

# 目 录

---

1. 检查技术.....	1
2. 脊柱和脊髓的发育 .....	14
3. 正常颅颈连接 .....	28
4. 正常颈椎 .....	43
5. 正常胸椎 .....	60
6. 正常腰骶椎 .....	70
7. 肿瘤 .....	86
8. 外伤.....	111
9. 脊椎术后 CT 检查.....	142
10. 感染 .....	154
11. 蛛网膜炎 .....	163
12. 椎间盘突出和退行性椎间盘疾病 .....	170
13. 椎管狭窄和退行性疾病 .....	186
14. 脊椎裂和脊椎滑脱 .....	196
15. 骶髂关节炎 .....	211
16. 代谢性疾病 .....	214
17. 脊椎管闭合不全 .....	226
18. 颅脑结合部畸形 .....	259
19. 系统的畸形 .....	272
20. 蛛网膜束肿、椎旁脊膜突出及神经束膜束肿.....	286
21. 脊椎和脊髓血管畸形 .....	299

# 1. 检查技术

郭绍纶 张雪林 编 译

黄其流 校

- 
- 1.1 图象质量
  - 1.2 伪影
  - 1.3 病人体位
  - 1.4 CT 定位
  - 1.5 层厚
  - 1.6 扫描时间
  - 1.7 放射能量
  - 1.8 重建范围
  - 1.9 扩展吸收值的尺度
  - 1.10 软组织靶观察
  - 1.11 骨靶观察
  - 1.12 造影增强
    - 1.12.1 静脉内造影增强
    - 1.12.2 鞘内造影增强
  - 1.13 扫描技术
  - 1.14 显示和照像的选择
    - 1.14.1 解剖定位、放大、和观察窗
    - 1.14.2 硬拷贝图象
    - 1.14.3 重组图象
    - 1.14.4 长度和面积的测量
- 

CT 已成为脊柱病变的重要检查方法。它最大的优点为有一良好的在各层面能分清的骨性结构和软组织结构的对比。它已能代替脊髓造影和其他传统的放射检查方法。有人认为它是检查脊柱病变的首选方法。CT 对脊柱病变的检查次数迅速增加，但有关它的详细技术和它的限度尚论述不多。为要得到良好的 CT 图象，须注意以下几点。

- (1) 机架至少要能倾斜 15 度至 20 度。
- (2) 从数字图象上选好层面。
- (3) 空间分辨力要优于 1.0mm，密度分辨力要优于 0.5%。
- (4) 扫描程序应能做到矢状面或其他层面的重建。
- (5) 层面厚度应在 1.5~15mm 的范围之内。
- (6) 适当的投照系数。
- (7) 对兴趣区的放大或重建要能得到较小的象素。
- (8) 要能测量距离和密度。

本章只叙述脊柱 CT 检查的一般方法。其它问题在脊柱及脊髓病变章节中再加详

述。

## 1.1 图象质量

图象质量取决于扫描机空间分辨力的性能和被检组织的密度差。图象质量可通过配备的类似骨组织和软组织的许多不同圆柱的适当模型来测量。空间分辨力则是以扫描仪器能否分辨两个小的高密度物体的最小距离来判断。

空间分辨力依几何因素、重建法、显示参数而定。几何因素包括 X 线球管焦点的大小、检测器口的大小、球管——物体和物体——检测器的距离、抽样频度以及扫描仪的机械准确度。轴位扫描与层面厚度有关。空间分辨力也与重建矩阵有关。矩阵一定要足够正确地记录所得到的信息。显示矩阵也要适当。但一般此点不致构成严重问题。

密度分辨力涉及到扫描仪的性能，它与使用 KV、检测器效果、噪声和层厚有关。它也与 X 线束分布、伪影形成有关。检查脊柱时使用稍低 KV(大的 mAS 即大的照射量)和较厚层面可使密度分辨力改善。

## 1.2 伪影

伪影为重建影象中出现密度值的错误。此为脊柱检查时一个重要因素。可能是扫描仪的缺陷,也可能与被检查物体的结构有关,或者也可能由于病人机体结构与CT机之间的干扰。伪影曾分为几何学方面与演算法方面的失误。

## 1.3 病人体位

受检病人通常采取仰卧位。病人俯卧,呼吸常使脊柱活动,出现较多的移动伪影。仰卧病人感到舒适,且不易活动。使用易于安装的足架(图1.1)或三角垫支撑。使膝部呈屈曲位而减少脊柱的前凸。在扫描时令病人停止呼吸。对脊柱明显前凸或L<sub>5</sub>~S<sub>1</sub>明显成角的病人,可用楔形垫将臀部轻度抬起。但过度高抬在扫描时易于滑动,影响正确的定位。

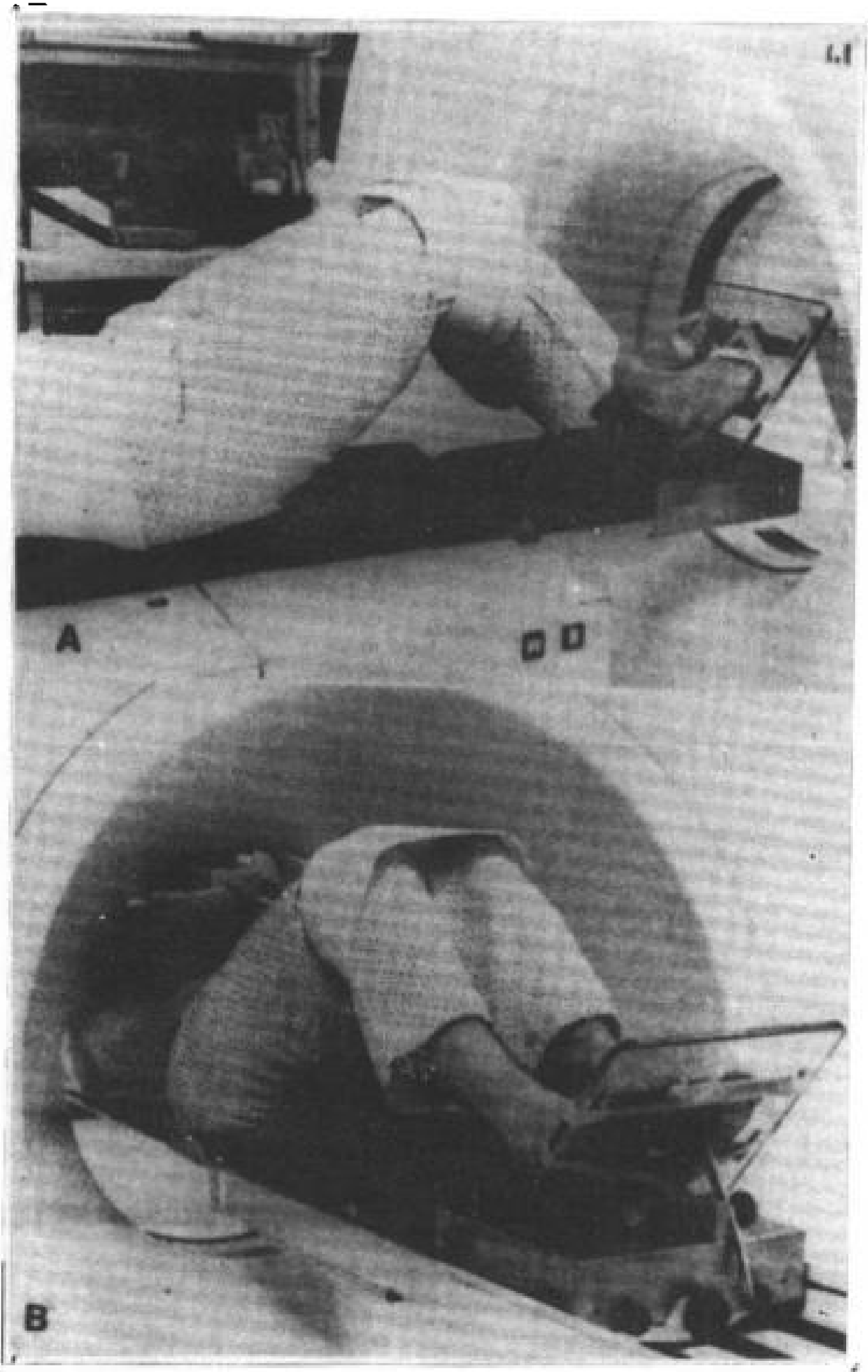


图1.1 A. 准备扫腰椎的病人,膝及髋关节屈曲,脚蹬足板使脚不动,臀部用垫轻轻抬起。

B. 病人扫描时的位置。

屈颈可减小颈椎的前凸,胸椎和颈椎均取普通的仰卧位。

## 1.4 CT定位

一般使用扇形扫描使病人通过扫描仪圆孔。在轴位扫描之前摄取冠状位或侧位的图象,用来确定要检查的部位和所需要的机架的角度。检查椎间盘病变时正确部位和角度很重要。如果没有一般正位脊柱X线片时,此冠状位投照完全可以用来了解脊柱的解剖。此冠状位图象也可了解脊柱侧凸,侧位象主要用来做定位划线。

## 1.5 层面厚度

检查骨骼时一般对比度高,使用薄层扫描(1.5~5mm)可得到良好的空间分辨力。用它可重组其它平面的图象。

检查脊髓、蛛网膜下腔或脊膜时,它们的对比度低,图象质量差,而需要稍厚的层面(5mm)。软组织对比度较骨骼易受噪声干扰。噪声与X线量成反比,所以增加放射量来减少噪声(图1.2)。椎间盘对比度低,厚层面可包括相邻的椎体终板。检查腰椎时一般用5mm,包括终板且可看到椎间盘。颈椎椎间隙较薄,一般使用薄层。检查椎管内,软组织使用薄层,需要较大的放射量,才能得到较好的对比度(图1.3)。

## 1.6 扫描时间

不合作的病人(动或不能停止呼吸)须缩短扫描时间,但短的时间可减少空间和密度的对比度。如病人合作,扫描时间可延长。

## 1.7 放射能量

多数扫描使用110~120KV。使用低KV可以改善对比度。如检查婴儿、幼儿或颈椎较小的部位可使用低KV。

## 1.8 重建范围

使用同一矩阵重建较小的范围,可使对



比度增加。即病人的较小部分分布在整个矩阵。组织结构的图象相对变大，如图 1.4 所示。

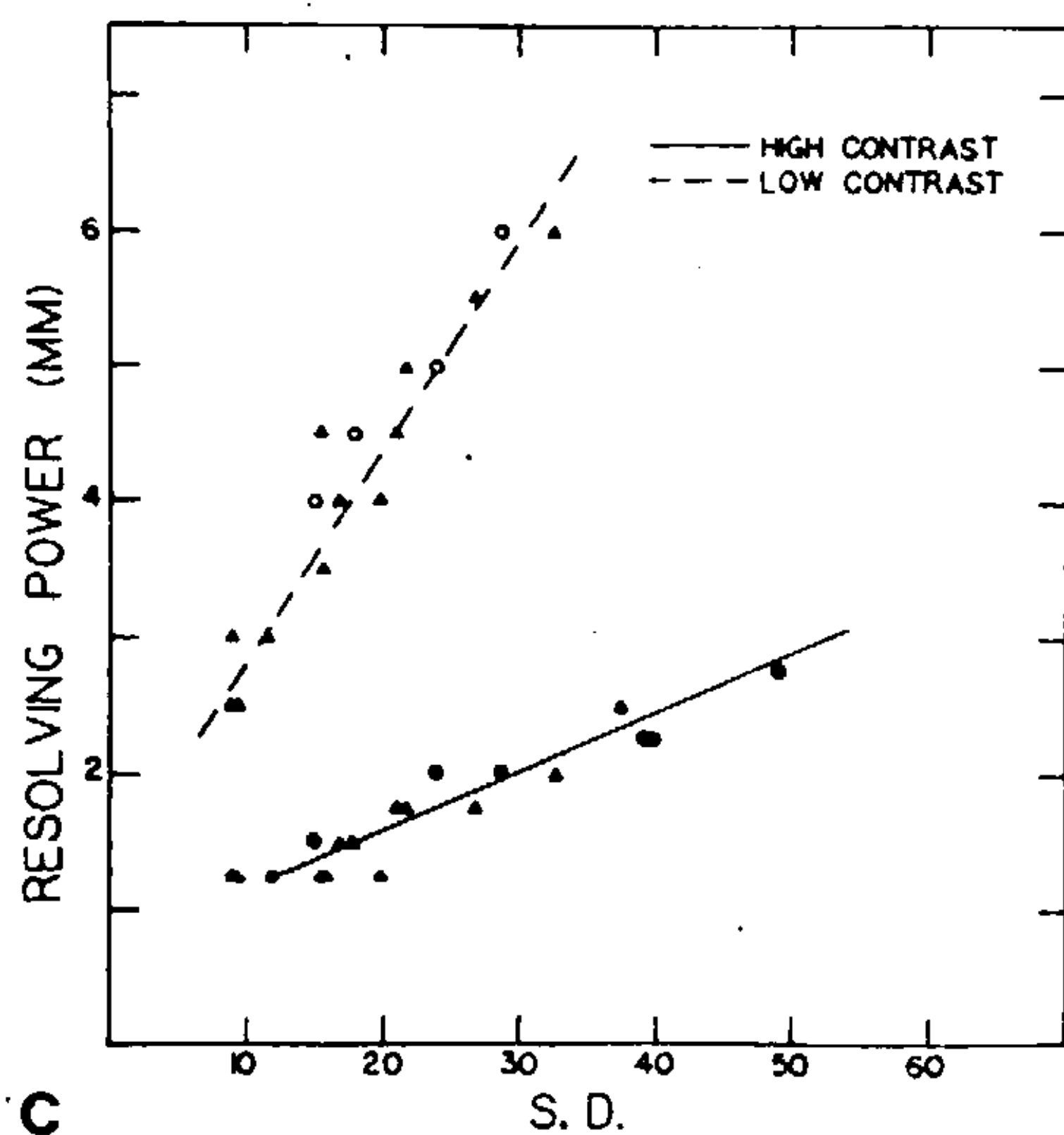
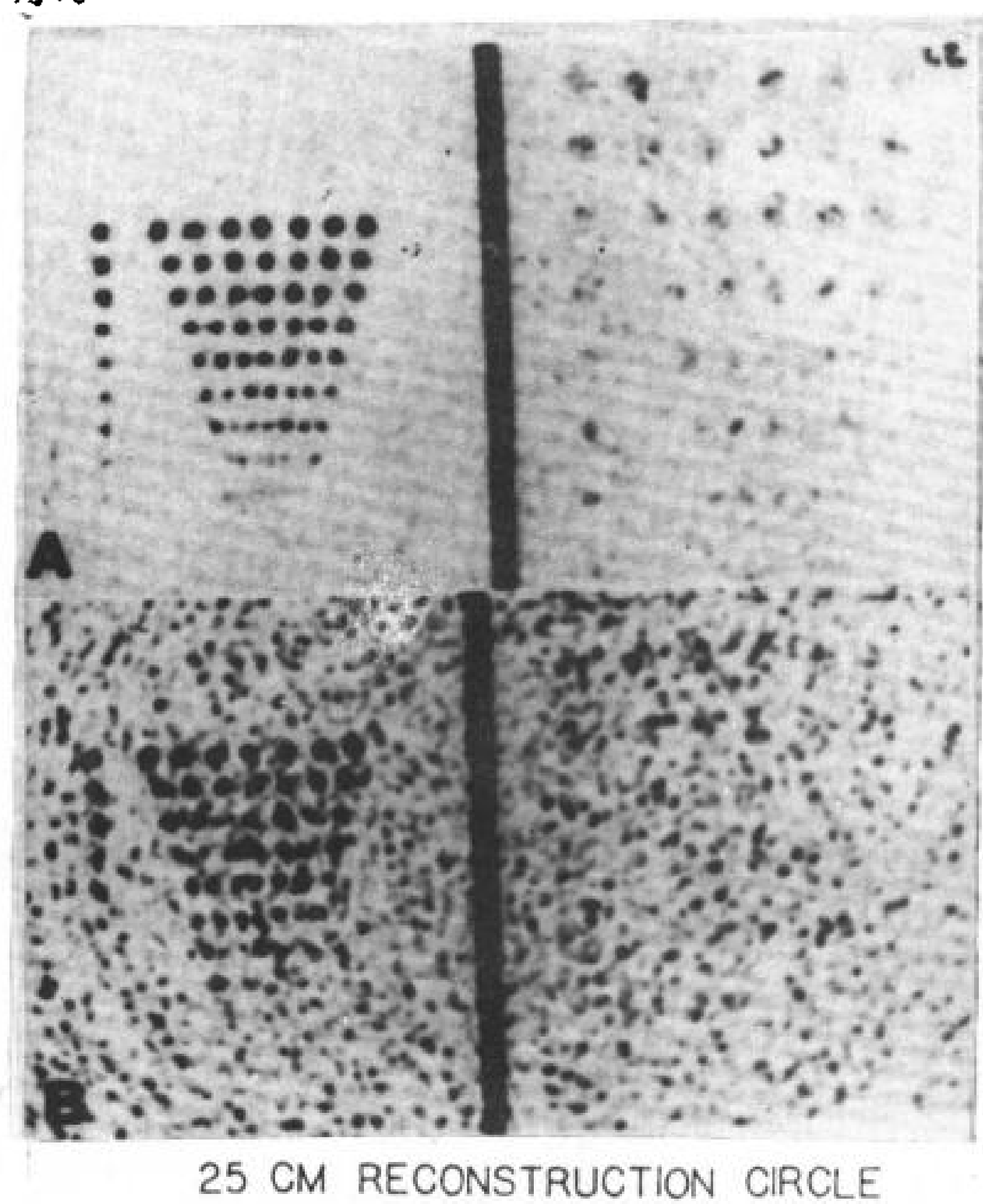


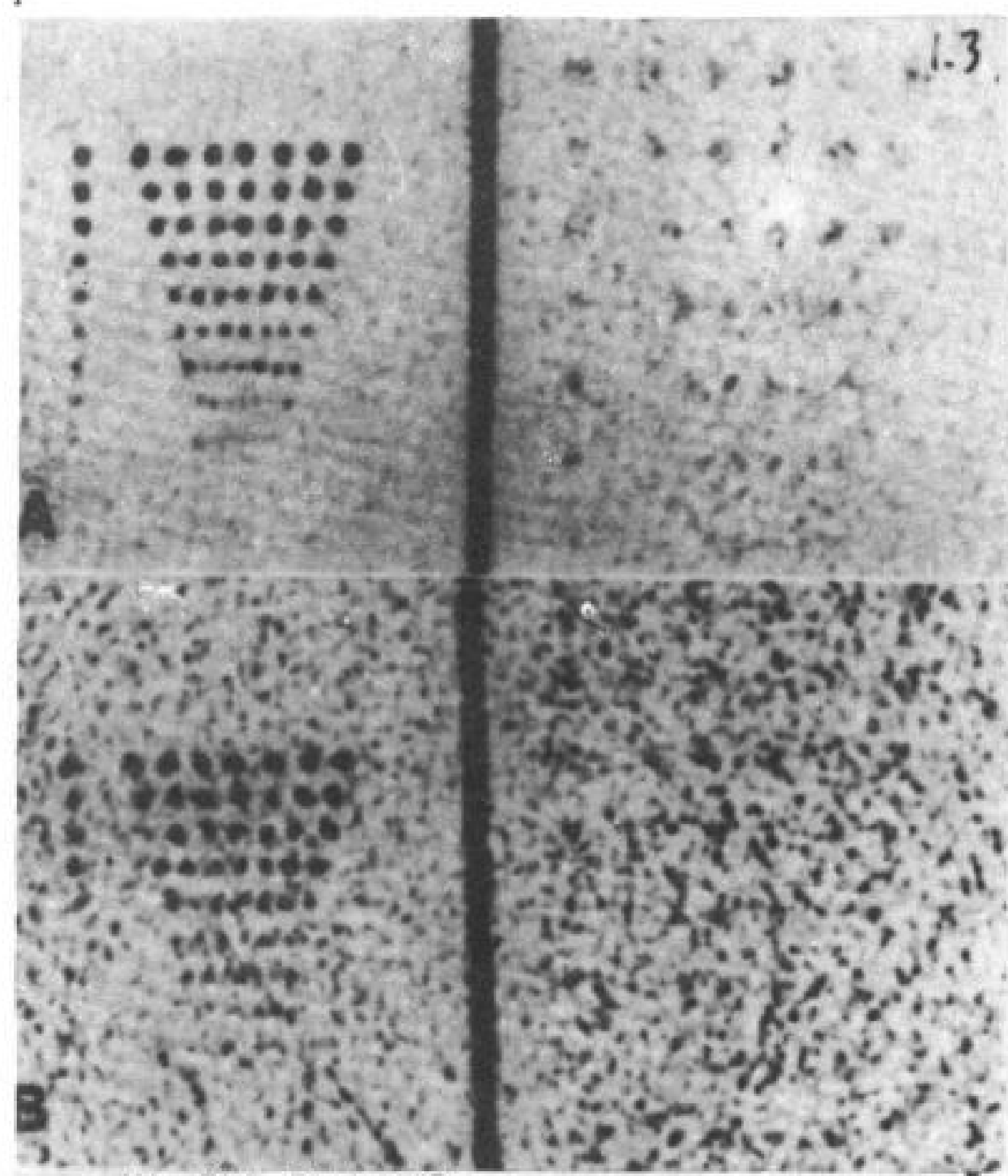
图 1.2 放射量对高、低对比度的效应。使用 Boyd 等的模型。左侧为同对比度 (12%) 的圆柱，右侧为低对比度 (3%) 的圆柱，使用 6mm 准直器。

A. 用 600mA 扫描模型，重建野 25cm。

B. 用 200mA 扫描模型，重建野 25cm。

C. 在高、低密度分辨力增加噪声 (标准差) 的效应曲线。

低对比度的上升曲线远比高对比度为大，说明噪声增加在软组织远较骨骼为大。



25 CM PHANTOM  
25 CM RECONSTRUCTION CIRCLE

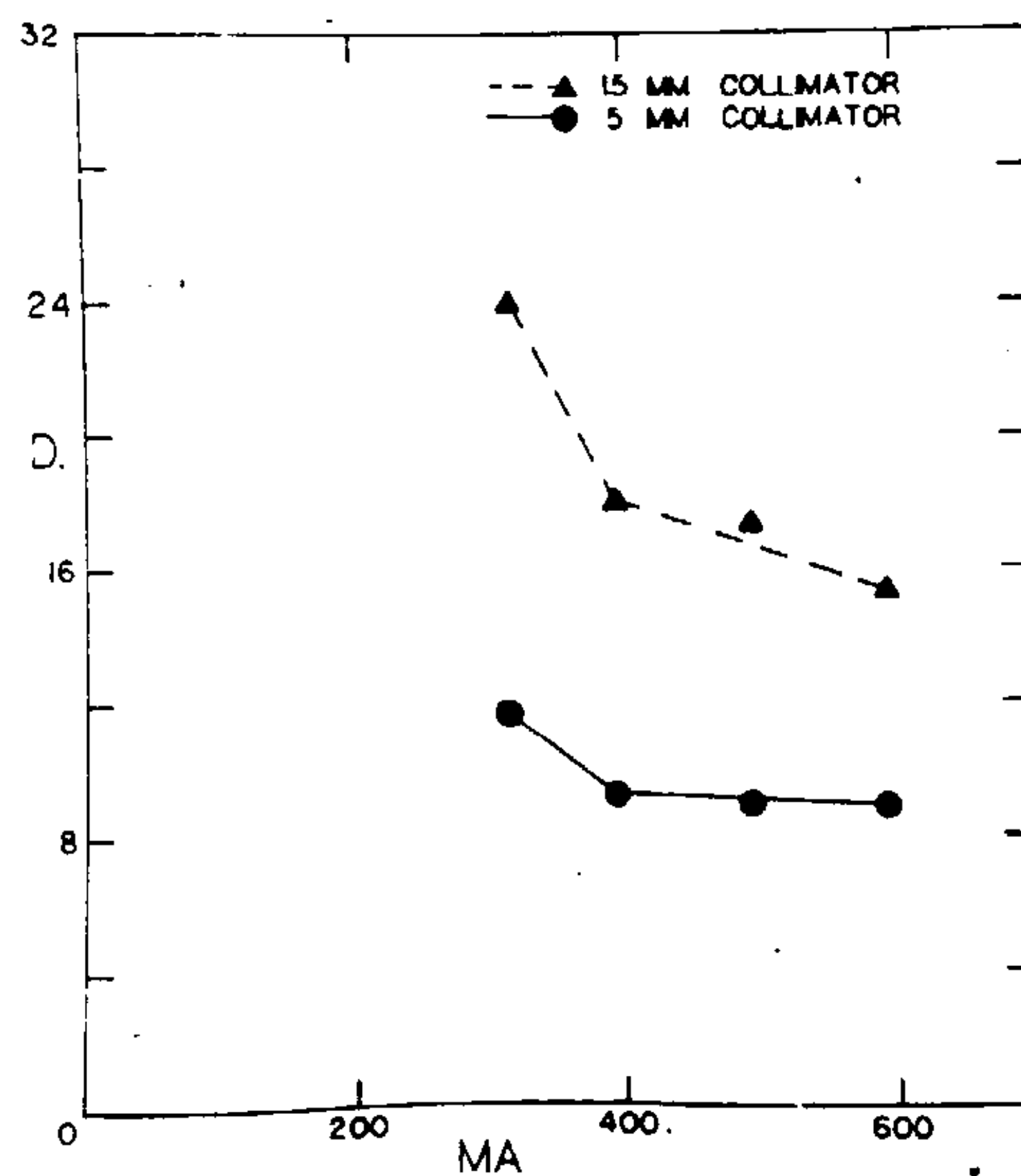


图 1.3 层厚与放射量对图象质量的效应。

A. 层厚 5mm (600mA 扫描)。

B. 层厚 1.5mm (600mA 扫描)。

C. 不同放射量对标准差 (S. D) 的效应曲线。薄层低 mA 其噪声高，对比度差。

小扫描野的最大缺点为扫描野外的软组织可形成伪影，特别是脊柱后部。由于线形和粗颗粒的伪影 (图 1.5)，使图象质量下降。使用小重建野时，选择中心是很重要的。



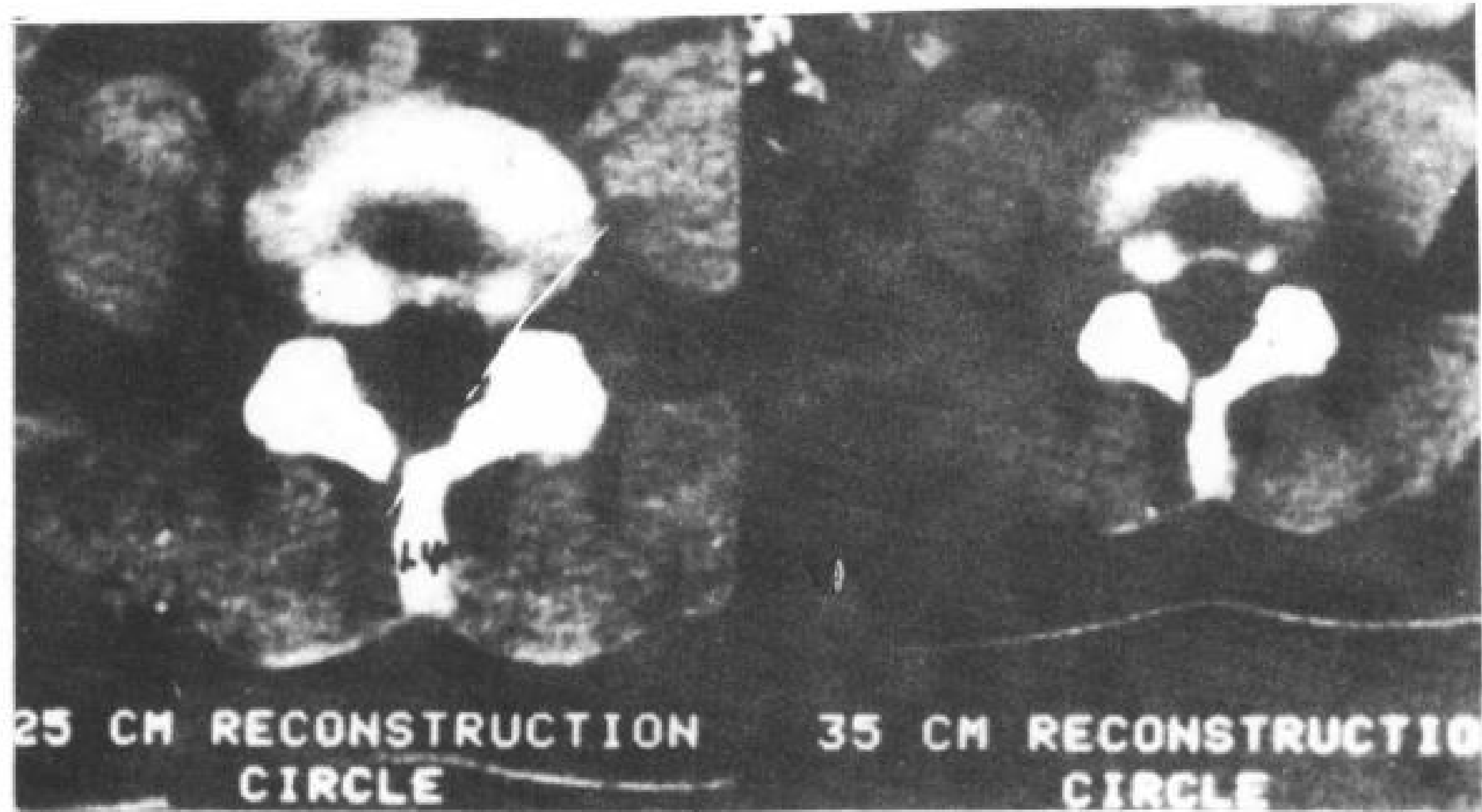


图 1.4 重建野的直径对图象质量的影响。

B. 35cm。25cm 图象显示稍好。

A. 25cm。

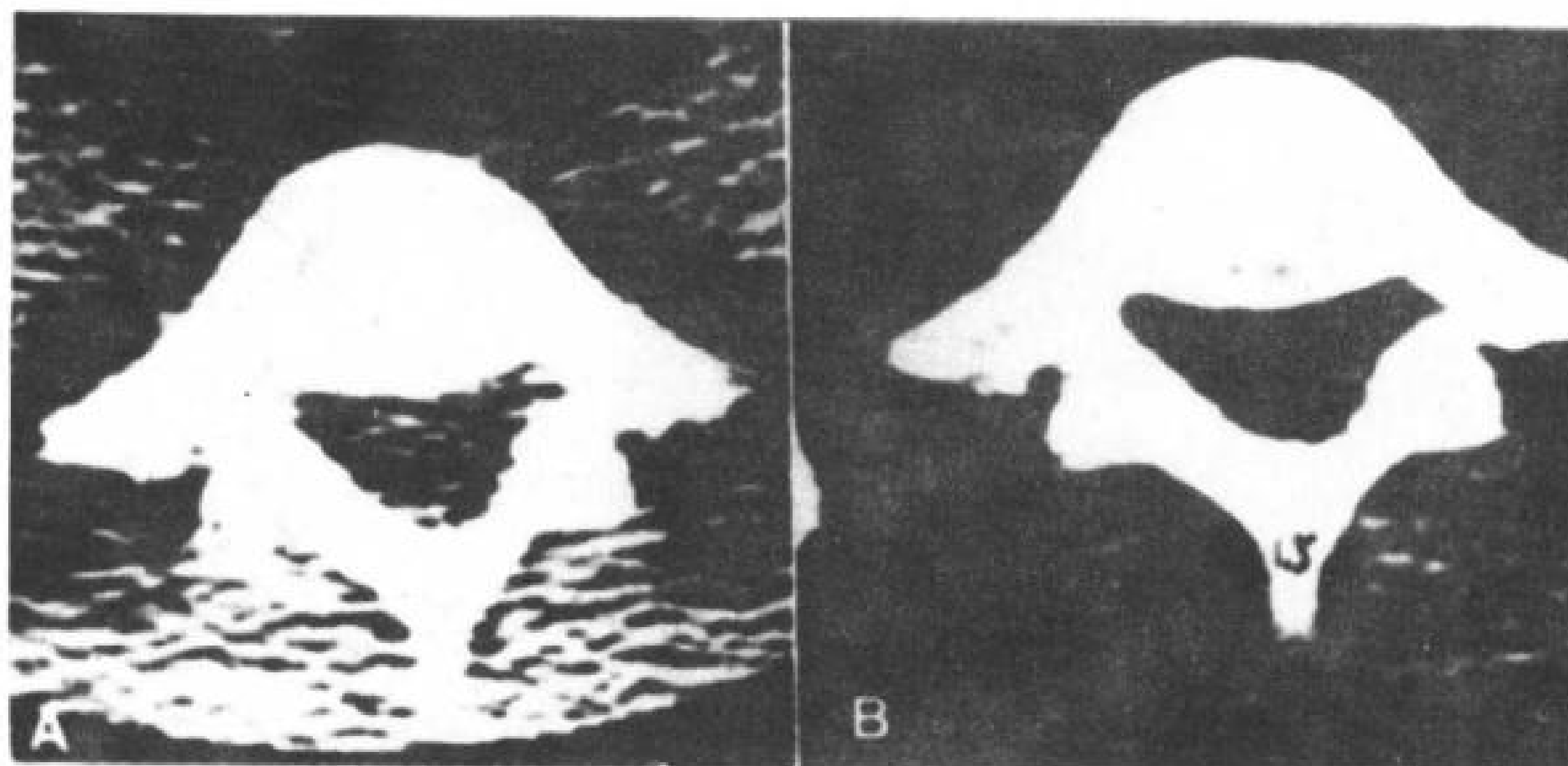


图 1.5 重建野外方软组织投照效应。

A. 软组织投照在重建野的后方，显示有大的伪

影。

B. 软组织包括在扫描野时图象质量改善。

### 1.9 扩展吸收值的尺度

近代 CT 机有一程序可将原始吸收值从 -100 扩展到 +300。以适应超过 1000 的更高密度的骨骼或其他结构 (图 1.6)。近代 CT 机一次就可以测出此范围的数值。

### 1.10 软组织的靶观察

体格大的病人常常不能将软组织均包括在重建范围之内，因而以靶图象代替标准显示图象。软组织靶观察即以 35cm 或 42cm 重建野构成 20cm 野的图象。使用检测器上的原始数据演算。以适合新的显示象素的大小。反投射达到  $0.25 \times 0.25\text{mm}$  的小的象素。这一

放大技术优于显示器上的一般放大技术。使用 35cm 靶系数 1.75 用 20cm 兴趣区新的象素为  $0.64 \times 0.64\text{mm}^2$ 。这对体格较大的病人不增加重建时间而得到较好的图象质量。它可以等于或优于 25cm 重建野、标准重建和显示图象 (图 1.7)。

重建野 25cm 可减少放射量 15%，但两者图象大小和质量类似。但重建野 35cm 能扫描较大的病人而不出现小重建野所出现的伪影。

### 1.11 骨靶观察

要了解骨的细节时可用骨靶观察技术。利用此法可使骨边界清楚，改善空间分辨力，但要增加噪声 (图 1.8)。骨靶演算的重建时间要长一些。

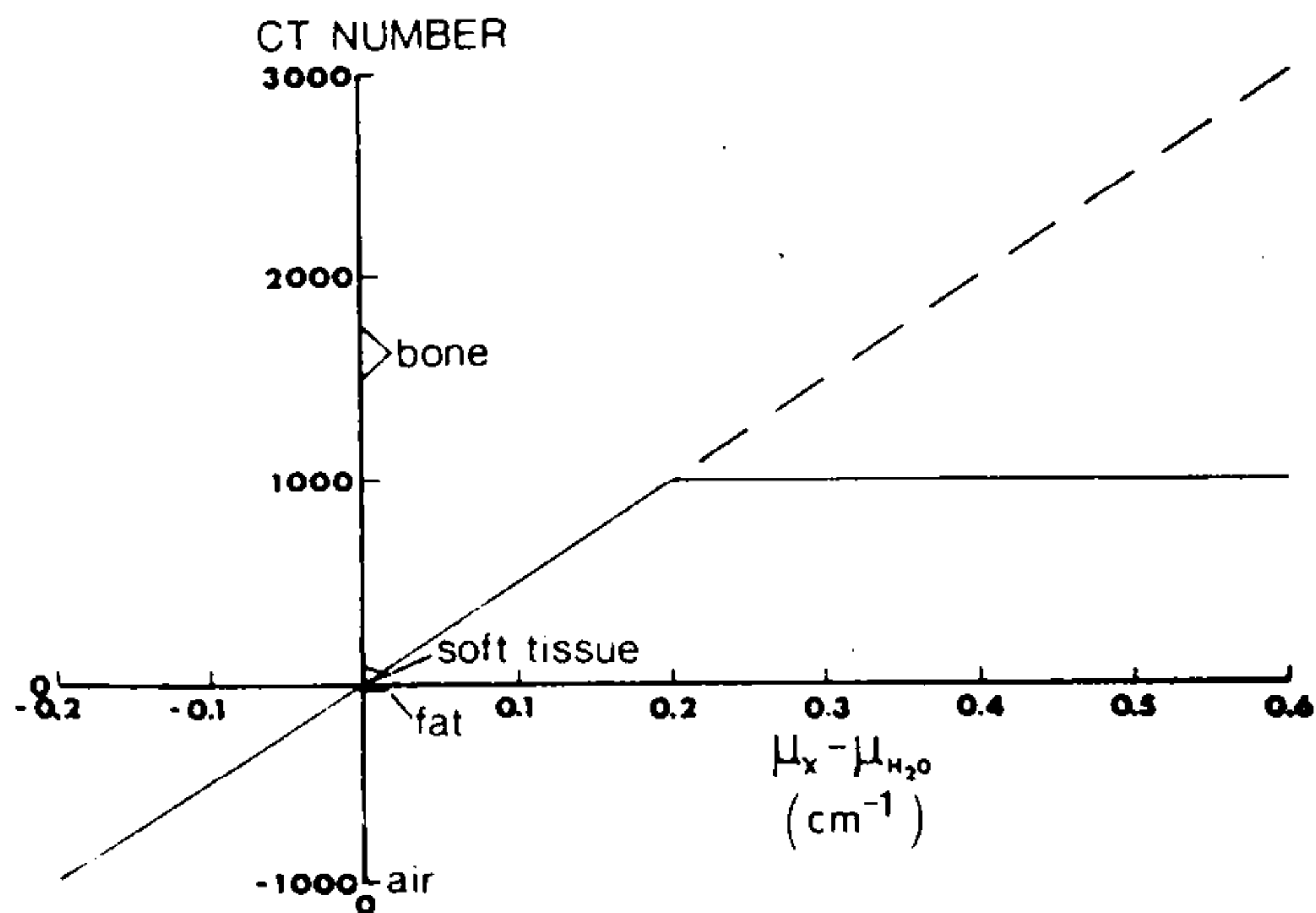


图 1.6 吸收值扩展的数字。图线表组织的 CT 值与线形吸收系数。注意超过 1000HU 的骨骼，不使用扩展的数值则均为 1000HU。

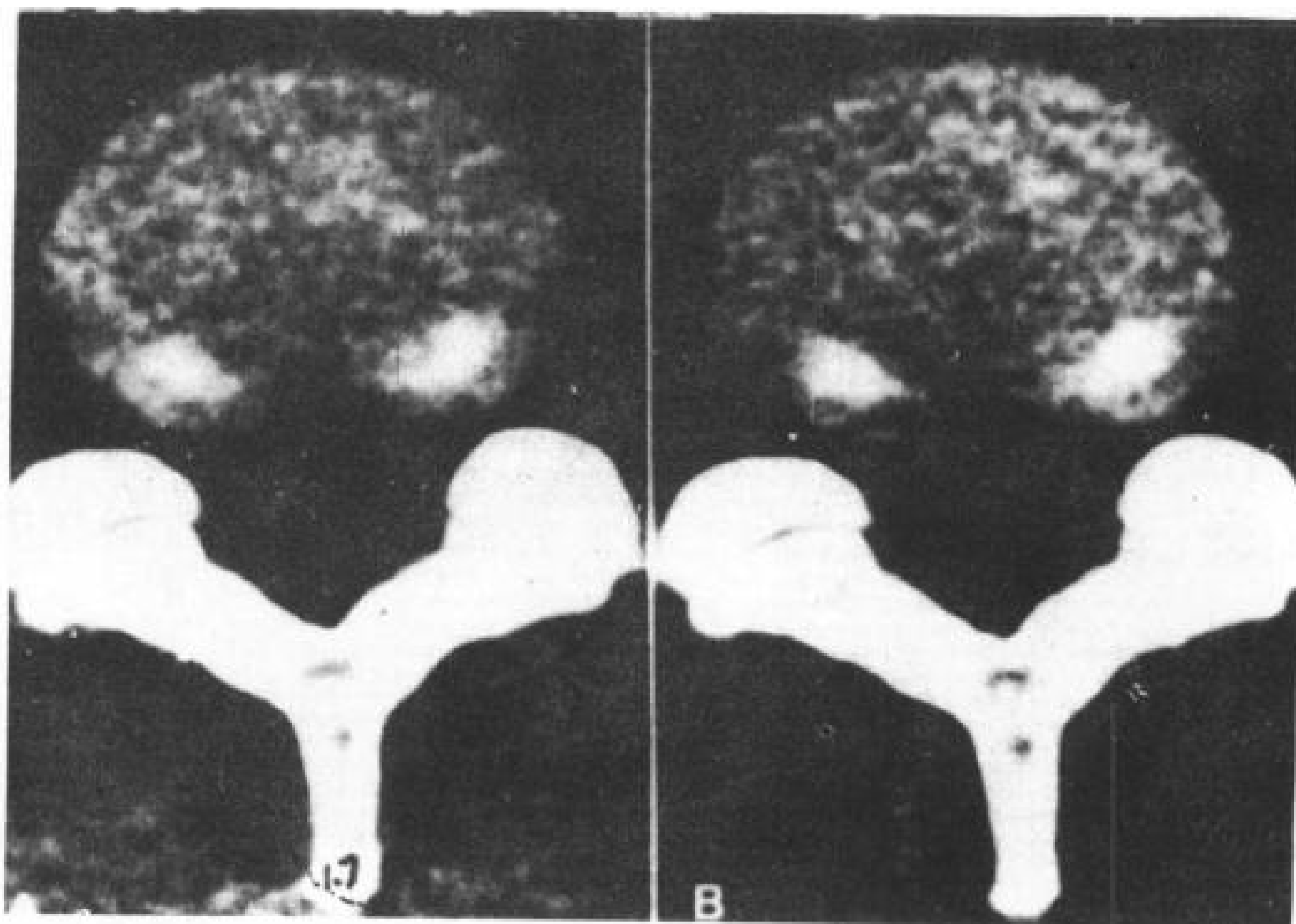


图 1.7 软组织光学放大与靶观察的比较。腰椎间盘的一个层面。

A. 重建野 25cm, 光学放大 1.8 的图象。

B. 重建野 35cm, 靶系数 1.75, 光学放大 1.4 的图象。

## 1.12 造影增强

### 1.12.1 静脉内造影增强

显示正常血管结构或多血管的病变时，要使用静脉内造影剂。其造影剂的用法将在以后叙述。

### 1.12.2 鞘内造影增强

为显示脊髓和蛛网膜下腔要使用

水溶性造影剂(图 1.9)。CT 脊髓造影对颈胸椎特别有用，有时腰椎也需要。CT 脊髓造影为向腰段或 C<sub>1</sub>~C<sub>2</sub> 侧位注入非离子型造影剂。在扫描前令病人翻动几次，另外也要病人采取头低或头高位，以使造影剂达到所要求的部位。CT 脊髓造影也可在一般的水溶性脊髓造影后扫描。但最好在注入造影剂 4~6

小时开始扫描。这种延迟是为了造影剂的吸收和稀释，以达到适当的部位，也减少大量造影剂很快进入头部出现的合并症。

CT 脊髓造影能观察很多病变，如肿瘤、先天性异常、外伤所致的神经损伤感染、蛛

网膜炎和变性性改变。非离子型造影剂充盈蛛网膜下腔时，空间分辨力比密度分辨力更为重要。因而骨窗观察一般优于标准扫描图象（图 1.10）。

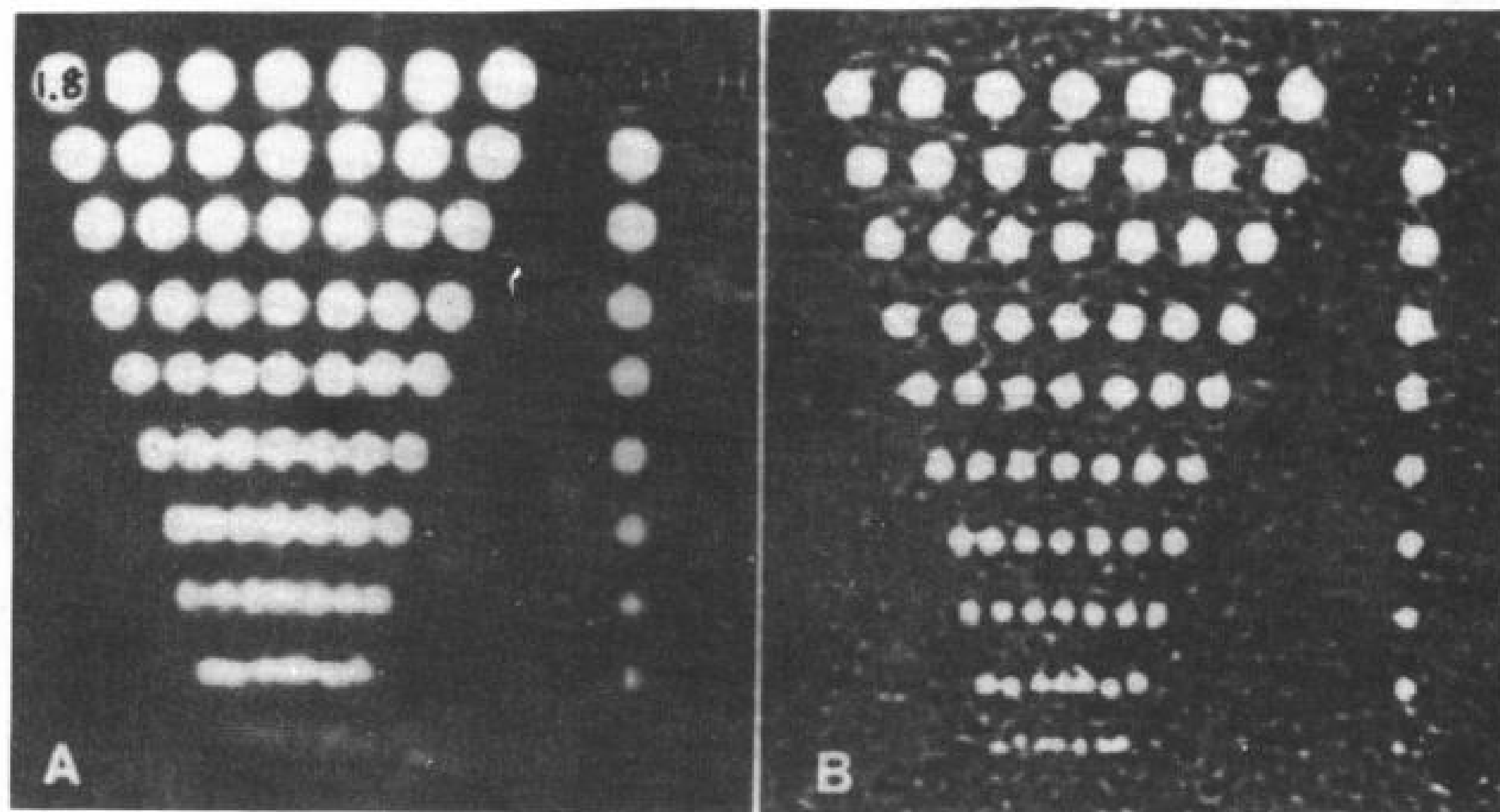


图 1.8 使用骨靶观察技术对图象质量的变化。

A. 标准技术。

B. 骨靶观察，表示边界清楚，空间分辨力增加，但也增加噪声。

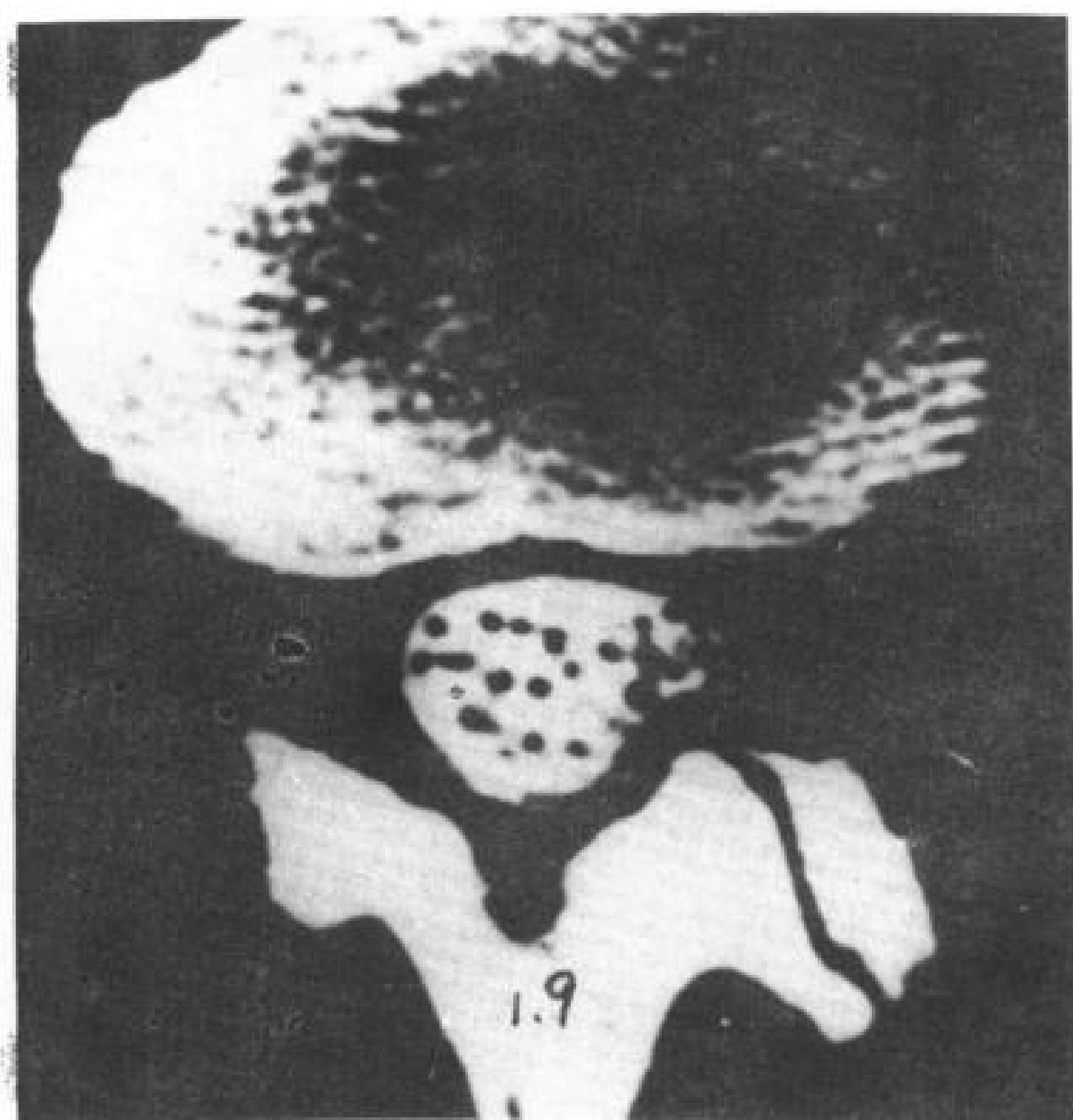


图 1.9 上部腰椎用非离子型造影剂高分辨力 CT 扫描骨窗观察，见硬膜囊内的神经，和小关节骨刺伸向硬膜囊。

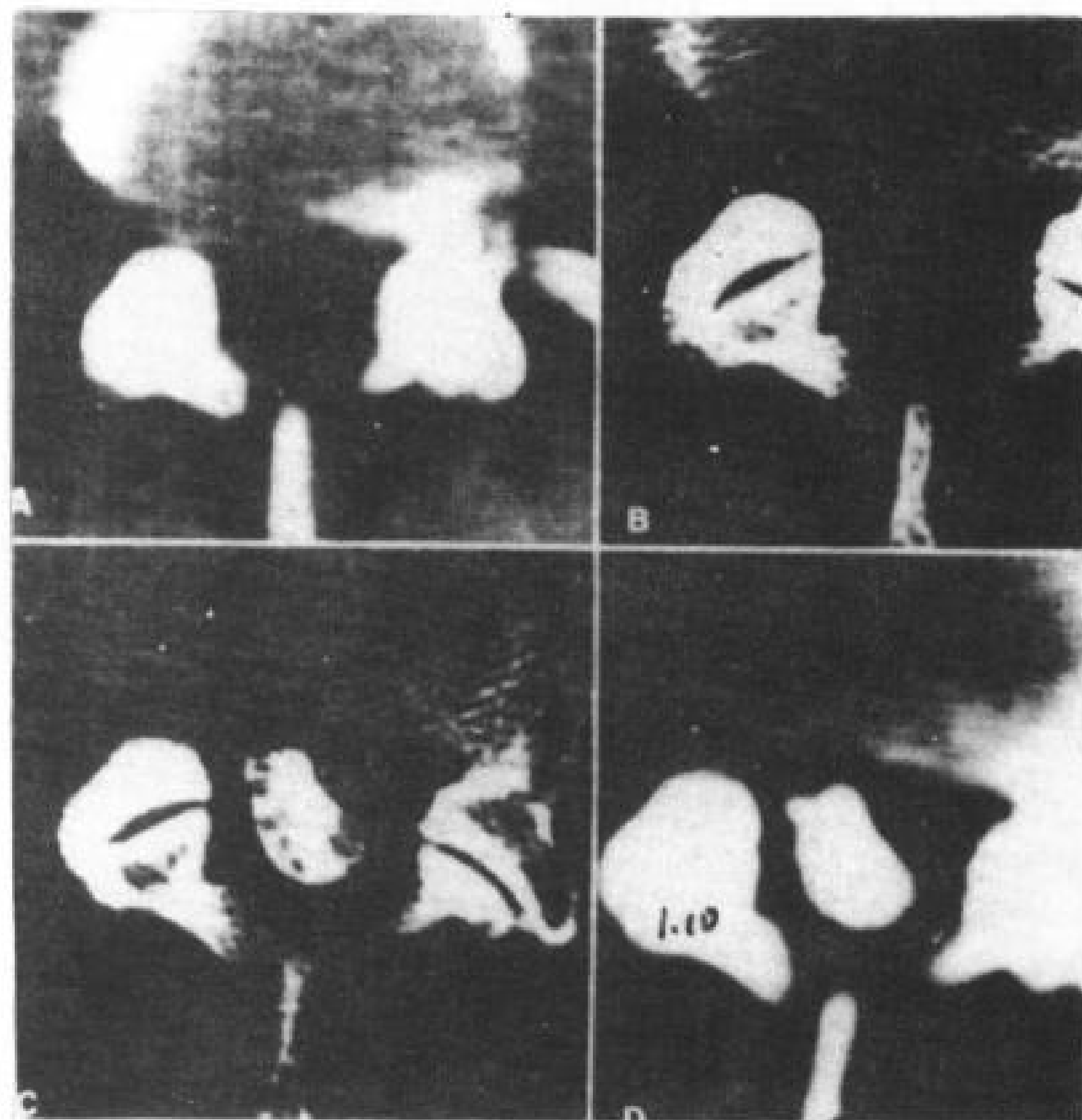


图 1.10 L<sub>4</sub>~L<sub>5</sub> 左侧椎间盘突出各种扫描技术的比较。

A. 没向硬膜内注射造影剂、标准显示。软组织窗清楚显示局部突出的椎间盘。

B. 骨窗观察，由于噪声、密度分辨力差；但小关节显示清楚。

C. 注入非离子型造影剂扫描，骨窗观察、噪声高；但蛛网膜内的神经和小关节面清楚。

D. 注入非离子型造影剂扫描，标准显示图象，神经和小关节面均不清楚。



### 1.13 扫描技术

检查腰椎有四种不同的方法，主要根据临床资料及病理情况而定。

(1) 连续扫描。5mm 层厚，5mm 层距，机架呈垂直位。从 L<sub>3</sub> 扫至 S<sub>1</sub>，或以脊柱兴趣区为准 (图 1.11)。此法为连续观察要检查的骨及软组织结构。以其轴位象重组矢状、冠状和斜位图象。此法特别对骨结构或椎管的异常如椎管狭窄、假性关节病、椎关节僵硬 (图 1.12)、椎骨脱离及小关节病等有效。

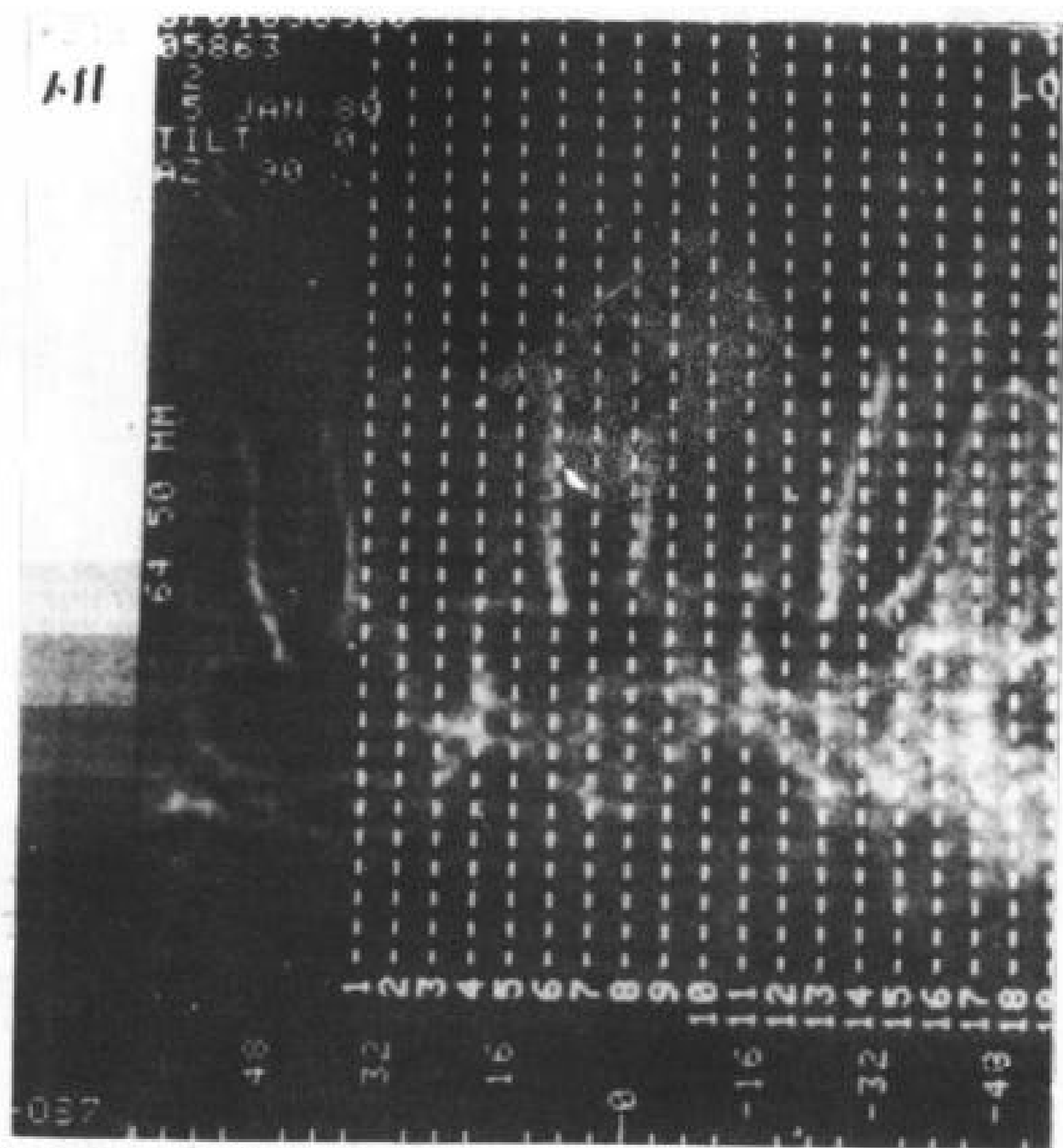


图 1.11 机架垂直，从 L<sub>3</sub> 到 S<sub>1</sub>，每 5mm 扫一层，层厚 5mm。

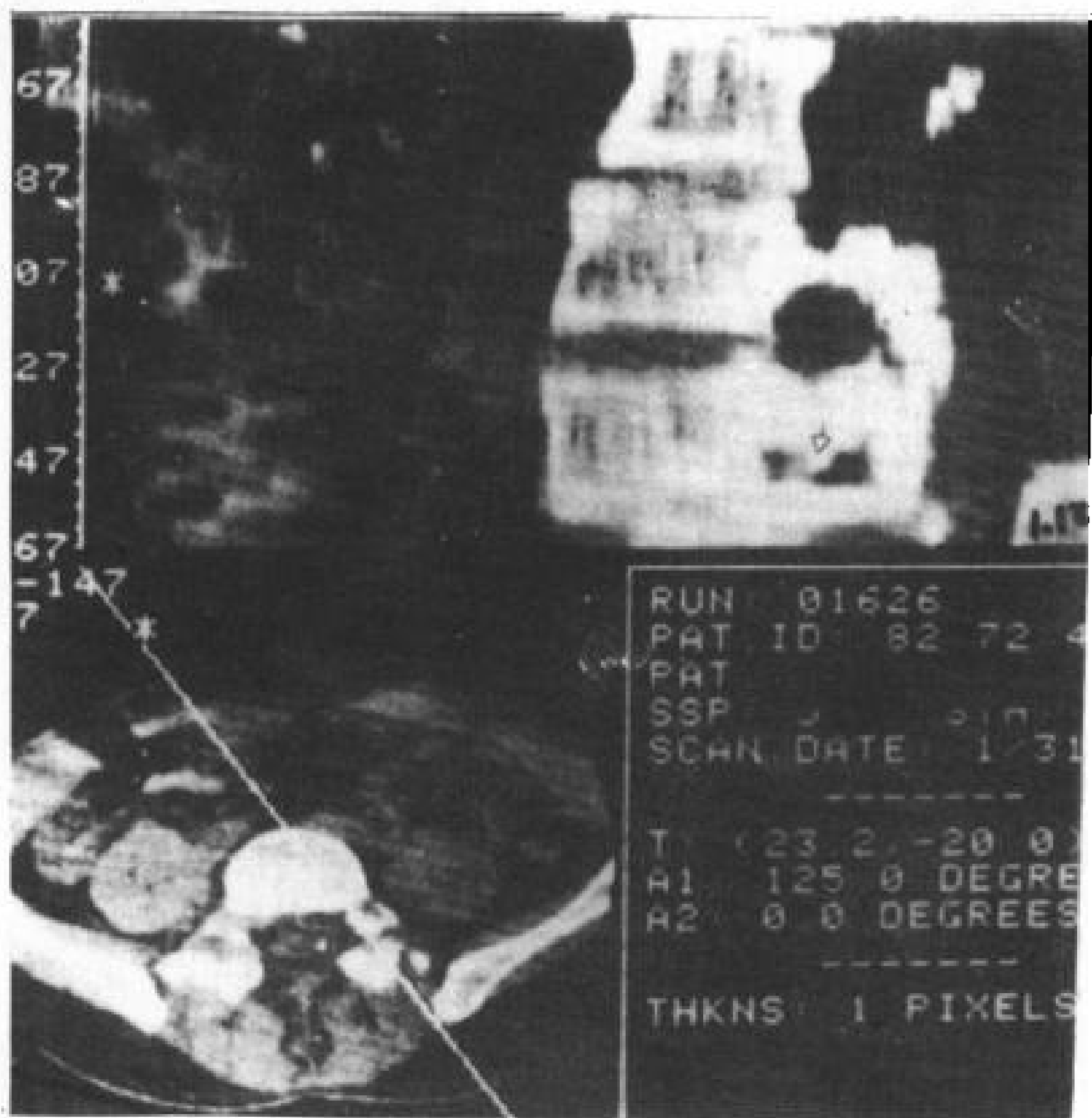


图 1.12 轴位 5mm 层厚，5mm 层距得到的重组侧位图象，可见骨赘伸入椎间孔 (↑)。

(2) 重叠扫描。在椎间盘平面，层距 3mm，层厚 5mm，机架角度与椎间盘平行 (图 1.13)。每椎间盘扫 5 或 6 层。可观察椎间盘、神经孔和侧隐窝 (图 1.14)。如症状和体征仅疑为一个平面，一般也要扫 L<sub>4</sub>~5 和 L<sub>5</sub>~S<sub>1</sub>。此法对由椎间盘突出所致的神经压迫综合症有用。

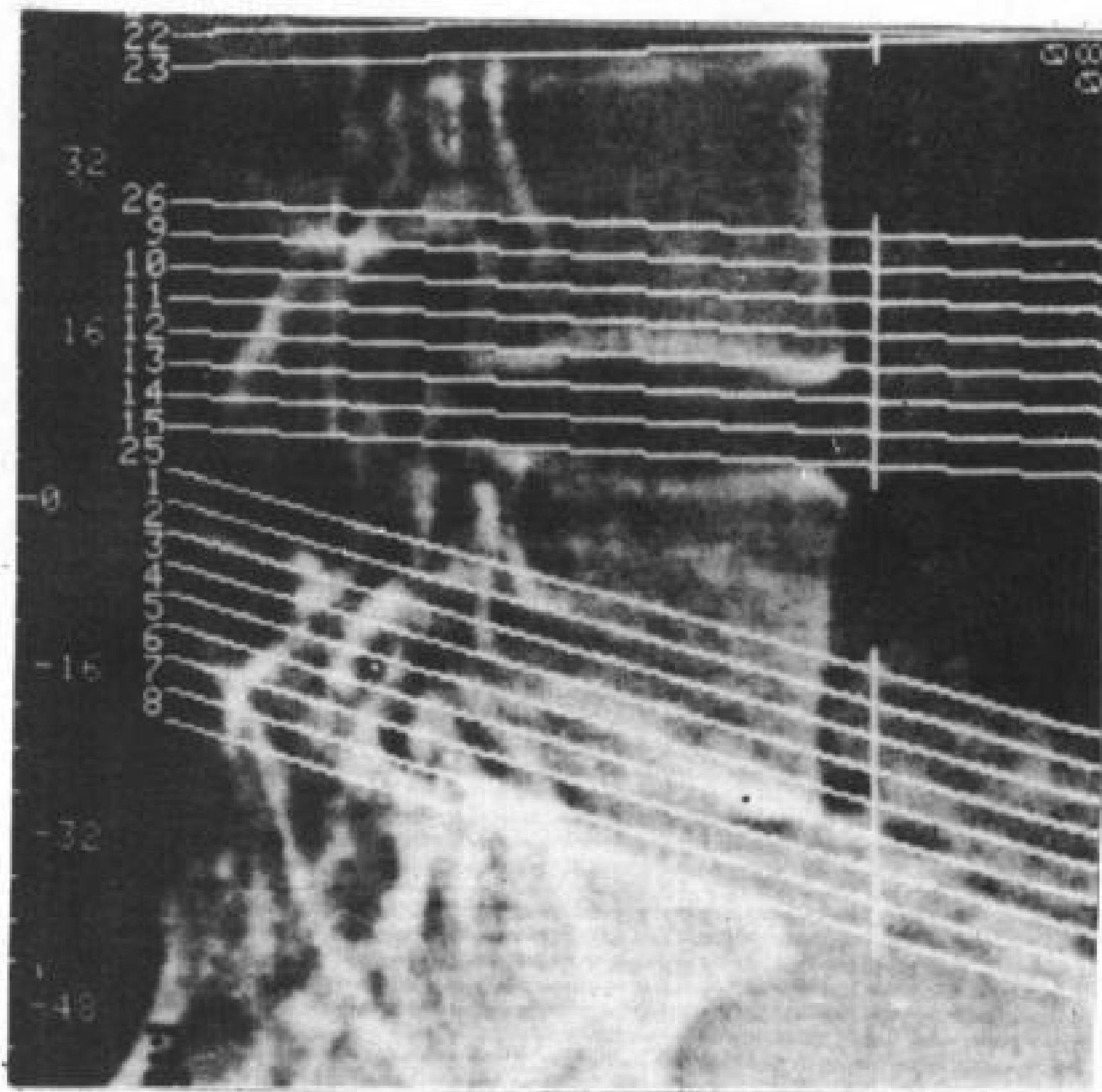


图 1.13 重叠扫描脊柱侧位定位图。机架与椎间盘平行通过神经孔。层厚 5mm，层距 5mm。

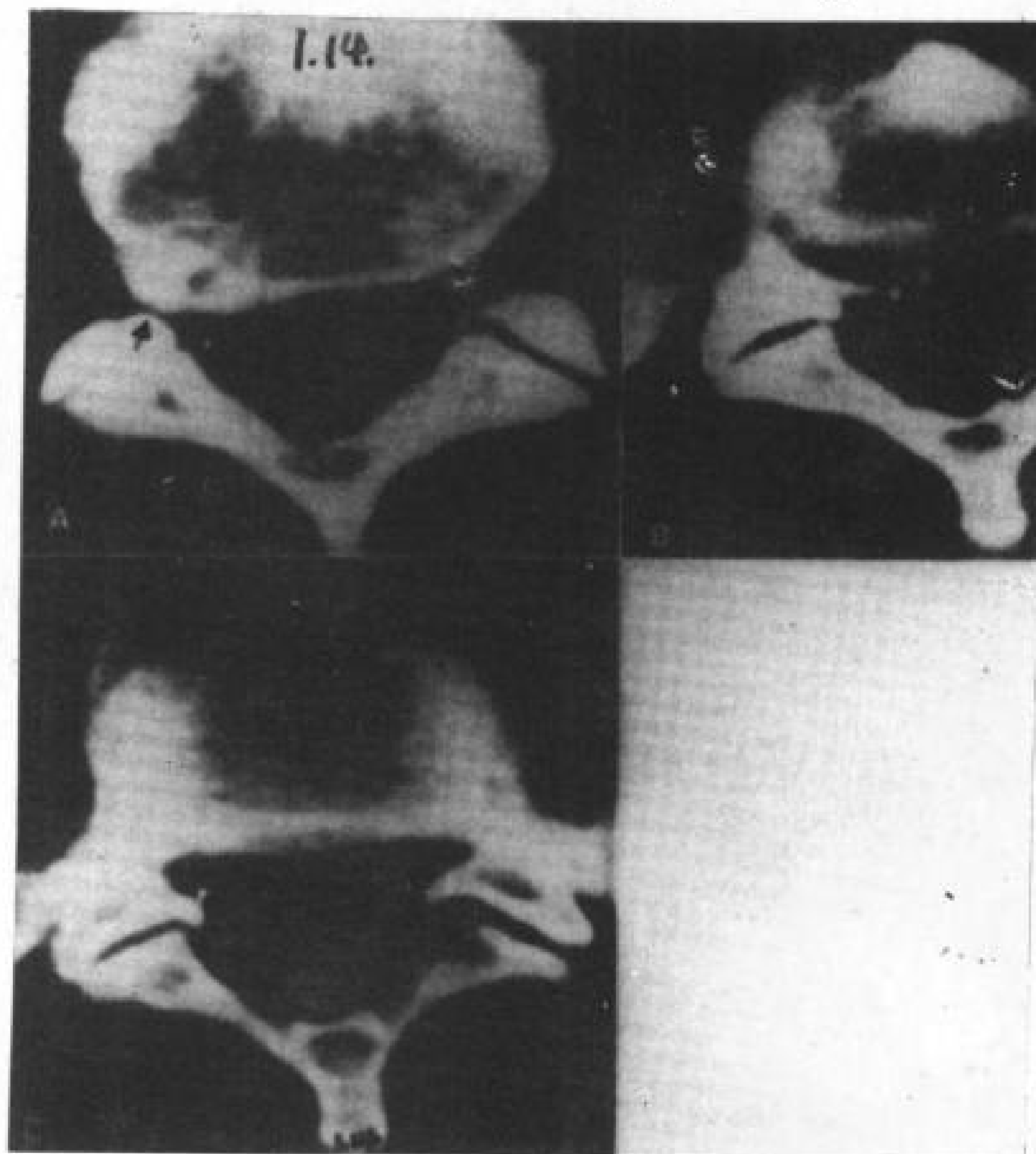


图 1.14 图示扫描椎间盘时，要包括椎间盘、神经孔、侧隐窝等足够层面的重要性。

A. 神经孔变窄压迫右侧神经根 (↑)。

B. 侧隐窝受累，突出的椎间盘碎块累及侧隐窝，压迫右侧 S<sub>1</sub> 神经根 (↓)。

C. 椎间盘以下的层面见骨赘突入椎间关节面(↑)。

(3) 薄层扫描。机架与椎间盘平面平行，层厚 1.5mm，层距 1.5mm。椎间盘变窄或骨结构要求窄的线束时可以使用此法。此时因层薄需要大的毫安量(通过为 600mA)。尽管

使用大能量，图的噪声较多(图 1.15)。此法要求球管容量较大。但对窄的椎间盘有一个或一个以上的薄层扫描也是必要的(图 1.16)。

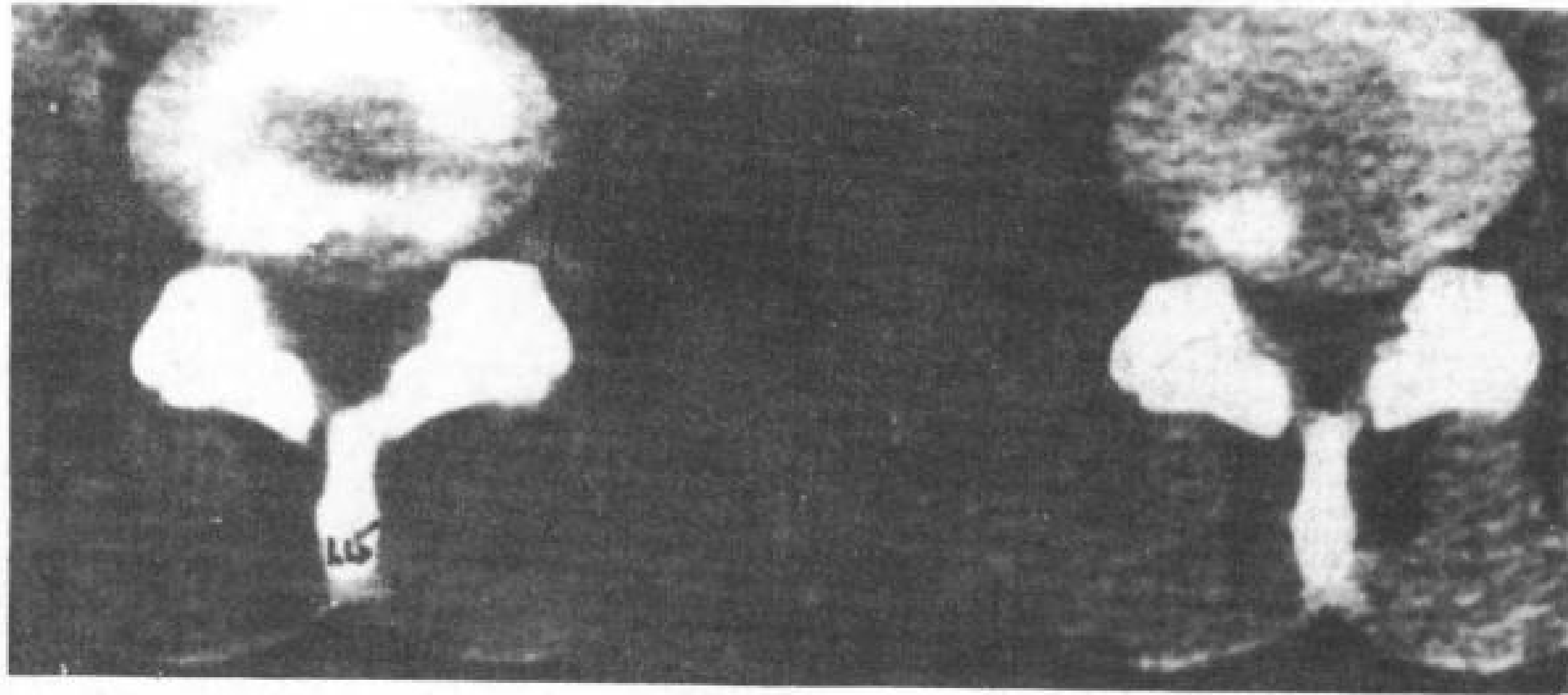


图 1.15 L<sub>4</sub>~L<sub>5</sub> 椎间盘中度膨出的，层厚 5mm 和 1.5mm 图象的比较。

A. 层厚 5mm，400mA。

B. 层厚 1.5mm，600mA。

薄层扫描终板的容积效应虽少，但由于较多的噪声，椎间盘的图象并未有何改善。

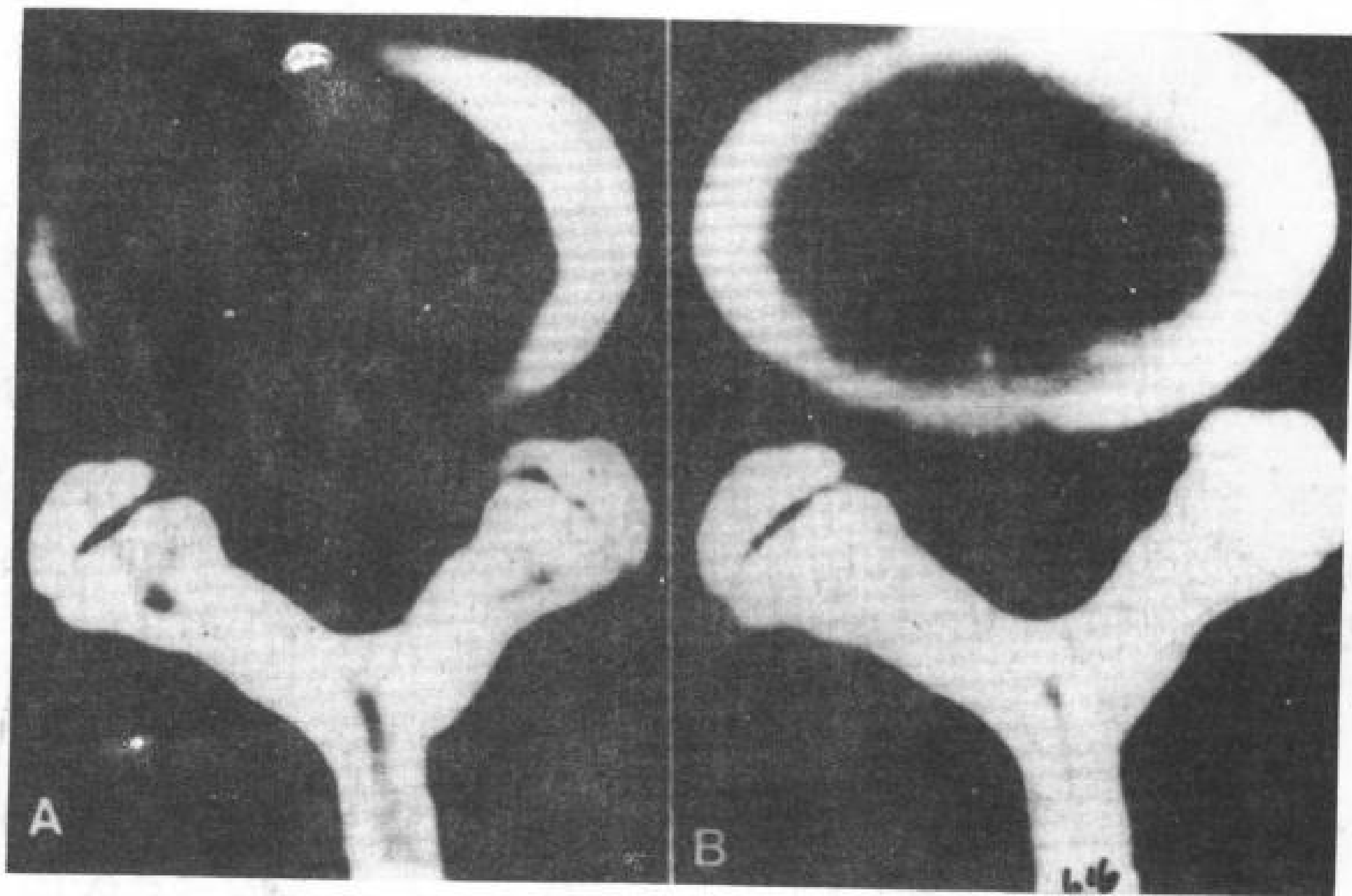
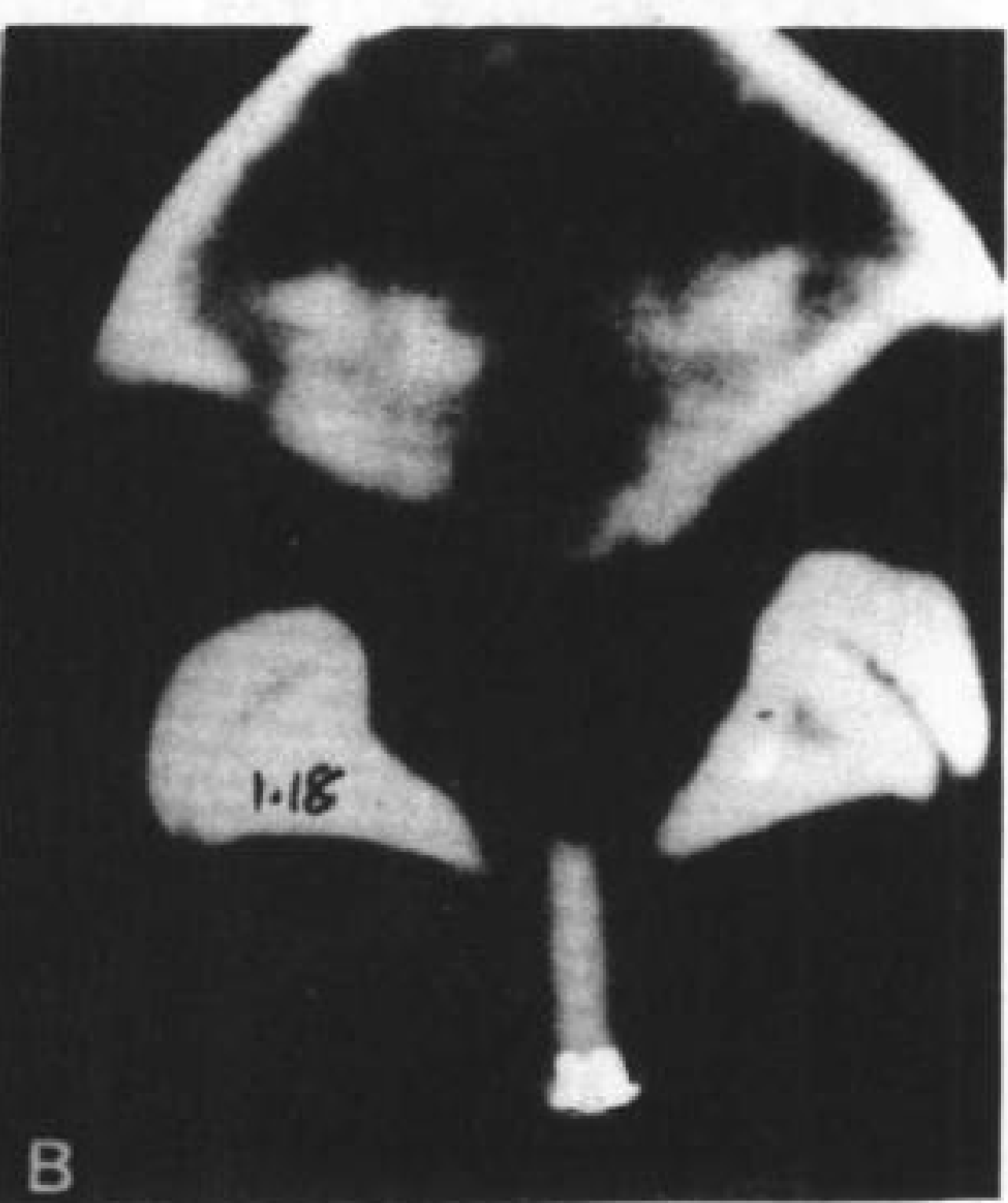
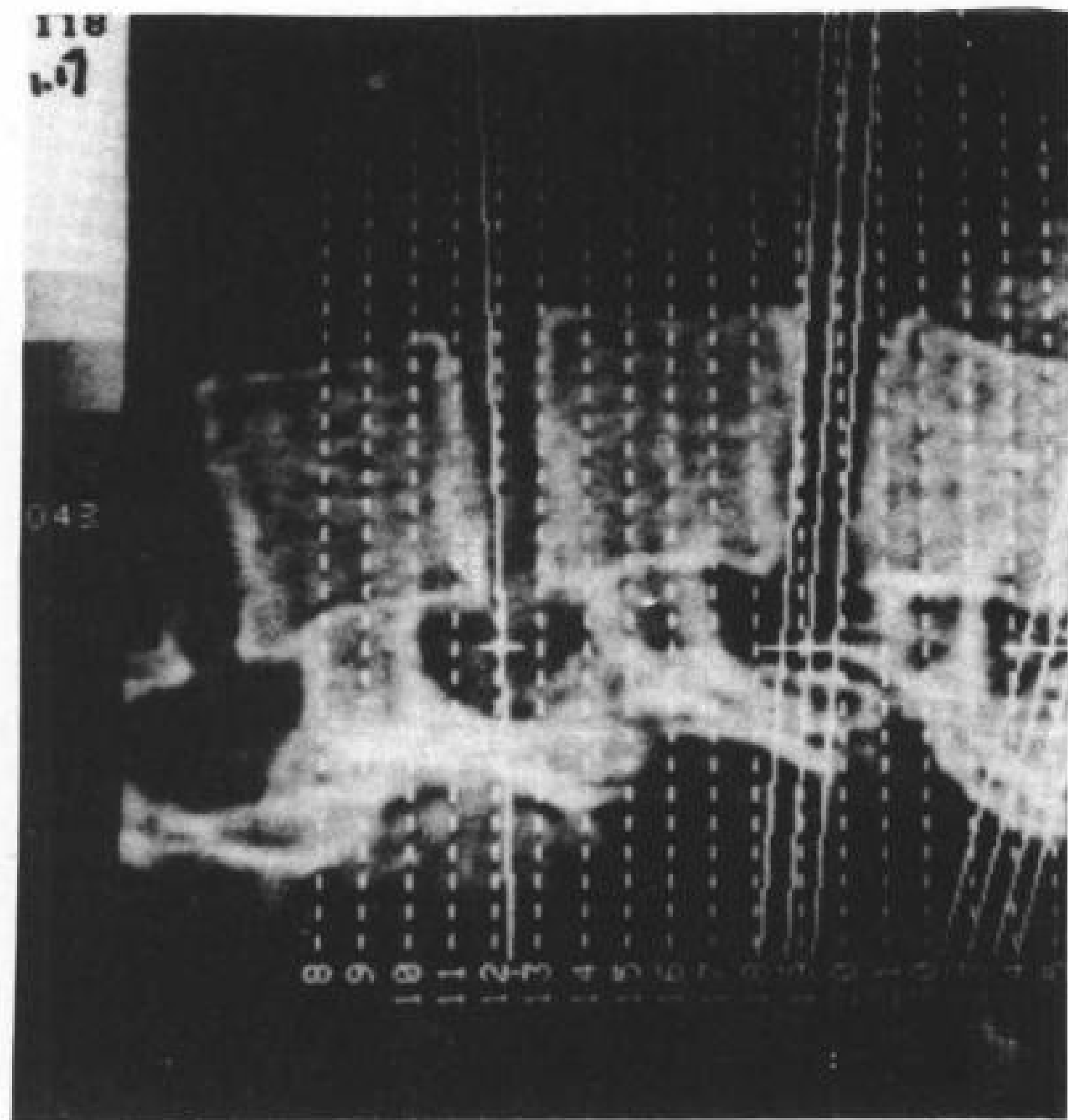


图 1.16 A. 通过 L<sub>4</sub>~L<sub>5</sub> 间盘，层厚 1.5mm。B 通过 L<sub>4</sub>~L<sub>5</sub> 间盘，层厚 5mm。薄层容积效应少，间盘图象清晰。

(4) 混合扫描。机架垂直，层厚 5mm，层距 5mm，低毫安量(100~200mA)快速扫描。再用 5mm 层厚通过(平行于)椎间隙，400mA(图 1.17)。快速低线量扫描常影响图象质量(图 1.18)。只对高密度骨骼适用，对软组织差。特别怀疑软组织病变时，还要加扫

椎间盘的 5mm 层厚、3mm 层距、400mA 倾斜机架的重叠扫描。

对颈胸椎也可用此原则，但椎间隙均较窄，因而常以薄层(1.5mm)为宜。尽量取椎间盘层面，虽薄层也能观察骨的异常。从轴位重组高质量的图象也能取得有价值的资料。





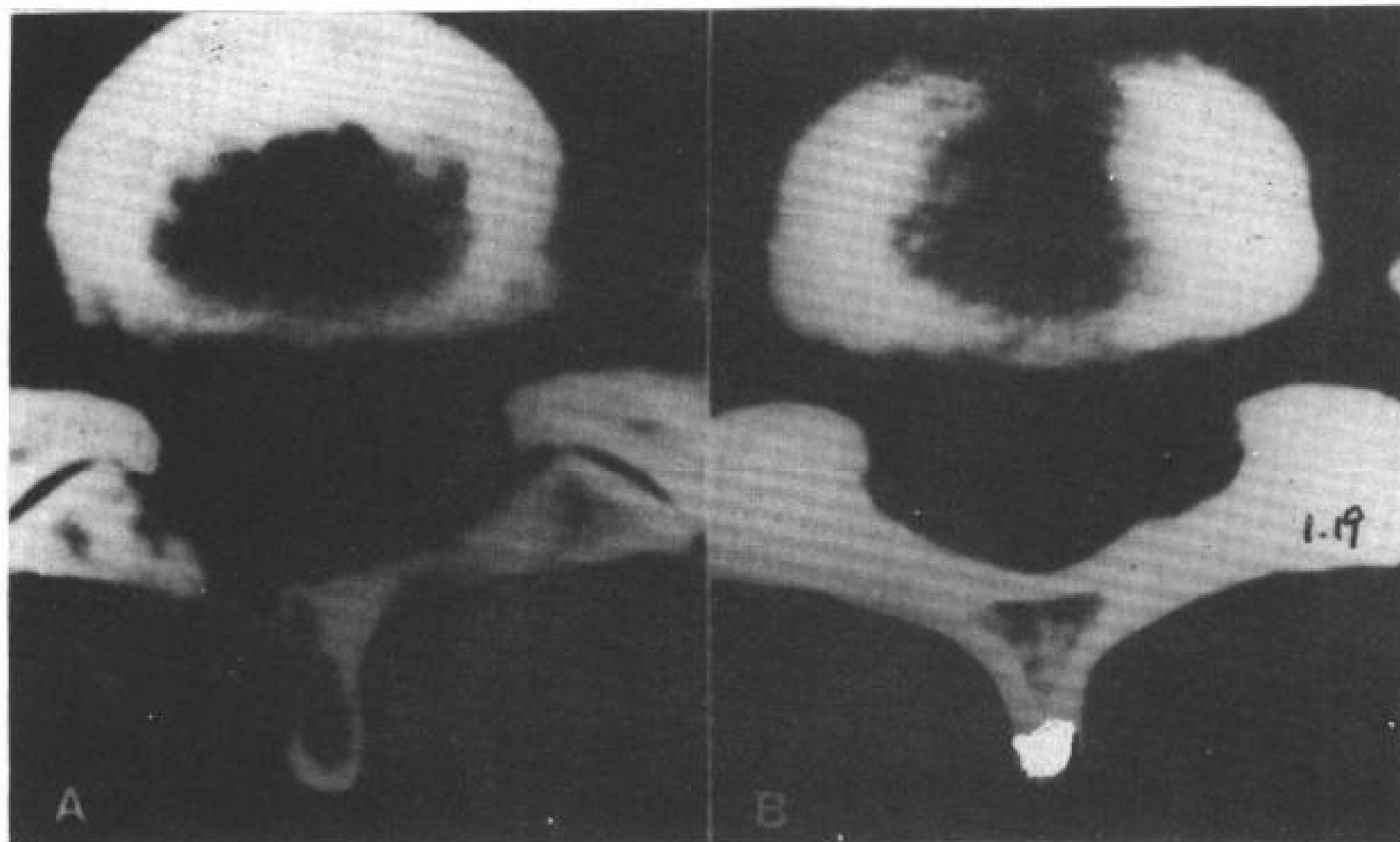


图 1.19 辐射量对图象质量的影响。

A.  $L_6 \sim S_1$  垂直平面, 5mm 层厚, 200mA (384mAs,) 窗宽 1000HU。

B.  $L_6 \sim S_1$  有角度层面, 5mm 层厚, 400mA (768mAs,) 窗宽 500HU。

间盘~硬膜囊界面和神经根受累, 在低噪声高 mAs 图象 (B) 上, 用软组织窗 500HU 观察时较为清楚。

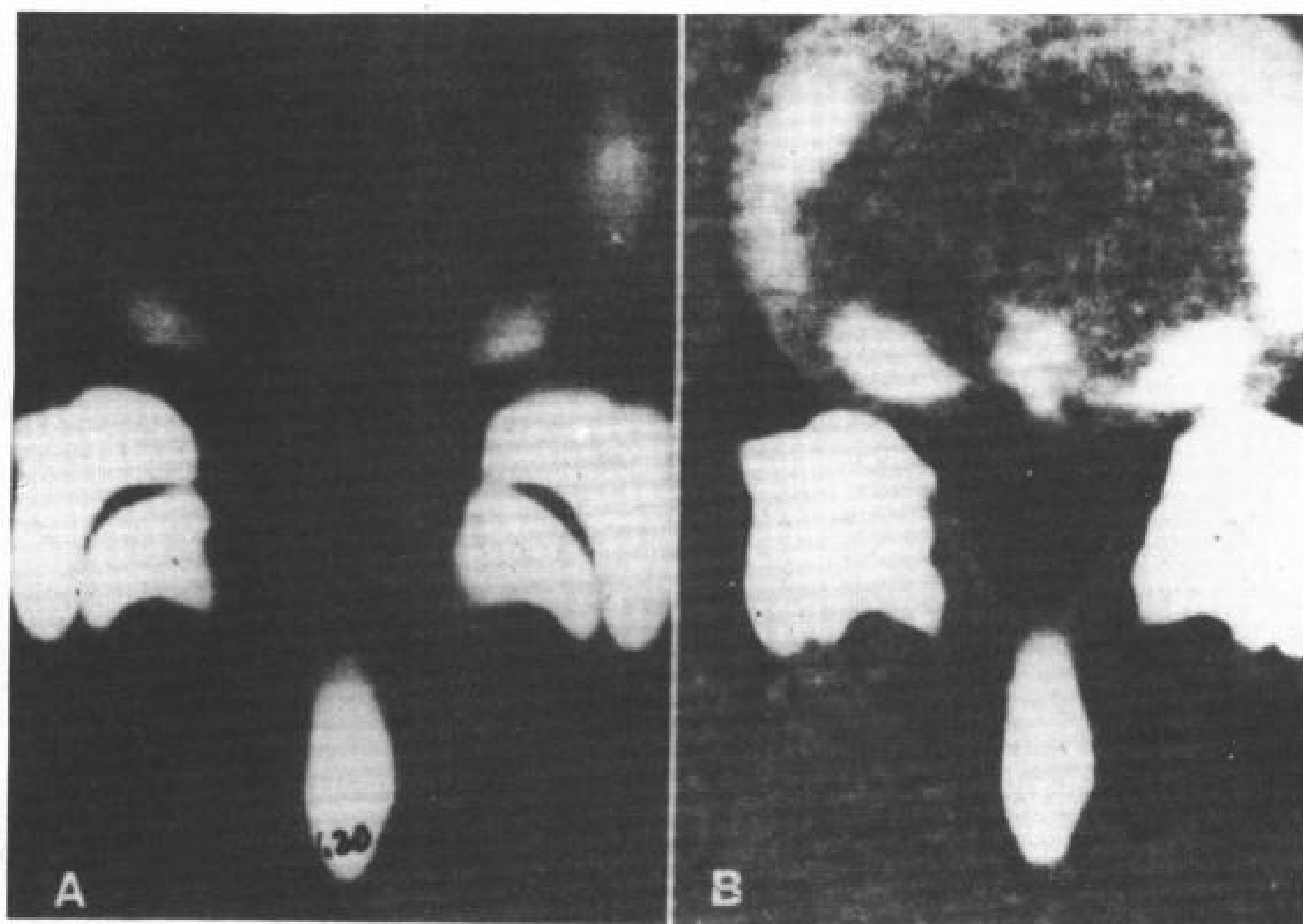


图 1.20  $L_4 \sim L_5$  间盘突出的低噪声图象。

A. 骨的窗宽 1000HU 清楚观察到小关节。

B. 窄的软组织窗宽 500HU, 观察间盘~硬膜囊界面较清楚。

使用同值闪烁法可以在低噪声影象上显示密度 (图 1.23)。椎间盘和黄韧带可在同一值 (70~120HU) 闪烁, 硬膜囊和神经根鞘将在更低值 (0~60HU) 同时闪烁。由于噪声、

密度差别不大时, 闪烁法也无济于事。CT 值的差别大于平均值标准差时, 才在视觉上能够分别。

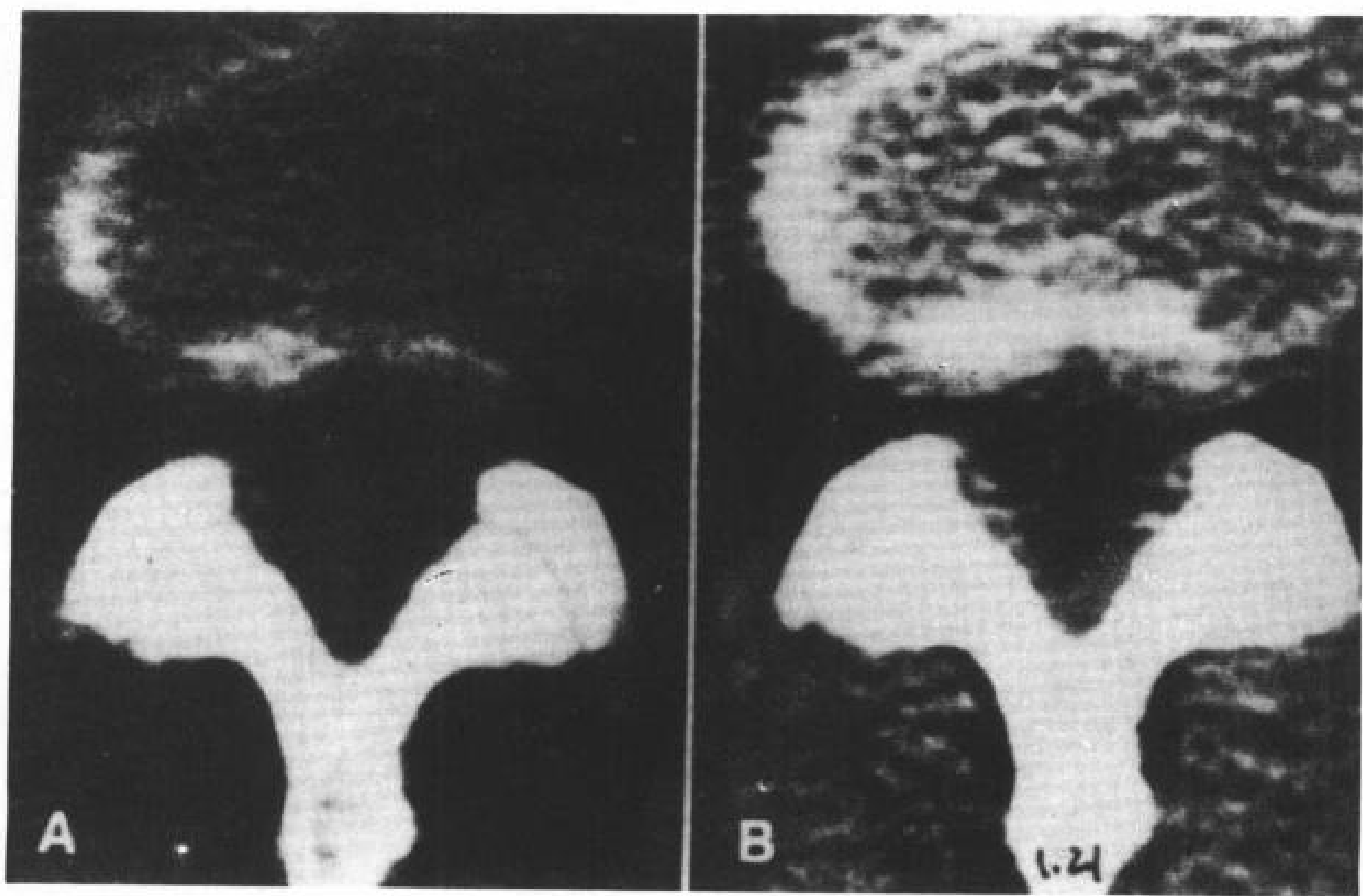


图 1.21 不同窗宽对观察噪声多的图象时的效果。  
A. 宽 1000HU。

B. 窗宽 500HU。用窄窗 B 并未取得好的效果。间盘~硬膜囊界面仍不清楚，只是噪声更多。

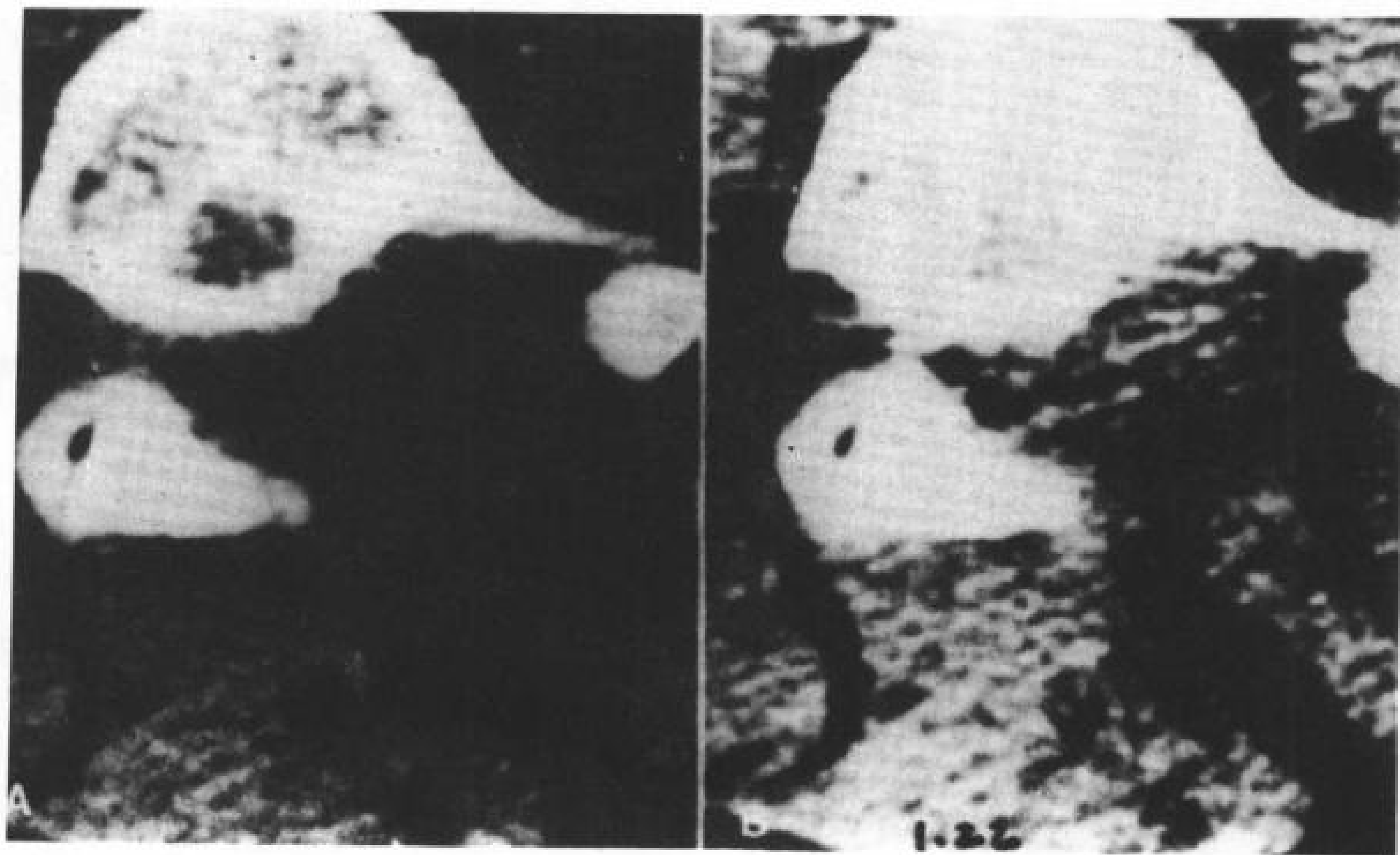


图 1.22 L<sub>5</sub>~S<sub>1</sub> 术后多噪声图象在改变窗宽时的效果。

A. 窗宽 1000HU。

B. 窗宽 500HU。由于噪声多，硬膜囊和术后纤维化的密度差别小，虽用窄窗也未能改善。

### 1.14.2 硬拷贝图象

硬拷贝常以 25cm 重建野、显示数据的 1.8 倍为准 (图 1.7A)。但中等体型观察软组织时靶系数 1.75，放大 1.4 倍也可得到同样大小的图象 (图 1.7B)。14×17 寸的胶片标准投照，多幅照象机可记录 12 个图象 (图 1.24A)。在放大过程中每幅图要延迟 25~30

秒，这将拖延一定时间。近来可用较快的时间以及较少胶片，在 12 个方块中每个方块变成 4 个图象，这样一张胶片即可得到 48 个图象 (图 1.24B)。放大 1.4 倍可以节省时间。这样 48 个图象约可节约标准投照的 1/4 的时间。图象大小相同，也不影响图象质量。但由于观察野缩小，有的病例要减低放大率至 1.3 或 1.2 倍。

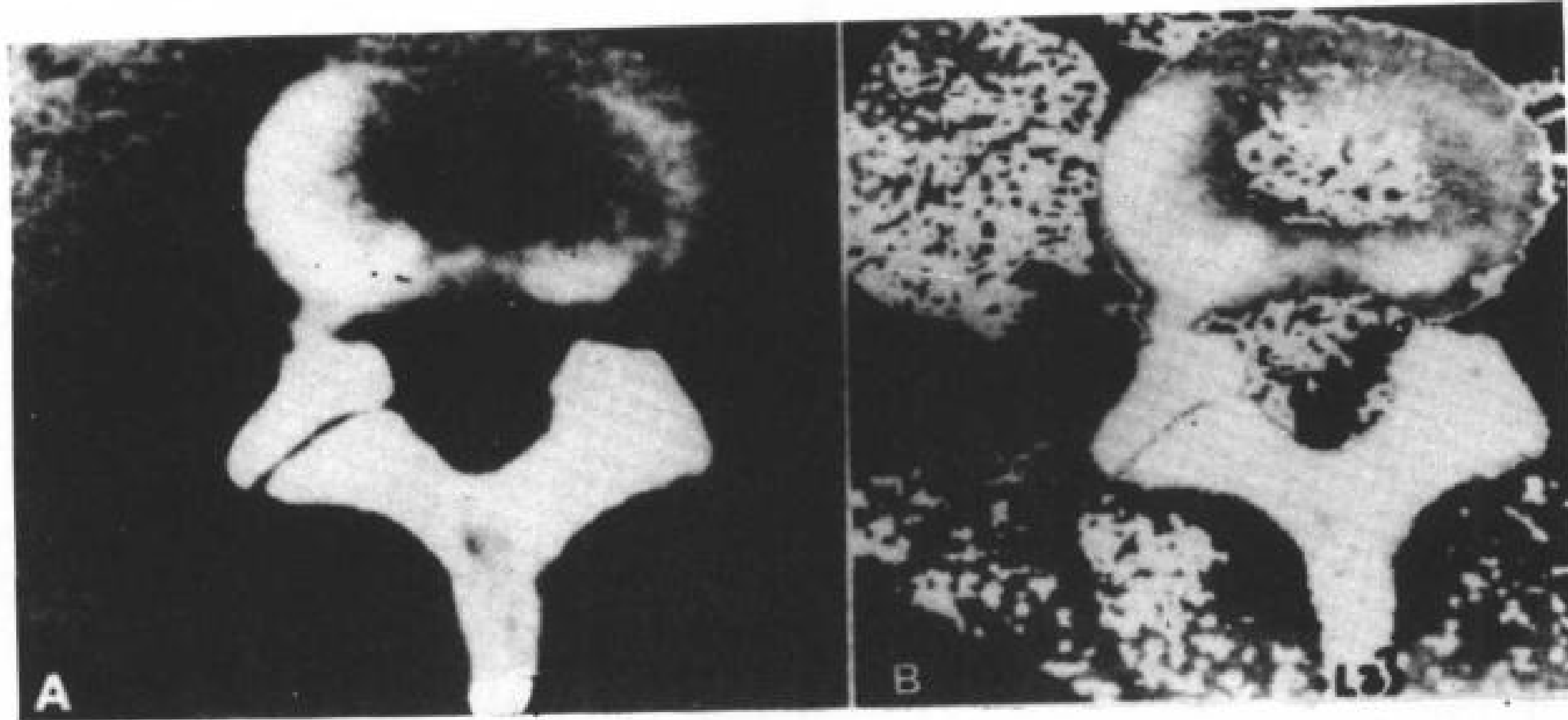


图 1.23 使用闪烁法区分密度差。

A. 标准的软组织窗。

B. 闪烁法，B图中疑有椎间盘病变(↑)。

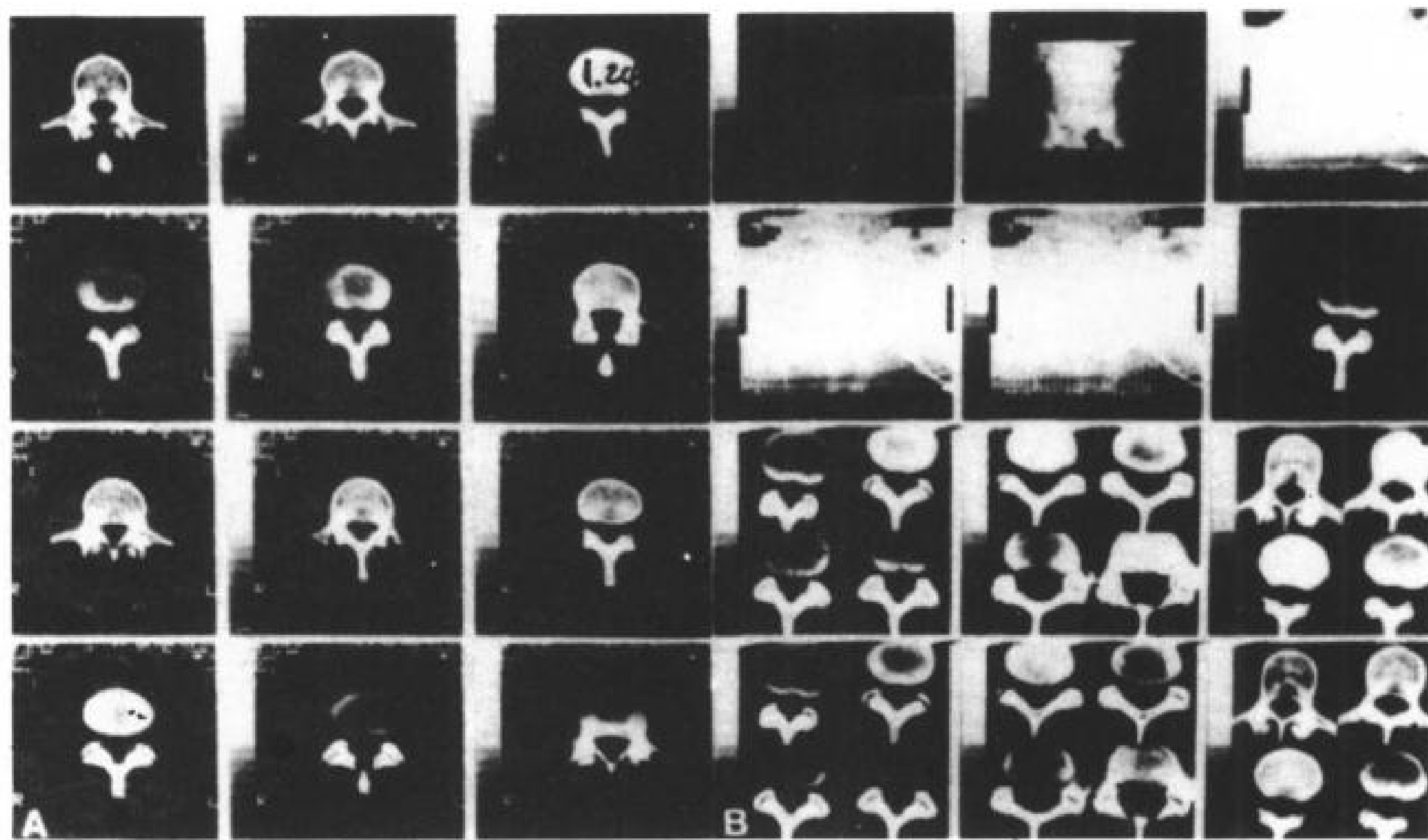


图 1.24 标准投照法。

A. 多幅照相机在 14×17 吋的胶片上照出 12 个图象 (放大 1.4 或 1.8 倍)。

B. 新法在一个框框内照 4 个，每张胶片照到 48 个图象。近代 CT 机可取得更多的图象。

只在局部骨改变时，低 mAs 动态 1.5mm 扫描可以使用。用 CT 诊断背痛综合症时，最好得到一个高质量的轴位象，从轴位象上作出诊断。

### 1.14.3 重组图象

重组图象对判断复杂的骨性改变，如脊椎骨折(图 1.25)、脊椎脱离(图 1.26)和术后融合很有作用。矢状位、冠状位或斜位能提供轴位所不能看到的信息。重组图象如果取自 5mm 层厚，5mm 层距而得到的纵轴图象，其空间分辨力一般较差。如果取 1.5mm 连续层面，其分辨力可能大大提高。但此对脊柱较长节段如 L<sub>3</sub> 到 S<sub>1</sub> 十分不利。

### 1.14.4 长度和面积的测量

虽然有人报告过利用 CT 测量椎管、侧隐窝的后前位、轴位长度和面积，但很难达到满意的程度(图 1.27)。这些结构变异很大，单从数量上的测量很难区分它是正常还是异常。另外，不同的窗值也对长度和面积



产生影响。如果一定要根据这些测量来定,应该先用已知模型的尺度来计算。实际应以图象质量、测量数据和椎管的外形合在一起

判断是否有椎管或侧隐窝的狭窄以及其程度。

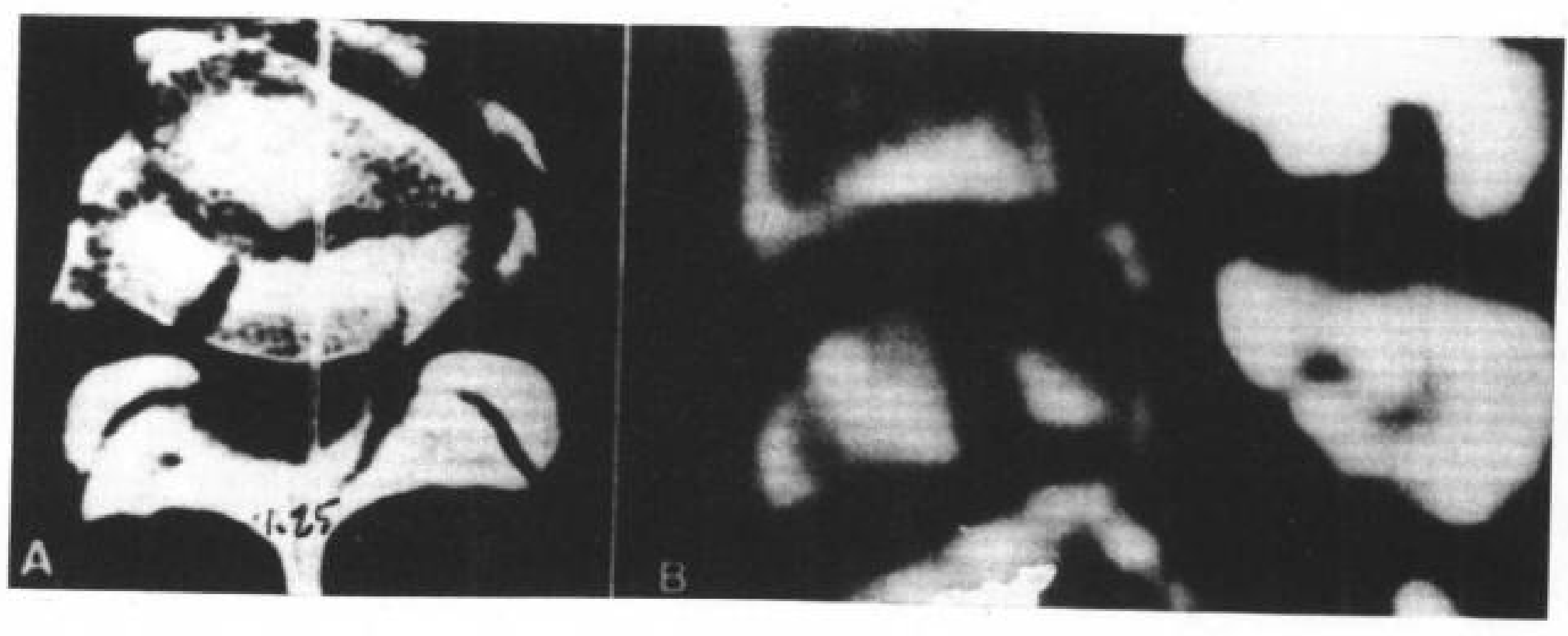


图 1.25 使用高分辨力骨窗及矢状位重组图观察。腰椎粉碎骨折对椎管的影响。  
A. 高分辨力骨窗。 B. 矢状位重组图象。

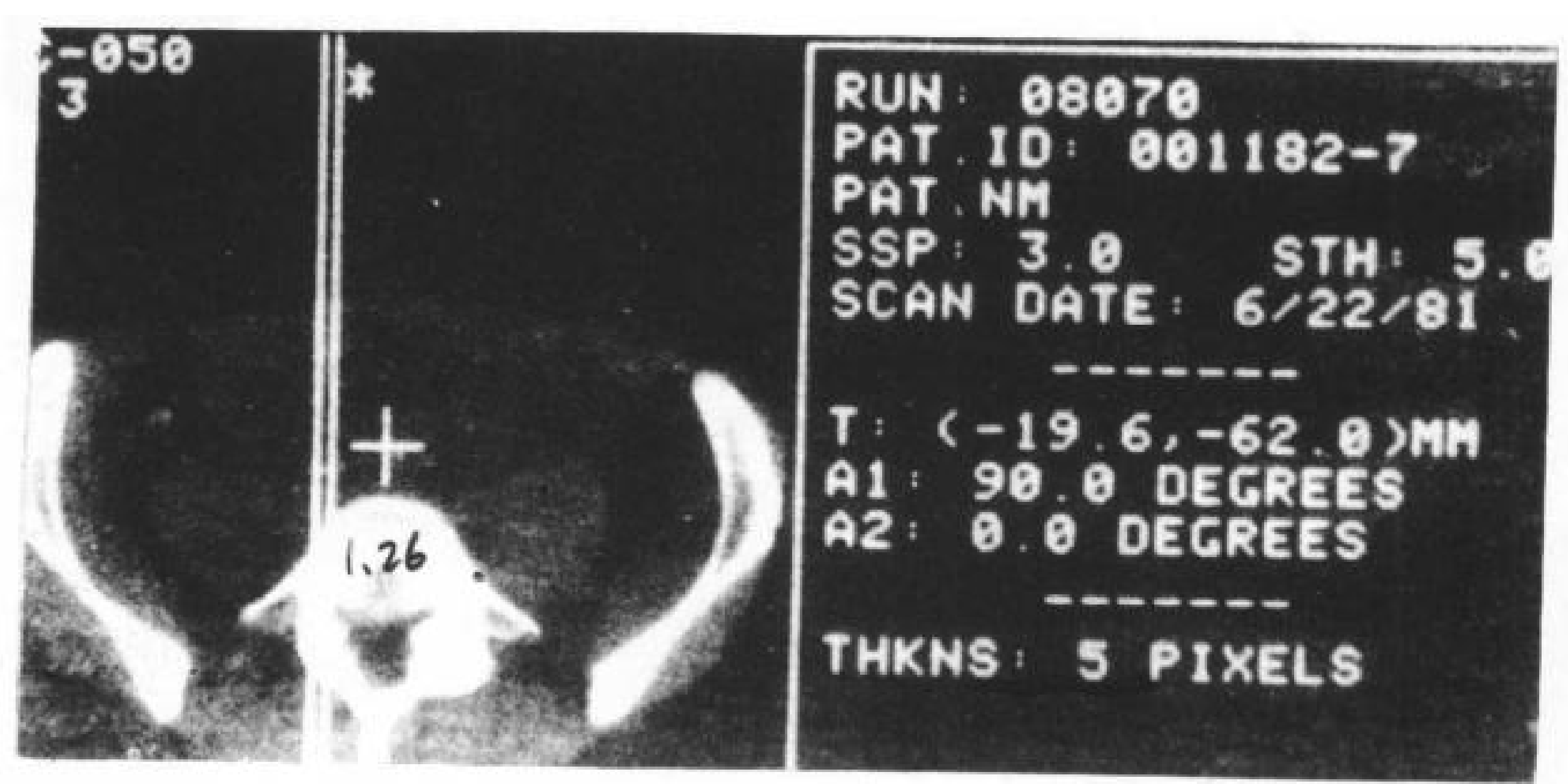


图 1.26 轴位扫描, 矢状位重组示两侧部之骨缺如。

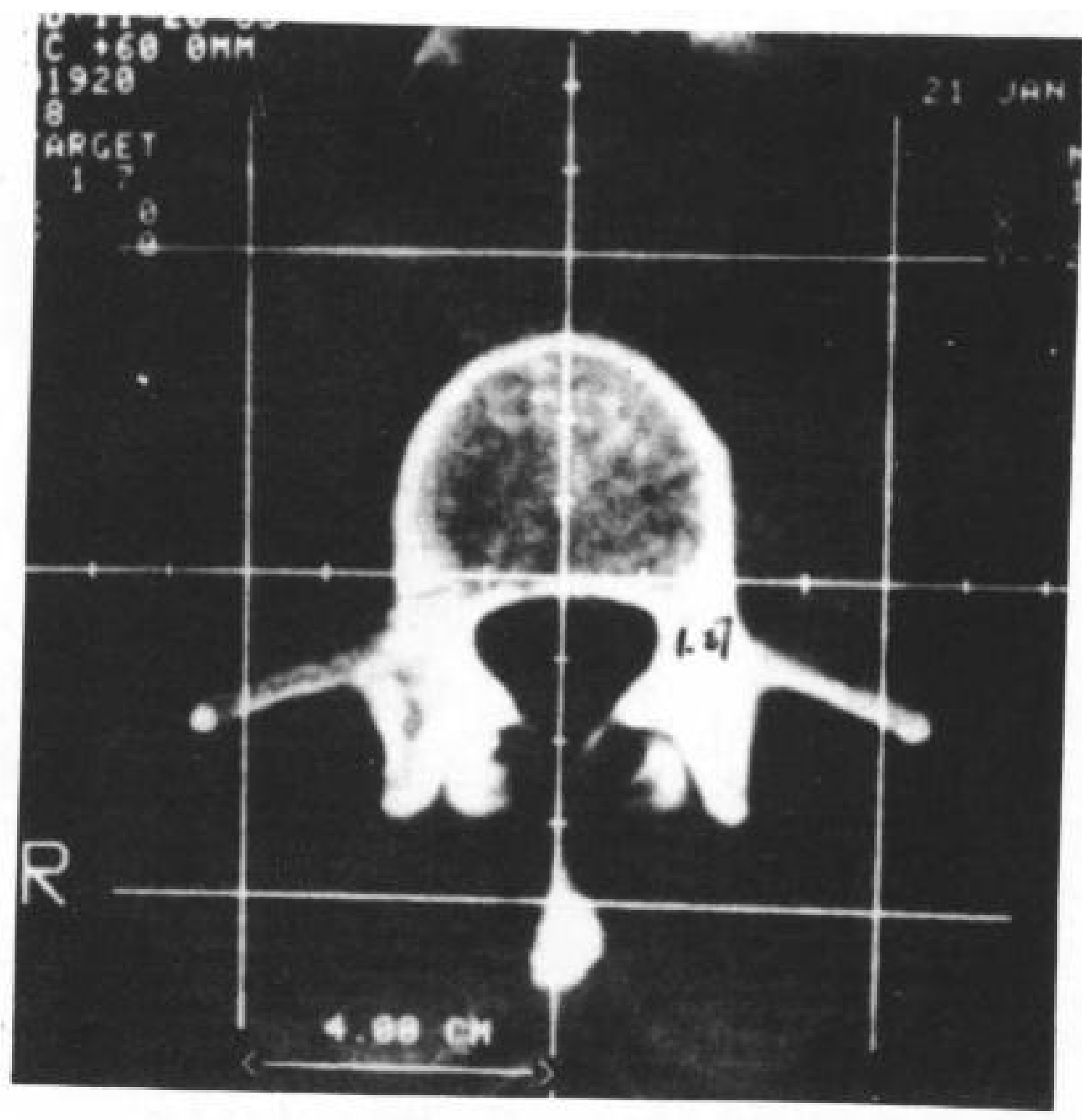


图 1.27 图象上加入线形方格来推断欲测的距离。

## 2. 脊柱和脊髓的发育

郭绍纶 译

张雪林 编校

- 
- 2.1 脊柱的发育
    - 2.1.1 脊索的发育
    - 2.1.2 生骨节的发育
    - 2.1.3 椎体的软骨形成
    - 2.1.4 椎体的骨化
    - 2.1.5 颅颈接合部
    - 2.1.6 齿突
    - 2.1.7 环椎
    - 2.1.8 枢椎
    - 2.1.9 骶骨
    - 2.1.10 尾骨
  - 2.2 脊柱在出生后的发育
  - 2.3 脊髓的发育
    - 2.3.1 头区的发育
    - 2.3.2 移行区的发育
    - 2.3.3 尾区的发育
  - 2.4 脊柱与脊髓生长时期的关系
  - 2.5 脊柱发育概况
    - 2.5.1 早期发育
    - 2.5.2 由晚期膜至早期软骨
    - 2.5.3 早期骨化
- 

足月婴儿和早产儿的脊柱偶有机会用CT检查。图象质量改进,用它的机会更多。为要作好年幼病人的CT诊断,先了解脊柱的发育很重要。知道脊柱和脊髓的发育才能理解发育上的异常。

此项研究是通过干燥的胎儿和小儿脊椎和 Spalteholta 标本,以及新鲜和固定后胎儿和新生儿标本的X线照片、多体层照片和CT检查来完成的。胎儿详细骨解剖的CT研究不如X线照片、多体层照片和解剖标本的研究。

### 2.1 脊柱的发育

脊柱和脊髓的发育远比脑的发育简单。脊柱生长有类似节段的重复,紧随脊髓发育之后出现骨性脊柱。脊椎发育早期沿脊索和背神经管就有间质聚集(图2.1)。

脊柱发育时似有三个不太清楚的膜性、软骨性、骨性的重叠阶段(图2.2)。软骨形成约在妊娠第六周,但膜性成分在第十周还

存在。十周时软骨形成最为明显。第九周有骨形成,16周时最明显。

为了解典型椎骨的发育须明了脊索和生骨节的形态学。

#### 2.1.1 脊索的发育

脊索为中轴骨的原始部分。它从外胚层(称为Hensen氏结节)的一束细胞开始,暂位于内胚层与外胚层之间,接近内胚层,然后与内胚层分离。脊索变成一长条细胞群,分布于胚胎全长的神经管与原肠之间。形成脊柱的支架之后,脊索细胞逐渐退化,除部分形成髓核外,在椎体中几乎全部消失。脊索残余细胞可在中轴骨中永存。也可沿蝶骨开始处和接近咽部的蝶窦基底腹侧表面存在。经过咽头之后这些残余细胞进入枕骨基底,沿齿突尖韧带进入齿突,从此通过每个椎体中心进入到尾骨。沿此路线出现脊索残余细胞可以解释为何脊索瘤常在这些部位出现,但大多数出现在颅底部和骶尾部。

脊索并非为中轴软骨形成的唯一因素。 规则状态。  
 没有脊索也可形成中轴软骨，但其外形呈不

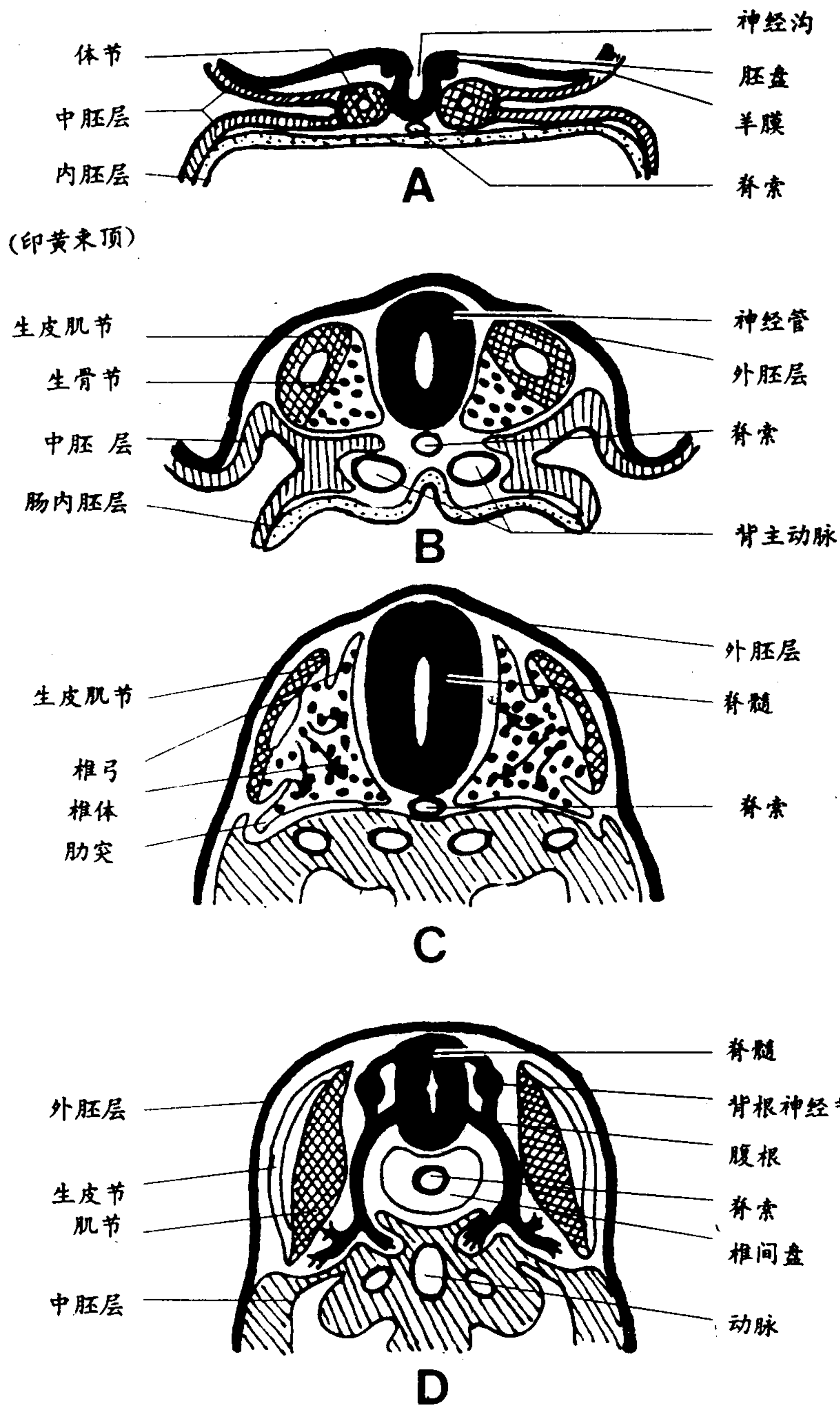


图 2.1 体节分化成肌节、生骨节和皮节。人类胚胎在不同时间的横切面。A. 19 天。B. 22 天。C. 27 天。D. 30 天。A~C 为在椎体平面 D 为在椎间盘切面。椎弓和椎体的骨化中心出现在第九或第十周。椎弓骨化中心构成椎体的后侧部。椎管的形态在不同平面

各有不同。

注：划点区二椎弓；垂直线区二肋突；交叉线区二椎体。



细胞分化成软骨母细胞或骨母细胞不仅由于它的遗传体质，也受它的邻近细胞所施加的影响。脊索能诱发和控制椎体的形成。作为形态上主要因素，但非为软骨分化的必要条件。以鸡雏作试验，切除其脊索，椎体仍能出现，只是表现为一种无规律状态。

中心成为一节间结构，从相邻的体节接受等量的营养。生骨节被节间动脉分隔，如幼儿椎体中心所见到的裂隙。

第一生骨节的头块发育成椎体而尾块分化成椎体后部的结构（椎弓、肋突）。

### 2.1.2 生骨节的发育

脊索和神经管的两侧中胚层增厚，形成两个长柱称为中轴旁中胚层。体节（42至44对细胞团：4对枕节、8对颈节、12对胸节、5对腰节、5对骶节和8~10对尾节）即自此形成。在此体节中首先形成生骨节，于其腹内侧出现一组间质细胞。这些生骨节细胞向脊索移行，最后形成脊柱和肋骨。每一骨节都有松散细胞组成的头（前）块和密集细胞的尾（后）块构成（图2.3）。一个生骨节的尾块与下一个生骨节的头块结合在一起。其

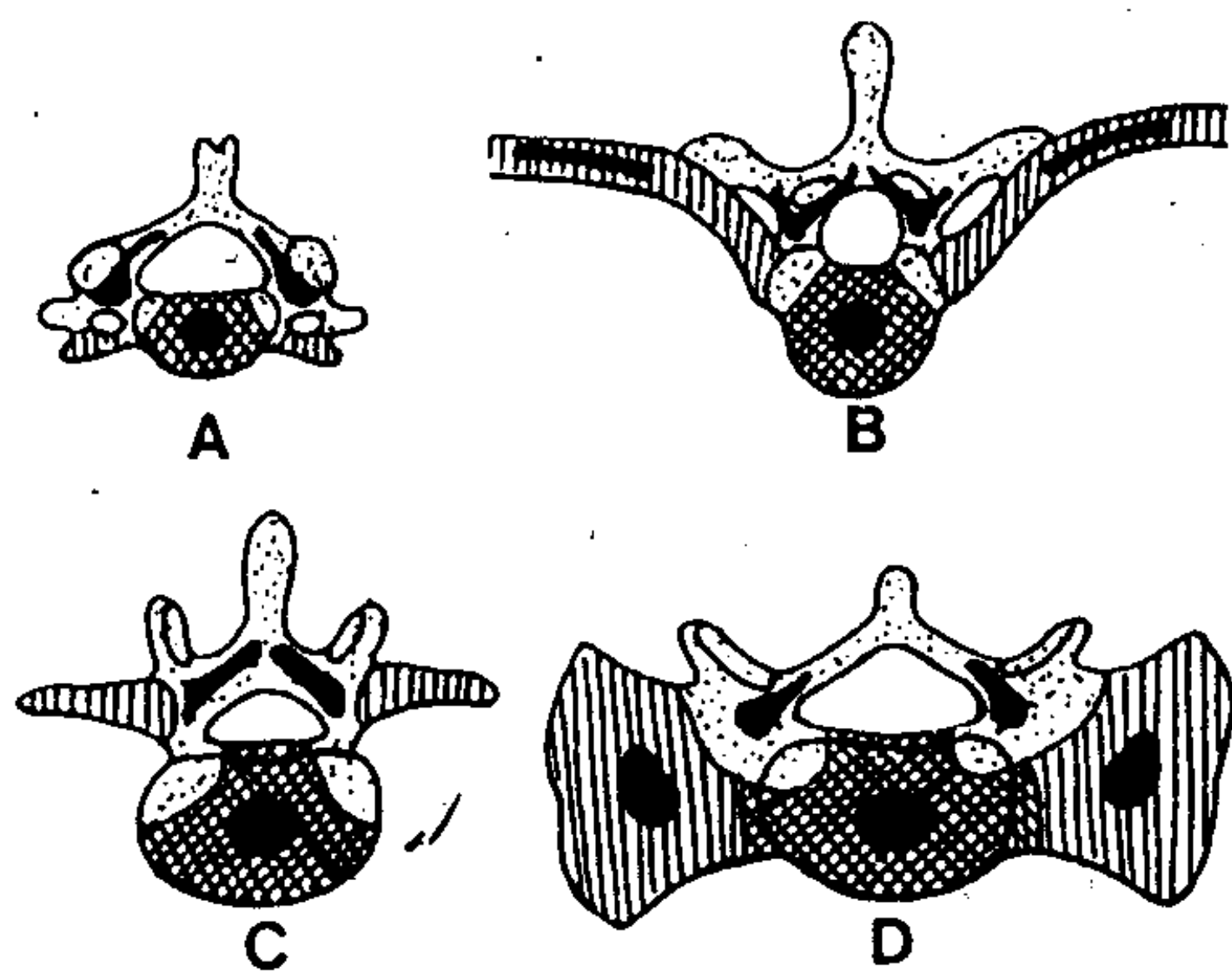


图2.2 脊柱的椎体、肋突和椎弓的形成。黑点代表骨化中心。

A. 颈椎。B. 胸椎。C. 腰椎。D. 骶骨。

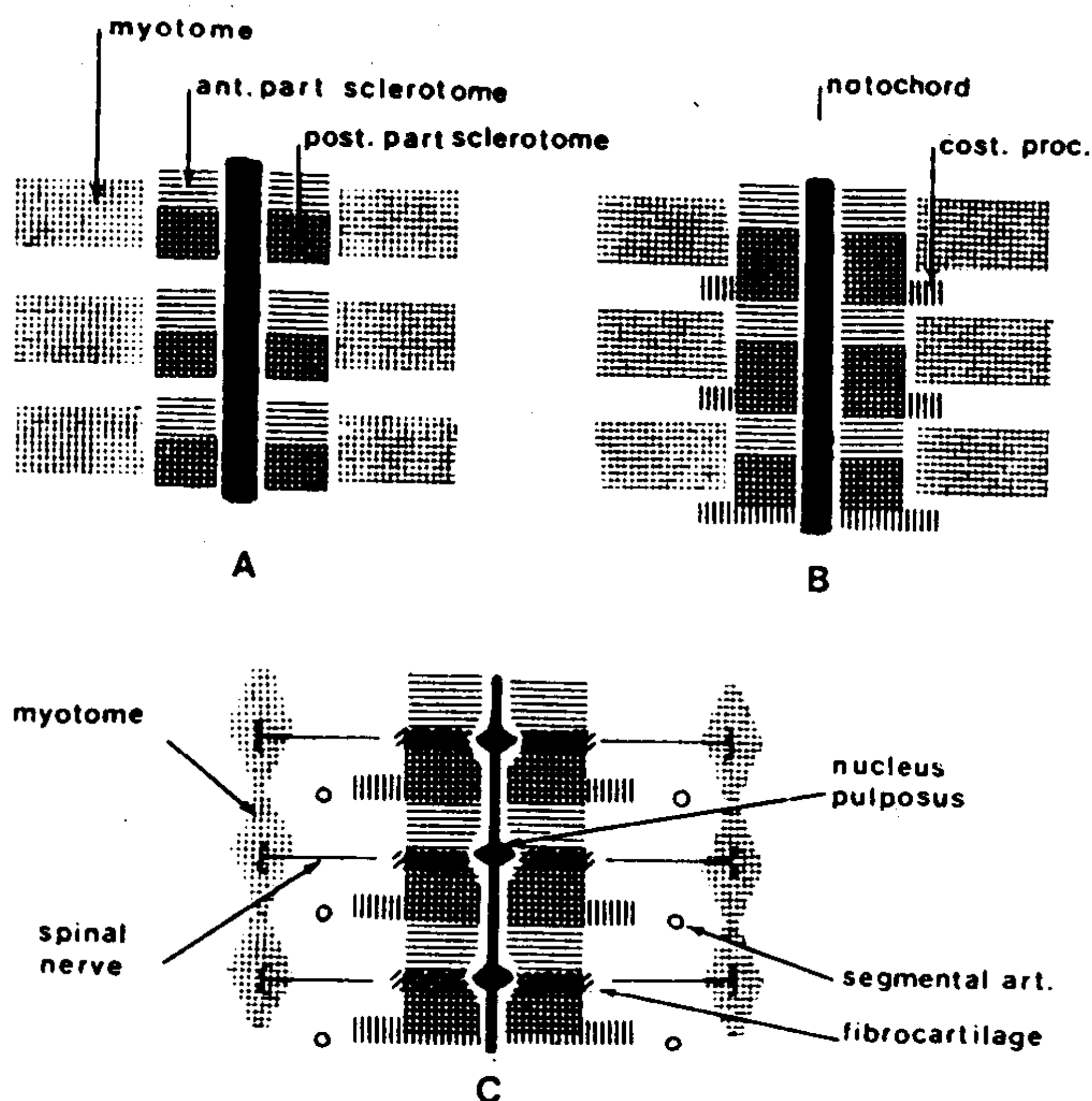


图2.3 生骨节和脊索发育模式图。

### 2.1.3 椎体的软骨形成

约在妊娠第六周膜状脊椎间质中每节出现三对软骨化中心(图 2.4)。两个位于脊索的侧方,围绕脊索形成一软骨性椎体,二个(每侧各一个)位于神经管的侧方,向后融合

形成椎弓和棘突。第三对出现在椎弓和椎体的接合部,向外侧扩展形成横突。在妊娠第七和八周从包围软骨性椎体的间质中出现前、后纵韧带。

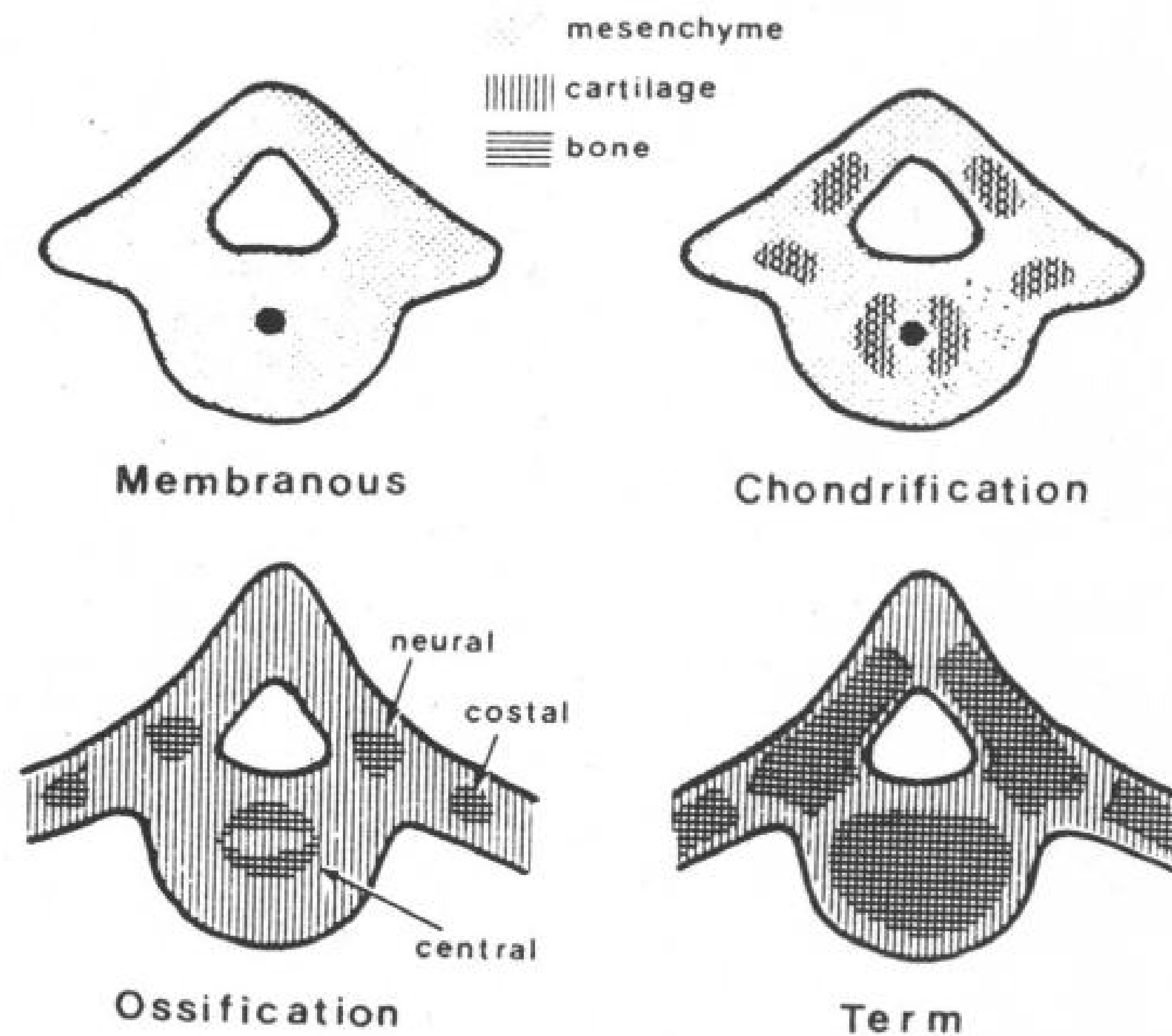


图 2.4 脊椎分节发育示意图

### 2.1.4 椎体的骨化

原发及继发骨化中心均参与椎体的骨化。一个原发骨化中心发展成椎体,两个中心(每侧一个)形成椎弓(图 2.5~2.7)。成熟椎体大部分来自椎体的骨化中心,而椎体的侧、后部分来自椎弓的骨化中心。椎体骨化约在妊娠第九周开始,表现在骨膜血管伸入到软骨性椎体。在这些血管的伸入处产生椎体的前后陷凹。在初期有临时软骨板将椎体骨化中心分成前后两部分。这一现象可由椎体的水平裂(冠状裂)而得知。水平裂常在腰一胸椎出现,而男性更多见,男女之比为 3:1。这种畸形或可反映为椎体前、后部分骨化不完全所致,而不考虑为永存的脊索组

织,因脊索细胞已不在此存留(图 2.8)。冠状裂常于生后数月内消失。它虽也可与其他异常(钙化性软骨发育不良、脊髓发育不良、锁肛)同时存在,但它是无害的。矢状裂远较少见,它是由于骨化中心来自软骨化中心,并与冠状裂类似,于胎生 6 周后消失。如长期存在下去,便形成蝴蝶椎(图 2.9)。此骨化中心并不同时出现,或有一定的发育程序。下胸椎和上腰椎的椎体中心出现较早(图 2.10)。向尾侧较向头侧发育快。此一现象可以解释颈椎椎弓骨化很好而椎体骨化尚难看到。骨化最好的时期约在胎生第 16 周(图 2.11)。

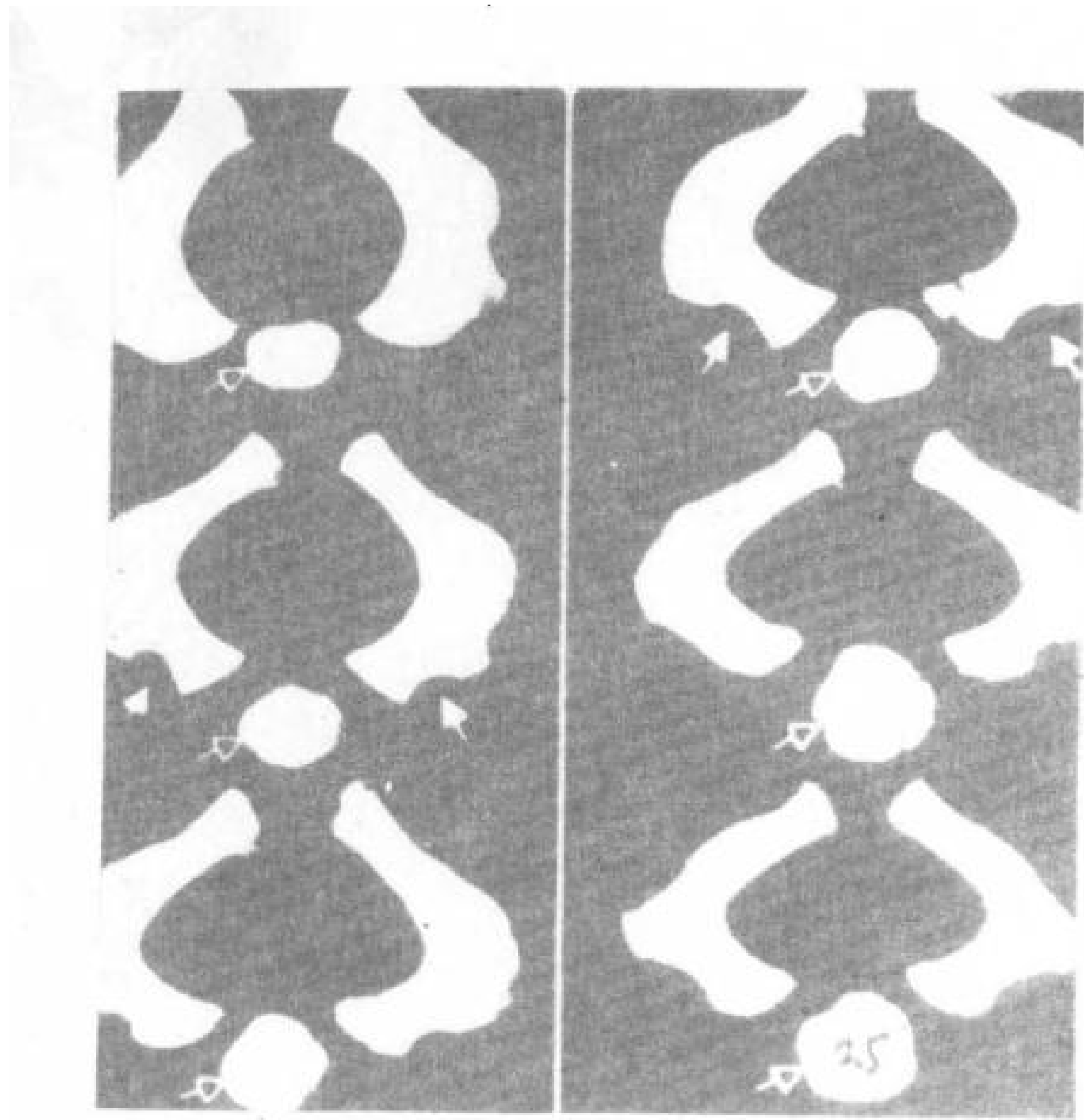


图 2.5 六个月胎儿的颈椎干燥标本表示椎体 (A) 和椎弓。发育中椎体不规则。椎管从卵圆形到圆形。椎动脉孔不完全 (↑)。

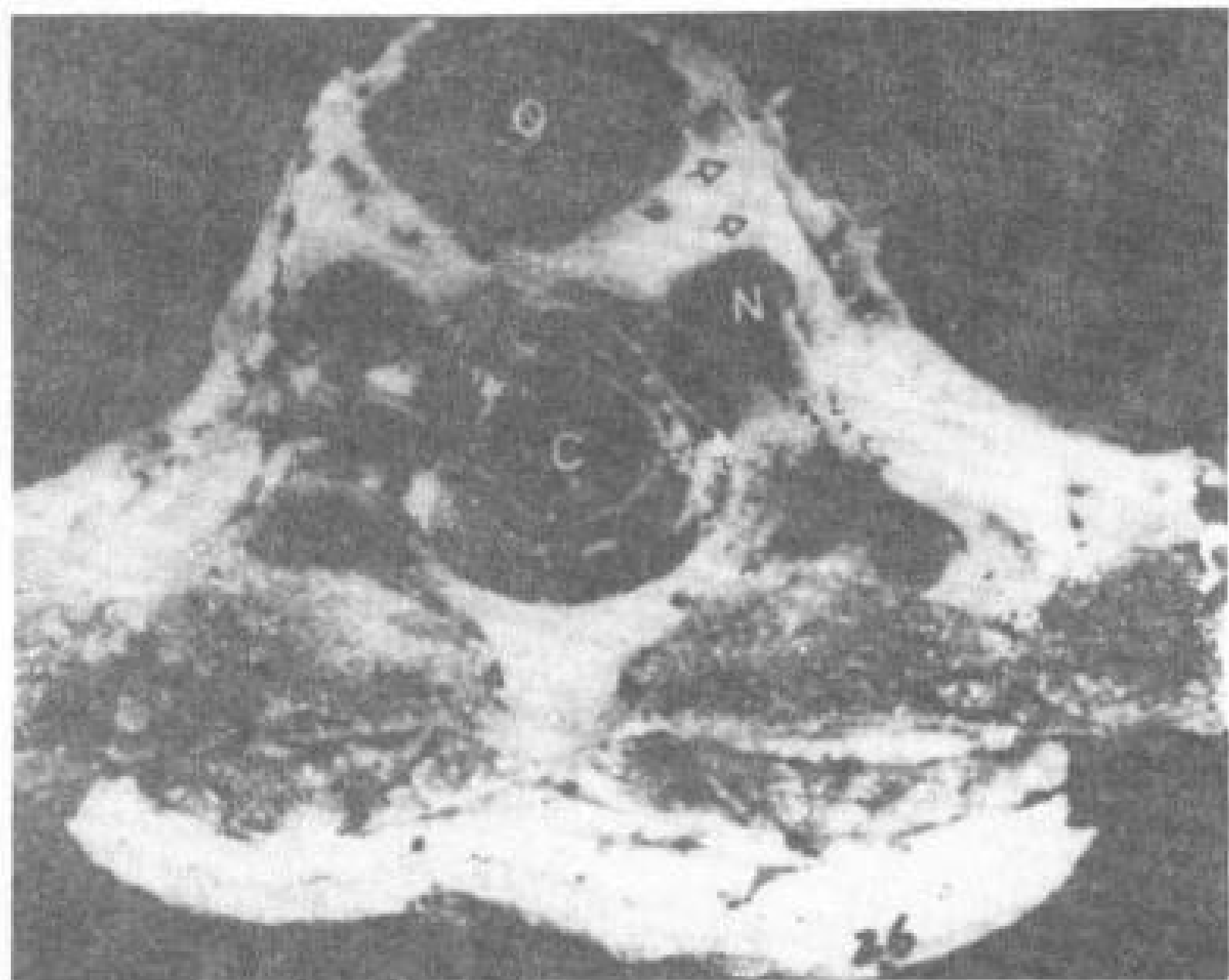


图 2.6 新生儿的胸椎切面。椎体骨化中心和椎弓骨化中心显示良好。注意椎体的软骨结合和椎弓后部融合的软骨(箭头)。O——椎体骨化中心；N——椎弓骨化中心；C——脊髓。

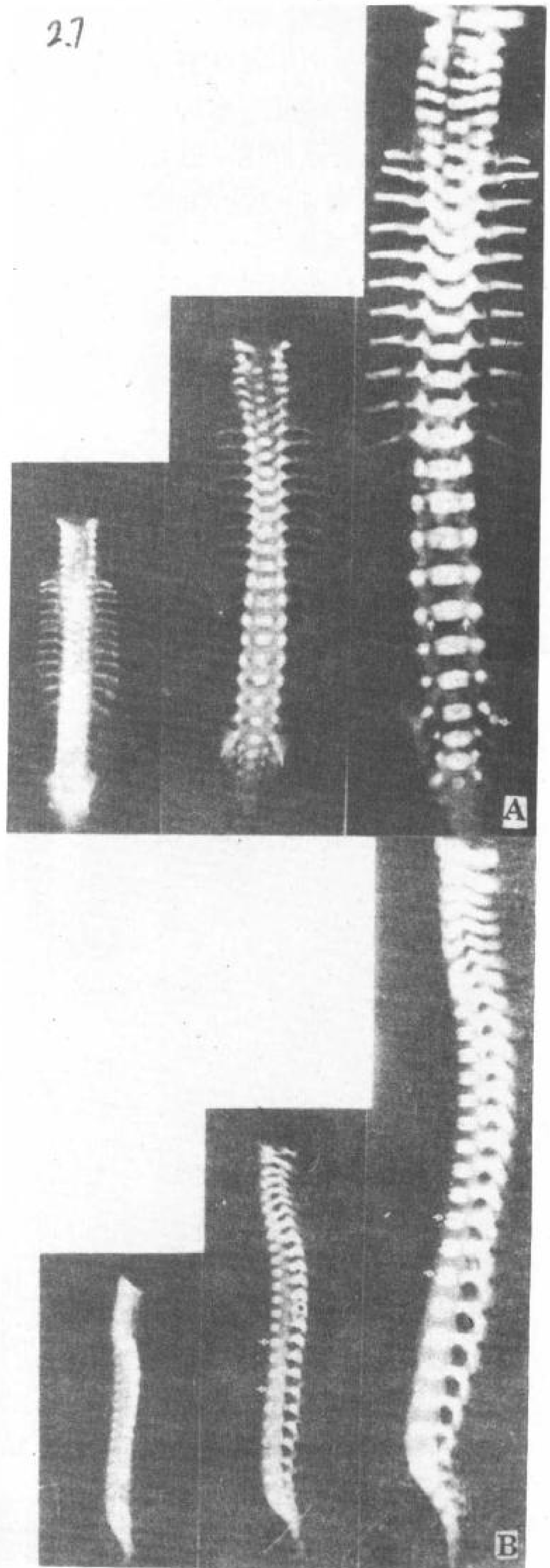
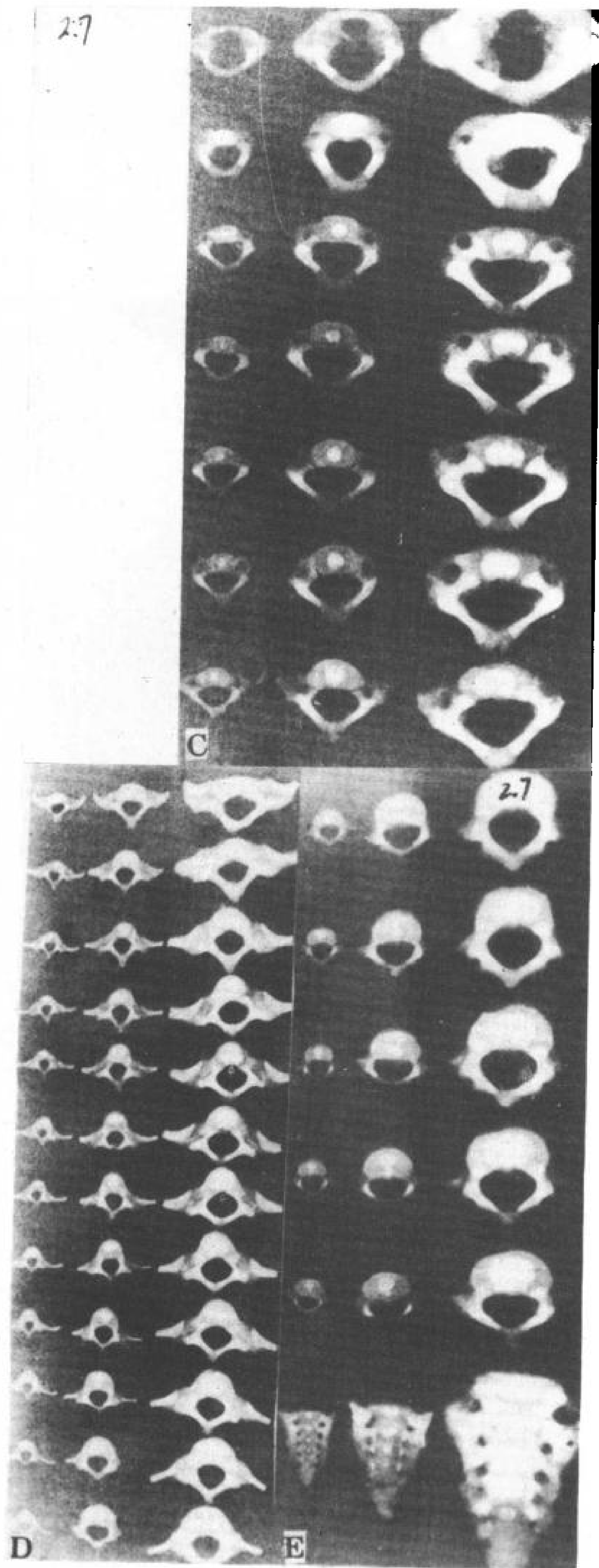


图 2.7 约 15 周、26 周和 40 周的两个胎儿的脊柱发育和骨化过程。

A. 正位 X 线象。显示骨化过程。妊娠 15 周下部骶骨骨化尚不好。40 周显示明显，可见第二骶节副骨化中心。椎体中心放射状透线区为血管，早期较丰富。沿此血管逐步骨化。髓椎体软骨结合显示明显 (↑)。骶骨骨化尚未出现，它在出生后才显示。





B. 侧位 X 线象。  
 C. 颈椎轴位象。  
 D. 胸椎轴位象。  
 E. 腰椎轴位表和骶尾椎正位象。

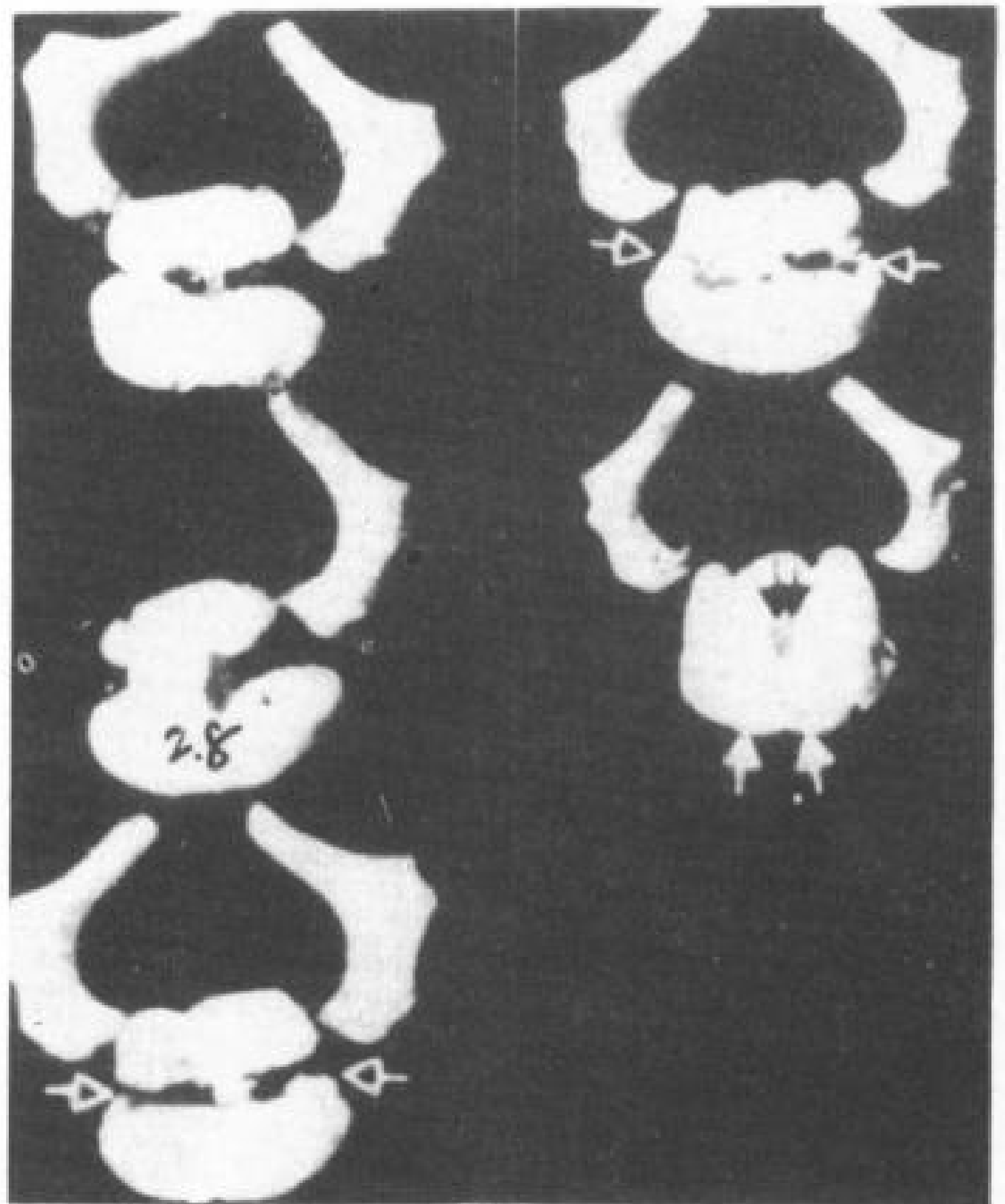


图 2.8 六个月胎儿腰椎的干燥标本显示椎体的异常骨化中心。椎化呈冠状裂 (□)。脊髓残留 (↑↑)，椎体裂 (□)。椎弓骨化中心形成相邻椎体的侧后部分。(椎体的另一椎弓可能在制作标本时遗失)。

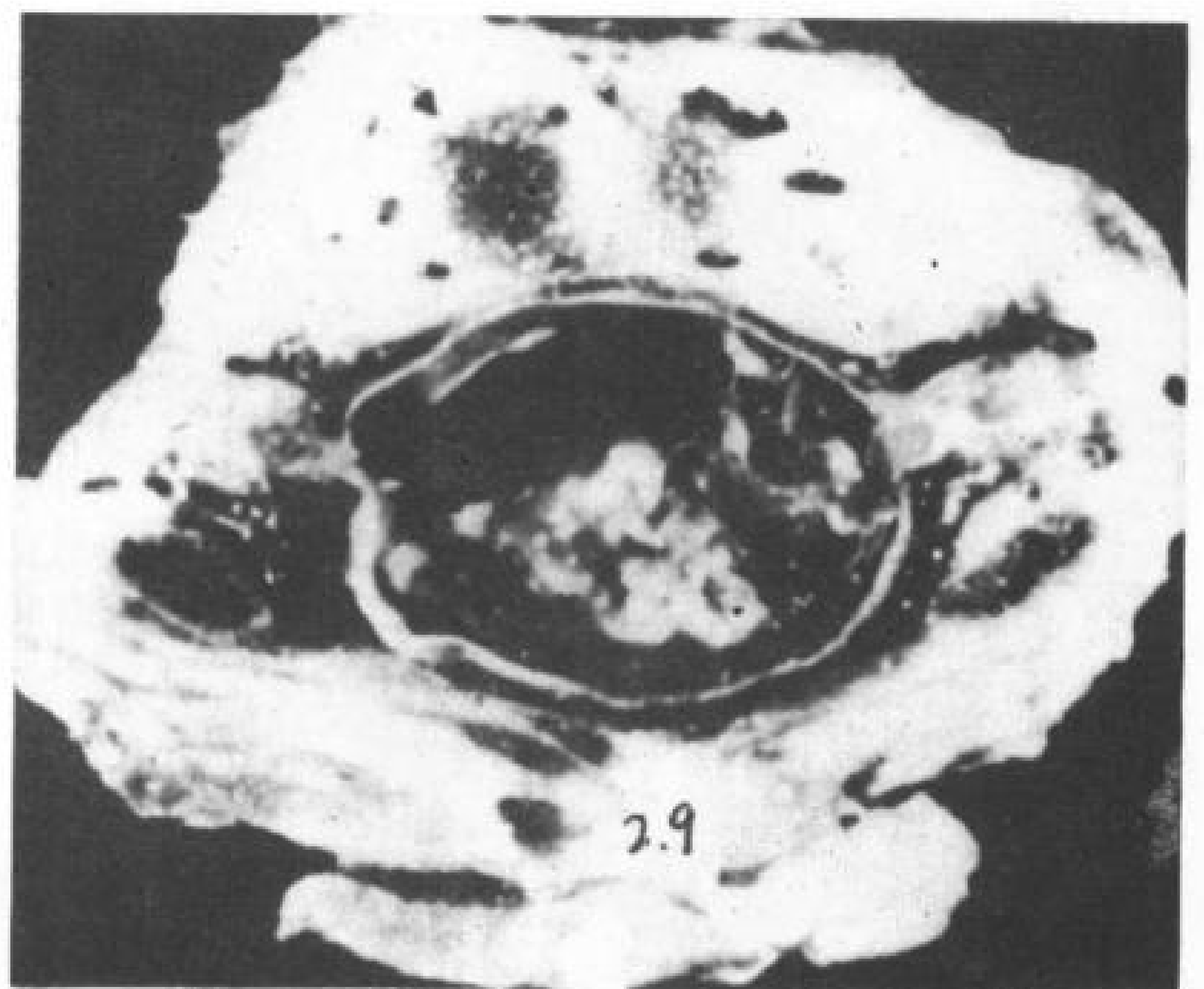


图 2.9 新生儿颈椎横断面解剖图。

椎体与间盘交界的两侧和前侧出现软骨环约在 5 或 6 岁。它的骨化约在 15 岁左右，其融合约在 25 岁。椎体的纤维环固定于此。

椎弓的明显骨化约在妊娠第 8 周。颈椎椎弓的骨化早于椎体的骨化。但颈椎段的融合较腰段为晚。腰段的融合在 1 岁左右开始。先自椎弓，然后向头侧逐渐融合。颈椎椎弓融合约在 3 年之后。C<sub>1</sub> 椎弓不融合者约为成人的 3%。全脊柱椎弓棘突的融合在 1~3 岁时出现，但腰椎裂在儿童中有很大的比例，特

别是女孩。腰椎裂在女孩中约占 9%，男性中约占 1%。其出现频率依 L<sub>5</sub> 或 S<sub>1</sub>、C<sub>1</sub>、C<sub>7</sub>、T<sub>1</sub> 及下胸椎的顺序递减。横突和棘突尖的二次骨化中心在 15 或 16 岁时出现，35 岁左右融合。腰椎的乳状突有副中心，位于关节突之上。

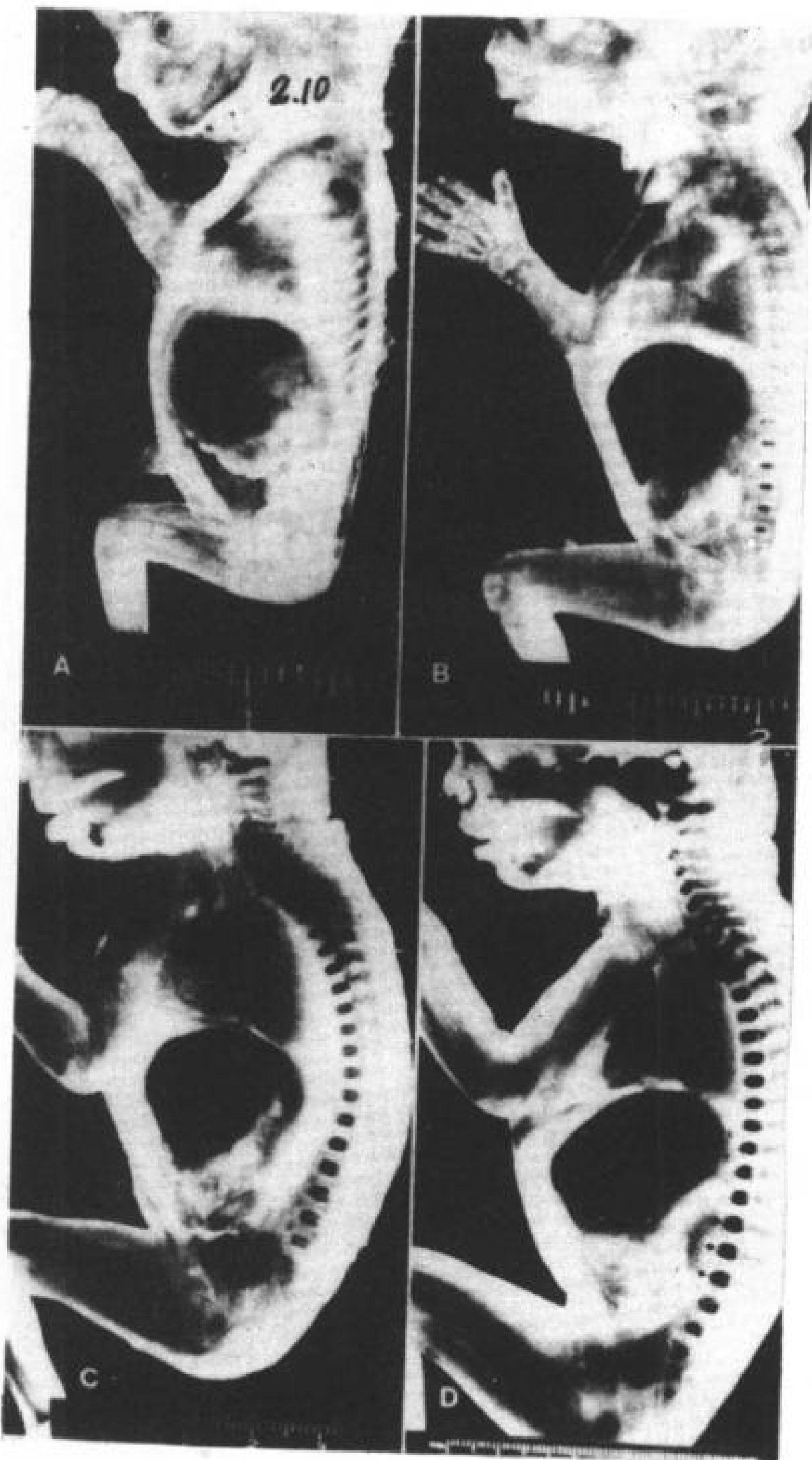


图 2.10 Spalteholtz 胎儿标本，显示脊柱的骨化情况。

A. 10 周； B. 12 周； C. 18 周； D. 24 周。

在此标本中，十周时看不到骨化中心。12 周时下胸椎和腰椎体出现骨化中心。颈胸椎椎弓的早期骨化中心也可看到。18 周时胸腰部的骨化中心较颈椎更明显。24 周时除齿突和下骶尾骨外，所有部位均出现骨化中心。注意每段出现正常的前咀和血管沟（↑）。仔细观察这些标本，成熟脊柱的椎体显示特有形态。相邻椎的间隙很大。这是椎体软骨和椎间盘的纤维软骨（↑）所致。

椎体和椎弓的软骨结合位于椎弓根的正前方，说明椎弓的骨化中心也作为椎体的一部分。颈椎的软骨融合约在 3 岁时开始，继续向尾侧进展。腰椎和上骶椎的软骨约在 6 岁时融合。此融合可向后延迟，如不融合不要误为骨折。脊椎正常发育过程中遇到损伤均可形成畸变（图 2.12）。

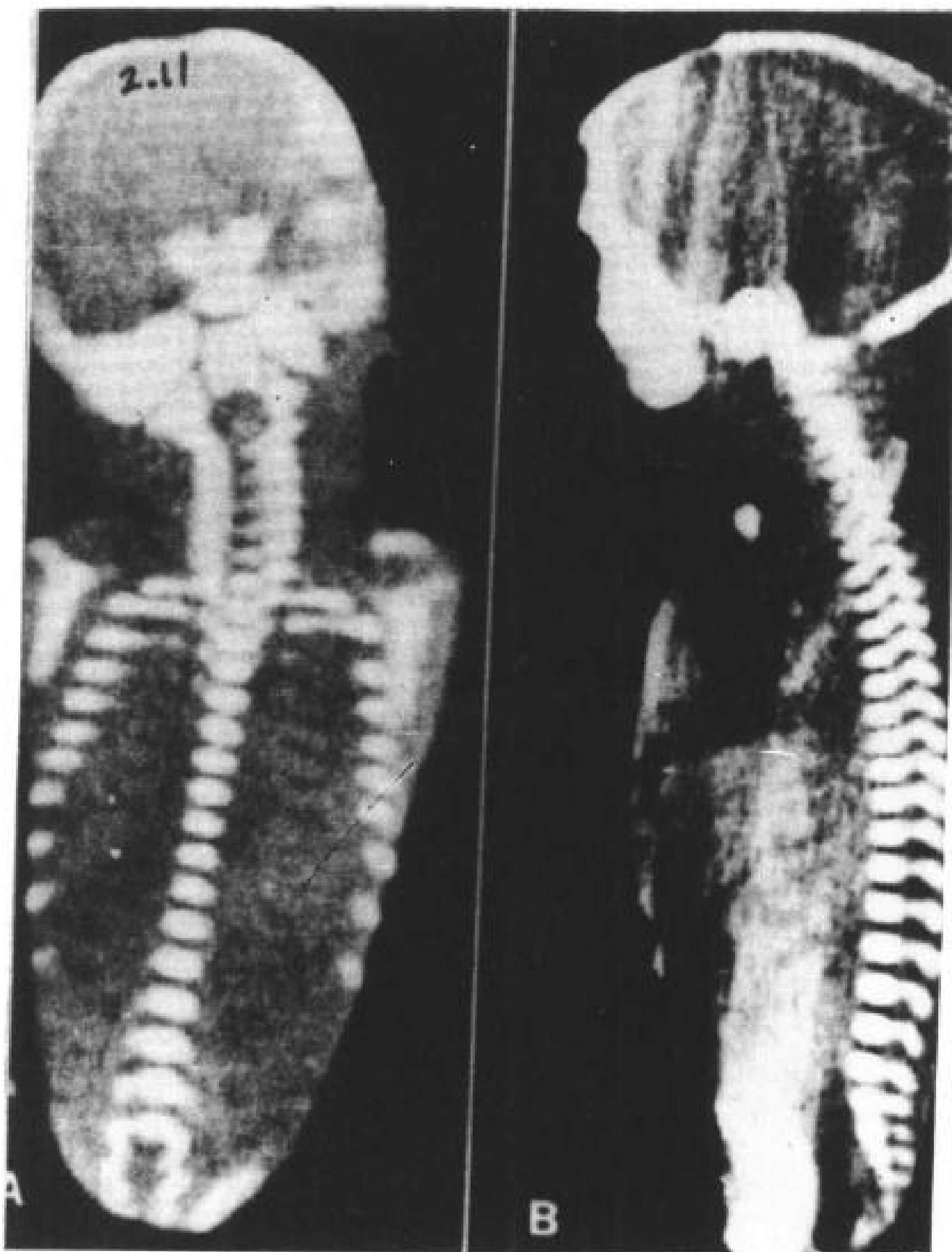


图 2.11 六个月的胎儿。A 为冠状位象，B 为矢状位 CT 扫描图象。骨化中心已明显出现。颈椎椎管明显变宽，这是由于脊柱后部未完全骨化所致。

### 2.1.5 颅颈（枕环）接合部

颅颈接合部与其他中轴骨不同，在胎生学上极不稳定，有很大变异。在人的发育中极为复杂，至今尚未完全明了。

颅颈接合部从四个枕部体节和 C<sub>1</sub> 生骨节演变而来。C<sub>1</sub> 生骨节的头侧部分与枕髁和齿突合而为一。C<sub>1</sub> 生骨节的尾侧部分与 C<sub>2</sub> 生骨节的头侧部分构成环椎的前后弓和侧块及齿突的底部。

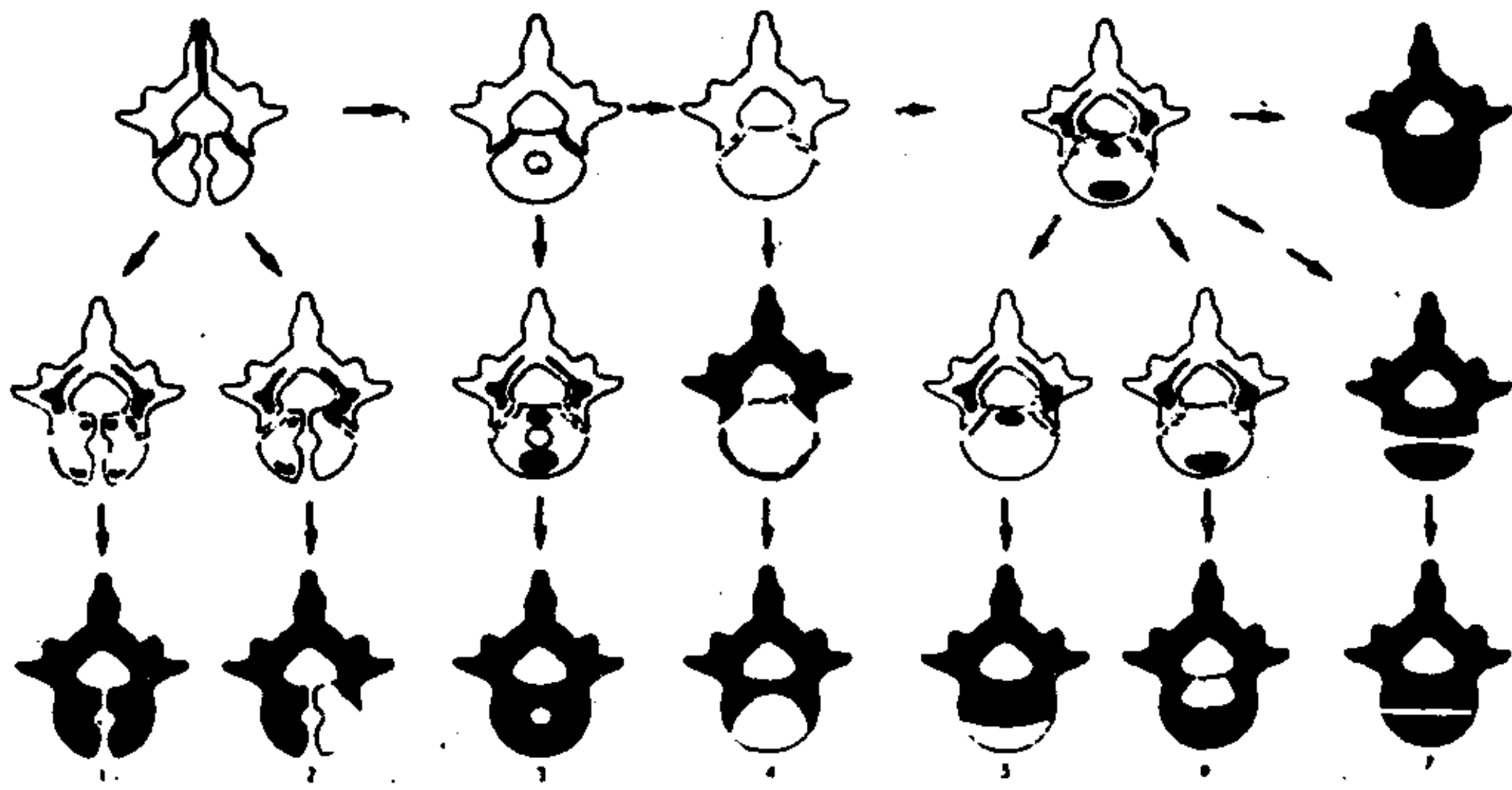


图 2.12 正常椎的发育和发育异常。白表示软骨形成，黑表示骨形成。上层表示正常发育，中层示中期的异常发育，下层晚期的发育。1. 由于软骨化中心未融合所致椎体矢状裂；2. 软骨化中心未融合，一侧

骨化未发育所致的半椎体；3. 脊索残留；4. 骨化中心未发育所致的椎体缺如；5. 前骨化中心未发育所致的椎体发育不全；6. 后骨化中心未发育所致的椎体发育不全，前后骨化中心未融合。

表 2.1 说明参与的生骨节和形成的结构 (图 2.13)。

表 2.1 构成上颈椎结构的生骨节

生骨节	形成的结构
C <sub>1</sub> 头侧	齿突尖 (前环椎)
C <sub>1</sub> 尾侧	
C <sub>2</sub> 头侧	齿突基底和环椎
C <sub>2</sub> 尾侧	
C <sub>3</sub> 头侧	

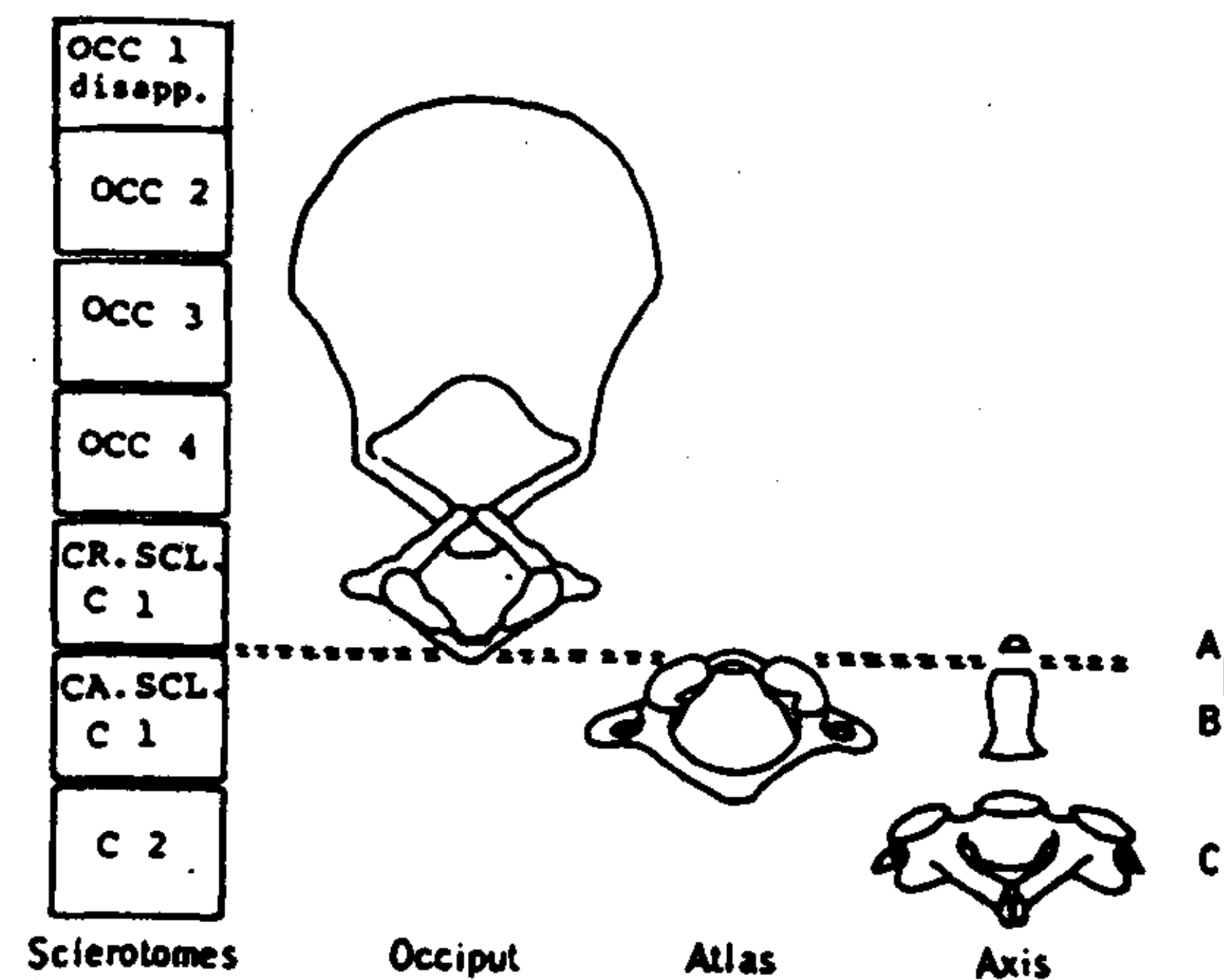


图 2.13 颅颈接合部骨结构起源示意图。CR、scl、C<sub>1</sub> —— C<sub>1</sub> 的颅侧骨节；CA、SCL、C<sub>1</sub> —— C<sub>1</sub> 的尾侧骨节。

相反，齿突不是与环椎椎体同一来源。齿突自环椎椎体原基产生，但不代表环椎。现已确定哺乳动物既有齿突也有环椎。齿突更便于环枢关节回转时形成的。颅颈接合部分的异常发育促成枕椎的各种形态 (远侧枕生骨节与 C<sub>1</sub> 生骨节头侧部的不完全融合) 或环枕融合 (由于分节不完善)。颅底凹陷可与环枕融合有关。

### 2.1.7 环椎

环椎呈环形，有一前弓，一后弓和二个侧块。它有三个骨化中心，但无明确的椎体。两侧的骨化中心构成后弓和侧块，第三个骨化中心构成前弓。20% 的新生儿可用 X 线观察到。其余的 80% 要到生后一年时看到。它也可呈多灶性。环椎单纯的先天性缺如是极少见的，一旦出现常伴有后弓的异常。前弓常自一个中线的骨化中心形成。前弓可分为二份，约 2% (图 2.14)，偶为三份或完全缺如，但均属少见。二份或三份者常在 8 或 9 岁时融合。前二份骨化中心不融合者常形成脊椎前裂。C<sub>1</sub> 后弓与前骨化中心约在 4 至 5 岁时融合 (图 2.15)。C<sub>1</sub> 后弓两侧之间偶有分离的后骨化中心。此中心为环椎后弓两侧的融合点。此融合约比前椎体软骨结合为晚。

### 2.1.6 齿突

依古生物学的研究，认为与一般的想法



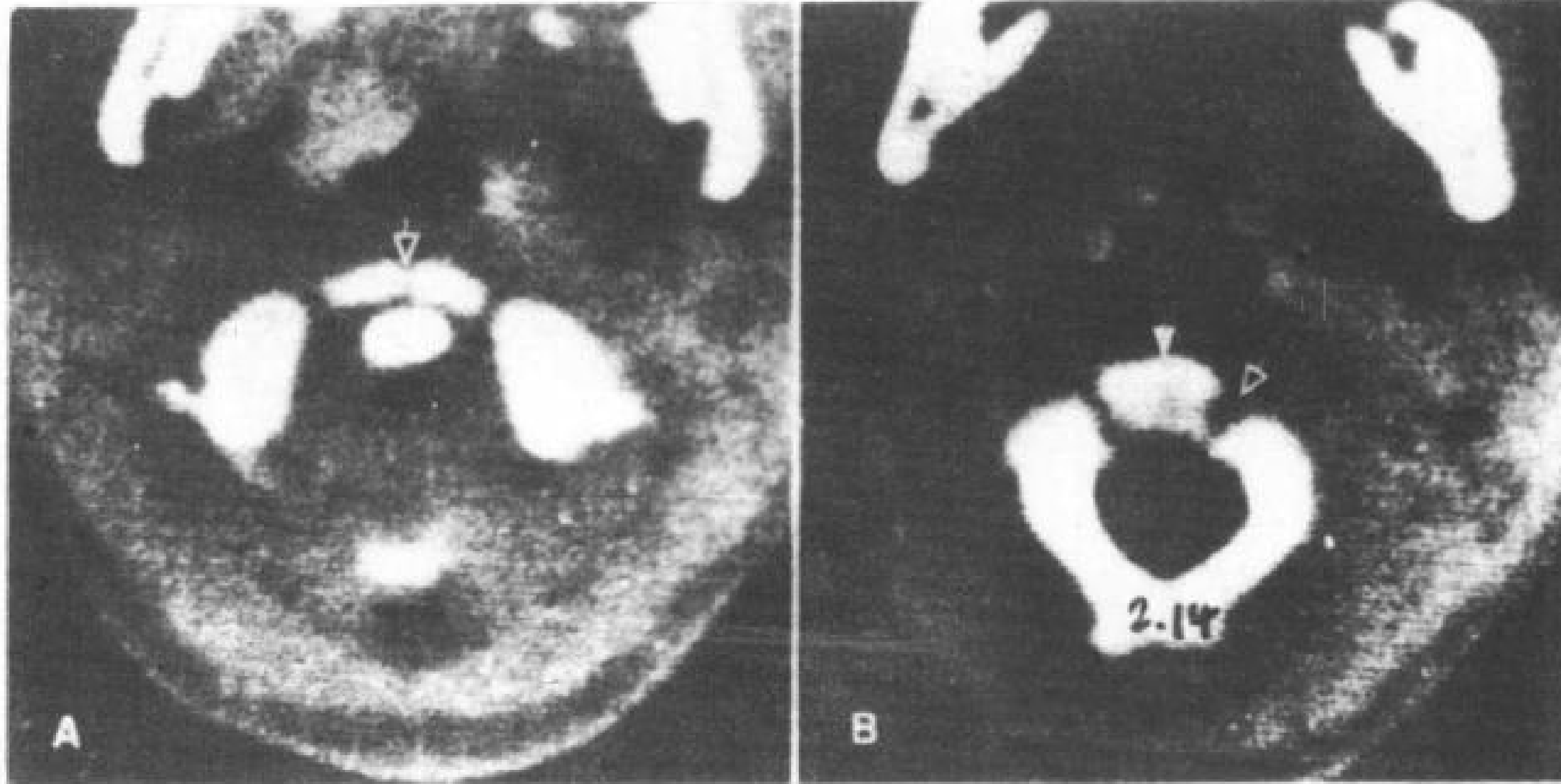


图 2.14 二岁男孩的  $C_1 \sim C_2$  段。轴位 CT 扫描。

A.  $C_1$  前弓骨化中心 (↑) 是二分的。前弓和关节块的软骨尚未融合。

B.  $C_2$  椎体与齿突 (□) 之间的齿突——椎体软骨结合 (↓)。后弓早期融合。(正常者在 3~6 岁时融合。)

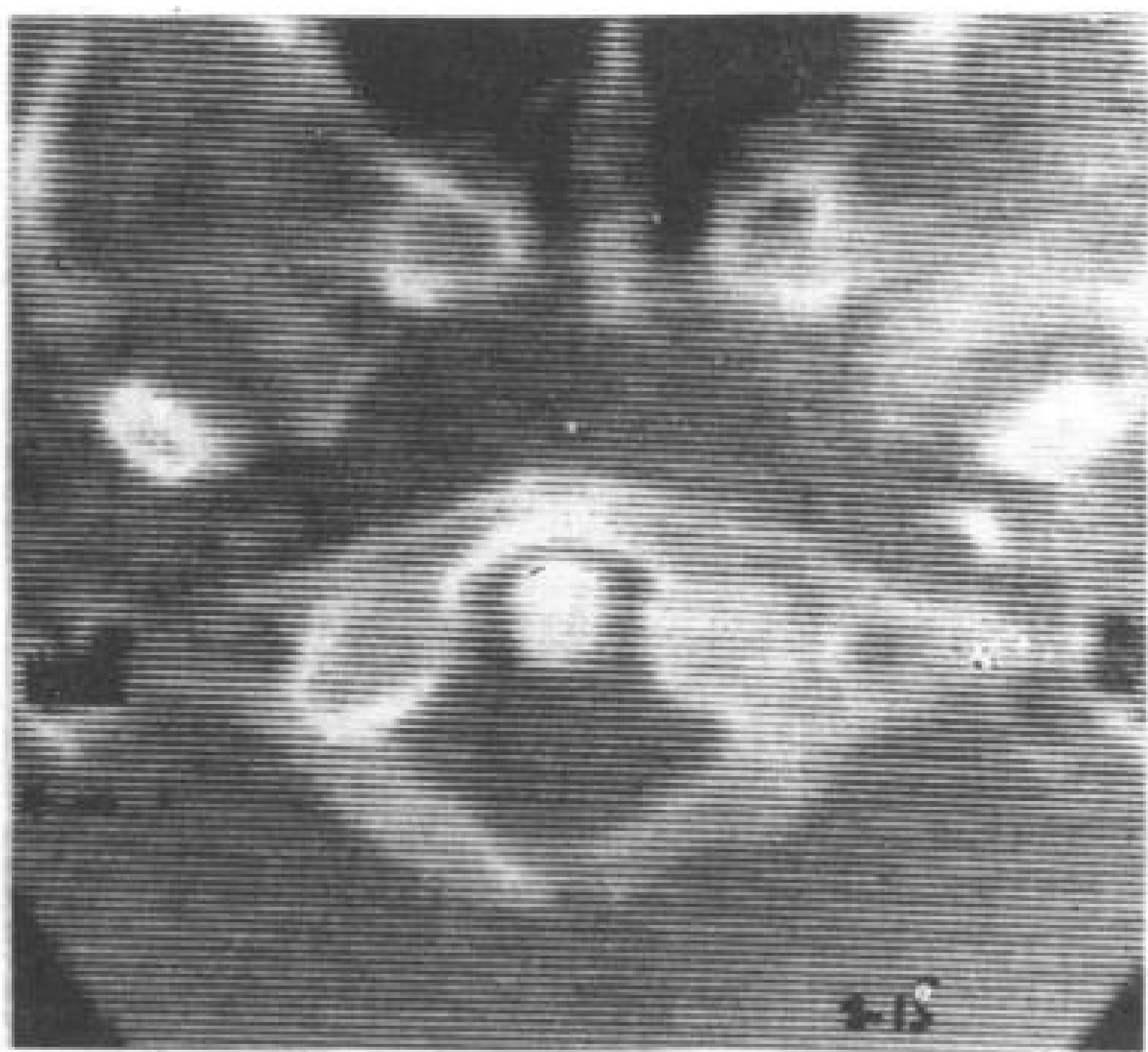


图 2.15 六岁男孩  $C_1 \sim C_2$  段。注意  $C_1$  椎弓已融合。齿突正常发育。一侧椎弓发育不全。

### 2.1.8 枢椎

枢椎 (与环椎同) 自三个骨化中心发育而成, 每侧一个 (胎生 8 周时出现), 椎体一个 (10~18 周出现)。齿突 ( $C_1$  生骨节) 为第二颈椎椎体向头侧的软骨性延伸 (图 2.16)。在 20~24 周时两个两侧的骨化中心在齿突基底部显示。约在出生时形成中央融合, 否则将出现残留性上裂。齿突上部来自另一骨化中心 (终末小骨) 约于生后 2~8 岁时形成。于 10 岁时齿突下部两个骨化中心与齿突尖

中心 (终末小骨) 融合。约于 3~5 岁  $C_2$  椎体和齿突间的软骨闭合 (齿突椎体软骨接合)。但软骨结合可长期存在, 在成人时出现一个未骨化线。齿突与  $C_2$  椎体完全不能骨性融合时, 形成一个分离的齿突样骨。

环椎和枢椎的发育速度似乎不同, 环椎成熟较快。幼儿的环椎向枢椎的两侧明显移位可能与此有关。另外如从侧面观察颈椎小关节面时, 随年龄增长更逐渐倾斜。在年龄很小时,  $C_2 \sim C_3$  和  $C_3 \sim C_4$  小关节面较下方颈椎倾斜较小, 也可能因在此年龄时过度活动 (假性脱位) 有关。

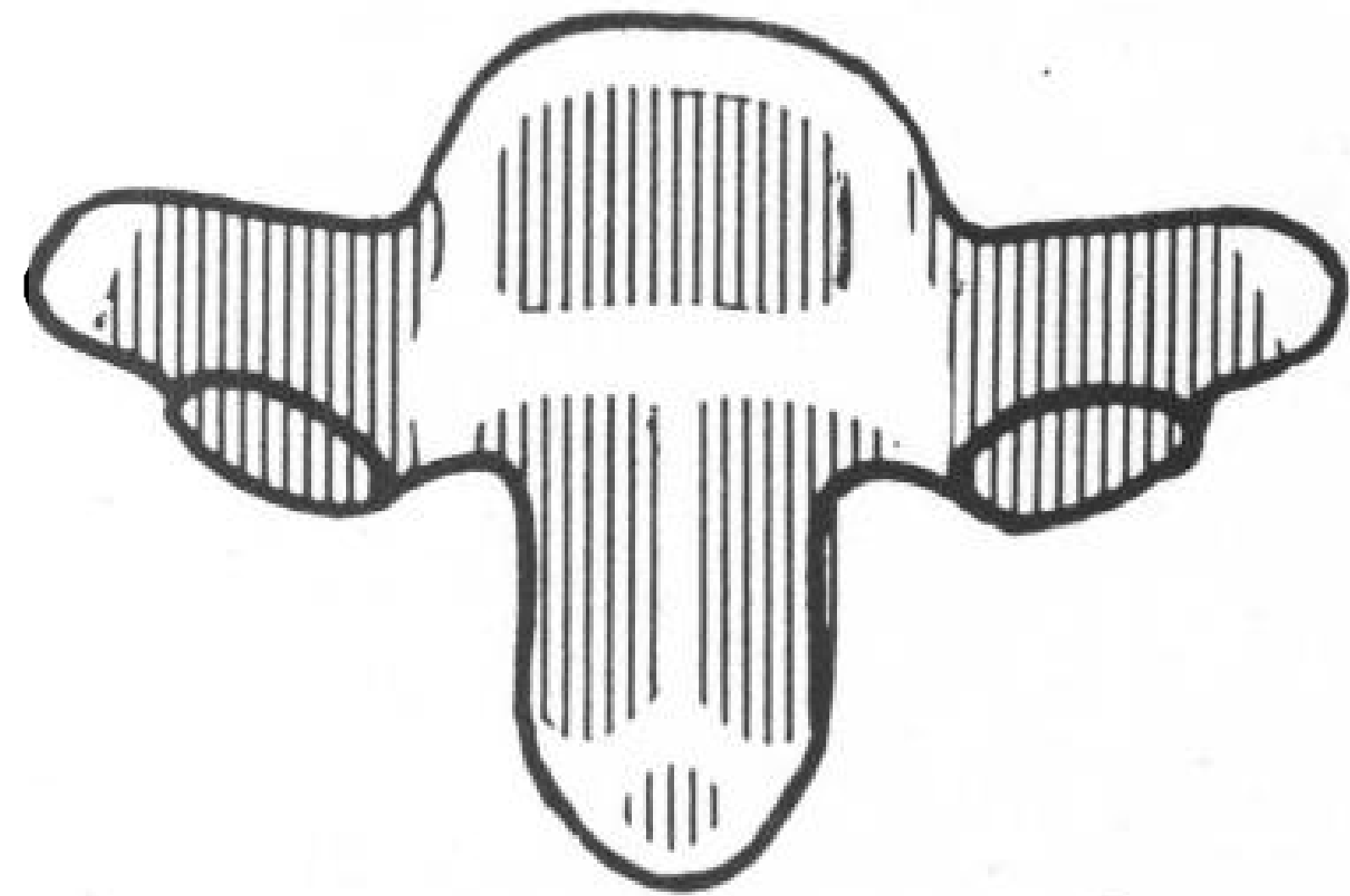


图 2.16 枢椎骨化中心。枢椎侧面骨化中心, 椎体骨化中心与下方的椎体相同。但齿突为两个两侧原发骨化中心和一个继发尖端骨化中心。

### 2.1.9 骶骨

在胎生时期骨节形成由头向足的方向进行。骶尾骨是最后出现, 在胎生 31 天时才能看到。骶骨的发育与其他脊椎类似。但只上

方三个椎体有另外二个骨化中心（骶骨前孔的每侧各一个）（图 2.7 和 2.17）。约在青春时期时各骶节开始融合。约在胎生第 9 周时上三个骶骨椎体的骨化中心出现，第 6~8 月时，4 和 5 骶骨的骨化中心出现（图 2.7）。第 6 到 8 个月时骶骨侧面的肋中心和弓的骨化中心出现。约于生后第二年下骶弓开始骨性融合并向头侧进展。约于第 6 年时所有骶弓骶体融合。约在 16 岁时椎体的上下骺板出现。18 至 20 岁之间骶骨侧方的骨骺出现。婴儿时期骶骨间的纤维软骨（间隙）出现，但在第 18 年两个最下方的骶骨融合时，纤维软骨逐渐减少。在 25 到 30 岁时向头侧逐渐融合，直到全骶骨牢固结合在一起，但在第一、二骶节之间常残余纤维软骨（椎间隙）。

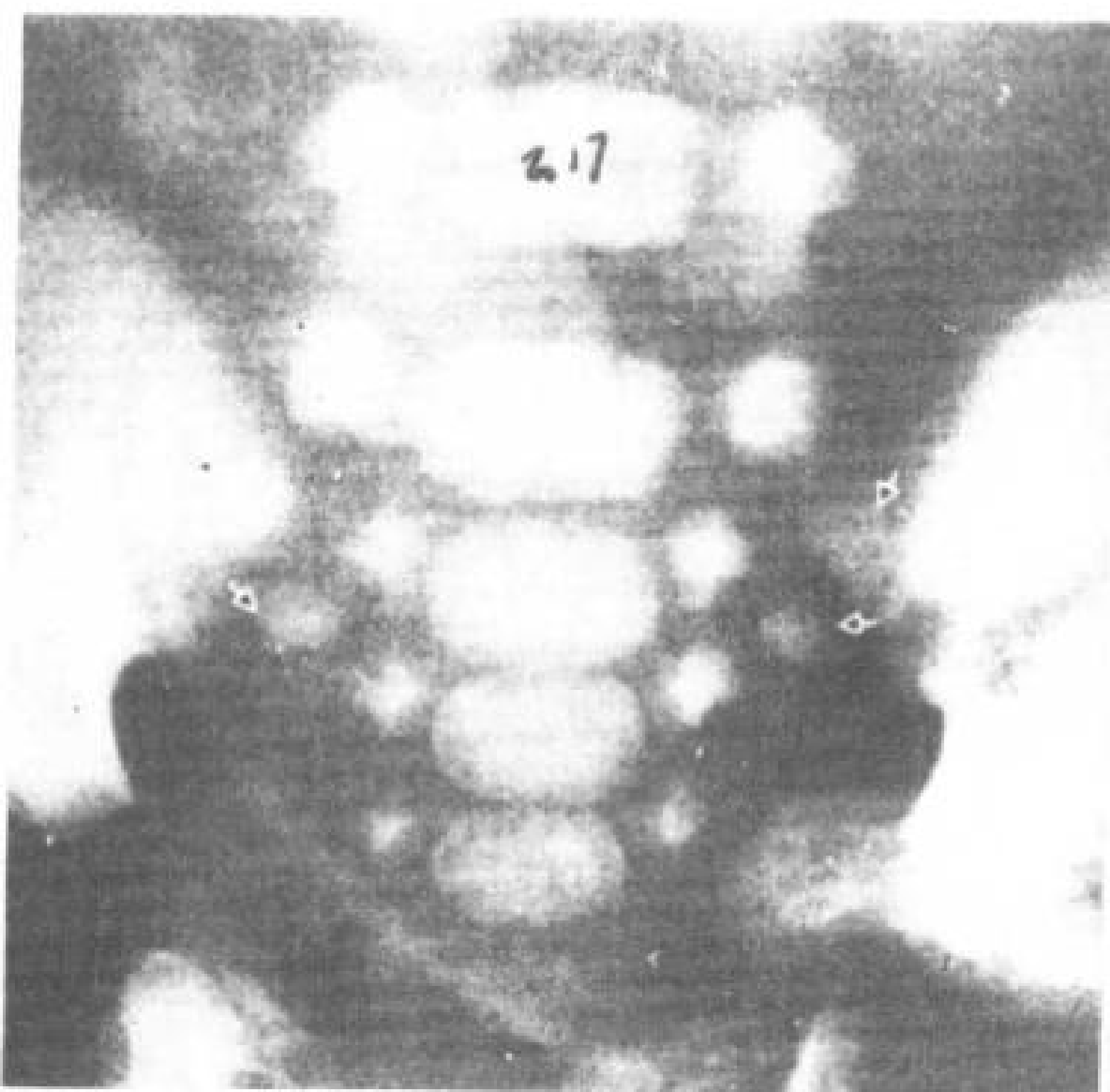


图 2.17 足月胎儿的正位象。注意骶骨的副骨化中心（箭头）。

#### 2.1.10 尾骨

每节尾骨均为未成熟的椎体，每节都有它自己的骨化中心。第一个骨化中心在 1~4 岁时、第二个在 5~10 岁时、第三个在 10~15 岁、第四个在 14~15 岁时出现。第一尾节有未成熟的横突和角，而这些结构代表着上关节突和椎弓根的部分。尾节常各自分离。一旦融合时它们之间可见透线性条状影。

膜状脊柱的一些远侧节段进行消退（42~44 体节变成 33~34 椎节）。这代表着适应

需要而有所变化。

## 2.2 脊柱在出生后的发育

脊柱的生长决定于各个结构的生长，每个结构的生长速度不等。如腰骶椎生长较快，出生时很小，而到成人时变大。环形骨骺骨质增加使其变厚，而于儿童时只有椎体的边缘。椎间盘的生长尚不清楚，它的长度为脊柱的 1/4 到 1/3。脊索细胞（形成胎儿的髓核）甚至在出生前即开始变性和死亡。在 10 岁时髓核含有白色半流动物质，此为从纤维环的纤维组织逐步入侵所致。

胎生时从侧位观察脊柱呈 C 形，出生时脊柱变直和腰椎前凸。儿童期和青年期形成一定的曲度，直立时能延伸其长度。

## 2.3 脊髓的发育

胚盘形成时脑与脊髓即开始发育，中胚层夹在外胚层与内胚层之间。外胚层构成神经系统，形成神经板、神经管和神经嵴（图 2.18）。胚孔前方中线的脊索使覆盖的外胚层增厚，变成神经板。神经板内有神经沟。外胚层神经嵴细胞形成神经褶。神经褶在背侧中心闭合，构成神经管。然后神经管与外胚层分离。

约于妊娠第四周神经管闭合，内覆以一层神经上皮，即厚的假复层上皮。神经上皮诱起成神经细胞，它形成套层，包围神经管，以后构成脊髓的灰质（图 2.19）。脊髓的最外层或边缘层含有套层内的成神经细胞所发出的神经纤维。最外层为脊髓白质，因为鞘神经纤维是白色的。套层神经细胞继续增殖，使神经管腹侧和背侧增厚。腹侧增厚称为基板，背侧增厚称为翼板。基板含有前运动神经细胞，形成脊髓的运动区，翼板含有感觉区。界沟为神经管里面的纵沟，使基板与翼板分开。顶板与底板是神经管的较薄部分，位于神经管的背侧和腹侧。这里没有神经细胞，仅是两侧神经纤维相互交叉的通路。



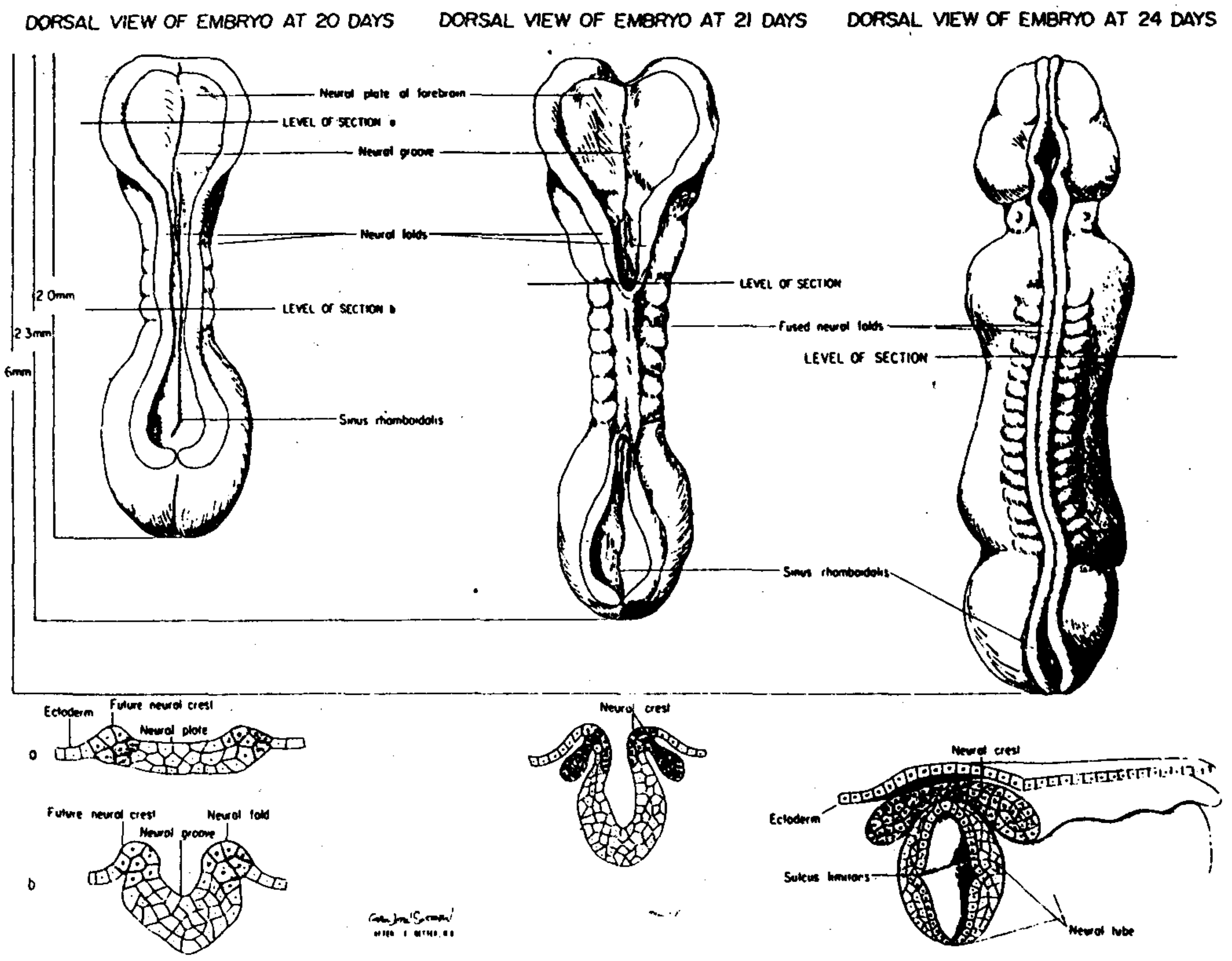


图 2.18 神经管的早期发育。20天、21天、24天胎的背面观。

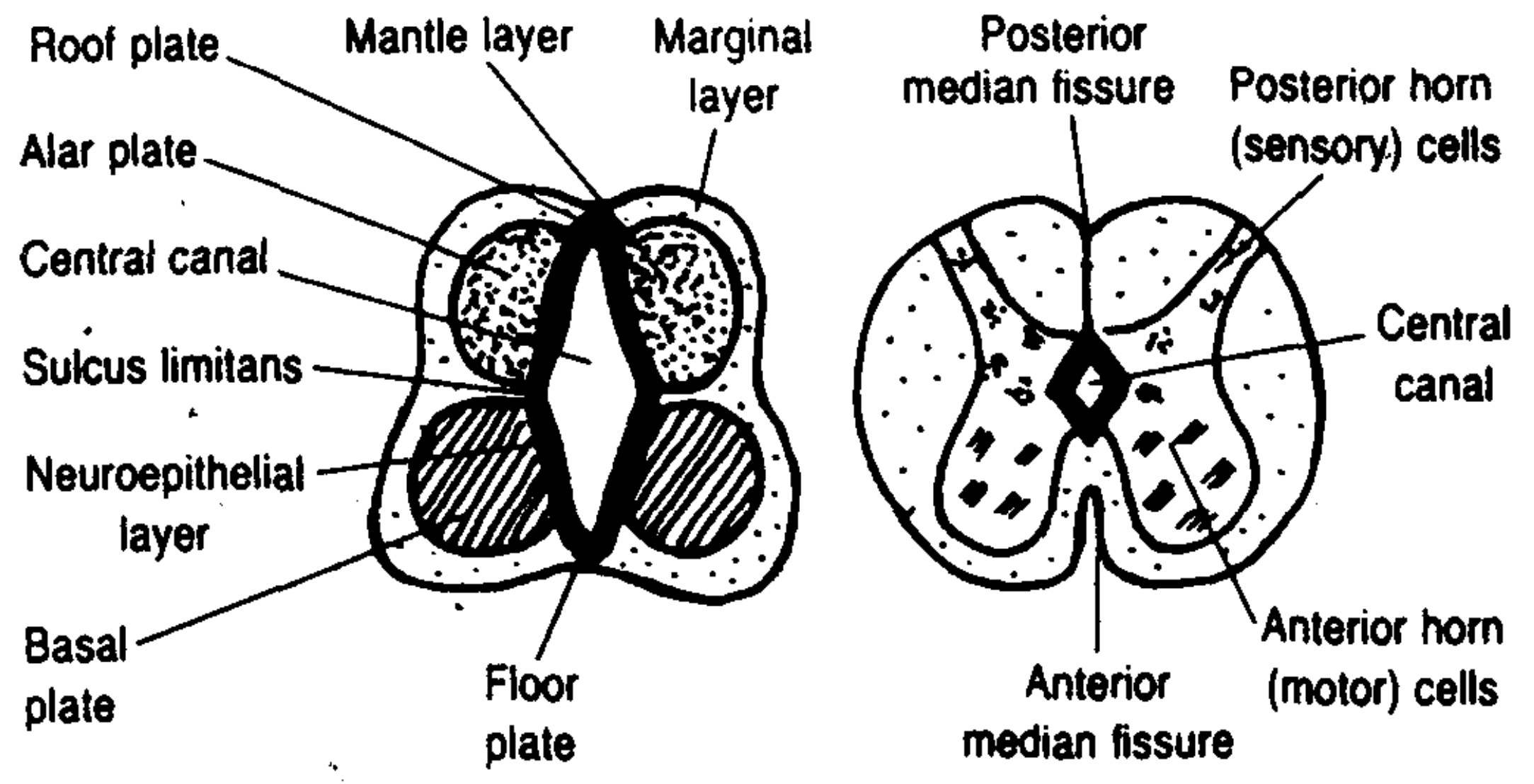


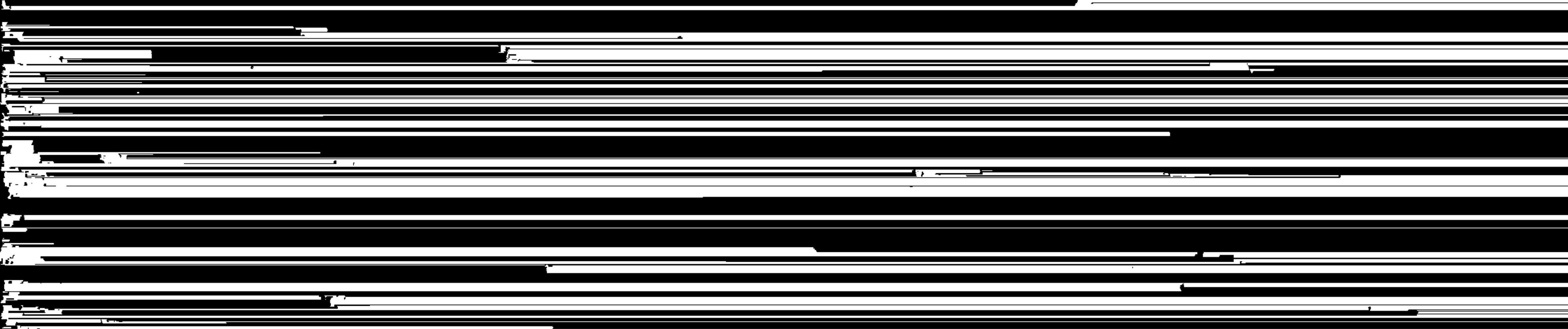
图 2.19 脊髓发育的二个阶段。

成神经细胞继续增大，每侧的基板向腹侧膨出，在脊髓的腹侧出现纵沟（谓为腹侧裂），其中有前髓动脉通过，翼板向中线扩展，压迫神经管的背面。中央重叠部分形成后中隔。同时神经元在基板与翼板之间集合，形成中间角，含有植物性神经系统的神经元。神

经嵴细胞形成后根神经节、成交感神经细胞、鞘细胞、色素细胞、脑脊膜和鳃弓的软骨细胞。所有脊髓角已发育，神经管（中央管）变细时，脊髓达到它的固定形态。生后不久，中央管与第四脑室下端之间的交通停止。

脊髓发育可分为三个区带，每个都有它





为适应过短的脊髓而形成侧突。

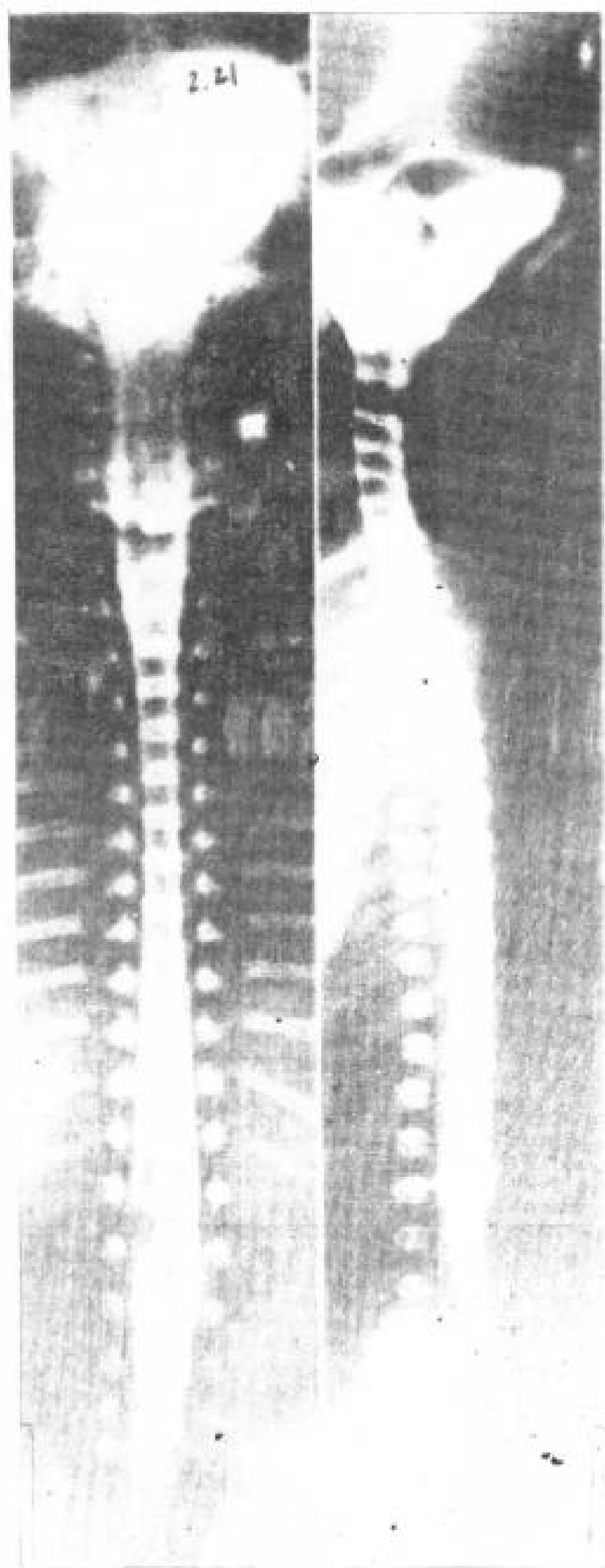


图 2.21 5~6 个月胎儿的 Conray 脊髓造影图象。  
A. 正位。B. 侧位。脊髓在 L<sub>3</sub>~L<sub>4</sub> 处中止。注意正常颈髓和腰髓的膨大。

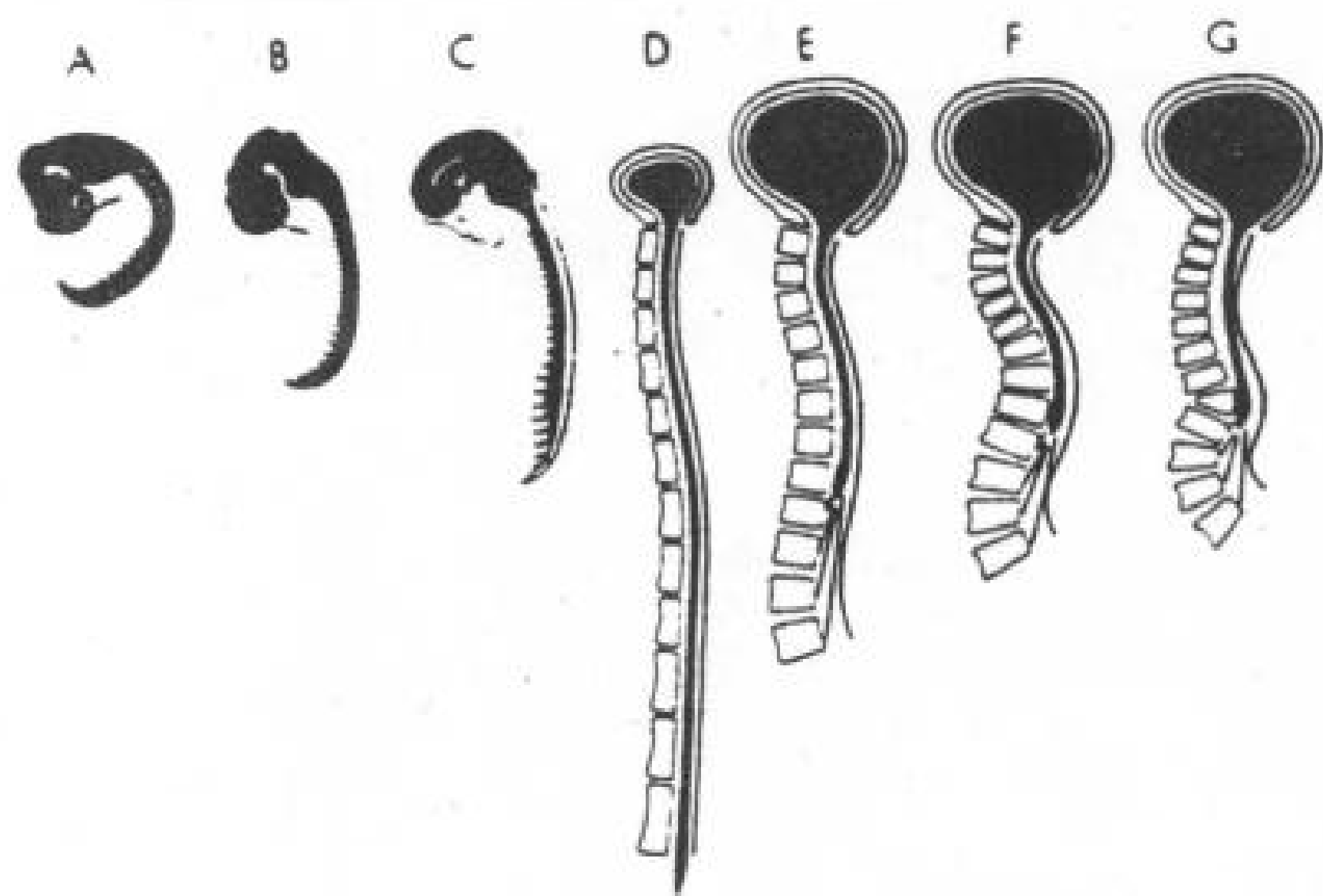


图 2.22 神经组织与周围骨的关系。早期胎儿在椎后突由于背部神经结构的迅速增长。在第二和三个月时神经组织生长缓慢，胎儿身体向直的方向发育。脊柱向神经组织的生长能力决定了一定的脊柱曲度。即脊柱内神经组织的长度影响了脊柱曲度。

A. 5~5.5mm。B. 7~17mm。C. 20~220mm 人的胚胎。D. 四足动物。E. 人的生理情况。F 和 G、人的病理情况。

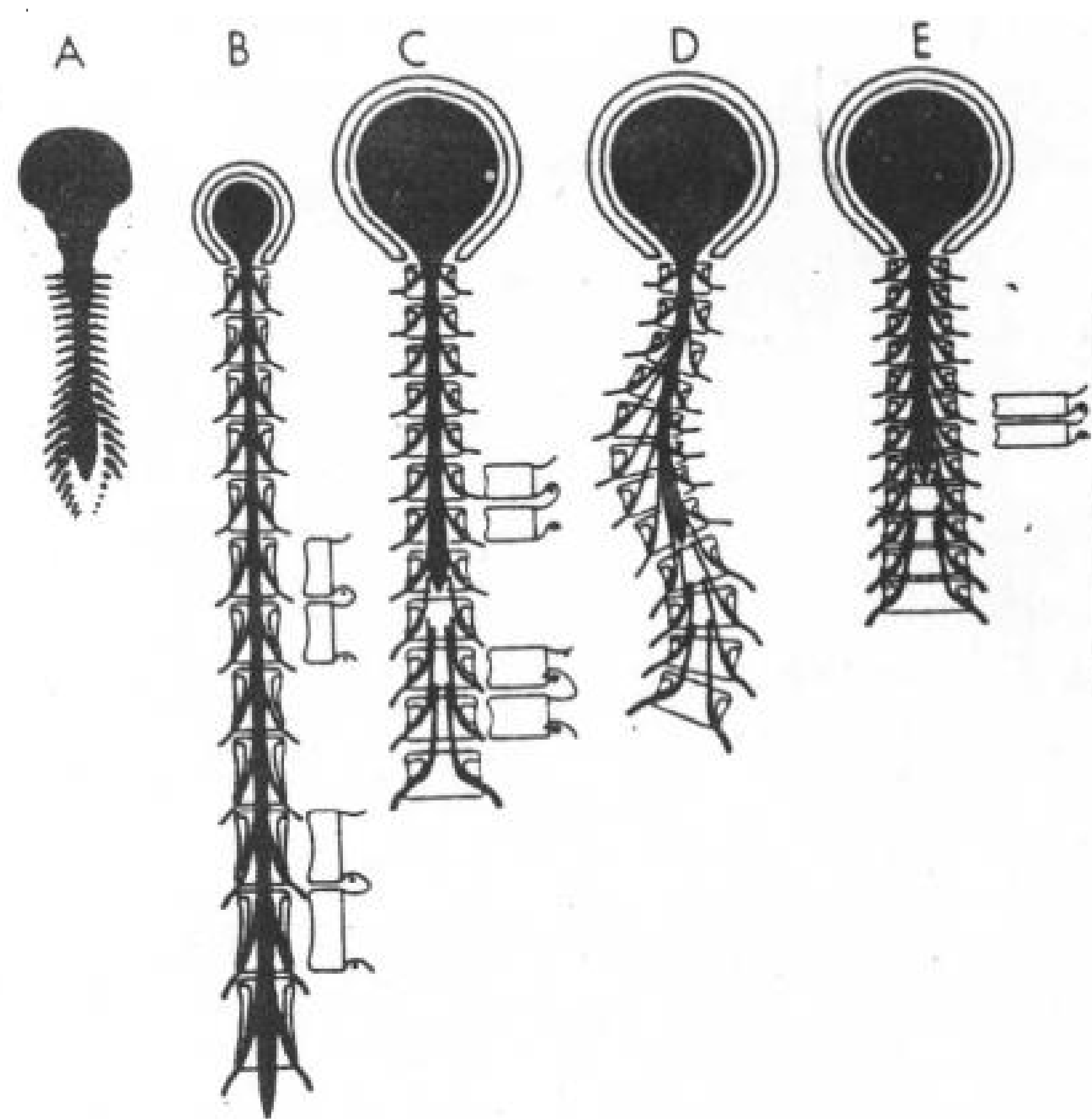


图 2.23 从正面观察神经组织及其周围骨的关系。  
A. 人的胚胎。B. 四足动物。C. 人短而宽。D. 神经组织短，使椎骨后侧突。E. 扁椎骨，由于神经组织发育差而导致椎骨短而宽。

## 2.5 脊柱发育概况

### 2.5.1 早期发育

---

妊娠时间	出现结构
17天	脊索形成
18天	由脊索细胞引出椎板形成,向上卷曲构成背侧神经管。
19天	脊索和神经管侧方中胚层增厚,形成两个纵柱,称为轴旁中胚层。从轴旁中胚层形成体节。
20天	纵向前部的细胞聚集形成成对的块状节段。第一对出现在索条尾侧的两翼,最后形成42~44对体节。
第6周	包围膜性脊柱的间质中每节出现六个软骨化中心。

---

### 2.5.2 由晚期膜至早期软骨阶段

---

妊娠时间	出现结构
第7周至第8周	包围软骨性椎的间质中形成前及后纵韧带。椎弓出现骨化。
第9周至16周	骨膜血管的侵入预示骨化,直至第16周。
20~24周	椎体骨化中心继续增大。邻近椎间盘的骨化中心的软骨部分出现多数放射状血管,这些血管位于椎间盘纤维软端的近端。这种解剖关系引起胎生时期椎间盘是否具有血管的问题有争论。

---



# 3. 正常颅颈连接

张雪林 编译

李少卿 校

- 3.1 检查技术
- 3.2 骨性解剖
  - 3.2.1 枕骨底部
  - 3.2.2 环椎
  - 3.2.3 枢椎
- 3.3 关节和韧带
  - 3.3.1 环枕关节
  - 3.3.2 环枢关节
- 3.4 脑脊液 (CSF) 腔

- 3.5 神经结构
  - 3.5.1 颈脊髓
  - 3.5.2 延髓
  - 3.5.3 脊神经和颅神经
  - 3.5.4 小脑下蚓和小脑扁桃体
- 3.6 血管
  - 3.6.1 动脉
  - 3.6.2 硬膜外静脉

颅颈连接是一个复杂过渡带,在功能、胚胎学和解剖与下面脊椎不同。CT问世以前,这个部位检查是采用放射学检查,包括平片断层、脑池造影、气脑造影和椎动脉造影。由于CT具有良好的诊断能力,它已取代或减少了对上述各检查的需要。本章介绍颅颈连接正常解剖,并采用病人及尸体的高分辨CT扫描资料。

## 3.1. 检查技术

检查颅颈连接区和脊椎的CT机应有:(1)宽孔径;(2)机架倾斜能力大;(3)窄束射线的能力(1.5mm);(4)高空间分辨力成象,床运动小量增加;(5)X线管和发生系统允许相对的高毫安(320或400mA)。多平面重建软件系统是有用的,不用进一步放射检查,就提供颅颈连接的其他方位的显影。目标程序观察或其他类似高空间分辨,蛛网膜下腔注射造影剂,详细了解骨和脊髓的内容物是有帮助的。CT技术将根据怀疑病理类型而决定。怀疑病变在颅底环椎、枢椎以及其关节,高空间分辨力是有帮助的。怀疑占位或血管异常,一开始就静脉内注射造影剂CT

增强是有用的。但是,单用静脉增强扫描,脊椎内小的病变可被遗漏。

蛛网膜腔内不注射造影剂,虽然CT偶尔可以显示脊髓,但大多数现代CT机,常规成象不显示脊髓、前后神经根、脊神经及神经节(Haughton等,1980)。因此,当有上颈段脊髓和延髓的神经受累的临床征象,而静脉增强阴性者时,蛛网膜腔内注射造影剂是需要的。

颅颈连接CT检查,不是用以辅助颈髓造影,就是直接CT脑池断层(Skalpe和Sortland1978)。非离子型造影剂颈脊髓造影后再作CT扫描,应延迟一段时间,预防不合适的边缘效应及基底池高浓缩对比剂的快速沉淀(Rosenbaum和Drayer 1977; Drayer等1977a,1977b)。CT脑池断层仅需要低剂量对比剂作腰穿注射。病人注射造影剂后,头低位仰卧即行扫描。为了提高空间分辨率,从C<sub>2</sub>椎体下缘至第IV脑室,可用5mm重叠横断扫描或者1.5mm连接扫描。多层面重建一般能进一步显示脑干、脊髓、基底池、第IV脑室和小脑。

### 3.2 骨性解剖

#### 3.2.1 枕骨底部

颅颈连接上部包括颅底后部、枕骨大孔

周围、枕骨髁、髁窝和鳞部、舌下神经管、颈静脉结节和斜坡下部 (图 3.1)。CT 影象上, 枕骨底部骨性结构易显示边缘增强 (Winter 1980)。

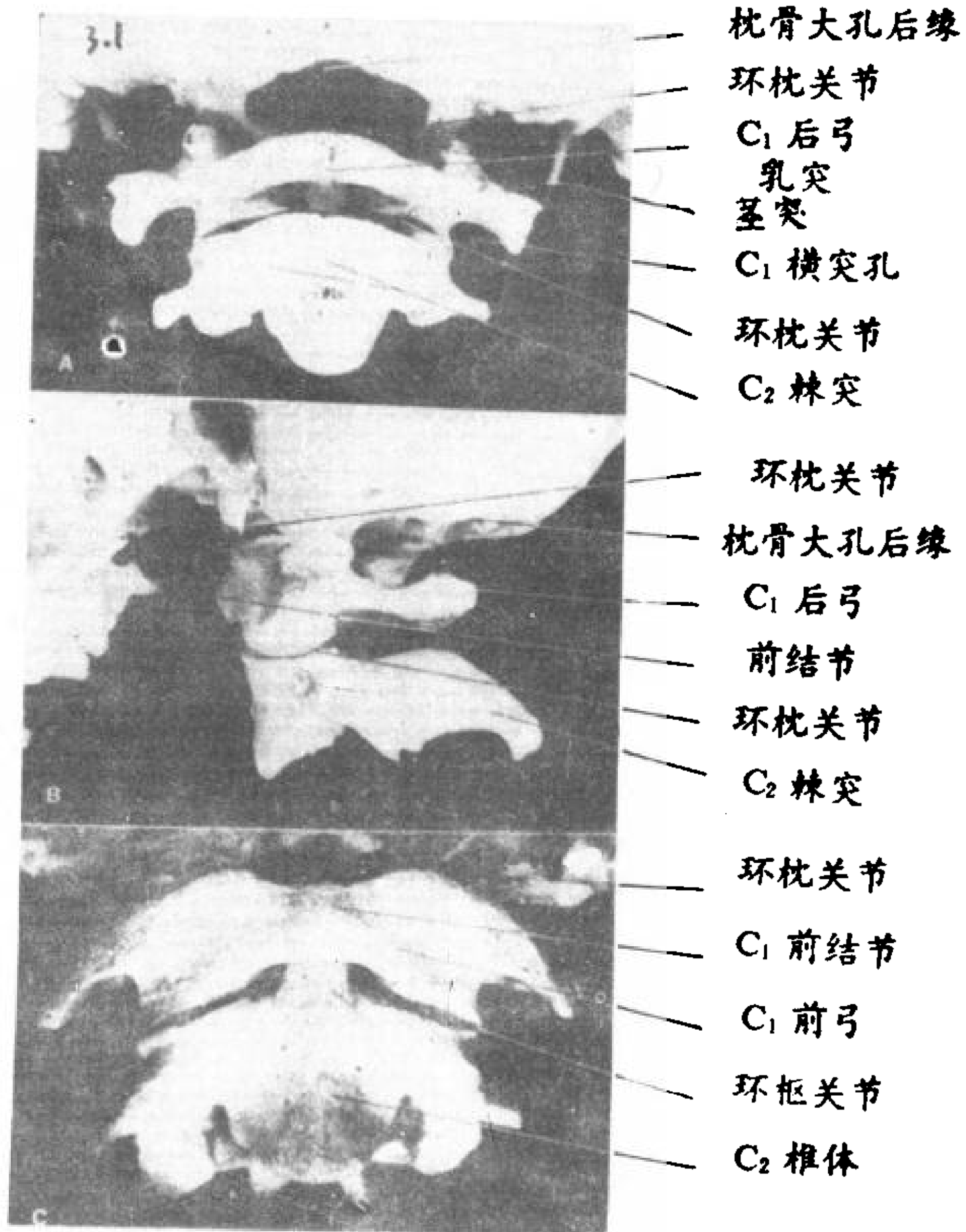
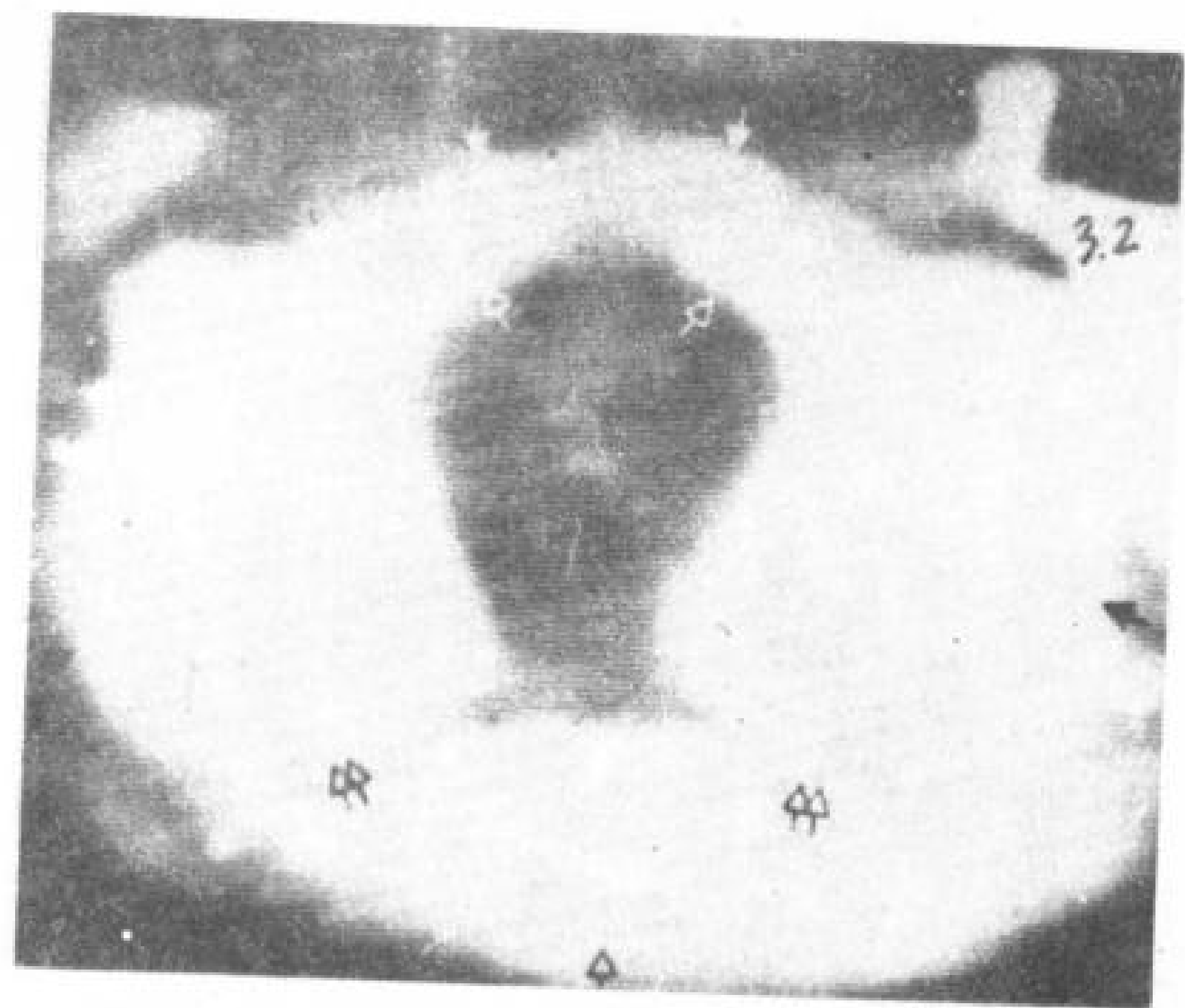


图 3.1 骨性颅颈连接。  
A. 枕骨底部、环椎和枢椎后面观。  
B. 枕骨底部、环椎和枢椎侧面观。  
C. 枕骨底部、环椎和枢椎前面观。

枕骨大孔是枕骨底部最大的孔和最明显的特征。在新生儿, 它是由枕骨 4 个骨化部分组成: 枕骨底部段 (前), 两个外枕段 (包括髁, 两侧), 上枕或者鳞部 (后)。在新生儿或者婴幼儿, 在颅底 CT 横断图象上, 可以看见枕骨各部的软骨联合 (图 3.2)。前后软骨联合的融合通常在 2~4 岁 (Shapiro 和 Robinson), 也可以延至 7 岁 (Kruyff 1965)。

图 3.2 枕骨大孔 CT 横断象 (6 周婴儿)。↑—枕骨外段; ↑—枕骨上段; ▲—枕骨底段; ■——后软骨联合; ▲—前软骨联合。软骨联合至到 2~4 岁闭合。



枕骨大孔是椭圆形，长轴平行于正中矢状面，短轴为二个枕骨髁中部的相连距离。枕骨大孔前三分之一是三角形或不规则四边

形，两侧是枕骨髁，前面是斜坡，后三分之二渐渐地变圆（图 3.3）。

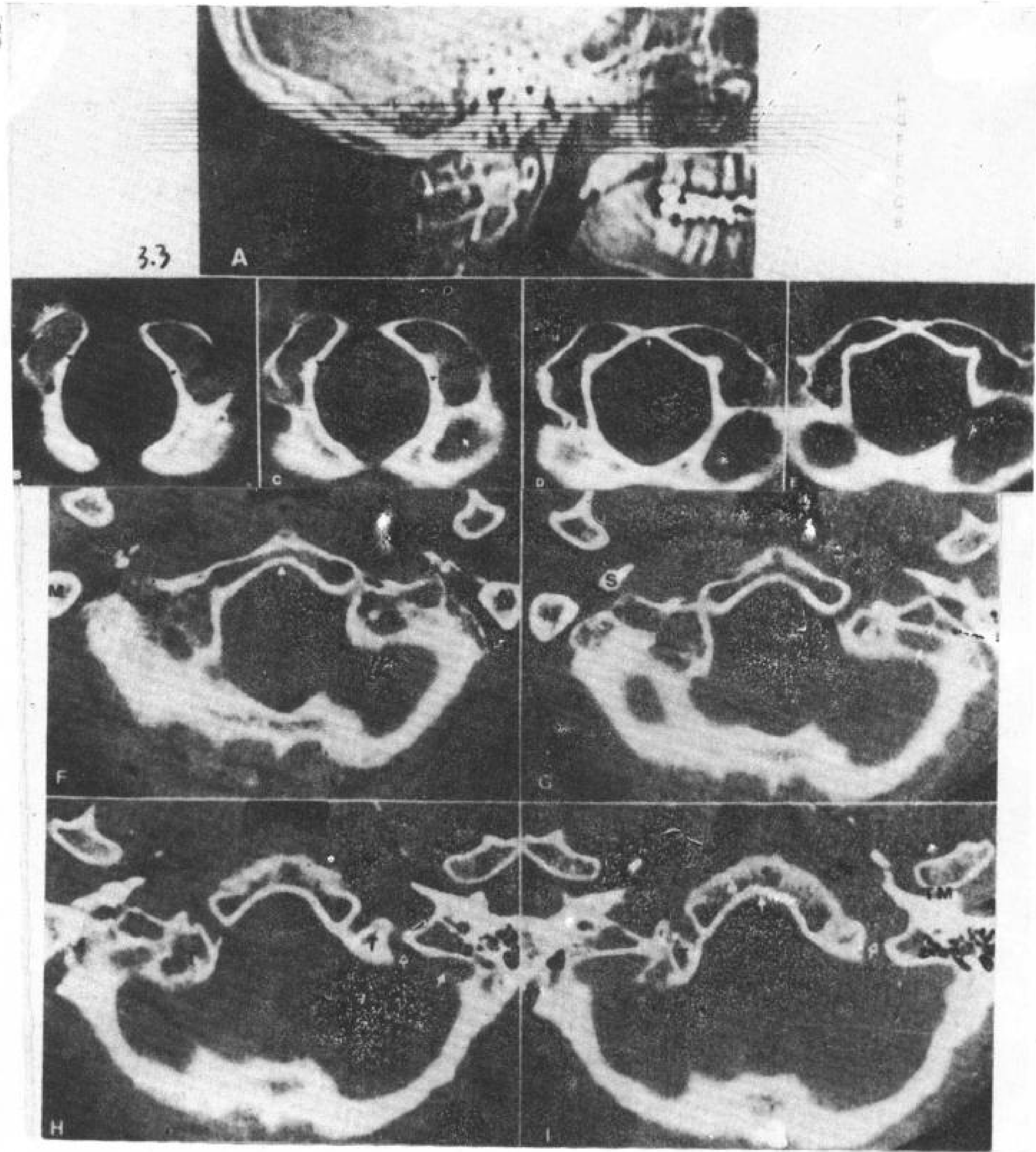


图 3.3 枕骨大孔区 CT 横断象 (层厚 1.5mm)。

A. CT 定位象, B~I 为以下各图切层部位。  
 B. 枕骨髁平面切层。↑—枕骨髁; ▲——髁管; △—C<sub>2</sub> 上关节面。  
 C. 枕骨大孔下切层。↑—枕骨髁; ▲—枕窝。  
 D. 枕骨大孔下缘切层。▲—枕骨大孔前缘。  
 E. 枕骨大孔上缘切层。△—舌下神经管。  
 F. 枕骨大孔上切层。△—舌下神经管。▲—斜坡; M—乳突。

G. 乙状窦下缘切层。▲—乙状窦; △—舌下神经管内、外开口; M—乳突; S—茎突;  
 H. 颈静脉窝平面切层。↑—颈静脉窝; △—舌下神经管; ▲—乙状窦; ▲—颈静脉管; T—颈静脉结节。  
 I. 斜坡中部切层。T—颈静脉结节; △—颈静脉管; ▲—斜坡; TM—颈下颌关节。



枕骨大孔平面偶尔可以与CT的0度扫描不平行。枕骨大孔定位取决于斜坡长度(Gladstone和Erichsen-Powell, 1955)。患者斜坡变短,则枕骨大孔与0°CT横断成一角度,不能使枕骨大孔全部呈现在一个层面上(图3.4A和3.4B)。例如,当枕骨大孔容积大小异常,象chiari畸形、软骨发良不良、Paget氏病或者颅底凹陷。CT检查用横断图象重建或者倾斜机架角度扫描,对整个枕骨大孔的观察是有帮助的(图3.4C和3.4D)。

在CT横断象上,使用宽窗和边缘强化技术,用电子光标或者比例网格,枕骨大孔的面积是很容易测量的(图3.5)。50例正常成人,通过枕骨大孔CT扫描,枕骨大孔平均长度38mm(31~43mm),宽度30mm(26~34mm)。CT影象测量枕骨大孔面积比直接在人体颅骨测量的稍大(Coin和Malkasian1971; Wackenheim1974)。

枕骨髁前为枕骨大孔前三分之一,横断面切层如肾形(图3.3B和3.3C)。枕骨髁中部最窄,呈外凸内凹状。枕骨髁关节面具有

不同弯曲度,凸面向下(wackenheim1974)。环枕关节最好的检查是冠状面(图3.6)。髁窝是枕骨髁后方的凹陷。CT横断扫描,偶尔可以显示后髁管(图3.3B)。经过髁管的导静脉,连接枕下静脉丛进入横窦(Gathier和Bruyn1969)。

舌下神经管穿行枕骨底部前外方,位于枕骨髁之上,大约与正中矢状面成35度夹角。舌下神经管平均长度11mm,高6mm,宽7mm(Kirdani1967)。舌下神经、咽升动脉脑膜支、静脉及偶伴固有舌下动脉通过舌下神经管(shapiro1979)。用薄层横断或冠状CT扫描,显示舌下神经管是容易的(图3.3E~3.3H)。

颈静脉结节位于舌下神经管内口上外侧。平行斜坡的冠状面CT成象,能显示颈静脉结节与舌下神经管和颈静脉窝的关系(图3.6B~3.6F)(Byrd等,1977)。

斜坡尾部是颅颈连接的前界,斜坡在枕骨大孔平面呈凹状(图3.3F~3.3I)。

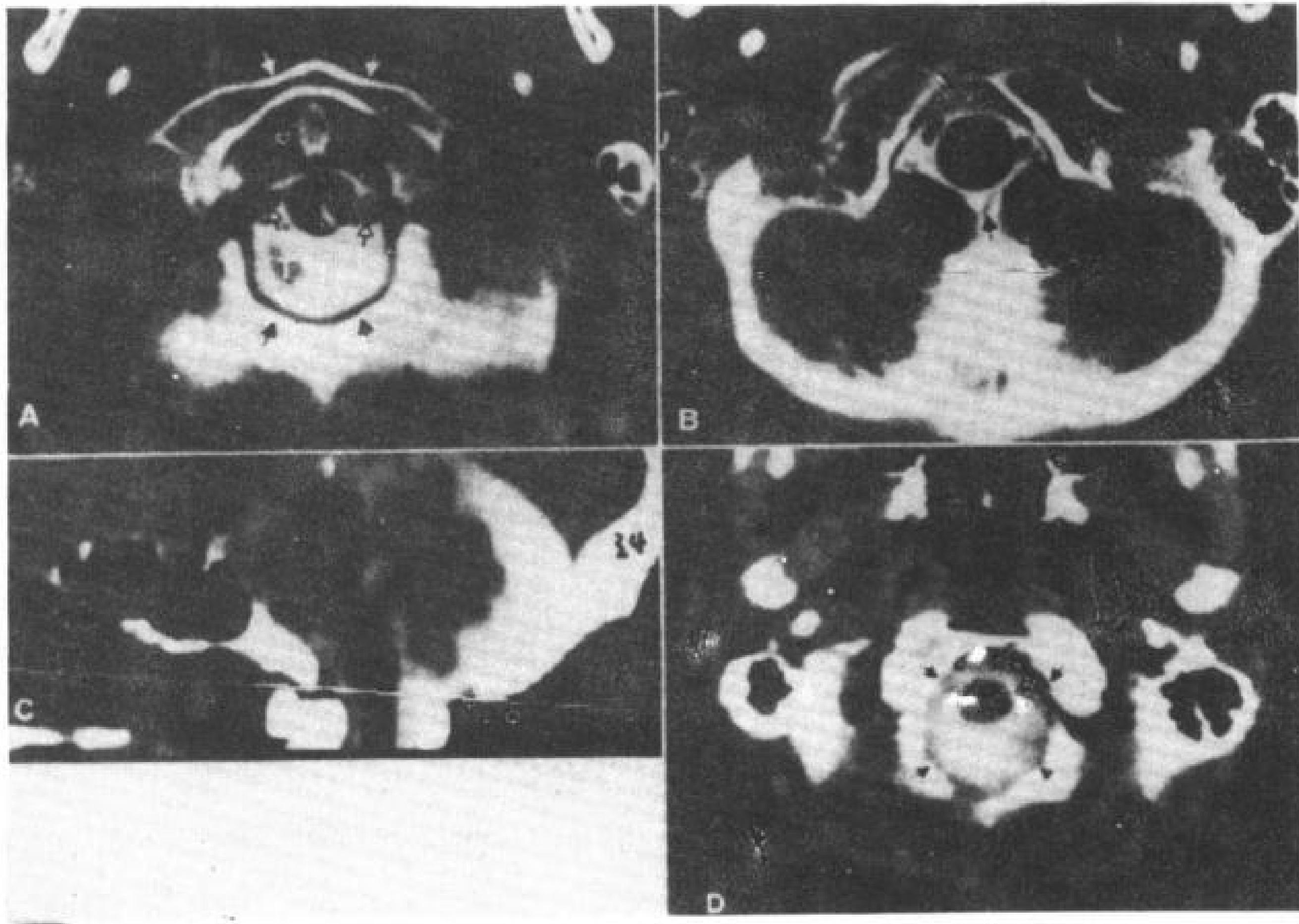


图3.4 枕骨大孔CT象。

A. 平行枕骨大孔前弓切层。↑—枕骨大孔后缘;▲—C<sub>1</sub>前弓;∩—椎动脉;⬆—齿突;T—小脑扁桃。

B. 平行枕骨髁切层。C—枕骨髁;T—小脑扁桃。

桃;↑—小脑下后动脉。

C. 重建矢状象,在枕骨大孔正中部位重建,白线为枕骨大孔平面。

D. ↑—枕骨大孔。

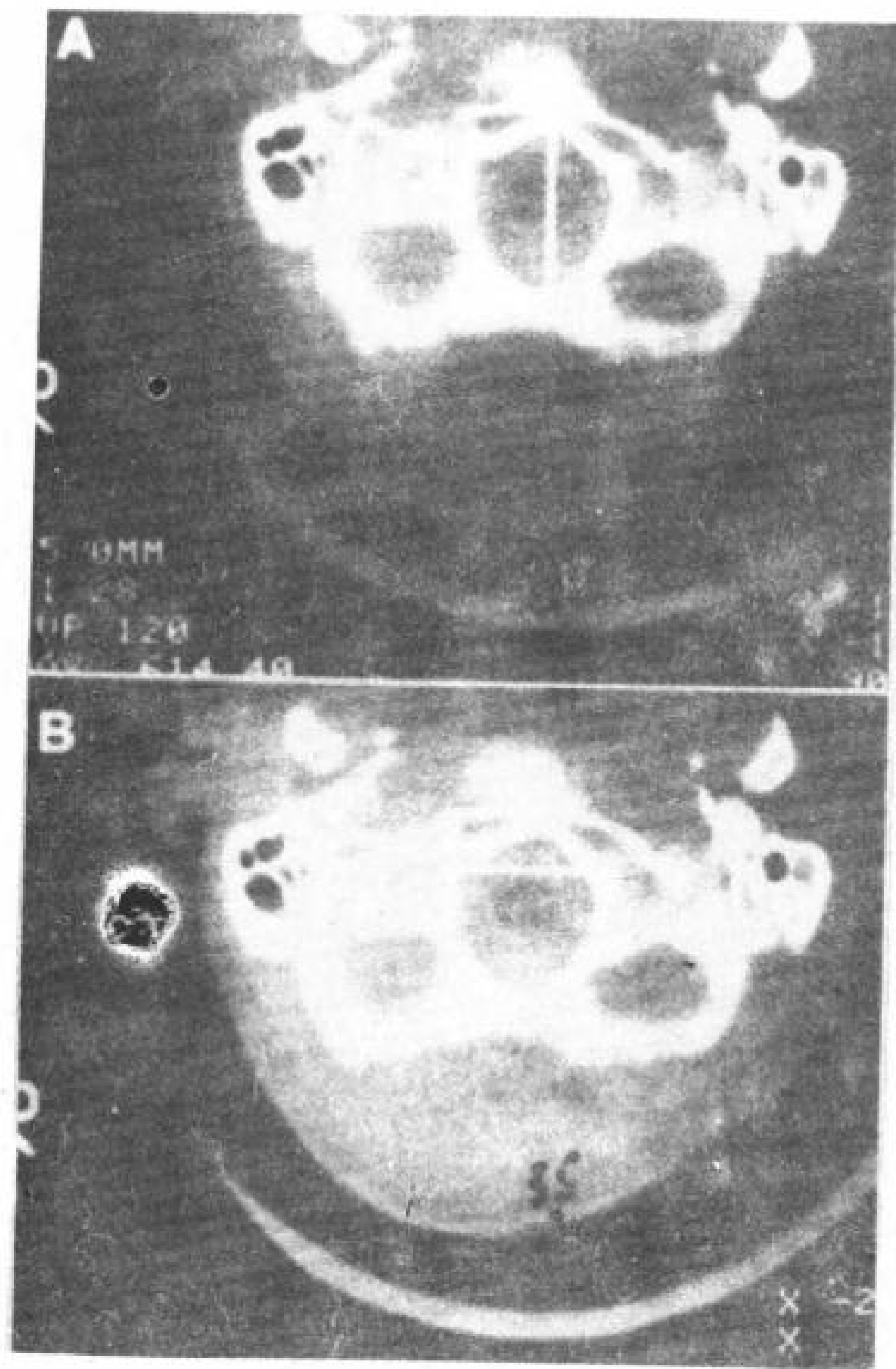


图 3.5 枕骨大孔测量。A 矢径，B 横径。

### 3.2.2 环椎

环椎由前、后弓及两个侧块构成。前弓较短，它的正中后面有一齿突凹，与齿突相关节，称环齿关节。前结节甚为突出，前纵韧带和左右头长肌从其前方越过。后弓相当于棘突部分，为左、右头后小直肌的附着点。每个侧块有上下二个关节面，上关节凹呈椭圆形，与枕骨髁相关节；下关节突为圆形，与枢椎的上关节突相关节。环椎的椎孔相当大，前 1/3 为齿突所占据，后 2/3 部分，脊髓只占其一半的空间，故环椎脱位或齿突骨折后，脊髓尚有回旋余地。显示环椎前弓，通常采用平行后弓上缘扫描（图 3.7c~3.7D）。

### 3.2.3 枢椎

枢椎下部与一般颈椎相似，但其上部则具独特形状。齿突可视作环椎的椎体，其根部有环椎韧带越过。齿突高 18.4mm (6.9~

19.5mm)，宽 10.1mm (5.9~18.8mm)。齿突一般在 6 岁时与枢椎椎体完全融合，融合处常留不完全的软骨板。环椎椎孔的矢径大，脊髓及齿突直径均约为 1cm，各占椎孔直径的 1/3，其空隙尚可允许一些病理性移位。环椎前脱位如超过 1cm，即有损伤脊髓的危险。枢椎形态见图 3.6~3.8。

## 3.3 关节和韧带

### 3.3.1 环枕关节

环枕关节由环椎侧块上面的关节面和枕骨髁构成。这个关节借环枕前、后膜加强稳定。环枕前膜宽而致密，张于环椎前弓与枕骨大孔前缘之间，正中线有一自枕骨底部至环椎前结节的圆形韧带所加强，和前纵韧带上端愈合。环枕后膜张于环椎后弓与枕骨大孔后缘，椎动脉由此穿过入颅，第 1 颈神经由此穿出。环枕后膜可以钙化。环枕关节见

图 3.8~3.11。

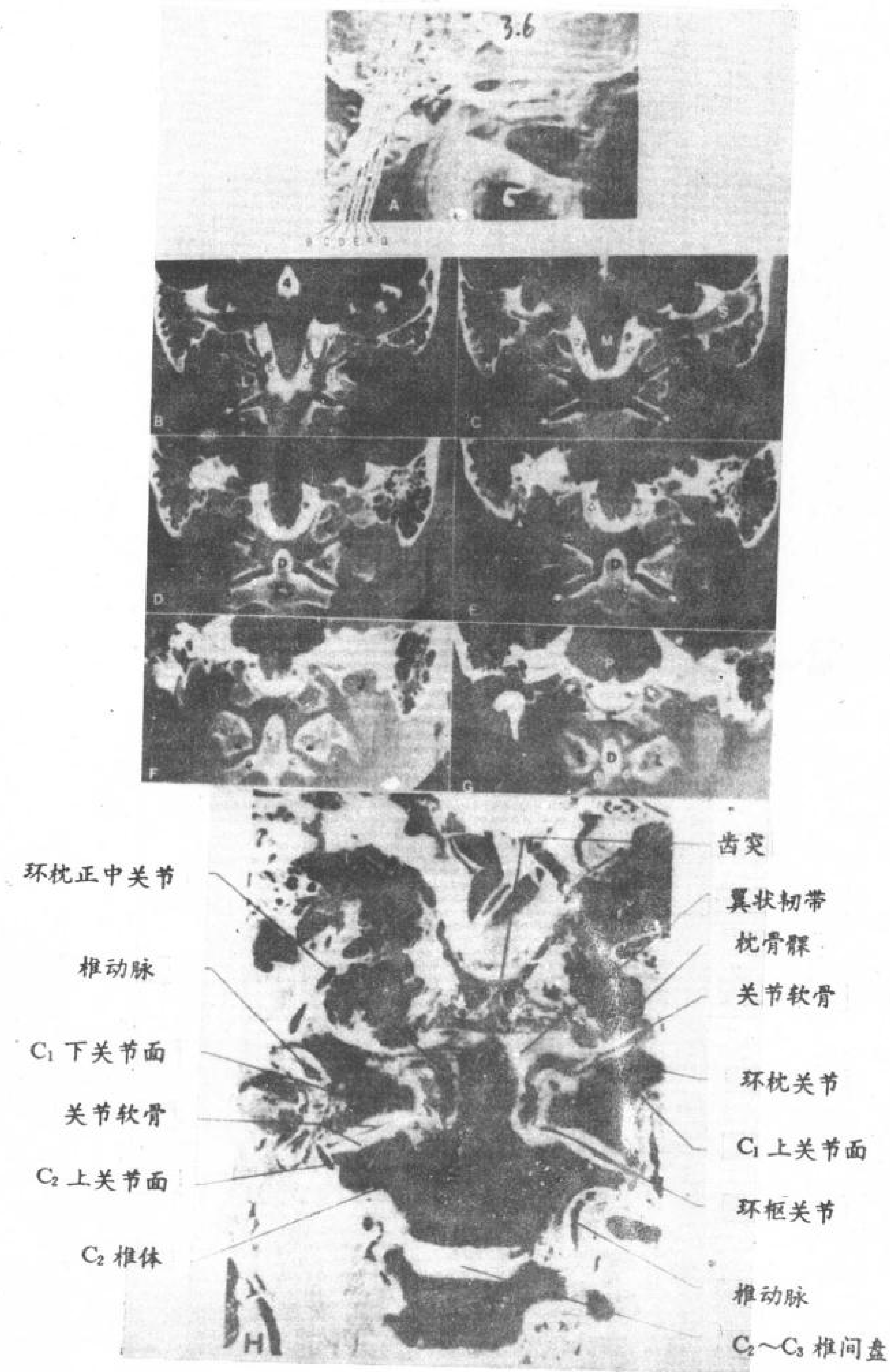


图 3.6 枕—环—枢关节，冠状切层。

A. 定位象，B~G 为切层部位。  
 B. 枕—环—枢后切层。▲—椎动脉；■—环枕关节；▲—环枢关节；L—C<sub>1</sub> 侧块。  
 C. 通过环椎横突切层。■—环枕关节；▲—环枢关节；C—枕骨髁；F—C<sub>1</sub> 横突孔；▲—舌下神经管和神经；S—乙状窦。  
 D. 通过齿突切层。C<sub>2</sub>—C<sub>2</sub> 椎体；C—枕骨髁；L—C<sub>1</sub> 侧块；D—齿突。

E. C<sub>2</sub> 椎体前部切层。▲—环枕关节；■—环枢关节；▲—颈静脉结节；▲—椎动脉；D—齿突。▲—乳突。  
 F. ▲—C<sub>1</sub> 下关节面；▲—C<sub>2</sub> 上关节面；  
 G. 齿突前切层。D—齿突；L—C<sub>1</sub> 侧块；P——桥脑；▲—环枢正中关节；▲—颈静脉结节；C——斜坡  
 H. 颅颈连接尸标本冠状面图。



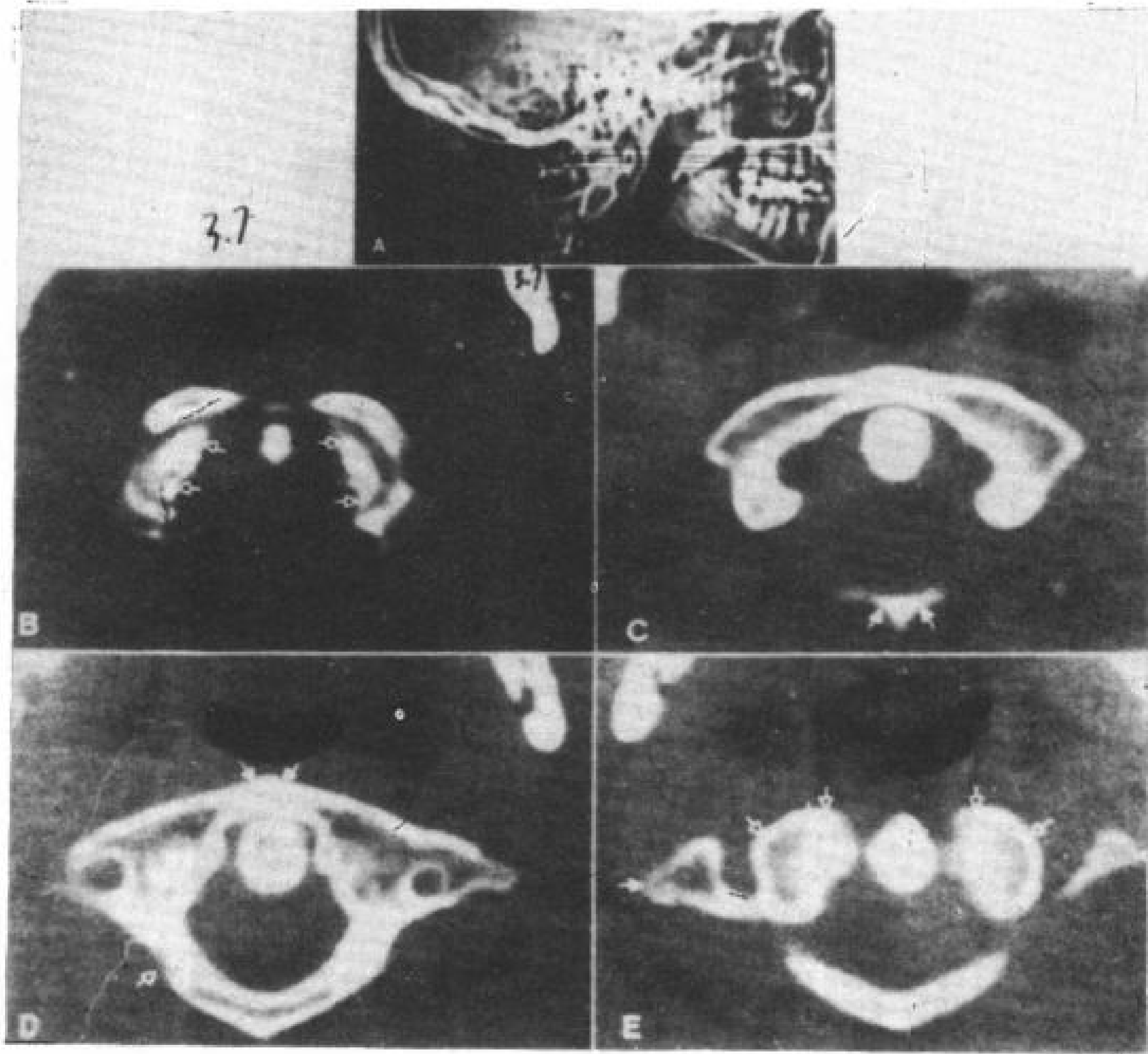


图 3.7 环椎 CT 扫描象。

- A. CT 定位象, B~E 为切层部位。  
 B. C<sub>1</sub> 前弓上缘切层。↑——枕骨髁。  
 C. C<sub>1</sub> 前弓中部切层。↑——C<sub>1</sub> 后弓上缘。  
 D. 通过 C<sub>1</sub> 侧块切层。↑——后弓与侧块相连处；  
 ↑——前结节。  
 E. 通过 C<sub>1</sub> 下关节面切层。↑——下关节面；↑——横突。

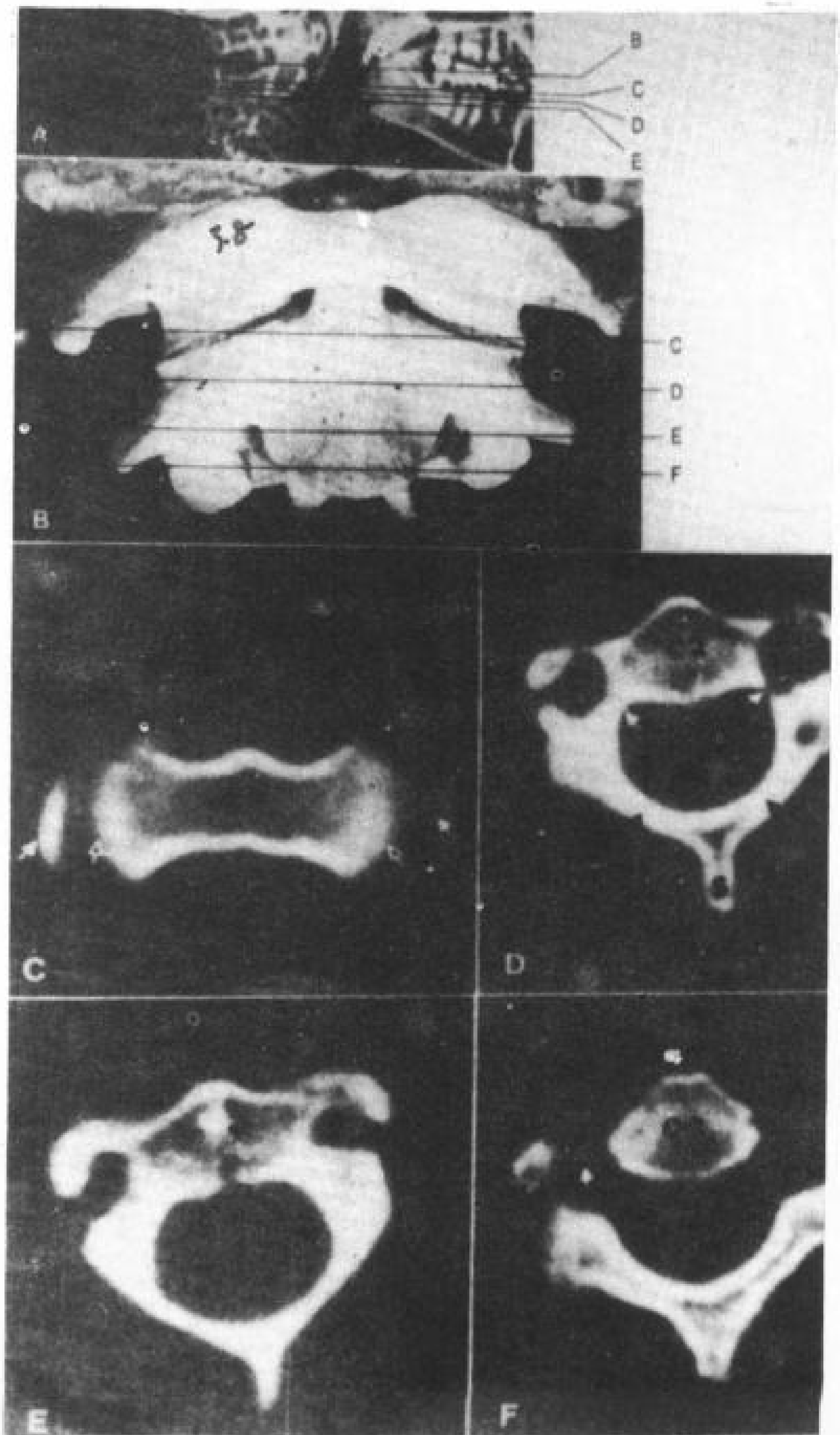


图 3.8 枢椎象。

- A. CT 定位象。B~E 为切层部位。  
 B. C<sub>1</sub>~C<sub>2</sub> 骨标本后面观。C~F 为切层部位。  
 C. 通过环枢关节平面切层。↑——C<sub>2</sub> 椎体；↑——C<sub>1</sub> 下关节面。  
 D. C<sub>2</sub> 椎弓上部切层。T——横突孔；↑——椎弓根；  
 ↑——椎板；S——棘突。  
 E. C<sub>2</sub> 椎弓下部切层。↑——C<sub>2</sub> 椎体内钙化；↑——椎体静脉孔。  
 F. C<sub>2</sub>~C<sub>3</sub> 椎间孔 (↑) 平面切层。



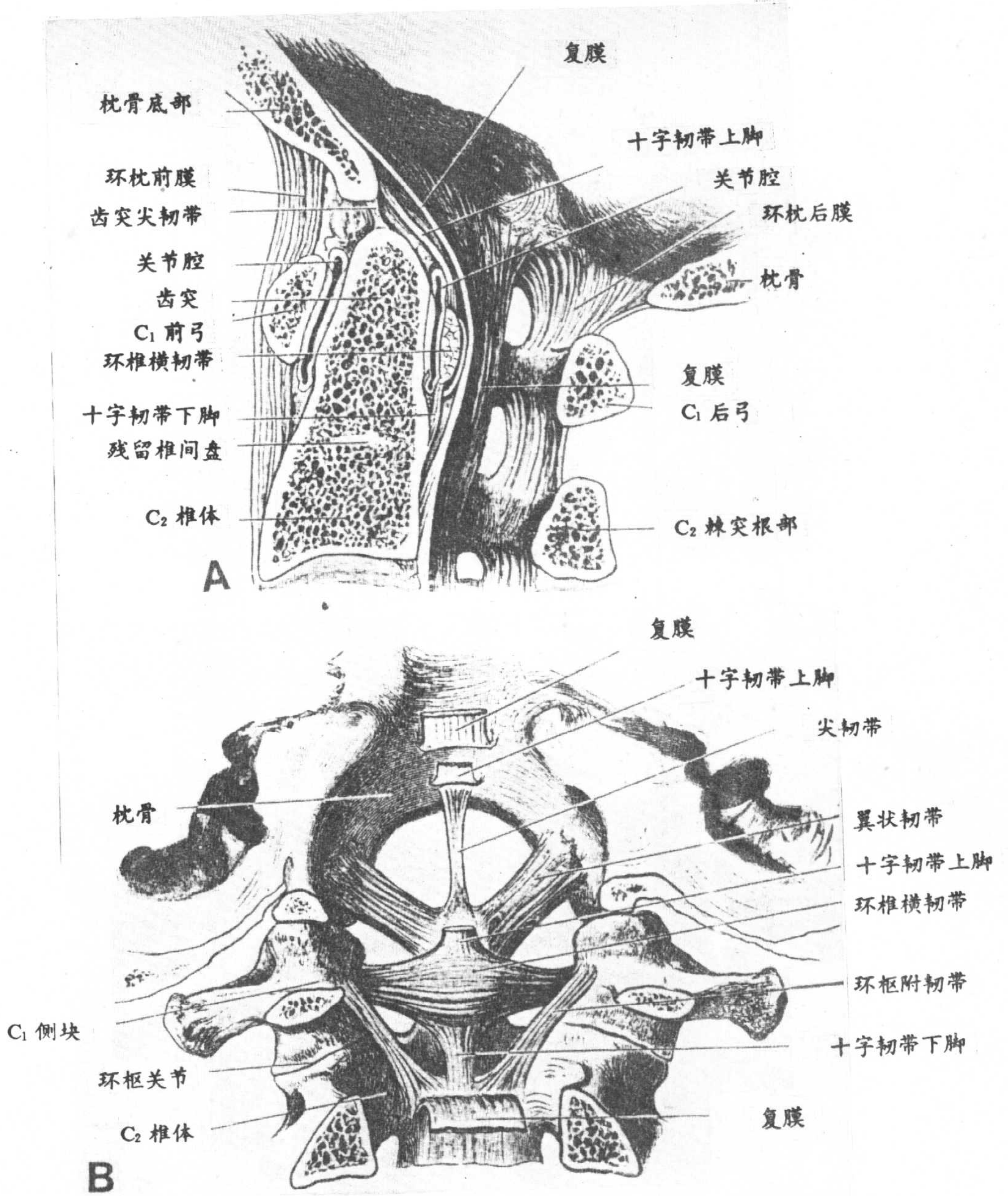


图 3. 9 颅颈韧带。A. 侧面；B. 后面。



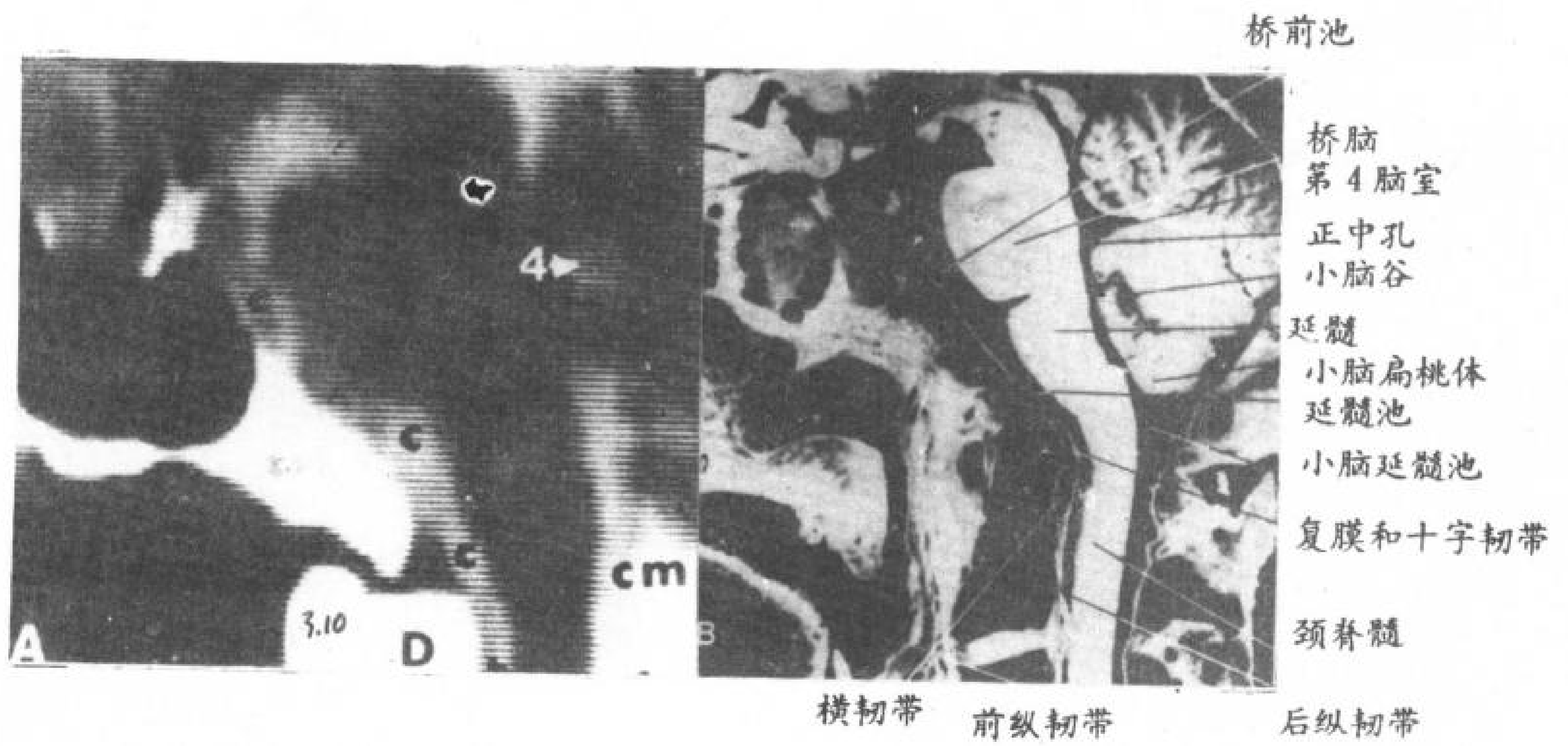


图 3.10 颅颈连接正中矢状象。

- A. 重建 CT 象。4—第 4 脑室；C—基底池；SC—小脑上池；cm—小脑延髓池；D—齿突；↑—环枕关节。
- B. 尸标本图

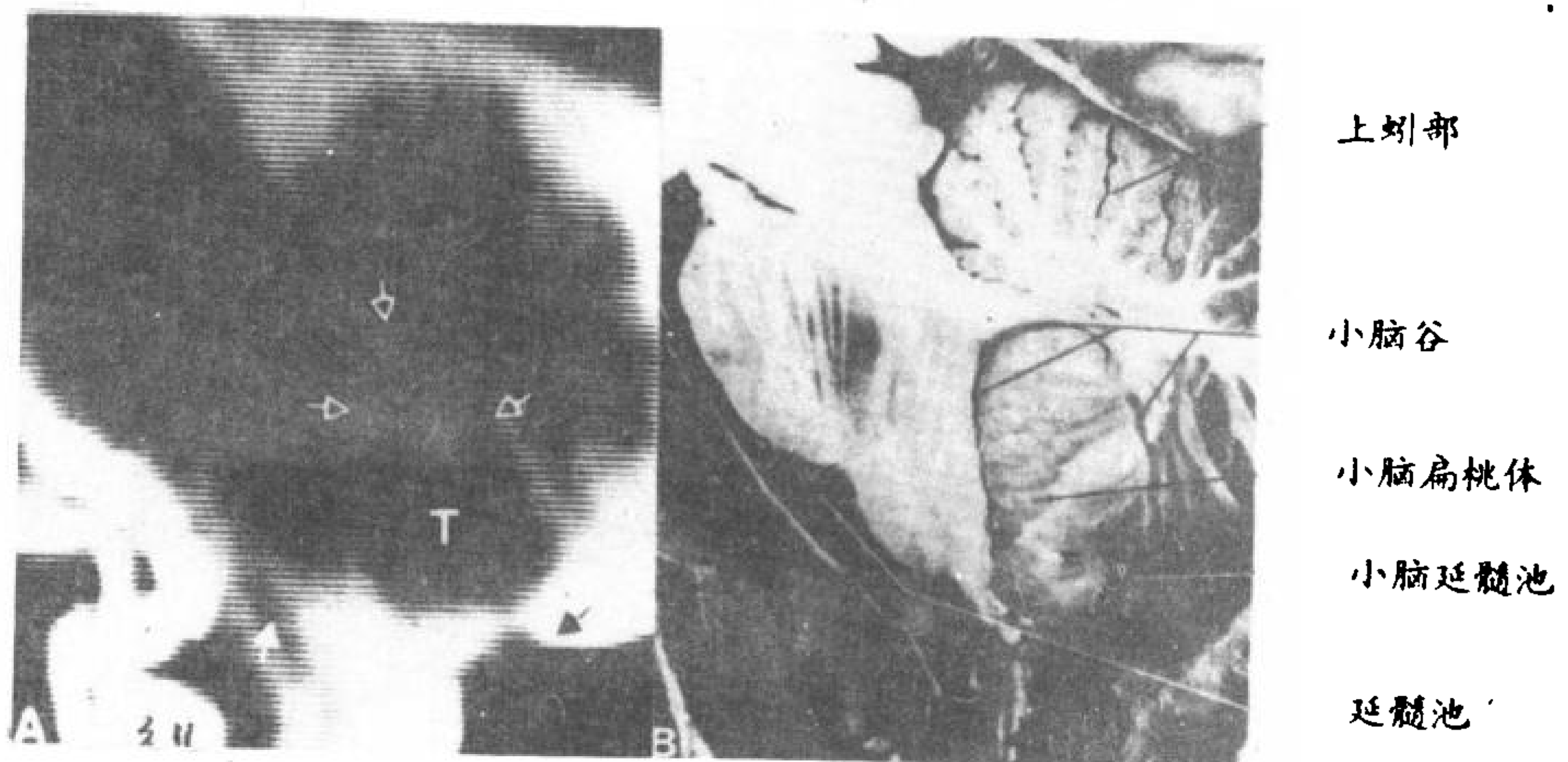


图 3.11 颅脑基底部正中矢状象。

- A. 重建 CT 象。↑—小脑谷；↑—枕骨大孔外板；↑—椎动脉；T—小脑扁桃体
- B. 尸标本图。



### 3.3.2 环枢关节

环枢关节包括齿突前关节、齿突后关节及两侧的环枢外侧关节。环枢关节全体作成一个人车轴关节。环椎与颅骨一同向左右旋转，每侧均为40度。正常头屈曲位时，环枢关节间隙一般为2~2.5mm，齿突与后弓间距在19mm以上。维持环枢关节稳定的结构：

1. 关节束 连结环椎侧块下关节面与枢椎的上关节面。

2. 环枢前膜 从环椎前弓下缘至枢椎椎体的侧面。

3. 环枢后膜 从环椎后弓下缘至枢椎椎弓板上缘。

4. 复膜 为后纵韧带向上的延续，止于斜坡。在环椎横韧带和枢椎齿突之后。

5. 环椎十字韧带 分横部与直部两部分，横部即环椎横韧带，张于环枢两侧块之间。直部即纵束，又分上、下纵束（脚）。上纵束附于枕骨大孔前缘，下纵束附于枢椎椎体后面。

6. 齿突尖韧带（齿突悬韧带） 连接齿突尖于枕角大孔前正中缘。

7. 翼状韧带 张于齿突与枕骨髁之间。断面呈圆形，直径约8mm。环枢关节见图3.6；3.7；3.12）。

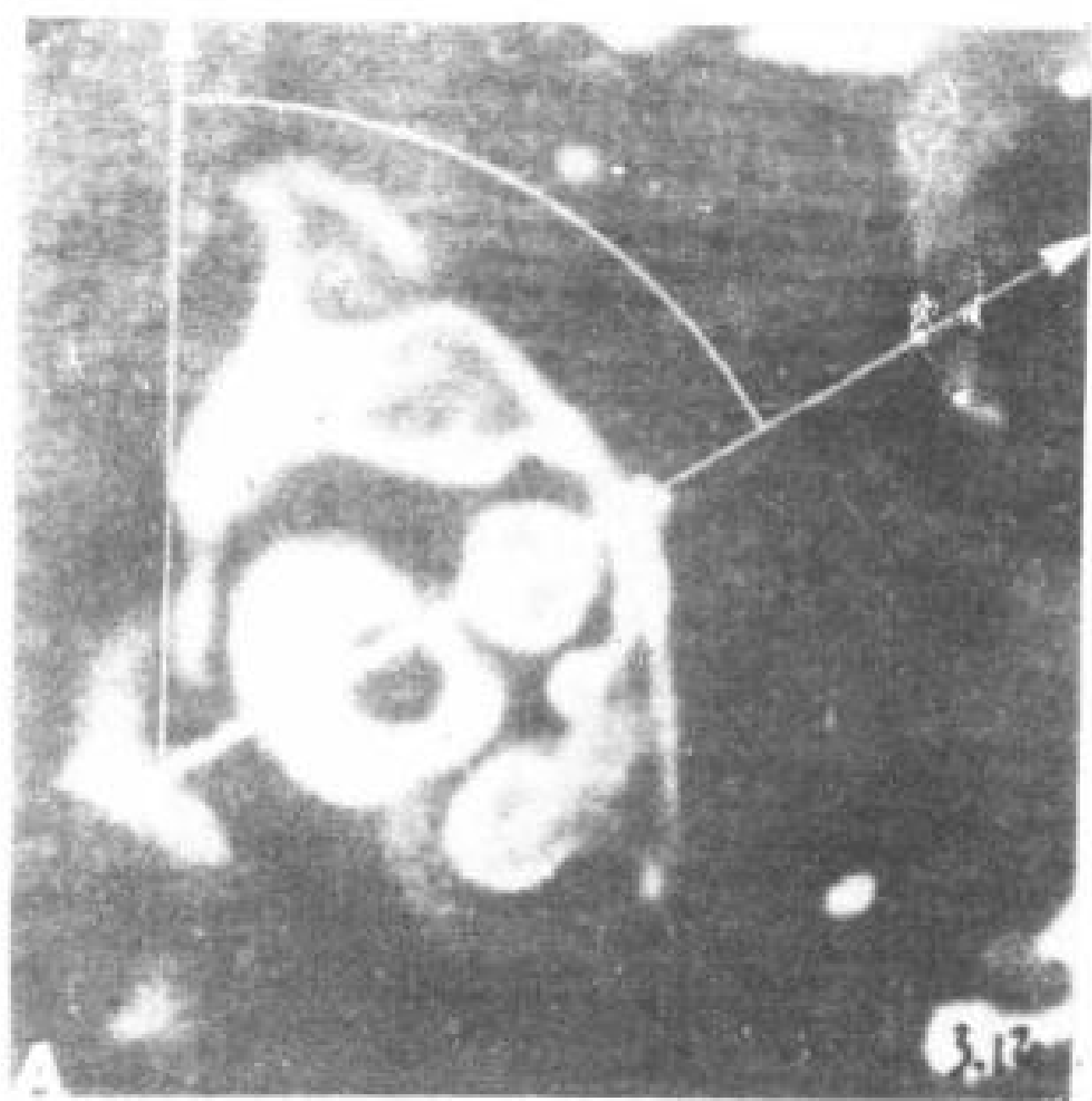
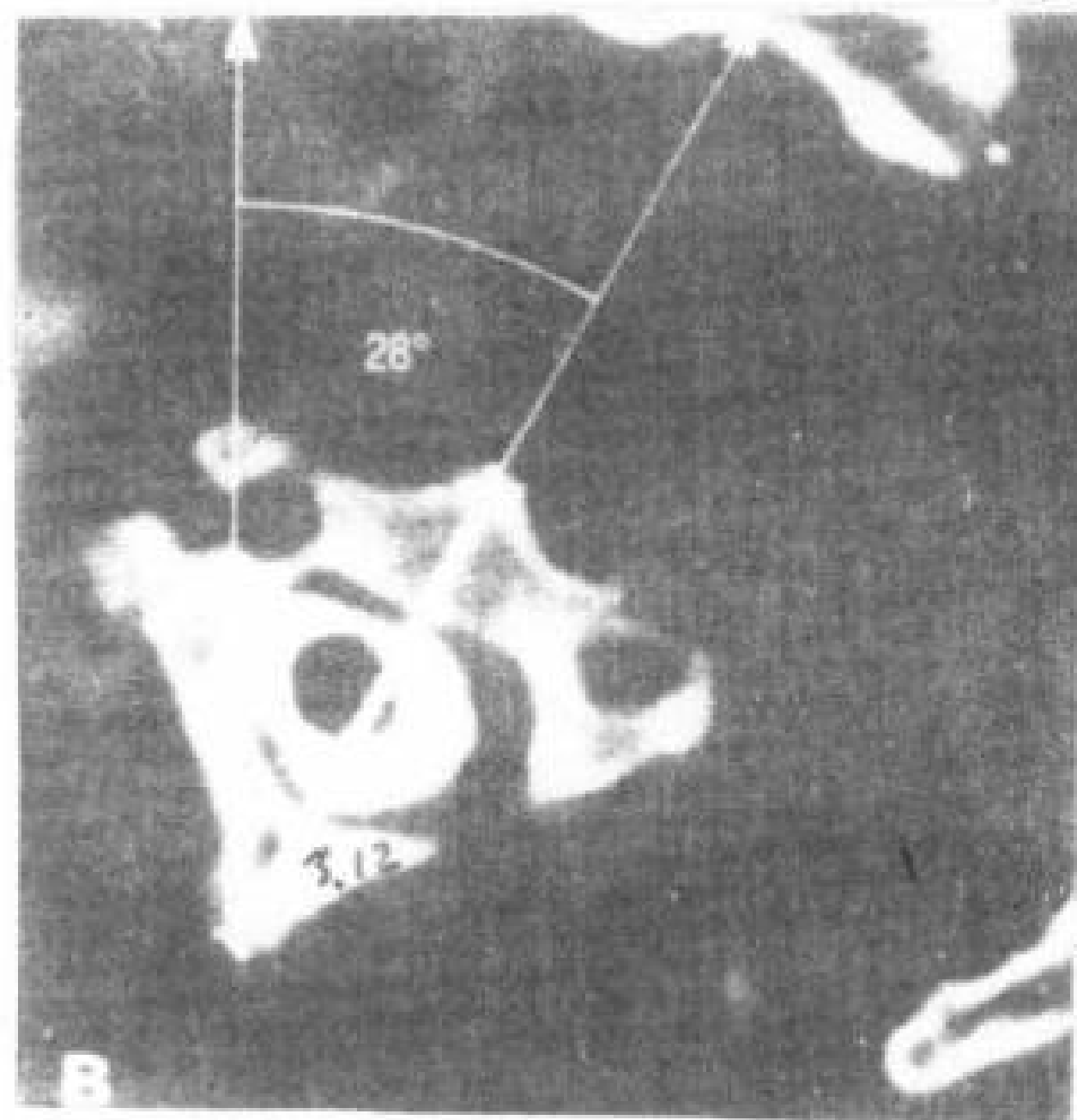


图3.12 颅颈连接的旋转。CT横断象，可以估计C<sub>1</sub>~C<sub>2</sub>的旋转角度。颅颈旋转运动由(A)头及环椎在轴椎上旋转及(B)下颈椎于躯干上旋转共同完成。C<sub>1</sub>



旋转34度（头颈总旋转度减去颈旋转度，即62°-28°）。

### 3.4 脑脊液（CSF）腔

蛛网膜下腔和脊髓在上颈段最大（图3.13）。骨性椎管矢径平均值在C<sub>1</sub> 21.4mm, C<sub>2</sub> 19.2mm。(Torklus和Gehle),其他作者报告稍小(Wackenheim1974; Skaple和Sortland1978)。蛛网膜下腔容量很大,矢径C<sub>1</sub>是15.8mm(12.0~21.0), C<sub>2</sub>是13.8(11.1~18.0)(Nordquist1964)。虽然传统的侧位平片和脊髓造影可以测量,但用CT脑池造影测量椎管、脊髓、脑干和蛛网膜下腔的大小是很容易的(Steele和Hoffman1980)。

围绕上颈段脊髓的蛛网膜腔呈椭圆形,冠径大于矢径(图3.13B和3.13C)。蛛网膜下腔在枕大孔平面增宽,与脑干及小脑周围的脑池相连(图3.13D和3.13E)。CT脑池造影,第4脑室常规充有造影剂。如果第4脑室不显影,应进一步检查(Rosenbaum和Drayer, 1977; Drayer等, 1977b; Steele和Hoffman, 1980)。矢状面重建象可以显示第4脑室在颅后窝的位置。一般第4脑室底部,位于鞍结节和枕内隆凸连线中点(Hilal等, 1969)。第4脑室流出道及小脑谷通常也能显示。

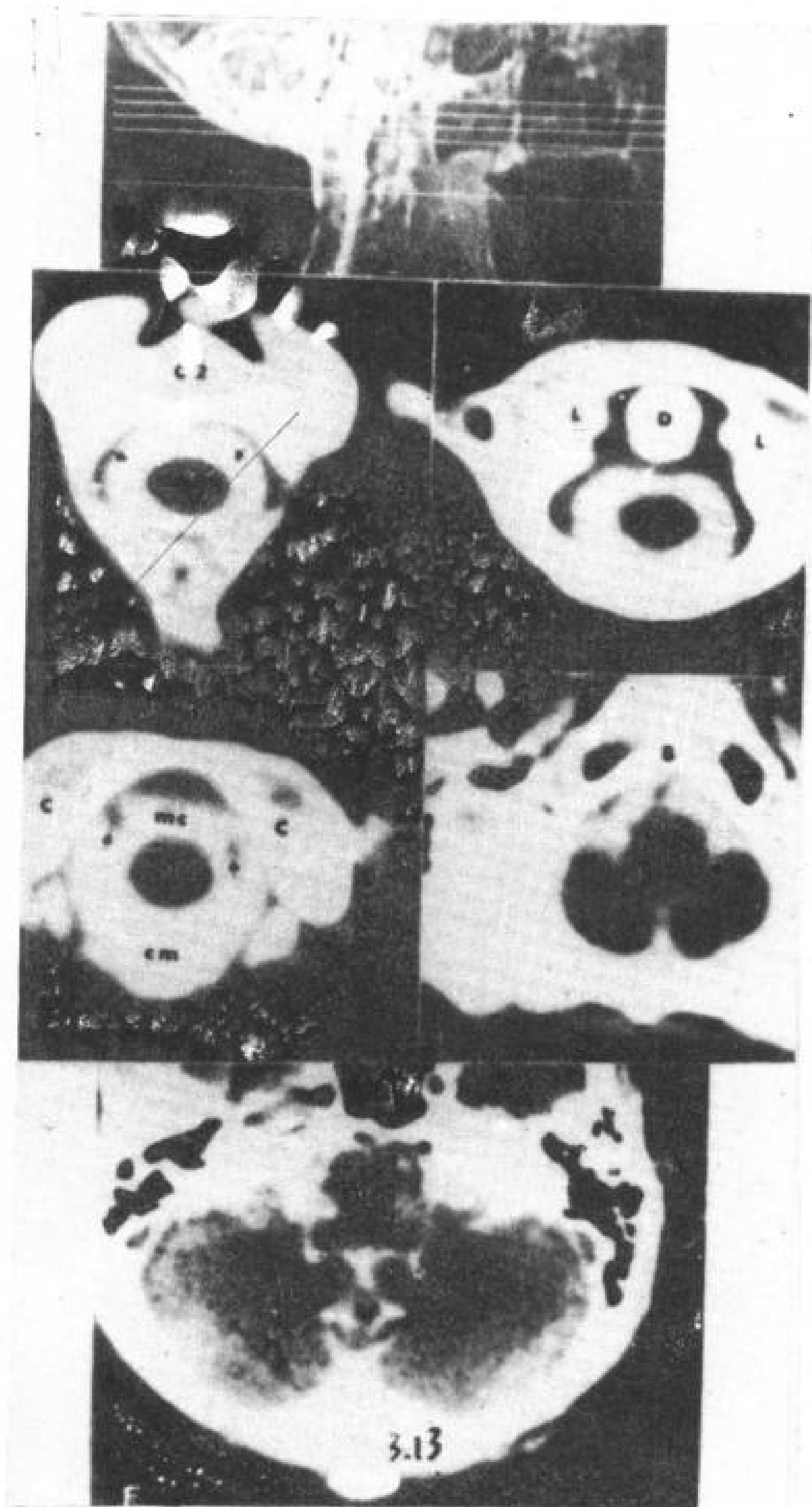


图 3.13 颅颈连接部蛛网膜腔。在尸标本蛛网膜下腔注射造影剂，用 5mm 层厚行 CT 扫描。

A. CT 定位象，B~F 为切层部位。

B. C<sub>1</sub> 平面切层。↑—蛛网膜下腔；⬆—硬膜外腔。

C. C<sub>1</sub> 平面切层。D—齿突；L—侧块；⬆——环椎横韧带。

D. 枕骨髁平面切层。C—枕骨髁；↑—椎动脉；cm—小脑延髓池；MC—延髓前池；M—延髓。

E. 枕骨大孔平面切层。M—延髓；T—小脑扁桃体；B—枕骨底部。

F. 桥脑延髓交界处切层。PM—桥脑延髓交界；T—小脑扁桃体；V—下蚓部；⬆—第 4 脑室侧隐窝。

### 3.5 神经结构

#### 3.5.1 颈脊髓

在 C<sub>2</sub> 平面颅颈连结段脊髓最小，矢径

平均 6.5mm (Thijssen 等, 1979), 也有人报告稍大 (Nordqvist 1964, 平均 9.7mm; Wackenheim 1974, 平均 7.8mm)。在横断面上, 颈椎呈圆形或椭圆形, 在 C<sub>1</sub> 和 C<sub>2</sub> 平面, 占据蛛网膜下腔中部 1/3 (图 3.14)。

#### 3.5.2 延髓

上颈段脊髓在枕骨大孔平面移行为延髓, 延髓比颈脊髓大 (图 3.14F~3.14G), 长约 3cm。在腹侧面前正中裂两侧, 有一对纵行隆起, 称为锥体, 由皮质脊髓束组成。在锥体外侧, 有舌下神经根出脑。延髓两侧, 由上而下有舌咽、迷走和副神经根附着 (图 3.14)。延髓冠状面见图 3.15。

#### 3.5.3 脊神经和颅神经

上两对脊神经, 其后 (感觉) 根和前 (运动) 根分别来自上颈段脊髓的后外侧和前外侧。C<sub>1</sub> 神经根丝比 C<sub>2</sub> 的小而少 (Cunningham 1981) (图 3.14A; 3.14C; 3.14D)。后根在靠近椎间孔处有一梭形膨大的神经节, 名脊神经节或后根节。此节由躯体和内脏神经第一级感觉神经元的胞体聚集而成。脊神经前根和后根离开脊髓后, 即横行或斜行穿过蛛网膜下腔, 到达其相应的椎骨平面。在此, 前、后根分别穿出蛛网膜囊和硬膜囊, 然后行于硬膜外腔中。一般在相应椎间孔处, 两根合成脊神经。脊神经根在硬膜蛛网膜囊以内的一段, 称蛛网膜下腔段, 穿出硬脊膜囊的一段称硬膜外段。

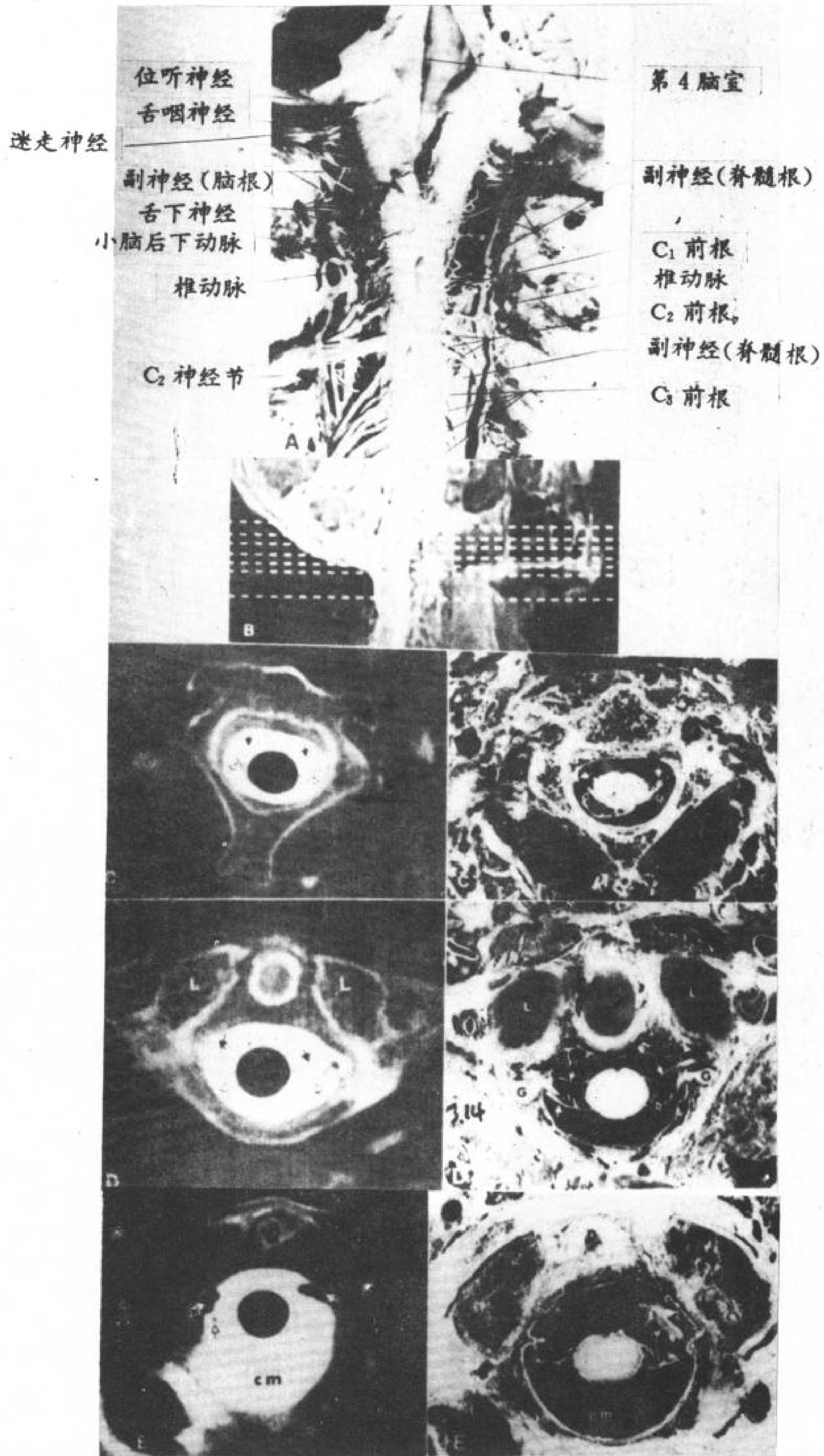
舌下神经 (CNX II) 起于延髓的舌下神经核, 在延髓锥体与橄榄体间出脑, 经过延髓池进入舌神经管 (图 3.14E~3.14F)。

副神经 (CNXI) 为运动神经。一部起自延髓的疑核, 在橄榄体后方出脑, 组成副神经脑根。一部起自脊髓副神经核 (在第 1 至第 6 颈脊段前角), 纤维经侧索出脊髓, 上行集成副神经脊髓根, 经枕大孔入颅, 与其脑根一起经颈静脉孔出颅 (图 3.14)。

迷走神经 (CNX) 和舌咽神经 (CNXI) 连

于延髓橄榄体后方，经颈静脉孔出颅（图 3.14）。迷走神经的神经干上有二个神经节，上节（颈静脉神经节）位于颈静脉孔处；下

节（结状神经节）在颈静脉孔外和上节的稍下方。





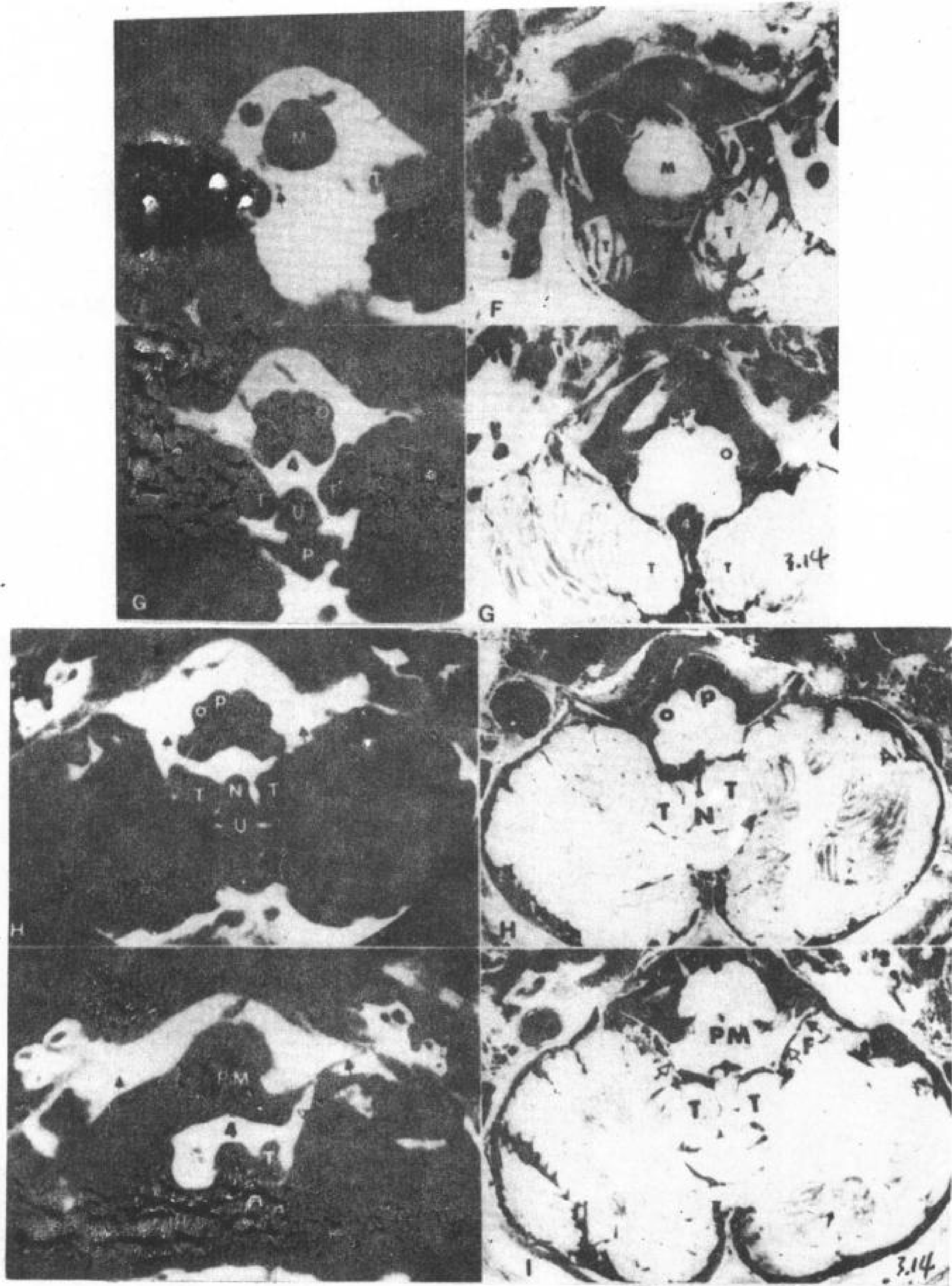


图 3.14 颅颈连接解剖。同一序号的二个图，左为CT图，右为同平面的尸标本图（尸图）。

A. 脑干及上颈段脊髓尸标本图。

B. CT定位象 C~I 为切层部位。

C. C<sub>2</sub> 椎体平面切层。CT图：↑—副神经；↑—C<sub>2</sub> 脊神经后根。尸图：□—副神经；□—C<sub>2</sub> 脊神经后根。

D. C<sub>1</sub> 侧块平面切层。CT图：L—侧块；↑—根静脉；□—C<sub>2</sub> 神经根。尸图：L—侧块；↑—根静脉；↑—C<sub>2</sub> 神经根；A—椎动脉；G—后根神经节。

E. 环枕关节平面切层。CT图：D—齿突；cm—小脑延髓池；↑—副神经；□—椎动脉。尸图：D—齿突；cm—小脑延髓池；□—椎动脉。

F. 枕骨大孔上缘切层。CT图：M—延髓；T—小脑扁桃体；□—椎动脉；↑—小脑后下动脉；↑—舌下神经。尸图：M—延髓；T—小脑扁桃体；□—椎动脉；□—舌下神经。

G. 延髓中部切层。CT图：T—小脑扁桃体；U—蚓垂；p—蚓锥；O—橄榄核；4—第4脑室；↑—舌下神经。尸图：T—小脑扁桃体；4—第4脑

室; O—橄榄核。

H. 桥脑延脑连结下切层。CT图: T—小脑扁  
 桃体; U—蚓垂; N—蚓小结; O—橄榄核; p—  
 延髓锥体; ↑—舌咽迷走神经。尸图: T—小脑扁  
 桃体; N—蚓小结; O—橄榄核; p—锥体; ↑—  
 舌咽迷走神经。

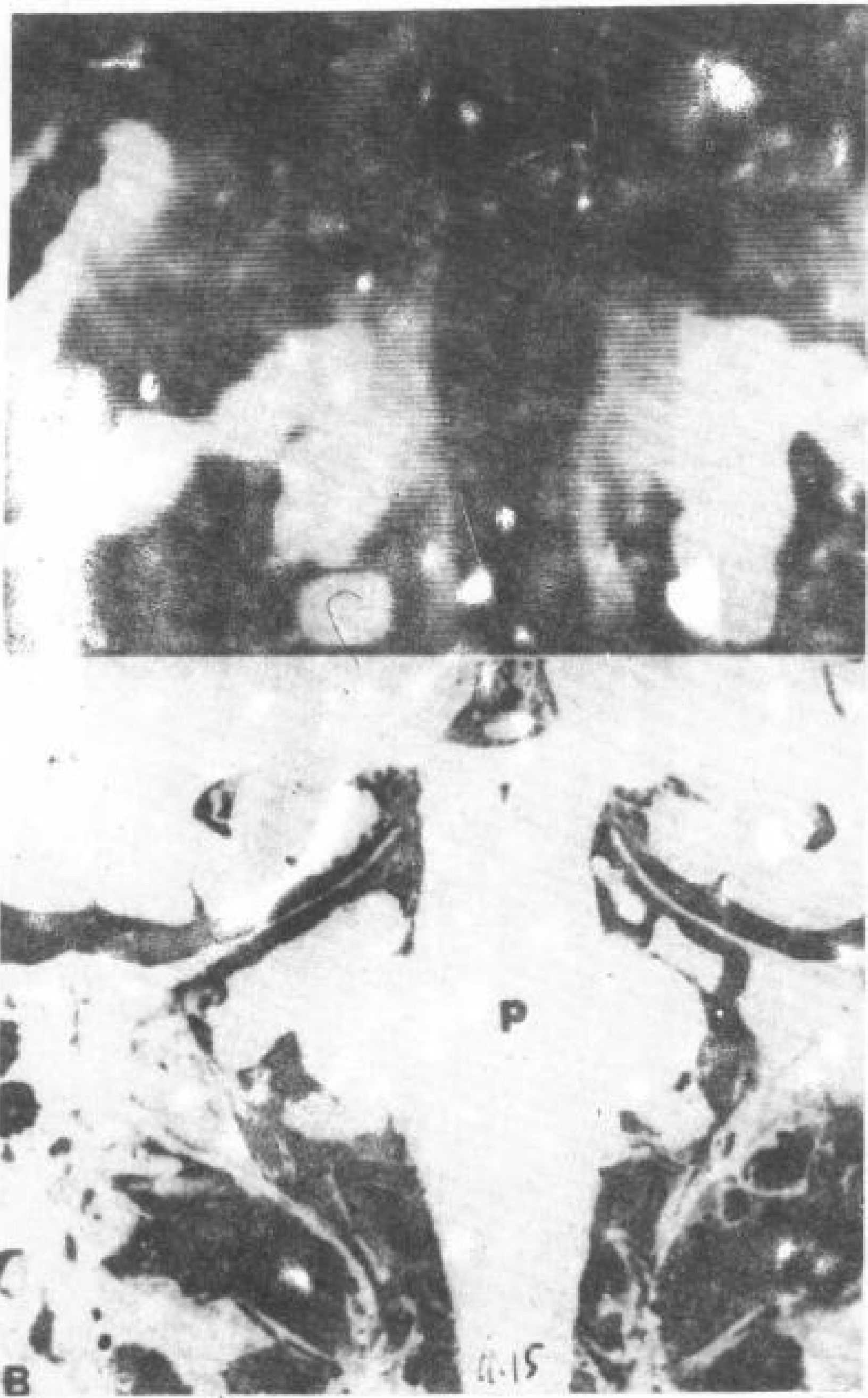


图 3.15 脑干冠状象。

A. 重建CT象。p—桥脑; mp—桥臂; ↑—椎动  
 脉。

B. 尸标本图。p—桥脑。

### 3.5.4 小脑下蚓和小脑扁桃体

常规脑池造影成像,可以在颅颈连接部  
 看到小脑下蚓和小脑扁桃体。正常情况下,小  
 脑扁桃体下部位于枕骨大孔之上 (Wickbom

## 3.6 血管

### 3.6.1 动脉

椎动脉由锁骨下动脉发出后,向上经上

I. 桥脑延脑连结部切层。CT图: PM—桥脑延脑  
 连接部; 4—第4脑室; T—小脑扁桃体; ♀—侧孔;  
 ↑—面神经和位听神经; □—内听道。尸图: PM—  
 桥脑延脑连接部; T—小脑扁桃体; ↑—面神经和位  
 听神经; ♀—侧孔

和 Hanafee, 1963)。但 Chiari 氏畸形、颅底凹  
 陷及颅后凹肿瘤,小脑扁桃体可至枕骨大孔  
 之外 (Wackenheim 1974)。当小脑谷充盈造影  
 剂后行 CT 扫描,可显示小脑扁桃体内上侧  
 轮廓(图 3.14G 和 3.16)。蛛网膜腔内注射造  
 影剂,小脑二腹侧叶、蚓垂、蚓小结和蚓锥  
 也能鉴别 (图 3.14G~3.14I)。

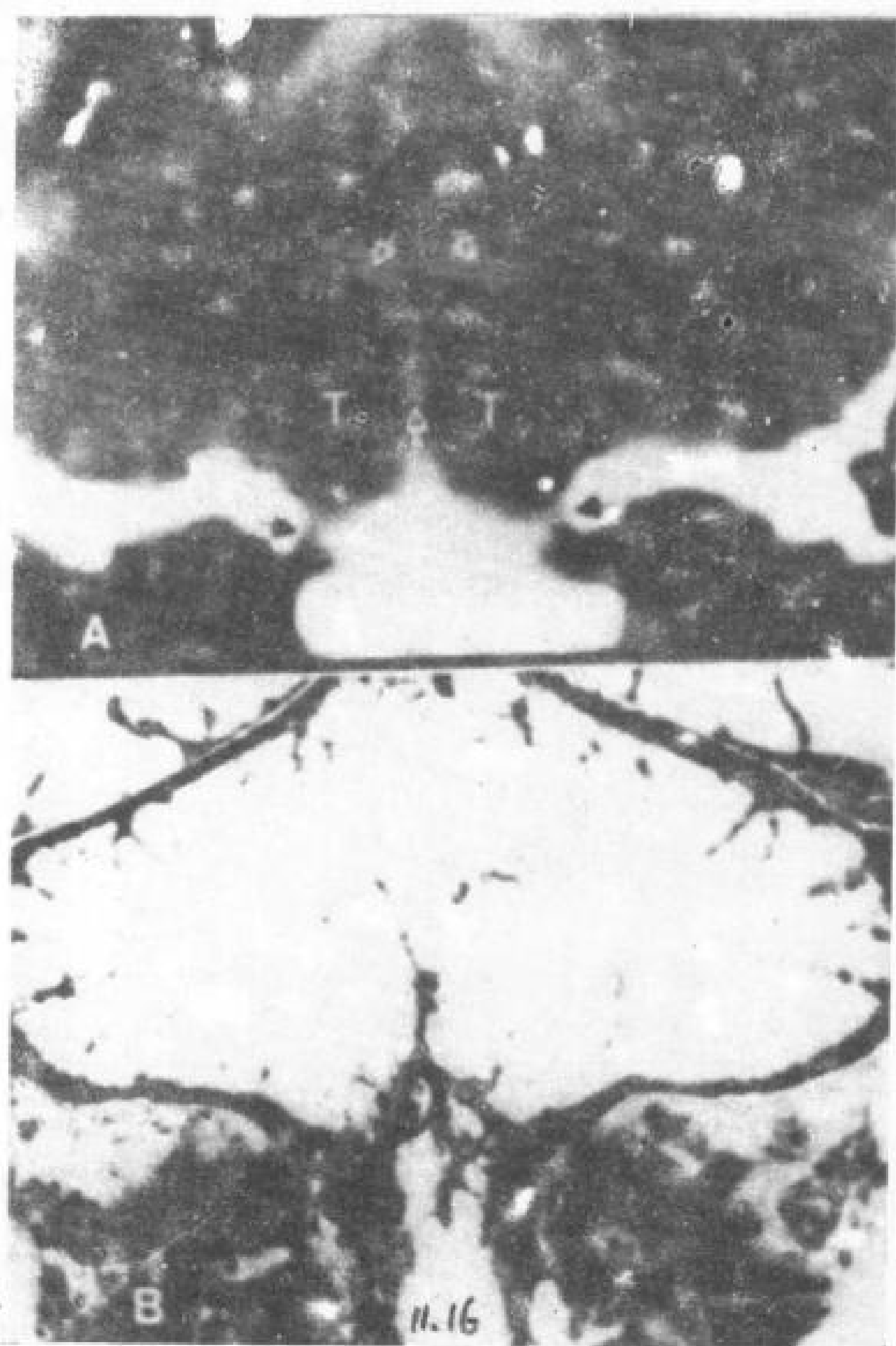


图 3.16 小脑冠状象。

A. 重建CT象。T—小脑扁桃体; ♀—小脑谷;  
 ↑—枕骨大孔。

B. 尸标本图。

6个颈椎横突孔,在环椎上面弯向后内侧,穿  
 经硬脊膜,经枕骨大孔入颅。穿经蛛网膜下  
 腔,至桥脑和延髓交界处,两侧椎动脉合成  
 一条基底动脉,在桥脑基底动脉沟内行走,在  
 桥脑上缘分成左、右大脑后动脉。椎动脉见

图 3.17 和 3.14。

### 3.6.2 硬膜外静脉

椎管的硬膜外静脉形成椎内静脉丛，可分为前、后两组。前组位于椎体和椎间盘后，

后组位于椎板和黄韧带前。前、后组静脉彼此吻合，围绕枕骨大孔处，形成一个复杂的静脉网，有椎静脉、枕静脉、乙状窦、基底静脉丛、舌下管丛和髁导静脉参加。硬膜外静脉见图 3.18。

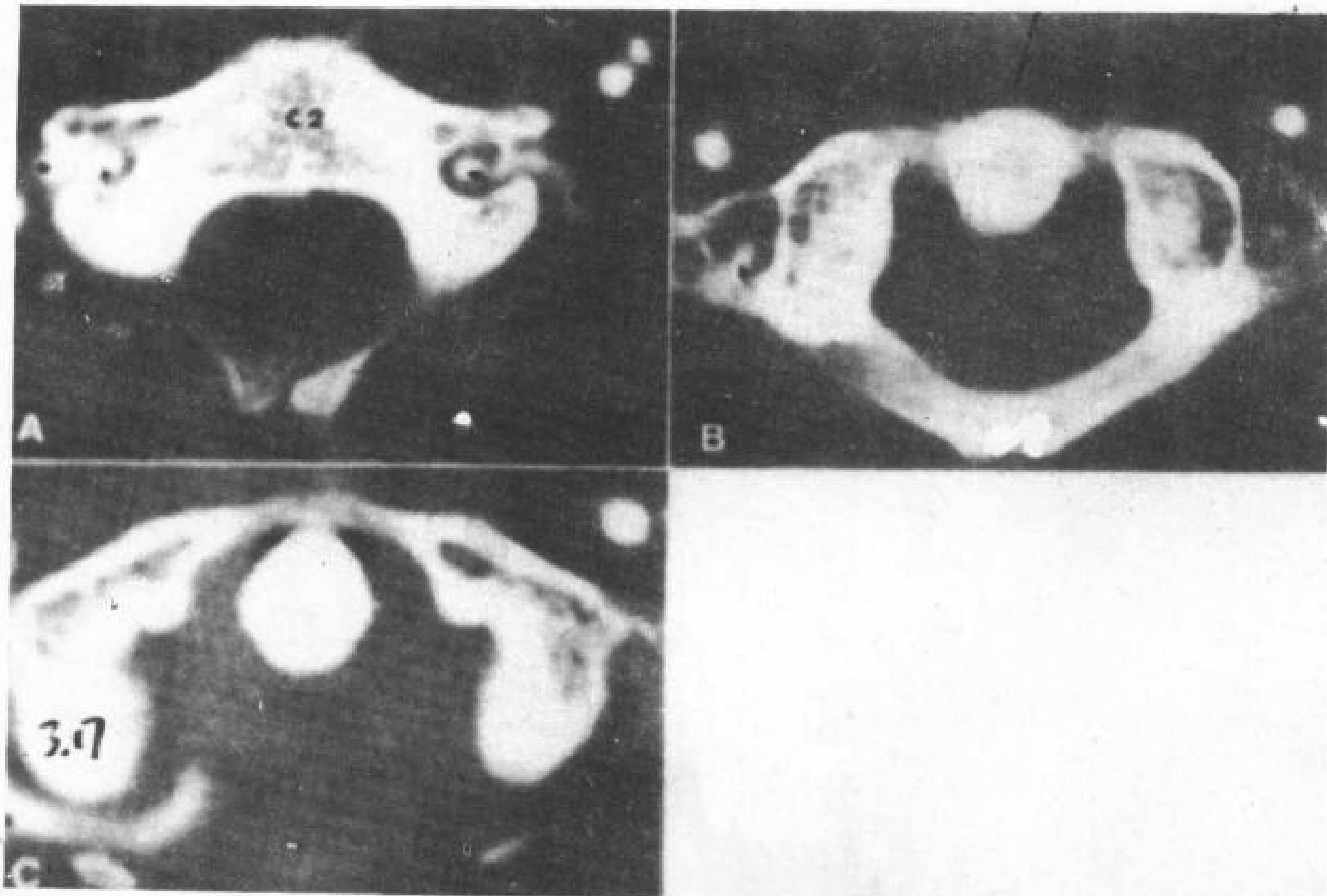


图 3.17 椎动脉，椎动脉注射造影剂后 CT 扫描。

A. C<sub>2</sub> 椎体平面切层，↑—椎动脉。

B. C<sub>1</sub> 侧块平面切层，↑—椎动脉。

C. C<sub>1</sub> 上缘切层。↑—椎动脉。

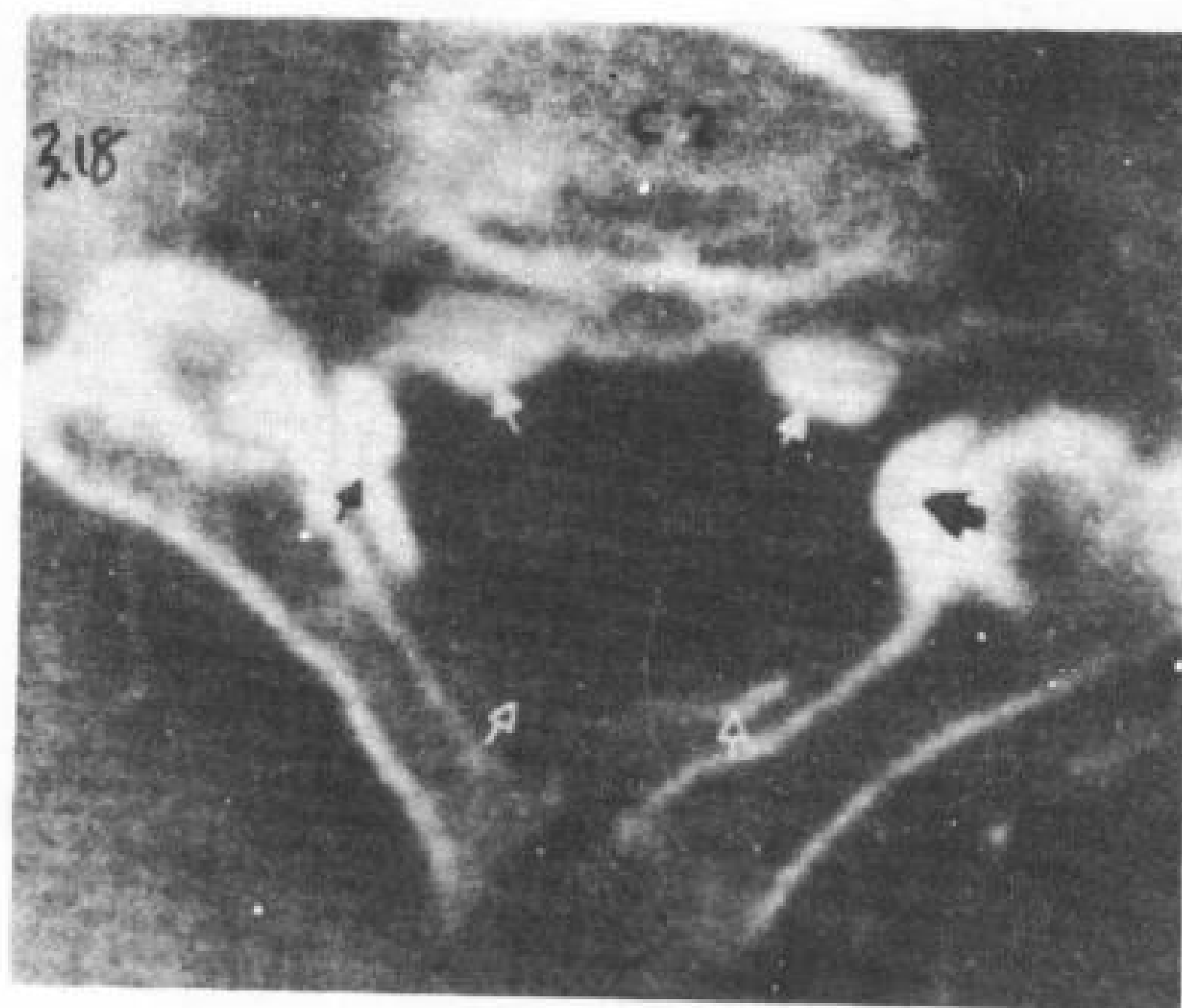


图 3.18 硬膜外静脉丛。↑—前椎内静脉丛；↑—后椎内静脉丛；↑——硬膜外静脉。



# 4. 正常颈椎

陈贵孝 编译

陈竞贤 校

## 4.1 骨性脊柱

- 4.1.1 椎体
- 4.1.2 椎弓根
- 4.1.3 椎板
- 4.1.4 棘突
- 4.1.5 横突
- 4.1.6 关节突
- 4.1.7 神经（椎间）孔
- 4.1.8 椎管
- 4.1.9 第7颈椎

## 4.2 椎间盘、关节和韧带

- 4.2.1 椎间盘
- 4.2.2 钩椎关节
- 4.2.3 椎间关节（关节突间关节）
- 4.2.4 韧带
- 4.3 椎管内结构
- 4.3.1 硬膜外腔
- 4.3.2 硬膜和硬膜下腔
- 4.4 横突孔
- 4.5 肌肉

由于CT有极好的密度分辨率和提供高质量的脊椎横断象，对颈椎解剖和其连结的软组织结构分辨已无困难（Haughton和Williams1981）。横断切层能更清楚地显示颈椎一些重要解剖关系，良好的密度分辨力能准确评价与颈椎有关的软组织结构。

Di Chiro (1975)、Hindmarsh (1975)、Hammerschlag 等 (1976)、Isherwood 等 (1977) 和 Coin 等 (1978) 最早报道了脊椎CT。最近，有关颈椎CT诊断的优点和限度报道很多（Ether等1979；Naidich等1979；Roub和Drayer1979；Sartor1980；Hachen1981）。

## 4.1 骨性脊柱

颈椎从C<sub>3</sub>至C<sub>7</sub>，由椎体，椎弓根，椎板，棘突，横突，上关节突和下关节突组成（Rothman和Simeone1975）。

### 4.1.1 椎体

颈椎椎体是由外部薄的致密骨皮质、内部蜂窝状的骨小梁以及骨髓所组成（图4.1



图4.1 C<sub>1</sub>至T<sub>1</sub>颈椎侧位X线象。AT—环椎前弓；AX—枢椎；P—椎弓根；S—棘突；↑—下关节突；◻—上关节突。

和 4.2)。钩状突从椎体外侧缘向上突出，在椎间盘后外侧缘形成压痕。与上一椎体的浅凹钩状突相连。钩状突和浅凹之间的间隙称为钩椎关节，其中有网状结缔组织和滑膜衬里。钩状突构成神经孔的内缘。

颈椎椎体从 C<sub>3</sub> 到 C<sub>7</sub> 逐渐增大，侧位或者前后位象接近方形，横断切层（除后面平直或者稍凹外）呈椭圆形（图 4.3）。椎体上下表面有一薄层的软骨板，软骨板周边为环形骨性结构。接近正中部的软骨板、髓质骨小梁和后部骨皮质被椎体静脉穿过而不连续。正位象上，由于钩状突的存在，椎体上缘呈凹形，下缘凸形，但侧位象上，椎体下缘呈凹形，这是因为椎体前后缘骨突下伸之故。椎体前外侧面的小凹陷是颈长肌的附着（Cunningham1981）。

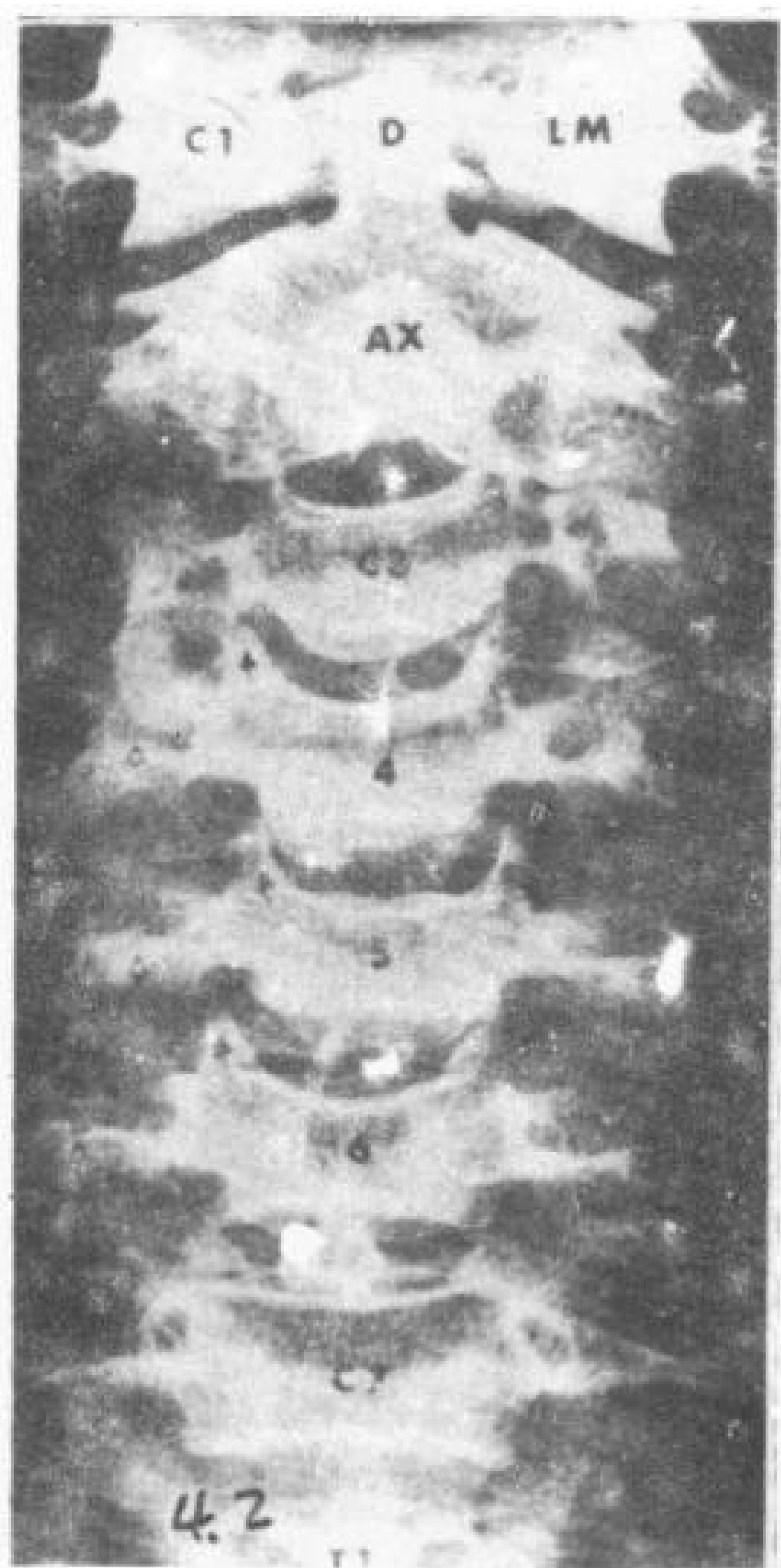


图 4.2. C<sub>1</sub> 至 T<sub>1</sub> 颈椎前后位 X 线片。D—椎体齿状突；LM—环椎侧块；↑—钩状突；⇩—横突；⇩—C<sub>6</sub> 棘突。

颈椎轻度前凸，但这种前凸能被颈椎屈曲减少或者消失。于是对颈椎扫描就很容易得到垂直脊椎的横断象，当然，也可通过调整机架角度进行这种检查。

#### 4.1.2 椎弓根

颈椎椎弓根短，呈圆柱形，内为网状松质骨，周边为致密的骨皮质（图 4.3）。在横断象上，椎弓根与前后轴约成 20 度。椎弓根连结椎体的关节部分谓之上关节突和下关节突。通过椎弓根的横断扫描显示的骨性椎管是完整的，而在椎弓根之间的骨性椎管是不完整的。

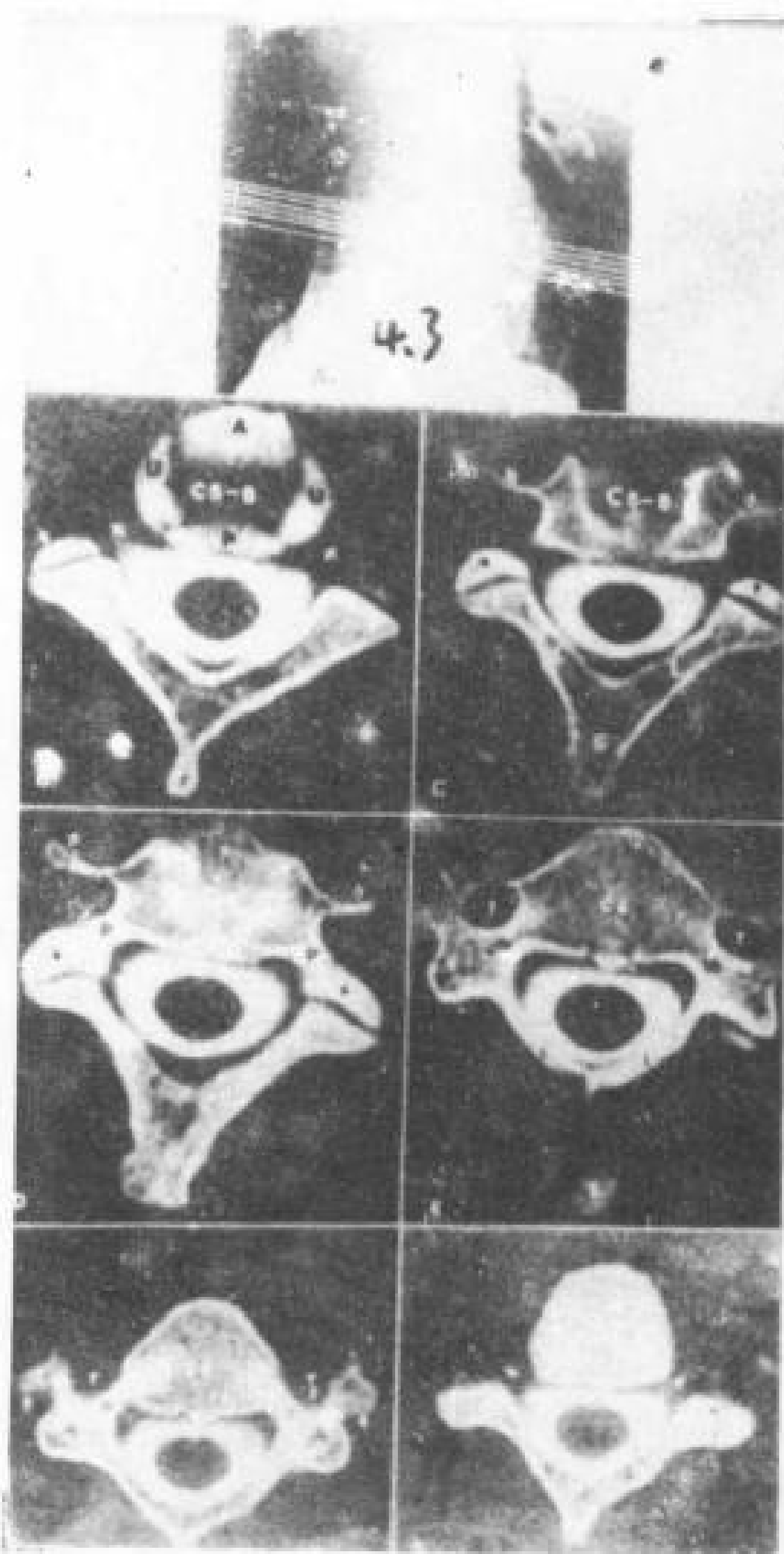


图 4.3 颈椎连续 CT 扫描，层厚 1.5mm。

A. CT 扫描的定位象。

B. 通过 C<sub>5</sub>—C<sub>6</sub> 椎间盘的切层。A—C<sub>5</sub> 椎体前下唇与椎间盘；U—C<sub>6</sub> 钩状突及 C<sub>5</sub>—C<sub>6</sub> 椎间盘侧缘；P—C<sub>6</sub> 椎体后上唇与椎间盘，⇩—C<sub>6</sub> 右上关节突出，⇩—C<sub>5</sub>—C<sub>6</sub> 椎间孔。

C. B 的下一个切层。⇩—C<sub>6</sub> 横突形成的颈肋；⇩—上关节突出；⇩—下关节突出；L—椎板；S—棘突。

D. C 的下一个切层。⇩—C<sub>6</sub> 横突形成的颈肋；⇩—上关节突面；⇩—下关节突面；p—椎弓根。

E. D 的下一个切层。T—C<sub>6</sub> 横突孔；L—C<sub>6</sub> 后弓；S—C<sub>6</sub> 棘突。

F. E 的下一个切层。T—横突孔；P—椎弓根；⇩—横突后结节；A—关节突中部。

G. E 的下一个切层。⇩—C<sub>6</sub>—C<sub>7</sub> 椎间孔；L—椎板；⇩—C<sub>6</sub> 下关节面。

### 4.1.3 椎板

椎板是由两块骨板在中线以钝角汇合构成。椎板稍倾斜，上缘比下缘薄和靠前，椎板在接近椎弓根平面与关节突融合，构成椎管的后缘（图 4.3）。从 C<sub>3</sub> 至 C<sub>7</sub> 椎板逐渐增厚。

### 4.1.4 棘突

棘突从两侧椎板连结处突向后下（图 4.1）。中颈段棘突分叉比其他棘突多见，从 C<sub>3</sub> 至 C<sub>7</sub> 棘突逐渐变长。

### 4.1.5 横突

横突由前后两部分组成，从椎体突向侧前方（图 4.3）。垂直延伸的横突前部是由肋骨原基发展而来，在它的外侧端有一个结节（前结节），是几块肌肉的附着点。横突后部

较小，是横突的固有部，其外端接后结节，后结节位于前结节的下外侧，二者由肋—横突板相连，形成一个小的管道，即横突孔。横断面上，C<sub>2</sub> 至 C<sub>6</sub> 横突孔呈圆形或椭圆形，通常左侧比右侧稍大。横突孔可以被小的骨间隔分成二个甚至三个小孔（图 4.4）。横突孔有椎动脉和小静脉通过（Zaitz 等，1978）。C<sub>1</sub>、C<sub>2</sub> 和 C<sub>7</sub> 颈椎横突孔有很大不同。

### 4.1.6 关节突

由上、下关节面构成的关节突，位于椎弓根和椎板连接部突向外（图 4.3）。上位椎体下关节面位于下位椎上关节面之后。

### 4.1.7 神经（椎间）孔

颈神经孔位于椎管前外侧方（图 4.5）。

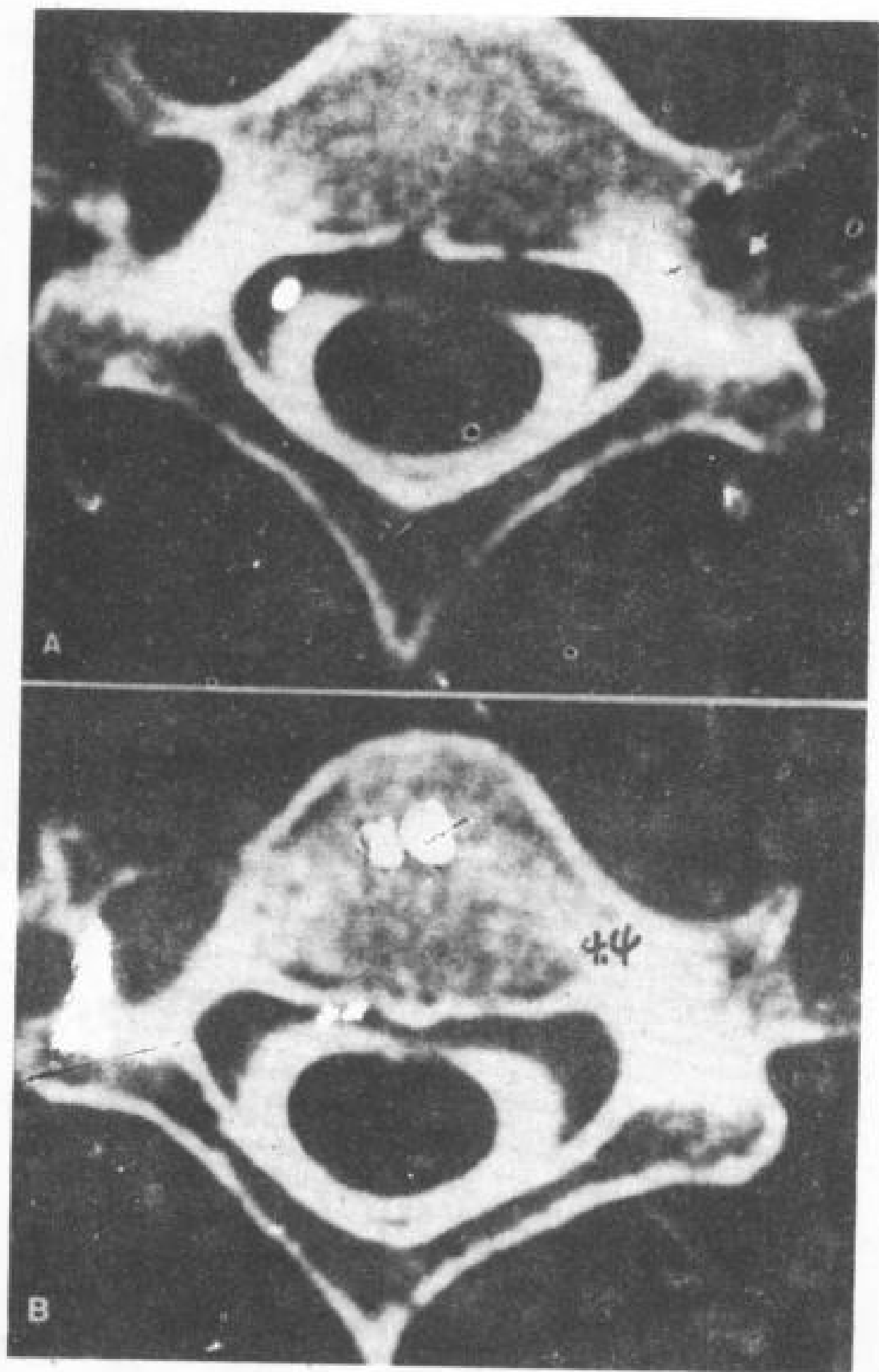


图 4.4 C<sub>7</sub> 横突孔异常。  
A. 双横突孔 (□)。  
B. 无横突孔 (↑)。



图 4.5 A. C<sub>6</sub> 横断 CT 扫描，斜面 (DO) 重建，得到图 4.5B。

B. 斜面重建的颈椎象。椎体位于椎间孔 (F) 的前方；椎弓根 (P) 构成椎间孔的上下缘；上关节突 (↑) 和下关节突 (↓) 位于椎间孔之后。

C. 同一斜面的解剖图象。



其骨性边缘前内侧由椎体和钩状突、上下椎弓根以及关节突后部组成。神经孔内侧与钩椎关节，外侧与关节突关节面有密切解剖关系。椎间盘边缘位于神经孔下缘。颈神经位于神经孔的上部，其内的脂肪、结缔组织以及小的动静脉常不能被CT所分辨。显示神经孔与关节面的关系，最好是采用45度斜面重建图观察(图4.5B)。

#### 4.1.8 椎管

横断面成象，颈椎管近似三角形(图4.6)。管腔C<sub>1</sub>至C<sub>3</sub>逐渐缩小，C<sub>2</sub>至C<sub>7</sub>大小一致(Bojsen, 1954; Payne和Spillane, 1957; Nordqvist, 1964)(表4.1)。正常男女颈椎管前后径，在颈椎X线片和干颈椎骨上测量，正常下限值，下位颈椎为12mm，C<sub>2</sub> 12mm，C<sub>1</sub> 16mm。上限值C<sub>1</sub>为27mm，下位颈椎为21mm(Epstein1976)。在CT上采用适当窗宽，测量的椎管正常径线与以上结果无明显的差别(Koehler等, 1979; Wolper1979)。

表4.1 颈椎椎管前后径(mm)\*

平面	范围	平均
C <sub>1</sub>	19—32	25
C <sub>2</sub>	16—27	22
C <sub>3</sub>	15—25	20
C <sub>4</sub>	15—24	18
C <sub>5</sub>	15—24	19
C <sub>6</sub>	15—23	18
C <sub>7</sub>	15—21	18

Bojsens 1954年测量200例颈椎侧位象

我国学者测量中国人颈椎管矢径(S)及横径(A)数值见表4.2。

#### 4.1.9 第七颈椎

第七颈椎与上位颈椎不同，是一个过渡性颈椎。棘突比其他棘突长、厚而且更向下倾斜(图4.7)，是背深肌和颈肌的附着点。C<sub>7</sub>横突孔除非有异常的椎动脉通过，比其他横突孔都小，其内有椎动脉的小降支、静脉和结缔组织(Gray1973)。横突孔可以是双的，也可以缺失(Epstein1976)。横突前部细长，有时可以与椎体分离形成颈肋。

表4.2 颈椎椎管测量(mm)\*

		骨骼标本(100例)	男性X线片(56例)	女性X线片(55例)
C <sub>1</sub>	S	15.3 (13.6—23.1)	21.1 (16—24)	20.0 (16—23)
	A	26.7 (20.0—33.3)		
C <sub>2</sub>	S	16.9 (11.9—22.0)	18.6 (15—22)	17.7 (14—20)
	A	24.4 (19.5—25.3)	26.2 (22—29)	25.2 (21—28)
C <sub>3</sub>	S		17.0 (13—19)	16.1 (13—19)
	A		27.0 (24—30)	25.9 (22—29)
C <sub>4</sub>	S	13.0 (9.5—16.6)	16.2 (13—19)	15.5 (12—18)
	A	18.0 (19.5—26.6)	28.2 (25—30)	26.8 (22—30)
C <sub>5</sub>	S		16.5 (13—19)	15.5 (12—18)
	A		29.2 (25—32)	27.6 (23—31)
C <sub>6</sub>	S		16.6 (13—19)	15.6 (12—18)
	A		29.8 (25—37)	28.2 (22—32)
C <sub>7</sub>	S	12.9 (10.4—15.4)	16.5 (13—19)	15.6 (13—19)
	A	21.0 (16.9—25.9)	28.1 (24—31)	26.6 (22—30)

此表引自《临床解剖丛书—胸部和脊柱分册》291页

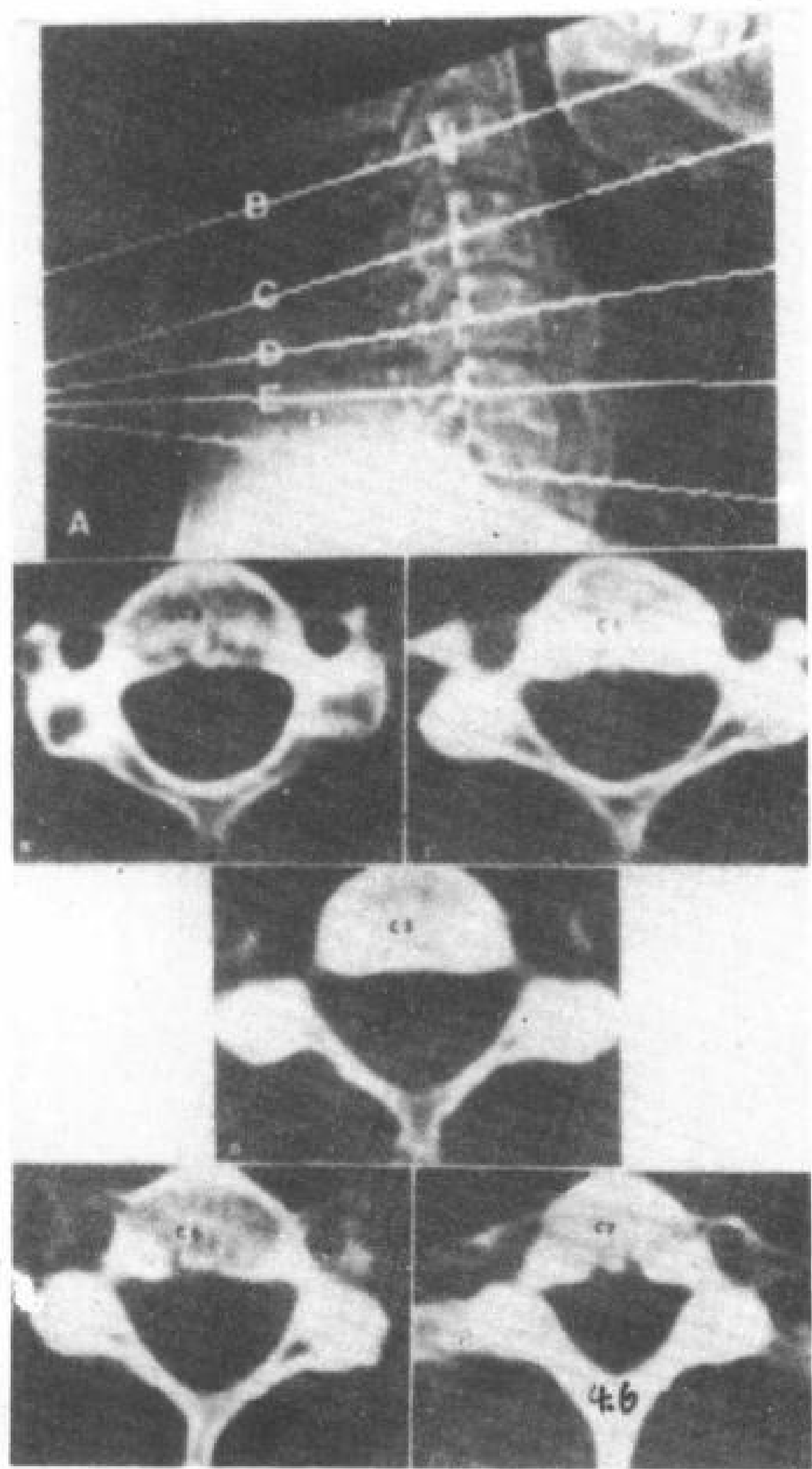


图 4.6 A. 颈椎侧位定位象。  
B—F. C<sub>3</sub> 至 C<sub>7</sub> CT 横断象。

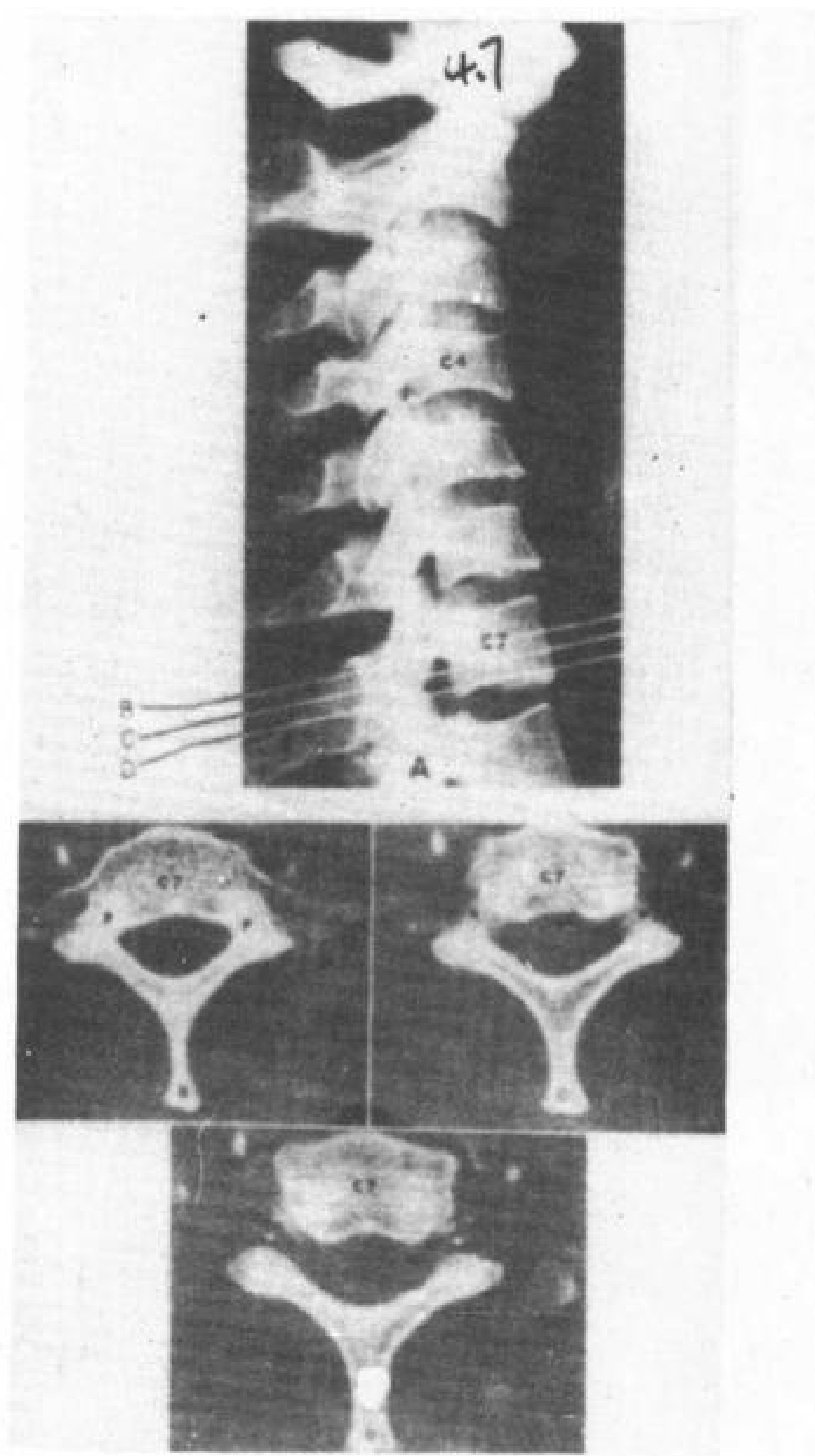


图 4.7 A. 颈椎 X 线侧位片。B—D. C<sub>7</sub> 不同层面的 CT 象。B 为椎弓根平面；C 为椎间孔平面 (↑)；D 为低位椎间孔 (⊕) 及上关节面 (⊕) 平面。

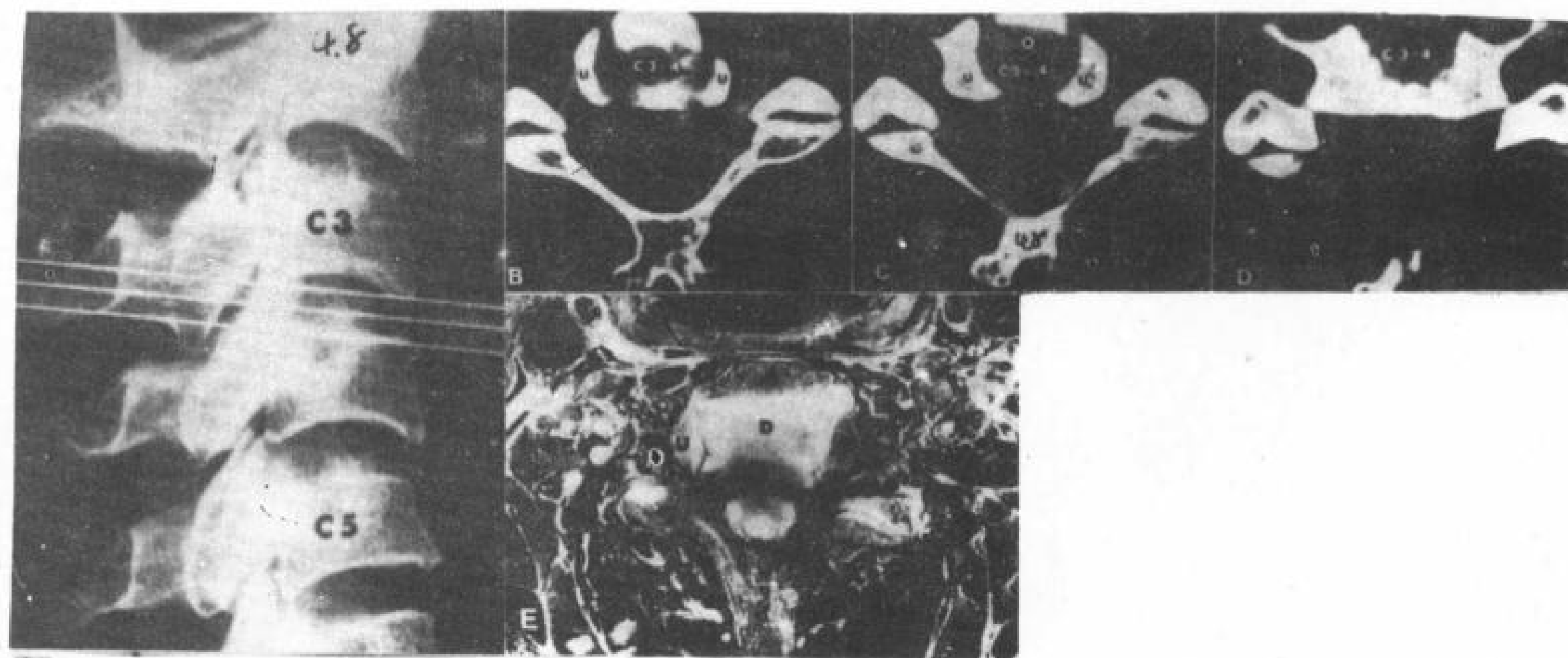


图 4.8 A. 颈椎 X 线侧位片。  
B—D. C<sub>4</sub> 不同层面的 CT 象。B 为 C<sub>3</sub>—C<sub>4</sub> 椎间盘下缘切层，两侧为钩状突 (U)；C 象两侧为钩状突

(U)，后为椎体缘 (⊕)；D 象前为椎间盘 (⊕)。  
E. 解剖断面。D—椎间盘；U—钩状突；A—椎体前下缘；B—下一椎体后上缘；G—后根神经节。

## 4.2 椎间盘、关节和韧带

### 4.2.1 椎间盘

椎间盘分隔下6个颈椎(图4.8和4.9)。象其他脊椎的一样,椎间盘由中间的髓核和周边的纤维环构成。要清楚显示颈椎间盘需要薄层(1.5mm)扫描。CT检查椎间盘,通常周边比中间的密度大,这是因为纤维环有较多的纤维组织(Haughton和Williams1981)。横断扫描颈椎间盘比腰和胸椎间盘小,其厚度居二者之间。这是因为颈椎前凸,其间盘前部比后部稍厚。颈椎间盘边缘与邻近椎体一致,但后外侧因被钩状突压缩除外。椎间盘的上下是与椎体端的透明软骨相连续。

### 4.2.2 钩椎关节

C<sub>2</sub>至C<sub>7</sub>椎间隙两侧有所谓的钩椎关节,但它们中许多没有滑膜面及关节腔(图4.10)。钩状突与邻近椎体之间有一窄的间隙,其内有疏松结缔组织。由于椎间盘变性,这种结缔组织可以发生裂隙和影响滑膜衬

里。钩状突限制颈椎侧向运动。颈椎间隙变窄,可使钩椎关节变窄和受压。

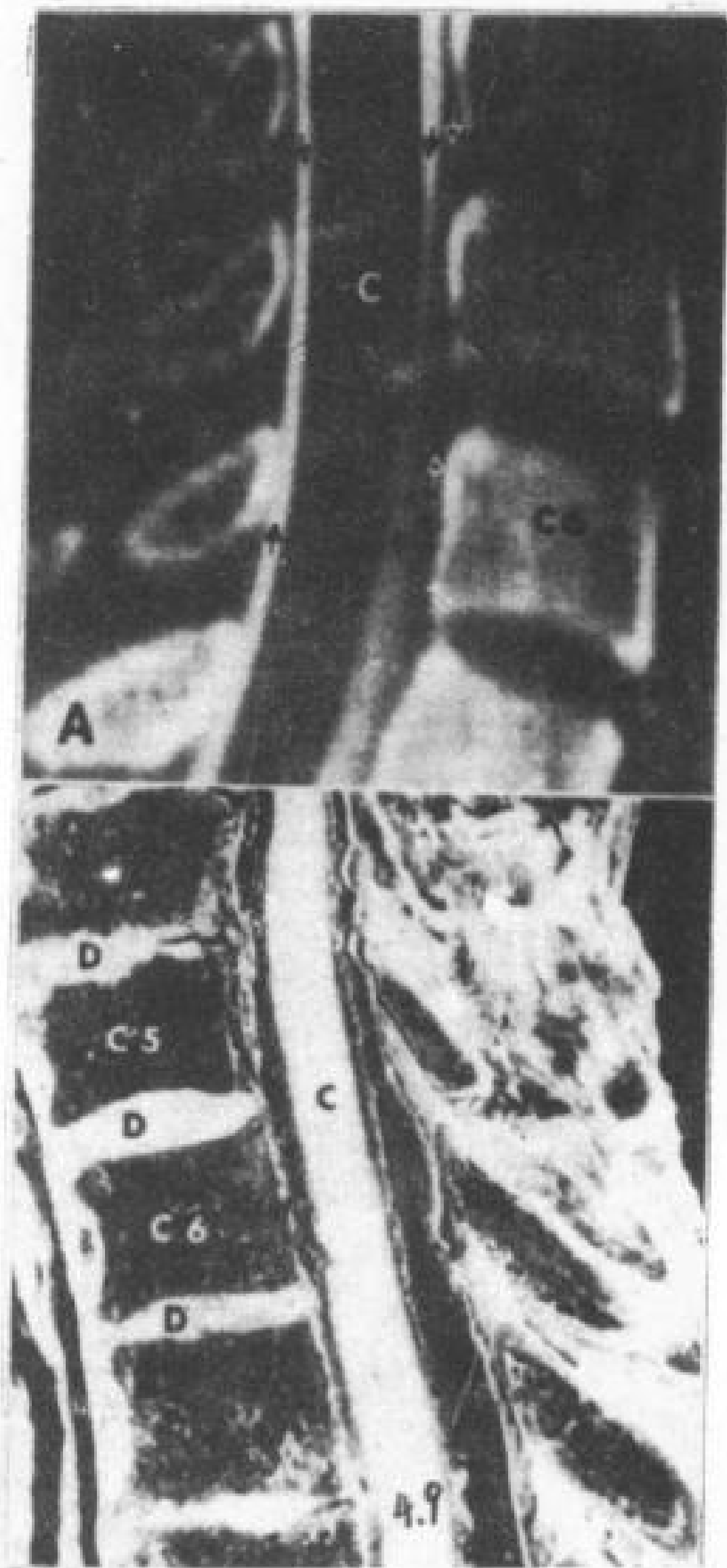


图4.9 A. 颈椎重建正中矢状断层象。D—椎间盘; C—脊髓; ↑—蛛网膜腔; ▲—后纵韧带。  
B. 颈椎正中矢状面尸标图。

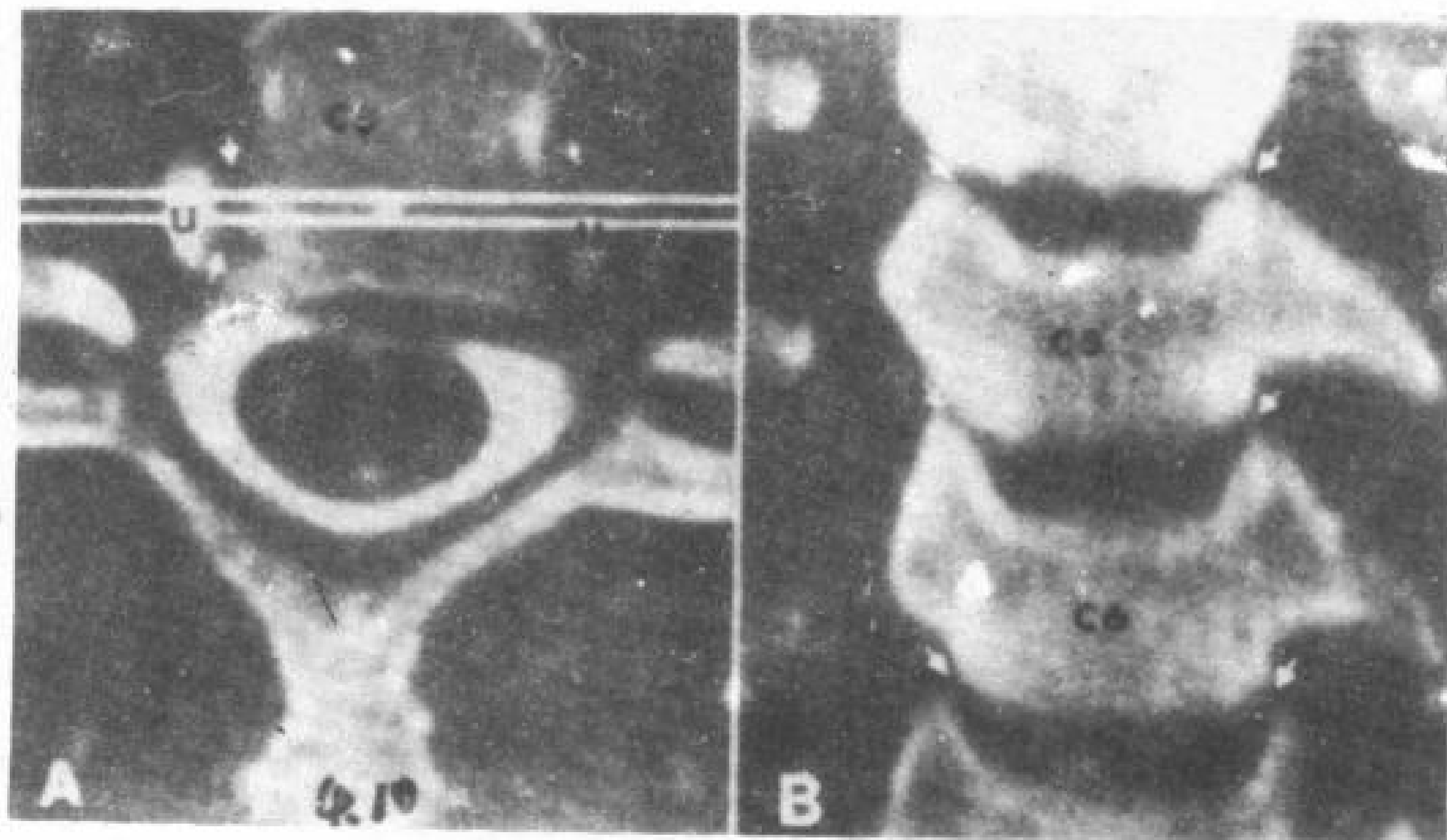


图4.10 A. C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub>椎间盘平面CT象。U—C<sub>6</sub>钩状突; ↑—C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub>钩椎关节。

B. C<sub>4</sub>~C<sub>7</sub>重建的冠状断层象。↑—钩椎关节。

### 4.2.3 椎间关节(关节突间关节)

椎间关节由相邻的上下关节突的关节面

构成。关节面位于横断面与冠状面之间的大约中间的平面上,表面光滑,平坦或稍有弧度,衬有关节软骨。关节周围有纤维囊,束



内面由滑膜被覆。弓间韧带覆盖关节囊。CT横断象,在相邻关节突之间呈一窄的间隙。矢

状旁重建象,显示椎间关节是很有用的(图4.5和4.11)。

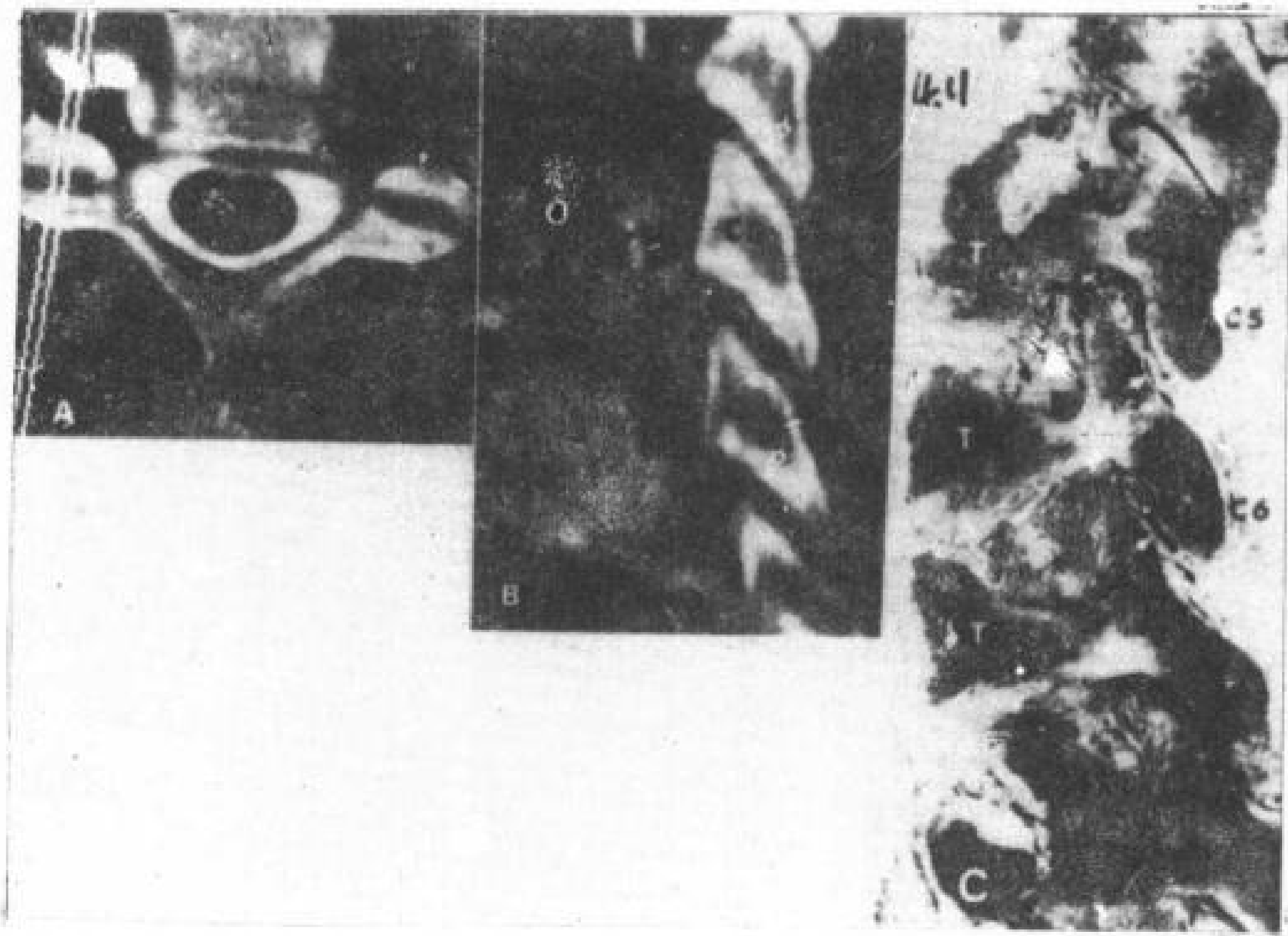


图 4.11 颈椎旁矢状象。

A. C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub> 平面 CT 横断象。↑—C<sub>5</sub> 下小关节面; ↑—C<sub>6</sub> 上小关节面。白线为矢状旁重建象的部位。  
B. 颈椎矢状旁重建 CT 象。↑—下小关节面; ↑

—上小关节面; ↑—椎间关节; T—, 横突。

C. 相对应的解剖切面图。↑—椎间孔; □—椎间关节; T——横突。

#### 4.2.4 韧带

颈椎由前纵韧带和后纵韧带连接。前纵韧带覆盖椎间盘和椎体前方和侧方。CT检查,前纵韧带除了钙化,一般不能显示。

后纵韧带位于椎体之后,在每一个椎间盘,后纵韧带发出的纤维与纤维环和相邻的椎体边缘混合,使韧带变窄,与椎体间隔1~2mm,神经血管丛位于之后。颈椎CT检查,正常的后纵韧带通常不显示,但钙化后可以显示。

棘间韧带位于棘突之间,它是一种纤维组织。由于它有较高的CT值,周围又有脂肪组织衬托,CT检查容易显示。棘上韧带位于棘间韧带之后,依附于棘突尖端,是一种索状纤维组织。

项韧带连结枕外粗隆与C<sub>7</sub>棘突,这一韧带许多颈部肌肉附着,因为周围有脂肪组织,CT扫描亦能显示(Fielding等,1976)。

弓间韧带连于相邻的两个椎弓之间。它与其他韧带不同,因为含有弹力纤维而有伸

缩能力。弹力纤维在解剖切面上呈黄色。弓间韧带在CT检查时,密度居硬膜囊和椎间盘之间(图4.12)。它可以引起蛛网膜腔的轻微压痕(YongHing等,1976)。弓间韧带沿椎管后部呈连续性,但CT检查可以不显示,这是因为邻近椎板的部分容积效应所致。

#### 4.3 椎管内结构

##### 4.3.1 硬膜外腔

硬膜和椎管之间的间隙称硬膜外腔,它含有神经、血管和结缔组织(图4.12和4.13)。脊神经经硬膜囊通过神经孔离开脊椎(图4.13),再分为后支和前支,后支到达椎旁肌群,前支构成颈丛和臂丛。CT扫描脂肪丰富神经孔上部和椎旁区能看到脊神经(Haughton等,1980)。

硬膜外腔含有椎内静脉丛,由于这些静脉没有静脉瓣,因此感染和转移病灶容易扩散(Batson1940; Parke1978)(图4.14)。颈部硬膜外腔静脉丛可分为后内静脉丛(位于椎

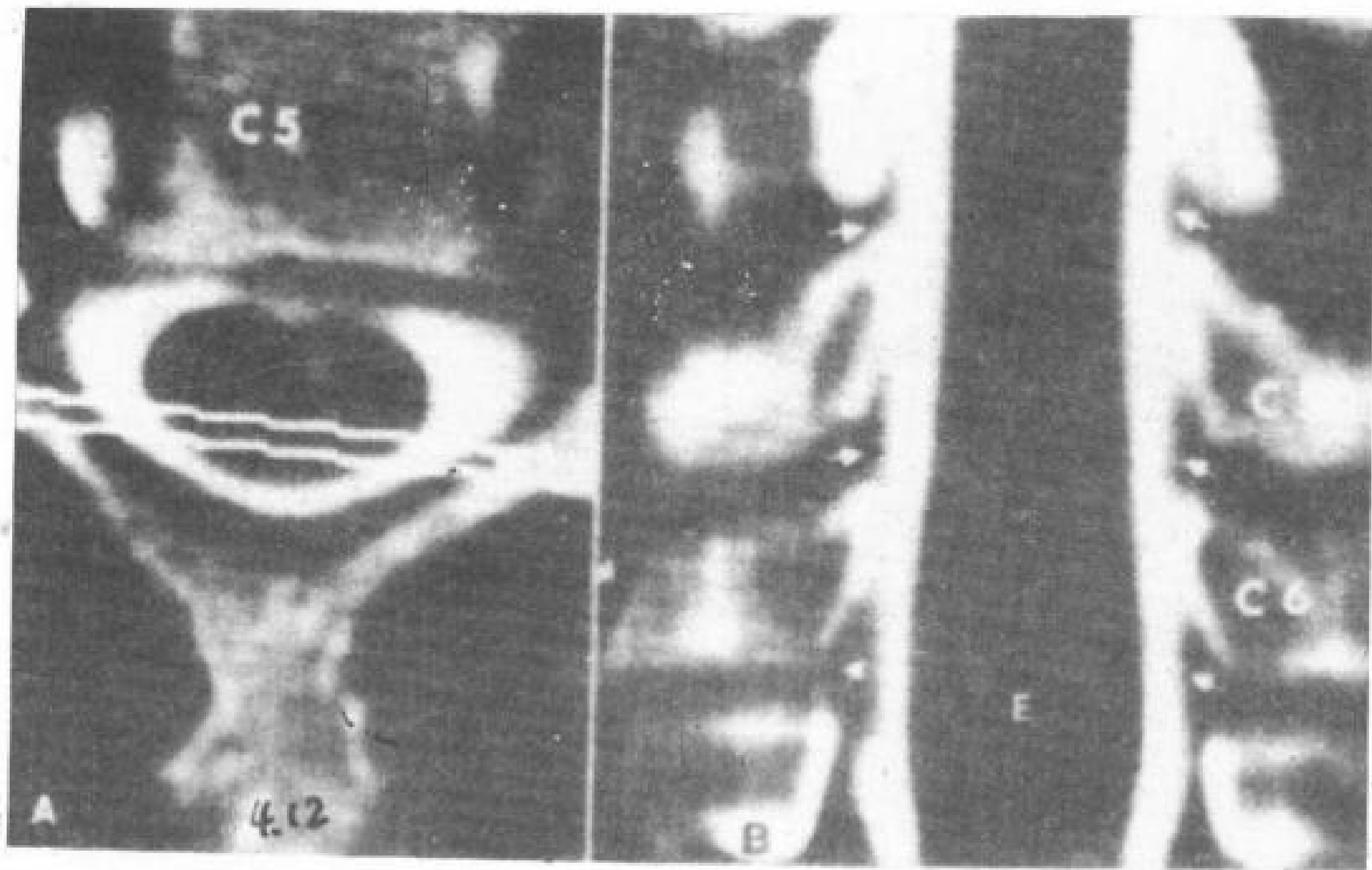


图 4.12 A. C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub> 平面横断 CT 扫描。二条白线为重  
建冠状面象的位置。

B. 颈椎重建冠状面象。┌—弓间韧带；E—颈膨大。

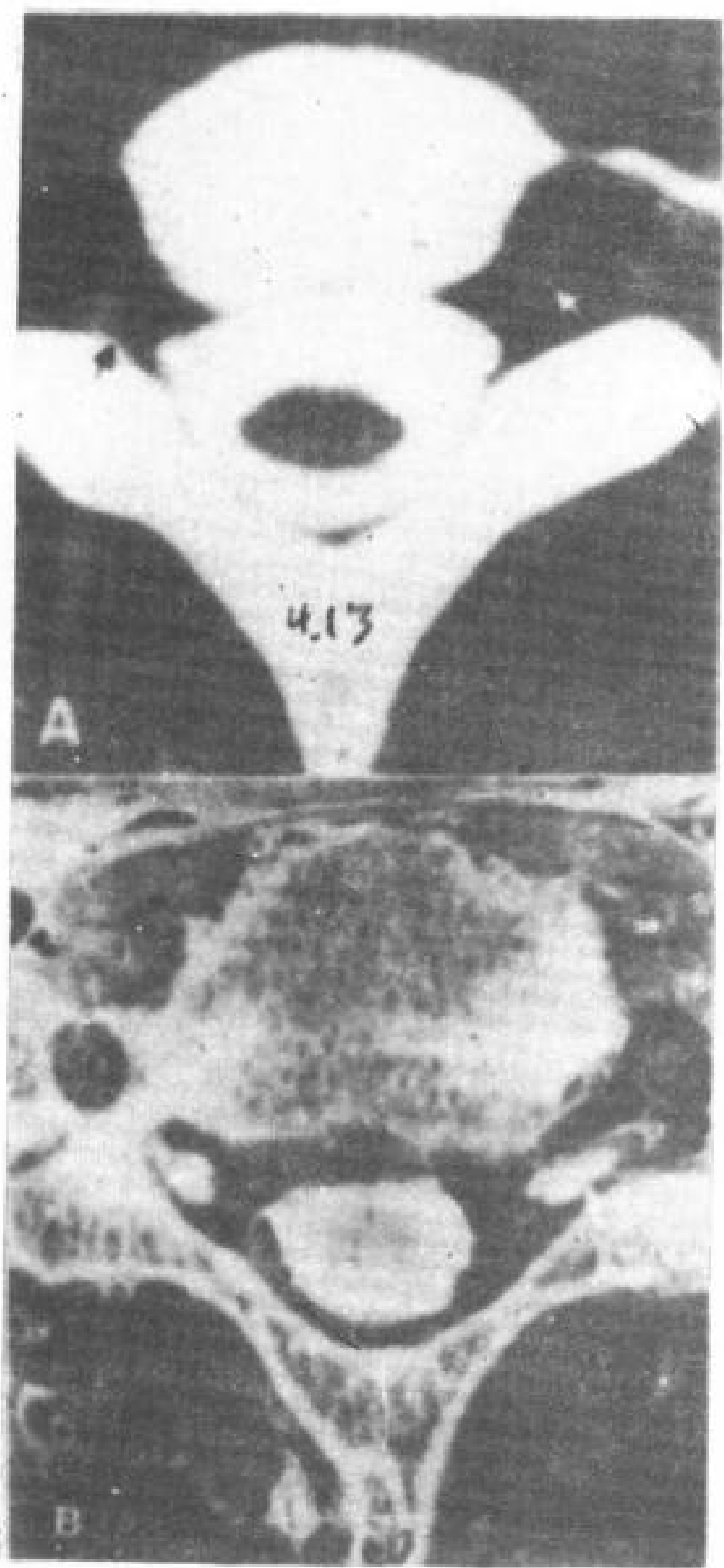


图 4.13 A. C<sub>7</sub> 蛛网膜下腔内注射造影剂后 CT 检  
查，箭头所指为神经和神经孔。

B. C<sub>6</sub> 平面解剖标本图。在椎间孔内看到脊神经  
前根 (↑) 和后根 (↑)。

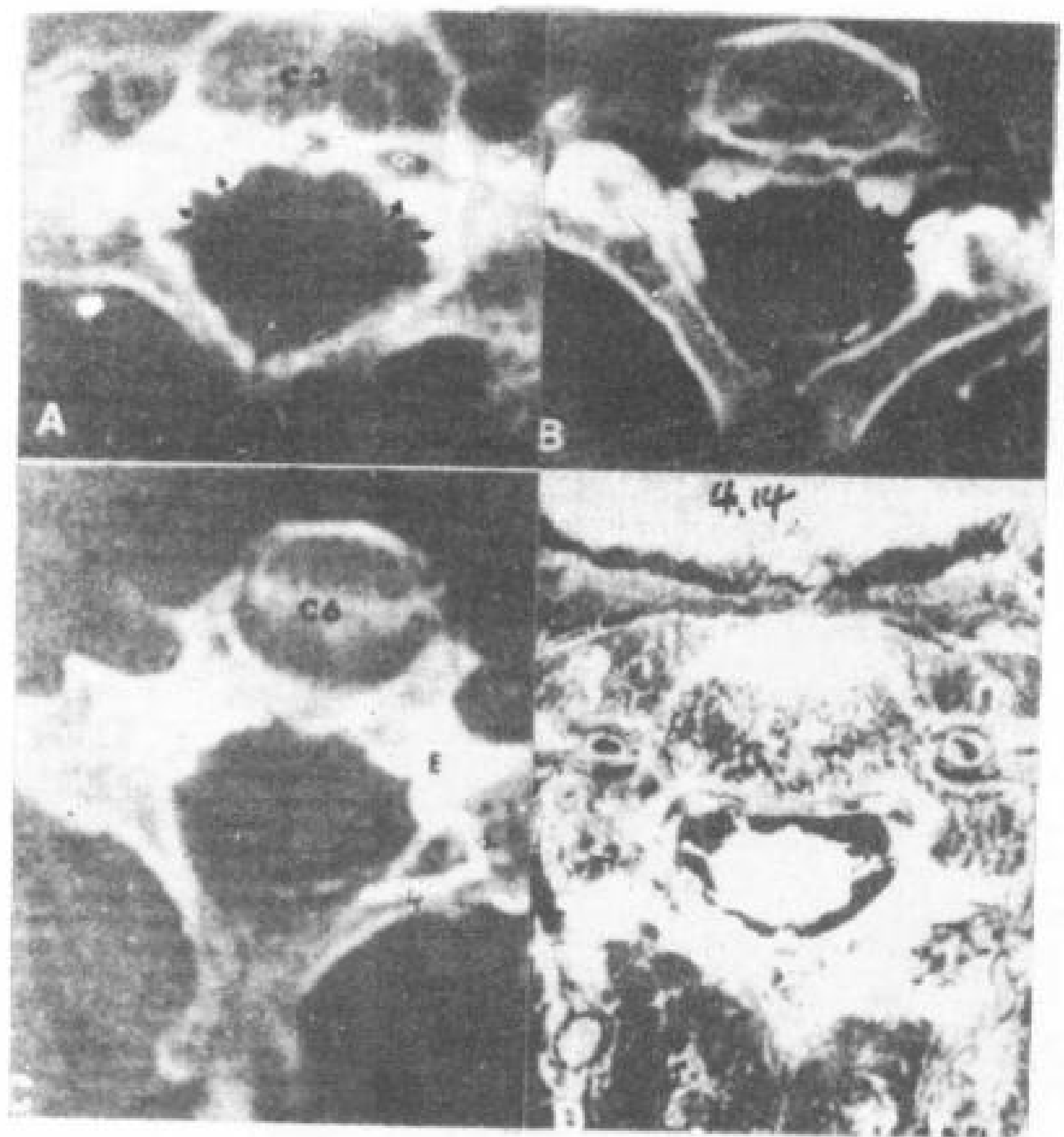


图 4.14 颈部硬膜外静脉丛。

A. C<sub>3</sub> CT 横断象。┌—椎体静脉；↑—硬膜外静  
脉；┌—后纵韧带；T—横突孔。

B. C<sub>4</sub>-C<sub>5</sub> 椎间孔平面横断象。↑—前后静脉丛；  
C—周围静脉；P—椎旁静脉。

C. E—硬膜外静脉丛；┌—交通静脉。

D. 解剖切面图。┌—硬膜外静脉。

弓根和弓间韧带之间)和前内静脉丛(位于椎体和间盘之后和后纵韧带之前)。CT平扫不能分辨这些静脉,用造影剂静脉内注射,或者直接注入椎静脉或椎体,硬膜外腔由于其中有这些静脉丛,而呈弥散性增强。椎体静脉穿过椎体后部与椎内静脉丛相连接。在椎体和椎弓根外面还有椎外静脉丛。这些静脉丛通过弓间韧带和神经孔的静脉丛以及椎体前外侧面的静脉与椎管内静脉丛相连续。颈硬膜外腔有少量脂肪(图4.5),CT扫描有时能显示胸颈连接处的硬膜外脂肪。一般神经孔内脂肪较多,CT检查显示脊神经和神经根鞘。

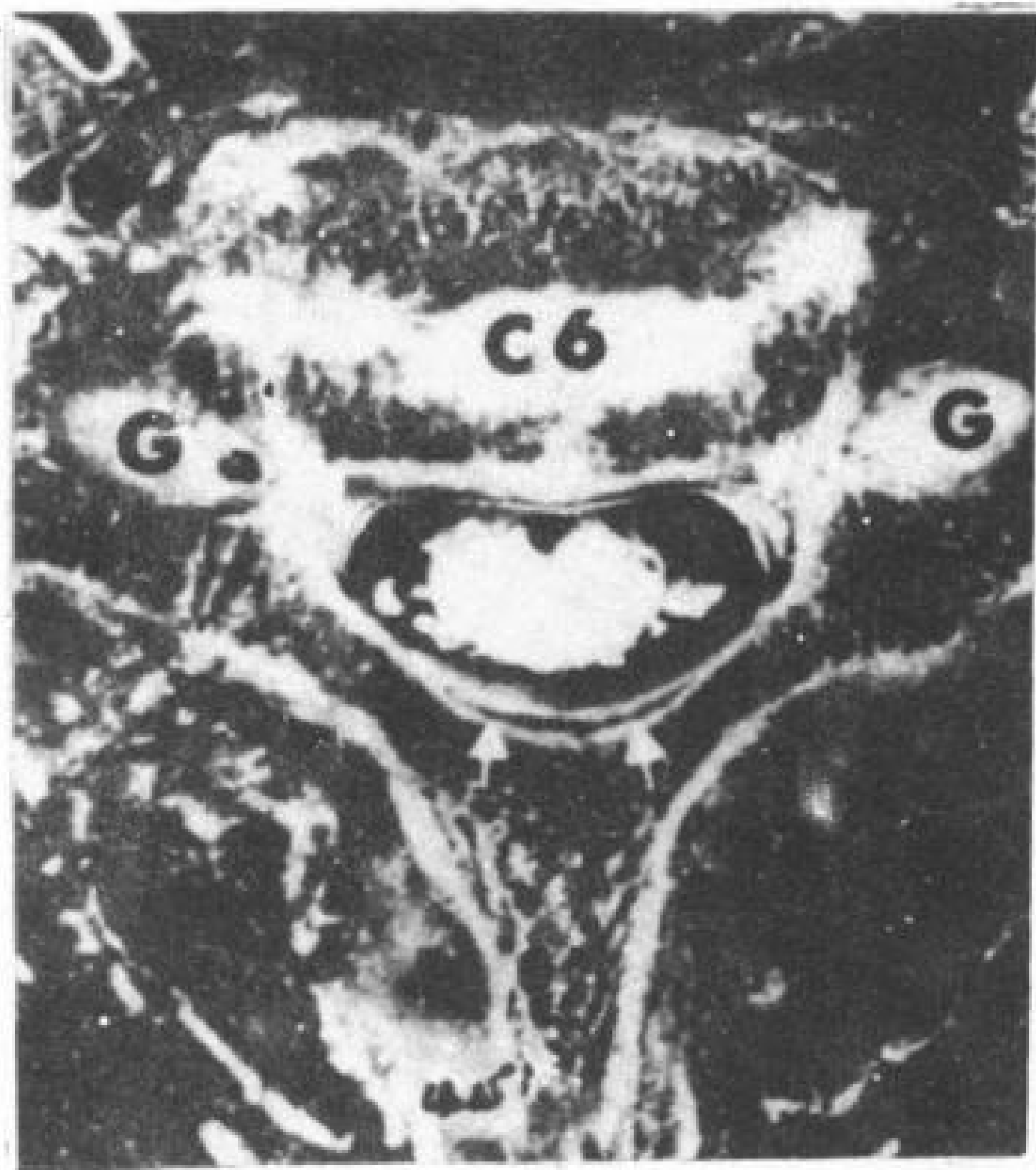


图4.15 C<sub>6</sub>解剖切面。◼—硬膜外脂肪。G—脊神经后根。

#### 4.3.2 硬膜和硬膜下腔

致密纤维膜(硬膜)和半透明膜(蛛网膜)在蛛网膜下腔周围形成包鞘,包鞘与硬膜外腔的薄层血管和结缔组织密度相似,对造影剂的吸收也大致相同。因此,在CT平扫或增强扫描上,硬膜在脑脊液和椎管之间,可形成一个部分的薄层环状结构。

颈蛛网膜下腔与颈椎管相似,从枕骨大孔至C<sub>2</sub>逐渐变小,C<sub>3</sub>至C<sub>7</sub>矢状径则相当恒

定,大约为12mm(见表4.3)。

表4.3 颈蛛网膜下腔前后径\* (mm)

平面	范围	平均
C <sub>1</sub>	12-21	16
C <sub>2</sub>	11-18	14
C <sub>3</sub>	11-14	12
C <sub>4</sub>	10-14	12
C <sub>5</sub>	9-14	12
C <sub>6</sub>	10-15	12
C <sub>7</sub>	10-14	12

Nordquist氏 1964年研究49例尸体X线脊髓造影资料。

在椎间孔,硬膜和蛛网膜环绕脊神经后根和前根一小段距离,然后与脊神经外膜融合(Gray1973)(图4.16)。CT成象,特别是鞘内注射造影剂时,这种袖套表现为内侧与硬膜囊,外侧与神经相连续的锥形结构。

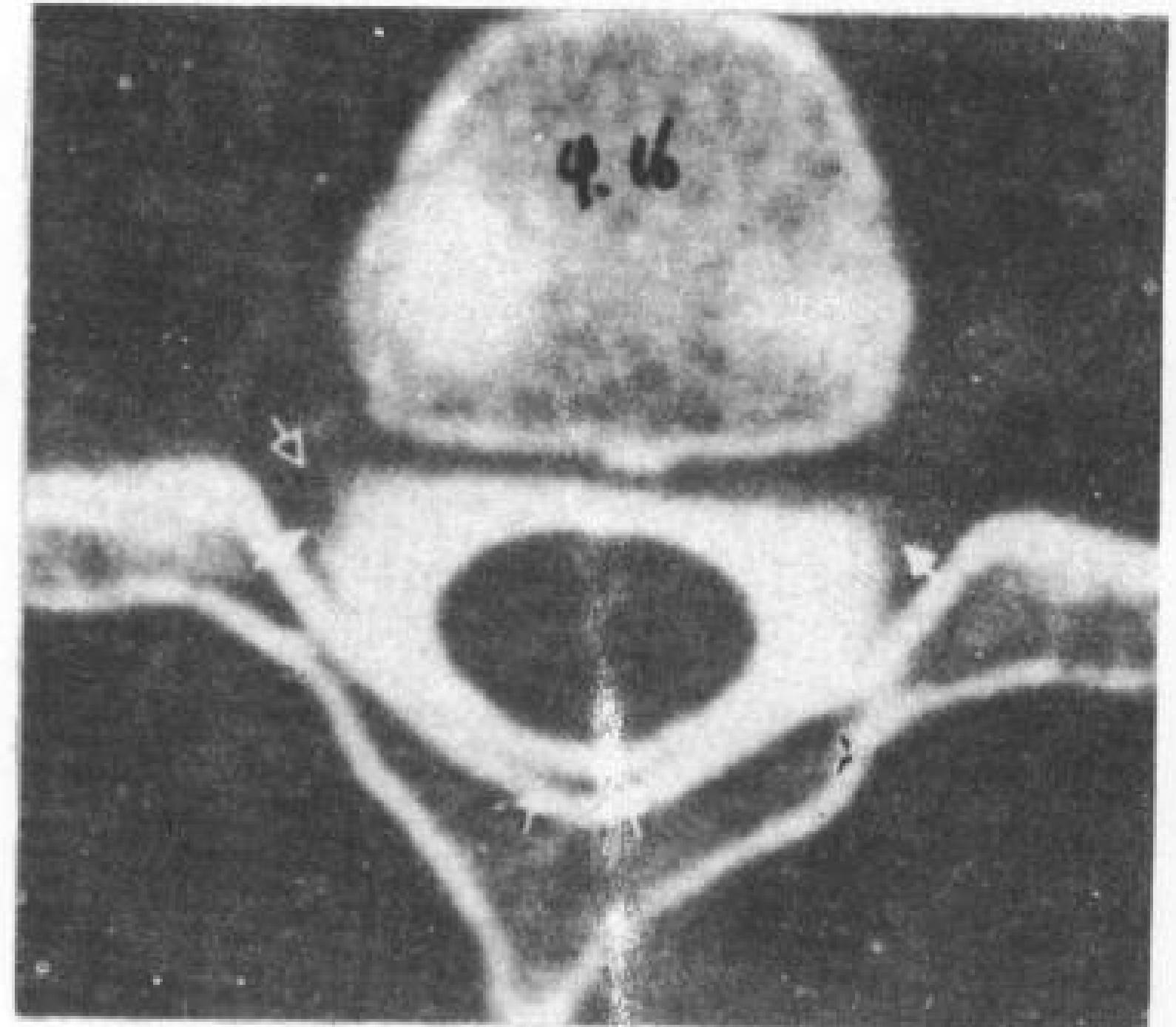


图4.16 C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub>椎间孔平面CT横断象。◼—神经根套;◼—硬膜外脂肪。

CT横断象,颈脊髓近似椭圆,位于蛛网膜下腔中央。脊髓腹侧稍平,前正中裂有凹痕;背侧呈圆形,有浅的后沟(Thijssen等,1979)。齿状韧带系于脊髓侧方,因为太小CT扫描不能显示。脊髓密度均匀,用特殊CT技术,才能分辨脊髓的灰质和白质(图4.17)。

用CT增强测量的正常人脊髓直径,见表4.4。



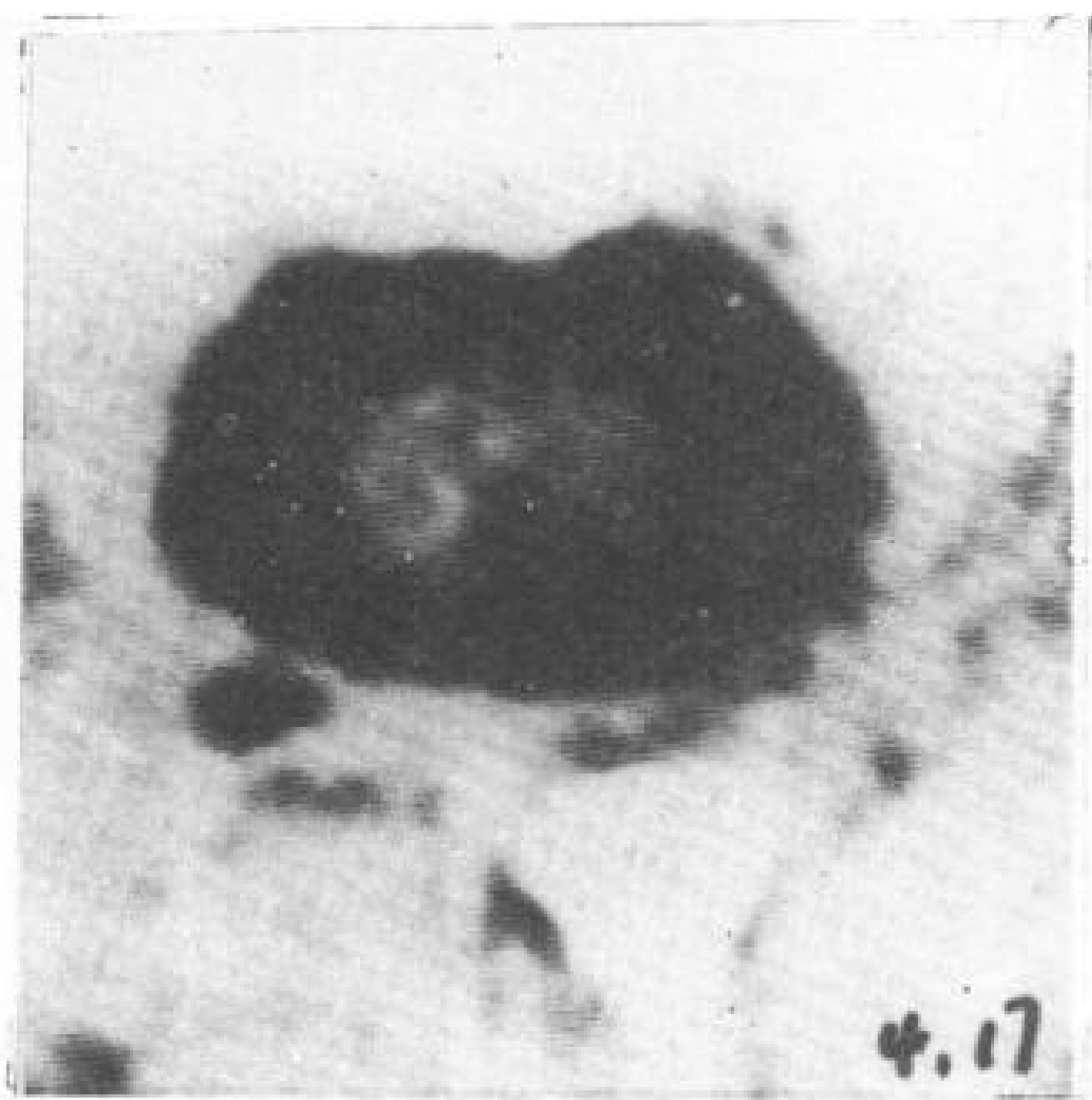


图 4.17 用 GE9800 CT 机未作增强的扫描，获得脊髓横断象。中间为灰质，周围为白质。

表 4.4 颈脊髓前后径<sup>△</sup> (mm)

平面	范围	平均
C <sub>1</sub>	6~9	7
C <sub>2</sub>	5~9	7
C <sub>3</sub>	4~9	6
C <sub>4</sub>	5~8	6
C <sub>5</sub>	4~9	6
C <sub>6</sub>	4~9	6
C <sub>7</sub>	4~10	7

△Thijssen 氏 1979 年用 CT 增强检查的 20 例正常颈脊髓。

虽然 C<sub>3</sub> 至 T<sub>2</sub> 脊髓被认为有膨大，但根据许多报告的测量，这种膨大并不明显。C<sub>3</sub> 至 C<sub>7</sub> 每一颈椎水平的脊髓矢状径，平均值和范围大致相等。脊髓冠状象显示颈膨大（图 4.18）。测量脊髓径线，在尸体上用 X 线脊髓造影测量的脊髓比用 CT 增强测量大 2—3mm，这可能是由于增强 CT 扫描有部分容积效应之故。

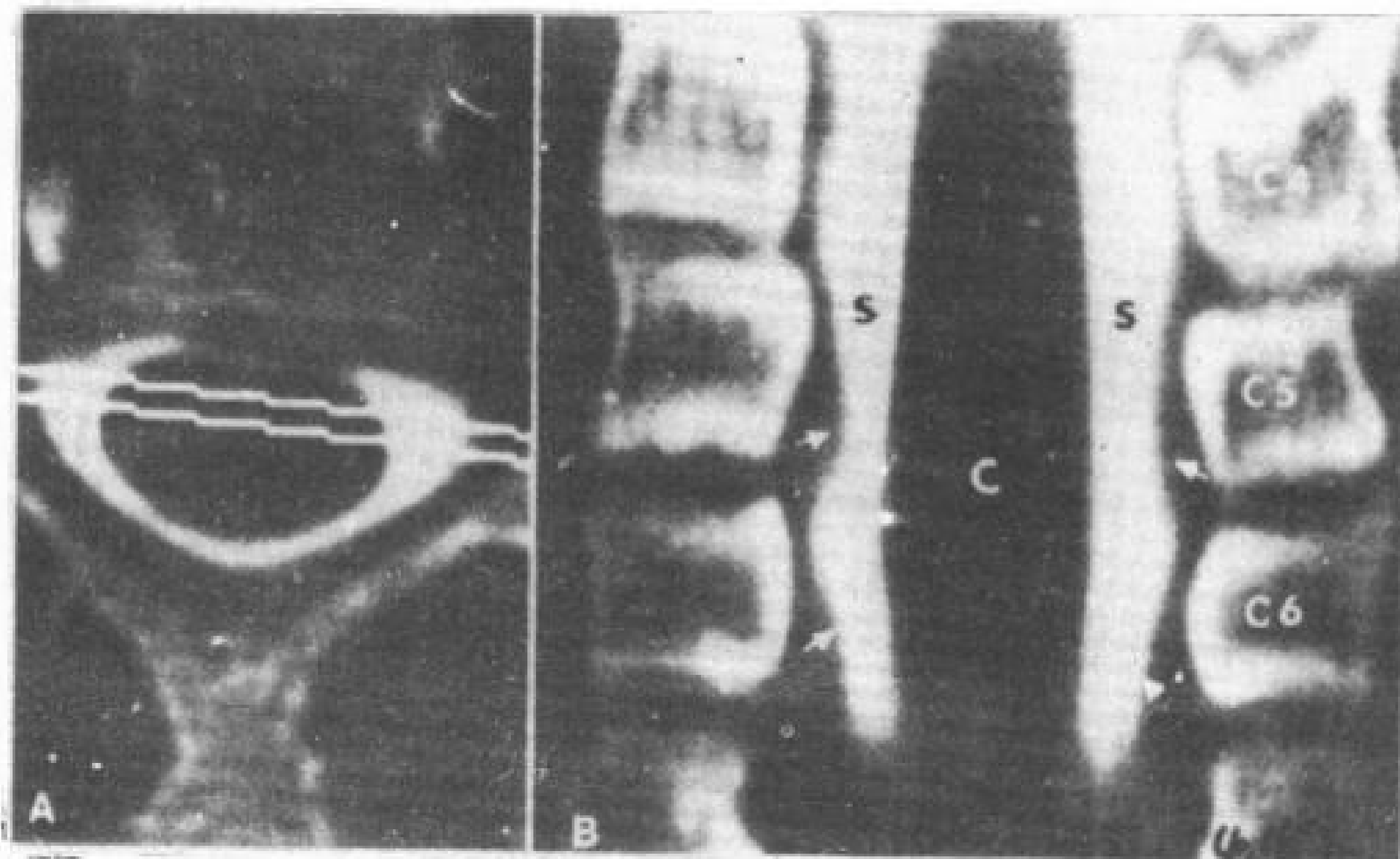


图 4.18 A. C<sub>5</sub>—C<sub>6</sub> 平面 CT 横断象。白线为冠状面象重建的位置。

B. 冠状面重建的正常颈椎象。C—脊髓；S——蛛网膜下腔。

由于正常蛛网膜下腔大，一般不用鞘内注射造影剂，CT 即能显示颈脊髓（Haughton 等，1980）（图 4.19）。如果静脉内注射碘造影剂，可以使界限更清楚（Pullicino, 等，1979；Coin 和 Coin 1980）。这些造影剂增加了脊髓的密度，而脑脊液密度仍然不变。鞘内注射造影剂，观

察脊髓有很大的改善（Di Chiro 和 Schellinger 1976；Drayer 等 1977a 和 1977b；Isherwood 等 1977；Manelfe 等，1978；Skalpe 和 Sortland 1978；Resjo 等 1979）。

颈脊髓分出 8 对脊神经（图 4.20），每一脊神经由后根（感觉）和前根（运动）组成

(图 4.16)。鞘内注射造影剂的 CT 能显示较大的后根和较小的前根 (图 4.21)。神经根在脊膜鞘外侧端集合形成脊神经。后根神经节位于神经孔内, 刚好接近后根和前根联合处。脊神经根丝斜行下降一段后才进入神经根鞘, 然后水平进入神经孔。第 1、2 对脊神经再通过环枕关节和环枢关节后面, 第 3 至 8 对通过椎间孔离开蛛网膜下腔。

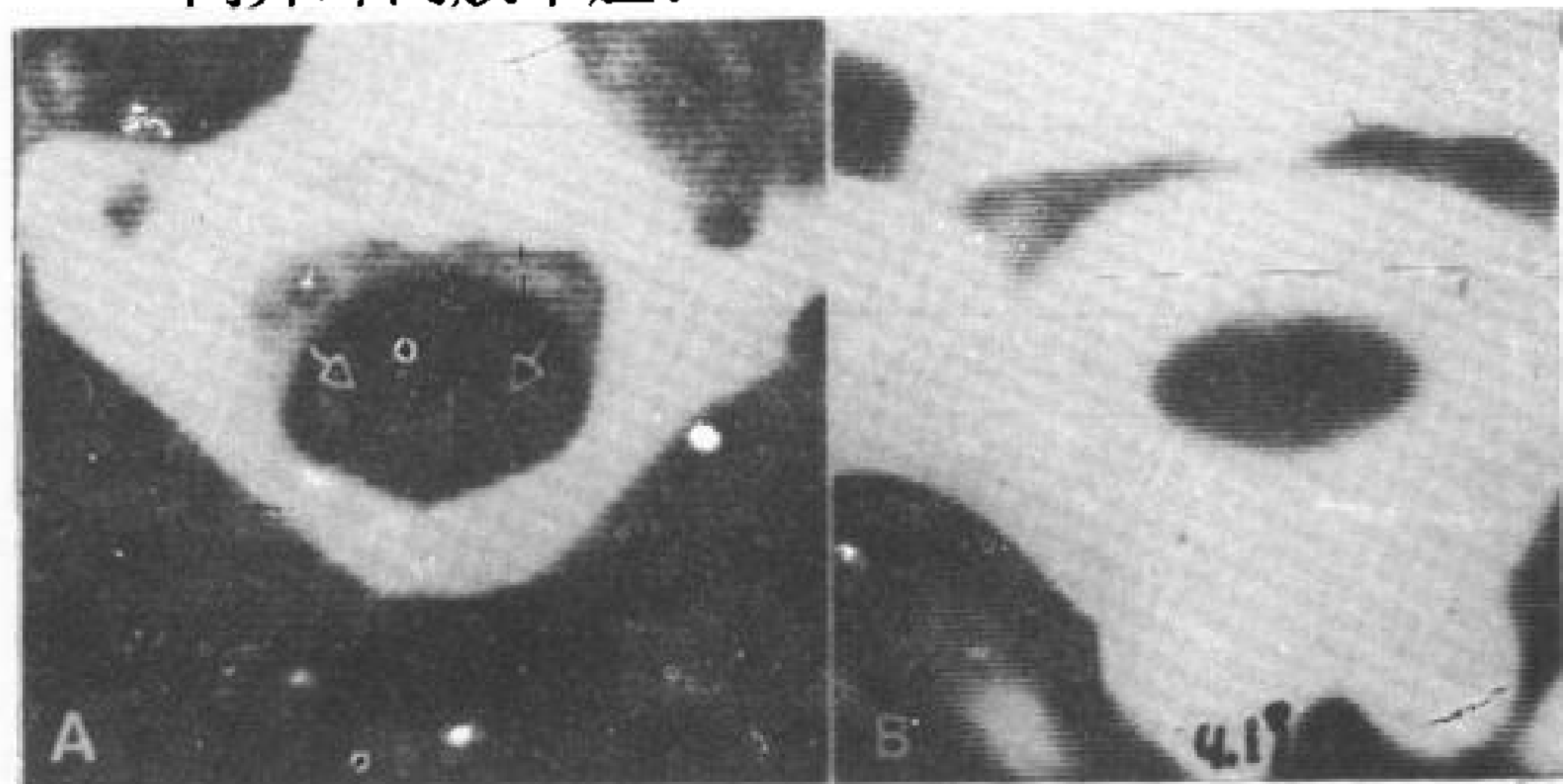


图 4.19 A. 鞘内未注射造影剂, 显示脊髓轮廓 (箭头)。

B. 鞘内注射造影剂, 显示脊髓情况。

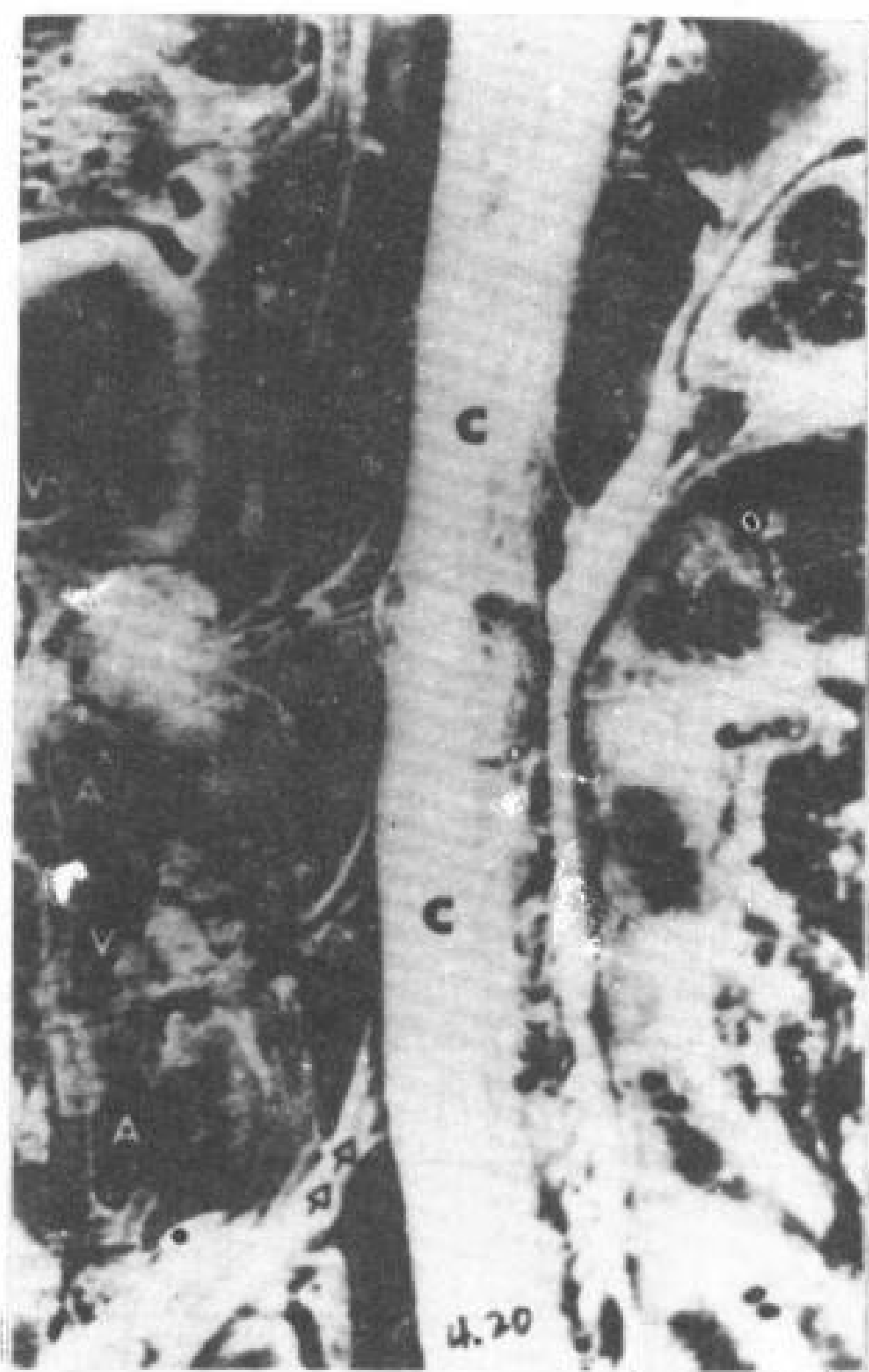


图 4.20 斜行纵切的脊髓尸标图。C—脊髓; ↑—C<sub>2</sub> 神经根; ↓—C<sub>4</sub> 神经根; VA—椎动脉。

蛛网膜下腔含有许多小的动脉和静脉, CT 一般不能显示。但脊髓前动脉如果扩大, CT 增强扫描可以显示。

#### 4.4 横突孔

横突孔内有椎动脉、椎静脉和交感神经丛。椎动脉一般在 C<sub>6</sub> 进入横突孔, 但也可以是 C<sub>5</sub> 或 C<sub>7</sub>。

#### 4.5 肌肉

5 组主要肌群 (颈浅肌群、颈后肌群、椎前肌群、椎侧肌群和枕下肌群) 有转动头部和颈椎的作用 (表 4.5 至 4.9)。一些较大的肌肉, CT 横断扫描可以显示, 特别是有结缔组织、筋膜和脂肪间隔时, 显示效果更佳。

椎旁肌群控制头颈运动和位置。有关肌肉的 CT 和解剖断面见表 4.5—4.9 和图 4.22。

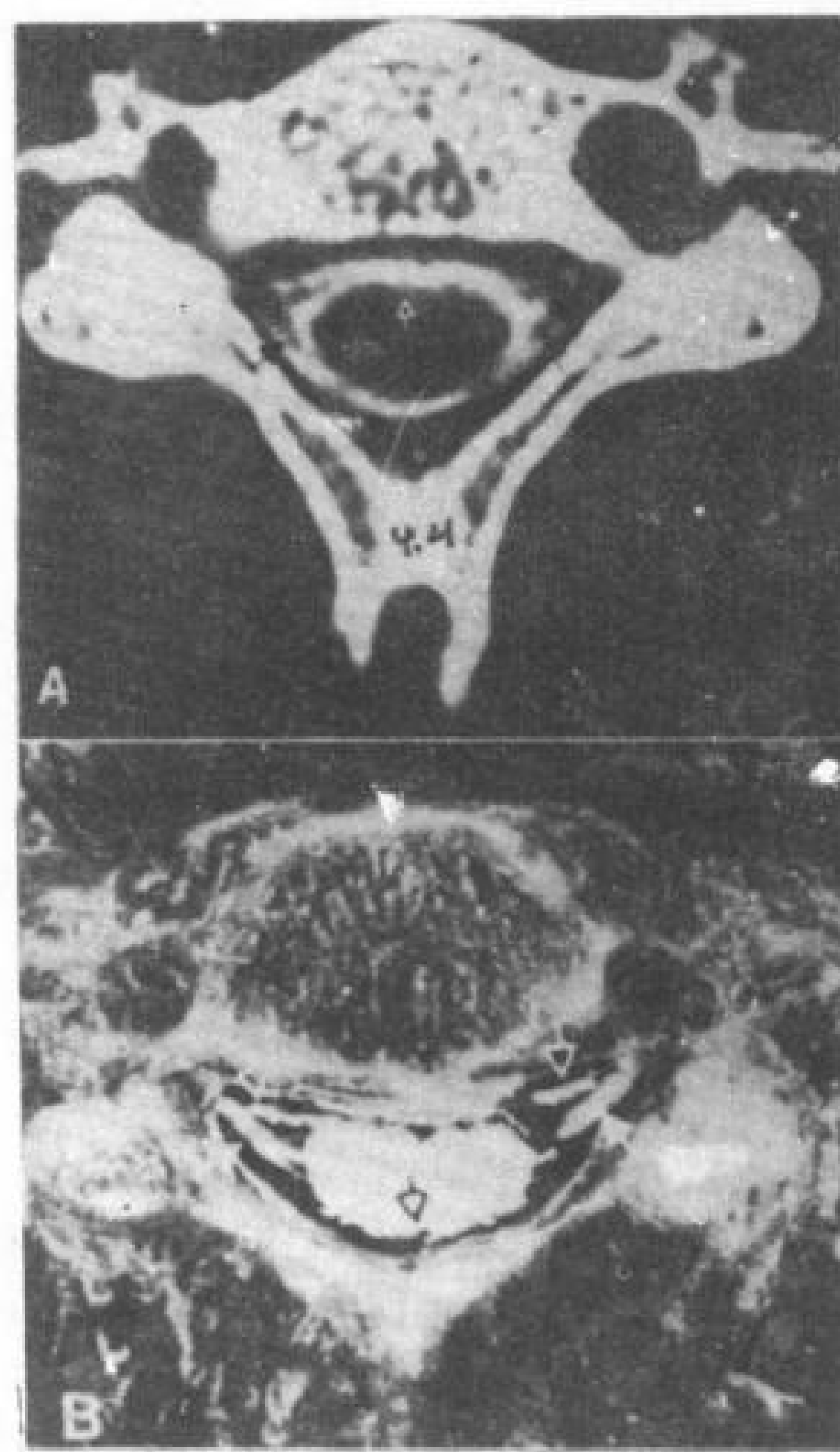


图 4.21 A 鞘内增强 CT 横断象。▲—脊髓蛛网膜腔和前正中裂; ↑—脊神经后根。

B. 与 A 相对应的尸标图。△—脊神经前根; ▣—脊神经后根; 开口箭头指示脊髓后正中沟。

表 4.5 颈浅肌群

肌肉	起始	抵止	作用
胸锁乳突肌	胸骨体; 锁骨胸骨端	乳突 枕骨上项线	一侧收缩使头转向对侧; 二侧收缩使头后仰
颈阔肌	锁骨下方胸筋膜	面部 腮腺咬肌筋膜	紧张颈筋膜, 促进颈部静脉血液还流
斜方肌	枕外隆凸; 上项线; C <sub>7</sub> 至 T <sub>12</sub> 棘突	锁骨外 1/3 肩峰及肩胛冈	提肩、降肩; 拉肩胛骨向内

表 4.6 颈后肌群

肌肉	起始	抵止	作用
夹肌	项韧带; C <sub>7</sub> 至 T <sub>4</sub> 棘突	上项线; 乳突; 上位颈椎横突	使头颈向同侧回旋; 两侧收缩使头后仰
颈最长肌	T <sub>1</sub> 至 T <sub>4</sub> 横突	横突; 乳突	伸直脊柱; 仰头
头最长肌			
颈半棘肌	C <sub>7</sub> 至 T <sub>7</sub> 横突	颈椎棘突; 枕骨上、下项线	牵引颈部向后
头半棘肌			
多裂肌	C <sub>1</sub> 至 C <sub>7</sub> 关节突	上位棘突	伸脊柱

表 4.7 椎前肌群

肌肉	起始	抵止	作用
颈长肌			
头长肌			
头侧直肌			
头前直肌	C <sub>1</sub> 横突	颅底茎突 枕骨	头屈曲

位于颈椎前面      颈椎前屈, 头前俯

表 4.8 椎侧肌群

肌肉	起始	抵止	作用
前斜角肌			
中斜角骨	颈椎横突	第一肋	上提一、二肋; 颈侧屈
后斜角肌			
肩胛提肌	C <sub>1</sub> 至 C <sub>4</sub> 颈椎横突	第一肋 肩胛骨内侧角	两侧同时收缩, 使颈前屈 上提肩胛角

表 4.9 枕侧肌群

肌肉	起始	抵止	作用
头后大直肌	C <sub>2</sub> 棘突		转头;
头后小直肌	C <sub>1</sub> 后结节	枕骨下项线	头侧屈
头上斜肌	C <sub>1</sub> 横突	枕骨上项线	转头
头下斜肌	C <sub>2</sub> 棘突	C <sub>1</sub> 横突	头侧屈



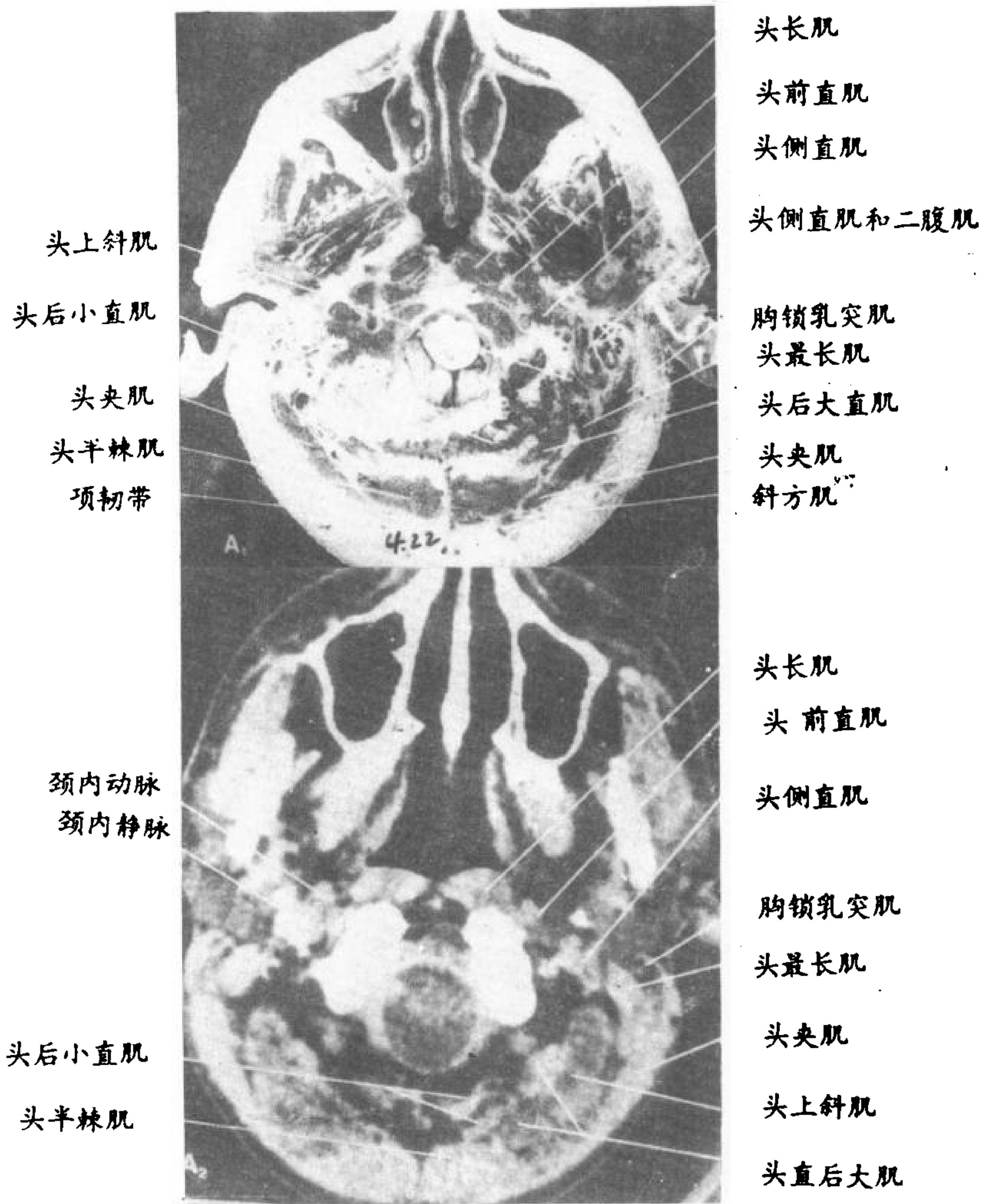
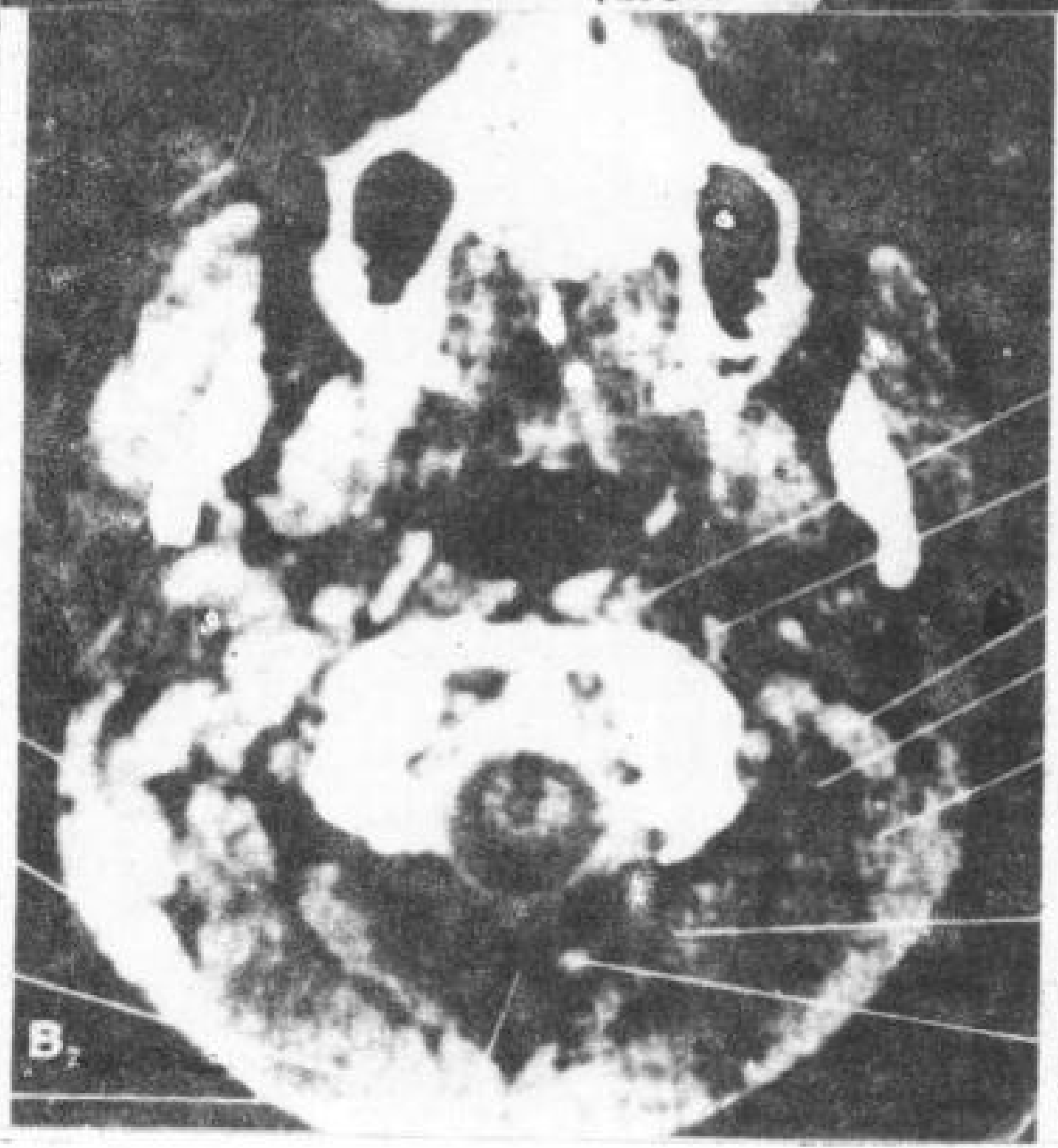
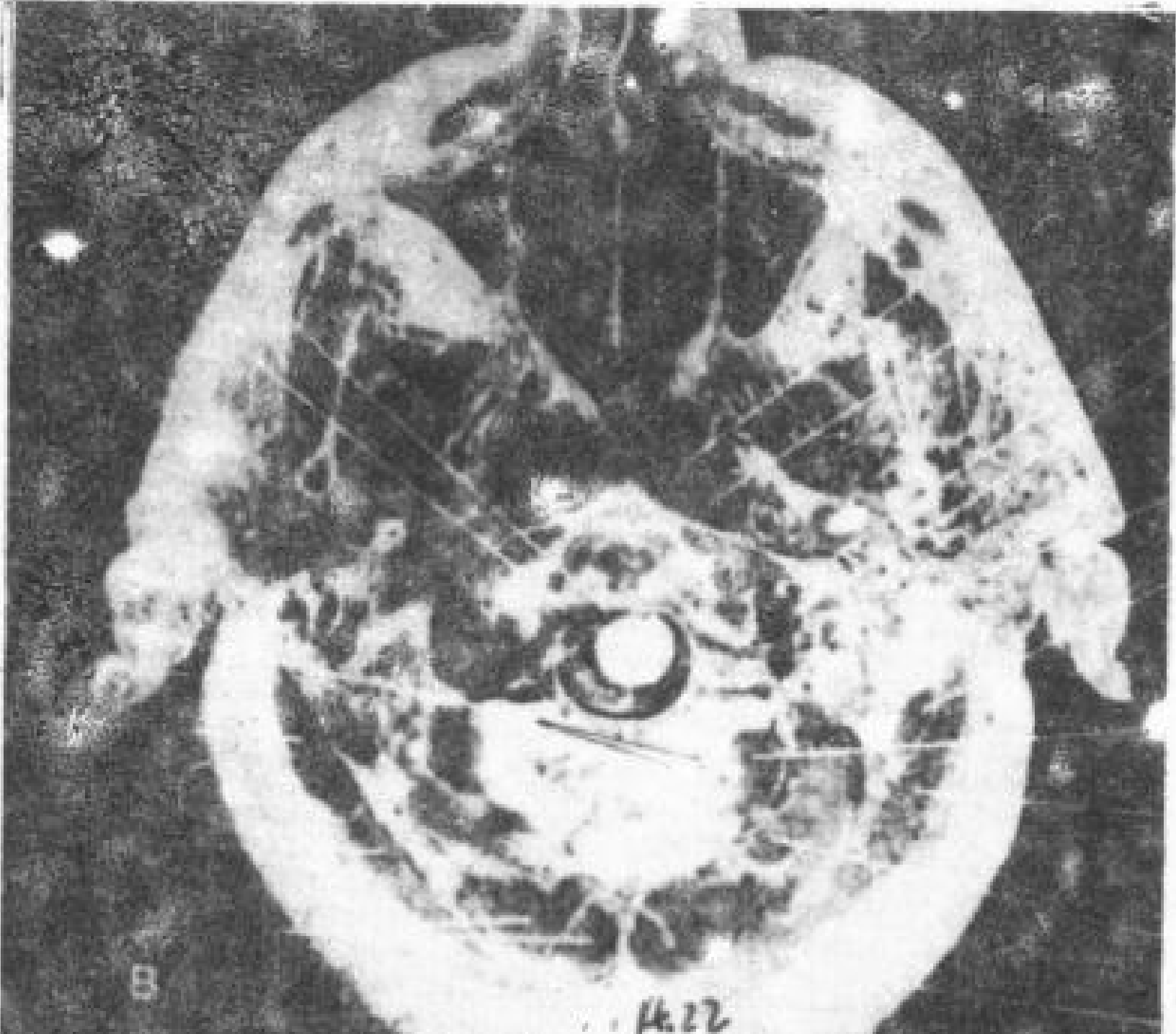


图 4.22 颈部肌肉解剖，CT 和尸解断面对照。A—枕骨平面；B——C<sub>1</sub> 平面；C—C<sub>2</sub> 椎体平面；D—C<sub>3</sub> 椎体平面；E—C<sub>5</sub> 椎体平面；F—C<sub>7</sub> 椎体平面。

横韧带  
翼状韧带

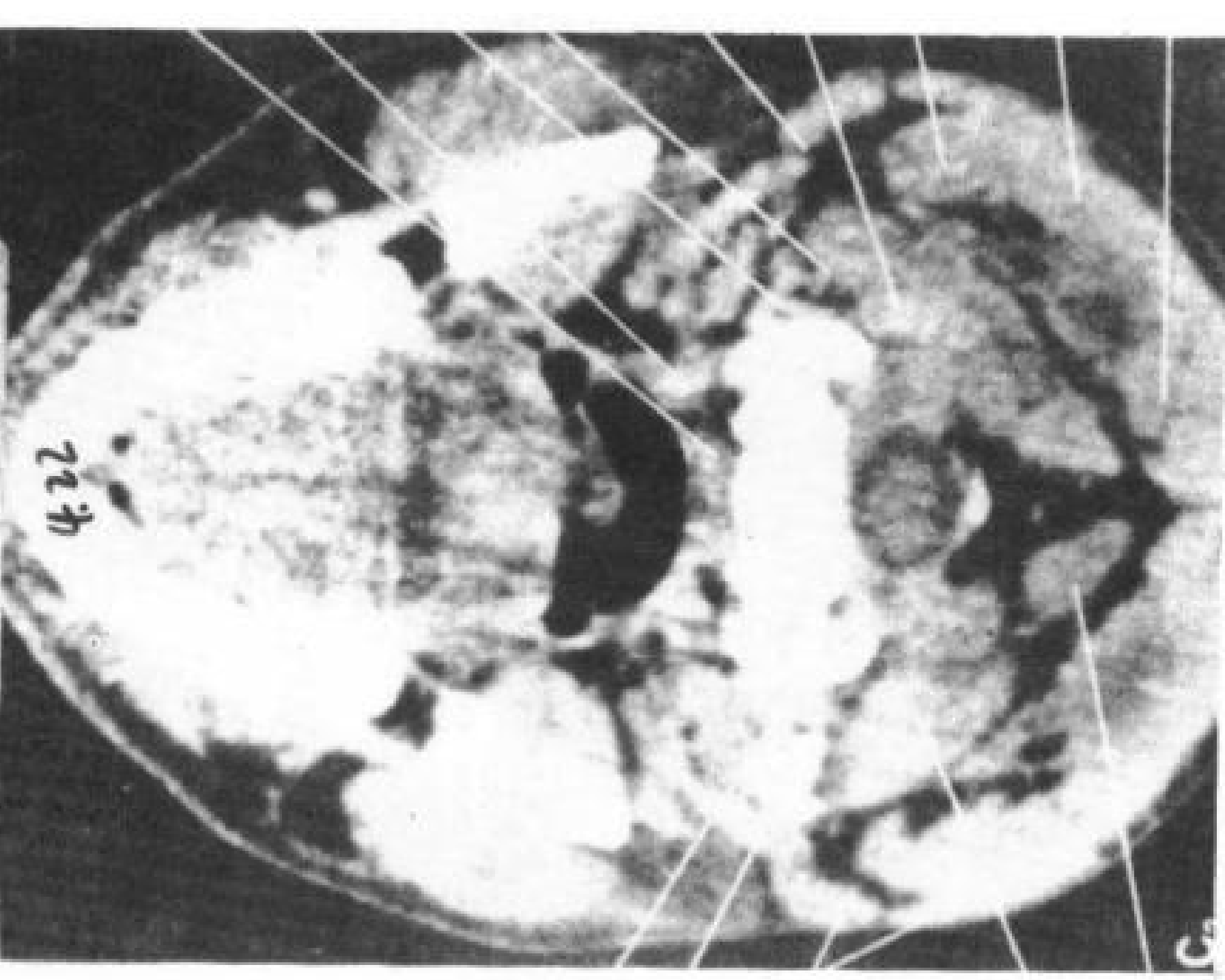
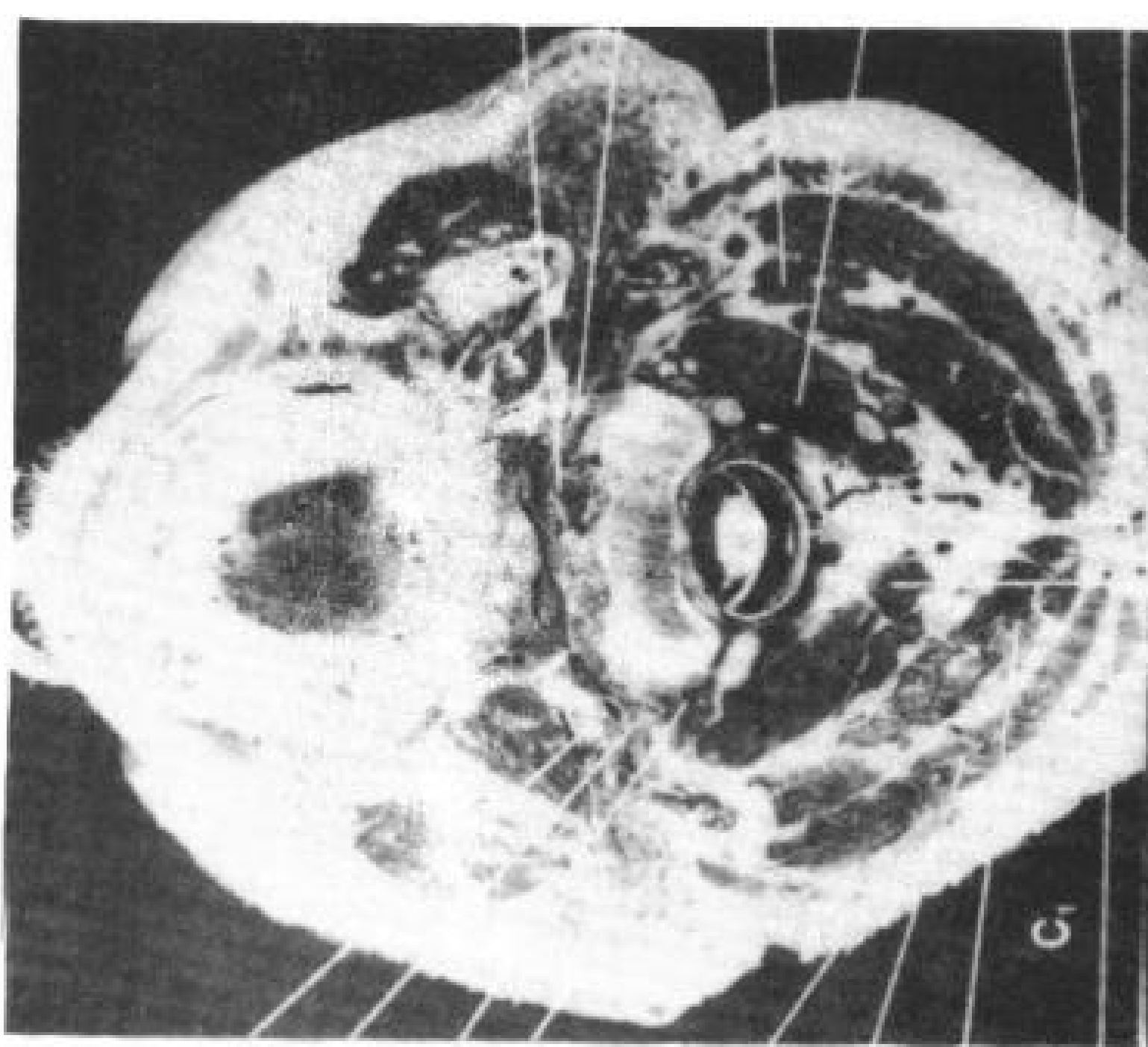
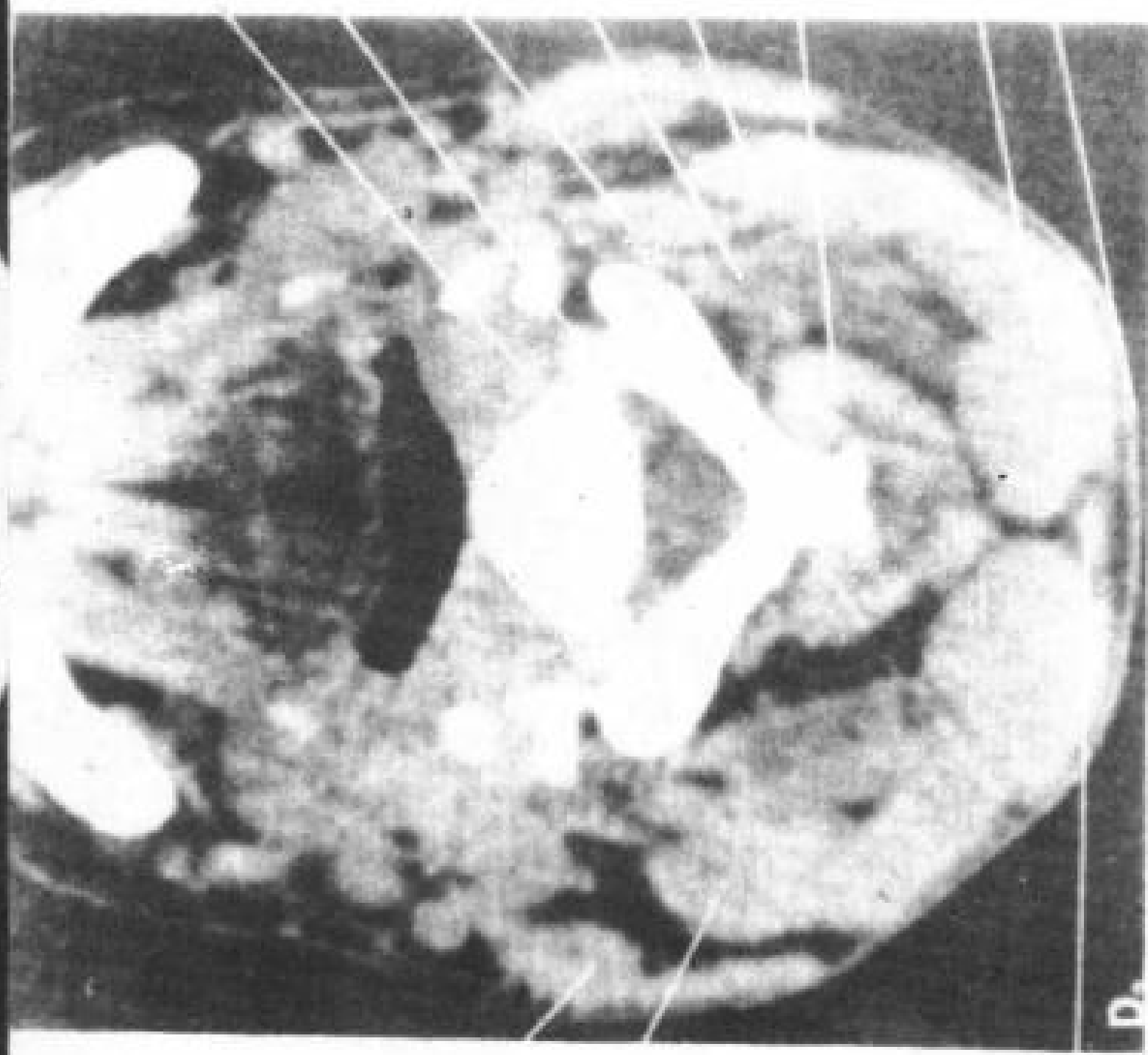
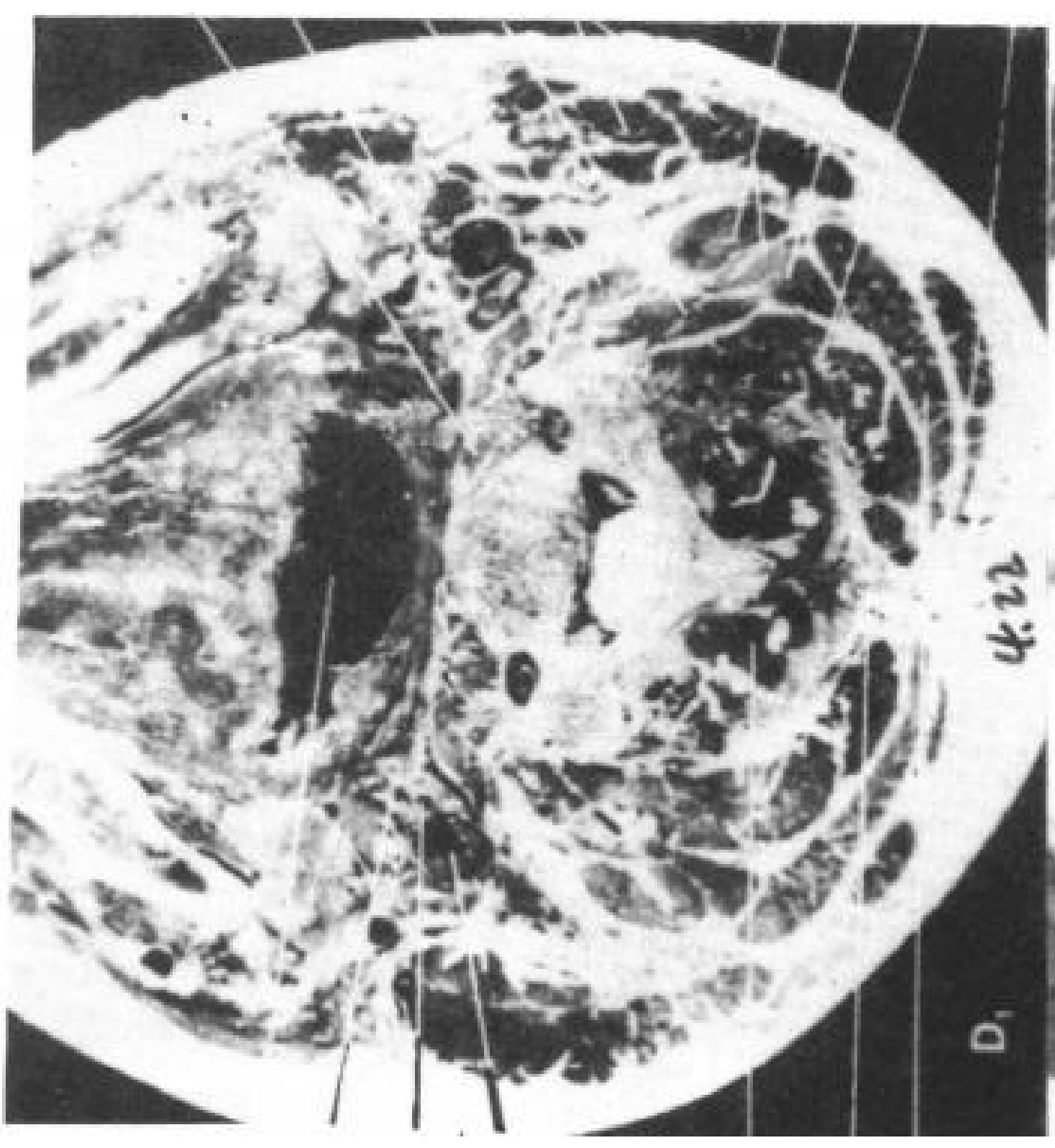
头后小直肌  
胸锁乳突肌  
头夹肌  
头半棘肌  
项韧带

胸锁乳突肌  
头夹肌  
头半棘肌  
项韧带

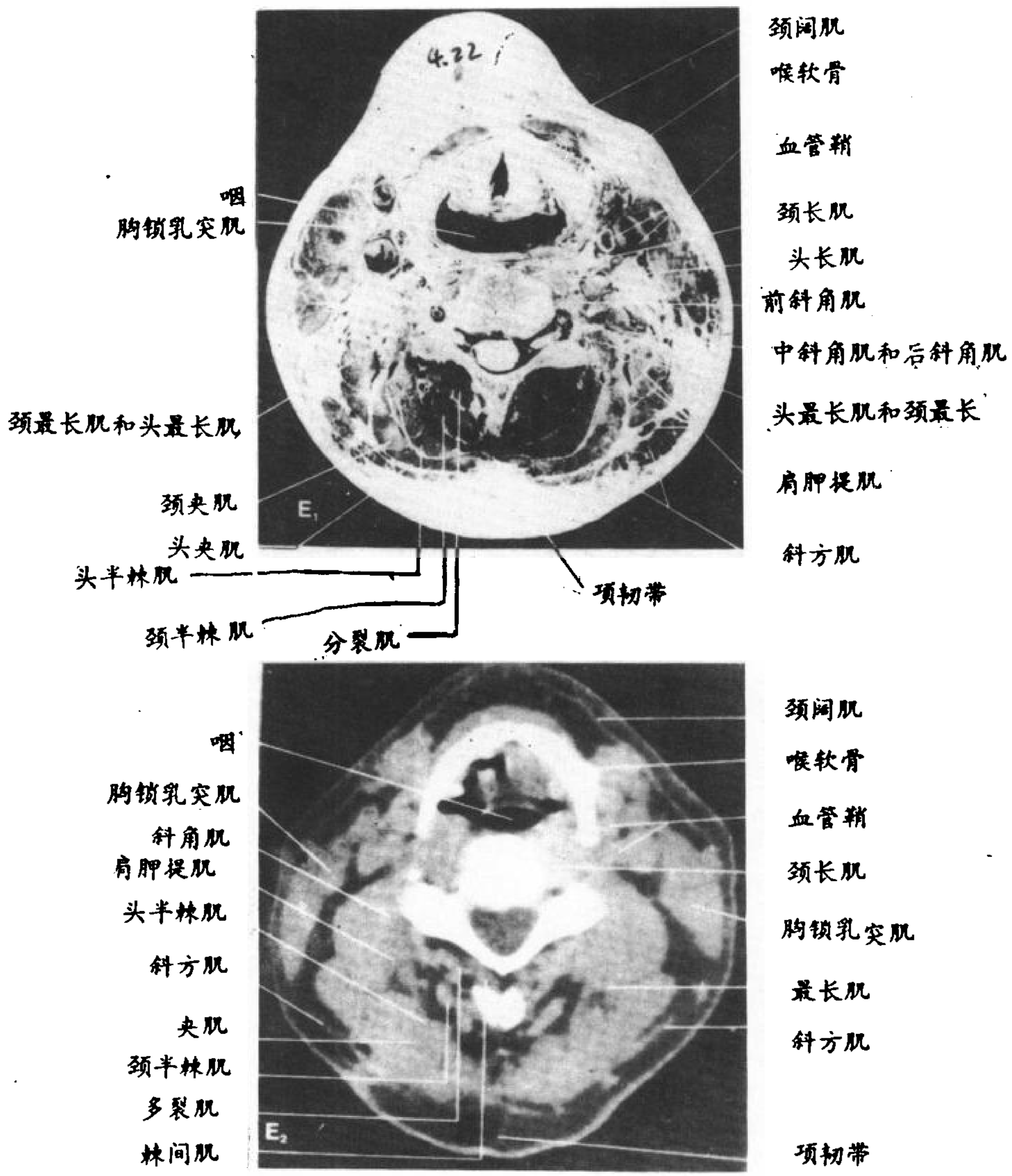


颈长肌  
头长肌  
椎动脉  
二腹肌  
头最长肌  
头后大直肌  
胸锁乳突肌  
头下斜肌  
斜方肌

颈长肌  
头长肌  
二腹肌  
头下斜肌  
头最长肌  
头后大直肌  
头后小直肌



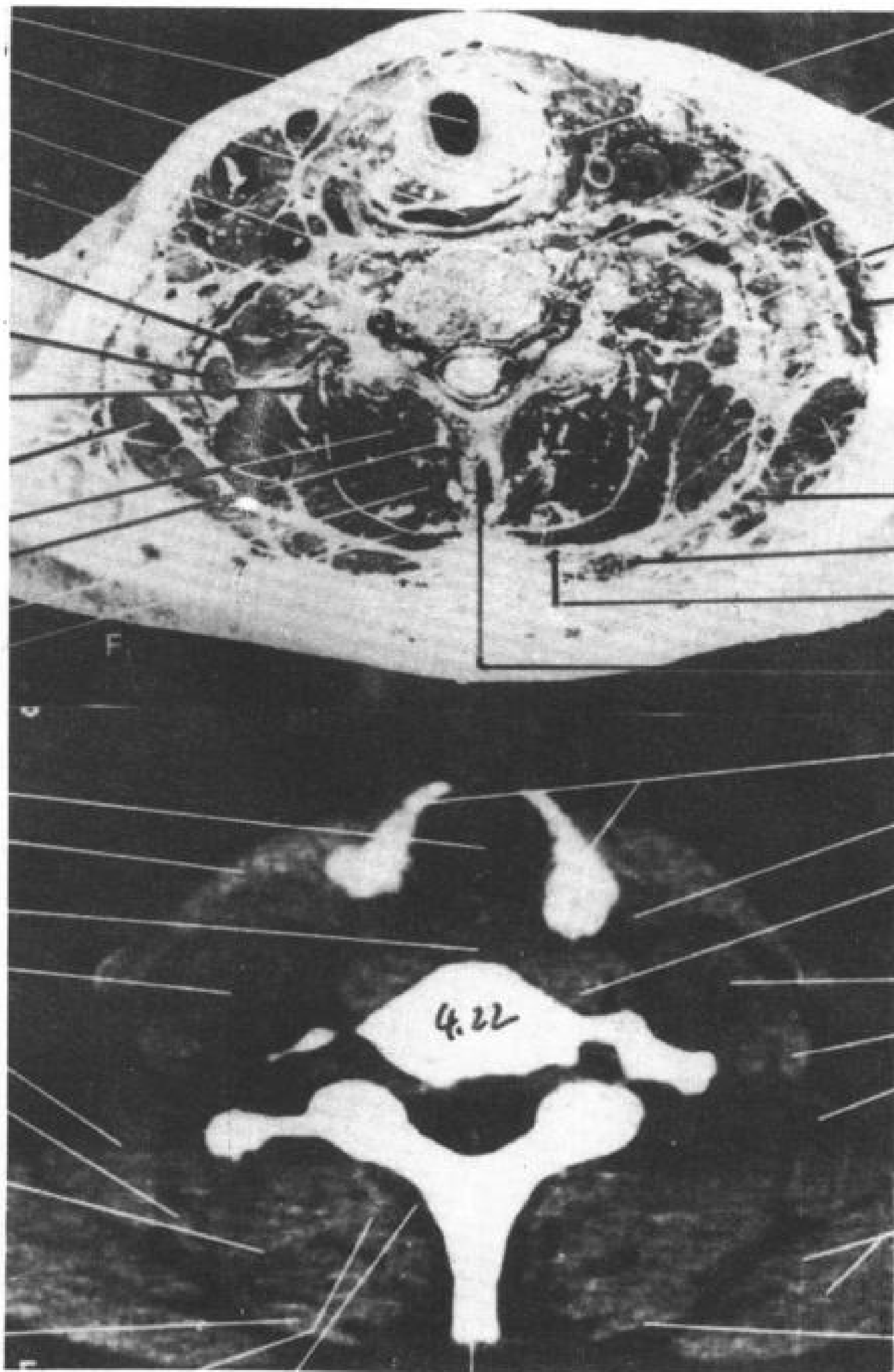




喉  
 食道  
 C<sub>7</sub> 椎体  
 前斜角肌  
 中斜角肌  
 后斜角肌  
 颈最长肌和最长肌  
 肩胛提肌  
 头半棘肌  
 多裂肌  
 颈半棘肌  
 夹肌

喉  
 胸锁乳突肌  
 食道  
 斜肌  
 肩胛提肌  
 颈最长肌和最长肌  
 夹肌  
 菱形肌

头半棘肌和颈半棘肌 多裂肌 韧带



甲状腺  
 颈长肌  
 前斜角肌  
 中斜角肌  
 后斜角肌  
 胸锁乳突肌

斜方肌  
 菱形肌  
 上后锯肌  
 项韧带  
 甲状腺  
 血管鞘  
 颈长肌

前斜角肌  
 中斜角肌  
 后斜角肌  
 肩胛提肌

斜方肌

菱形肌

# 5. 正常胸椎

张雪林 编译

曾行德 校

## 5.1 骨性脊柱和肋骨

### 5.1.1 肋骨

### 5.1.2 椎体

### 5.1.3 椎弓根

### 5.1.4 椎板

### 5.1.5 棘突

### 5.1.6 横突

### 5.1.7 关节突

### 5.1.8 神经(椎间)孔

### 5.1.9 椎管

### 5.1.10 非典型胸椎

## 5.2 椎间盘、椎间关节和韧带

### 5.2.1 椎间盘

### 5.2.2 椎间关节(关节突间关节)

### 5.2.3 肋椎关节

### 5.2.4 韧带

## 5.3 椎管内结构

### 5.3.1 硬膜外腔

### 5.3.2 硬膜和硬膜下腔

## 5.4 纵隔

## 5.5 肌肉系统

CT在胸椎的应用比颈椎和腰椎少,这与胸椎间盘突出和症状性脊椎病发病率低有关(Epstein1976),但是胸椎也可由肿瘤、感染、发育和外伤累及。因此,用CT诊断这些疾病,估计病变范围,拟定治疗计划,都有重要作用。用高分辨CT图象和相对应的尸解断面,对照观察胸椎和纵隔的正常解剖。

用CT观察胸椎和胸部的骨性结构是很容易的,一般应用窗宽技术(-1000至3000CT单位)。蛛网膜下腔注射造影剂,则用于观察脊髓和神经根。

## 5.1 骨性脊柱和肋骨

### 5.1.1 肋骨

12对肋骨连于胸椎(图5.1;5.2)。上7对称真肋或椎胸肋,连于胸骨;下5对称假肋或椎肋肋,不与胸骨相连。上10对肋骨后端(从内至外)分为肋头、肋颈和肋结节,第11肋和第12肋没有肋颈和肋结节。每一肋骨向后附于相应胸椎的横突和椎体上。CT横

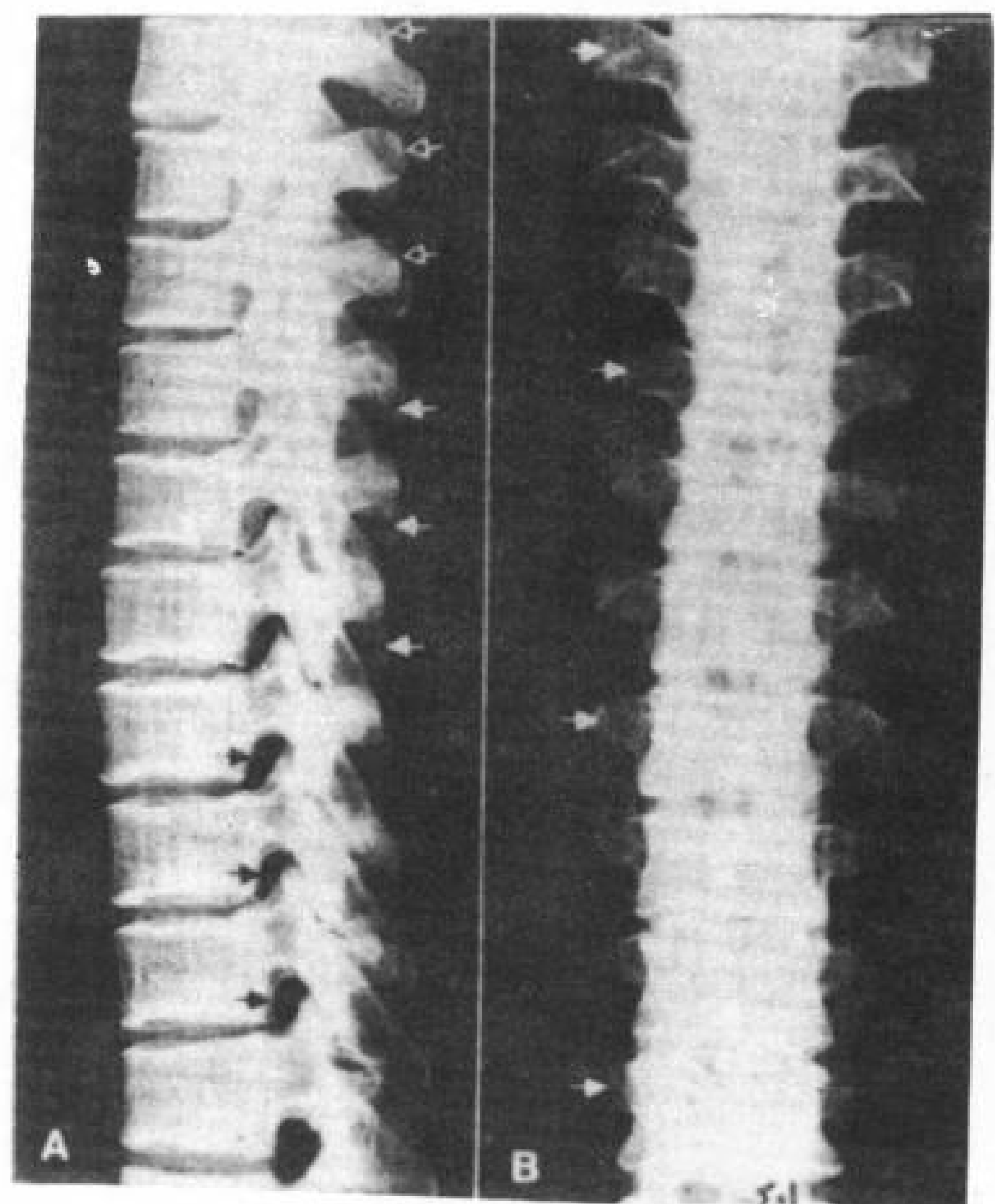


图5.1 T<sub>1</sub>-T<sub>12</sub>成人干骨X线片

A. 侧位象。↑—横突; ◻—棘突; ▲—椎间孔。

B. 前后位象。◻—横突。

断象,肋头是一重要标志,它与椎间盘平行,连于上下椎体的半面关节(图5.2B~5.2E)。肋结节与相应胸椎的横突形成中间小面关



节。肋结节侧面凹凸不平，形态不规则，是

韧带的附着点（图 5.2C）。

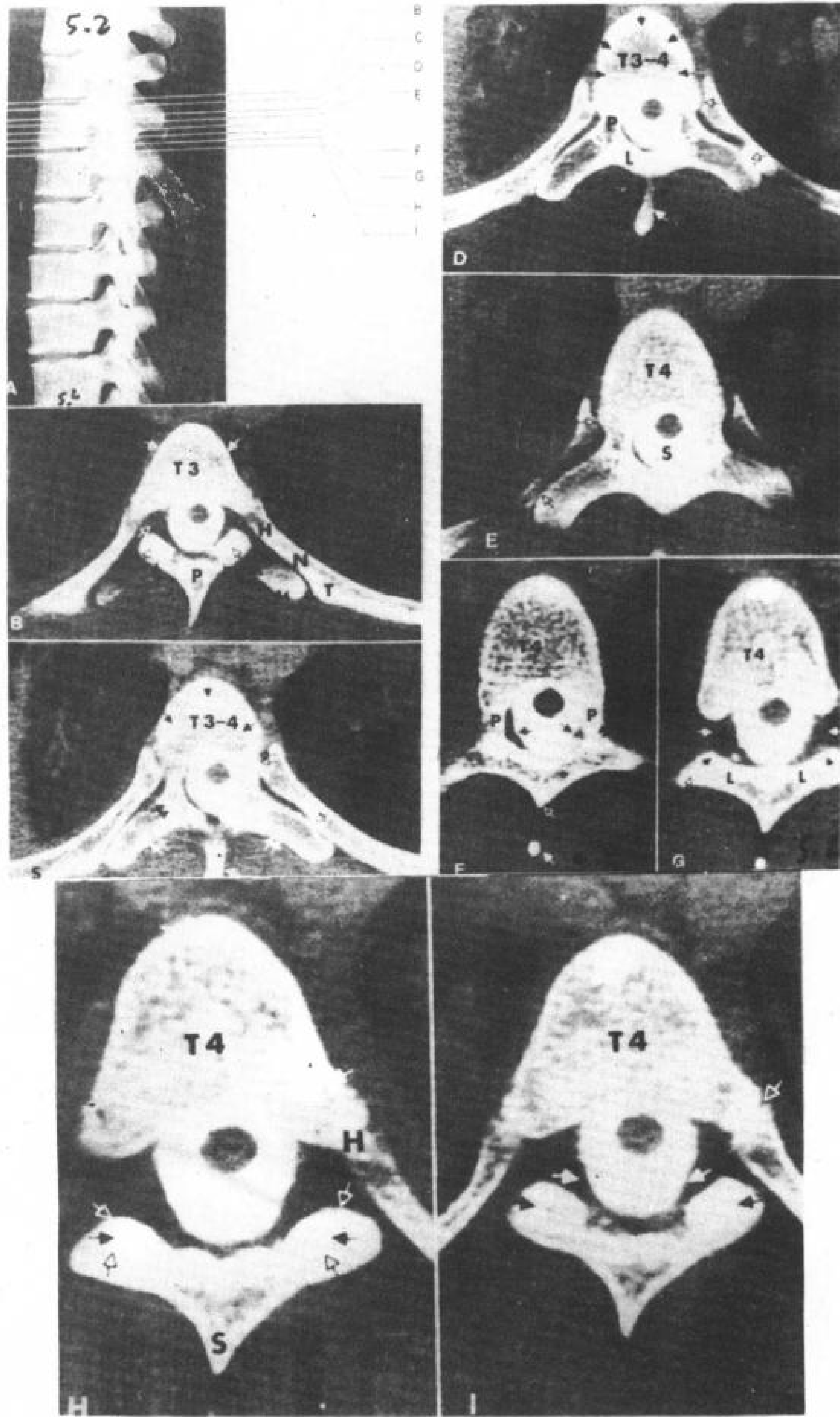


图 5.2 胸椎和关节

A. X 线侧位象，B—I 为以下各 CT 象断面的部位。CT 象蛛网膜下腔注射有造影剂。

B. T<sub>3</sub>CT 横断象。H—肋头；N—肋颈；T—肋结节；P—椎弓；↑—上关节突；⇩—下关节突；↑↑—横突；■—椎体骨皮质；开口白箭头指示椎间孔。

C. T<sub>3</sub>—T<sub>4</sub> 椎间盘平面 CT 横断象。△—肋横突关节；⇩⇩—肋小头关节；■—棘突；↑↑—横突；S—肋骨体；↑—椎间盘；↑↑—关节突。

D. ↑—椎间盘；⇩—肋小头关节和肋横突关节；P—椎弓根；L—椎板；■—棘突。

E. ⇩—肋小头关节和肋横突关节；S—蛛网膜

下腔；

F. ⇩—硬膜外脂肪；↑↑—关节突；P—椎弓根；⇩—棘突。

G. ■—椎间孔；⇩—上关节突；⇩—下关节突；L—椎板；开口白箭头指示椎体静脉。

H. ↑—关节突关节。黑、白开口箭头指示下、上关节突；H—肋头；S—棘突；■—上半面关节。

I. ⇩—肋小头关节；↑—关节突关节；■—硬膜外脂肪。

### 5.1.2 椎体

胸椎前凹后凸，邻近纵隔（图 5.2）。胸椎横径和前后径大约相等，而颈椎横径大于前后径。横断切层胸椎类似圆形或略显三角形。与肋相连的一对半面关节，位于上、下椎体侧后方的终板处。上半面关节比下半面关节大，而且突出明显（图 5.2）。胸椎从上到下逐渐增大，在半面关节水平横径最宽。

### 5.1.3 椎弓根

椎弓根连于椎体上半部，稍后为关节突和椎板（图 5.2；5.3）。椎弓根构成椎间孔的上、下界（图 5.4）。胸椎神经孔与椎间盘的关系比颈椎的高。

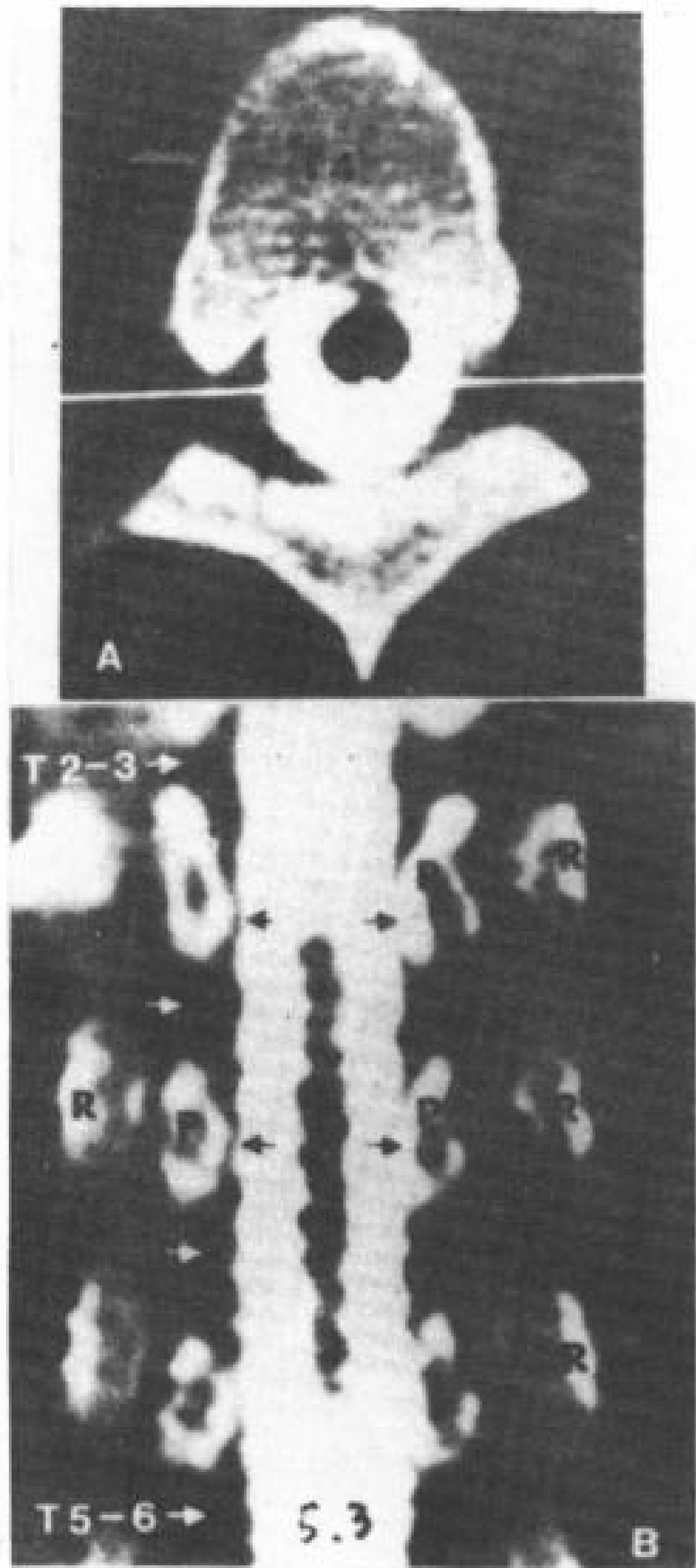


图 5.3 椎间孔和椎弓根（蛛网膜下腔注射造影剂）

A. T<sub>4</sub>CT 横断象。白线（椎间孔区）指示冠状面重建部位。

B. CT 重建冠状象。↑—椎管；⊕—椎间孔；P—椎弓根；R—肋骨。

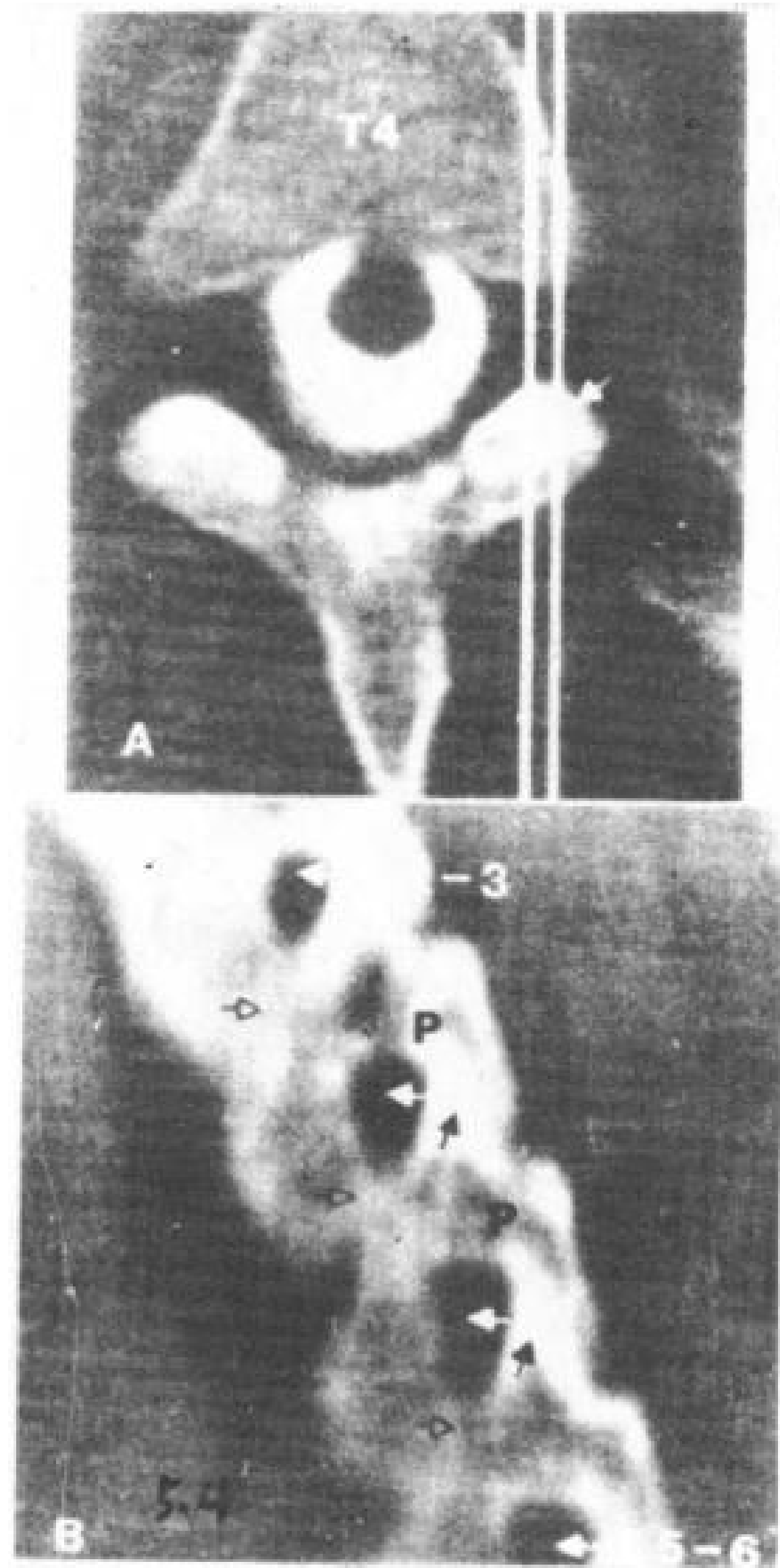


图 5.4 关节突间关节

A. CT 横断象，白线为矢状象重建部位，白箭头为 T<sub>4</sub> 关节突。

B. 胸椎重建矢状象。↙—半面关节；↗—上关节面；⊕—椎间孔；P—椎弓根。

### 5.1.4 椎板

椎板宽短，从关节突至中线（图 5.2）。胸椎椎板相互重叠，如同房顶叠瓦样。

### 5.1.5 棘突

胸椎棘突细长并向下后倾斜（图 5.2），其末端膨大，冠状面切层成三角形，三角形的尖指向上方。

### 5.1.6 横突

横突从关节突伸向外上后方向，与矢状面大约呈 60 度角（图 5.2）。胸椎横突与肋骨的头、颈、结靠在一起，横突末端稍膨大，与相应肋骨构成肋横突关节。横突由上向下逐渐变小，下两个缩小，不再支持浮肋。





纤维环位于周围，纤维环各层纤维的方向彼此交错，犹如肋间内、外肌的排列。髓核位于中央，是一种富有弹性的、半流体的胶状物质，约占椎间盘切面的50—60%。髓核含有85%的水分及退化的脊索残余。髓核一般位于纤维环的中部偏后，并不在中心位置（图5.5）。在儿童髓核与纤维环的结构明显划分，老年由于髓核的纤维变粗，水分减少，两者的区别即不明显。在不同年龄，髓核的密度不同，随年龄而增大。

前纵韧带和后纵韧带附于椎体，对椎间盘有部分固定作用。

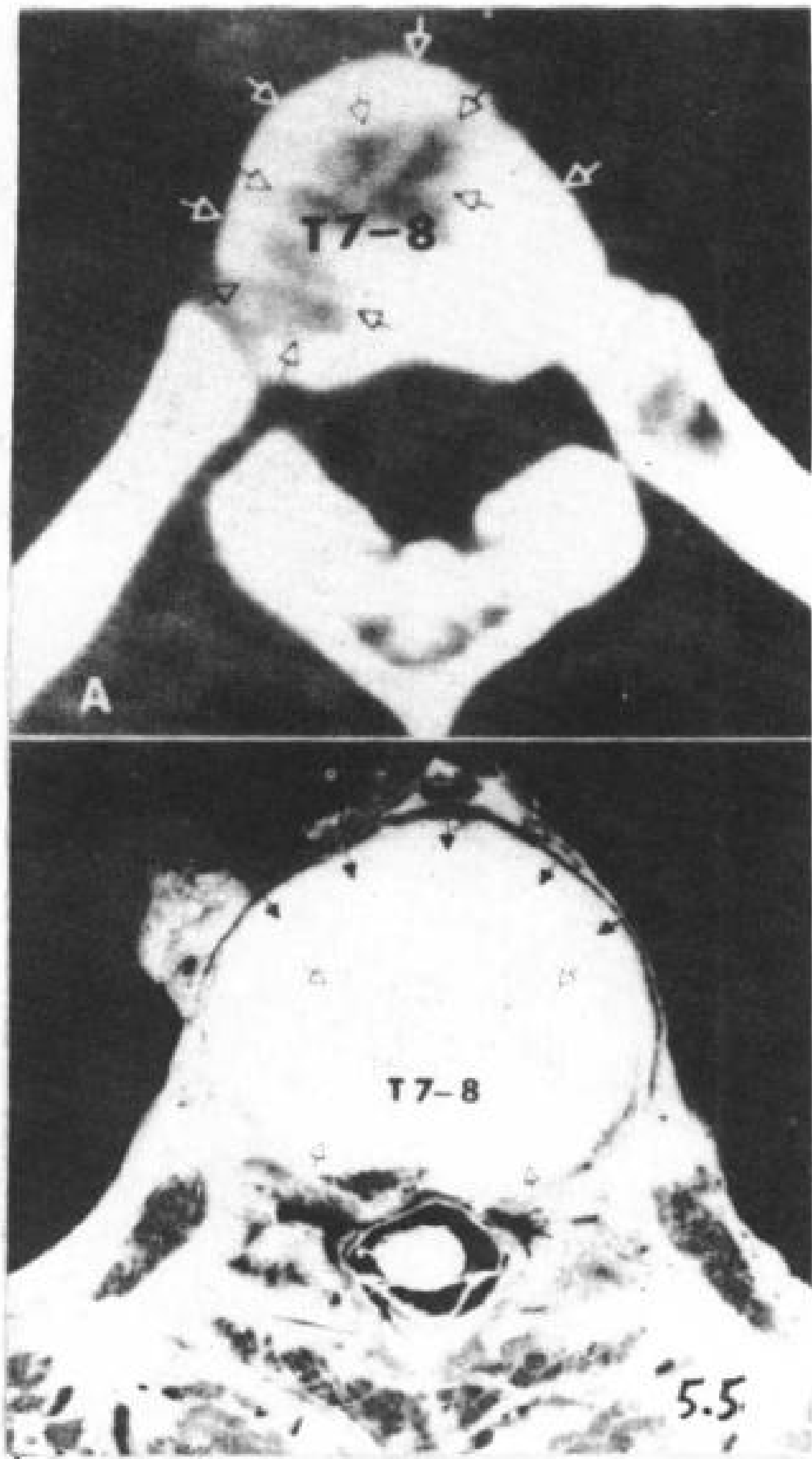


图 5.5 胸椎间盘  
A. T<sub>7</sub>~T<sub>8</sub> 椎间盘横断象，层厚 1.5mm。⬇️—椎间盘；白空箭头指示周边部分骨容积效应影响。  
B. T<sub>7</sub>~T<sub>8</sub> 椎间盘平面尸标图。⬇️—髓核；⬆️—椎间盘的纤维环。

### 5.2.2 椎间关节（关节突间关节）

椎间关节属滑膜关节，位于椎管侧外方（图5.2）。横断扫描或矢状旁重建象，可以观

察上下关节突及其关节（图5.4）。关节突的关节面平坦，非关节部分凸起（图5.2）。

### 5.2.3 肋椎关节

肋椎关节包括肋小头关节和肋横突关节。

肋小头关节位于椎体后方，肋小头大部分同相应椎体下半面关节相连，小部分同上位椎体上半面关节相连。半面关节有关节囊和滑膜，关节囊主要由胶原纤维组成，把肋小头连于椎体和间盘周围（Cunningham 1981）。椎体后缘冠状面重建象，显示这些结构是很有用的（图5.6）。

肋横突关节平行于关节突之后（图5.2）。第11肋和第12肋（偶尔有第10肋）不同横突构成关节（Rothman 和 Simeone, 1975）。在脊椎后凸的驼背患者，通过肋横关节重建冠状面象，仅能对这些关节作水平观察。

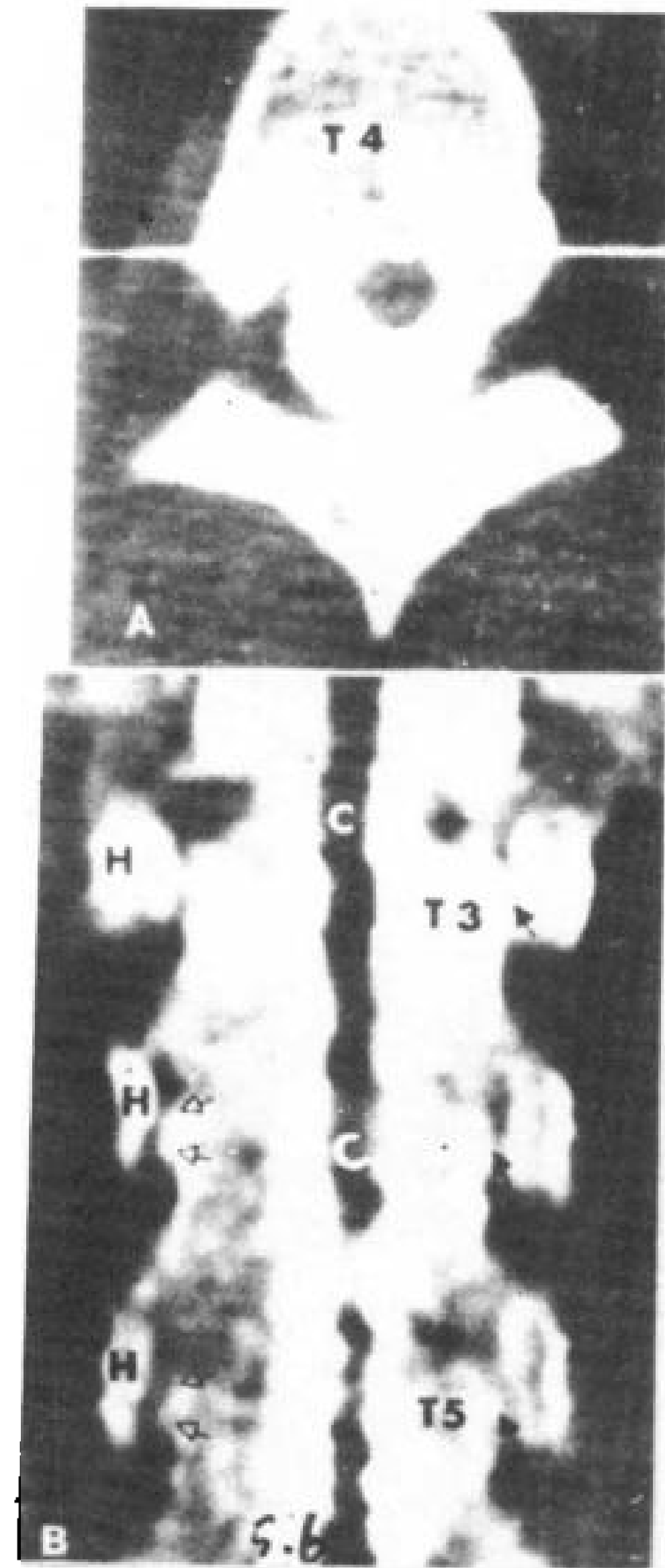


图 5.6 肋椎关节  
A. CT 横断象，白线指示冠状象 (B) 重建部位。  
B. 重建胸椎冠状象。C—脊髓；H—肋头；⬇️—半面关节（一对）；⬆️—肋小头关节。

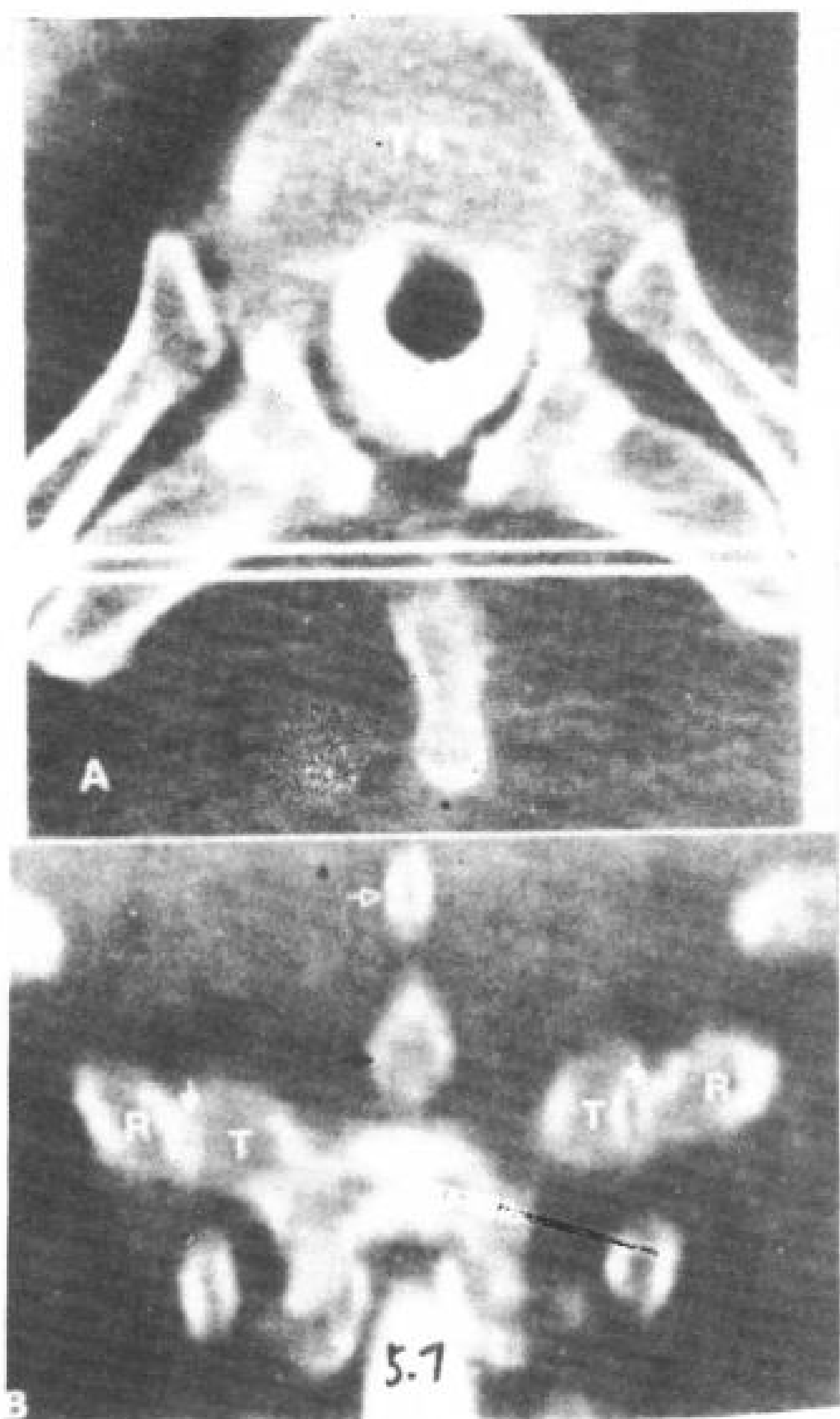


图 5.7 肋横突关节

A. CT 横断象，显示肋横突关节，白线指示冠状面重建部位。

B. 驼背患者重建胸椎冠状面象。A—后弓；T—横突；R—肋结节，H—肋横关节；↑—T<sub>2</sub> 棘突；↑—T<sub>3</sub> 棘突。

#### 5.2.4 韧带

前纵韧带位于椎体前，在胸段比颈段和腰段厚。前纵韧带由三层纵行纤维构成，浅层越过 3—4 个椎体，中层越过 2—3 个椎体，深层仅连结两个相邻椎体。前纵韧带是人体中最长的韧带，较宽而且非常坚强。尸体上试验，在 300kg 的拉力下也不致断裂。

后纵韧带比较薄弱，位于椎体后部。后纵韧带比前纵韧带窄，宽窄不一，不能完全遮盖椎体的后部和椎间盘，深层纤维与椎体疏松相连，其间隔以静脉丛。后纵韧带骨化以 C<sub>5</sub> 最多，其次为 C<sub>4</sub> 和 C<sub>6</sub>。Yamamoto 用 CT 检查，后纵韧带骨化的厚度可达椎管矢径的 17—18%，宽度可达椎管横径的 28—67%，可无症状，常为无意发现。但如椎管矢径缩

小至 40%，即可引起症状。

### 5.3 椎管内结构

#### 5.3.1 硬膜外腔

胸椎硬膜外腔与颈椎和腰椎的相似，其内含有静脉、营养动脉、脂肪和神经等。椎弓区的硬膜外及椎间孔脂肪丰富（图 5.8）。在颈段，硬膜外腔前半很少或者没有脂肪，而在腰骶段，这个部位脂肪丰富，可以帮助诊断椎间盘突出（Haughton 等，1980）。

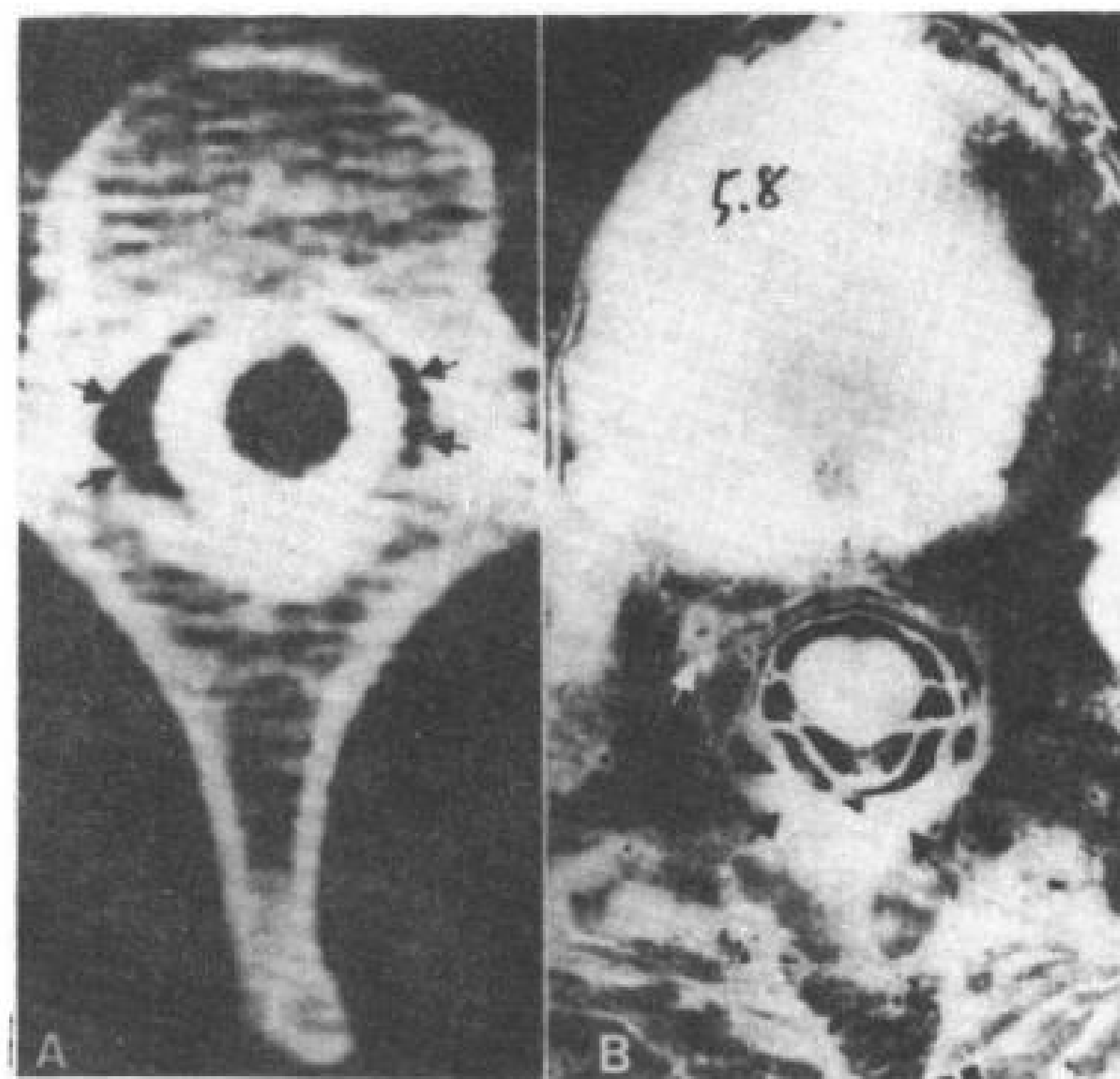


图 5.8 硬膜外静脉和脂肪

A. 蛛网膜腔内注射造影剂 CT 横断象。↑—硬膜外脂肪。

B. 尸标图。↑—硬膜外脂肪；□—椎间孔。

脊神经前根和后根穿过硬膜，分别进入硬膜外腔。刚好是后根膨大部通过硬膜，膨大部称脊神经节，是神经细胞体的汇集区及神经元的换元处。在神经孔区前后根联合（图 5.9）。胸神经上 6 对比下 6 对大（Gray 1973）。用高分辨的 CT 横断扫描，较大的神经和神经节在椎间孔可以看到（图 5.9）。

胸椎硬膜外静脉与颈椎和腰椎的类似。胸椎的前、后椎内静脉丛与肋间内静脉和奇静脉系统互相联系（Theron 和 Moret, 1978）。CT 横断扫描，静脉内用或者不用造影剂，可以看见奇静脉系统（Chasen 和 LaMasters, 1981）。

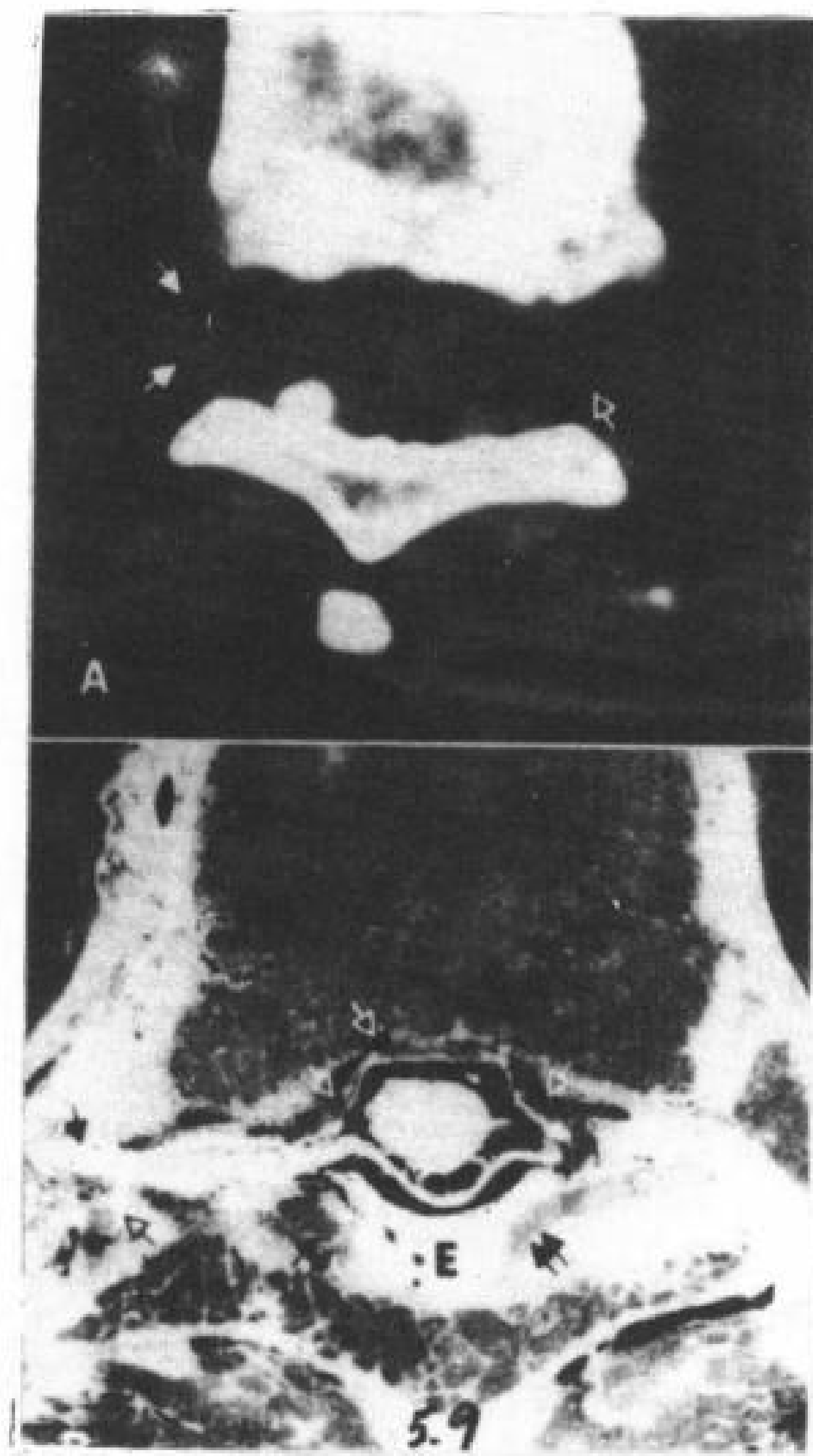


图 5.9 胸脊神经和后根神经节  
A. 胸椎间孔平面 CT 横断象。↑—脊神经，  
■—神经纤维瘤，伴有神经孔扩大。

B. 横断尸标图。↑—脊神经后支；↑—脊神经前支；■—后根神经节；↑↑—弓间韧带；白箭头指示硬膜外静脉丛。

### 5.3.2 硬膜和硬膜下腔

胸椎管内的硬膜构成管套，管套内径较脊髓大。硬膜沿脊神经前后根略延伸至硬膜外(图 5.10)。蛛网膜疏松被复于硬膜下，二层膜之间形成硬膜下腔。

胸段脊髓、脊神经前后根、脊髓动静脉以及周围脑脊液，占据硬膜内的空间，横断切层胸段脊髓呈圆形，颈段脊髓呈椭圆形(Resjo 等, 1979; Taylor 等, 1980) (图 5.11)。CT 扫描蛛网膜下腔呈灰色，有时可显示脊髓腹侧面前正中裂(图 5.11 和 5.12)。脊髓背侧后正中沟和后外侧沟浅，CT 横断扫描难以显示。胸脊髓下段(T<sub>9</sub>~T<sub>12</sub>椎体平面)增大。脊髓节段的位置并不与其相同序数的椎骨相对应(Nordqvist 1964; Truex 和 Carpenter 1969) (表 5.2)。

表 5.2 胸脊髓和蛛网膜下腔矢状径 (mm)

椎体平面	脊 髓		蛛网膜下腔	
	平均值	范围	平均值	范围
T <sub>1</sub>	8.1	7.5—9.5	13.1	11.5—14.5
T <sub>2</sub>	7.9	7.0—9.5	12.9	11.0—14.5
T <sub>3</sub>	7.7	6.5—9.0	12.5	9.5—14.5
T <sub>4</sub>	7.6	6.5—8.5	12.3	9.5—14.0
T <sub>5</sub>	7.5	6.5—8.5	12.3	8.5—14.5
T <sub>6</sub>	7.5	6.5—8.5	12.3	8.5—17.0
T <sub>7</sub>	7.5	6.5—8.5	12.4	8.0—17.0
T <sub>8</sub>	7.5	6.5—8.5	12.6	8.5—17.5
T <sub>9</sub>	7.7	6.0—8.5	12.7	9.0—16.5
T <sub>10</sub>	7.8	7.0—9.5	12.8	10.0—16.0
T <sub>11</sub>	8.4	8.0—11.0	13.4	11.5—17.0
T <sub>12</sub>	9.7	8.5—11.5	14.8	12.0—18.0



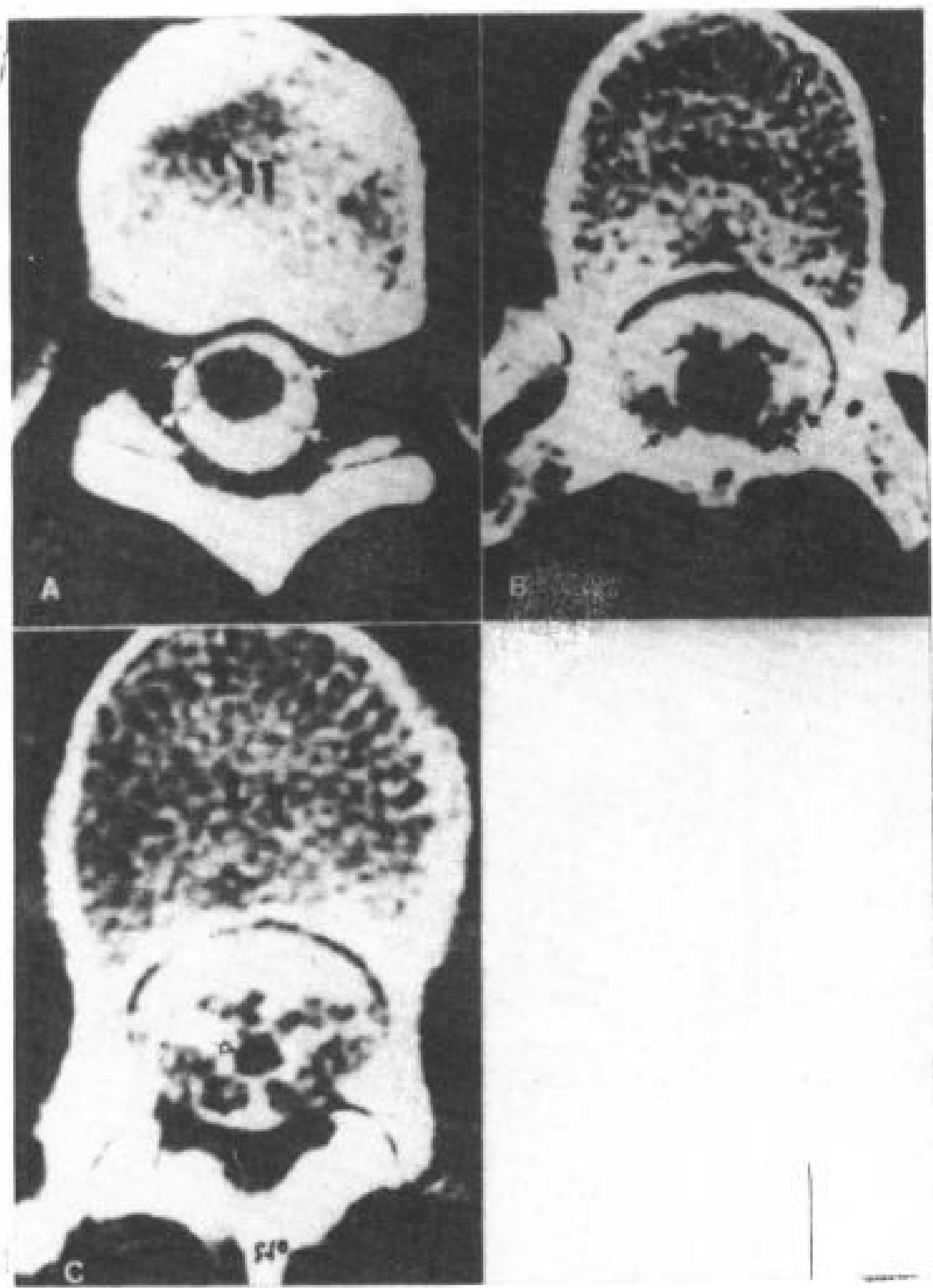


图 5.10 胸神经根

- A. 蛛网膜腔注射造影剂，显示胸腰神经根（箭头）。
- B. ↑—腰骶神经根。
- C. 个—脊髓圆锥。

胸脊髓血管位于软脊膜内（Crock 和 Yoshizawa 1977）。脊髓前动脉和脊髓后动脉（一对）小，通常不能由 CT 分辨。根动脉紧贴脊神经根，是肋间动脉分支，连着脊髓前后动脉。CT 横断象，这些结构不能连续显示。胸脊髓静脉也在软脊膜下，构成静脉丛，位于脊髓表面（Théron 和 Moret 1978）。CT 横断扫描，偶尔可以发现（Haughton 和 Williams 1981）。

#### 5.4 纵隔

纵隔上后区邻近胸椎，因此肿瘤、感染可以互相影响。胸骨柄和 T<sub>4</sub> 椎体下缘连线的上区为上纵隔（Gray 1973），在 CT 横断象上，这条线大约平主动脉弓（图 5.13）。

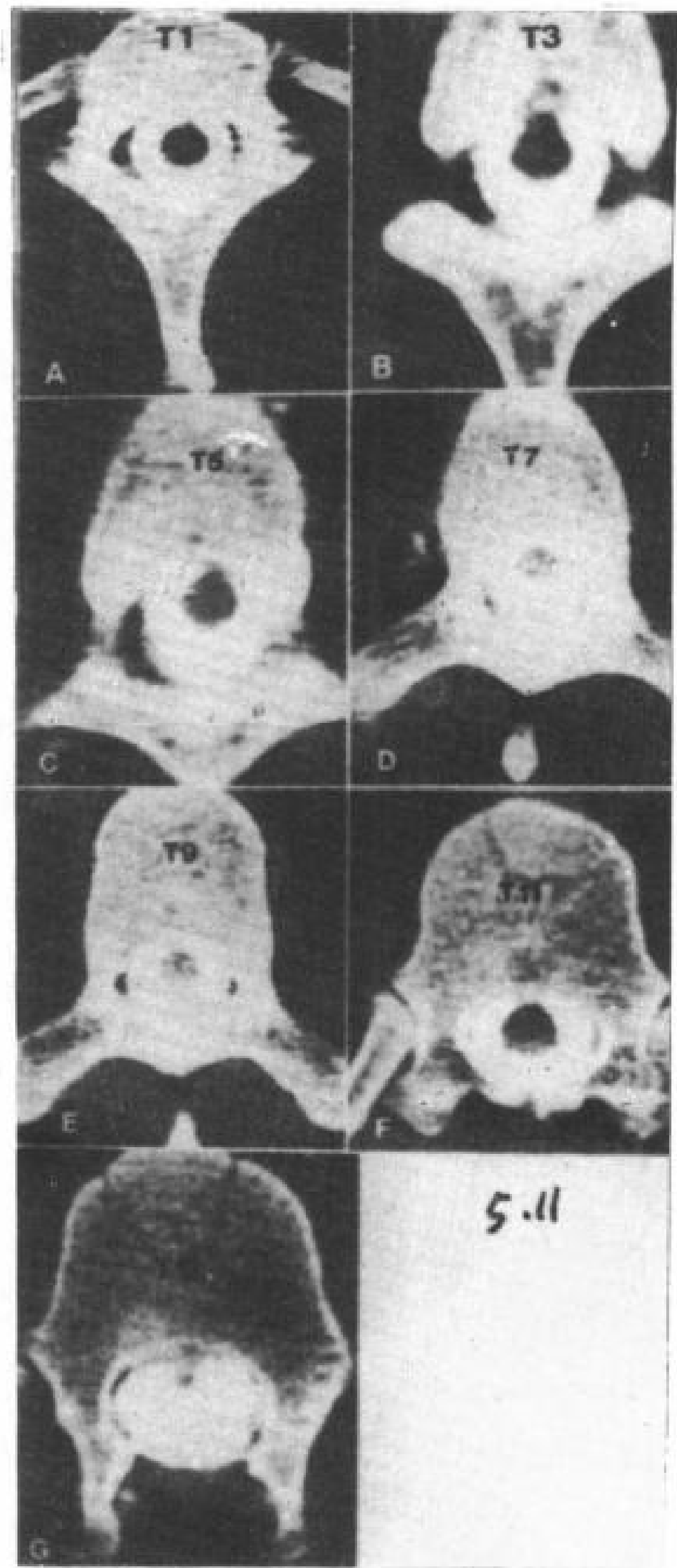


图 5.11 A—G. 胸椎管及内容物。蛛网膜腔注射造影剂，显示不同平面椎管内脊髓、蛛网膜下腔的大小和形态

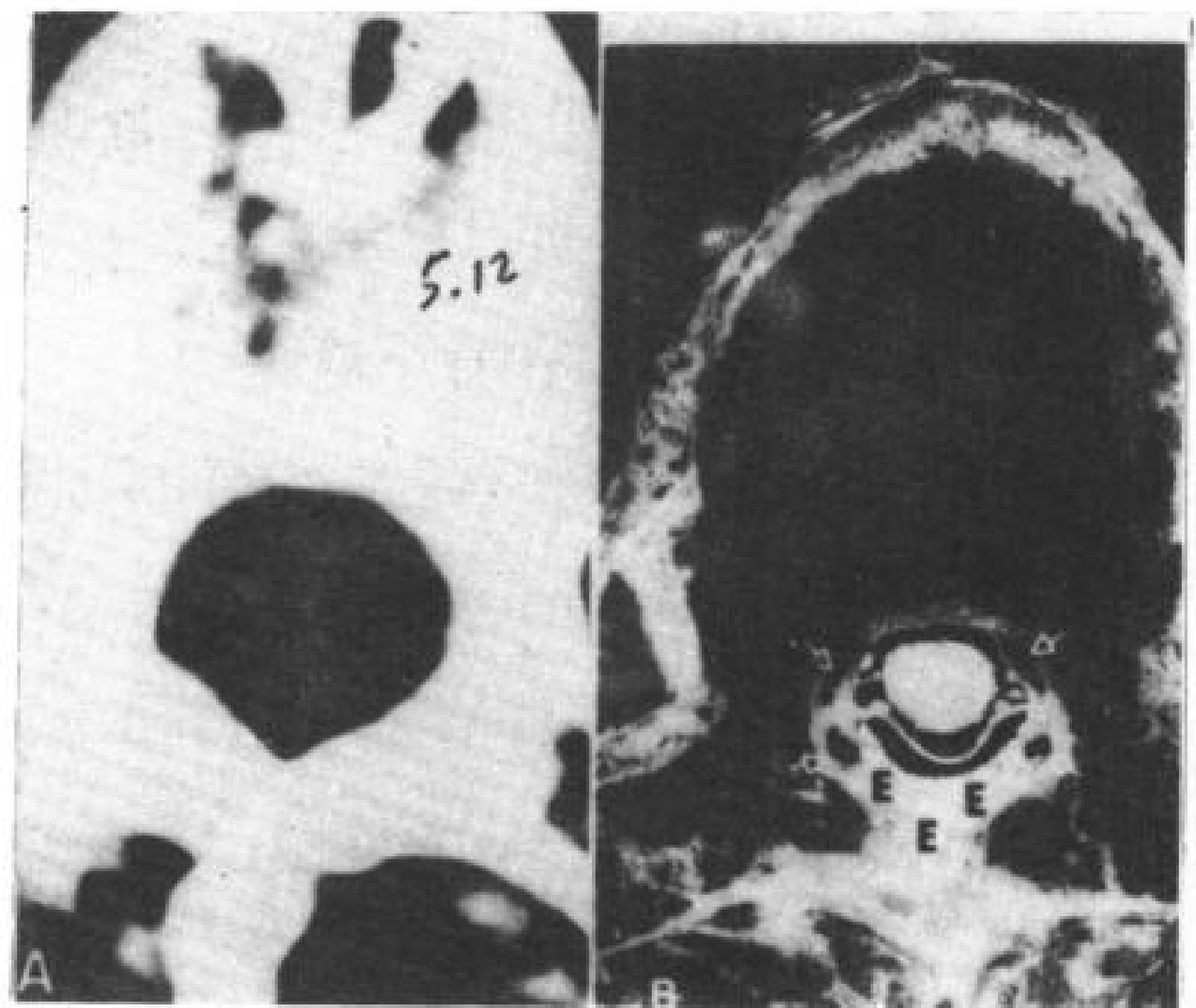


图 5.12 胸脊髓解剖

- A. 胸脊髓 CT 横断象。
- B. 与 A 相应平面的尸标图。个—硬膜外静脉；E—硬膜外脂肪。

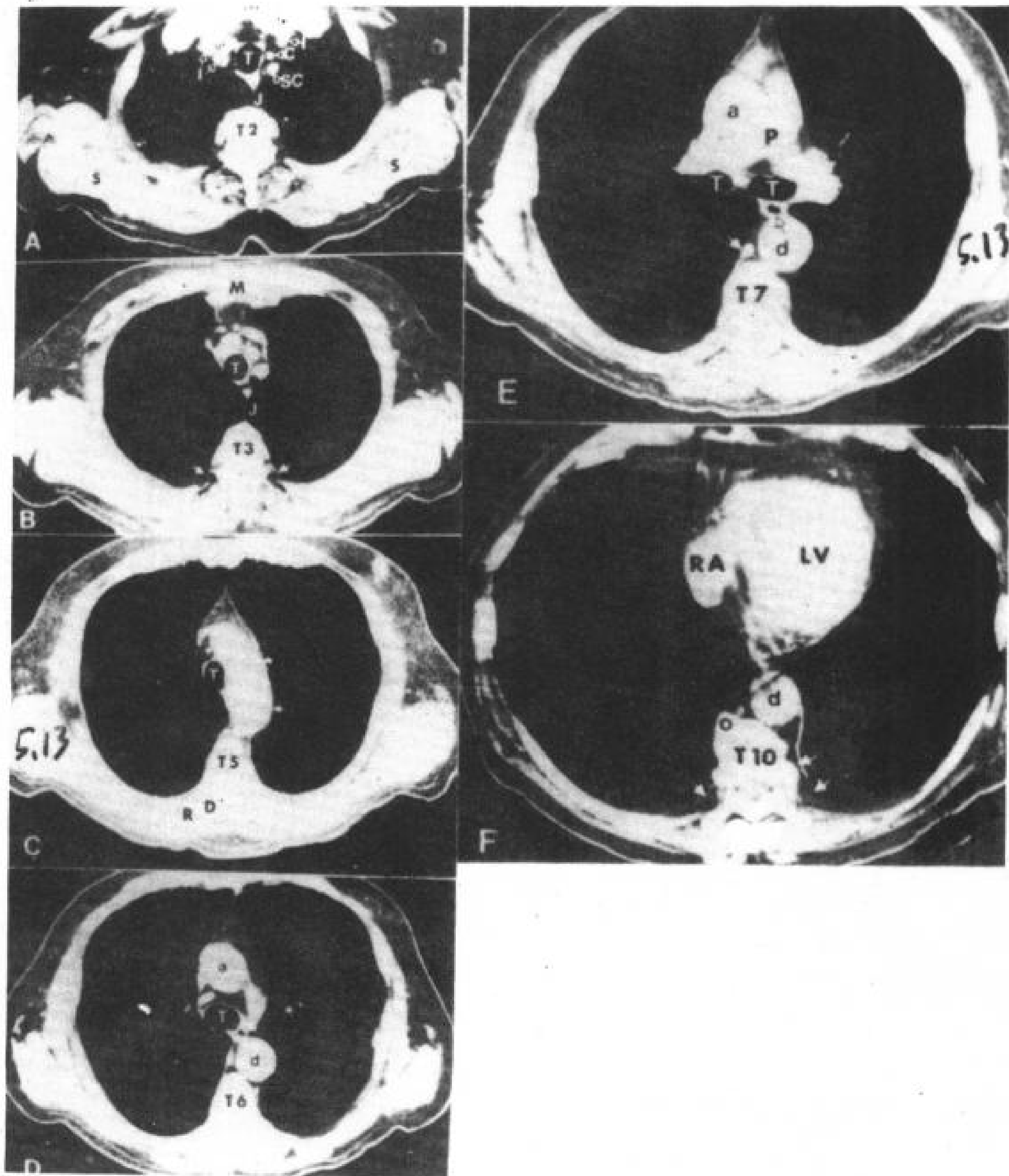





图 5.13 纵隔象, CT 横断, 层厚 5mm, 静脉内注射造影剂。


A. T—气管; I—头臂静脉; C—左颈总动脉; SC—左锁骨下动脉; J—后连线。

B. —椎旁脂肪和淋巴结。

C. —主动脉弓。

D. a—升主动脉; d—降主动脉。

E. a—主动脉; d—降主动脉; P—肺动脉; T—左、右支气管; —食道; —奇静脉。

F. RA—右心房; LV—左心室; d—降主动脉; O—骨赘; —椎旁软组织。

CT 检查上纵隔, 可以显示上腔静脉、头臂静脉、左颈总动脉、锁骨下静脉、气管、食道、胸导管、胸腺残余和淋巴结 (Goldwin 等, 1977; Kieffer 和 Heitzman 1979) (图 5.13A)。气管周围大血管也看得清楚 (图 5.13A 和 5.13B)。食道位于气管后方偏左, 有时含有气体。

在后纵隔, CT 可以显示奇静脉、主动脉和食道 (图 5.13D~5.13F)。在椎体两侧及椎间孔区, 有脂肪、淋巴结和覆盖的壁层胸膜。

## 5.5 肌肉系统

竖脊肌和姿势肌是胸椎的两组肌群。它们位于棘突两侧、横突和肋骨之后。这些肌肉不象颈部肌肉, 在结构上它们常常是连续的, 解剖或 CT 检查不能确定其界限 (Gray 1973)。

竖脊肌是背部主要肌肉 (Osborn 和 Koehler 1981)。从外至内主要有: 髂肋肌、最长肌和棘肌。前二者为伸肌及侧弯, 后者仅为伸肌。

姿势肌位于竖脊肌深部, 它们有横突棘

肌、半棘肌和多裂肌等。  
头夹肌、颈夹肌和斜方肌位于浅层。CT

扫描它们和肩带肌群都显示很好，这是因为有肌间结缔组织和脂肪分隔之故（图 5.13）。



# 6. 正常腰骶椎

张雪林 编译

曾行德 校

- 
- 6.1 骨性脊柱
    - 6.1.1 椎体
    - 6.1.2 椎弓根
    - 6.1.3 椎板
    - 6.1.4 棘突
    - 6.1.5 横突
    - 6.1.6 关节突
    - 6.1.7 神经(椎间)孔
    - 6.1.8 椎管
    - 6.1.9 骶骨
  - 6.2 椎间盘、关节和韧带
    - 6.2.1 椎间盘
    - 6.2.2 椎间关节(关节突间关节)
    - 6.2.3 韧带
    - 6.2.4 骶髂关节
  - 6.3 椎管内结构
    - 6.3.1 硬膜外腔
    - 6.3.2 硬膜和硬膜下腔
  - 6.4 动脉
  - 6.5 静脉
    - 6.5.1 大静脉
    - 6.5.2 根静脉, 腰升静脉和腰静脉
    - 6.5.3 椎体静脉, 椎内静脉丛和椎外静脉丛
  - 6.6 腰骶丛
  - 6.7 椎旁肌肉
    - 6.7.1 腰肌
    - 6.7.2 骶棘肌
    - 6.7.3 横突棘肌
- 

CT能清楚地显示腰骶椎解剖及软组织结构。因此,它能代替许多老的检查方法诊断椎间盘疾病、椎管狭窄、脊椎发育异常、外伤和肿瘤。有些疾病,在蛛网膜腔内注射造影剂进行CT检查,诊断效果更佳。

熟练解释脊椎CT,需要详细研究腰骶椎正常解剖。本文将用CT图象和尸体标本切层对照讨论腰骶椎结构。

## 6.1 骨性脊柱

通常腰椎5块,骶椎5块(融合)。腰椎前凸,女性比男性明显。腰椎比胸椎或颈椎大。每个腰椎有椎体、椎弓(椎板和椎弓根)、横突和棘突(图6.1)。骶骨是一块大的三角形骨(由5块骶椎融合),位于骨盆的正中部。

### 6.1.1 椎体

在所有脊椎骨中,腰椎体积最大,呈肾形。腰椎椎体横径和矢径测量值,见表6.1。

腰椎椎体横径及矢径自L<sub>1</sub>—L<sub>4</sub>逐渐增大,与椎负重自上向下逐渐增加相一致,但重力到达L<sub>5</sub>下部时,部分经腰骶椎间关节传至骶髂关节,L<sub>5</sub>椎体下部负荷小于上部,其下部横、矢径与L<sub>4</sub>椎体相应部位相比也变小。

腰椎椎体前缘高度自L<sub>1</sub>—L<sub>5</sub>逐渐递增,而后缘高度逐渐递减。L<sub>1</sub>和L<sub>2</sub>椎体前低后高,L<sub>3</sub>前后高度大致相等,L<sub>4</sub>和L<sub>5</sub>前高后低。

正常腰椎CT表现见图6.2。

表 6.1 腰椎椎体横径 (A) 和矢径 (S) 测量 (mm)

	L <sub>1</sub>		L <sub>2</sub>		L <sub>3</sub>		L <sub>4</sub>		L <sub>5</sub>	
	男	女	男	女	男	女	男	女	男	女
A	37.7	35.1	39.5	36.3	41.6	38.9	43.9	41.2	47.2	43.9
S	28.6	26.6	30.0	27.9	31.2	29.4	31.9	30.1	30.9	29.5
A-S	9.3	8.5	9.4	8.6	10.4	9.5	12.0	11.1	16.3	14.4
S/A	0.76/1	0.76/1	0.76/1	0.77/1	0.75/1	0.76/1	0.73/1	0.73/1	0.67/1	0.67/1

此表引自《临床解剖丛书——胸部和脊柱分册》281页。

自 L<sub>1</sub> 向下矢径顺序下降, 而椎下切迹较大, 上下区别不大 (表 6.2) (图 6.1 和图 6.2)。

### 6.1.2 椎弓根

腰椎的椎弓根伸向后外, 椎上切迹较小,

表 6.2 腰椎椎骨切迹矢径测量数值 (mm)

	L <sub>1</sub>		L <sub>2</sub>		L <sub>3</sub>		L <sub>4</sub>		L <sub>5</sub>	
	男	女	男	女	男	女	男	女	男	女
椎上切迹	6.5	6.8	6.0	6.6	5.2	5.6	4.3	4.7	3.7	3.7
椎下切迹	7.2	7.0	6.7	7.0	7.1	7.1	7.3	7.2	7.0	6.8

此表引自《临床解剖丛书——胸部和脊柱分册》282页。

### 6.1.3 椎板

腰椎椎板较厚, 并略向后下倾斜, 因此椎孔在下部比上部大。Sporting 测量 L<sub>5</sub> 椎板平均厚度为 6.5mm, 如超过 8mm, 即可视为增厚。两侧椎板会合成椎板的夹角, 平均值 L<sub>1</sub> 为 83.0 度, L<sub>2</sub> 85.1 度, L<sub>3</sub> 89.6 度, L<sub>4</sub> 86.4 度, L<sub>5</sub> 85.0 度。夹角越小, 也能影响椎管的狭窄程度。

### 6.1.4 棘突

腰椎的棘突作水平方向朝后, 呈长方形, 后缘较长。棘突有众多肌肉、韧带附着, 增加脊柱的稳定性。第 5 腰椎棘突长度平均 26.1mm (3.1—32.6mm), 高度 16.1mm (5.8—22.6mm), 厚度 6.3mm。棘突常向一侧偏歪, L<sub>5</sub> 棘突偏歪者达 55.6%。棘突 CT 象见图 6.2。

### 6.1.5 横突

横突由椎弓根与椎板会合处向外突出。

L<sub>3</sub> 横突最长, 其次为 L<sub>2</sub> 和 L<sub>4</sub>, L<sub>5</sub> 最短并向后方倾斜。L<sub>3</sub> 横突弯度大, 活动多, 所受杠杆作用最大, 其上附着的筋膜、韧带和肌肉承受的拉力较大, 损伤机会也多。

横突根部的后下侧有一小结节, 称为副突。在上关节突的后缘有一卵圆形隆起, 称为乳突。

### 6.1.6 关节突

上关节突和下关节突从关节柱突出来 (图 6.1 和 6.2)。关节柱是椎弓根和椎板连结处。上关节突的关节面大致朝后, 下关节突的关节面则朝前。上位椎骨的下关节突和下位椎骨的上关节突构成椎间关节 (关节突间关节)。

### 6.1.7 神经 (椎间) 孔

椎间孔前为椎体后面及椎间盘, 后为弓间韧带及椎间关节, 上下分别为椎上、下切迹。椎间孔实际为一管道, 有内外二口, 内口多呈卵圆形, 少数呈肾形、三角形或钥匙

形；外口多呈钥匙形，少数呈三角形。

椎间孔内常有纤维隔，连于椎间盘纤维环与椎间关节之间，将椎间孔分为上、下二孔。上孔通过腰神经根、腰动脉椎管内支及

椎间静脉上支，而下孔通过椎间静脉下支。纤维隔将神经与血管分开，对血管有保护作用，但又不致压迫神经根。

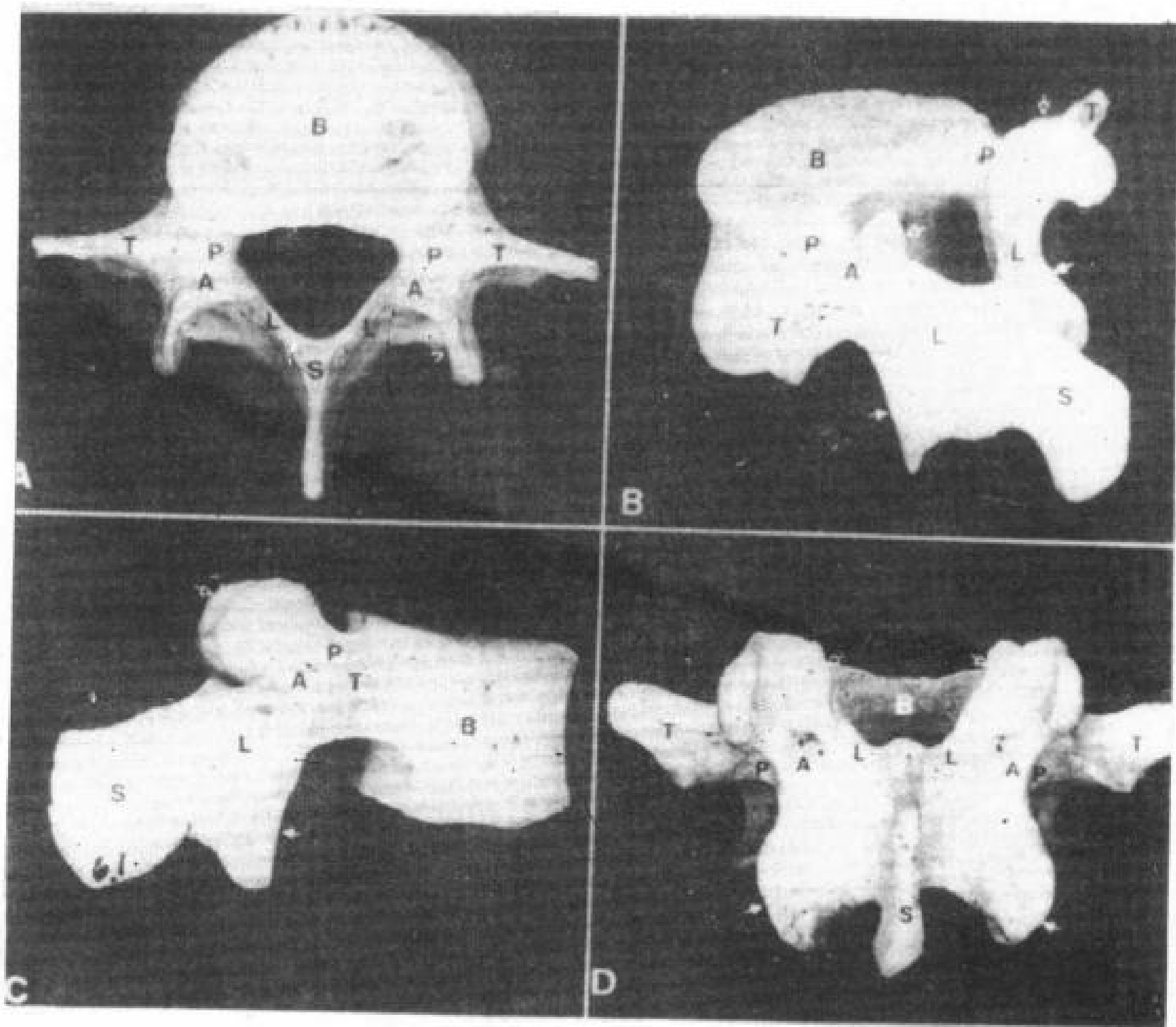


图 6.1 L<sub>4</sub> 椎骨。A 上面，B 斜上面，C 侧面，D 后面。

↑—上关节突；⬇—下关节突；B—椎体，T—横突；P—椎弓根；A—关节柱；L—椎板；S—棘突；

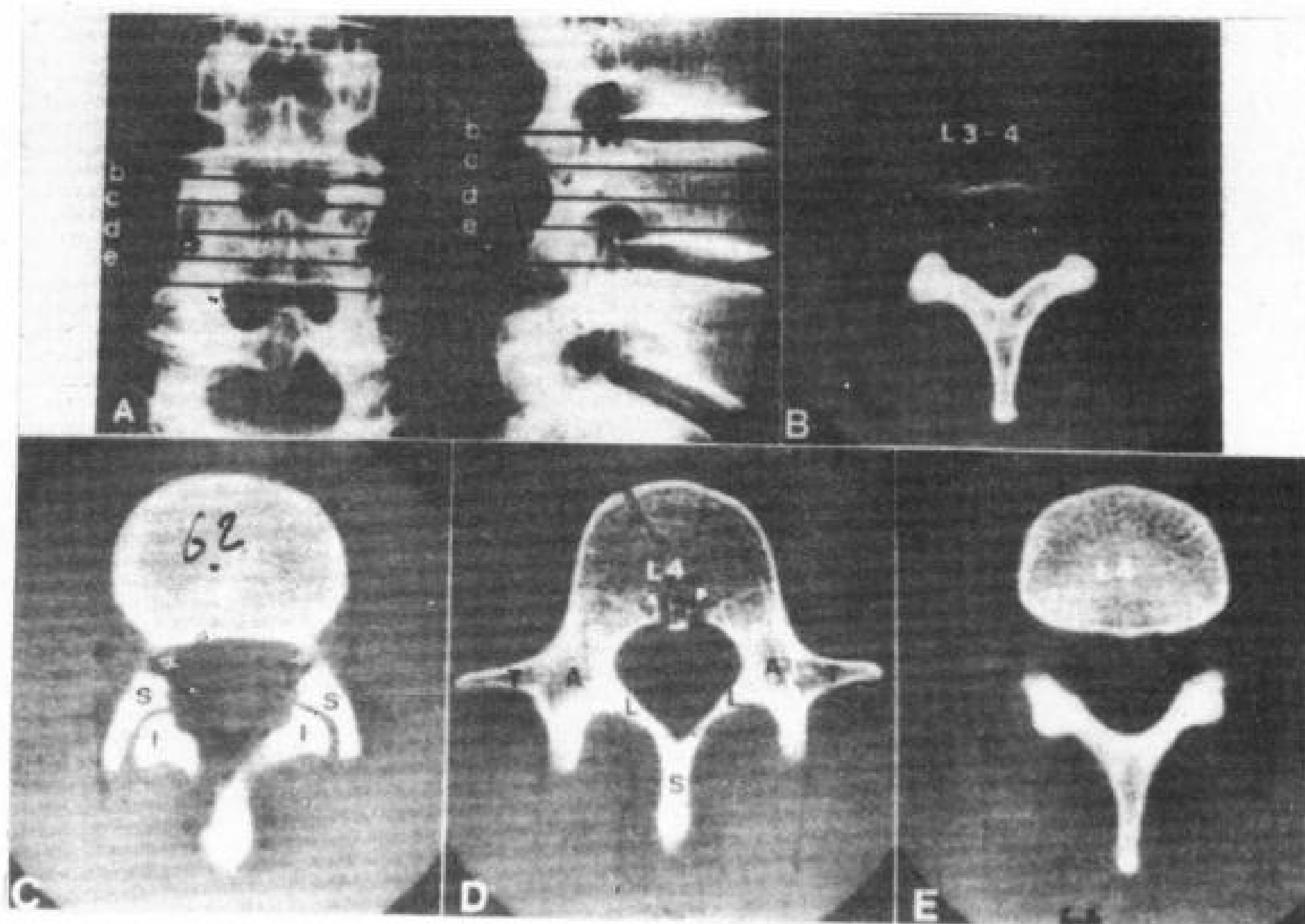


图 6.2 正常 L<sub>4</sub> CT 切层

A. X 线正、侧片，黑线 (b-e) 指示 CT 切层部位。

B. L<sub>3</sub>-L<sub>4</sub> 椎间盘切层。

C. ↑—椎间孔；S—L<sub>4</sub> 上关节突；I—L<sub>5</sub> 下关节

突；

D. ⬇—椎体静脉；↑—静脉槽；P—椎弓根；T—横突；A—关节柱；L—椎板；S—棘突。

E. L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> 椎间孔平面切层。



椎间孔与神经根的面积相差悬殊, L<sub>1</sub> 神经根只为同序数椎间孔的 1/12, 即使 L<sub>4</sub>、L<sub>5</sub> 神经根较粗, 亦只为同序数椎间孔的 1/5—1/4, 似有较大活动空间。实际上椎间孔只留有一缝隙, 有效空间很小。另外, 由于椎间孔内存在有纤维隔, 神经根被固定在一个比较窄小的孔内, 又因同时有动静脉通过, 有效空间更减少。

### 6.1.8 椎管

骨性椎管前面是椎体, 两侧是椎弓根, 后面是椎板和棘突基底部 (图 6.1 和 6.2)。横断切层, 腰椎管上段为圆形或椭圆形 (横径大于前后径), 中、下段为三角形 (尖端指向后, 横径大于前后径)。下位腰椎板可稍呈弧

形 (Epstein 等, 1964)。

椎管矢径、椎弓根内径以及横截面积, CT 横断象都能测定, 但是需要在 CT 机上选用适当的窗宽 (Koehler 等, 1979)。脊椎 CT 检查, 腰椎管正常矢径 15—25mm, L<sub>4</sub> 和 L<sub>5</sub> 比 L<sub>1</sub>—L<sub>3</sub> 略大 (图 6.4A)。椎弓根内径和椎管横截面积, 腰下段比上段稍大 (Ullrich 等, 1980) (图 6.4B 和 C)。

正常腰椎椎管矢径和横径测量见表 6.3 和表 6.4。由于个人身材大小的差异, 计算脊椎指数, 即椎管矢径 (C) 及横径 (D) 的乘积与相应椎体矢径 (A) 及横径 (B) 的乘积的比例 (CD : AB), 较单纯测量椎管矢径及横径更具有实际意义。正常 CD : AB 为 1 : 2.5—4。测量数值见表 6.5。

表 6.3 腰椎椎管矢径(mm)

作者	测量材料	L <sub>1</sub>		L <sub>2</sub>		L <sub>3</sub>		L <sub>4</sub>		L <sub>5</sub>	
		男	女	男	女	男	女	男	女	男	女
Eisenstien	白人骨骼标本	18	18	17	17	16	17	16	16	18	18
Lassale	骨骼标本(30例)	16.9		16.6		16.1		16.5		17.5	
柏惠英(1980)	骨骼标本(男 52例, 女 55例)	17.2	16.9	16.4	16.2	16.0	15.1	16.4	15.5	16.9	16.3
郭世绂	骨骼标本(男 57例, 女 43例)	17.0	16.6	16.0	16.0	15.3	15.0	15.8	15.0	16.3	15.7
于荣溥(1981)	腰椎 X 线片 (男 88例, 女 85例)	19.5	18.6	19.4	18.9	19.6	19.0	19.9	15.0	21.6	21.0
		(15—23)	(15—22)	(15—22)	(15—22)	(15—23)	(15—22)	(16—23)	(16—23)	(13—28)	(16—28)

此表引自《临床解剖学丛书——胸部和脊柱分册》294页。

表 6.4 腰椎椎管横径(mm)

作者	测量材料	L <sub>1</sub>		L <sub>2</sub>		L <sub>3</sub>		L <sub>4</sub>		L <sub>5</sub>	
		男	女	男	女	男	女	男	女	男	女
Eisenstien	白人骨骼标本	23	22	24	22	23	23	24	23	26	25
柏惠英(1980)	骨骼标本(男 52例, 女 55例)	21.9	20.7	22.0		22.8	21.8	23.7	22.7	26.5	26.2
郭世绂	骨骼标本(男 57例, 女 43例)	21.9	21.1	22.0		22.6	21.8	23.2	23.4	26.3	25.3
于荣溥(1981)	腰椎 X 线片 (男 88例, 女 85例)	24.9	23.8	25.5		26.9	25.8	28.4	27.8	32.2	31.6
		(21—29)	(20—27)	(22—30)		(23—32)	(22—30)	(23—33)	(23—32)	(24—38)	(24—36)

此表引自《临床解剖学丛书——胸部和脊柱分册》294页。

表 6.5 腰椎脊椎指数 (CD : AB)

	男	女
L <sub>1</sub>	1 : 2.98	1 : 2.72
L <sub>2</sub>	1 : 3.45	1 : 3.04
L <sub>3</sub>	1 : 3.82	1 : 3.51
L <sub>4</sub>	1 : 3.92	1 : 3.78
L <sub>5</sub>	1 : 3.60	1 : 3.42

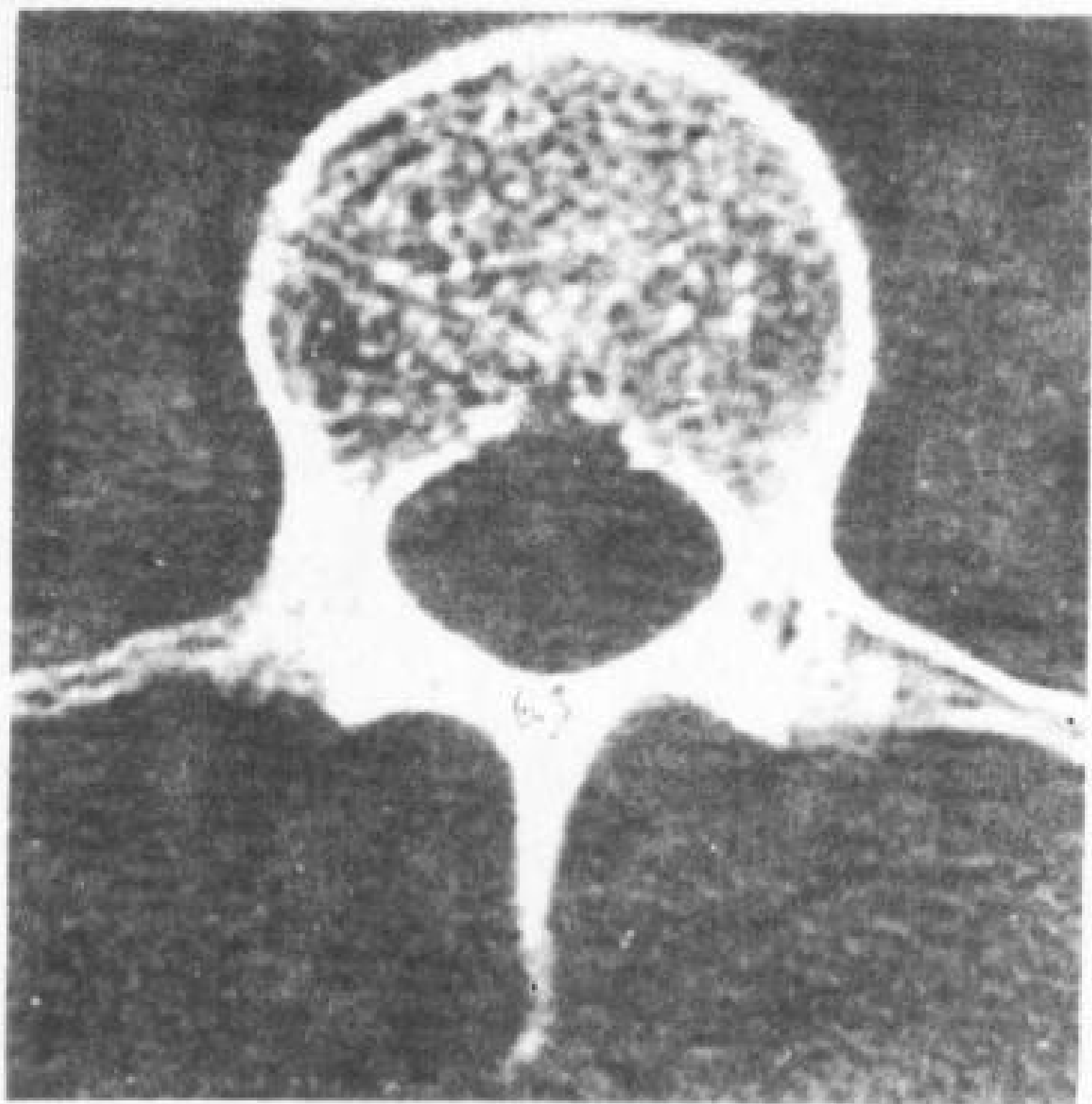


图 6.3 L<sub>2</sub>CT 横断象

### 6.1.9 骶骨

骶骨由 5 块骶椎融合构成的一块三角形骨，尖朝下，上部宽，向下逐渐缩小，女性的比男性的宽。骶骨上连腰椎，下接尾骨 (图 6.5)。第 5 腰椎可以部分或者全部同骶骨融合 (L<sub>5</sub> 骶化)。L<sub>5</sub> 和 S<sub>1</sub> 椎体矢状轴线成角称腰骶关节角，角大小通常在 15—20 度，但也可以大至 45 度 (图 6.2A)。骶骨上部宽如耳状，耳状面同髂骨构成微动关节 (图 6.5 和 6.6)。骶骨前面凹 (图 6.5 和 6.7)。骶骨前面的横线，盖住了相邻两个骶椎节段内的椎间盘 (图 6.5; 6.6; 6.8)。四对骶前孔位于横线两侧，是骶神经前支出口 (图 6.7; 6.8)。骶骨侧翼类似横突和肋成分融合结构，其 CT 值也比骶椎的低 (图 6.8)。因为最下两个骶椎缺少椎弓和棘突，骶管下段后部多不完整 (Williams 和 Warwick 1980)。骶中间嵴在骶骨背面，骶后孔的内侧 (图 6.6 和 6.8)，代表关节突的融合，骶中嵴代表棘突的融合 (图 6.6 和 6.8)。

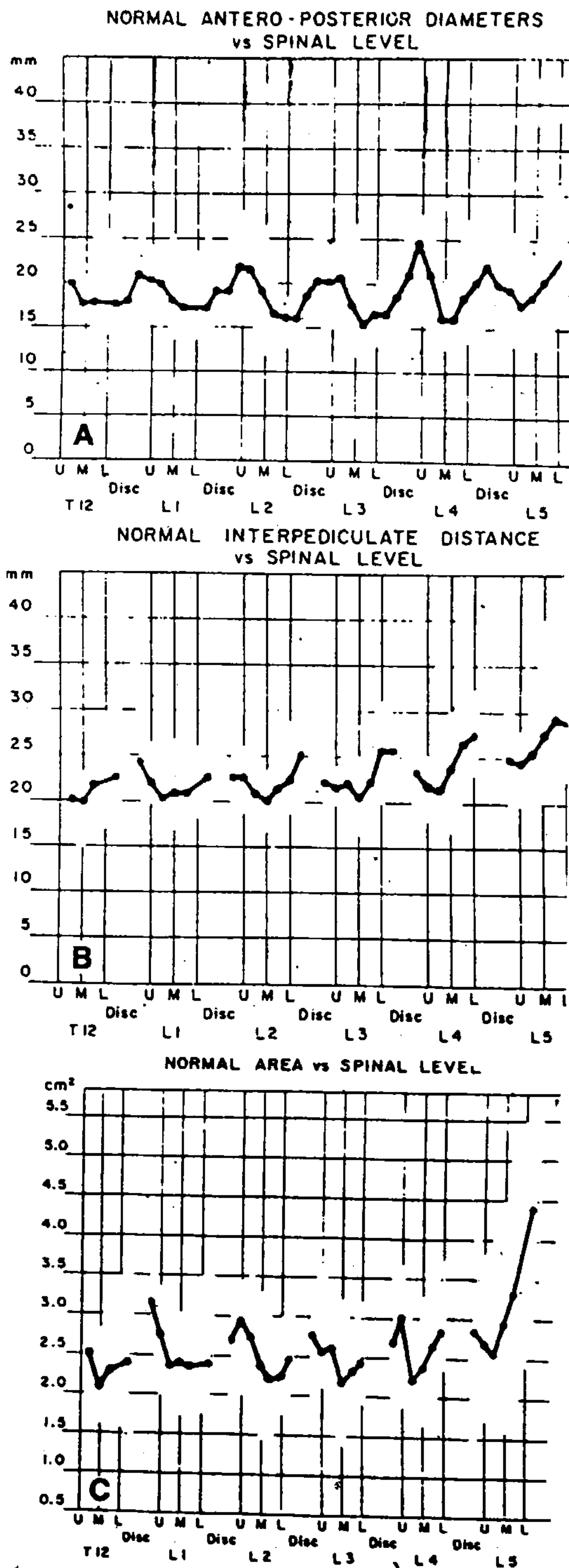


图 6.4 正常椎管测量

A. 正常腰椎椎管前后径。 B. 正常腰椎椎弓根内径。

C. 正常腰椎管横截面积。U、M、L 代表每个椎体的上、中、下段。黑线代表测量每个部位的平均数，

圆点指示其范围 (百分率)。

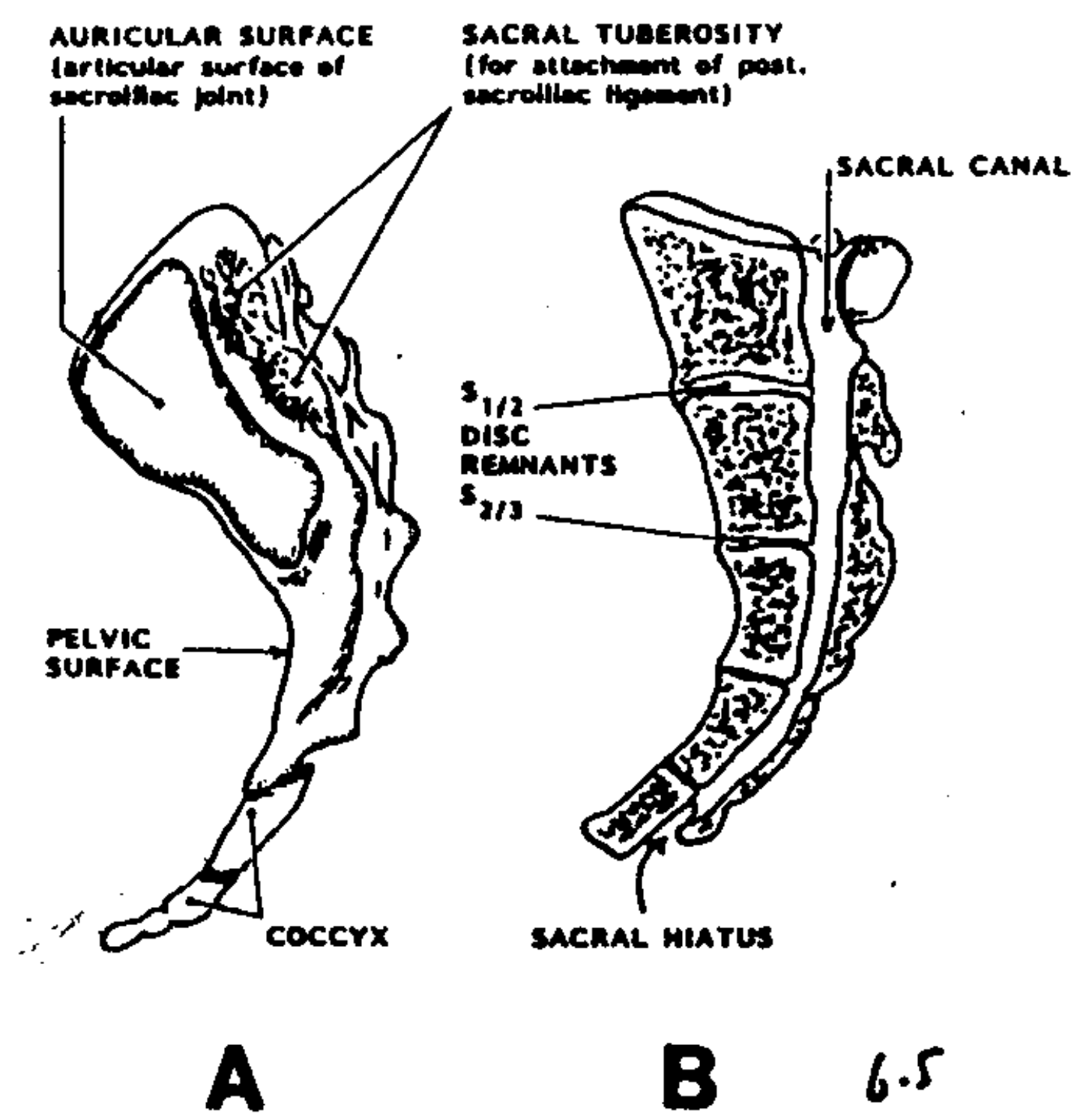


图 6.5 骶骨示意图, A 侧面, B 正中矢状面。

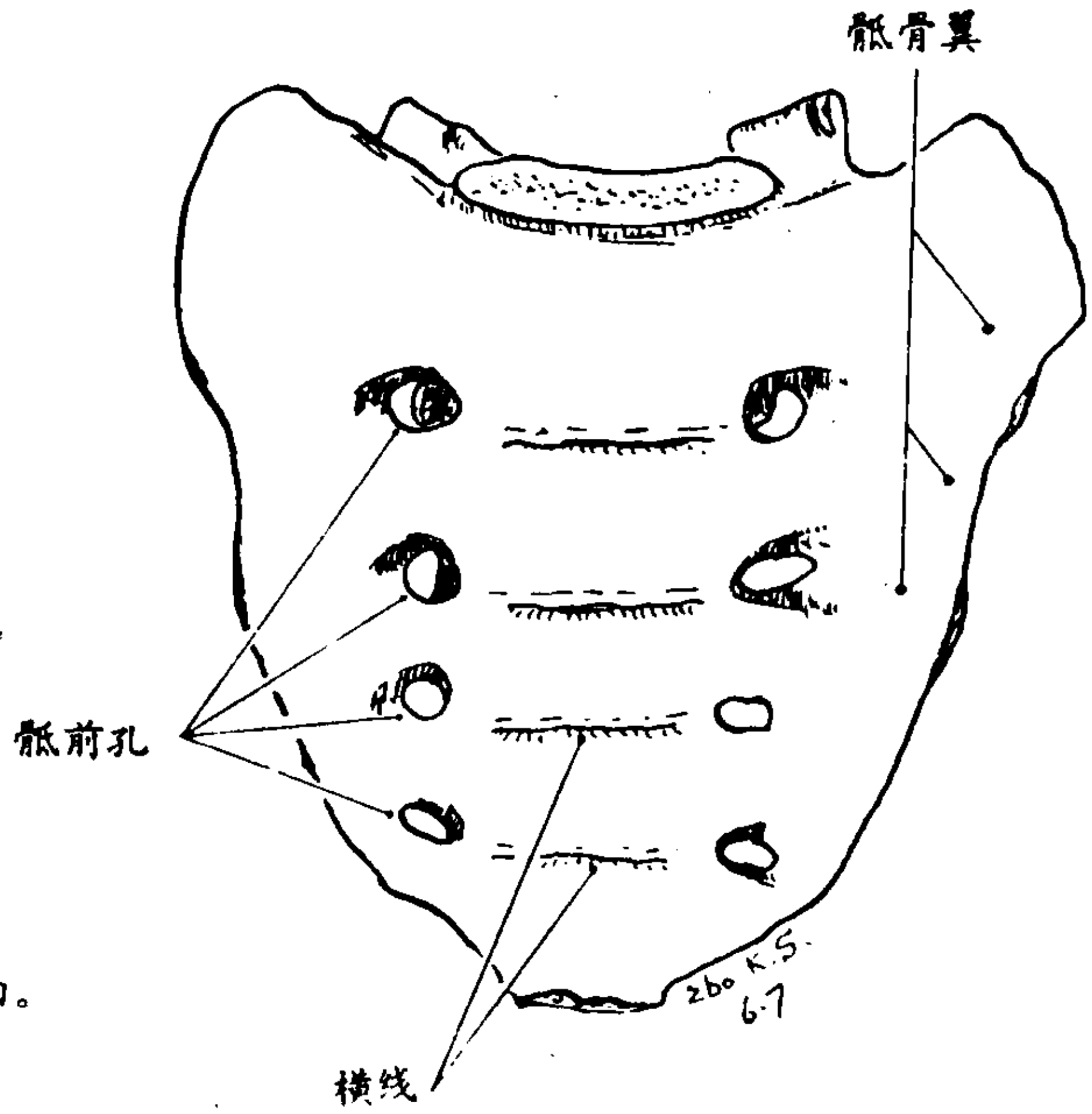


图 6.7 骶骨前面, A 骨标本图, B 示意图。

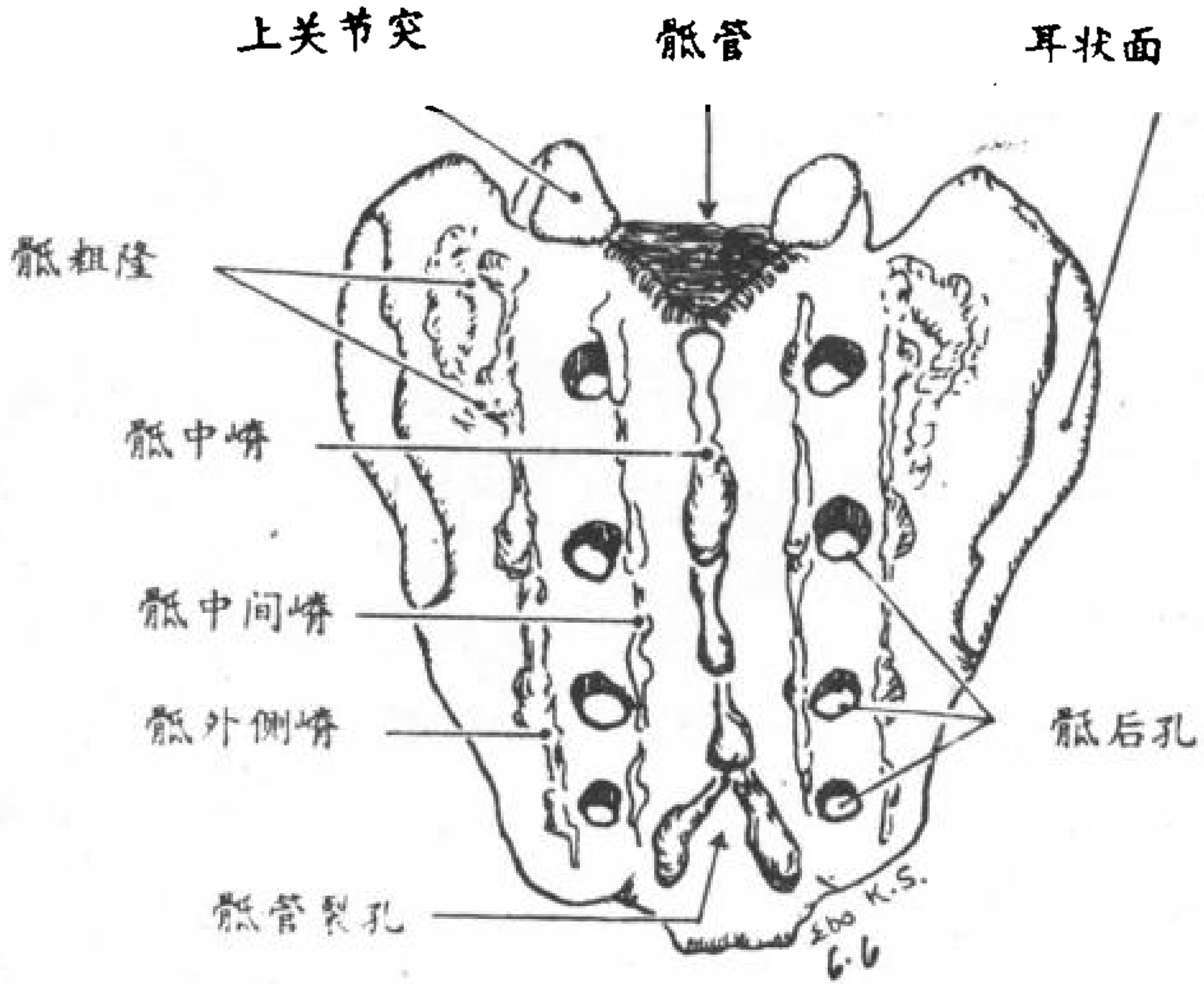


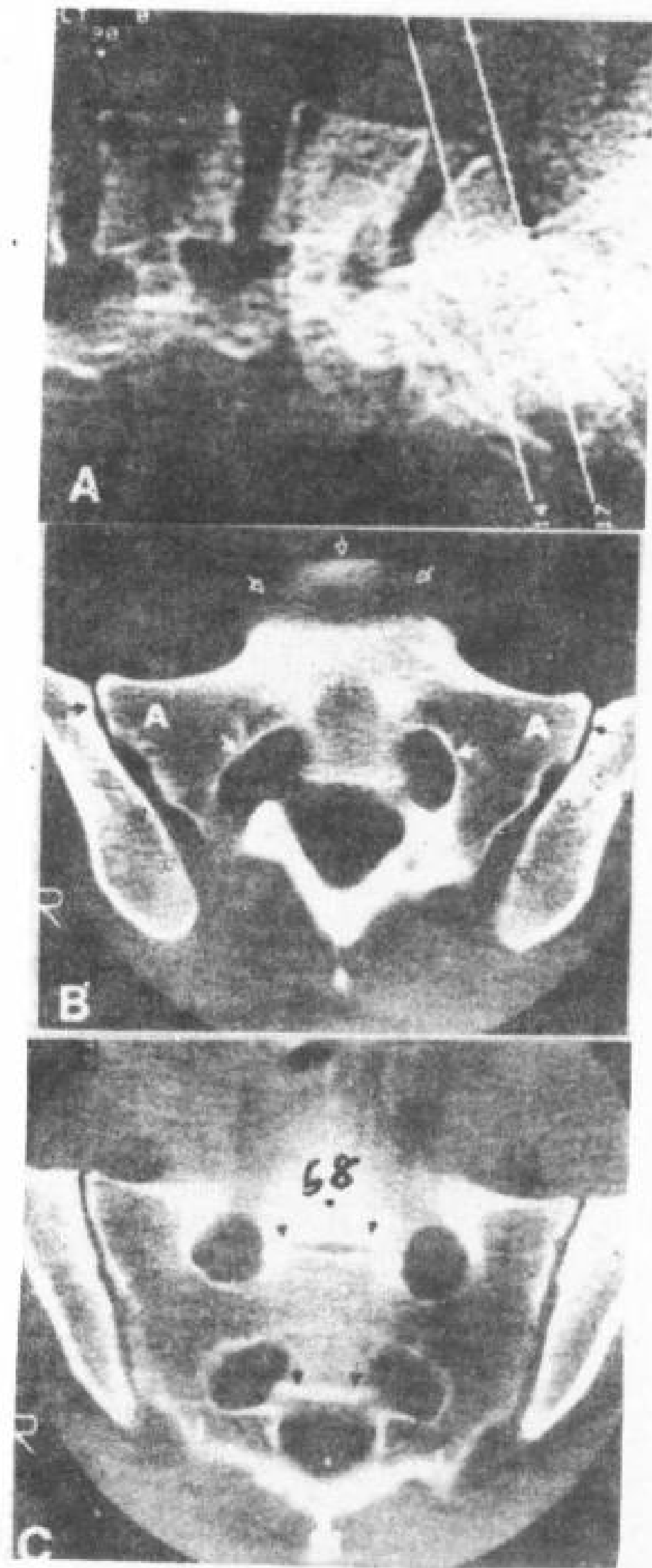
图 6.6 骶骨后面, A 骨标本图, B 示意图。

图 6.8 骶骨和骶髂关节

A. CT 定位象, 白线为扫描部位。

B. 骶骨后部扫描。↑ — 骶髂关节, 白空箭头指示处为 L<sub>5</sub>S<sub>1</sub> 椎间盘前部 A—骶骨翼。

C. 骶骨前部扫描。↑ — 椎间盘 (整体上由横线遮盖); I—骶中间嵴; M—骶中嵴。





## 6.2 椎间盘、关节和韧带

### 6.2.1 椎间盘

椎间盘由软骨板、纤维环和髓核构成(图 6.9)。

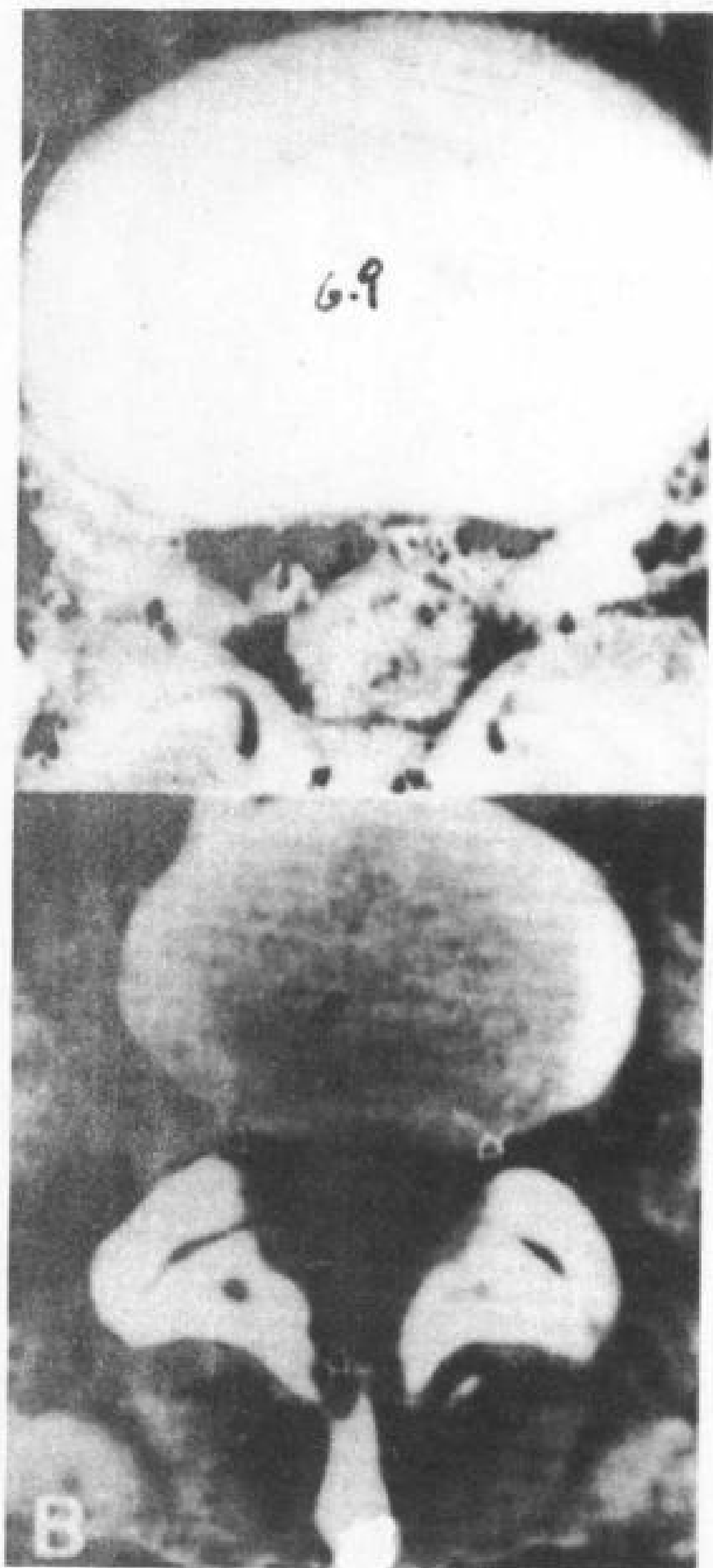


图 6.9 正常腰椎间盘

A. 腰椎横切尸标图，平椎间盘平面。↑—硬膜外脂肪。

B. 正常腰椎 CT 横断象，平椎间盘扫描。↑—硬膜外脂肪。

软骨板即椎体的上下软骨面，构成髓核的上下界，与相邻椎体分开。软骨板的大小和形态与上下相连的椎体相当。软骨板可以承力，防止椎骨受压。软骨板还可视作半渗透膜，在渗透压下，水分可以扩散至无血管的椎间盘。

纤维环是在上下软骨板周围呈同心层排列的纤维组织。纤维环各层纤维的方向彼此交错，相邻两层之间借粘合物质相连。纤维环的前部及外侧部较后部约宽一倍，后部较窄，层次少。最内层纤维与髓核的细胞间基

质相融合，无明显界限。

髓核是一种富有弹性的、半流体的胶状物质，一般位于纤维环的中部偏后。椎间盘厚度见表 6.6。

CT 检查，椎间盘 CT 值 50—110HU，而且周边密度大，这与软骨板的部分容积效应或周边纤维环密度增加有关(图 6.9B)。

腰骶(L<sub>5</sub>S<sub>1</sub>)椎间盘与其他腰椎间盘不同，常垂直或者后缘稍凸(图 6.10 和 6.11)。CT 扫描平行腰骶椎间盘常感困难，因为骶椎间盘倾斜角度常超过 CT 机架能够倾斜的角度(Hirshy 等，1981)(图 6.11)。

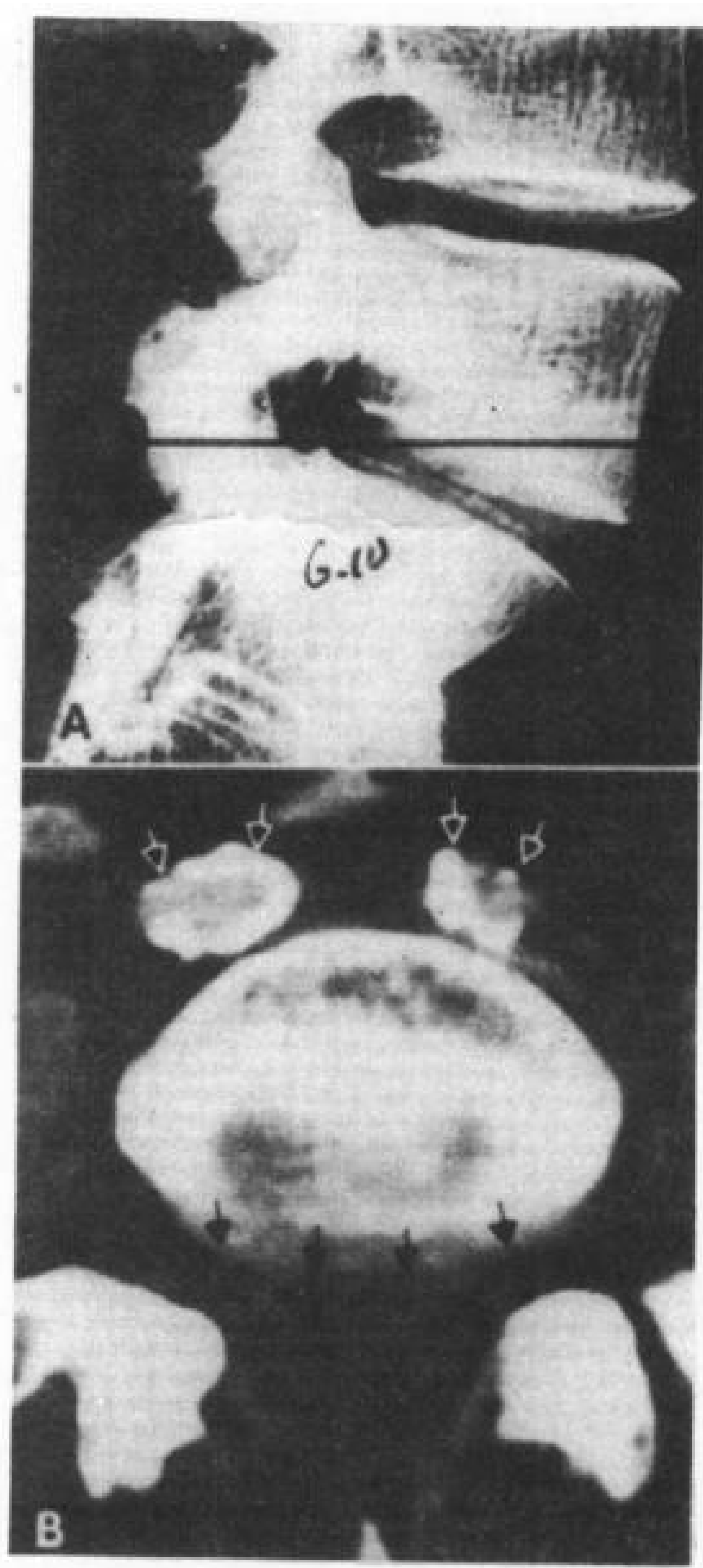


图 6.10 正常腰骶(L<sub>5</sub>S<sub>1</sub>)椎间盘

A. 腰骶椎 X 线侧位象。黑线为 CT 扫描部位。

B. 无角度 CT 横断象。↑—腰骶椎间盘；↑—髂总动脉

### 6.2.2 椎间关节(关节突间关节)

椎间关节是相邻脊椎的上下关节突构成的滑膜关节(图 6.2 和 6.12)。在上腰部这些关节面接近矢状，向下逐渐变为斜位，至第

5 腰椎,几乎成冠状位。两个骨性关节面的间距 2—4mm (Carrera 等, 1980)。内含有关节软骨和关节腔。 关节腔内衬的滑膜可以延伸至椎管(图 6. 12)。弓间韧带附于椎间关节囊的上部, CT 扫描两种结构不能区分(图 6. 12)。

表 6. 6 腰椎间盘厚度 (mm)

	椎体前缘	椎体后缘
L <sub>1</sub>	10. 9	6. 4
L <sub>2</sub>	12. 7	7. 6
L <sub>3</sub>	13. 9	8. 7
L <sub>4</sub>	15. 8	9. 7
L <sub>5</sub>	16. 6	8. 5

此表引自《临床解剖学丛书——胸部与脊柱分册》324 页。

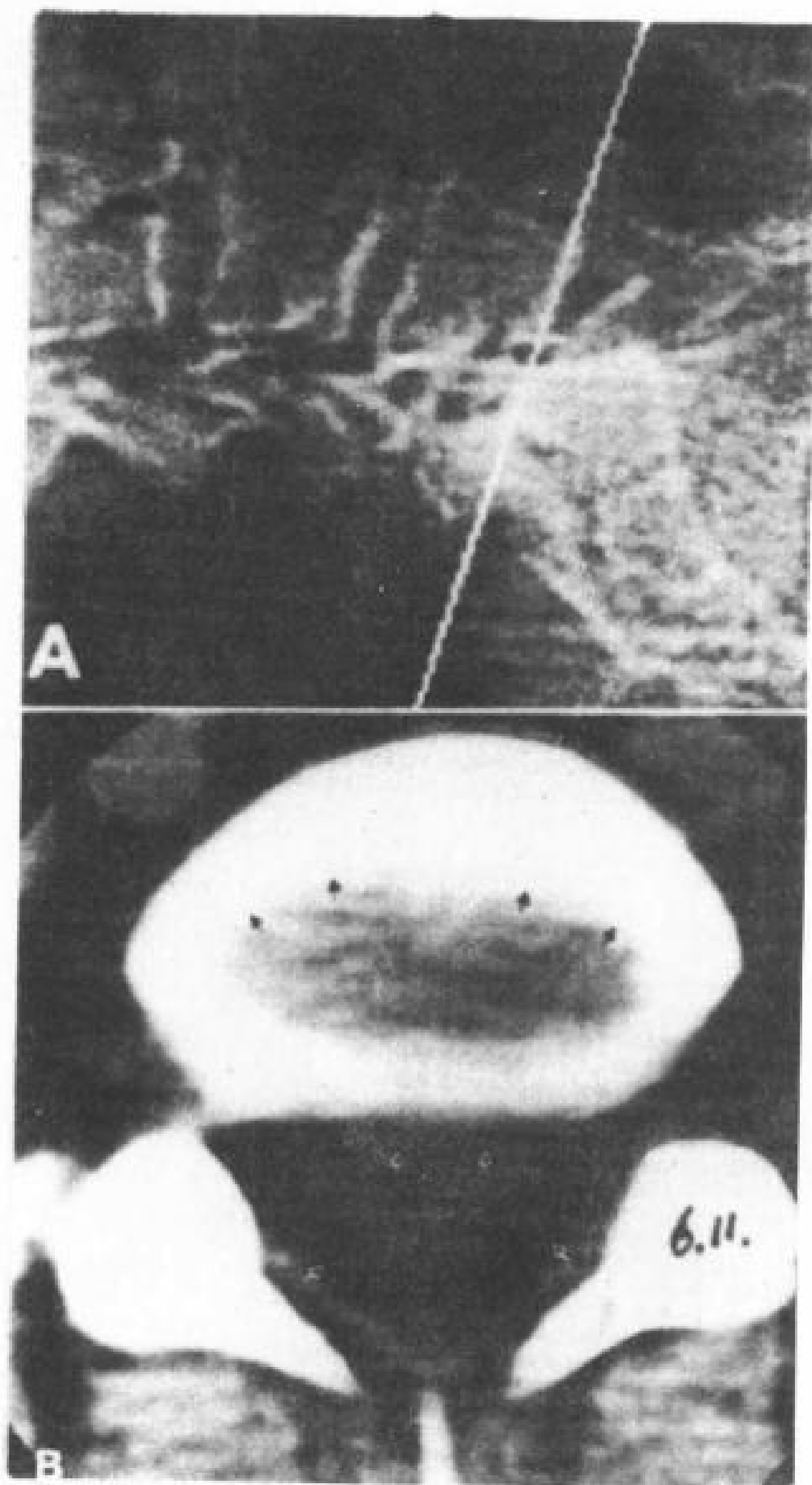


图 6. 11 正常腰骶 (L<sub>5</sub>S<sub>1</sub>) 椎间盘  
A. CT 定位象, 白线指示 CT 扫描部位。  
B. 接近平行 L<sub>5</sub>S<sub>1</sub> 椎间盘 CT 横断象。↑—硬膜外脂肪; 黑箭头的后方的灰色为椎间盘。



图 6. 12 正常腰椎间关节  
A. L<sub>2</sub>—L<sub>3</sub> 椎间关节平面尸标横断图。↑—弓间韧带; □—椎间关节滑膜向椎管延伸。  
B. L<sub>2</sub>—L<sub>3</sub> CT 横断象。↑—弓间韧带; □—L<sub>3</sub> 上关节突。

### 6. 2. 3 韧带

腰椎的韧带有: 弓间韧带, 前纵韧带, 后纵韧带, 棘间韧带和棘上韧带。

弓间韧带是一种弹力韧带, 位于椎板之间(图 6. 11B 和 6. 12)。在上附于上一椎板下缘的前面, 在下附于下一椎板上缘的后面, 犹如屋瓦相互叠盖。腰段弓间韧带厚 3—5mm, 胸段和颈段的薄。弓状韧带终止在 S<sub>1</sub> 椎板背面。弓间韧带向外延伸, 覆盖椎间关节囊的内侧, 对其有增强作用。CT 扫描, 弓间韧带的 CT 值与肌肉相似(图 6. 11 和 6. 12)。

髂腰韧带起于 L<sub>4</sub> 及 L<sub>5</sub> 横突, 止于髂嵴内唇(图 6. 13)。腰骶韧带系于骶骨与腰椎之间, 同骶髂前韧带融合。骶髂后韧带包括骶髂后短韧带与骶髂后长韧带两部分, 前者系

于骶外侧嵴与髂后下棘之间，后者系于第四骶椎外侧缘与后上棘之间。

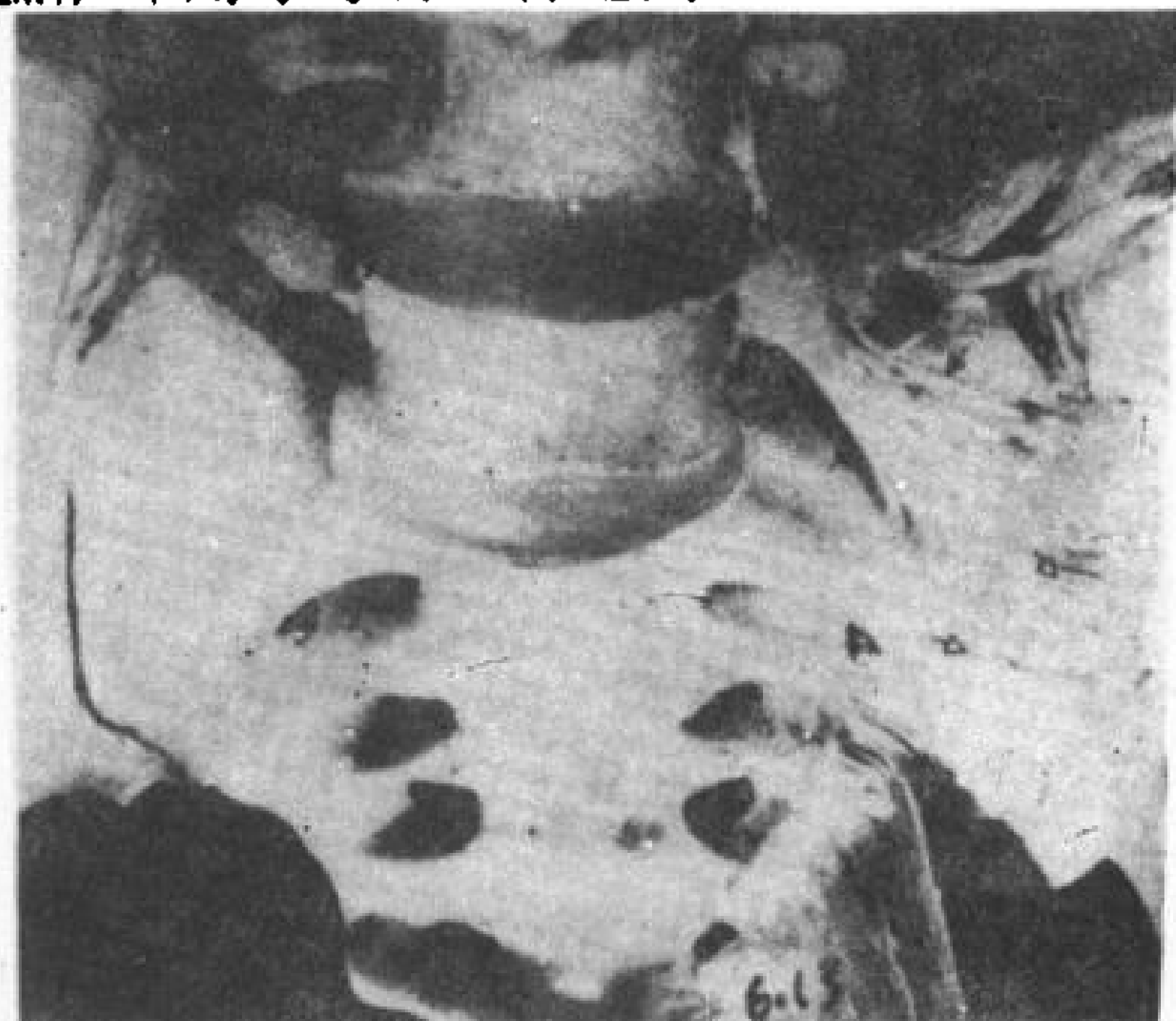


图 6.13 髂腰韧带。↑—骶髂韧带；↑—腰骶韧带；白空箭头指示髂腰韧带。

#### 6.2.4 骶髂关节

骶髂关节在构造上属于滑膜关节，但从活动范围来看，可看作是微动关节。其大小及形状随个人有很大差异，即使同一人，两侧也不完全相同。

骶髂关节由骶骨和髂骨的耳状面构成。两个关节面大部分平滑，但有许多隆起与凹陷部分，相互密切相嵌，增加关节的稳定性。有些人的骶髂关节小而平坦，仅靠周围韧带维持，很不稳定。骶髂关节见图 6.14。

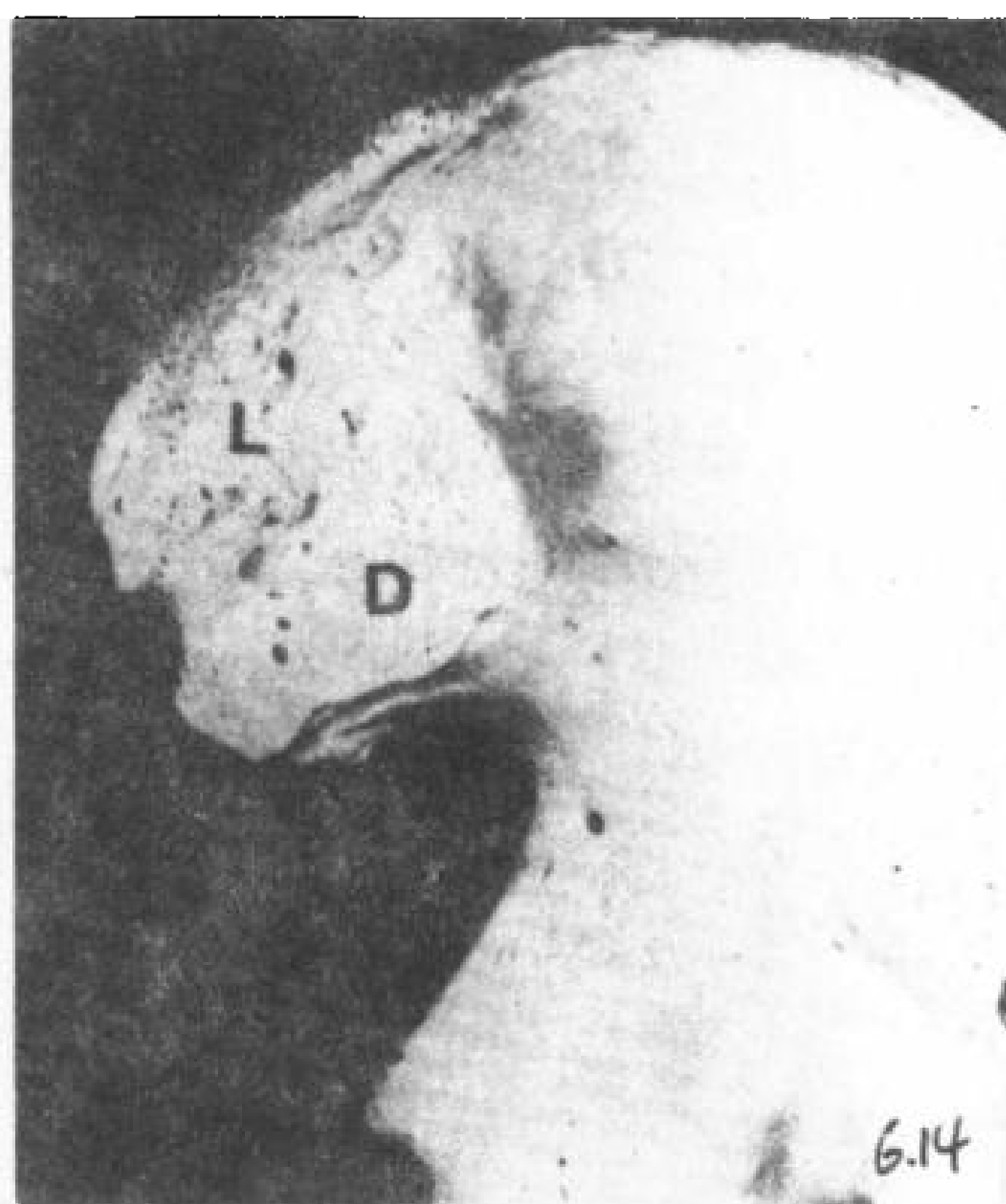


图 6.14 骶髂关节。关节面前下段 (D) 平滑，而后上段 (L) 不规则。

骶髂关节的活动男性在 30—40 岁，女性在 40—50 岁时开始消失。随年龄增加，骶髂关节常发生纤维性或骨性强直。

接近平行骶骨长轴，用 5mm 层厚 CT 扫描，显示骶髂关节最清楚 (Carrera 等, 1981)，关节腔平均宽度 (皮质骨间距) 2.5—4mm (图 6.8)。

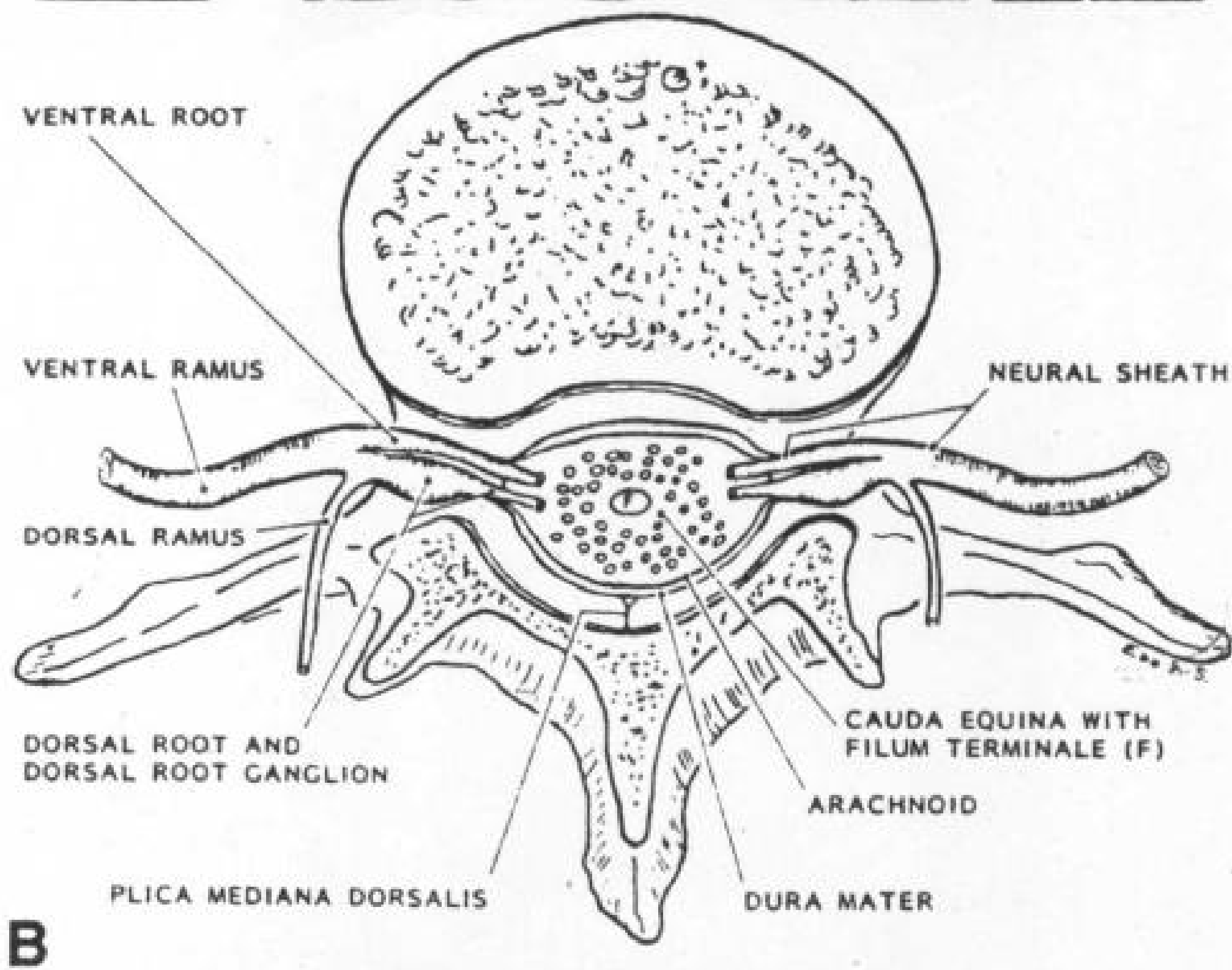
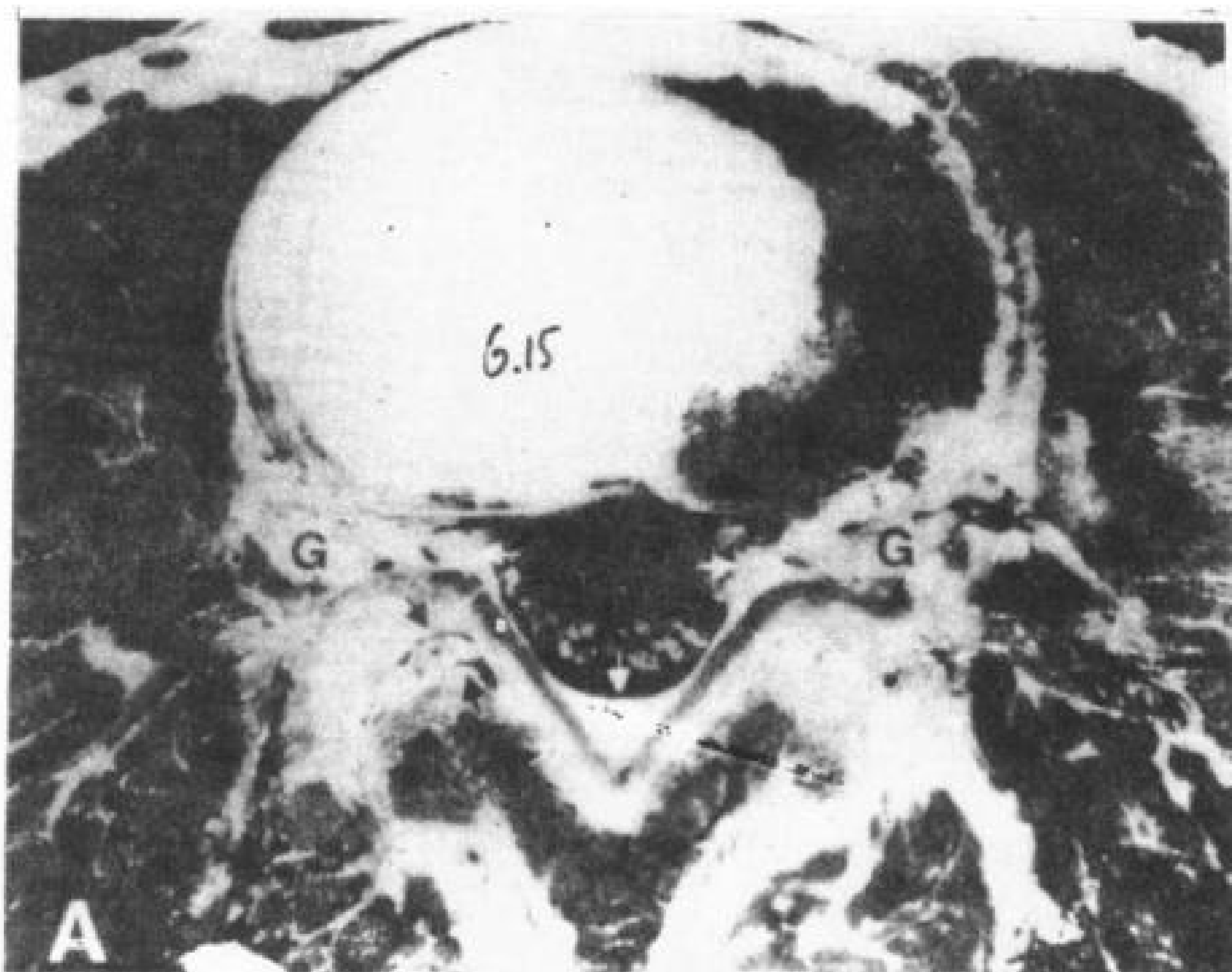


图 6.15 L<sub>5</sub> 平面的硬膜囊和硬膜外腔

A. L<sub>5</sub>/S<sub>1</sub> 椎间盘平面尸标图。↑—弓间韧带；↑—椎间关节的滑膜；■—硬膜外脂肪；G—L<sub>5</sub> 脊神经节。

B. 图 6.15A 的示意图。

### 6.3 椎管内结构

#### 6.3.1 硬膜外腔

见图 6.15。



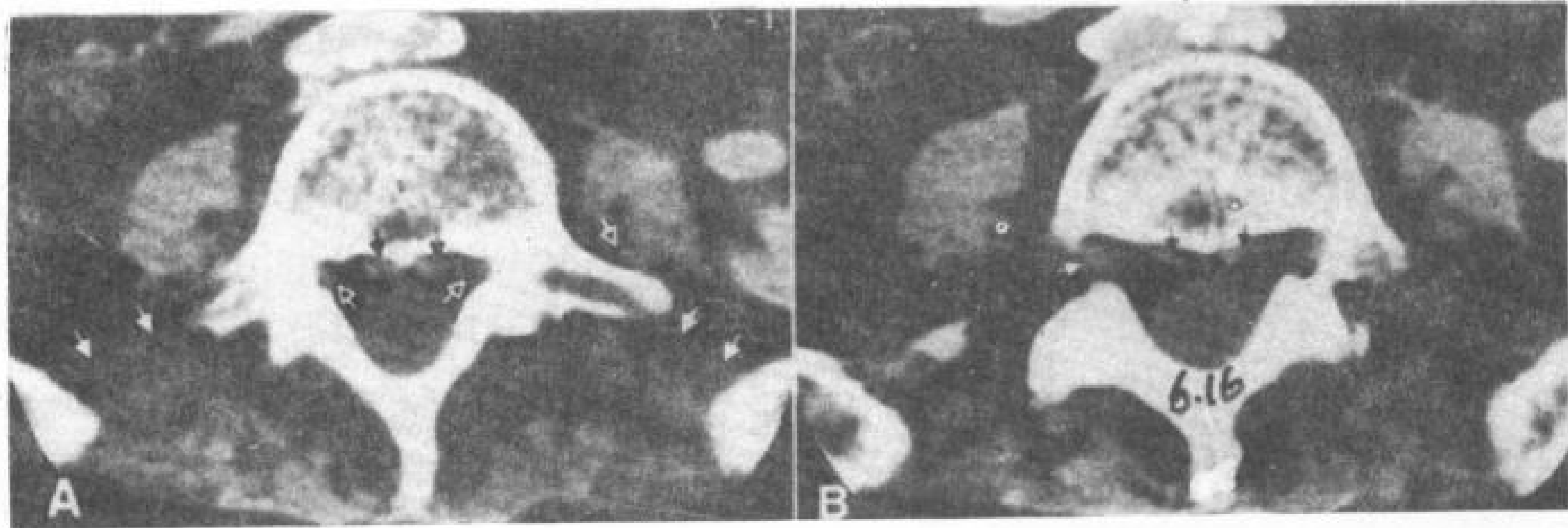


图 6.16 L<sub>5</sub> 神经根和脊神经节  
A. L<sub>5</sub> 平面 CT 横断象。↑—前椎内静脉；  
↑—神经根；☐—髓腰韧带。

B. L<sub>5</sub> 椎弓根下缘 CT 横断象。↑—前椎内静脉；  
☐—后根神经节；↑—椎体静脉。

### 6.3.2 硬膜和硬膜下腔

硬膜是致密的纤维结缔组织构成的套管，终止在第 2 骶椎平面（图 6.8）。在硬膜囊神经根的出口部位，围绕在神经根的硬膜和蛛网膜被带至囊外（图 6.15B）。薄层的蛛网膜疏松衬于硬膜内，形成窄的硬膜下腔

（图 6.19）。

蛛网膜下腔含有圆锥、终丝、马尾和血管。圆锥是脊髓末端，成人大约位于 L<sub>1</sub>—L<sub>2</sub> 平面（图 6.20）。终丝含有软膜和神经胶质成分，从圆锥下端至 S<sub>2</sub> 平面（图 6.21）。马尾是发于圆锥的腰骶前后神经根组成（图 6.20 和 6.21）。

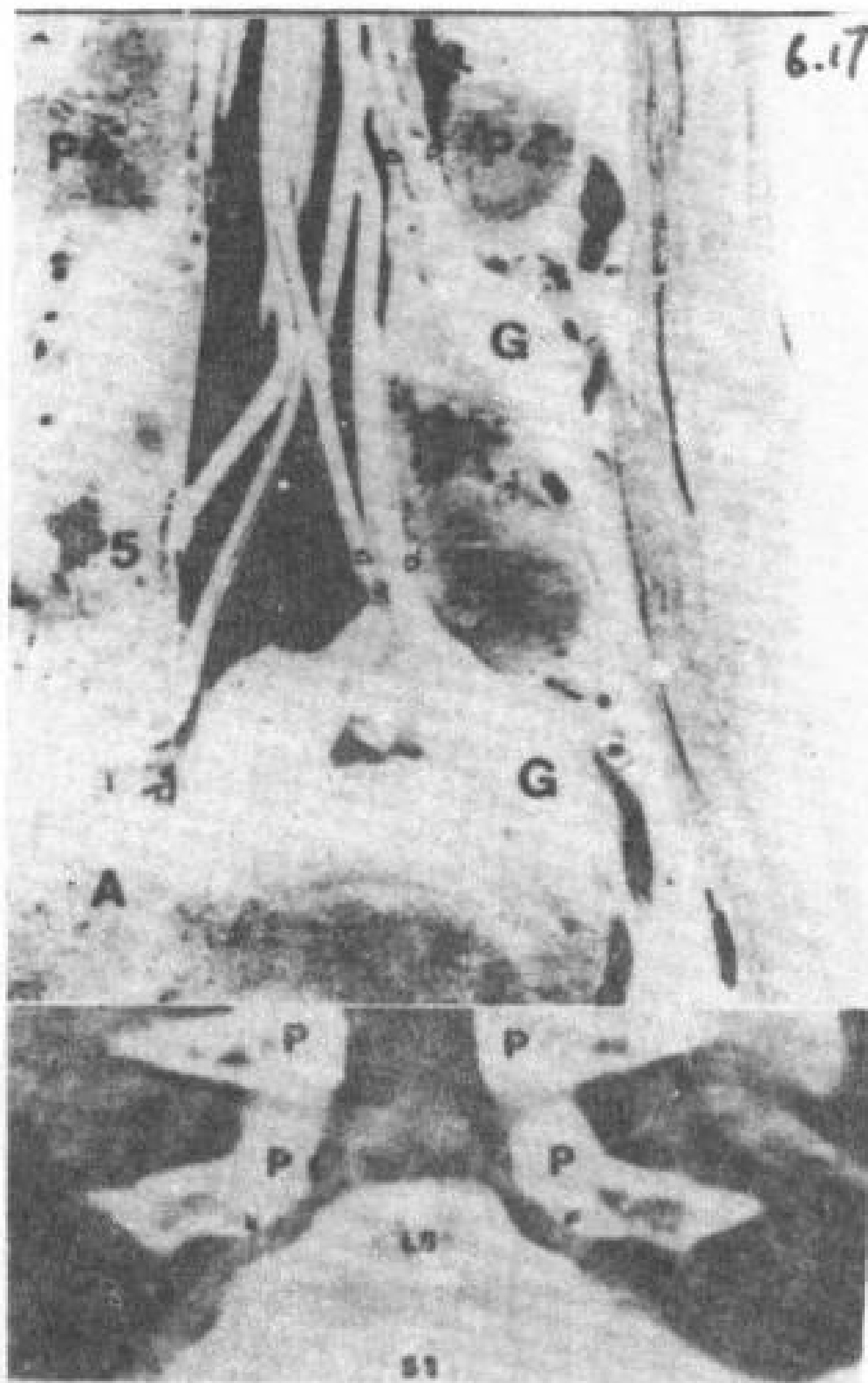


图 6.17 腰神经走行的冠状象  
A. 尸标本象。↑—L<sub>4</sub> 及 L<sub>5</sub> 神经根及鞘膜；P—  
椎弓根；G—后根神经节。  
B. 腰骶椎重建冠状象。↑—后根神经节；↑—  
L<sub>5</sub> 神经根；P—椎弓根。

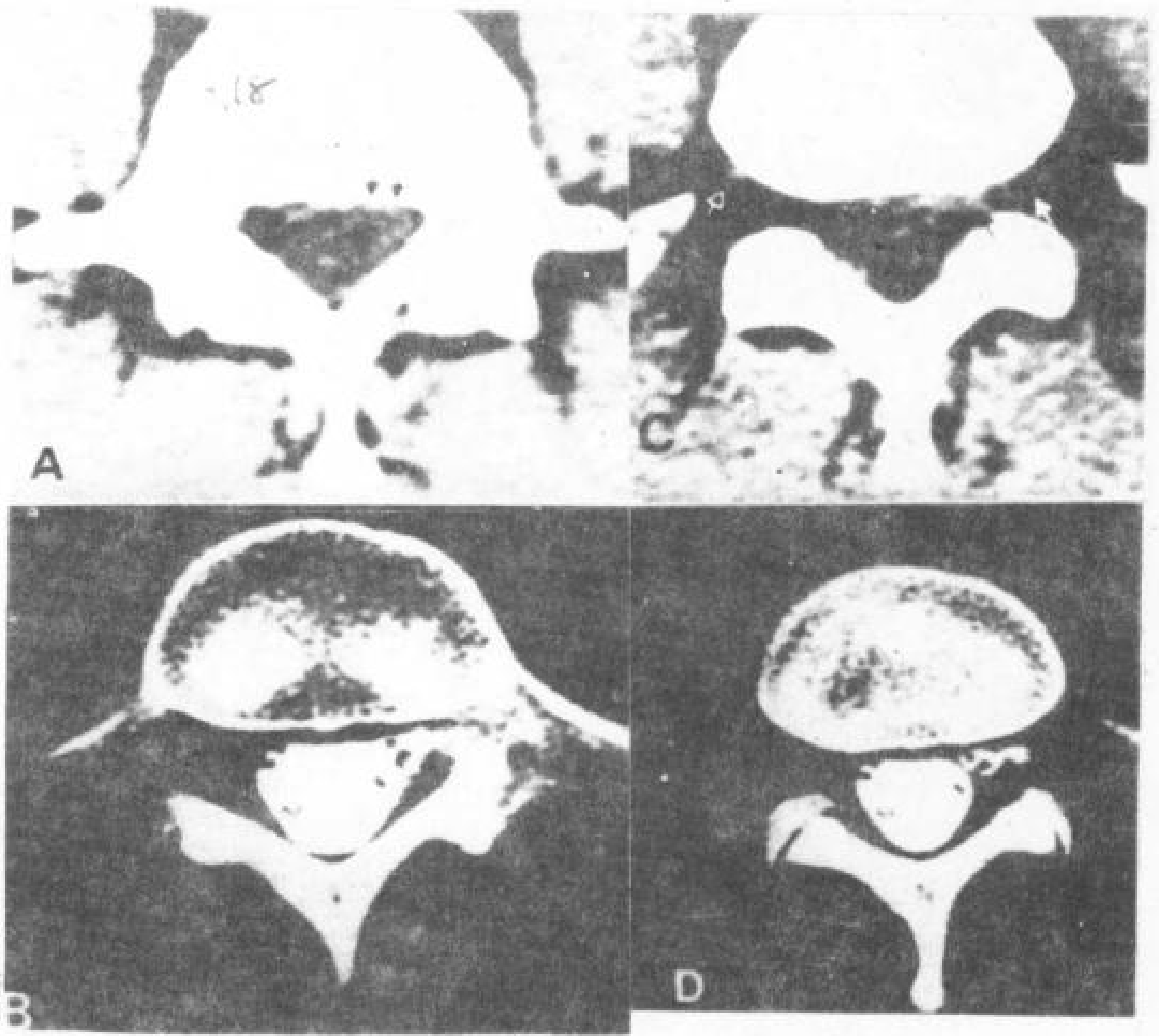


图 6.18 A. ↑—左侧隐窝软组织；右侧隐窝黑色  
为硬膜外脂肪。  
B. 蛛网膜腔注射造影剂 CT 横断象，左神经根鞘  
充有造影剂。  
C. L<sub>5</sub>S<sub>1</sub> 椎间孔平面 CT 横断象。↑—S<sub>1</sub> 神经  
根；☐—L<sub>5</sub> 神经根；↑—L<sub>5</sub> 前根。

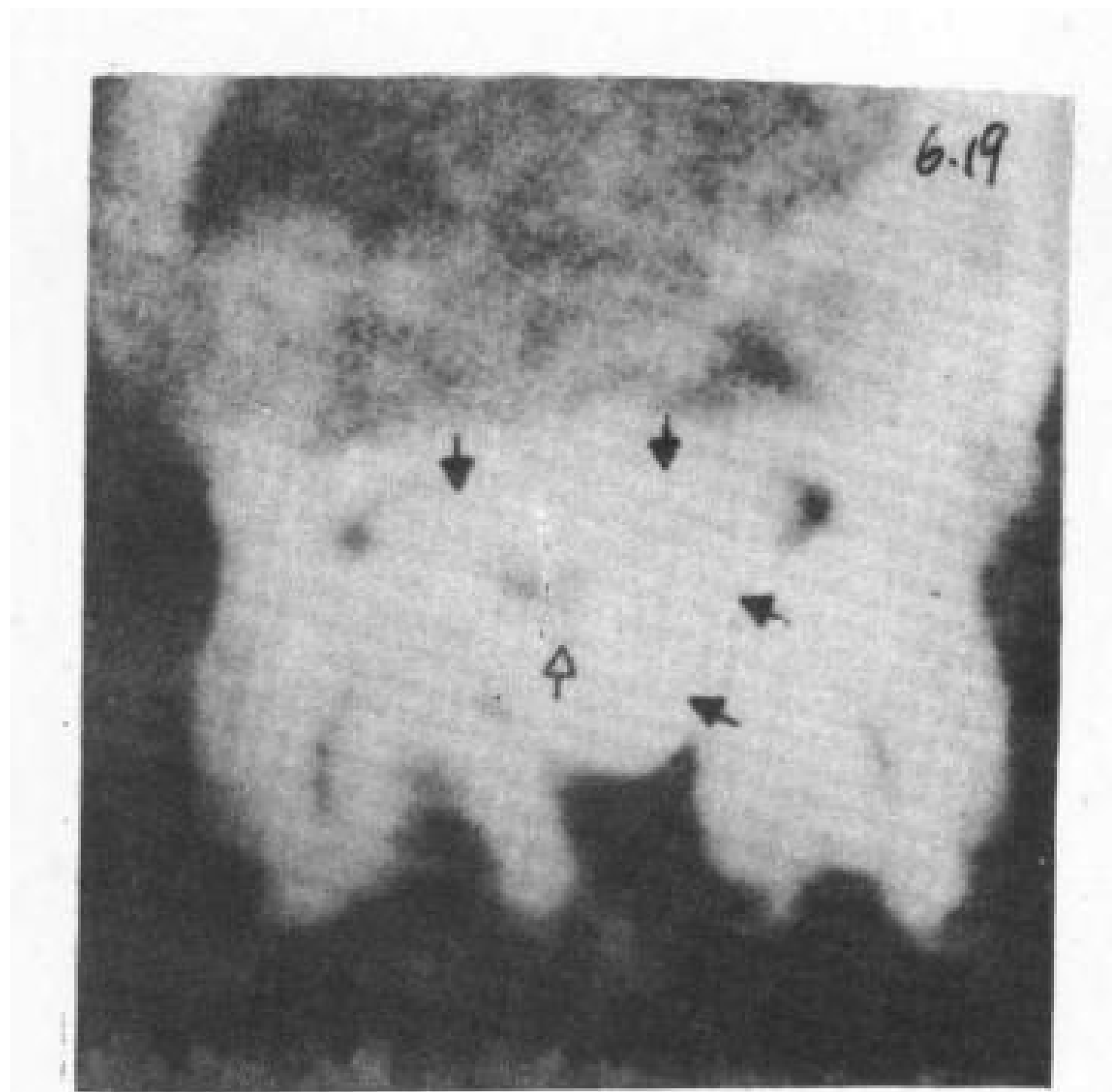


图 6.19 在硬膜下腔内缓慢注射造影剂，使造影剂停留在硬膜下腔内(↑)，行CT横断扫描。蛛网膜下腔被压缩而呈不典型形态(↑)。

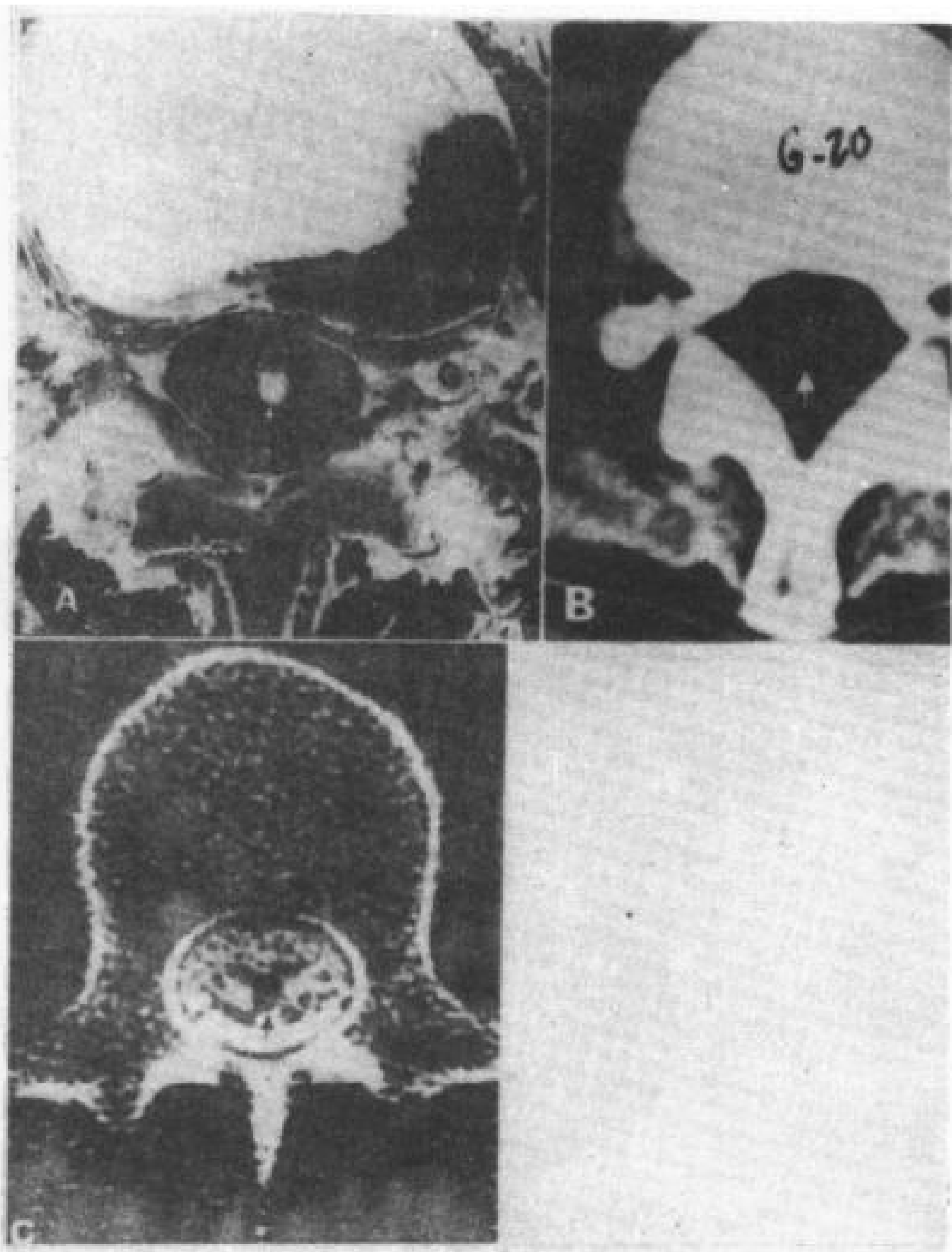


图 6.20 圆锥与马尾

A. T<sub>12</sub>-L<sub>1</sub> 椎间盘平面尸标本图。C—圆锥；G—后根神经节；  
 B. CT 横断象。C—圆锥  
 C. CT 横断象，蛛网膜腔注射造影剂。↑—圆锥。

#### 6.4 动脉

腹主动脉位于椎体前方偏左(图 6.22)，在 L<sub>4</sub> 附近分为髂总动脉(图 6.10B)，再斜向

外下，至骶髂关节处分为髂外动脉和髂内动脉。髂外动脉继续向外下降，髂内动脉行入盆腔后内方。

脊椎的动脉供应，包括 4 对腰动脉，它们起源于 L<sub>1</sub>-L<sub>4</sub> 椎平面的腹主动脉后壁(图 6.22)，第 5 腰椎由骶中动脉发出的第 5 对腰动脉和髂腰动脉支发出的脊支供应。

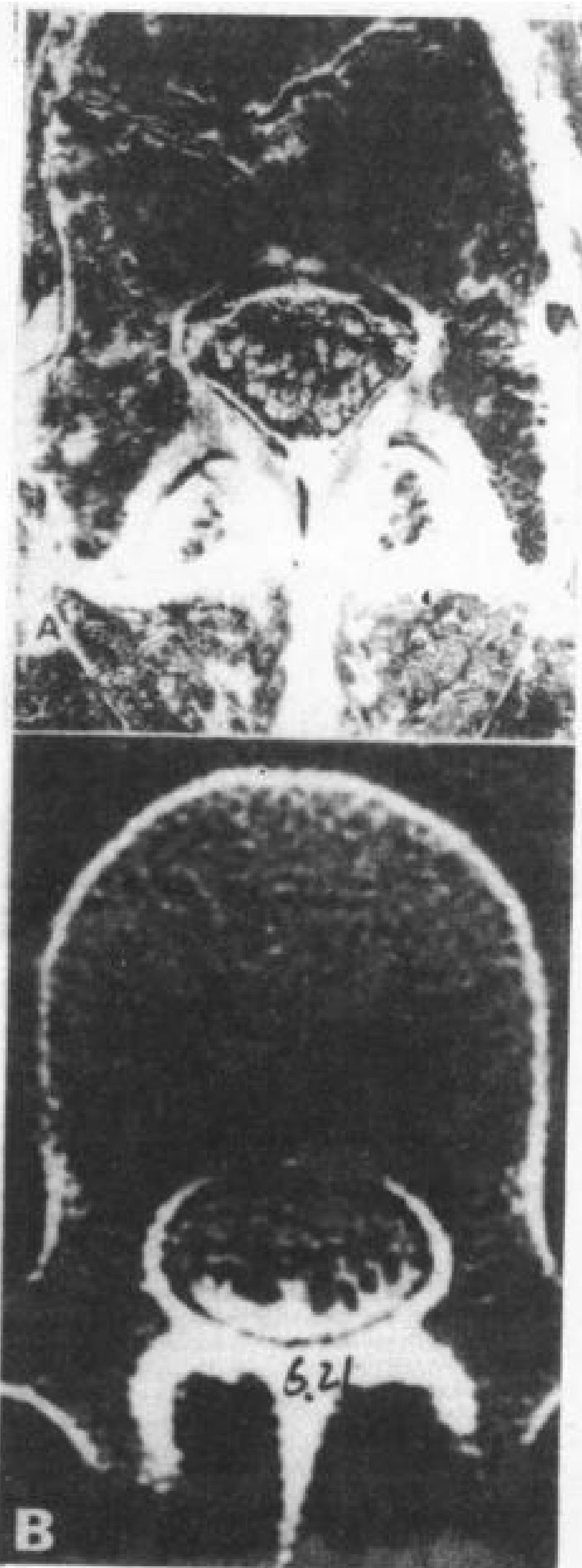


图 6.21 终丝和马尾

A. L<sub>3</sub> 平面尸标本横断象。↑—终丝，周围为马尾神经根。  
 B. 蛛网膜腔内注射造影剂 CT 横断象。

#### 6.5 静脉

##### 6.5.1 大静脉

髂总静脉由髂内静脉与髂外静脉在骶髂关节前面汇合而成。左、右髂总静脉在 L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> 椎间盘平面汇合成下腔静脉。下腔静脉位于脊椎前方稍偏右。在 L<sub>5</sub> 平面，髂静脉位于髂总动脉之后。

### 6.5.2 根静脉、腰升静脉和腰静脉

脊髓根静脉或者椎间静脉与前椎内静脉和腰升静脉互相连结(图 6.23)。椎间静脉通过椎间孔, 大的椎间静脉 CT 横断扫描, 在 L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> 或其他部位显示(图 6.24A)。

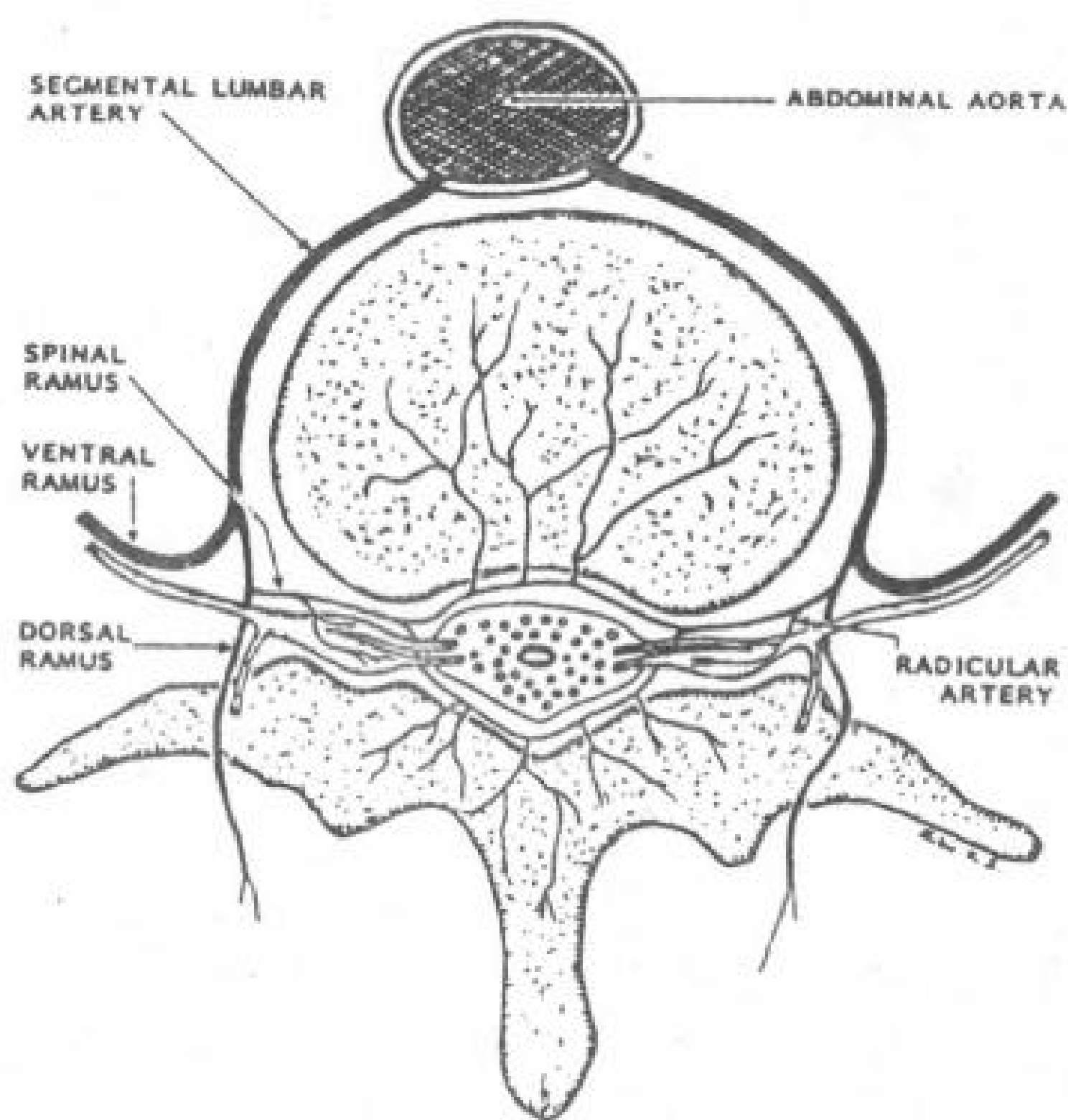


图 6.22 脊椎和硬膜囊的动脉供应示意图

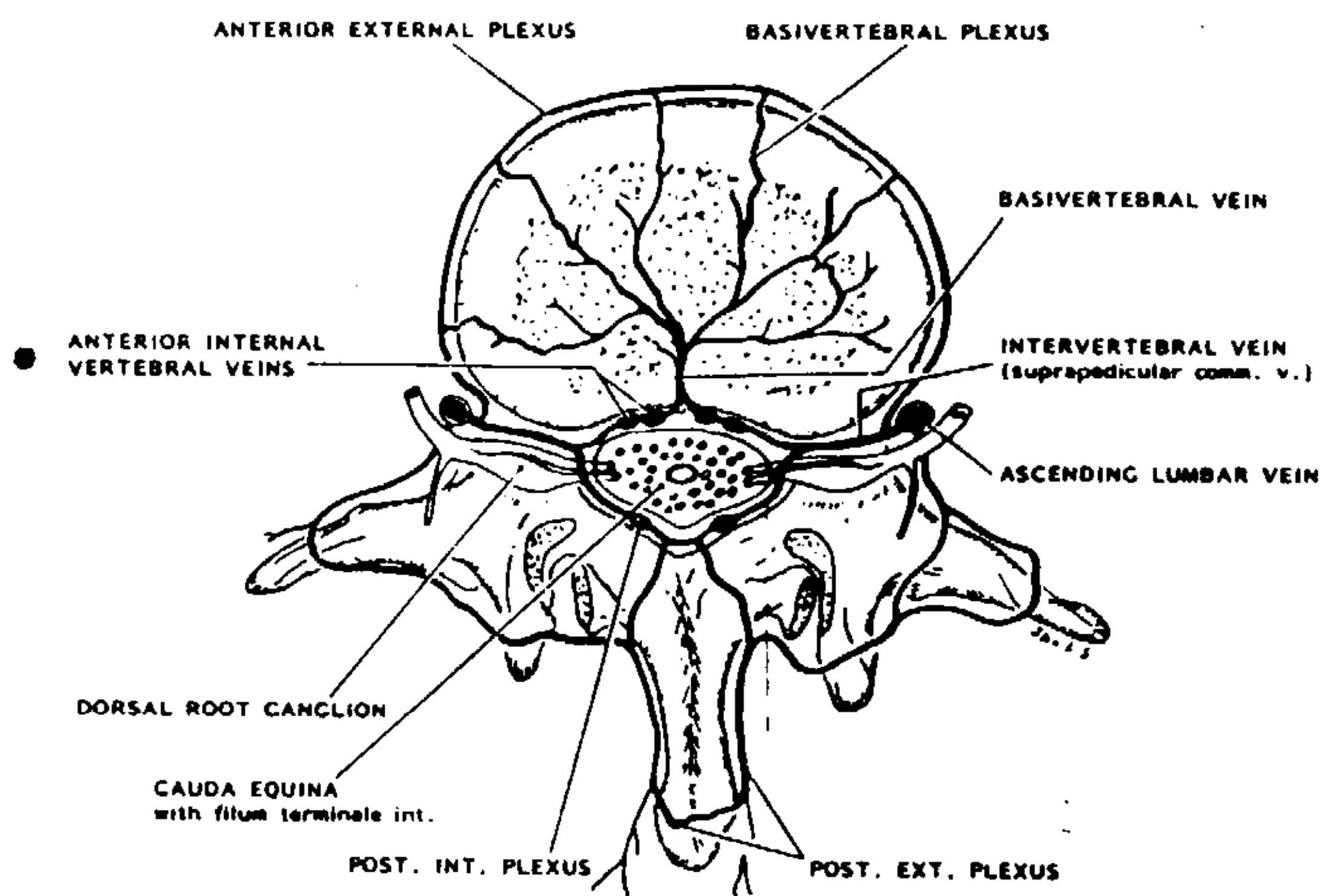


图 6.23 椎内、外静脉丛示意图

腰升静脉位于脊椎两旁, 大约与椎间孔在同一冠状面(图 6.23 和 6.25), 在 L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> 平面汇入髂总静脉。腰升静脉左侧比右侧恒定(Theron 和 Moret 1978)。分别延为半奇静脉和奇静脉(Willams 和 Werwick 1980)。第 1 和第 2 腰静脉多注入腰升静脉(图 6.23-6.25), 第 3 和第 4 腰静脉多注入下腔静脉。

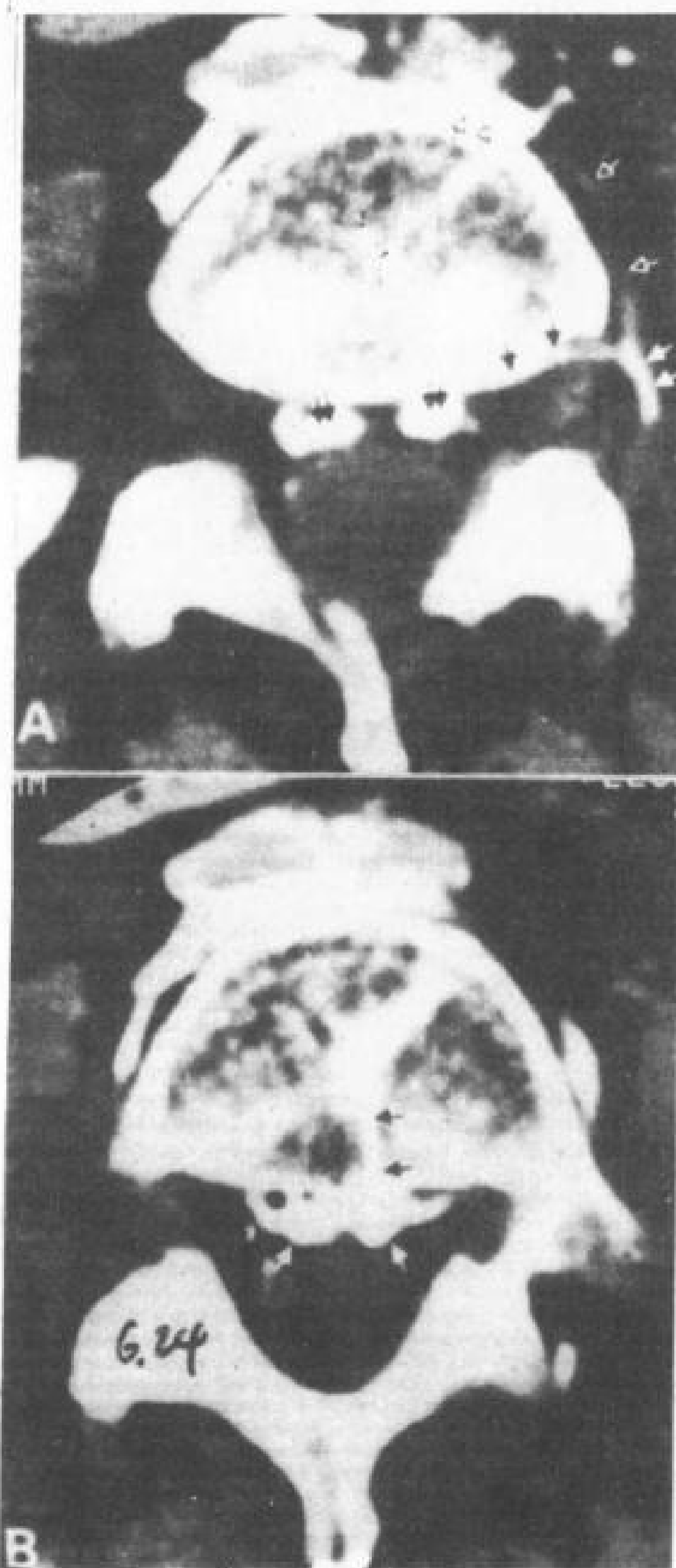


图 6.24 椎静脉丛, 尸体骨内注射造影剂后作 CT 扫描

A. L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> 椎间孔平面 CT 扫描。↑—髂总静脉; ↑—椎间静脉; ↑↑—前椎内静脉; 白空箭头指示前椎外静脉丛。

B. 比 6.24A 稍上 CT 扫描。↑—椎体静脉; □—前椎内静脉丛。

### 6.5.3 椎体静脉、椎内静脉丛和椎外静脉丛

椎体静脉可以是 1 支, 也可以是 2 支, 位于椎体静脉槽内(图 6.23 和 6.24B), 在中线连结前椎内静脉。椎体静脉槽 CT 扫描可以显示, 但容易同骨折线和骨缺损区混淆(图 6.2D 和 6.16B)。椎体静脉分支也同前椎外静脉丛吻合(图 6.23 和 6.24A)。两个椎体静脉之间不同形状的骨块, 多位于椎体边缘(Haughton 等, 1980)(图 6.2D 和 6.16B), 不要将它们误认为骨折片、骨赘或后纵韧带钙化。另外, 椎体静脉也可见于骶椎(图 6.26)。



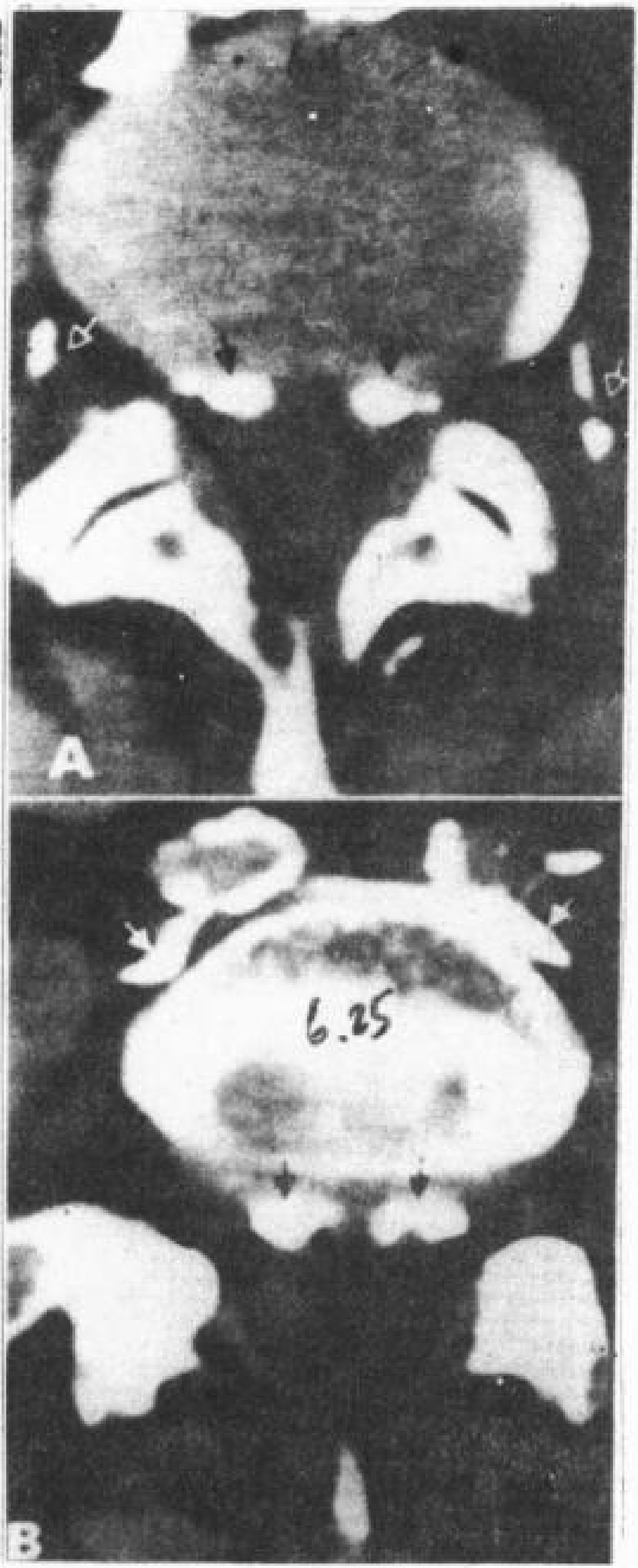


图 6.25 前椎内静脉, 尸体骨内注射造影剂后作 CT 扫描

A. L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> 椎间盘 CT 扫描。↑—前椎内静脉;  
 ↑—腰升静脉;  
 B. L<sub>6</sub> 椎体下部切层。↑—前椎内静脉; □—  
 髂总静脉。

椎内静脉丛可分为前、后两组。前椎内静脉丛位于椎体、椎间盘后面, 后纵韧带两侧, 在此韧带复盖下有横支相连。后椎内静脉丛位于椎弓和黄韧带的前面。两组静脉丛彼此吻合。椎内静脉丛位于硬膜外疏松结缔组织内, 如果胸腹压增高, 血液可逆流, 使椎内静脉丛压力升高。在一些诱因(咳嗽, 静脉壁异常)下可致硬膜外血肿。

Batsom (1940) 首先提出椎静脉系统是一个独立静脉系统, 是人体腔静脉系, 肺静脉系和门静脉系以外的第四静脉系统。整个系统无静脉瓣膜存在。当其他静脉发生梗阻可起代偿作用。心衰或门脉压升高, 椎静脉系可引起慢性充血, 造成对神经系统的损害。瘤栓或菌栓亦可由此途径蔓延。根据椎静脉系统的特点, 可经骨内(椎体、棘突或肋骨)或静脉(股静脉、肋间静脉或奇静脉)注射造影剂, 使椎管良好显影, 为诊断椎管或椎骨的病变提供形态学基础。

CT 平扫, 前椎内静脉几乎总是在腰骶椎间盘平面显影, L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> 平面也很多见, 偶尔可见于更上的平面(图 6.16)。静脉的可见度与静脉大小、硬膜脂肪量及 CT 机分辨力有关。

椎外静脉丛位于椎体前方和椎弓根后方, 收集椎体及邻近诸肌的血液。

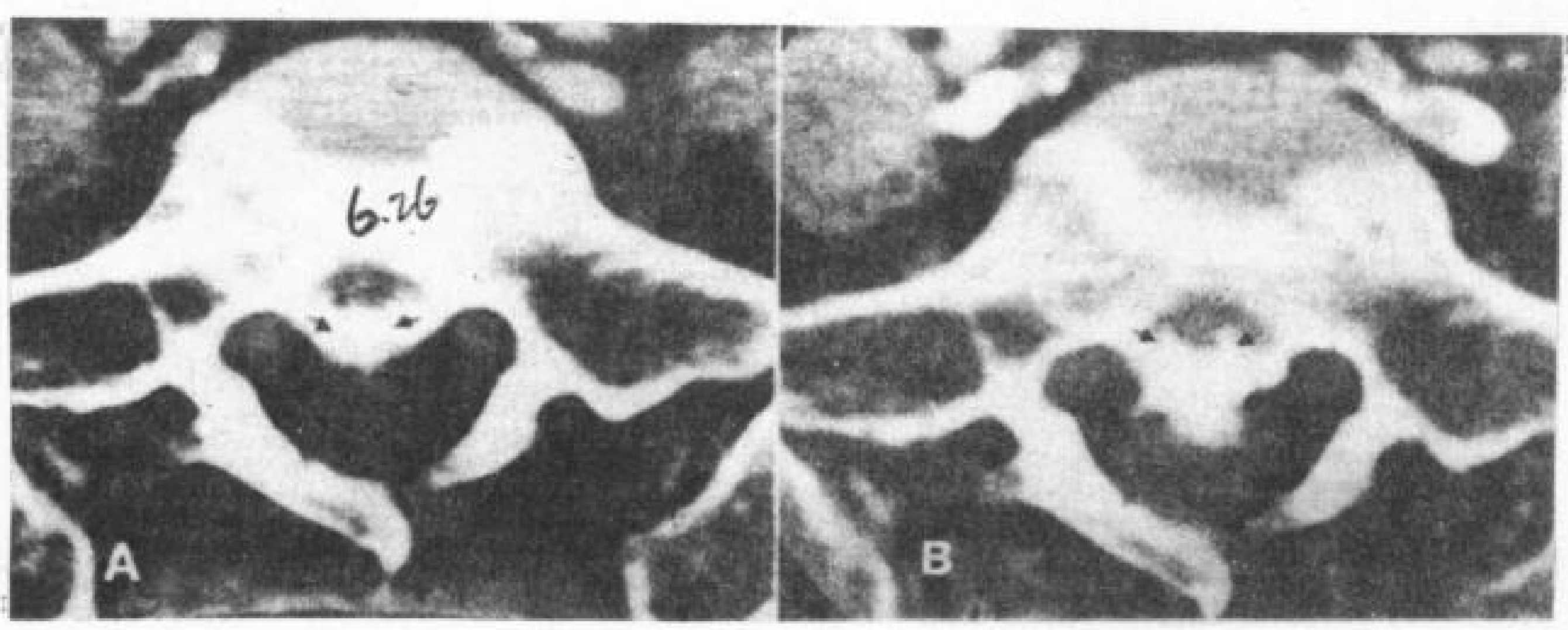


图 6.26 骶椎椎体静脉  
 A. 尸体标本图, 注射造影剂前 CT 扫描, S<sub>1</sub> 椎体静脉为低密度(↑)。

B. 尸体标本图, 骨内注射造影剂后 CT 扫描, S<sub>1</sub> 椎体静脉密度升高(↑)。

## 6.6 腰骶丛

腰丛由第12胸神经，第1、2、3腰神经前支和第4腰神经的一部分组成，位于腰大肌深部的肌质内（图6.27）。腰丛CT值与肌肉相近，因此CT扫描不能区分。后支在CT图象上也难以显示，一者太小，二者周围由肌肉包围。

骶丛由第4腰神经前支一部分，第5腰神经前支，全部骶神经和尾神经前支组成，位于梨状肌前面，CT扫描可以直接显示（图6.28）。腰丛下部和骶丛上部下行组成腰骶干（图6.27）。CT扫描显示骶神经横截面（图6.29）。前支由相应骶孔出去（图6.8c和6.29B）。

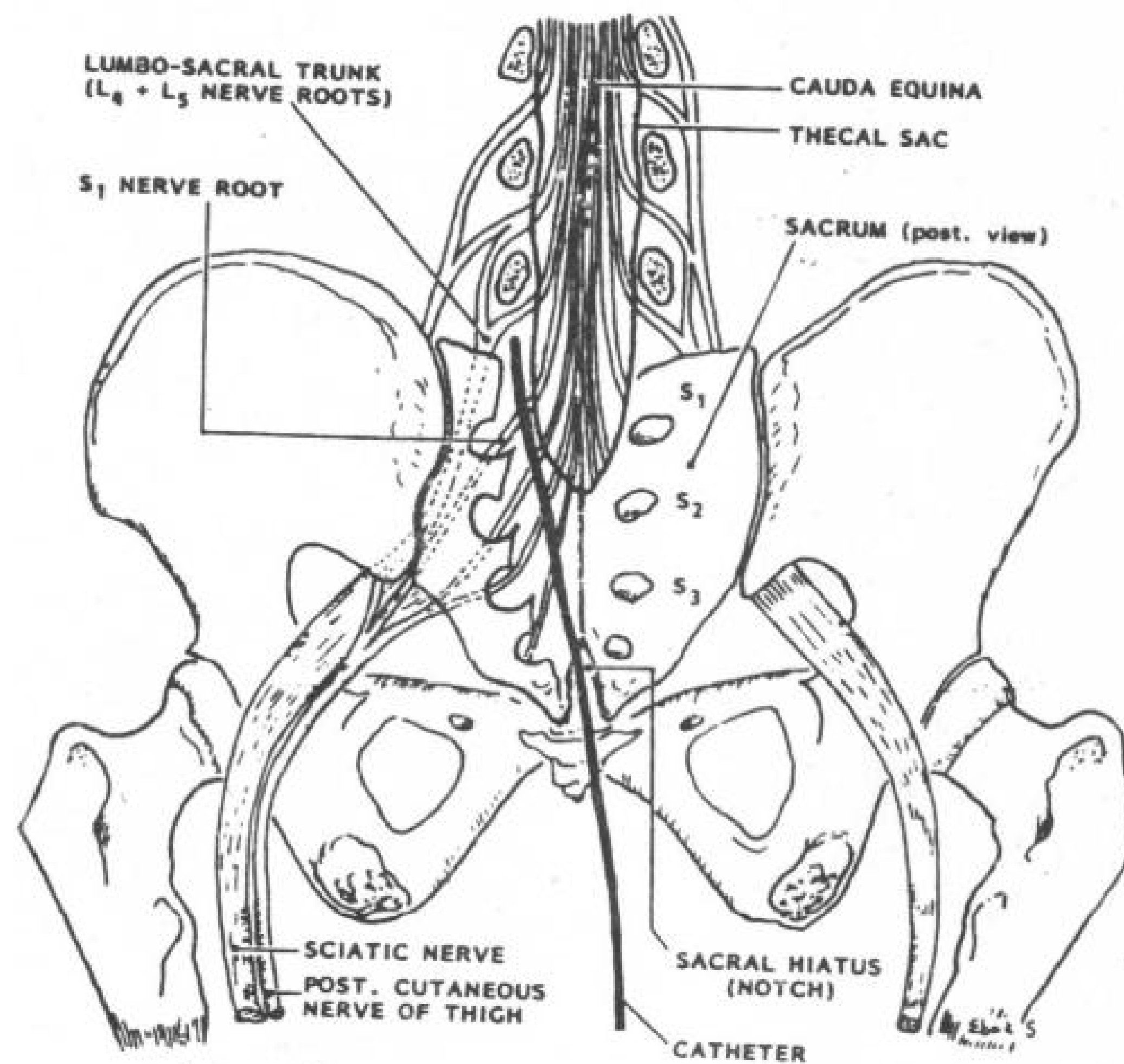


图 6.27 腰骶丛示意图

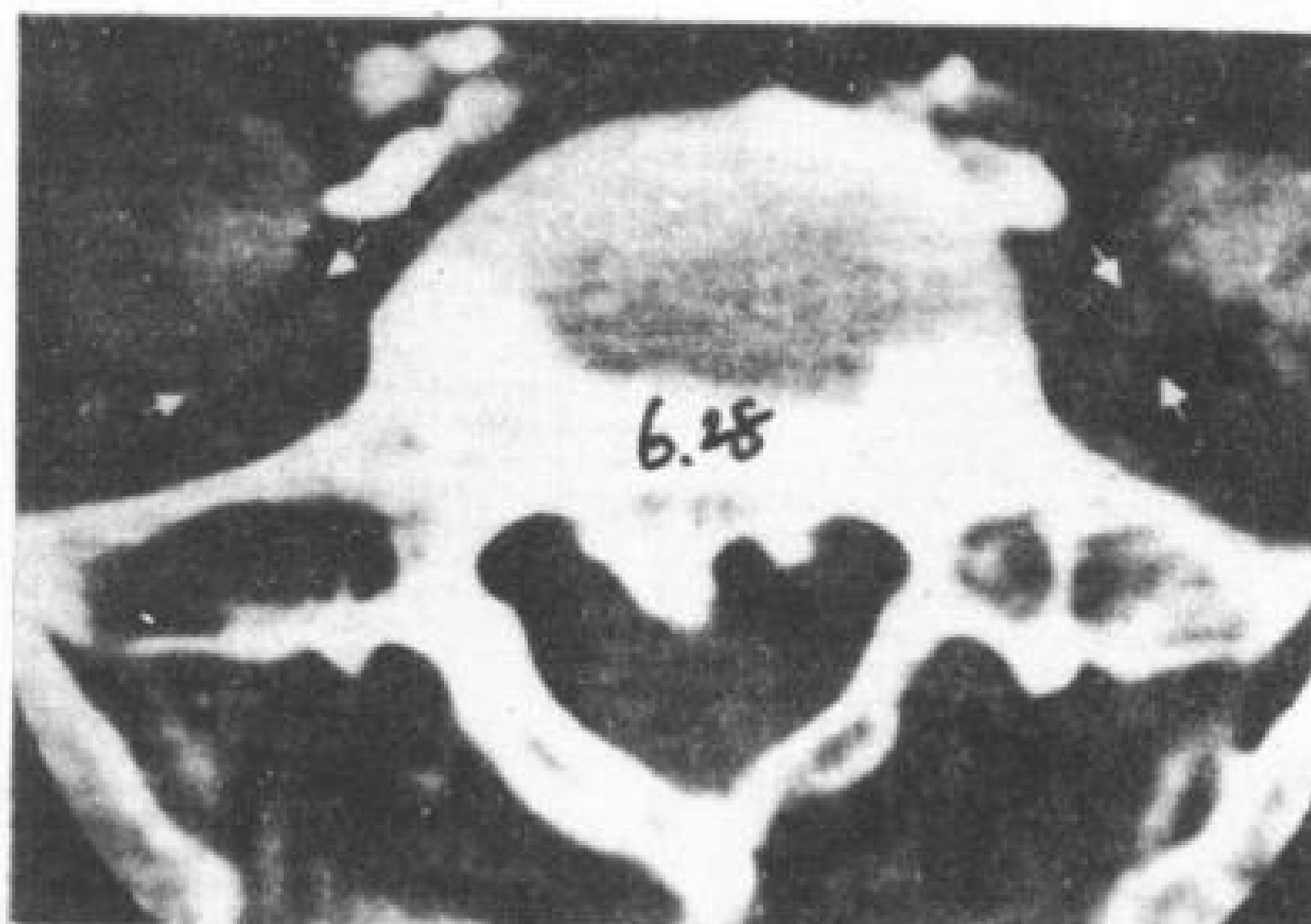


图 6.28 腰骶干。尸体标本的骨内注射造影剂后作CT横断扫描，显示腰骶干（6.28）。

## 6.7 椎旁肌肉

### 6.7.1 腰肌

腰大肌起于腰椎体的侧面及横突，止于

股骨小转子，腰丛通过其深部的肌质内（图6.27）。横断切层，腰大肌下段成圆形（图6.30）。

腰小肌位于腰大肌前面，出现率约为

40%。腰小肌起自第12胸椎和第1腰椎椎体及其间的椎间盘，止于髂耻粗隆和耻骨梳韧带（图6.30）。

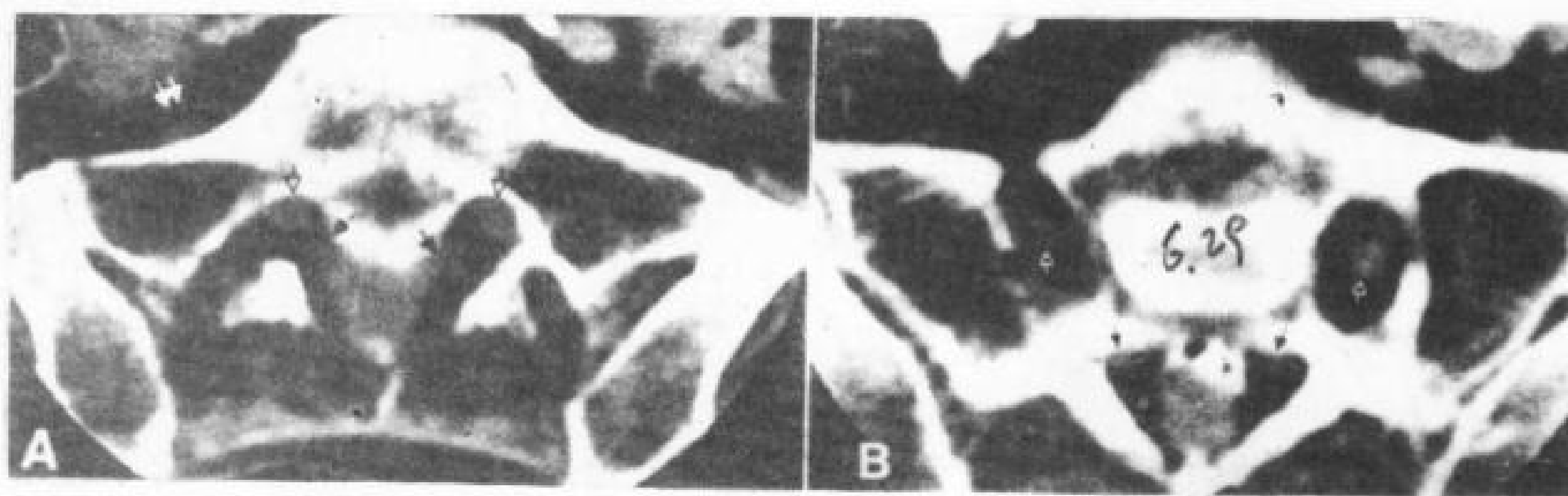
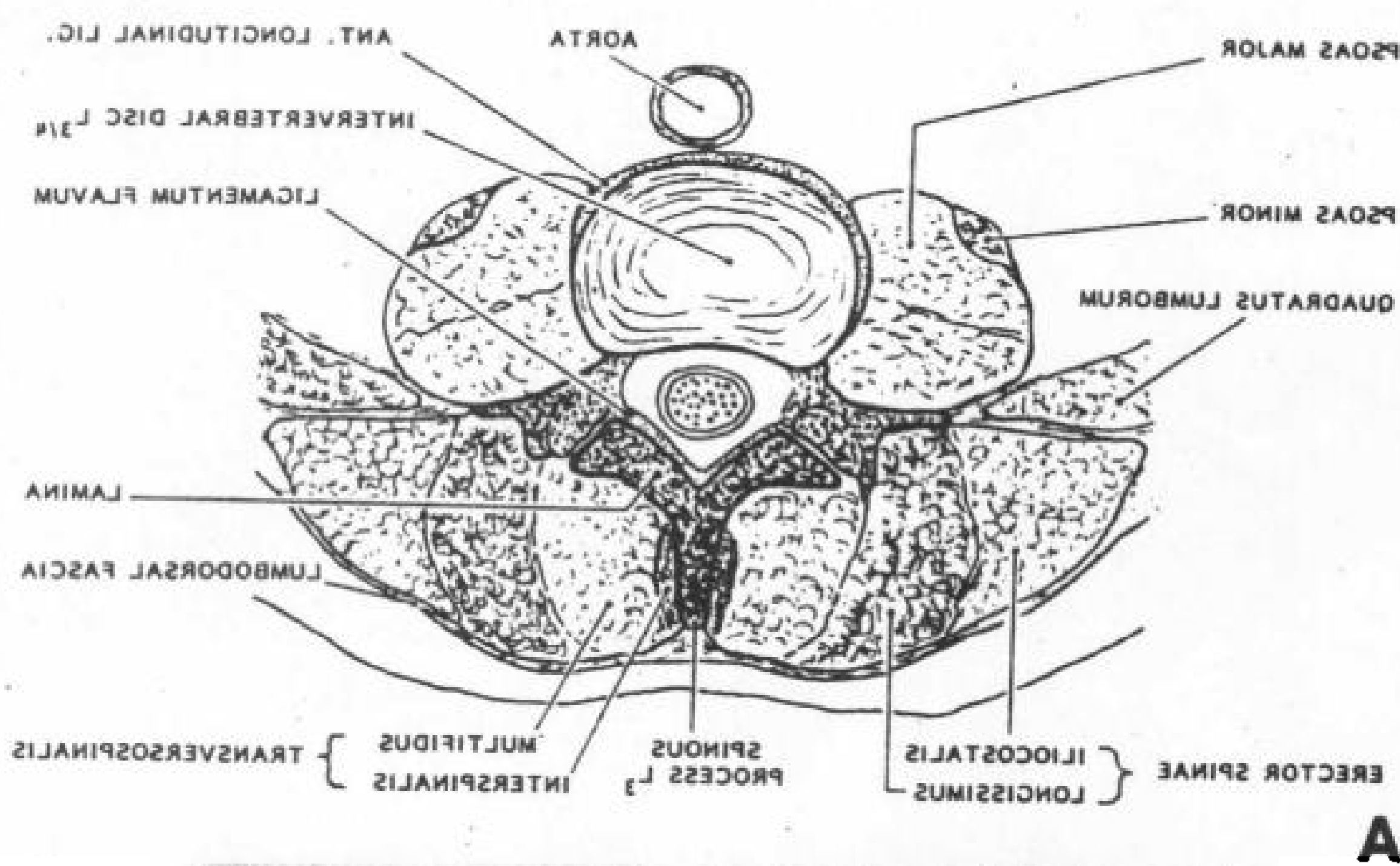
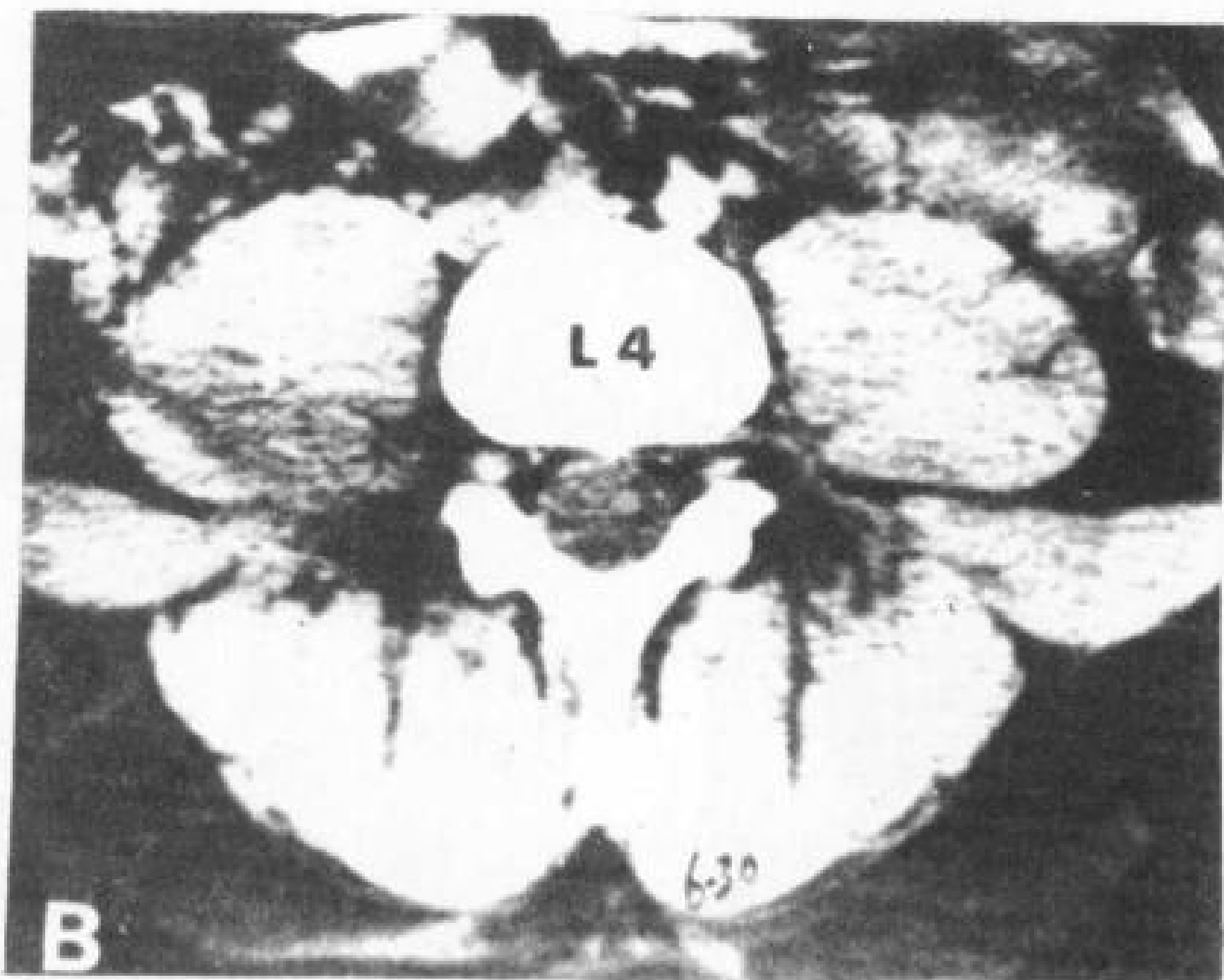


图6.29 骶神经

A. S<sub>1</sub> CT 横断象。M—骶丛（部分）；↑—S<sub>1</sub> 后根神经节；↑—S<sub>2</sub> 神经根。  
B. S<sub>1</sub>-S<sub>2</sub> 平面 CT 横断象。↑—S<sub>1</sub> 前支和神经节；↑—S<sub>2</sub> 神经根。



A



B

图6.30 椎旁肌肉

A. 椎旁肌肉示意图。

B. L<sub>4</sub> CT 横断象。P—腰大肌和腰小肌；T—横突棘肌；L—最长肌；I—髂肋肌。



### 6.7.2 骶棘肌（竖躯干肌）

骶棘肌位于脊柱两旁的沟内（图 6.30），从骶骨向上延续到颅骨。在下端，以宽厚的腱膜起自骶骨背面，髂嵴后部和腰椎棘突等处，向上形成一大的肌性块，在腰上部分成三个纵行的肌柱，从外向内，分别名为髂肋肌、最长肌和棘肌。三个肌柱向上，沿途均有起和止，最终止于颅骨后面、肋骨及椎骨

的横突和棘突。有竖躯干，以对抗头、躯干的前倾重力和腹肌等使脊柱前屈的作用。

### 6.7.3 横突棘肌

腰背部深层肌分为三层，第一层为夹肌和竖背肌。第二层为横突棘肌，包括半棘骨，多裂肌和回旋肌。第三层为节段性小肌，有横突间肌和棘间肌。

# 7. 肿瘤

张雪林 编译

曾行德 校

- 
- 7.1 原发性椎管内肿瘤
    - 7.1.1 室管膜瘤
    - 7.1.2 星形细胞瘤
    - 7.1.3 脊膜瘤
    - 7.1.4 血管外皮瘤
    - 7.1.5 神经膜瘤
      - 7.1.5.1 髓内神经膜瘤
      - 7.1.5.2 骨内神经膜瘤
    - 7.1.6 神经纤维瘤, 神经纤维肉瘤, 神经纤维瘤病
    - 7.1.7 血管母细胞瘤
    - 7.1.8 神经母细胞瘤
    - 7.1.9 节细胞神经瘤和节细胞神经母细胞瘤
    - 7.1.10 副神经节瘤
    - 7.1.11 脊索瘤
    - 7.1.12 脂肪瘤
    - 7.1.13 骶尾部畸胎瘤
    - 7.1.14 皮样囊肿, 表皮样囊肿, 畸胎瘤
  - 7.2 原发性骨肿瘤
    - 7.2.1 血管瘤
    - 7.2.2 骨样骨瘤
    - 7.2.3 良性骨母细胞瘤 (巨大骨样骨瘤)
    - 7.2.4 骨软骨瘤和其他原发脊椎肿瘤
    - 7.2.5 骨巨细胞瘤
    - 7.2.6 动脉瘤样骨囊肿
    - 7.2.7 骨肉瘤
    - 7.2.8 软骨肉瘤
    - 7.2.9 间叶性软骨肉瘤
    - 7.2.10 Ewing 氏肉瘤
    - 7.2.11 透明细胞肉瘤
    - 7.2.12 纤维肉瘤
    - 7.2.13 骨良性纤维瘤
  - 7.3 转移瘤
    - 7.3.1 硬膜内转移瘤
    - 7.3.2 骨、硬膜外腔和椎旁软组织的转移瘤
      - 7.3.2.1 脊柱骨转移瘤
      - 7.3.2.2 硬膜外腔和椎旁软组织的转移瘤
- 

CT 用于脊柱、椎管内及椎旁占位病变的诊断起步较晚 (Hammerschlag 等, 1976; Nakagawa 等, 1977; Aubin 等, 1979)。脊柱平扫 CT, 不能估计肿瘤向骨、硬膜外和椎旁延伸的范围。但是, 目前应用的 CT 机, 在蛛网膜腔内不注射水溶性造影剂, 不能准确观察鞘内异常 (DiChiro 和 Schellinger 1976; Nakagawa 1977; Handel 等 1978; Lee 等, 1978; Aubin 等, 1979; Resjo 等, 1979)。用非离子型造影剂增强 CT 扫描, 能清楚地区别硬膜外与硬膜内病变, 而且也能区别髓内与髓外硬膜内的占位病变。有些血管病变, 即使位于硬膜内, 静脉内注射造影剂也能显影 (Bale-

riaux—Waba 等, 1977; Nakagawa 等, 1977; Handel 等, 1978)。CT 扫描, 根据肿瘤的表现、部位和 CT 值, 有时能做组织学诊断 (如脂肪瘤) (Dossseter 等, 1979)。用 CT 横断扫描资料, 作其他面的重建图象, 常可提供肿瘤向周围延伸的准确范围。因此, 脊柱 CT 检查对外科手术和放疗设计是有帮助的, 而且可以指导组织活检。

对肿瘤作定性诊断, 不仅取决于肿瘤的部位, 而且要结合临床资料分析。包括患者的年龄、性别、脊椎各个部位肿瘤发生率, 肿瘤是原发的还是转移的等。为了更好地理解这些肿瘤的放射学征象, 简单讨论它们的大

体病理和显微镜下特点也是必要的。有些脊椎肿瘤的放射学表现,是根据X线平片经验,因为这些病变在CT检查尚缺乏大组病例。CT显示骨质破坏与平片类似,但密度分辨力更高。最后对各种肿瘤的鉴别诊断作简要讨论。

椎管肿瘤根据传统解剖学和放射学,分髓内肿瘤和髓外肿瘤,髓外肿瘤包括髓外硬膜内和髓外硬膜外二种情况。髓内原发性肿瘤有室管膜瘤和星形细胞瘤,可引起脊髓膨胀性改变。但这种征象也可见于脊髓积水,脊髓出血,以及脊髓炎症和脱髓鞘疾病。原发髓外硬膜内肿瘤有神经鞘瘤和脊膜瘤,硬膜外病变常为脊椎骨肿瘤。本章根据组织学分类,讨论原发肿瘤的CT检查。

## 7.1 原发性椎管内肿瘤

### 7.1.1 室管膜瘤

室管膜瘤是脊髓下段、圆锥和终丝最常见的神经胶质瘤。男性发病稍多,21~60岁发病率最高(Woltman等,1951;Webb等,1953;Haft等,1959;Alter1975;Guidetti和Fortuna,1975)。组织学有四种类型:乳头型,多细胞型,上皮型,混合型。在终丝的多为粘液乳头型室管膜瘤(Rubinstein1972;Alter1975),多发生在21~30岁。乳头型室管

膜瘤的结缔组织基质血管丰富,可发生自发性蛛网膜下腔出血。这些肿瘤生长缓慢,体积可以很大(Rubinstein1972)。

用非离子型造影剂增强CT扫描,室管膜瘤的脊髓可表现为典型髓内膨胀性改变(图7.1)。在腰段,它们可以是硬膜内孤立性病灶,仅累及脊髓一个节段(图7.2),多时也可以3~5个(图7.3)(Shapiro1975)。这类肿瘤囊性退行性变占46%(Alter1975)。蛛网膜下腔注射非离子型造影剂,可以使其积蓄在肿瘤囊腔内(图7.4)。终丝的室管膜瘤比较特殊,体积可以很大,引起骨性椎管扩大(图7.5)。终丝的粘液乳头型室管膜瘤偶尔可累及终丝外(图7.6)。肿瘤延伸到腰蛛网膜腔时,为了解其范围,需要在蛛网膜腔内注射造影剂作增强CT扫描。静脉内注射造影剂,对血管丰富的肿瘤是有帮助的。

### 7.1.2 星形细胞瘤

各种胶质瘤大约占椎管内全部肿瘤的20~25%(Woltman等,1951;Webb等,1953;Haft等,1959;Alter1975;Guidetti和Fortuna,1975)。小孩椎管内肿瘤,胶质瘤所占的比例稍大(Torma1957;Banna和Gryspeerd,1971;Alter1975)。各级星形细胞瘤是脊髓最常见的髓内肿瘤,在脊髓圆锥和终丝,仅次于室管膜瘤(Shapiro1975)。脊髓星形细胞瘤75%是

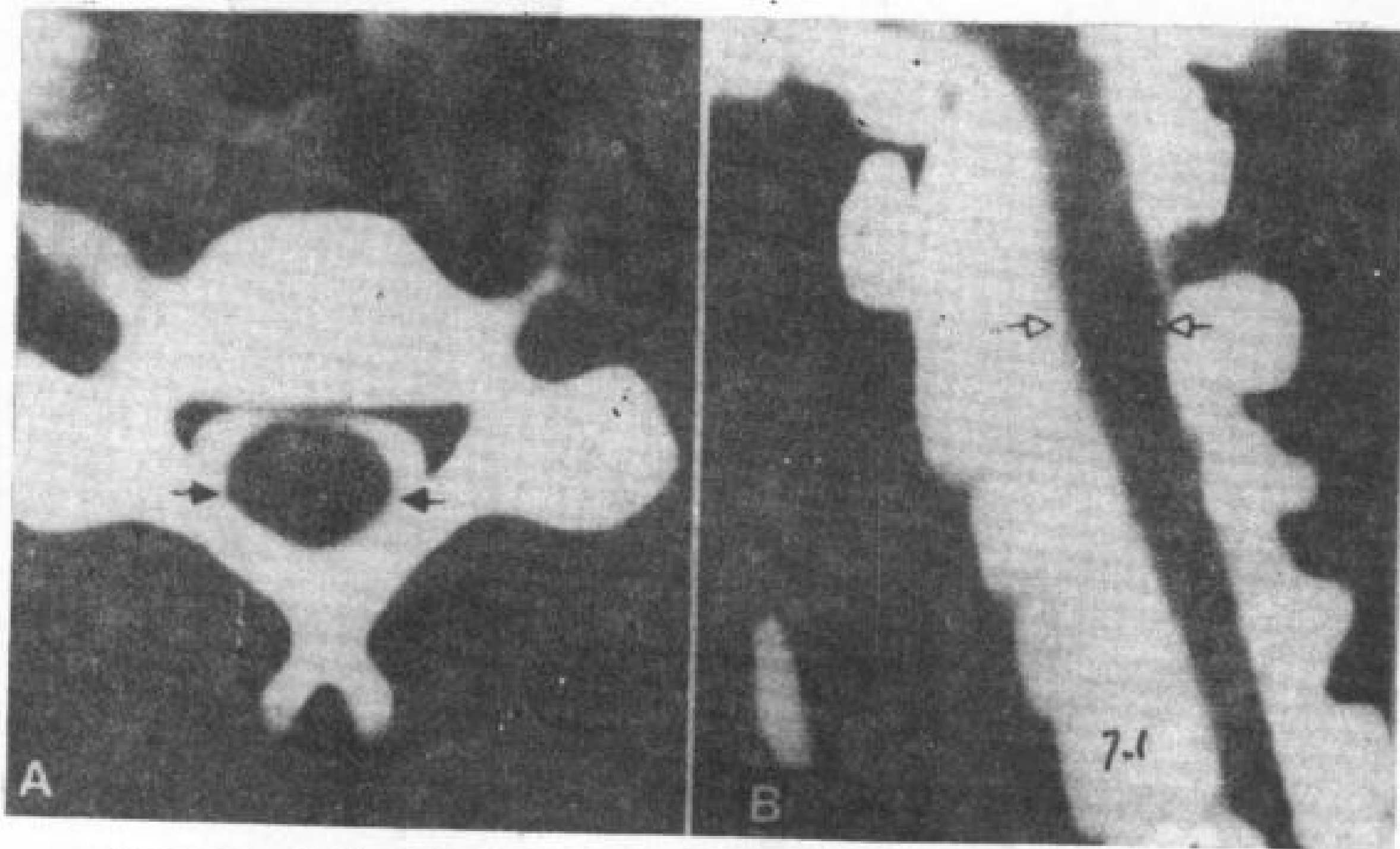
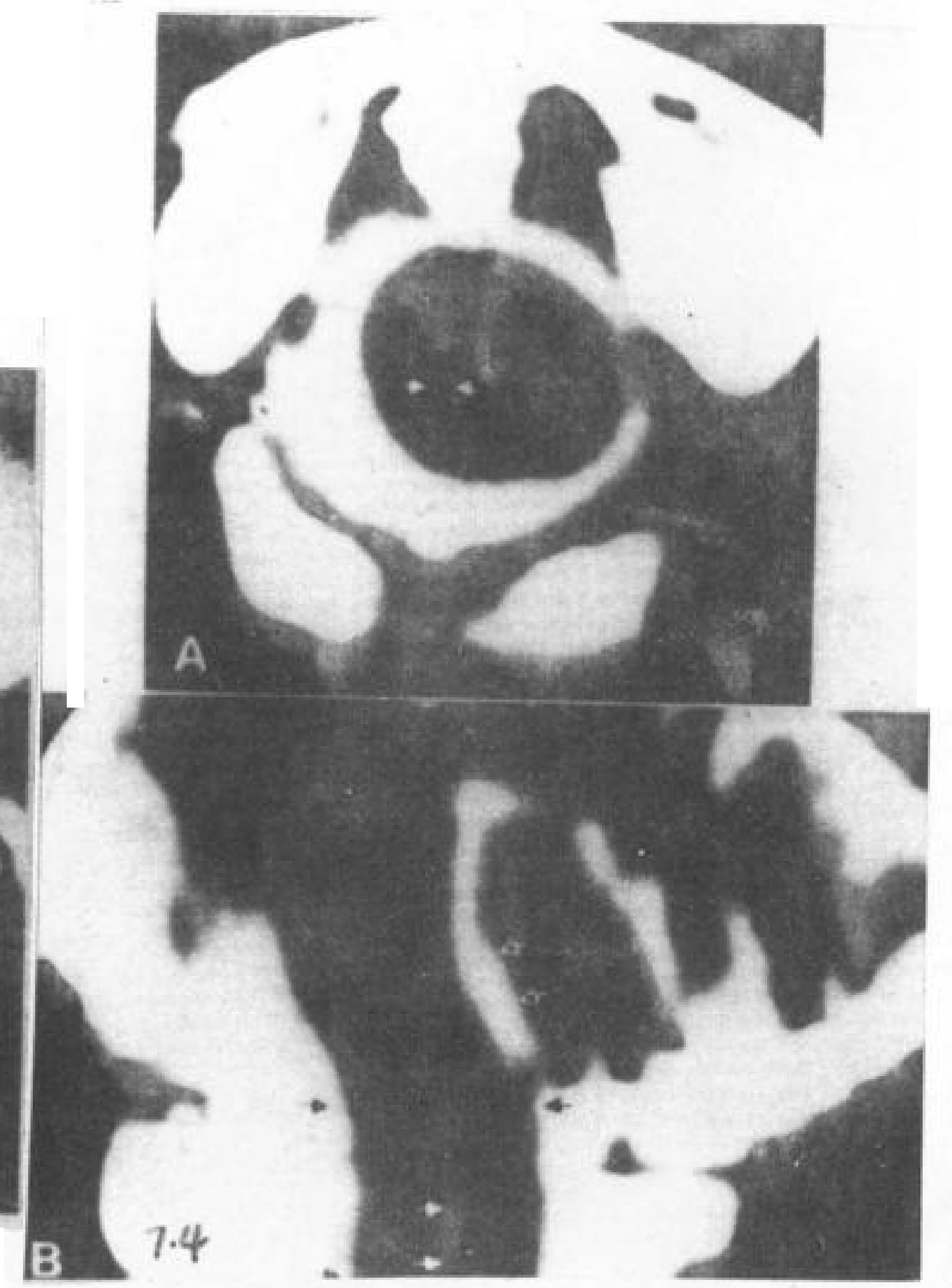
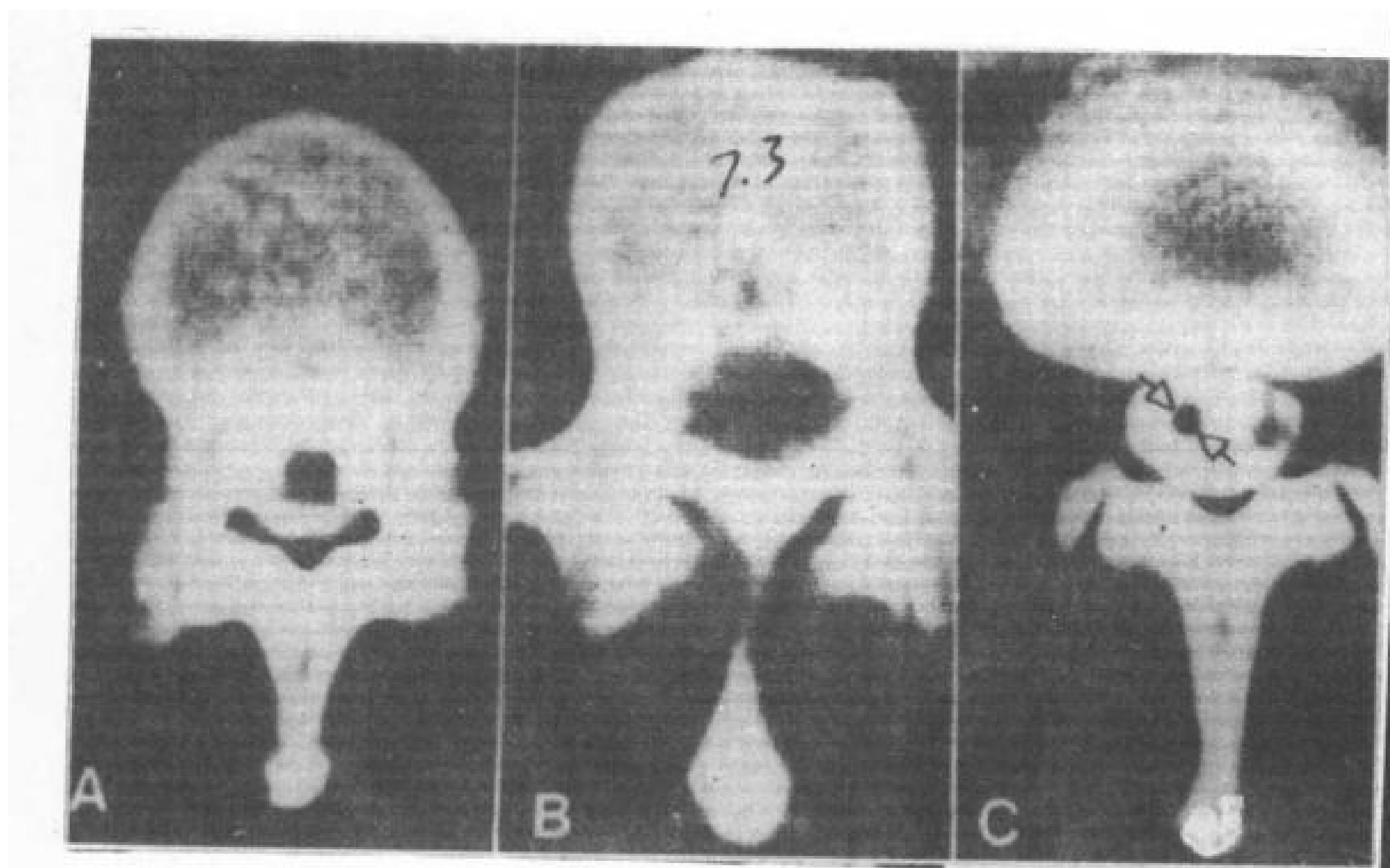
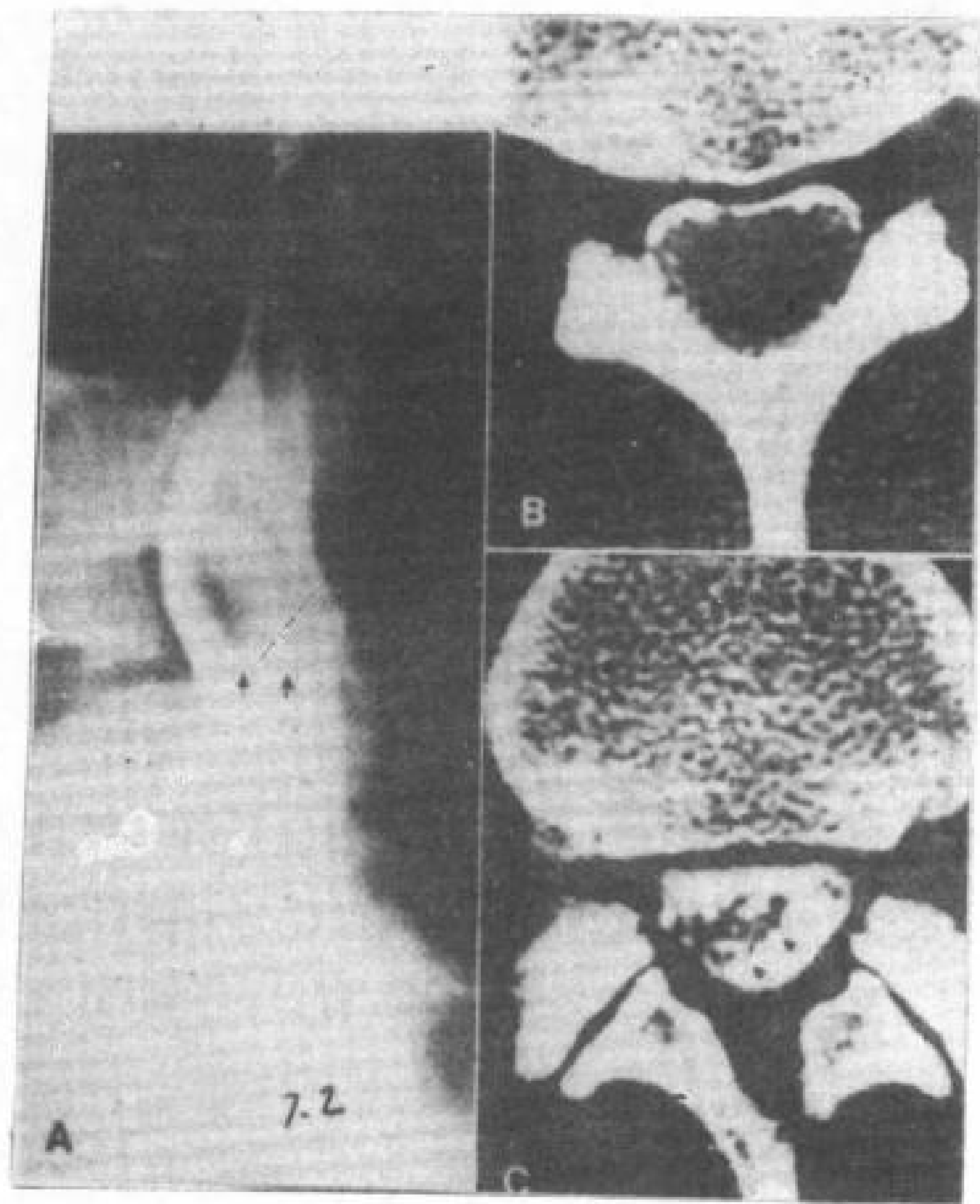


图7.1 颈脊髓室管膜瘤,蛛网膜腔注射造影剂后CT扫描。

A. C<sub>5</sub>CT横断象,脊髓横截面增粗(↑)。

B. 重建颈脊髓矢状面象。病变处增粗(↑)。





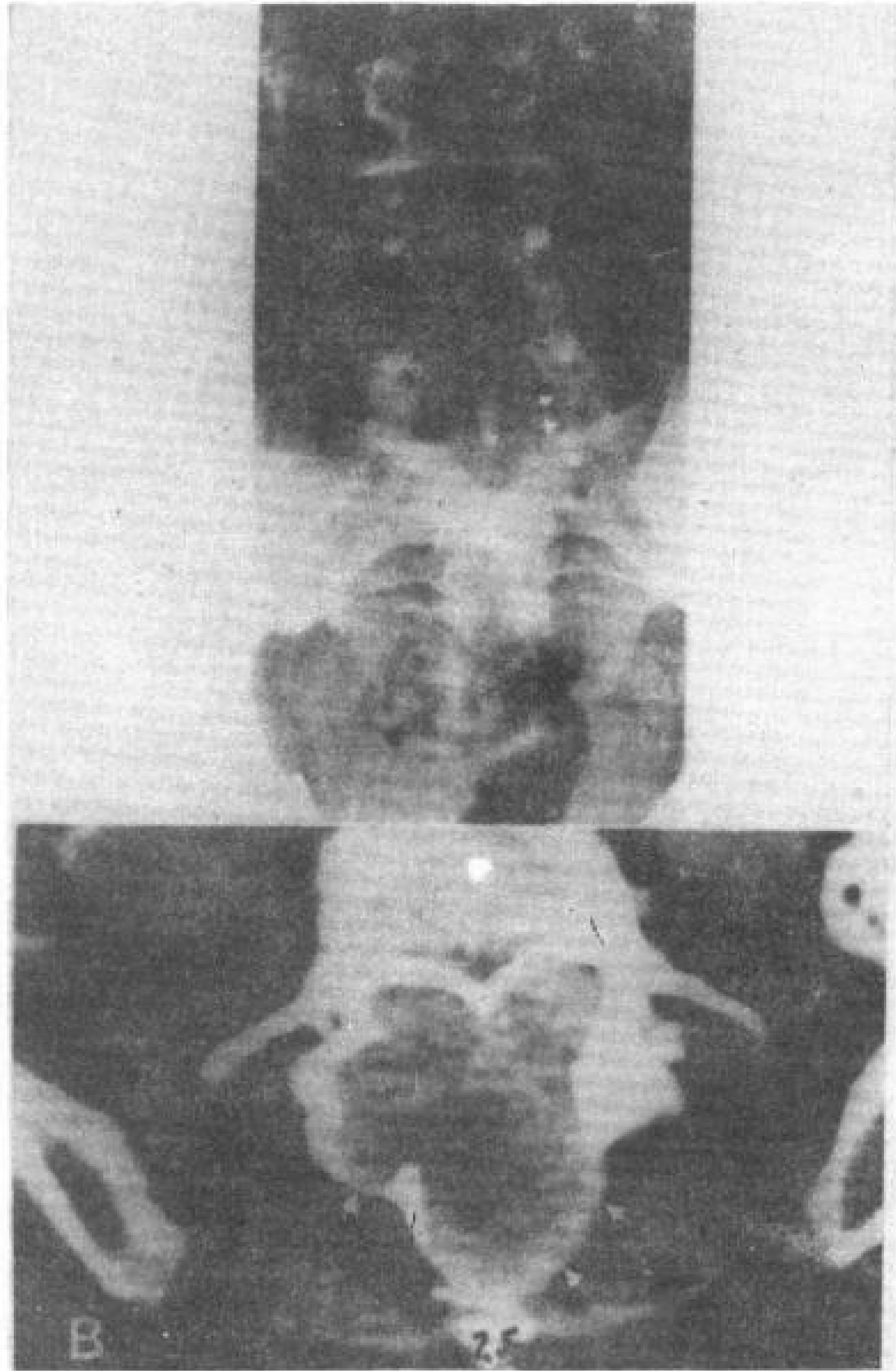


图 7.5 终丝内侵蚀性室管膜瘤  
 A. 腰骶椎正位 X 线片, L<sub>5</sub> 左侧椎板破坏 (Ⓔ), 几个椎弓根被侵蚀 (Ⓕ)。  
 B. L<sub>5</sub> CT 横断象。椎管不规则扩大, 充满异常软组织, L<sub>5</sub> 椎板破坏, 肿块向外延伸 (Ⓖ)。

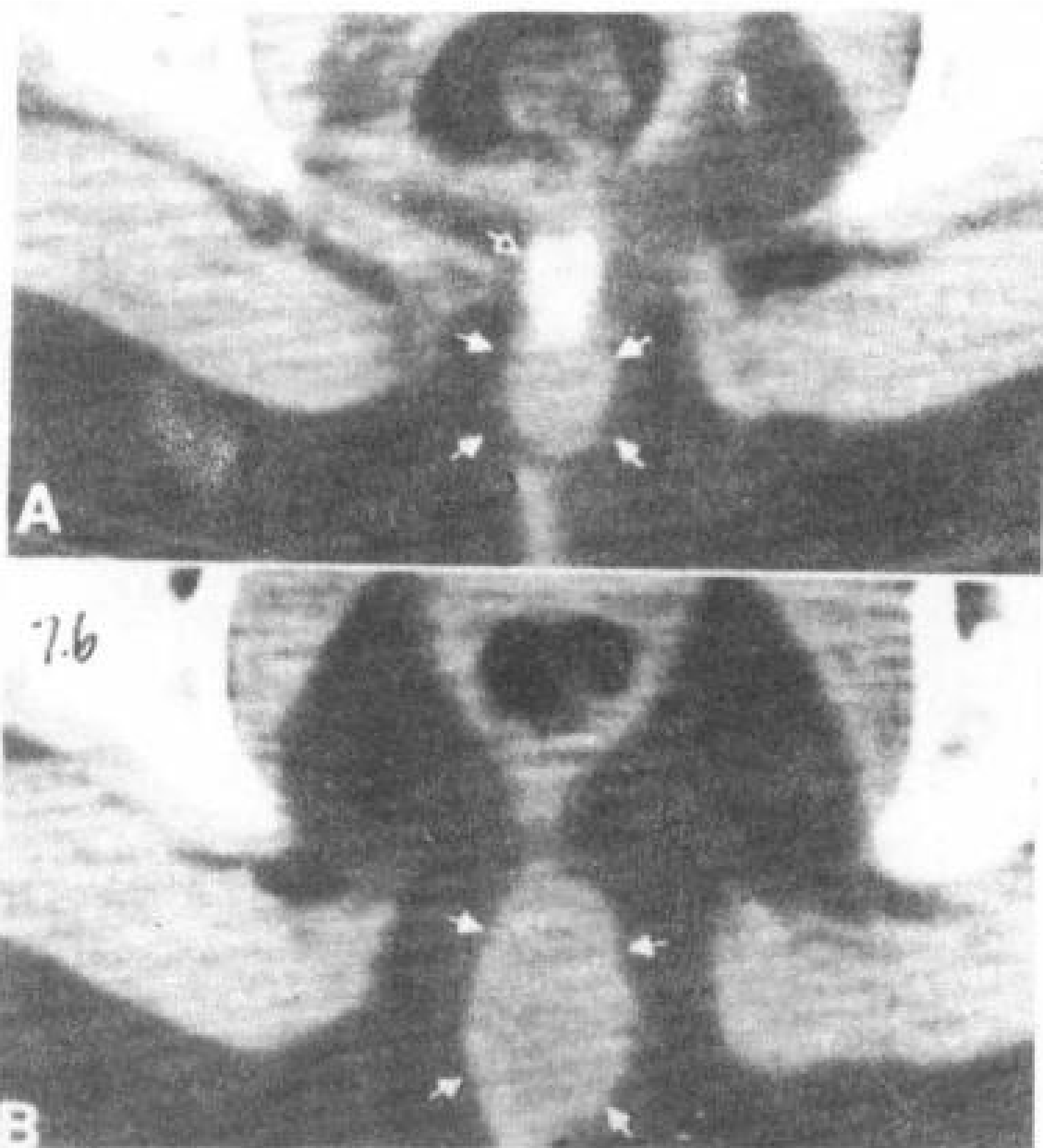


图 7.6 终丝外粘液乳头型室管膜瘤  
 A. 尾骨末端 (Ⓔ) CT 横断扫描, 肿块 (Ⓖ) 位于尾骨之后。  
 B. 尾骨下切层, 显示肿块更大 (Ⓖ)。

### 7.1.3 脊膜瘤

脊膜瘤占脊椎全部肿瘤的 25~45%, 女性发病率 (67~80%) 较男性高, 发病高峰 50~60 岁。椎管脊膜瘤 80% 在胸段, 其余的主要见于颈段。脑膜上皮型、纤维母细胞型和沙样型脊膜瘤为主要组织类型 (Alter 1975)。脊膜瘤原发于髓外硬膜内, 偶尔可以看到哑铃状脊膜瘤延伸至硬膜外, 但单纯硬膜外脊膜瘤是少见的。

平片征象有骨破坏或者钙化, 但发生率脊膜瘤比神经鞘瘤少, 约占 10% (Alter 1975; Shapiro 1975; Epstein 1976)。CT 平扫可显示脊膜瘤硬膜外和硬膜内的钙化区 (Nakagawa 等, 1977; Memon 和 Schnek 1981)。哑铃状肿瘤通过神经孔向外延伸, 常有神经孔扩大。脊膜瘤血管丰富, 静脉内注射造影剂可以使密度升高。诊断硬膜内脊膜瘤, 常常需要蛛网膜腔内注射造影剂 (Aubin 等, 1979) (图 7.8~7.9)。鉴别诊断方面, 硬膜内脊膜瘤要与神经鞘瘤、神经纤维瘤、转移瘤区别。硬膜外脊膜瘤要与椎旁转移瘤、肉瘤、神经母细胞瘤和节细胞神经母细胞瘤鉴别。

### 7.1.4 血管外皮瘤

血管外皮瘤是一种罕见的软组织肿瘤, 可以发生于身体任何部位。这种肿瘤以血管外皮细胞为主要成分。两性发病率相等, 可见于任何年龄。肿瘤恶性变已有报告 (Stout 和 Lattes 1967)。原发在脊髓的肿瘤, 最常见部位是髓外硬膜内, 但发生在硬膜外和椎骨的肿瘤也可能是原发部位 (Cappabianca 等, 1981; Osborne 等, 1981)。原发脊柱的血管外皮瘤多在颈段, 年龄可以是 30~70 岁 (Cappabianca 等, 1981)。颅内恶性血管外皮瘤可以转移至脊椎 (Scott 等, 1974; Anderson 和 Rorabeck 1980)。

骨骼和脊椎血管外皮瘤引起骨质破坏, 目前已有报道。CT 能够显示软组织和肿瘤对骨质破坏。静脉内注射造影剂, 对这些血管性

肿瘤有强化作用。要弄清肿瘤与硬膜囊、脊髓或马尾神经的关系，需要蛛网膜下腔内注射

非离子型造影剂。

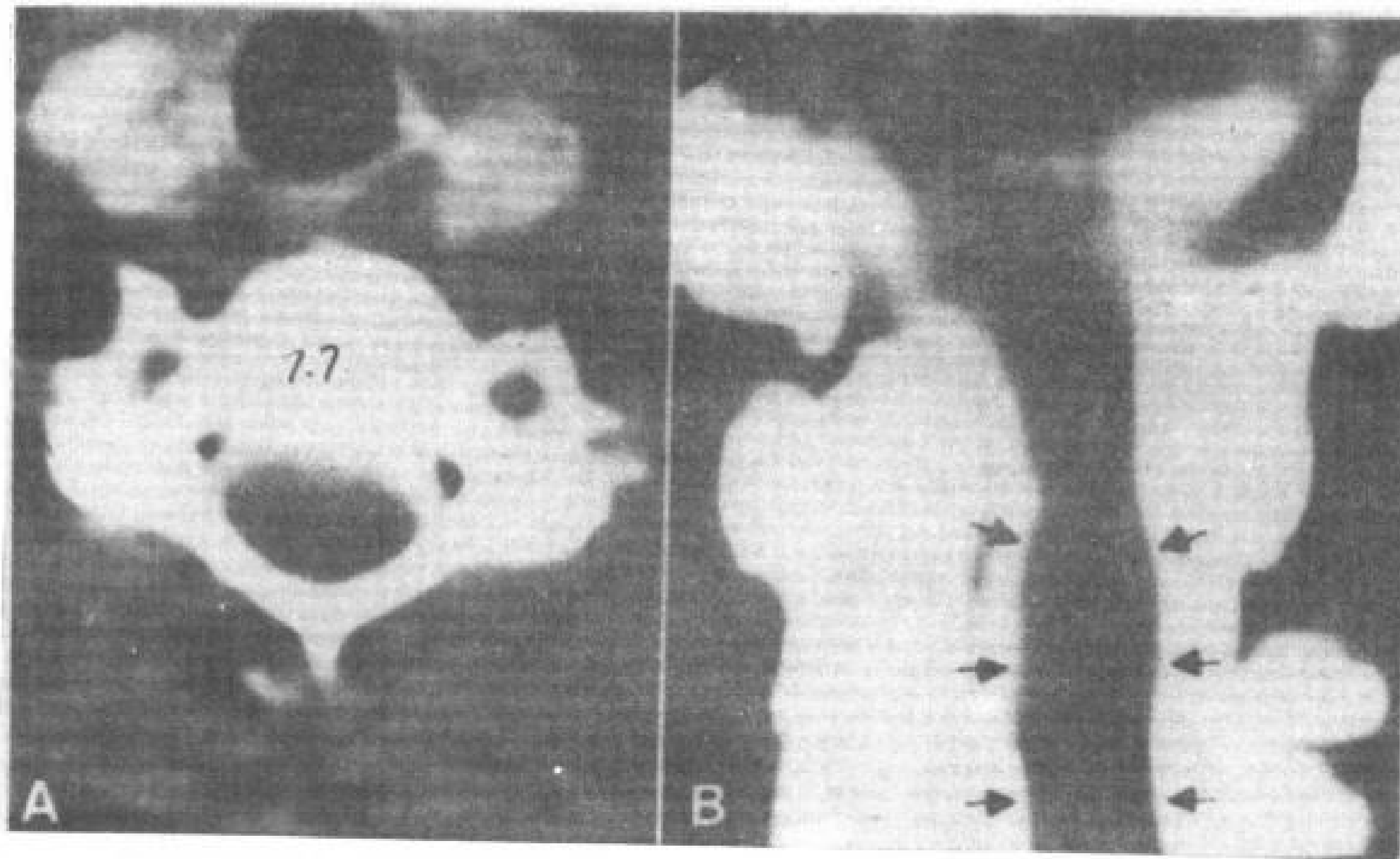


图 7.7 颈段脊髓星形细胞瘤，蛛网膜腔内注射造影剂  
A. C<sub>5</sub>CT 横断象，脊髓横截面明显增大。 B. 重建正中矢状象，显示颈中下段脊髓增粗（↑）。

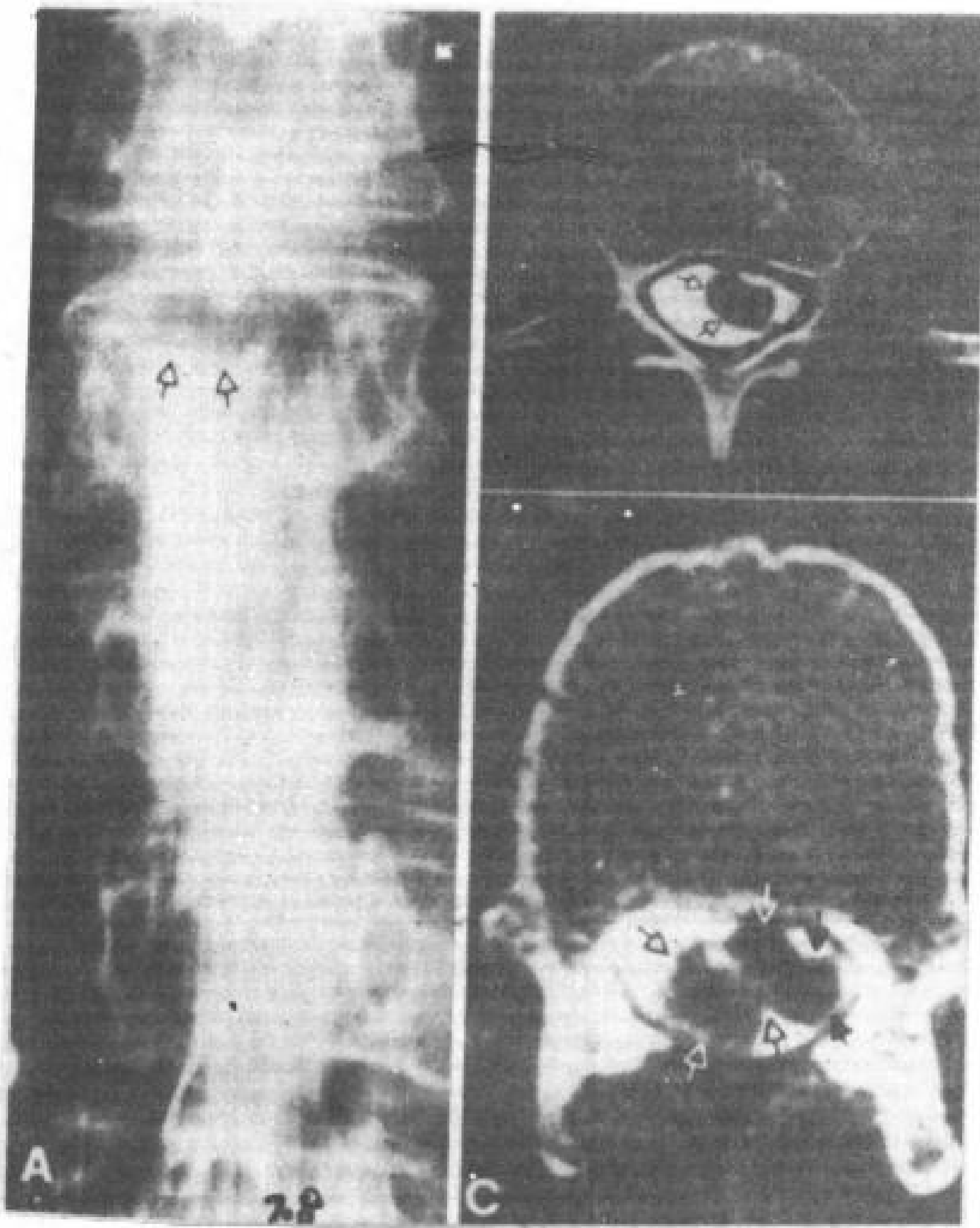


图 7.8 T<sub>12</sub>硬膜内沙样瘤型脊膜瘤

A. Metrizamide 脊髓造影，T<sub>12</sub>平面呈环状（↑），是硬膜内肿瘤的迹象。还有脊髓圆锥向左移位。

B. 蛛网膜腔内注射 Metrizamide 后，L<sub>1</sub>CT 横断扫描，显示脊髓圆锥向左移位（↑）。

C. T<sub>12</sub>平面象，硬膜内肿瘤呈分叶状（↑），马尾神经向左移位（↑）。

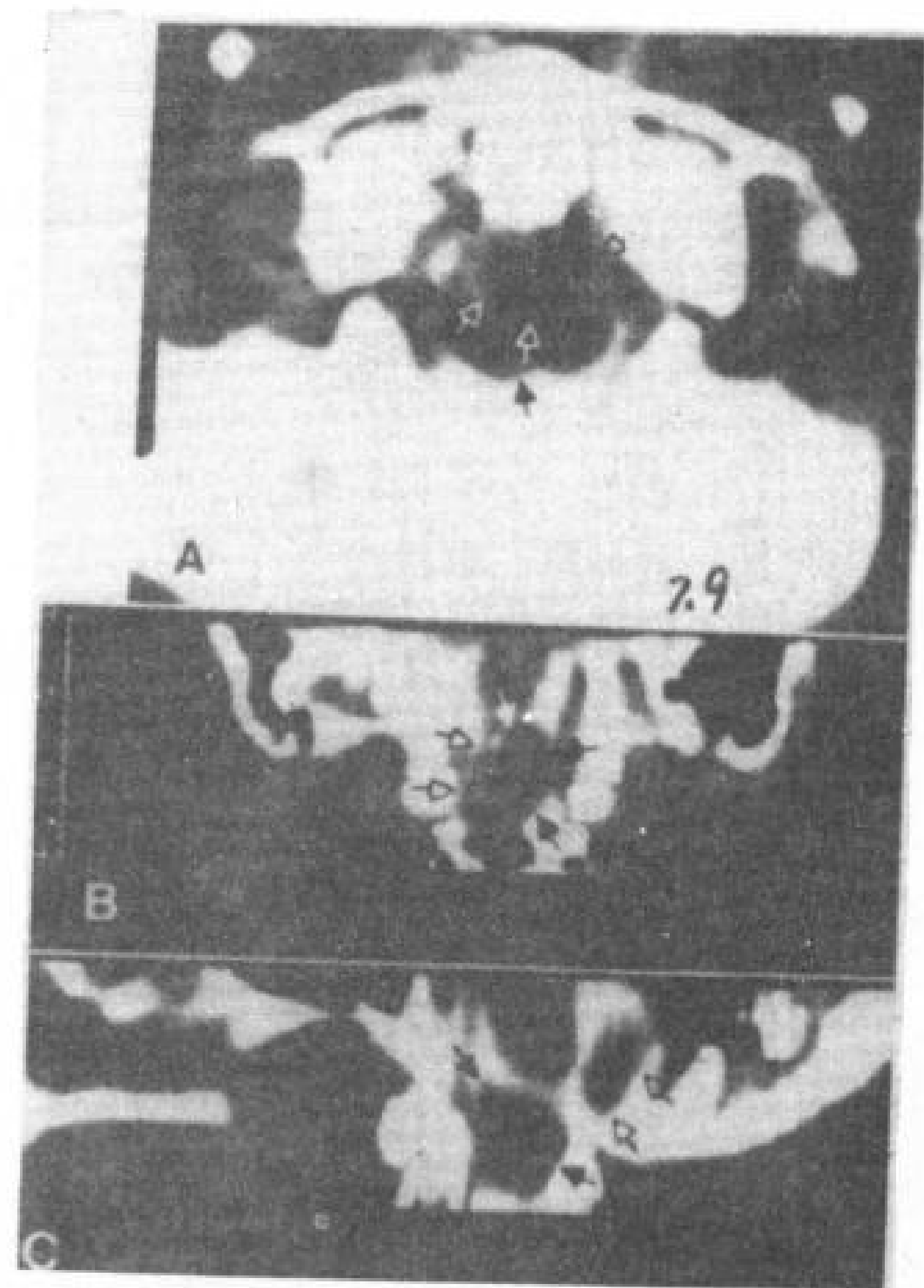


图 7.9 C<sub>1</sub>~C<sub>2</sub> 平面脊膜瘤，蛛网膜腔注射造影剂后成象

A. C<sub>1</sub>CT 横断象。髓外肿瘤（↑）压迫脊髓（↑），使其向左前移位。肿瘤和脊髓有少量造影剂强化（↑）。

B. 重建颅颈连接部冠状象，显示肿瘤（↑）和脊髓（↑）。

C. 重建颅颈连接部矢状象，显示肿瘤（↑）和小脑扁桃体（↑）。



### 7.1.5 神经膜瘤

神经膜瘤(雪旺氏瘤、神经鞘瘤)占椎管内髓外硬膜内肿瘤 25~29% (Slooff 等, 1964; Rubinstein 1972; Alter 1975)。神经膜瘤有 16% 向硬膜外发展, 通过椎间孔形成所谓哑铃状肿瘤。另有 16% 单纯在硬膜外。神经膜瘤多发生于壮年, 女性多见。整个脊椎均可发病, 腰椎略多, 骶椎少见。显微镜观察, 肿瘤由雪旺氏细胞构成。包膜完整, 常成分叶状, 压迫邻近组织。

神经膜瘤在硬膜外, 平片常显示椎间孔扩大 (Shapiro 1975; Epstein 1976)。在平片上偶尔还看到大的钙化 (shapiro 1975)。

脊髓造影, 蛛网膜下腔的造影剂清楚地

勾画出髓外硬膜内肿瘤轮廓 (图 7.10A)。髓外硬膜内肿瘤偶尔引起完全阻塞, 使造影剂不能通过。肿瘤单纯位于硬膜外时, 充有造影剂的硬膜囊有光滑的外源性压迹 (图 7.11A 和 7.12A)。CT 扫描, 在鞘内注射造影剂, 能更准确和可靠地勾画出神经膜瘤的轮廓 (Aubin 等, 1979) (图 7.10B; 7.10C; 7.11B; 7.12B; 7.12C)。神经膜瘤进入硬膜外, 可使神经孔显著扩大 (图 7.11B)。识别肿瘤内钙化, CT 比平片容易得多 (图 7.10C)。静脉内注射造影剂神经膜瘤有增强已有描述 (Balériaux-Waha 等, 1977)。虽然肿瘤通过神经孔呈哑铃状是神经膜瘤的典型表现, 但它并不具有特异性。因为脊膜瘤、侧方脊膜膨出、交感神经源性肿瘤、肉瘤 (图 7.13) 和转移瘤均可出现类似表现。

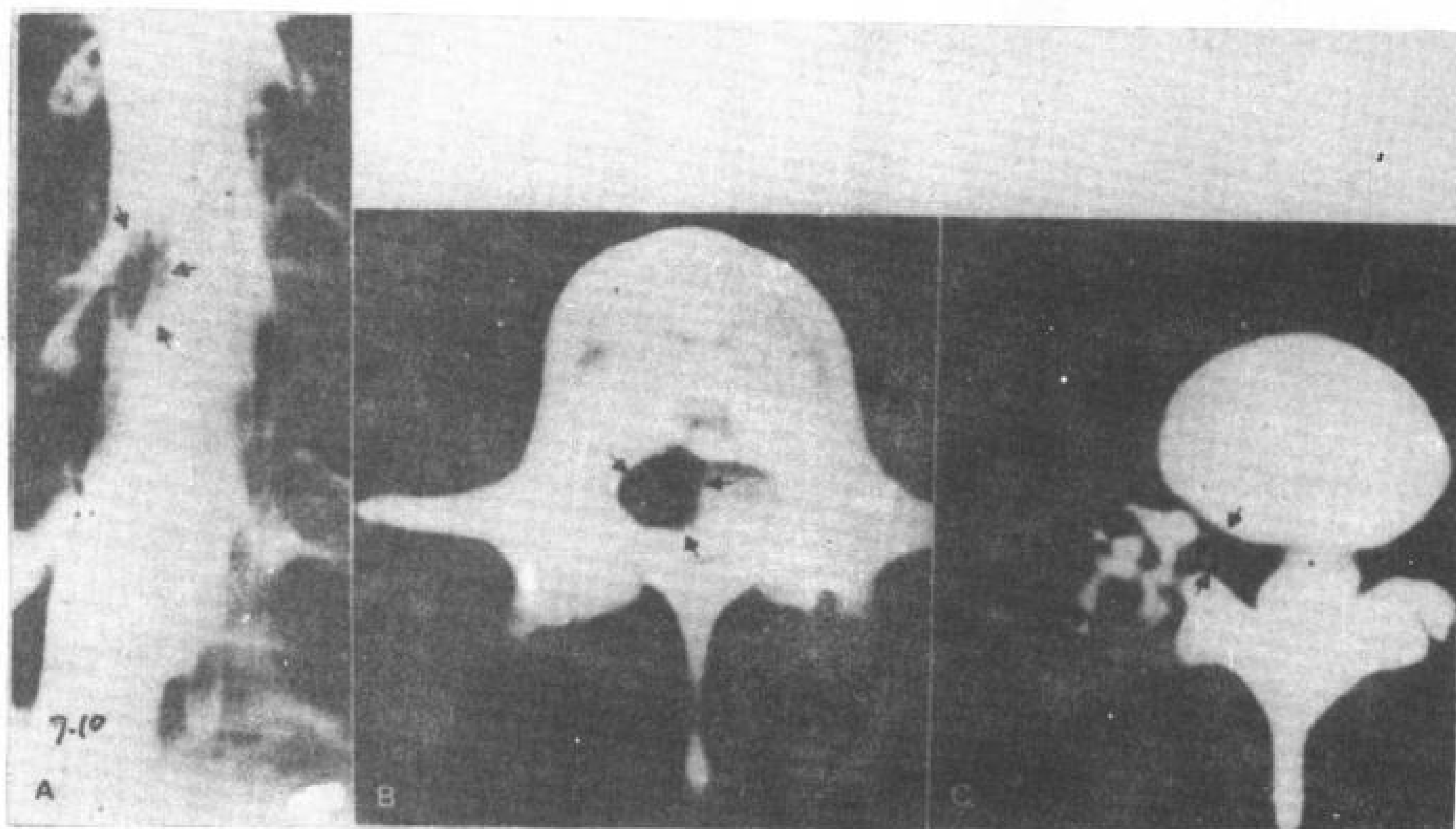


图 7.10 硬膜内外哑铃状神经膜瘤, 有钙化。

A. 脊髓造影斜位片, L<sub>4</sub> 平面有一椭圆形硬膜内肿瘤(↑)

B. L<sub>4</sub> CT 横断象, 显示硬膜内肿瘤(↑)。

C. L<sub>4</sub>~L<sub>5</sub> CT 横断象, 肿瘤通过椎间孔(↑)至椎旁, 有钙化(↗)

#### 7.1.5.1 髓内神经膜瘤

原发于髓内神经膜瘤罕见, 至今仅见报道 14 例 (Riggs 和 Clary 1957; Scott 和 Bentz 1962; Shalit 和 Sandbank 1981)。这些肿瘤的组织学和大体表现与髓外型是一致的。髓内神经膜瘤可以沿着血管神经丛周围蔓延, 甚至上达脑干 (Riggs 和 Clary 1957;

Prakash 等, 1980)。这些肿瘤的 CT 表现与其他髓内占位病变类似。

#### 7.1.5.2 骨内神经膜瘤

原发脊椎骨内的神经膜瘤罕见。放射学表现缺乏特异性。骨内有溶解破坏区, 周边硬化, 由于多房而可有骨性间隔 (Hibri 和 El-Koury 1980)。

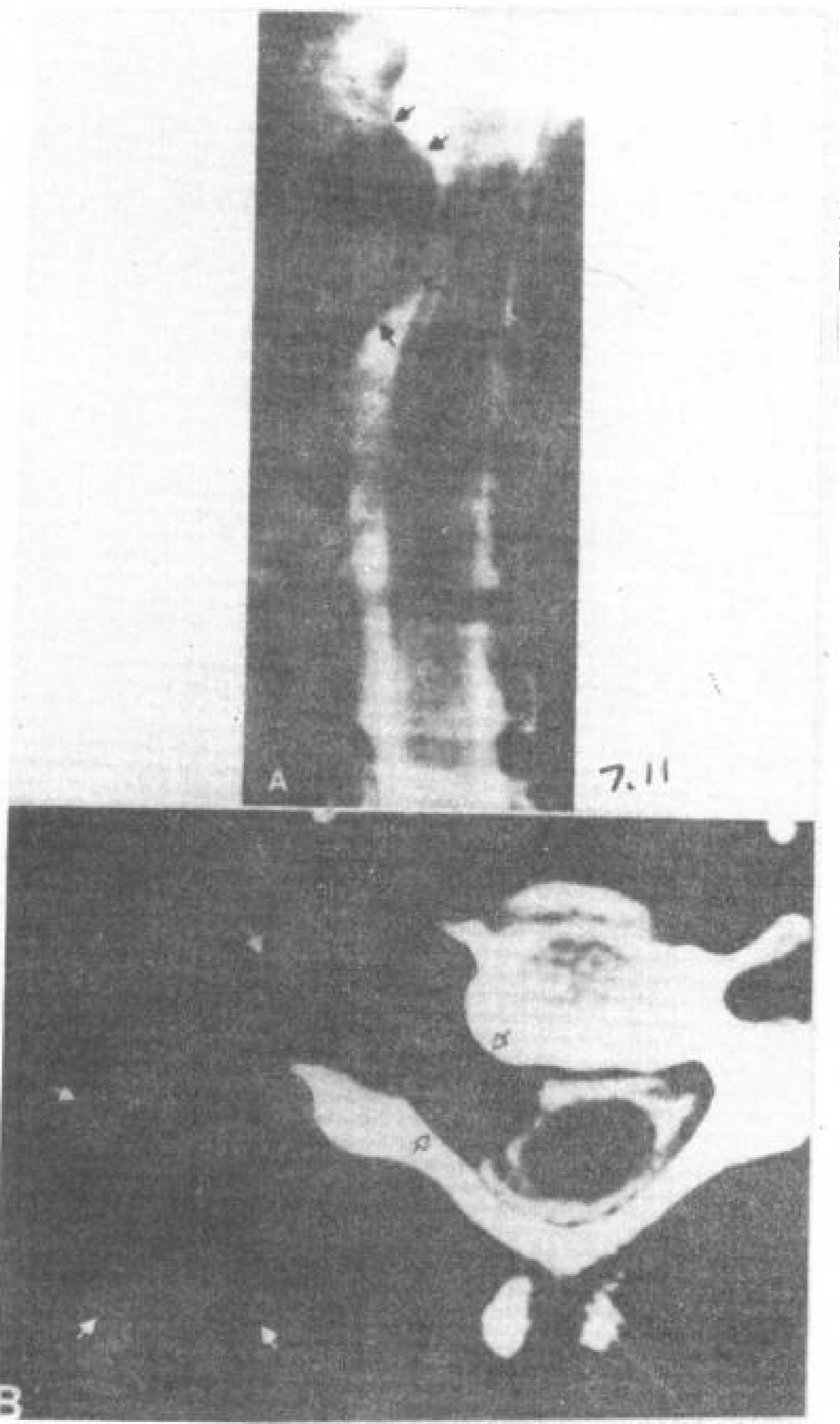


图 7.11 颈椎硬膜外神经膜瘤  
 A. 脊髓造影斜位片, 硬膜囊受压, 边缘锐利(↑), 脊髓移位。  
 B. C<sub>4</sub>~C<sub>5</sub> 平面 CT 横断象。神经孔明显扩大(↑), 椎旁有巨大软组织肿块(■)。

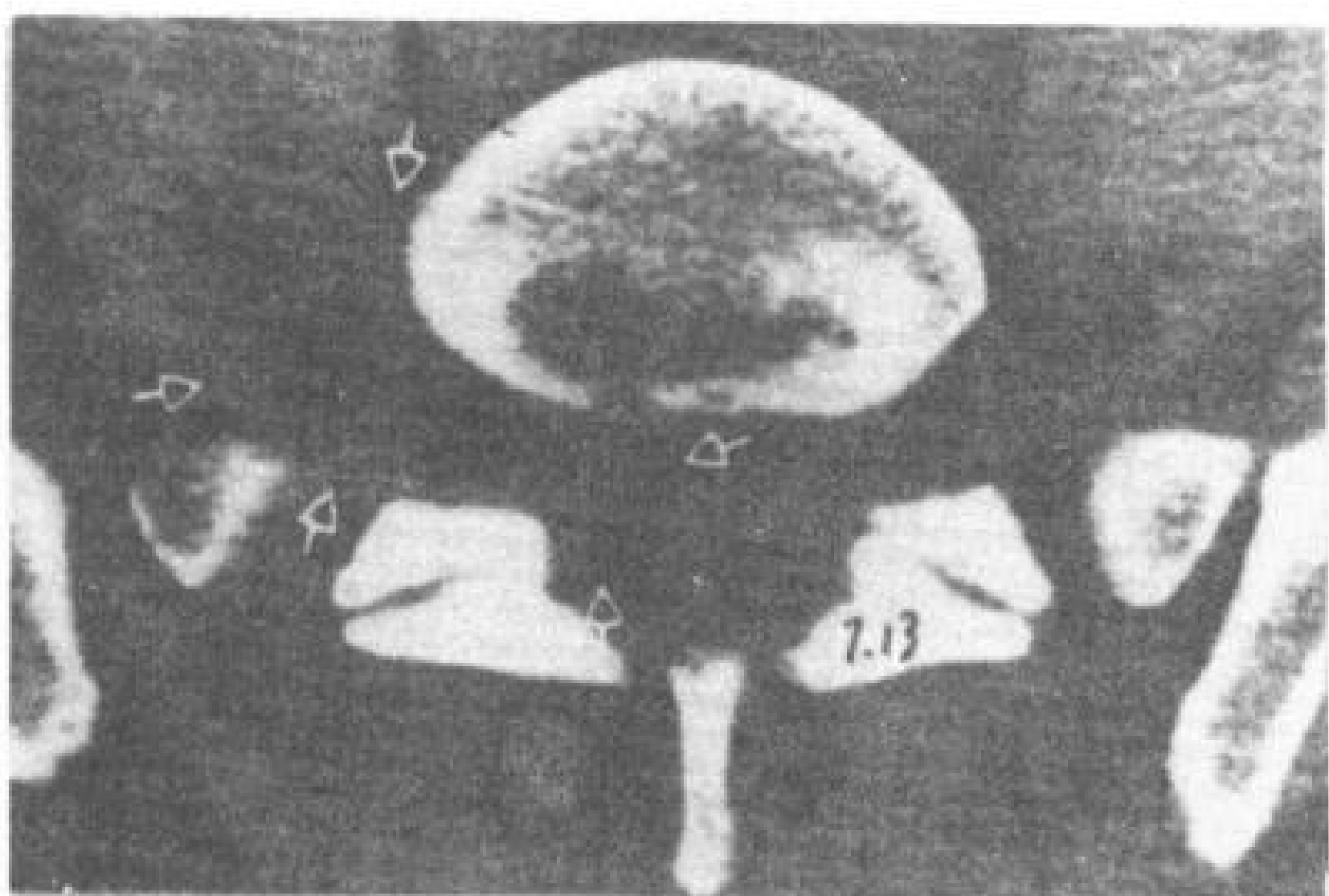


图 7.13 间质性肉瘤。L<sub>5</sub> CT 横断象, 软组织肿块由椎管内延伸至椎旁(↑), 与神经膜瘤类似, 病理证实为间质性肉瘤。

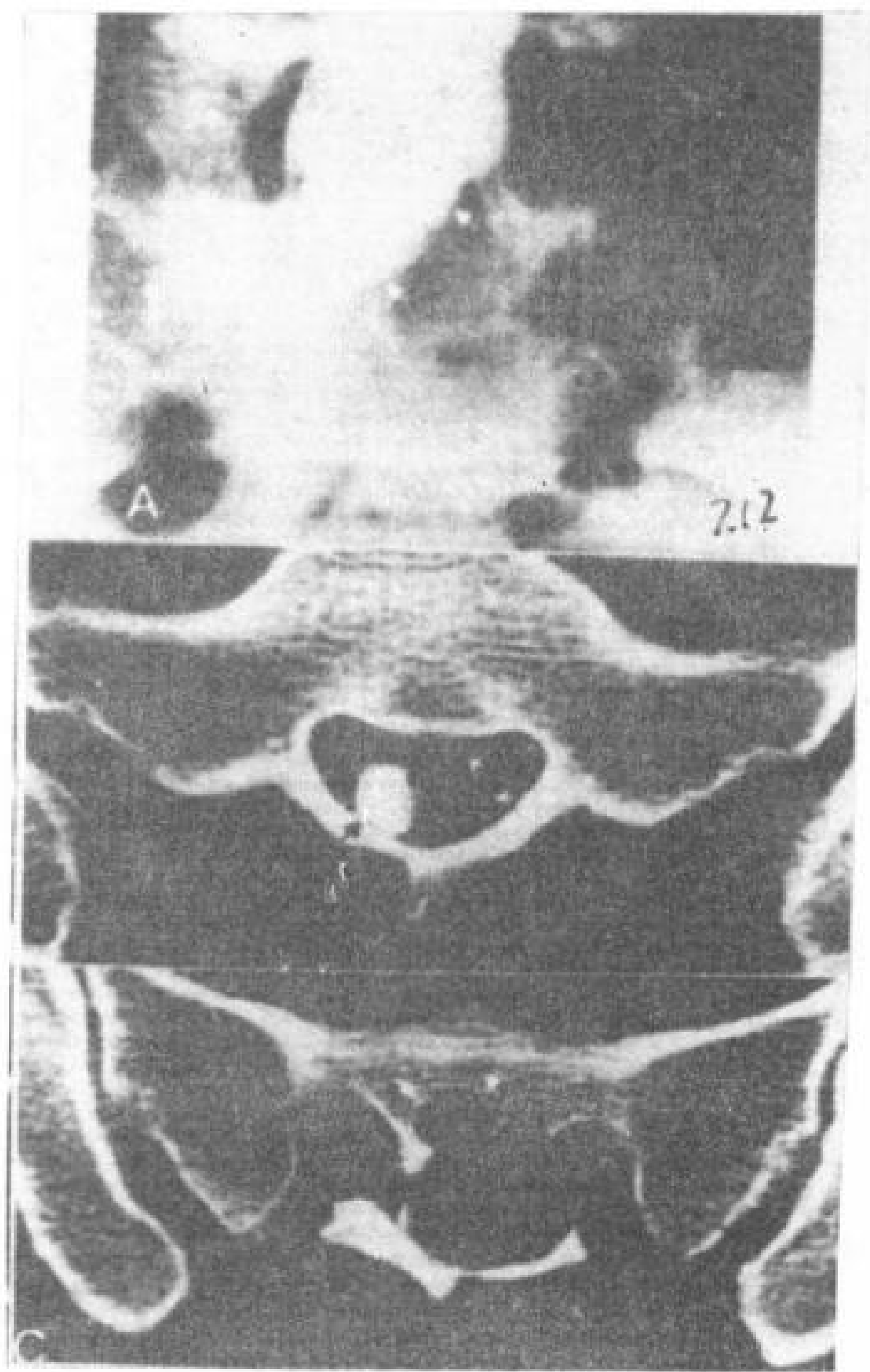


图 7.12 S<sub>2</sub> 硬膜外神经膜瘤  
 A. 脊髓造影正位象, 硬膜外肿块使鞘膜囊移位(↑)。  
 B. S<sub>1</sub> CT 横断象, 充有造影剂的硬膜囊(↑)受肿瘤(■)压迫移位。  
 C. S<sub>1</sub>~S<sub>2</sub> CT 横断象, S<sub>2</sub> 骨质被肿瘤侵蚀(↑)。

#### 7.1.6 神经纤维瘤, 神经纤维肉瘤, 神经纤维瘤病

神经纤维瘤由雪旺氏细胞和成纤维细胞构成。单发性神经纤维瘤罕见, 主要见于神经纤维瘤病的患者, 常有多个肿瘤发生。发生在颅神经和脊神经的神经纤维瘤, 在放射诊断上与神经膜瘤不易区分 (Rubinstein 1972; Shapiro 1975)。脊髓造影和非离子型造影剂增强 CT 扫描, 神经纤维瘤和其他的髓外硬膜内肿瘤表现是一样的 (图 7.14 和 7.15)。硬膜内和硬膜外(哑铃状, 通过神经孔出去) 神经纤维瘤常见 (图 7.15C)。硬膜外的肿瘤不要误为侧方脊膜膨出 (图 7.16A)。

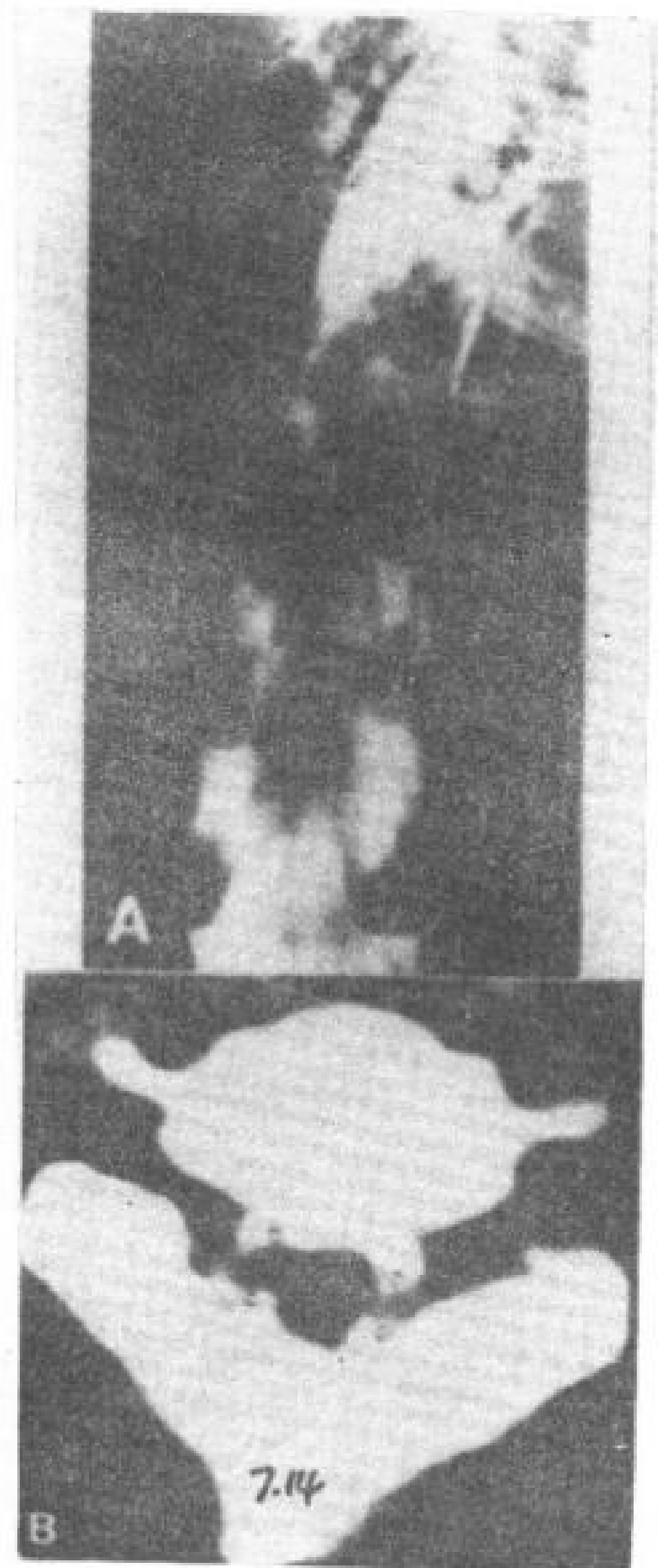


图 7.14 颈椎多发性神经纤维瘤(患者有神经纤维瘤病)

A. 脊髓造影正位片,显示髓外硬膜内多发性肿瘤。

B. C<sub>2</sub>~C<sub>3</sub>CT 横断象,两侧均显示硬膜内肿瘤(↑)。

神经纤维瘤病患者大约 4~11% 发生神经纤维肉瘤(恶性雪旺氏瘤)(Brasfield 和 Das Gupta 1972)。起源于神经鞘的恶性肿瘤大约有 40% 的患者有神经纤维瘤病(Sordillo 等, 1981)。神经纤维瘤病和神经纤维肉瘤女性多见,而单发性恶性雪旺氏瘤男女发病率相等。伴有神经纤维瘤病的神经纤维肉瘤多发生在人体中线部,容易向外侵犯,而单发性神经纤维肉瘤可见于身体各部。单发性神经纤维肉瘤患者预后较好,局部复发少。肿瘤局部复发以后,远处转移常见(52~84%)多发生在肺。恶性神经鞘瘤常发生在长期接触辐射的部位和因恶性肿瘤接受 X 线治疗的患者(Sordillo 等, 1981)。肿瘤位于脊椎附近,表现为椎旁肿块和溶骨性破坏,这些征象 CT 显示得很好(图 7.16B~7.16C)

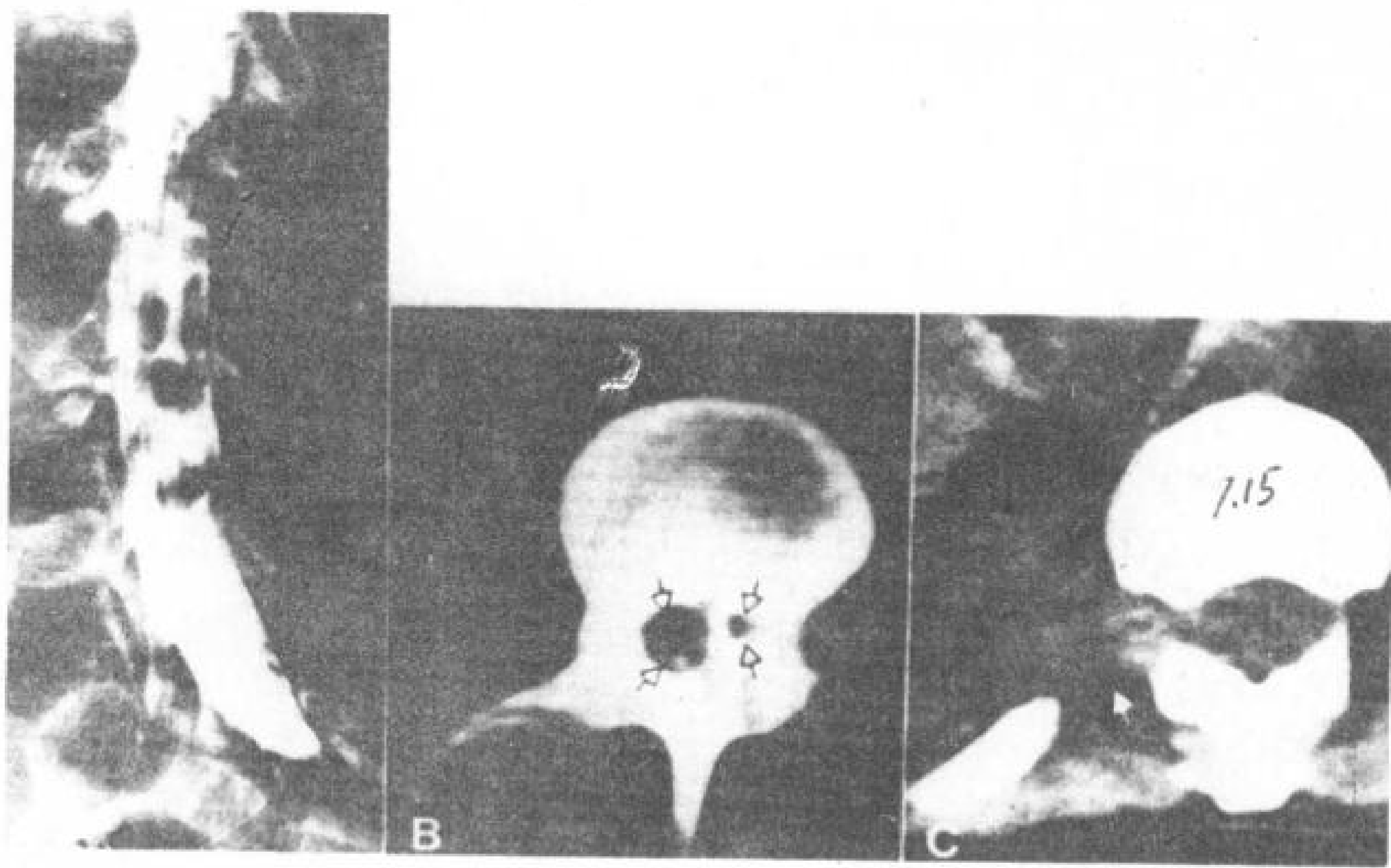


图 7.15 腰椎多发性神经纤维瘤(患者有神经纤维瘤病)

A. 脊髓造影斜位片,显示椎管多发性肿瘤。

B. 增强 L<sub>3</sub>CT 横断象,显示二个硬膜内肿瘤(↑)。

C. L<sub>1</sub>CT 平扫,哑铃状肿块通过 L<sub>1</sub>~L<sub>2</sub> 椎间孔至椎旁(箭头)。



### 7.1.7 血管母细胞瘤

血管母细胞瘤是脊髓和神经根的一种少见肿瘤，占脊椎肿瘤1.6~3.6% (Rubinstein 1972; Browne 等, 1976; Rawe 等, 1978)。患者平均年龄是30岁。肿瘤单发占80%，髓内多见(60%)。1/3脊椎血管母细胞瘤患者伴有Lindau病(Lindau病有多发性中枢神经系统和脊椎血管母细胞瘤，视网膜血管母细胞瘤，胰腺囊肿，肾脏囊肿以及肾细胞癌)(Rawe 等, 1978)。脊髓血管母细胞瘤，胸段占50%，颈段40%。43%患者在肿瘤邻近部位发生瘘管(Kendall 和 Russell 1966)。显微镜下瘤组织由大小不等的血管腔隙和网状细胞构成，网状细胞可产生大量网状纤维并可有少量胶质纤维形成。血管母细胞瘤40%为实性，60%为囊性，囊壁上有大小不等的瘤结节。肿瘤实性部分常可发生出血(Rubinstein 1972)。据报道，肿瘤附近的软膜血管丰富充盈，接近1/2的病例有脊膜静脉曲张(Rawe 等, 1978)。

平片显示椎管增宽。脊髓造影呈髓内或者髓外硬膜内占位病变，前者造影剂梗阻平面呈梭形充盈缺损，轮廓清楚，如“叉子”形，后者表现为梗阻平面有偏侧性杯状充盈缺损。还常伴有匍行的造影剂充盈缺损(图7.17A)。选择性动脉血管造影显示血管丰富的肿瘤(图7.17B)，引流静脉明显。增强CT扫描显示硬膜内肿瘤(图7.17C)及引流静脉(图7.17D)。静脉注射造影剂对血管丰富的成血管细胞瘤也能增强(Wickbom 1974; Aubin 等, 1979)。CT还能显示合并Lindau病的异常血管(图7.17D)。

### 7.1.8 神经母细胞瘤

神经母细胞瘤多发生在婴幼儿，约占出生小孩的万分之一。家族性发病已有报道，但不普遍。肿瘤细胞与胎儿成神经细胞相同。交感神经系统(包括肾上腺髓质)是肿瘤最常见的原发部位(65%)，椎旁交感干(最常见

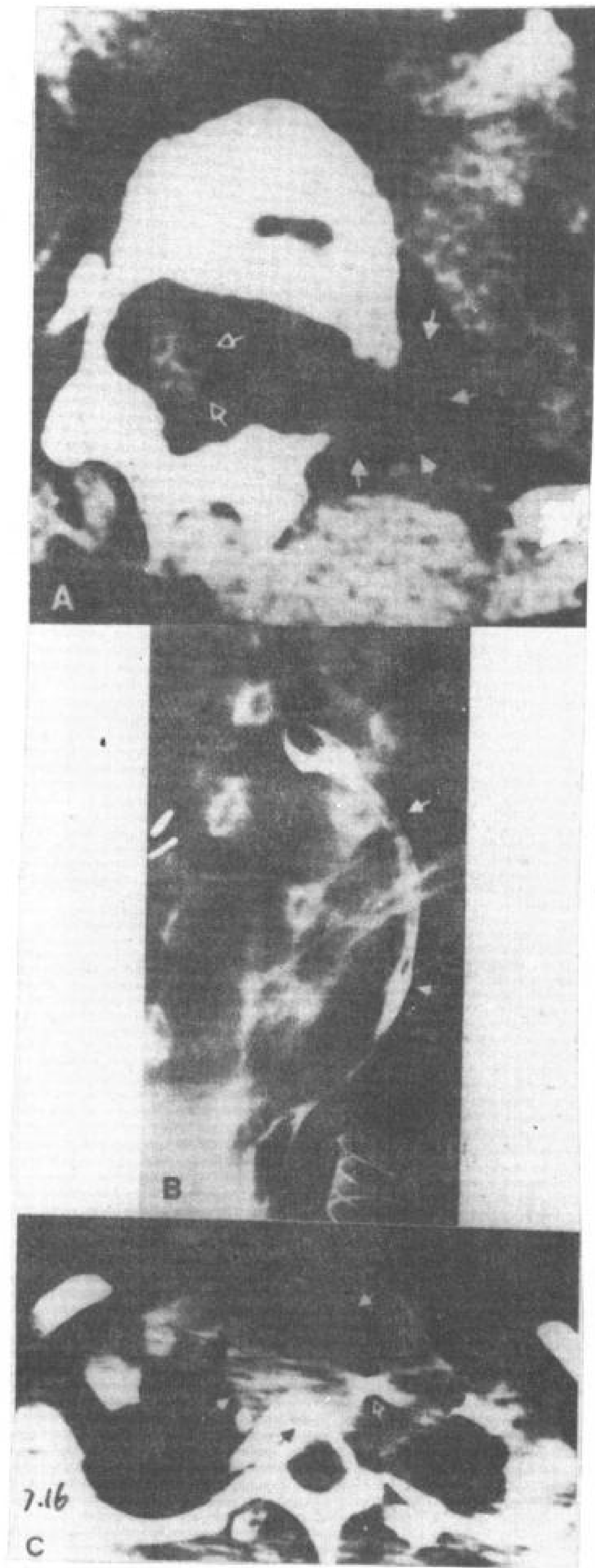


图7.16 胸脊膜膨出和神经纤维瘤(患者有神经纤维瘤病)

A. T<sub>12</sub>~L<sub>1</sub>CT横断象。胸脊膜通过扩大的神经孔膨出(⊖)，其CT值接近脑脊液。脊髓圆锥(⊙)位于扩大的鞘膜囊内。

B. 食道断层片，食道颈段被肿块推向左侧(箭头)。

C. T<sub>2</sub>CT横断象，椎前肿块(⊖)使T<sub>2</sub>椎体部分破坏(↑)。白开口箭头所指为鼻胃管。

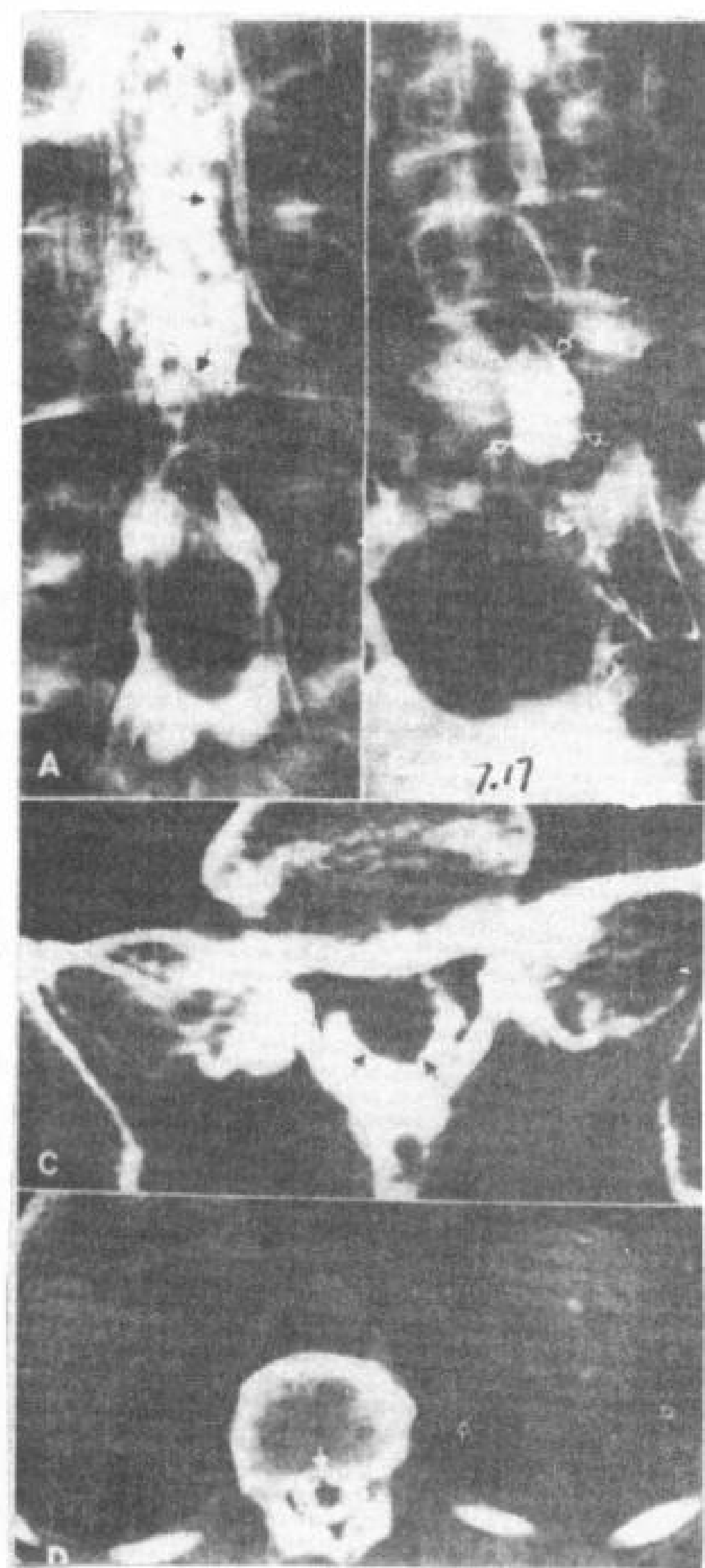


图 7.17 腰段血管母细胞瘤。男性,60岁,有 Lindau 综合症,腰穿血性脑脊液。

A. 脊髓造影正位片, L<sub>5</sub>~S<sub>1</sub> 有一 3.5cm 的硬膜内肿瘤,肿瘤靠头段有副行充盈缺损(↑)。

B. 选择性动脉造影正位片, L<sub>5</sub>~S<sub>1</sub> 有一血管丰富的肿瘤(⊗), 骶外侧动脉(⊗)扩张。

C. 增强 S<sub>1</sub>CT 横断象。鞘膜囊内有一轮廓清楚的肿瘤(↑)。

D. 增强 L<sub>1</sub>CT 横断象。⊗—引流静脉; Δ—脊髓圆锥; ⊗—左肾多发性肿块。

是腰上区)、颈动脉体、主动脉体等均可发生 (Pochedly1976)。其他原发部位(包括罕见的硬膜内神经母细胞瘤)也有报道 (Kauten 和 Pearson1980)。转移常见,邻近淋巴结是常见的转移途径,骨(包括脊柱)转移也常发生,特别是小孩或年轻人。首次发病者转移可高达 74% (Pochedly1976)。因为脊椎受累机会多,在病变后期阶段常有脊髓受压 (Koop 和 Hernandez1964),在病变早期显示脊髓受压

的仅有 1~4% (Punt 等,1980)。偶尔有原发肾上腺的肿瘤,不累及骨而播散至椎管硬膜外腔。

放射学检查,肿块位于上腹部或者椎旁。平片检查 30%病人有钙化,但钙化也可以是脓肿或偏良性节细胞神经瘤 (Andresen 等,1981)。已采用超声、CT 和同位素骨扫描诊断这种原发性肿瘤 (Berger 等,1978; Howman-Giles 等,1979)。以前,脊髓造影是诊断脊椎病变的主要影象手段。脊椎 CT 检查是很有价值的,能判断脊髓和马尾神经的压迫,区别骨转移与硬膜外腔 (Resjo 等,1979) (图 7.18)。大多数病人需要蛛网膜下腔注射造影剂,进一步观察鞘膜囊及内容物 (Aubin,1979; Resjo 等,1979)。观察肿瘤内的钙化,CT 比平片容易得多 (图 7.18C; 7.19)。鉴别诊断要与“哑铃状”肿瘤相区别,象神经膜瘤、神经纤维瘤、脊膜瘤和肉瘤。

#### 7.1.9 节细胞神经瘤和节细胞神经母细胞瘤

节细胞神经瘤是交感神经系统肿瘤的一种。由成熟的神经节细胞及其突起构成称节细胞瘤;如其中混有胶质成分,为星形细胞或少突胶质细胞等,称节细胞胶质瘤;如其中杂以神经纤维则称节细胞神经瘤(此型又包括髓神经的节细胞瘤和无髓神经的节细胞瘤两种)。发病年龄比神经母细胞瘤晚,一些病例直至青春期或成年才发病。两性发病无明显差别。节细胞神经瘤的发病部位,以后纵隔多见(40%),其次是腹部(30%),再就是盆腔、头部和颈部 (Stout 1947; Stowens1957; Pochedly1976)。肿瘤向椎管延伸常有发生。放射学检查,“哑铃状”肿块从椎旁通过神经孔至硬膜外腔 (Reed 等,1978; Pascaud 等,1980)。节细胞神经瘤多上下延伸呈条状,与通常呈球形的神经膜瘤或神经纤维瘤不同 (Reed 等,1978)。CT 常显示肿瘤内钙化。



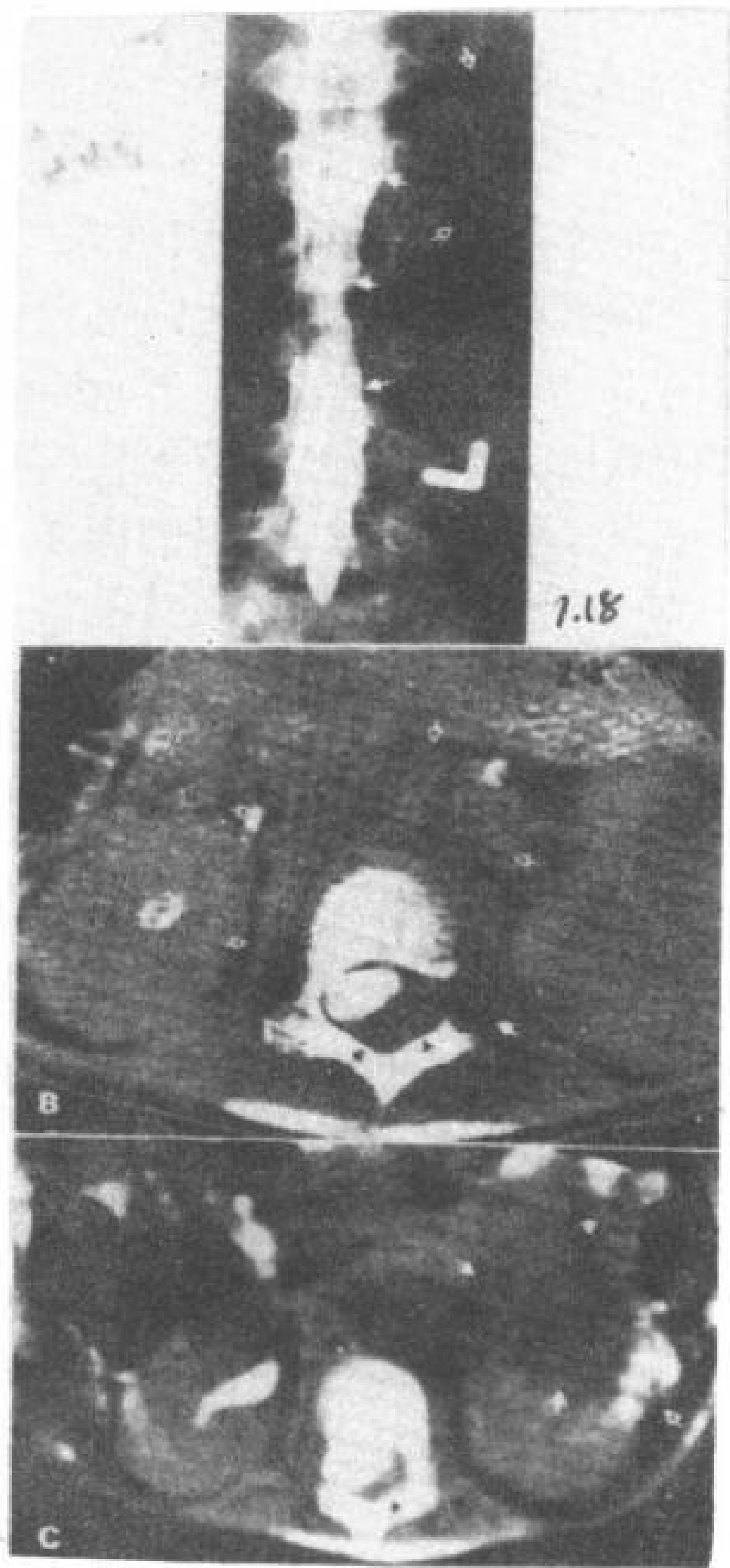


图 7.18 肾上腺神经母细胞瘤, 侵及椎旁及硬膜外腔

- A. 脊髓造影正位片。椎旁软组织块(↑)在 L<sub>2</sub>~L<sub>3</sub> 平面进入硬膜外腔, 使鞘膜囊受压(▲)。
- B. 增强 L<sub>2</sub>~L<sub>3</sub> 椎间孔平面 CT 横断象。椎前(▲)及椎旁(▲)肿瘤, 通过椎间孔(已扩大)进入椎管, 使鞘膜囊向前右移位。
- C. 增强 L<sub>1</sub> CT 横断象。左肾上腺肿瘤(▲), 有钙化(▲)。硬膜外腔亦有肿瘤(↑)。

节细胞神经母细胞瘤也是交感神经系统肿瘤, 组织学和生物学特征介于神经母细胞瘤与节细胞神经瘤之间。节细胞神经母细胞瘤和节细胞神经瘤可能代表神经母细胞瘤的成熟阶段(Feigin 和 Cohen 1977)。节细胞神经母细胞瘤组织学诊断标准, 没有成熟神经节细胞和幼神经节细胞或神经母细胞(Adam 和 Hochholzer 1981)。节细胞神经母细胞瘤在交感神经系统肿瘤中发病率小(大约 7%) (Feigin 和 Cohen 1977)。发病平均年龄与神经母细胞瘤相似, 但生物行为良性和生长特

征又与节细胞神经瘤相似(Adam 和 Hochholzer 1981)。两性发病相等。肿瘤多发于腹部和后纵隔交感神经系统。大体病理与放射学表现与神经母细胞瘤类似。肿瘤可以侵及椎管的硬膜外腔或者转移至椎骨, 压迫脊髓。估计延伸至椎管内的肿瘤, CT 扫描需要作增强。CT 平扫能准确地显示椎旁软组织结构和钙化(图 7.20)

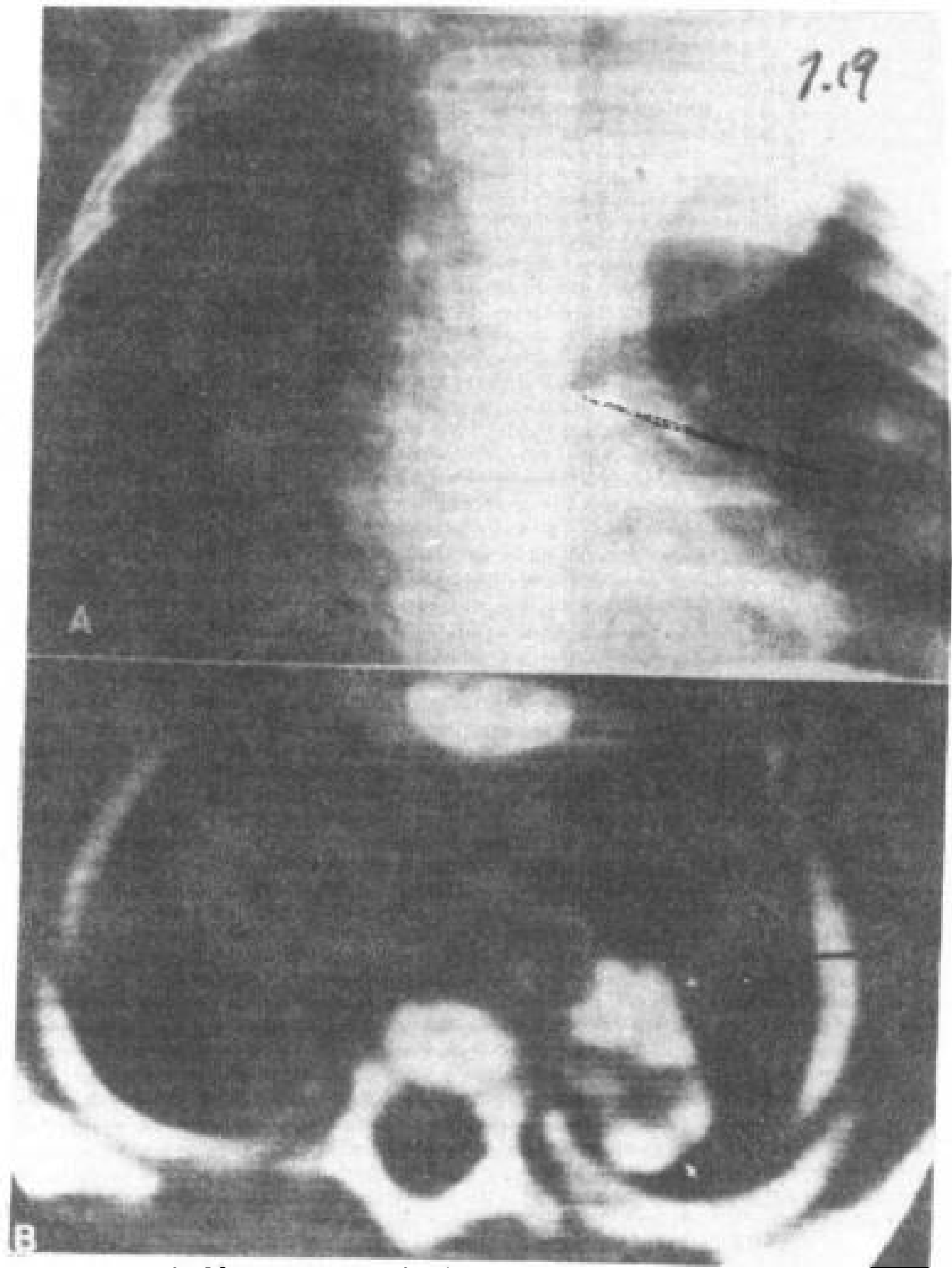


图 7.19 胸神经母细胞瘤

- A. 胸部正位片。左上大肿块使气管移位。
- B. T, CT 横断平扫象。椎旁及主动脉后肿块(↑)。

#### 7.1.10 副神经节瘤(化学感受器瘤)

副神经节瘤是肾上腺外副神经节系统的肿瘤。肾上腺外副神经节系统包括颈动脉体(肿瘤常发部位)、颈静脉鼓室球的副神经节和主动脉旁副神经节等。最近将这些肿瘤统称为“APUD 瘤”(amine precursor uptake and decarboxylation cell)。副神经节瘤最常见于头部和颈部。有家族史者占 35%, 无家族史者 5~10% (Bogdasarian 和 Lotz 1979)。偶尔胸部或腹部的副神经节瘤并发多发性头部和颈部副神经瘤(Bogdasarian 和 Lotz 1979)。大多数副神经节瘤是良性, 但恶性变也有报道(Poster 等, 1979; Gallivan 等, 1980; Lack



等,1980)。即使是恶性副神经节瘤也很少转移。如果发生转移,多发生在肺、骨、肝和胰(Poster 等,1979)。胸椎旁或者腹膜后肿瘤进入椎管硬膜外腔,或者转移至椎骨的肿瘤均可压迫脊髓和马尾神经(Reed 等,1978;Gallivan1980;Lack 等,1980)。

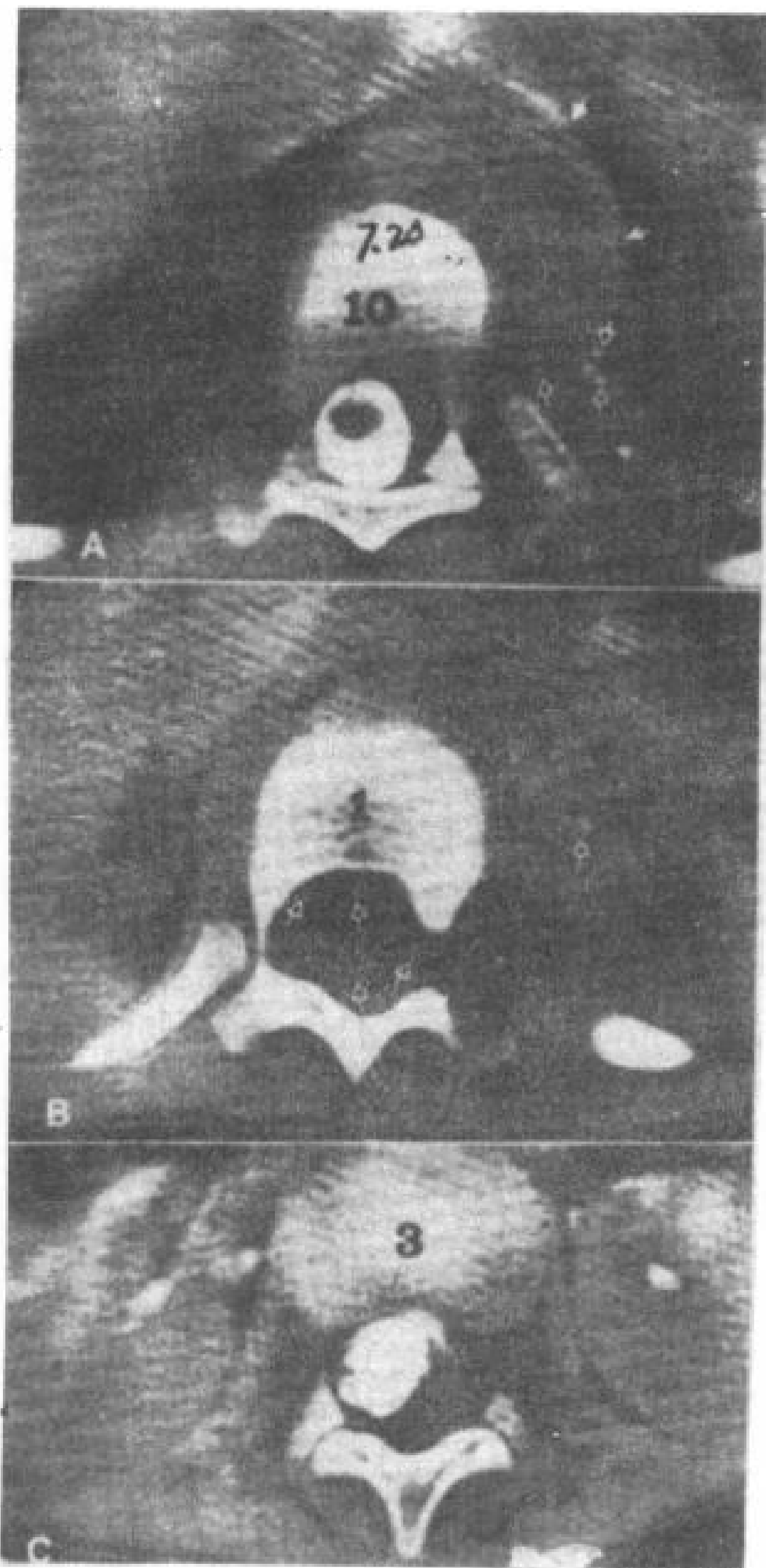


图 7.20 节细胞神经母细胞瘤,增强 CT 横断扫描。

A. T<sub>10</sub> 平面切层,椎旁肿瘤(G)有钙化(A),肿瘤进入椎管硬膜外腔。

B. 肿瘤占据椎旁、椎前及椎管,并有点状钙化(B)。椎管及椎间孔扩大。

C. 硬膜外腔肿瘤(黑色)使鞘膜囊(白色)向右前移位。

平片和 CT 表现有骨质破坏,椎间孔扩大和椎旁肿块。肿瘤富于血管,静脉内增强 CT 扫描是有价值的。弄清肿瘤与鞘膜囊及其内容物的关系,了解硬膜外“哑铃状”肿瘤浸润范围和椎旁结构,鞘内注射造影剂是有用的。鉴别诊断包括:神经膜瘤,神经纤维瘤,

交感神经其他肿瘤,转移瘤和肉瘤等。

### 7.1.11 脊索瘤

脊索瘤起源于残余脊索细胞,肿瘤多位于斜坡和骶尾区。脊索瘤累及脊椎少见,大约占有原发脊椎恶性肿瘤的 4%。据报道脊索瘤有近一半发生在骶骨,只有 15%的病例累及其他脊椎(Sundaresan 等,1979)。女性发病是男性的两倍,多数腰椎脊索瘤见于 50~80 岁(Wood 和 Himadi1950; Utne 和 Pugh1955; Pinto 等,1957; Firooznia 等,1976; Dahlin1978; Sundaresan 等,1979)。脊椎脊索瘤累及一到多个椎体,呈实性、囊性或者混合性的分叶状肿块。多发性坏死区可以钙化,常有假包膜及侵及邻近组织。10%的病例转移到肺、肝和其他部位(Firooznia 等,1976)。

脊索瘤的放射学表现,Pinto 等(1975)归纳为:所有病例都有一个或相邻多个椎体骨质破坏;一半以上的病例有周边硬化;受累椎体之间的椎间盘破坏;椎旁或骶前软组织肿块(图 7.21~7.23)。脊索瘤平片检查 30~70%有钙化(Firooznia 等,1979)。脊椎 CT 是诊断脊索瘤最好的方法,因为它能显示肿瘤向椎旁延伸的情况(Firooznia 等,1976; Nakagawa 等,1977; Aubin 等,1979)(图 7.21; 7.22B; 7.23)。偶尔,脊索瘤有椎旁肿块而没有骨破坏(图 7.23)。

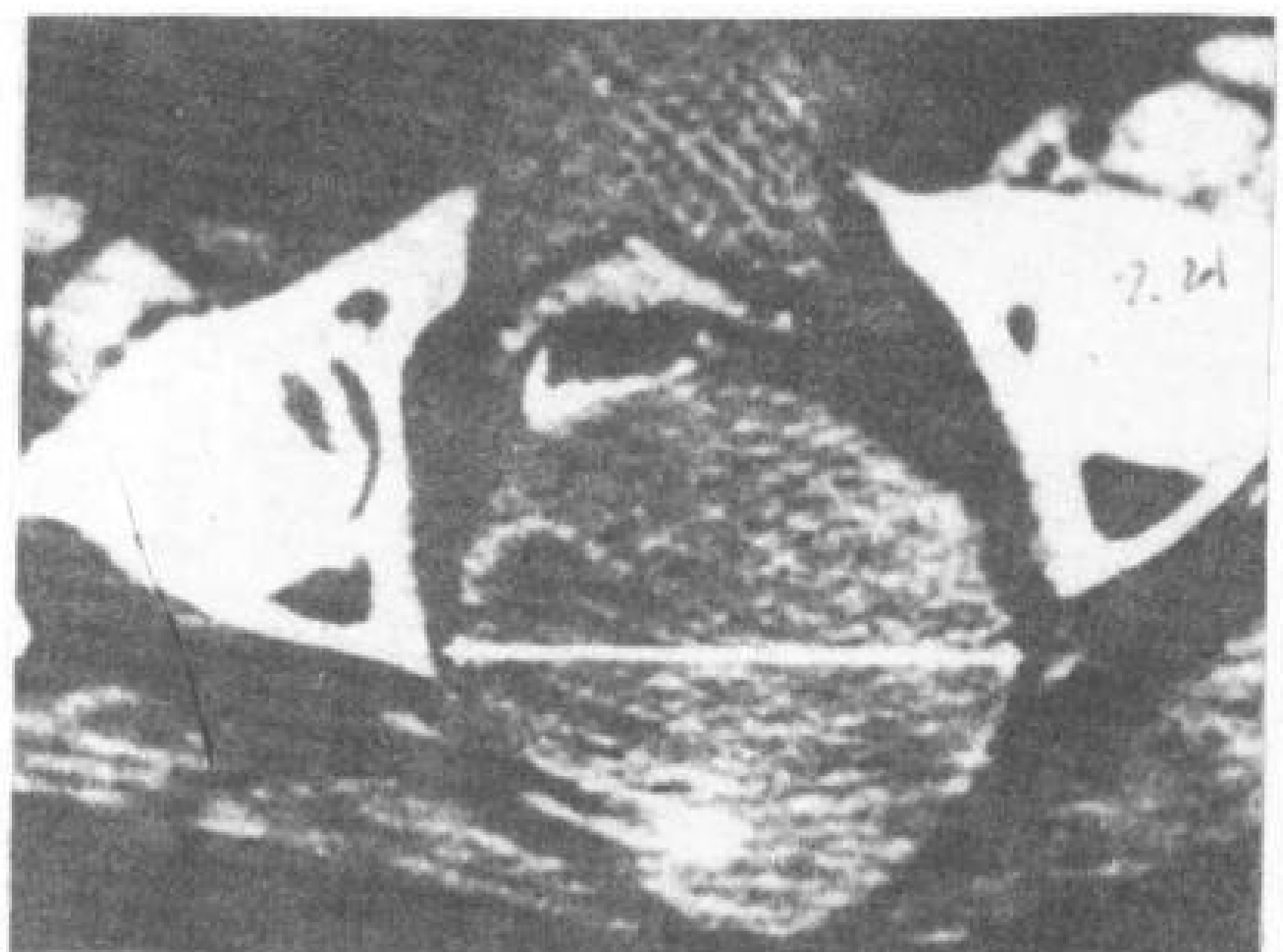


图 7.21 骶骨脊索瘤,肿瘤占据中线部,骶骨全破坏。

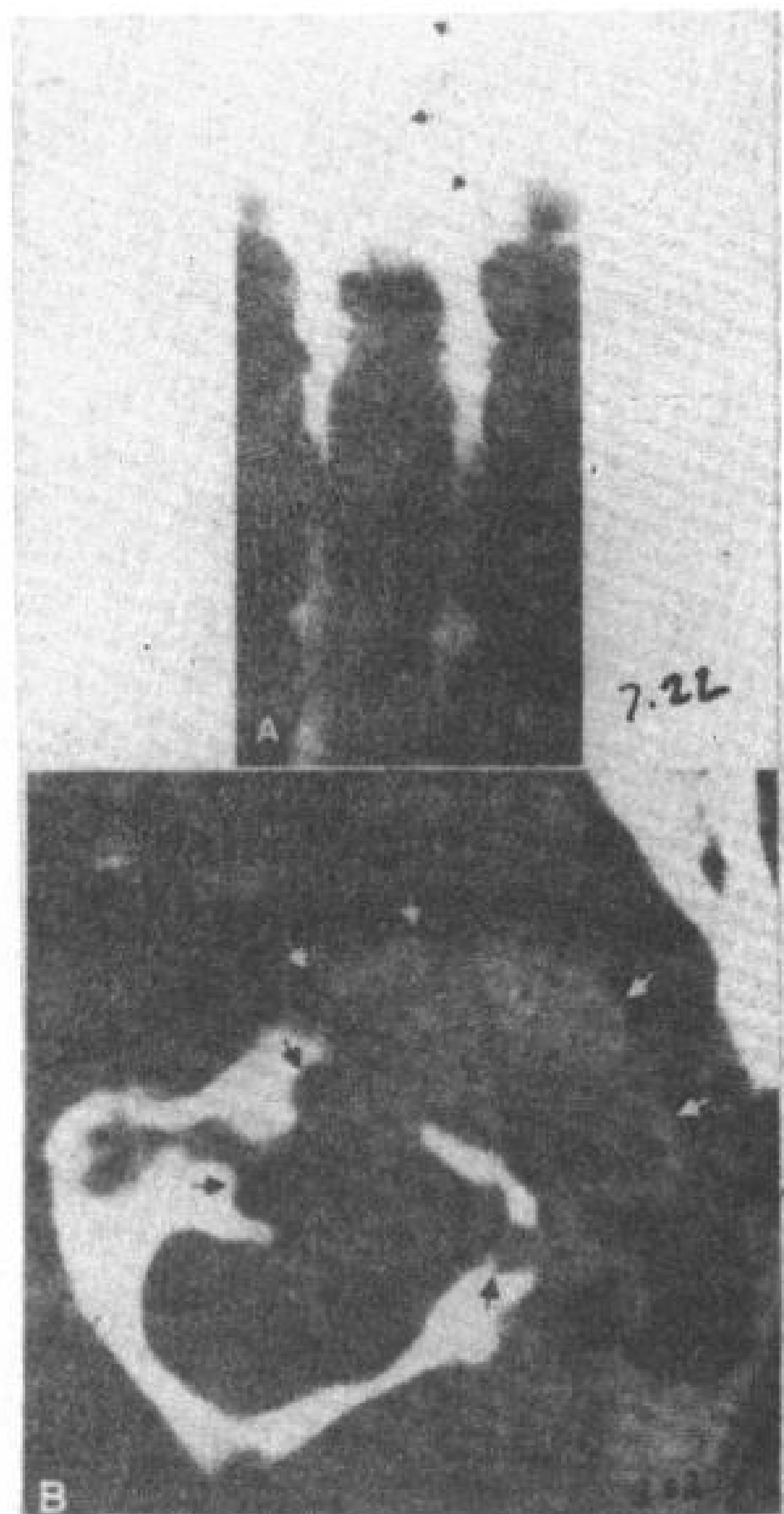


图 7.22 C<sub>1</sub>~C<sub>2</sub> 脊索瘤

A. 颈脊髓造影正位片,硬膜外肿瘤使充有造影剂的鞘膜囊移位(↑)。

B. C<sub>2</sub>CT 横断平扫,椎前肿块(○)引起椎体骨质破坏(↑)。

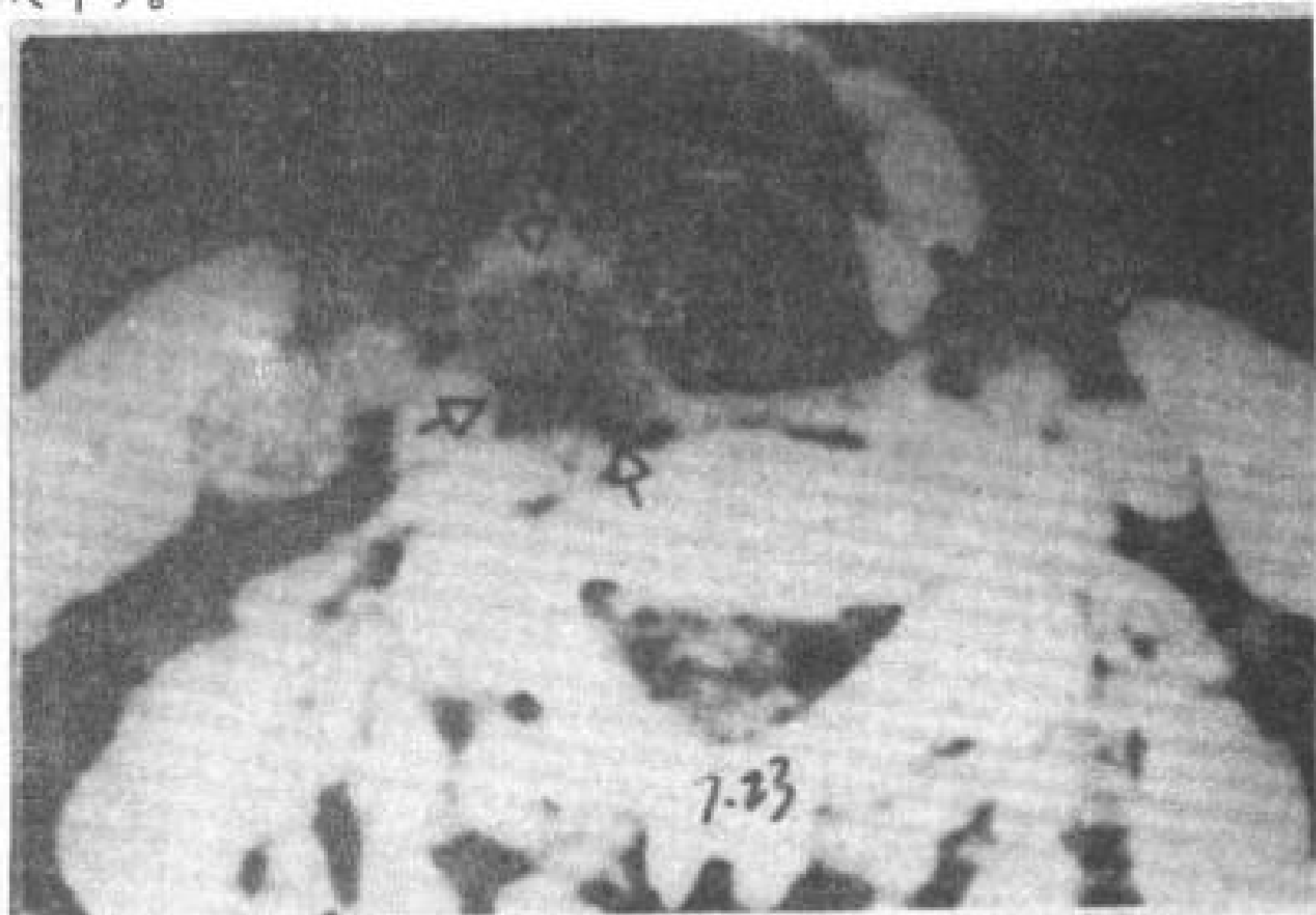


图 7.23 颈前脊索瘤,静脉内注射造影剂后在 C<sub>4</sub> 平面 CT 扫描,显示了软组织肿块(箭头),没有骨质破坏。

鉴别诊断主要是骶骨和脊柱的转移瘤,如果仅有累及骶骨或其他椎体的转移病灶,鉴别诊断可能是困难的。用放射性核素骨扫描或者平片发现骨骼系统的其他转移灶,将有利于转移瘤的诊断。但是已有报道,脊索

瘤可以转移到其他的骨骼 (Higinbotham 等, 1976; Fox 等, 1968; Firooznia 等, 1976)。可以累及骶骨并有明显骨破坏的肿瘤,象肉瘤、神经母细胞瘤、骶尾部畸胎瘤、成骨细胞瘤、骨巨细胞瘤和动脉瘤样骨囊肿,鉴别诊断时必须考虑。另外,良性肿瘤(如骨纤维瘤),非肿瘤病变(肉芽肿,骶前脊膜膨出)也要注意排除。

### 7.1.12 脂肪瘤

脂肪瘤约占椎管硬膜内肿瘤 1% (Thomas 和 Miller 1973)。发病年龄宽,男女发病无明显差异。这些肿瘤沿脊髓长轴在软膜下生长,由于肿瘤靠脊髓,脊髓造影常表现为髓内占位病变的征象。脂肪瘤发生在胸段接近 40%,颈段 15%,颈胸连接处 30%,其余 15%可累及圆锥、终丝和马尾神经,在腰骶硬膜囊内的肿瘤常表现为硬膜外占位病变征象 (Giuffre 1966; Alter 1975; Dahlin 1978)。大约 15%脊椎脂肪瘤的患者有先天异常,如脊椎裂、皮下脂肪瘤、皮下血管瘤和脊髓空洞症。

平片常见表现是椎管扩大,椎弓根间距增宽 (Giuffre 1966)。脂肪瘤是成熟脂肪,CT 扫描 CT 值是负值,与身体其他正常部位的脂肪类似 (Nakagawa 等, 1977; Dosseter 等, 1979) (图 7.24~7.25)。发生在腰段脂肪瘤常合并有脊膜膨出和脊髓发育异常。重建 CT 矢状象,显示这些异常病变范围是有帮助的 (图 7.25)。

### 7.1.13 骶尾部畸胎瘤

骶尾部畸胎瘤是一种发生于骶骨下部少见的先天性肿瘤。肿瘤发病有两种情况:一种是相对常见的散在非家族性;另一种是非常罕见的遗传家族性 (Eklof 1965; Hunt 等, 1968; McDonald 1973; Schey 等, 1977)。在非家族性发病以女性为多 (4:1)。散发性骶尾部畸胎瘤通常见于年幼者,但也可见于成人 (Eklof 1965)。肿瘤可以从双臀部之间或会阴



向外突出(图 7.26),也可以累及腹膜后(Schey 等, 1977)。散在非家族性骶尾部畸胎瘤可以是良性,也可以是恶性。这些肿瘤发病年龄小于 4 个月或者大于 5 岁,恶性病例分别只占 6.5%和 5%;而年龄介于二者之间,恶性病例可高达 50~60% (Hunt 等, 1968)。肿瘤为良性生长慢,恶性生长快。肿瘤可以完全是囊性或者实性,也可是二者的混合性。目前所报告的病例,单纯囊性或者混合性为良性(schey 等, 1977)。显微镜下所见,肿瘤含有三个胚层组织,最常见的是神经、复合扁平上皮和单层扁平上皮。恶性变常见于单一细胞型,常为腺癌(Hun 等, 1968)。骶骨破坏不广泛,仅在骶骨下部受累,肿瘤大小常超出骨质破坏范围(Eklof 1965)。骶骨平片只能显示明显的肿块。CT 扫描不但能敏感地显示骨质破坏,而且还能显示向后及盆腔突出的肿块轮廓。由于直肠、输尿管和膀胱造影,可显示肿瘤与盆脏脏器的关系,需要使用造影剂。因为这些肿瘤常常血管丰富,静脉内注射造影剂,肿瘤常有强化(Hunt 等, 1968)。CT 扫描容易显示肿瘤囊性成份,帮助对肿瘤分级和判断预后。另外,CT 扫描还可勾画肿瘤在腹膜后的轮廓。

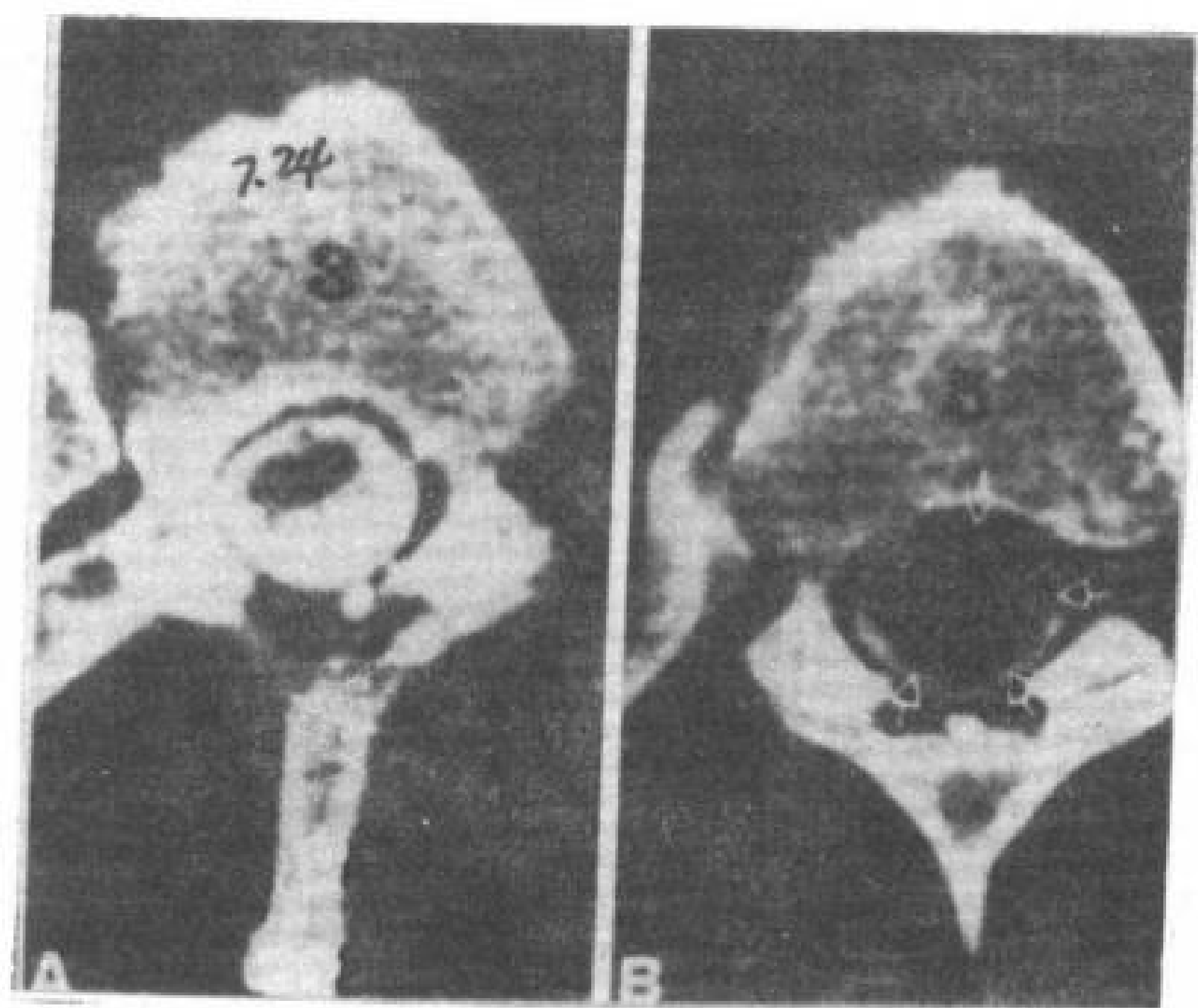


图 7.24 胸段髓内外脂肪瘤,增强 CT 扫描  
A. T<sub>3</sub>CT 横断,脊髓稍扁,并向右前移位。  
B. T<sub>5</sub>CT 横断,鞘膜囊周边少量造影剂,中间为低密度(CT 值-50~100HU)脂肪瘤(↑),脊髓移向在前

方。

少见遗传家族性骶前畸胎瘤与散发非家族性畸胎瘤有一些不同特征。前者可能是常染色体显性遗传,报道的病例女性发病稍多,几乎都有明显的骶尾骨缺损(Hunt 等, 1977)。McDonald (1973)报道的 26 例患者二分之一有直肠肛门狭窄。平片仅发现 1 例有钙化。骶尾骨缺损并发有骶尾部畸胎瘤患者,还可能有骶前脊膜膨出。鉴别诊断还要包括后突的脊髓脊膜膨出。这两种脊膜膨出的骶骨畸形,发生在骶骨上端比下端多。骶骨闭合不全常合并脊膜膨出。在新生儿,要和先天性神经母细胞瘤鉴别;年龄较大要和肉瘤鉴别。

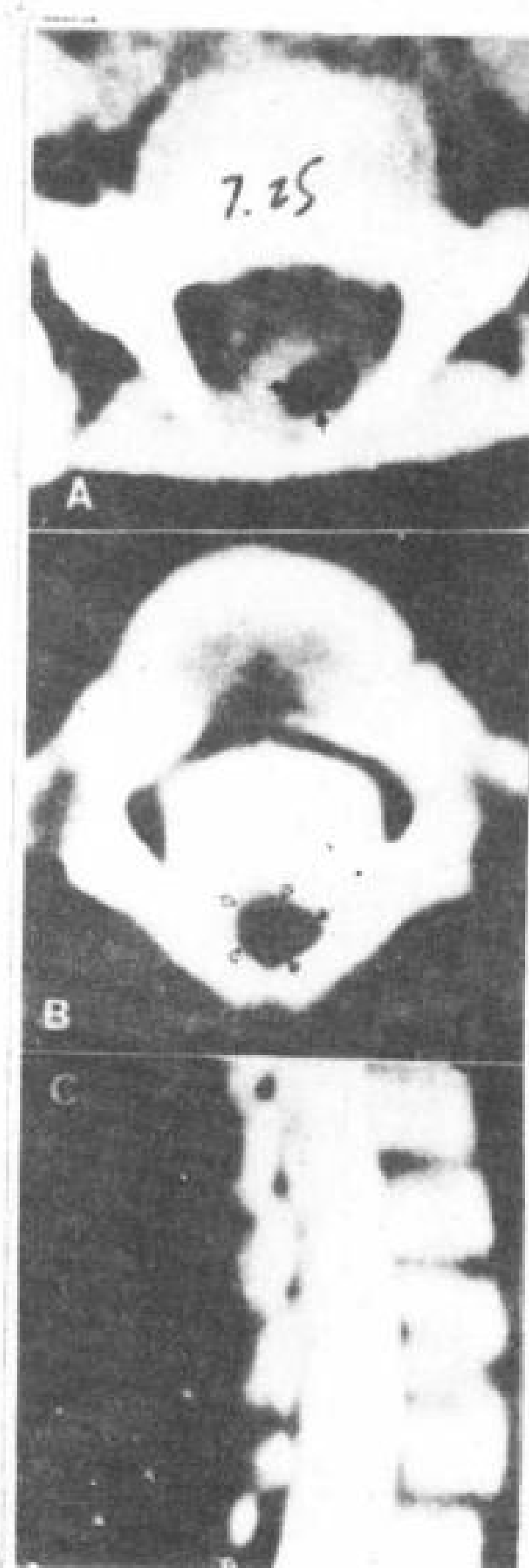


图 7.25 腰骶硬膜内脂肪瘤

A. S<sub>1</sub>CT 平扫,鞘膜囊后部低密度(-50~-100HU)脂肪瘤(↑)。  
B. 增强 L<sub>5</sub>CT 横断,增大的圆锥(↑)被脂肪瘤(↑)推向右侧。  
C. 重建腰骶段正中矢状象。两种箭头所指均为脂肪瘤。



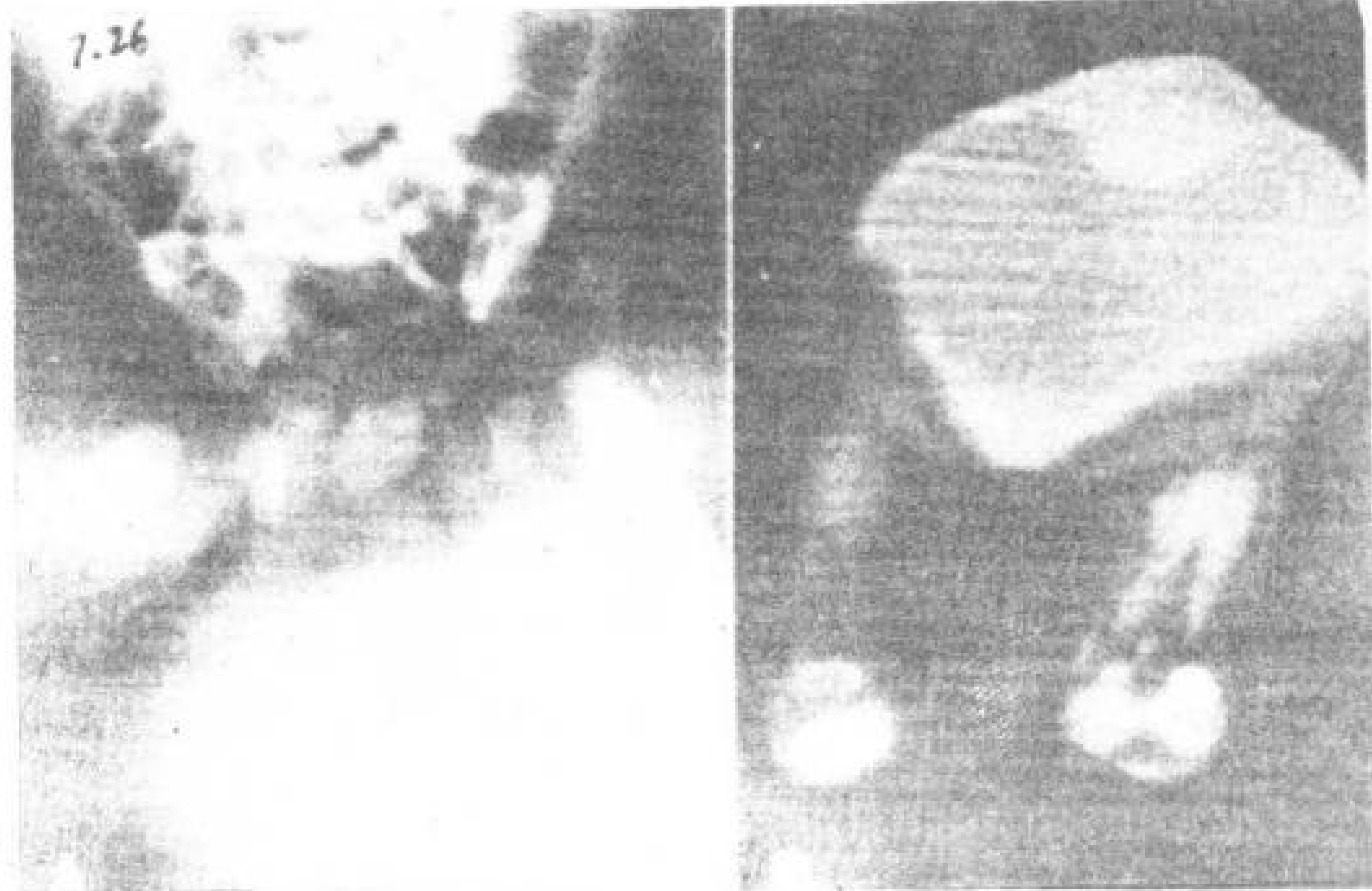


图 7.26 骶尾部畸胎瘤

A. 盆腔正位片, 一个大肿块从臀部突出。

B. 肿块横断 CT, 肿块含有脂肪和其他软组织。

### 7.1.14 皮样囊肿, 表皮样囊肿, 畸胎瘤

脊髓和蛛网膜下腔偶尔发生后天和先天畸形肿瘤, 如皮样囊肿 (Bailey 1970), 表皮样囊肿 (Alves 和 Norrell 1970) 和畸胎瘤 (Alter 1975, Garrison 和 Kasdon 1980)。Nakamura 等 (1980) 报道一例罕见的骶骨前表皮样囊肿, 浸及骶鞘膜囊内。肿瘤或囊肿 CT 值为负值, 与发病在中枢神经系统的类似 (Mikhael 和 Mattar 1978)。这类肿瘤破坏可引起化学性或者无菌性脊膜炎, 脊椎 CT 检查可以发现悬浮在脑脊液中的脂肪 (Maravilla 1977)。

## 7.2 原发性骨肿瘤

### 7.2.1 血管瘤

血管瘤是脊椎最常见的肿瘤, 尸检资料占脊椎肿瘤 10~12% (Schmorl 和 Junghanns 1971)。女性 (青春期除外) 多见。多累及下胸段及腰段脊椎, 偶尔累及颈椎和骶椎, 13

病例累及多个椎体。血管瘤是由成熟的、各种大小的 (毛细血管、海绵状血管或血管脂肪瘤样血管) 薄壁血管构成 (Pia 和 Djindjian 1978)。椎体内骨小梁数目减少, 而残留骨小梁粗大, 平片上纵行骨小梁粗而呈垂直排列如栅栏, 如有病理骨折则排列紊乱, 呈粗糙

的蜂窝状。CT 扫描, 病变的低密度区内, 有增粗纵行的骨小梁, 横断切层如“圆点花纹”状 (图 7.27)。血管瘤可以延伸至椎体外, 进入硬膜外或椎旁间隙; 也可以压迫脊髓 (Epstein 1976; Paige 和 Hemmati 1977; Pia 和 Djindjian 1978)。偶尔椎旁软组织成分可以钙化。CT 能准确显示椎外受累情况。根据脊椎血管瘤的表现是可能诊断的。但是, 肿瘤细胞浸润椎体骨髓, 特别是白血病或者骨髓瘤, 也可以引起类似脊椎血管瘤骨小梁增粗的表现 (Epstein 1976)。诊断恶性病变 (如骨髓瘤、白血病等) 也能显示骨皮质破坏 (图 7.28)。

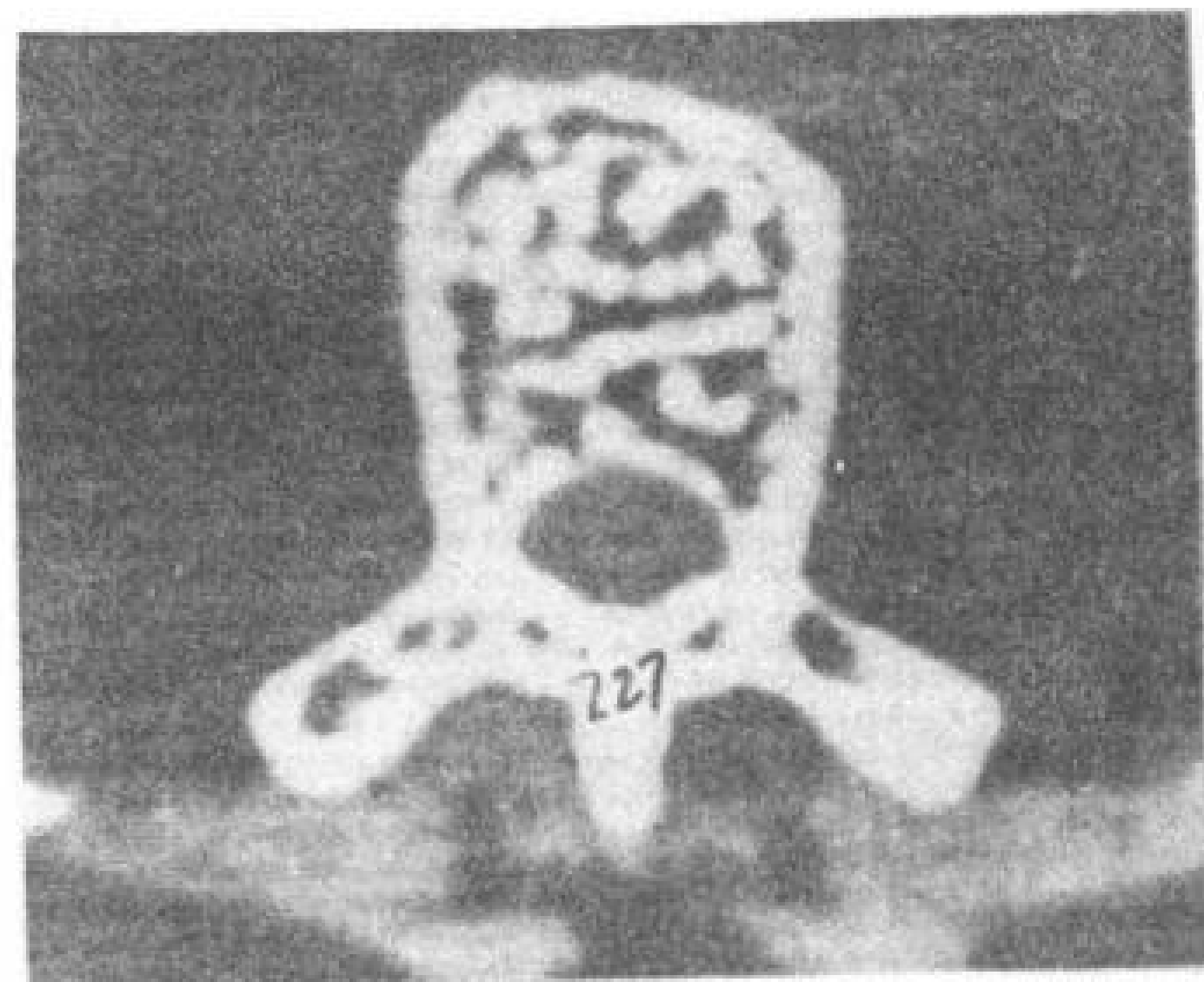


图 7.27 脊椎血管瘤。T<sub>1</sub>CT 横断象, 增粗纵行的骨小梁, 横断切层如圆点花纹状

### 7.2.2 骨样骨瘤

骨样骨瘤是骨原发性良性肿瘤, Jackson

等 (1977) 和 Dahlin (1978) 认为此瘤与良性骨母细胞瘤不属同一范畴。但也有人认为,骨样骨瘤与良性骨母细胞瘤是同一病变的不同表现 (Shajowicz 和 Lemos 1970; deSouza Dias 和 Frost 1973)。骨样骨瘤占有所有良性骨肿瘤 11%, 而脊椎骨样骨瘤大约占有所有良性骨肿瘤 6% (Dahlin 1978)。男性发病为女性 3~4 倍, 多发生在 10~20 岁 (15~20 岁为 35%), 30 岁以上发病少见。典型症状是背痛, 夜间尤甚, 用阿斯匹林可缓解, 常有轻度脊椎侧凹。病理大体形态, 肿瘤呈圆形或分叶状, 直径多在 1cm 以内, 与周围骨质界限清楚。显微镜下见大量成片或索条状纵横交错的骨样组织, 并有部分钙化或骨小梁形成, 其表面覆以骨母细胞, 偶见破骨细胞。肿瘤多累及椎弓或者附件。

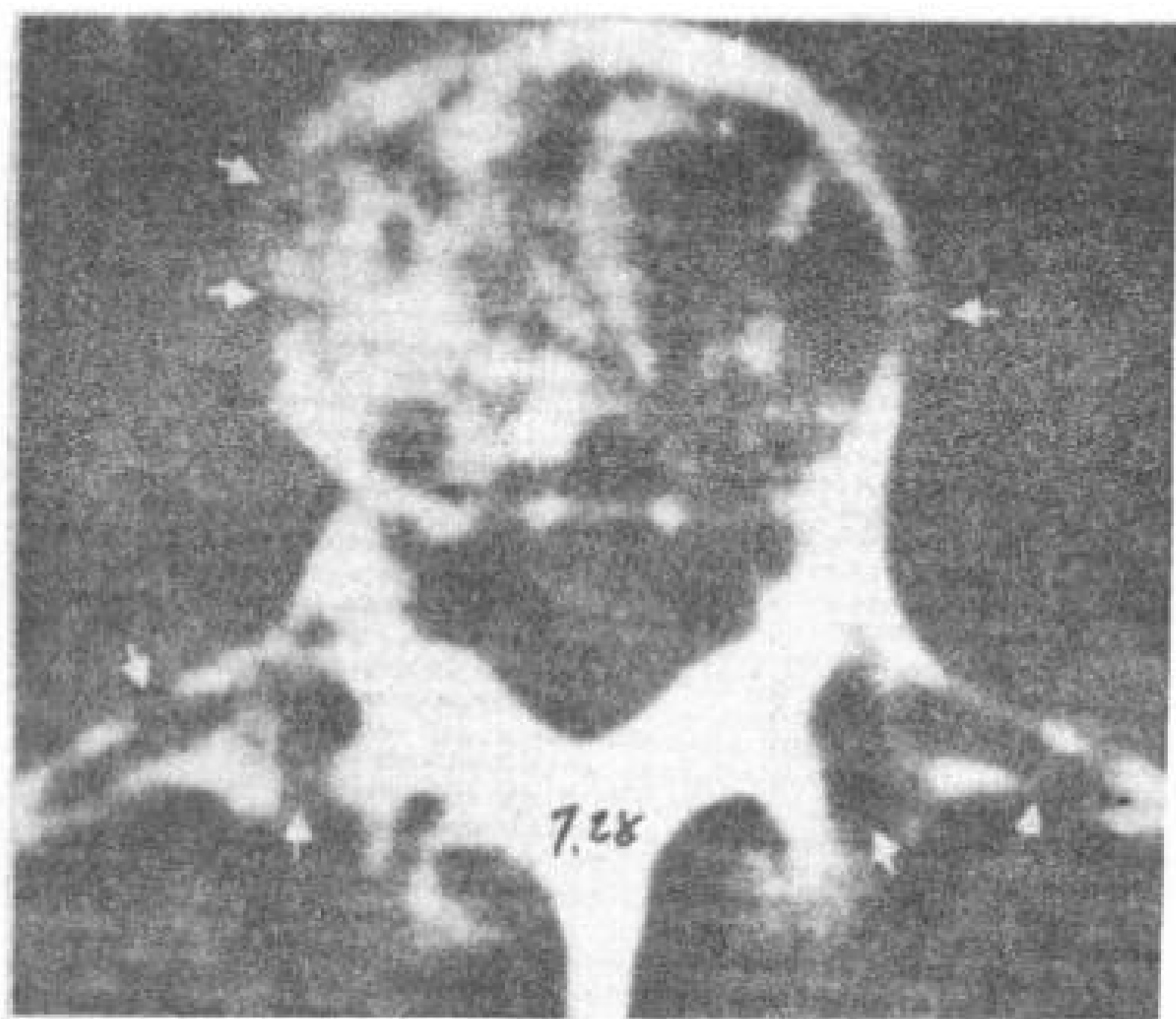


图 7.28 多发性骨髓瘤, 箭头所指为骨破坏区。

放射学检查, 骨样骨瘤表现为孤立性透明区, 称为“瘤巢”, 周边骨质硬化, 常伴有骨膨大 (Freiberger 1960) (图 7.29)。脊椎 CT 显示椎弓或者横突部分密度增加, 而且受累骨体积稍膨大 (图 7.29)。显示椎弓受累的确切部位, 用其他放射学方法可能是困难的, 而 CT 能准确显示 (Wedge 等, 1981), CT 还能显示向邻近延伸的软组织 (Janin 等, 1981)。鉴别诊断要考虑骨母细胞转移瘤, 但是, 这种肿瘤发病年龄较大, 累及椎体较多, 倾向于多发。要和骨岛相鉴别, 本病没有症状, 不伴有骨硬化 (图 7.30)。累及到脊椎后部的慢

性骨髓炎也要注意和骨样骨瘤鉴别, 慢性骨髓炎有邻近软组织样包块, 继发性炎症浸润, 病灶范围广泛可资鉴别。最后还要与椎弓根致密硬化和单侧肥大鉴别, 这种病可以看到对侧先天性椎弓根缺失或没有椎间关节以资鉴别 (Wedge 等, 1981)。

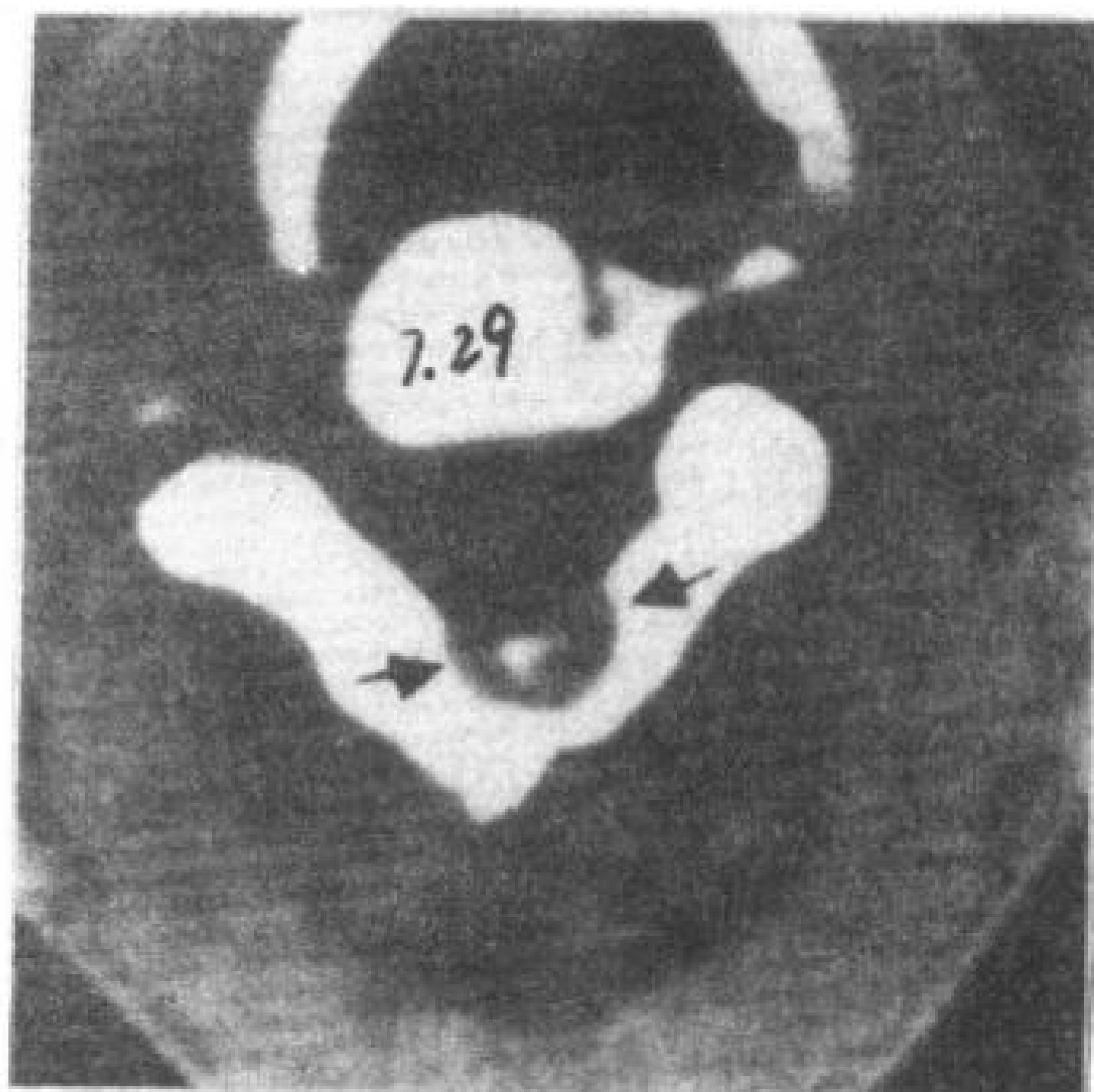


图 7.29 C<sub>3</sub> 椎弓骨样骨瘤 (↑), 中间有钙化。

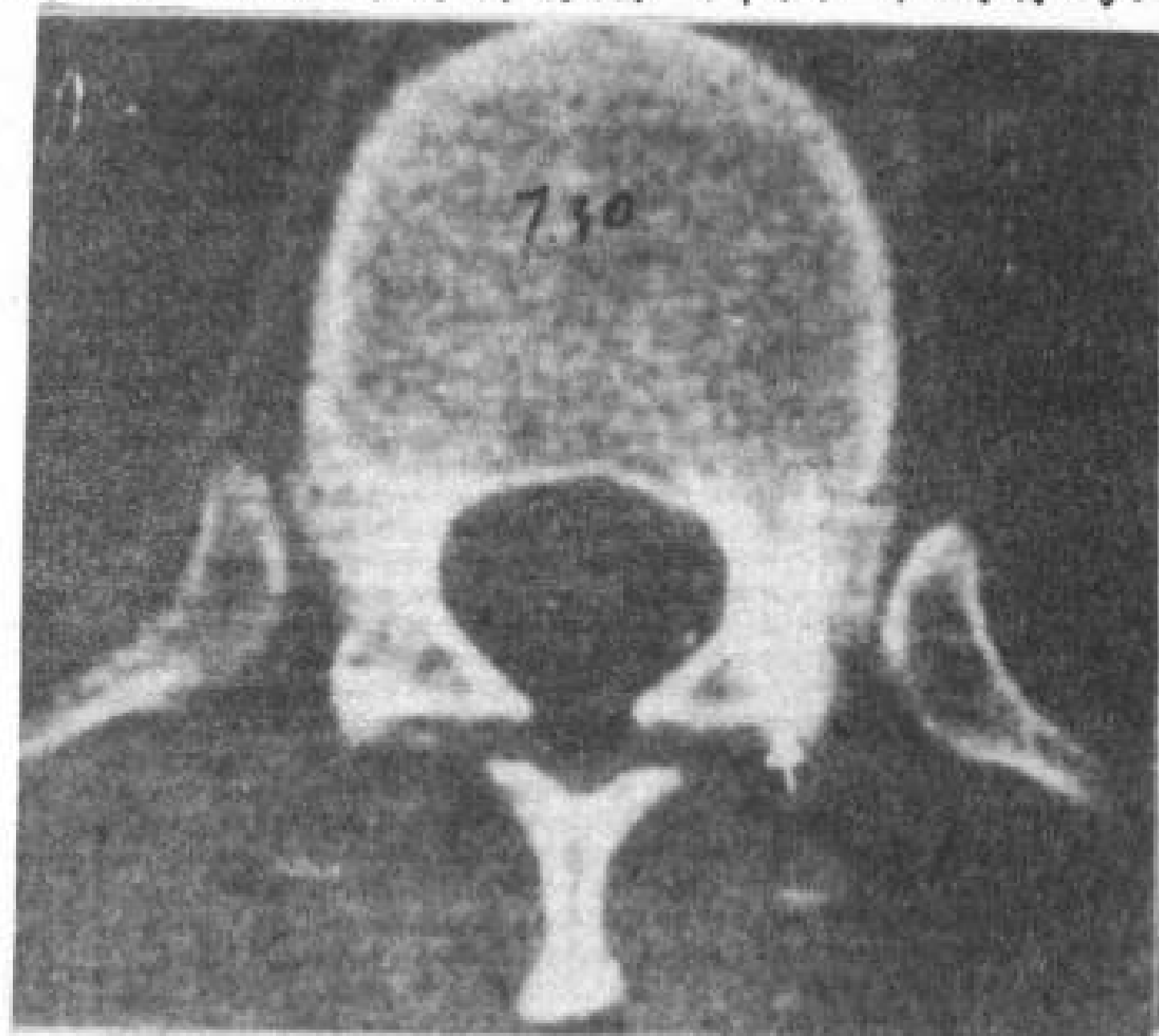


图 7.30 骨岛, T<sub>12</sub>CT 横断, 骨岛位于左侧椎弓根。

### 7.2.3 良性骨母细胞瘤 (巨大骨样骨瘤)

在原发性骨肿瘤中, 良性骨母细胞瘤发病不到 1%。所有骨母细胞瘤中, 45% 发病于脊椎。男女发病为 3:1, 11~40 岁发病最多 (Doron 等, 1977; Dahlin 1978)。良性骨母细胞瘤主要症状是持续性疼痛, 神经根和脊髓压迫症状较常见, 因为良性骨母细胞瘤 (直径常大于 2cm) 常比骨样骨瘤大。肿瘤大体形态硬韧, 有砂砾样钙化物, 肿瘤大可出血及囊变。镜下主要是骨母细胞及骨样组织。

放射学检查表现为边界清楚的孤立性骨



溶解区，周边少许钙化。常有软组织肿块向外突出，突出的肿块常被钙化环包围 (Pochaczewsky 等, 1960; Epstein 等, 1980)。骨溶解区内可以看见清楚的钙化或新骨形成。长期站立或以前作过治疗的骨母细胞瘤周边可以有明显钙化。

#### 7.2.4 骨软骨瘤和其他原发脊椎肿瘤

这一组发生在骨骼系统的良恶性肿瘤，在脊椎发病少见，这些肿瘤包括：软骨粘液纤维瘤、软骨瘤、恶性血管内皮瘤、血管外皮细胞瘤。这些肿瘤 CT 特征与平片表现类似。脊椎（常见为椎弓，尤其是棘突）可患遗传性多发性外生骨疣 (图 7.31)。多发性骨软骨瘤患者，发展为恶性软骨肉瘤者可高达 20% (Camins 等, 1978)。

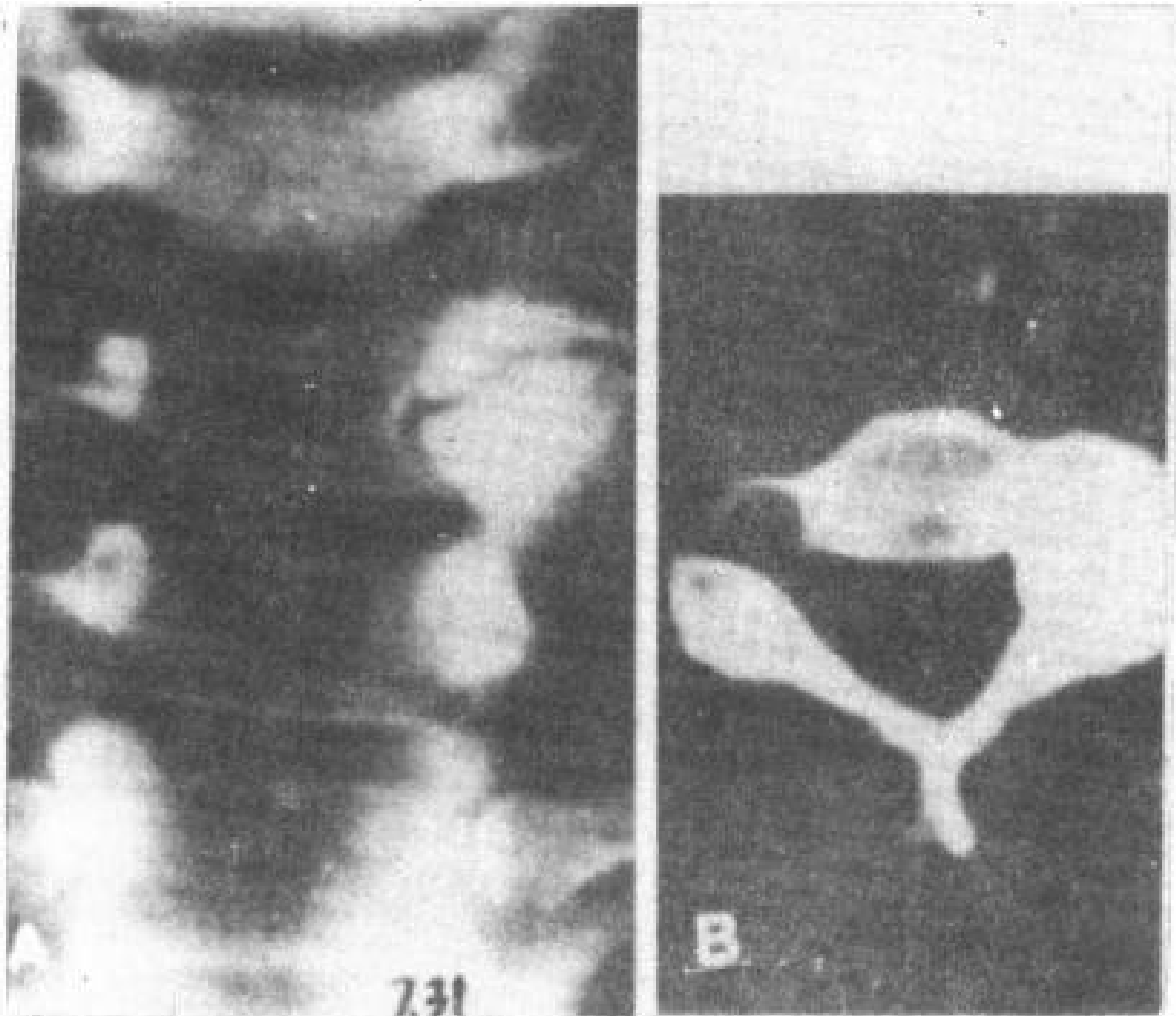


图 7.31 颈椎骨软骨瘤  
A. 颈椎正位片，C<sub>6</sub>~C<sub>7</sub> 关节突膨大性改变。  
B. C<sub>6</sub>~C<sub>7</sub> CT 横断，高密度肿块位于 C<sub>6</sub>~C<sub>7</sub> 椎间孔区。

#### 7.2.5 巨细胞瘤

巨细胞瘤占原发良性骨肿瘤 4.2%，占原发恶性骨肿瘤不到 0.5% (Dahlin 1978)。发病多见于 11~50 岁，21~30 岁为发病高峰。骶骨发病占 7%，而骶椎以上所有椎骨仅占 1.3~4.0% (Johnson 和 Riley 1969; Goldenberg 等, 1970; Dahlin 1978; Schwimer 等, 1981)。良性巨细胞瘤是骶椎最常见的良性肿瘤 (Smith 等, 1979)。在所有巨细胞瘤中，女

性发病稍多；但骶骨以外脊椎的巨细胞瘤中，女性发病竟高达 71% (Dahlin 1978; Schwimer 等, 1981)。肿瘤大体病理观察，呈肉芽样组织，常有大小不等的坏死空腔，内含少量血性或棕黄色液体。肿瘤一般不穿破关节，但软骨下骨质被肿瘤破坏，软骨扭曲或折断。显微镜下有两种细胞，即基质细胞和多核巨细胞。

平片显示巨细胞瘤骨破坏区，周边无确切硬化。肿瘤区膨胀，延伸至骨皮质表面，但组织学检查很少穿破骨膜。肿瘤内看不到钙化 (图 7.32)。CT 是最好的检查方法，能显示肿瘤原发和继发的总体情况 (Smith 等, 1979; Schwimer 等, 1981)。设计治疗计划需要准确了解肿瘤范围，完全切除是最佳治疗，对肿瘤采用刮除治疗，复发率占 50% (Dahlin 1978)。要与良性骨母细胞瘤鉴别。

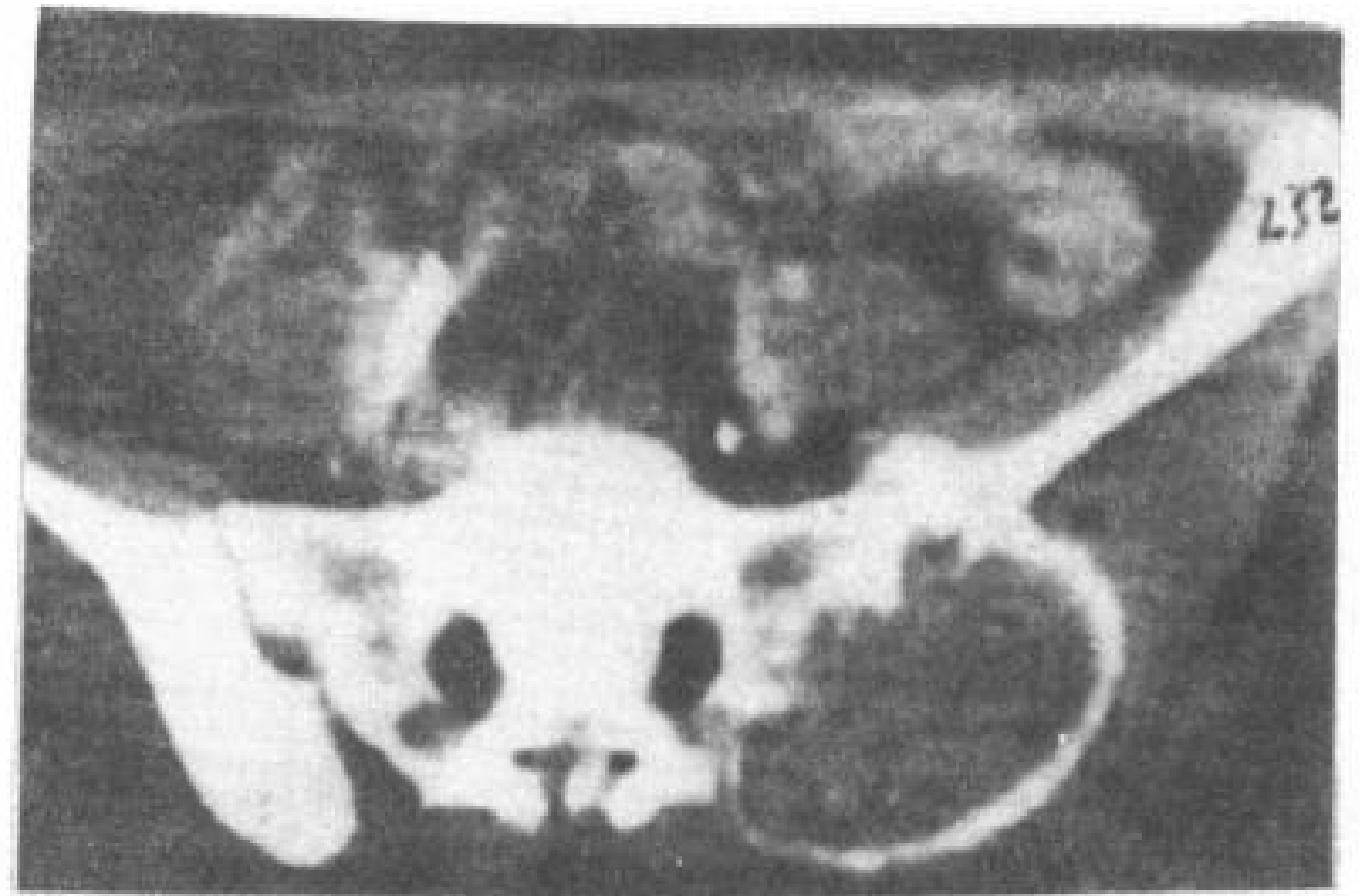


图 7.32 骶骨巨细胞瘤。男性，36 岁。大肿块位于骶骨左侧。

#### 7.2.6 动脉瘤样骨囊肿

动脉瘤样骨囊肿并不是真正肿瘤，而是原因不明的骨囊性膨胀病变。在放射学上大概有一半的病例可以与良性巨细胞瘤混淆，与骨母细胞瘤也有类似表现。接近 80% 的病例发病在 20 岁以前 (Dahlin 1978)，而巨细胞瘤 85% 的病例是在 20 岁以后 (含 20 岁) 发病 (Dahlin 1978)，两者形成明显对比。女性发病稍多。近 20% 动脉瘤样骨囊肿发生在脊椎和骶骨，以颈、胸段多见。大体病理显示，囊肿为一层薄壁囊状骨壳组成，上覆盖骨膜和由骨膜形成的薄层骨。病灶主要由大小不



等的海绵状血池组成，其中多数充满暗红色血液，血液呈流动状态。血池间有棕红色纤维结缔组织间隔，并有许多吞噬细胞和巨细胞。原发病变在脊椎后部，可延伸至椎弓根和椎体 (Epstein1976)。放射学征象，病变呈膨胀性囊状，其外覆盖以骨膜形成的蛋壳状的骨壳，囊内含有或粗或细的骨小梁状分隔，内部结构如肥皂泡状。选择性动脉造影，显示为血管性病变。

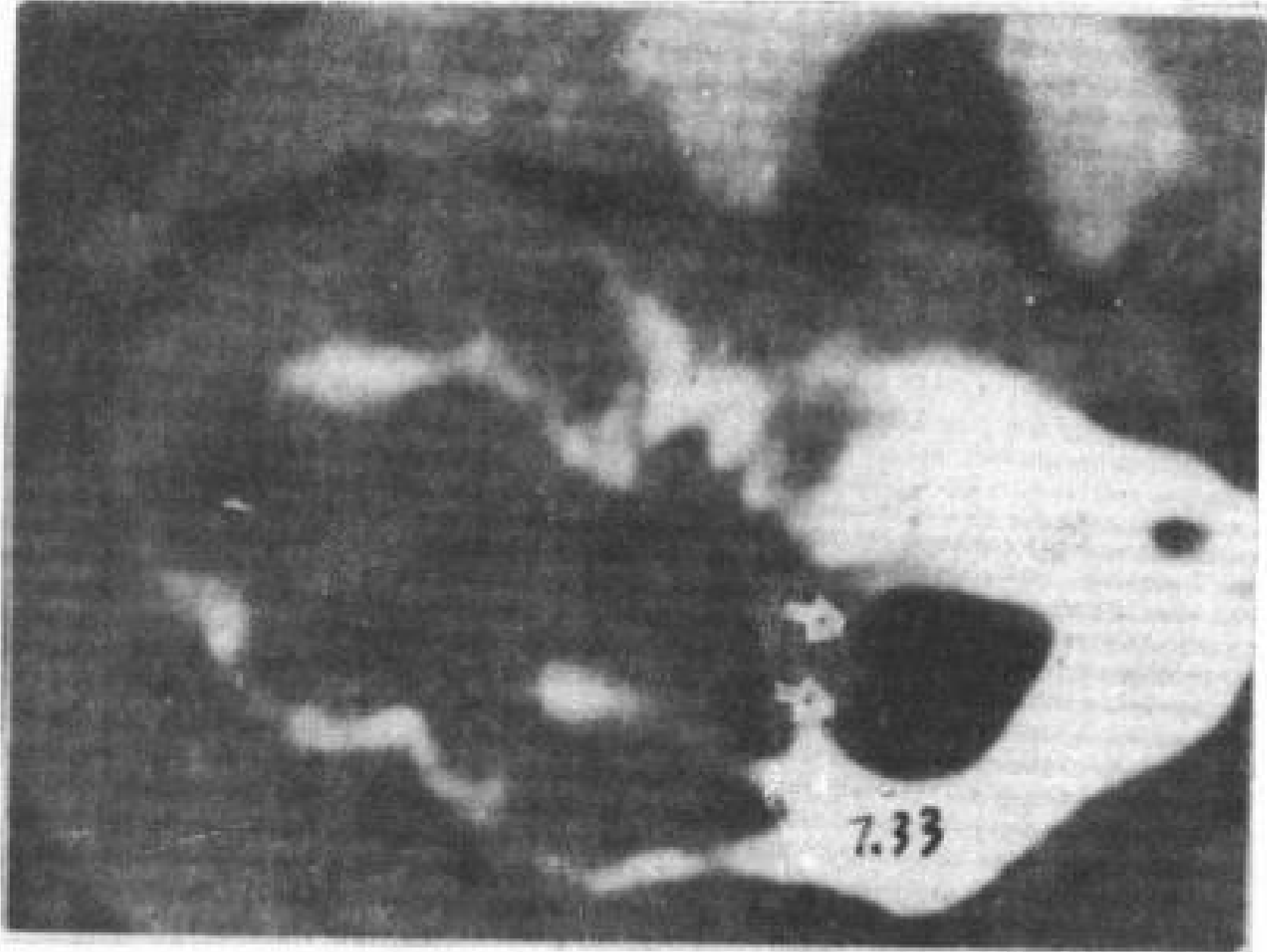


图 7.33 动脉瘤样骨囊肿。颈椎 CT 横断象，右侧巨大肿块，周围有“蛋壳状”骨壳，肿块进入椎管，使鞘膜囊移位 (A)。

### 7.2.7 骨肉瘤

骨肉瘤大约占全部肉瘤 20% (Dahlin1978)，发生在脊椎少见，脊椎各部发病无明显差异。男性发病稍多 (1.5~2:1)，大多数病例发病在 10~25 岁 (Lichtenstein1977; Dahlin1978; Shajowicz1981)。作过放疗和 Paget 氏病者发病率增加。大体病理观察，肿瘤中多可见骨化和肿瘤骨，瘤体内肿瘤骨多，但有时只见散在骨化。常见广泛坏死、液化及囊腔形成。肿瘤边缘可见放射状新生骨。肿瘤自软骨薄弱部位穿到关节腔内。镜下观察，肿瘤由肉瘤性的骨母细胞所组成，间质中血管丰富，可见肿瘤侵犯血管，形成瘤栓。

放射学表现，开始骨质疏松，很快形成局限性溶骨破坏，没有明显界限。以骨破坏为主，瘤骨形成极少时，则称溶骨性骨肉瘤。在广泛的骨质破坏和肿瘤附近软组织肿块

中，如有大量致密的肿瘤骨形成，肿瘤中心形成象牙样瘤骨时，则称硬化性骨肉瘤。CT 能显示肿瘤全貌，设计手术和放疗是必须的 (Aubin 等, 1979) (图 7.34)。当骨肉瘤仅有单纯骨溶解，又有明显周边硬化，要和以下肿瘤鉴别，其他肉瘤，转移瘤，骨母细胞瘤，巨细胞瘤，动脉瘤样骨囊肿。

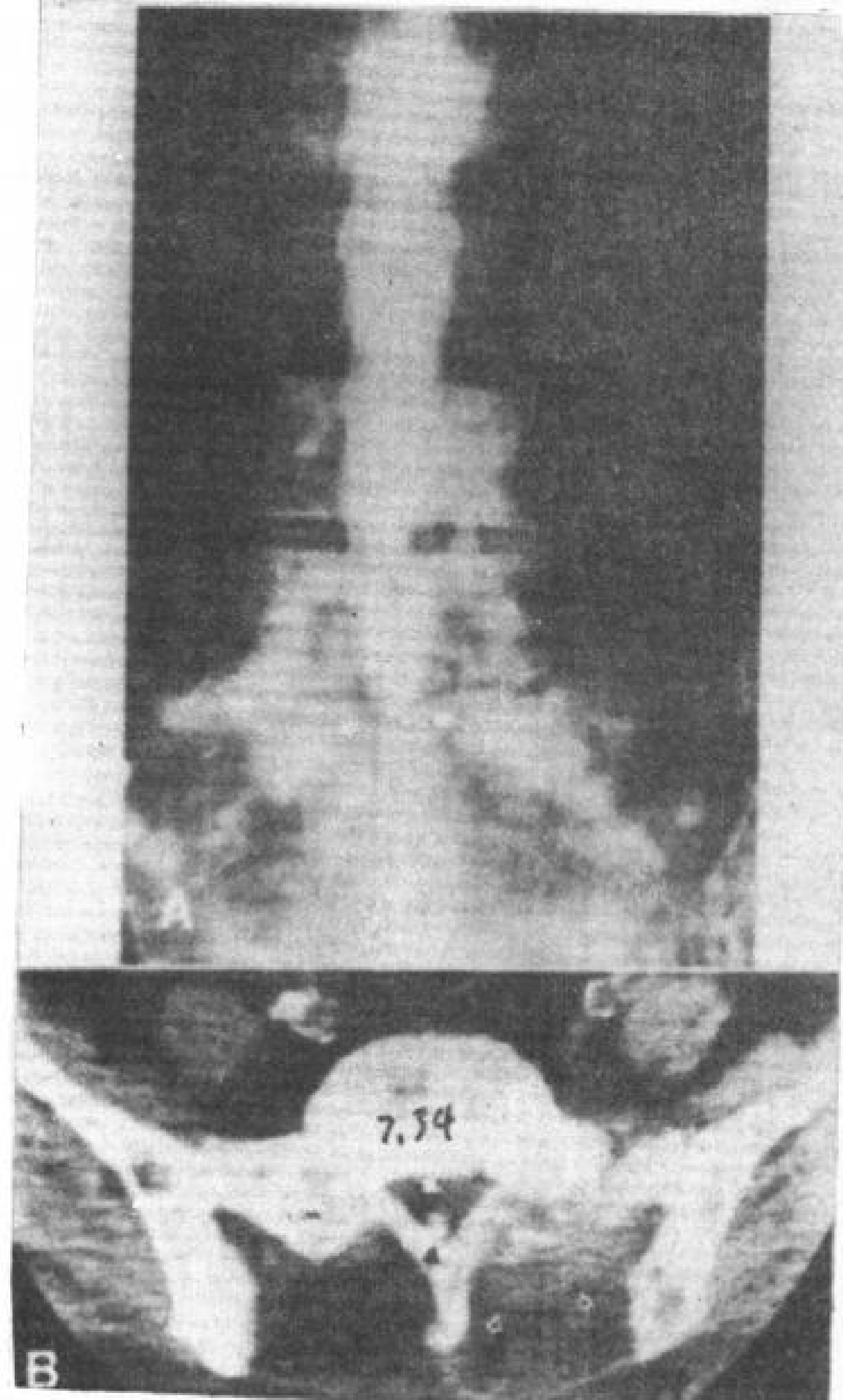


图 7.34 骶骨骨肉瘤 (患者有骨血管瘤病)。  
A. 脊髓造影正位片，鞘膜囊变细，骨质溶解。  
B. 增强  $S_i$  CT 横断象。椎管内软组织块 (A) 使受压变细的鞘膜囊 (↑) 向后移位。左后有骨破坏和软组织肿块 (B)。

### 7.2.8 软骨肉瘤

骨的软骨肉瘤的发病率大约是骨肉瘤的 1/2 (Lichtenstein1977; Dahlin1978; Shajowicz 1981)。男性发病常见 (3:2)。大多数患者为中年人。软骨肉瘤可由孤立性骨软骨瘤恶变而来 (1%)，也可发生在有遗传多发性外生骨疣患者 (20%) (Camins 等, 1978)。软骨肉瘤常由纤维组织分隔成许多小叶，常见钙化及骨化，中间粘液变性如胶冻，周围可

凹凸不平，有纤维组织的假包膜。镜下观察，软骨肉瘤由肉瘤性软骨母细胞及软骨基质构成。

放射学检查，软骨肉瘤以溶骨性病灶为主，周边有少许硬化。可有各种形态的钙化，常表现为不规则或者呈“螺旋状”，典型软骨基质钙化也可在肿瘤内看到（Blaylock 和 Kempel1976）。向外延伸的肿块也可看到钙化。CT 显示肿瘤特征和向外延伸范围是很有帮助的（图 7.35）。当肿瘤外突并有边缘硬化骨溶解，要注意与其他肉瘤，转移瘤，骨肉瘤，巨细胞瘤和动脉瘤样骨囊肿区别。

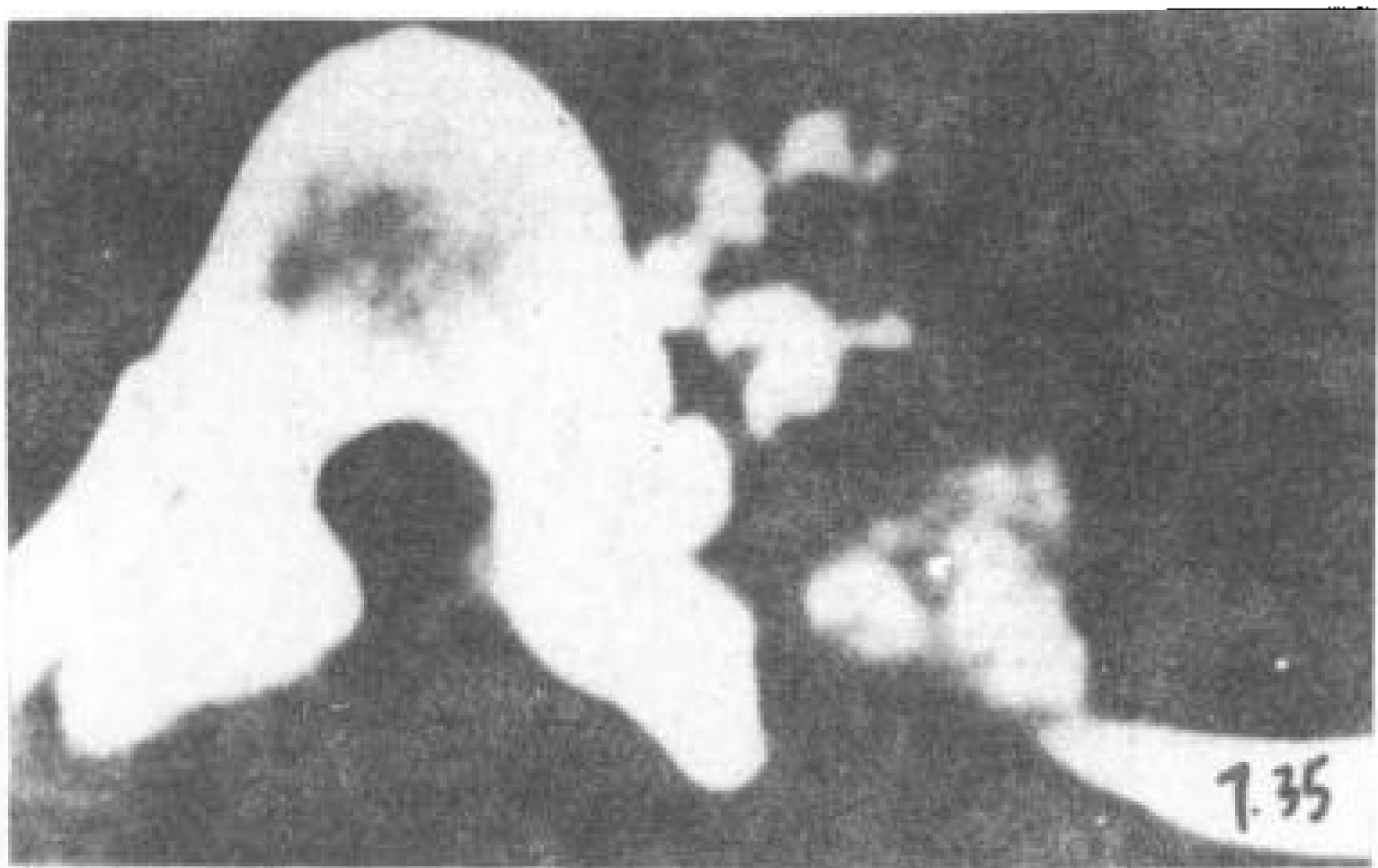


图 7.35 椎旁软骨肉瘤，T<sub>9</sub> CT 横断，脊柱左旁软组织肿块，内有不规则钙化。

### 7.2.9 间叶性软骨肉瘤

间叶性软骨肉瘤是一种罕见的特殊类型的软骨肉瘤（Lichtenstein 和 Bernstein1959；Dahlin 和 Henderson 1962；Goldman1967；Rengachery 和 Kepes1969）。它的组织学特征是在间质成分中混有成熟的软骨组织。大体病理观察，肿瘤与其他软骨肉瘤相似，纤维软骨肿块中有钙化和骨化。肿瘤能转移到其他骨骼和硬膜外腔，但也有作者认为，这些病变可能是多中心源肿瘤（Lichtenstein 和 Bernstein 1959；Rengachary 和 Kepes 1969）。

### 7.2.10 Ewing 氏肉瘤（未分化网状细胞肉瘤）

Ewing 肉瘤占有所有骨原发恶性肿瘤 7~15%（Epstein1976；Lichtenstein1977；Dahlin-1978；Shajowicz1981）。男性多在 10~30 岁发

病，原发在脊椎少见。但 Ewing 氏肉瘤很容易转移到脊椎，好发于硬膜外腔很快转移到骨（Whitehouse 和 Griffiths1976；Scheithauer 和 Egbert1978）。肿瘤为灰白色、质软，易有广泛出血坏死而变色，因富于细胞有时呈猪油样。骨质破坏明显。肿瘤内没有钙化，当看到钙化，是骨破坏的碎片。镜下观察，肿瘤富于细胞，中间有纤维组织。脊椎平片通常显示各种形态的骨破坏和邻近软组织肿块，受累椎体均匀硬化也有报道（Whitehouse 和 Griffiths1976）。Ewing 氏肉瘤 CT 表现是没有特异性（图 7.36）。要注意和其他圆细胞肿瘤，转移瘤和感染鉴别。

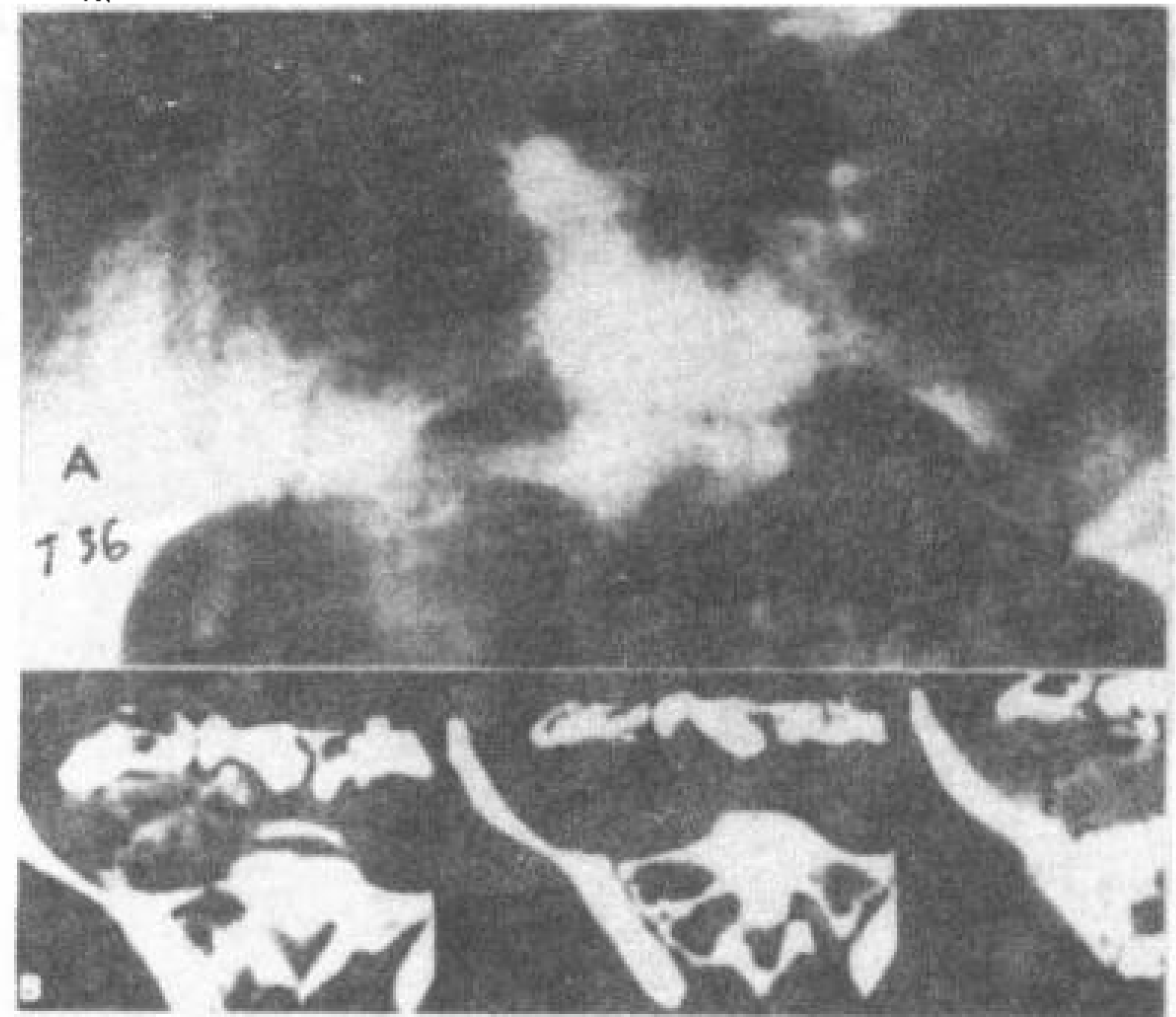


图 7.36 髌骨 Ewing 氏肉瘤，15 岁。

A. 髌骨正位片，髌骨右侧骨破坏。

B. 髌骨 CT 横断象。髌骨破坏并有软组织肿块（●），累及髌膝关节（⊙），使右侧输尿管向中间移位（↑）。

### 7.2.11 透明细胞肉瘤（Clear cell sarcoma）

透明细胞肉瘤是肌腱和腱膜的罕见肿瘤，1965 年 Enzinger 第一次报道。这种肿瘤大部分（19/21）发生在关节周围的肌腱，象足部、踝和膝关节。发病没有性别差异，以青年人多见。显微镜下观察，这些肿瘤以明亮细胞质和圆形或椭圆形细胞核均匀增殖为其特征。肿瘤通常小于 4cm，牢固系于肌腱或者腱膜。肿瘤起源不明确，一些作者认为，它们可能为滑膜肉瘤的变异或者某个发展阶段（Kubo1969；Hoffman 和 Carter 1973；Macken-



zie 1974; Boudreaux 和 Waisman 1978; Toe 和 Saw 1978; Shajowicz 1981)。至今, 只有发于骶椎和椎旁组织的个案报道 (Enzinger 1965)。另有 1 例透明细胞肉瘤位于胸椎, 可能来源于后纵韧带 (图 7.37)。

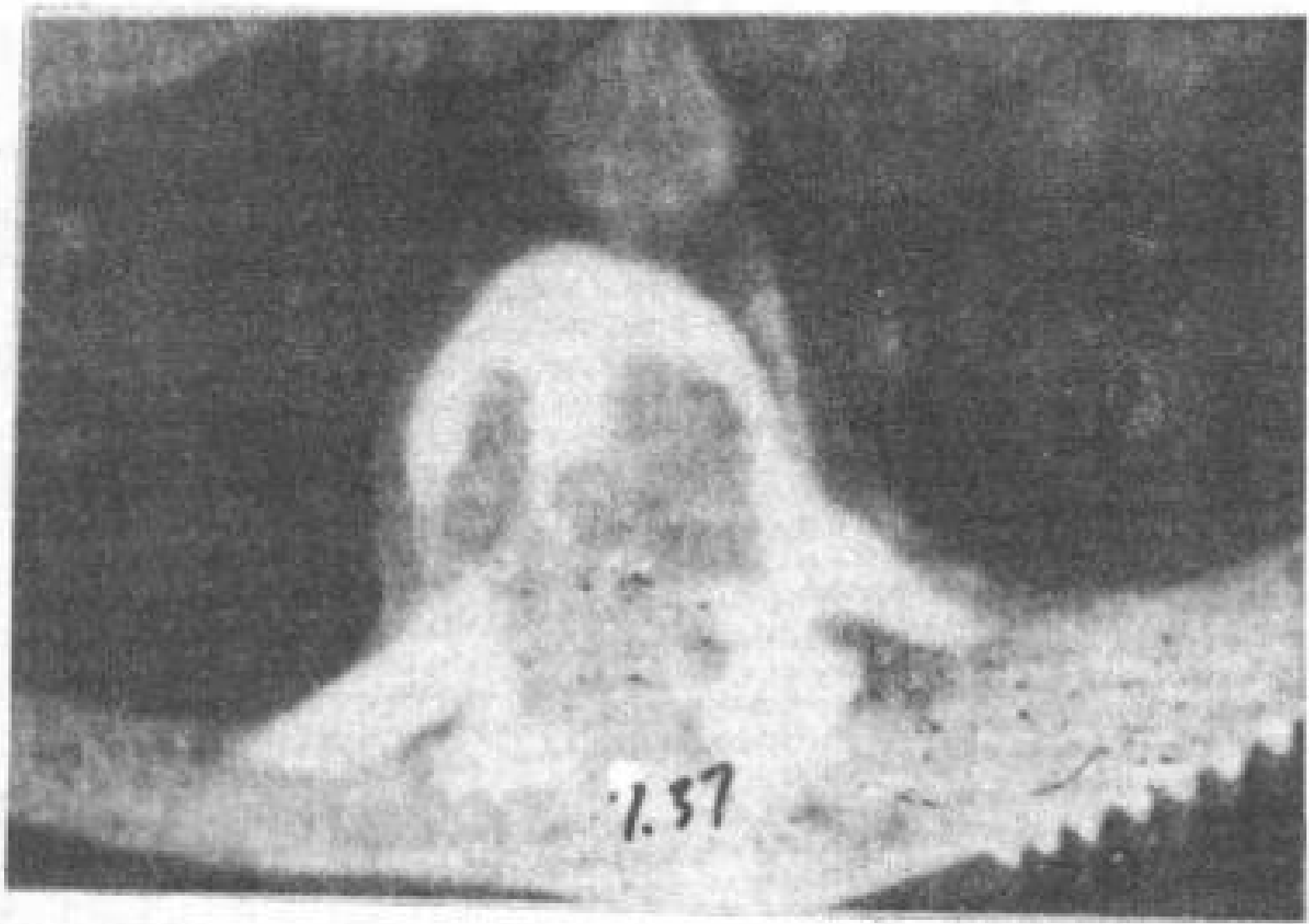


图 3.37 T<sub>10</sub>透明细胞肉瘤, 整个椎体几乎被破坏, 肿瘤进入椎管。

### 7.2.12 纤维肉瘤

纤维肉瘤是一种较少见的骨原发恶性肿瘤, 占有所有骨原发恶性肿瘤 3.4~6.2% (Dahlin 1978; Shajowicz 1981), 发病两性无明显差异, 年龄分布广泛 (10~60 岁) (Epstein 1976)。大体病理观察, 纤维肉瘤可以是纤维组织硬块, 也可是松脆组织。镜下所见胶原纤维数量, 与肿瘤恶性程度有关, 胶原纤维多的肿瘤浸润性小。放射学检查, 肿瘤呈溶骨性膨胀病变, 没有钙化。肿瘤边缘模糊提示肿瘤浸润特性。

### 7.2.13 骨良性纤维瘤

脊椎偶尔发生原发性良性纤维瘤或结缔组织性纤维瘤 (Epstein 1976)。这些肿瘤表现为边界清楚的溶骨性病灶, 周边硬化提示肿瘤非浸润性 (图 7.38)。骨纤维结构不良仅有单纯性溶骨缺损, 很少或没有硬化边。骨纤维结构不良常见股骨上端, 也可见于其他骨 (包括脊椎) (Dahlin 1978) (图 7.39)。

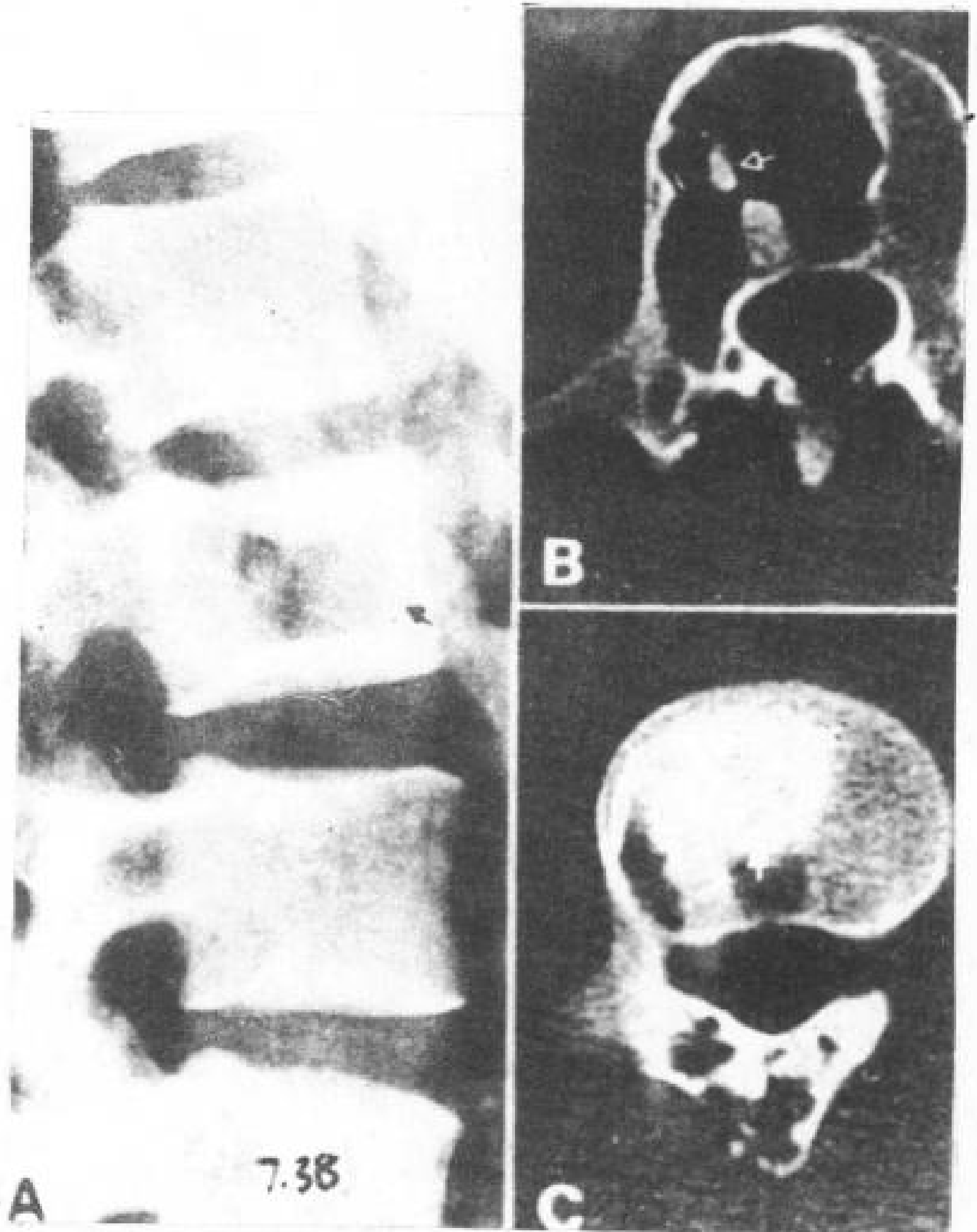


图 7.38 椎体良性纤维瘤

A. 腰椎侧位片, L<sub>2</sub> 稍压缩, 边界清楚的溶骨性病灶, 前缘硬化 (↑)。

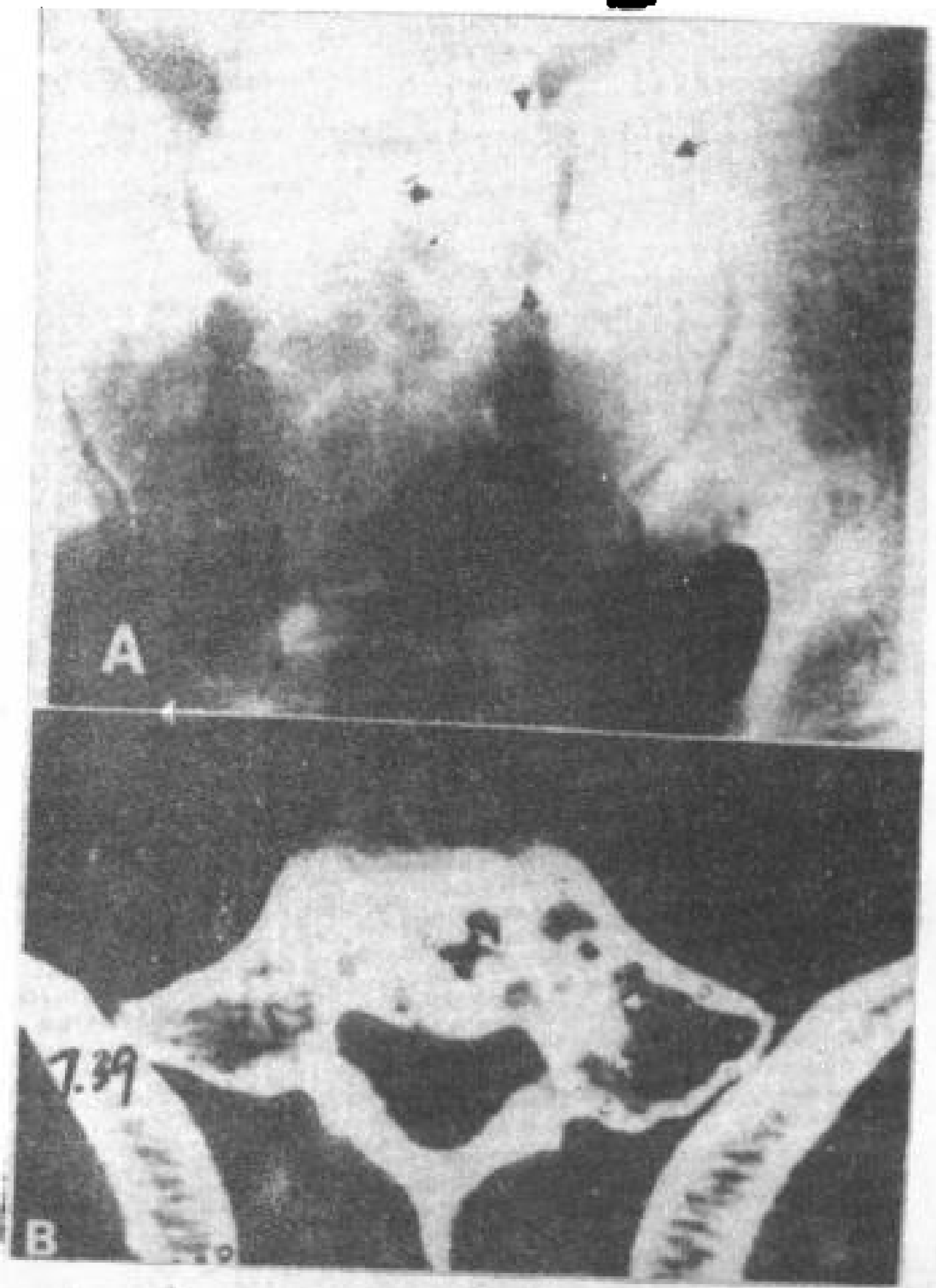
B. L<sub>2</sub>CT 横断, 清晰溶骨性病灶中间有钙化或者死骨 (↓)。

C. L<sub>2</sub> 下缘切层, 椎弓受累, 椎体显示硬化区 (↓) 是由于骨压缩引起, 不要误认为成骨性转移。

图 7.39 骶椎骨纤维结构不良

A. 骶椎左侧溶骨病灶, 边缘硬化 (↑)。

B. S<sub>1</sub>CT 横断, 溶骨性病灶使骶骨左侧膨大 (↑), 病灶中间有钙化 (↓)。





## 7.3 转移瘤

### 7.3.1 硬膜内转移

通过蛛网膜下腔种植转移到椎管,这是颅内肿瘤常见的并发症,特别是髓母细胞瘤和恶性星形细胞瘤(Polmeteer和kernohan1947; Bryan1974; Shapiro1975)。颅后凹髓母细胞瘤患者用脊髓造影,11~43%有转移(Deutsch和Reigel1980; Dorwart等,1981)。中枢神经系统以外的原发肿瘤很少转移到脊膜,但黑色素瘤和支气管肺癌则可转移到脊膜(Shapiro1975)。各种转移到硬膜下的肿瘤,脊髓造影蛛网膜下腔表现相似,与肿瘤原发部位没有关系(Wood等,1953; Guyer和Westbury1968)。脊髓造影显示髓外硬膜内占位病变征象,蛛网膜下腔造影剂有多发的边界清楚的充盈缺损。腰骶段是常见受累的部位,与重力作用有关(Dorwart等,1981)。

CT检查,大多数病例需要鞘内注射造影剂。静脉内注射造影剂,诊断上颈段蛛网膜下腔病变也是很有作用的(图7.40)。髓外硬膜内转移瘤CT检查,表现为硬膜内多发的边界清楚的肿块(Resjo等,1979; Dorwar等,1981)(图7.41)。如果肿瘤位于颈胸段髓外,可有脊髓移位。当肿瘤沿软膜弥漫性转移生长,表现为脊髓增粗(图7.42)。肿瘤在髓内生长,也可看到脊髓增粗(Dorwart等,1981)。

CT诊断最初的单个蛛网膜下腔转移瘤的作用是有限的。CT能确定单纯硬膜内的病变(图7.41)。脊髓造影显示异常与临床定位不一致,亦可采用CT检查。但在目前,所有脊髓病变依靠CT诊断是不现实的。

### 7.3.2 骨、硬膜外腔和椎旁软组织的转移瘤

CT诊断脊椎转移瘤虽然不受限制,但也不能作为筛选检查方法(Roub和Drayer1979)。怀疑有脊椎转移的患者,平片、脊髓造影和核素骨扫描仍然是首选检查方法。脊椎平片异常,临床观察60~85%的患

者有脊髓受压的症状与体征。脊髓造影椎管完全或部分阻塞患者,都有脊髓受压的表现(Forma1957; Fornasier和Horne1975)。脊椎CT能提供另外有用的信息,不仅能显示平片所见的骨受累,而且能显示脊髓造影所见的病变范围以及其他放射学检查所见的异常。CT不仅显示骨骼病变,也能观察硬膜外腔和椎旁软组织。

#### 7.3.2.1 脊椎骨转移瘤

椎体是骨转移瘤的主要部位,这可能与椎体所含骨髓有关。原发肿瘤最常转移到脊椎骨的是乳腺癌,其次是前列腺癌、肺癌、肾癌和其他恶性肿瘤(肉瘤、Ewing肉瘤、神经母细胞瘤和黑色素瘤)(Fisher1980)。一些可累及全身的肿瘤,如淋巴瘤、白血病和多发性骨髓瘤,也可累及脊椎(Torma1957; Fornasier和Horne1975; Epstein1976; Livingston和Perin1978)。

转移瘤最常见的是溶骨性破坏,乳腺癌和前列腺癌的骨转移,常表现为成骨性或者骨硬化(Fornasier和Horne1975)。CT检查很容易显示骨溶解或者骨硬化的范围(图7.43~7.44)。诊断骨转移瘤,CT比平片或者断层片敏感得多(图7.45)。骶骨转移灶可以表现为密度增高(图7.46)。

CT平扫也可用于观察上颈段肿块与脊髓的关系(图7.47),但在脊椎其他平面作增强扫描,对观察肿瘤与邻近结构的关系也是需要的(Nakagawa等,1977; Handel等,1978; Lee等,1978; Aubin等,1979; Resjo等,1979)(图7.43; 7.44; 7.48; 7.49)。

椎间盘和椎体终板容积效应引起的透亮区,不要误为溶骨性转移。溶骨性破坏,还可见于急性感染或者代谢性疾病(如Paget氏病),也可以与转移瘤混淆。椎体终板致密骨陷入松质骨的椎体压缩,表现颇似硬化性转移灶(图7.38C),很象一些脊椎退行性疾病引起的反应性骨质增生(Baleraux—Waha

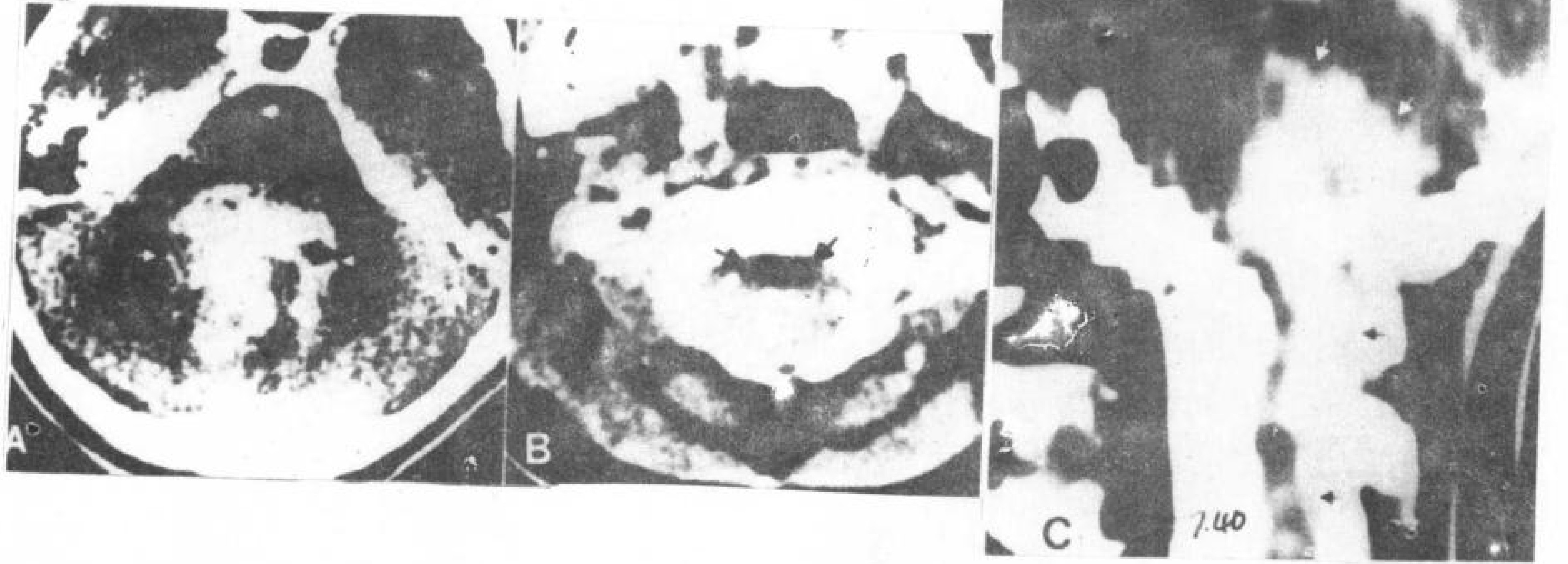


图 7.40 颅后凹室管膜瘤延伸至颈椎管上段。  
A. CT 横断象，显示颅后凹中线部肿瘤 (↑)。  
B. C<sub>2</sub>CT 横断象，肿块 (白色方块) 压迫脊髓

(↑)，使其前移。  
C. 重建正中矢状象，显示颅后凹肿块 (↑) 延伸至椎管 (↑)。

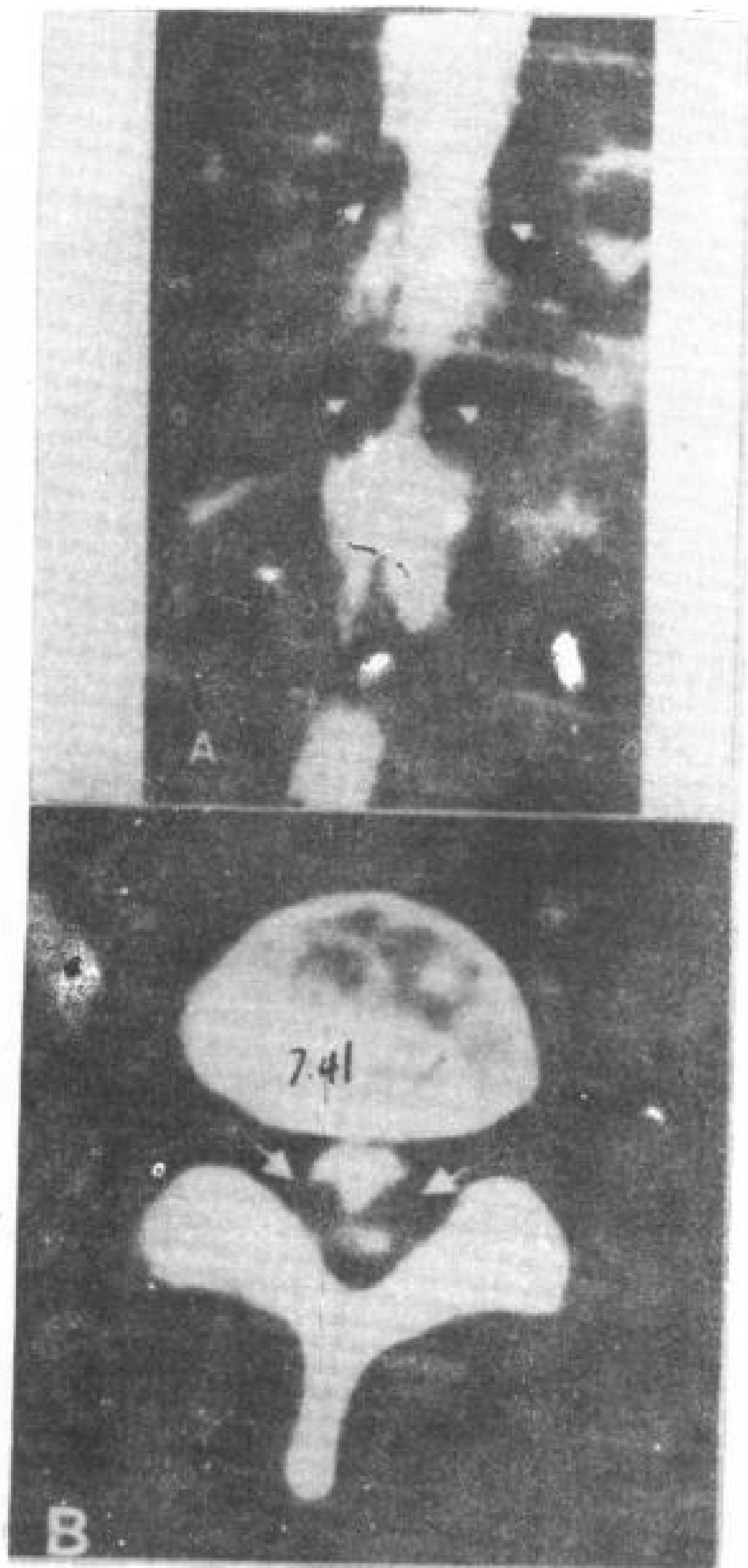


图 7.41 颅后凹髓母细胞瘤，种植转移到椎管蛛网膜腔。

A. 脊髓造影正位片，多发对称性肿瘤位于鞘膜囊内 (↑)。

B. L<sub>4</sub>CT 横断象，肿瘤位于鞘膜囊内 (↑)。

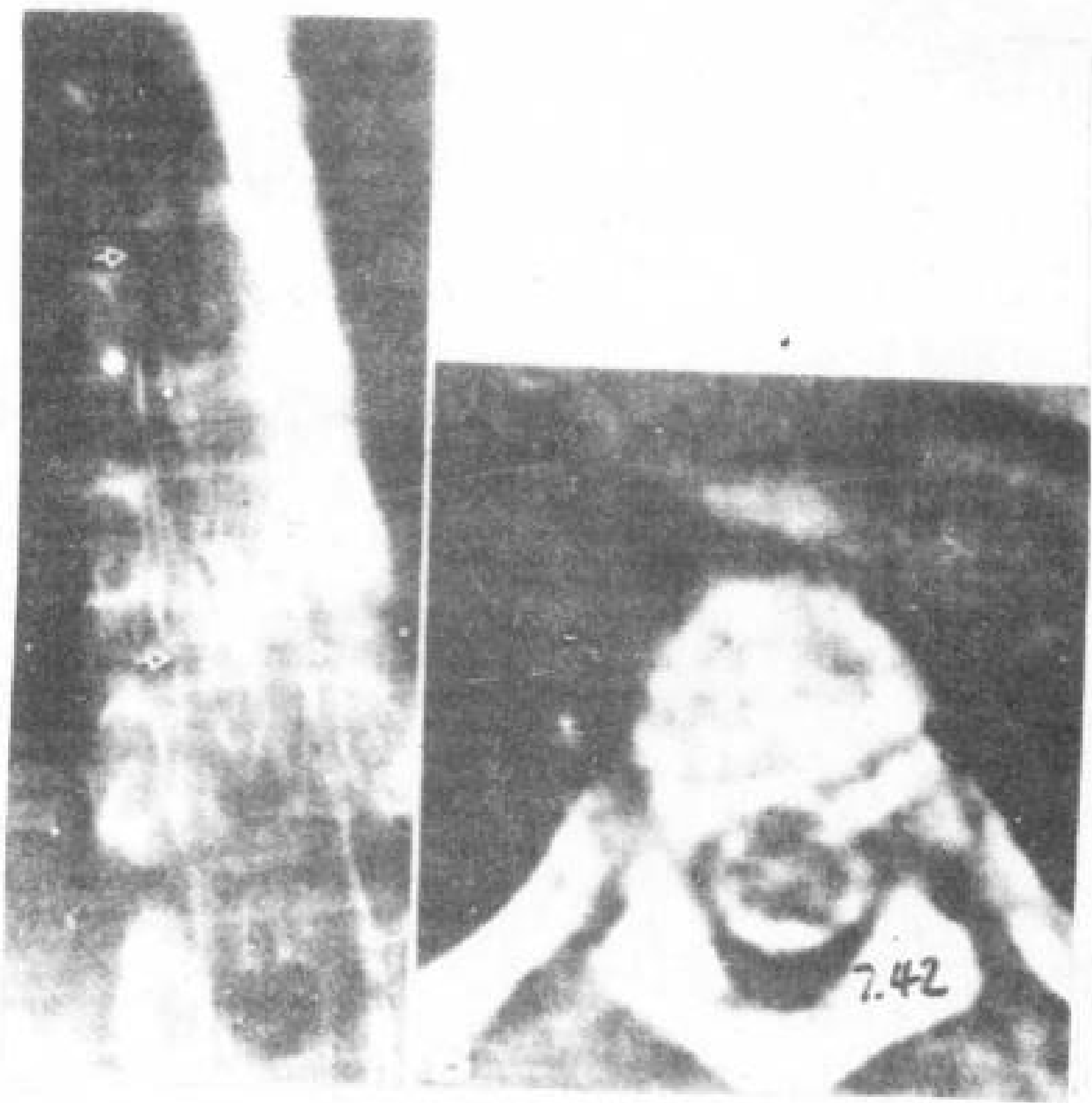


图 7.42 颅后凹髓母细胞瘤，弥散性软脊膜种植转移。

A. 脊髓造影正位片，脊髓增粗，蛛网膜腔变窄。

B. 增强 CT 横断象，脊髓增粗，边缘稍不规则。





图 7.43 未分化癌转移到腰椎。椎体、椎弓根及横突破坏，鞘膜囊亦被破坏 (G)。

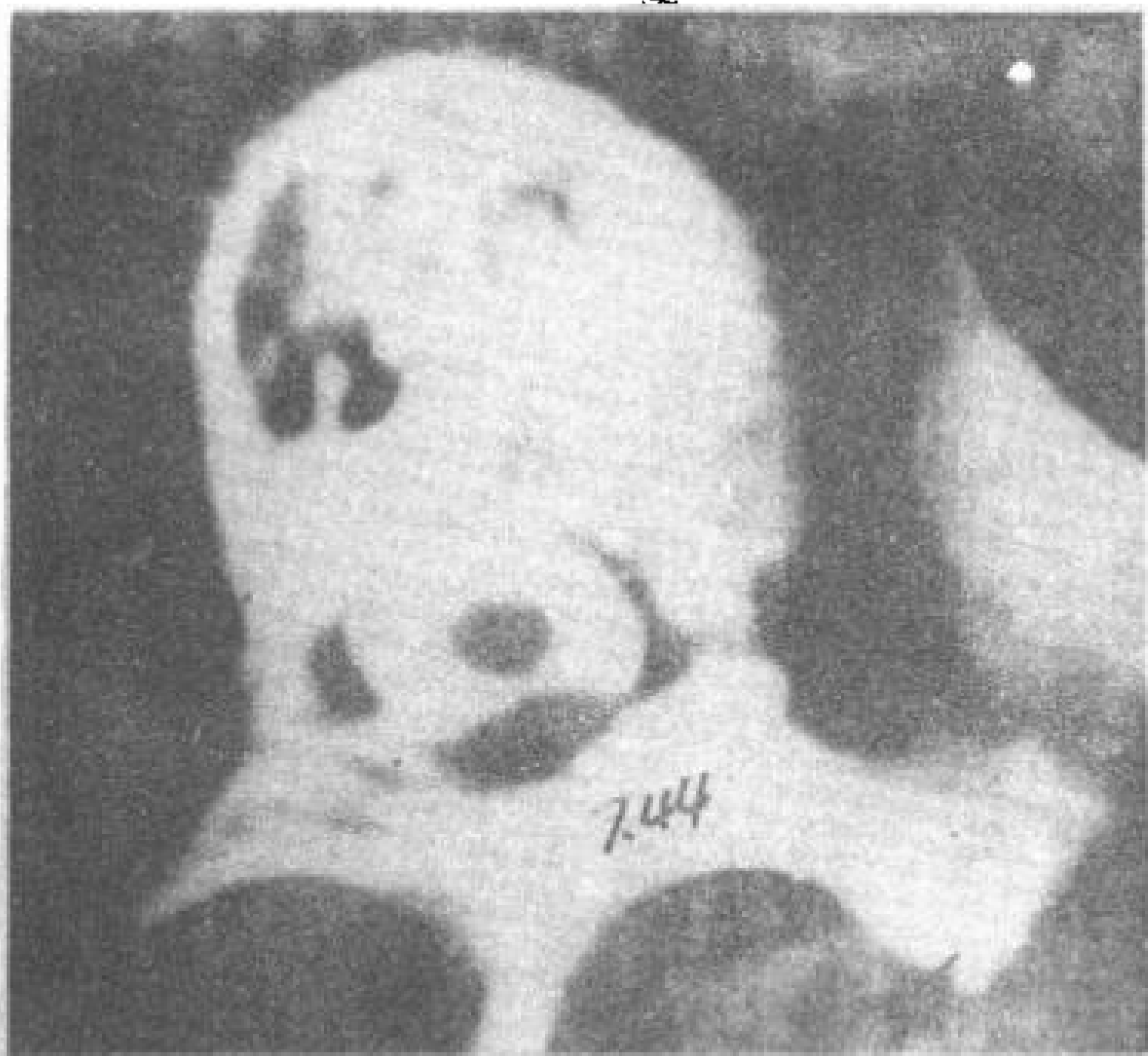


图 7.44 乳腺癌转移。L<sub>1</sub> 增强 CT 横断象。椎体有多发性硬化灶，硬膜外有一转移瘤 (↑)。

等, 1977)。硬化还可见于长期感染, 代谢性骨病, 如 Paget 氏病。骨岛也不要与转移瘤混淆 (图 7.30)。

### 7.3.2.2 硬膜外腔和椎旁软组织的转移瘤

把这些不同部位的肿瘤归为一组, 是因为 CT 诊断互有联系 (Nakagawa 等, 1977; dee 等, 1978; Aubin 等, 1979; Roub 和 Drayer 1979)。由于一些原发肿瘤转移到这两个部位的发病率相似, 把它们分开也会带来不便 (Torma 1957; Auld 和 Bauerman 1966; Fornasier 和 Horne 1975; Gilbert 等, 1978; Livingston 和 Perrin 1978)。而且, 区别硬膜外腔和脊椎骨哪一处的转移瘤是首发病灶, 常常是困难的。乳腺癌或肺癌, 是最常见的原发部

位, 其次是前列腺癌和肾癌。淋巴瘤常有硬膜外腔受累而没有明显骨破坏 (Epstein 1976; Friedman 等, 1976)。CT 显示骨破坏比平片敏感。白血病浸润硬膜外腔是少见的, 偶尔可发展为肿块性病变 (图 7.49)。Ewing 氏肉瘤可以转移到硬膜外腔, 但骨受累可有可无 (Whitehouse 和 Griffiths 1976)。脊椎后肌群也是一个转移病灶区 (Lee 等, 1978; Roub 和 Drayer 1979; Dorwart 等 1982)。背部肌群间的脂肪层, 为病变在椎旁软组织和沿脊椎纵行漫延提供了一个通道 (图 7.50)。

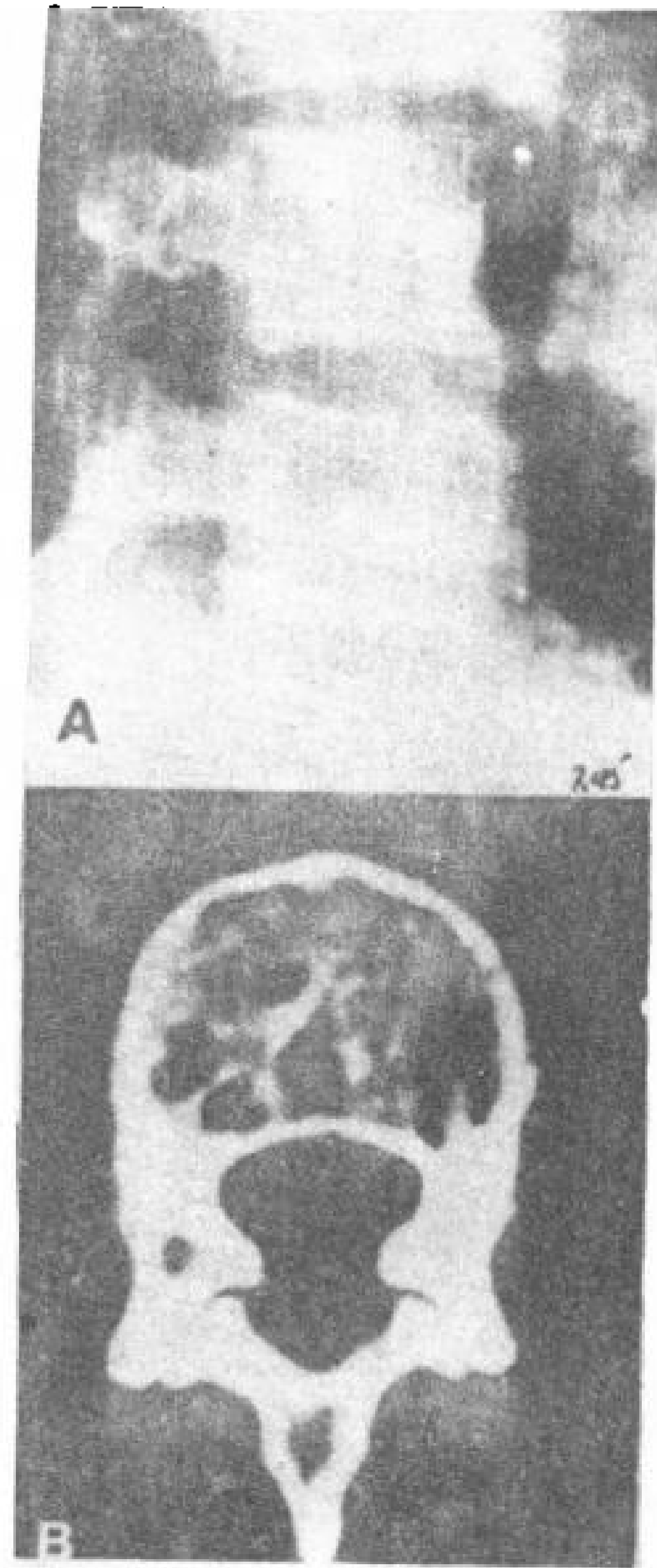


图 7.45 多发性骨髓瘤病

A. 腰椎侧位片未见异常 (正位片及核素骨扫描未见异常, 无图)。

B. L<sub>3</sub> CT 横断, 椎体有多灶小的溶骨性破坏。

鉴别诊断包括硬膜外和椎旁软组织原发性肿瘤, 常见的是肉瘤。原发神经元肿瘤、脊膜瘤和脊膜膨出也必须注意排除。硬膜外和椎旁炎性肿块 (脓肿) 和浸润性病变也要与转移瘤鉴别。脊椎手术以后, 手术部位肌肉肿胀而不对称。硬膜外和脊椎后旁手术后慢性



纤维化,不要误认为肿瘤。最后,单侧肌萎缩使背部肌肉不对称也要注意,正常侧肌肉较萎缩侧大,但萎缩侧肌间脂肪间隙存在,静脉内注射造影剂,两侧对称性增强,可以排除转移瘤的诊断。

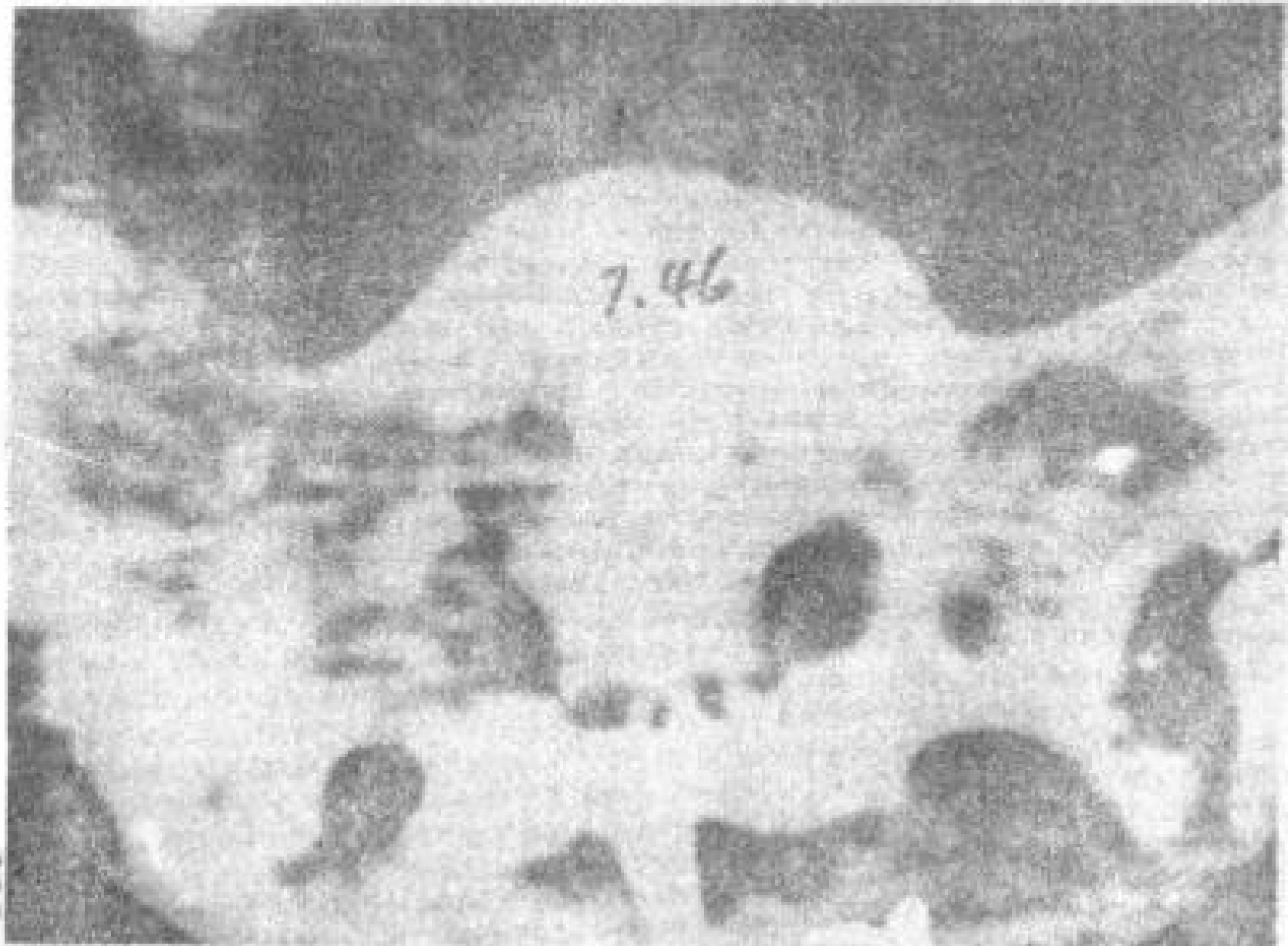


图 7.46 乳腺癌转移至骶骨。S<sub>1</sub> 平面 CT 横断, 骶骨广泛溶骨性破坏。由于肿瘤使右侧腰骶干移位。



图 7.48 弥漫性组织细胞淋巴瘤位于硬膜外和椎旁。

A. 脊髓造影侧位片 (胸段), T<sub>7</sub> 平面完全阻塞 (箭头), 脊髓向前移位。



B. 增强 T<sub>7</sub> CT 横断象, 硬膜外肿瘤使鞘膜囊向前右移位 (  ), 左椎旁软组织块 (  )。

图 7.47 乳腺癌转移至颈椎

A. 颈椎正位片, C<sub>1</sub> 左侧块破坏。

B. C<sub>1</sub> CT 平扫, 显示 C<sub>1</sub> 左侧骨破坏和肿瘤轮廓 (箭头)。

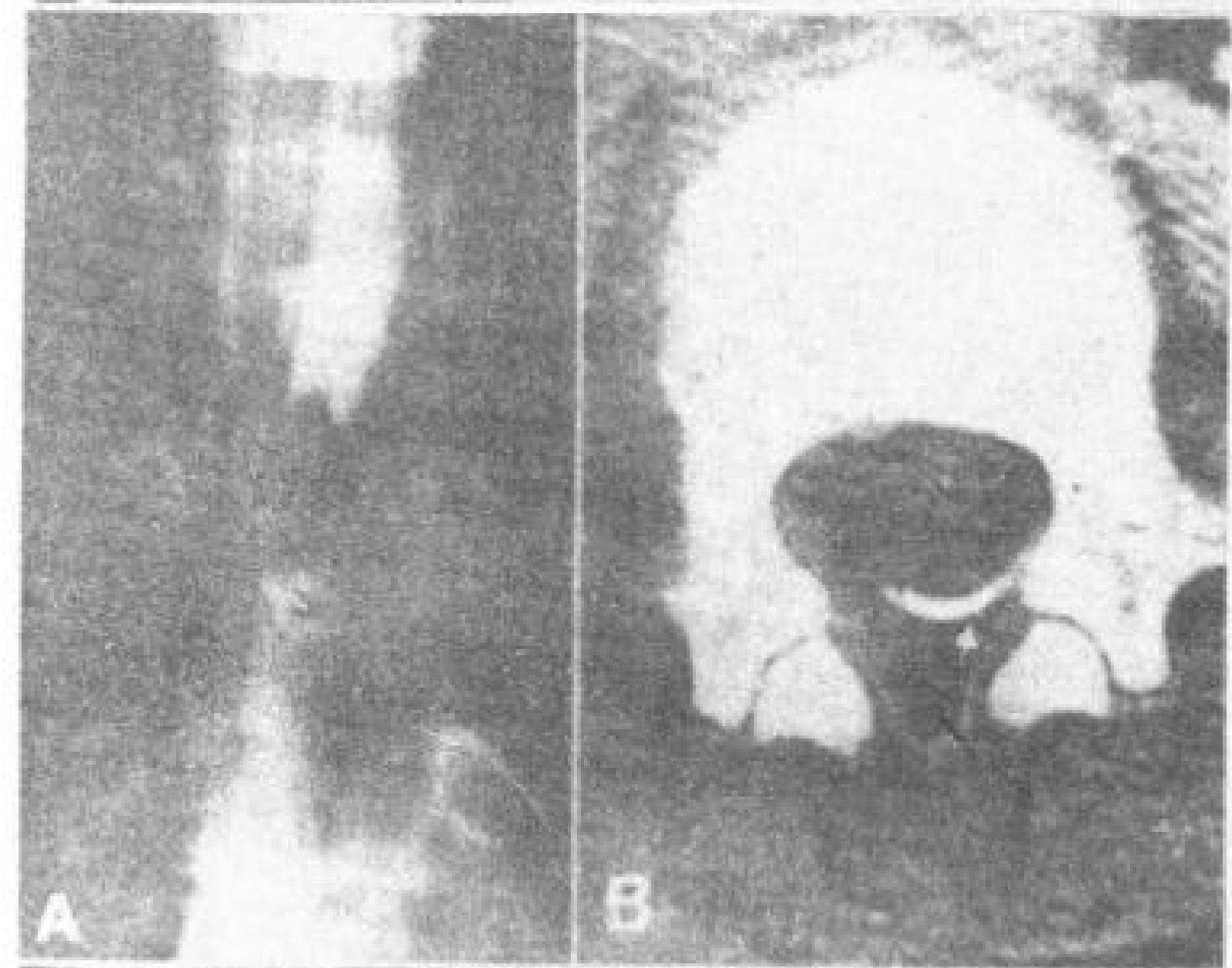
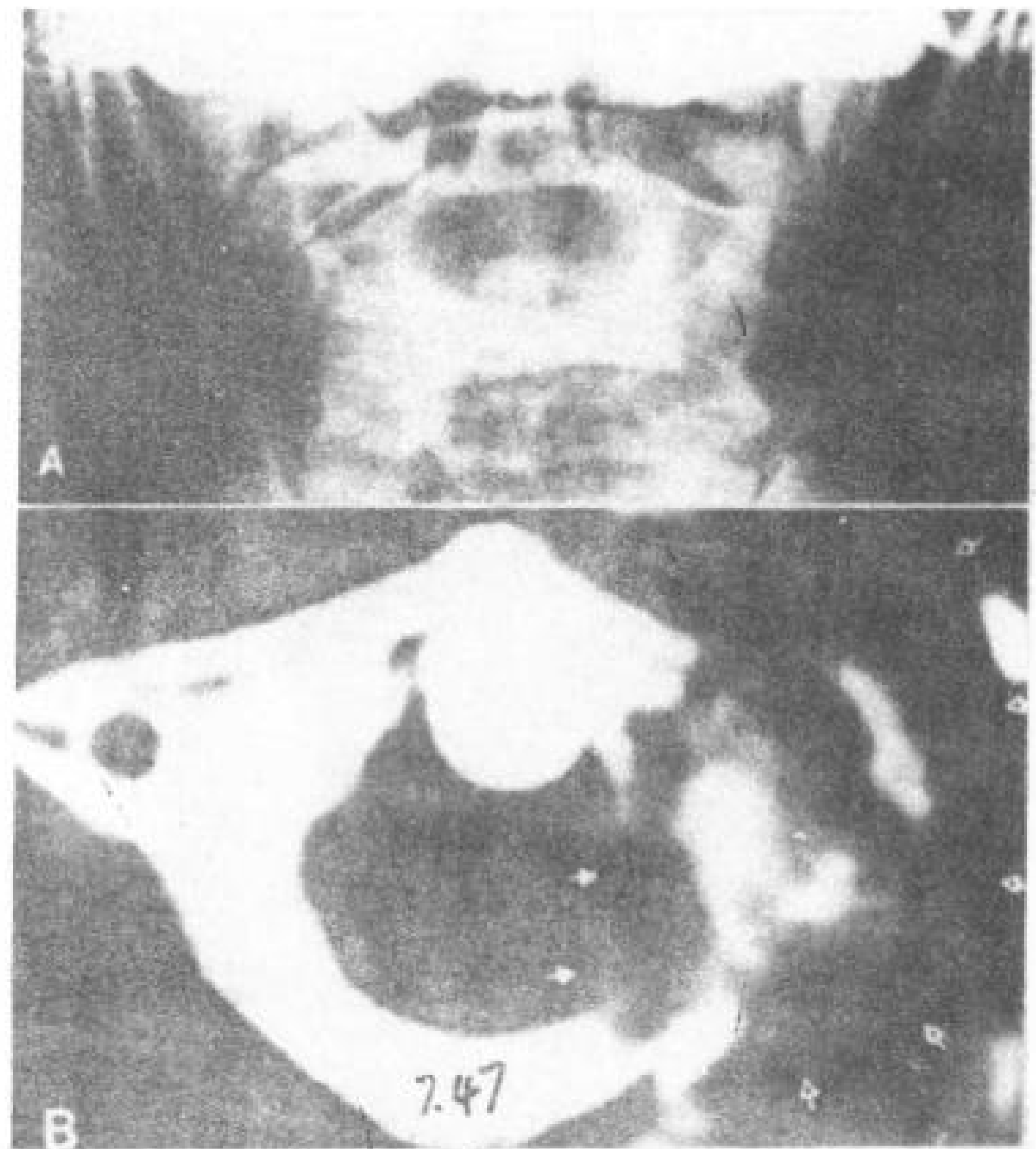



图 7.49 绿色瘤患者伴有急性淋巴细胞白血病。

A. 脊髓造影正位片, L<sub>2</sub>~L<sub>4</sub> 鞘膜囊由于硬膜外肿块使其向左移位, L<sub>3</sub> 平面造影剂中断。

B. 增强 L<sub>3</sub> CT 横断象, 椎管内硬膜外软组织块使鞘膜囊压迫成线状后移 (  )。

C. 增强 L<sub>3</sub>~L<sub>4</sub> CT 横断象, 巨大软组织块占据右侧椎旁及椎管, 使鞘膜囊向左移位。

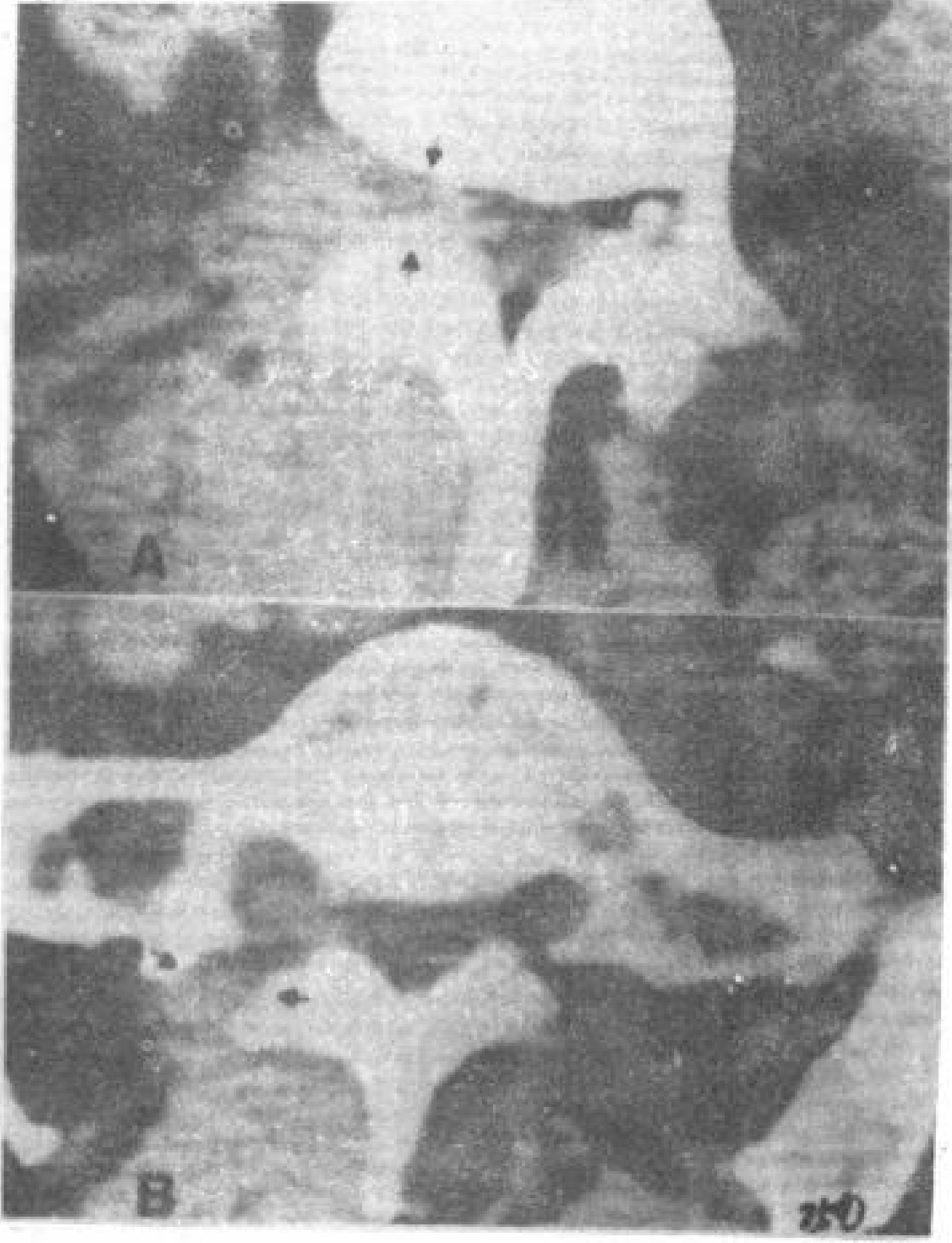


图 7.50 肺癌转移至椎旁。

A. L<sub>5</sub>CT 横断, 转移瘤占据右侧椎后、椎旁 (●) 及 L<sub>4</sub>~L<sub>5</sub> 椎间孔 (↑)。

B. S<sub>1</sub>~S<sub>2</sub>CT 横断象, 转移瘤沿骶棘肌延伸, 进入右 S<sub>1</sub> 神经孔 (↑)。





折 (Maue-Dickson 等, 1979; Blumenfeld 和 Glover 1981), 但是, 有些平片或者断层能看到的单纯线形骨折, 特别是当骨折与扫描平面平行时, CT 可能不能显示 (Brant-Zawadzki 等, 1981)。

根据我们的经验, CT 诊断脊椎外伤方面已大部分代替常规断层。如果平片显示有骨折或者不肯定, CT 检查就更为有用, 而且比常规多方向断层容易施行。如果有脊髓和神经根受损的症状和体征时, 可用蛛网膜下腔内增强 CT 扫描, 以明确诊断。如果没有发现骨折, 怀疑韧带损伤引起脊椎不稳, 可行荧光 X 线电影检查 (Pang 和 Wilberger 1982)。

## 8.1 脊椎外伤 CT 检查技术

### 8.1.1 扫描技术

脊椎外伤应采用薄层 (1.5mm) 扫描, 这样极大地提高了空间分辨率, 清楚地显示小的骨折, 特别是当骨折复杂时更是如此。薄层扫描还可以减少骨结构部分容积效应的影响, 提高重建图象的质量。但图象噪音增加; 扫描时间延长。因此薄层扫描也只能限于某些部位和复杂结构, 象枕一环一枢水平, 1.5mm 薄层扫描显示效果好 (图 8.1)。

另外, 低曝光量技术, 调整机架角度扫描, 对提高骨结构和其解剖比邻关系显示都有帮助。

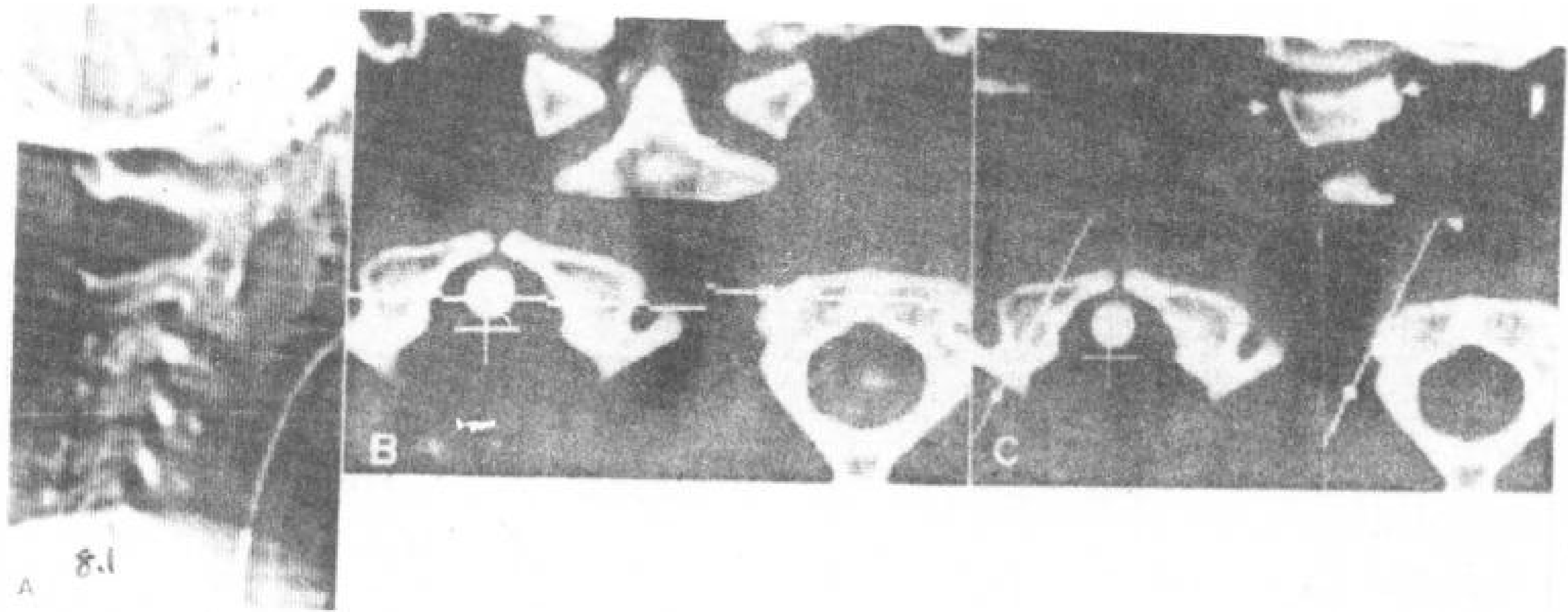


图 8.1 枕一环一枢平面高分辨 CT 扫描 (层厚 1.5mm)。

A. CT 定位象。

B. 下二图为横断象, 上图为重建冠状象。

C. 下二图为横断象, 上图为重建斜行面象, C<sub>1</sub> 侧块 (侧块)。

### 8.1.2 图象重建

检查脊椎外伤病人, 不改变患者体位, 能得到多方向切层图象, 这是 CT 优于常规断层一个很大的优点。图象重建能清楚地显示椎管序列, 突进椎管的骨折片和骨折定位。重建正中矢状象, 评估椎体压缩程度是很有帮助的, 因为横断扫描不能直观显示椎体高度。重建正中矢状象, 能准确地测量椎管前后径线, 因为横断扫描可以与椎管不垂直。通过关节突重建矢状象, 显示这些结构的垂直关系,

与常规断层相似。偶尔, 这样的重建象, 能够显示在横断象上不能发现的关节突间关节的半脱位。重建冠状象, 既能显示椎体高度改变, 也能显示椎弓矢状骨折。

### 8.1.3 蛛网膜下腔内对比剂的应用

没有神经功能障碍的大多数脊椎外伤病人, 平片检查后作 CT 扫描对诊断是足够的。但是, 这些病人近期出现神经功能障碍, 特别是不完全性或者进行性加重的神经功能障

碍, CT 显示常会受到限制。在蛛网膜下腔注射造影剂, 对诊断将会有很大帮助。

常规脊髓造影用于诊断急性脊椎外伤和指导治疗已有很长时间 (Laasonen 1977; Leo 等, 1978; Carol 等, 1980)。当临床有脊髓或者马尾神经压迫征象, 脊髓造影可以进一步明确压迫平面。

脊椎外伤常规脊髓造影显示病变受到一些限制, 而蛛网膜下腔注射造影剂的增强 CT 扫描可以补其不足。增强 CT 不但能显示骨和软组织结构, 也能显示脊髓本身病灶的大小和形态。能区别硬膜内外以及髓内外病变, 显示脊髓及神经根压迫情况。

除了腰椎或颈椎穿刺偶尔发生的并发症外, 椎管内使用造影剂, 可以引起头痛、恶心、

呕吐、癫痫、言语困难、意识障碍和暂时性失明, 一般对症处理。随着非离子型造影剂质量提高, 反应也逐渐减少。

## 8.2 脊椎外伤原理

脊椎的颈、胸、腰三个主要段, 它们的解剖和运动都有显著不同, 损伤类型与不同部位 (甚至包括相同损伤方式) 有关。外伤时, 四种损伤方式可以单独发生, 也可以几种并存。脊椎四种损伤方式是:

1. 屈曲性损伤, 见图 8.2。
2. 伸展性损伤, 见图 8.3。
3. 纵轴挤压性损伤, 见图 8.4。
4. 旋转性损伤, 见图 8.5。

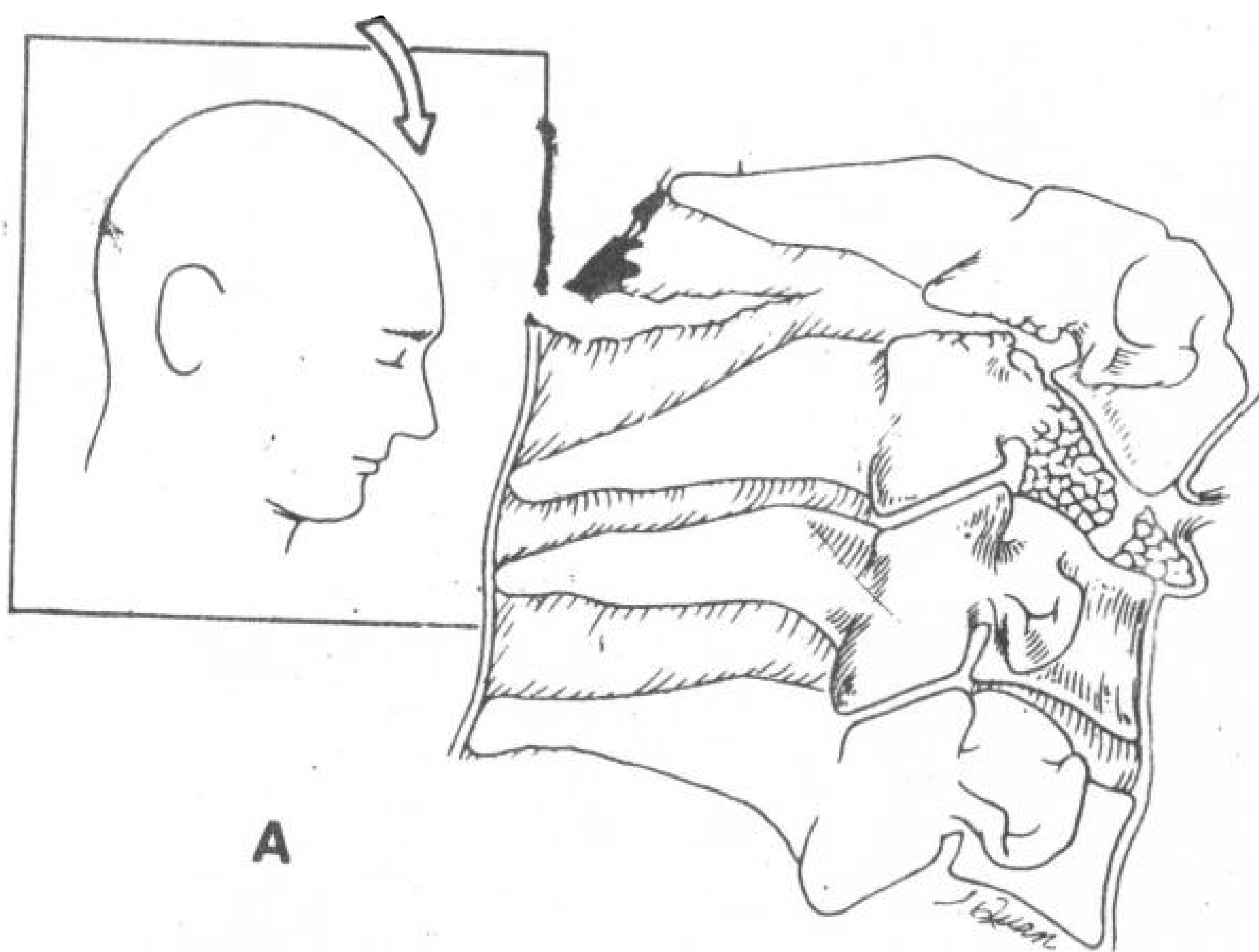


图 8.2 屈曲性损伤——颈椎。

A. 示意图, 外力作用于头和颈椎, 由于下位颈

椎受到压缩,使其椎体挫伤和破裂。可以合并棘间韧带和前纵韧带破坏,也可以使关节突间关节受损。

B. 重建颈椎矢状象,由于屈曲性损伤,使椎体压缩,骨块后移,使椎管受压(↑)。

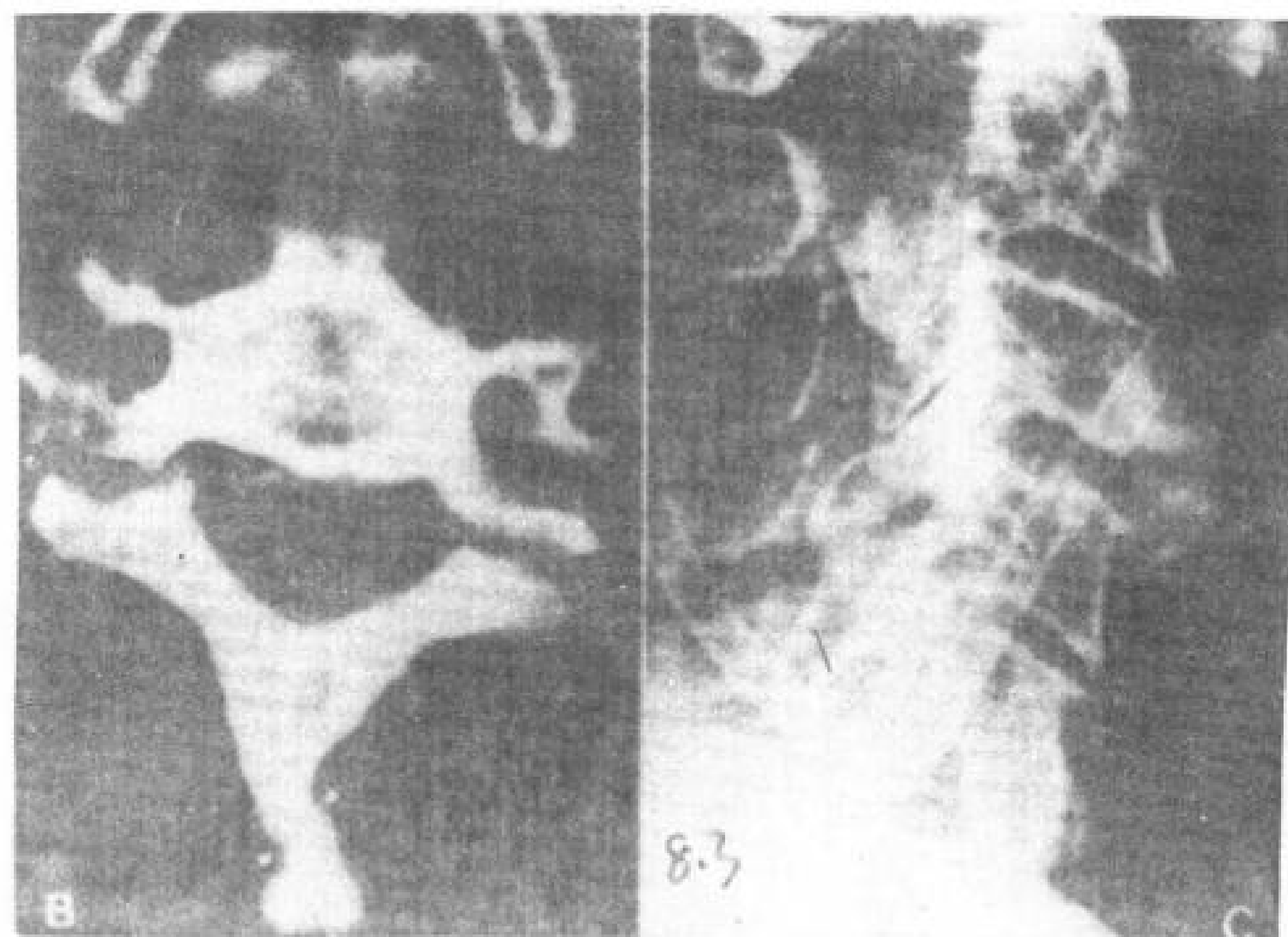
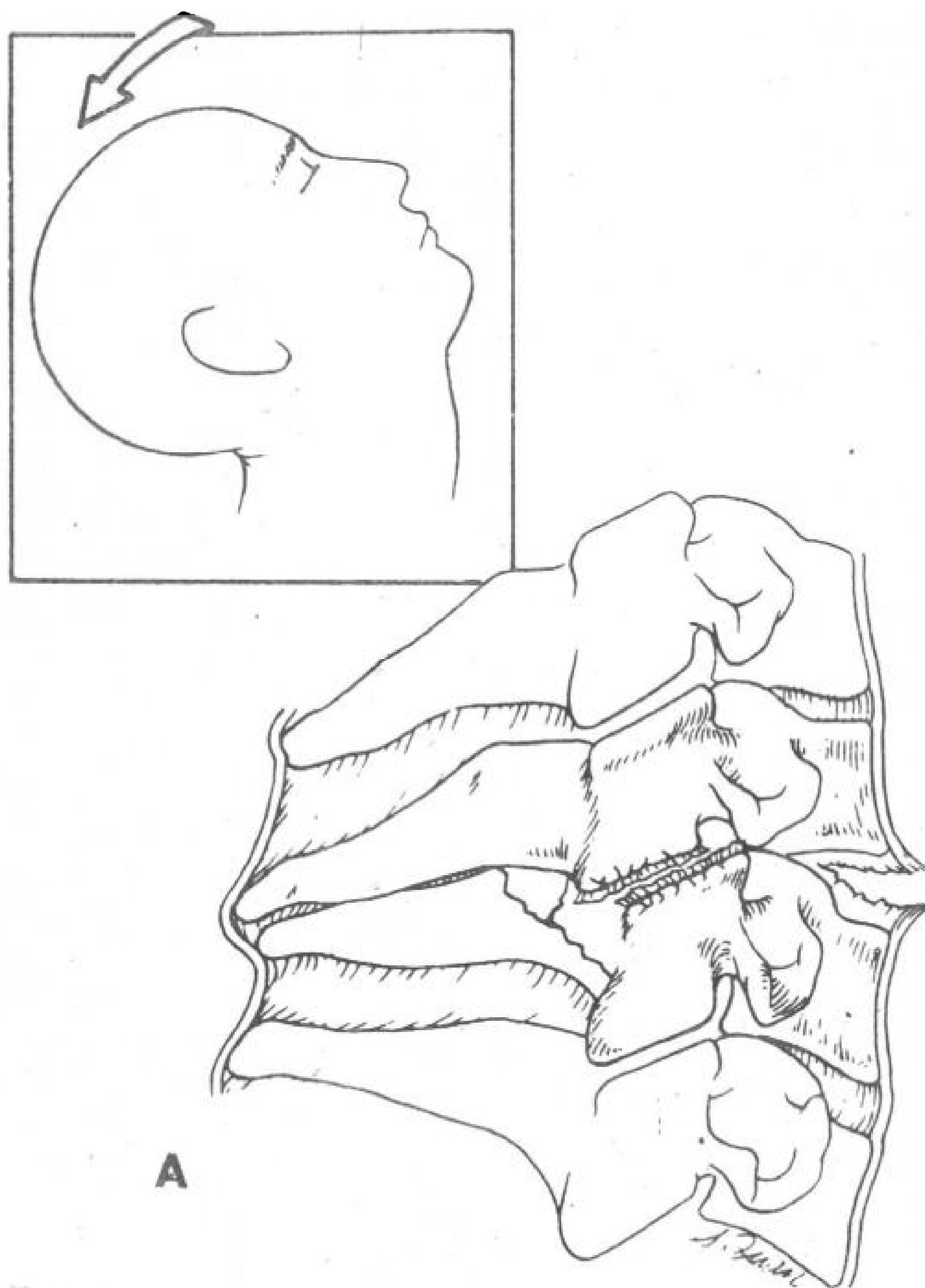




图 8.3 伸展性损伤——颈椎。

A. 示意图,前额受力使颈椎过度伸展,引起颈椎后部损伤。椎板破裂而未移位,关节突表面也稍压

缩。合并有前纵韧带、纤维环和囊韧带损坏。由于韧带受损,椎体稳定性差,可以使上位椎体向后半脱位。



B. C<sub>6</sub>横断扫描, 80岁, 男性, 颈过伸损伤引起瘫痪。双侧侧块 (  ) 和棘突尖端骨折 (  )。

C. 急诊室摄颈椎平片, 不能明确诊断。

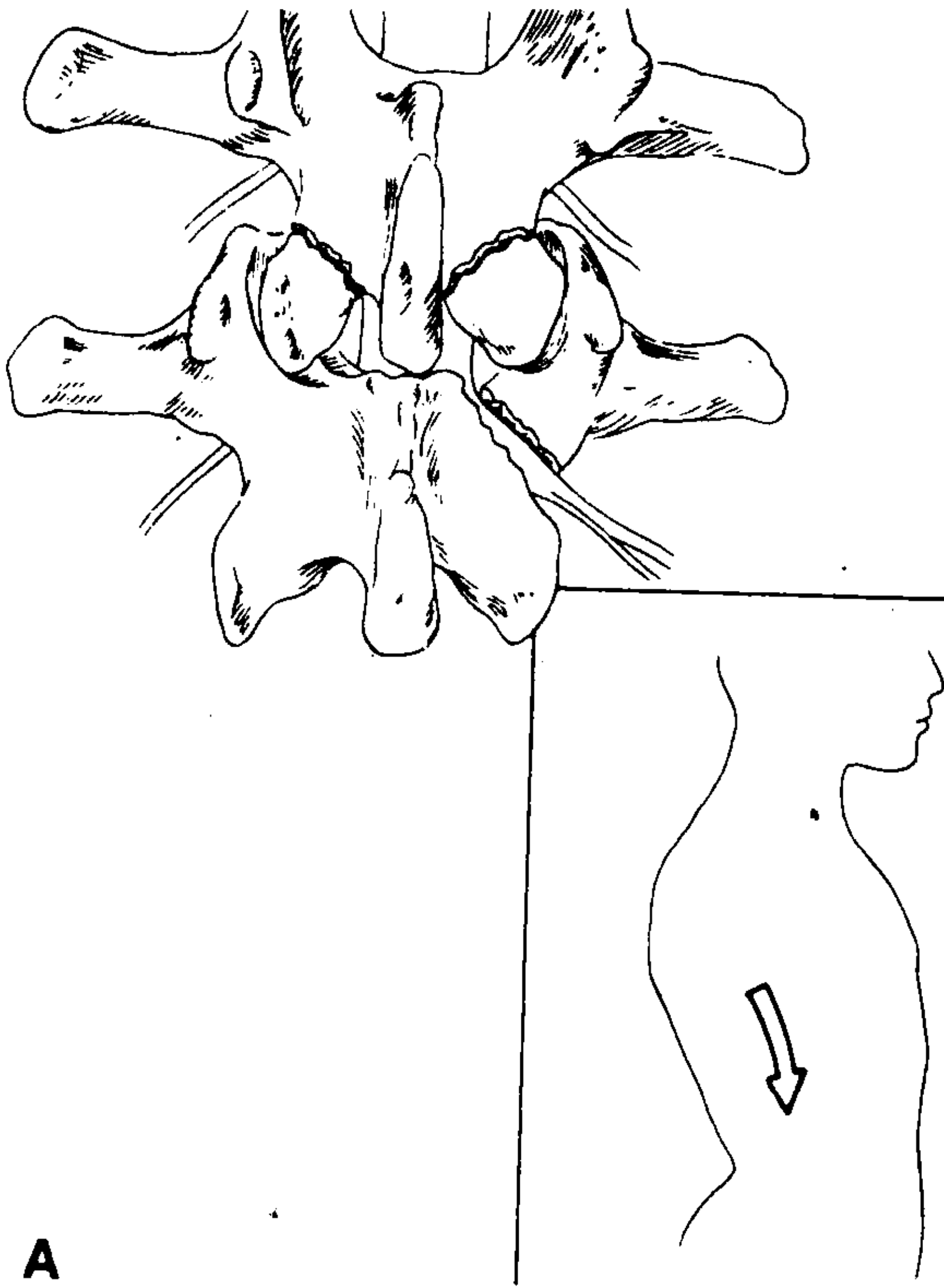
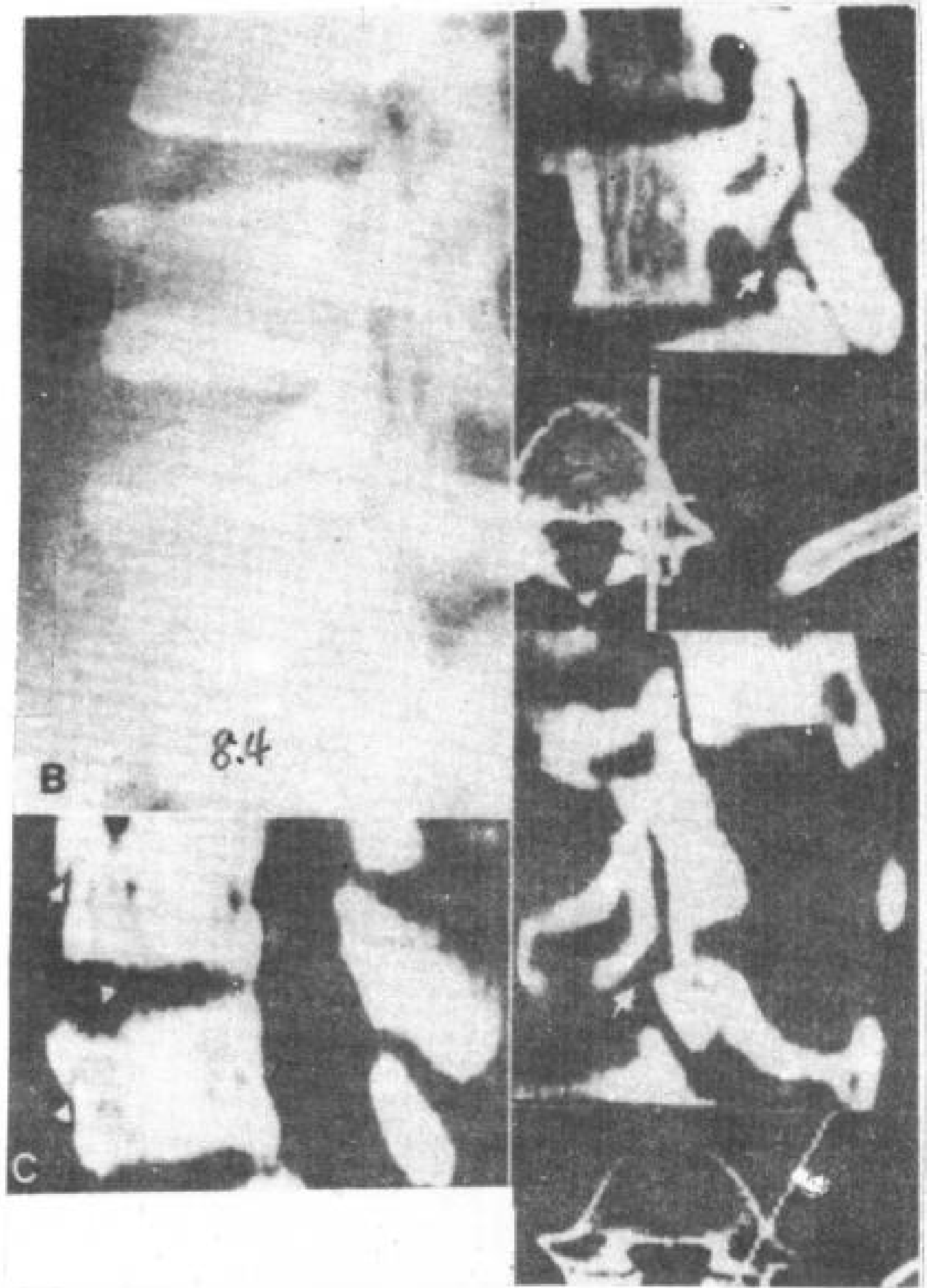



图 8.4 纵轴挤压性损伤——腰椎

A. 示意图, 由于纵轴挤压, 引起腰椎后部骨折。由于合并硬膜破损可能有马尾神经突出。

B. 年轻男子腰椎侧位象, 从 20 英尺高跳下来, 椎体多处压缩性骨折。



C. 重建腰椎矢状象, 椎体前部压缩破碎 (  ), 椎管没有压迫。

D. 通过关节突重建矢状象, 显示关节突骨折。这些骨折最初在平片或者 CT 横断象上未能显示。

### 8.3 椎体和韧带结构外伤

#### 8.3.1 颈椎

交通事故常导致颈椎损伤, 所有丧生于车祸的人中, 大约 20% 有致命性颈椎损伤 (Huelke 等, 1981)。

颈椎可以由四种损伤方式引起, 即屈曲性损伤, 伸展性损伤, 纵轴挤压性损伤和旋转性损伤。骨折、脱位或者二者并存的损伤类型既与损伤方式有关, 又与解剖平面有关。例如, 枕—环—枢区解剖独特, 容易产生某些类型损伤, 在脊椎其他地方是看不到的。严重颈椎骨折和脱位的病人, 至少有 2/3 的有其他部位脊椎损伤, 而且一半以上是椎弓骨

折, 主要在侧块或椎板。多发性损伤多见于相邻平面, 颈椎上段与下段同时受损是少见的 (图 8.6)。

颈椎下段外伤引起神经功能障碍比颅颈段外伤常见 (Jefferson 1927; Calenoff 等, 1978; Miller 等, 1978; Gehweiler 等, 1979)。

怀疑颈椎损伤的病人, 应首先摄颈椎侧位平片, 它可以观察骨全貌, 椎体和椎管序列, 椎旁软组织肿胀, 椎间隙异常和椎管的宽度 (Charlton 等, 1979; Penning 1980)。如果平片或者神经功能显示异常, CT 比普通断层有显著优点 (Tadmor 等, 1978; Coin 等, 1979; Faerber 等, 1979; Brant-Zawadzki 等, 1981)。

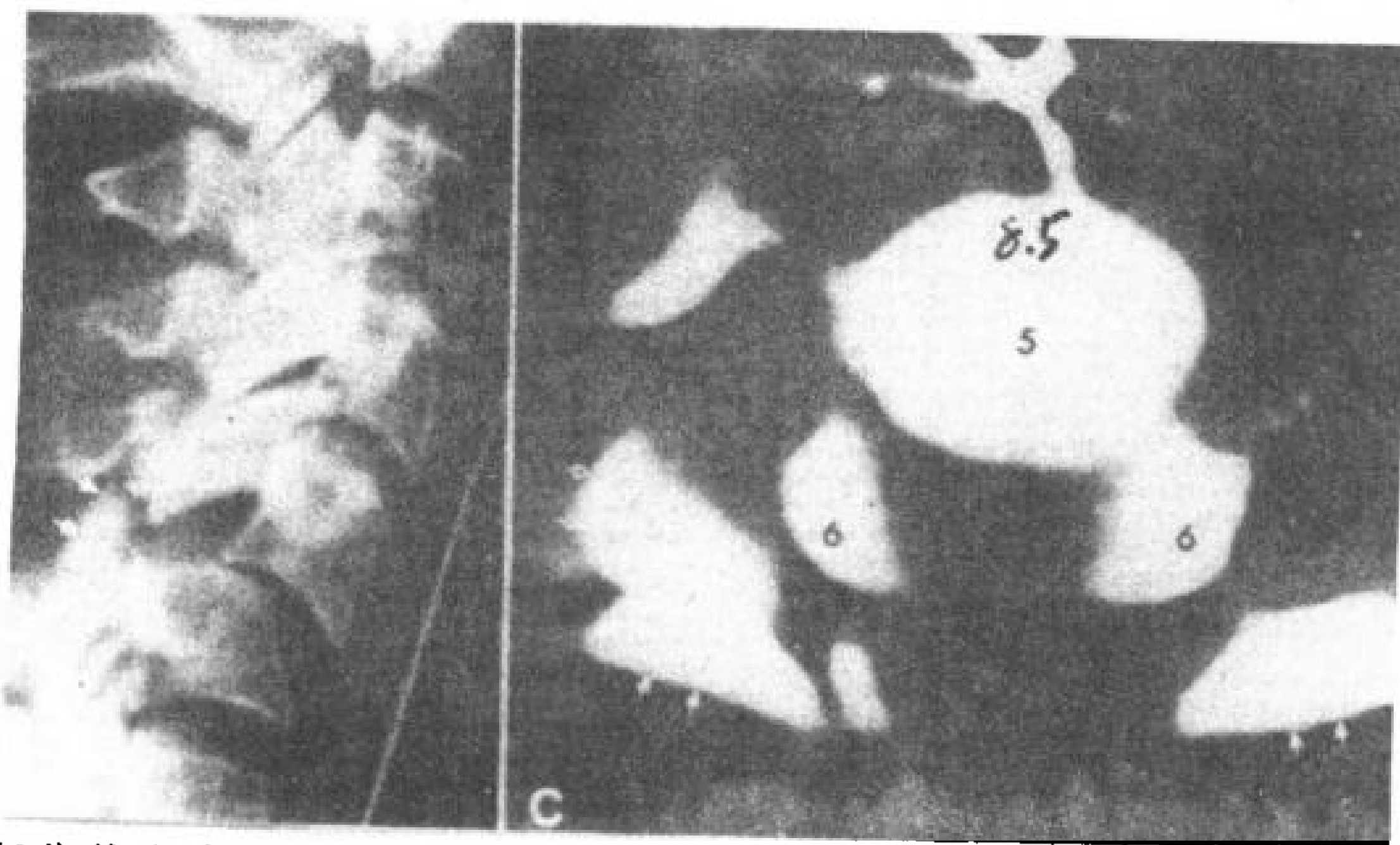
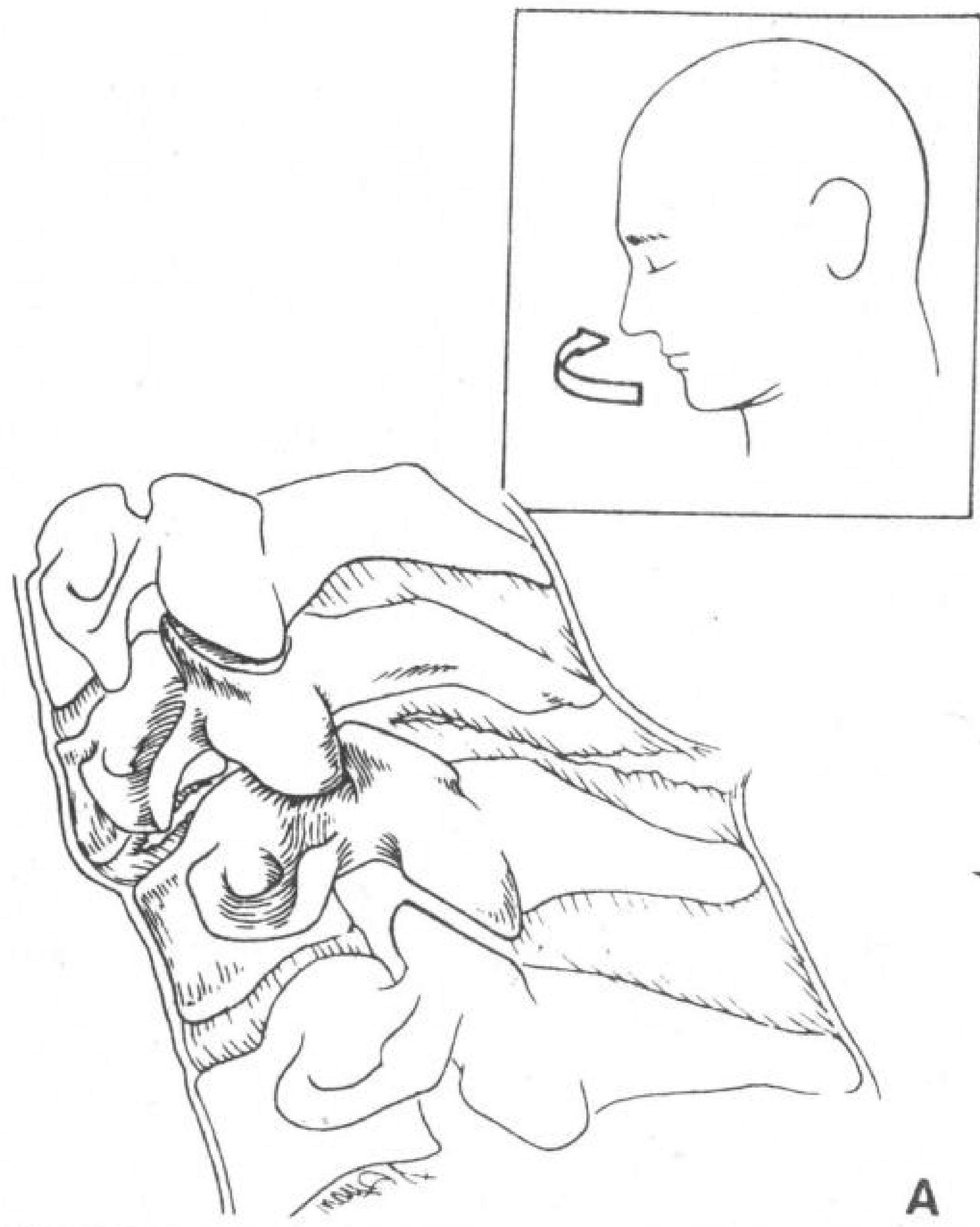


图 8.5 颈椎旋转性损伤伴有半脱位和关节突间关节“绞锁”。

A. 示意图，下关节突“跳跃”，后部韧带和椎间盘纤维环撕裂，关节囊韧带也被撕裂（未显示）。

B. 颈椎侧位象，19岁，因车祸出现下肢瘫痪。C<sub>5</sub>

~C<sub>6</sub> 椎体半脱位及关节突“绞锁”，C<sub>6</sub> 上关节突 (↑) 跳到 C<sub>5</sub> 下关节突 (↓) 之后。

C. 半脱位平面 CT 横断象，C<sub>6</sub> 椎体位于 C<sub>5</sub> 椎体之后，C<sub>6</sub> 上关节突 (↑) 跳到 C<sub>5</sub> 下关节突 (↓) 之后 (右侧显示)。

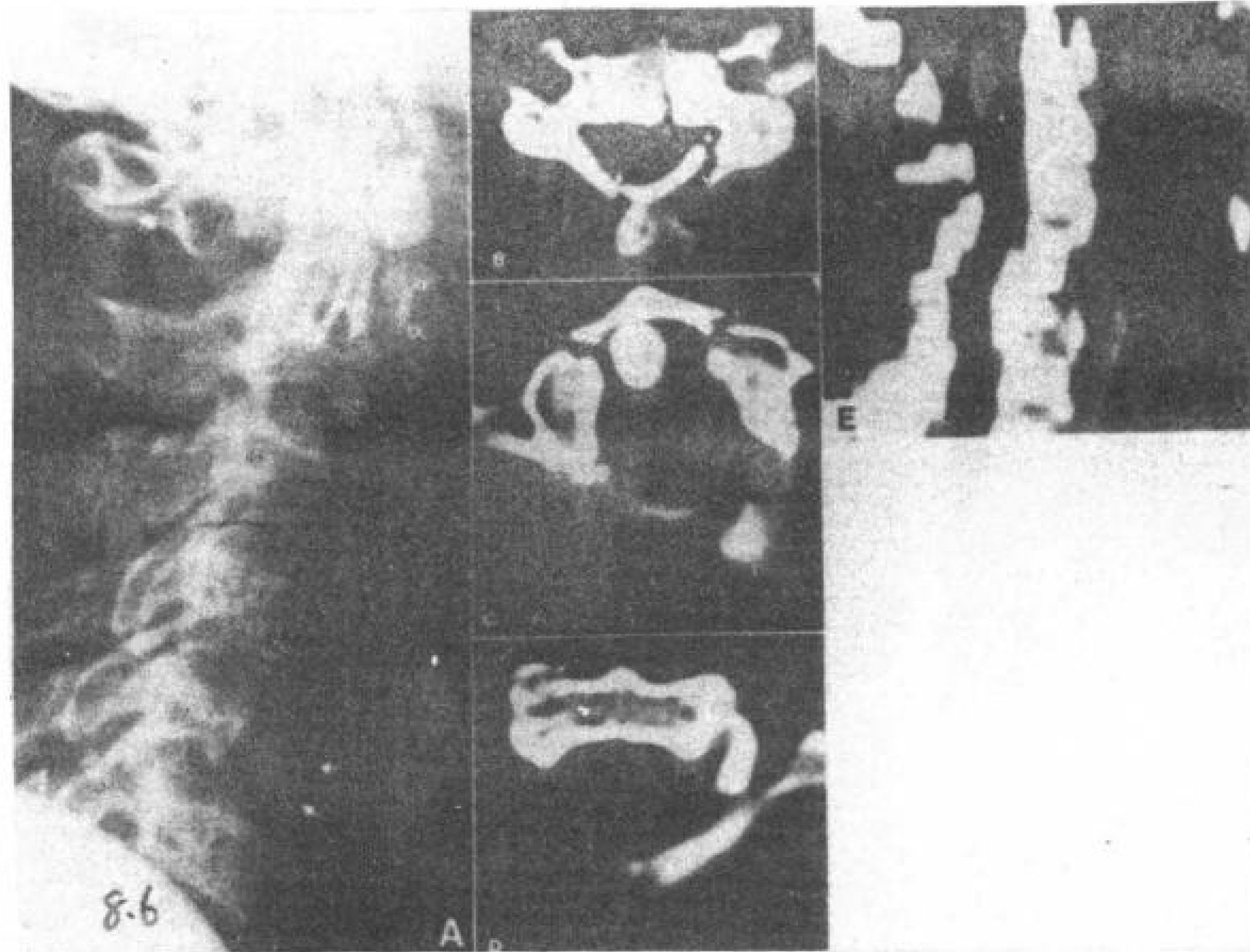






图 8.6 多发不连续颈椎骨折。26 岁，摩托车事故，仅有 C<sub>6</sub> 神经根病变症状。

A. 颈椎侧位平片，C<sub>2</sub>、C<sub>5</sub> 椎体及 C<sub>1</sub> 椎弓多处骨折（箭头）。

B. C<sub>5</sub>CT 横断象，不仅有椎体骨折（），而且

有椎弓骨折（）。

C. C<sub>1</sub>CT 横断象，前弓与后弓显示多处骨折（），又称 Jefferson 骨折。

D. C<sub>2</sub>CT 横断象，右前显示骨折片（）。

E. 重建矢状象。

### 8.3.1.1 环椎破裂性骨折

环椎破裂性骨折 1920 年首先由 Jefferson 描述，纵轴挤压引起环椎前弓和后弓破坏，但最常见的是环椎后弓骨折，这是因为颈椎过度伸展，使环椎后弓被挤压在枕骨和坚硬的枢椎后弓之间。这种骨折脊髓损害不常见。多处骨折 CT 显示很好，这是因为骨折线通常与椎弓垂直或者斜行，因此与 CT 切层平行（图 8.6C）。可以合并有 C<sub>2</sub> 骨折，但并不常见（图 8.6D）。

### 8.3.1.2 枢椎骨折

自从绞刑引起的典型骨折的经典描述以来（Wood-Jones 1913），许多作者将各种机械引起的颈椎过伸损伤的枢椎骨折称为“绞刑人”骨折（Elliot 等，1972；Brashear 等，1975；Seljeskog 和 Chou 1976）。由于绞刑使颈椎过伸和关节脱离，典型的引起枢椎双侧椎弓骨折。交通和其他事故使颈椎伸展和垂直压迫，也可以引起这种骨折。据目前所见病例，这种

骨折继发神经损害并不常见（Gehweiler 等，1979）。

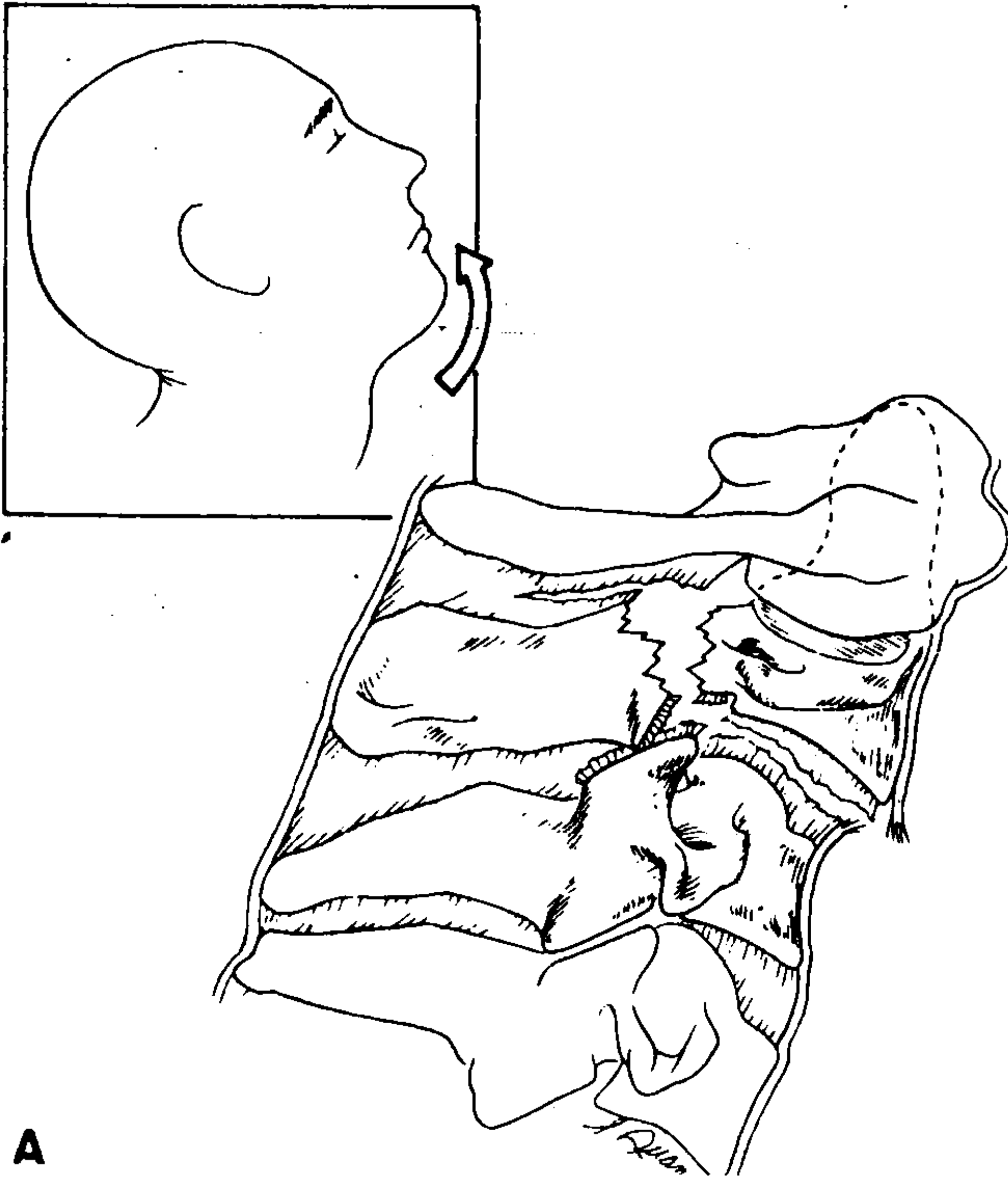
由于 C<sub>2</sub> 双侧椎弓根骨折，椎弓与椎体分离 CT 显示清楚（图 8.7）。因为颈椎伸展过度，前纵韧带断裂，使 C<sub>2</sub> 椎体向前半脱位。C<sub>2</sub> 椎体向前滑脱后弓，只能靠下关节突与 C<sub>3</sub> 上关节突相依而支撑。偶尔，后部外伤通过椎板而不是椎弓引起半脱位，在平片上很象典型的绞刑人骨折。CT 扫描能准确地显示这种骨折部位（图 8.8）。

### 8.3.1.3 齿状突骨折

齿状突骨折通常由于颈固定而头前后移动而引起。C<sub>2</sub> 齿状突前后有一定活动度（图 8.9A）。骨折可以单独累及齿状突，也可以向侧方延伸累及关节（Amyes 和 Anderson 1956；Harris 1978）。齿状突也可以斜行骨折，累及附着的翼状韧带。但是，基底部横行骨折更常见，而且不容易愈合。偶尔发生齿状突基底部下横行骨折（C<sub>2</sub> 椎体横行骨折），这种骨折愈



合规则。



A

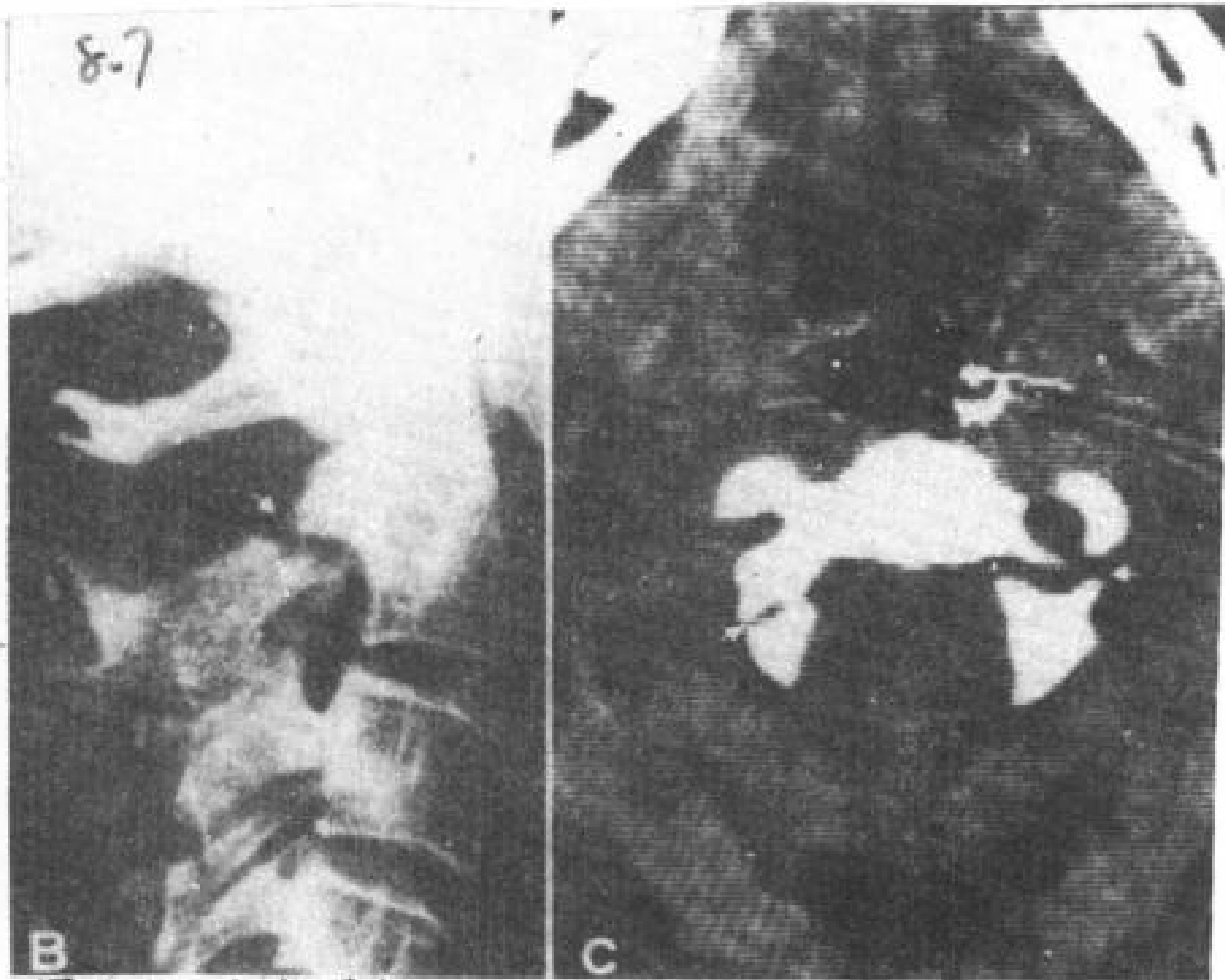


图 8.7 枢椎骨折

A. 示意图, 绞刑人骨折的机制, 包括过伸和关节分离, 显示 C<sub>2</sub> 双侧椎弓根骨折, 并有前纵韧带、关节囊韧带、纤维环和棘间韧带破坏。C<sub>2</sub> 椎体向前半脱位。

B. 颈椎侧位平片, 年轻女性, 车祸后颈痛。C<sub>2</sub> 椎弓根骨折 (箭头), 没有明显的椎前水肿, 提示前纵韧带未断裂。

C. C<sub>2</sub> 平面 CT 横断象, 显示双侧椎弓根骨折 (箭头)。

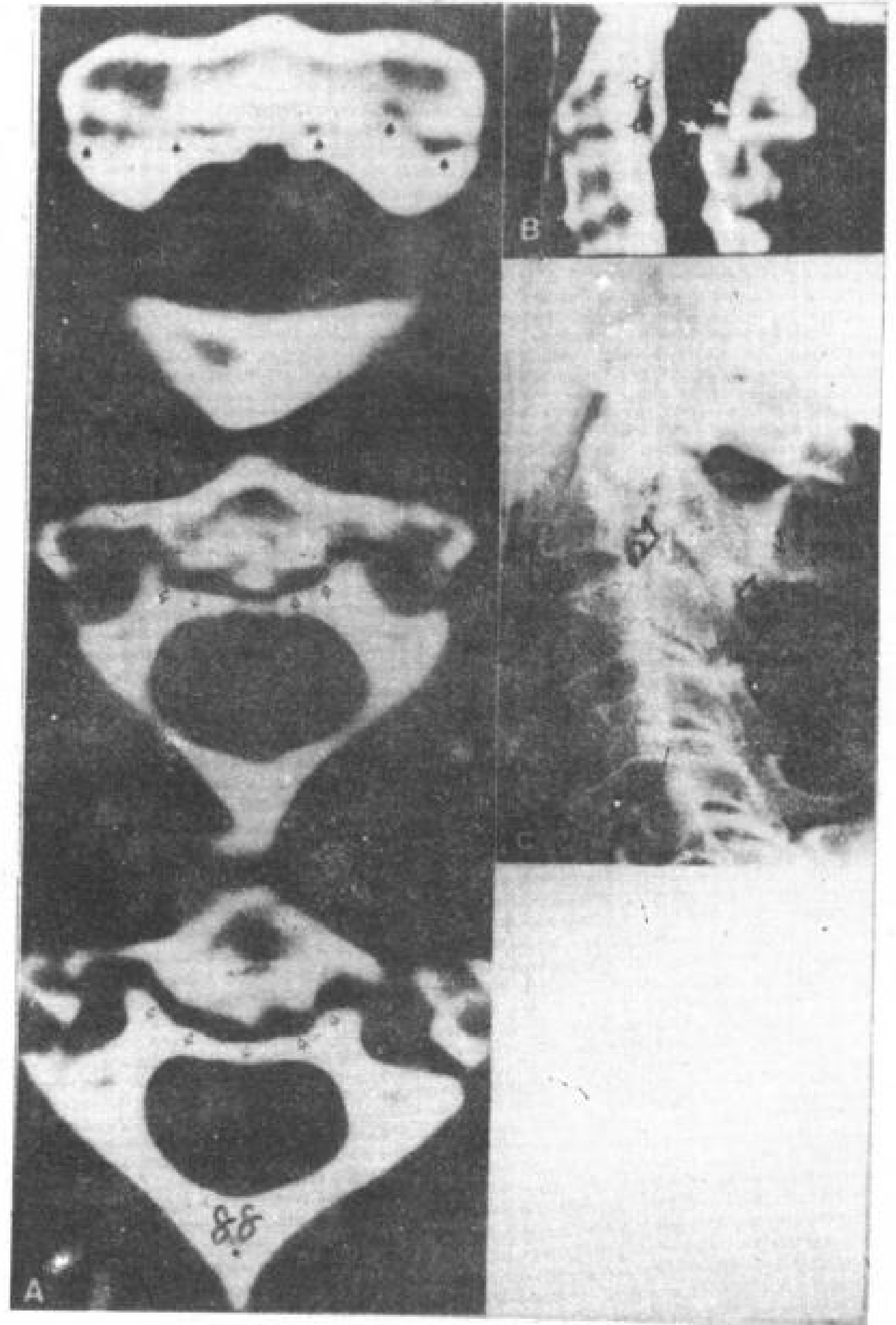


图 8.8 枢椎骨折, 78 岁, 男性。摔倒引起脊髓损伤。

A. C<sub>2</sub> 连续 CT 扫描, 穿过软骨板后部的线形骨折 (箭头)。

B. 重建正中矢状象, 显示撕脱骨片 (↑), C<sub>2</sub> 后部结构向后半脱位 (◄)。最窄处椎管前后径 11mm。

C. 颈椎侧位平片, 箭头指示椎管前后缘, 所测径线与 CT 一致 (11mm)。

因为齿状突骨折常为水平, 如果移位小, CT 切层又厚, CT 扫描容易遗漏。要使 CT 准确地显示齿状突骨折, 需要采用薄层横断切层, 再做矢状和冠状重建象。

齿状突骨折的病人开始可以没有神经受损的症状和体征。受伤几天或者几周以后, 可以有颈痛和波动性的长束体征 (图 8.9)。早期诊断是重要的, 因为未治疗的齿状突骨折稳定性差, 偶尔可以移位压迫脊髓而出现神经损害。

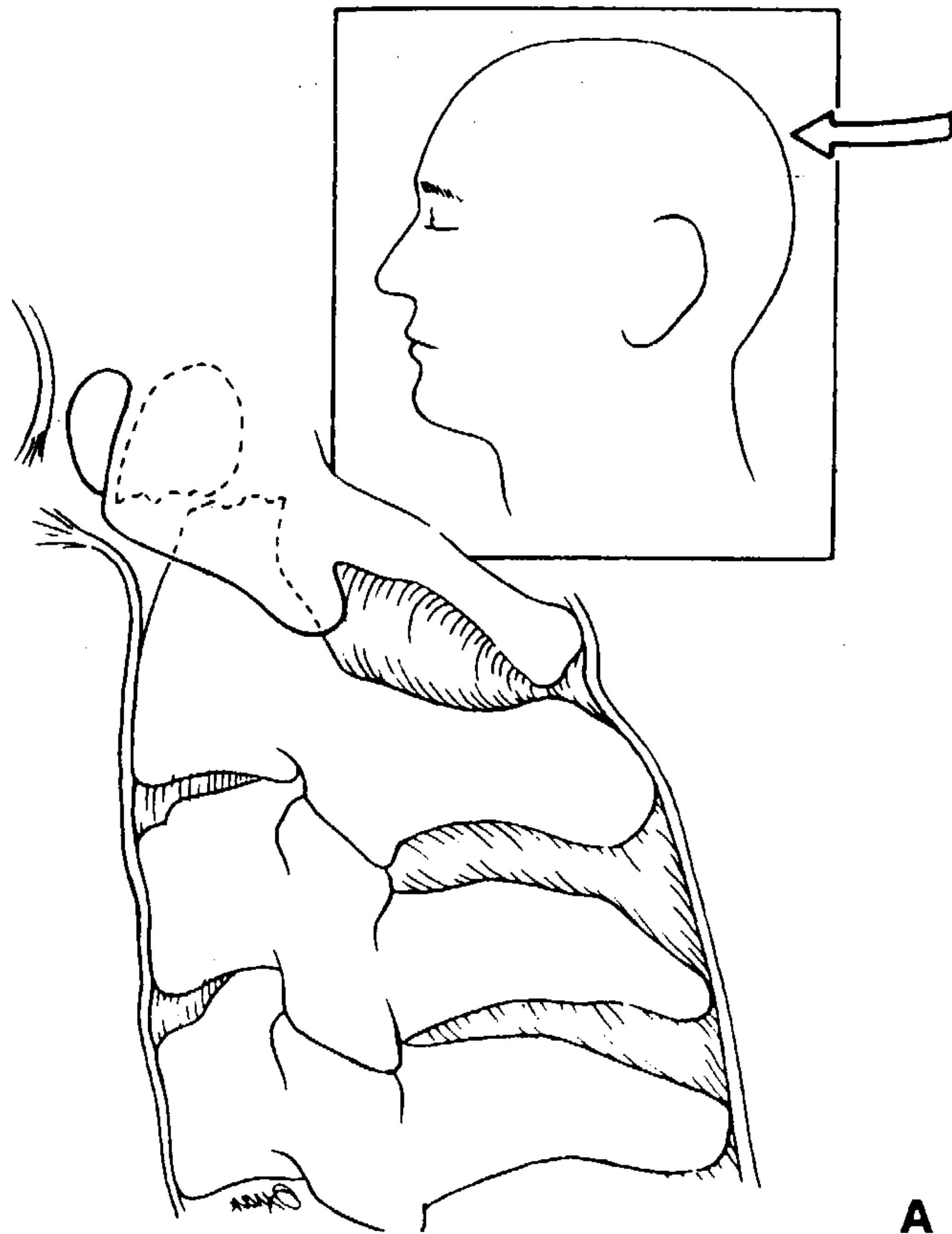


图 8.9 齿状突基底部骨折

A. 示意图。直接暴力作用于头，引起齿状突基底部骨折，合并有前纵韧带断裂，齿状突骨折片和 C<sub>1</sub> 椎体向前半脱位。

B. CT 横断扫描，22 岁，女性，事故后颈痛三个

陈旧性齿状突骨折与齿状突骨的鉴别是困难的，如果分离的齿状突大小正常，要怀疑近期骨折；如果小或者畸形，提示先天性齿状突骨（图 8.10），但陈旧性齿状突骨折有骨质吸收时，也可以有这种情况。

#### 8.3.1.4 枢椎非典型骨折

C<sub>2</sub> 大多数骨折发生在齿状突和双侧椎弓根，但有 25% 也可发生在其他部位（Martinez 等，1979）。可以发生在 C<sub>2</sub> 椎体本身，椎板和棘突也偶有发生。一般来说，CT 显示这些部位的骨折比平片清楚（图 8.11）。

#### 8.3.1.5 环枕脱位



A

月。蛛网膜下腔注射造影剂行 CT 扫描，显示 C<sub>1</sub>~C<sub>2</sub> 腹侧蛛网膜下腔受压（↑）。

C. 重建矢状象，齿状突基底部骨折骨不连（⊕），C<sub>1</sub> 及齿状突向前半脱位（↑）。

外伤环枕脱位见的并不多，因为颈椎损伤致命者多，常失去放射学检查的机会，只有少数病例得到检查（Dublin 等，1980；Woodring 等，1981）。虽然这种损伤没有 CT 描述，但环枕区的正常和病理解剖在 CT 成象上是容易显示的（图 8.1）。

#### 8.3.1.6 环枢脱位

外伤没有骨折而出现环枢脱位是少见的，因为坚强横韧带系于齿状突与环椎之间，可防止其脱位。只有横韧带撕裂或者齿状突骨折，才能发生这两个椎体的分离。通常齿状突骨折发生在横韧带撕裂之前。齿状突骨也能导致单纯性半脱位（图 8.10）。

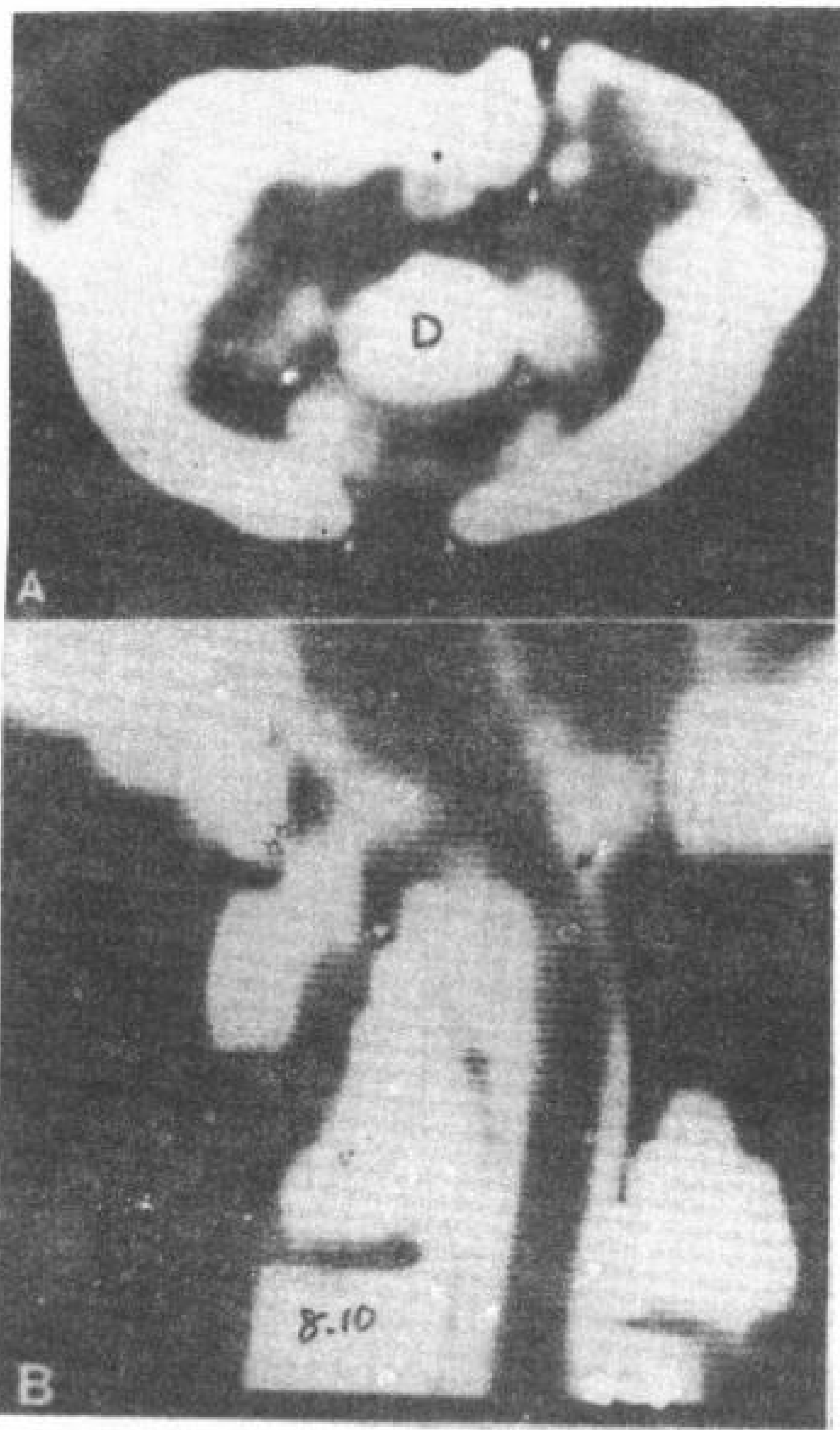


图 8.10 齿状突骨折合并 C<sub>1</sub>~C<sub>2</sub> 半脱位。11 岁，男性。滑冰跌倒进行性行走困难。

A. CT 横断象。齿状突 (D) 向后移位，压迫充有造影剂的蛛网膜下腔和相邻脊髓 (⊗)。C<sub>1</sub> 前弓和后弓不全骨化 (⊗)。齿状突骨位于 C<sub>1</sub> 前弓与向后移位的齿状突之间 (⊗)。

B. 重建正中矢状象。齿状突向后半脱位 (⊗) 紧贴脊髓 (↑)。齿状突骨位于 C<sub>1</sub> 前弓后上方 (↑)。

图 8.11 C<sub>2</sub> 非典型骨折。男性，34 岁，交通事故，昏迷，右偏瘫入院。

A. 脑 CT 象，脑干及右颞叶血肿。

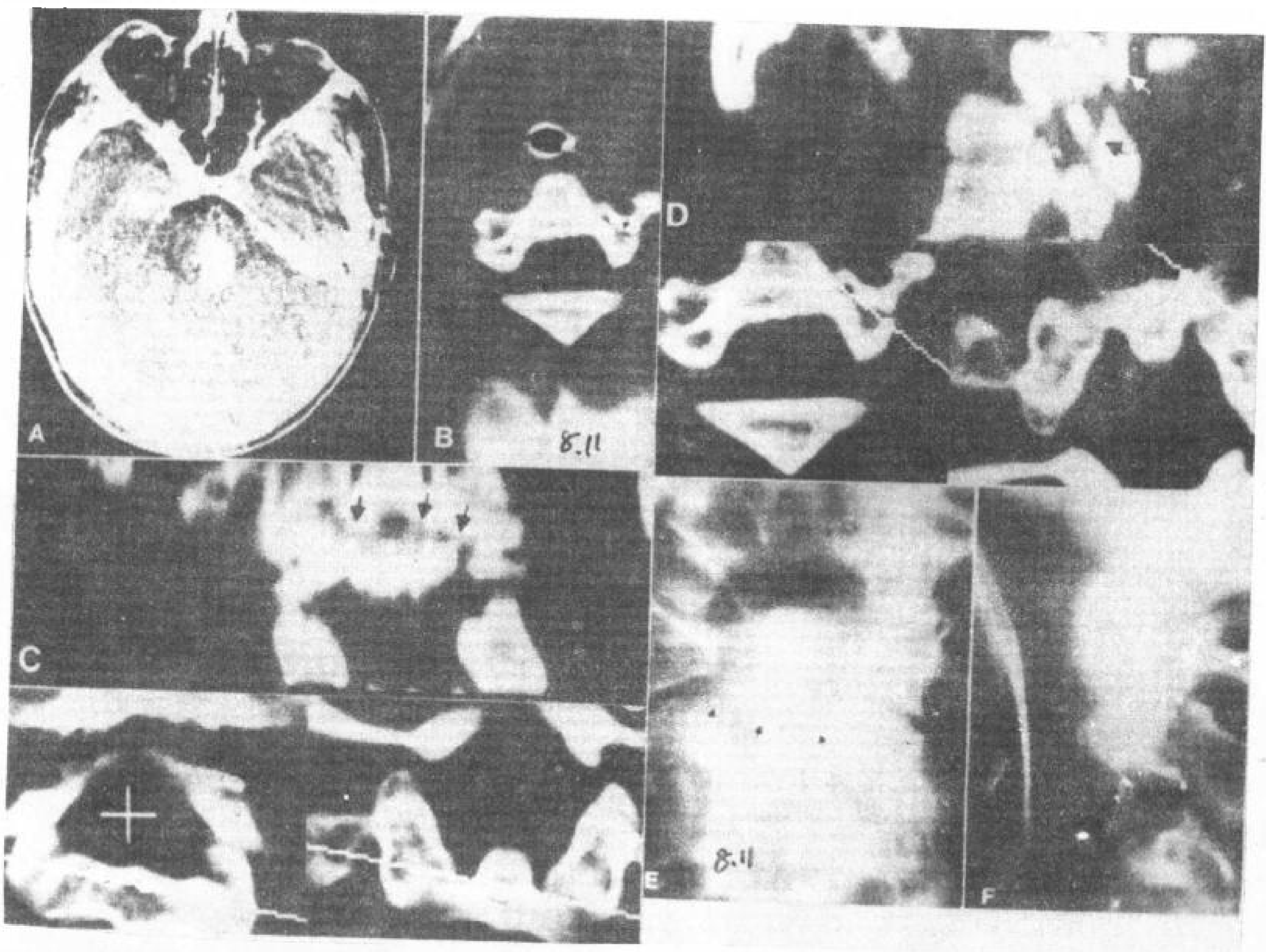
B. C<sub>2</sub> CT 横断象，通过 C<sub>2</sub> 侧块的 (左) 斜形骨折 (↑)。

C. C<sub>2</sub> 椎体重建冠状象，骨折从右上关节突至左椎弓根 (↑)。

D. C<sub>1</sub>~C<sub>2</sub> 重建象，通过左侧关节突，重建面处于冠状位与矢状位之间。显示 C<sub>2</sub> 椎弓根骨折 (↑)，C<sub>1</sub> 侧块 (⊗)。

E. 前后位断层显示这种不常见骨折 (↑)。

F. 侧位断层显示 C<sub>2</sub> 椎弓根骨折 (⊗)。





横韧带断裂多见于炎症患者（如扁桃腺炎，咽炎），因为这些部位的淋巴回流到咽后及颈深淋巴结，这种引流为 C<sub>1</sub>~C<sub>2</sub> 连接部感染提供了通路 (Shapiro 1973)。关节炎也能使横韧带变弱，引起损伤后半脱位 (Martel 1961)。

一种少见的环枢椎半脱位是“旋转半脱位”。环枕关节仅能伸和屈，头和颈椎旋转大多是在 C<sub>1</sub>~C<sub>2</sub> 平面。环枢关节旋转最大范围是 58 度 (Shapiro 等, 1973)，但完全的单侧

脱位可在旋转 45 度时发生，而双侧关节突的脱位可在旋转 65 度时发生。旋转 45 度以上能使椎管狭窄，足以压迫相应平面的脊髓 (Coutts 1934; Fielding 和 Hawkins 1977)。

CT 诊断环枢椎旋转脱位是很有用的 (Fielding 等, 1978)。连续横断切层显示环枢旋转程度，其他平面重建象，显示关节突间关节序列。C<sub>1</sub>~C<sub>2</sub> 旋转脱位的大多数患者，不能显示齿状突与环椎分离 (图 8.12)。肌肉痉挛也能产生类似旋转固定 (图 8.13)。进一步

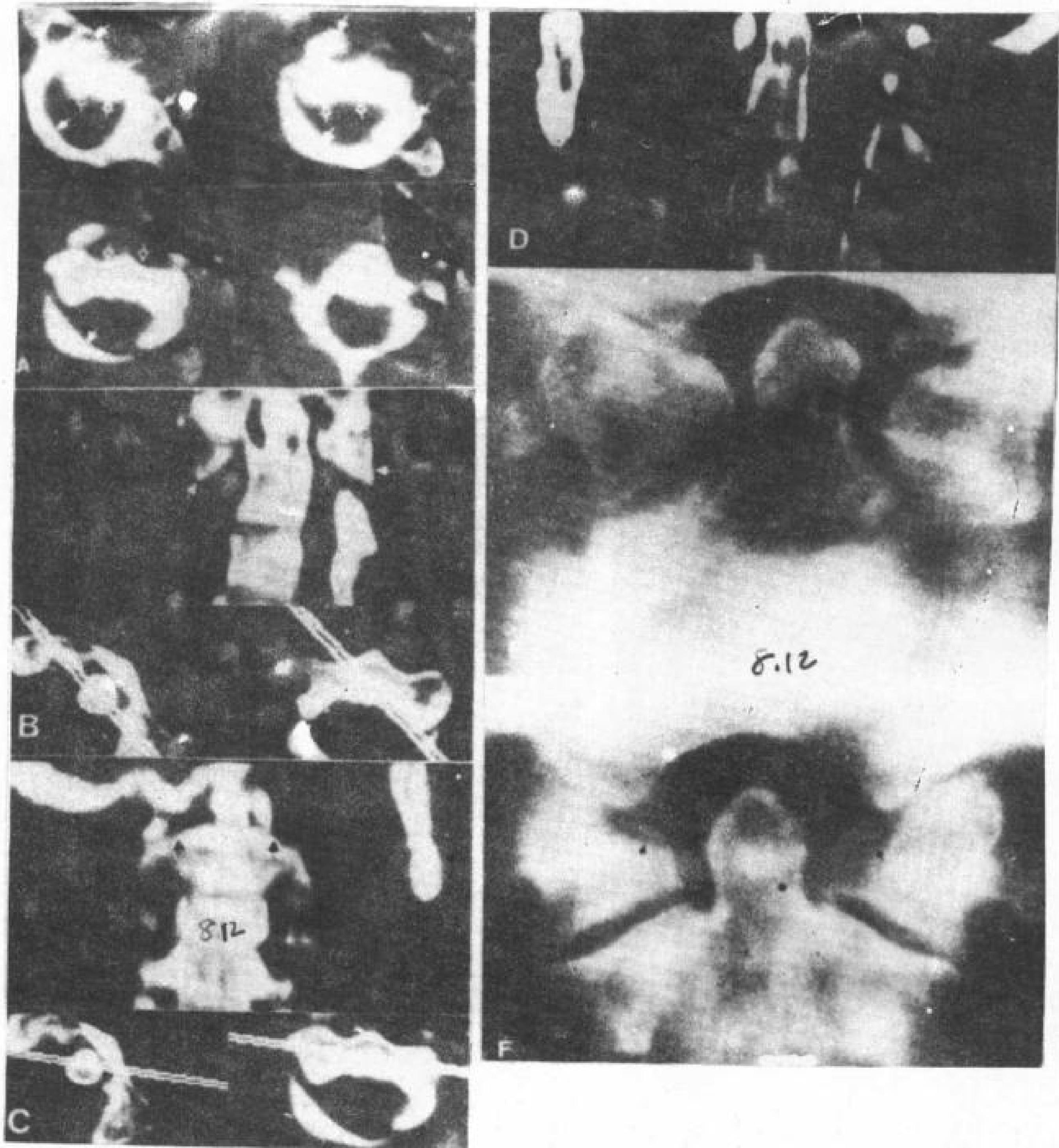


图 8.12 C<sub>1</sub>~C<sub>2</sub> 旋转固定。56 岁，车祸后头倾斜。

A. C<sub>1</sub>~C<sub>2</sub> 选择性连续切层，显示 C<sub>1</sub> ( ) 旋转移位与 C<sub>2</sub> ( ) 的关系。

B. C<sub>1</sub> 重建冠状象，C<sub>1</sub> 下关节突 ( ) 与 C<sub>2</sub> 上关节突不关连。

C. C<sub>2</sub> 重建冠状象，显示 C<sub>2</sub> 上关节突 (↑)，但 C<sub>1</sub>

下关节突在正常位置上看不见。

D. 通过枕骨大孔重建矢状象，显示椎管没有狭窄。

E, F. 常规前 (E) 后 (F) 断层，显示旋转半脱位，横韧带撕裂 (↑)。

明确诊断,需要采用荧光X线电影或X线透视作动态观察。在颈作旋转时,环椎后弓和枢椎运动不协调,诊断环枢旋转脱位是可靠的。在这种旋转异常时,如CT显示齿状突与环椎前弓的相互位置异常,即能证实为真性旋转半脱位,而不须求助图象重建或动态观察(图8.14)。

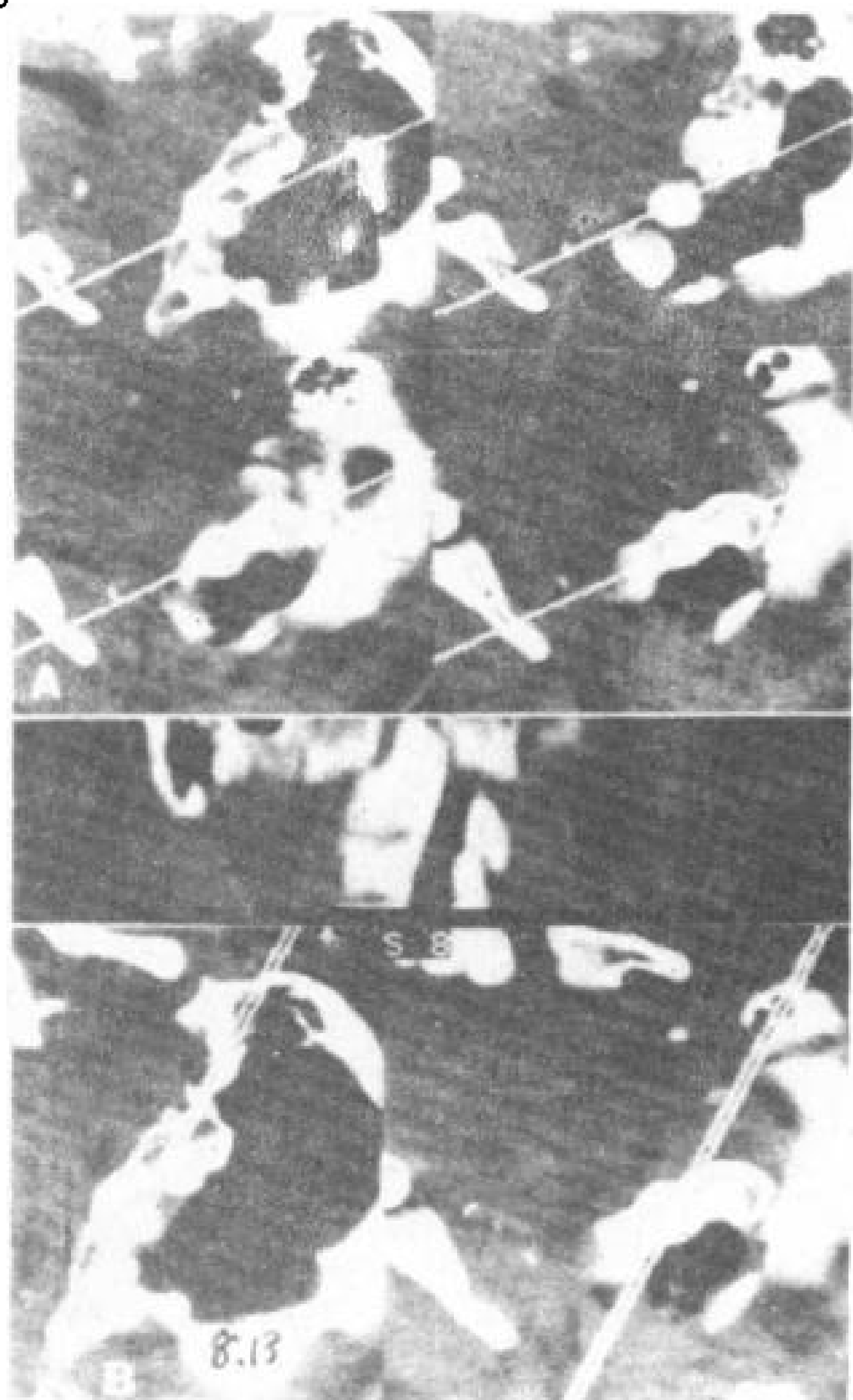


图8.13 正常者极度旋转很象C<sub>1</sub>~C<sub>2</sub>旋转半脱位。  
A. 将尸体头旋转行C<sub>1</sub>~C<sub>2</sub>连续CT横断切层。图中白线表示C<sub>2</sub>平面,C<sub>1</sub>前弓旋转离开白线。  
B. 平行C<sub>1</sub>重建矢状象,很象C<sub>1</sub>~C<sub>2</sub>半脱位。

### 8.3.1.7 低位颈椎屈曲旋转性损伤

如果颈椎后部韧带完整,屈曲暴力通常作用于椎体,引起楔形骨折。这种压缩性骨折是一种持续性损伤。屈曲旋转暴力使后部韧带撕裂。如果屈曲力量大,使关节突分离,可以引起单纯性脱位(图8.5)。当后部韧带撕裂,椎体不一定被压缩(Holdsworth 1970)。象这种单纯性脱位颈椎比其他脊椎常见得多,这是因为分离颈椎关节突间关节所需要的屈曲力量相对小(Holdsworth 1963)。当然,关节突间关节脱位或者“绞锁”,可以是单侧,也可以是双侧。在屈曲性损伤合并有过伸性损伤时,可发生椎体后部骨折,即所谓挥鞭性损

伤(图8.15)。



图8.14 C<sub>1</sub>~C<sub>2</sub>旋转性半脱位,56岁,男性。  
A. 颈椎平片,C<sub>1</sub>向前移位。  
B. CT横断象,C<sub>1</sub>右侧的前外侧弓与齿状突之间关系异常,提示半脱位。

低位颈椎关节突间关节半脱位在CT横断象上很容易显示,正常上关节突与下关节突前后关系出现颠倒,CT横断扫描能快速诊断关节突的“跳跃”现象。正常下关节突位于上关节突之前,出现颠倒提示相应椎平面关节突间关节半脱位(图8.5;8.16)。

显著的脊椎前凸或者病人的体位不正,可以产生异常的角度混乱的CT断面,这时需要连续CT扫描,以避免误解椎体和关节突之间的关系(图8.17)。例如,当在假定的下关节面后面见有骨结构时,常给人以“关节绞锁”的假象。事实上,这个骨结构实际上可能代表上面椎体的下关节突,由于切层的倾斜,上面的椎体在同一平面被看作是其上关节突和椎板(图8.18)。这种错误可通过仔细分析最初的X线片或图象重建来避免。



### 8.3.1.8 低位颈椎伸展性损伤

伸展性暴力引起损伤与屈曲性损伤相反，后部韧带通常完整而出现后部骨折（图 8.3；8.18）。在颈椎由于伸展过度或者屈伸“挥鞭”性损伤，可发生前纵韧带断裂。可有椎前血肿。另外，椎体前部小的撕脱骨折也很常见（图 8.15）。

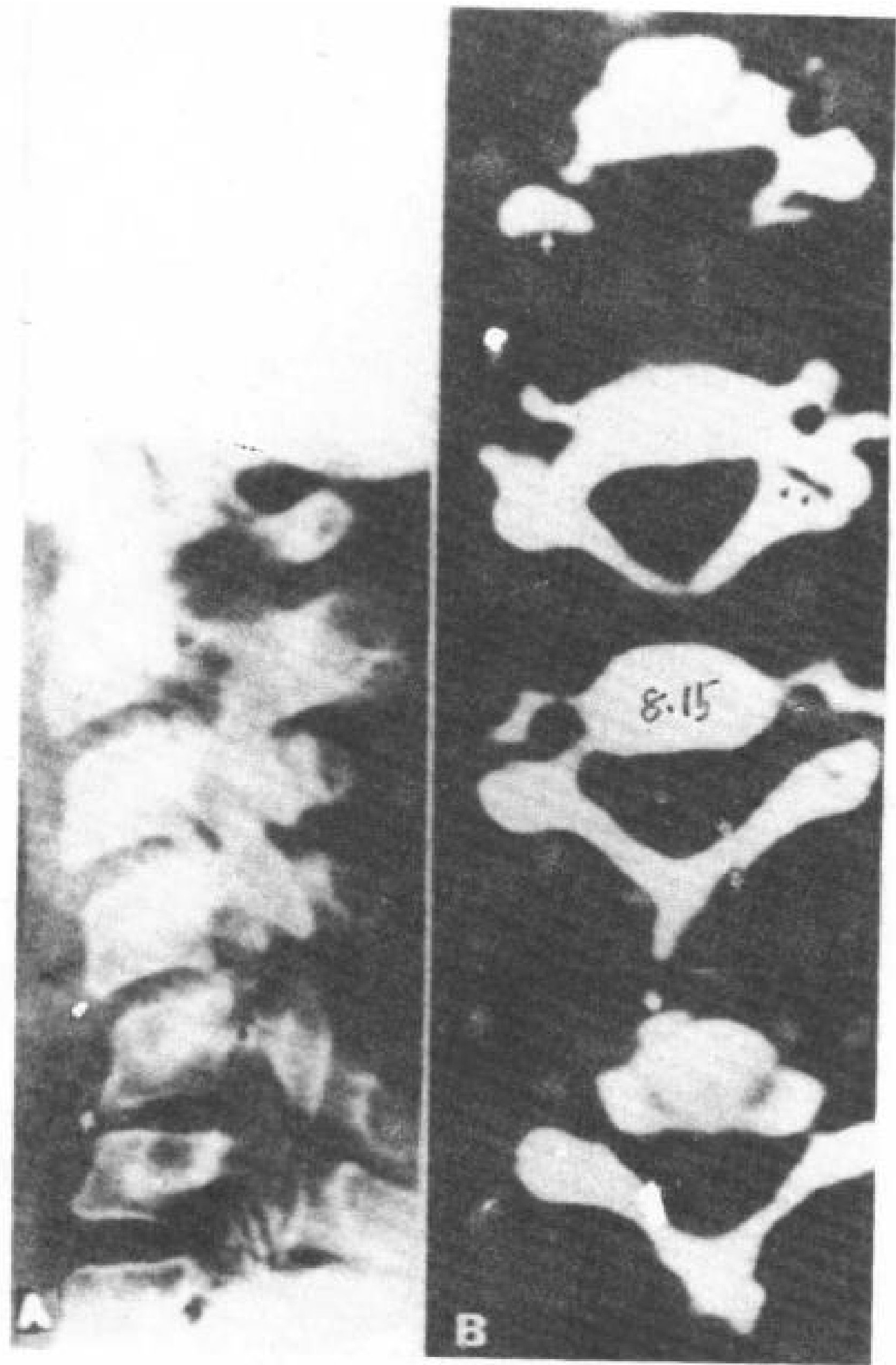


图 8.15 屈曲—伸展性损伤（挥鞭性损伤）。39 岁，驾车被另一车在后面碰撞。

A. 颈椎侧位象。C<sub>5</sub> 平面成角，椎弓根骨折（↑），椎体撕脱性骨折（↖）。椎前血肿。

B. C<sub>5</sub> 平面横断扫描，左侧椎弓根（↑）及椎板（↖）骨折，椎体撕脱骨折（双箭头）。C<sub>5</sub> 右侧上关节突（↘）没有对应的下关节突。

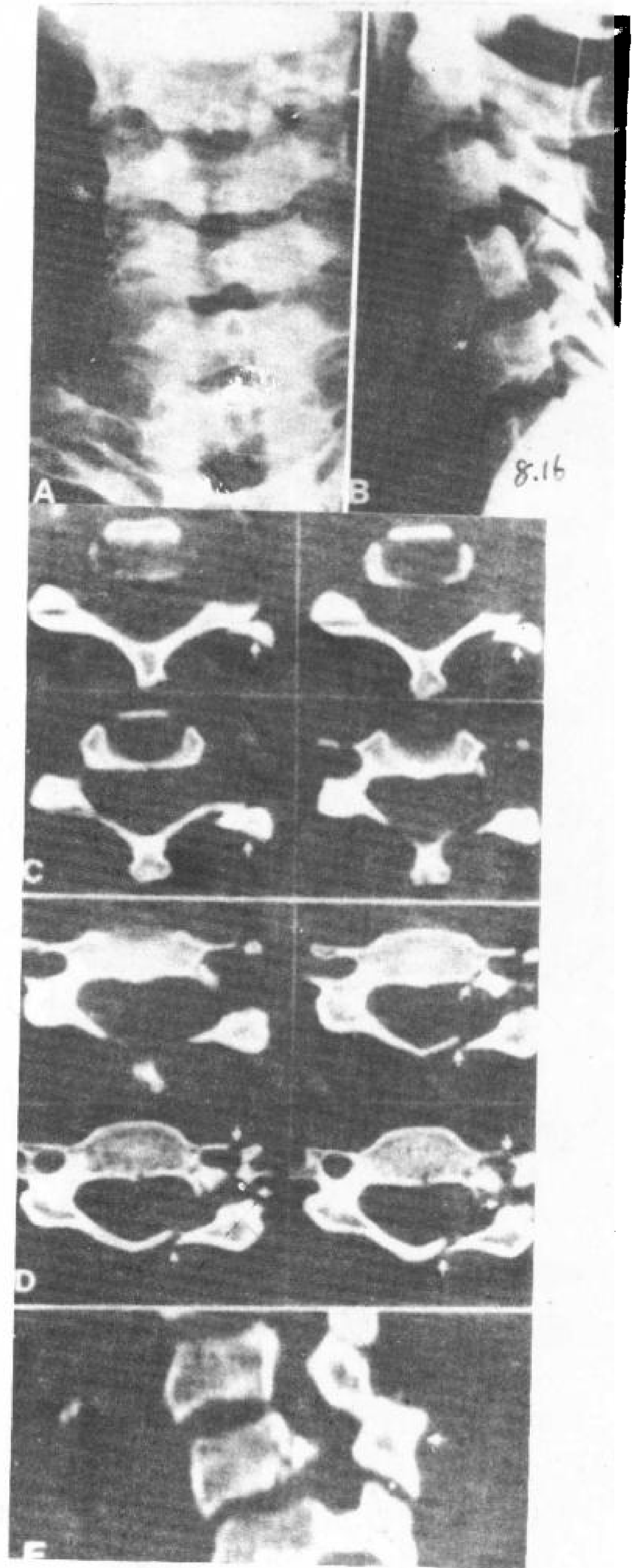


图 8.16 单侧关节突间关节“跳跃”，伴有后部骨折。

A, B. 蛛网膜下腔注射造影后摄颈椎正、侧片，C<sub>4</sub> 左侧块骨折（A, ↖），C<sub>4</sub> 向前半脱位（B, ↘）。

C, D. C<sub>3</sub>~C<sub>4</sub> 连续 CT 切层，层厚 1.5mm。图 C 显示 C<sub>4</sub> 左侧上关节突（↘）“绞锁”至 C<sub>3</sub> 下关节突之后。图 D 显示 C<sub>4</sub> 左椎弓根、横突孔和椎板多处骨折（↖）。

E. 重建矢状象，直观显示 C<sub>4</sub> 上关节突与 C<sub>3</sub> 下关节突的“绞锁”（↘）。



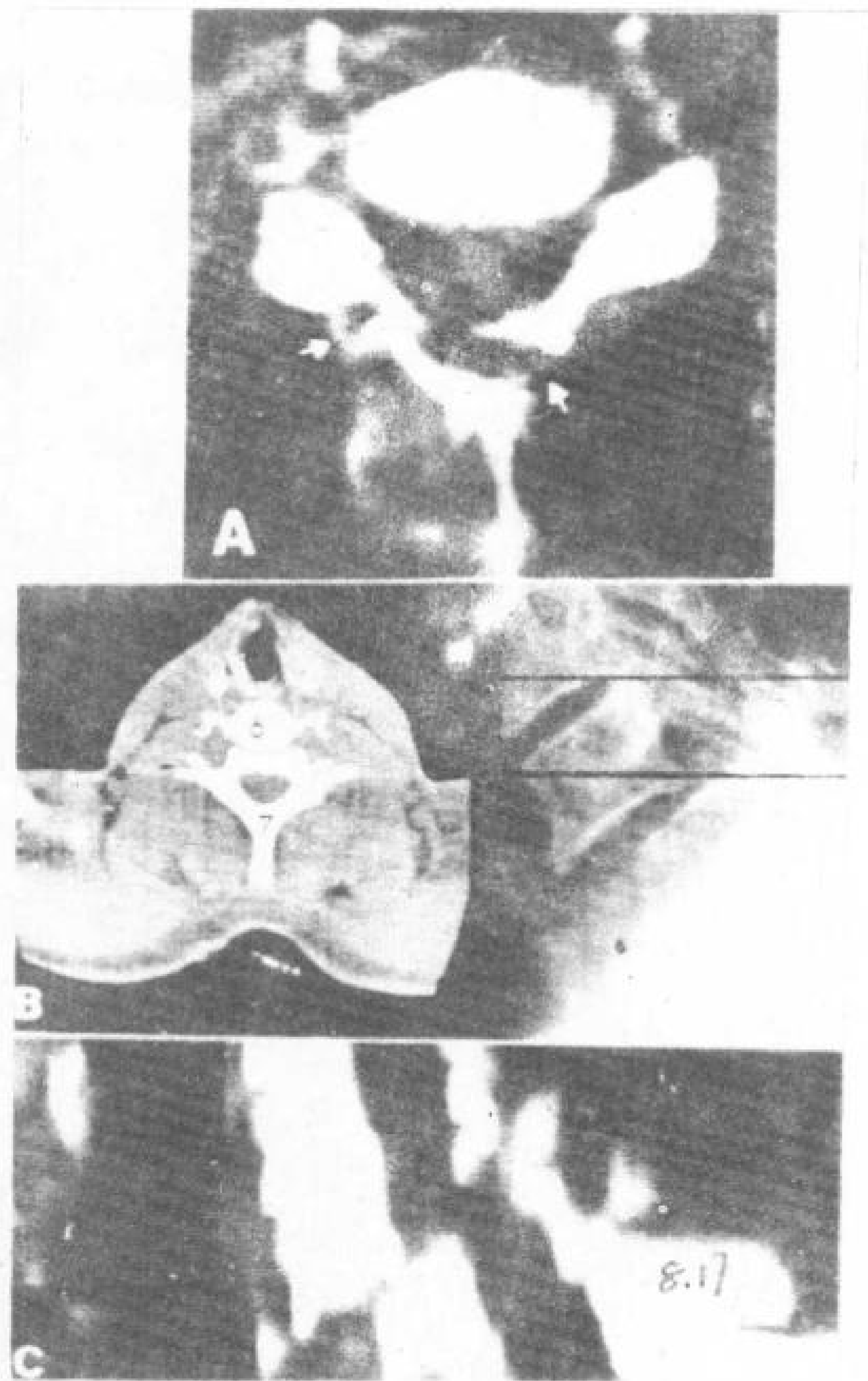


图 8.17 C<sub>6</sub>~C<sub>7</sub> 脊椎后部骨折伴半脱位。42 岁，男性，车祸后发生瘫痪。

A. C<sub>5</sub>~C<sub>6</sub> 平面 CT 横断扫描，C<sub>6</sub> 后弓骨折 (S)。

B. 由于 C<sub>6</sub> 向前半脱位，CT 扫描 (层厚 1cm) 出现了 C<sub>6</sub> 椎体在前，C<sub>7</sub> 椎附件在后的征象。切层平面如所示。

C. 重建正中矢状象，直观显示 C<sub>6</sub> 向前半脱位及椎管变形情况。

在有原发性或继发性骨性椎管狭窄的病人，当脊椎过伸并不重或者一过性脱位，就可产生明显的神经损害，这些人并没有任何骨或韧带破坏。异常狭窄的椎管极度伸展时，有些病人可以产生脊髓压迫。重建正中矢状象显示椎管狭窄最清楚；通过关节突的重建矢状象，能评估关节突间关节半脱位或者骨折 (图 8.19)，也能显示其高度变化或分离 (图 8.20)。

### 8.3.1.9 低位颈椎压缩性骨折

低位颈椎另外一种常见损伤是垂直压缩性骨折，典型见于跳水损伤 (Coin 等, 1979)。椎体骨折呈矢状或者冠状分开，有时椎体破裂成多个碎片，不同程度地压迫椎管。后部骨折有无取决于后伸力量的大小 (图 8.2; 8.6; 8.18)。

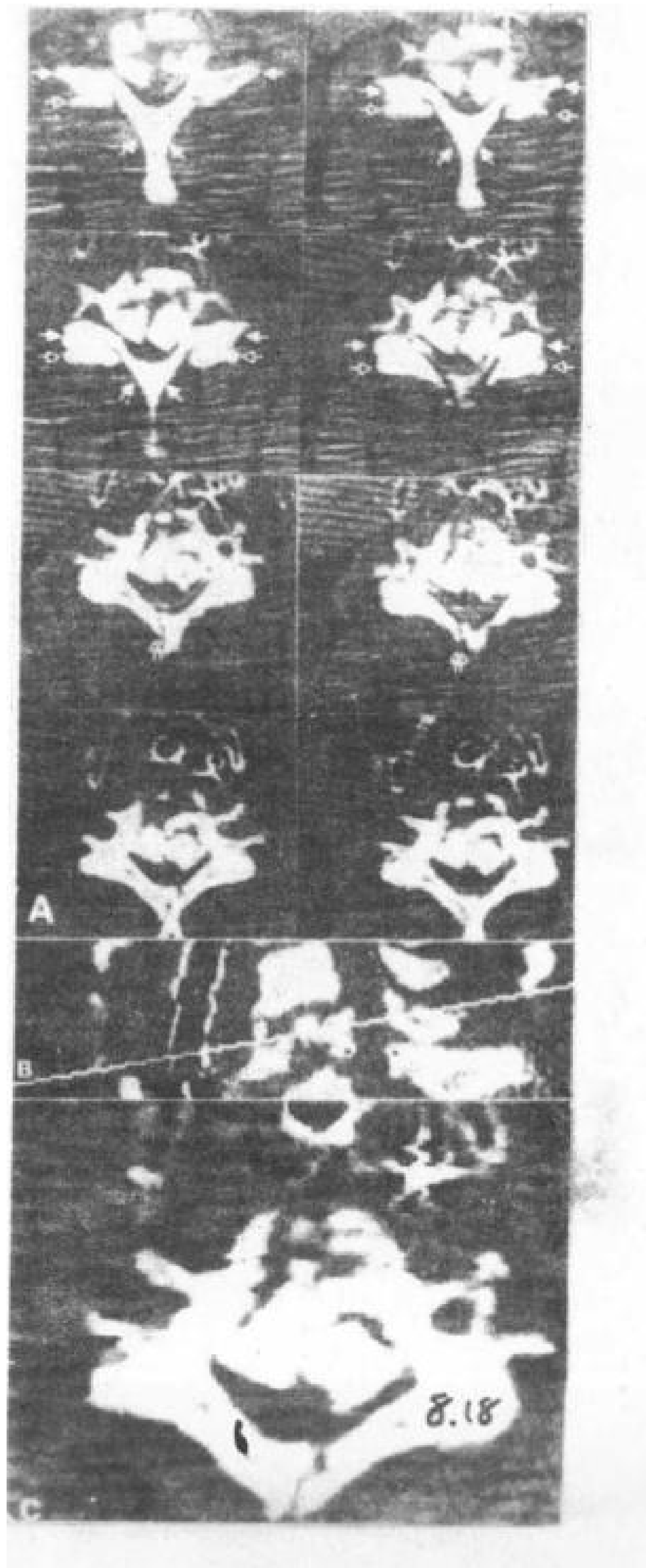

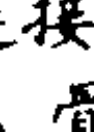






图 8.18 C<sub>6</sub> 屈曲——伸展性骨折，病人体位不正，很象“关节跳跃”。

A. 低位颈椎连续切层，层厚 1.5mm。切层从 C<sub>7</sub>（上左图）开始依次向上。C<sub>7</sub> 的上关节突、椎板和棘突在最低一个切层（上左图， 所指）。此处令人迷惑的特点是上关节突，而不是下关节突，与椎板和棘突在同一层面。因此，逐渐出现在上关节突之后的骨结构实际上是 C<sub>6</sub> 下关节突（），它最后连接 C<sub>6</sub> 椎板骨折（双箭头）。C<sub>6</sub> 椎体严重粉碎性骨折，骨折片向后移位使椎管狭窄。

B. 重建正中矢状象，更好地显示了 C<sub>6</sub> 粉碎性骨折和椎管的狭窄（↑）。白线为图 C 的重建平面。

C. 重建 C<sub>6</sub> 横断象，显示椎体粉碎及后弓破坏。

D. 通过关节突重建矢状象。C<sub>7</sub> 上关节突（）与 C<sub>6</sub> 下关节突（）前后关系正常。但上、下关节突的上下重叠增多。

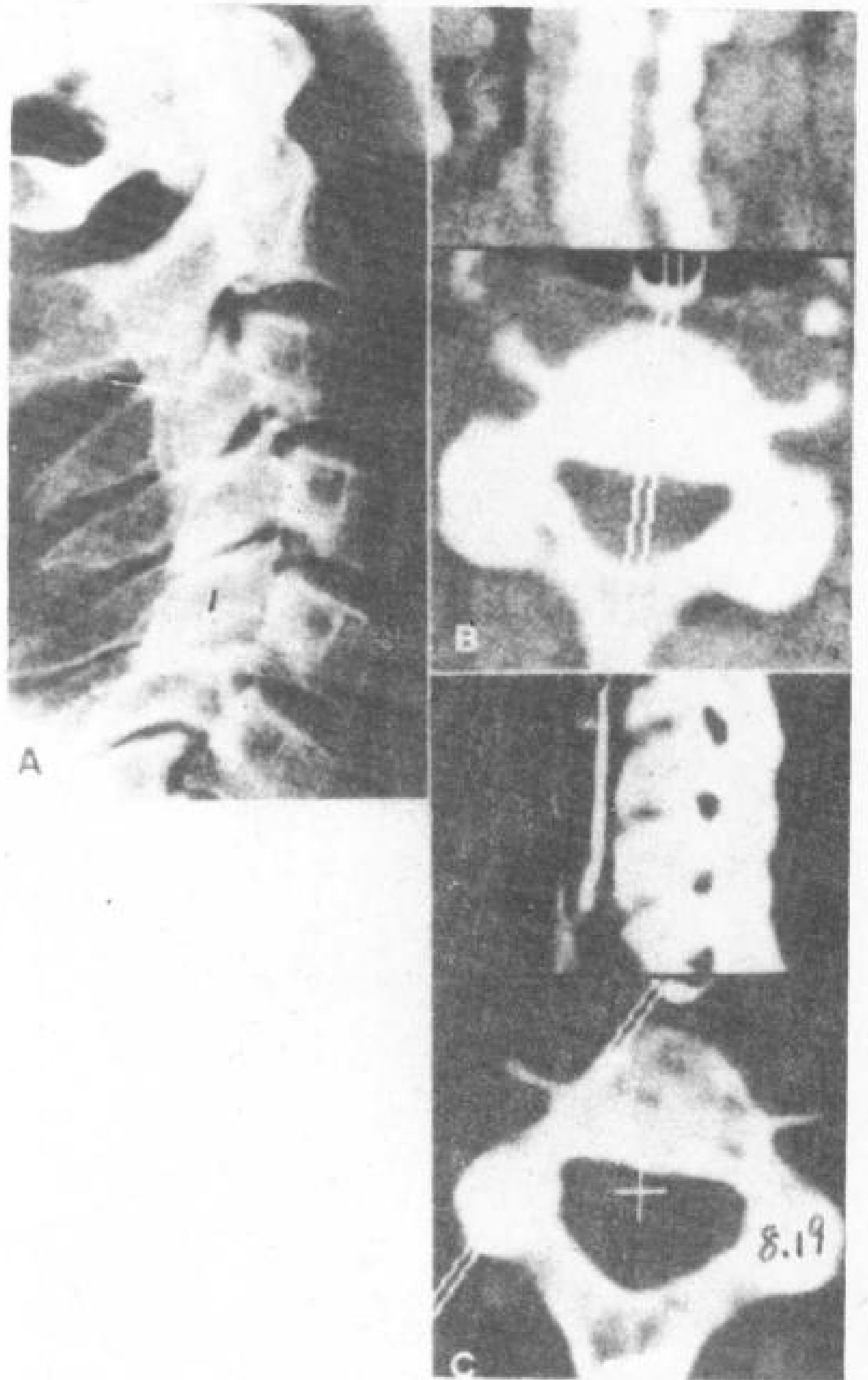



图 8.19 先天性椎管狭窄——中央型脊髓综合症。

A. 颈椎侧位象，显示椎管狭窄和 C<sub>3</sub>~C<sub>4</sub> 半脱位（）。

B. 重建正中矢状象，显示了椎管狭窄，横断象没有骨折。

C. 通过椎弓根重建象，关节突正常，没有骨折。

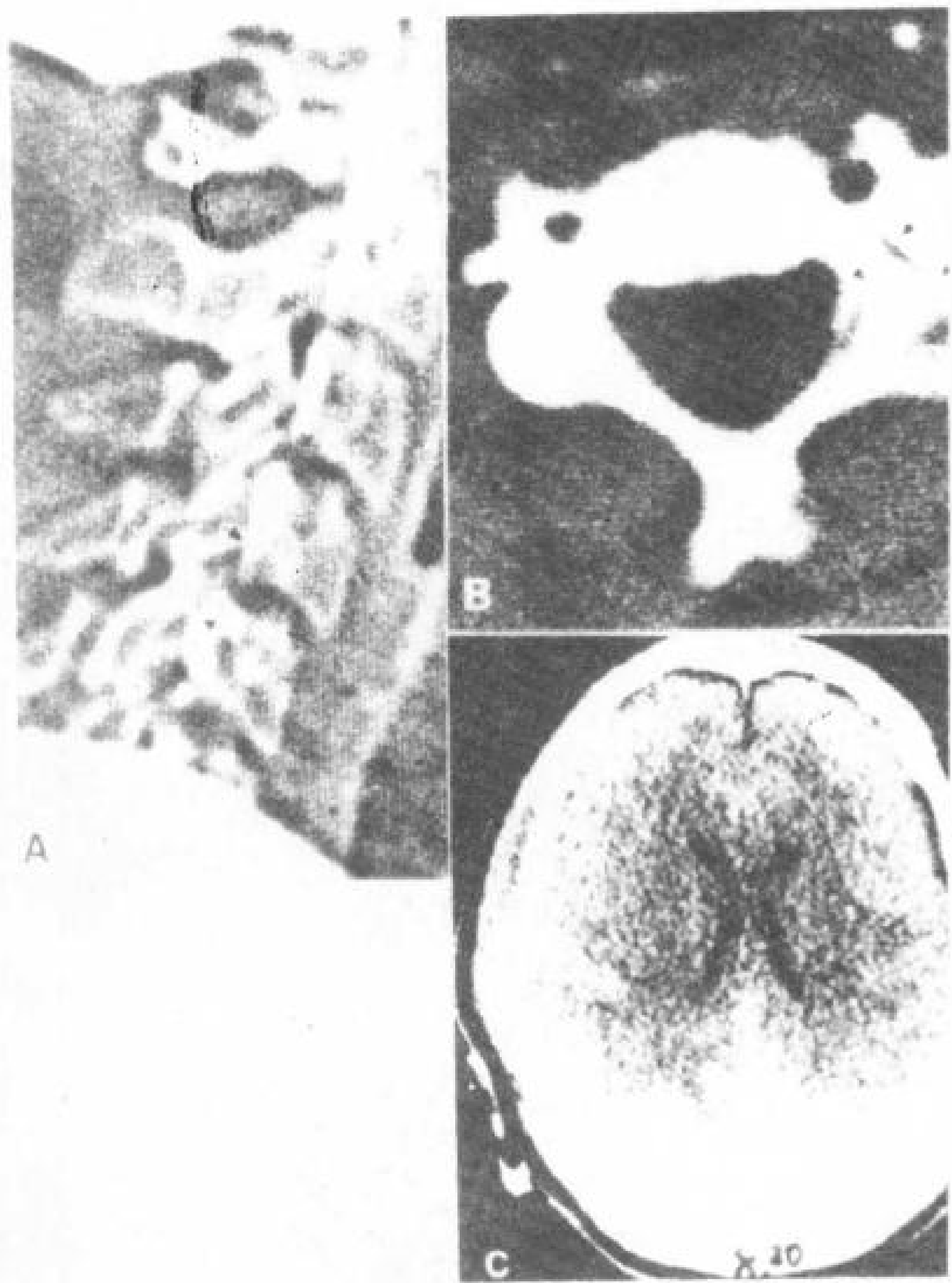


图 8.20 侧块骨折，21 岁，女性。从运动的车中摔出，颈痛及左三角肌区感觉过敏。

- A. 侧位 X 线象显示 C<sub>4</sub>~C<sub>5</sub> 平面半脱位 (↑)。  
 B. 横断扫描，C<sub>4</sub> 左侧块粉碎性骨折。  
 C. 脑 CT 扫描，右头皮软组织挫伤。

### 8.3.2 胸椎外伤

由于各种原因，脊椎上、中胸段外伤性骨折比脊椎颈段和胸腰段的少。坚固的胸椎另外还有肋椎和肋横突关节起稳定作用。胸椎轻度后凸和其椎间关节的关节面重叠多，均有利于扩大应力范围。大多数暴力引起屈曲性损伤，通常产生前部重力压缩椎体，而后部附件及韧带保存。安全带的应用已在交通事故中引入了一种以前罕见的过度屈曲损伤，使后部韧带破坏，而椎体损伤相对较轻(图 8.21)。

评价胸椎复合性外伤 CT 是很有用的，

观察压缩性骨折最好是重建矢状象，横断扫描显示椎体后部附件损伤也很好。关节突间关节的关节面可以用重建图显示 (O' Callaghan 等, 1980)。胸椎严重伸展性损伤几乎总是有神经功能障碍 (Griffith 等, 1966; Rogers 等, 1980)，鞘内增强 CT 能显示脊髓损伤。

### 8.3.3 脊椎胸腰连接段骨折

这个部位最常见的是椎体楔形压缩性骨折，这种骨折通常是由于垂直跌落 (Smith 等, 1977)。重建矢状象能很好地显示椎体前部压缩和关节突间关节损伤。但这些损伤平片也显示很好 (图 8.4)。从较高处跌落，产生椎体“破裂”性骨折，可有不同程度的骨折片向后突入椎管 (图 8.22)。在 CT 上显示的椎管狭窄的程度在平片上可能被估计不足 (Coley 和 Dunsker 1978)。CT 横断象及重建冠状面象，能准确显示椎体破裂性骨折合并椎体后部附件骨折 (图 8.23)。

严重的压缩力作用于严重的或轻度伸直的腰部可以导致骨折和硬脊膜撕裂 (Miller 等, 1980)。硬膜撕裂可以引起马尾神经疝出，合并神经根功能障碍 (图 8.24) 或者脑脊液漏 (图 8.25)。

胸腰段脊椎骨折处理上还有争论，不稳定的骨折需要固定，外固定用石膏，内固定采用 Harrington 棒 (图 8.26)。内固定病人可早期搬动以利恢复 (Jacobs 等, 1980)。后部韧带断裂引起脊椎不稳定，给 CT 检查带来困难。但是，CT 显示椎体后部附件骨折合并椎体破裂也指示椎体不稳定 (图 8.27)。椎体后部附件破坏和神经功能障碍的病人，鞘内增强 CT 扫描是很有用的，它可以显示通过硬膜裂口的马尾神经突出。因此，这种检查可以防止手术探查时神经根的意外损伤 (Brant-Zawadzki 等, 1982)。



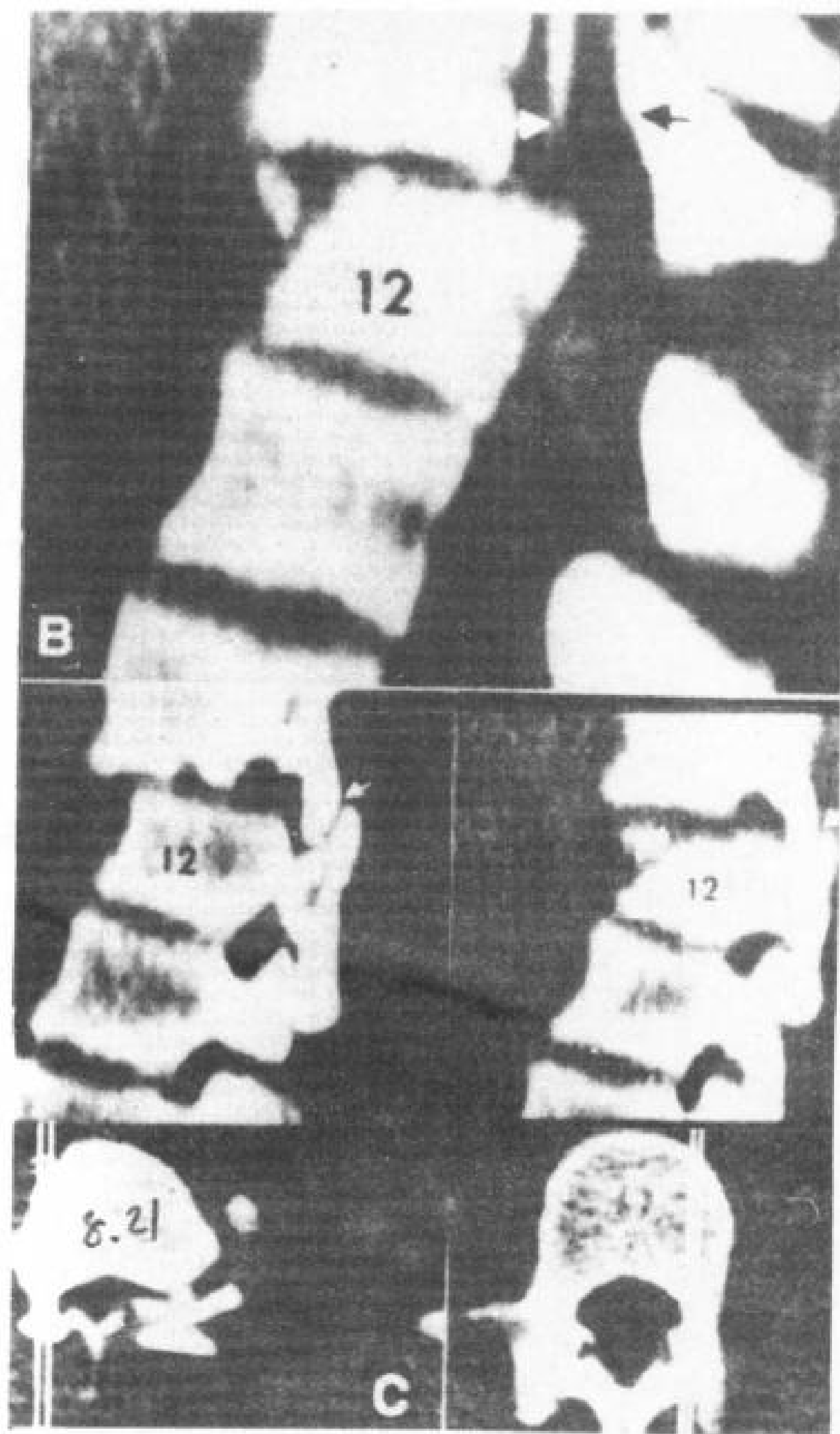
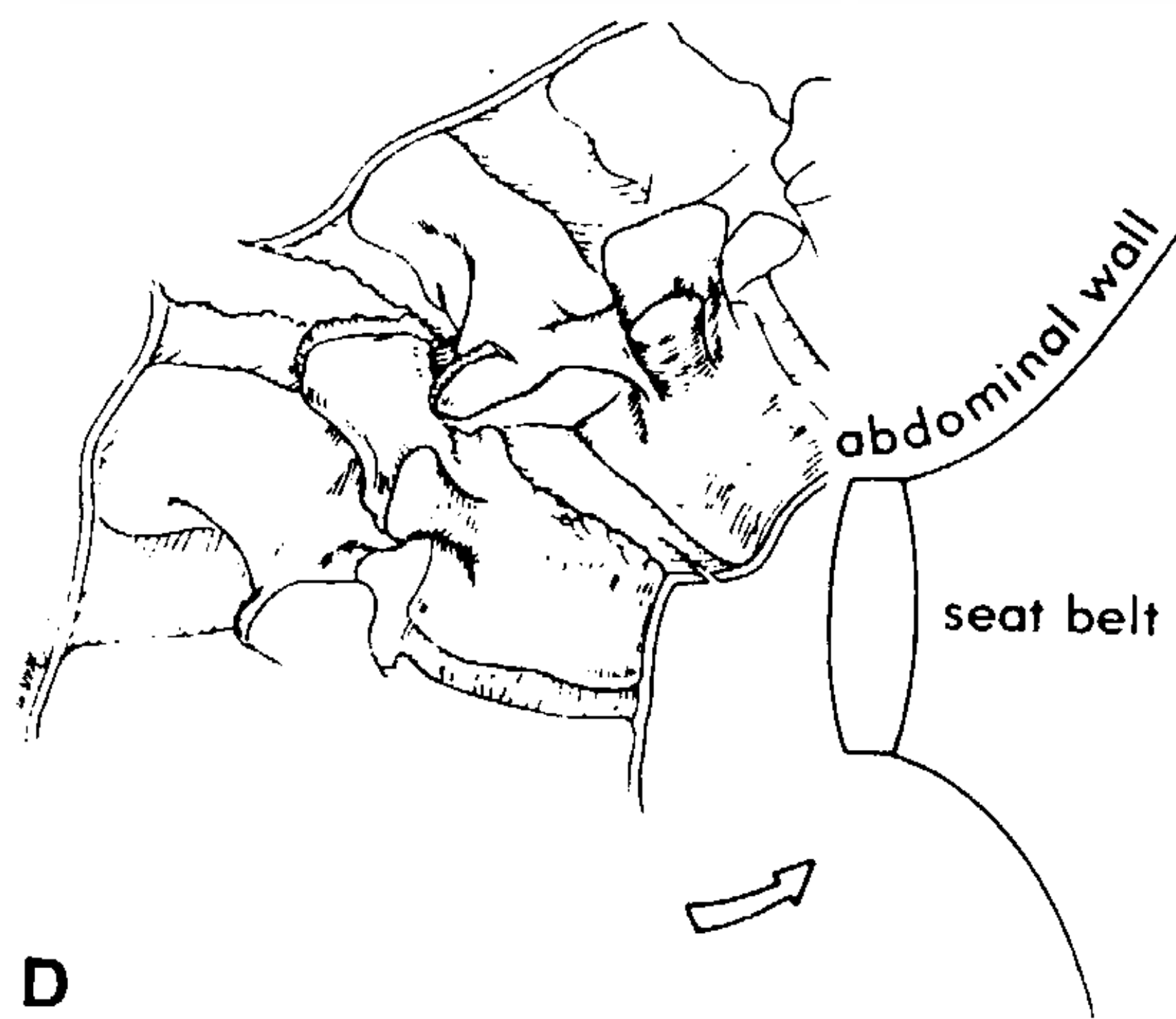
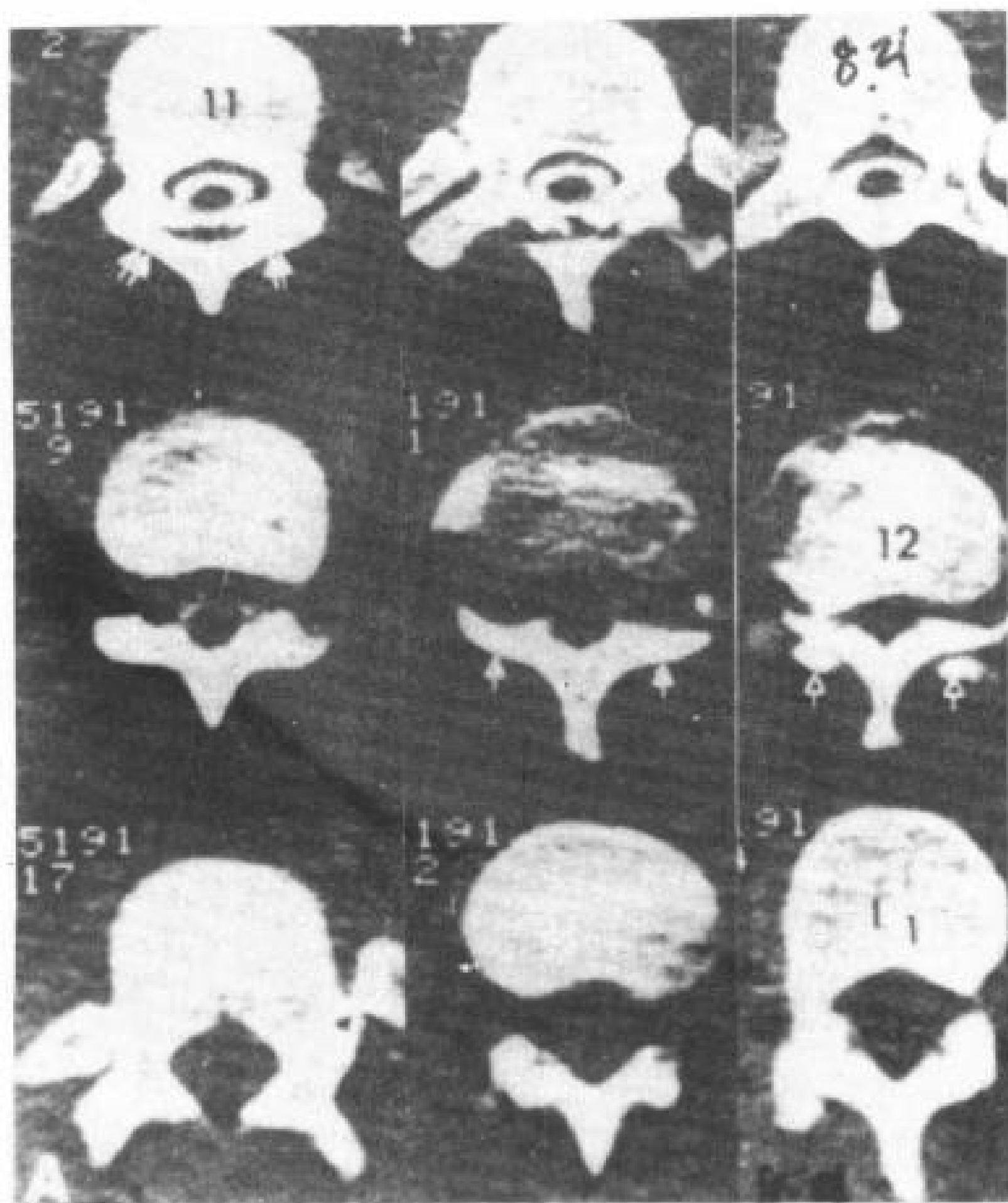





图 8.21 “安全带”骨折。男性，28岁。车祸后出现截瘫（当时系有安全带）。

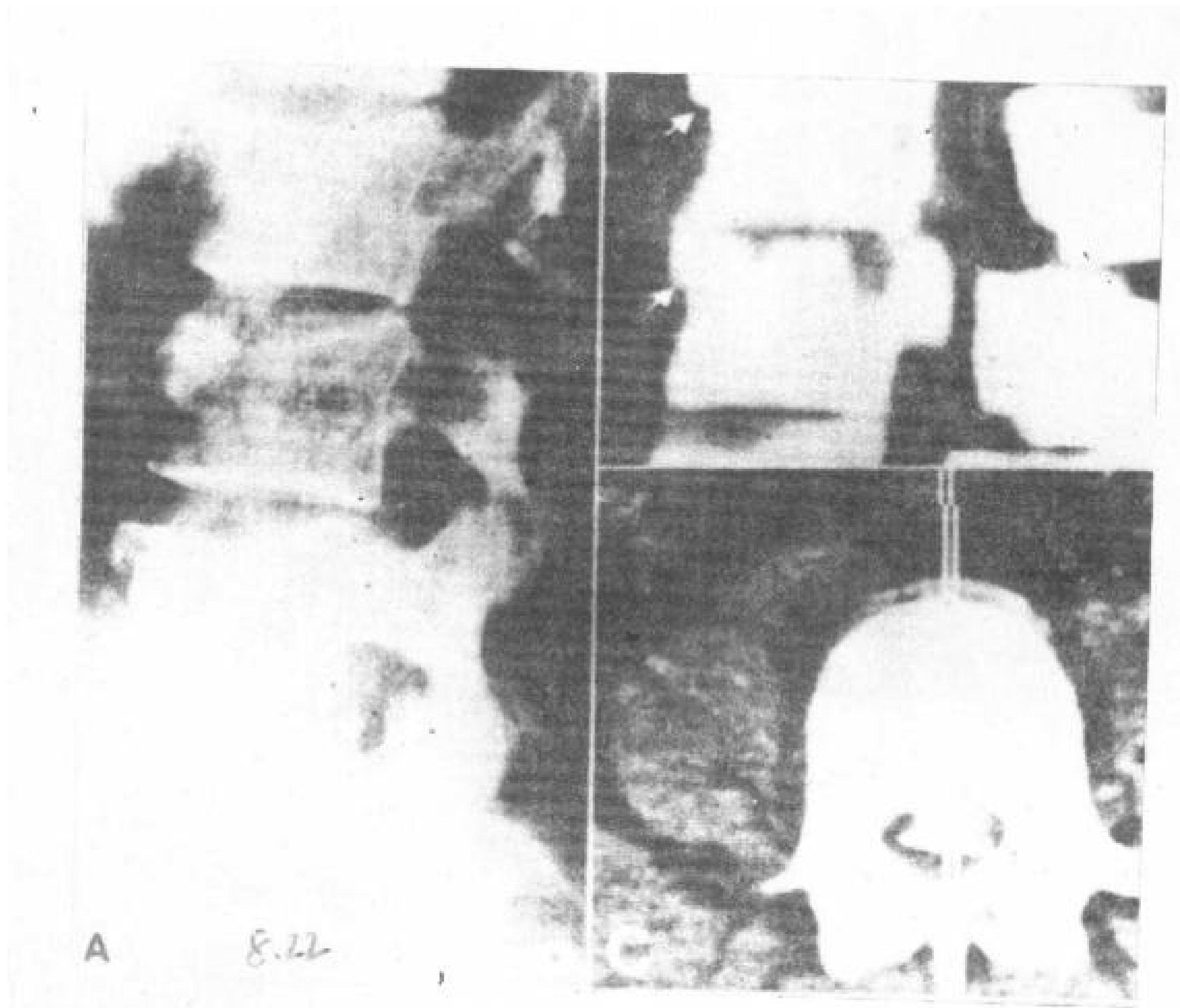
A. T<sub>11</sub>~L<sub>1</sub>鞘内增强连续CT横断扫描。T<sub>10</sub>下关节突（双箭头）与T<sub>11</sub>上关节突关系正常。但T<sub>11</sub>~T<sub>12</sub>关节突之间出现颠倒现象，即T<sub>12</sub>上关节突（）跳跃到T<sub>11</sub>下关节突（）之后。该平面蛛网膜腔未显示，脊髓轮廓不能分辨。T<sub>12</sub>肋向前移位（↑）。

B. 重建椎管正中矢状象。T<sub>12</sub>略呈楔形，T<sub>11</sub>明显

向前移位，继发椎管狭窄及蛛网膜下腔阻塞（箭头）。

C. 分别在两侧关节突重建矢状位象，直观地显示T<sub>12</sub>上关节突跳跃到T<sub>11</sub>下关节突（）之后。

D. “安全带”骨折机制示意图。在行驶中突然减速，上部躯干和脊椎继续向前，而下部躯干被皮带固定。由于旋转和水平方向力量的作用，直接撕裂棘间韧带、关节囊、后纵韧带（未显示）和前纵韧带。并使损伤的上部前移。



A

8.22

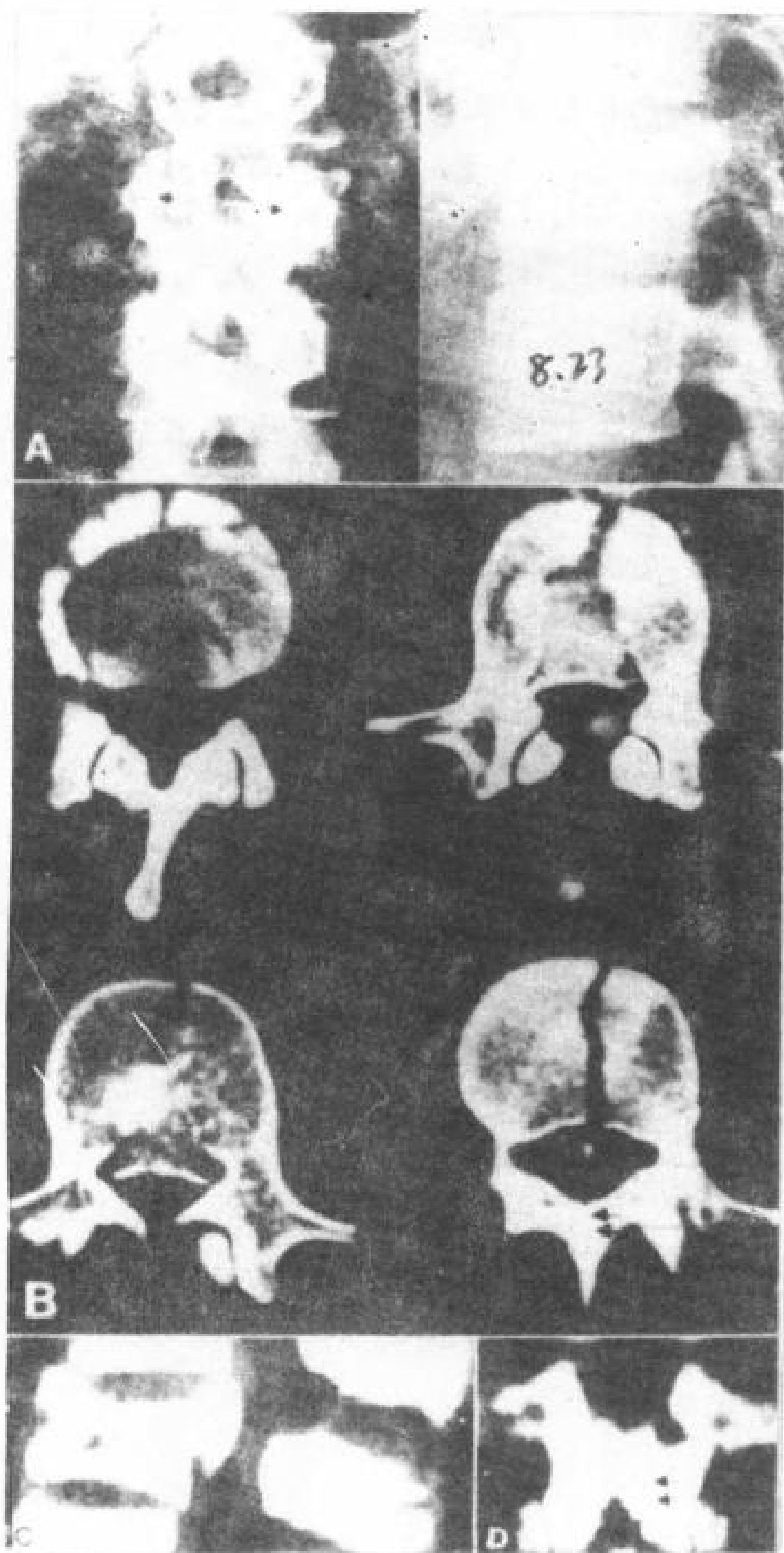


图 8.23 腰椎压缩性骨折伴有椎体后部附件骨折。28岁，男性，从20英尺高跳下来。

A. 腰椎前后位和侧位平片，L<sub>2</sub>椎体压缩，椎弓根间距增宽（↑），提示椎体后部附件损伤。

B. CT横断象，L<sub>2</sub>椎体碎裂，骨折片突入椎管，后弓线形骨折（↑）。

C. 重建正中矢状象，更好地显示了椎体压缩和椎管狭窄。

D. 在后弓区重建冠状象，后弓垂直的线形骨折（↑）显示清楚。

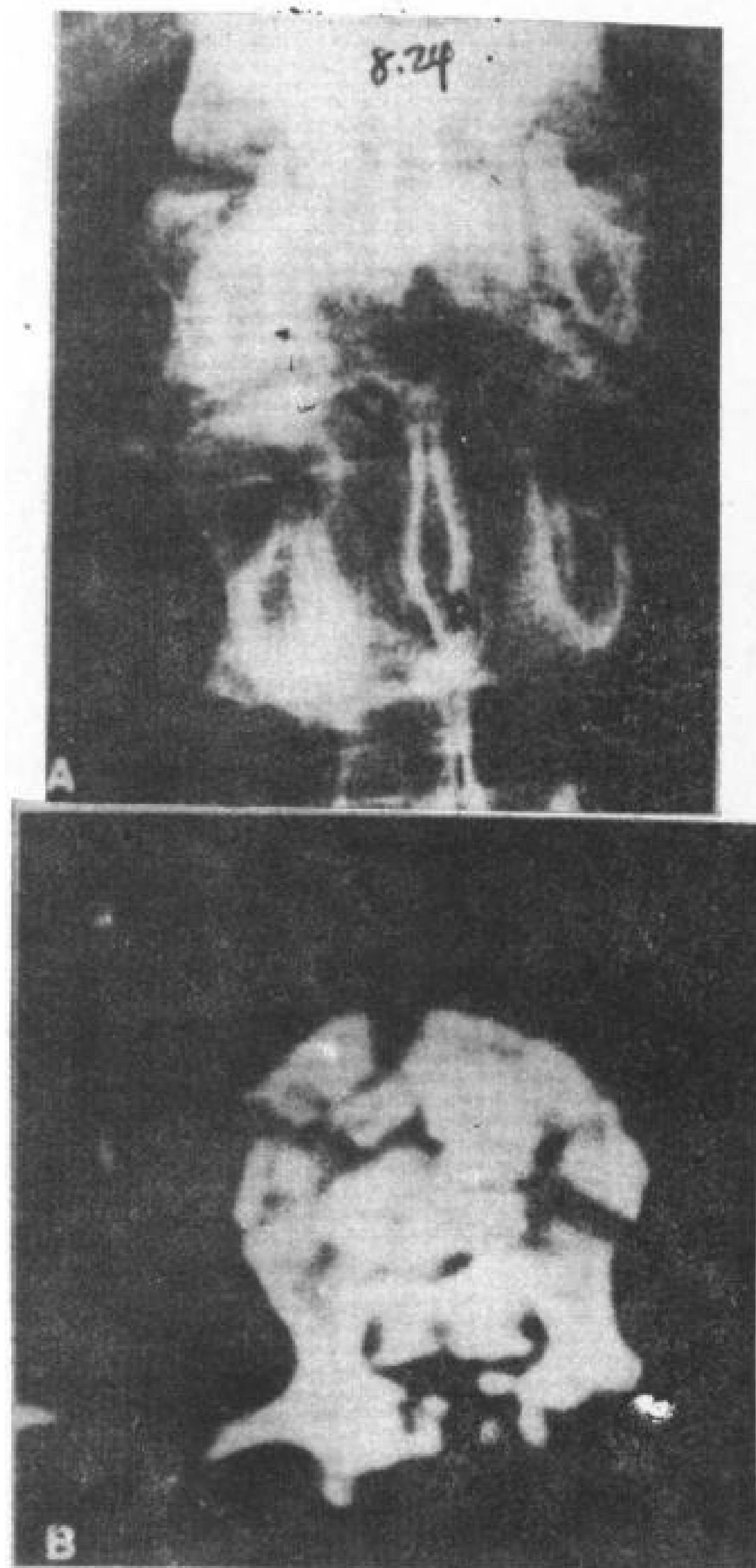


图 8.24 L<sub>2</sub>椎体压缩。外伤后病人有进行性神经根症状。手术证实有硬脊膜裂伤和神经根疝。

A. 腰椎前后位平片，L<sub>2</sub>椎体压缩性骨折，椎弓根间距增宽（↑）。

B. CT横断象，由于椎体破碎骨片后移位和椎体后部附件破坏，椎管明显狭窄。



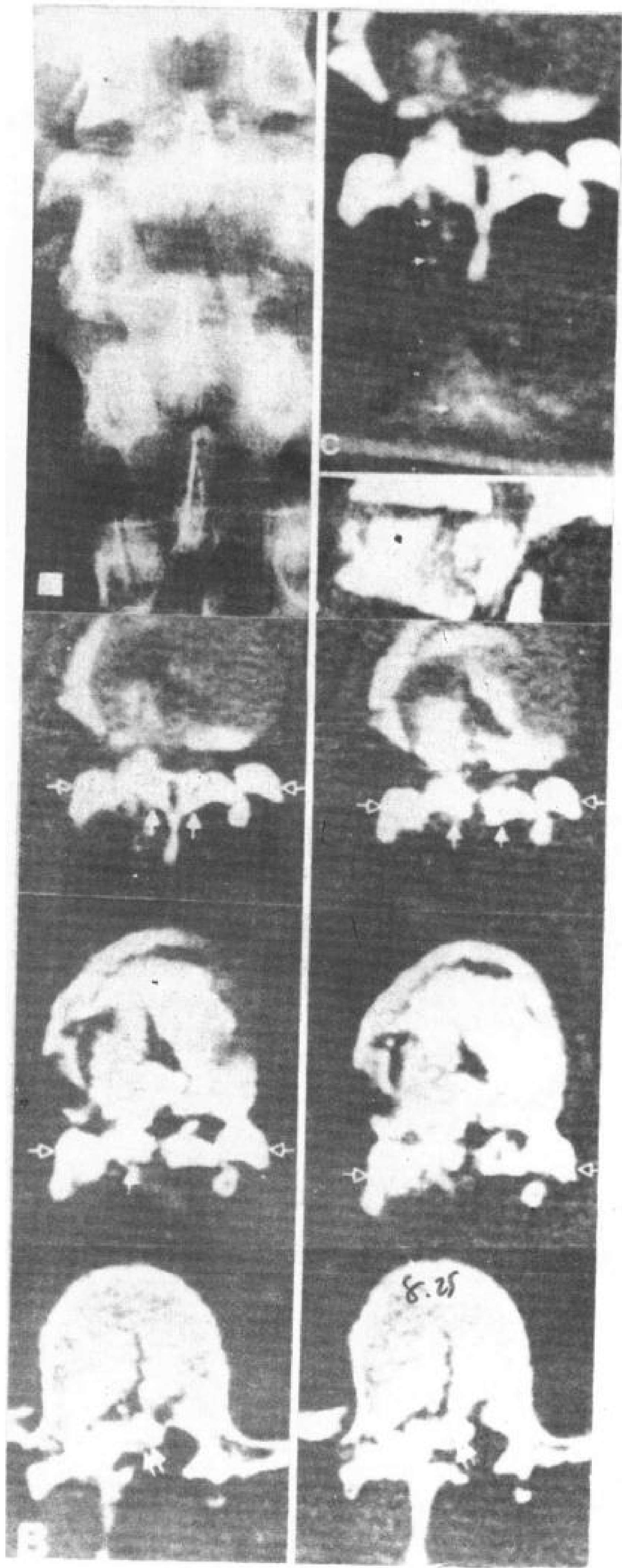


图 8.25 胸腰椎连接部骨折移位合并有硬膜破裂。36岁，男性。15英尺高跳下后出现下背痛。

A. 腰椎前后位片，L<sub>1</sub>椎体压缩，椎弓根间距增宽。

B. 增强横断CT扫描。T<sub>12</sub>下关节突(●)移位至L<sub>1</sub>上关节突(●)之前，L<sub>1</sub>椎体和后部附件粉

碎骨折显示清楚。造影剂围绕的马尾神经被硬膜外血肿(双箭头)压迫。

C. T<sub>12</sub>~L<sub>1</sub>平面，造影剂外漏( )。

D. 重建正中矢状象，更好地显示了椎体压缩、半脱位和椎管阻塞。也显示了造影剂外漏( )。

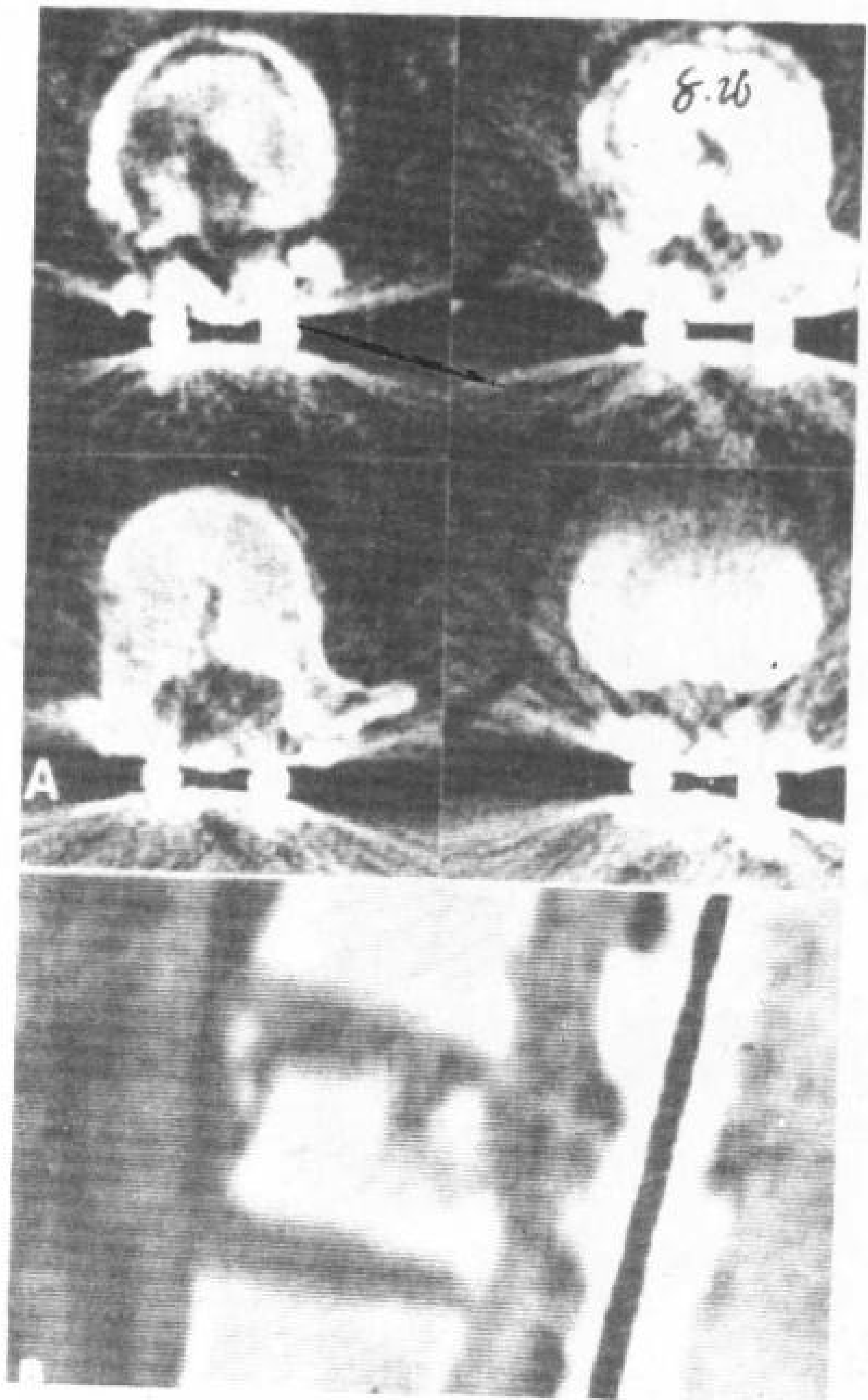


图 8.26 胸腰椎连接部骨折脱位 Harrington 棒固定。

A. CT横断象，由于Harrington棒金属干扰，图象伪影多，但椎体粉碎骨折和关节突紊乱还是可以观察。

B. 重建矢状象。Harrington棒固定后椎管排列改善，椎管内无骨折片。重迭在后部附件上的黑色柱形是金属棒产生的伪影。

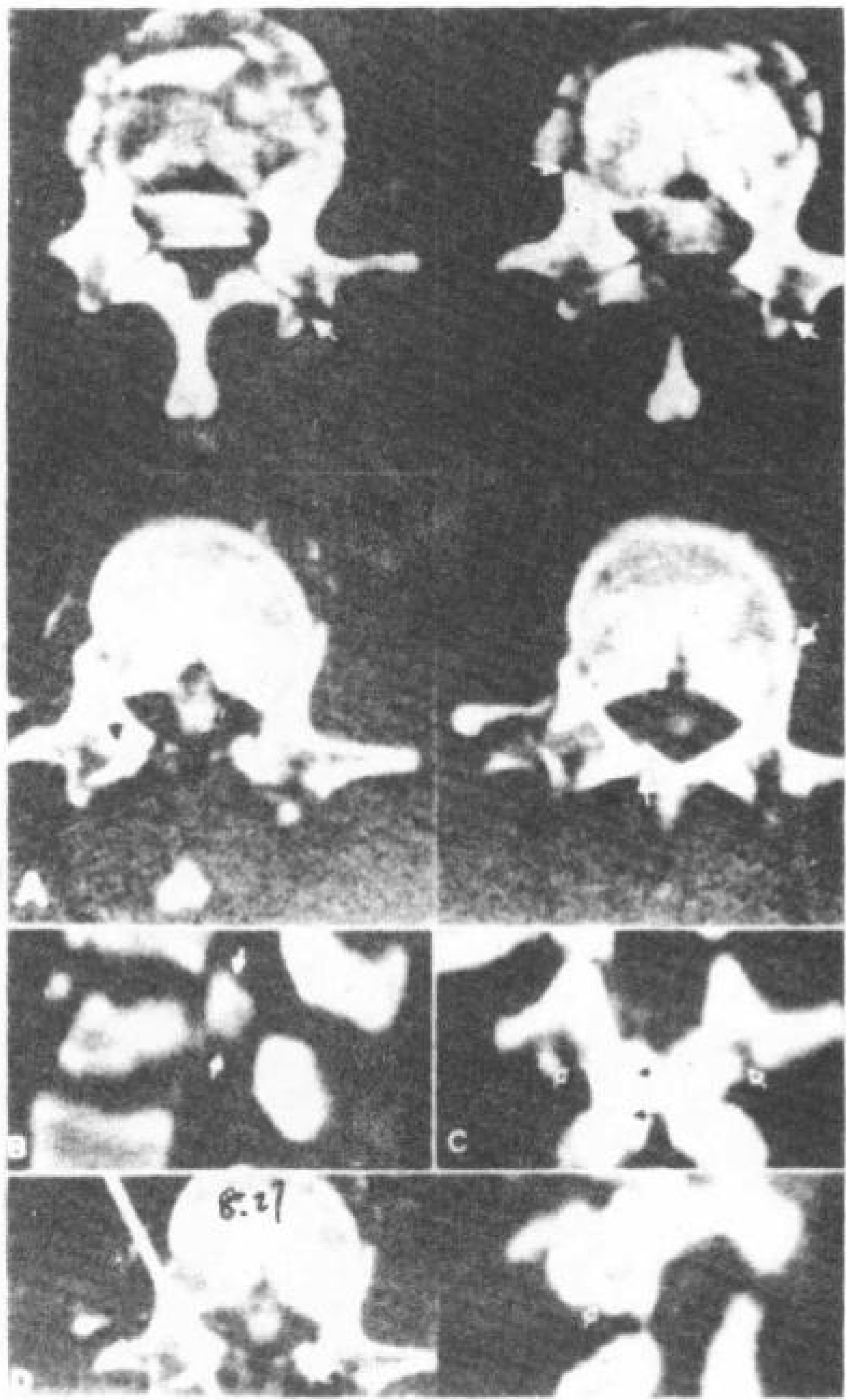


图 8.27 腰椎椎体和后部附件骨折。28 岁，被车撞后出现截瘫。

A. CT 横断象，L<sub>1</sub> 椎体碎裂骨折骨块进入椎管，椎体后部附件骨折（箭头）。

B. 重建正中矢状象，显示在脊髓圆锥水平有碎骨片（○）。

C. 重建冠状象，显示双侧侧块（↑）及椎板

（↑）骨折。

D. 通过右关节突重建象，显示右侧块骨折（箭头）。

#### 8.4 脊椎贯穿伤

CT 能显示弹片与活体结构（象脊髓、血管）的关系（图 8.28），损伤产生的骨折片也显示得很好。影象重建有助于评价骨损伤的范围，并可提示所引起的不稳定性（图 8.29）。虽然金属产生伪影，但大多数病例骨折还是能观察。蛛网膜下腔注射造影剂，能进一步了解弹片与脊髓和神经的关系（图 8.28 ~ 8.30）。

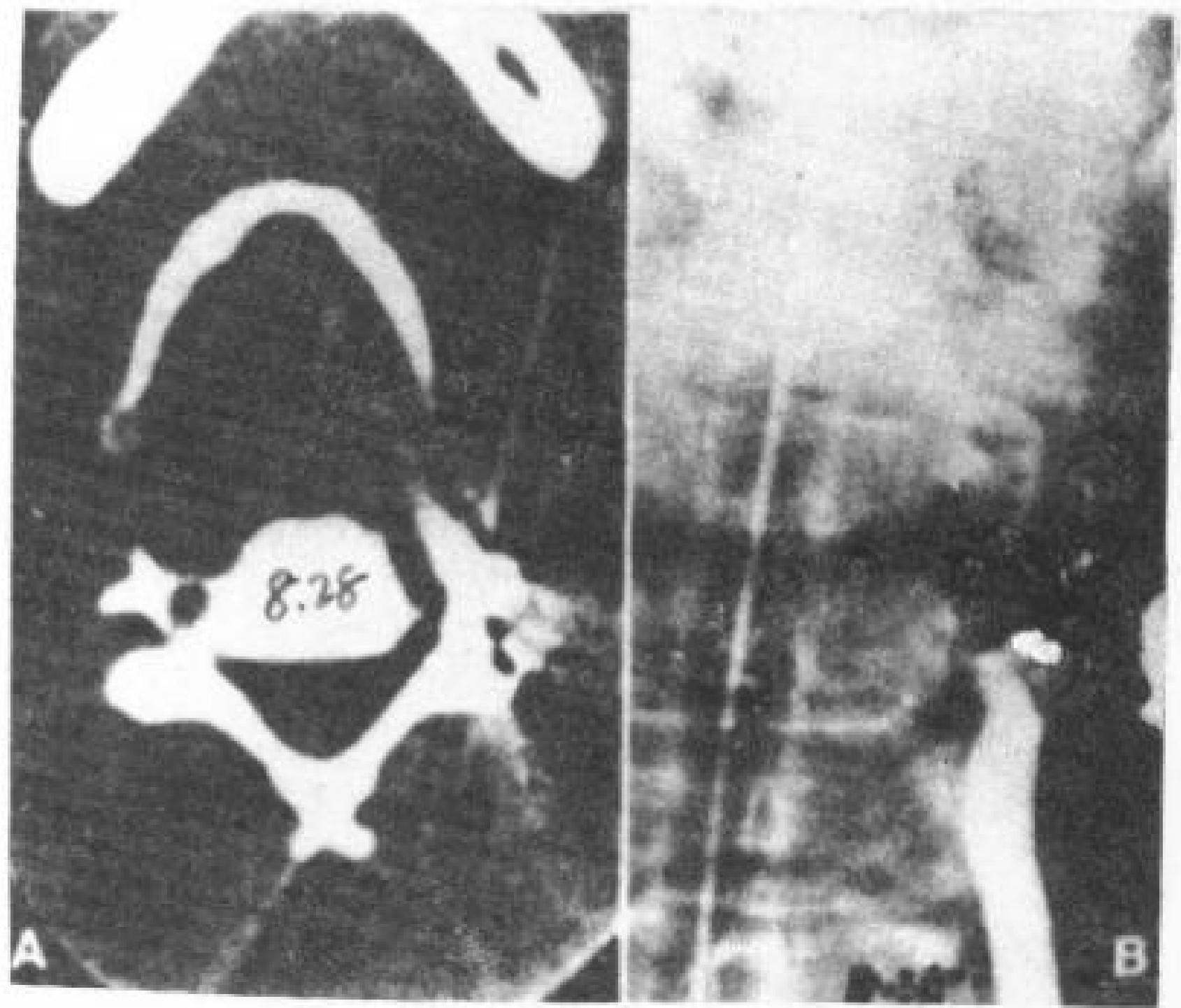


图 8.28 颈椎枪击伤，18 岁，男性。

A. CT 横断象，弹片位于 C<sub>1</sub> 左侧块，其横突孔消失。

B. 椎动脉造影，显示椎动脉在弹片下阻塞。

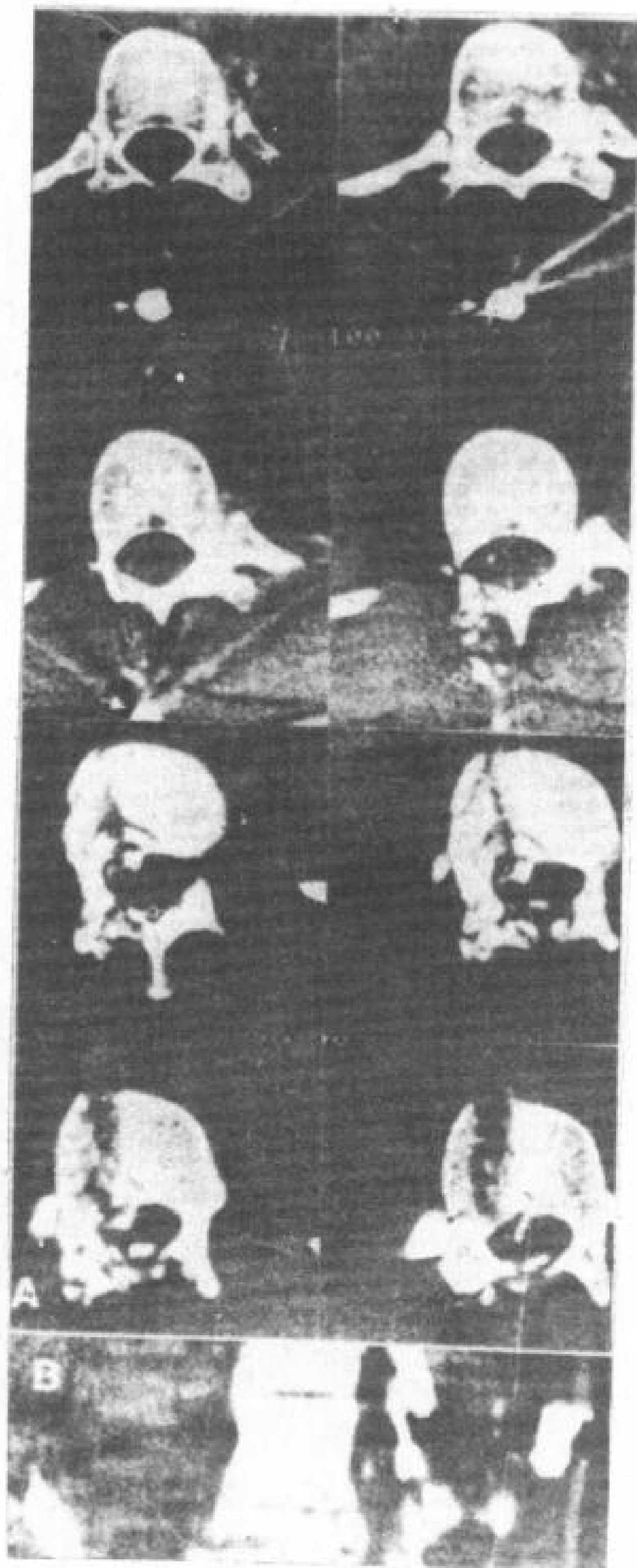


图 8.29 胸椎枪击伤。

A. 下胸椎连续 CT 扫描。一块大弹片位于棘突 (↑)，一些小弹片向下击穿 T<sub>12</sub> 椎体及其附件 (↑)。

B. 重建正中矢状象，显示椎管碎片与椎体破裂。

C. 通过椎板重建冠状象，显示金属弹片引起的骨缺损 (↑)。

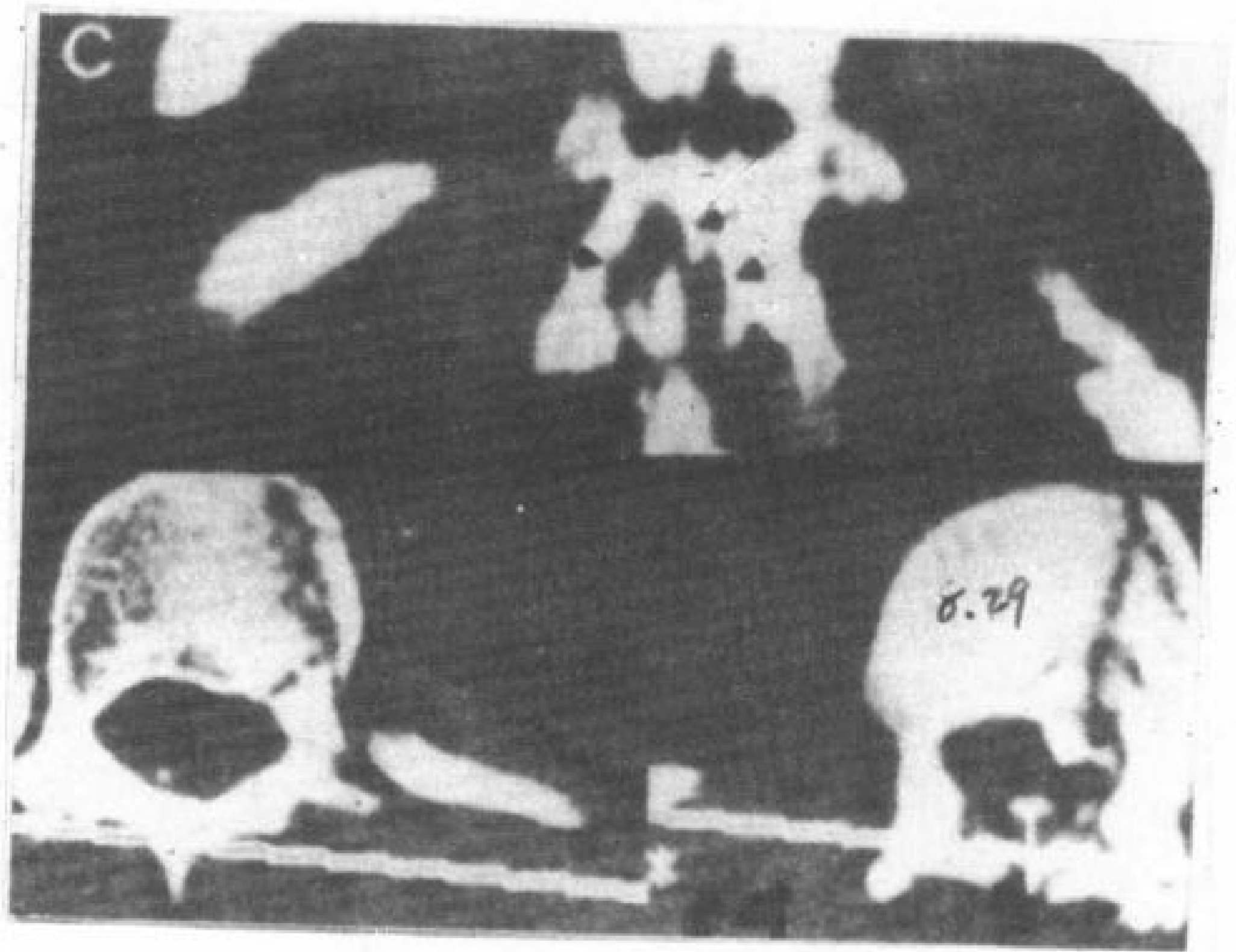


图 8.30 枪击伤颈椎。28 岁，男性，蛛网膜下腔注射造影剂后 CT 扫描。

A. C<sub>3</sub> CT 横断象，二个弹片分别位于椎体内和左侧椎弓根正下方。

B. 弹片位于左侧神经孔 (↑)，脊髓和蛛网膜下腔正常。

## 8.5 椎管内容物损伤

### 8.5.1 外伤性椎间盘突出

外伤后引起脊髓或神经根的硬膜外压迫最常由外伤性椎间盘突出、水肿或硬膜外骨碎片所引起。外伤性椎间盘突出的 CT 表现与

非外伤椎间盘突出的是相同的。它的征象有：椎管腹侧或者外侧有软组织密度突出，偶尔有钙化或气体；相邻硬膜外脂肪消失；相邻神经根鞘变形、移位和闭塞；蛛网膜下腔受压；椎间隙变窄；当有慢性损伤时出现骨刺。诊断外伤性椎间盘突出，病史、骨折片、关节突间关节绞锁和弹片等，对诊断也是有帮助的。



CT 扫描能识别外伤性椎间盘突出，甚至包括以前有过椎板切除的病人（图 8.31；8.32）。

鞘内增强 CT 扫描也可用于诊断外伤后椎间盘突出（Coin 等，1977）。急性椎间盘突

出压迫脊髓使其变形与脊髓水肿或挫伤使其增大，尽管临床表现相同，CT 扫描能作鉴别（图 8.33）。

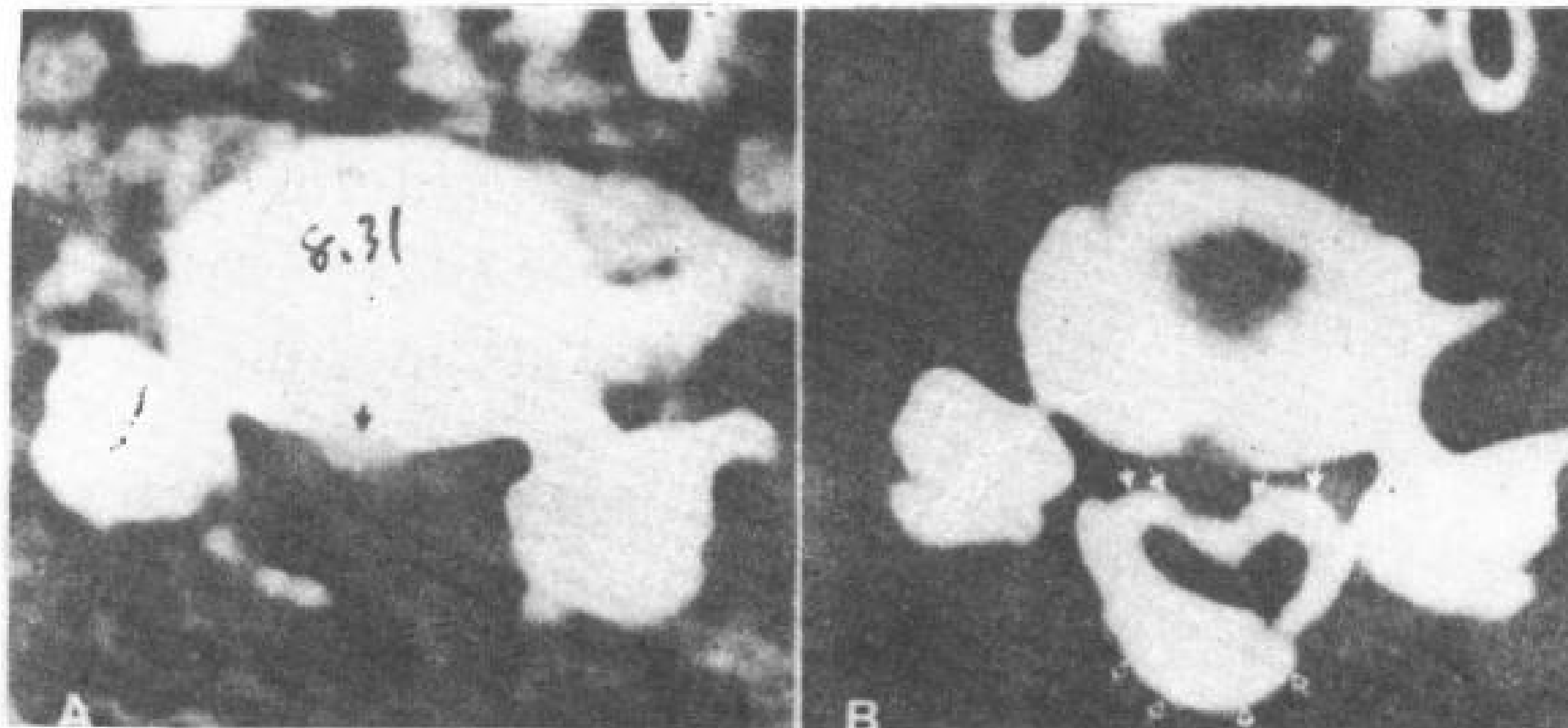


图 8.31 外伤性椎间盘突出，病人以前行椎板切除。

A. CT 横断扫描，椎体后缘有一软组织密度块（↑），椎板缺失。

B. 蛛网膜下腔注射造影剂后 CT 横断扫描，蛛网膜下腔和脊髓受压移位（↑），蛛网膜下腔后部扩大（⊕）——假性脊膜膨出。

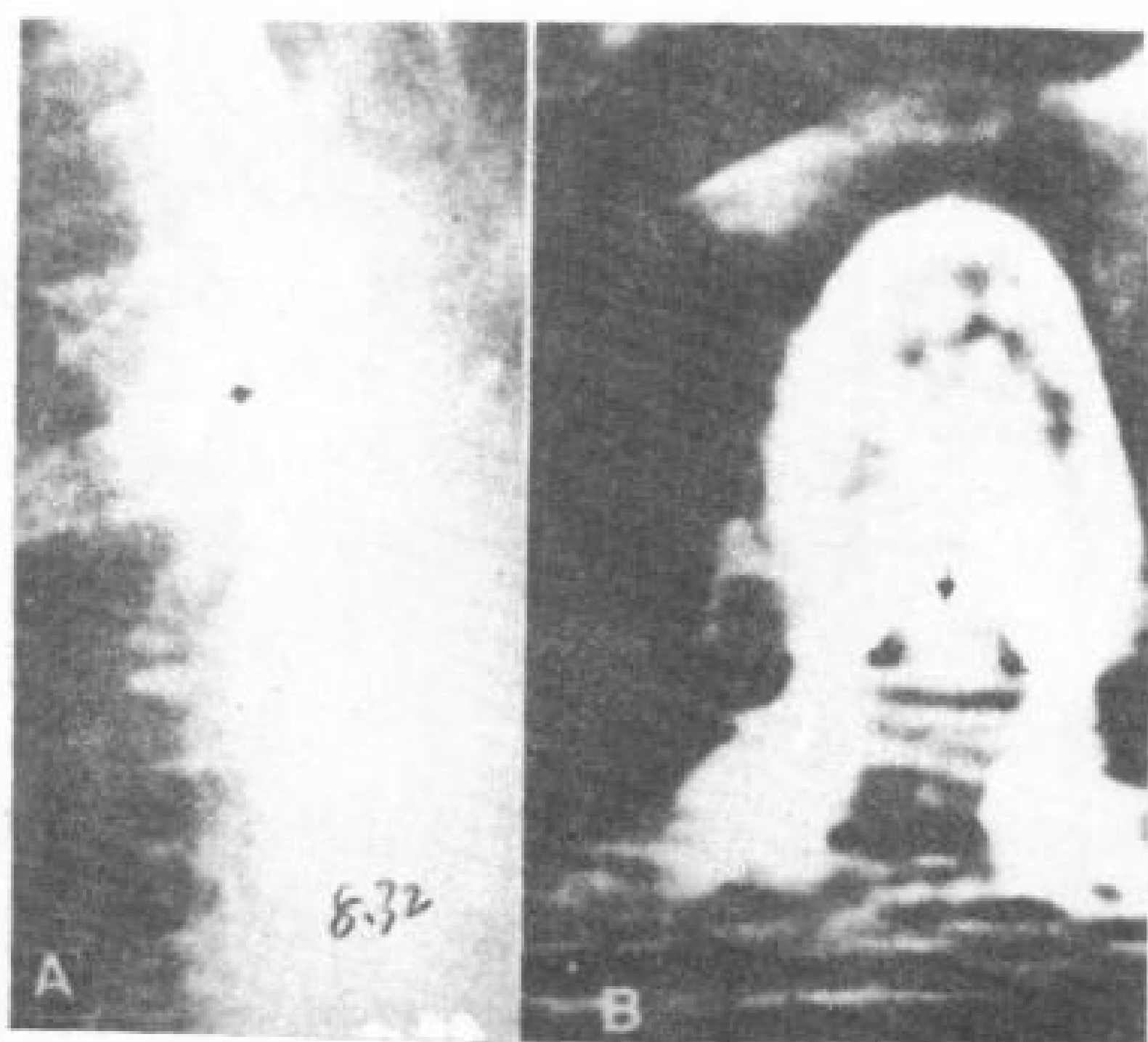


图 8.32 外伤后椎间盘突出，48 岁，女性。外伤和不完全瘫，行椎板切除症状无改善。

A. 脊髓造影胸椎侧位象，显示 T<sub>5</sub> 平面硬膜外充盈缺损。

B. CT 横断象，显示钙化的椎间盘突出（↑），手术证实。

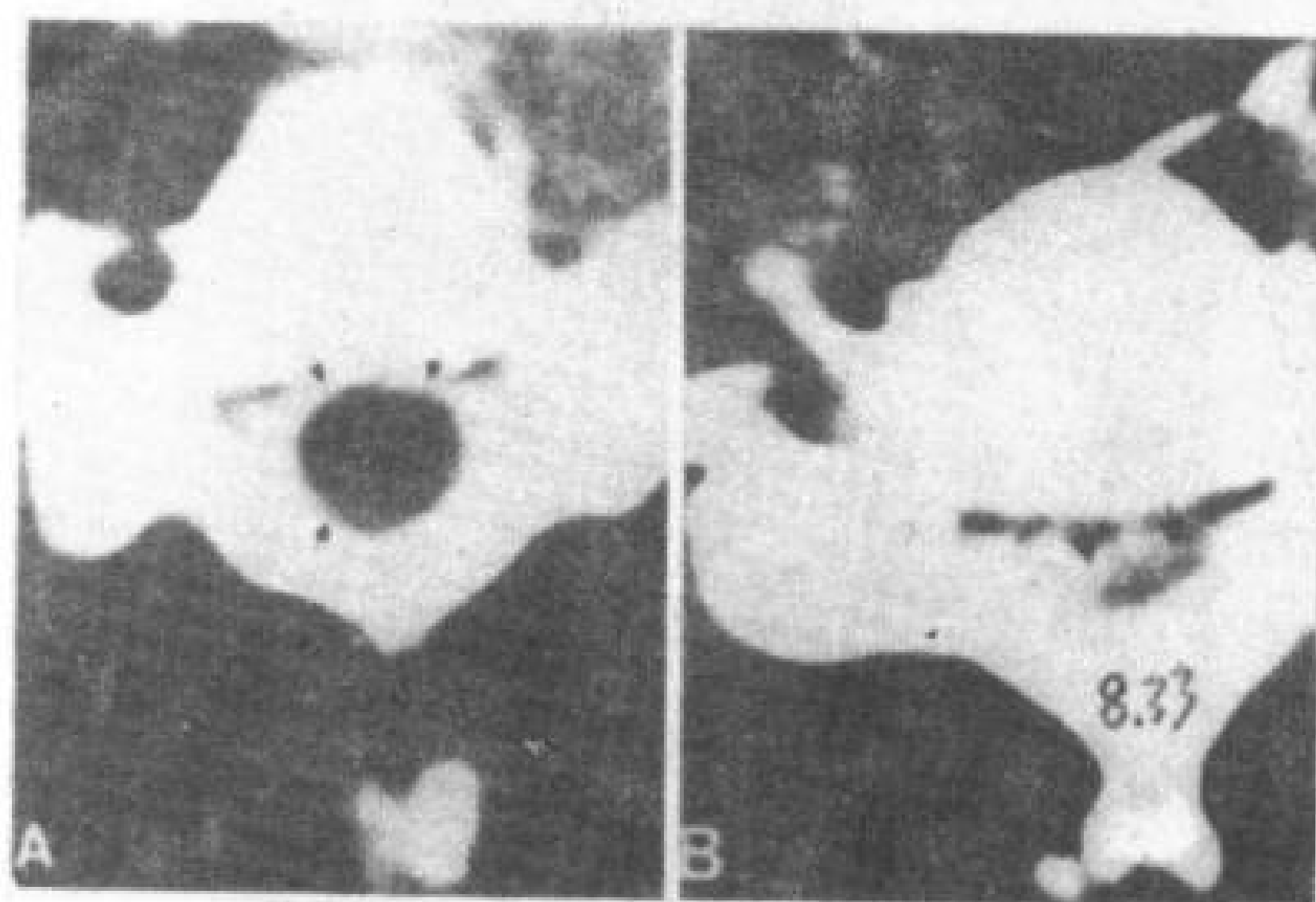


图 8.33 脊髓肿胀与外伤后椎间盘突出的区别，病人均有神经受损的表现。

A. 外伤病人蛛网膜下腔注射造影剂作 CT 横断扫描，显示颈髓明显肿胀扩大（↑）。

B. 第二个病人，外伤后椎间盘突出使脊髓向后移位、变形（⊕）。蛛网膜下腔已注射造影剂。

#### 8.5.2 硬膜撕裂和神经根撕脱

硬膜撕裂无论有或者没有神经根撕脱，只有在鞘内注射造影剂后才能诊断。硬膜撕裂的病人，造影剂漏到鞘膜囊之外（图 8.23；8.34）。在脊椎腰段，这种硬膜裂伤可使马尾神经通过裂孔向外疝出，并可能使神经根夹在骨折片内（Miller 等，1980；Brant-Zawadzki

等, 1982)。

神经根从脊髓撕脱多发生在低位颈髓, 可由肩关节过伸或手臂扭转过度引起。神经根(一个或者几个)和其近侧的硬膜套从脊髓撕脱, 留下可被造影剂充盈的空囊(图 8.35)。但是, 神经根撕脱处出血, 凝血块和以后的纤维化也可以对充有造影剂的蛛网膜下腔形成硬膜外压迫。这种硬膜外充盈缺损可类似椎间盘突出的表现。



图 8.34 T<sub>12</sub>~L<sub>1</sub> 急性骨折半脱位和硬膜撕裂。

A, B. CT 横断象, 在椎管外软组织内有造影剂聚集(⊙)。

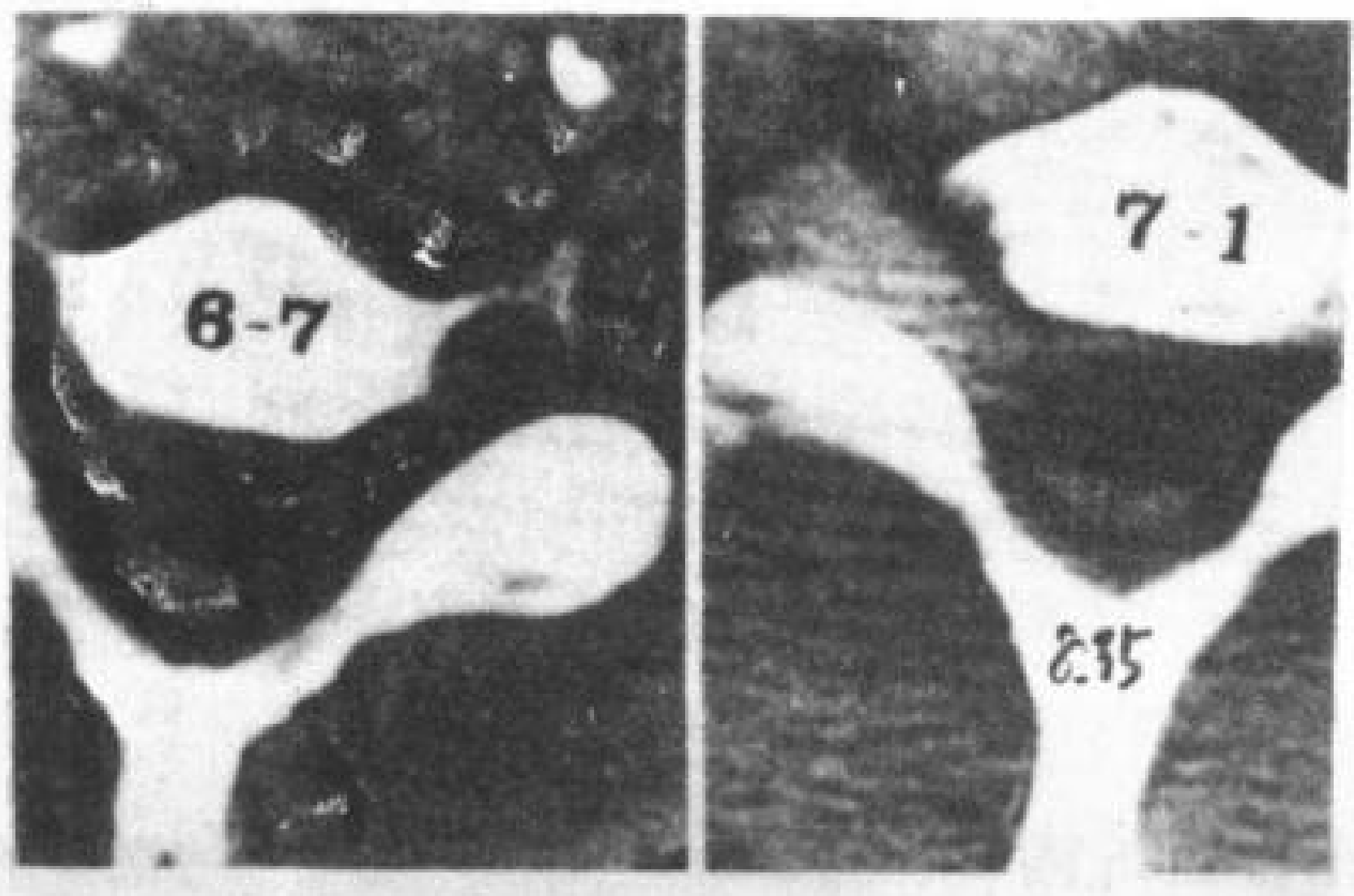


图 8.35 神经根撕脱。蛛网膜下腔注射造影剂后作 CT 横断扫描, 造影剂在右侧神经孔内异常聚集, 提示有颈神经根撕脱。

### 8.5.3 硬膜外血肿

硬膜外血肿在 CT 扫描上为边界锐利的高密度区, CT 值在 50~90Hu, 形态呈纺锤状或者新月形。因为血肿密度高, 与周围的脊髓等软组织界限清楚(图 8.36)。如果硬膜外血肿大, 就不能将脊髓与蛛网膜下腔和椎管内其他软组织结构相区别。



图 8.36 硬膜外血肿, 76 岁, 男性。一过性脑缺血发作行抗凝治疗, 突然出现胸痛、瘫痪和感觉丧失。CT 横断扫描, 显示了椎管后部硬膜外边界清楚的高密度血肿(↑), 从 L<sub>2</sub> 至 T<sub>5</sub>。

### 8.5.4 蛛网膜下血肿

蛛网膜下积血(或者也可以在硬膜与蛛网膜之间)比硬膜外血肿较少局限, 这是因为没有解剖的阻隔阻止其在整个蛛网膜下腔弥漫。蛛网膜下腔出血 CT 扫描表现为弥漫性高密度区(图 8.37)。在脊椎颈段和胸段, 由于脊髓密度低, 周围蛛网膜下腔出血的密度高, 表现就象在蛛网膜下腔内注射造影剂勾画出脊髓轮廓一样。

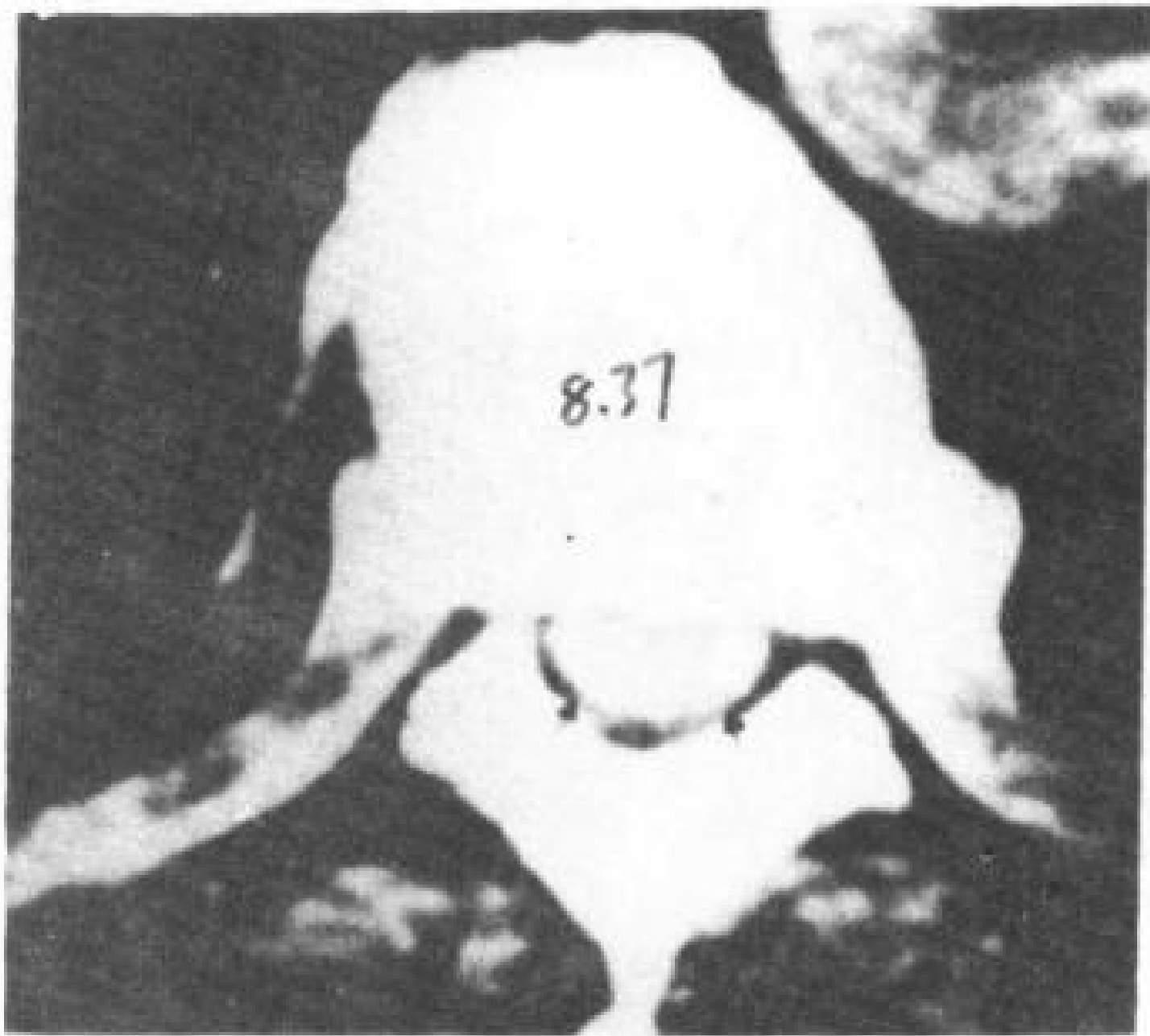


图 8.37 蛛网膜下血肿。中胸段 CT 横断象。血液在蛛网膜下腔 (↑) 勾画出脊髓轮廓。

### 8.5.5 蛛网膜炎

由于外伤引起的出血，可以产生化学性蛛网膜炎。这种蛛网膜炎最后可导致粘连，可以用 CT 显示。参考 11 章。

### 8.5.6 硬膜外纤维化

外伤另一个迟发性并发症是在损伤部位的硬膜外发生纤维性组织增生，这与外科手术并发的纤维化不能区别。参考 9 章。

### 8.5.7 脊髓压迫

上面谈到，在急性外伤中，脊髓可以由硬膜外的突出椎间盘或者骨折片压迫引起神经症状。这种脊髓压迫的性质必须迅速诊断，因为及时手术减压可以完全恢复其神经功能。在胸腰连接部位骨折压迫脊髓圆锥，偶尔可以产生低位腰神经根症状。这样的病人，为明确压迫原因，排除腰椎间盘突出，采用增强 CT 检查是很有帮助的 (图 8.38~8.40)。

事先没有怀疑的椎间盘突出或者骨折，最后可以压迫脊髓，在外伤几个月以后引起新的进行性神经功能障碍或者疼痛。象这样的病人可用增强 CT 扫描明确诊断以利治疗 (图 8.41; 8.42)。

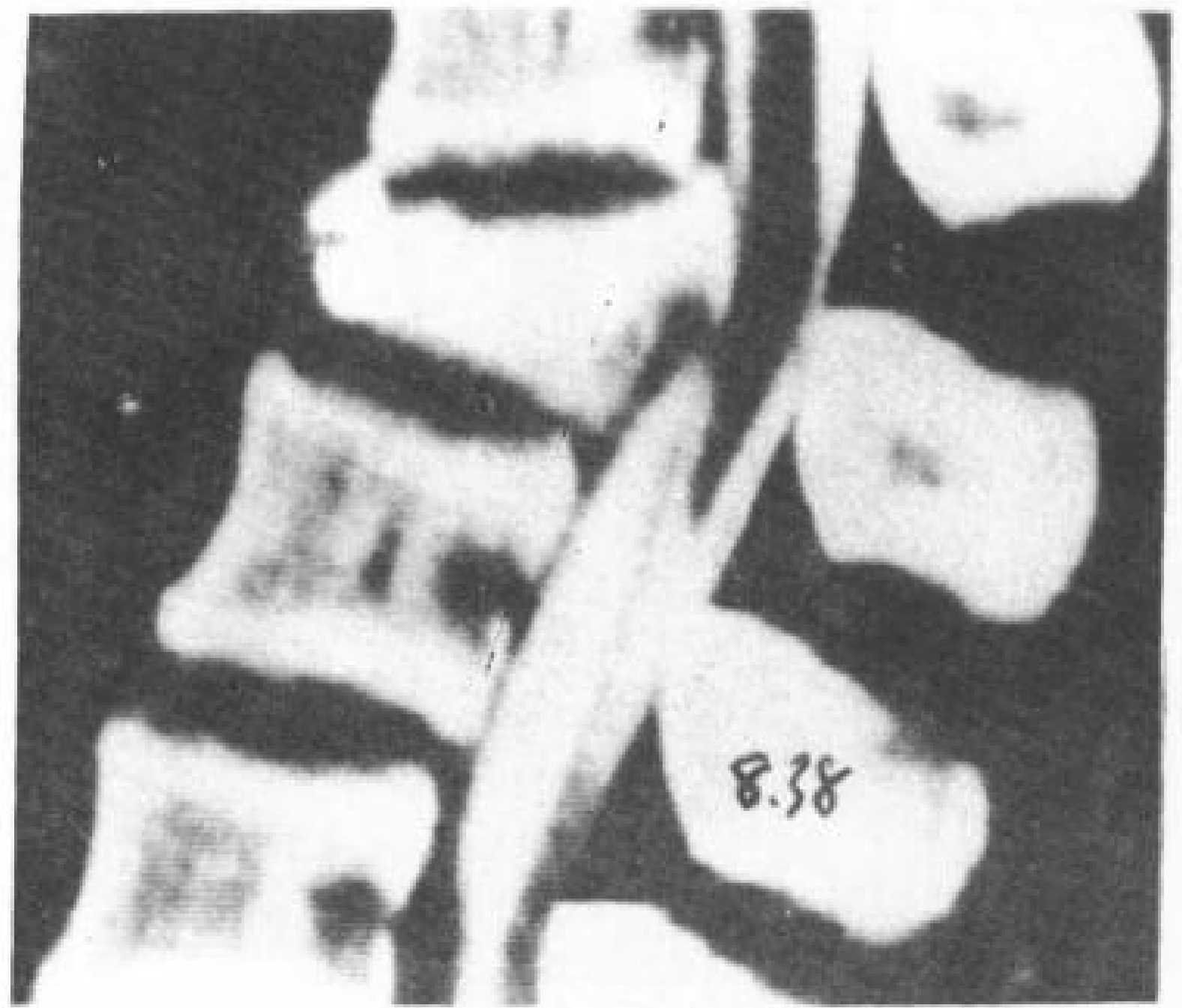


图 8.38 L<sub>1</sub> 椎体压缩性骨折压迫脊髓圆锥。重建正中矢状象，蛛网膜腔内已注射造影剂。L<sub>1</sub> 椎体压缩，向后压迫脊髓圆锥。

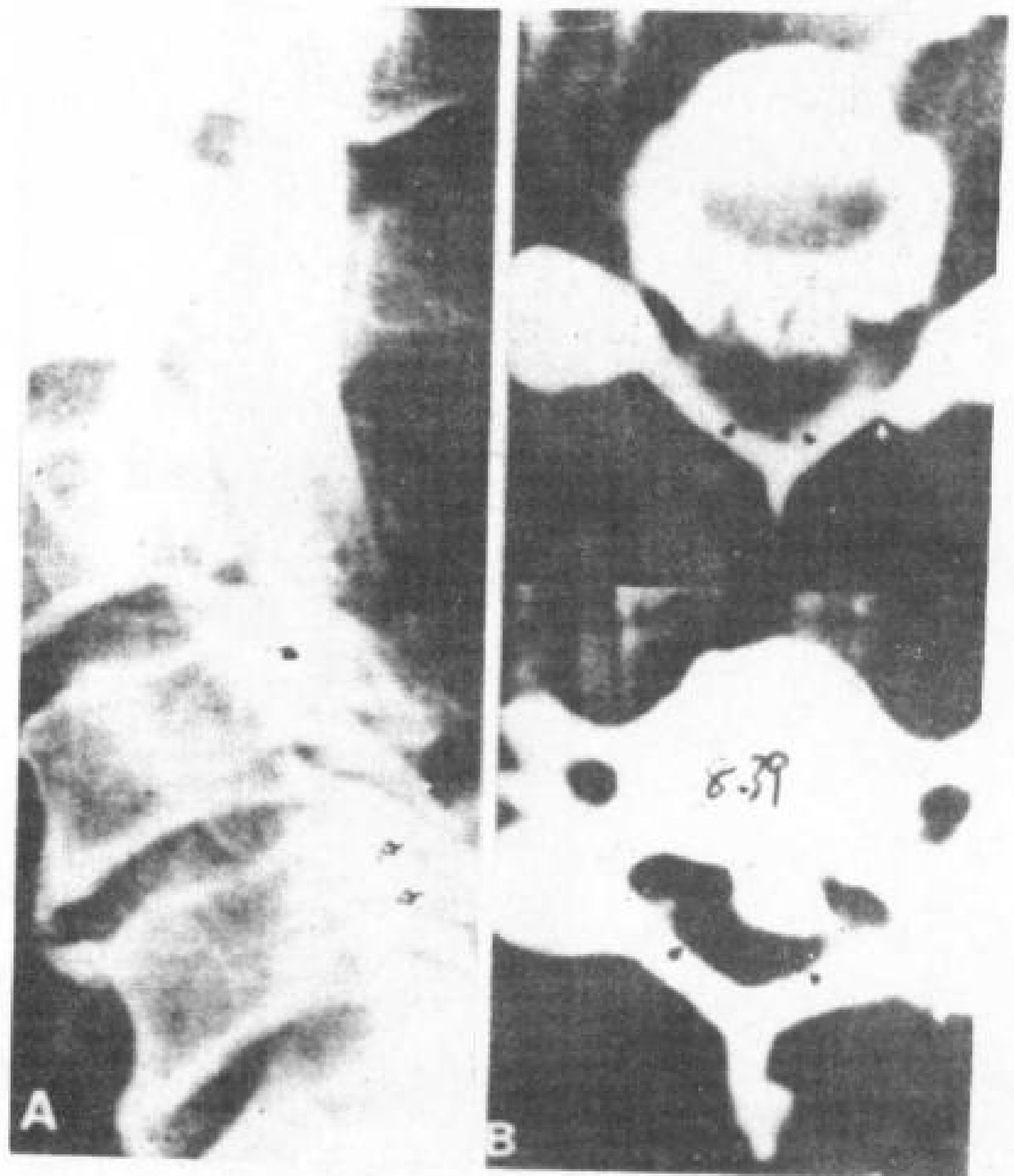


图 8.39 骨折和后纵韧带钙化压迫脊髓。67 岁，男性。车祸后四肢瘫。

A. 脊髓造影侧位象 (C<sub>1</sub>C<sub>2</sub> 穿刺注射造影剂)，C<sub>4</sub> 平面硬膜外完全阻塞 (↑)，椎体后缘有条状钙化 (↑)。

B. C<sub>4</sub> CT 横断扫描，清楚地显示后纵韧带钙化和断裂 (↑)，压迫脊髓，蛛网膜腔闭塞 (↓)，左侧椎板骨折 (↑)。



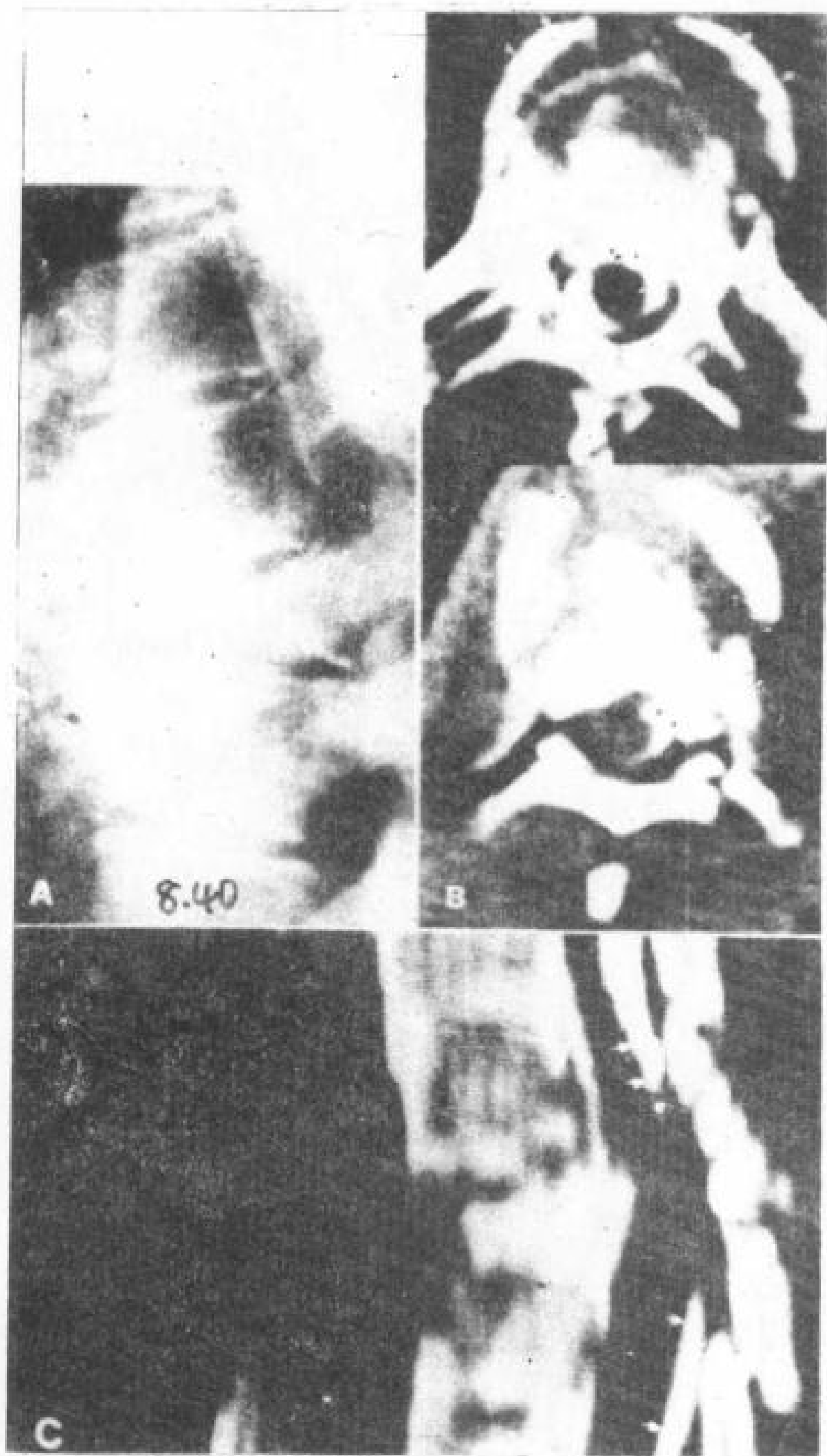


图 8.40 胸椎复杂骨折。37 岁，男性。从二楼摔下后出现瘫痪。

A. 脊髓造影侧位象，T<sub>7</sub> 和 T<sub>8</sub> 椎体骨折 (↑)，在这个平面硬膜外完全阻塞 (↑)。

B. CT 横断象，显示移位骨折片压迫蛛网膜下腔和脊髓 (↑)。椎体压缩性骨折，表现为前部骨皮质线向前移位 (↑)。

C. 重建矢状象，椎体压缩和脊髓压迫显示更好 (↑)。

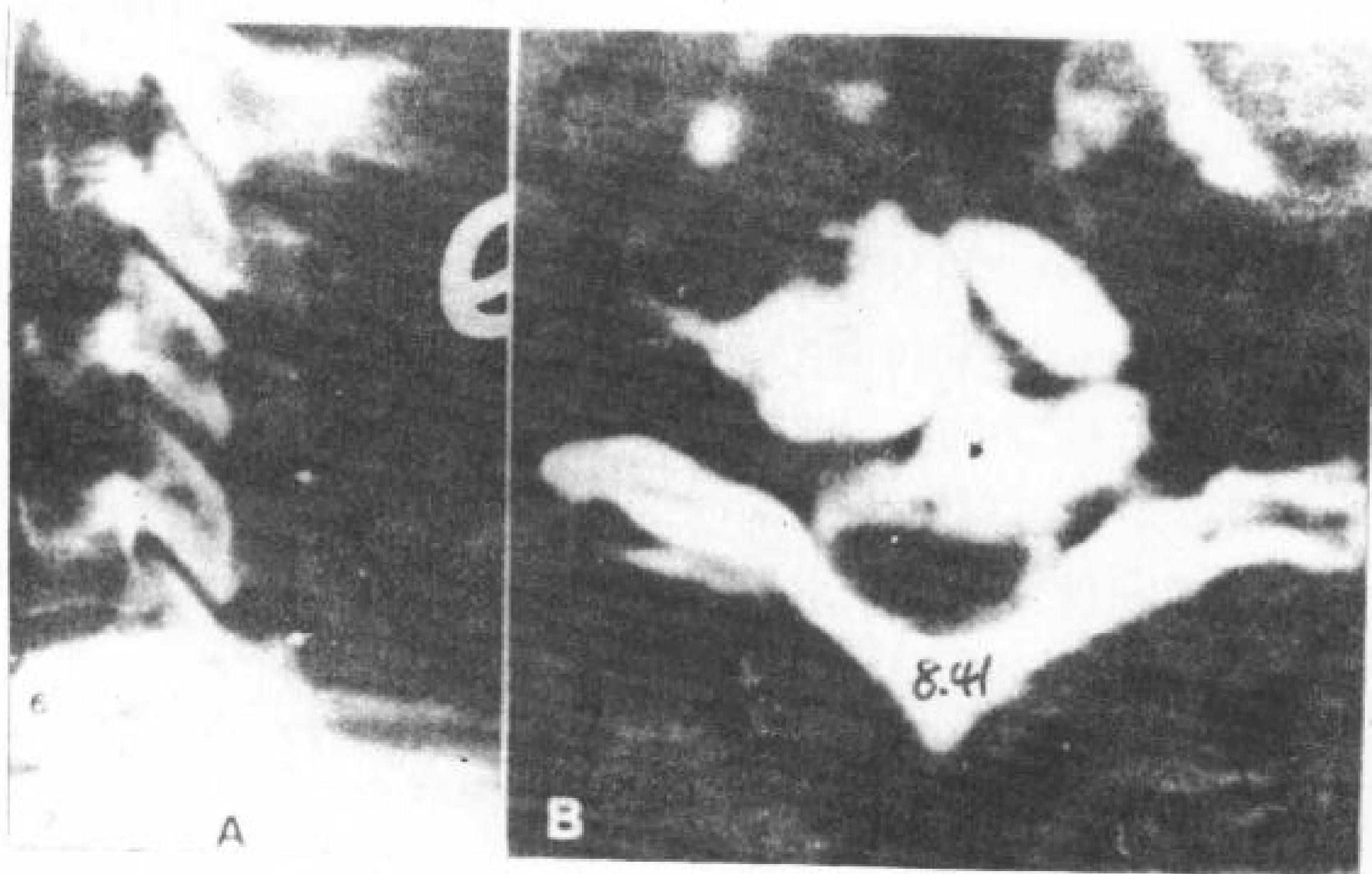


图 8.41 外伤后脊髓压迫，有脊椎外伤和手术史，持续性长束症状。

A. 脊髓造影颈椎侧位象，仅看到蛛网膜下腔后缘 (↑)。

B. 蛛网膜下腔注射造影剂 CT 扫描勾画出脊髓轮廓，骨折片 (↑) 向后移位，压迫蛛网膜下腔和脊髓。

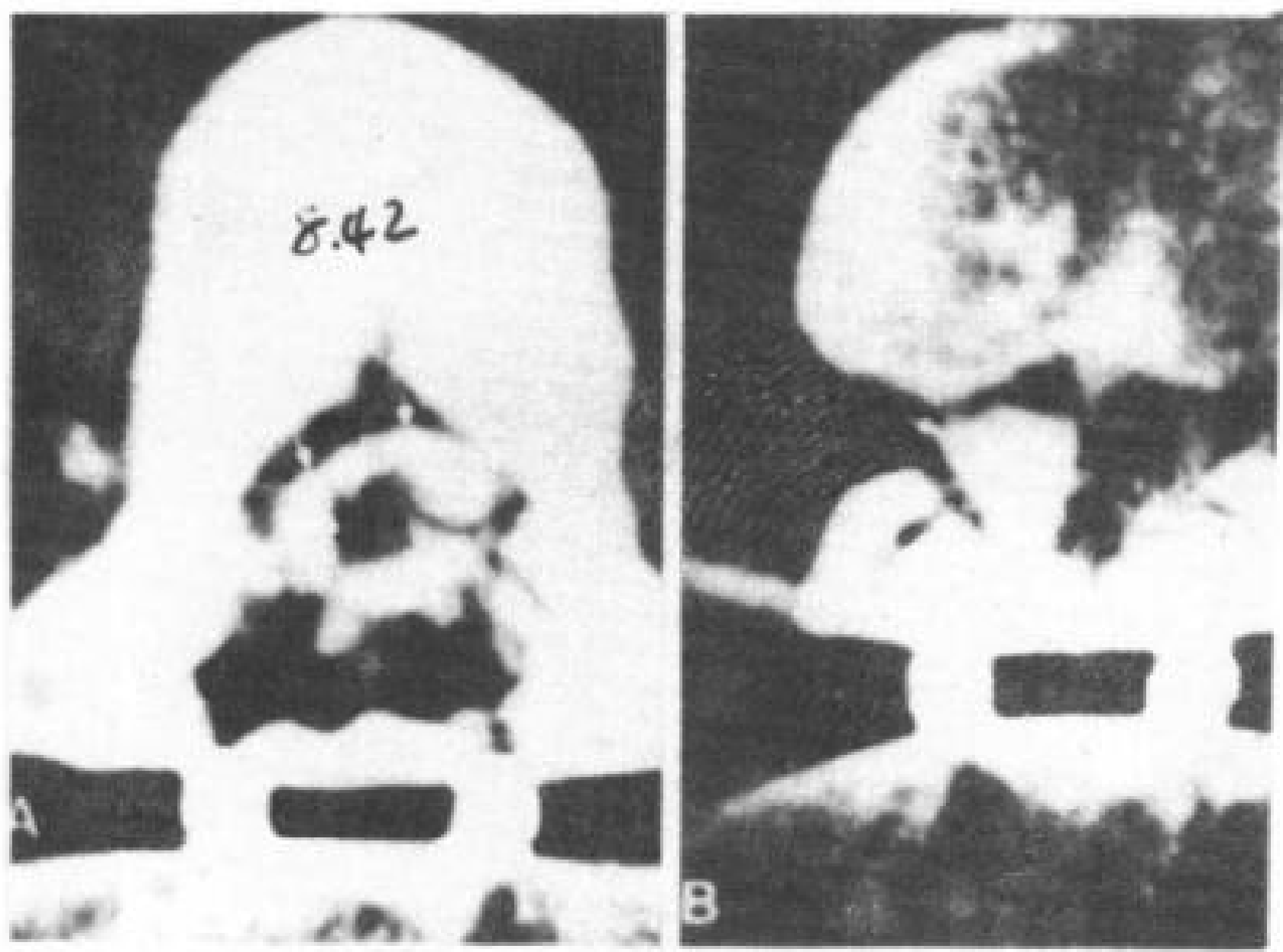


图 8.42 手术后椎管内残留骨片。病人曾因 L<sub>1</sub> 骨折移位合并马尾神经症状,行切开复位和 Harrington 棒固定。

A. 鞘内增强 T<sub>12</sub>CT 横断象,蛛网膜囊略向后移 (↑),脊髓造影刚好这个部位有阻塞。

B. T<sub>12</sub>~L<sub>1</sub>CT 横断象,显示椎管内有大的骨片 (↑)。手术取出骨片使病人症状改善。

#### 8.5.8 脊髓挫伤和水肿

外伤性脊髓肿胀产生的症状和体征,在临床上不能与脊髓外部压迫区别。鉴别诊断是重要的,因脊髓压迫用手术处理可能是可逆的,而脊髓肿胀仅采用保守治疗。脊髓肿胀在鞘内增强的 CT 图象上,显示脊髓形态扩大,周围蛛网膜下腔变窄或者闭塞,还可以看到脊髓密度减低(图 8.33A)。椎管狭窄的病人,轻度外伤甚至没有椎体骨折,就可能产生脊髓挫伤。

#### 8.5.9 髓内血肿

髓内血肿(脊髓出血)表现为髓内高密

度区(图 8.43)。血肿可以在髓内弥散,因此,它不象硬膜外血肿那样边界清楚,形态规则平滑。

在鞘内增强 CT 扫描上,髓内出血和脊髓内空洞可以混淆,因为两者都表现为脊髓内的高密度区。测量 CT 值,新鲜的髓内血肿是 50~80Hu;而外伤空洞 4 小时后的延迟扫描,由于造影剂弥散到囊腔内,CT 值则在 140~300Hu。

#### 8.5.10 脊髓横断性损伤

蛛网膜下腔内不注射造影剂,诊断脊髓横断是不可能的。但即使在脊椎严重破坏时,采用鞘内增强 CT 扫描也可以做出诊断(图 8.45)。当脊髓完全破坏,造影剂可以直接从围绕脊髓的蛛网膜下腔进入椎管中央,正常脊髓影仅能在横断平面的上下看到。

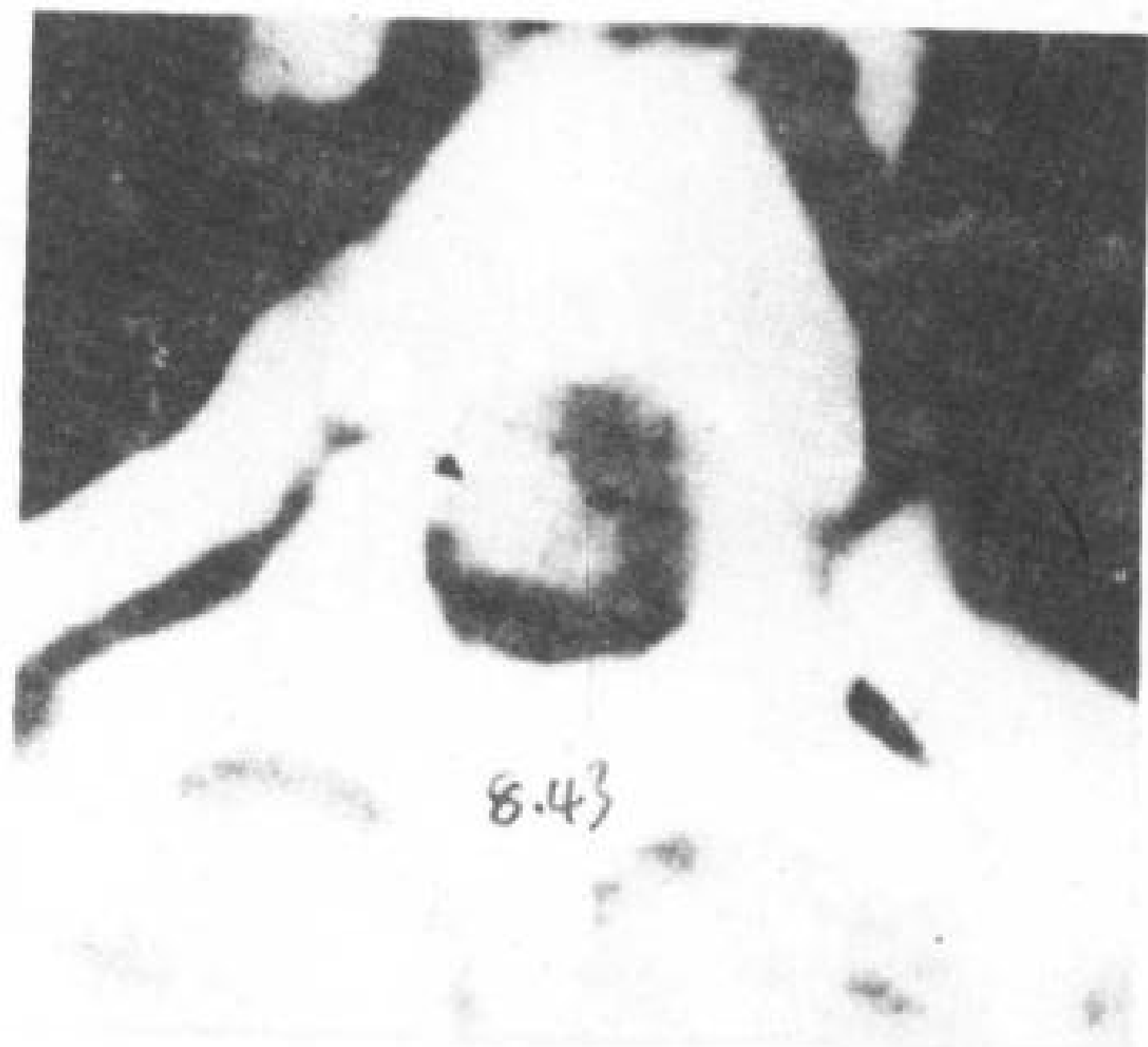


图 8.43 脊髓出血,3 岁,主动脉缩窄术后突然出现截瘫。CT 扫描显示胸髓内高密度血肿(↑)。

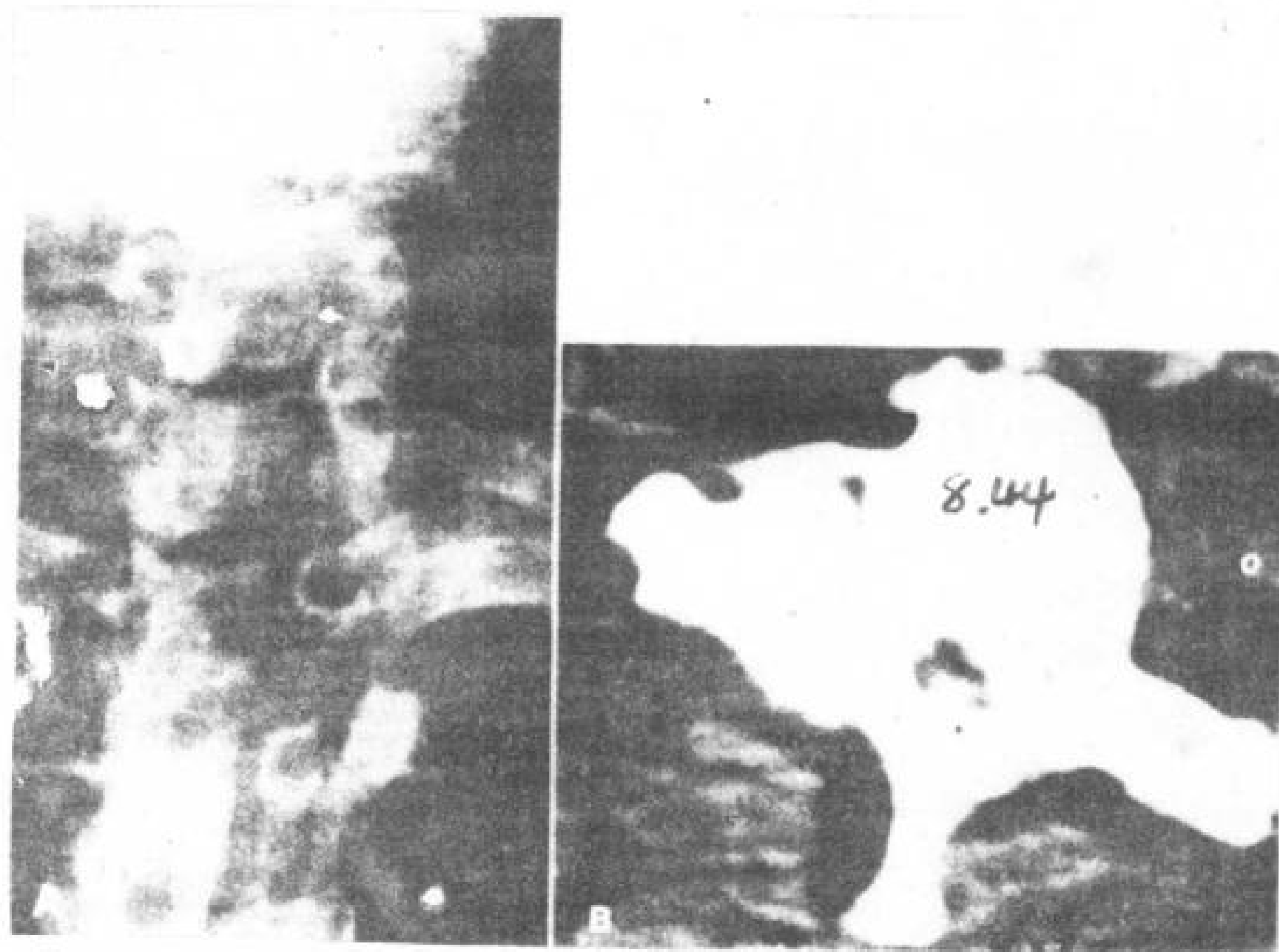


图 8.44 脊髓出血，55 岁，女性，从床上摔下发生弛缓性四肢瘫。

A. 脊髓造影正位象 (C<sub>1</sub>~C<sub>2</sub> 穿刺)，蛛网膜下腔显影差的地方刚好是临床怀疑有病部位 (⊕)，但没

有阻塞。

B. CT 横断扫描，造影剂勾画出脊髓轮廓，髓内不规则的高密度病变 (↑) 符合脊髓出血。

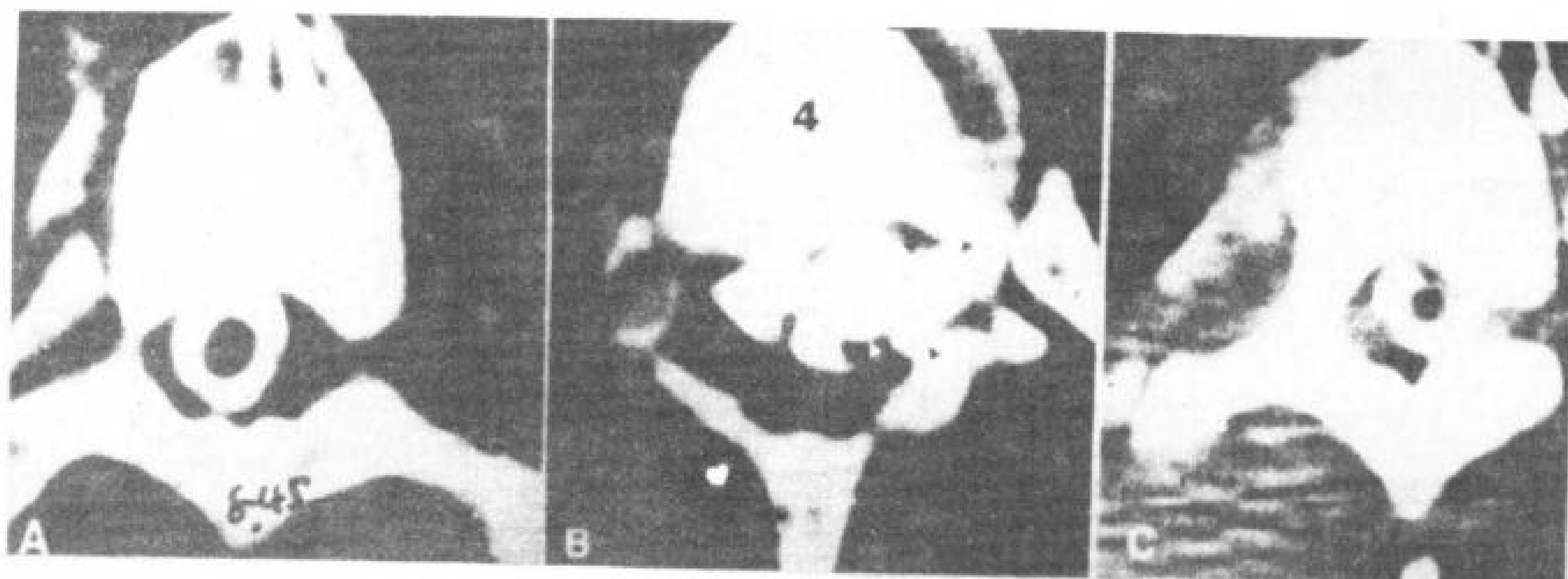


图 8.45 脊髓横断性损伤，25 岁，男性。车祸后出现截瘫，脊髓造影未显示脊髓损伤。

A. CT 横断扫描，蛛网膜腔内有造影剂。损伤平面以上脊髓正常。

B. 显示了脊髓横断性损伤平面，鞘膜囊内均为

造影剂，未显示脊髓 (⊕)，C<sub>6</sub> 上关节突完全撕脱进入椎管 (↑)。

C. 损伤平面以下显示正常脊髓，鞘膜囊轻度变形、移位。

### 8.5.11 外伤后脊髓空洞

脊髓的囊性变是脊髓损伤的晚期并发症，可以引起进行性神经功能障碍 (Dickson 等, 1978; Seibert 等, 1981)，囊肿在受损平面的相邻节段开始。虽然囊肿形成的准确机理还不清楚，可能与脊髓挫伤、脊髓软化或者脊髓出血有关。

损伤性脊髓空洞 CT 平扫，表现为在周围较高密度的脊髓内的低密度区 (Ethier 等, 1980) (图 8.46 和 8.47A)。低密度囊肿区的边缘可能分界不清。损伤后囊肿常伴有脊髓的扩大，但也可以见脊髓正常或者萎缩 (Aubin 等, 1981; Seibert 等, 1981)。囊肿可以小，也可累及多个节段延伸到颈髓和胸髓。CT 平扫可以不显示囊肿全过程，脊髓空洞也可以不显示，特别是当脊髓变小时 (Aubin



等, 1981; Seibert 等, 1981) (图 8.48)。因此, 鞘内增强 CT 扫描, 已成为诊断损伤后囊肿的首选方法, 而常规脊髓造影和囊肿造影的应用已减少。蛛网膜下腔注射造影剂后逐渐进入囊内, 2~24 小时扫描显示最好。Seibert 等 (1981) 报道的 25 例病人中, 造影剂充盈囊腔向上扩展的 22 例; 向下仅 1 例; 向上下同时扩展的 2 例。一例枪击伤病人, 外伤后空洞的双向扩展见图 8.19。这种病变的纵行延伸, 用重建冠状象和矢状象显示得最好 (图 8.50; 8.51)。偶尔, 需要在囊腔内直接注射造影剂以显示囊腔整体轮廓 (Shannon 等, 1981)。

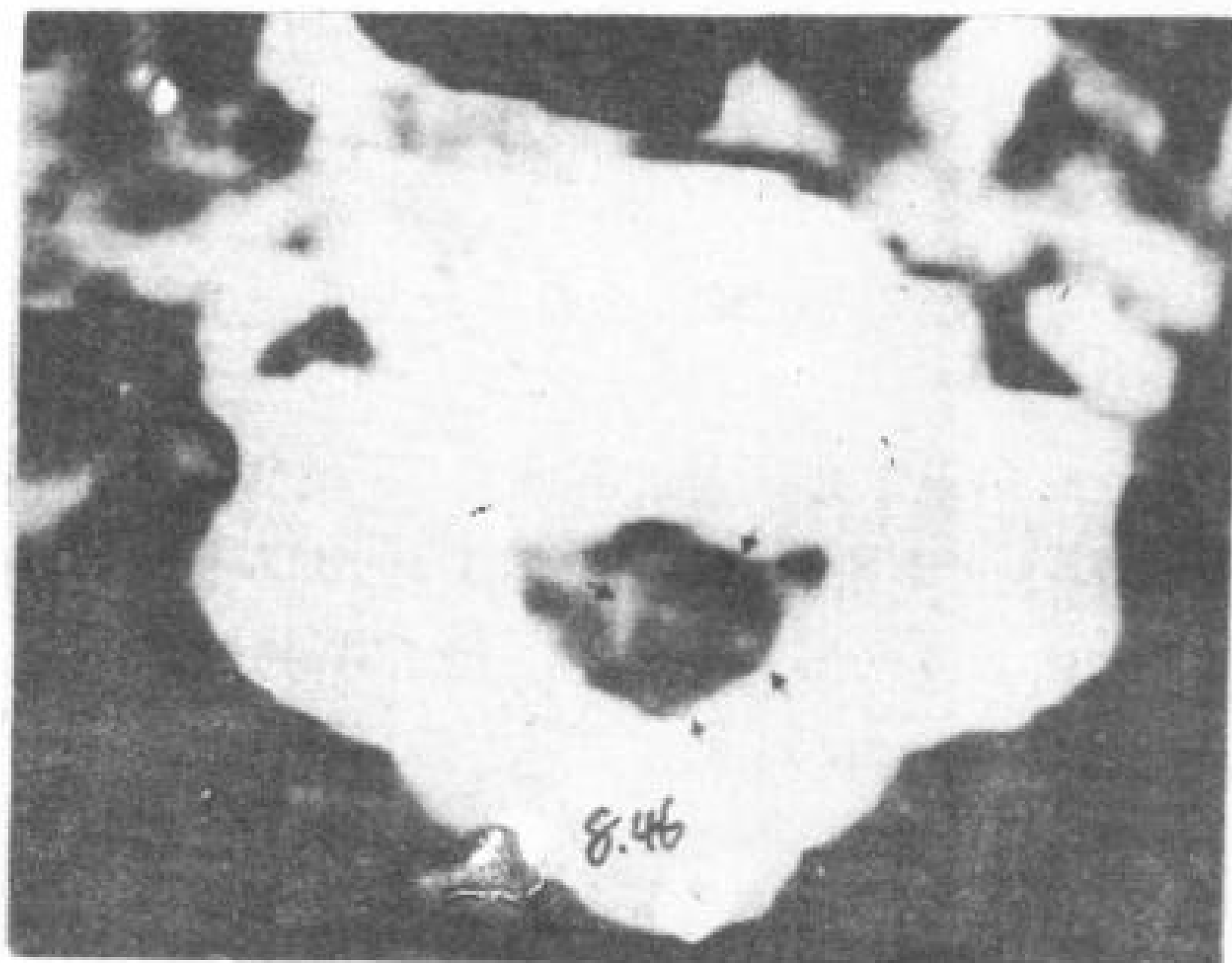


图 8.16 外伤后空洞。30 岁, 女性, 3 年前 C<sub>6</sub> 骨折后行颈椎骨融合 (前)。由截瘫发展到四肢瘫。颈髓内有一大的低密度膨大区 (↑) 符合外伤后空洞。

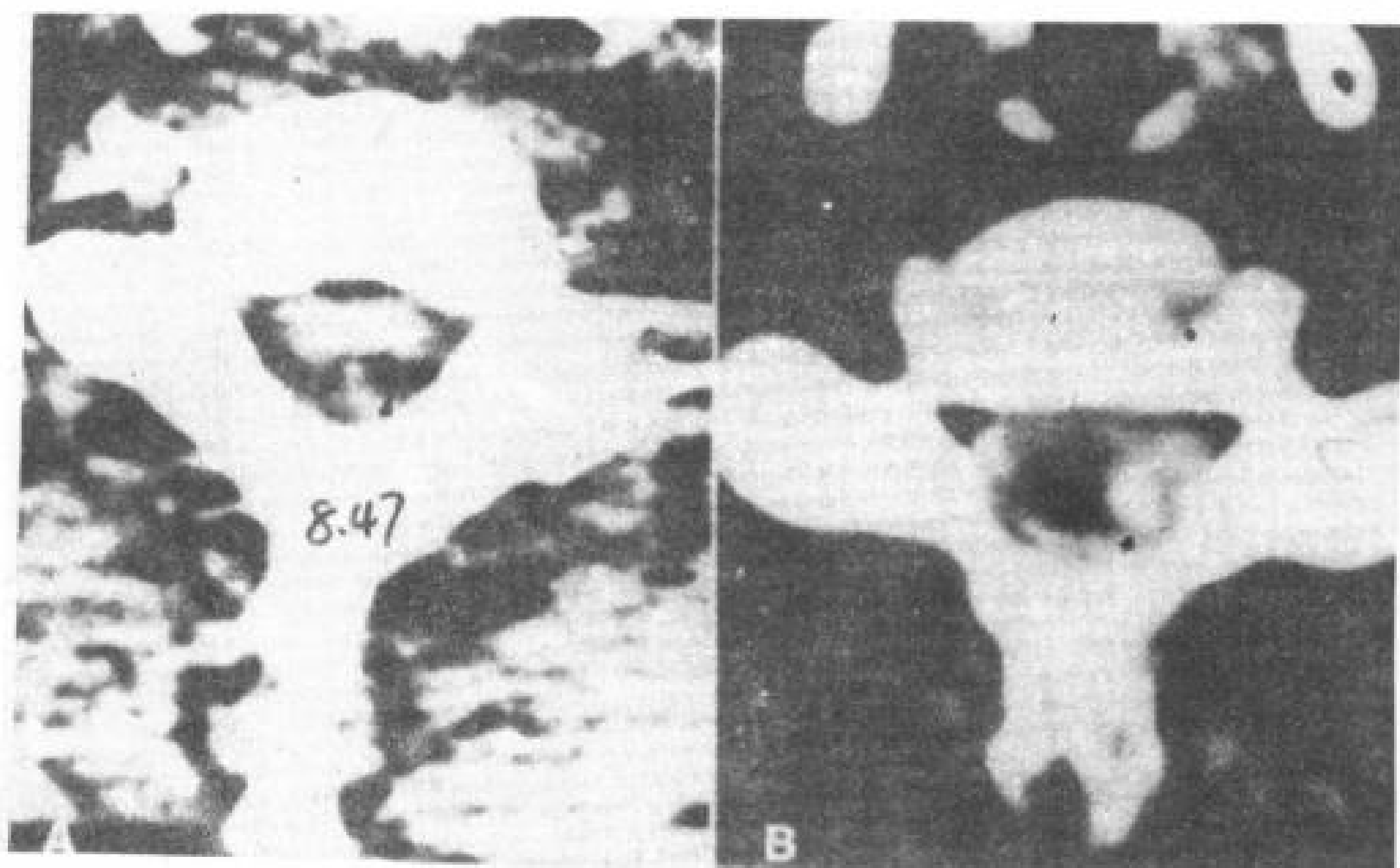


图 8.47 外伤后空洞。41 岁, 男性, 陈旧性胸椎枪伤, 出现剧痛、抽搐和上升性神经功能障碍。

A. CT 横断象, 颈髓内有一低密度区 (↑)。

B. 蛛网膜腔内注射造影剂后延迟扫描, 平扫的低密度内出现造影剂 (↑)。从胸髓的损伤水平扩展到这个横断切层显示的颈段。

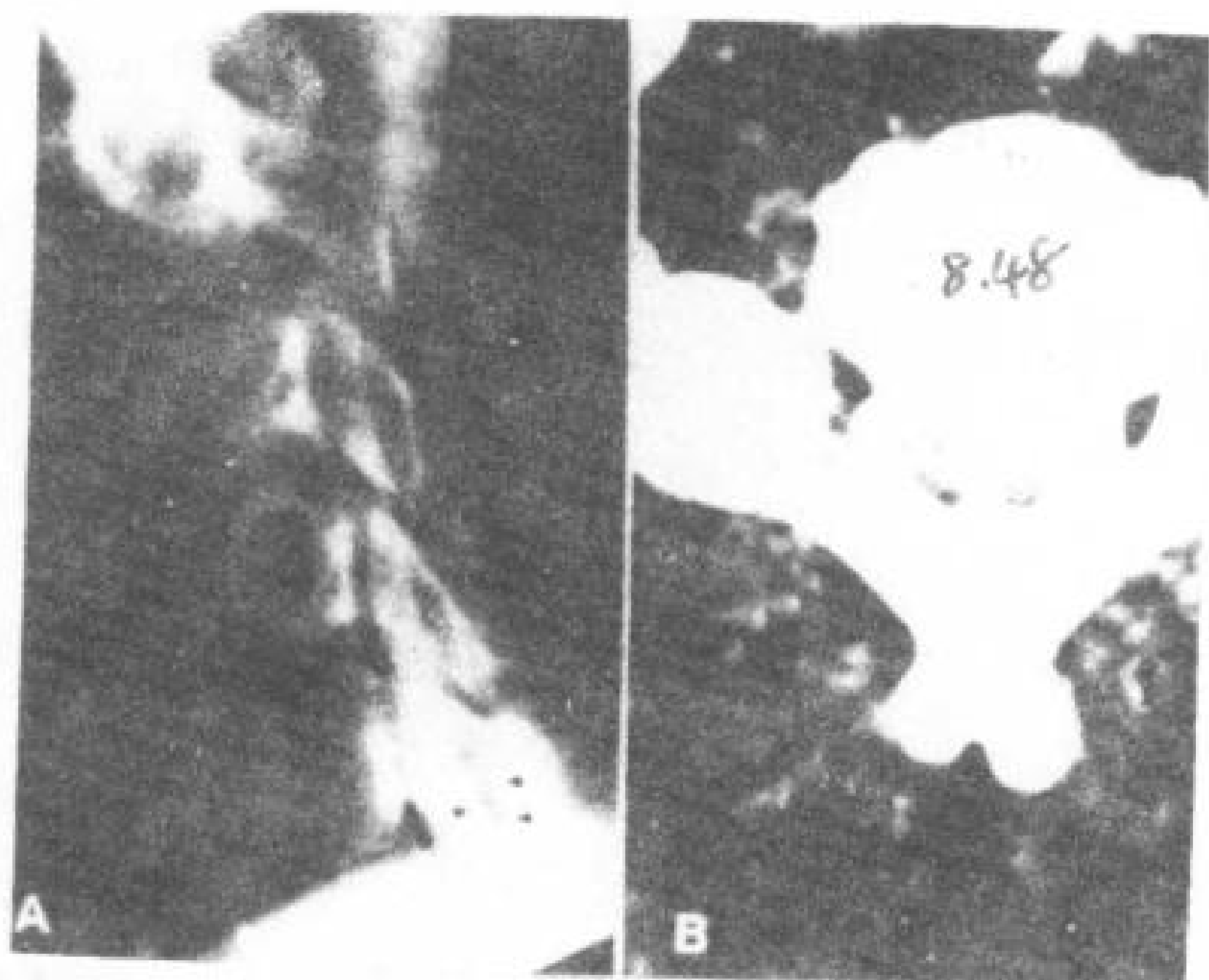


图 8.48 外伤后空洞合并脊髓萎缩。28 岁, 男性四肢瘫。曾因 C<sub>5</sub>~C<sub>6</sub> 骨折行颈椎融合, 近期出现半侧多汗和血压波动。

A. 脊髓造影颈椎侧位象, 脊髓显影小 (↑), 提示脊髓萎缩。

D. 注射造影剂后延迟 CT 扫描, C<sub>6</sub> 平面显示了髓内外伤后空洞。

图 8.49 向上下扩展的外伤后脊髓空洞。28 岁，男性，3 个月前 C<sub>3</sub>~C<sub>4</sub> 被枪击伤后出现四肢瘫痪，近来疼痛加重。

A. 脊髓造影侧位象，椎管内看到金属异物，但没有椎管阻塞。

B. 蛛网膜下腔注射造影剂后 CT 横断扫描。脊髓内的囊腔内充有造影剂，向上延伸 (↑)，向下 (↓) 已超过弹片 (双箭头)。这种表现指示空洞向上下扩展。图有伪影干扰。

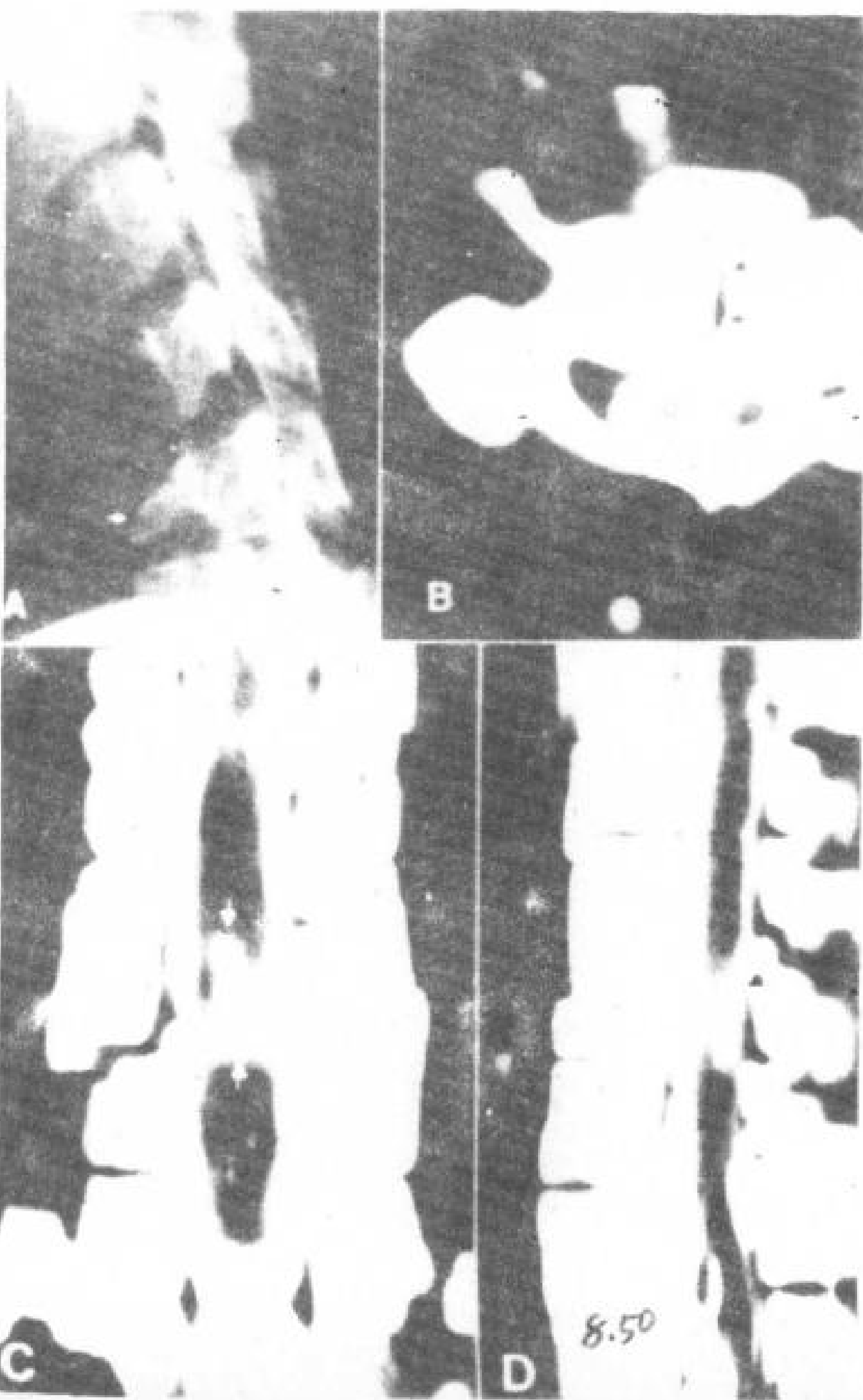
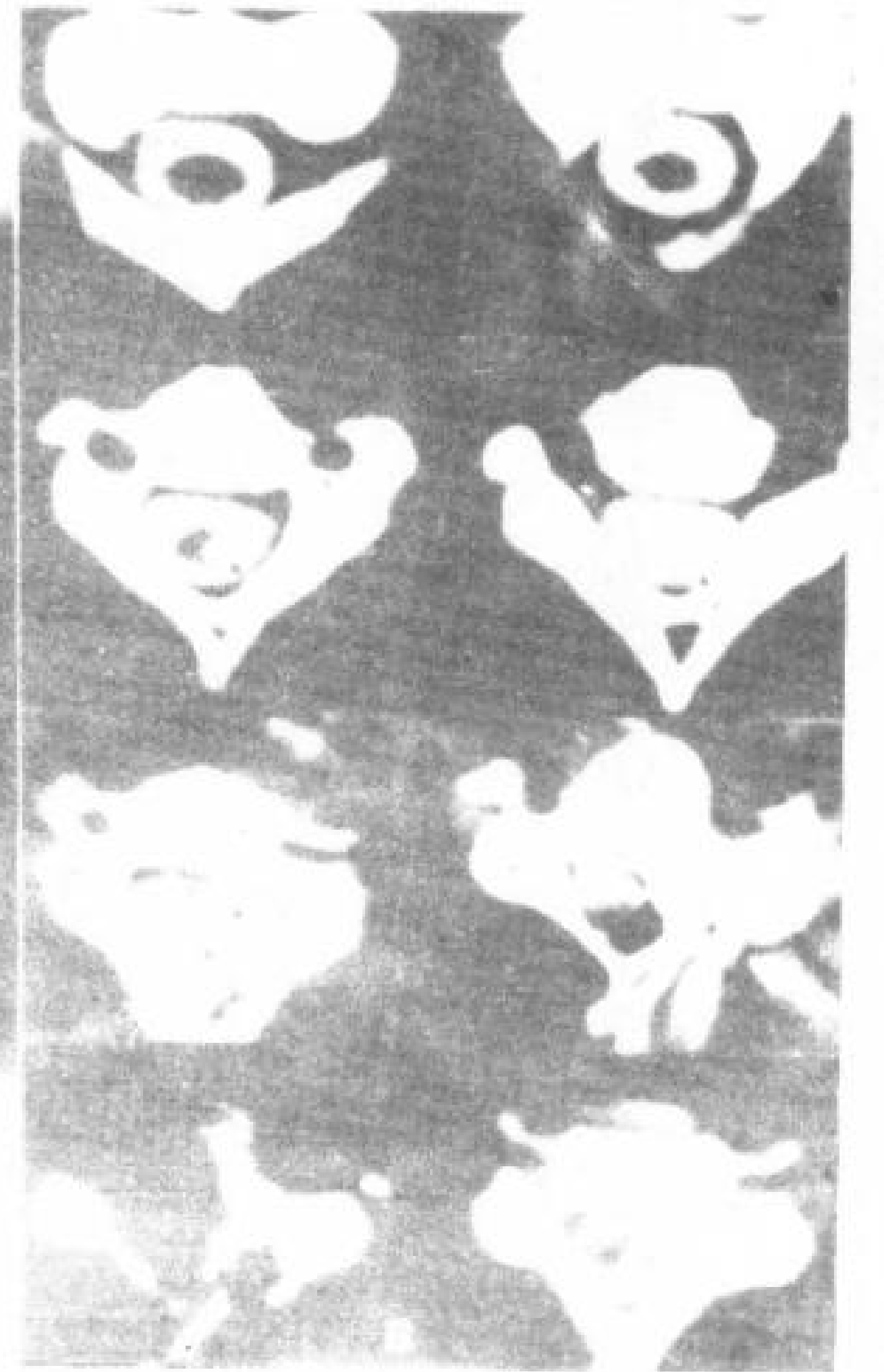
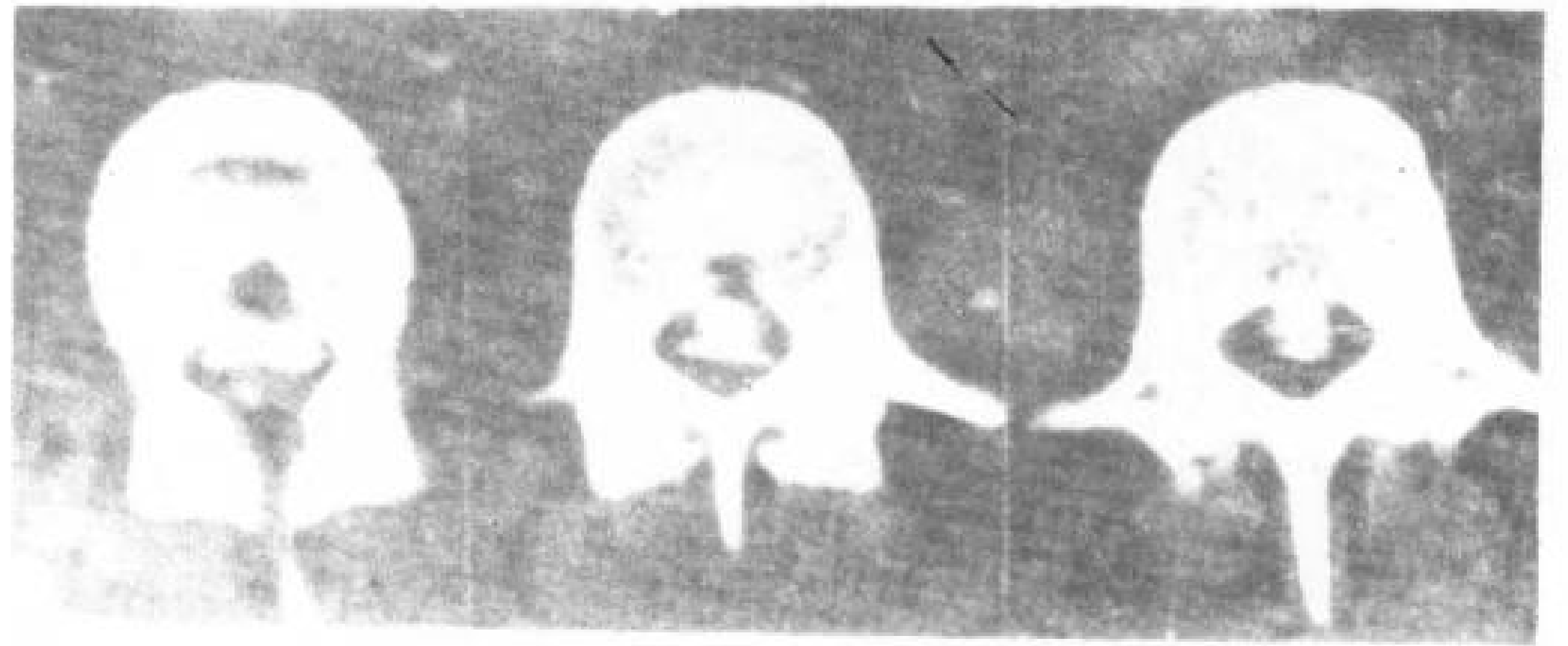


图 8.50 外伤后脊髓空洞。20 岁，男性，6 个月前因跳水发生 C<sub>6</sub> 骨折半脱位。有不完全四肢瘫，多汗和血压变化。

A. 脊髓造影侧位象，C<sub>6</sub> 骨折和半脱位 (↓)，向后压迫鞘膜囊。

B. 蛛网膜下腔注射造影剂 4 小时后延迟 CT 扫描，显示 C<sub>6</sub> 骨折 (↑) 和椎管压迫，在损伤平面显示了髓内损伤后空洞 (↓)。

C. 重建冠状象，显示髓内空洞范围 (↓)。

D. 重建矢状象，显示 C<sub>6</sub> 平面的髓内空洞 (↑)。

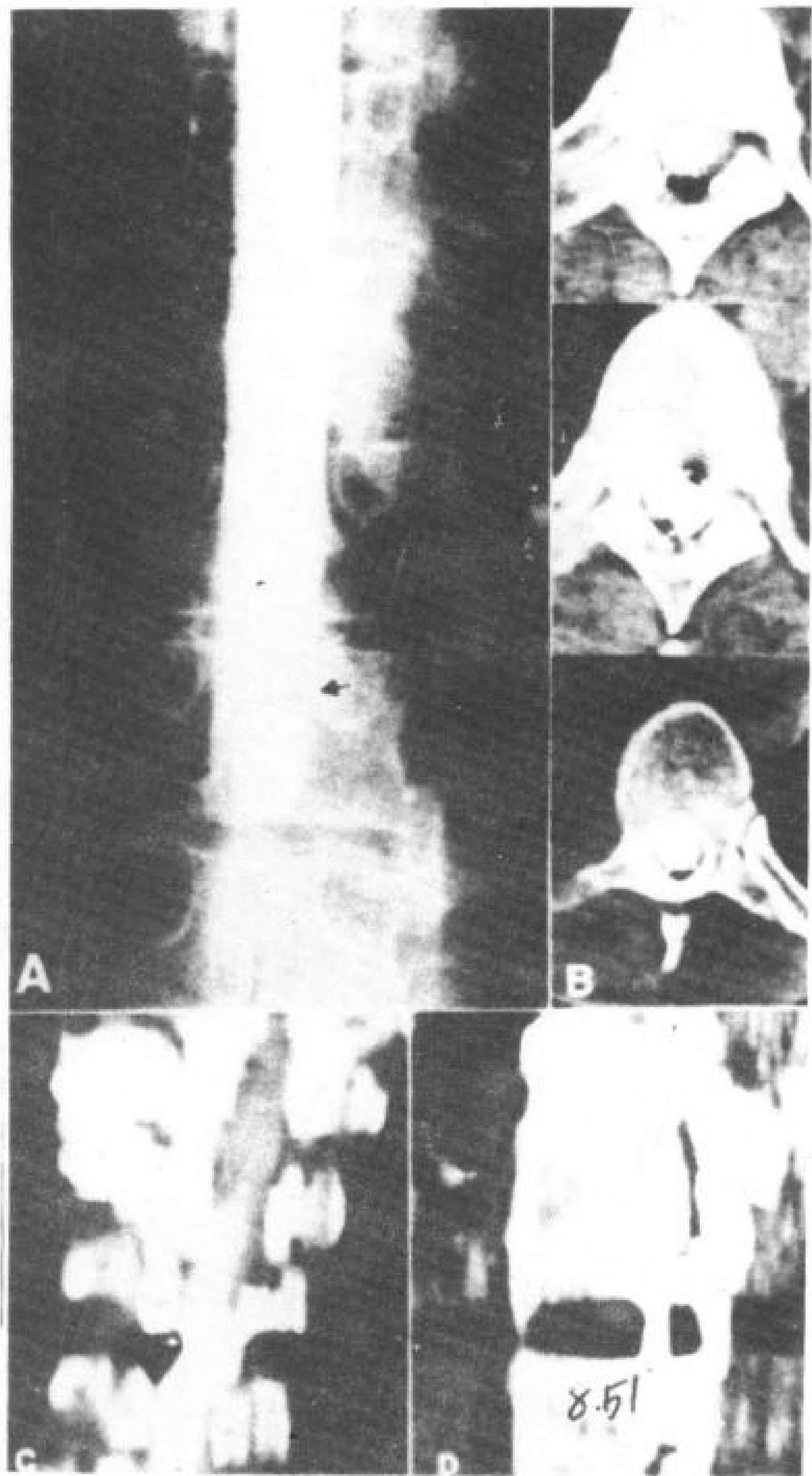


图 8.51 外伤后空洞。42 岁，男性，枪伤后出现截瘫，近有疼痛性痉挛。

A. 脊髓造影显示 T<sub>7</sub> 平面完全阻塞 (↑)。

B. CT 横断切层，显示弹片 (↓) 和大的外伤后空洞 (□)。

C. 重建冠状象，显示弹片 (↓) 和空洞腔的上下范围 (□)。

D. 重建矢状象，显示弹片伪影 (↑) 和空洞腔上界 (□)。

### 8.5.12 脊髓萎缩

慢性脊椎损伤发生的脊髓萎缩，表现为脊髓变小，蛛网膜下腔增宽。当萎缩是局限性的，表现为脊髓不对称或者某一部位变小。比较典型的病例，表现为几个节段脊髓均匀性变小。当脊髓萎缩合并有外伤后空洞时，脊髓可表现为小、不规则或扁平状 (图 8.52)。

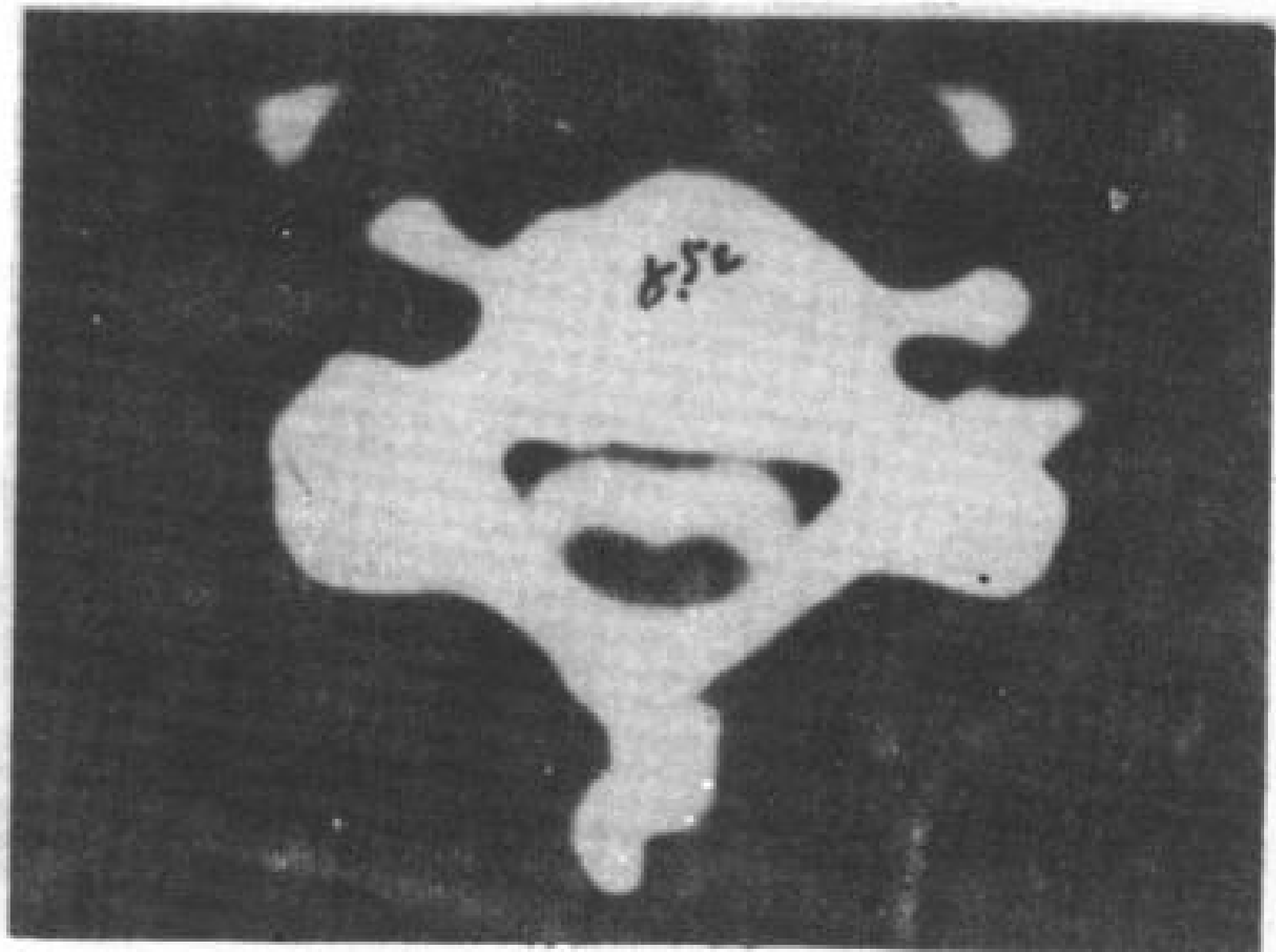


图 8.52 外伤后脊髓萎缩。鞘内增强横断 CT 扫描，显示颈段脊髓小而且成扁平状。



# 9. 脊椎术后 CT 检查

张雪林 编译

李少卿 校

## 9.1 脊椎术后“正常”CT表现

### 9.1.1 软组织

### 9.1.2 骨结构

## 9.2 脊椎术后异常CT表现

### 9.2.1 硬膜外纤维化

### 9.2.2 复发性椎间盘突出

### 9.2.3 椎管狭窄

### 9.3 骨融合后遗症

### 9.4 蛛网膜炎

### 9.5 骨关节病

### 9.6 感染

### 9.7 其他异常

在美国每年大约做 20 万例下背部手术,但再次手术的仅有 4~15% (Spangfort 1972; Naylor 1974; Rheasant 1975; Frymoyer 1981)。据估计背部手术后, 25~40% 患者有持续性或复发性症状, 即失败的背部手术综合症 (FBSS) (Brown 和 Pont 1963; Burton 1978; Frymoyer 等, 1978; Wright 1981)。FBSS 的原因是复杂和多方面的。早期文献报道, 复发性髓核突出 (HNP) 是 FBSS 最常见原因 (Brown 和 Pont 1963; Spangfort 1972; Naylor 1974; Frymoyer 1981)。近来有人认为椎管狭窄 (一个或者多个) 是最常见的原因 (Brotsky 1976; Quencer 等, 1978; Burton 等, 1981)。存在这种不同看法, 是因为在以前的文献中存在着: 1) 知识的局限性, 特别是认识各种因素的椎管狭窄的知识有限; 2) 常规放射学检查和脊髓造影诊断这些疾病有一定限度。下背部外科手术适应症选择不当, 或者手术技术不佳 (Pheasant 1975; Crock 1976; Fager 和 Freidbe 1980), 这样就不可避免地外科手术失败, 使疗效不满意。

CT 的出现对腰椎诊断是一个突破性进展, 对腰椎发育和继发性椎管狭窄能即时提供准确的诊断 (Hammerschlay 等, 1976; Sheldon 等, 1977; Lee 等, 1978; Ullrich 等, 1980)。高分辨 CT 能迅速诊断腰椎间盘突出或膨隆 (Meyer 等, 1979; Naidich 等, 1980;

Williams 等, 1980; Genant 等, 1981; Gulati 等, 1981; Haughton 等, 1982)。早期报告认为, 使用 CT 诊断下背部手术后改变是困难或者是不可能的, 但由于经验积累和技术改进, CT 的临床价值越来越明显。现在 CT 已被广泛应用于 FBSS 的诊断 (Hasso 等, 1981; Heithoff 1981; Mall 和 Kaiser 1982)。

## 9.1 脊椎术后“正常”CT表现

### 9.1.1 软组织

自从早期报告腰椎间盘突出临床和病理以来 (Mixer 和 Barr 1934), 外科最常采用腰椎椎板切开 (或切除) 及椎间盘切除, 同时采用 (或者不用) 骨融合。这种方法明显地改变了椎管的 CT 表现, 主要表现和重要变化, 是正常硬膜外脂肪由纤维组织所代替, 即硬膜外疤痕或者纤维化 (图 9.1)。硬膜外纤维化的 CT 值, 大约与神经根、硬膜外静脉和弓间韧带相似, 比鞘膜囊高, 比椎间盘低 (Heithoff 1981; Mall 和 Kaiser 1982)。纤维化大小与手术范围是一致的 (Hasso 等, 1981)。广泛腰椎板切除, 特别是同时进行骨融合, 容易产生大量疤痕。椎体后内融合引起严重的硬膜外纤维化 (图 9.2)。个别病例, 纤维化向椎间盘上下延伸, 也可以越过中线, 半椎板切除的病例纤维化多发生在手术侧。

为了正确解释术后的CT表现,需要弄清术后椎管内硬膜外纤维化“正常”表现。鞘膜囊常回缩至同侧(图9.3),由于周围纤维化,鞘膜囊可以狭窄或扭曲。采用广泛“揭顶”手术,偶尔可见鞘膜囊膨胀或者“疝”,尤其是以前有椎管狭窄的病人(图9.4)。由于纤维组织代替正常脂肪,而它的CT值又与神经根和硬膜外静脉相似,因此CT不能区别这些结构。纤维疤痕与椎间盘常缺乏明确的界限,但两者CT值不同还是足以区别,椎间盘比硬膜外纤维化的CT值高。在不同病人和不同CT机所测的CT值是有差异的,但每一个病人的椎间盘CT值与纤维化CT值具有可比性(Heithoff 1981; Mall 和 Kaiser 1982)。

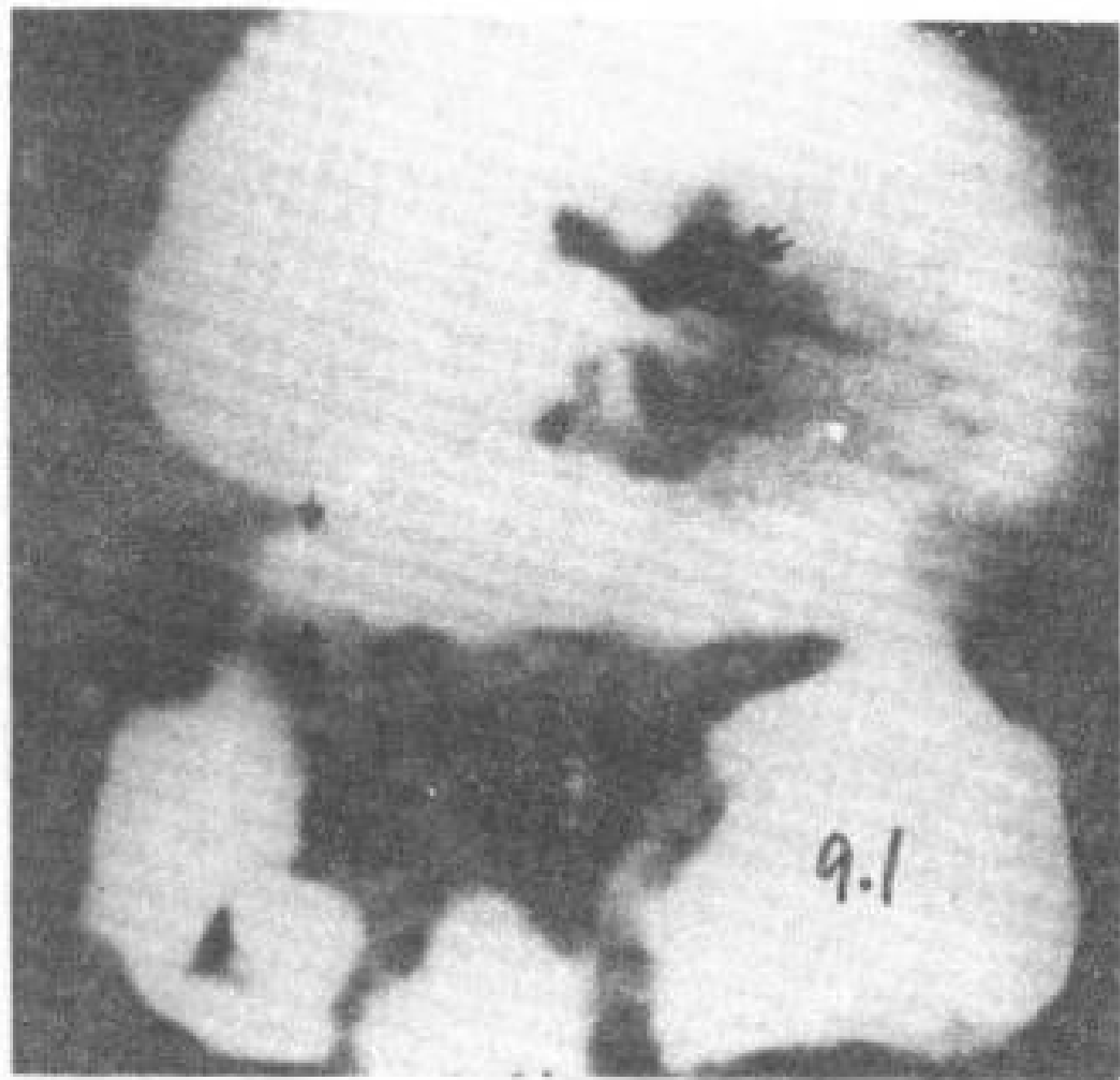


图9.1 硬膜外纤维化。纤维组织围绕鞘膜囊腹侧及右侧。椎体右后外有钙化(↑),椎间盘区有气体(↑↑)。

在椎板切开(或切除)和椎间盘切除者,CT检查常在椎间盘区显示气体(图9.1)。椎间盘区含有气体也可见于椎间盘退行性变,慢性退行性椎间盘病患者,术前行放射断层检查,2~20%椎间盘区有气体(Resnick等,1981)。术后CT检查,椎间盘区含气发生率很高。有人研究这种气体90~92%是氮气,可能是通过细胞外液弥散而来(Ford等,1977)。有时可以看到椎间盘区气体少量进入硬膜外腔(图9.5)。虽然看到气体可合并有突出的间盘物质,但不一定肯定就是髓核突出。它最大可能是合并有椎间盘退行性变和

由于外科手术使纤维环不完整(Gulati 和 Weinstein 1980)。

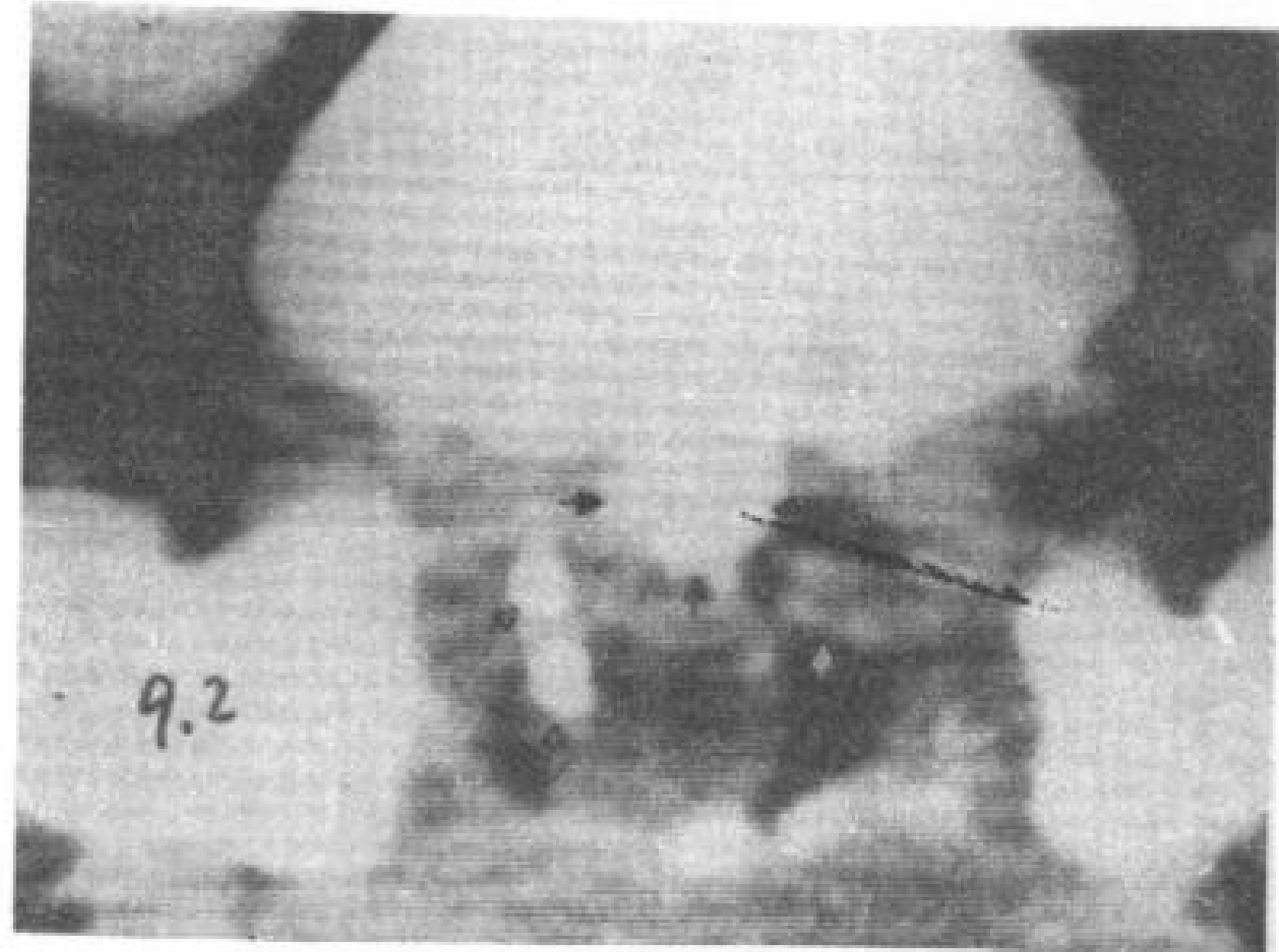


图9.2 椎体融合术后伴有硬膜外广泛纤维化。椎体后有骨栓(↑),左S<sub>1</sub>神经根清楚(↑),有造影剂残留(↑)。

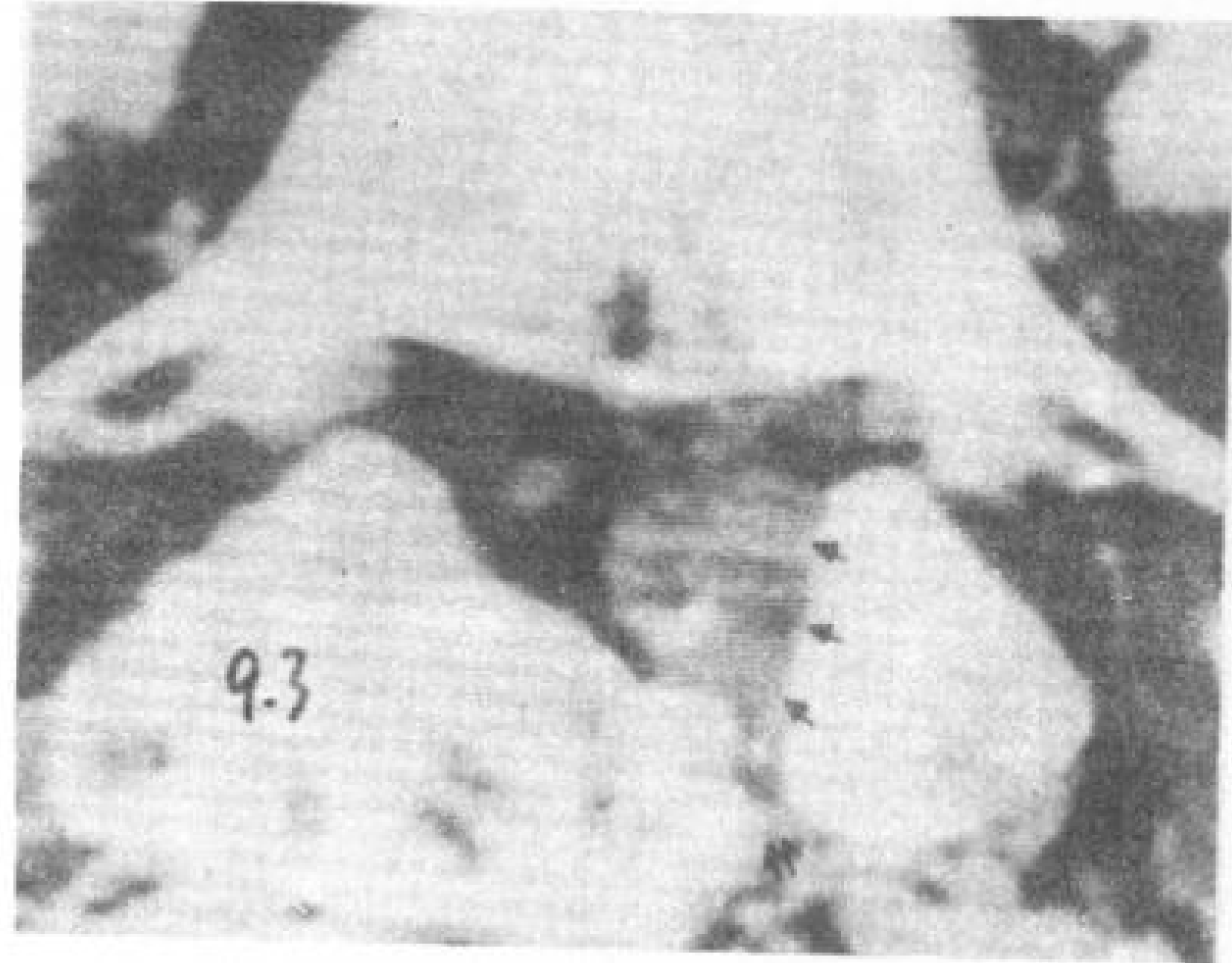


图9.3 硬膜外纤维化伴有鞘膜囊回缩。少量椎板切除(↑↑),硬膜外纤维化(↑)使鞘膜囊回缩。鞘膜囊前显示了静脉(↑)。

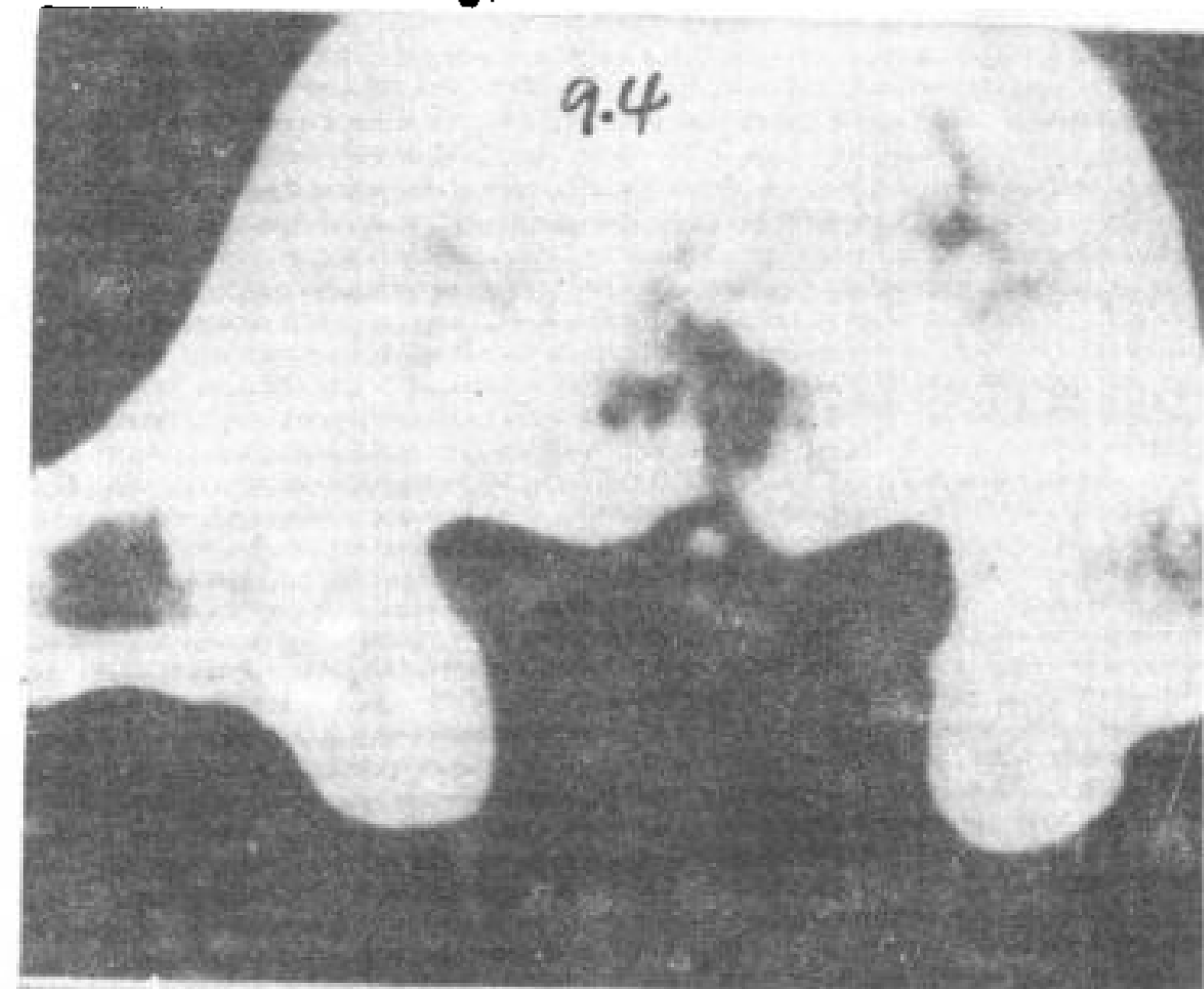


图9.4 鞘膜囊后突(↑)。

手术时在硬脊膜和神经根周围采用脂肪移植还没有广泛应用。实验和临床研究表明,脂肪移植减少或者避免了硬膜外纤维化,临床效果较好(Langenski old 和 Kiviluoto 1976;



Jacobs 等,1980)。这是由于疤痕减少,减少了神经根症状。脂肪移植能防止血肿形成和直接接触硬膜,由于这种“空间效应”和“栅栏效应”的作用,抑制了纤维化(Keller 等,1978;Yong-Hing 等,1980)。不带蒂和带蒂的脂肪移植都有采用。不带蒂脂肪移植操

作技术简单,长期存活也很好(Langenski old 和 Kiviluoto 1976; Keller 等,1978; Jacobs, 1980;Yong-Hing 等,1980)。主张带蒂脂肪移植者认为,带蒂脂肪移植尽管有一定难度,但它的长期存活肯定比不带蒂脂肪移植要好(Gill 等,1979)。

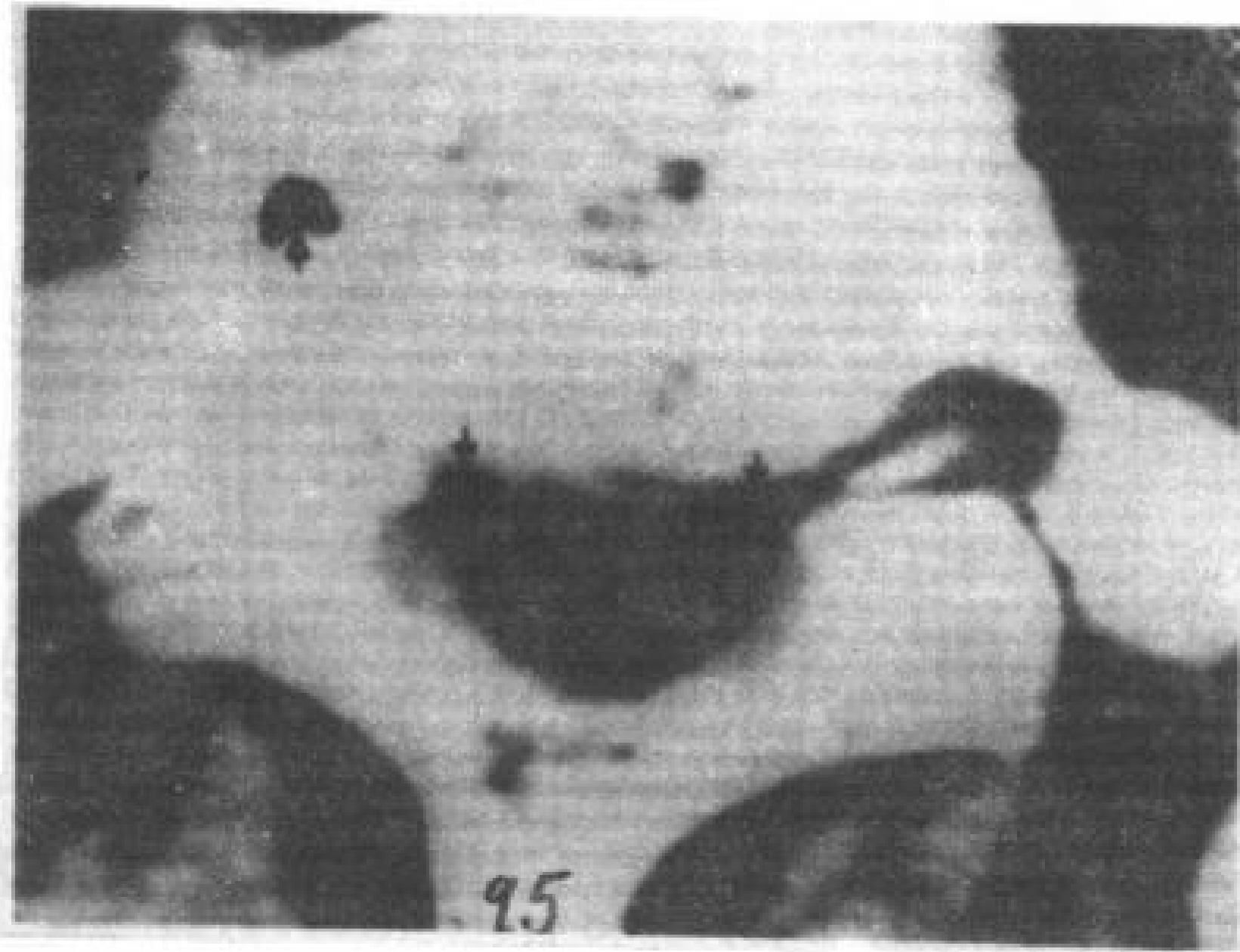


图 9.5 硬膜外腔气体(↑),椎间盘区亦有气体(↓)。

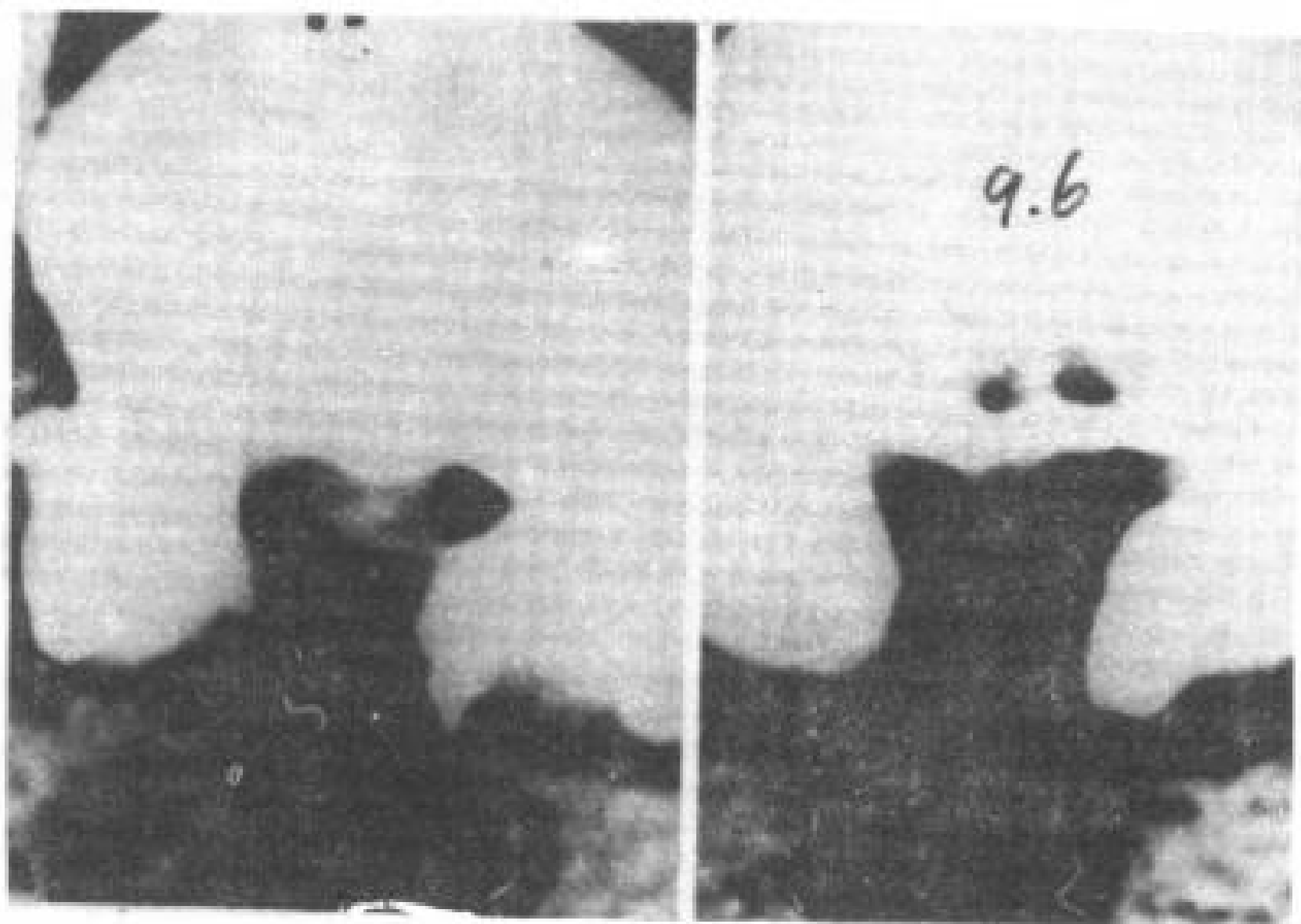


图 9.6 硬膜外脂肪移植。

A. 椎板切除,充填大量无蒂脂肪,使鞘膜囊受压(↓)。

B. 二年后再行 CT 检查,鞘膜囊恢复到正常位置,而且没有纤维化。

### 9.1.2 骨结构

构成椎管的骨结构和邻近软组织的 CT 表现由于手术而改变。最小的变化是单纯椎板切除(图 9.8)。在手术部位,椎板可以表现为稍薄,也可以表现为完全正常,这与薄的椎

椎板切开(或切除)和椎间盘切除并用自体脂肪移植,明显改变了 CT 表现,使 CT 对术后脊椎显示变得简明得多(图 9.6)。由于椎管内仍有脂肪衬托,因此对椎管术后的解释和诊断变得简单,特别是复发性椎间盘突出。随着时间推移,移植脂肪发生皱缩,因此手术时填充脂肪较多,使鞘膜囊移位,但最后逐渐恢复到正常位置(图 9.6)。有些脂肪移植的病例,可以看到边界清楚的“假隔膜”类似弓间韧带(Heithoff 1981)(图 9.7)。

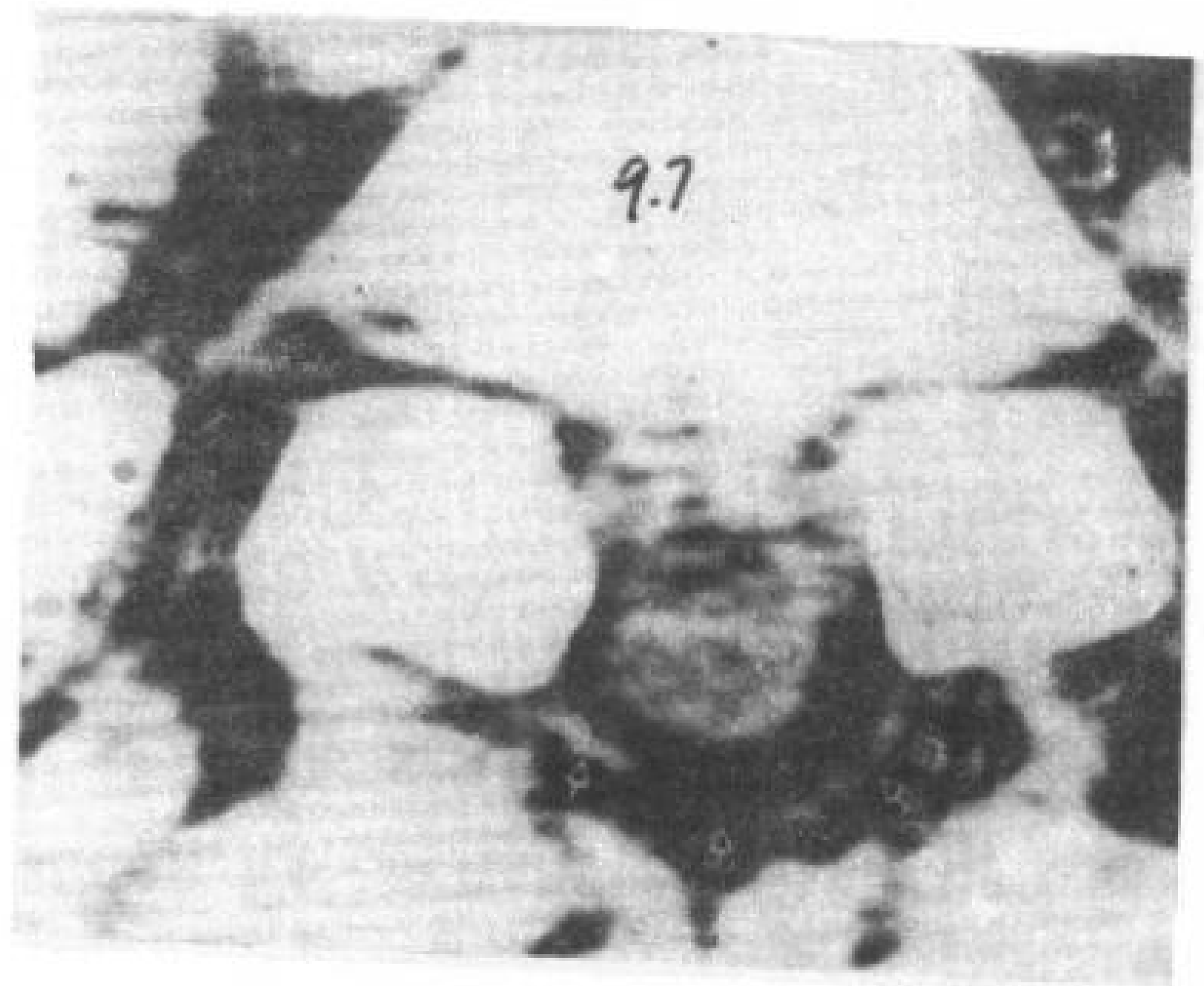


图 9.7 脂肪移植后出现“假隔膜”(↓),类似弓间韧带。

板在 CT 图象上易变有关,特别是 L<sub>5</sub>。当椎板切除时,椎弓的连续性被破坏(图 9.9)。骨切除的边界清楚,皮质骨不连续,但可以很快出现骨硬化。骨缺损大小取决于手术范围,如果行部分椎间关节切除,就椎间关节中间部缺失(图 9.2;9.11;9.12)。腰椎管狭窄的病人,



特别是有退行性变和发育性因素者,要行椎管广泛揭顶手术,包括部分关节小面的切除(Wiltse 等,1975;Tile 等,1976;Burton 1981;Rosomoff 1981)。CT 能显示椎间盘切除部位椎体软骨板边缘小的缺失(图 9.12),缺失大小取决于手术范围。

LAMINOTOMY

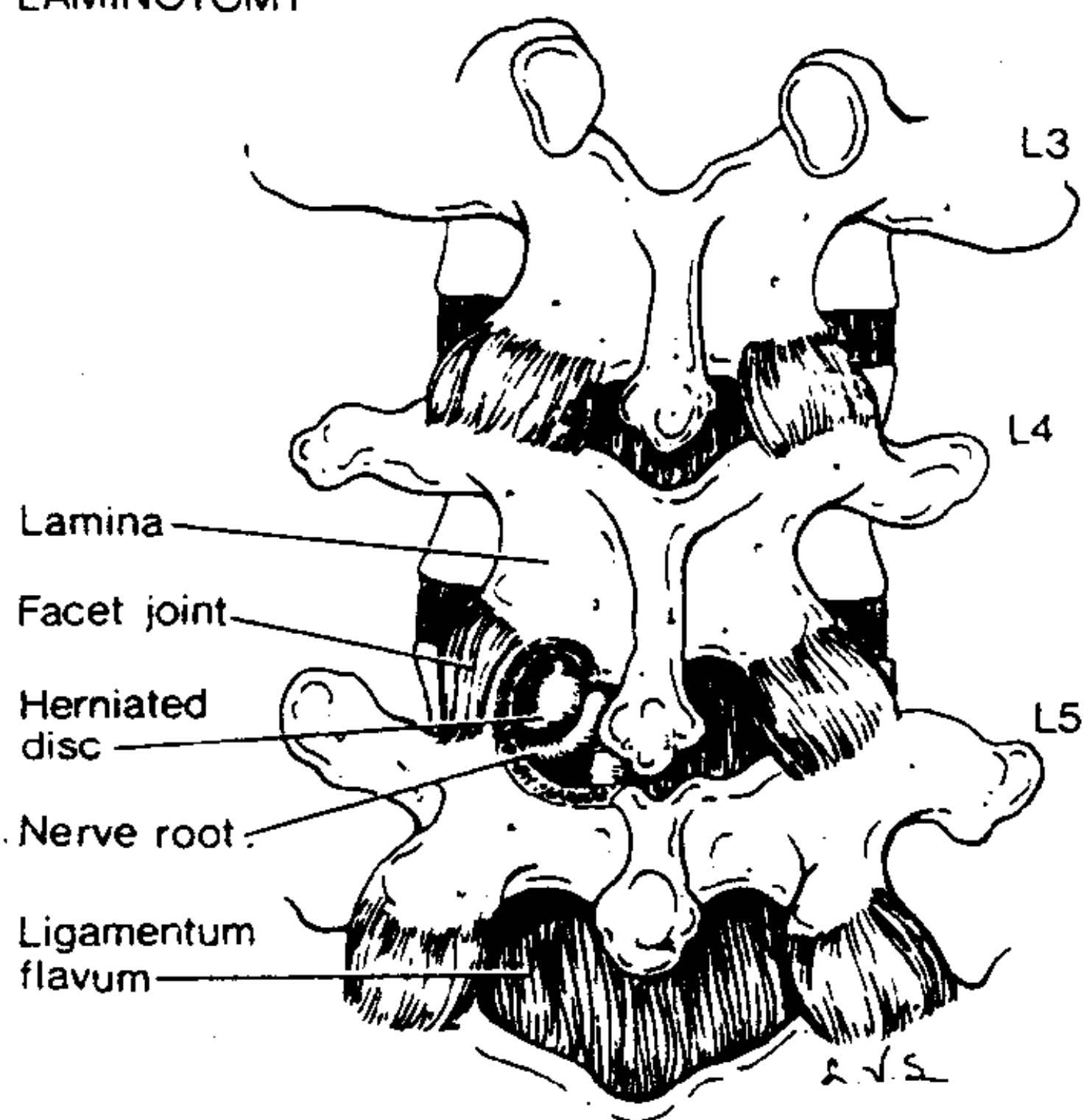


图 9.8 椎板切开示意图

LAMINECTOMY

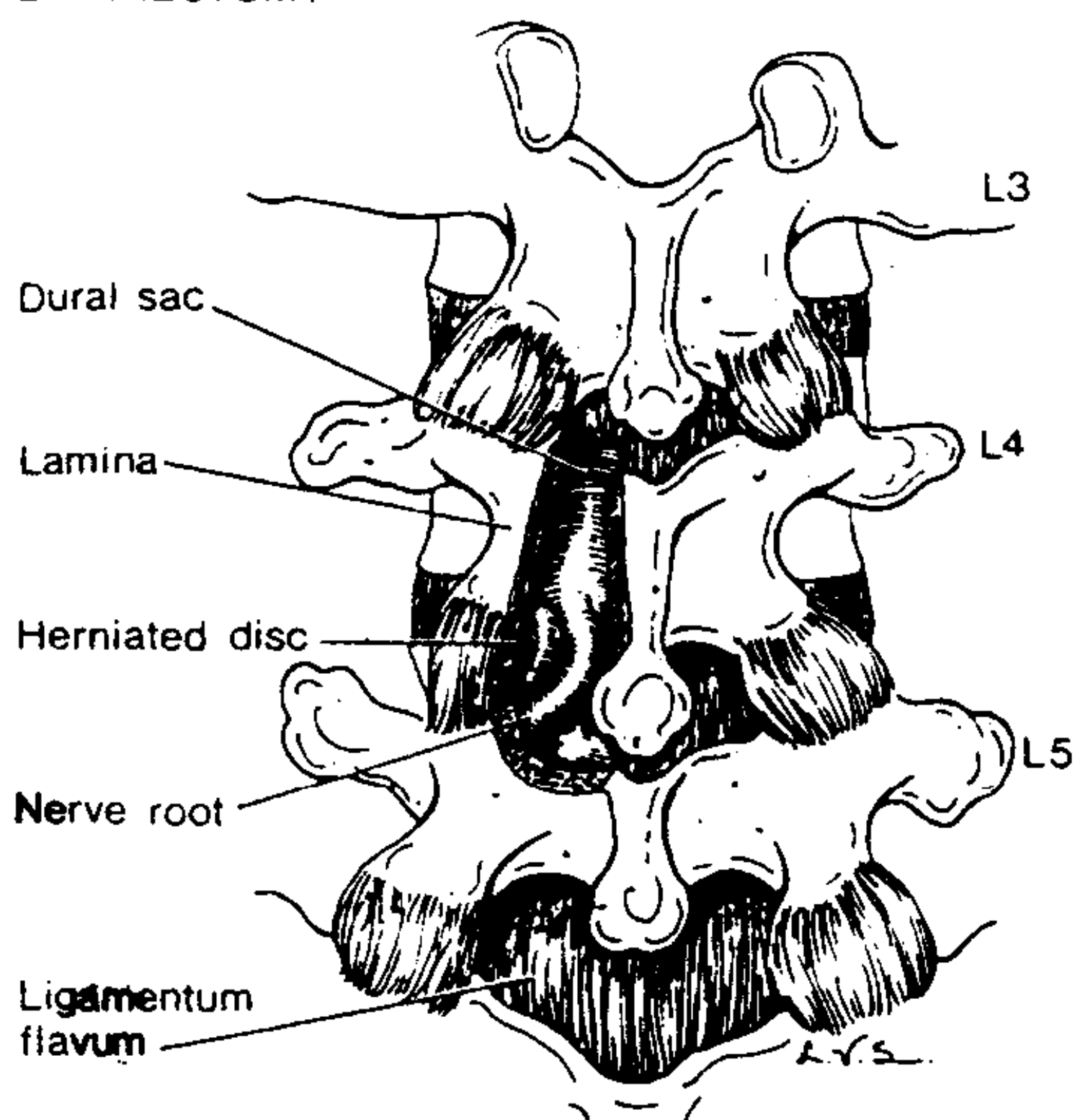


图 9.9 椎板切除示意图

骨融合手术有时也合并使用,以加强对椎板切开(或切除)和椎间盘切除病人的脊椎稳定性;也可以作为脊椎一种稳定手术(Rothman 和 Bernini 1981;Wright 1981)。因此,骨融合 CT 改变与上述手术改变是类似的。有些外科医生喜欢后融合,将骨植于椎板与棘突之间,这样有可能导致移植后狭窄。现

在多采用最初的术式,两侧横突间融合(Rothman 和 Booth 1975;Sacks 1975;Brodsky 1976;Dawson 等,1981)(图 9.13)。有时两种融合方式联合使用。偶尔开始就采用椎体前或椎体后融合,但这种方法主要用于后融合或者侧融合手术失败以后(Stauffer 和 Coventry 1972;Sacks 1975)(图 9.14)。

侧融合或者后侧融合的正常 CT 表现,为在横突之间看到实性骨块,骨块可延伸到达关节突和椎板至中线的棘突(图 9.13;9.15;9.16)。CT 表现取决于脂肪量和移植骨的部位。骨关节强直发生在成功骨融合的生长期内(图 9.15)。椎间盘钙化也可以发生。骨融合术有时也使用 Knodt 棒,以加强早期的固定(图 9.17)。因为 Knodt 棒是金属,使 CT 扫描产生伪影而降低图象质量,但骨结构还是可以观察。

椎体骨融合后 CT 检查,正常表现是在椎间盘区看到一个骨块或者骨栓,因为周围组织密度低,所以移植骨显示清楚(图 9.14;9.18)。最后,椎间盘区发生关节强直,移植骨便不清楚。移植骨不会超出相邻椎体后缘,也不会侵犯椎管和神经孔鞘膜囊和神经根。CT 冠状面和矢状面的重建图象,观察这些病例是很有帮助的。

LAMINECTOMY WITH FACETECTOMY

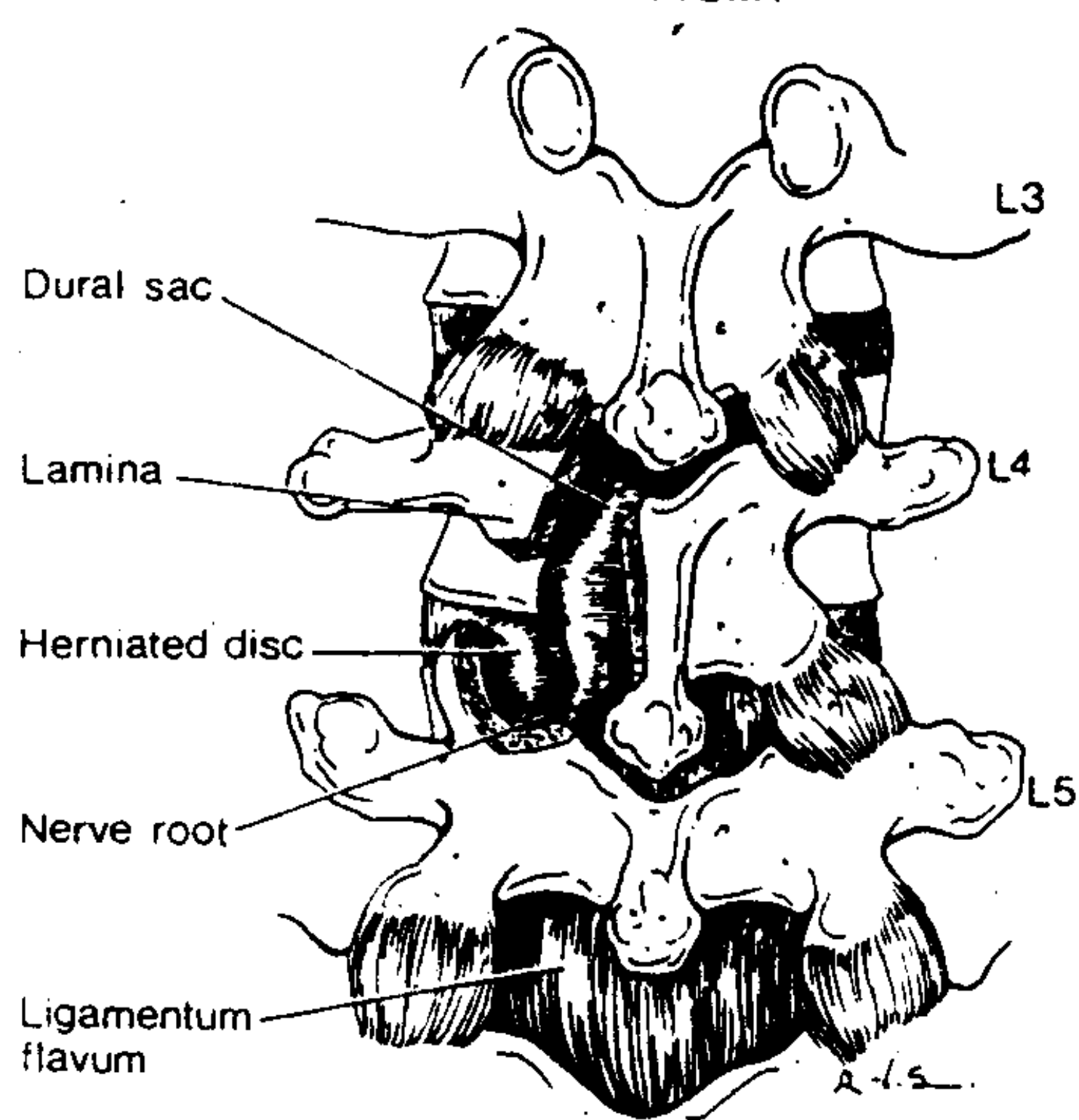


图 9.10 椎板和椎间关节部分切除示意图



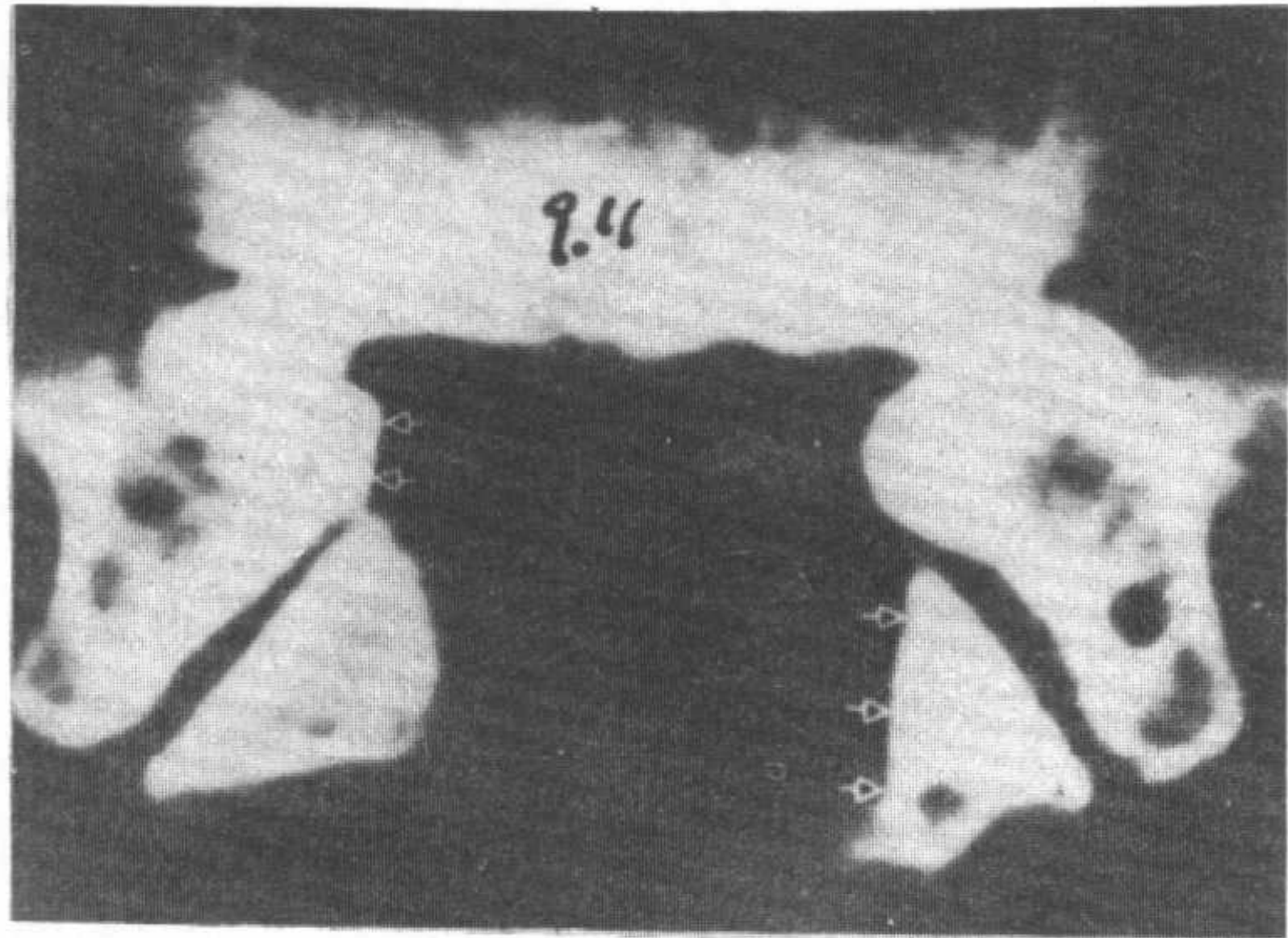


图9.11 椎板和椎间关节部分切除CT象。箭头所指的是右上关节突及左下关节突。

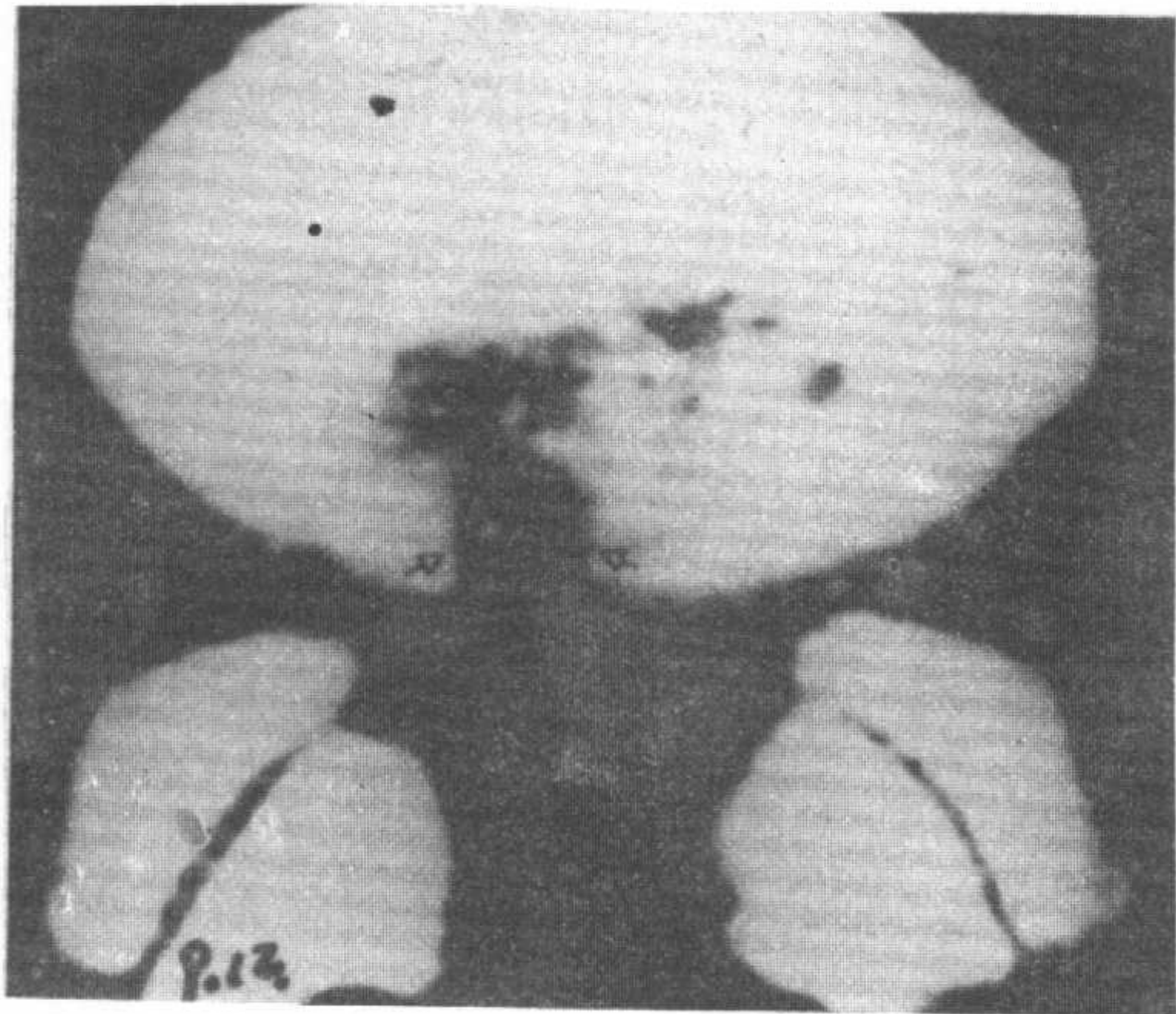


图9.12 椎体软骨板小缺失(⚡)，为椎间盘切除术后正常表现。

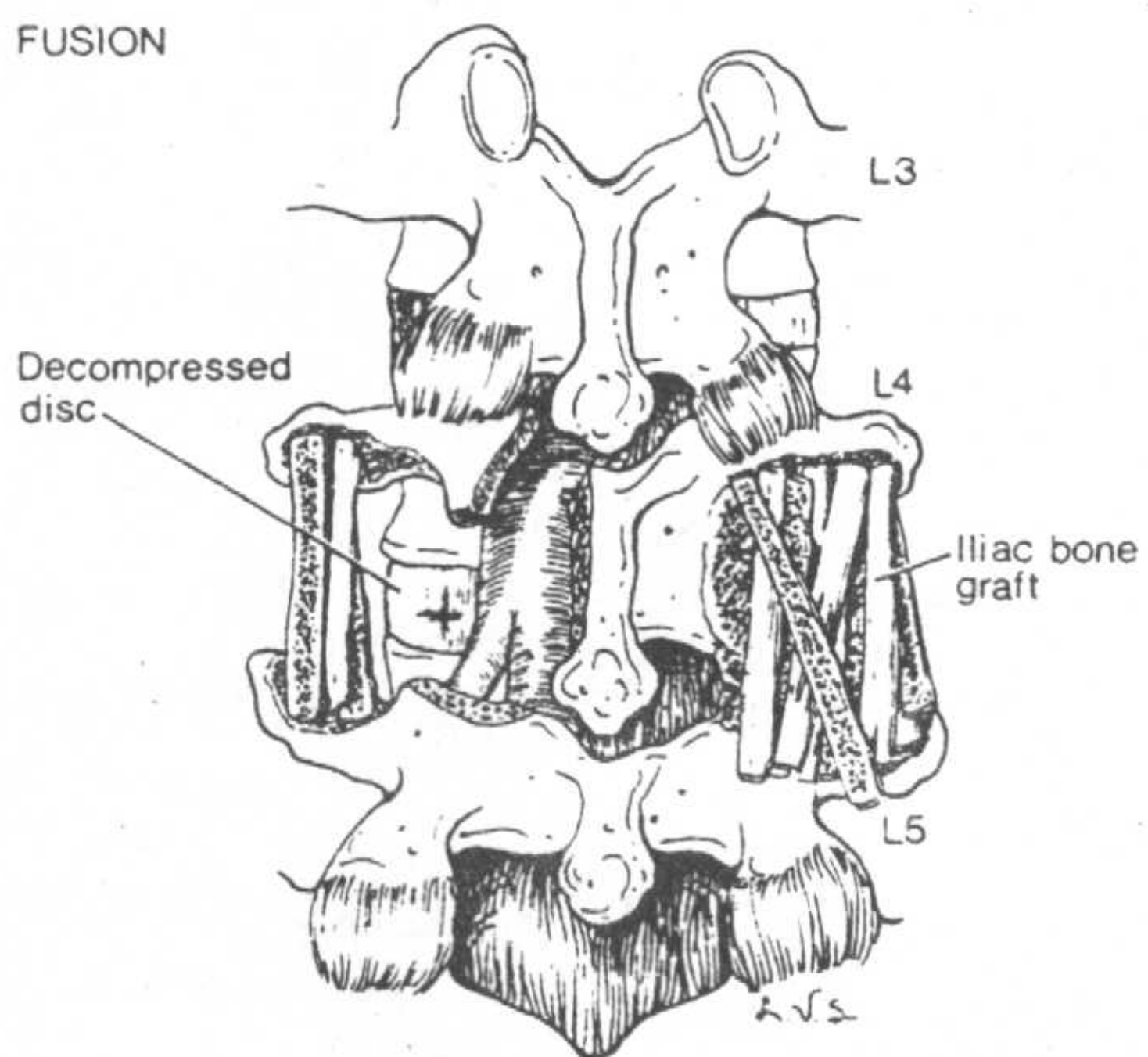


图9.13 椎板和椎间关节切除，两侧横突间骨融合。

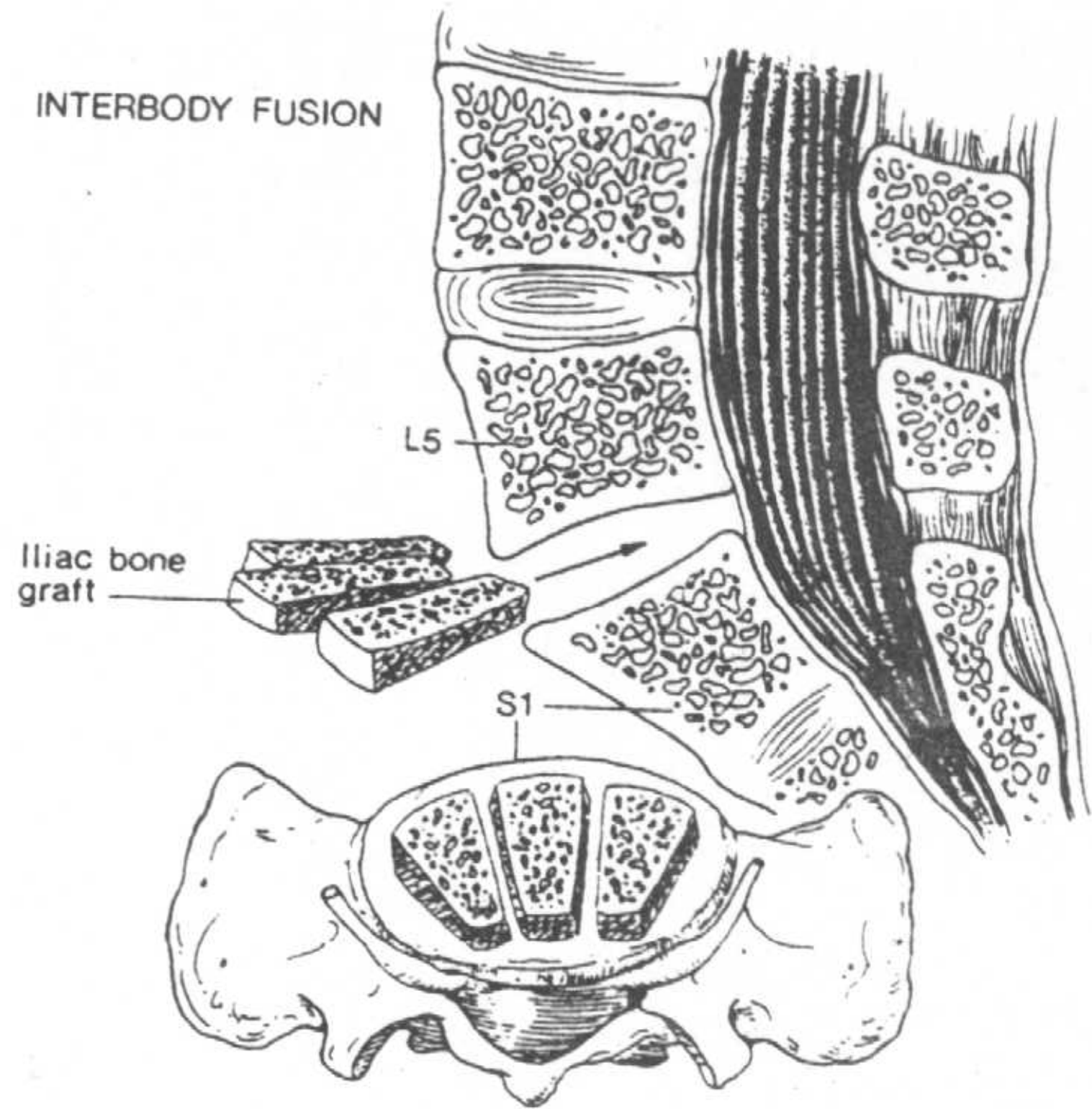


图9.14 L<sub>5</sub>S<sub>1</sub>椎间盘完全切除，椎体间骨植入。

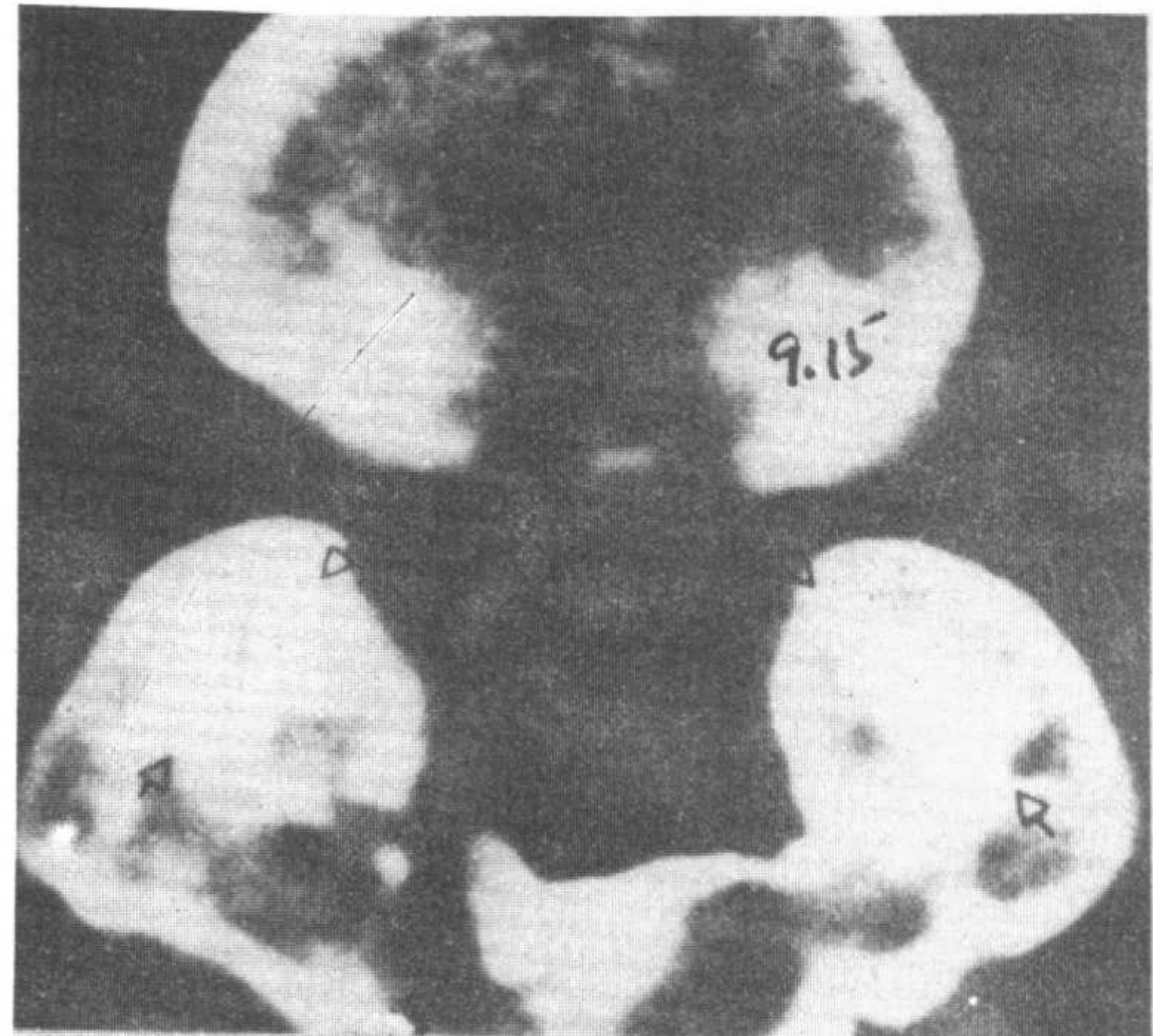
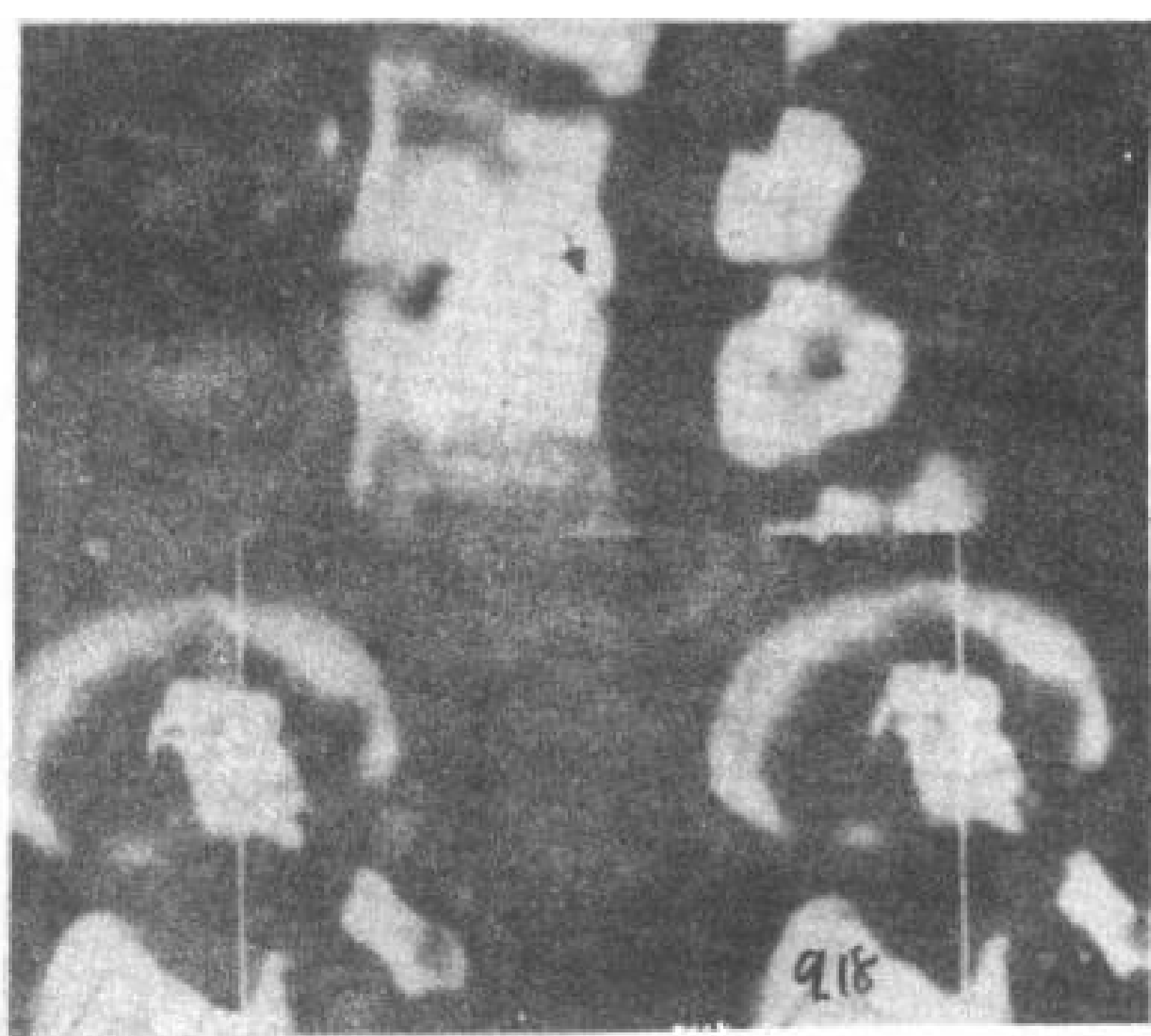
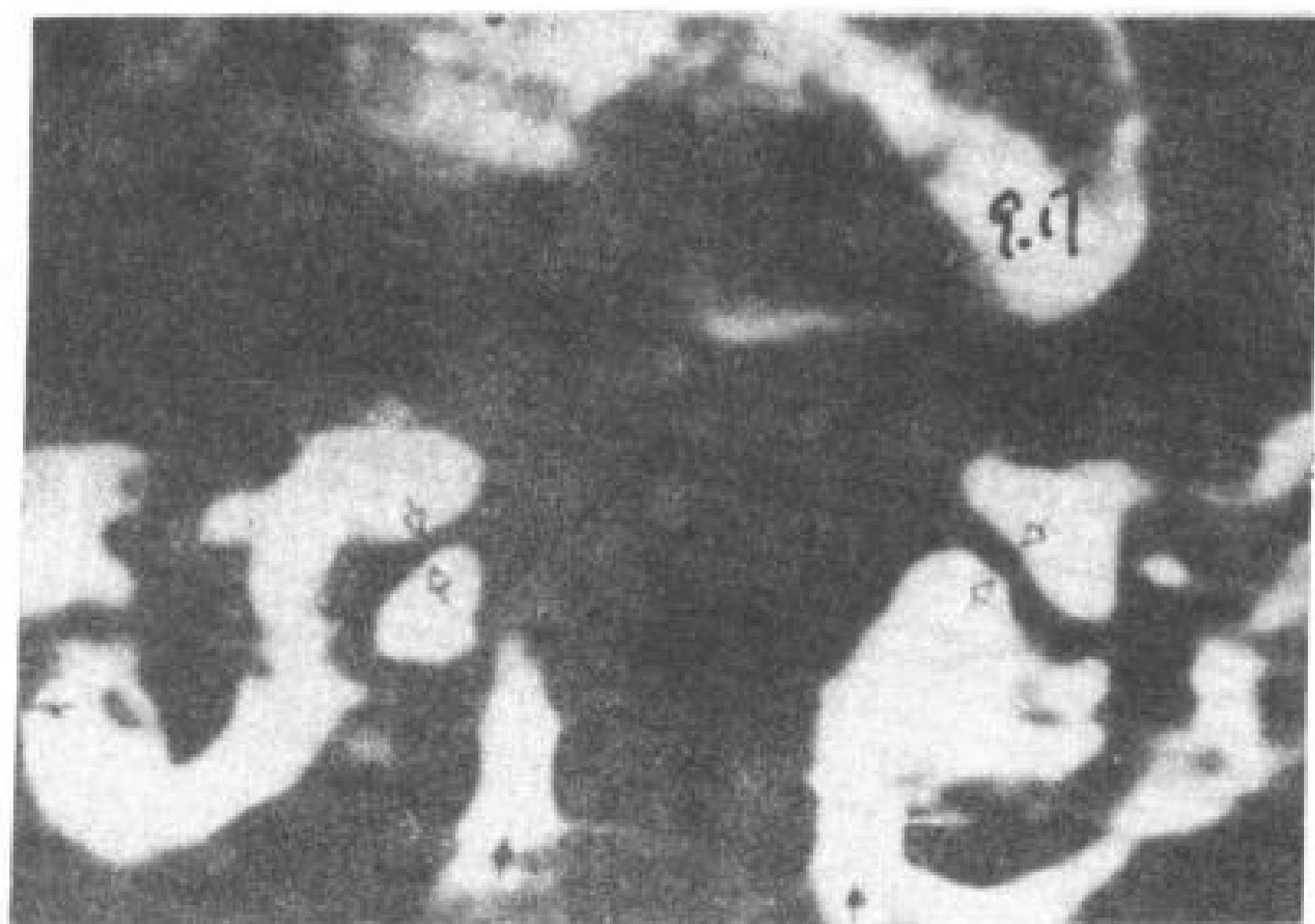


图9.15 骨融合后的实块(⚡)，4年前患者有骨融合。



图9.16 骨融合后实块。两个CT横断象，在右侧横突、椎板和棘突看到融合骨实块。上图为右矢状旁重建象，显示骨融合后实块(⚡)。







的CT值可以重叠，这是因为椎间盘破裂CT值降低或部分容积效应影响。由于对比、噪音和其他物理条件，肉眼区别这些CT值的差异会有困难，因此要在CT机上测量复发性突出的椎间盘和硬膜外纤维化的CT值，以资鉴别(图9.19)。没有手术而又有明显硬膜外纤维化的病人，用椎间盘突出继发表现(如不对称硬膜外脂肪，神经根套受压，鞘膜囊外部压迫)诊断椎间盘突出是不可靠的。当纤维化和椎间盘突出二者不能鉴别，作增强CT检查是很有帮助的。这种检查可以在脊髓造影后接着进行，也可以单独在蛛网膜腔内注射造影剂后作CT扫描。复发性椎间盘突出主要表现，硬膜外软组织块，多与椎间盘相连，并压迫界限不清的鞘膜囊，神经

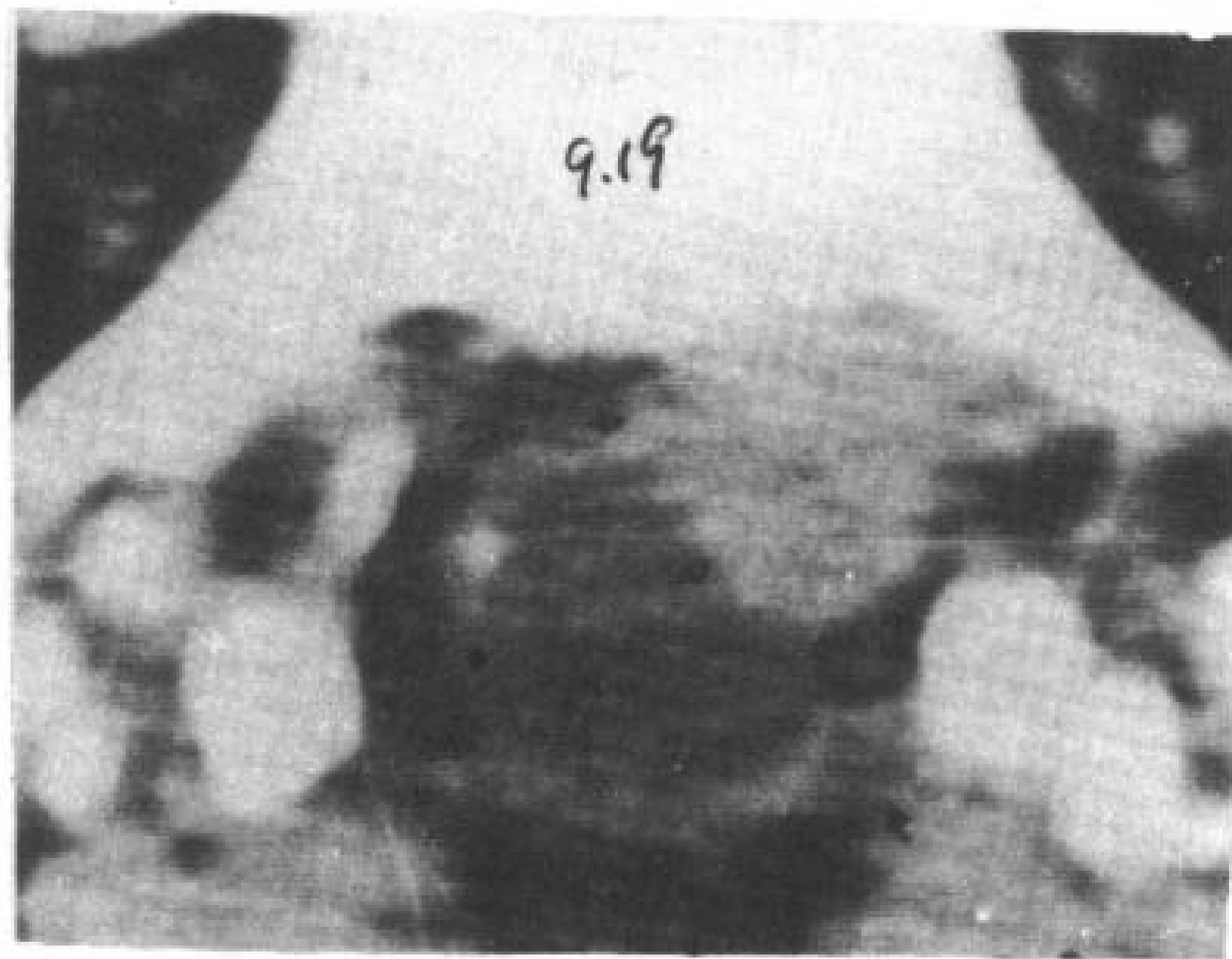


图9.19 复发性椎间盘突出。L<sub>6</sub>S<sub>1</sub>椎间盘切除后左下肢疼痛9个月。CT检查鞘膜囊左前方有一个硬膜外大肿块(↔)，CT值105Hu，为复发性椎间盘突出。鞘膜囊左侧椎间盘后有少量纤维化(↑)。手术证实为一大的复发性椎间盘突出。

### 9.2.3 椎管狭窄

椎管狭窄是指椎管因某些原因引起结构异常，使椎管局部狭窄(狭窄部位可在侧方或在中线)，从而压迫神经根。椎管狭窄可分为特发性(先天性)、继发性和联合性(Arnoldi等，1976; Grabias 1980)。

特发性椎管狭窄事实上是散发的并没有

根鞘模糊、受压或者向背侧移位(图9.20)。如仅为纤维化，则神经鞘为硬膜外软组织包绕，拉向腹侧但不会向背侧。使用增强CT扫描，复发性椎间盘突出的病例几乎都能得到正确诊断(Heithoff 1981)。但这是一种侵袭性的检查方法，只有在CT平扫不能诊断时才考虑使用。

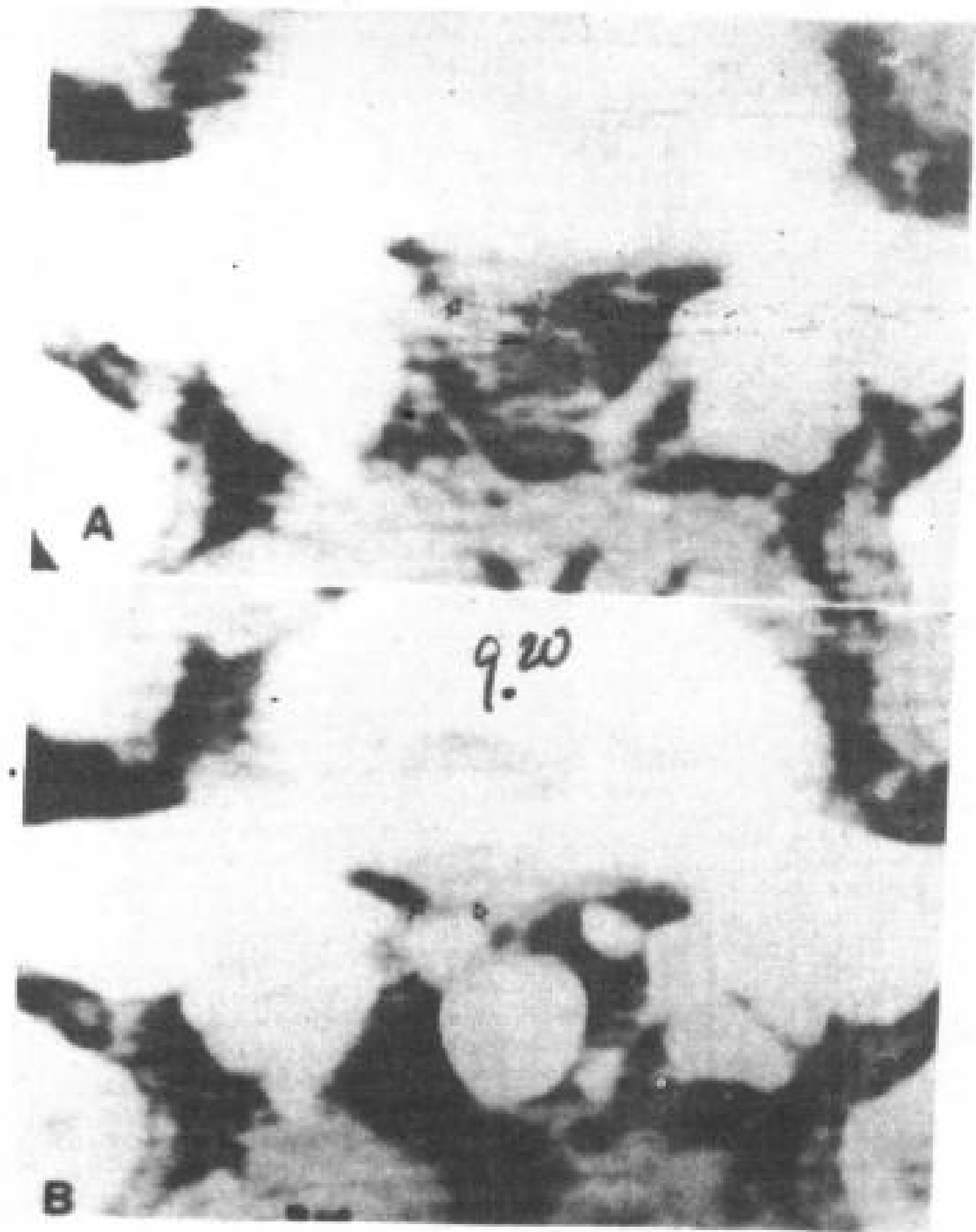


图9.20 复发性椎间盘突出。L<sub>6</sub>S<sub>1</sub>椎间盘切除后右下肢疼痛318个月。

A. CT平扫，鞘膜囊右前有一肿块(↔)，难以区别是椎间盘还是纤维化，与神经根鞘关系也不清楚。

B. 增强CT扫描，右侧神经根鞘(↑)被复发突出的椎间盘(↔)推向后(与对侧比较)。

遗传性(Roberson等，1973)。主要是椎管矢径缩小，多见于最下的2~3腰椎，偶尔可累及整个腰椎。有的病例也可以有椎管冠径或者椎弓根间距缩小，除了软骨发育不全的病人以外并不常见(Roberson等，1973; Verbiest 1979; Grabias 1980; Postacchini等，1980)。椎管正中矢径正常值的下限大约为13.5mm

(Postachini 等, 1980; Ullrich 等, 1980),  $< 10\text{mm}$  谓椎管绝对狭窄,  $\leq 12\text{mm}$  谓相对狭窄 (Verbiest 1979)。

诊断特发性椎管狭窄, CT 是简单而又最准确的方法。横断 CT 检查, 可以测量椎管正中矢状径、冠状径和椎弓根间距, 观察椎管内部结构, 下腰部椎管通常类似三角形。椎管可成三叶草形, 特别是  $L_5$ , 这种形态可以是正常变异, 也可以发展为继发性侧隐窝狭窄 (Domisse 1975; Verbiest 1979; Eisenstein 1980; Epstein 1981)。而且 CT 最主要能显示鞘膜囊、神经根和硬膜外脂肪与周围结构的关系。而这些关系对评价椎管狭窄有重要作用。

继发性椎管狭窄又分外侧椎管狭窄与中央椎管狭窄。外侧椎管狭窄包括椎间孔狭窄及侧隐窝狭窄。这些部位狭窄能引起神经根束缚和压迫, 临床表现与椎间盘突出和硬膜外纤维化难以区分 (Epstein 等, 1972; Epstein 等, 1973; Paine 1976; Ciric 等, 1980; Mikhael 等, 1981)。“上关节突综合症”所描述的病理实质与其类似 (Epstein 等, 1972; Burton 等, 1979), 它们是由椎间盘和椎间关节退行性变所致。神经根比椎间孔小得多, 位于其上部, 神经根一般不会受压。但是, 骨结构肥大, 骨赘形成和椎间盘退变, 均可累及椎间孔压迫神经根 (Epstein 等, 1973; Burton 等, 1979) (图 9.21)。同样, 上关节突的骨肥大及骨赘增生, 也可引起侧隐窝严重狭窄而压迫神经根 (Epstein 等, 1972; Ciric 等, 1980; Mikhael 等, 1981) (图 9.22)。上关节突肥大最常累及  $L_5$  神经根, 而累及  $S_1$  神经根机会少 (Heithoff 1981)。椎间盘突出、硬膜外纤维化和蛛网膜炎, 临床表现和脊髓造影异常, 常常互相混淆 (Kirkaldy-Willis 等, 1974; Rothman 等, 1974; Brodsky 1976; McIvor 和 Kirkaldy-Willis 1976)。由于外侧椎管狭窄的症状缺乏特异性, 而且认识也少, 因此许多病例作为椎间盘突出进行手术。CT 能显示这些特异性解剖异常, 是简单而最准确的诊断方法。有些病例用多平面重建图象, 显示病理变化与周围结构

关系是很有用的 (Glenn 等, 1979; Lancourt 等, 1979) (图 9.21)。

继发性中央椎管狭窄是指椎体后部骨结构 (骨关节和部分下关节突) 肥大, 使椎管内的鞘膜囊和其他内容物受压 (图 9.23)。弓间韧带增厚也有作用 (Kirkaldy-Willis 等, 1980)。继发性中央椎管狭窄与外侧椎管狭窄发病机理相似, 两者可以同时并存。病人症状差异很大, 与神经根压迫程度和分布有关 (Nelson 1973; Kirkaldy-Willis 等, 1974; McIvor 和 Kirkaldy-Willis 1976; Grabias 1980)。

CT 检查能显示椎间孔或者侧隐窝神经根的压迫情况, 也能显示不适当减压手术或者后融合手术后, 鞘膜囊受压情况 (图 9.21~9.23)。

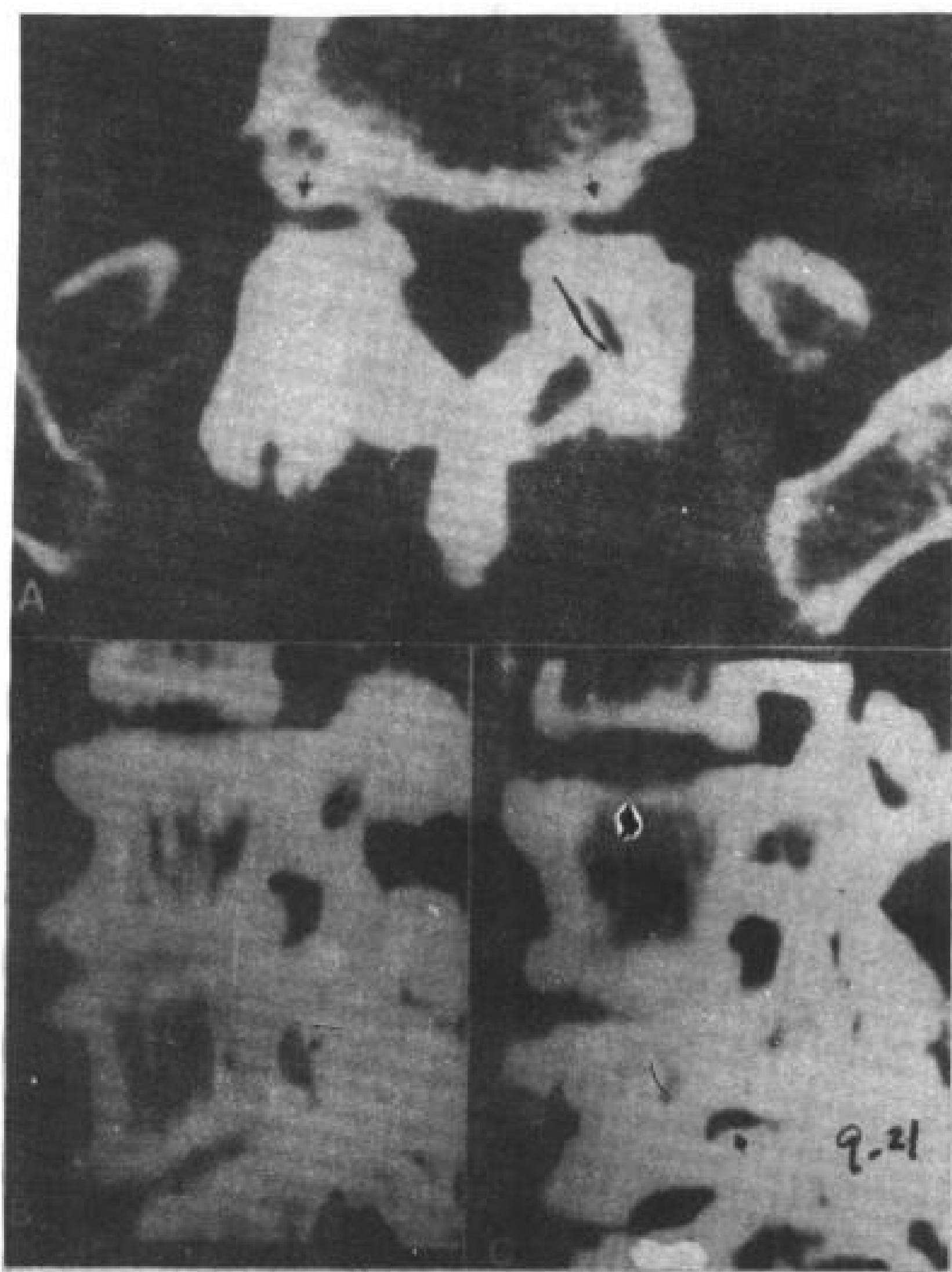


图 9.21 椎间孔狭窄。病人因椎间盘突出已行  $L_6S_1$  椎板切开, 有复发性双下肢疼痛。

A.  $L_6 \sim S_1$  CT 横断象, 椎间孔明显变窄骨赘 (↑)。

B. 正中偏左 (在左椎间孔) 重建矢状象,  $L_6 \sim S_1$  左椎间孔大约 75% 闭塞 (↑),  $L_4 \sim L_5$  椎间孔也明显变小。

C. 正中偏右 (在右椎间孔) 重建矢状象,  $L_6 \sim S_1$  右椎间孔几乎全闭塞 (↑)。  $L_4 \sim L_5$  椎间孔也略有变小。



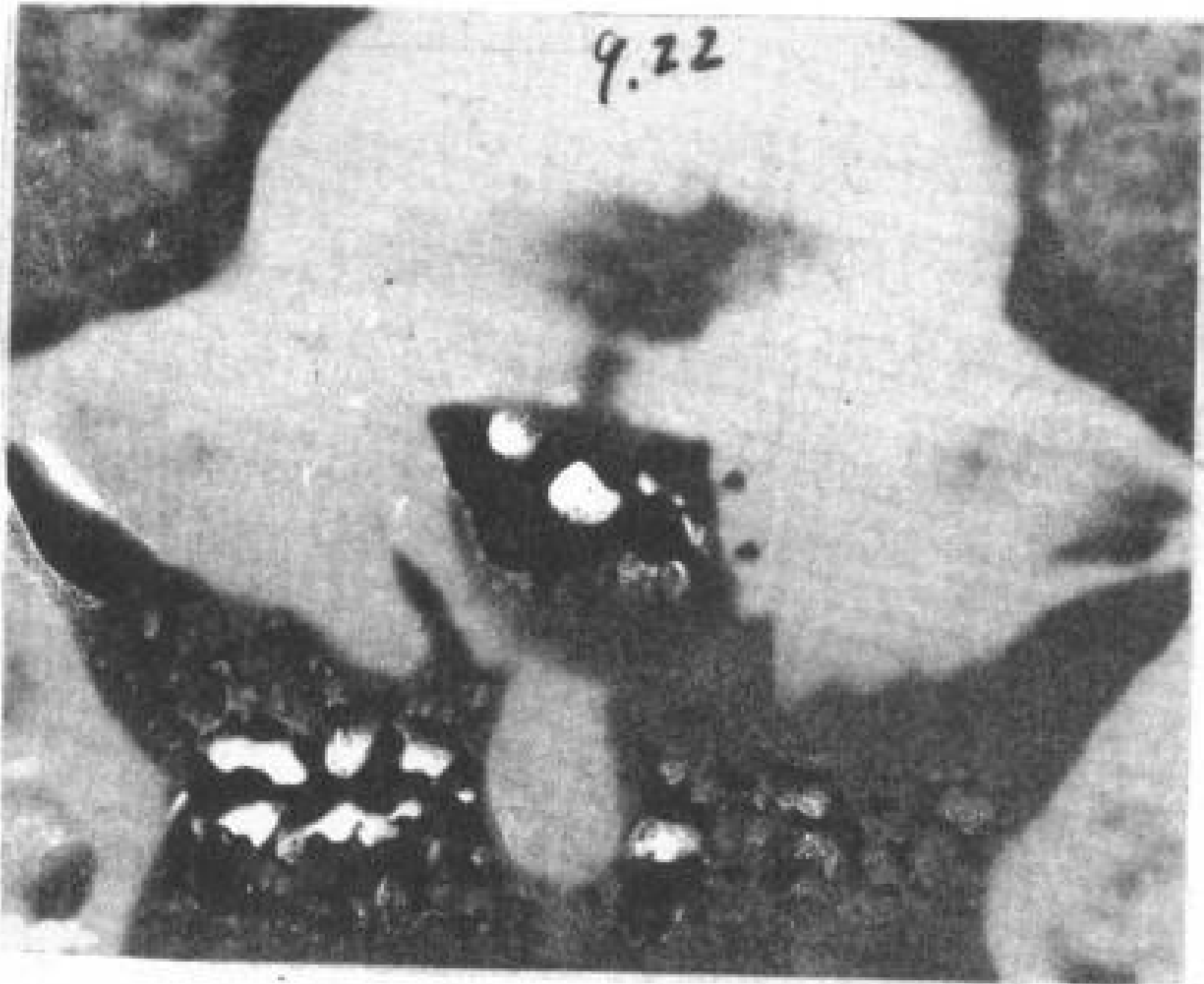


图 9.22 侧隐窝狭窄。左 L<sub>5</sub>~S<sub>1</sub> 椎板切除及椎间盘切除后,复发性左下肢疼痛。大的骨桥嵌在 S<sub>1</sub> 侧隐窝(↑), S<sub>1</sub> 神经根受压 (👤)。

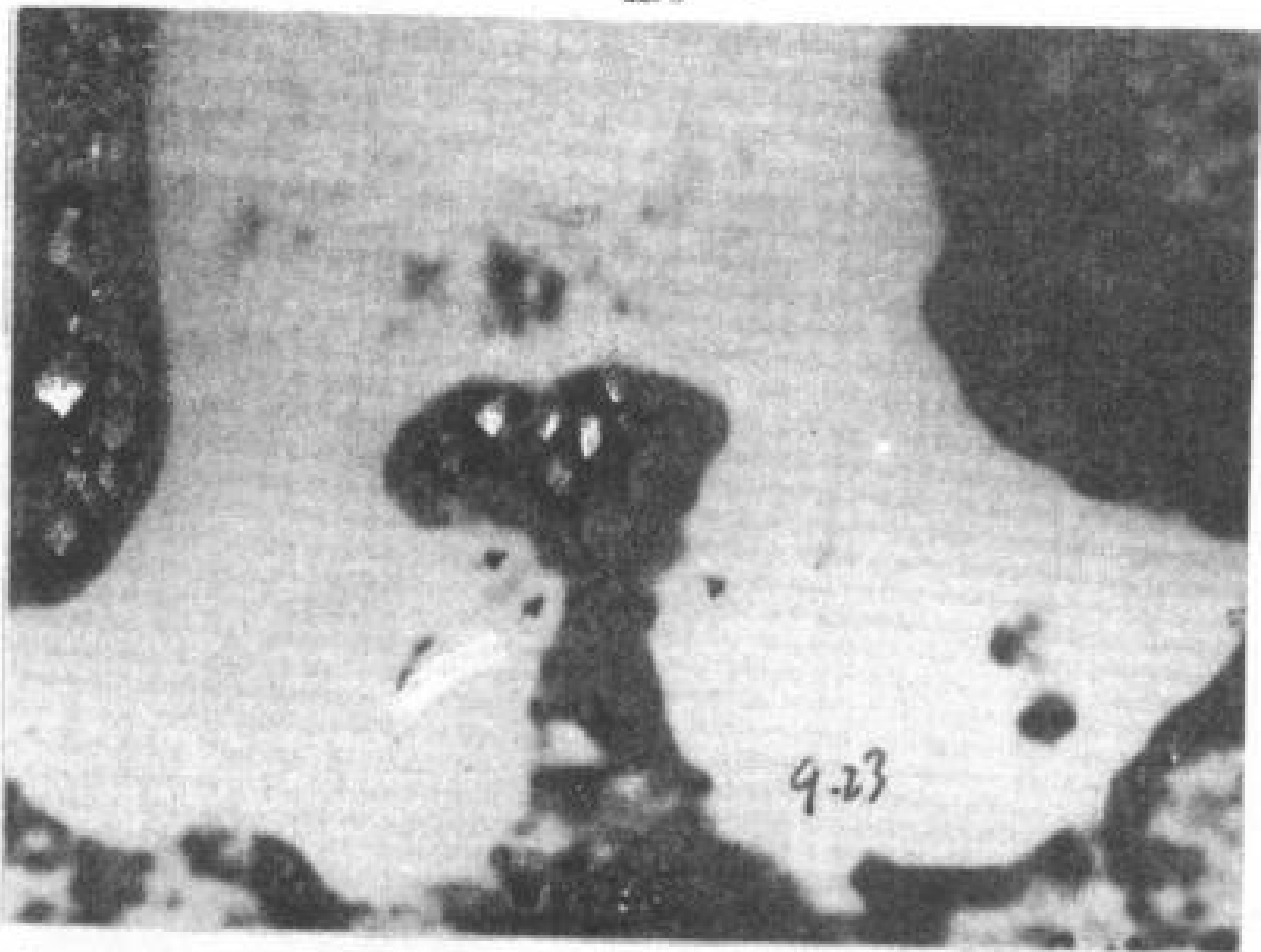


图 9.23 继发性中央椎管狭窄。7年前病人行椎板切除,双侧关节突间关节骨质增生(↑),使椎管狭窄。

### 9.3 骨融合后遗症

骨融合术后几个特殊的并发症,可以是 FBSS 的原因。椎体骨融合术后,椎间盘区的骨块或骨栓被挤出来,进入椎管或神经孔,引起神经根或鞘膜囊受压,CT 很容易显示(图 9.24)。融合失败引起的假关节炎和继发性脊椎滑脱,可见于后融合、侧融合或者后侧同时融合的手术病例。继发性脊椎滑脱可能与融合脊椎应力改变有关,虽然发生较少,但明显影响临床效果(Crock 1976; Frymoyer 等, 1979)。骨融合后假关节炎常见,占 9~26%,但对其重要性认识还不一致(Rothman 和 Booth 1975; Frymoyer 等, 1979; Tunturi 等, 1979)。几组报告表明,骨融合病人有无假关节,临床结果没有明显差别(Rothman 和

Booth 1975; Frymoyer 等, 1979)。也有人认为成功的骨融合更可能有好的效果(Stauffer 和 Coventry 1972; Thompson 等, 1974; Tunturi 等, 1979)。CT 显示失败骨融合是简单的,移植骨表现为一个游离碎片,而不是一个实性骨块。失败骨融合没有骨关节强直表现,但可见于一些成功骨融合的病人(图 9.25~9.27)。

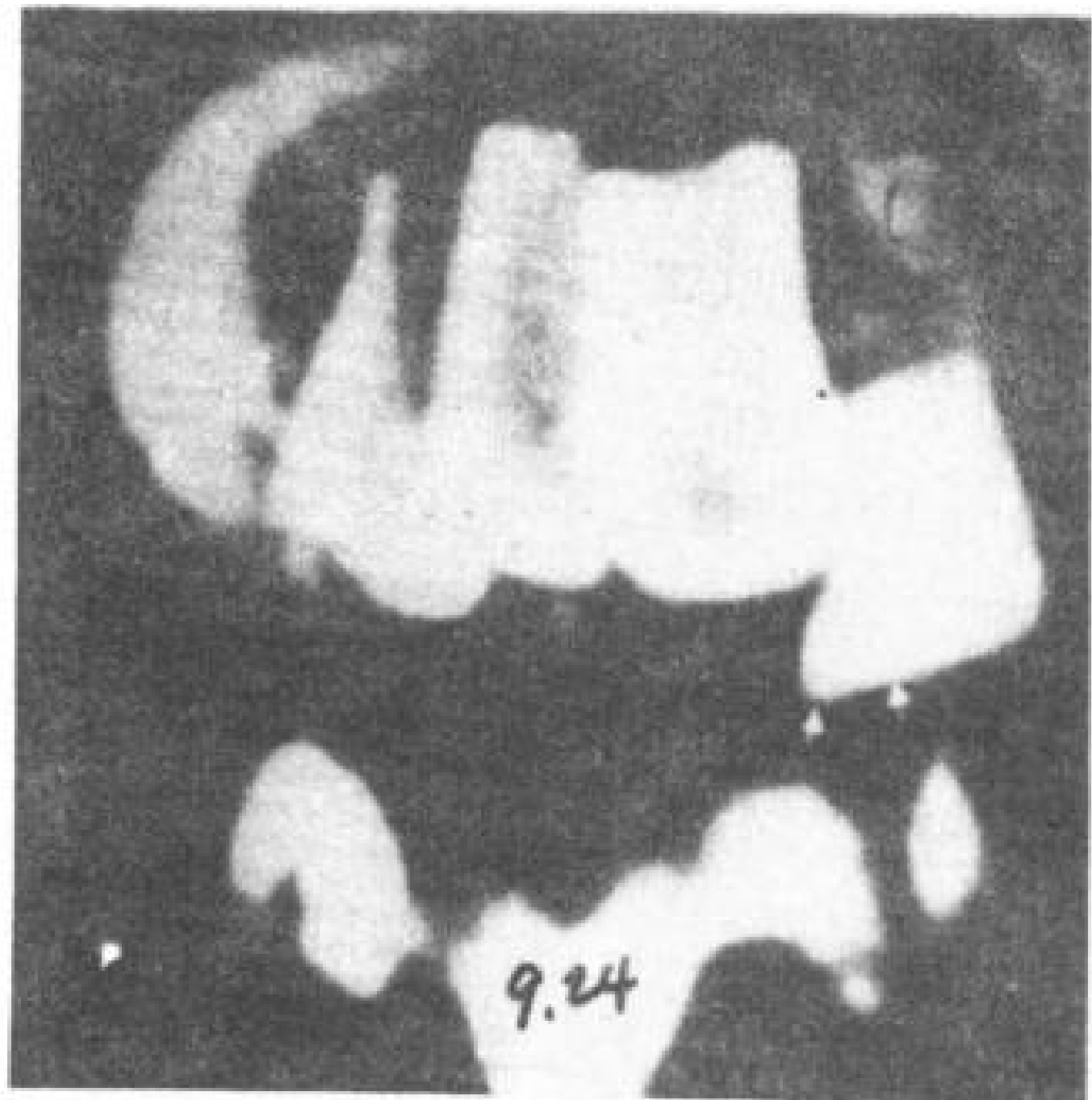


图 9.24 椎体间骨融合后骨栓移位。4个月前行 L<sub>4</sub>~L<sub>5</sub> 椎体间骨融合,三个骨栓在正常位置,一个骨栓向后移位(👤)。

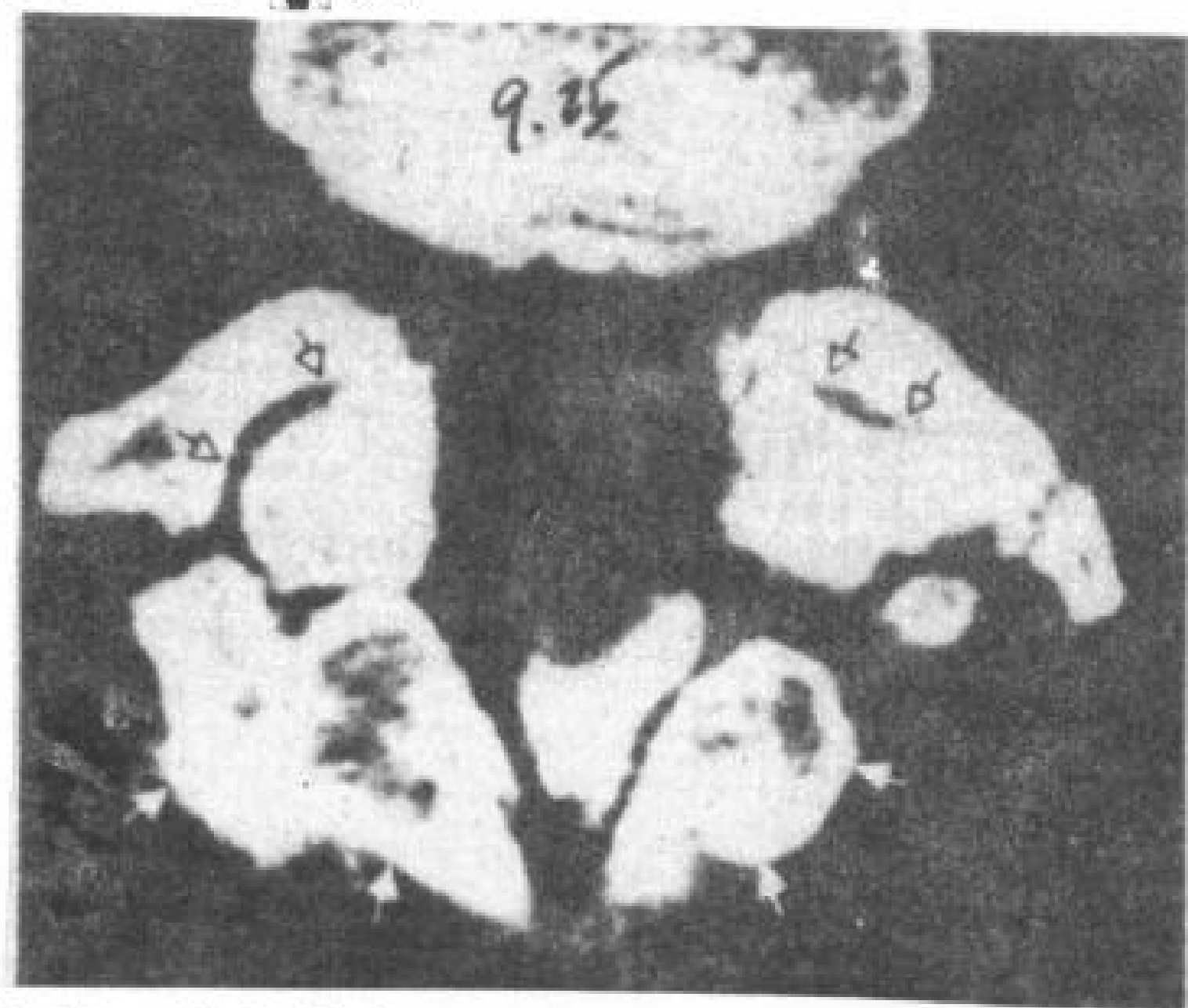


图 9.25 骨融合失败。骨块(↑)与后部及关节突(↑)未融合。

各种骨融合(后方,侧方,后侧方)最重要的并发症是椎管狭窄。椎管狭窄可以发生在实性骨块之下(由于融合骨生长过度),或者发生在融合骨之上的第一个易动关节(Brodsky 1976; Quencer 等, 1978)(图 9.29)。这种椎管狭窄是术前已经存在,还是由术后融合骨肥大、过度生长或者进行性退行变引起,对两者进行区别是不可能的。诊断骨融合



后椎管狭窄,普通放射学检查难以凑效(Brodsdy 1976; Tunturi 等, 1979)。常采用脊髓造影,但诊断也经常不明确。CT 是重要的检查方法,据报道,后骨融合或者后侧骨融合的病例,CT 检查 43% 的有椎管狭窄(Quencer 等, 1978)。

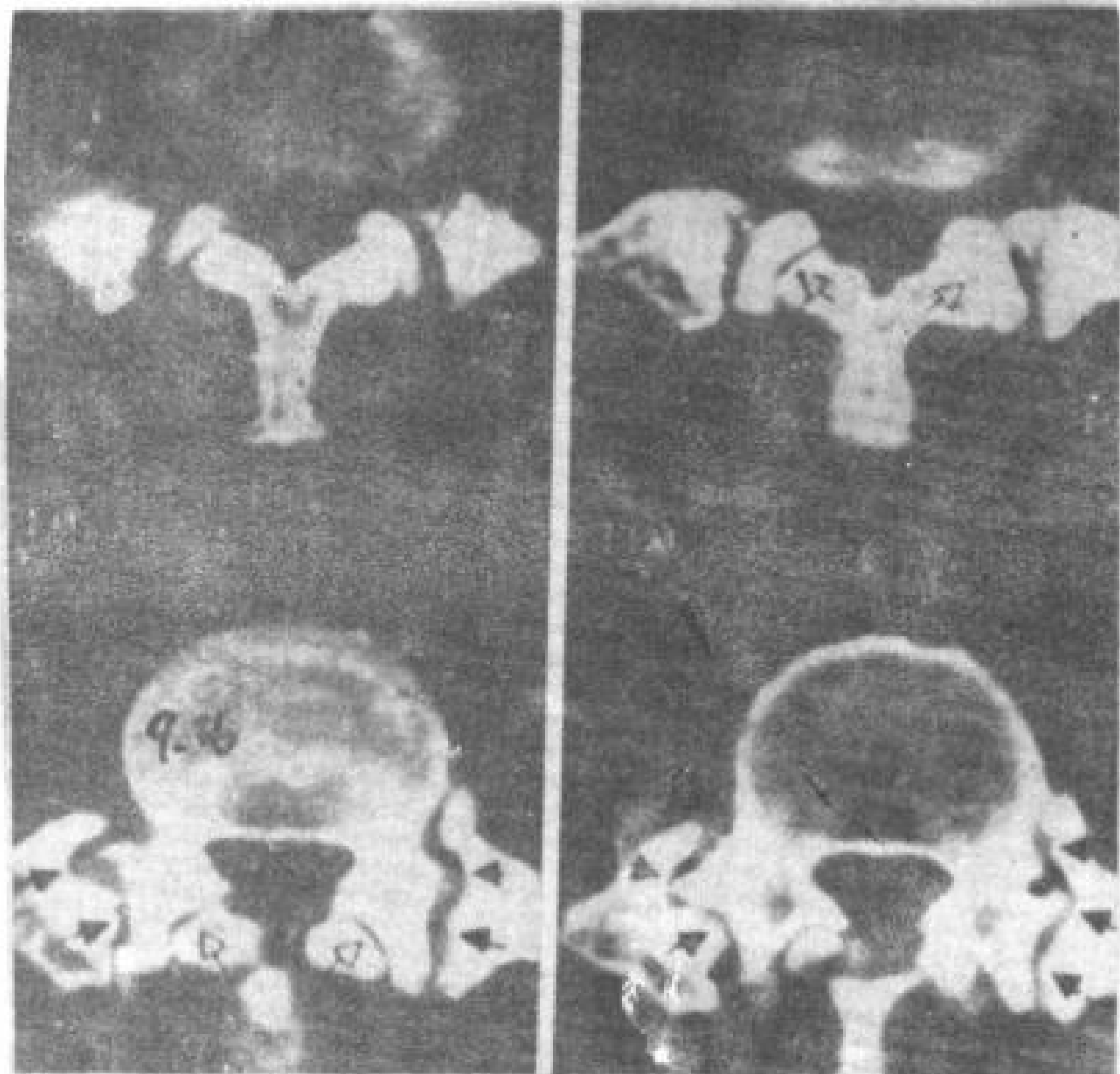


图 9.26 侧融合失败伴有假关节。连续 CT 横断象,显示融合骨与横突之间假关节(双侧)(↑)。假关节有真空现象,关节未融合(↔)。

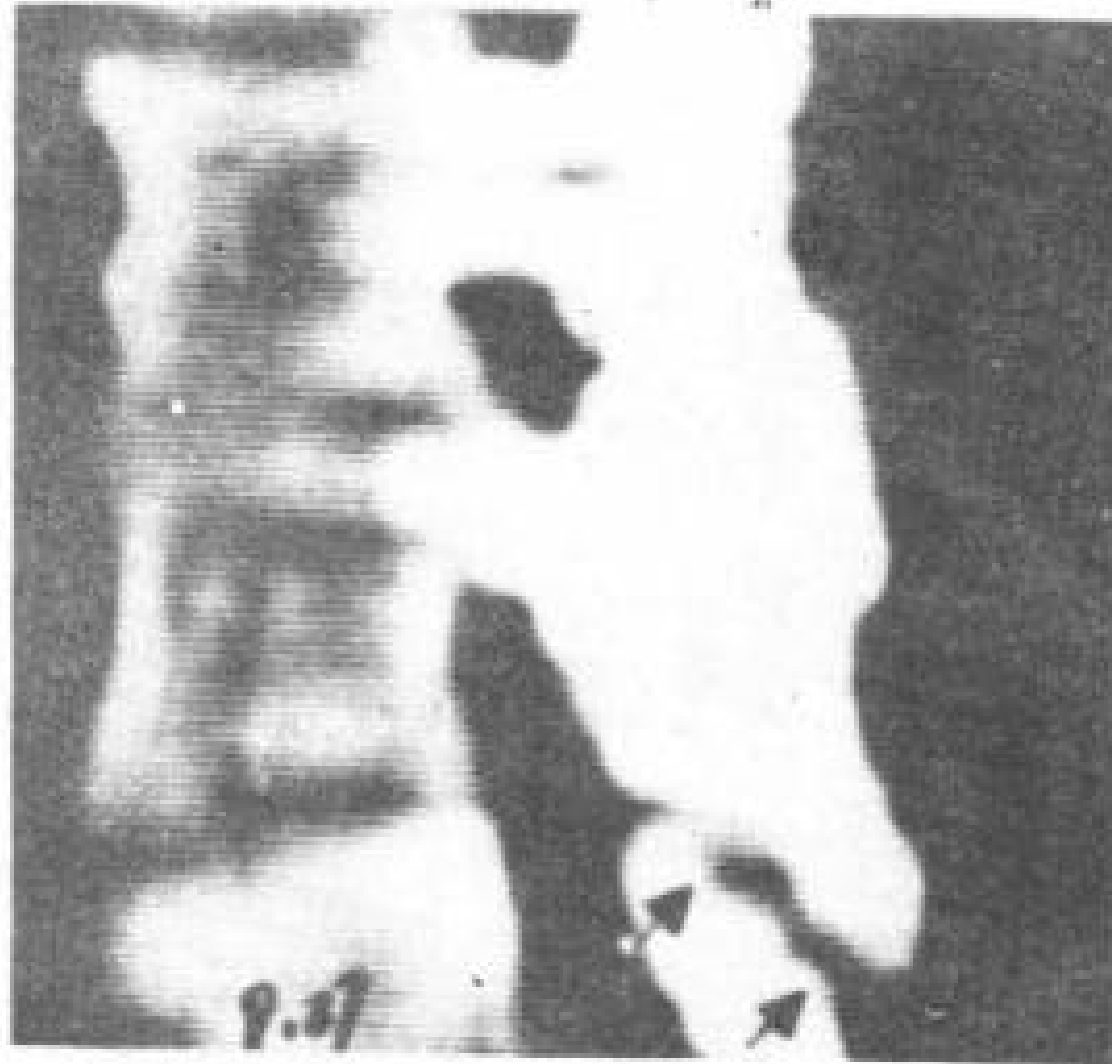


图 9.27 后融合伴有假关节。重建矢状象,显示 L<sub>5</sub>~S<sub>1</sub> 假关节(↑)。

#### 9.4 蛛网膜炎

众所周知,蛛网膜炎能引起严重神经功能障碍,但在 FBSS 中的作用还不清楚。蛛网膜炎病理改变是一个炎症过程,累及腰段蛛网膜和马尾神经根。

手术后的病人,根据临床表现诊断蛛网膜炎是困难的,因为它的临床表现没有特异性而且变化多端(Brodsky 1987; Burton 1987; Benoist 等, 1980)。除非连续检查显示病人进

展性特征变化,单凭脊髓造影表现也是难以诊断。因为蛛网膜炎的病人常合并有其他异常,如硬膜外纤维化,复发性椎间盘突出,椎管狭窄。事实上,这些异常可以引起病人的症状,可以进行外科处理(Brodsdy 1978)。

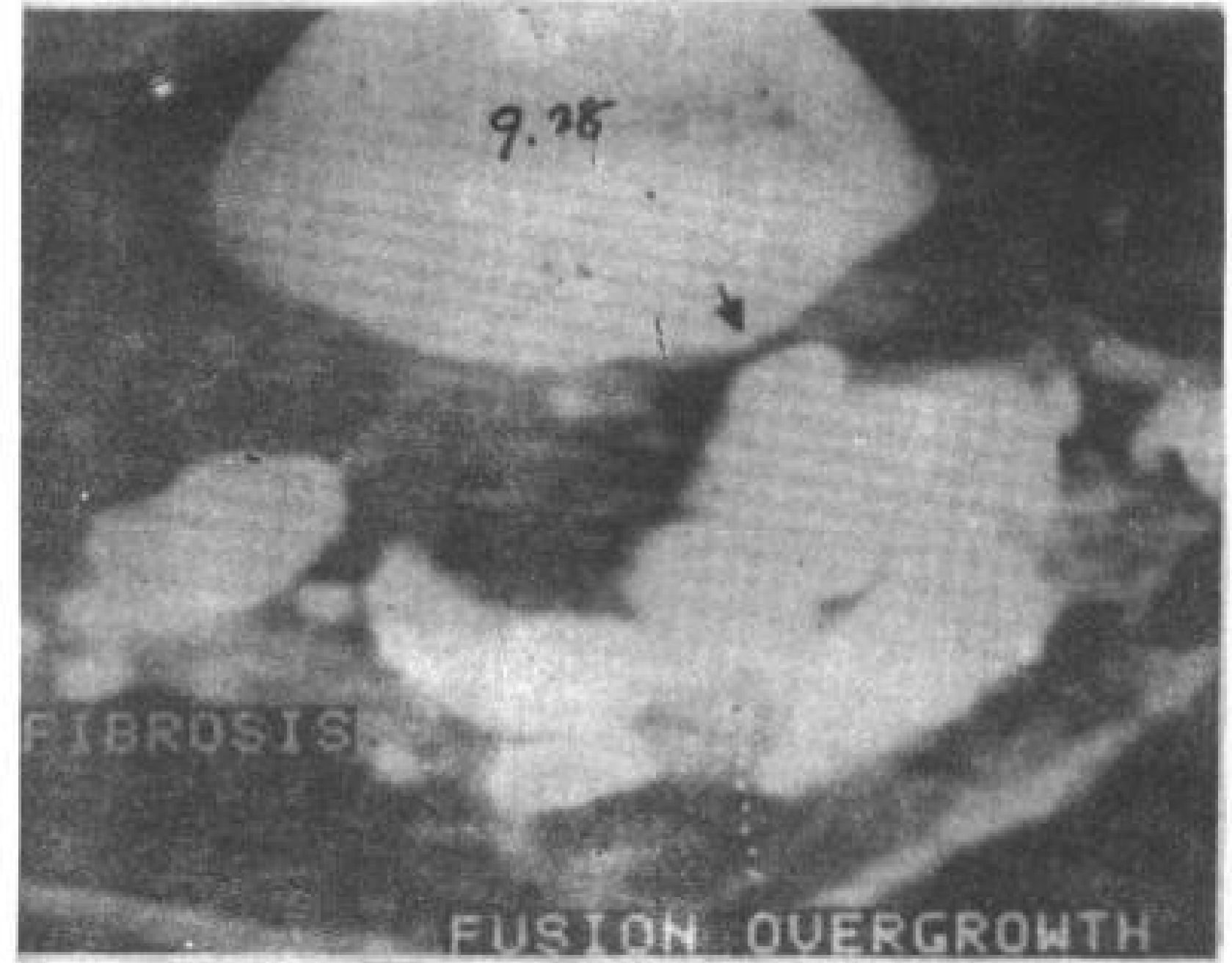


图 9.28 骨融合生长过度。病人行椎板切除和左后外骨融合后,复发左下肢疼痛 5 年。左侧融合骨过度生长,延伸至 L<sub>5</sub>~S<sub>1</sub> 椎间孔压迫神经根(↑)。

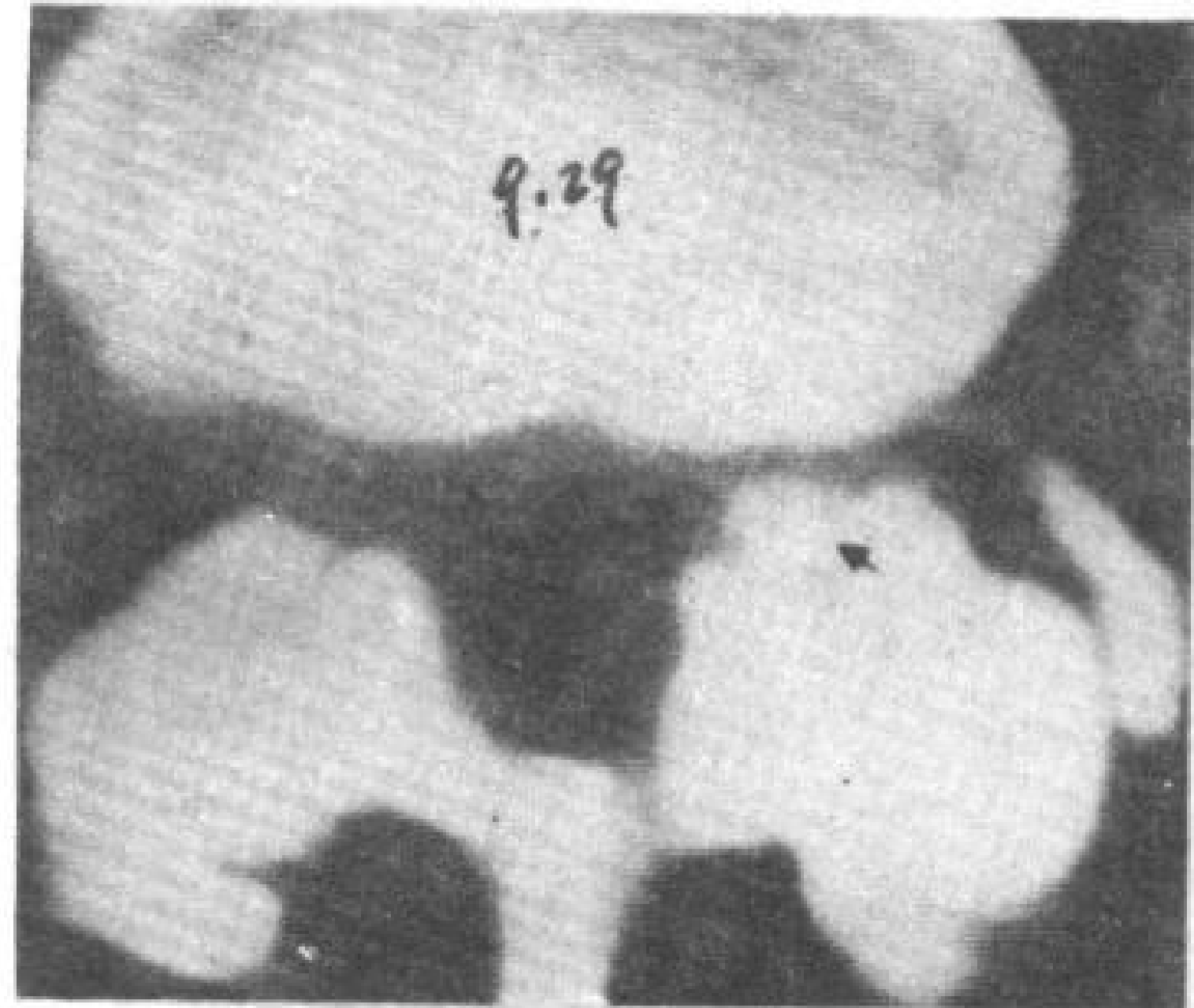


图 9.29 退行性脊椎滑脱和椎管狭窄。病人以前行 L<sub>5</sub>~S<sub>1</sub> 骨融合术,上面的第一个活动关节(L<sub>4</sub>~L<sub>5</sub>)出现严重退变,骨质增生(↑)和椎间盘突出(↗)。

增强 CT 扫描是一种有希望的诊断技术,特别是采用图象重建和高分辨的 CT 机。蛛网膜炎病理表现与 CT 表现是有联系的,它们的病理表现:(1)软膜蛛网膜炎,伴有神经根充血和水肿;(2)成纤维细胞增殖和胶原沉积,神经根增粗而水肿减轻;(3)软膜蛛网膜显著增厚,大量胶原沉积围绕神经根,使其神经纤维成分发生萎缩(Burton 1978)。肿胀神经根位于鞘膜囊,扭曲和萎缩神经根与鞘膜囊壁粘连,CT 均能显示(图 9.30)。

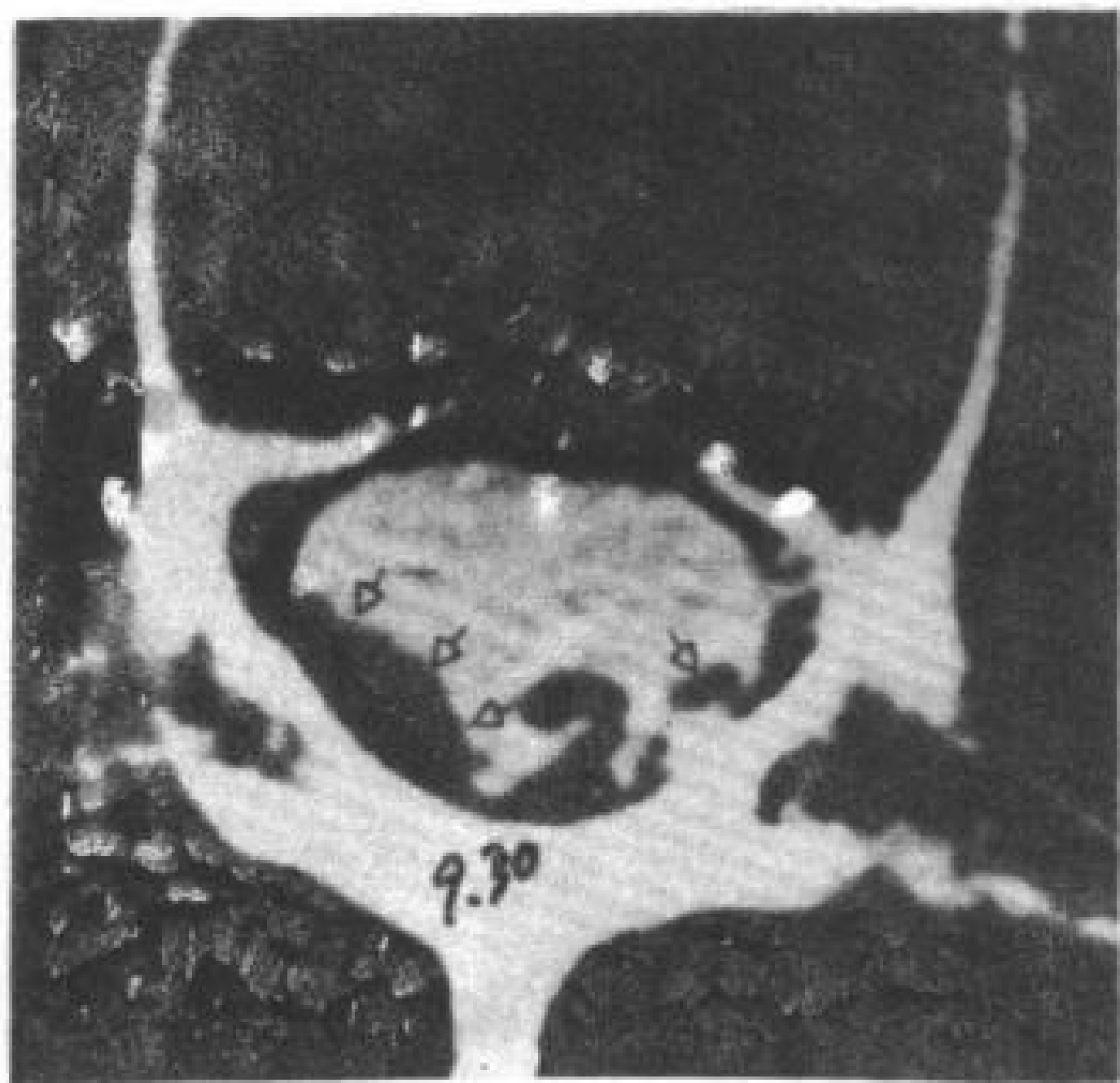


图 9.30 手术后蛛网膜炎。蛛网膜腔内注射造影剂后 CT 横断扫描, 显示了马尾神经的粘连, 有的粘附在鞘膜囊侧壁 (↑)。

### 9.5 骨关节病

骨关节病引起坐骨神经痛和下背痛常被忽略 (Mooney 和 Robertson 1976)。骨关节病的症状发生机理还是一种推测。一种理论认为有丰富神经支配的滑膜绒毛在关节突间关节被挤压, 另外一种理论认为, 关节突间关节是联动关节和滑膜关节, 可以发生典型退行性变, 直接刺激滑膜或者囊内神经末梢而引起症状。而且关节囊肿胀将形成椎间孔区神经根受压 (Dory 1981)。

用临床标准区别骨关节病和其他原因引起的坐骨神经痛和下背痛是很有限的 (Inman 和 Saunders 1944; Mooney 和 Robertson 1976)。放射学检查, 常常显示骨关节病征象者而没有临床症状, 相反, 许多有临床症状者而又未显示放射学异常 (Mooney 和 Robertson 1976; Carrera 1980a)。骨关节病引起症状的病人, 由于临床和放射学 (包括脊髓造影和硬膜外静脉造影) 评价不一致, 也是限制治疗成功的一个因素。CT 可以用于这方面检查。骨关节病 CT 表现: 关节间隙变窄, 关节面不规则或者破坏, 软骨下硬化和囊肿形成。真空现象、脊椎半脱位和囊内钙化, CT 比普通平片要敏感和特异得多 (Carrera 等, 1980a) (图 9.31)。而且, 在患者关节腔内注射激素和麻醉剂的

治疗反应与 CT 改变, 两者有很好的相关性 (Carrera 1980b; Carrera 等, 1980b)。

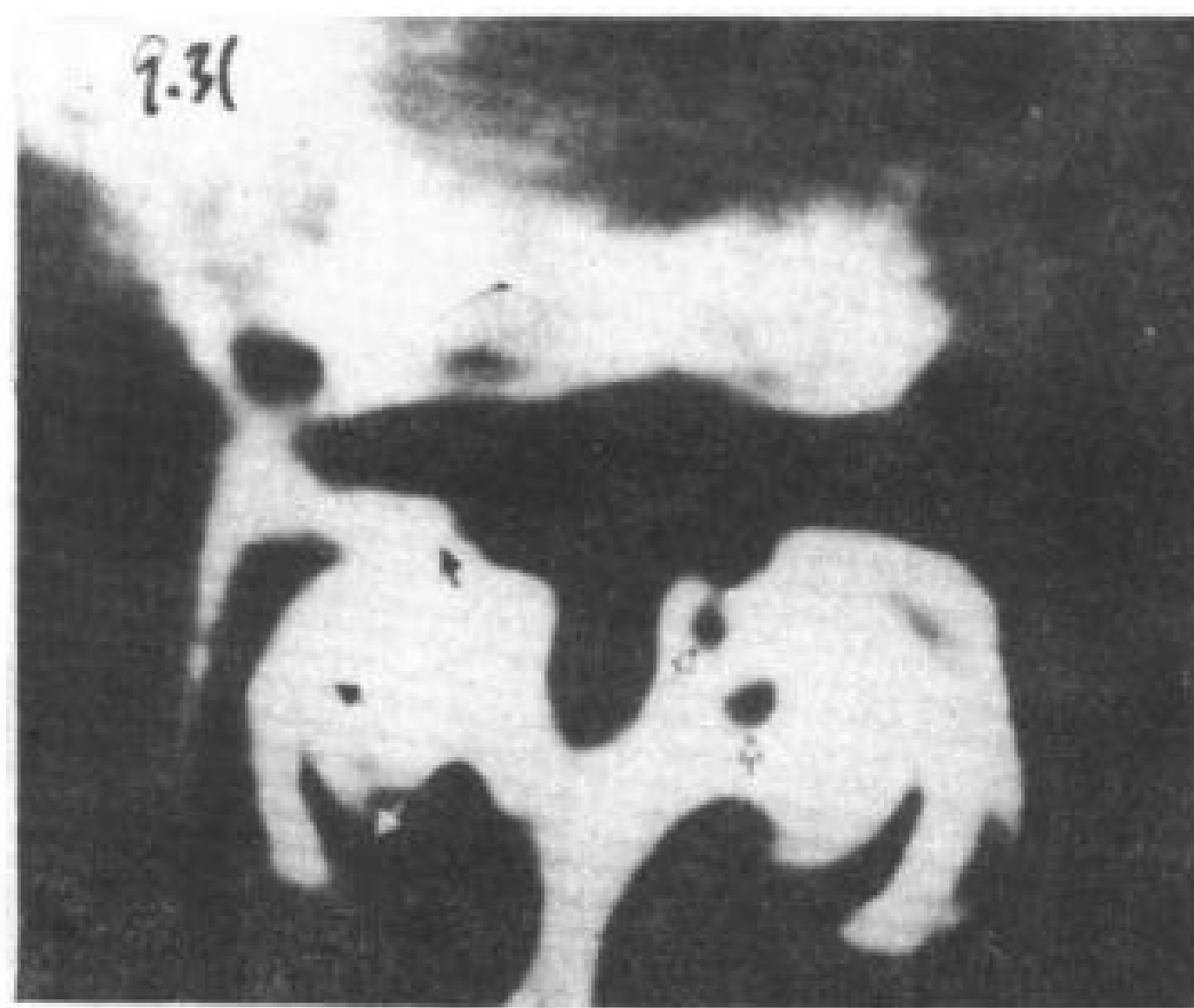


图 9.31 骨关节病。关节突间关节变窄 (↑), 广泛软骨下硬化和囊肿形成 (↓)。

### 9.6 感染

腰椎间盘突出手术发生椎间盘感染诊断不难, 一般认为少于 1% (ElGindi 等, 1976), 但也有高达 2.8% 的报道 (Pilgaard 1969)。

通常这种感染局限于椎间盘 (谓“椎间盘炎”)。病理改变为坏死碎片和肉芽组织 (Stern 和 Crandall 1959; Thibodeau 1968)。有些病例报告, 在手术部位有大量脓性物质, 感染延伸至椎周围和硬膜外形成明显的脓肿是非常罕见的。手术后当时这些病人无症状, 但几天至几月后病人有严重背痛。没有坐骨神经痛和神经功能障碍。发热和血细胞升高不一致, 但血沉加快总是存在的 (Thibodeau 1968; Pilgaard 1969; Taylor 和 Grainger 1973; El-Gindi 等, 1976)。

开始出现症状作放射学检查多无异常。1~2 月后出现椎间隙变窄, 关节软骨板不规则破坏, 关节下骨硬化 (Stern 和 Crandall 1959; Thibodeau 1968; Pilgaard 1969) (图 9.32)。脊髓造影可以显示硬膜外肿块, 使以前椎间盘突出部位的鞘膜囊不规则 (El-Gindi 等, 1976)。

病变早期阶段 CT 通常不能显示异常, 因此它不能作为早期诊断工具。通过临床和实验室检查确定诊断以后, CT 显示关节软骨板不规则破坏与关节下骨硬化, 符合平片所见 (图 9.32)。CT 还有一个重要作用就是能显示



椎周围和硬膜外脓肿,以利外科治疗。成功治疗以后,感染的椎间盘大多数发生自然融合。

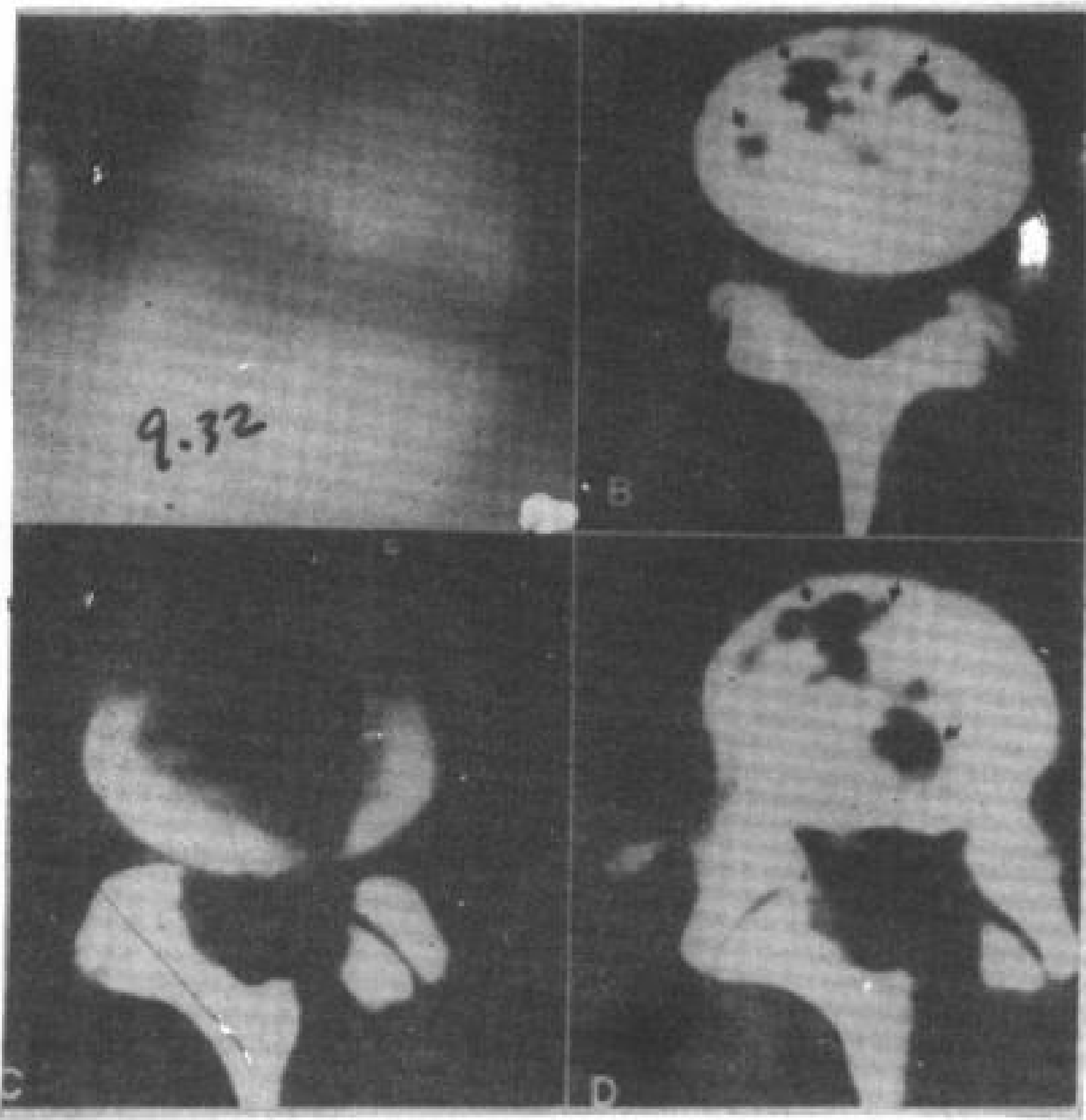


图 9.32 手术后椎间盘炎。患者一个月前行 L<sub>4</sub>~L<sub>6</sub> 椎间盘切除。

A. 断层侧位片,在关节下显示不规则破坏和骨硬化。

B~D 显示不规则骨破坏(↑)。

### 9.7 其他异常

FBSS 少见的原因有血肿、CSF 漏和假性脊膜膨出。假性脊膜膨出可能是由于手术时对硬膜造成小的撕裂,蛛网膜突出缓慢扩大形成。假性脊膜膨出还有一种理论认为,由于 CSF 慢性渗漏,结缔组织包裹形成囊肿 (Patronas 等,1981)。假性脊膜膨出常引起疼痛复发,多在疼痛缓解数周至数月后再次出现,并常伴有神经功能障碍 (Miller 和 Elder 1968)。CSF 漏和血肿是在手术后立即发生,常有固定性背部疼痛。

常规放射学检查对这些情况少有帮助。脊髓造影可以显示偶尔发生的局限性血肿所致硬膜外占位征象。怀疑 CSF 漏和假性脊膜膨出也可以选择性应用脊髓造影以明确诊断。

这些病变用 CT 显示是很容易的,在脊椎后旁肌肉或脂肪区,有一液性密度肿块,周围有清楚的薄壁环(图 9.33; 9.34)。怀疑假性脊膜膨出,增强 CT 是最理想的检查方法,造影剂很容易衬托出病灶轮廓,而且常常可以准确显示蛛网膜下腔与假性脊膜膨出之间的瘘道(图 9.34)。

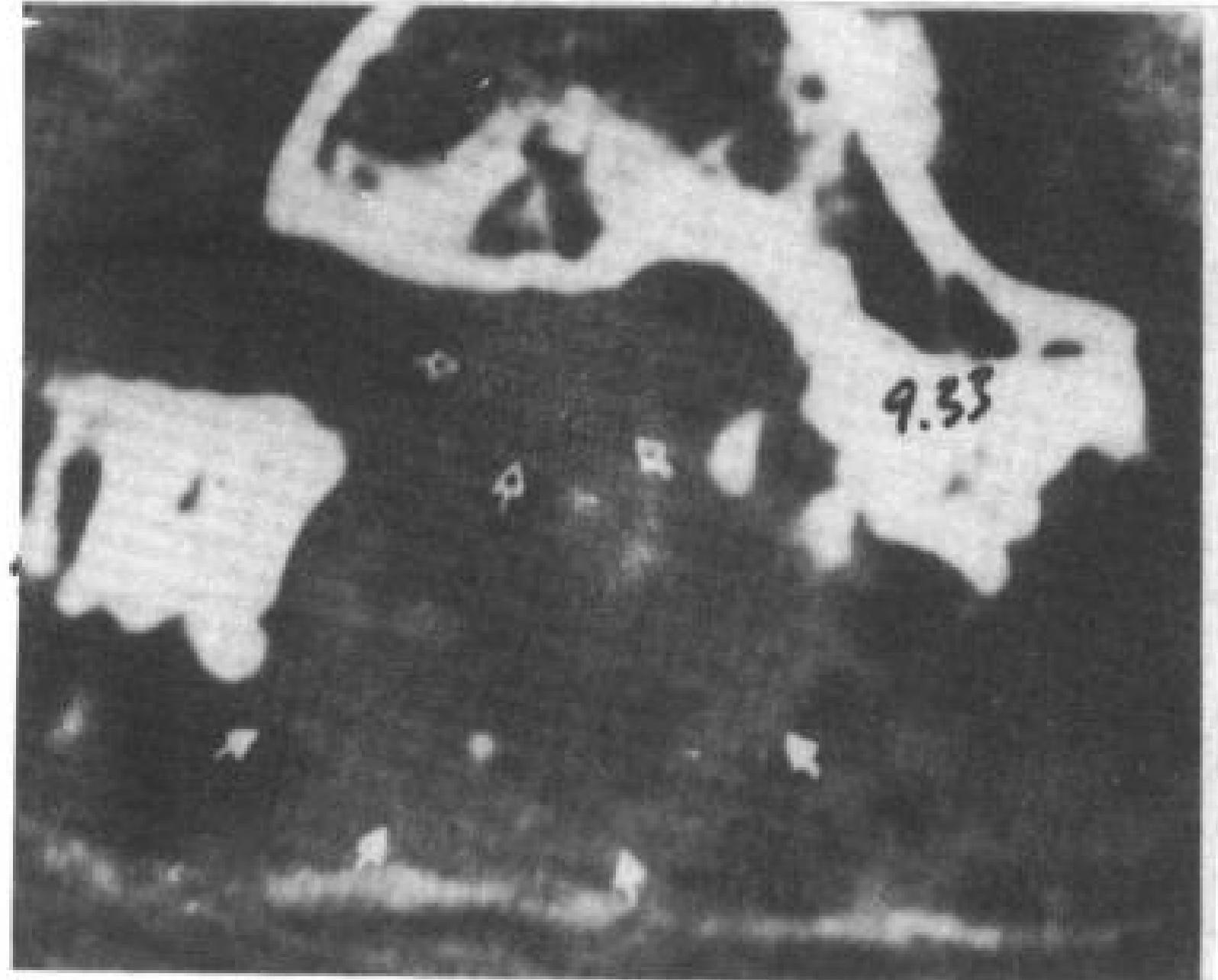


图 9.33 手术后血肿。患者行椎板切除和取出 Knodt 棒后背部疼痛 2 周,大血肿 (A) 位于鞘膜囊 (B) 之后,椎弓大部缺损。

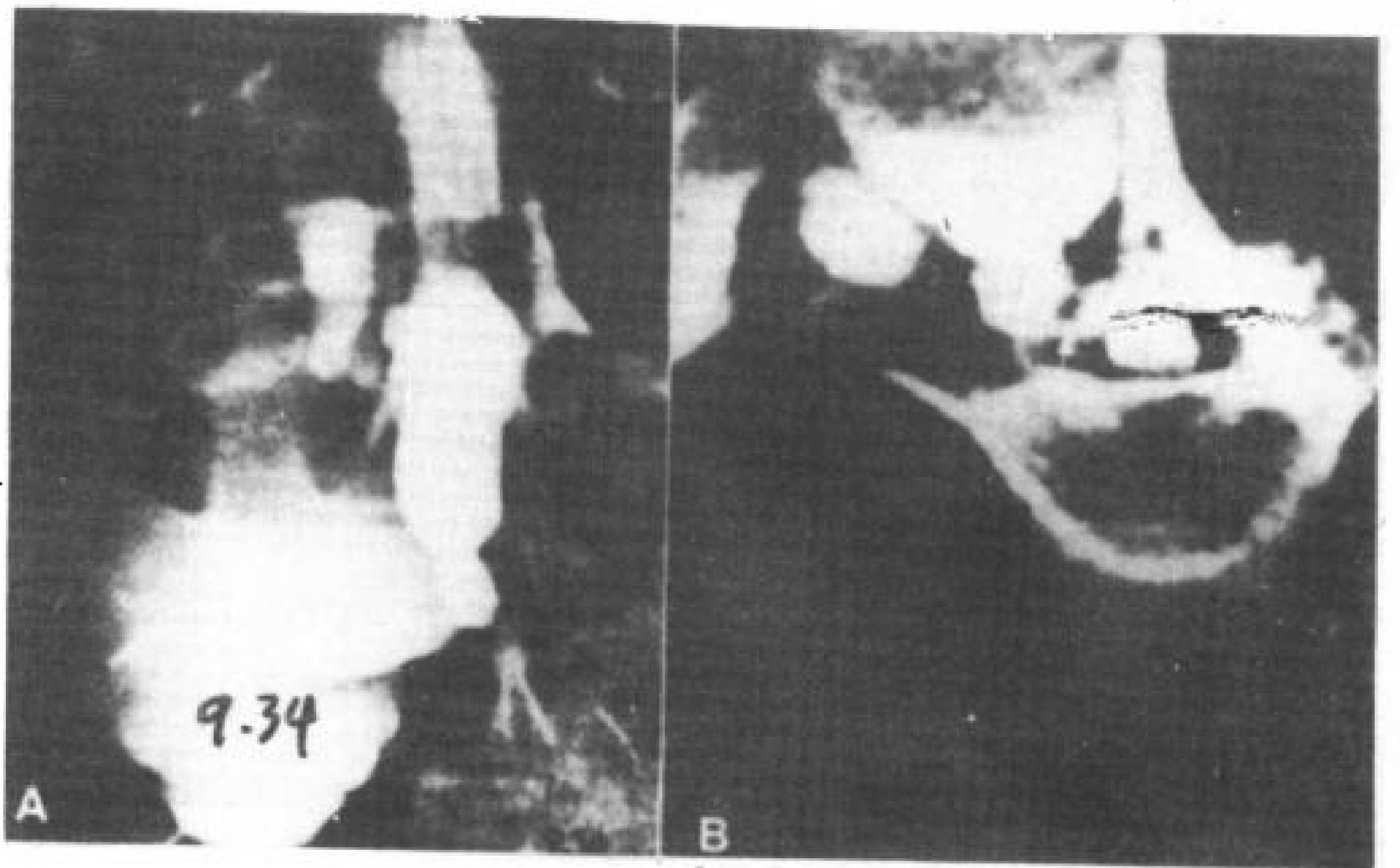


图 9.34 假性脊膜膨出。患者曾行 L<sub>4</sub>~L<sub>6</sub> 和 L<sub>6</sub>~S<sub>1</sub> 椎板切除,近有左下肢疼痛和尿失禁。

A. 脊髓造影,从蛛网膜腔漏出造影剂进入脊椎左旁的大囊内。

B. 增强 CT 扫描,蛛网膜腔漏出造影剂进入大囊内,并显示了二者之间的瘘道 (B)。



# 10. 感染

张雪林 编译

曾行德 校

---

## 10.1 脊椎感染放射学检查

### 10.1.1 常规放射学

### 10.1.2 CT

## 10.2 感染途径

## 10.3 化脓性感染

### 10.3.1 临床表现

### 10.3.2 病理

### 10.3.3 放射学表现

## 10.4 结核

## 10.5 非结核性肉芽肿

## 10.6 真菌感染

## 10.7 寄生虫感染

---

脊椎及其内容物感染的诊断仍然是一个问题,早期临床表现有低热合并有不适、体重减轻和背部强直(Musher 等,1976)。但由于这些症状缺乏特异性,准确诊断较难。因此,脊椎感染诊断常被延误,而可能导致并发症,象神经功能障碍等。放射学诊断,特别是CT对这些炎症的早期诊断是有帮助的。

## 10.1 脊椎感染放射学检查

### 10.1.1 常规放射学

脊椎感染性病灶发病后开始2~8周,常规放射学检查不能发现(Griffiths 和 Jones 1971; Bonfiglio 等,1973; Kemp 等,1973; Ross 和 Fleming 1976; Collert 1977; Fredrickson 等,1978; Digby 和 Kersley 1979)。骨髓炎早期常规放射学检查不敏感,而放射性核素检查有其优点,几组报告放射性核素诊断早期骨感染是有用的,已被广泛应用。动物试验,发病6天以后,骨感染部位2/3有<sup>99</sup>锝进入,10天以后达到4/5(Rinsky 等,1977)。临床研究,在常规放射检查显示病变2周之前,已有35%病人有放射性核素吸收增加(Majd 1977)。

但是,放射性核素成象也有许多局限性。有些病人多发性放射性核素积蓄部位(“热

区”)可以是假阳性(Treves 等,1976)。骨髓炎的病人因血供受损或者因骨感染引起血管梗塞,可以出现假阴性(Trackler 等,1976; Rinsk 等 1977)。而且,区别软组织蜂窝织炎和相邻部位骨髓炎也不准确。手术或者骨折以后放射性核素检查,这种方法不能鉴别是骨修复还是骨感染,而这种鉴别对治疗很重要。

脊髓造影有时也是很有用的,可以显示感染在椎管内播散的压迫情况。还能区别硬膜外与脊髓病变。脊髓造影显影效果理想时,能够显示蛛网膜粘连及炎症的并发症。

### 10.1.2 CT

CT 评价脊椎感染的作用尚未完全肯定(Brant-Zawadzki 等,1982)。

CT 在诊断脊椎及其内容物感染的各种疾病有重要作用。骨折、肿瘤和其他情况,CT 都能显示得很好(Lee 等,1978; Tadmor 等,1978; Roub 和 Drayer 1979; Brant-Zawadzki 等,1981)。但是,由于炎症引起早期骨疏松CT 诊断的敏感性还不清楚,但是,在炎症晚期的骨破坏和硬化是容易显示的(图 10.1)。

CT 主要优点是能敏感地显示软组织异常。对椎旁脓肿早期、硬膜外腔感染以及脊髓压迫,CT 比常规放射学好得多(图 10.2;

10.3)。炎症累及脊髓、脊膜和脊神经，在鞘内注射造影剂以后，CT扫描也能显示得很好。

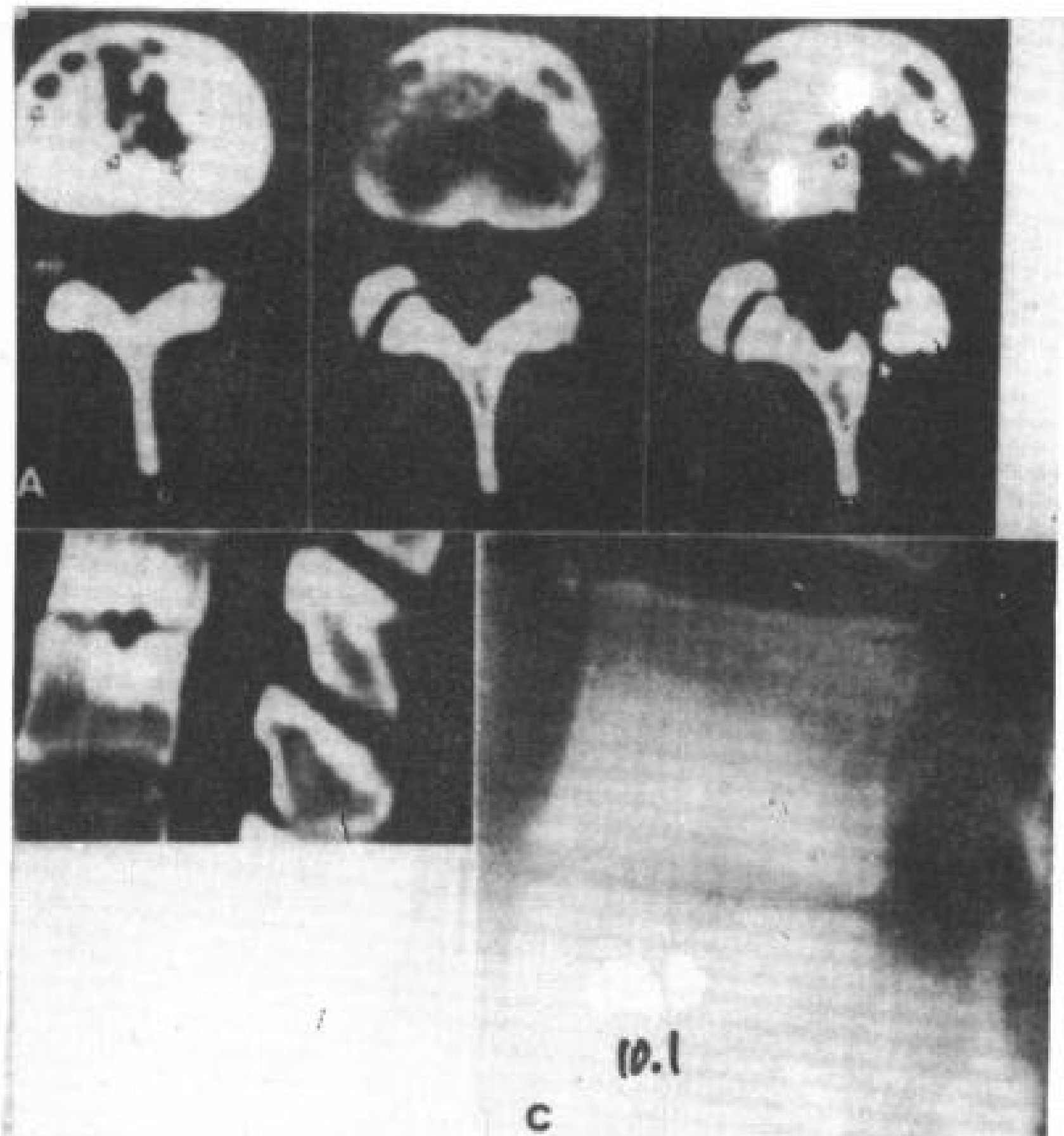


图 10.1 手术后脊椎骨髓炎。椎间盘突出手术后，有复发性疼痛和发热。

A. CT 横断象显示软骨板破坏(“”), 椎板切开(“”).

B. 重建矢状象，显示椎体软骨板破坏和骨硬化(“”)；椎前软组织块(“”)和早期骨增殖(双箭头)。

C. 常规断层显示椎间隙变窄和骨硬化。

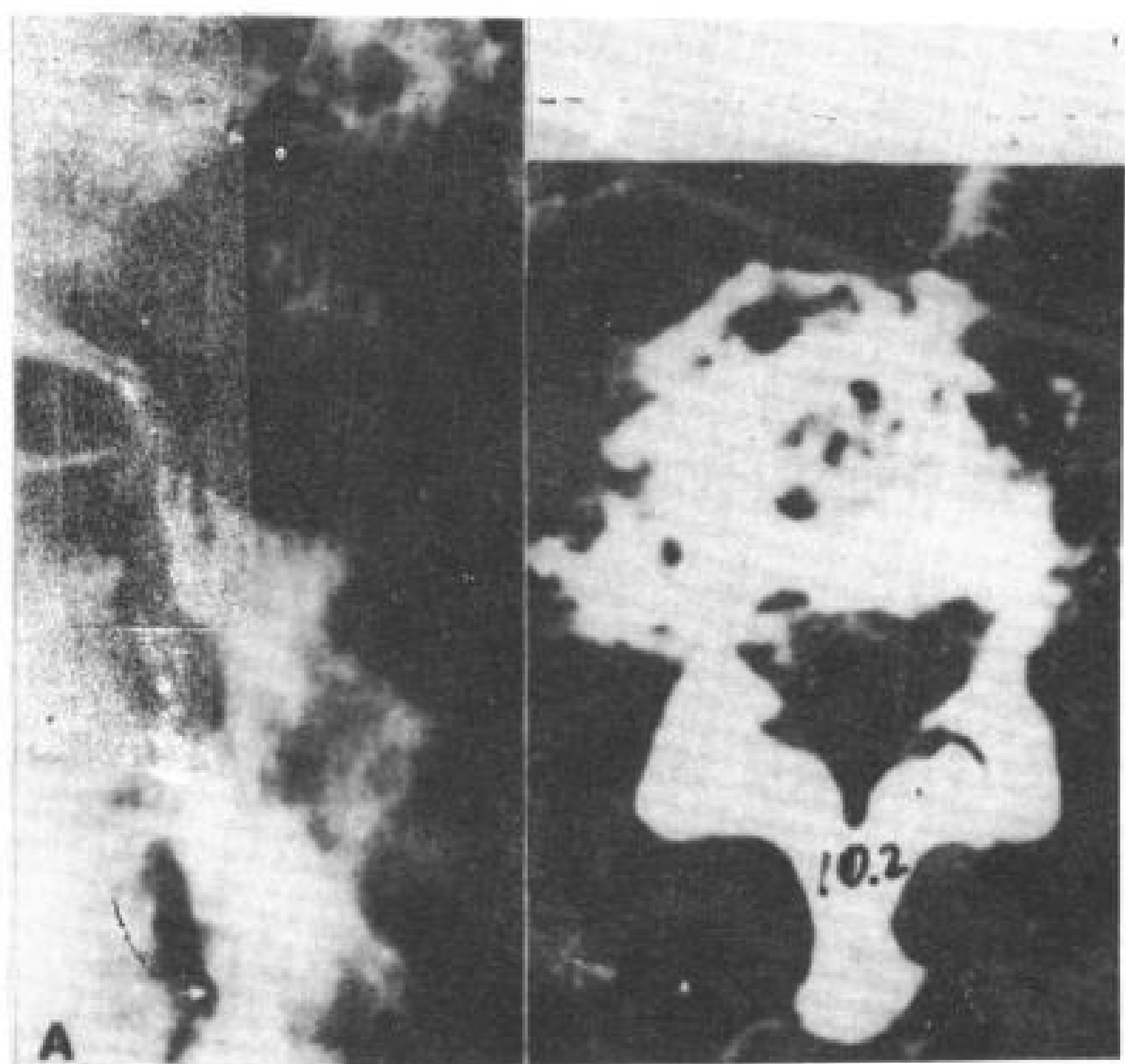


图 10.2 慢性硬膜外脓肿，79岁，女性，有腹痛及马尾神经症状。

A. 脊髓造影侧位象，蛛网膜腔腹侧显示了多处压迹(“”), 不能区别是进行性变，还是炎症。

B. L<sub>2</sub> 椎体横断扫描，显示了增殖性骨髓炎及软

组织块(“”), 手术证实为慢性硬膜外脓肿。

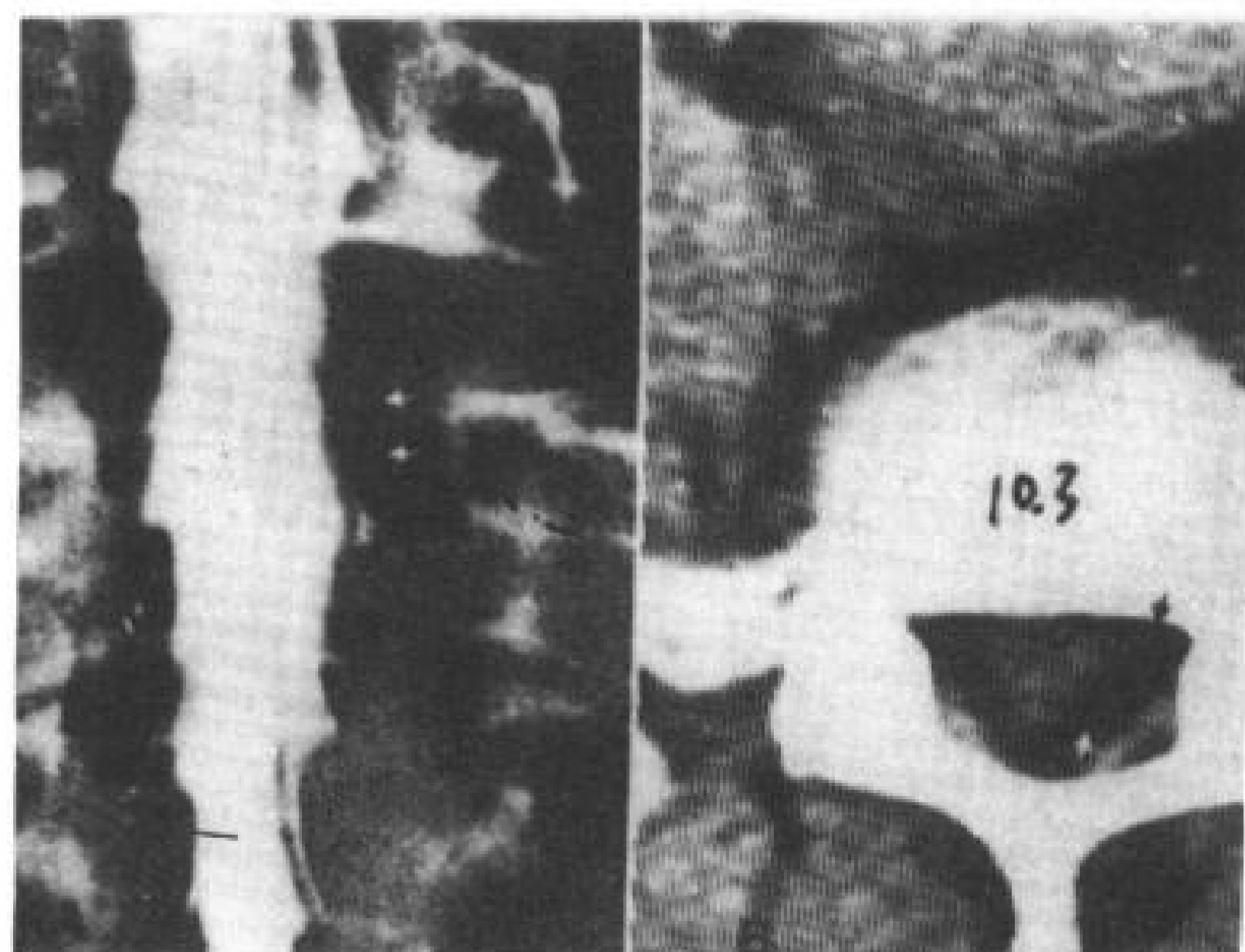


图 10.3 急性硬膜外脓肿。中年男性，背痛3周。

A. 脊髓造影正位象，蛛网膜下腔两侧似不对称(“”).

B. 脊髓造影以后迅速作CT扫描，L<sub>6</sub>平面左侧硬膜外腔软组织块，手术证实为硬膜外脓肿，矢径9mm。

CT也能对穿刺活检和注药治疗有导向作用。大多数骨髓炎的并发症，象椎体破坏、椎旁脓肿形成、脊髓压迫征象和治疗后骨髓炎复发，CT都能显示。

## 10.2 感染途径

包括：(1) 直接感染；(2) 邻近播散；(3) 血行播散。

## 10.3 化脓性感染

### 10.3.1 临床表现

在所有化脓性骨髓炎病例中，脊椎发病仅占2~4%。细菌性脊椎骨髓炎发病多在61~70岁。腰椎发病常多于胸椎，骶椎和颈椎很少受累。男女发病约2:1。发热、不适、背痛和局部压痛是最典型的症状，感染播散进入硬膜外腔而出现神经功能障碍。尽管在一些报告中，脊椎骨髓炎出现脊髓压迫征象可高达40% (Waldvogel 和 Vasey 1980)，但出现瘫痪者不足1% (Goldman 和 Freiberger 1979)。



### 10.3.2 病理

#### 1. 骨和椎间盘病变

最初的感染病灶通常见于血运丰富的脊椎，小儿椎间盘血管多，可发生感染，细菌扩散破坏椎间盘。开始修复时，炎性肉芽组织代替破坏的髓核，后期由纤维组织充填于狭窄的椎间隙内。骨出现修复，病椎表现为所谓阻滞椎分节不全现象 (Schmorl 和 Jung-

hanns 1971a)。

椎间盘感染发生一段时间以后，相邻终板开始疏松，最后可破坏塌陷，使椎体变矮 (Kemp 等, 1973)。

在小孩虽然感染最常发生在椎间盘间隙，但偶尔也可见于硬膜外和椎旁间隙 (Holiday 等, 1980) (图 10.4)。



图 10.4 小孩椎间盘炎，3岁多时有下背痛和间歇性跛行。

A. 普通断层片，显示L<sub>4</sub>~L<sub>5</sub>椎间隙变窄和软骨板破坏。

在成人靠近软骨终板的松质骨血管丰富，因此，血源性化脓感染首先和最多侵犯这个部位。Malawski (1977) 复习了 150 例病例，2/3 病例感染限制在椎间隙和相邻的两个椎体而累及椎间盘，25% 病例感染有多个平面，但是，单个椎体和椎间盘感染者不足 1%。

虽然病灶漫延到邻近椎体通常是纵行直接漫延，但多灶不连续的病灶也能看到，椎旁软组织感染漫延常是这样，这种漫延也可产生硬膜外脓肿。

#### 2. 硬膜外脓肿

椎管硬膜外脓肿可以是急性，也可以是慢性。硬膜外脓肿合并脊椎骨髓炎多见于慢性阶段。这种病例，硬膜外腔通常是肉芽组织而没有脓液 (图 10.2)。L<sub>4</sub>~L<sub>5</sub> 椎体节段发病常见，但病变发生在 26 个椎体节段也有报告 (Baker 等, 1975)。

#### 3. 硬膜下和髓内脓肿

B. L<sub>4</sub> 平面 CT 横断扫描，显示了感染的软骨板溶骨性破坏。

C. L<sub>4</sub>~L<sub>5</sub> 平面扫描，显示硬膜外软组织块，提示硬膜外脓肿 (图 10.4)。

椎管硬膜下脓肿很少见。临床表现与硬膜外脓肿不能区别。脊髓造影显示了髓外硬膜内的阻塞。

髓内脓肿也很少见，急性髓内脓肿表现为横贯脊髓炎的征象和背痛，但没有硬膜外脓肿重。慢性髓内脓肿象髓内肿瘤，但症状可以波动，有时神经功能正常 (D' Angelo 和 Whisler 1978)。胸髓最易受累，可能与长度长有关。最常见表现是 2~3 个节段性神经功能障碍。脓肿部位由黄色脓液代替脊髓实质，这个部位脊髓增粗肿胀 (D' Angelo 和 Whisler 1978)。血运播散是最常见的途径。局灶损害还有梗塞，其他杂菌感染形成的脓肿 (Dutton 和 Alexander 1954)。脊髓造影显示典型髓内病变。要全脊髓检查以排除髓内多发性脓肿。

### 10.3.3 放射学表现

在成人，椎体骨髓炎始于终板附近，然后通过椎间盘累及相邻椎体的终板。放射学



表现类似椎间盘炎（主要在小孩），最早能够

发现的放射学表现是椎间隙变窄和椎体终板皮质界限不清（图 10.4；图 10.5）。接着是病变终板进行性硬化（图 10.1）。中轴骨骼最初感染典型部位是椎体，但其他部位也偶尔发生（图 10.6；10.7）。至少一半病例看到新骨形成，这是化脓性感染的特征（Allen 等，1978）（图 10.2）。这些变化要到 10~12 周以后才能看到。感染后期阶段放射学表现取决于生物毒性和治疗反应。突发或者未经治疗的脊椎感染，可以使椎体塌陷而发生明显驼背畸形。椎体密度增高及椎间隙变窄也很常见。

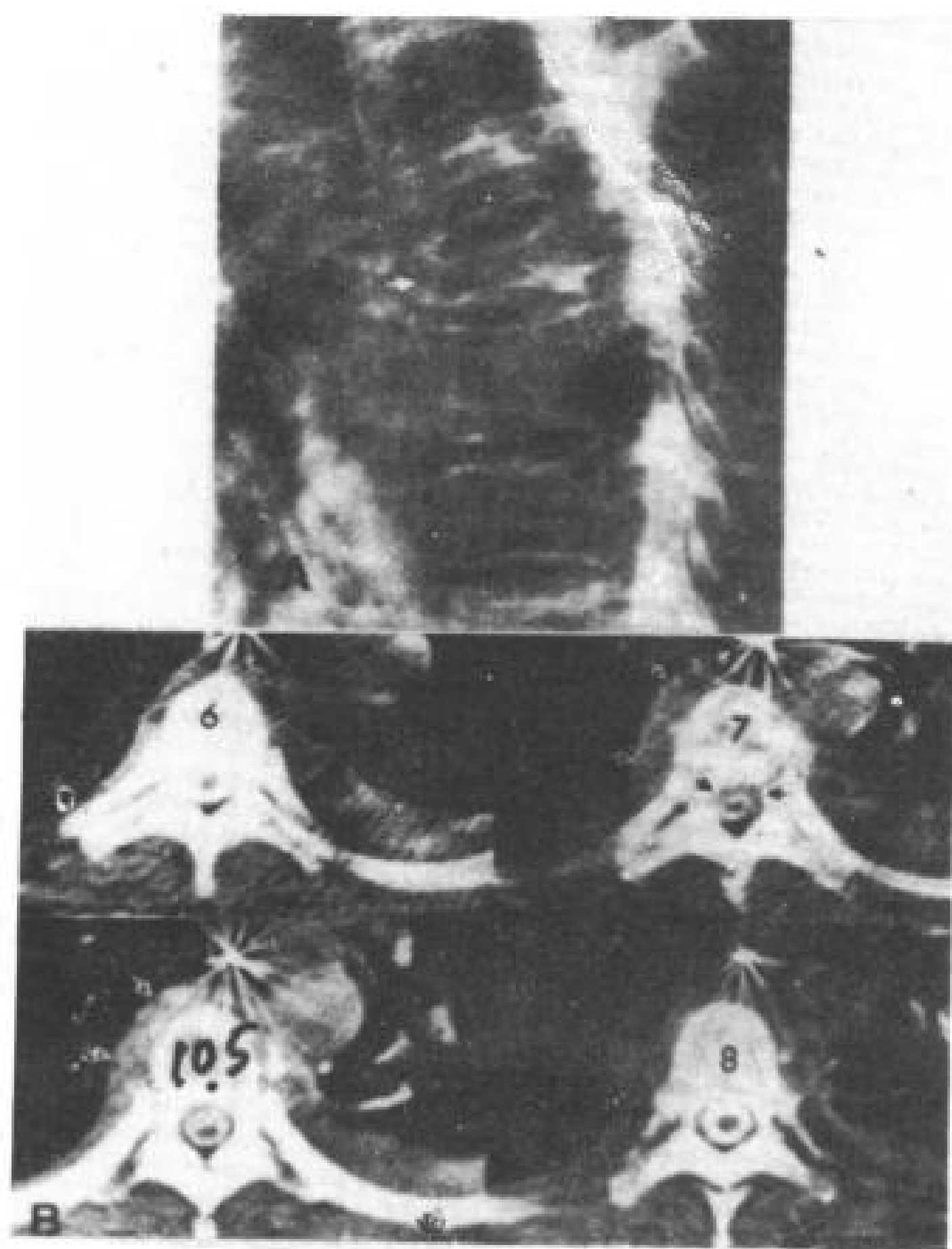


图 10.5 骨髓炎伴有硬膜外脓肿。  
A. 侧位片显示 T<sub>7</sub> 椎体塌陷。  
B. 增强 CT，蛛网膜下腔注射造影剂后，显示硬膜外软组织块（↑）和椎旁软组织块（↗）。

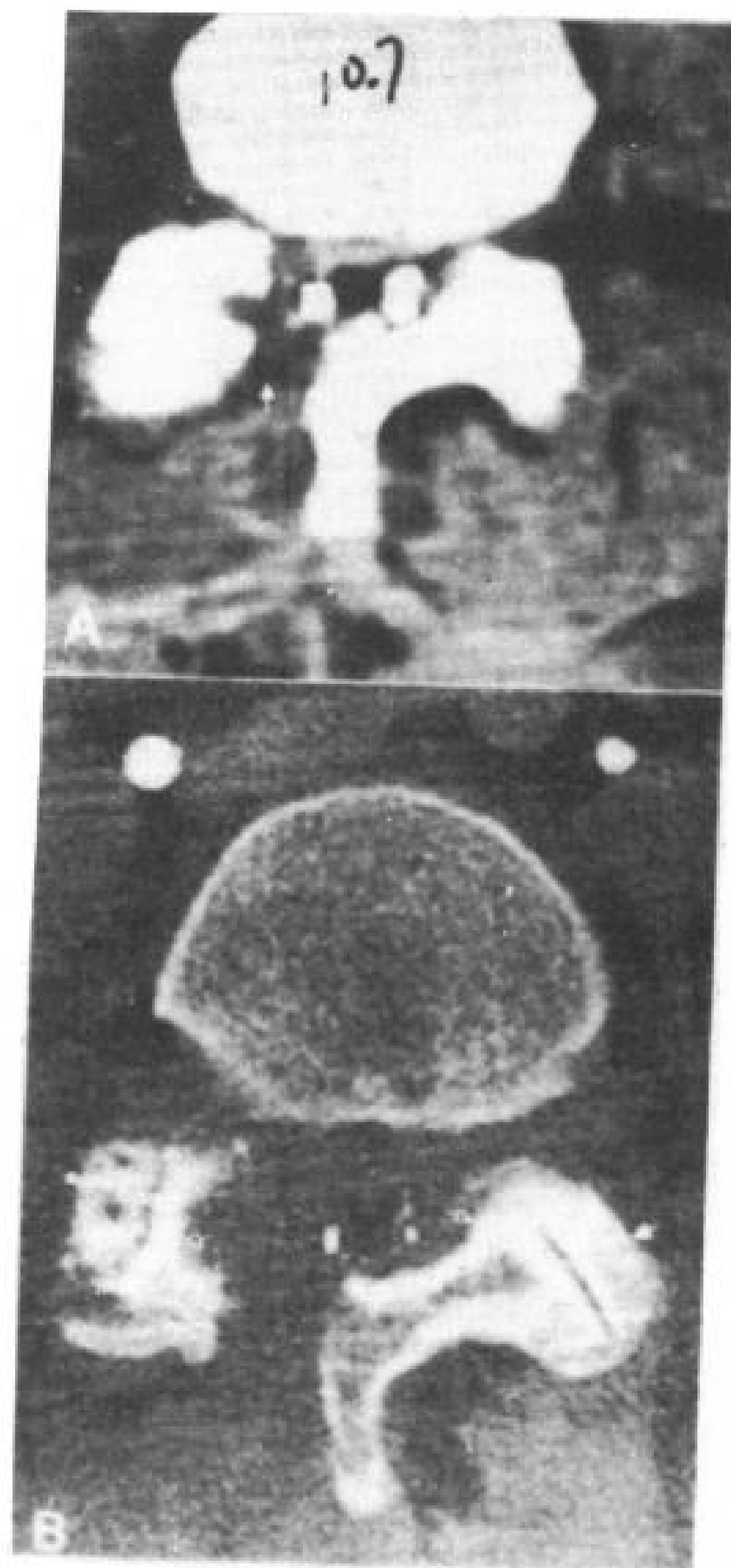


图 10.7 后部受累的化脓性骨髓炎。  
A. CT 横断扫描显示椎板切除（↑）和关节突间关节硬化。  
B. 调整窗宽观察，显示关节突的破坏（箭头）。

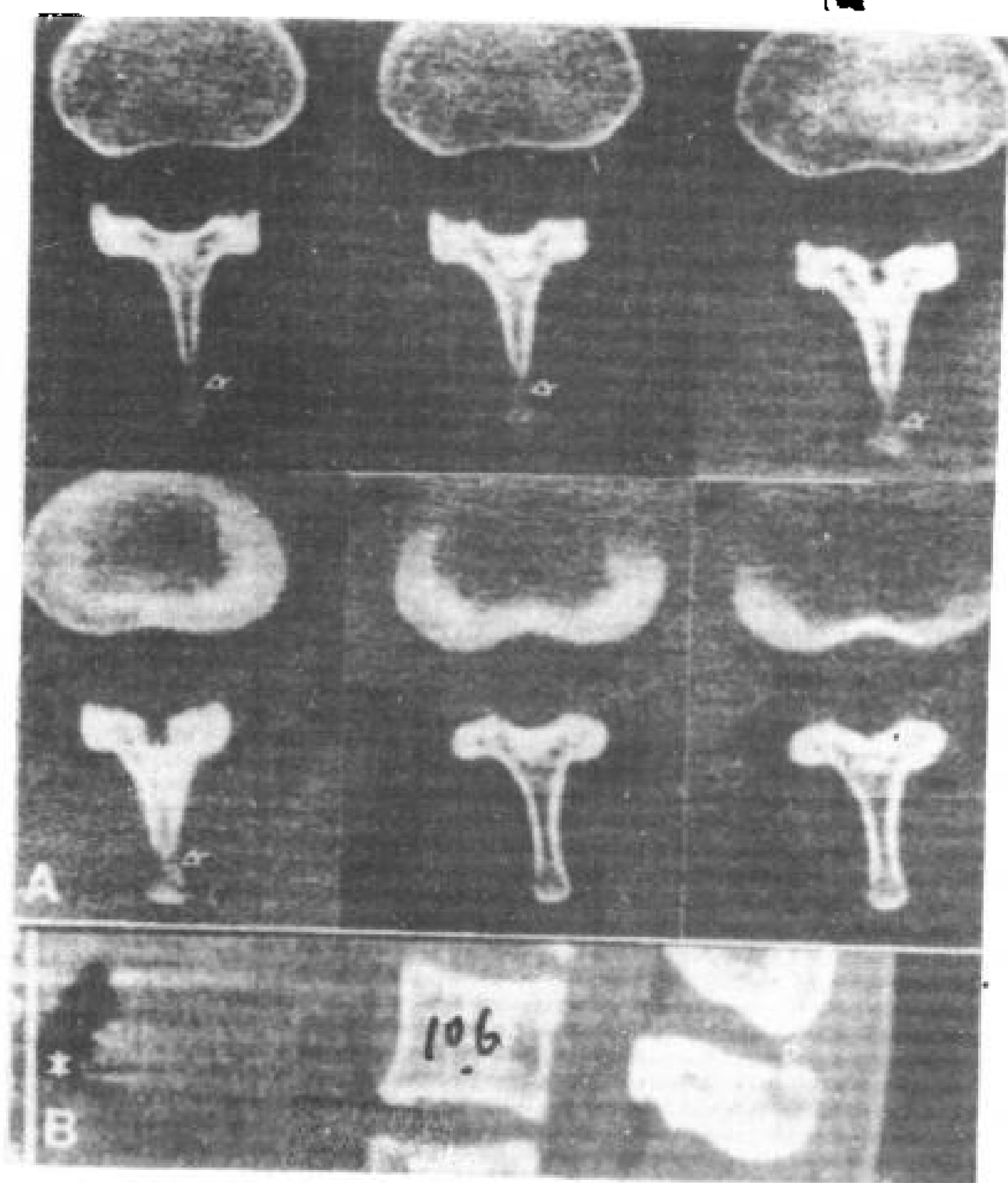


图 10.6 骨髓炎累及棘突。  
A. CT 横断象，显示棘突末端皮质骨密度低（↖）。  
B. 矢状象亦显示棘突密度低（↖）。

在脊椎腰段，由于正常硬膜外脂肪丰富，椎体和椎间盘感染或者原发病灶影响至硬膜外腔，CT 很容易显示（图 10.2~10.5）。评估胸颈段脊髓受压需要做增强 CT 扫描（图 10.5；图 10.8）。

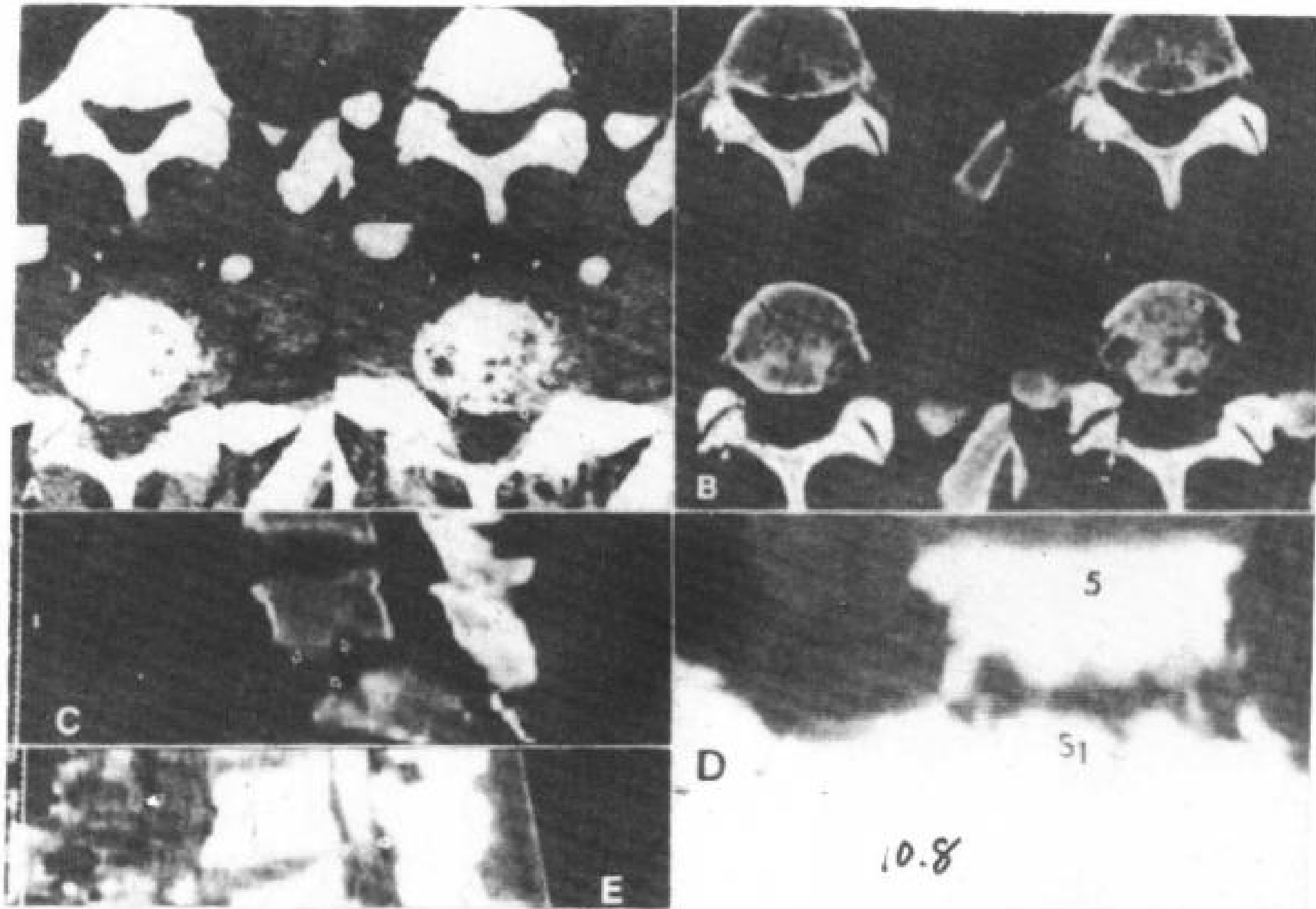


图 10.8 急性椎体骨髓炎伴有硬膜外脓肿，男，52岁，由于滥用静脉内注射出现下肢瘫痪。

A. 连续CT扫描，显示软骨板破坏（开口箭头所指）和椎前软组织块（C）。

B. 图A用骨窗观察，下关节突亦有骨破坏（D）。

C. 重建矢状象，证实L<sub>5</sub>~S<sub>1</sub>软骨破坏（E）。

D. 重建冠状象，显示L<sub>5</sub>~S<sub>1</sub>相邻关节面骨破坏。

E. 增强重建CT矢状象，显示L<sub>4</sub>~L<sub>6</sub>平面阻塞。证实为金葡菌感染的硬膜外脓肿。

椎体感染向椎旁延伸大约占20% (Goldman和Freiberger 1979)，可以引起腹膜后或腰大肌脓肿，CT很容易显示（图10.9；10.10）。成人脊椎骨髓炎和小孩椎间盘炎都能引起腹膜后或腰大肌脓肿（Jeffrey等，1980；Holliday等，1980）。

在椎旁软组织或者硬膜外腔看到气体，提示化脓性感染，但在退行性变椎间盘或者关节疾病，也能看到这种真空现象。CT扫描显示骨内气体亦是骨髓炎的表现（Ram等，1981）（图10.11）。

偶尔，椎间盘退行性疾病的临床表现和放射学征象与椎间盘感染的相似（Miskew等，1981）。在一些不成功的椎间盘切除病例，也可以出现类似表现，但与术后感染不能区别（Williams等，1968）（图10.12）。在临床上，纤维化和手术后其他改变与感染的区别也是困难的，CT鉴别这种情况有帮助（图10.13）。后期，没有治疗的骨髓炎有椎体融合和驼背畸形（图10.14）。

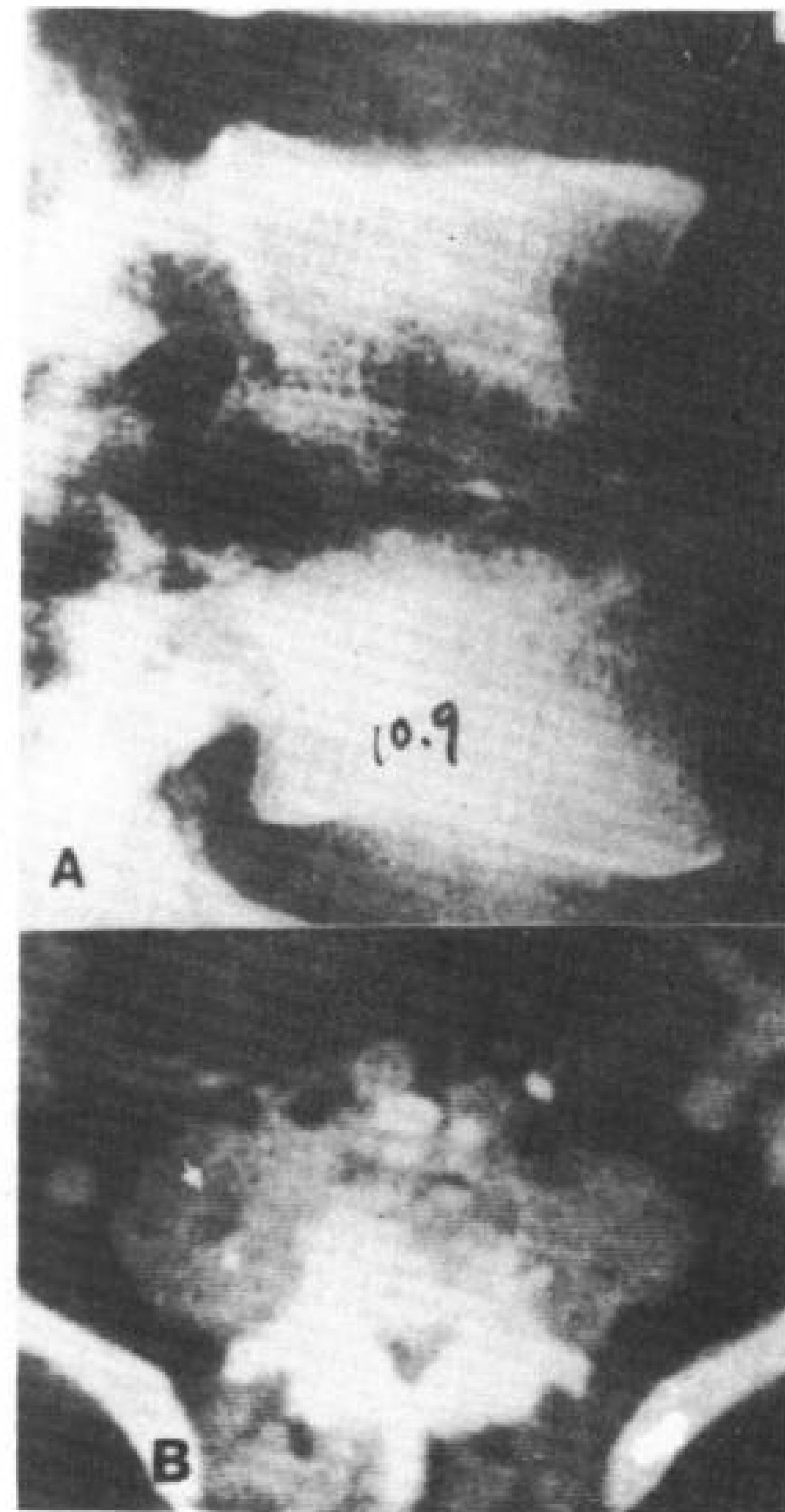


图 10.9 脊椎骨髓炎伴有腰背脓肿。

A. 侧位平片，L<sub>4</sub>~L<sub>6</sub>软骨板破坏及椎间隙变窄。

B. CT横断象，显示椎体破坏和腰肌脓肿

(↑)。

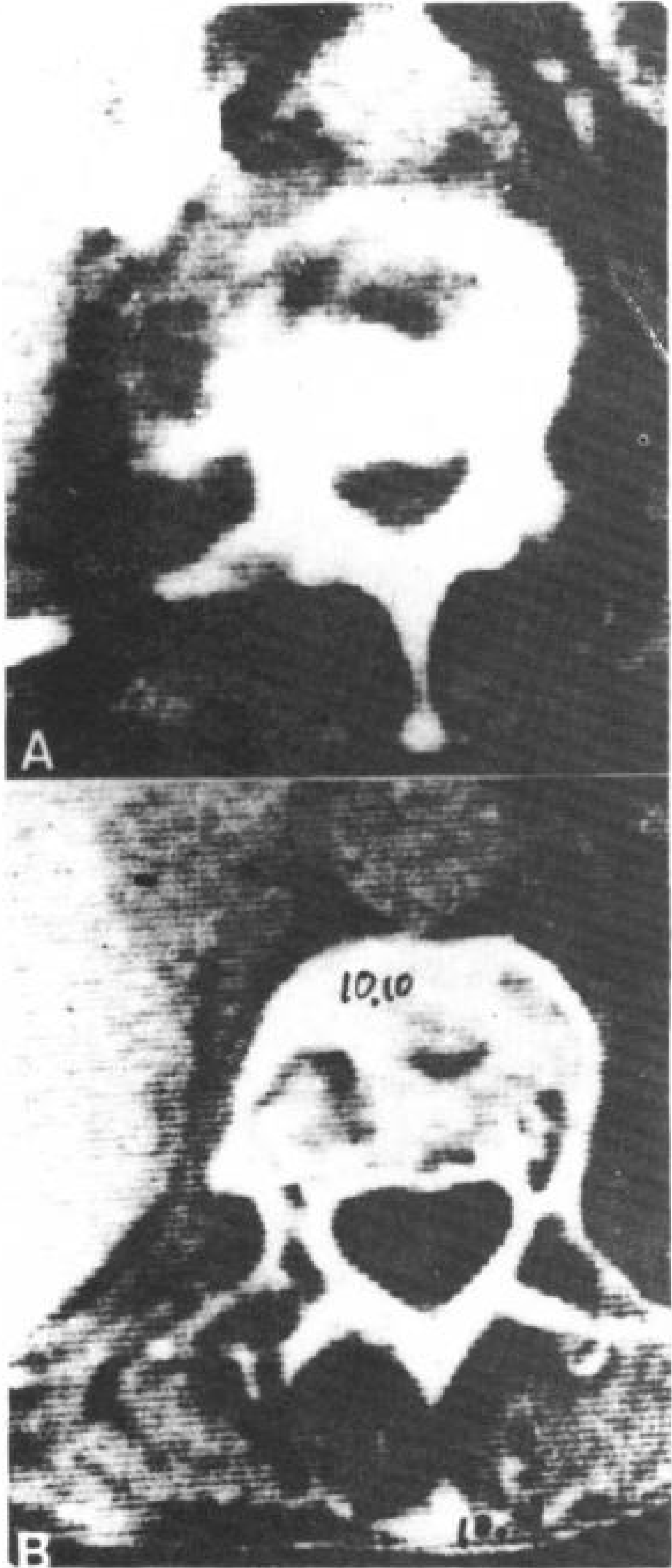


图 10.10 L<sub>1</sub> 骨髓炎伴有椎旁脓肿。

A. 椎体骨髓炎伴有椎体前右侧脓肿 (↑)。

B. 一年以后再扫描复查, 椎旁软组织已正常。

图 10.11 骨髓炎伴有椎旁脓肿。

A. 胸部正、侧位片, 显示脓胸征象。

B. CT 横断象, 椎体破坏并有气体, 椎体右旁大的脓肿, 腔内有气体 (最黑处)。

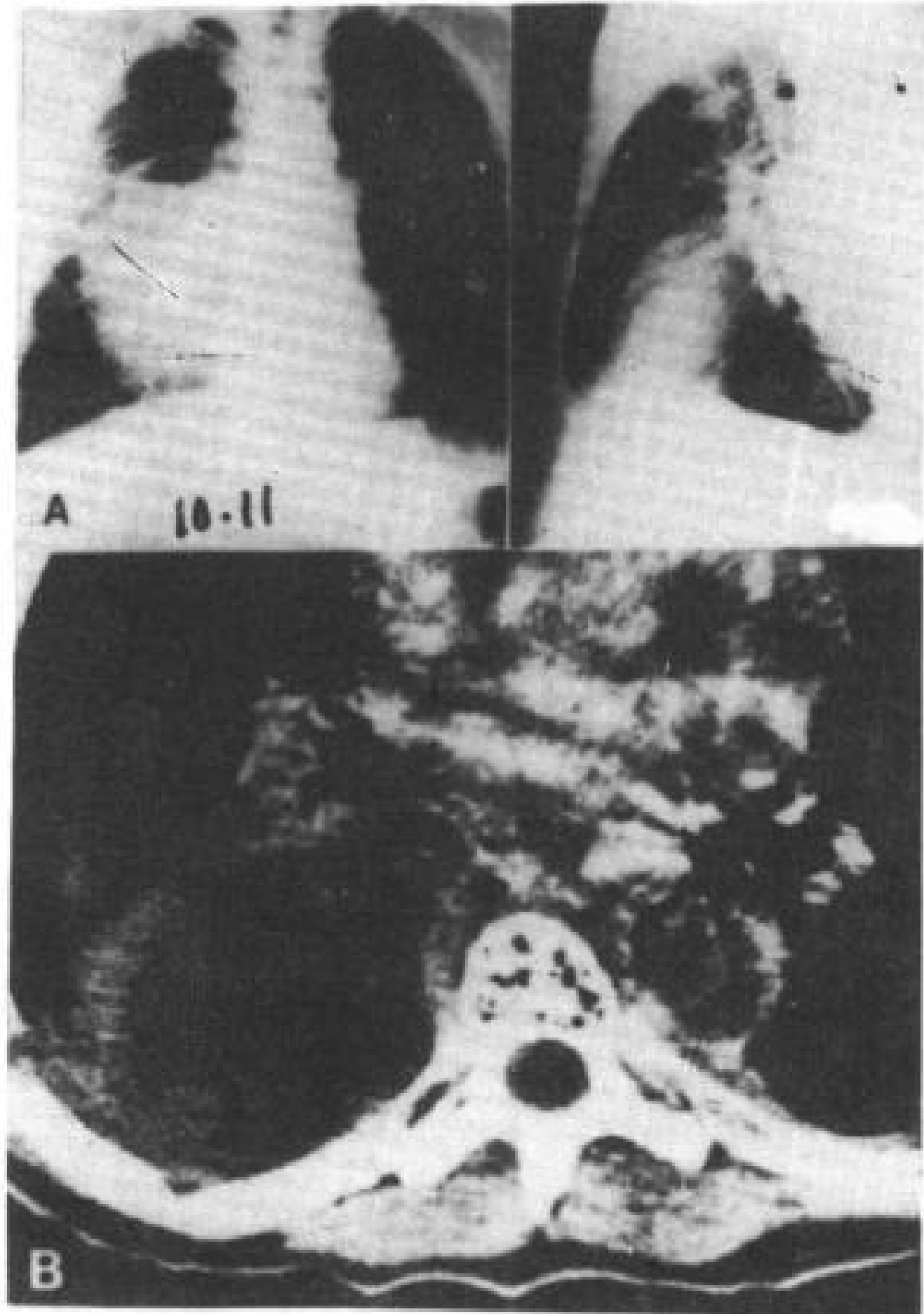


图 10.12 手术后退变类似感染。中年男性, 因椎间盘突出行椎板切除, 有坐骨神经痛和发热。

A. 平片显示间隙变窄及 L<sub>3</sub> 椎体局灶性破坏。

B. CT 扫描所见骨和椎旁软组织改变与炎症改变一致。多处活检证实诊断。

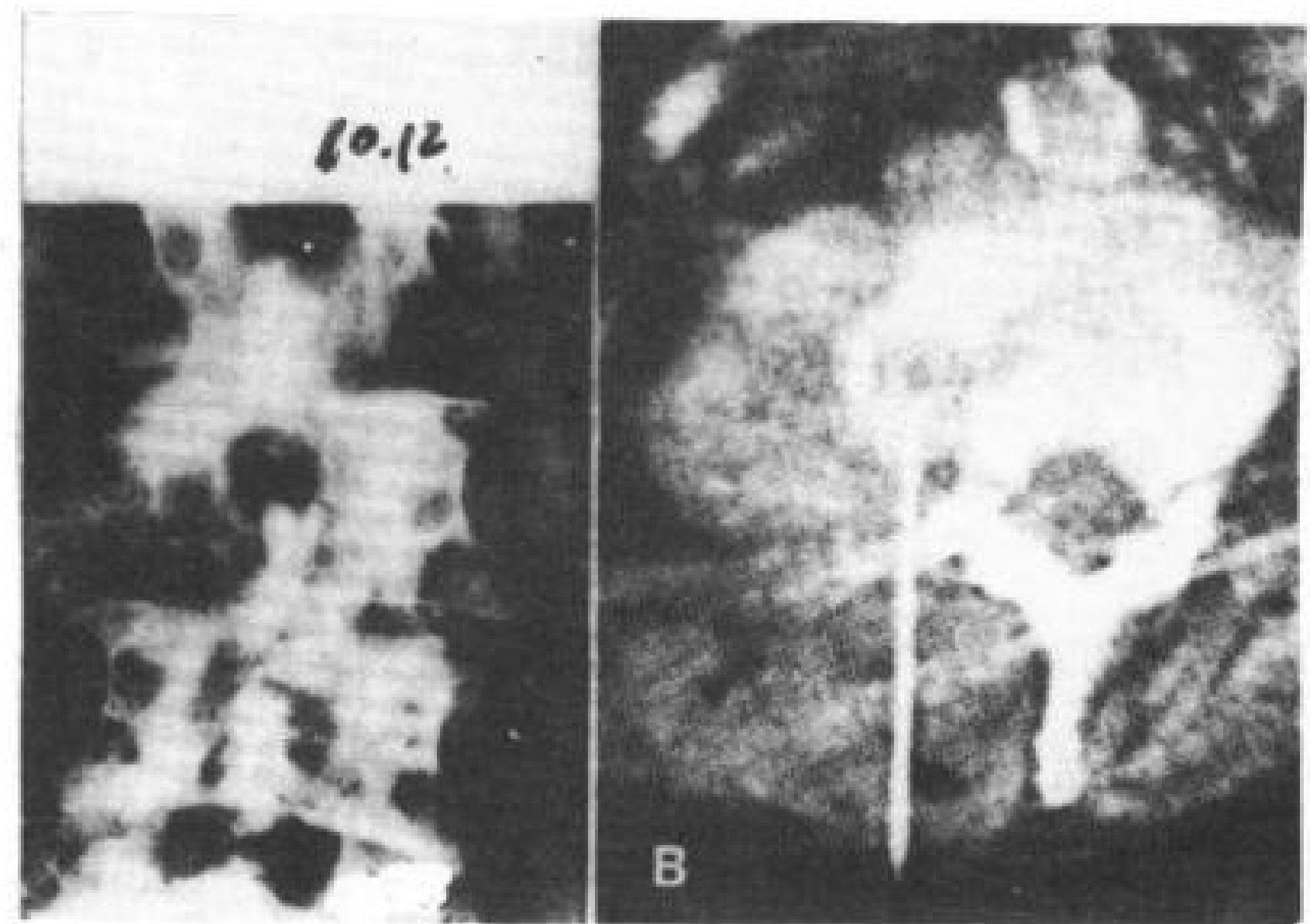
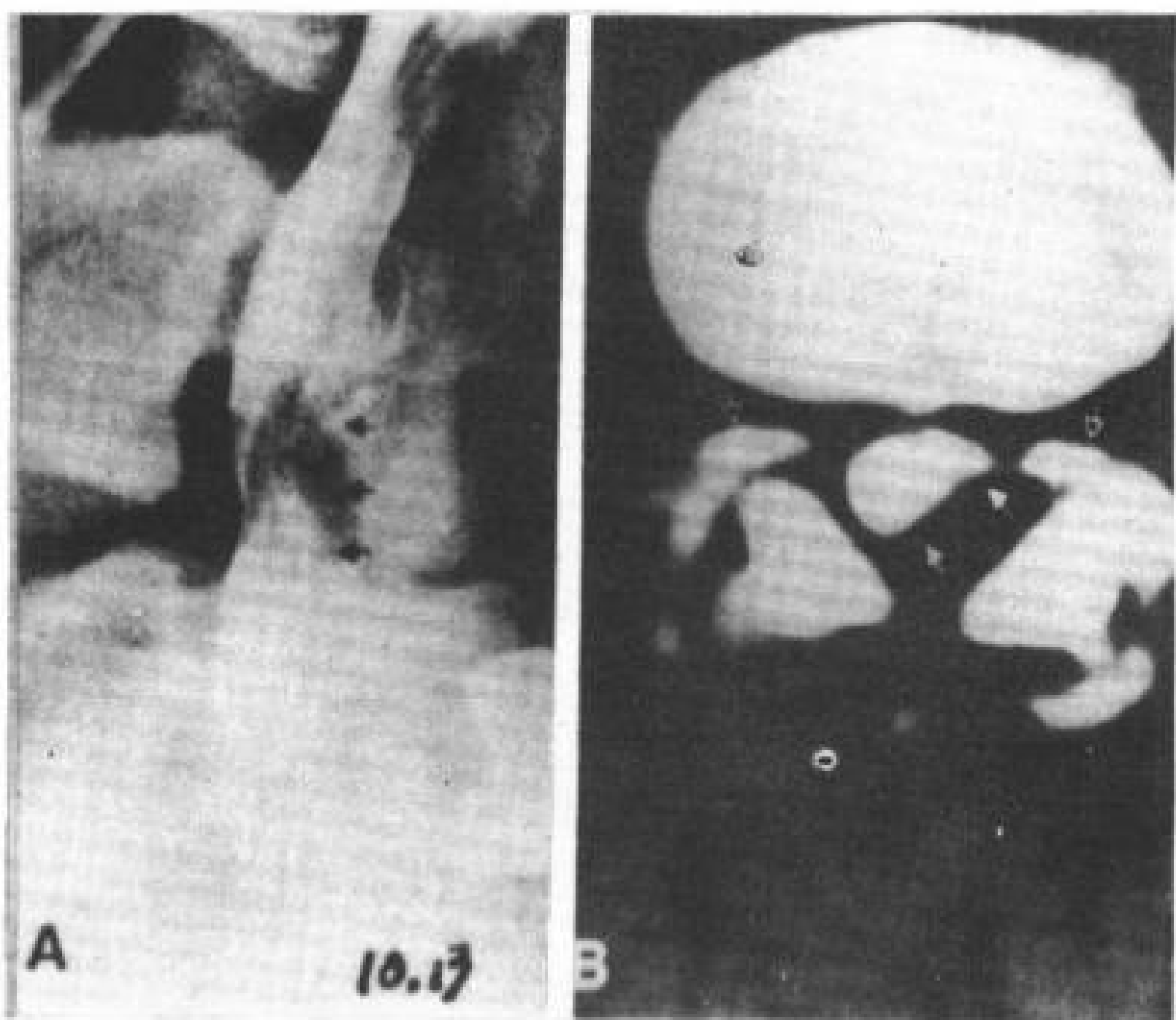


图 10.13 手术后退变类似感染。中年男性, 多平面椎板节除。

A. 脊髓造影侧位象, L<sub>4</sub>~L<sub>5</sub> 平面硬膜外腔异常。

B. 脊髓造影后即行 CT 扫描, 椎弓缺损, 鞘膜囊受压向右前移位 (↘), 神经根鞘充有造影剂 (⊕)。



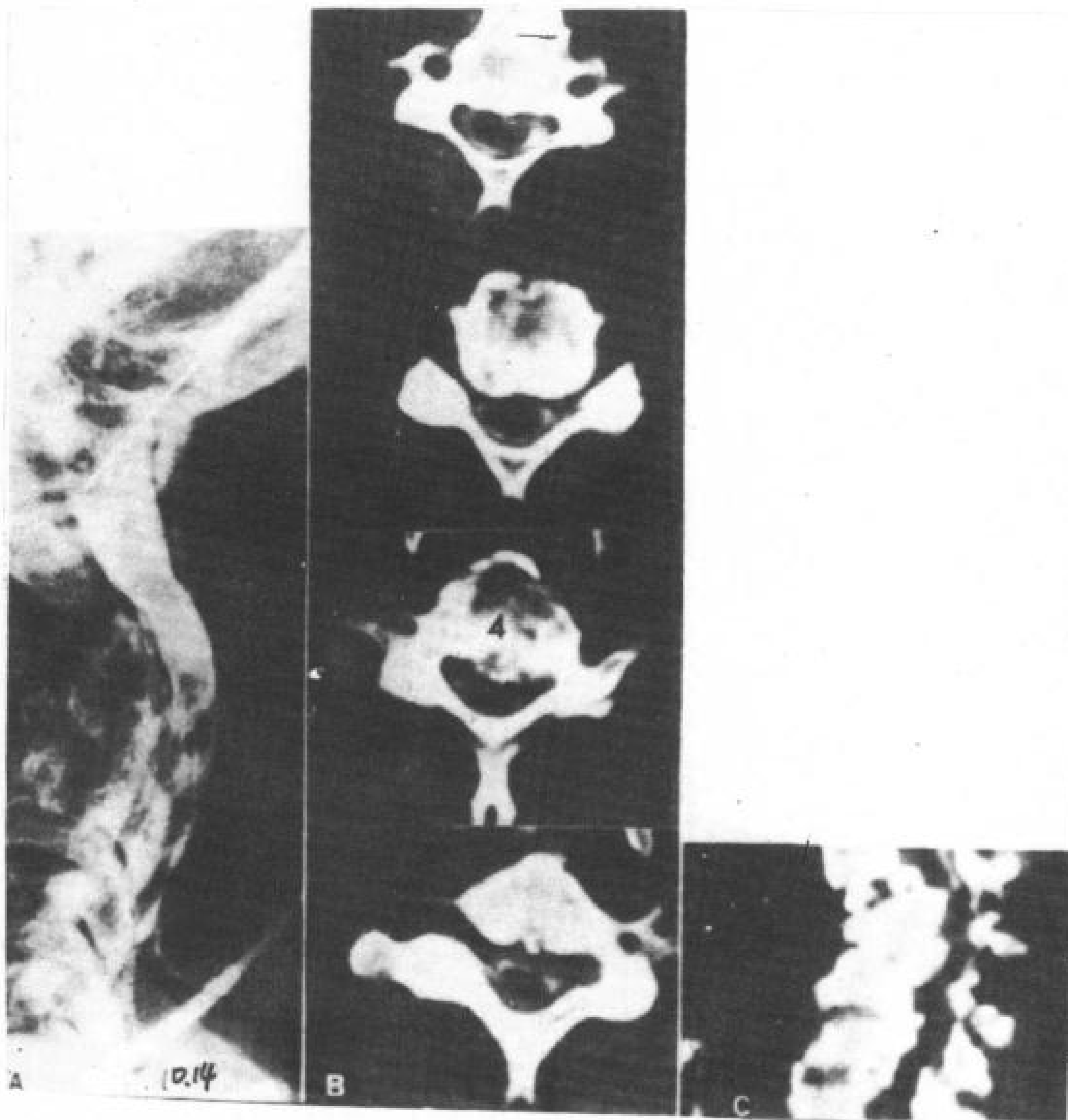


图 10.14 感染后驼背畸形。中年男性，腰椎骨髓炎和颈椎感染。

A. 脊髓造影侧位象， $C_3 \sim C_5$  椎体融合并驼背畸形，明显退行性变。

B. 增强连续 CT 扫描，显示椎管前后径变短及骨质退变。

C. 重建矢状象，亦显示驼背畸形及退行性变。

#### 10.4 结核

虽然结核性脊椎炎在下降，特别是工业化的国家，但仍是脊椎感染的常见原因，特别是年轻人，75%发病在 20 岁以下 (Schmorl 和 Junghanns 1976)。根据结核性脊椎炎的非特异原发症状作早期诊断是不可靠的。椎旁炎症引起交感神经受压，患者常主诉早期不明原因的腹痛。这些症状可以先于普通放射学改变前一年出现。结核性感染通常比化脓性感染发病隐蔽，预后也要好些 (Schmorl 和 Junghanns 1971b; Waldvogel 和 Vasey 1980)。

结核感染多累及下位脊椎，椎体后部附件几乎从不发病。发生于椎弓骨髓炎最可能是化脓菌和真菌感染 (图 10.6~10.8)。

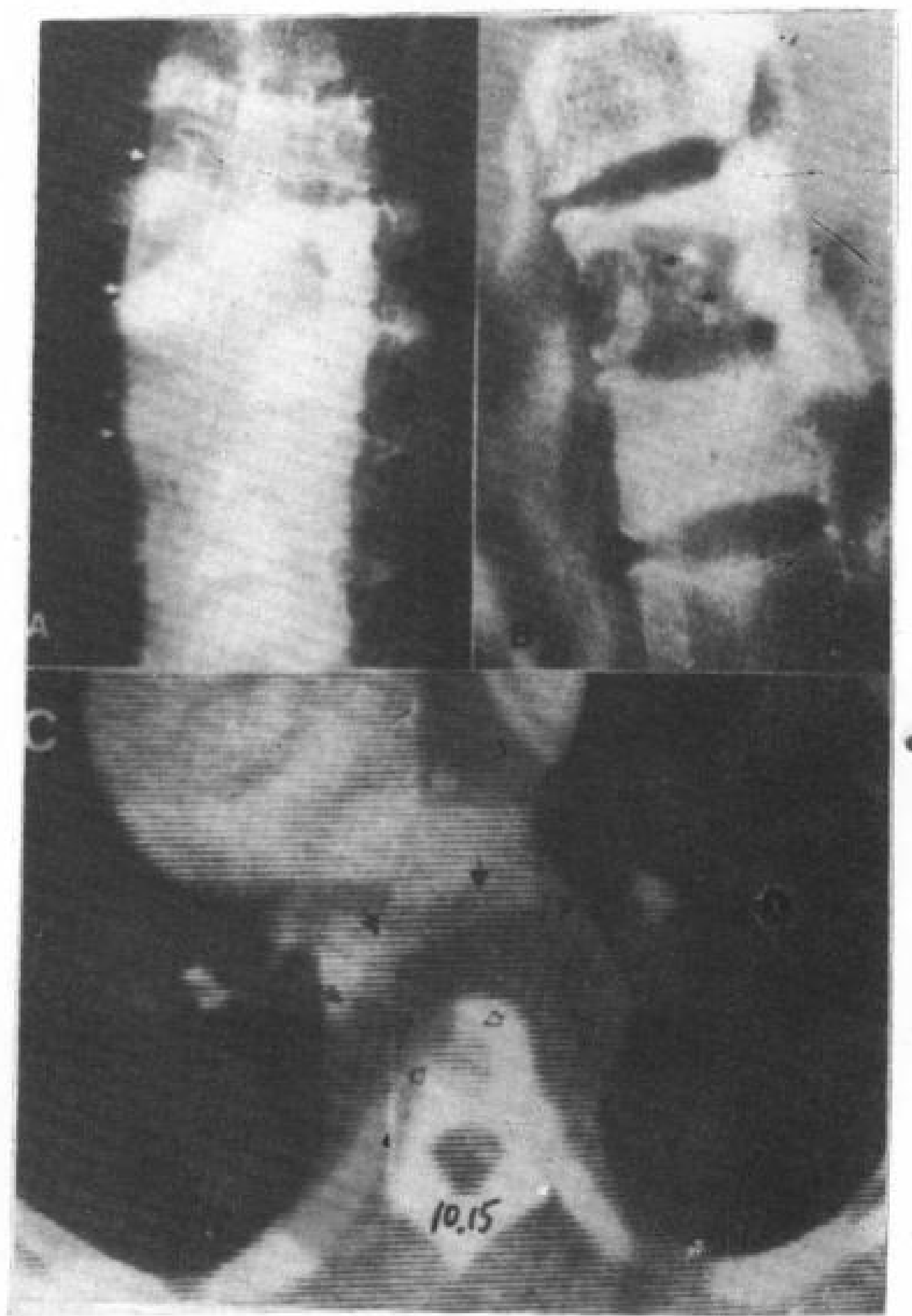


图 10.15 局灶性脊椎结核，28 岁，女性，背痛。

A. 胸片显示椎旁软组织块。

B. 常规断层，胸椎体前部破坏 (↑)，相邻椎间隙不窄。

C. CT 片，显示椎体破坏 (↑)，椎前及两侧低密度软组织块 (↑)。诊断经活检证实。

大多数病例出现椎体前部破坏 (图 10.15)，接触椎体的椎间盘约有一半发病。非接触椎体感染可以由前纵韧带之下播散而发病 (图 10.16)。

椎旁感染和驼背畸形可以并存，特别是颈椎和上位胸椎的病灶 (图 10.17)。10~20% 病例有脊髓受压。结核感染的新骨增殖比化脓性的少，这种表现对放射学鉴别诊断是很有帮助的 (Allen 等，1978)。

硬膜内和脊髓内的结核瘤是非常少见的，这个部位结核瘤与肿瘤区别困难，生前常常不能鉴别。近年来，外科治疗髓内结核瘤已有少数病例报告 (Gokalp 和 Dzakai 1981)。

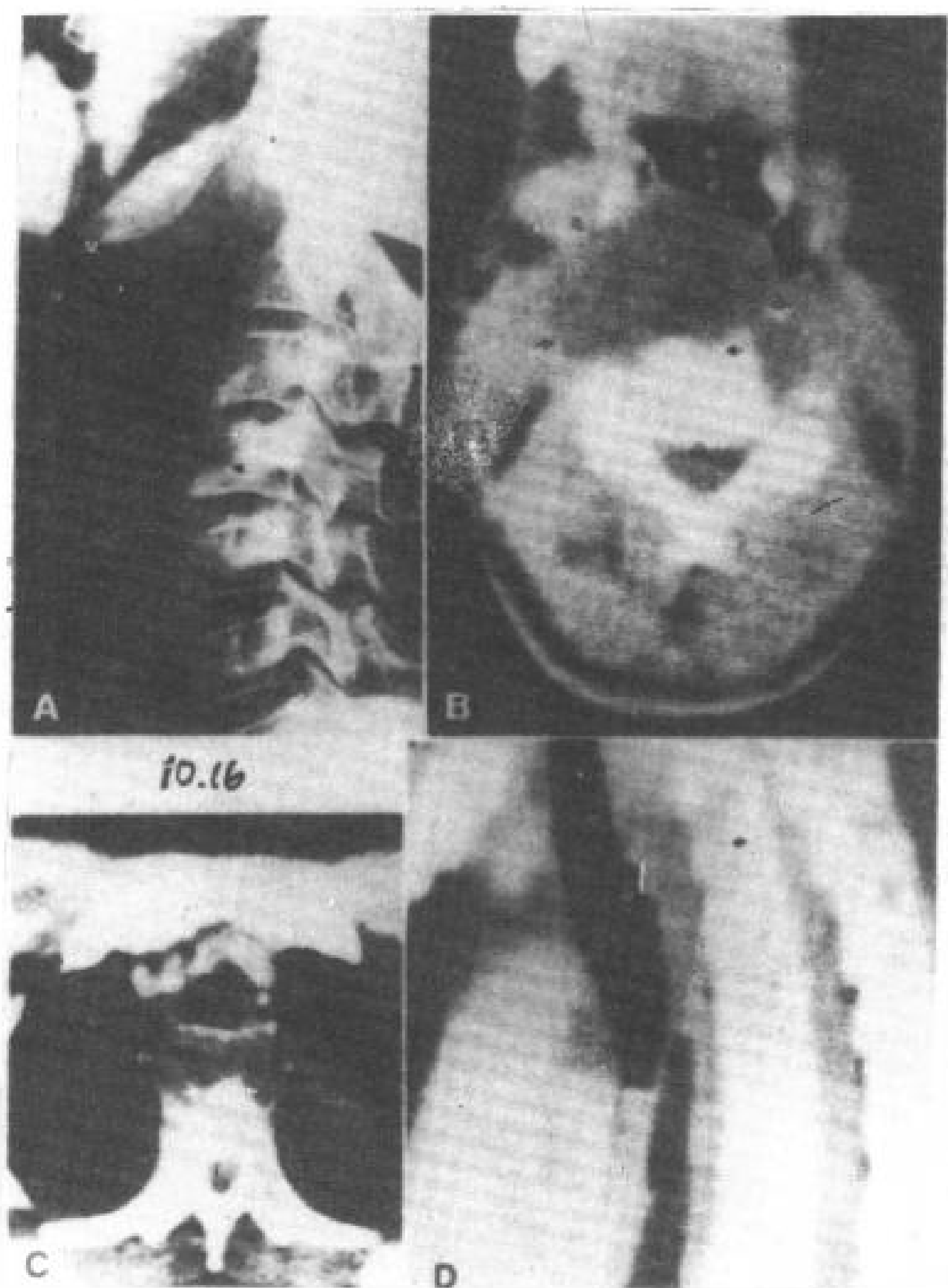


图 10.16 咽后壁结核累及椎体, 38 岁, 男性囚犯。主诉吞咽和呼吸困难。

A. 颈椎侧位象, C<sub>4</sub> 椎体前部骨破坏(↑), 椎前巨大软组织块压迫气道(□)。

B. CT 横断象, 显示椎体破坏和椎前巨大软组织块(空箭头)。

C. 上位胸椎扫描, 软组织块进入后纵隔(□), 亦有骨破坏(□)。

D. 重建矢状象, 显示前纵韧带下软组织块(□), 骨破坏(↑)。还在胸壁等处发现脓肿, 细菌培养证实诊断。

### 10.5 非结核性肉芽肿

布鲁氏菌病偶尔侵及脊椎, 类似脊椎结核 (Pritchard 1975)。

类肉瘤病也可引起脊椎肉芽肿, 但不常见。大多数报告发生在黑人胸内病变。在脊椎, 病变主要为局灶溶骨性破坏, 周边可以有硬化, 完全硬化病灶也能看到, 椎旁肿块亦有报告 (Goldman 和 Freiburger 1979)。

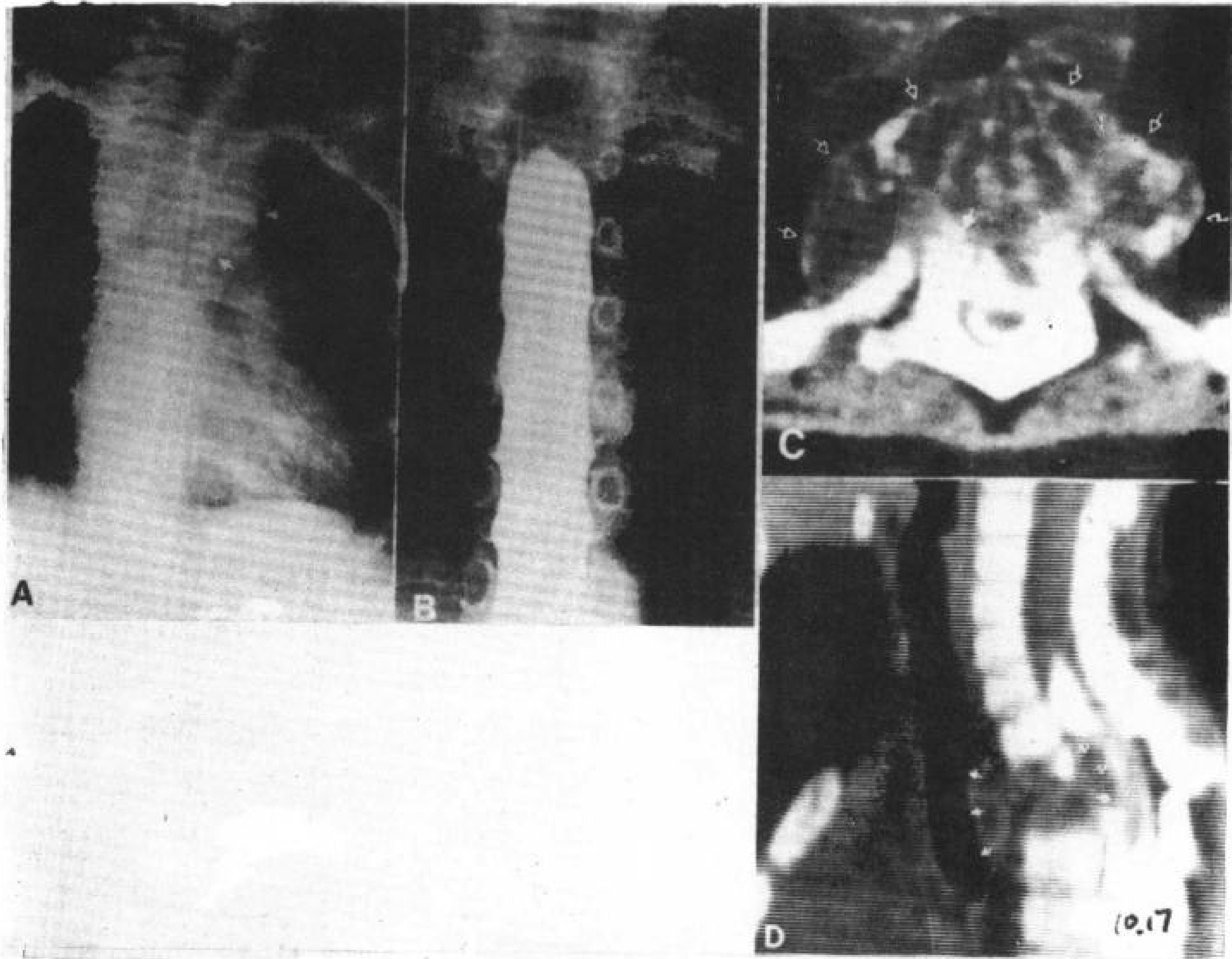


图 10.17 Pott 氏病。3 岁，越南女孩。发热、寒战和颈强直 2 个月入院，近 1 个月出现下肢瘫痪。

A. 平片显示上位胸椎骨破坏和椎旁软组织块 (⊗)。

B. 脊髓造影 T<sub>1</sub> 平面硬膜外阻塞。

C. CT 横断象，椎前巨大软组织块 (⊗)，椎体破坏，椎管内容物受压 (⊗)。

D. 重建矢状象，显示椎体破坏和驼背畸形。软组织肿块将脊髓挤向后 (⊗)，将气管推向前 (⊗)。活动性结核已被证实。



## 10.6 真菌感染

真菌病象球孢子菌病和酵母菌病可以侵及脊椎。

球孢子菌可以在脊椎形成多处病灶，同时侵及椎体及其附件，但不损害椎间盘。溶骨性病灶周边硬化是典型的，椎旁软组织块也可以发生，但椎间盘受累及驼背畸形是不常见的 (Mc Gahan 等, 1980)。

酵母菌骨髓炎，在脊椎病变表现为溶骨性病灶伴有周边硬化 (图 10.18)。椎旁肿块常见，后期有邻近播散。在酵母菌骨髓炎还能看到邻近肋骨破坏 (Gehweiler 等, 1970)。

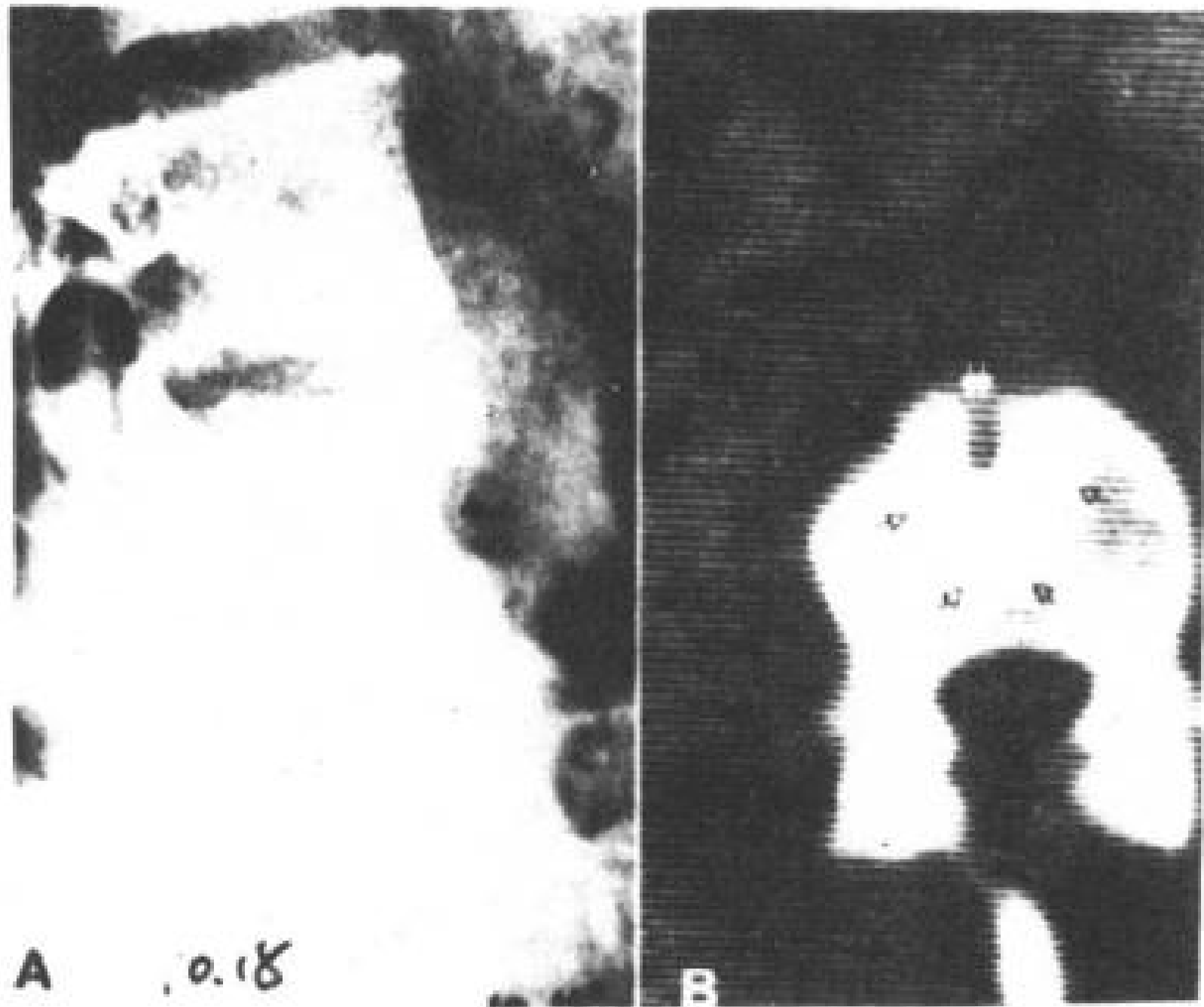


图 10.18 酵母菌病, 18 岁, 男性, 有下背痛和体重减轻。

A. 腰椎侧位象, L<sub>4</sub> 椎体前部骨破坏 (↑)。

B. CT 横断象, 显示椎体破坏 (双箭头) 及周边硬化 (↑)。

放线菌病并不是真正真菌病, 在消化道有发现。奴卡氏菌是一种需氧菌 (图 10.19), 除皮肤的感染以外, 有时可侵犯肺部, 由此经血行扩散而累及其他脏器, 骨及中枢神经也常波及。

## 10.7 寄生虫感染

寄生虫有少数可累及脊椎及脊髓, 文献报道有包裹虫、血吸虫和肺吸虫等。

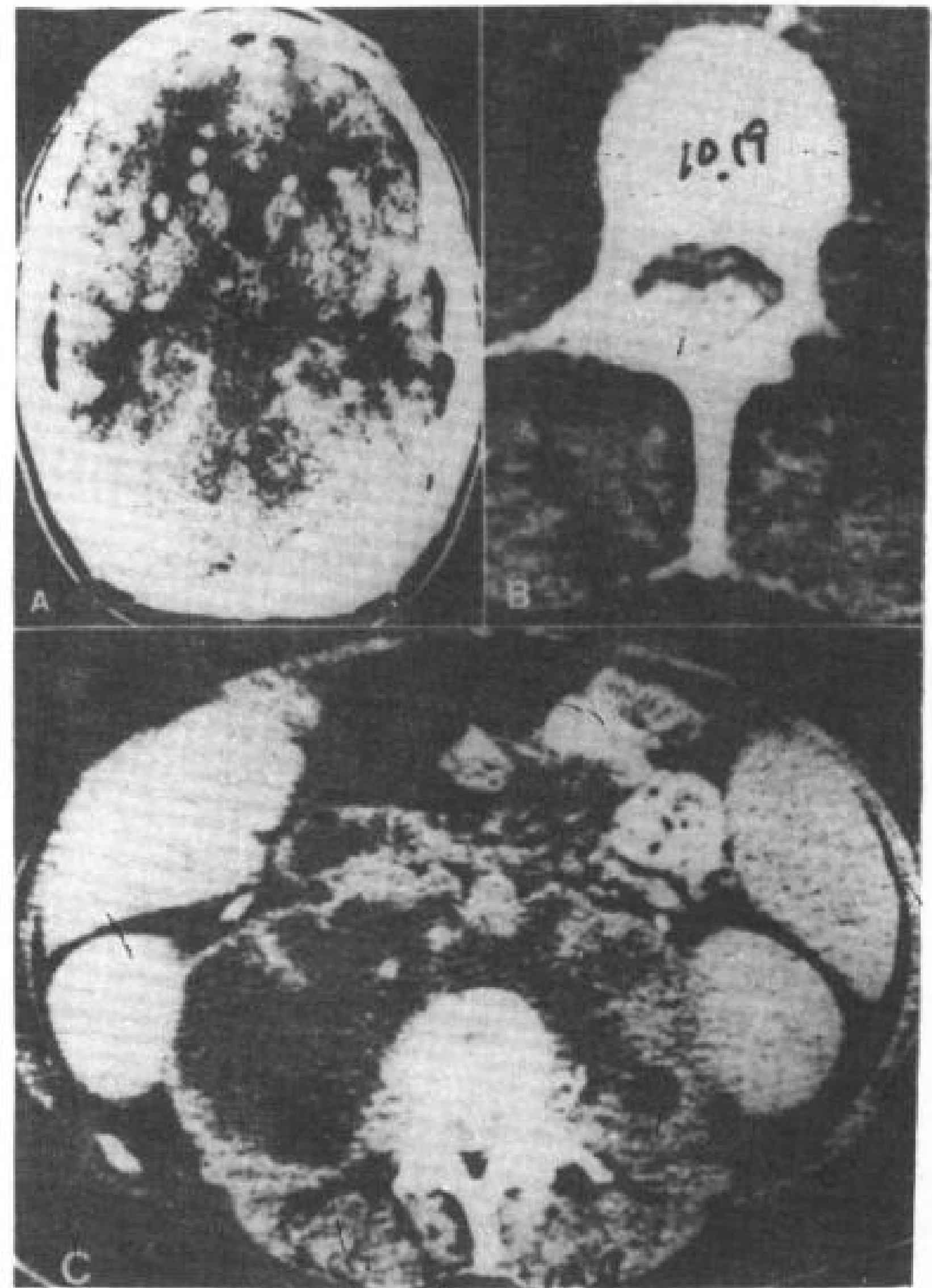


图 10.19 奴卡氏菌病, 21 岁, 男性。

A. CT 横断象, 脑实质内有多灶结节及水肿。

B. L<sub>2</sub> 横断象, 鞘内已注射造影剂, 硬膜外肿块将鞘膜囊推向后。

C. 腹部 CT 横断, 脊椎旁及腰肌区显示脓肿。

# 11. 蛛网膜炎

张雪林 编译

李少卿 校

蛛网膜炎这一名称已被广泛应用,它是指脑、脊髓和马尾神经周围的炎症和所致的粘连。病理改变差异大,轻时炎症反应短暂,腰穿CSF中白细胞数可以不高,重时反复化脓性纤维蛋白渗出引起粘连。本文将讨论蛛网膜炎合并有慢性粘连的放射学表现。一般来说,它的病理改变有邻近神经粘连,蛛网膜腔闭塞,囊肿形成,脊髓局部缺血形成空洞。

病变部位和蛛网膜粘连的范围与炎症原因有关(Brodsky 1978; Burton 1978)。许多原因引起蛛网膜炎(Irstam 1978; Strother 1979): (1) 蛛网膜下腔注射,包括造影剂、激素和麻醉; (2) 炎症,如脊膜炎、椎间盘炎或硬膜外脓肿; (3) 外伤,包括手术所致; (4) 蛛网膜下腔出血; (5) 椎管内肿瘤; (6) 原发性原因。Pantopaque 脊髓造影和椎板切除是蛛网膜炎最常见的原因。

蛛网膜粘连患者有慢性背痛和神经功能障碍的病史(Lombardi 等, 1962; Quencer 等, 1977; Shaw 等, 1978)。

## 11.1 放射学检查的价值

怀疑蛛网膜炎的病人先考虑采用脊髓造影(Smith 和 Loeser 1972; Shapiro 1975; Quencer 等, 1977)。脊髓造影可以排除其他病变及确定病变部位。蛛网膜炎的诊断要进行脊髓造影,而且放射学征象典型并与临床表现相符。但是,晚期蛛网膜炎或蛛网膜下腔阻塞者,或脊髓造影难于解释时可采用增强CT扫描。用水溶性造影剂作蛛网膜下腔注射后,同时行脊髓造影和CT扫描,对术前诊断和确定病变范围是很有帮助的。

增强CT扫描可以在脊髓造影以后做,也可以首先采用。蛛网膜下腔注射水溶性造

影剂后,应立即进行CT扫描。如果怀疑病人有脊髓空洞,开始CT扫描不能发现,应作延迟扫描(延迟4~6小时,甚至24小时)。所有CT检查,要采用高分辨的软件扫描,同时还要用宽的窗宽(2000~4000Hu)观察。

## 11.2 放射学诊断

### 11.2.1 蛛网膜粘连

蛛网膜粘连早期脊髓造影容易发现(图11.1)。神经根袖变粗、浅和圆(图11.1B)。由于马尾神经与硬膜相粘连,鞘膜囊均匀平滑,其内再也看不到神经根。粘连进一步发展,马尾神经相互粘连在一起,鞘膜囊注入造影剂形态不规则,有如蜡滴状(图11.1C)。最后,鞘膜囊缩窄,使其部分或者完全闭塞(图11.1D)。由于鞘膜囊扭曲,用脊髓造影准确评价其解剖是困难的(Shapiro 1975a, b)。这样病例,使用CT增强扫描变得很重要,能准确评估鞘膜囊内和硬膜外的解剖和病理。

增强CT可以显示蛛网膜粘连的一系列变化。早期征象多见于远端鞘膜囊,少数神经根互相粘连或者附于鞘膜囊侧壁(图11.2),使鞘膜囊空旷似乎没有神经根。进一步发展,神经根粘连加重,缠在一块(图11.3A和11.3B)。最后神经根粘连成长条状(图11.3C)。

如果纤维化继续发展,整个硬脊膜纤维化,脊髓造影显示完全阻塞,这种表现与占位病变难以区别(图11.4)。这些病例可采用鞘内注射造影剂(避开粘连部位)后作延迟CT扫描,以显示病变范围和鞘内病理改变(图11.4A和11.4B)。蛛网膜炎引起的阻塞,CT显示在阻塞上下马尾神经严重粘连,如果缺乏这些表现,要怀疑肿瘤的可能。



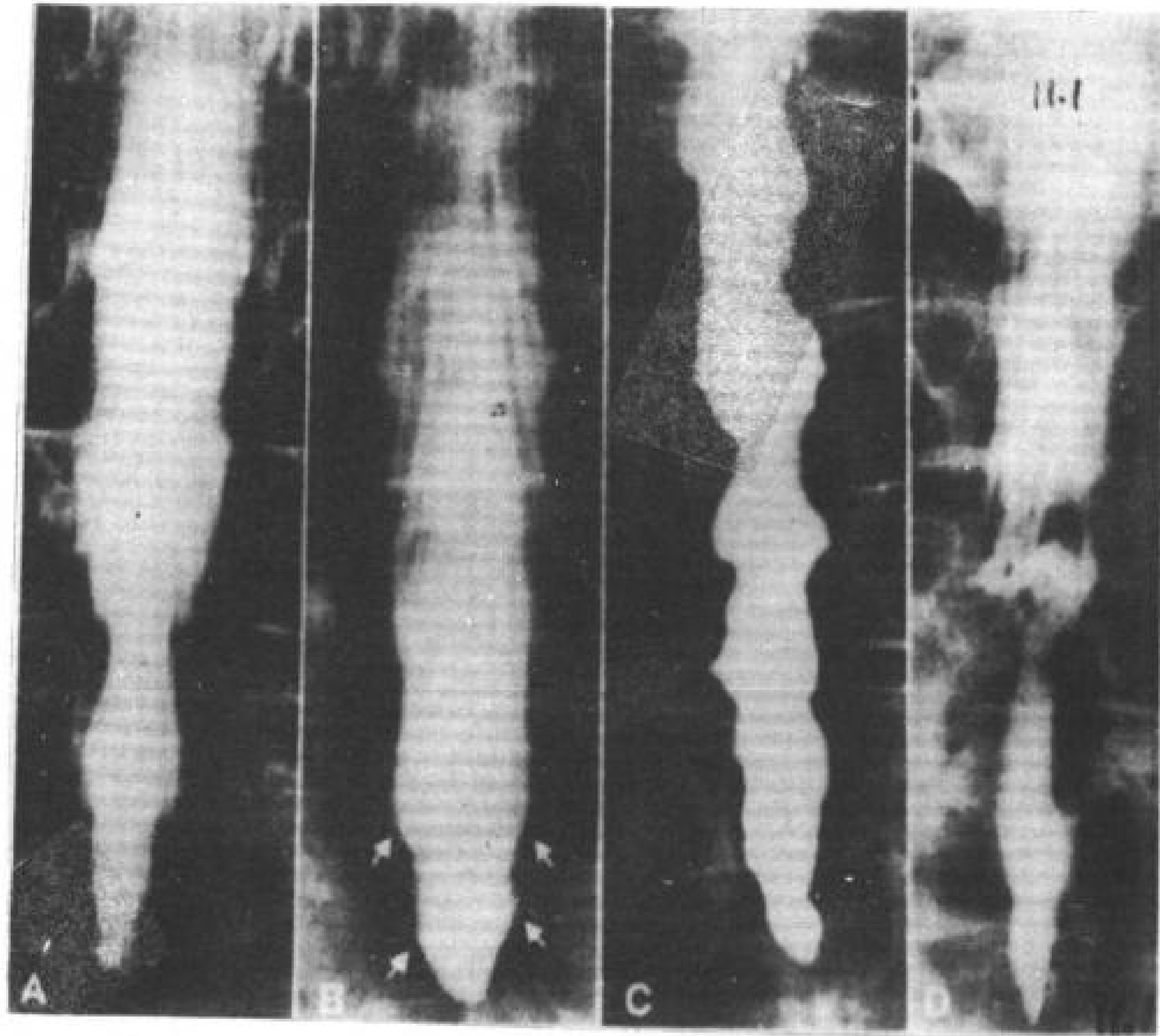


图 11.1 蛛网膜粘连脊髓造影。

A. 正常脊髓造影表现。

B. 蛛网膜炎早期，神经根袖变钝 (↑)。

C. 鞘膜囊明显不规则，看不见神经根及神经根袖。

D. 鞘膜囊严重纤维化，L<sub>6</sub> 区域已部分闭塞。

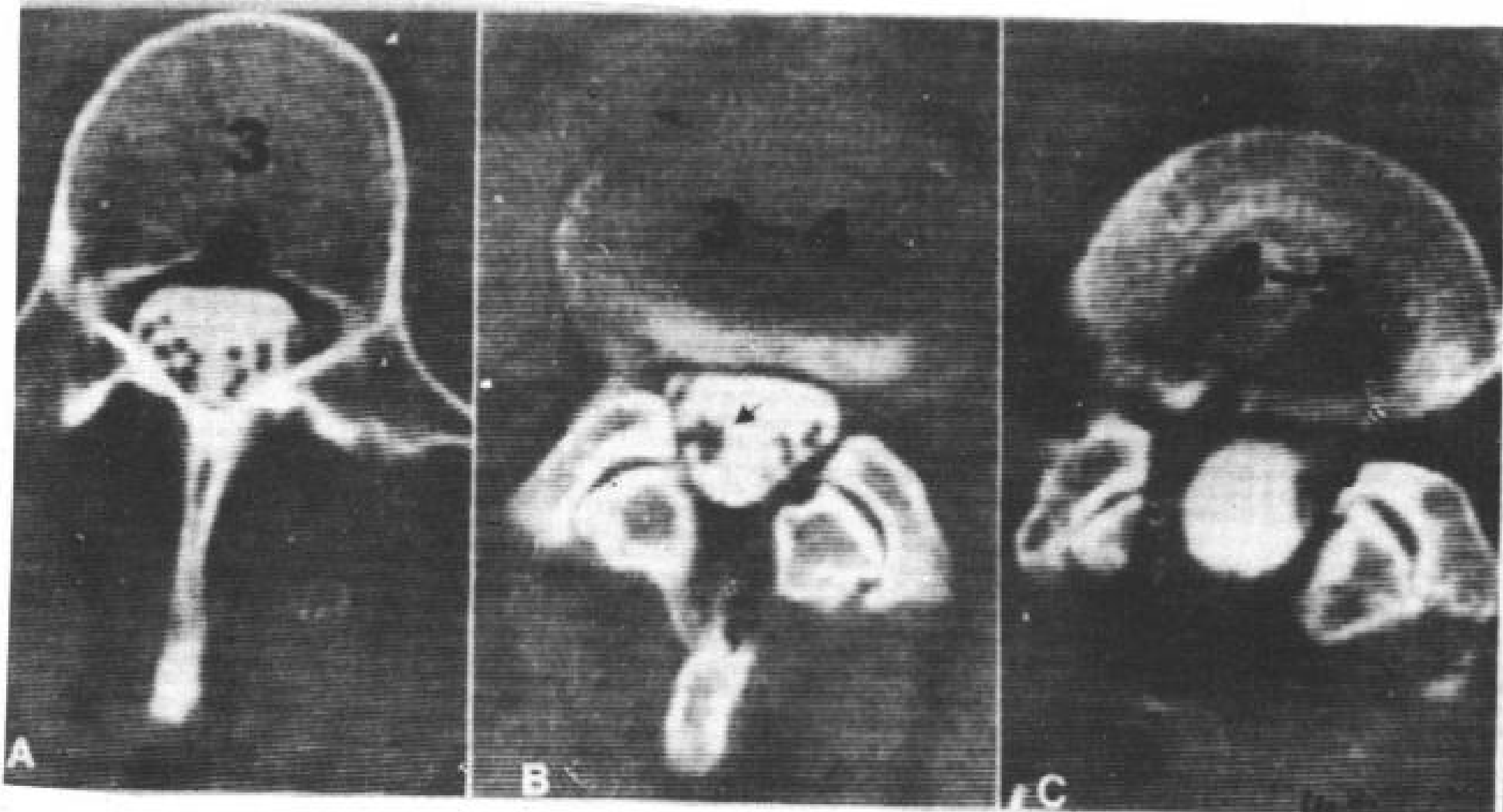


图 11.2 蛛网膜粘连早期。35 岁，男性，作过二次 Pantopaque 脊髓造影，近有背痛。

A. L<sub>3</sub> 平面 CT 象，上面马尾神经正常。

B. L<sub>3</sub>~L<sub>4</sub> CT 象，下面神经根粘连 (↑)。

C. L<sub>4</sub>~L<sub>5</sub> CT 象，神经根粘连在鞘膜囊四周。造成空鞘膜囊影象 (有白色造影剂充填)。

偶尔，在蛛网膜炎的病灶区，脊髓与硬膜粘连，脊髓拉向粘连侧，脊髓造影使脊髓显示不清。蛛网膜下腔局灶阻塞，可以表现类似硬膜外肿块 (图 11.5A)。象这样的病例 CT 检查，既能弄清脊髓与硬膜的关系，又能排除有无肿瘤 (图 11.5B、11.5D)。

在纤维物内偶尔可以看到钙化或骨化 (Naikin 1978)。CT 扫描显示钙化是很容易

的 (图 11.6)。

蛛网膜粘连可以使蛛网膜下腔分隔成小房，也可以形成局灶囊肿 (Sackett 和 Strother 1979)。蛛网膜下腔囊肿扩大和压迫邻近神经，可以引起症状。炎性蛛网膜囊肿可以与蛛网膜下腔不相通。脊髓造影表现为硬膜内占位征象，与肿瘤不能区分。增强 CT 扫描，造影剂能进入囊内，与肿瘤是有差别的 (图



11.7)。

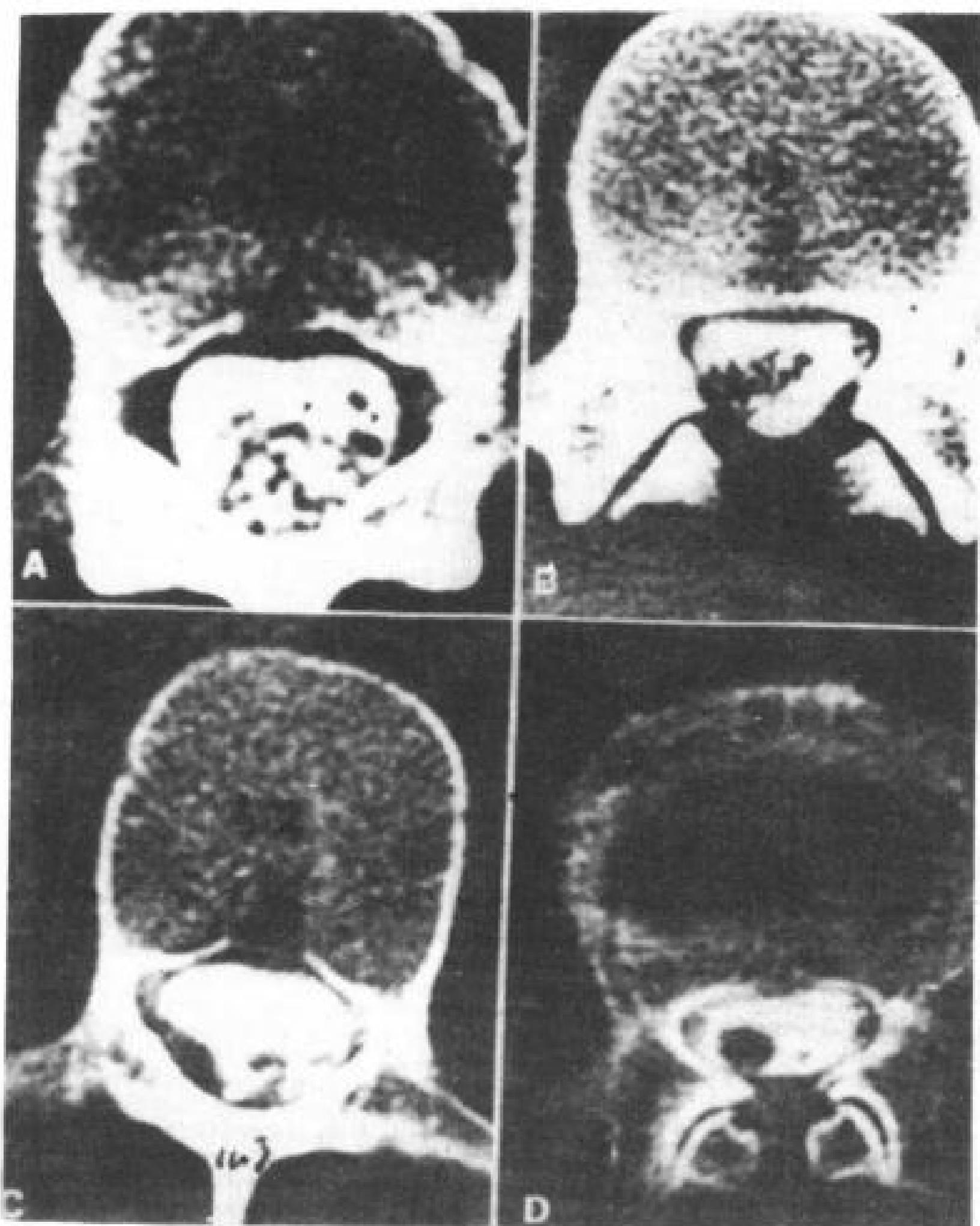


图 11.3 不同阶段蛛网膜炎 (三个病人)。

A. 神经根交织在一块 (↑) (轻度粘连)。

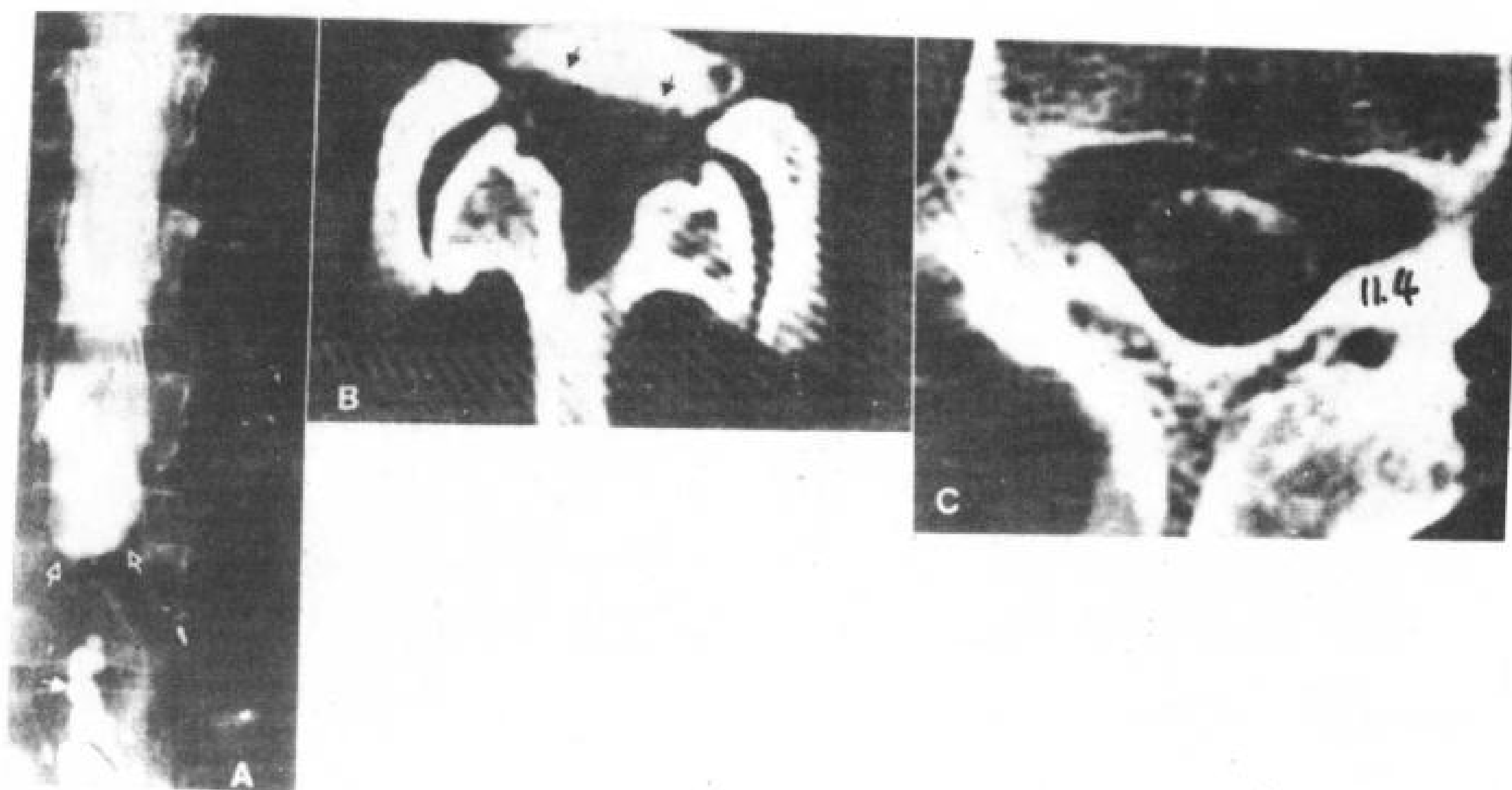
B. 神经根进一步粘连紧密 (中度粘连)。

C, D. 神经根相互粘连成条状, 附于鞘膜囊后侧壁 (重度粘连)。

图 11.4 蛛网膜炎合并阻塞。男性, 52 岁, 行过椎板切除。

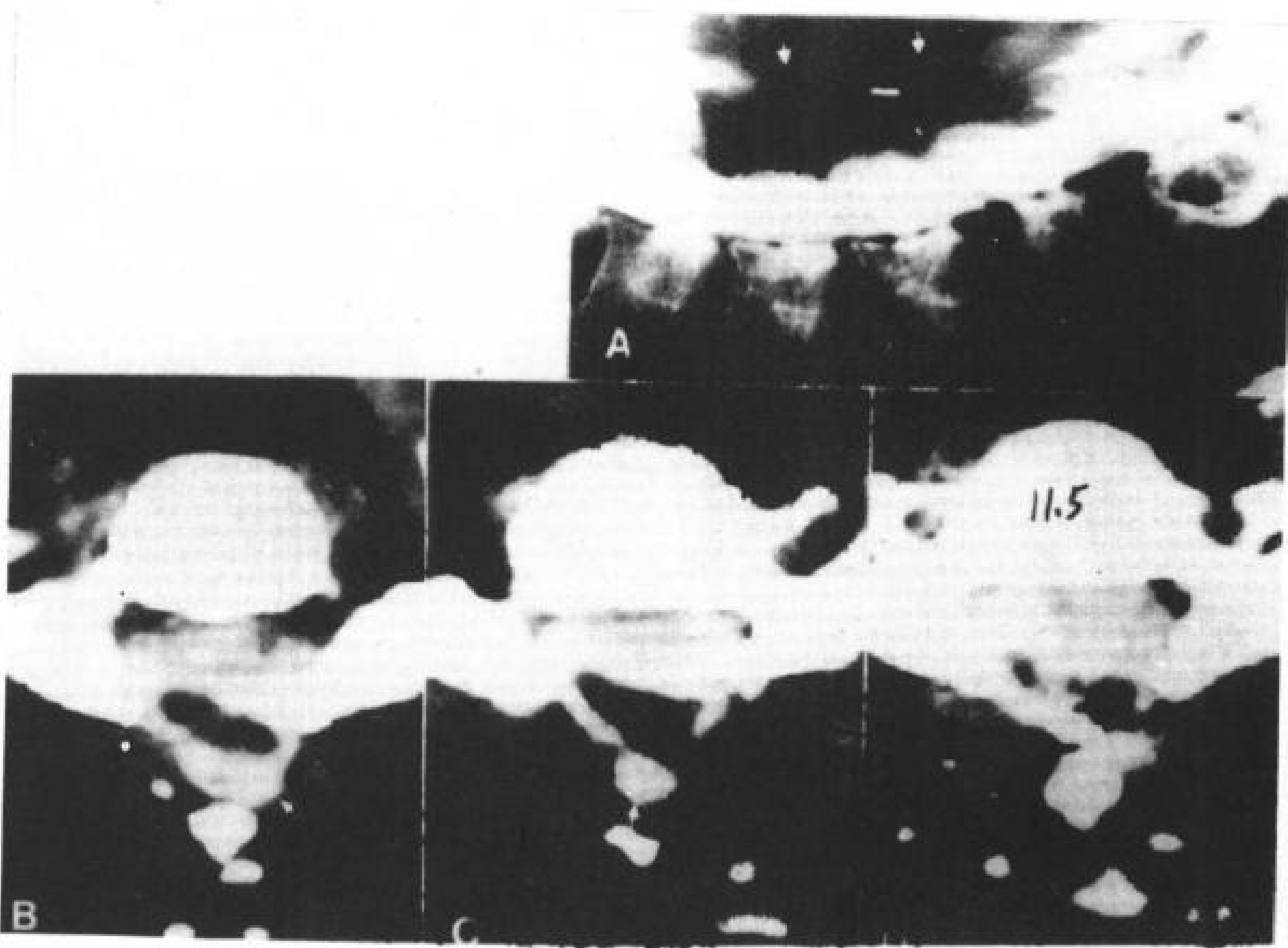
A. C<sub>1</sub>~C<sub>2</sub> 穿刺行脊髓造影, L<sub>4</sub> 平面完全阻塞 (A), L<sub>5</sub> 平面残留 Pantopaque, 为以有造影残留 (B)。

B, C. 延迟 CT 扫描, 神经根严重粘连 (↑), 鞘膜囊内仅有极少量造影剂。



### 11.2.2 炎症后脊髓空洞症

Charcot 和 Joffroy 在 1869 年第一次描述了脊髓空洞合并有蛛网膜炎, 从那以后, 经病理或外科手术证实的病例仅见报道 14 例, 放射学文献尚未见有报道 (Barnett 1973b)。报道如此少, 可能没有反应它真正的实际发病率, 但也说明在 CT 问世以前这种疾病诊断的困



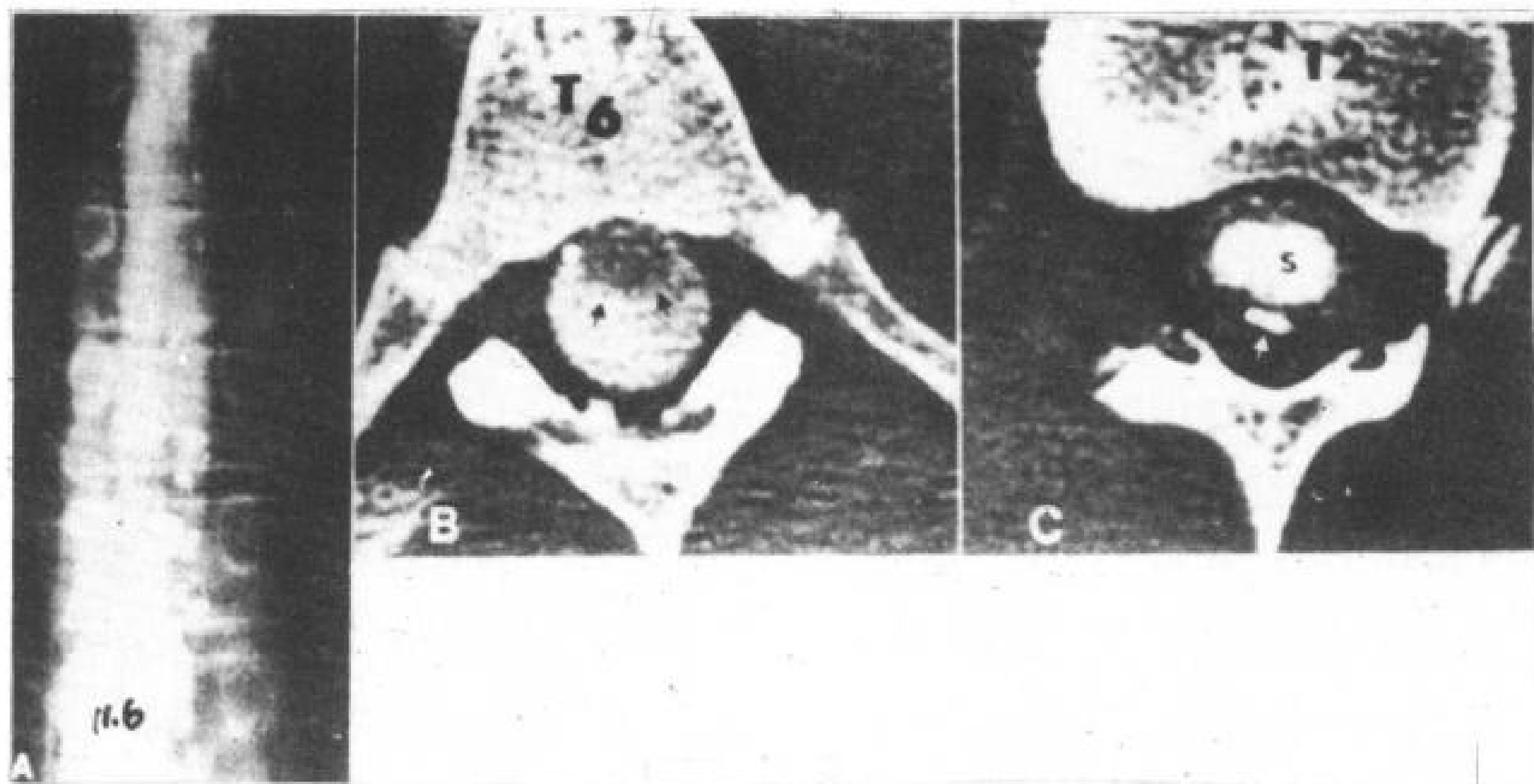


图 11.6 脊髓空洞并有蛛网膜炎。47 岁，男性。以前组织活检诊断为蛛网膜炎。

A. C<sub>1</sub>~C<sub>2</sub> 穿刺脊髓造影。T<sub>6</sub> 完全阻塞(↑)，下面点状造影剂为以前造影残留。

B. T<sub>6</sub> CT 扫描，胸脊髓位于鞘膜囊前部(↑)。

C. T<sub>12</sub> CT 扫描，空洞有造影剂填充(S)，周围有低密度脊髓及增厚蛛网膜围绕。(↑)所指高密度，可能为造影剂或者钙化。

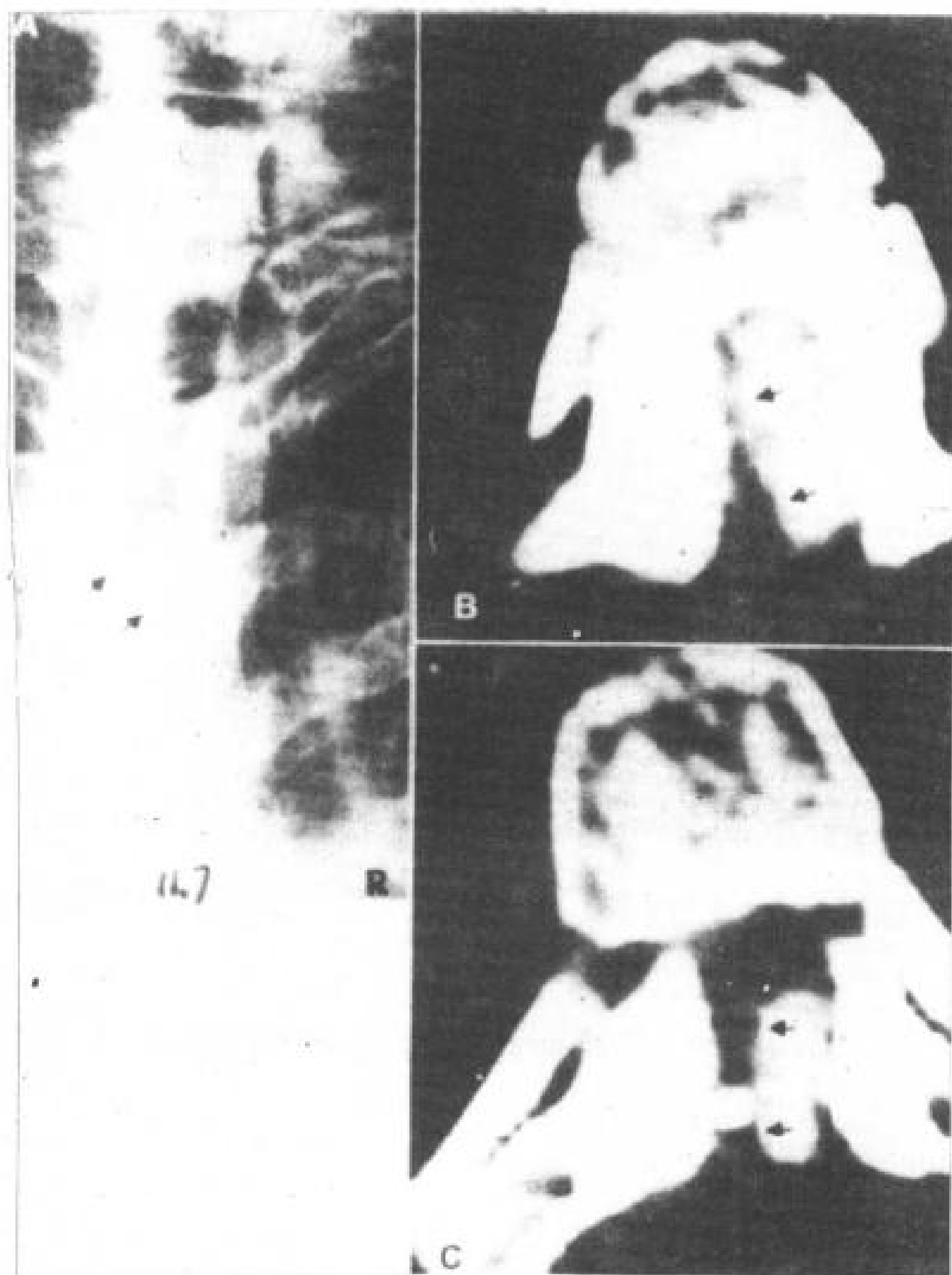
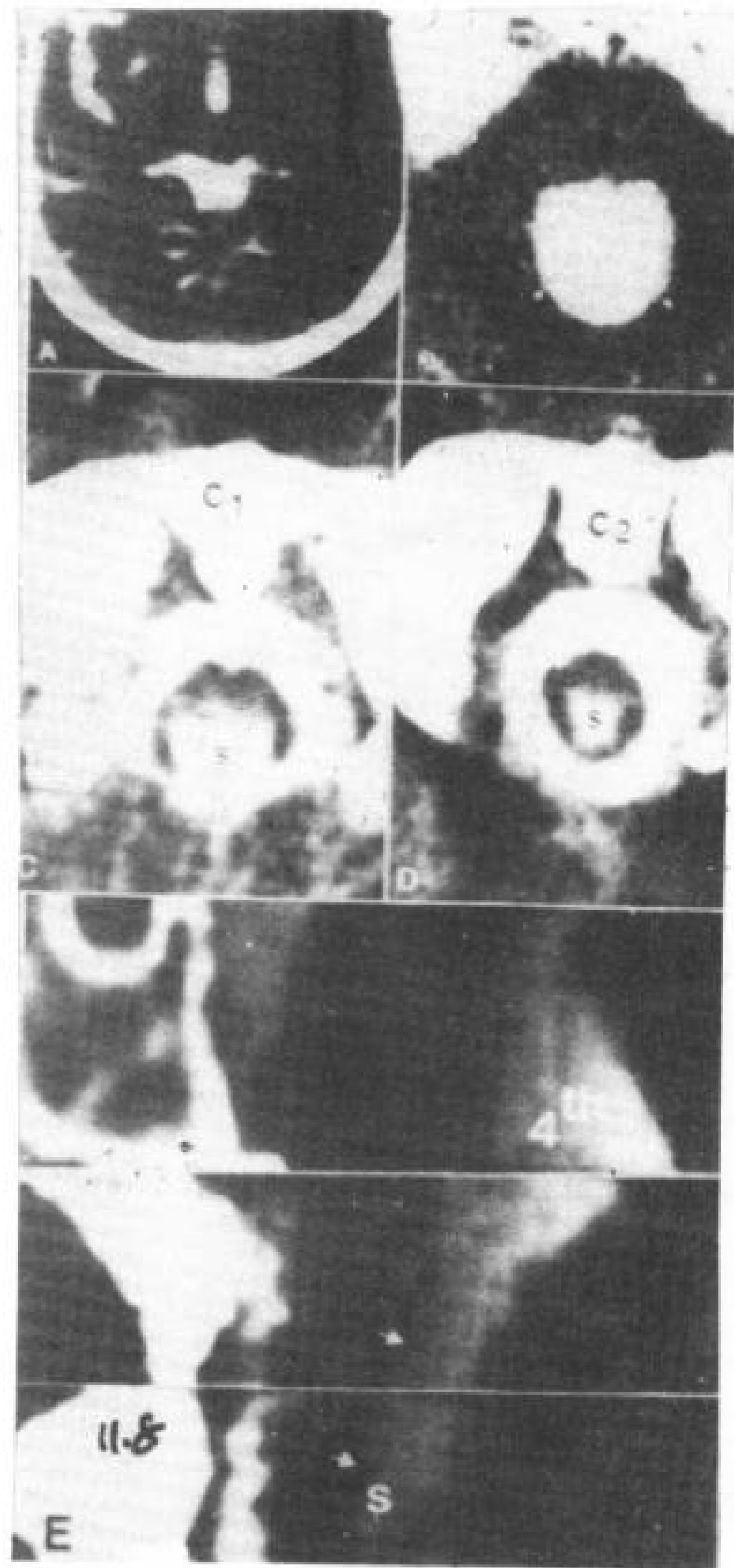


图 11.7 蛛网膜炎并有蛛网膜囊肿。42 岁，男性。行脊髓胶质瘤切除，现有进行性下肢无力。

A. C<sub>1</sub>~C<sub>2</sub> 穿刺脊髓造影，C<sub>3</sub> 平面完全阻塞，怀疑肿瘤复发。

B, C. 延迟 CT 扫描，充有造影剂的蛛网膜囊肿位于椎管左侧，将脊髓压扁推向右侧(↑)。

图 11.8 延髓空洞并有蛛网膜炎。32 岁，女性，进行性颅神经功能障碍。



A. 中脑平面 CT 象。

B. 第 4 脑室扩大(↑)。

C, D. 上颈段脊髓横断象，显示脊髓空洞(S)。

E. 重建矢状象，扩大的第 4 脑室与脊髓空洞(S)相连。



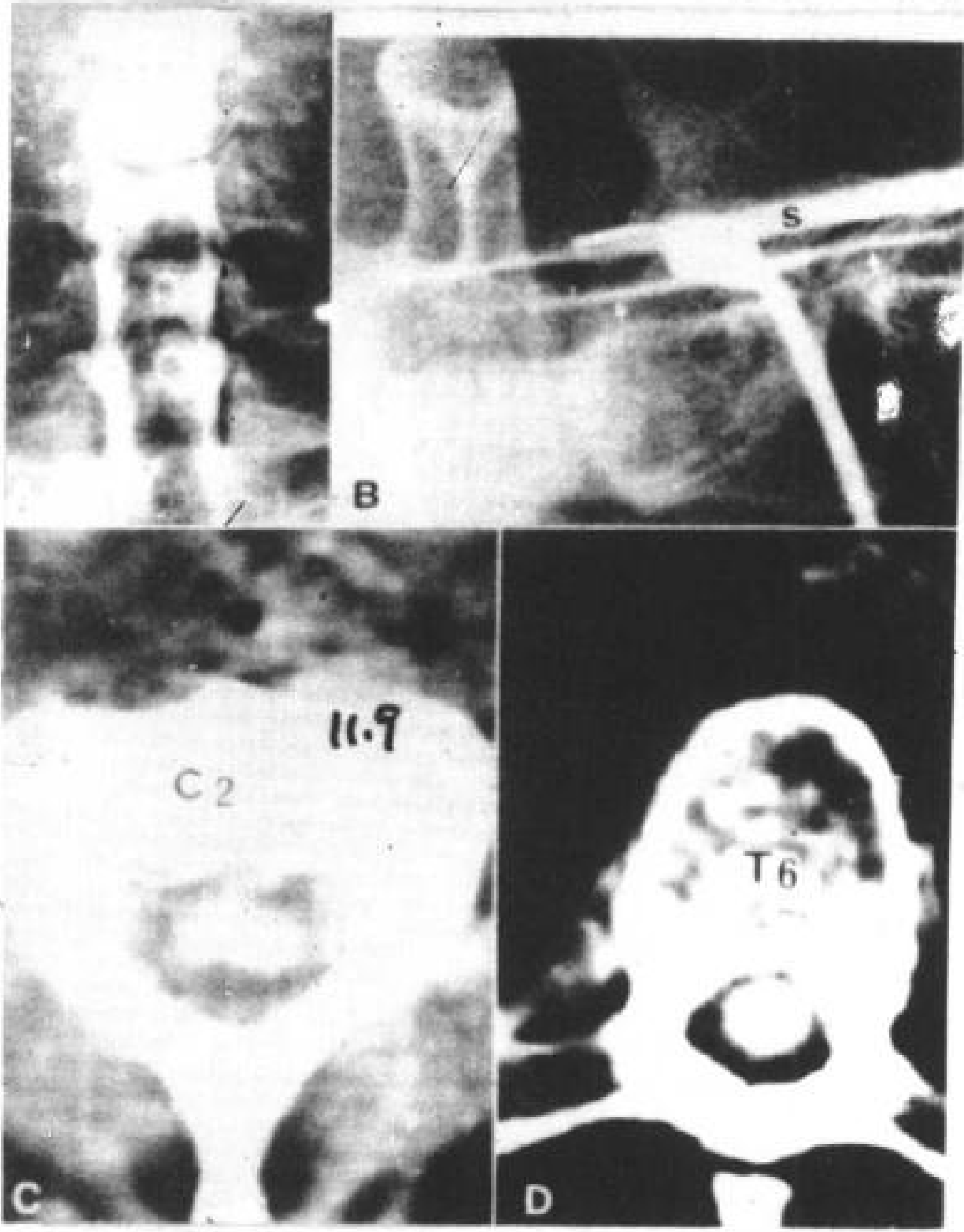


图 11.9 直接空洞穿刺。

A. 颈脊髓造影，显示颈髓扩大。

B. 直接穿刺空洞的颈椎侧位象，显示空洞(S)及蛛网膜下腔 ( )。

C, D. 空洞内注射造影剂后立即行CT扫描，空洞显示清楚。

# 12. 椎间盘突出和退行性椎间盘疾病

张雪林编译

李少卿校

- 
- 12.1 病理改变
  - 12.2 椎间盘退行性变的 CT 表现
    - 12.2.1 腰椎
      - 12.2.1.1 纤维环膨隆
      - 12.2.1.2 髓核突出
    - 12.2.2 胸椎
    - 12.2.3 颈椎
  - 12.3 椎间盘突出鉴别诊断
    - 12.3.1 手术后纤维化
    - 12.3.2 肿瘤
    - 12.3.3 感染
    - 12.3.4 脊椎前移
    - 12.3.5 先天性异常
  - 12.4 椎间盘突出 CT 诊断的准确性
  - 12.5 CT 诊断退行性椎间盘疾病的作用。
- 

随着能区别椎管内各种软组织结构的全身 CT 机问世以来,它已成为神经放射诊断脊椎疾病的主要工具。CT 能显示颈椎和胸椎的间盘突出 (Haughton 和 Williams 1982), 由于腰椎硬膜外脂肪丰富, 显示效果更好 (Glenn 等, 1979; Carrera 等, 1980; Williams 等, 1980)。

## 12.1 病理改变

早在 1850 年 Virchow 和 von Luschka 就描述了椎间盘碎裂和突出, 1934 年 Mixter 和 Barr 第一次详细地描述了椎间盘的髓核通过纤维环突出, 引起下背痛和坐骨神经痛 (Golub 等, 1971)。

椎间盘退变在 20 岁之前就已开始, 但这只能称为“生理老化”, 而不能称为“退行性疾病” (Coventry 等, 1945a; Depalma 和 Rothman 1970; Kieffer 1980)。某些生物化学、生物力学或自身免疫因素也可能发挥着重要作用 (Morris 1981)。生物化学变化先于生物力学或结构改变。髓核生物化学变化, 与其水

分结合能力减少, 蛋白质粘多糖大分子复合物分解和胶原含量增加有关。复合物中粘多糖、硫酸软骨素 A 和硫酸软骨素 C 由硫酸软骨素 B 和硫酸角蛋白代替。至 60 岁时, 髓核水分从 90% 减少到 70% (DePalma 和 Rothman 1970; Morris 1981)。髓核逐渐减少使充盈度减低, 对压力吸收差, 致使压力重新分布 (Harris 和 MacNab 1954; Shapiro 1975)。这样使纤维环形成纵行或环行裂隙, 透明变性, 色素沉着和新生血管。这些变化在透明软骨板最中心位置特别突出, 最后累及到周围 (Hirsch 和 Schajowicz 1952)。周边撕裂通常发生在纤维环最窄的后部或者后侧部 (图 12.1 和 12.2)。纤维环的进一步撕裂, 使其对髓核稳固能力降低 (Depalma 和 Rothman 1970)。纤维环的缺损部位可由纤维化修复。年轻人椎间盘内髓核压力仍然相对的高, 可以允许髓核通过纤维环到达后纵韧带之下 (韧带下突出或“椎间盘脱垂”) (图 12.3)。如果髓核通过后纵韧带, 位于硬膜外腔为“游离”碎片。

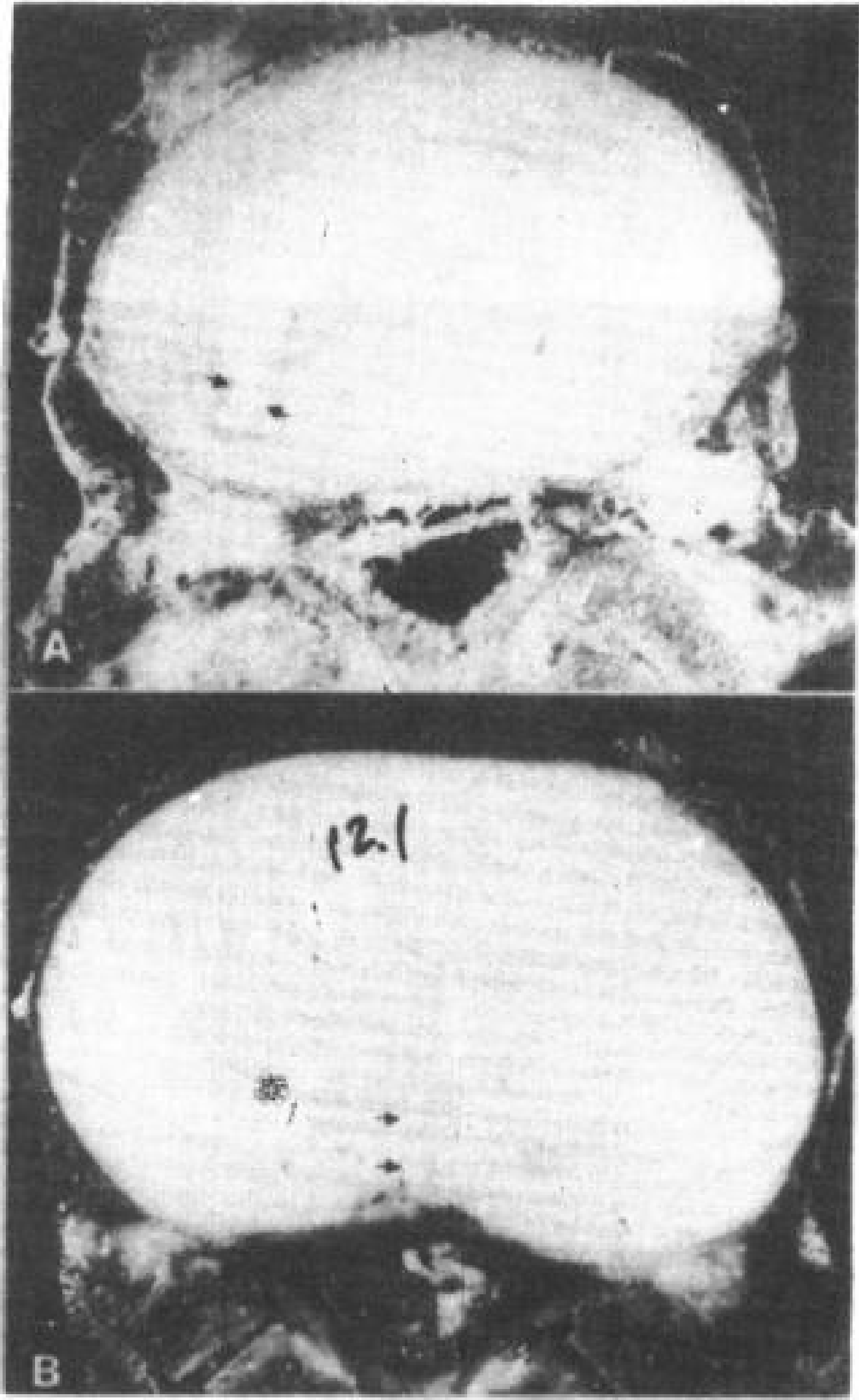


图 12.1 内层纤维环裂隙(解剖标本)。A 图在后外侧(↑), B 图在后侧(↑)。外层纤维环完整。



图 12.2 髓核退行性变(解剖标本)。A 和 B 显示髓核变色和纤维化, 内纤维环破裂(↑), 外纤维环完整。

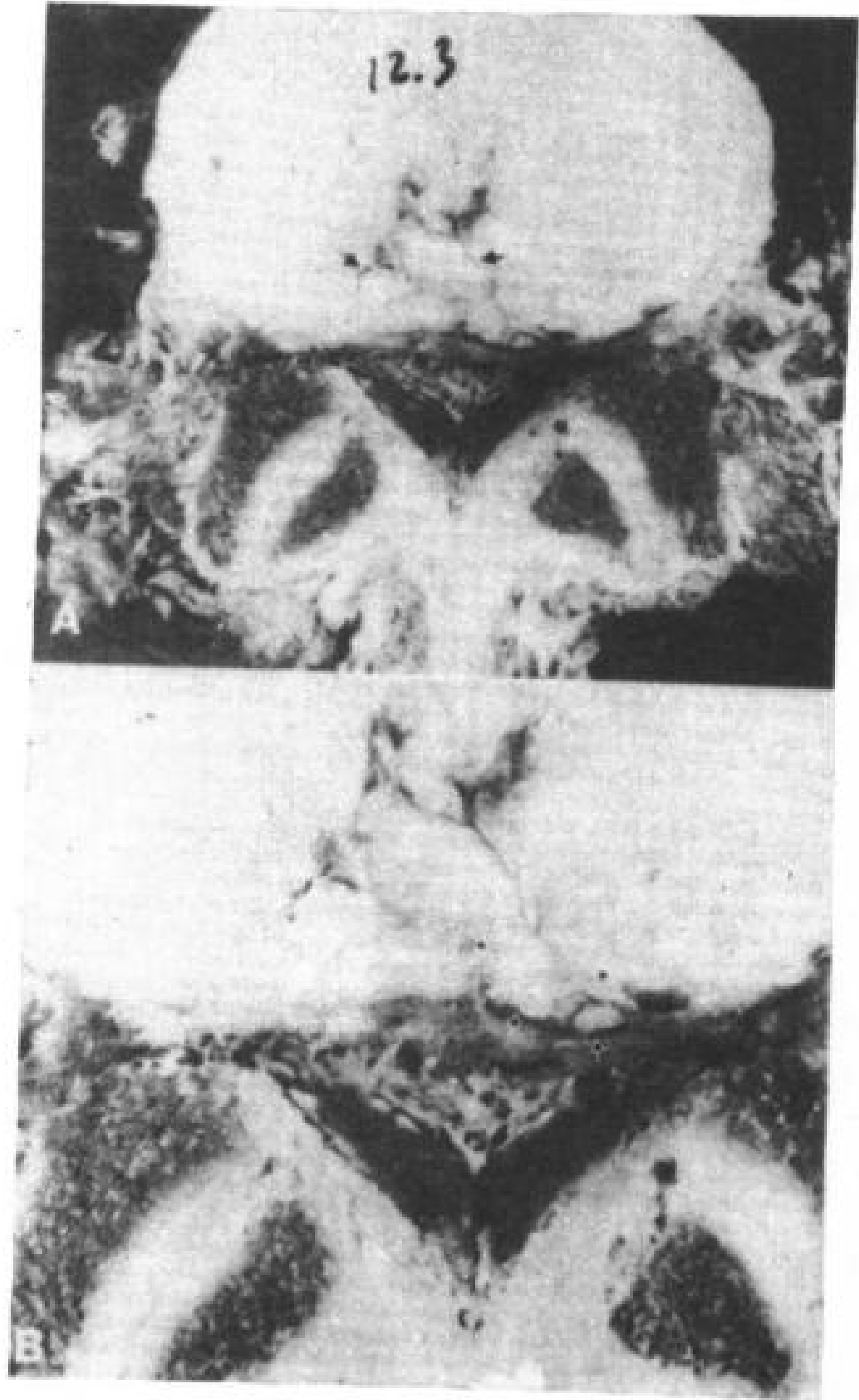


图 12.3 髓核突出(解剖标本)。  
A. L<sub>5</sub>~S<sub>1</sub> 椎间盘变色和髓核裂开, 纤维环破裂(↑)。  
C. 髓核碎片(⊙)位于外层纤维环与后纵韧带之间。

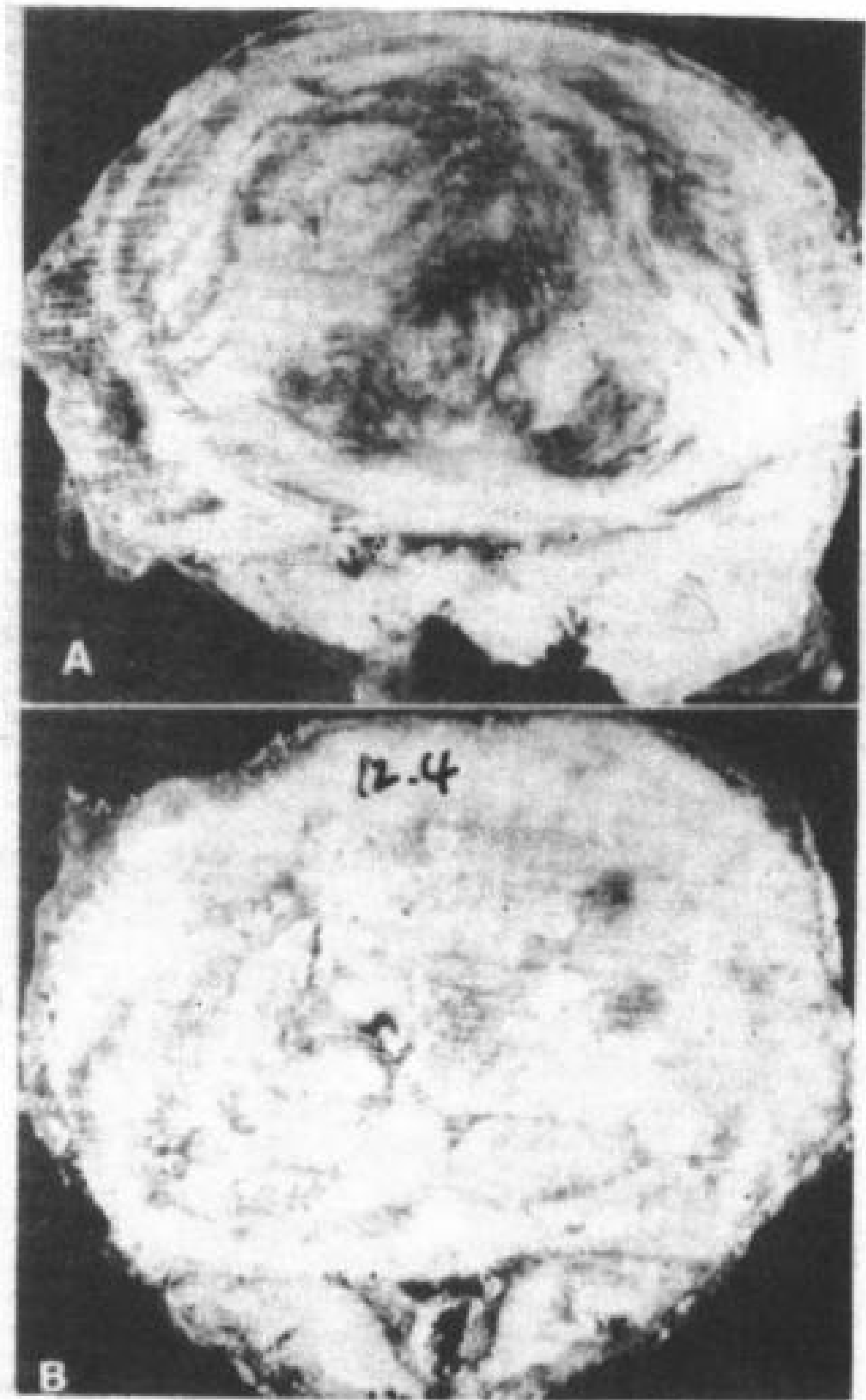


图 12.4 椎间盘广泛退行性变。A 和 B 显示髓核和纤维环差别消失。椎间盘后缘外凸(↑)。B 图白点为钙化。



## 12.2 椎间盘退行性变 CT 表现

### 12.2.1 腰椎

#### 12.2.1.1 纤维环膨隆

由于髓核充盈度减少及纤维环弹性降低,椎间盘膨隆其边缘超出椎体边缘。椎间隙变窄,CT 横断扫描,纤维环超出相邻椎体(Williams 等,1982a)。这些椎间盘变化是对称和均匀的,大多数病例,整个间盘边缘都有异常。腰椎间盘膨隆通常有后缘凸起(图 12.5~12.7)。但是,也有些病例椎间盘后缘中线部位仍凹陷,可能与后纵韧带加强有关(Williams 等,1982a)(图 12.8)。脊椎侧凸的病人椎间盘膨隆可以不对称(图 12.9)。许多椎间盘膨隆的病例,显示椎间盘有气体,即椎间盘真空现象(CT 值 $-500\sim-1000\text{Hu}$ )(图 10.12)。椎间盘真空现象是 1942 年由 Kunttson 报告,气体最常见于腰和腰骶椎间盘,Ford 和 Goodman (1966) 用常规放射学检查,检出率大于 3%。椎间盘真空现象在颈段和胸段脊椎少见。椎间盘真空现象还可见于年长者,甚至没有椎间盘病变的临床表现者(Gershon-cohen 等,1954)。当脊椎伸时气体显示明显,当脊椎屈时气体显示不明显。Ford 等(1978)在给 3 例背痛病人用 Chymopepsin 作髓核化学溶解疗法时,对椎间盘内气体进行

了分析,90%~92%是氮,还有氧、二氧化碳和其他微量气体。一般认为椎间盘真空现象提示椎间盘退行性变,大多数病例没有提示椎间盘突出。显示椎间盘真空现象 CT 比平片容易得多。

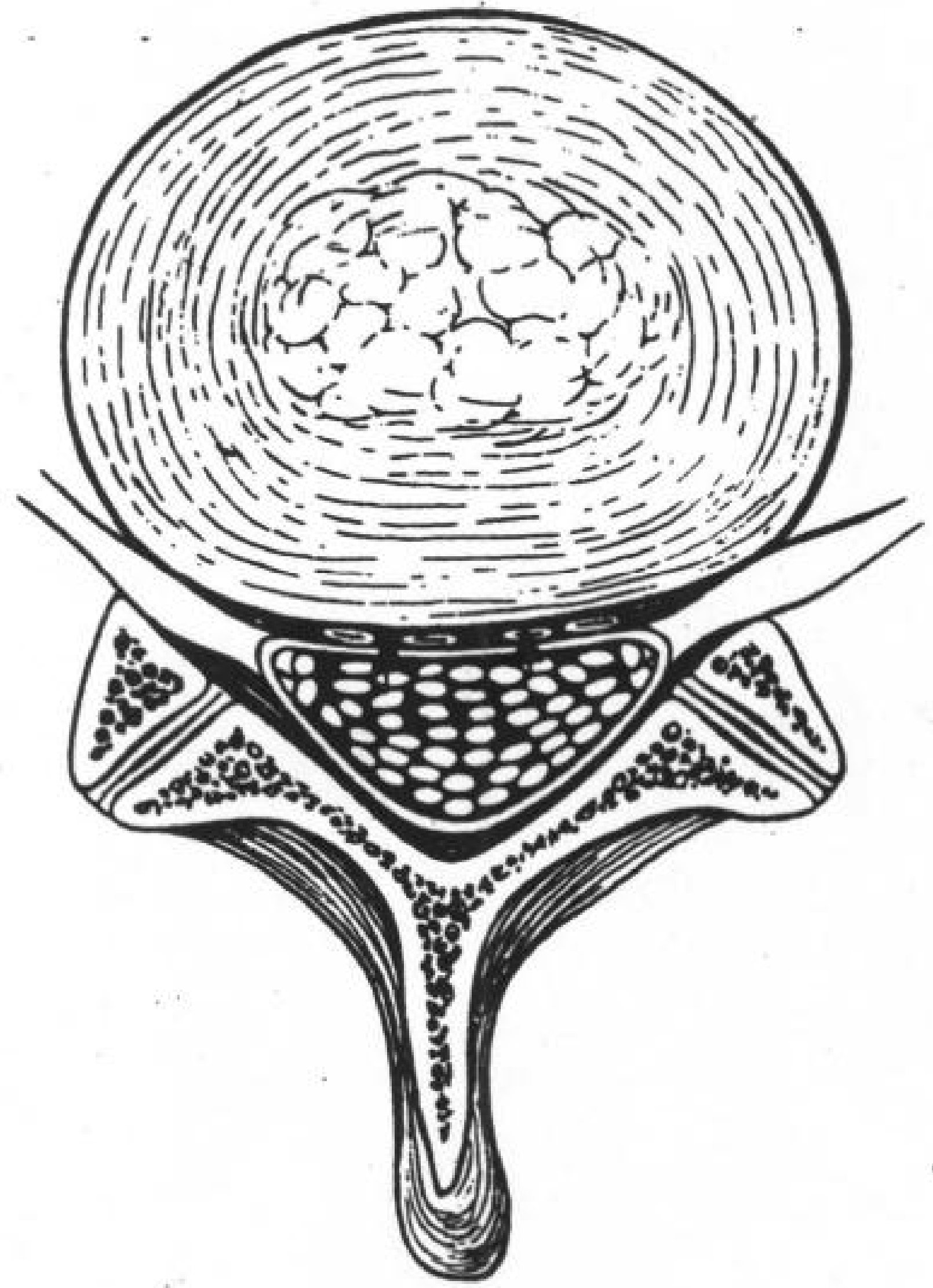


图 12.5 纤维环膨隆示意图。椎间盘后缘对称性膨隆(↑),鞘膜囊腹侧变平,很少引起神经根受压。

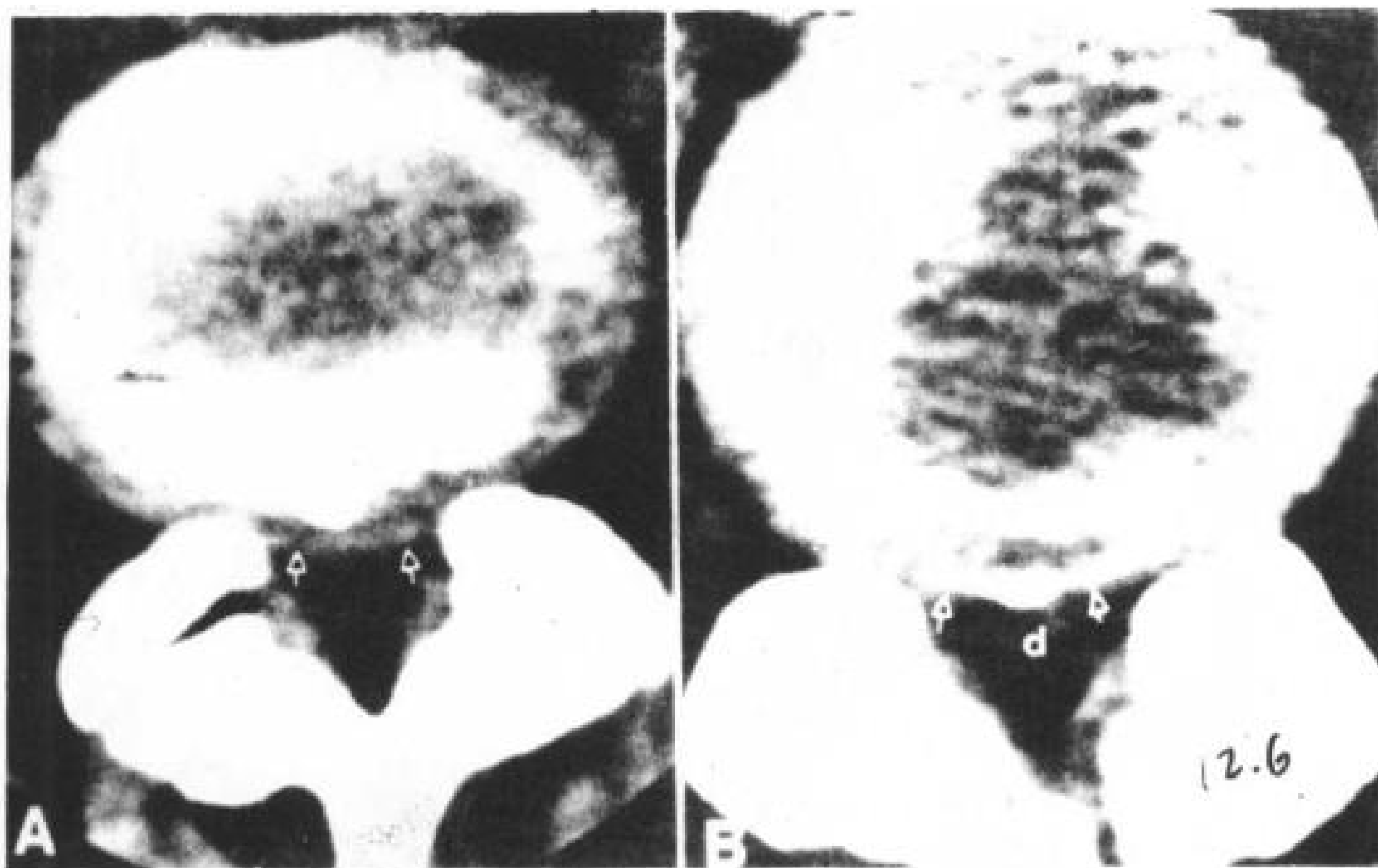


图 12.6 A 和 B 均示  $L_4\sim L_5$  纤维环膨隆(二例患者)。椎间盘后缘对称性凸起(↑),鞘膜囊(d)变

形,整个椎间盘超出椎体。

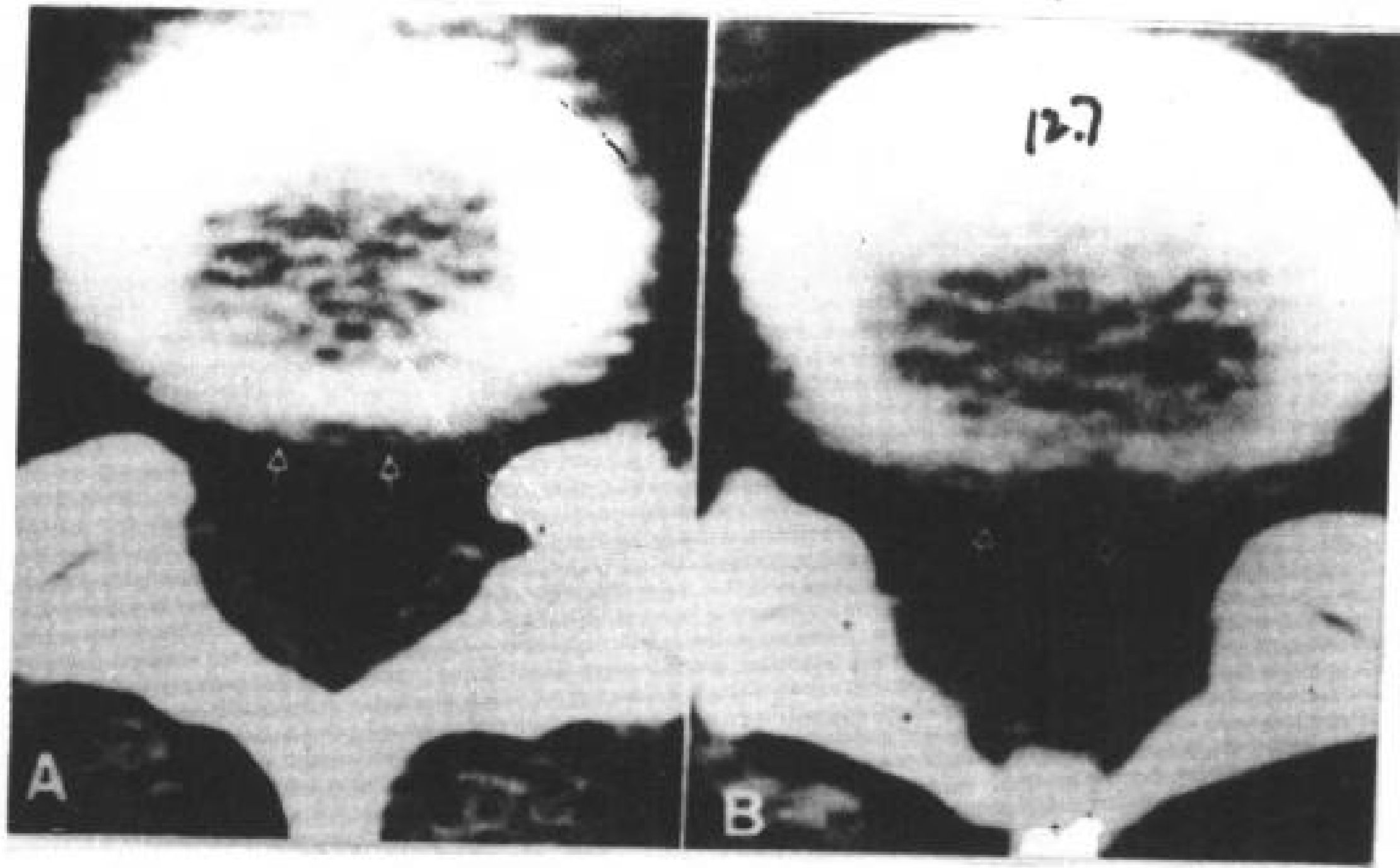


图 12.7 A 和 B. 均示 L<sub>6</sub>~S<sub>1</sub> 纤维环膨隆 (二例患者)。椎间盘后缘对称性凸起 (👉), 整个椎间盘超出椎体。



图 12.8 A 和 B. 均示纤维环膨隆, 但后缘中线部仍凹陷 (👉), 可能与后纵韧带加强稳固有关。

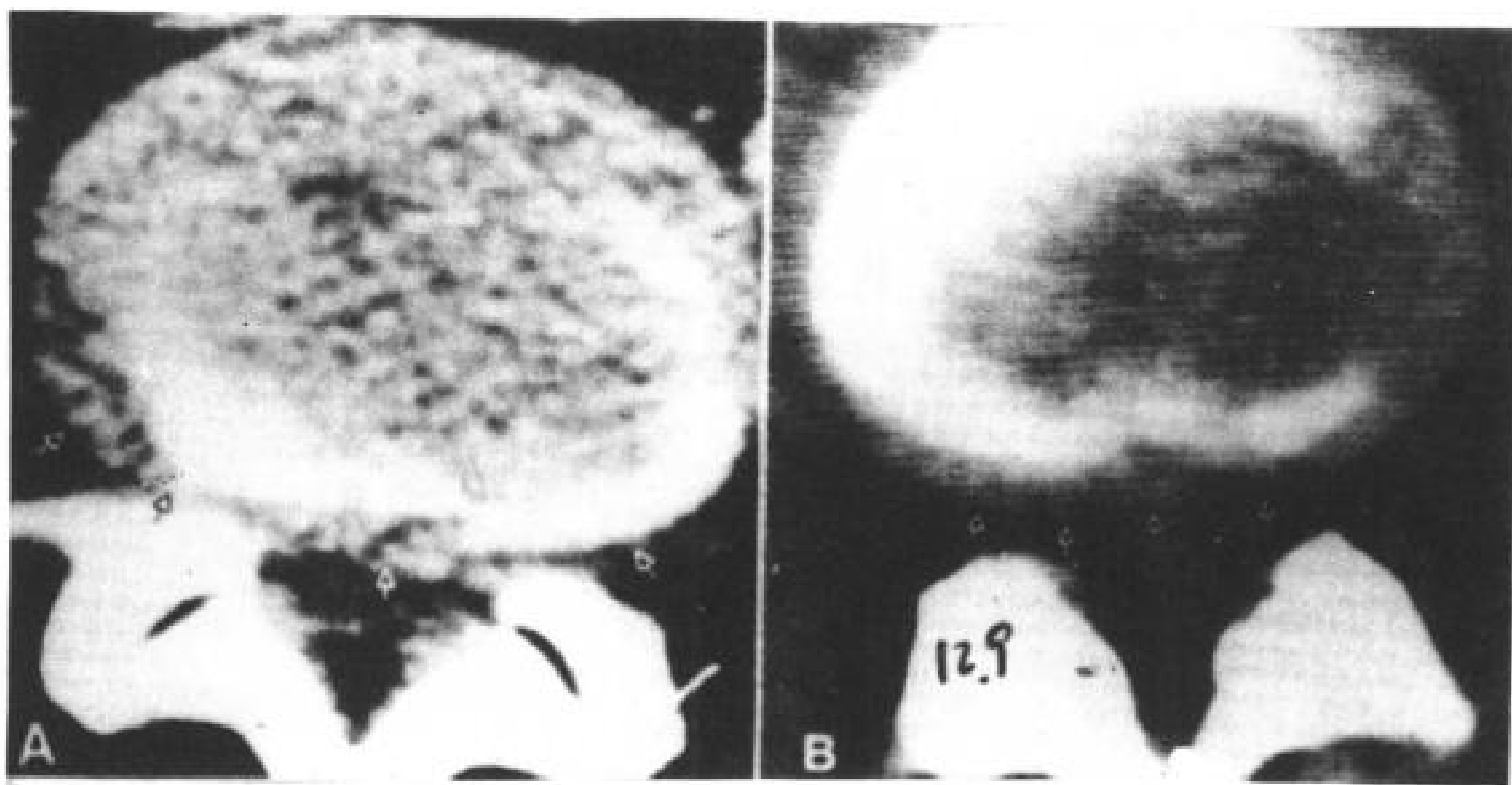


图 12.9 不对称的纤维环膨隆。椎间盘明显超出椎体, 后缘两侧不对称 (👉)。

### 12.2.1.2 髓核突出

髓核通过纤维环破损处突出, 最常发生在后外部或者后部, 突出发生在这些部位, 是因为纤维环后部比前部薄, 后纵韧带比前纵韧带弱 (Coventy 等, 1945b; Harris 和 MacNab

1954)。腰椎间盘突出 90% 发生在 L<sub>4</sub>~L<sub>5</sub> 或 L<sub>5</sub>~S<sub>1</sub> (Shapiro 1975)。当髓核物质突出位于后纵韧带之下 (韧带下突出), CT 能显示椎间盘缘的光滑突出灶 (图 12.11~12.12) (Williams 等, 1980; Carrera 等, 1980)。后外

部位椎间盘突出,由于前方硬膜外脂肪移位,显示不对称的软组织块影(图 12.12)。椎间盘突出通常有鞘膜囊变形或移位,但象 L<sub>5</sub>~S<sub>1</sub> 硬膜外腔宽的可不发生(图 12.12)。神经

根鞘移位或者受压变形亦常见(图 12.12)。在 CT 横断象上,要观察突出的椎间盘压迫神经根鞘,需要在鞘膜囊内注射造影剂(图 12.16)。



图 12.10 纤维环膨隆伴有椎间盘真空现象。椎间盘广泛超过椎体,后缘凸(↓),椎间盘有气体(↑)

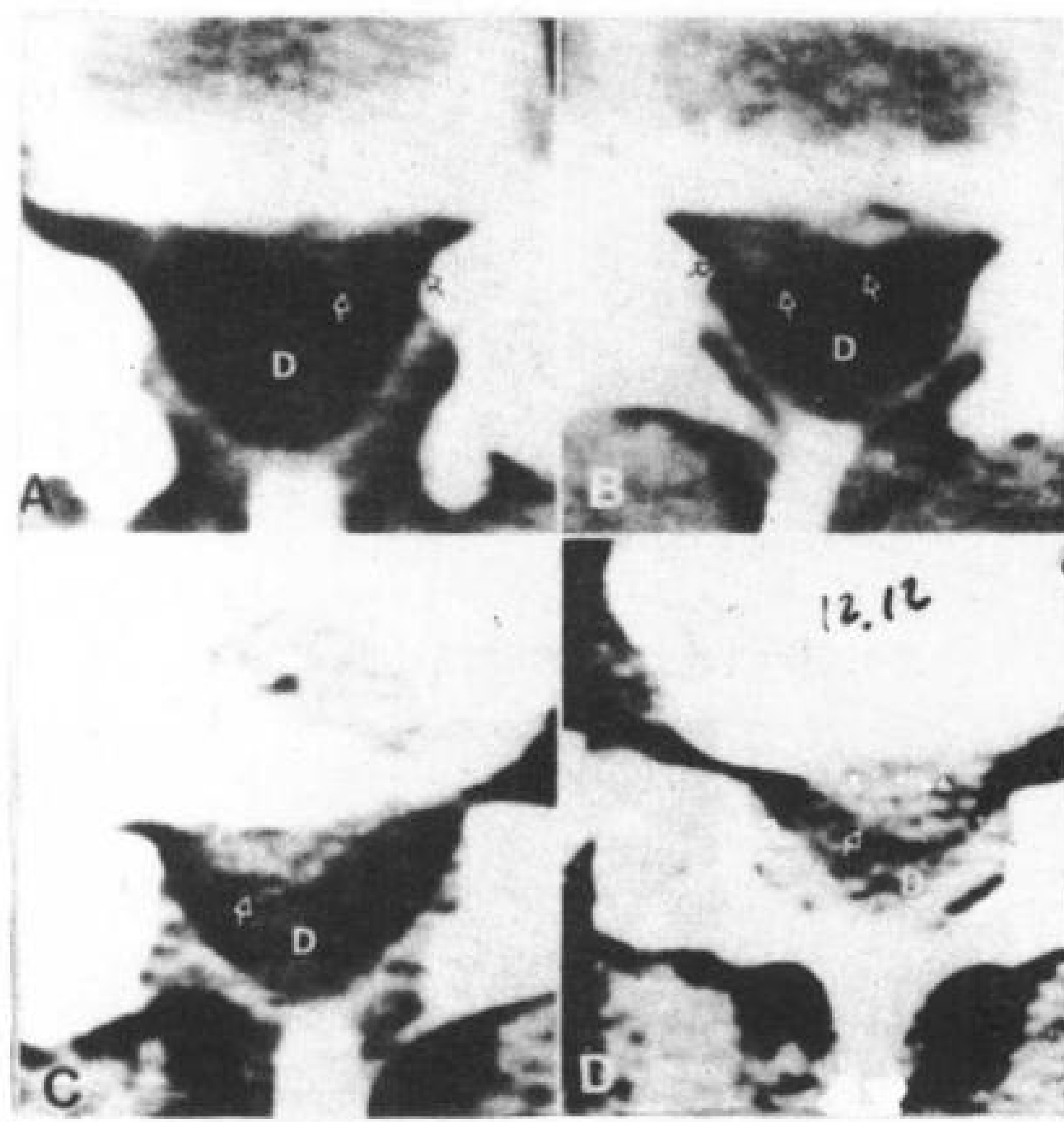


图 12.12 髓核突出(4例)

A. L<sub>5</sub>~S<sub>1</sub> 后外侧部局灶性突出(箭头),左 S<sub>1</sub> 神经根模糊,硬膜外脂肪移位及鞘膜囊(D)受压。

B. 椎间盘突出(↓),右 S<sub>1</sub> 神经根(↑)后移,鞘膜囊(D)前缘受压。

C. 突出椎间盘(↓)压迫鞘膜囊(D)。

D. 大的椎间盘突出(↓)压迫鞘膜囊(D),使其变形。

中央型椎间盘突出,除了很大病灶压迫马尾神经以外(图 12.13),一般不产生症状。但是,有些中央型椎间盘突出可以引起下背痛,这是因为硬脊膜、后纵韧带和纤维环有感觉神经支配(Hirsch 等,1963;DePalma 和 Rothman 1970)。

当髓核通过或者绕过后纵韧带进入硬膜外腔,表现为硬膜外脂肪内软组织块(Shapiro 1975; Carreaa 等,1980; Williams 等,1982)(图 12.14~12.16)。有些病例髓核碎片挤出,椎间盘边缘可以表现正常(Williams 等,1982C)(图 12.17)。从椎间隙挤出的髓核碎片,可以在硬膜外腔上下移动(图 12.18~12.21),因此 CT 扫描要包括椎间隙以外的范围。如果挤出的髓核碎片位于神经根鞘附近,

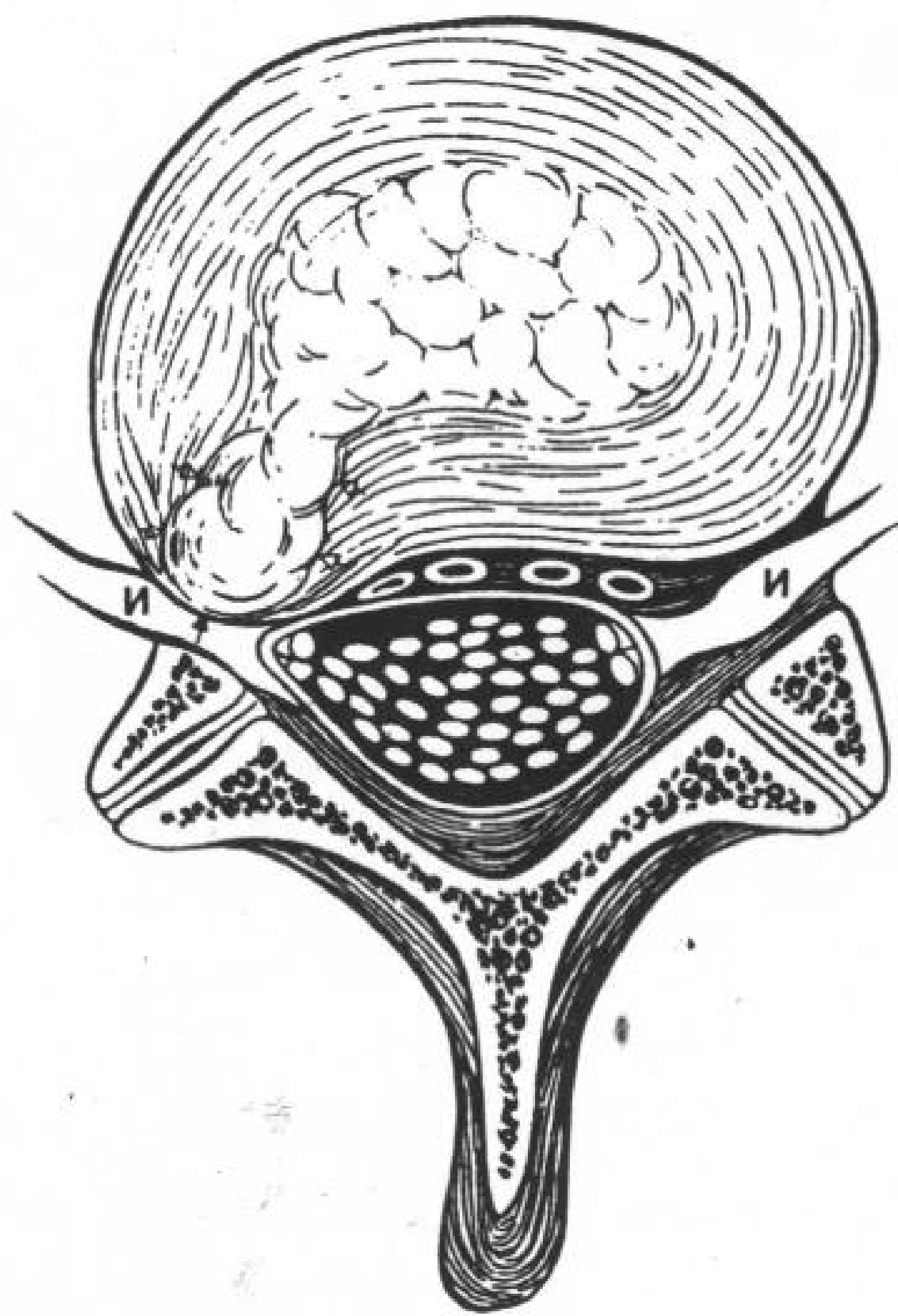


图 12.11 椎间盘突出示意图。髓核在后侧方突出(↓,↑),压迫神经根(N)。



可以与神经根鞘囊肿或者肿胀相似（图 12.22；12.23），或与联合神经根鞘相似（Williams 等，1982C）（图 12.24）。鞘内注射造影剂，CT 扫描很容易区别挤出的髓核碎片与神经根鞘。

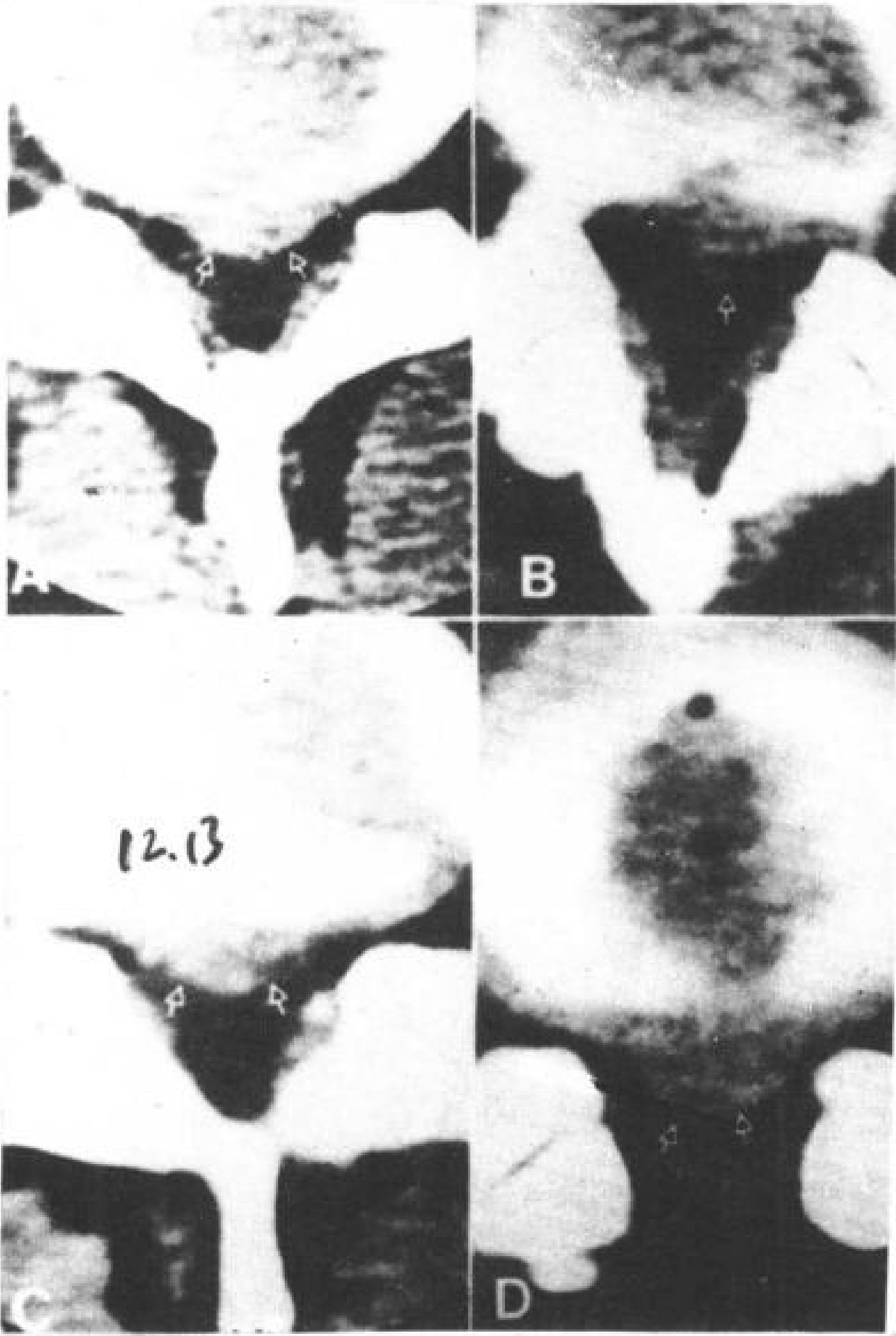


图 12.13 中央型椎间盘突出（4例）。椎间盘从中线部位突出，压迫鞘膜囊（D）曾行椎板切除。

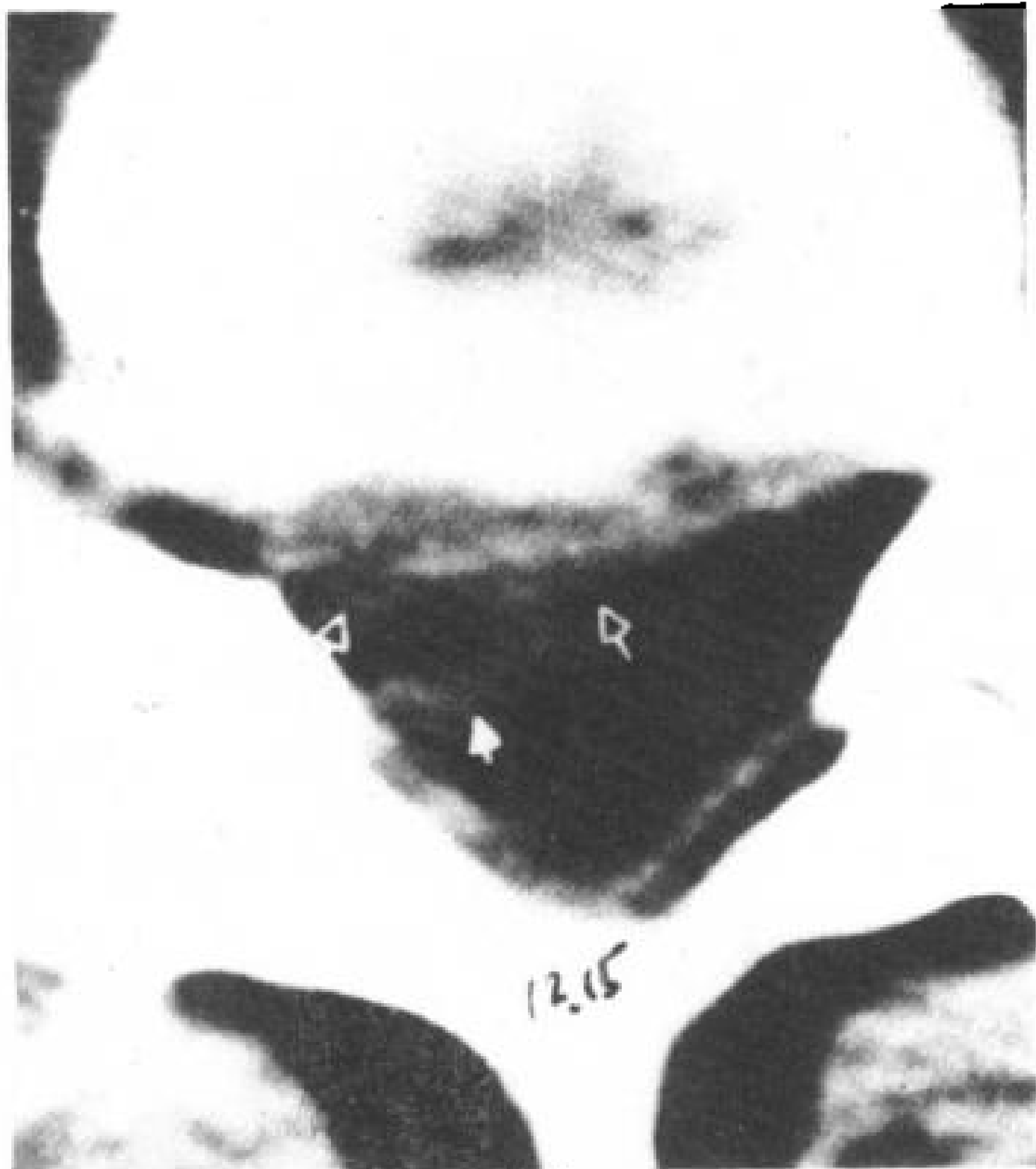


图 12.15 髓核突出 (G) 伴有挤出的碎片 (G)。

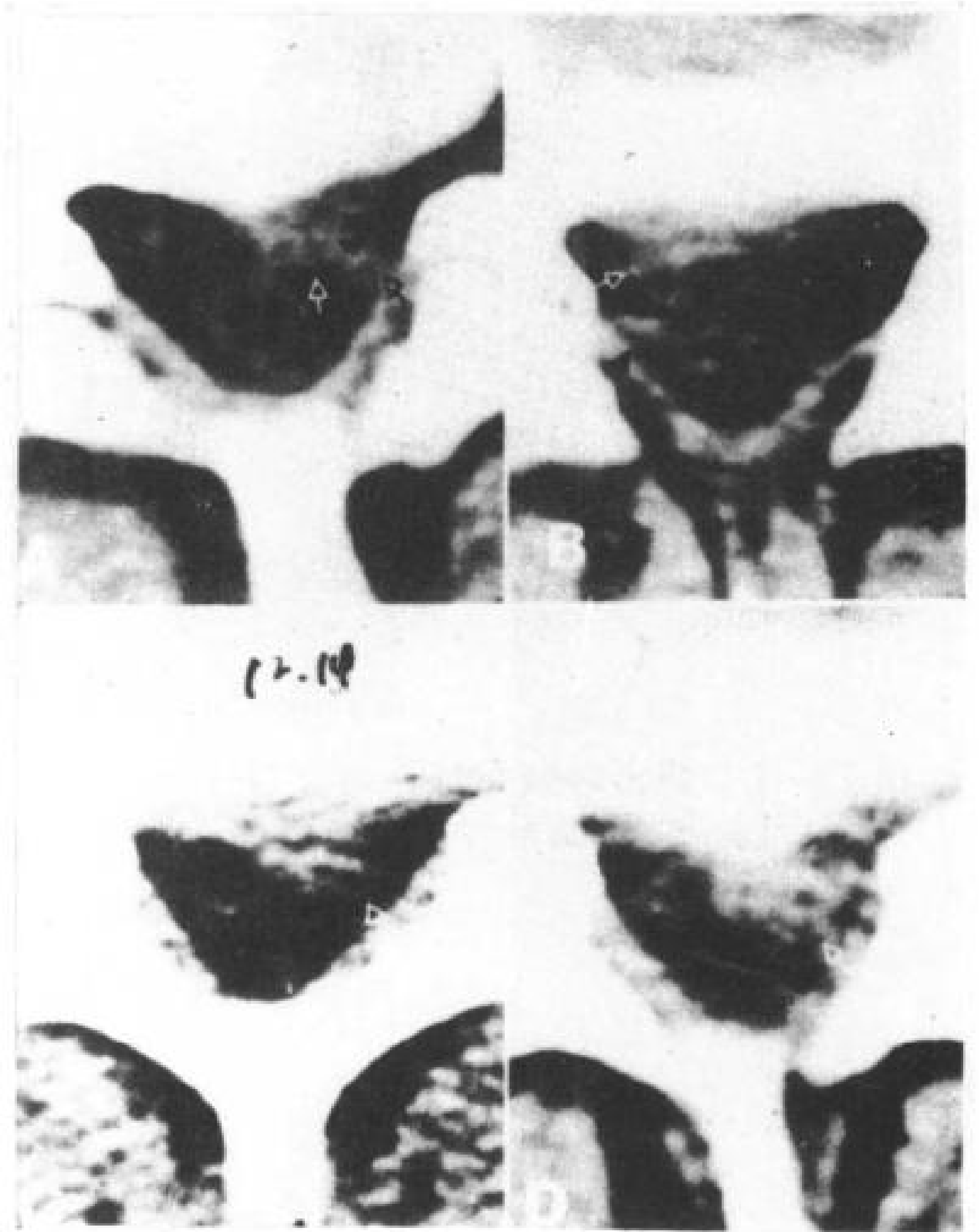


图 12.14 髓核突出伴有挤出的碎片（4例）。均显示髓核突出 (G)，A 和 B 显示神经根受压，B~D 显示鞘膜囊压迫变形。

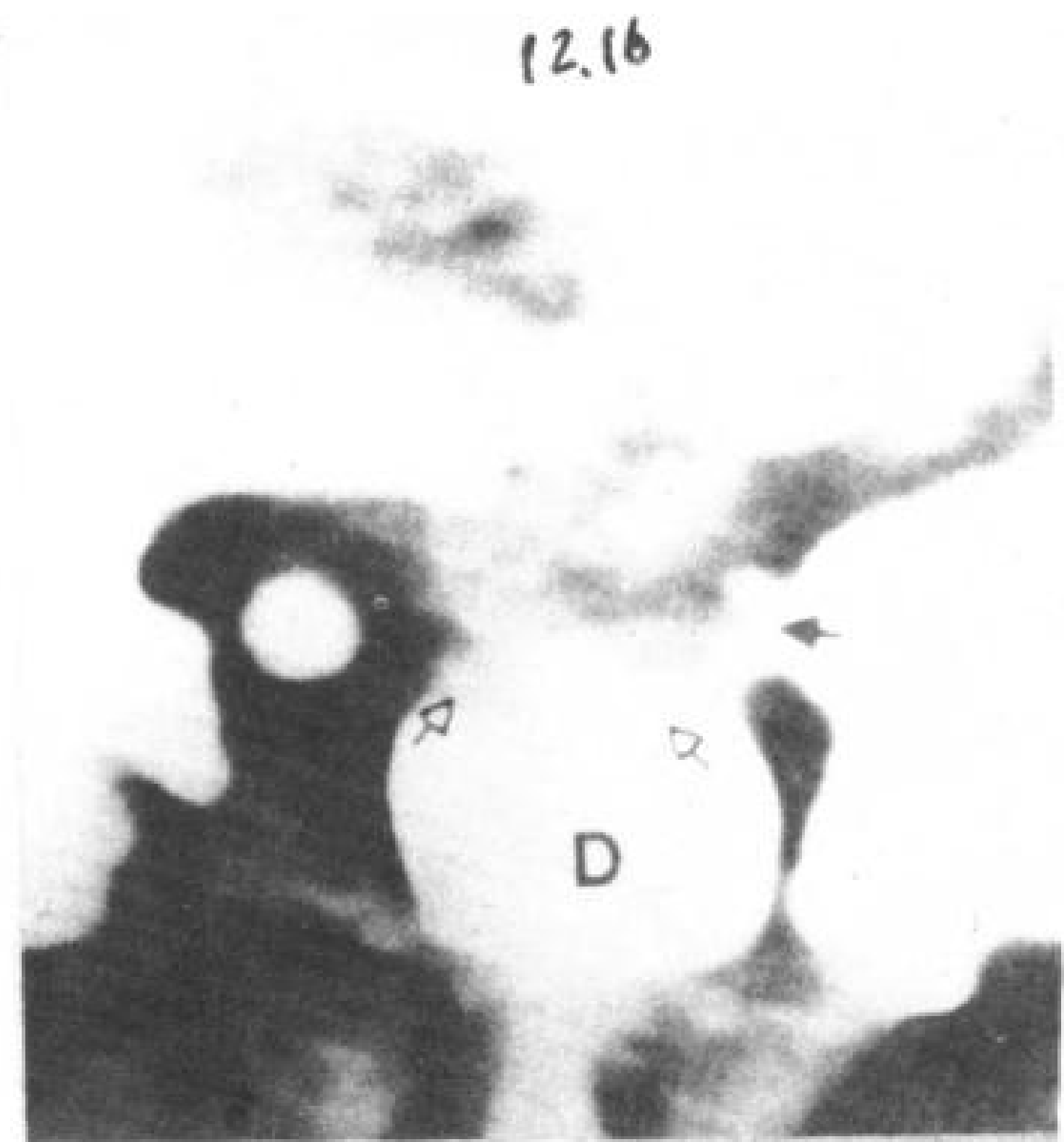


图 12.16 复发性椎间盘突出伴有挤出的碎片。鞘膜囊注射造影剂 (D) 扫描，软组织块 (G) 压迫鞘膜囊，左侧神经根受压外移 (↑)。

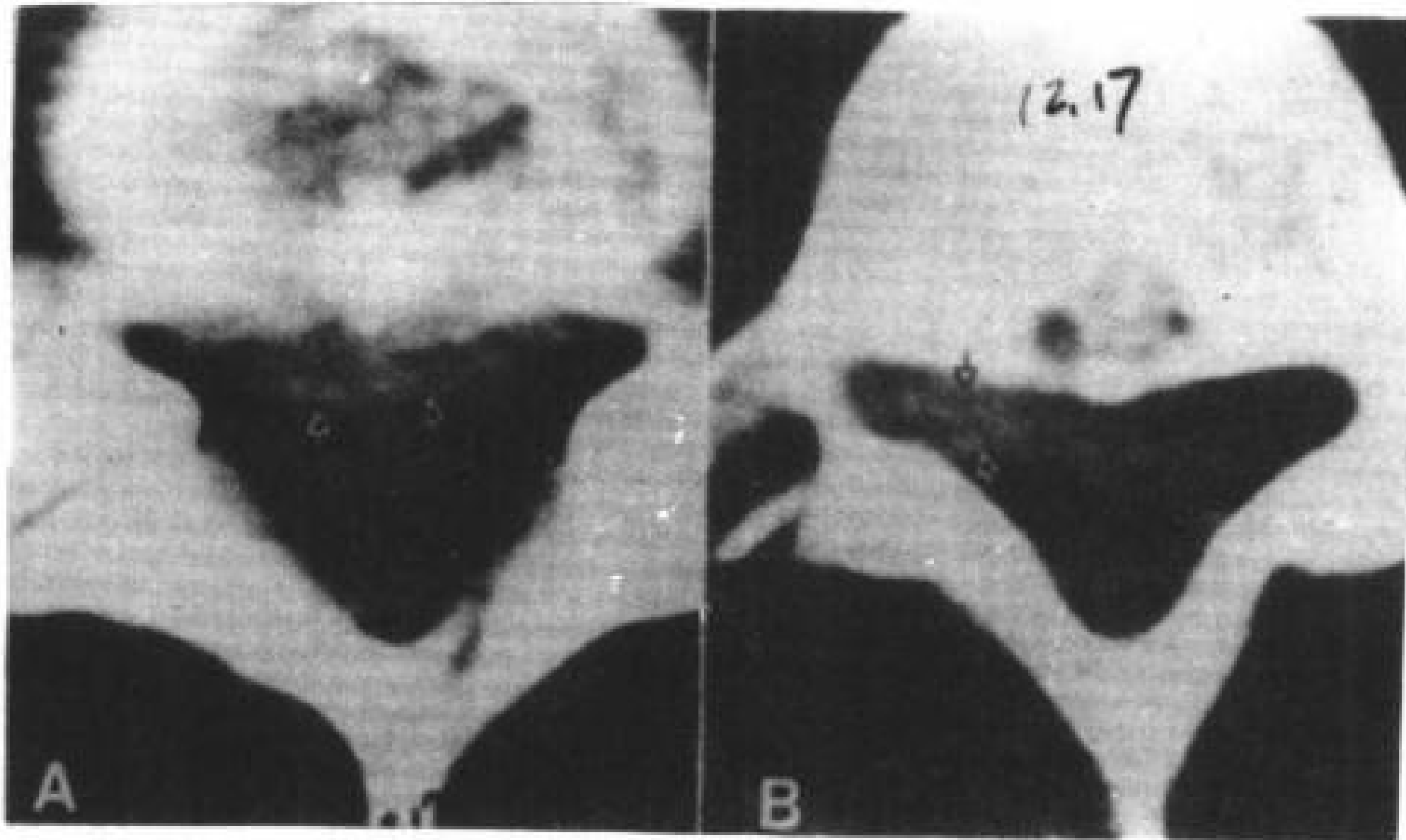


图 12.17 挤出的髓核碎片向上移位。

A. L<sub>6</sub>~S<sub>1</sub> 平面扫描, 显示椎间盘突出 (↑)。

B. 在 A 平面上 10mm 扫描, 右侧侧隐窝显示了髓核碎片 (箭头)。

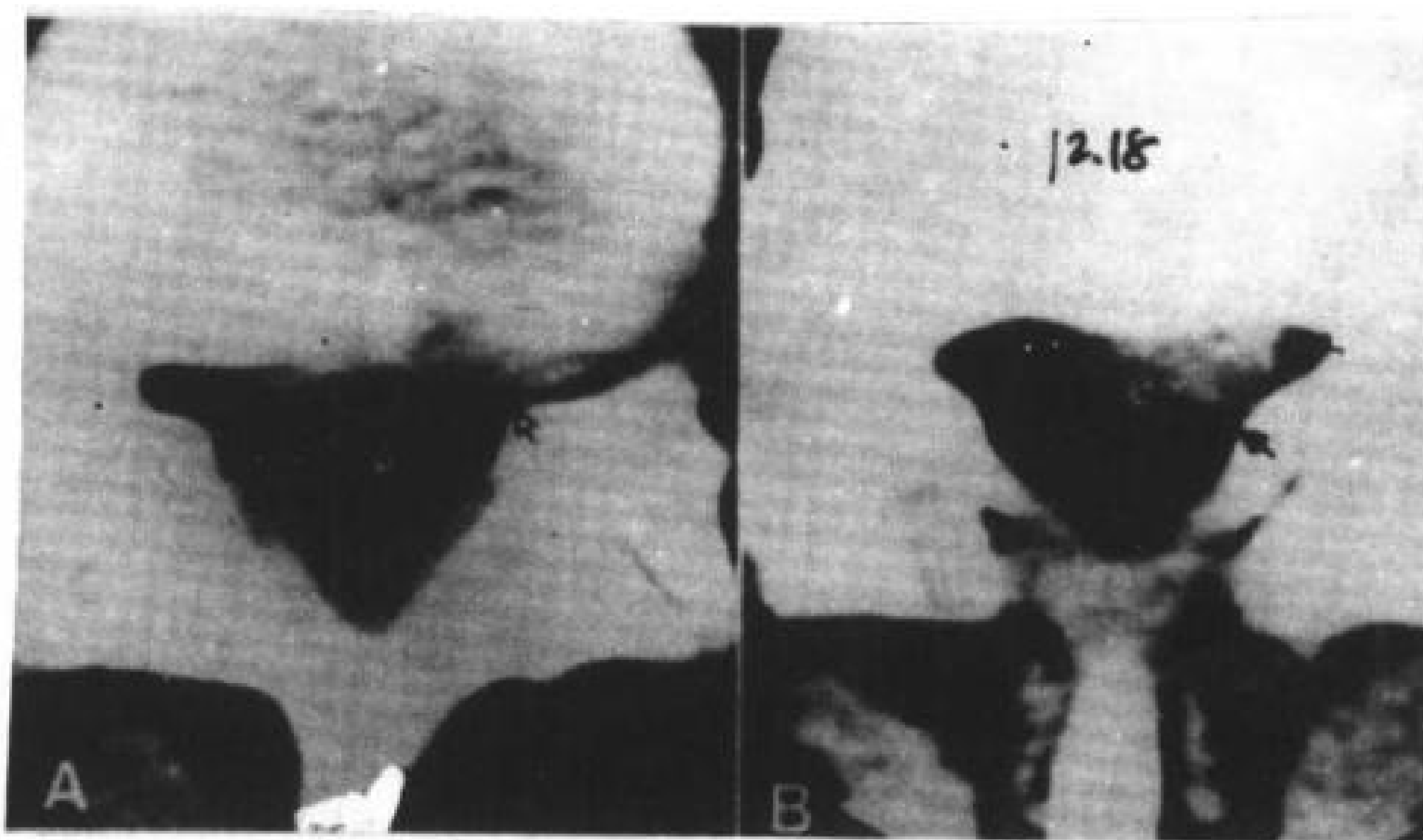


图 12.18 髓核突出 (箭头) 伴有挤出的髓核碎片移

位, 有硬膜外脂肪移位和稍膜囊变形。

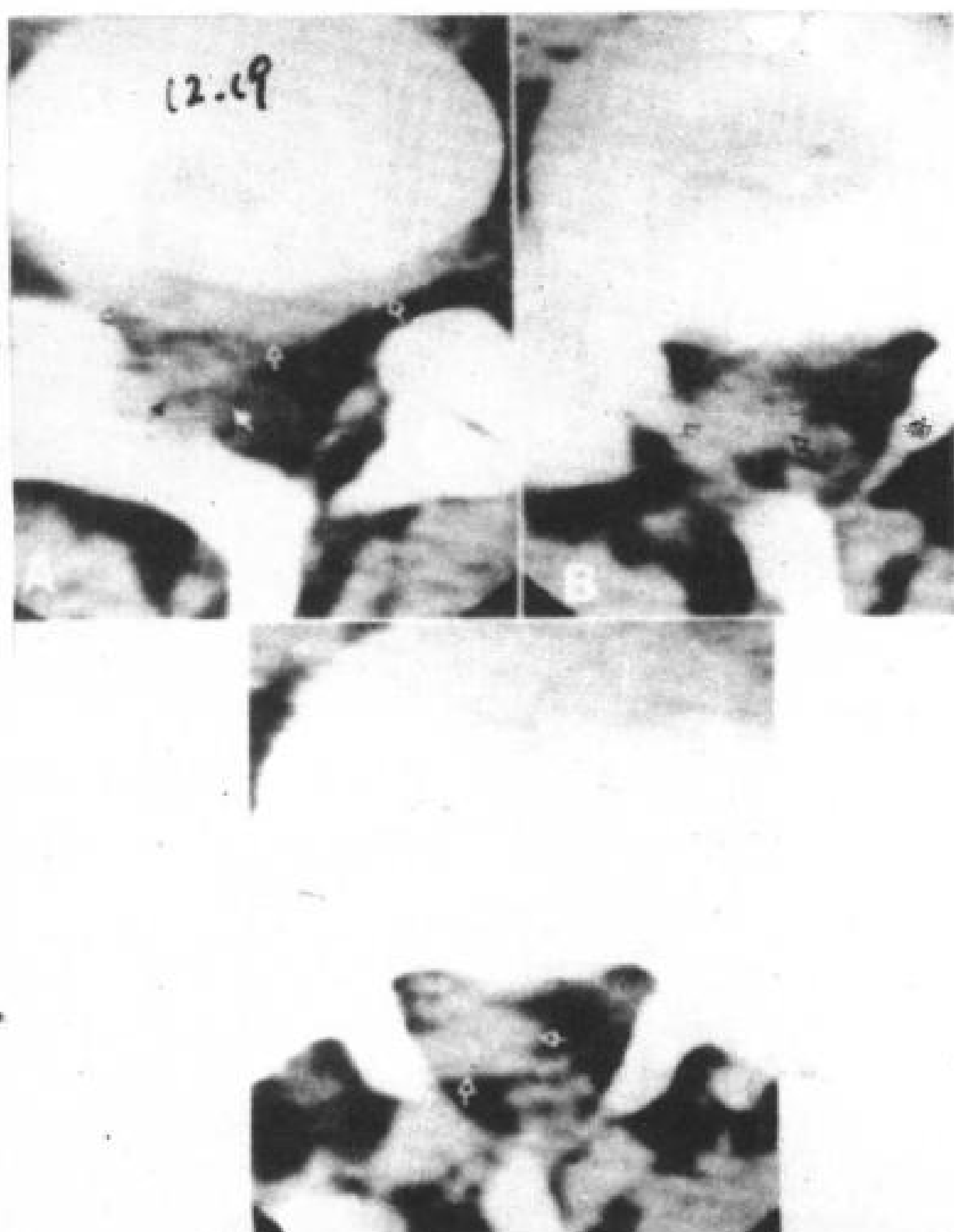


图 12.19 椎间盘突出伴有挤出的髓核碎片向下移位。图 A 为 L<sub>6</sub>~S<sub>1</sub> 扫描显示突出的椎间盘 (↑, ⊕) 及髓核碎片 (↑, ⊕), 图 B、C 为 A 的以下切层, 亦显示髓核碎片 (↑, ⊕)。

突出的髓核位于椎间孔内或者侧旁, CT 可以显示异常的椎间盘缘或者软组织块, 压迫椎间孔内神经根或者椎间孔侧旁的神经 (Williams 等, 1982b) (图 12.25~12.26)。脊髓造影仅见近侧神经根鞘模糊不清, 可以不显示突出的椎间盘。

椎间盘突出 CT 扫描常有钙化 (图 12.27), 髓核和纤维环的钙化没有重要临床意义 (Coventry 等, 1945a; Harris 和 MacNab 1954; Haughton 和 Williams 1982)。

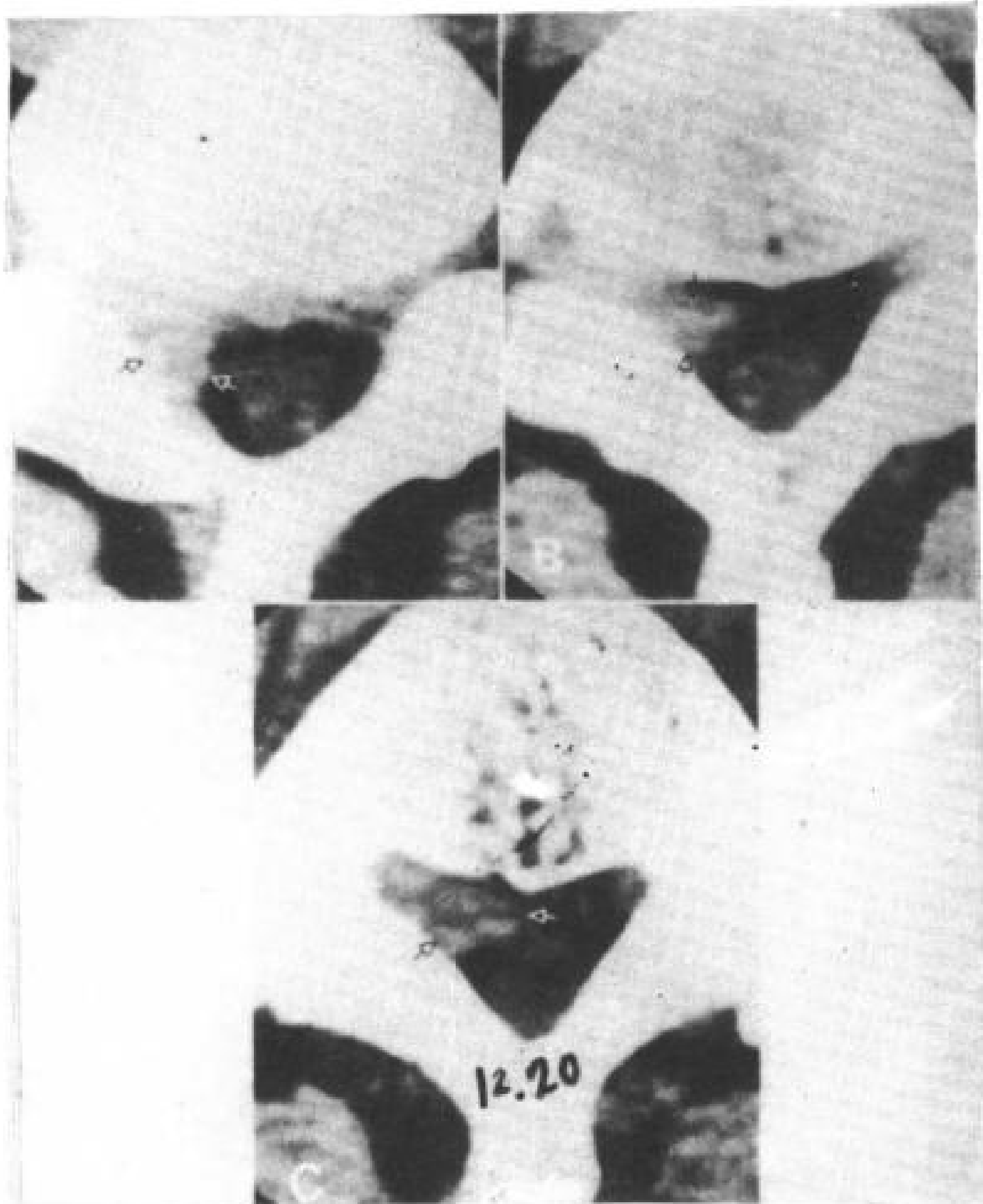


图 12.20 椎间盘突出伴有髓核碎片向上移位。图 A 为 L<sub>5</sub>~S<sub>1</sub> 平面切层，向右后突出的髓核进入椎间孔，图 B、C 为往上切层，亦显示髓核碎片（箭头）。

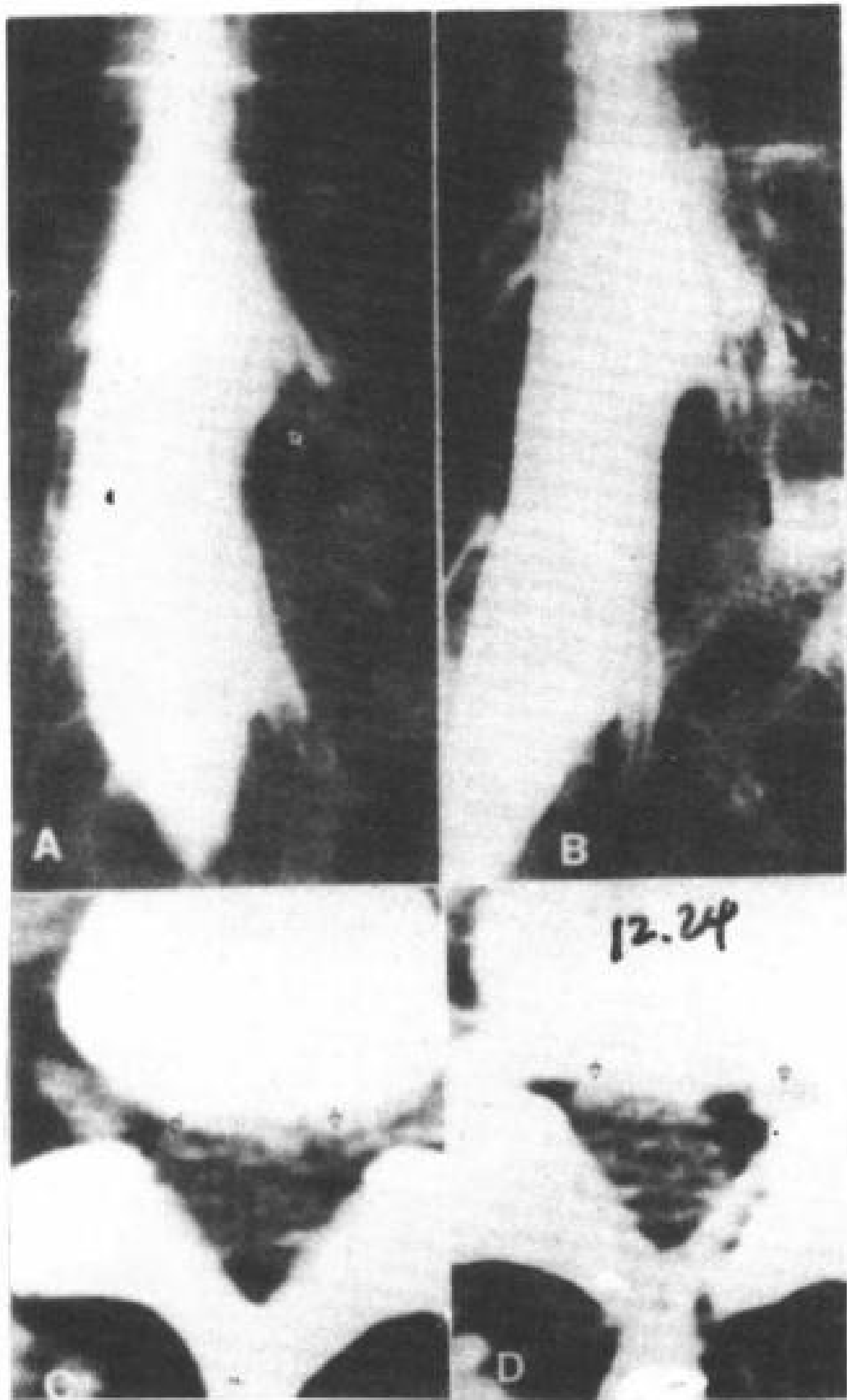




图 12.24 联合神经根。  
A., B. 脊髓造影正、斜位象。  
C., D. L<sub>5</sub>~S<sub>1</sub> 连续 CT 扫描，鞘膜囊、神经根（) 和硬膜外脂肪均不对称，不应与挤出髓核碎片相混，神经根与髓核碎片密度较高。



图 12.21 椎间盘突出伴有游离碎片下移。图 A 显示 L<sub>4</sub>~L<sub>5</sub> 椎间盘突出（)，往下 10mm 切层仍显示髓核碎片（箭头）。

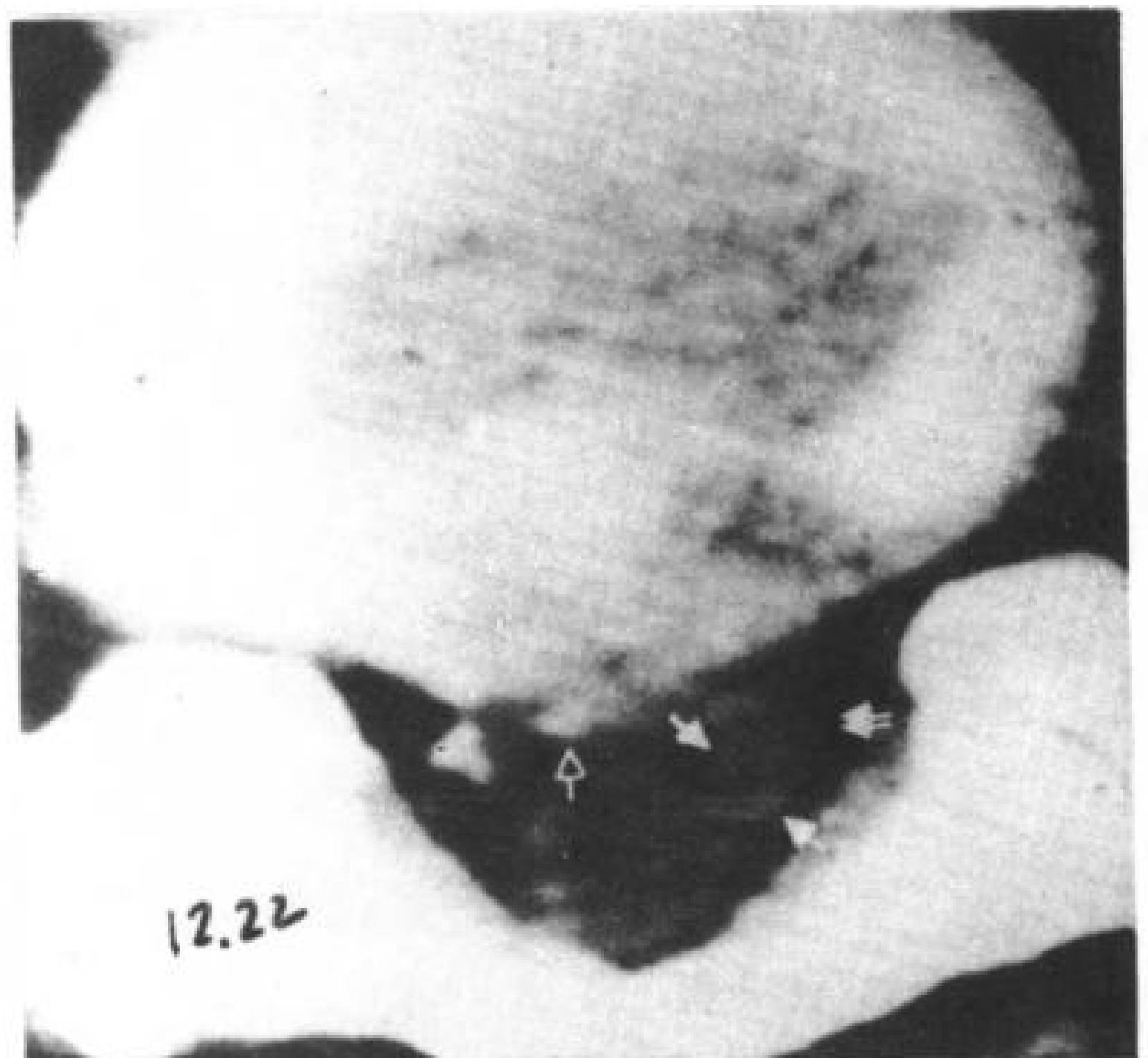






图 12.22 挤出的髓核碎片类似神经根鞘囊肿。显示椎间盘中线部突出（)，髓核碎片（) 位于鞘膜囊与神经根（) 之间。



图 12.23 神经根鞘囊肿（)。鞘内注射造影剂能区别神经根鞘囊肿与髓核碎片。



髓核可以通过透明软骨板进入椎体骨松质 (Schmorl 氏结节)。CT 横断象或者侧位定位象可以显示椎体 Schmorl 氏结节, 通常有硬化边 (图 12.28)。骨性转移瘤, 特别是有放疗和化疗的患者亦可以有硬化边 (Haughton 和 Williams 1982) (图 12.29), 但他们多在椎体中央部, 而 Schmorl 氏结节是靠近椎间盘。

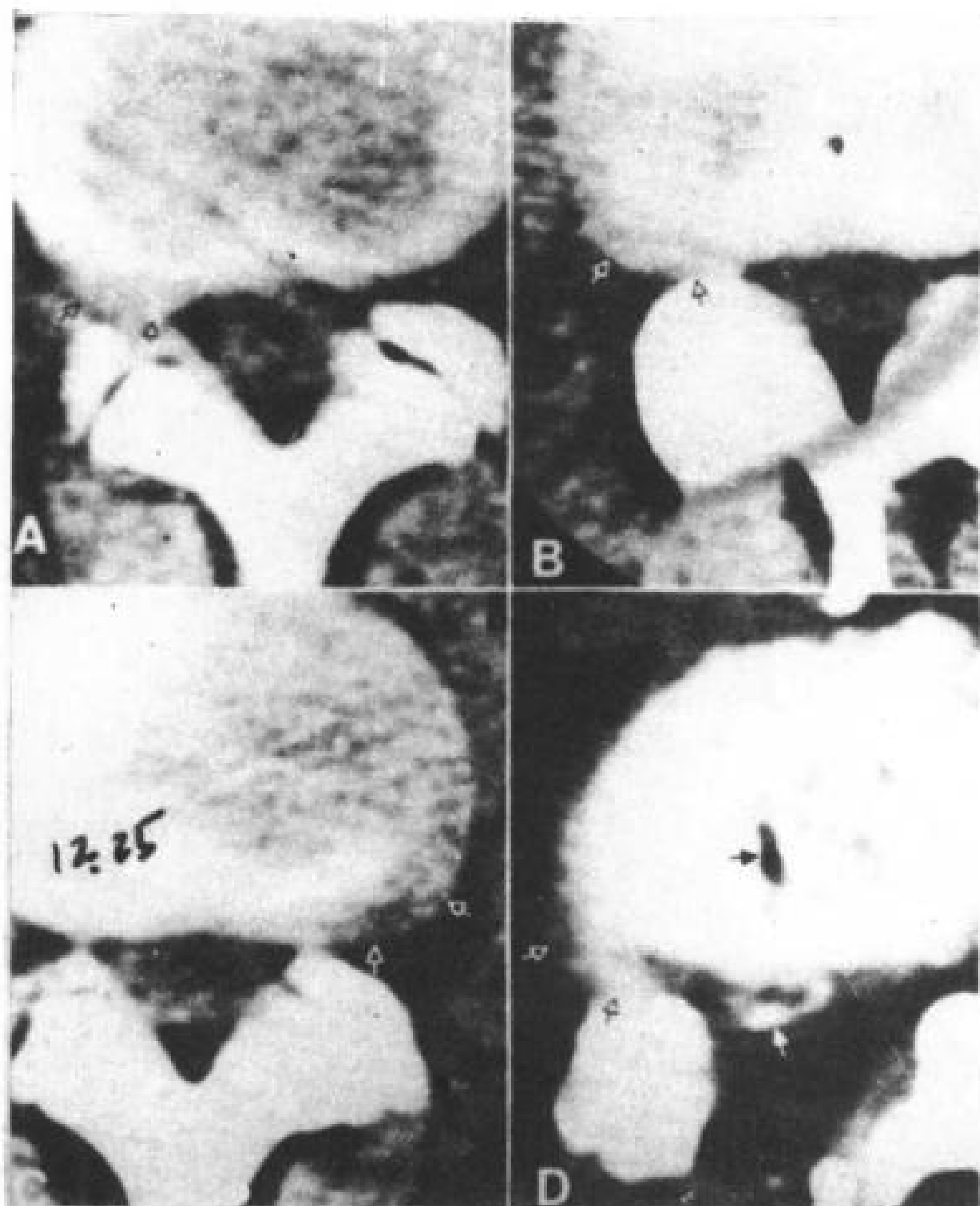


图 12.25 侧旁髓核突出 (4 例)。每例都显示突出髓核位于椎间孔内 (A, B), 图 D 显示外纤维环钙化 (C) 和椎间盘区的气体 (D)。

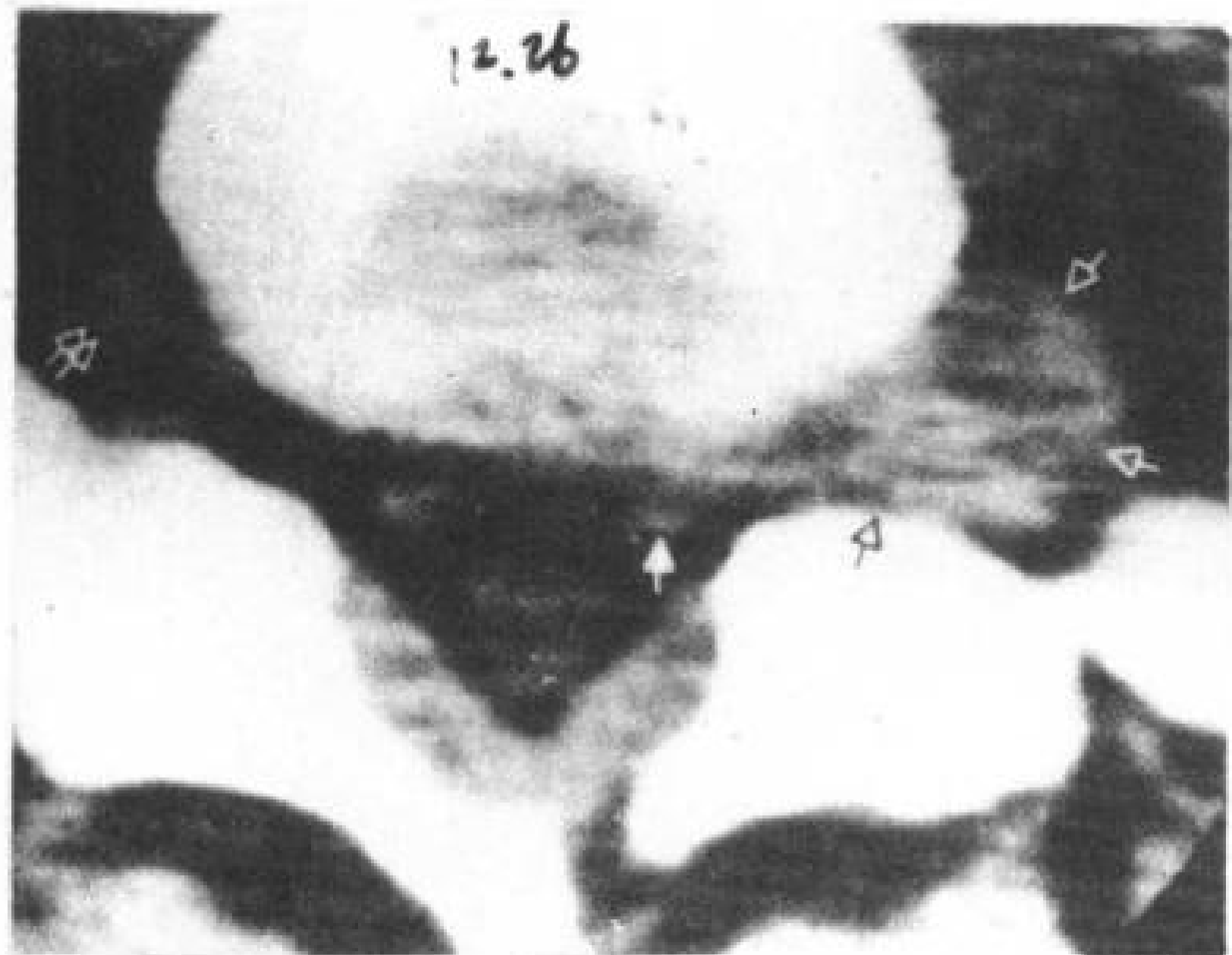


图 12.26 侧旁髓核突出。髓核突出位于椎旁 (空箭头), 左 S<sub>1</sub> 神经根向后内移位 (⊗)。手术与 CT 所见一致。

图 12.28 Schmorl 氏结节 (4 例)。髓核通过透明软骨板进入椎体松骨质内, 显示了周边硬化 (↑)。

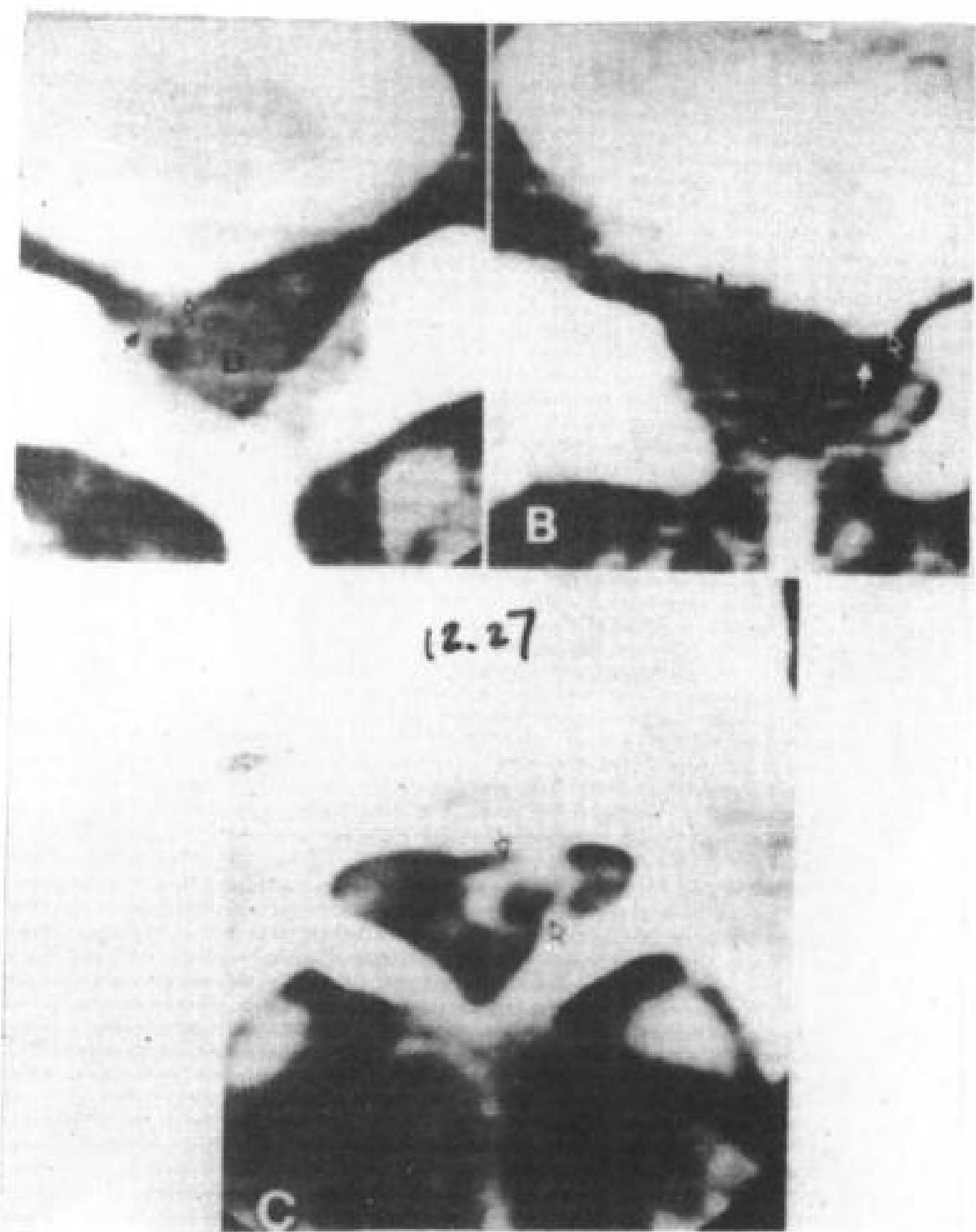
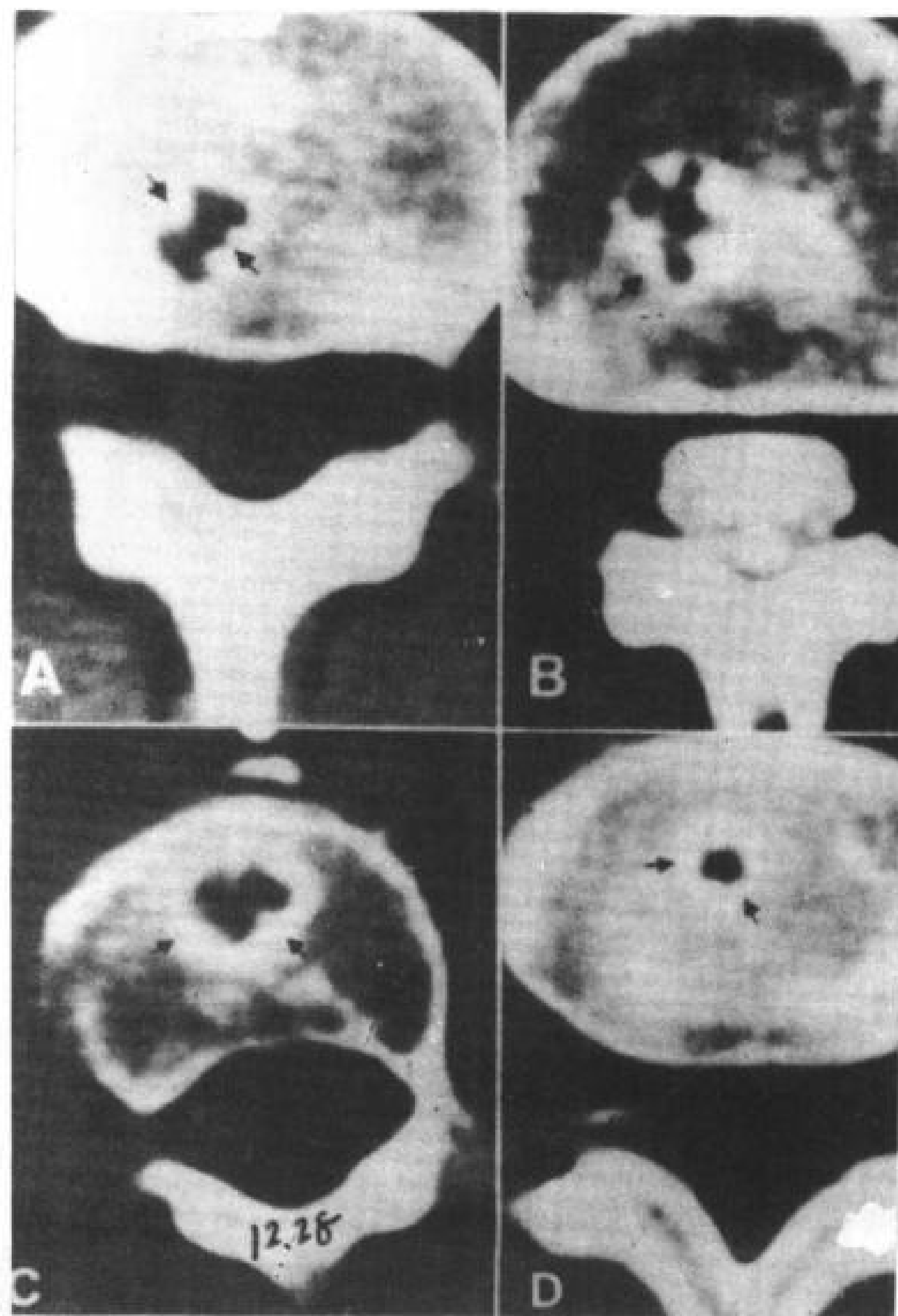


图 12.27 椎间盘突出钙化 (3 例)。

A. 43 岁, 女性, 右 S<sub>1</sub> 神经根病。椎间盘后缘突出已钙化 (↑), 同侧神经根移位。

B. 52 岁, 男性, 左坐骨神经痛 2 年。椎间盘突出及广泛钙化 (⊗), 左侧椎间孔窄, 神经根受压后移。

C. 60 岁, 女性, 左坐骨神经痛。突出椎间盘已钙化 (↑)。



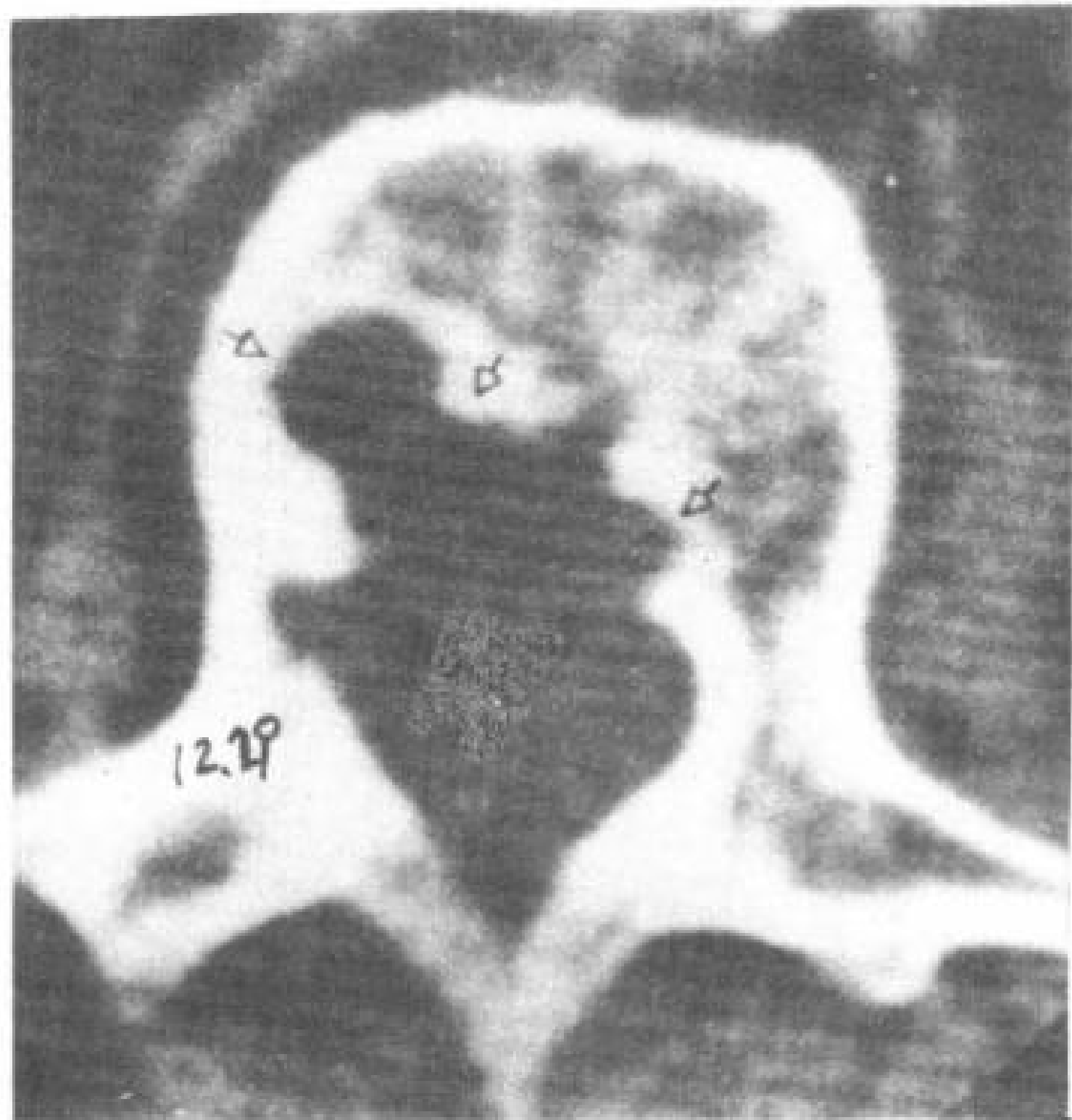


图 12.29 与 Schmorl 氏结节相似的椎体转移瘤。患者 72 岁，女性，有乳腺癌病史，曾行化疗。在 L<sub>3</sub> 椎体显示了溶骨性破坏，周边有硬化（↑）。

### 12.2.2 胸椎

由于胸椎强直，其椎间盘退行性变比腰椎和颈椎的慢。胸椎间盘突出虽然少见，但由于胸段椎管相对较小，椎间盘突出常常引起脊髓受压 (Love 和 Kiefer 1950)。男性发病多，主要累及 T<sub>9</sub>~T<sub>12</sub> (Tovi 和 Strang 1960; DePalma 和 Rothman 1970)。胸椎间盘突出临床检查常常不能准确定位，脊髓造影是主要诊断方法 (Baker 等, 1965)。如果临床检查和脊髓造影确定了病变，CT 检查可确定有无椎间盘突出 (图 12.30~12.32)。

硬膜外腔脂肪充盈，CT 显示髓核突出效果好 (图 12.33)。如果硬膜外腔脂肪少，鞘内注射造影剂能清楚地显示突出的椎间盘和脊髓的关系 (图 12.30~12.32)。突出的椎间盘常有钙化，表现为硬膜外肿块的密度 (图 12.31~12.34)。

### 12.2.3 颈椎

大多数颈椎间盘突出发生在 C<sub>6</sub>~C<sub>7</sub> (75%) 和 C<sub>5</sub>~C<sub>6</sub> (20%) (Spurling 和 Segerberg

1953; Epstein 1976; Post 1979)。

颈椎硬膜外腔小脂肪少，在 CT 扫描上不能衬托出突出椎间盘的轮廓，仅表现为突出椎间盘密度比鞘膜囊或脊髓稍高 (图 12.35~12.36)。在颈椎间盘突出患者，鞘内注射造影剂能区别鞘膜囊、蛛网膜下腔、神经根鞘和脊髓 (图 12.37~12.38)。颈椎间盘的气体，也象胸椎和腰椎一样，提示髓核退变 (图 12.39)。

外伤以后可以发生急性椎间盘突出，常伴有严重神经功能障碍。虽然 CT 可以显示椎管内异常软组织，但我们尚不能有效的区分突出的间盘物质和外伤后的其他软组织。

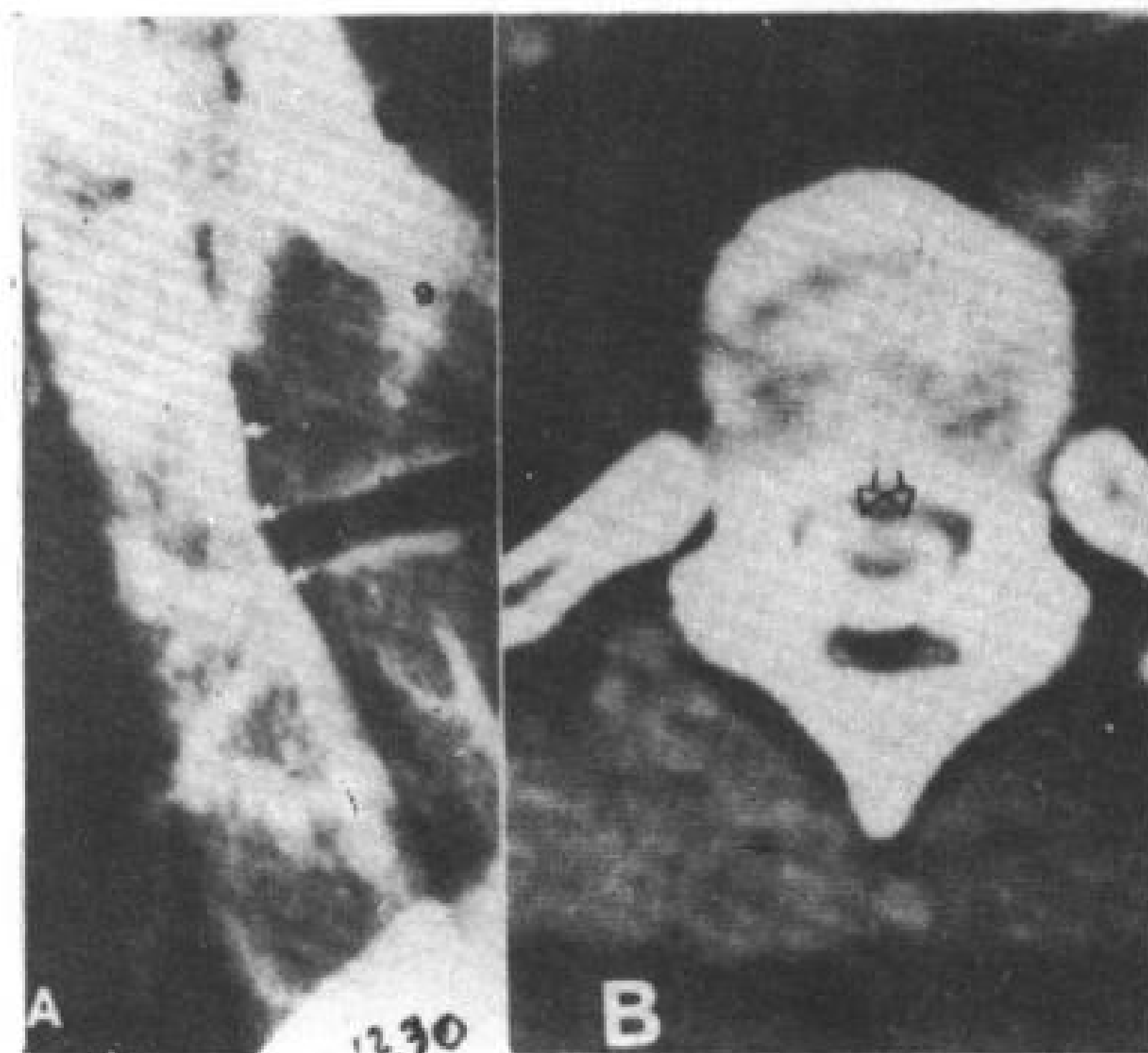


图 12.30 T<sub>9</sub>~T<sub>10</sub>椎间盘突出。

A. 脊髓造影侧位象，T<sub>9</sub>~T<sub>10</sub>平面腹侧硬膜凹陷（↑）。

B. 增强 CT 横断象，T<sub>9</sub>~T<sub>10</sub>椎间盘后突，使腹侧蛛网膜腔受压（↑）。

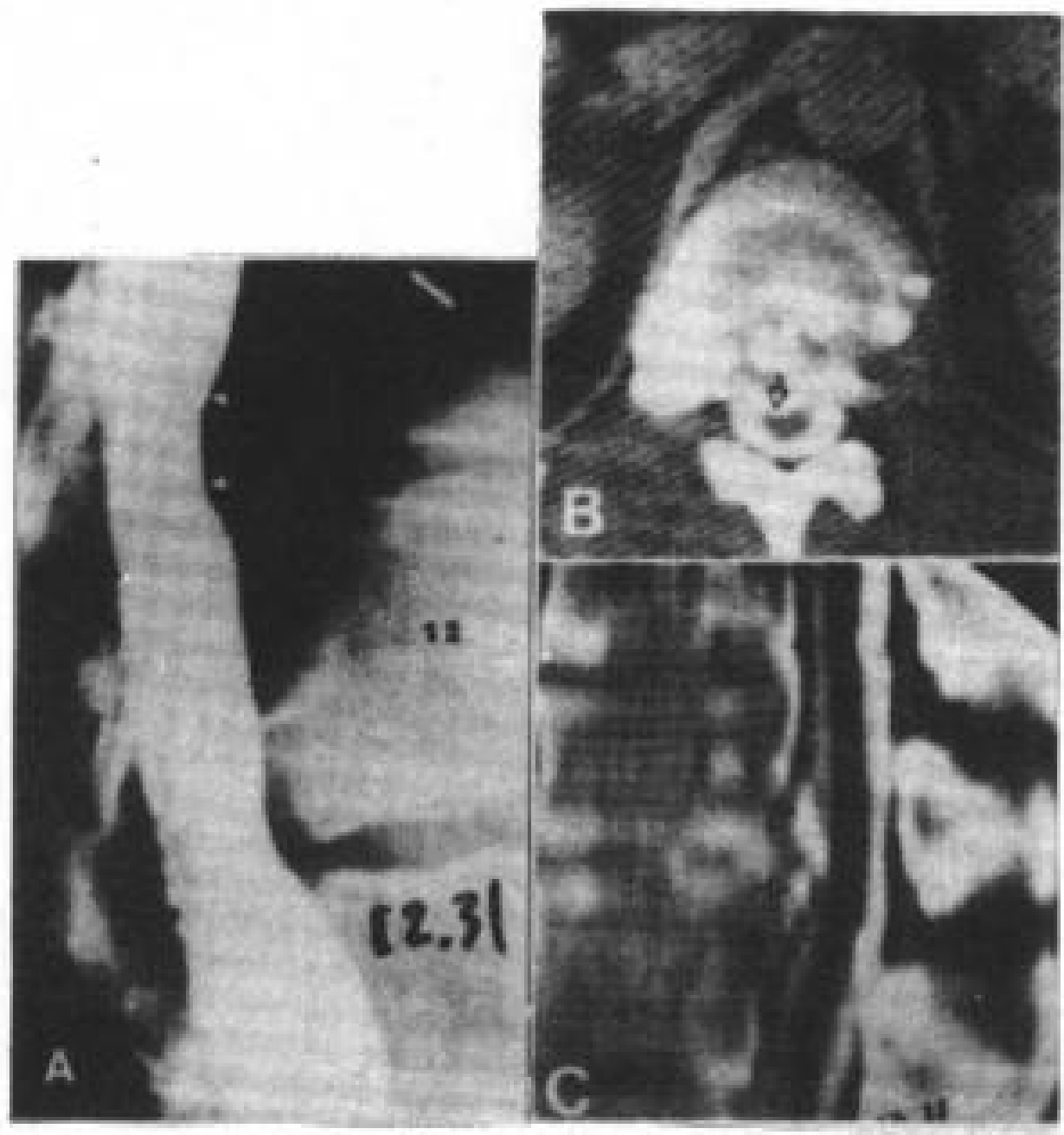


图 12.31 T<sub>11</sub>~T<sub>12</sub>椎间盘突出。  
 A. 脊髓造影侧位象, T<sub>11</sub>~T<sub>12</sub>平面腹侧硬膜凹陷 (⊖)。  
 B. 增强CT横断象, 显示 T<sub>11</sub>~T<sub>12</sub>椎间盘后突, 已钙化 (↑), 蛛网膜腔和脊髓受压。  
 C. 重建矢状象, 钙化椎间盘突出显示清楚 (↑)。



图 12.32 T<sub>9</sub>~T<sub>10</sub>椎间盘突出  
 A. 脊髓造影侧位象, 腹侧蛛网膜腔变窄 (⊖)。  
 B. 突出的椎间盘已钙化 (⊖), 中央的间盘也钙化 (↑)。

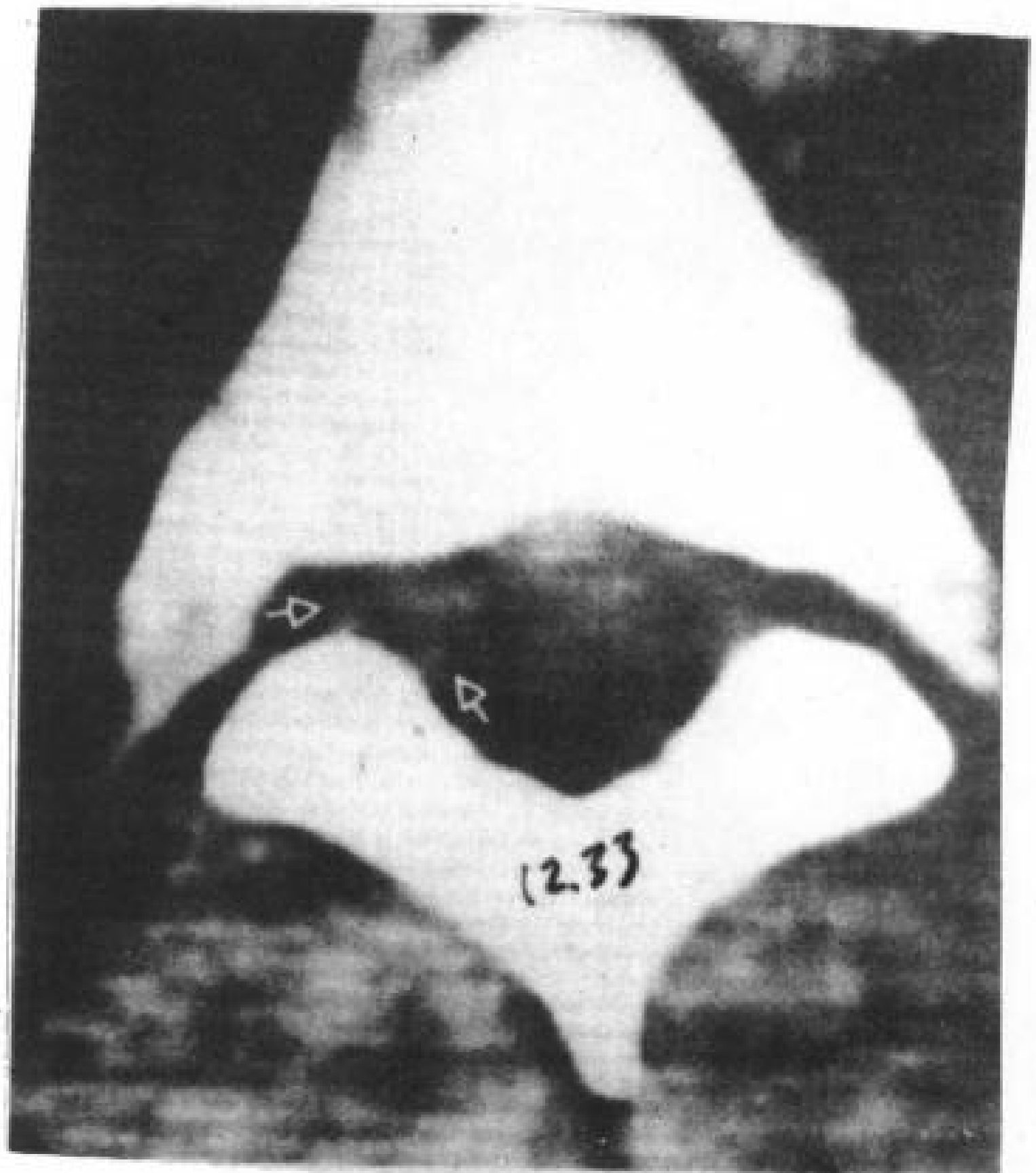


图 12.33 T<sub>5</sub>~T<sub>6</sub>椎间盘突出, 髓核碎片位于硬膜外腔 (↑), 鞘膜囊略有变形。

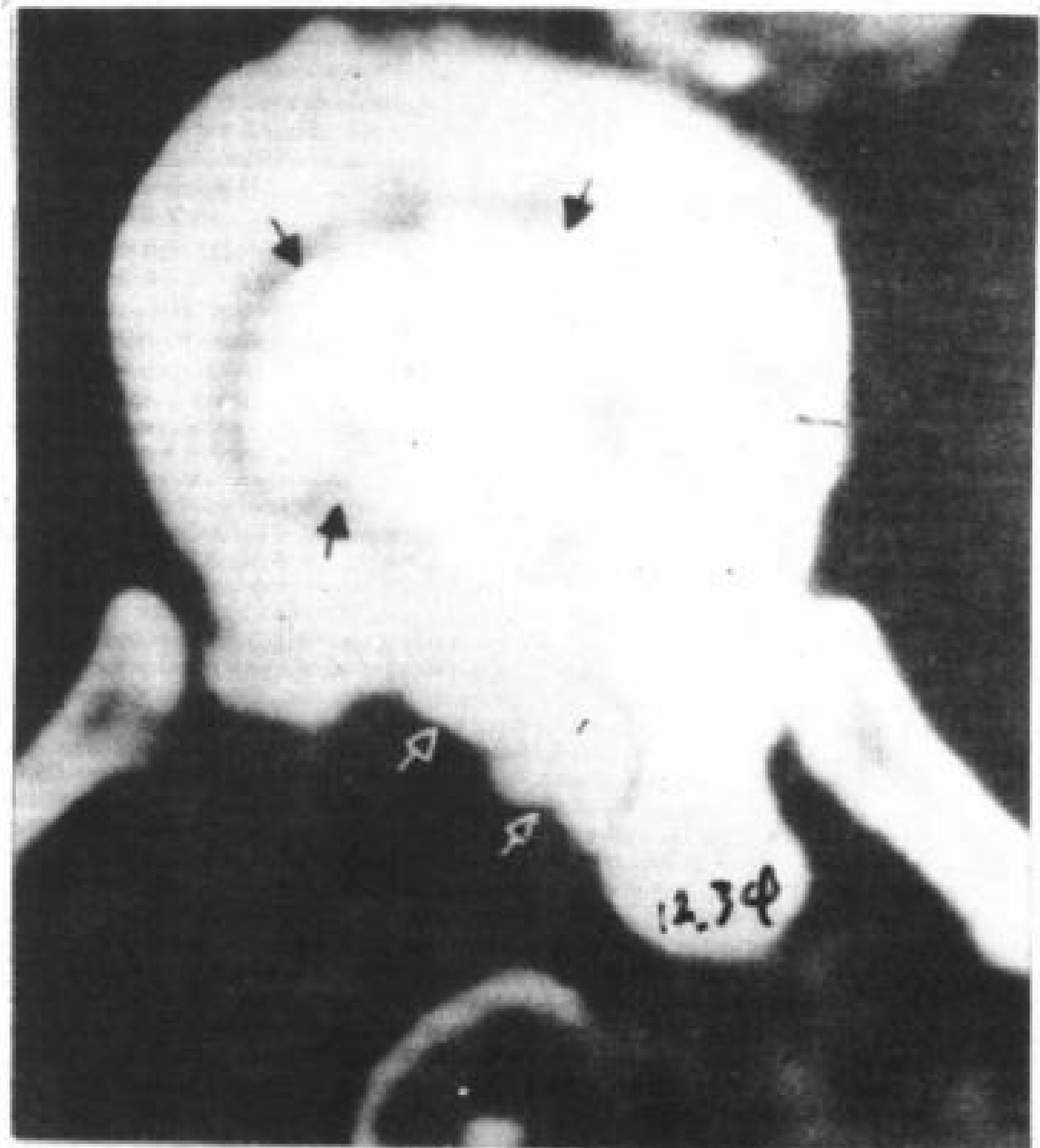


图 12.34 T<sub>9</sub>~T<sub>10</sub>椎间盘突出, 已钙化 (⊖), 中央椎间盘也钙化 (↑)。作过手术。



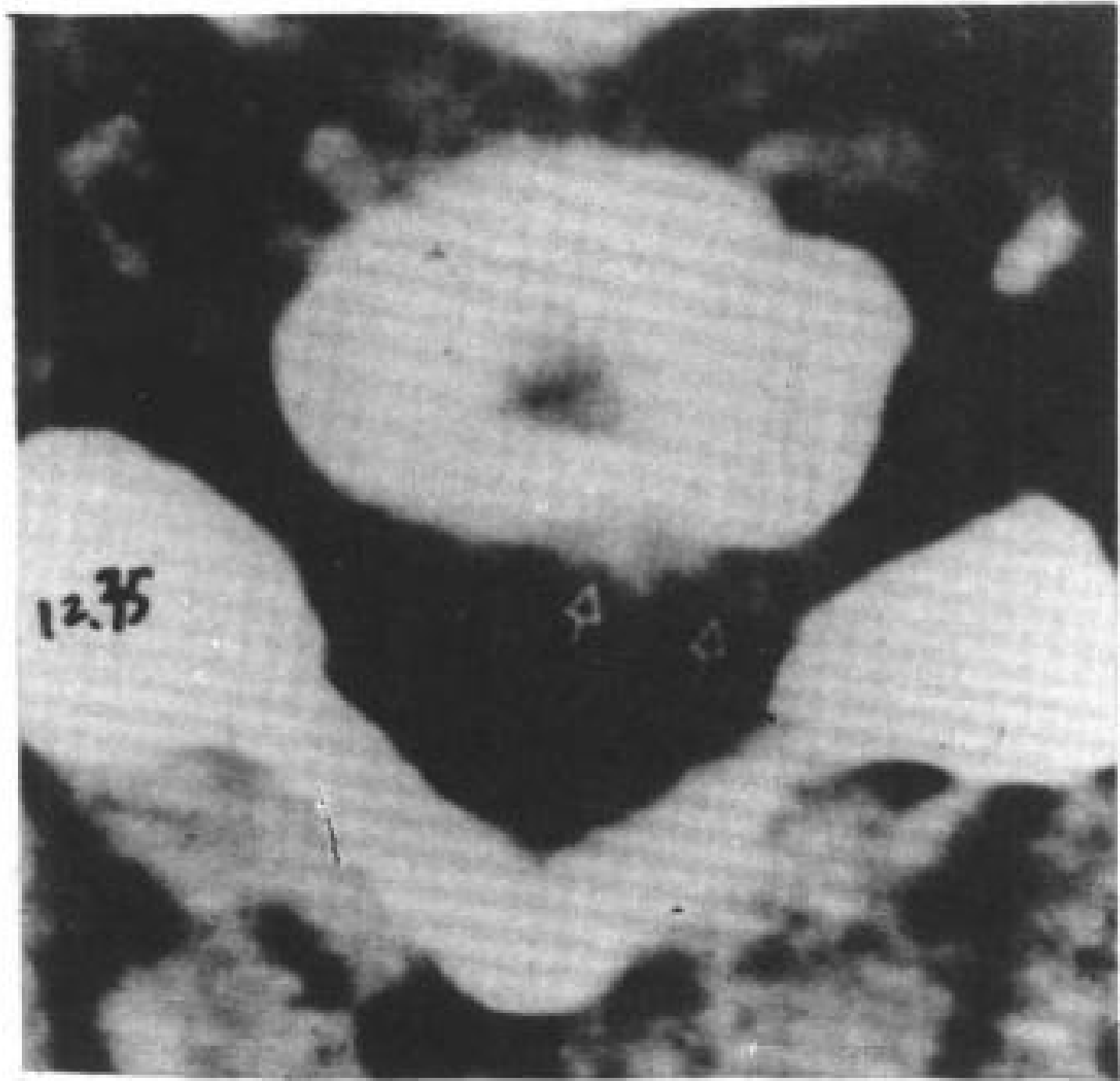


图 12.35 C<sub>6</sub>~C<sub>7</sub> 椎间盘突出。突出的椎间盘位于椎体左后及椎间孔 (图)。

压迫蛛网膜腔及脊髓 (C)。

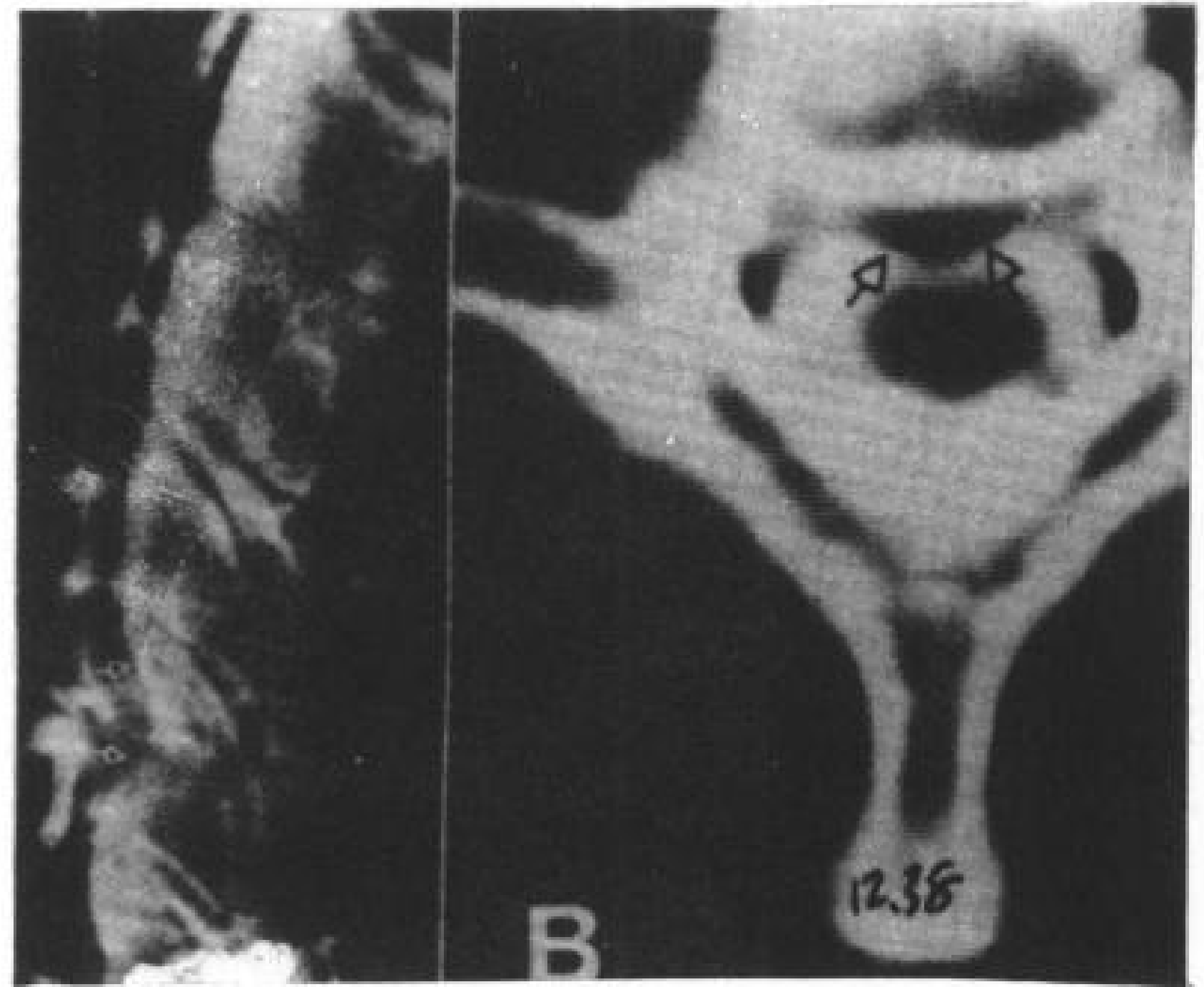


图 12.38 C<sub>1</sub>~C<sub>2</sub> 椎间盘突出。

A. 脊髓造影侧位象, 腹侧硬膜外压迫 (图)。

B. 增强 CT 横断象, 椎间盘突出 (图) 脊髓未受压。

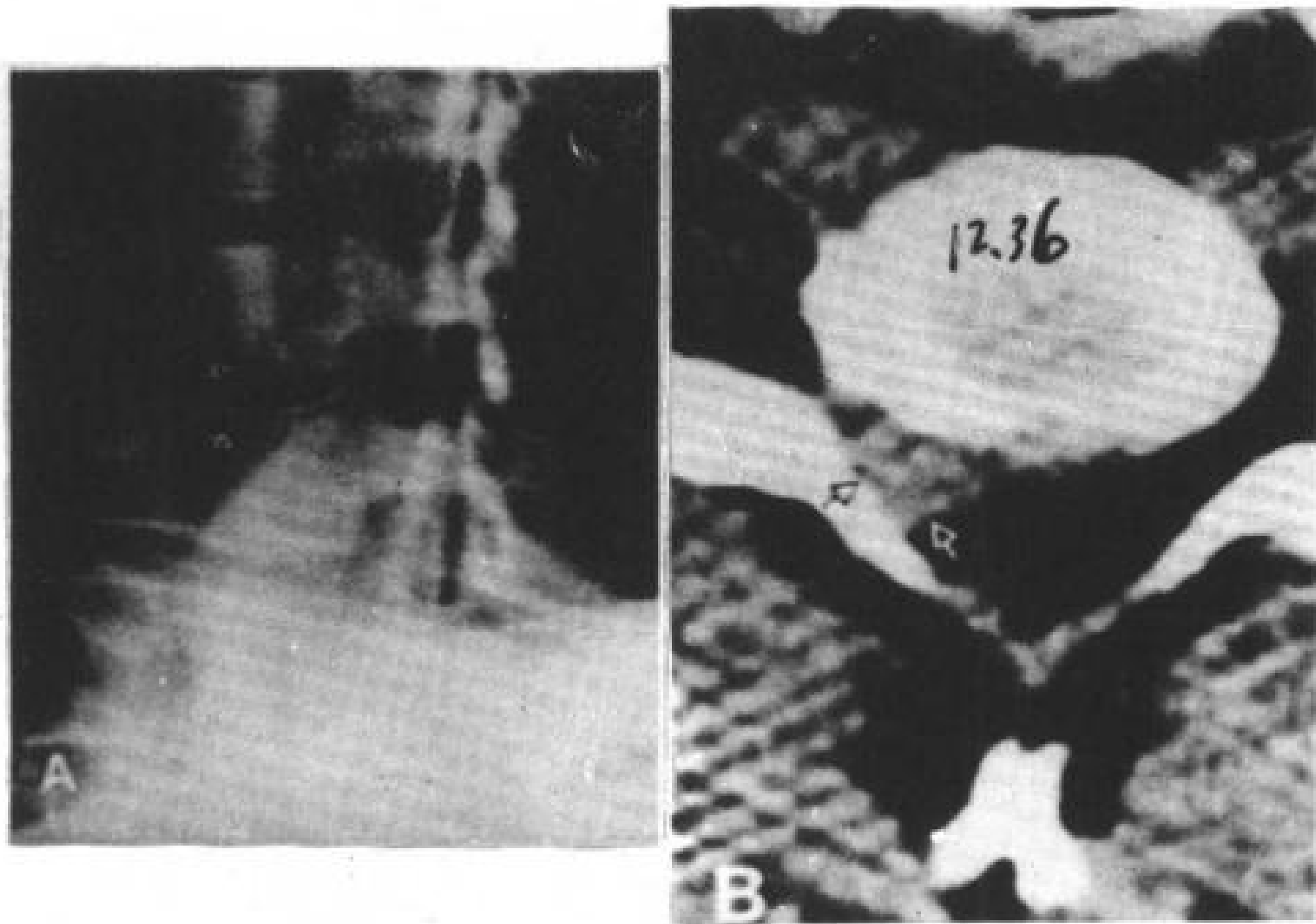


图 12.36 C<sub>6</sub>~C<sub>7</sub> 椎间盘突出

A. 脊髓造影侧位象。

B. CT 横断象, 显示 C<sub>6</sub>~C<sub>7</sub> 椎间盘突出位于右侧椎间孔 (箭头)。

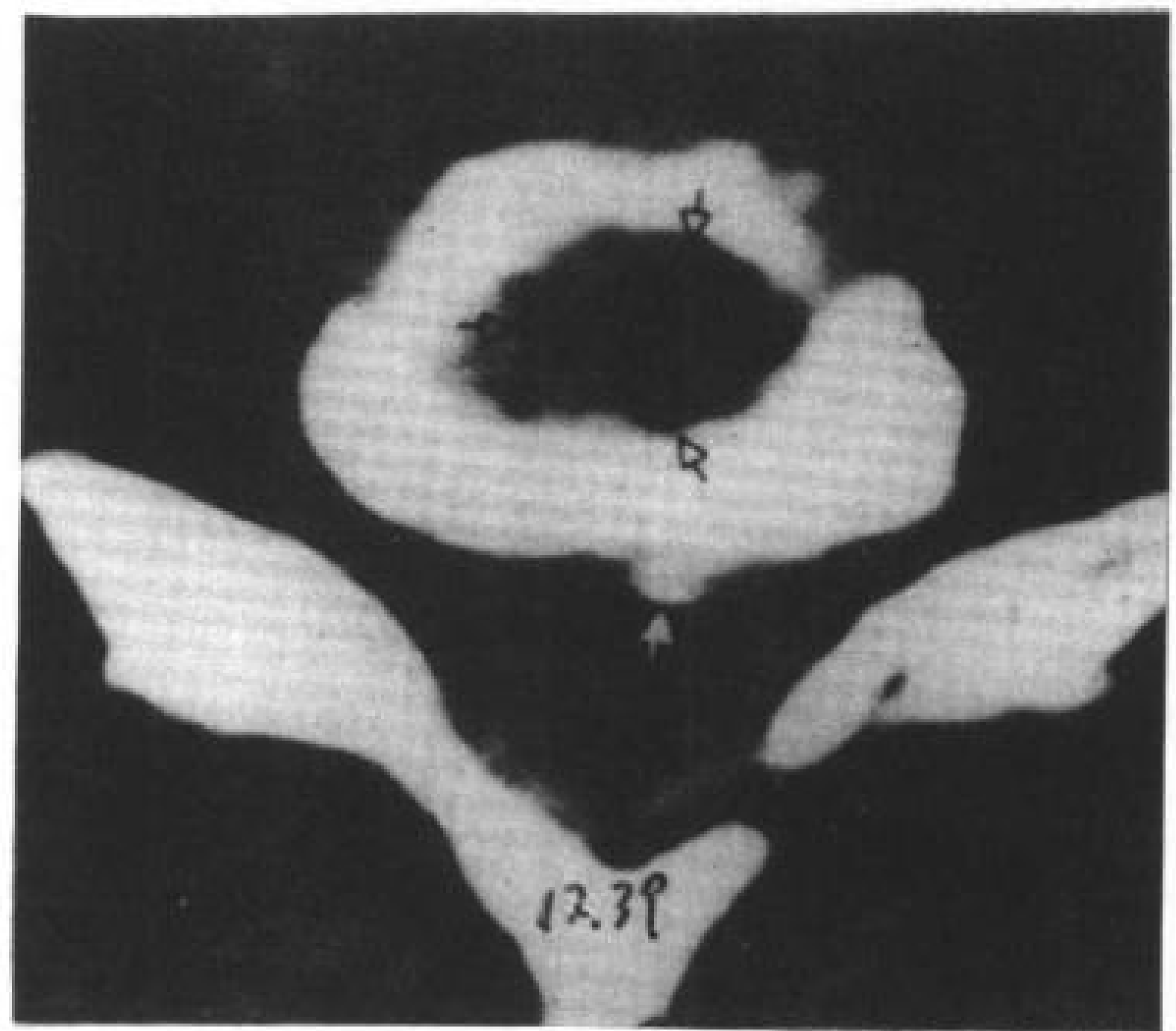


图 12.39 颈椎间盘真空现象。C<sub>6</sub>~C<sub>7</sub> 椎间盘内有气体 (图), 后缘有骨赘 (图)。

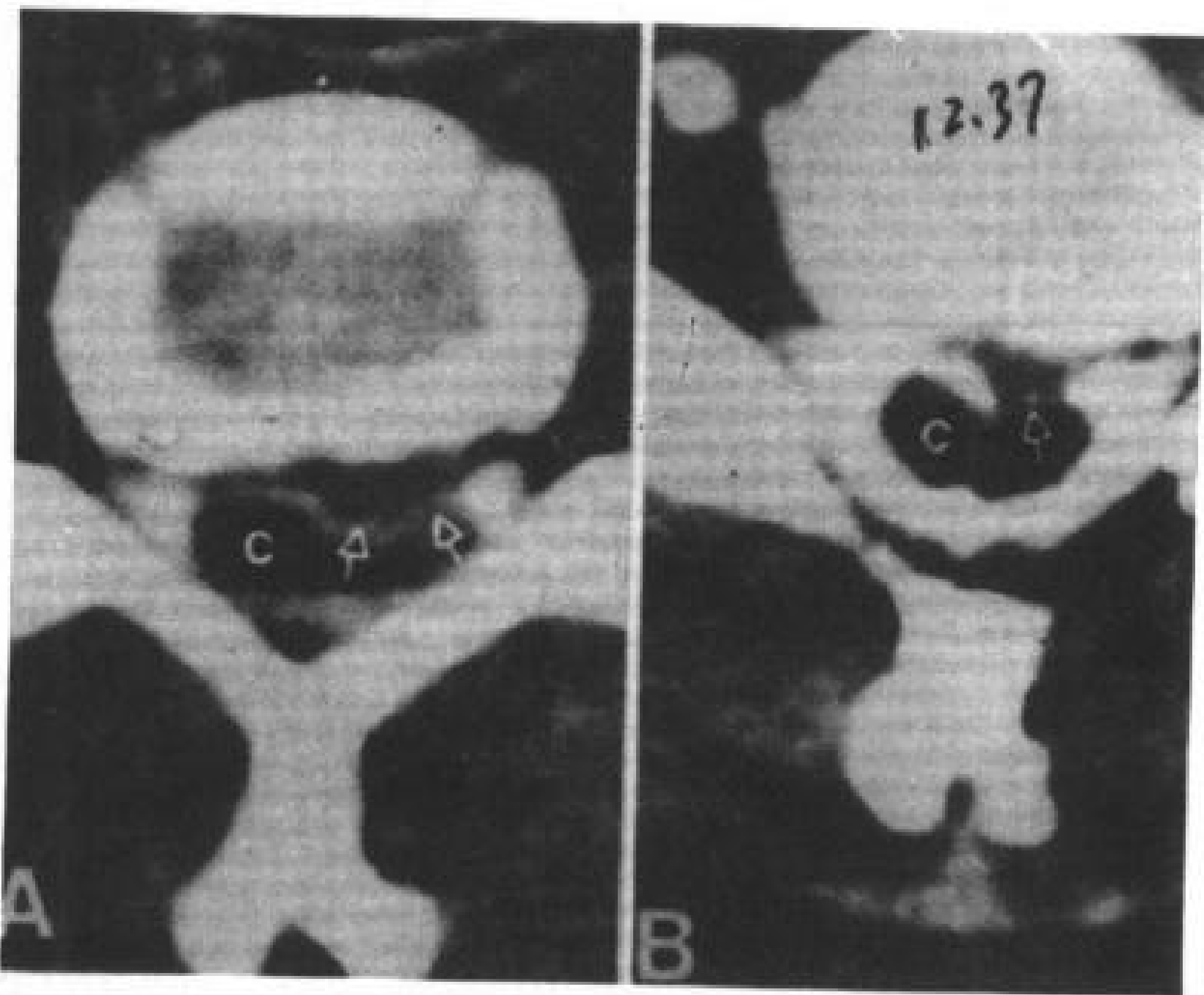


图 12.37 C<sub>6</sub>~C<sub>7</sub> 椎间盘突出 (2 例)。

A. 增强 CT 横断象, C<sub>6</sub>~C<sub>7</sub> 椎间盘突出 (图)

## 12.3 椎间盘突出鉴别诊断

### 12.3.1 手术后纤维化

行椎板和椎间盘切除手术后, 硬膜外脂肪由疤痕组织代替 (Williams 等, 1980; Haughton, 等, 1982) (图 12.40)。由于纤维化, 椎间盘和硬膜囊边缘区分困难, 虽然手术后纤维化 CT 值 (40~90Hu) 通常低于椎间盘 CT 值 (80~120Hu), 但有些纤维化 CT 值也可以很高。根据密度区别纤维化与突出的椎间盘是困难或者是不可能的, 它的鉴别诊断还需要进一步研究 (间盘物质强化少)。残留

或复发椎间盘碎片与疤痕组织,两者在CT上还没有可靠的区别方法(图12.41)。根据我们的经验,以前有过手术病史作腰部CT扫描,30~40%患者CT显示神经根区异常组织,而且有临床受累症状,在CT上不能区别这种异常组织是椎间盘突出还是疤痕组织。但是,CT所显示的这种表现对外科选择手术还是很有用的,因为不管是切除椎间盘还是切除疤痕组织都是有利的。

### 12.3.2 肿瘤

象淋巴瘤(图12.42)、转移瘤(图12.43)或者脊索瘤(图12.44)可以累及硬膜外腔,产生肿块类似椎间盘突出(Williams等,1980)。椎间孔的神经纤维瘤类似位于椎间孔的椎间盘突出(Yang等,1981)。在CT上区别肿瘤与椎间盘突出,骨破坏或骨硬化是重要征象。

### 12.3.3 感染

椎间盘炎或骨髓炎可以引起硬膜外脂肪由其他较高密度物质(脓、肉芽组织)所代替(Haughton和Williams 1982)(图12.45)。骨破坏和/或硬化通常是这些病变的特征。

### 12.3.4 脊椎前移

脊椎前移使椎间盘变形(Williams等,1980)。CT检查椎间盘后缘超出仅一个椎体,如果对脊椎前移不认识,可以诊断为椎间盘膨隆。如果病人有脊椎侧凸或者姿势不正确,

椎间盘后缘可以表现象椎间盘突出那样局灶异常(图12.46)。

### 12.3.5 先天性异常

神经根(鞘)异常,象二个神经根联合发自一个平面或者神经鞘囊肿,可以类似硬膜外椎间盘碎片(Williams等,1982C)(图12.23和12.24)。但是,神经根(鞘)异常其密度与鞘膜囊的相似。鉴别这些情况需要脊髓造影或者增强CT扫描。

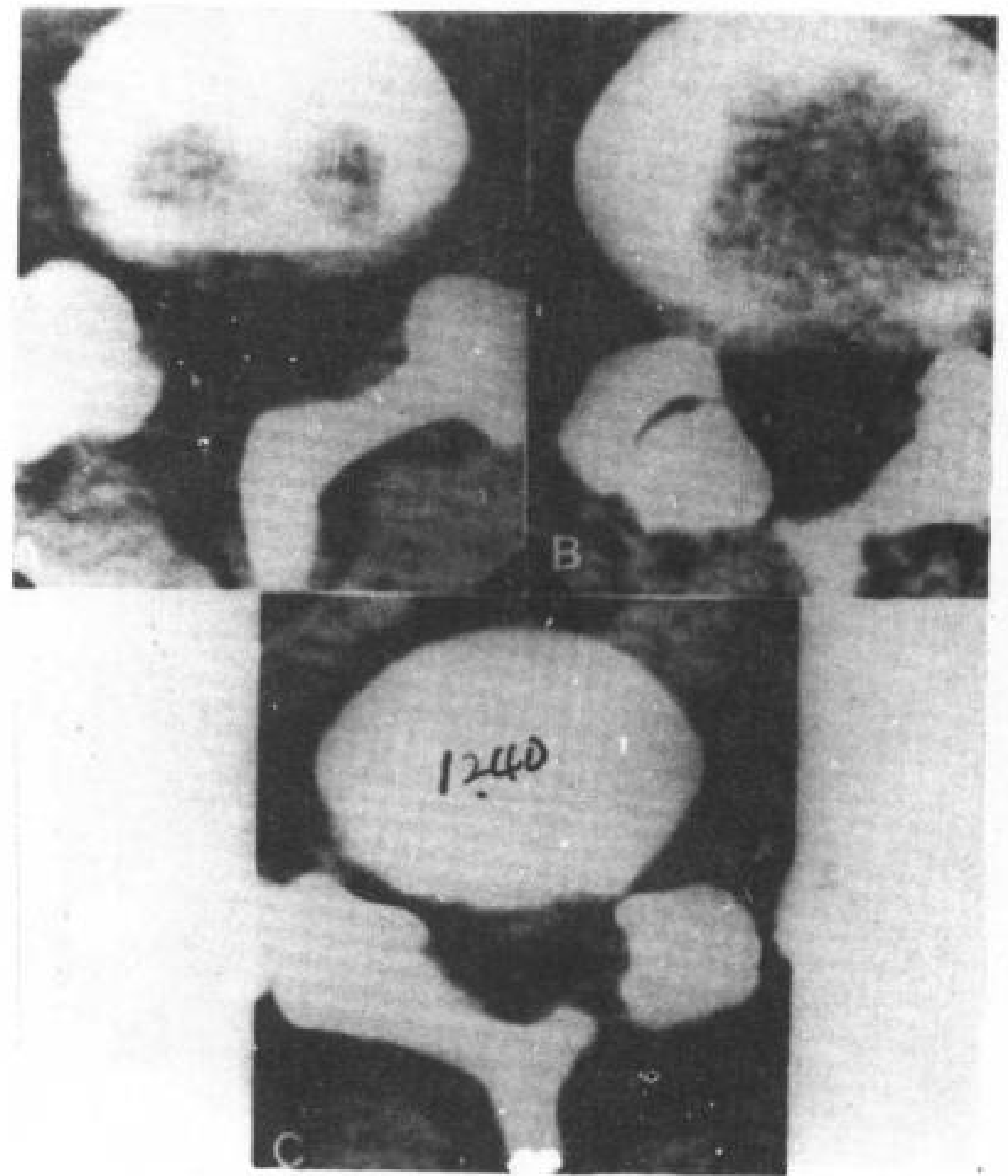


图12.40 手术后硬膜外纤维化(3例)。

A. B. 和 C. 在椎板切除区硬膜外脂肪由疤痕组织所代替(↑, ↑),手术部位黄韧带已切除。后部椎间盘对称性膨隆(↑)。纤维化密度比椎间盘的低。

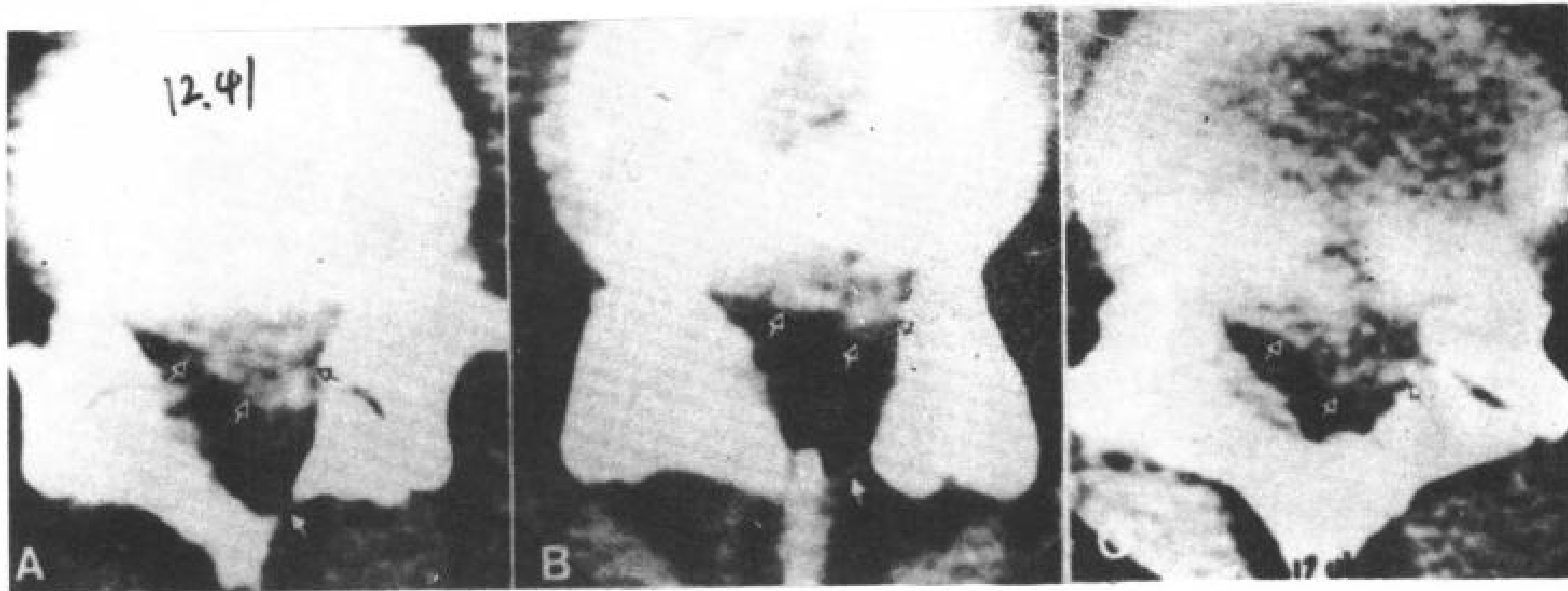


图 12.41 复发性髓核突出 (3 例)

3 例均有髓核突出 (↑, ⊗), 其密度与椎间的髓

核密度相似。3 例病人都作过椎板切除 (开) (⊗)。

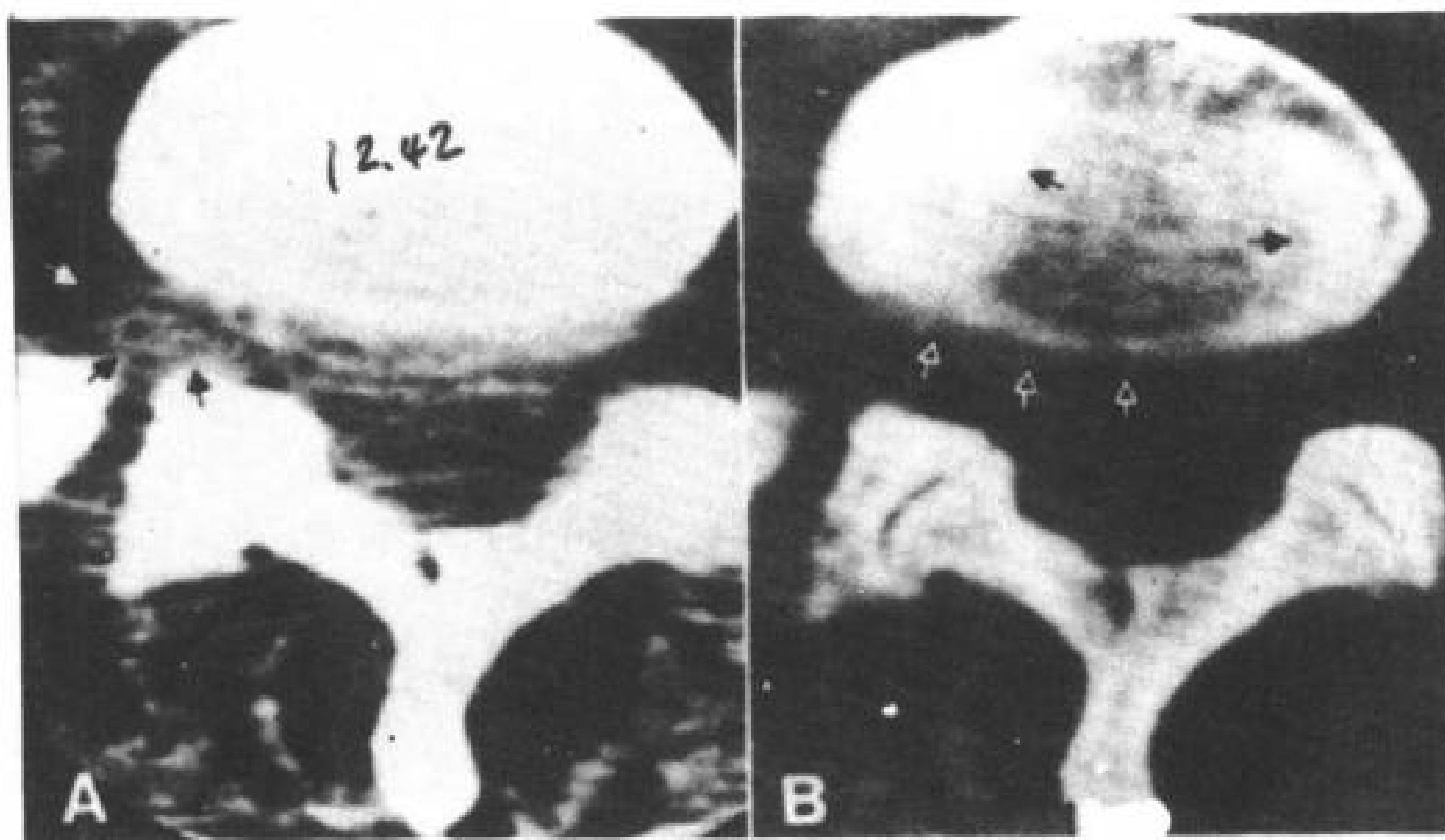


图 12.42 硬膜外淋巴瘤。60 岁, 女性, 右 L<sub>6</sub> 和 S<sub>1</sub> 神经根病。

A. L<sub>6</sub>~S<sub>1</sub> 扫描, 右侧椎间孔硬膜外腔弥漫性肿

瘤 (↑, ⊗)。

B. 与图 A 同一平面, 改变窗宽观察, 显示 L<sub>6</sub> 椎体后皮质骨边缘模糊 (⊗) 及椎体硬化 (↑)。



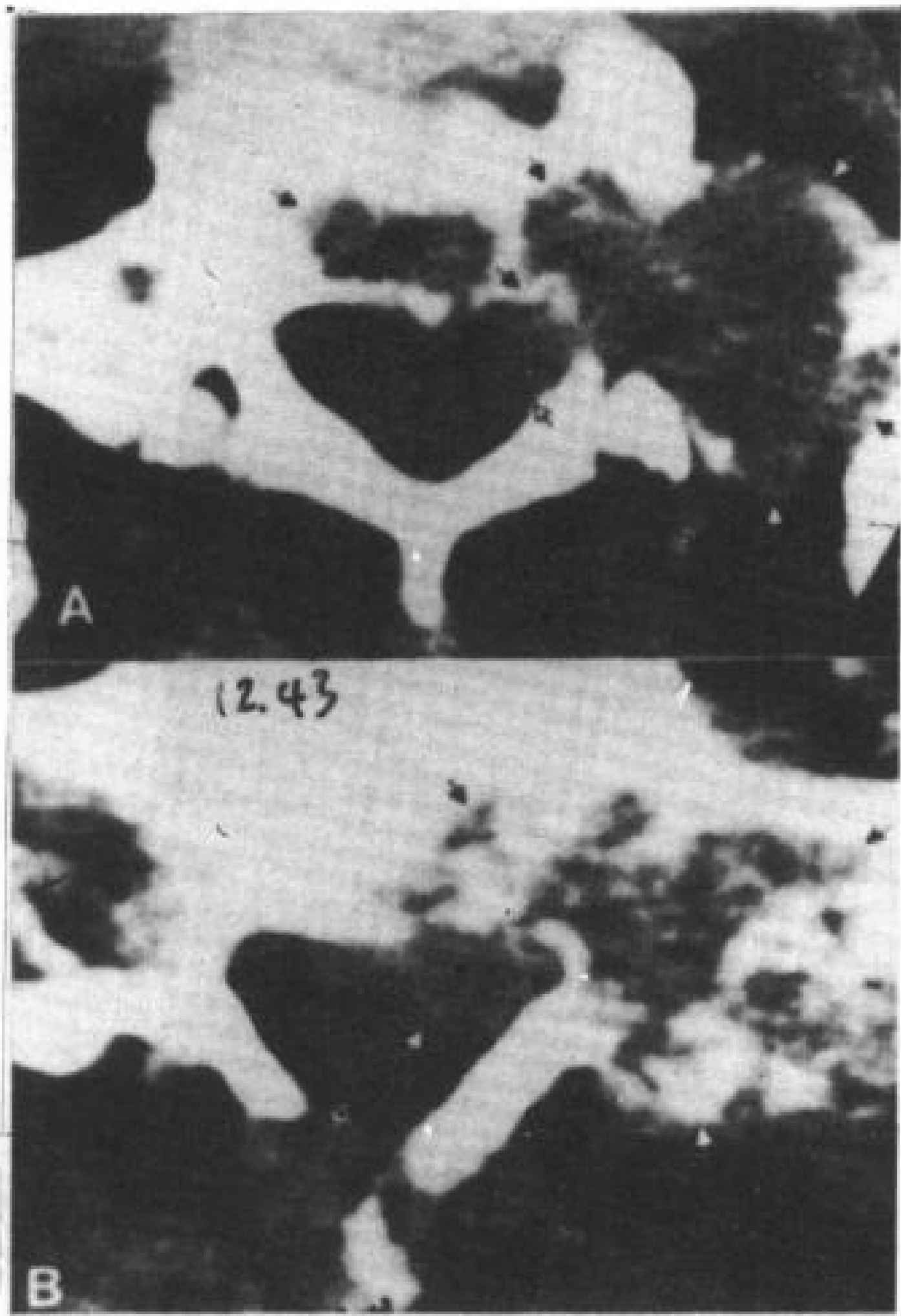


图 12.43 硬膜外转移瘤。

A. 35 岁，男性，肺癌转移引起广泛 L<sub>6</sub>~S<sub>1</sub> 骨破坏 (↑) 及进入硬膜外腔，左 S<sub>1</sub> 神经根移位 (↗)。

B. 黑色素瘤转移至骶骨和硬膜外腔 (↑, ↻), 鞘膜囊变形和移位 (↻)。

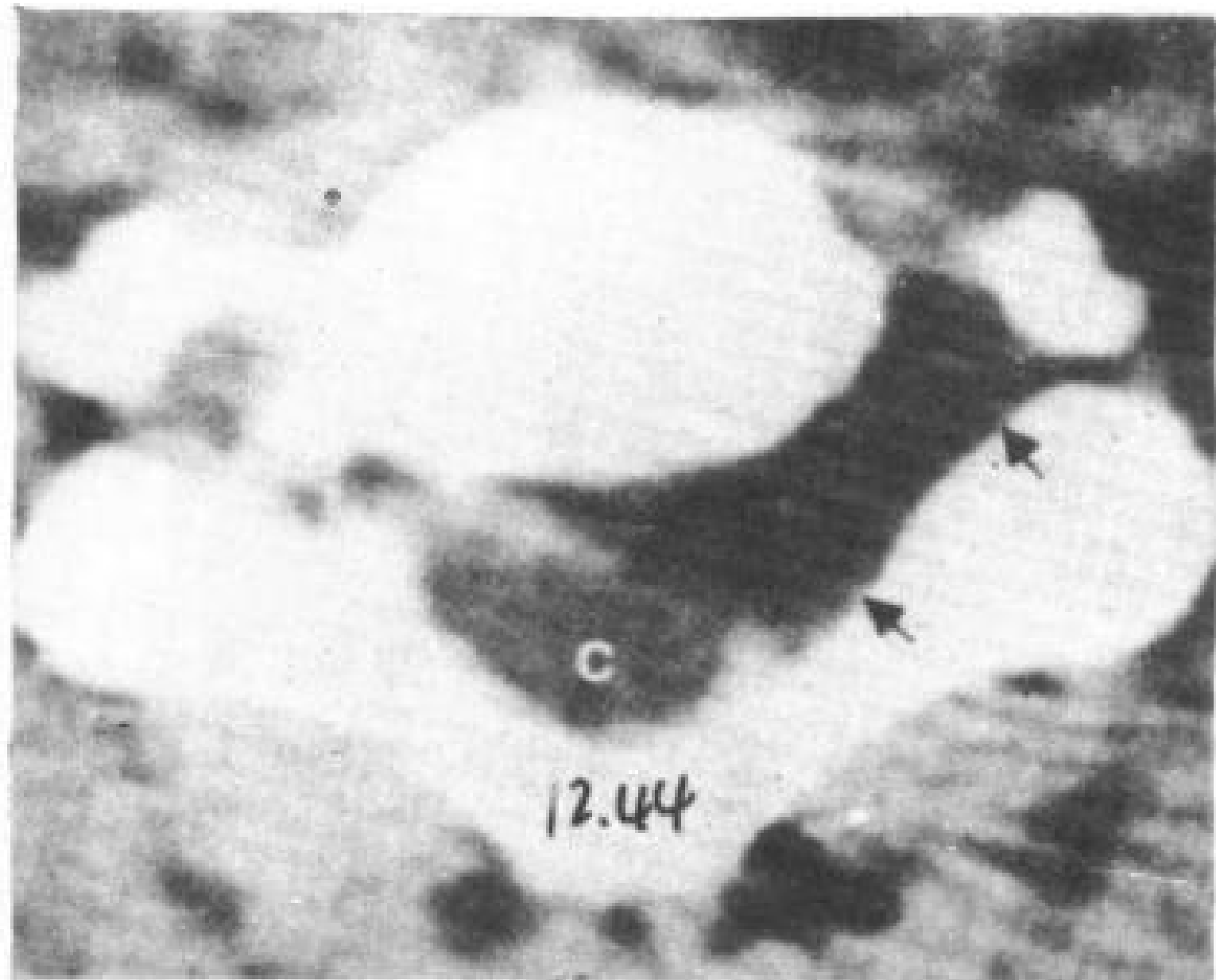


图 12.44 脊索瘤。18 岁，女，颈和左肩疼痛 2 年。增强 CT 扫描显示 C<sub>4</sub>~C<sub>5</sub> 硬膜外肿块 (↑)，密度明显低于椎间盘。脊髓 (C) 移位。

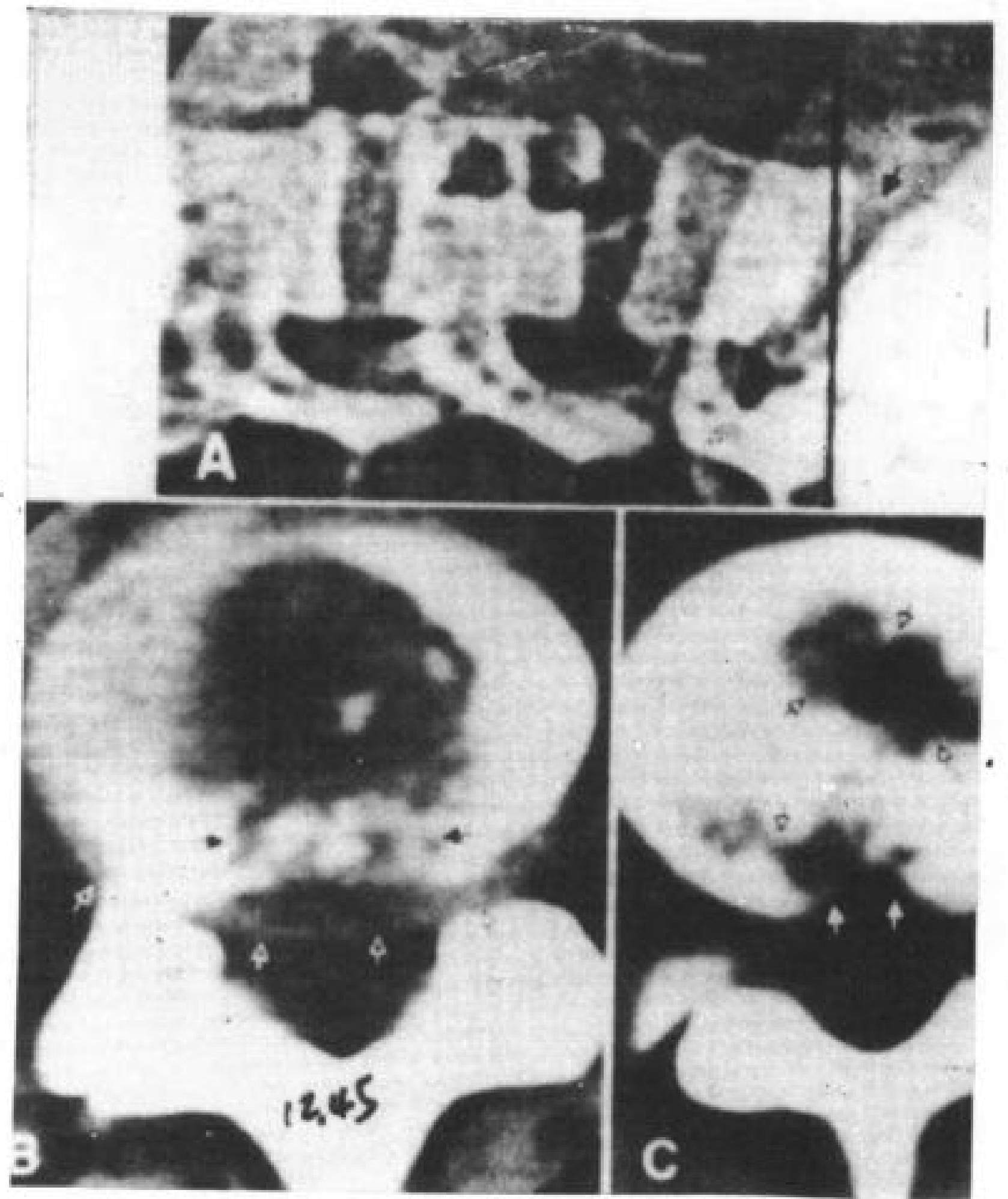


图 12.45 椎间盘炎类似椎间盘膨隆。32 岁，男性。海洛因上瘾。

A. 侧位片显示 L<sub>4</sub>~L<sub>6</sub> 椎间隙变窄，边缘模糊 (↑)。

B. CT 显示 L<sub>4</sub>~L<sub>6</sub> 椎间盘后缘膨隆 (↗, ↻), 有溶骨性破坏 (↑)。

C. 在图 B 上 5mm 切层，广泛溶骨性破坏 (↑, ↻)。手术探查椎间盘后部为肉芽组织代替。病人患葡萄球菌性骨髓炎蔓延至椎间隙。

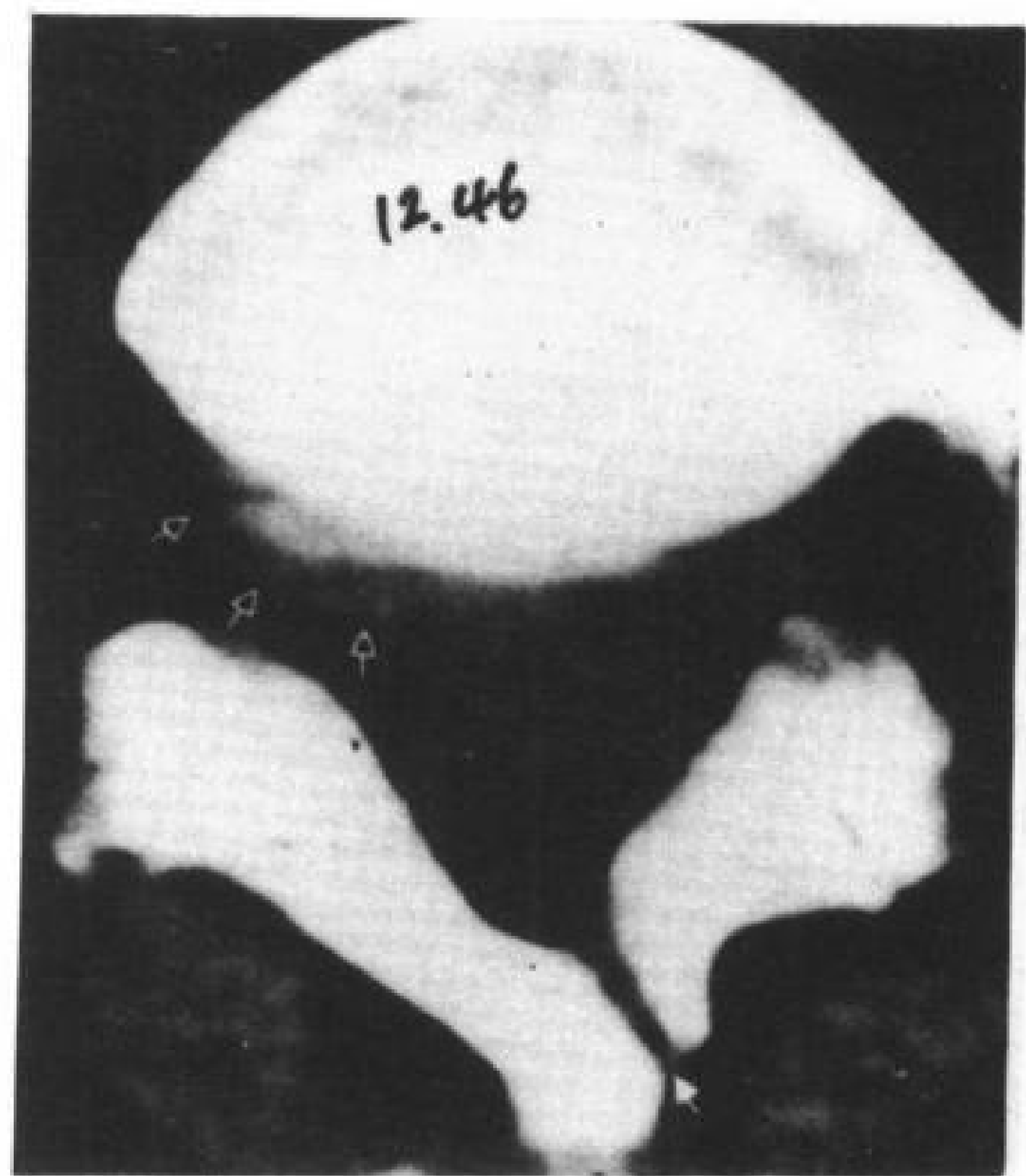


图 12.46 脊椎前移继发椎间盘变形。18 岁，男性，

I度脊椎前移。L<sub>5</sub>~S<sub>1</sub>椎间盘变形 (A) 类似椎间盘突出。有脊椎裂 (B)。

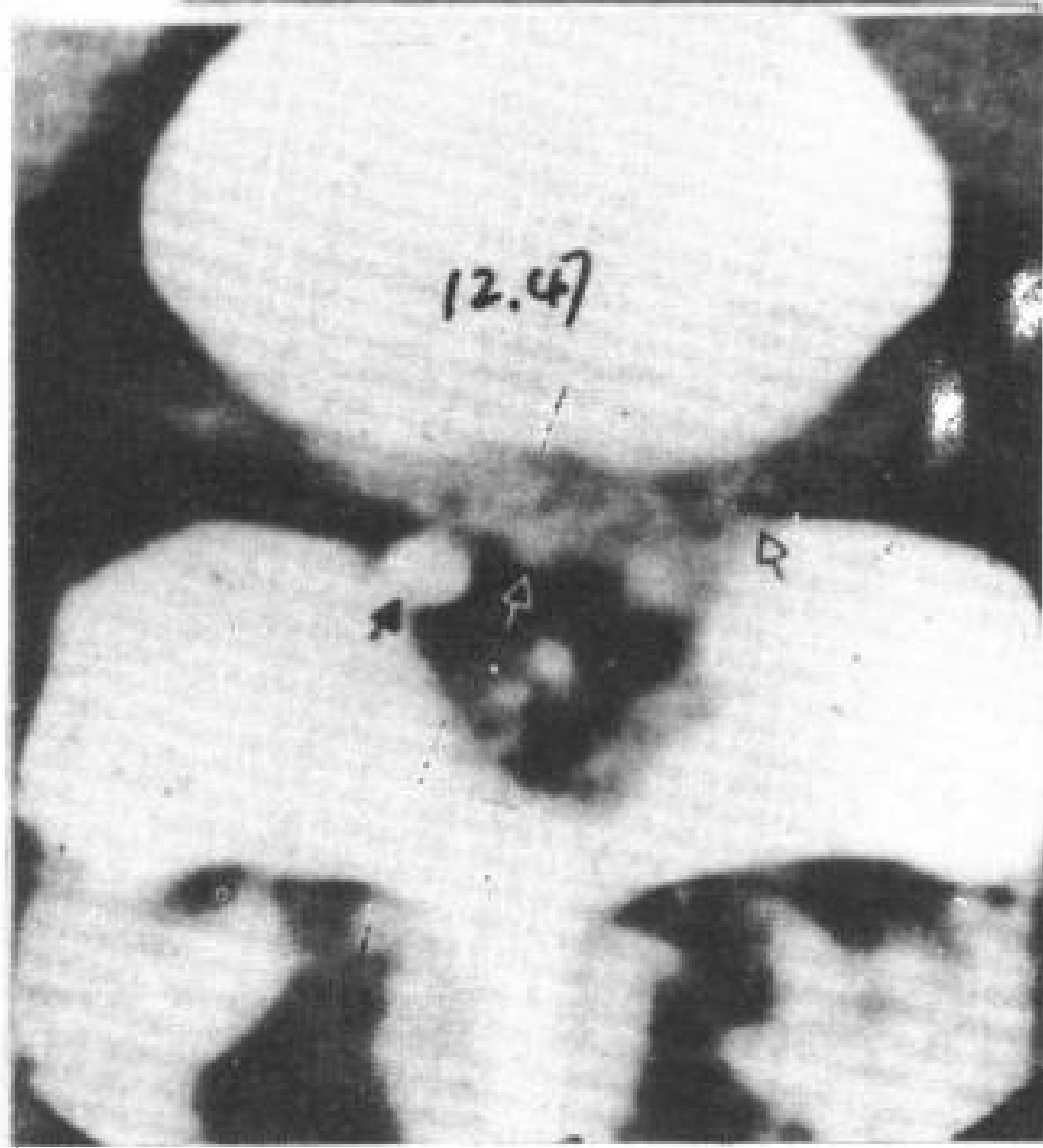


图 12.47 CT 显示椎间盘突出, 而脊髓造影阴性。26 岁, 男性, 左坐骨神经痛。CT 显示 L<sub>5</sub>~S<sub>1</sub> 大的椎间盘突出 (A, B), 两侧神经根位置和密度不对称。S<sub>1</sub> 神经根鞘 (↑) 有造影剂。

#### 12.4 椎间盘突出 CT 诊断准确性

据目前临床研究报告, CT 显示椎间盘突出的准确性与脊髓造影相似或者比其更好 (Gado 等, 1981; Glenn 等, 1981; Raskin 和 Keating 1981; Teplick 等, 1981; Haughton 等, 1982)。大多数对比研究受限是解剖证实, 不是所有椎间盘突出都需要手术, 所以不能对所有椎间盘突出与膨隆都作出准确的鉴别。有两组研究显示椎间盘突出敏感性 (真阳性) CT 是 96%, 而脊髓造影是 90~93% (Gado 等, 1981; Haughton 等, 1982)。CT 假阴性诊断是由扫描平面错误引起 (Gado 等, 1981), 或者是 CT 诊断椎间盘膨隆其后临床医生描述为椎间盘突出 (Haughton 等, 1982)。脊髓造影假阴性诊断是由于侧旁椎间盘突出和一

些 L<sub>5</sub>~S<sub>1</sub> 椎间盘突出, 因为大量硬膜外脂肪将鞘膜囊与椎间盘分开。CT 检查假阴性另外可能原因有圆锥肿瘤; 或者高位椎间盘突出类似低位椎间盘突出的表现, CT 扫描仅限于 L<sub>4</sub>~L<sub>5</sub> 和 L<sub>5</sub>~S<sub>1</sub> 椎间盘。当硬膜外脂肪由疤痕所代替或者因椎管狭窄而移位, CT 诊断椎间盘突出会困难得多。

分辨硬膜外病变的性质或者排除椎间盘突出, CT 比脊髓造影有用得多。显示侧旁椎间盘突出或者前硬膜外腔增宽, CT 也比脊髓造影敏感 (Haughton 等, 1982; Williams 等, 1982b) (图 12.47)。肿瘤、椎间盘炎、脊椎滑脱和其他病变, CT 比脊髓造影更准确 (Haughton 等, 1982)。一组报告 CT 真阴性率是 92% (Gado 等, 1981)。假阳性是由于扫描平面错误 (Gado 等, 1981) 或者把骨赘误为钙化性椎间盘突出 (Haughton 等, 1982)。

#### 12.5 CT 诊断退行性椎间盘疾病的作用

临床对病变作定位诊断之后 CT 是很有用的, 而且在诊断有神经根症状椎间盘突出尤为有效, 因为受累平面已经确定。但是, 当临床不能作定位诊断, 或者要观察多节段脊椎情况, 脊髓造影比 CT 观察方便。如果临床考虑圆锥肿瘤、椎间盘突出和脊髓病可能性大, 在作大范围观察方面脊髓造影也比 CT 容易。如果怀疑椎间盘突出脊髓造影阴性, CT 检查是需要的。CT 检查没有椎间盘突出, 要注意排除圆锥部肿瘤。CT 或者脊髓造影显示椎间盘突出与临床表现一致, 是足够满足临床作出治疗计划。



# 13. 椎管狭窄和退行性疾病

张雪林 编译

李少卿 校

## 13.1 椎管狭窄

### 13.1.1 临床表现

### 13.1.2 放射学诊断

### 13.1.3 分类

#### 13.1.3.1 先天性(特发性)椎管狭窄

#### 13.1.3.2 继发性椎管狭窄

### 13.2 关节突间关节疾病

### 13.3 侧隐窝疾病

### 13.4 神经孔疾病

### 13.5 脊柱关节强直

## 13.1 椎管狭窄

椎管(或者侧隐窝)变小,引起鞘膜囊及其内容物压迫称椎管狭窄。椎管狭窄可以合并有椎间孔狭窄(Gradias 1980)。椎管变小可以是单节段脊椎,也可以是多节段的,常合并有骨质或软组织改变,象一个或多个椎间盘膨隆或突出,韧带增厚。

### 13.1.1 临床表现

椎管狭窄最常见于脊椎腰段及颈段,胸段少见,有的病人可以脊椎腰段和颈段同时受累,甚至可以累及整个脊椎。

颈段椎管狭窄引起脊髓受压,可以有或者没有神经根的压迫,腰段引起马尾神经压迫。椎管狭窄症状和体征多在41~60岁出现,当狭窄严重时,症状和体征出现较早。

椎管狭窄症状与椎间盘突出所引起的类似(Paine 1976)。椎管狭窄的症状通常由受累的神结构所产生,而不是病变的本身。疼痛是突出的特点,这个部位疼痛的敏感结构有脊神经根、鞘膜囊及其内容物。还有椎间盘、前纵韧带、后纵韧带和椎体。这些结构由脊神经靠近后根神经节远端分出来的窦椎神经所支配(Edgar和Ghadially 1976),这种神经支配同平面(还要包括邻近平面)疼痛敏感结构。

腰段椎管狭窄常引起下背痛,坐骨神经

痛(双侧),间歇性疼痛伴有背部强直。直腿抬高试验通常双侧阴性或轻度异常,没有明显定侧体征(Wiltse等,1976;Paine 1976)。

颈段椎管狭窄表现为脊髓病变或根性症状。在大多数特发性椎管狭窄患者,脊髓体征比根性体征多(Hinck和Sachdev 1966),这可能是与椎间孔正常而椎管明显狭窄有关(Hinck和Sachdev 1966)。当椎间孔病变同时有椎管狭窄,可以有脊髓和神经根受累的症状。

### 13.1.2 放射学诊断

CT诊断腰椎管狭窄是很有价值的(Hammerschlag等,1976),评价胸椎和颈椎就困难得多,因为这两个部位硬膜外脂肪少,但可以显示骨性结构及测量骨性椎管的大小。平片显示颈椎椎间孔简单易行。

诊断椎管狭窄需要测量骨性椎管(图13.1)。腰椎管前后径、横径和横断面积的正常值已有几组报告(Lee等,1978;Ullrich等,1980)(图6.4)。但是,并不推崇常规使用测量(Roub和Drayar 1979),因为正常解剖变异范围大。

简单骨性椎管测量未能考虑鞘膜囊与骨性椎管大小的关系。常有椎管测量小而没有临床症状,这是因为鞘膜囊和神经根也成比例的小。相反,骨性椎管正常甚至还大者,亦



可产生典型椎管狭窄症状，这是因为鞘膜囊和神经根相对大(图 13.2)。因此，鞘膜囊和骨性椎管二者之间大小比例关系是重要的。

不同窗宽对椎管径线测量和面积是有影响的(Grossman 等, 1976; Ullrich 等, 1980)(图 13.3)。因此在实际工作中, 要采用合适的窗宽和窗位来测量骨性椎管。

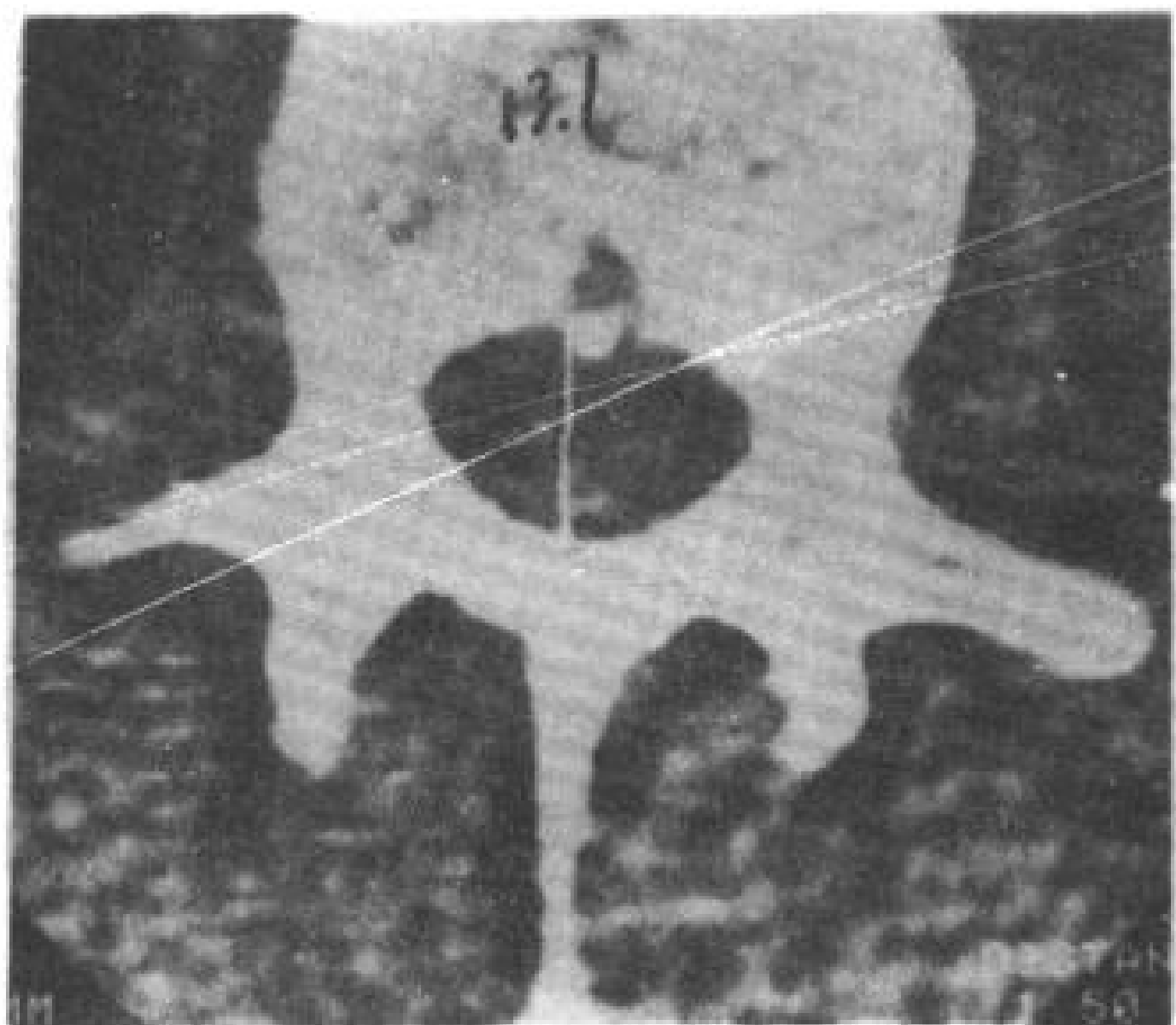


图 13.1 椎管前后径测量。

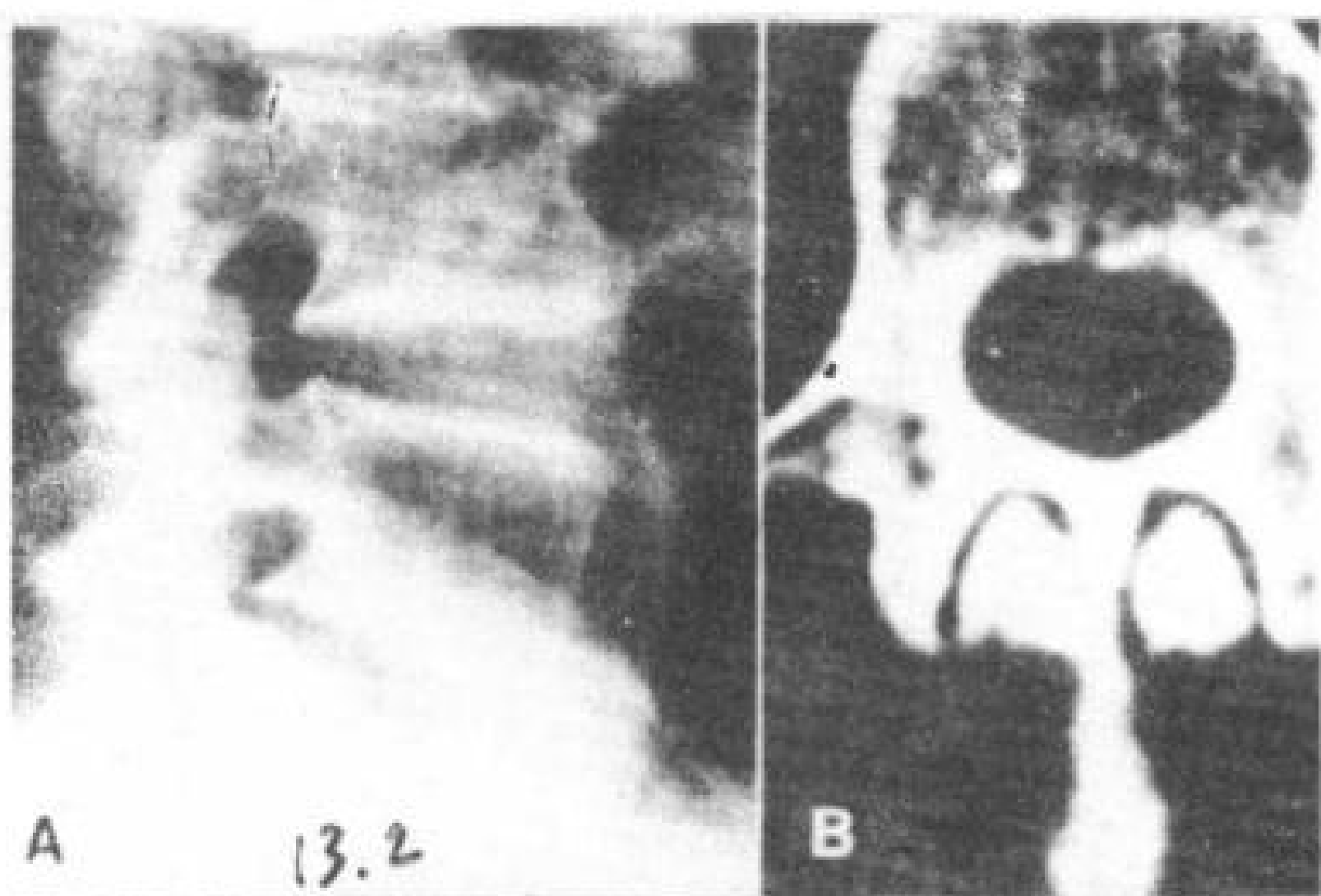


图 13.2 A. 腰椎侧位象, 患者有肢端肥大和椎管狭窄, 椎体骨质唇样增生。

B. L<sub>3</sub> 平面, CT 扫描, 没有显示硬膜外脂肪, 但未见椎管狭窄。

C. S<sub>1</sub> 平面, CT 扫描, 虽然椎管绝对值不小, 但还是有鞘膜囊和神经根受压的椎管狭窄症状。

CT 怀疑有椎管狭窄而又缺乏硬膜外脂肪

者, 常提示临床有严重椎管狭窄(Kirkaldy-Willis 等, 1974)(图 13.4)。除了以前有过手术的病人, 在椎弓根和椎板平面硬膜外脂肪保存, 一般不会有椎管狭窄。硬膜囊变为矩形, 也是中央型椎管狭窄的一种征象(图 13.5)。

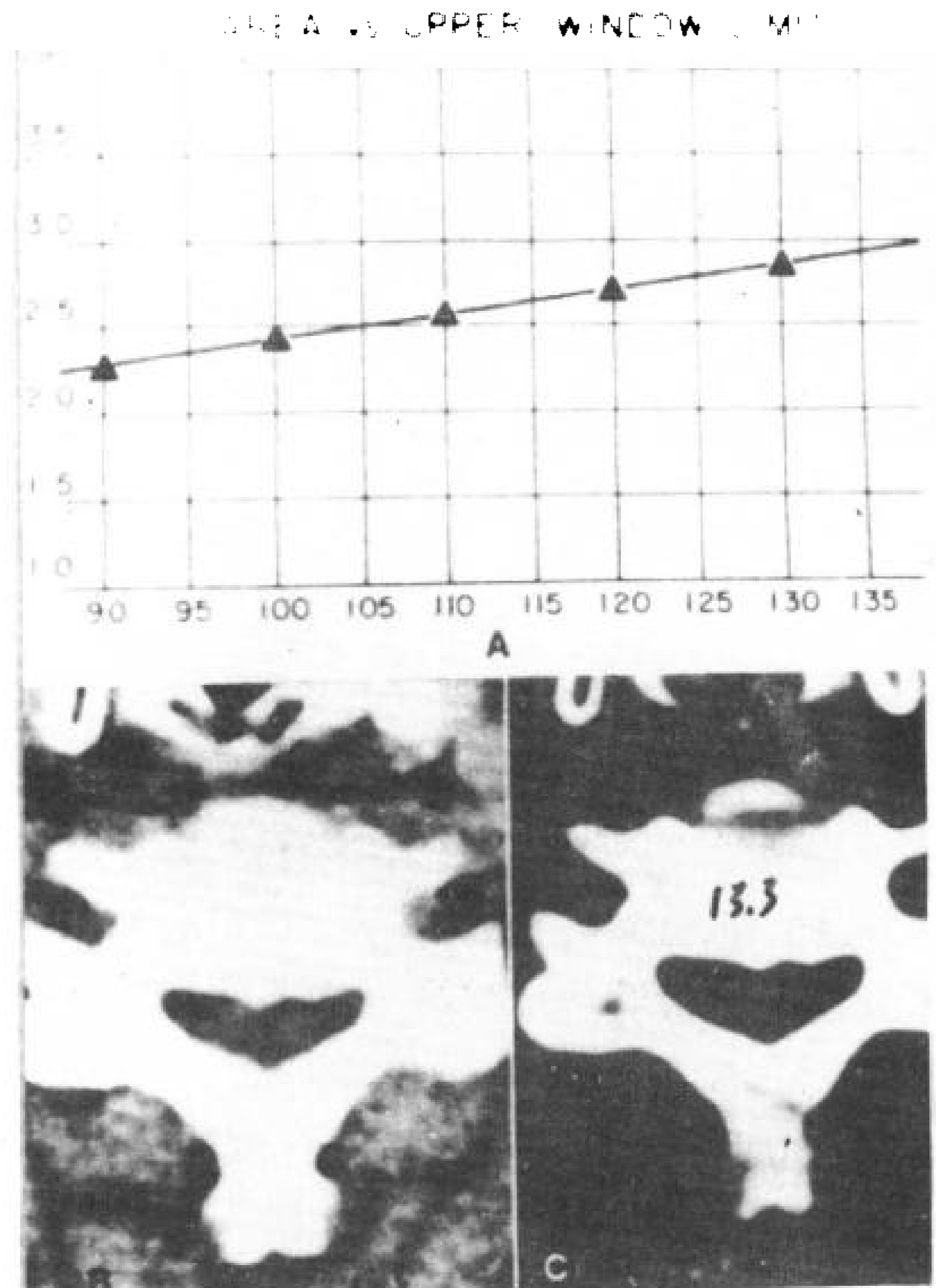


图 13.3 窗宽对测量椎管大小的影响。

A. 窗宽对椎管面积测量影响的坐标图。

B, C. 为同一切层, 图 B 用窄的窗宽显得椎管小, 图 C 用宽的窗宽显示椎管略大。

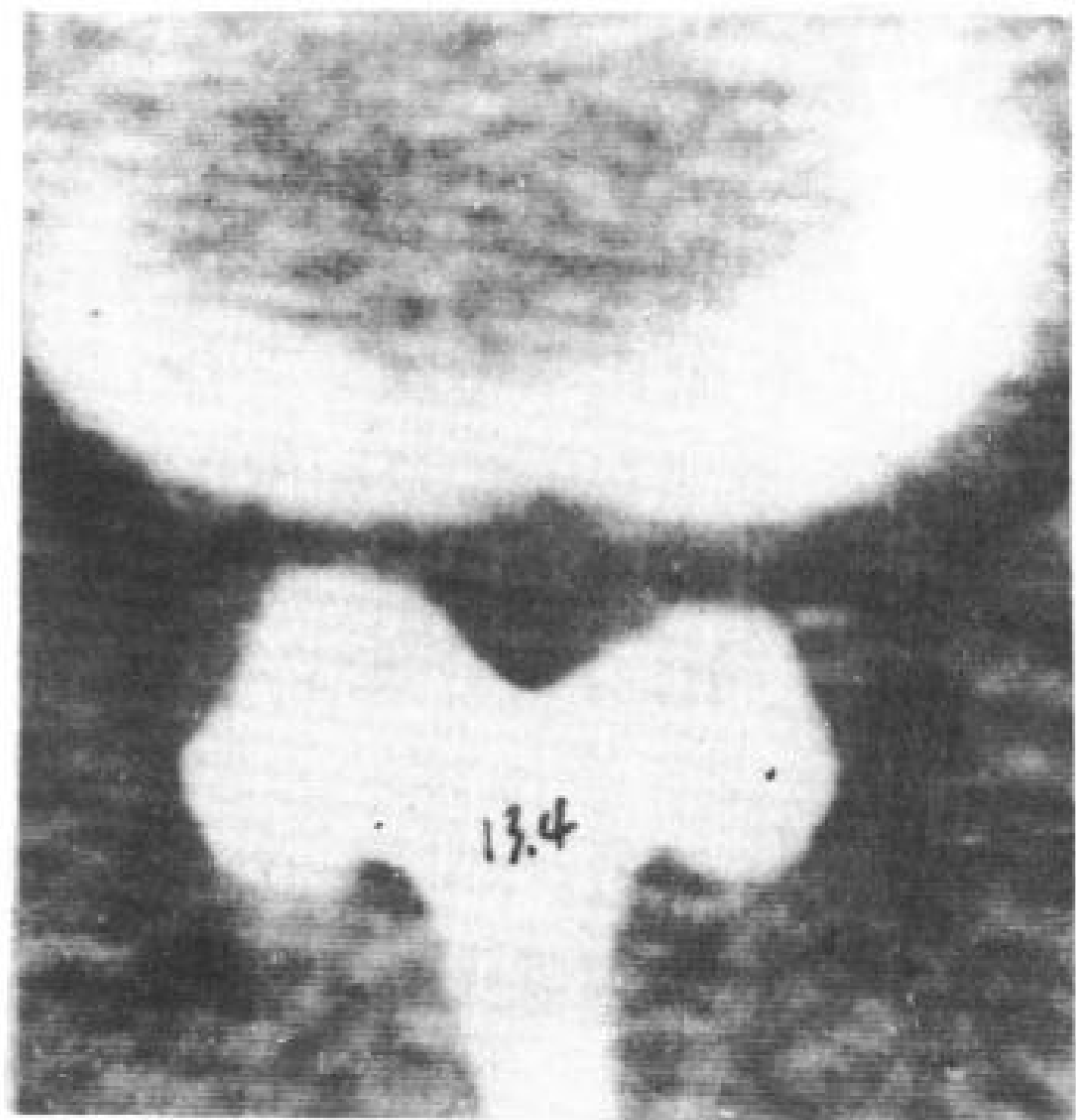
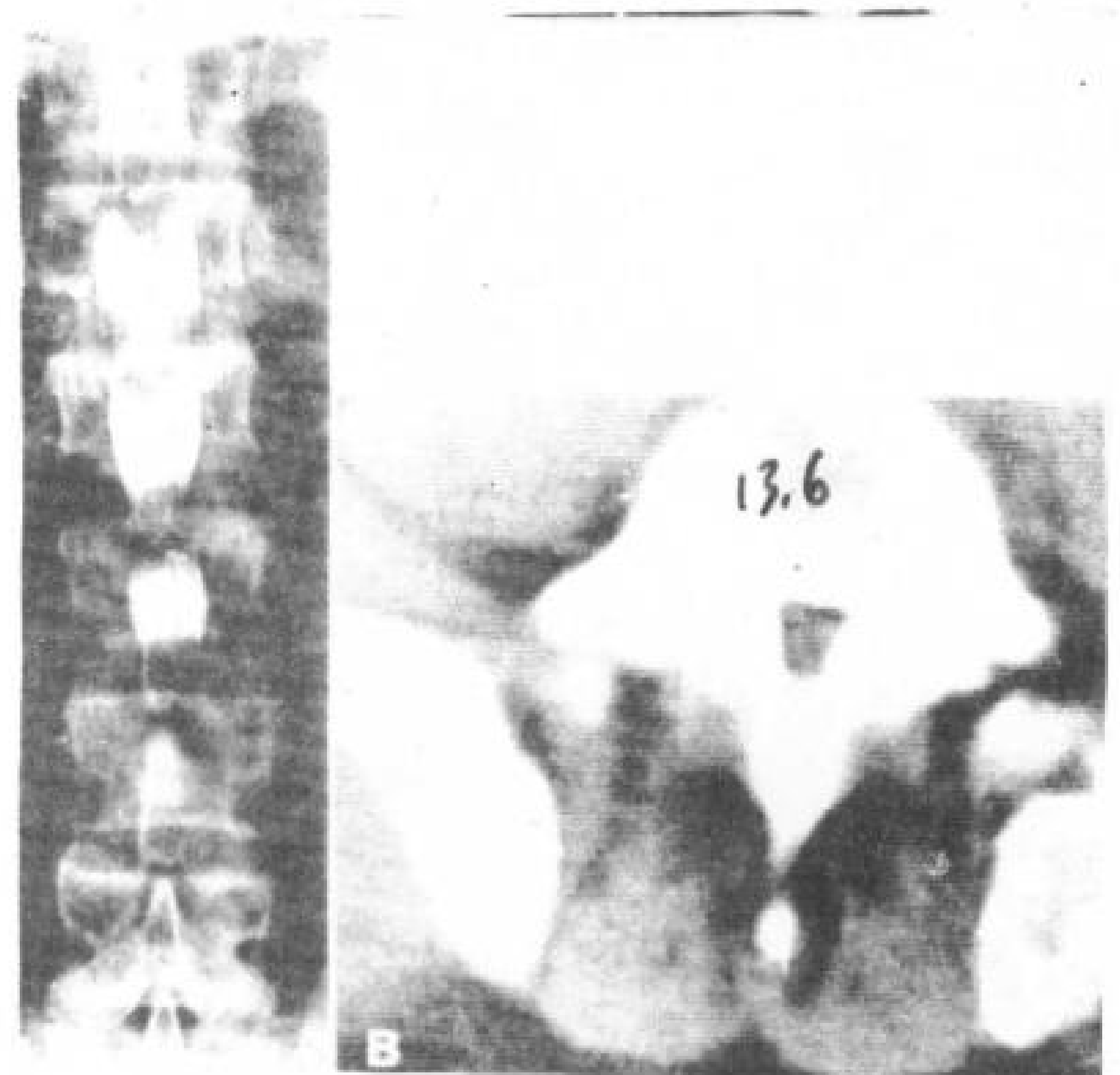
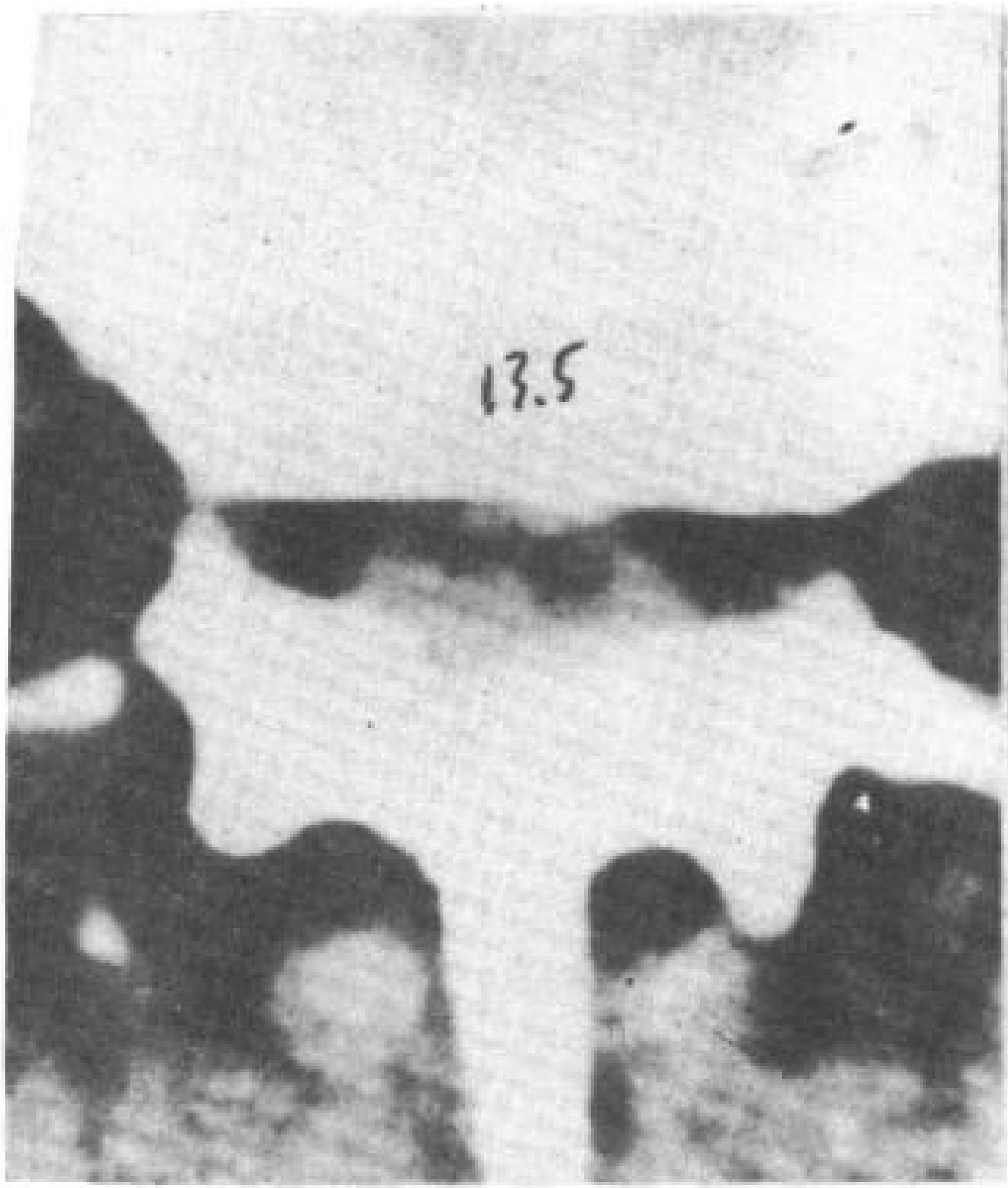


图 13.4 L<sub>2</sub>~L<sub>3</sub> 椎管狭窄, 几乎完全没有硬膜外脂肪。



- 大，椎管有关韧带肥厚，均可以引起脊髓或神经根压迫 (Kirkaldy-Willis 等, 1974)。椎间盘变形可以引起相邻椎体之间的韧带变短增厚，韧带可以压迫硬膜囊。

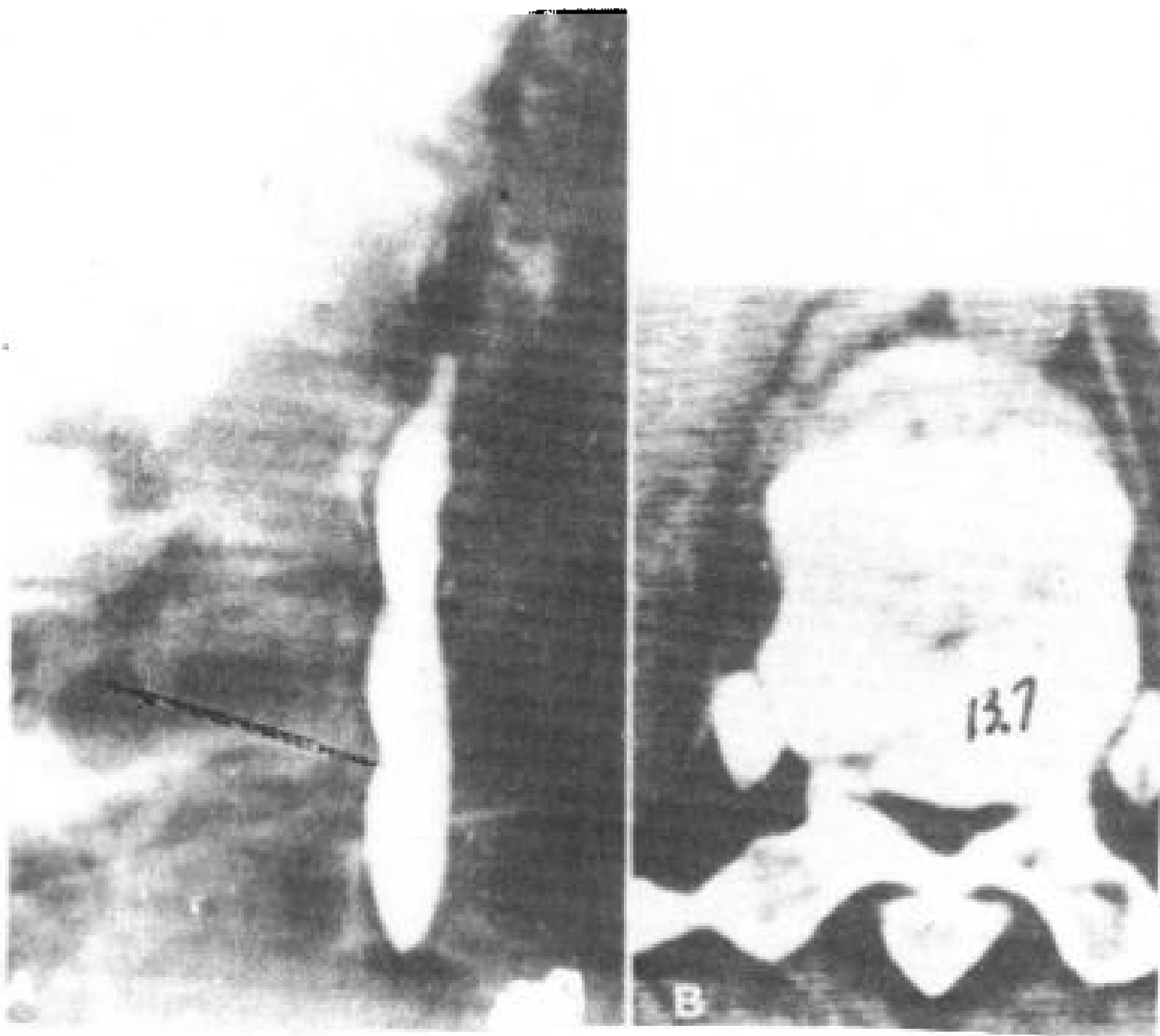


图 13.7 Morquio 综合症伴有椎管狭窄。

A. 脊髓造影显示椎管狭窄，椎体后缘成扇样长而平，这些征象是 Morquio 综合症的特点。

B. CT 显示椎管严重狭窄及椎体前后径异常延长。

多发小的椎间盘膨隆，亦可引起小椎管患者的神经系统症状和体征。严重退行性变，引起椎间关节肥大侵及椎管 (图 13.8)。关节突膨胀性肥大进一步使椎管成三叶草状 (图 13.9)。这种变化常合并有侧隐窝病变 (图 13.10)。椎管狭窄、关节突间关节病变和侧隐窝病变常同时并存。手术以后的椎管狭窄，可以由移植骨肥大或者椎板切除区骨过度增生引起 (Mall 和 Kaiser 1982)，这种情况可以使鞘膜囊和神经根受压。CT 能清楚地显示这些骨变化 (Post 等, 1978)。但是，由于手术后硬膜外脂肪常消失，进行 CT 检查常需要注射造影剂。

椎体前移引起椎管狭窄可用平片检查，但平片仅能显示骨性变化。CT 可以显示鞘膜囊的压迫和硬膜外脂肪消失，这种情况提示马尾神经压迫 (图 13.11)。椎体前移也可引起神经孔狭窄。

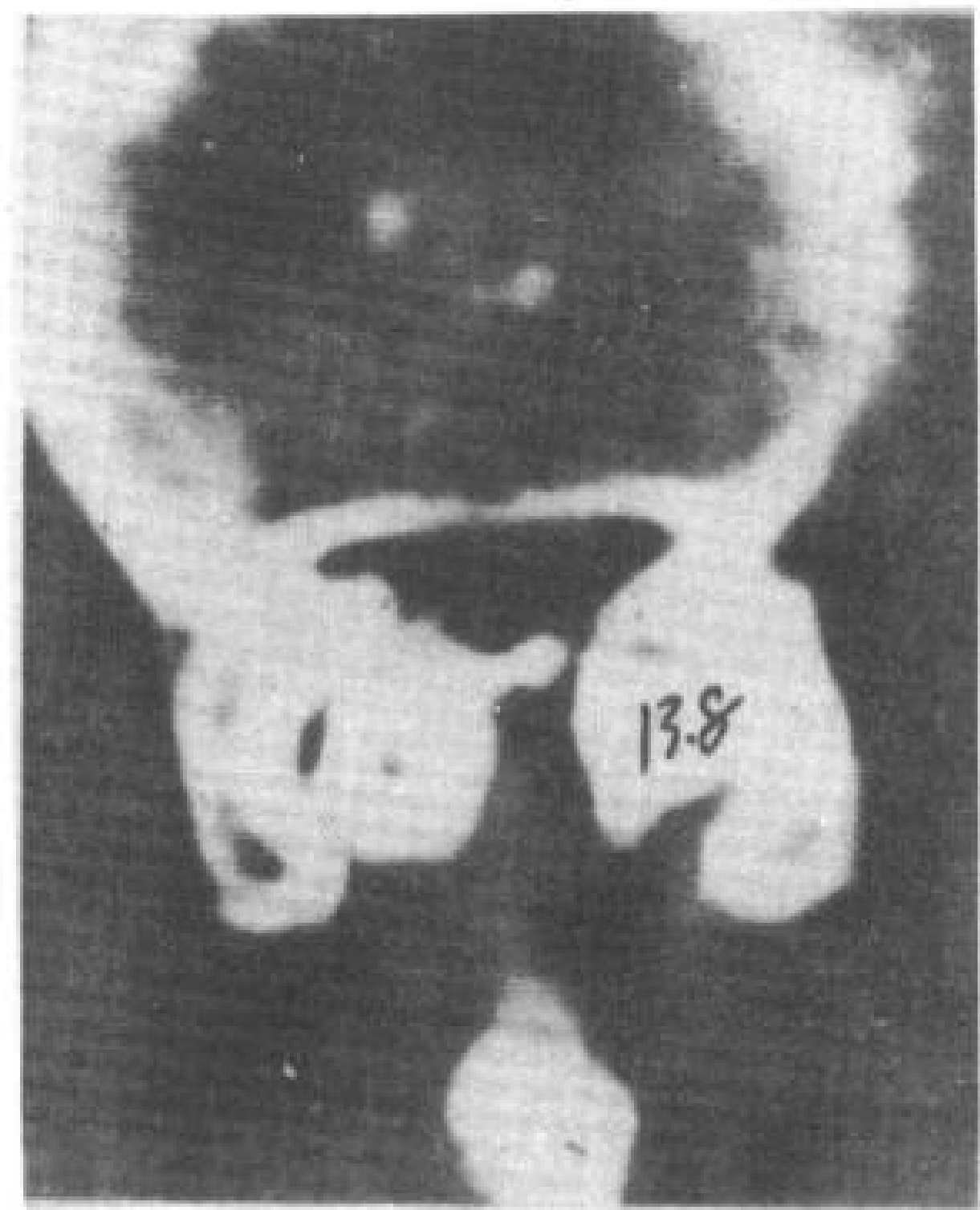


图 13.8 严重退行性变和关节突肥大使椎管及侧隐窝 (右侧为主) 变窄。

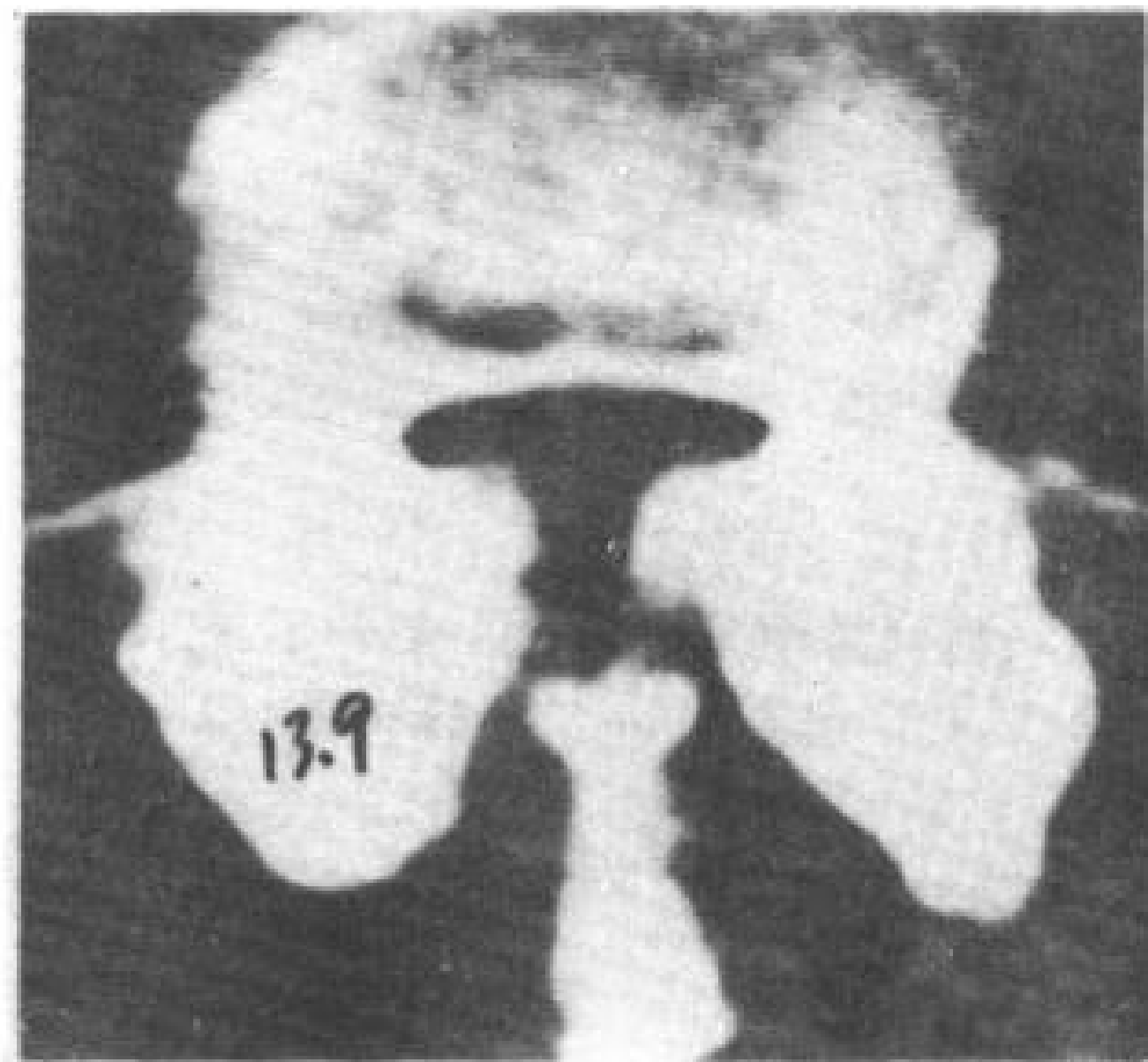


图 13.9 三叶草状椎管狭窄，关节突肥大引起。

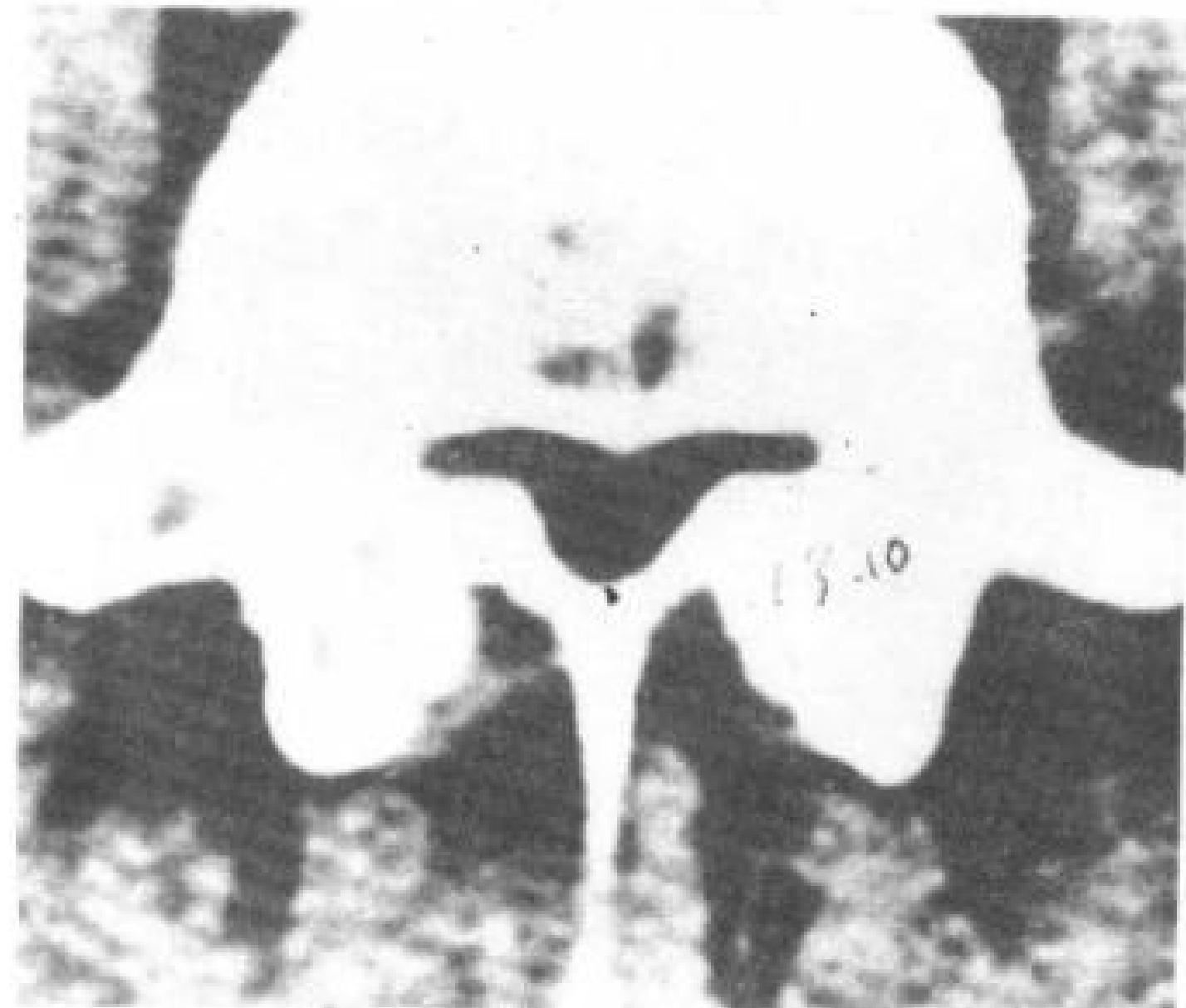


图 13.10 三叶草状椎管狭窄和侧隐窝变小，关节突肥大引起。



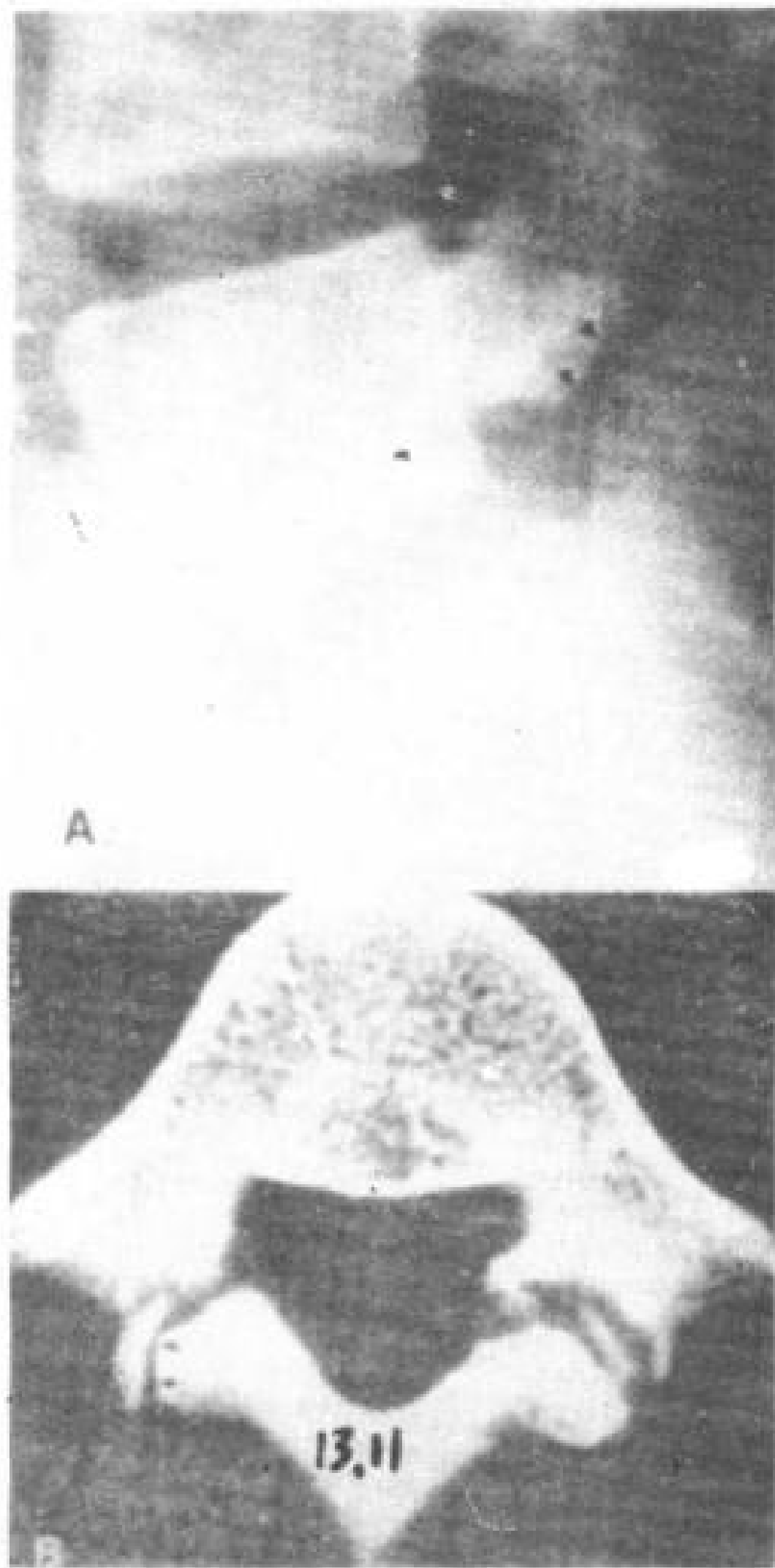


图 13.11 L<sub>6</sub> 脊椎前移。

A. 侧位象显示椎弓根峡部不连 (↑)。

B. L<sub>6</sub> CT 横断扫描。显示双侧椎弓根峡部不连及右侧关节突间关节 (↑)。CT 上关节突间关节与峡部不连易混淆。硬膜外脂肪存在, 提示没有明显的椎管狭窄。

弓间韧带增厚能引起椎管狭窄, 但这时椎管测量又可正常 (Quencer 等, 1978) (图 13.12)。要清楚地显示弓间韧带, 需用软组织窗宽观察。后纵韧带钙化引起椎管狭窄, 在脊椎颈段最常见, 但也可以见于胸段和腰段 (图 13.13), 日本人发病常见。后纵韧带钙化引起脊髓和神经根压迫 (Minagi 和 Gronner 1969; Hyman 等, 1977)。因为病人体征和症状是逐渐出现的, 常常误认为是多发性硬化。在弥漫特发性骨肥厚 (DISH) 患者, 后纵韧带钙化高达 25% (Resnick 等, 1978) (图 13.13)。

继发性椎管狭窄的少见原因是 Paget 氏病, 弥漫性骨过度增生引起椎管狭窄, 通常这种情况见于单个椎体 (图 13.14)。

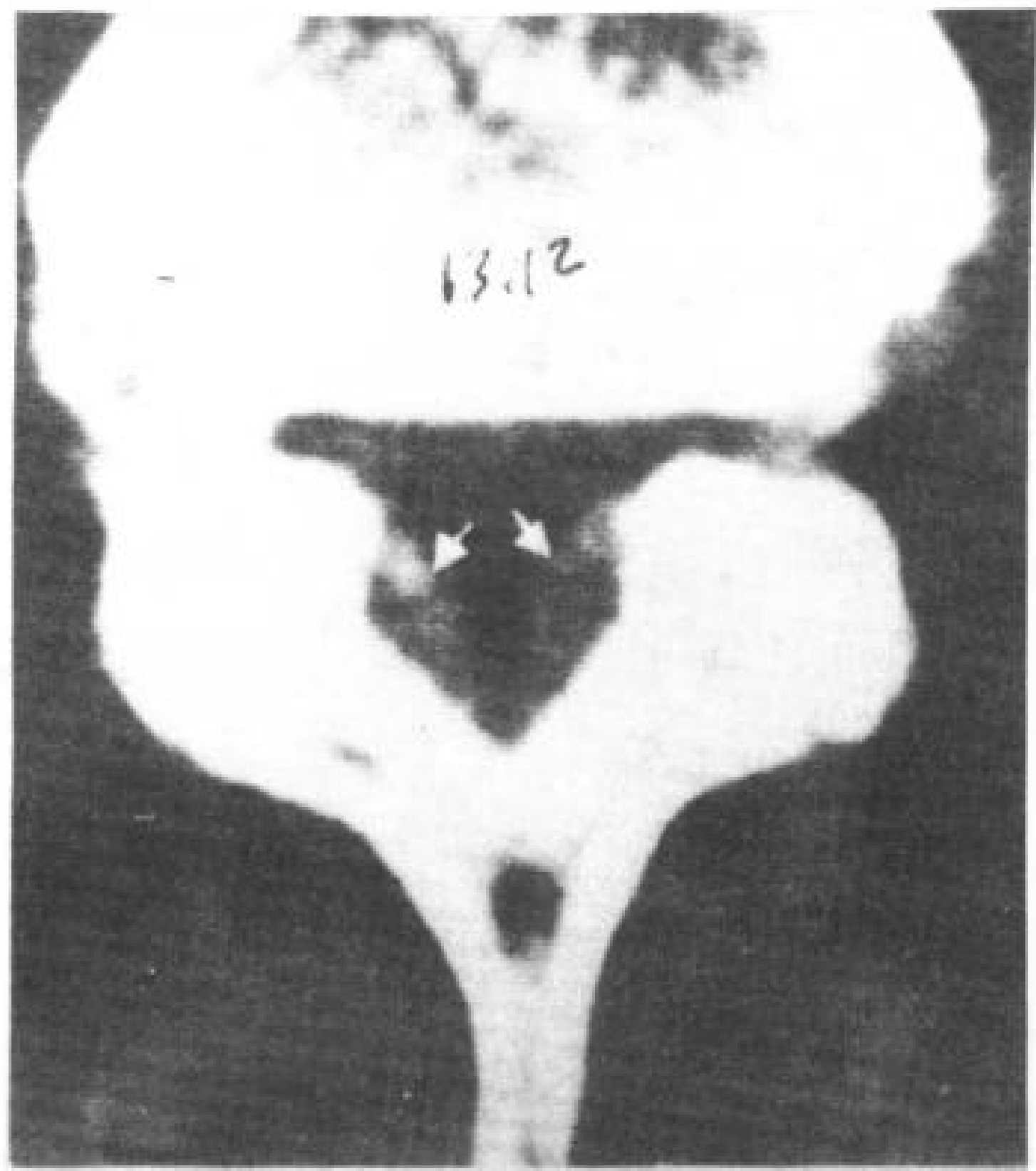


图 13.12 弓间韧带 (↓) 肥厚引起椎管狭窄。

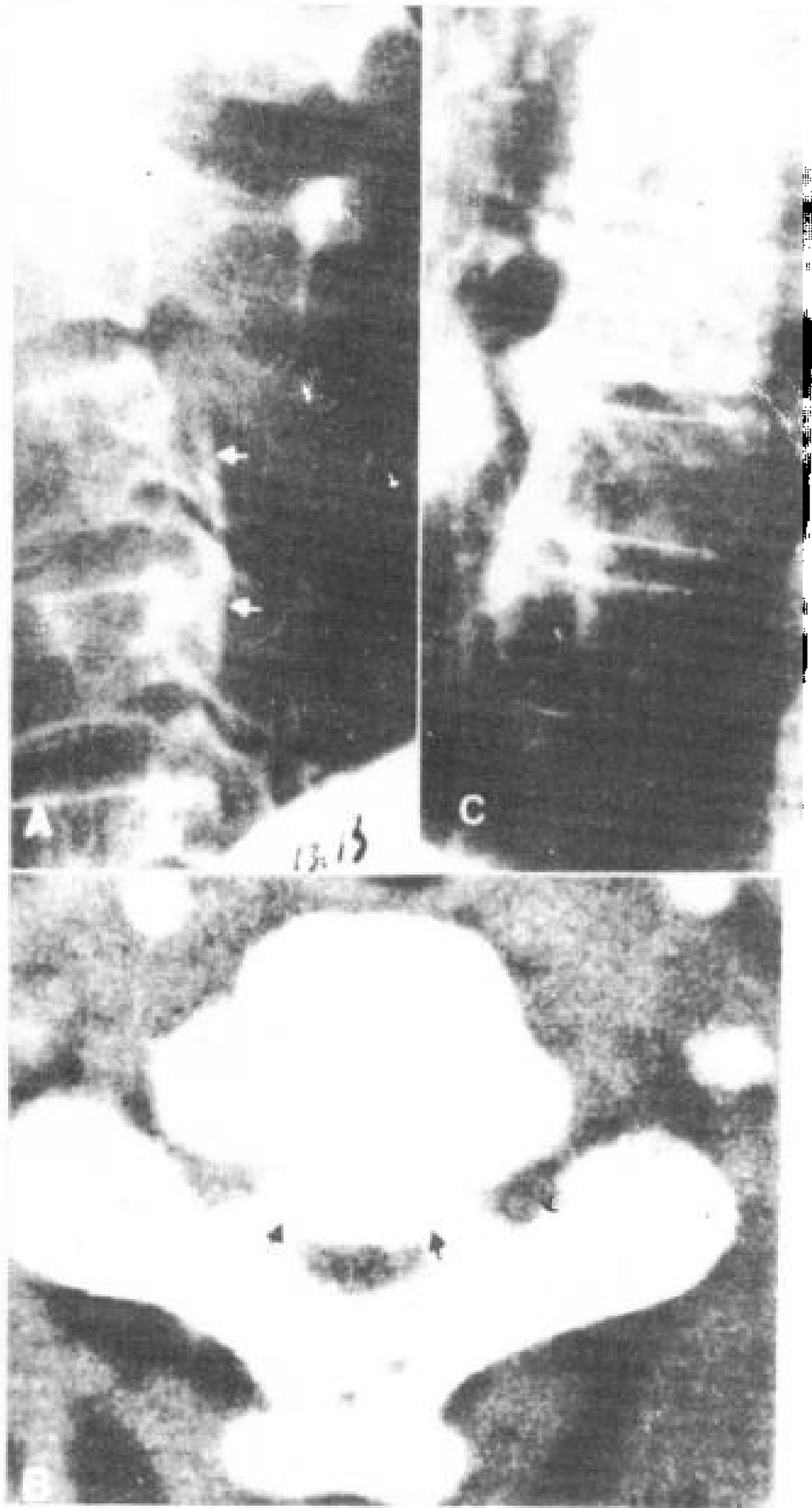


图 13.13 后纵韧带钙化引起椎管狭窄。  
 A. 颈椎侧位象, C<sub>3</sub>~C<sub>4</sub> 可能有后纵韧带钙化 (↑)。  
 B. C<sub>3</sub> CT 横断象, 后纵韧带钙化压迫鞘膜囊 (↑) (蛛网膜腔内注射造影剂)。  
 C. 胸椎侧位片, 显示广泛骨赘, 诊断为 DISH。

### 13.2 关节突间关节疾病

腰关节突间关节病变引起下背和坐骨神经痛, 几乎不能与髓核突出引起的相区别 (Carrera 等, 1980a)。平片不能清楚地显示关节突间关节病变, CT 很容易显示关节突间关节, 并能区别关节病变和间盘病变。另外, 它能提示引起患者症状的是这两组病变中的哪一组。关节突间关节病变及间盘病变仅累及单个平面是不多见的。

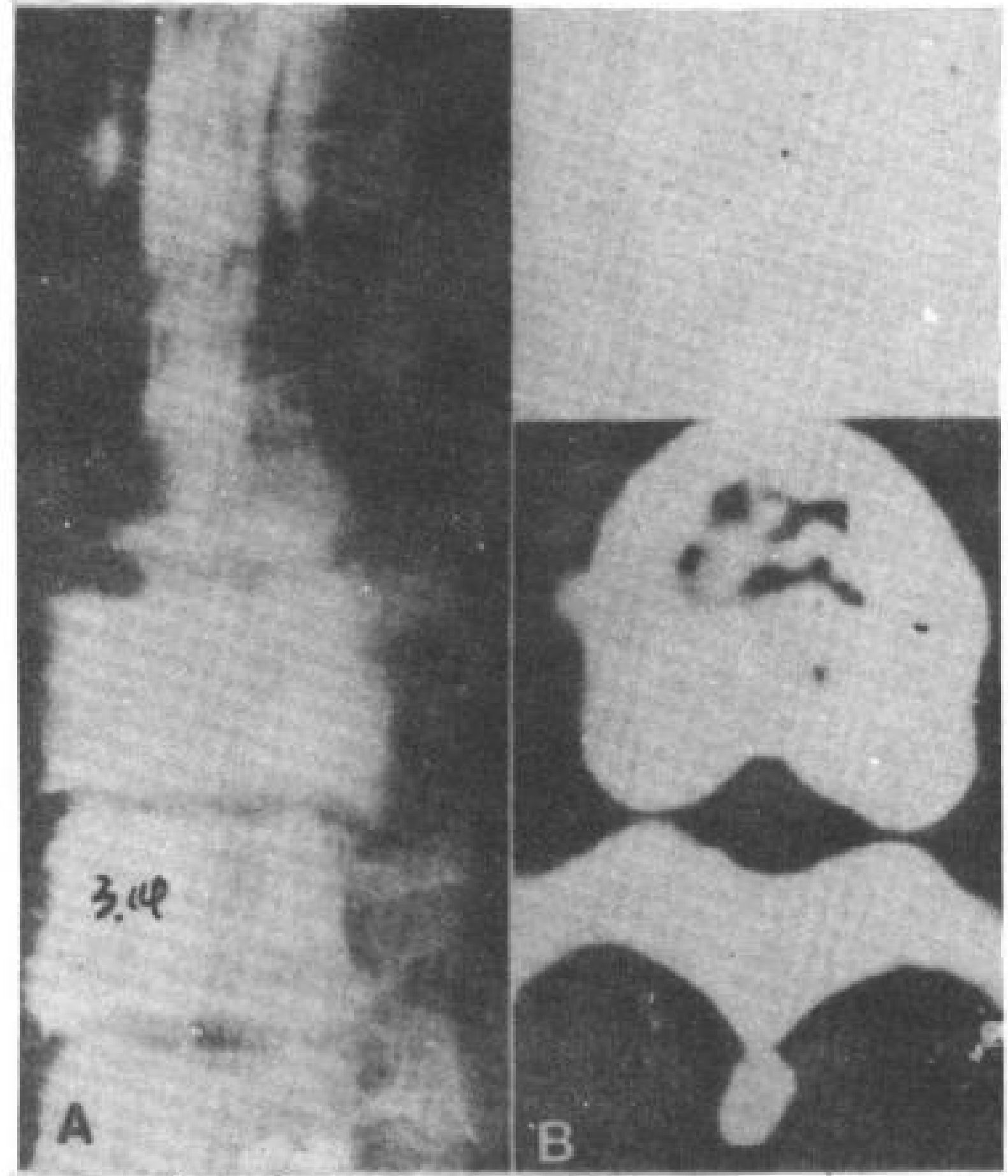


图 13.14 Paget 氏病椎管狭窄。  
 A. 脊髓造影 (C<sub>1</sub>~C<sub>2</sub> 穿刺), 显示胸椎增大及硬化, 在此平面出现造影剂阻塞。  
 B. CT 显示骨硬化及椎体增大, 椎管和椎间孔狭窄, 在此平面形成阻塞。

Carrera 等 (1980b) 给腰关节突间关节的骨赘形成下了一个定义, 在关节边缘有异常生长的而且没有骨髓腔的新骨。而肥大是关节突的骨髓和皮质骨按正常比例的增大。轻度到中度的关节突间关节病变可以没有症状。

关节突间关节病变在胸椎不常见, 它可见于骨折或者明显脊椎侧凸的病人。胸椎关节突间关节病变很少引起脊髓或者神经根的压迫。颈椎关节突间关节病变, 可导致骨赘压迫椎间孔或者侵犯侧隐窝。

关节突间关节退行性疾病, 包括软骨下囊肿、硬化、骨赘和骨肥大 (图 13.15), 这些表现与其他滑膜关节的退行性疾病相似。有些内科医生使用关节突间关节神经阻滞试验治疗, 来评估患者的症状是否来自关节突间关节 (Dory 1981; Maldague 等, 1981)。关节病采用关节内激素和局部麻醉治疗 (图 13.16), 立即使症状缓解。

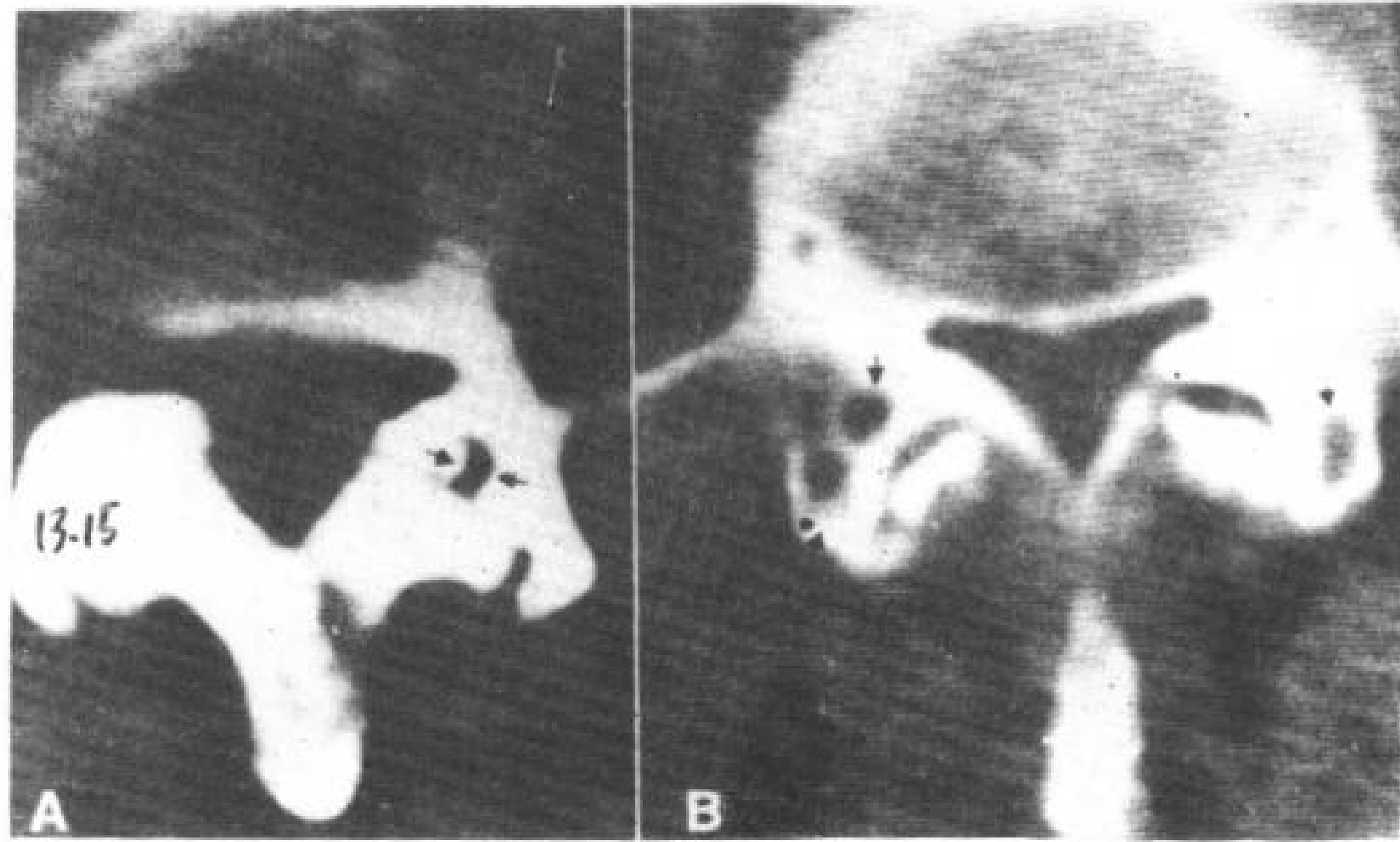


图 13.15 退行性疾病。

A. 显示关节突肥大，软骨下硬化和囊肿 (↑)，

骨赘。

B. 双侧软骨下囊肿 (↑)。

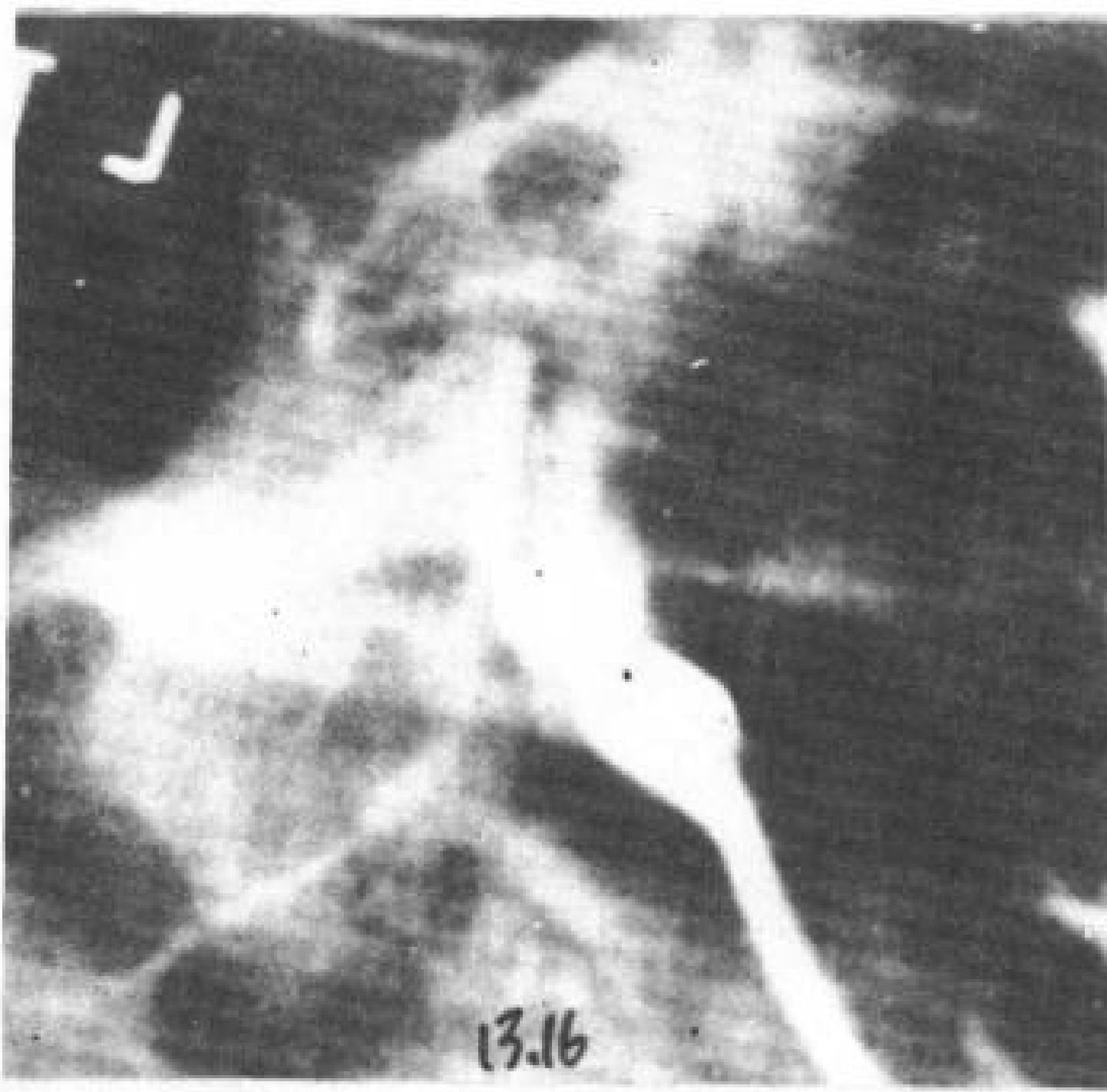


图 13.16 关节突间关节注射。

### 13.3 侧隐窝疾病

侧隐窝又称神经根管，其侧面是椎弓根，后面是上关节突，前面是椎体和椎间盘 (Ciric 等, 1980)。神经位于近鞘膜囊的侧隐窝内，紧贴椎弓根之下离开椎管 (Postachini 等, 1980)。虽然侧隐窝狭窄的测量是有益的，但这仅是一种孤立的方法。侧隐窝狭窄是在椎弓根顶部，到达这儿的上关节面呈角度，在这个平面关节突间关节肥大，最易侵犯侧隐窝 (Sheldon 等, 1977; Ciric 等, 1980) (图 13.17; 13.18)。椎体后面和上关节面 (在有骨赘的情况下，就以椎间关节的上部计) 之间的距离可以看作是侧隐窝的“高度”。侧隐窝高度小于 2mm (含 2mm)，几乎都有神经根受压的确切

体征；在 2~3mm，明显提示侧隐窝狭窄；大于 5mm，没有侧隐窝狭窄的临床表现 (Ciric 等, 1980)。由于侧隐窝“顶”倾斜明显，准确测量其大小是不可能的。这些患者临床症状变化多端，单纯根据临床表现诊断侧隐窝狭窄是困难的。

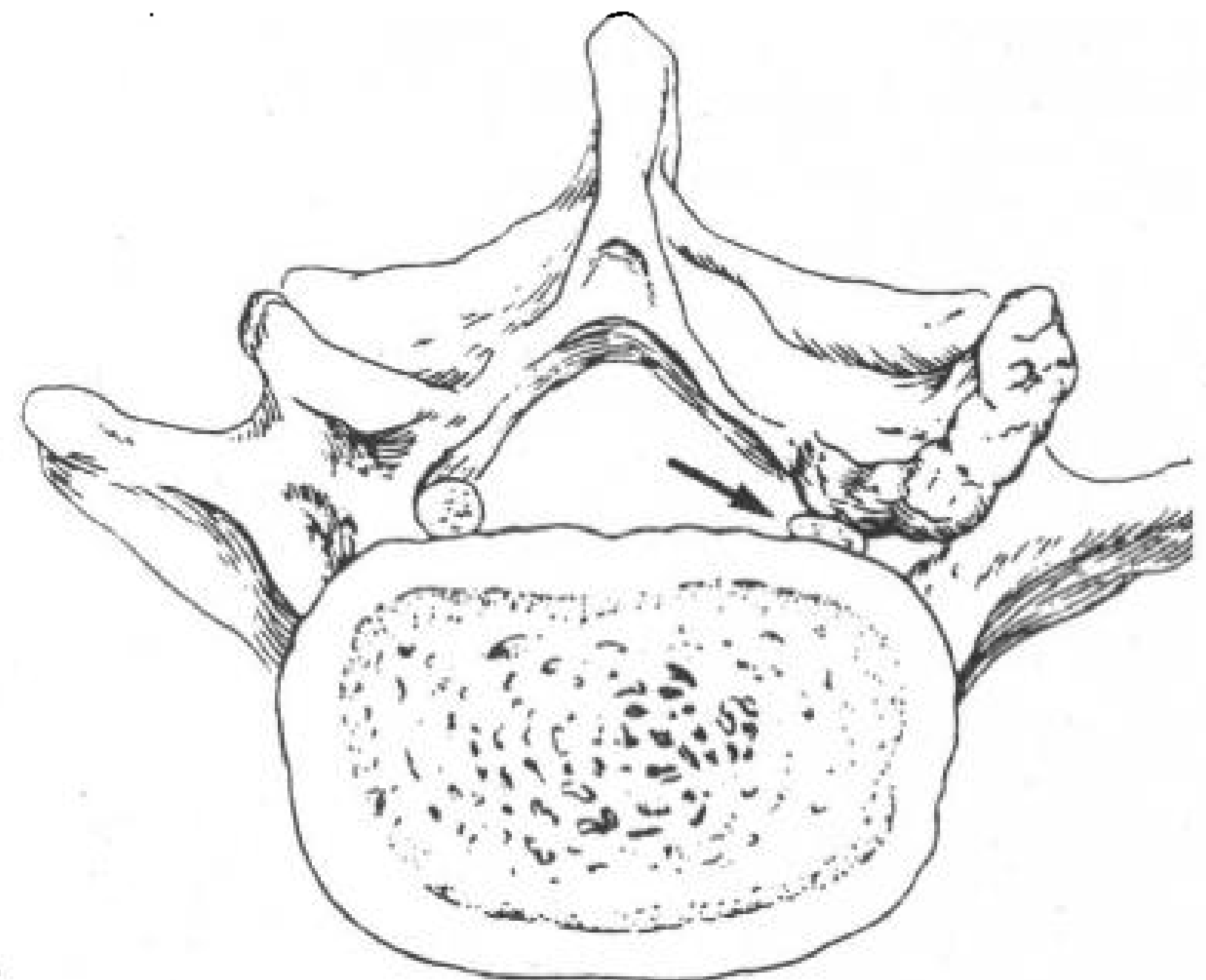


图 13.17 上关节面肥大使侧隐窝变窄，导致神经根压迫 (箭头)。

单侧椎弓根或者椎板肥大亦类似侧隐窝狭窄 (图 13.19)。由于一侧椎弓发育不全或缺陷，反应性地使对侧代偿肥大。这种畸形可发生在椎板、椎弓根或者关节突间关节，造成对侧应力重新分配，又进一步引起代偿肥大 (Maldague 和 Malghem 1976)。这些患者虽然表现为侧隐窝狭窄，但可以没有侧隐窝狭窄的症状，这可能是由于侧隐窝重新塑造时将



神经根挤出而没有使其陷入其内。因此,当看到一侧椎弓肥大而有侧隐窝狭窄,另一侧畸形,可能并没有重要临床意义。侧隐窝缺乏可见于手术后,可以有也可以没有神经根受累。(图 13.20)

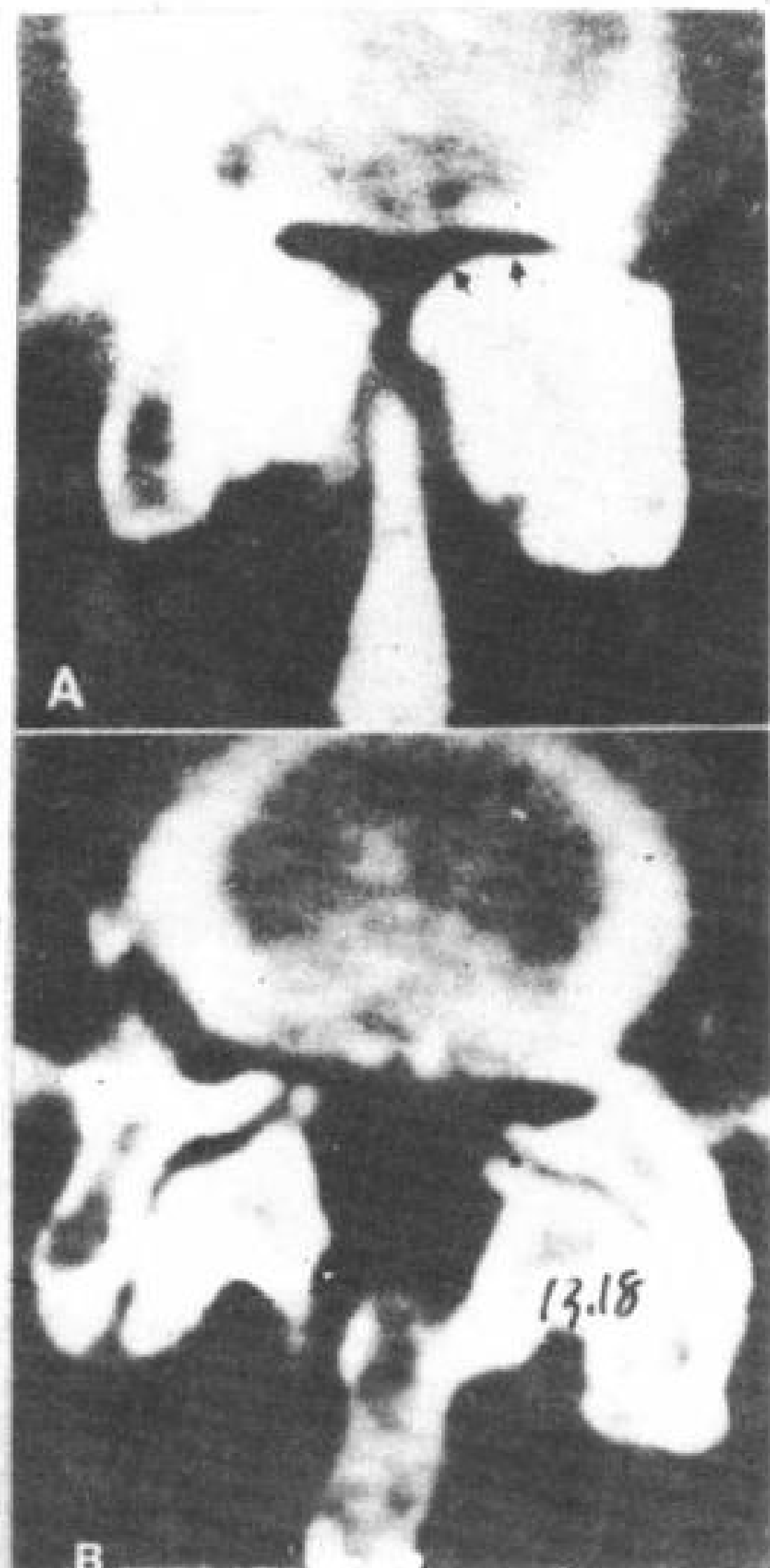


图 13.18 侧隐窝狭窄。  
A. 左侧上关节面肥大(↑)使侧隐窝变窄。  
B. 双侧上关节面肥大,使两侧侧隐窝均变窄。

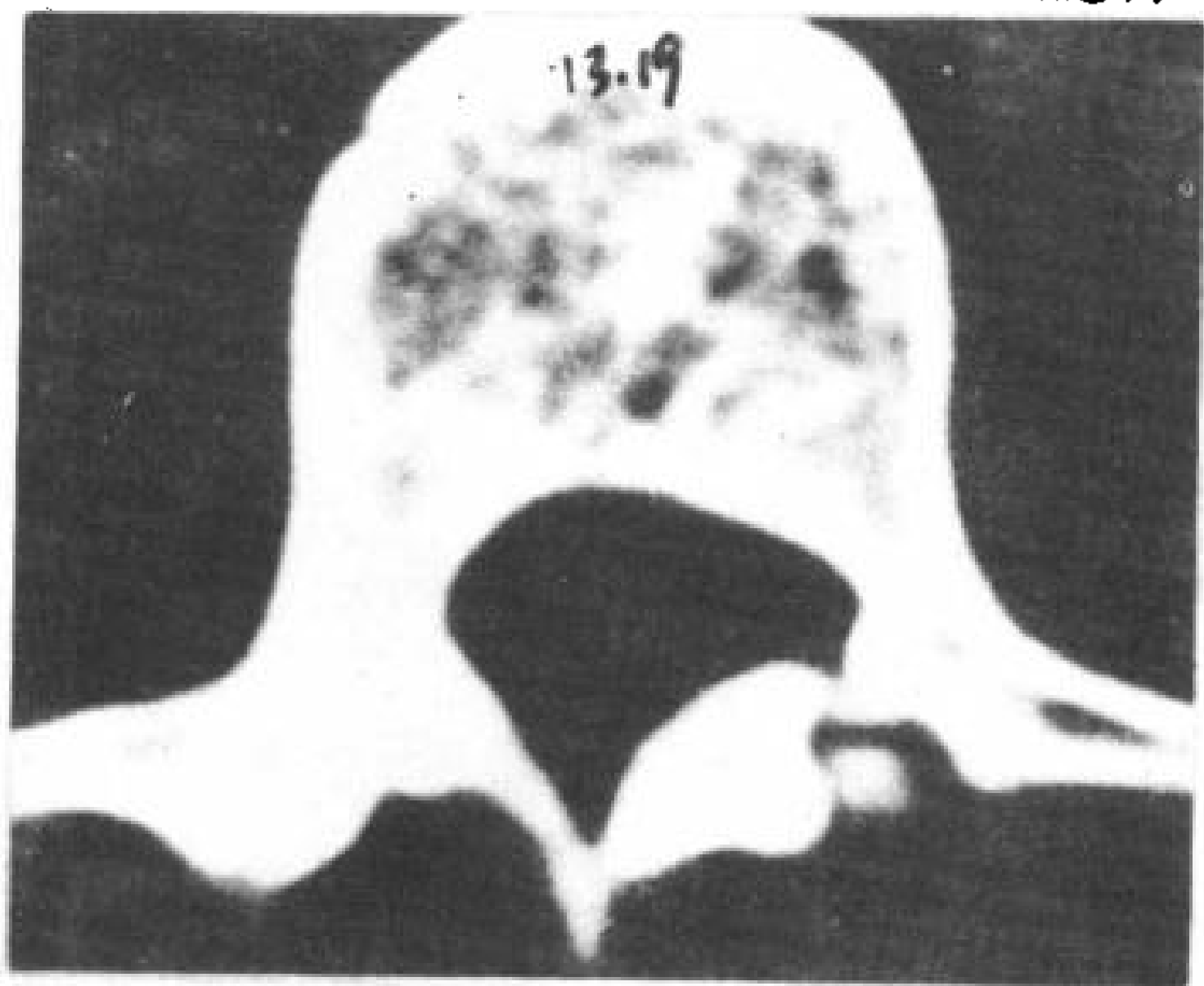


图 13.19 由于单侧椎弓肥大使侧隐窝变窄。

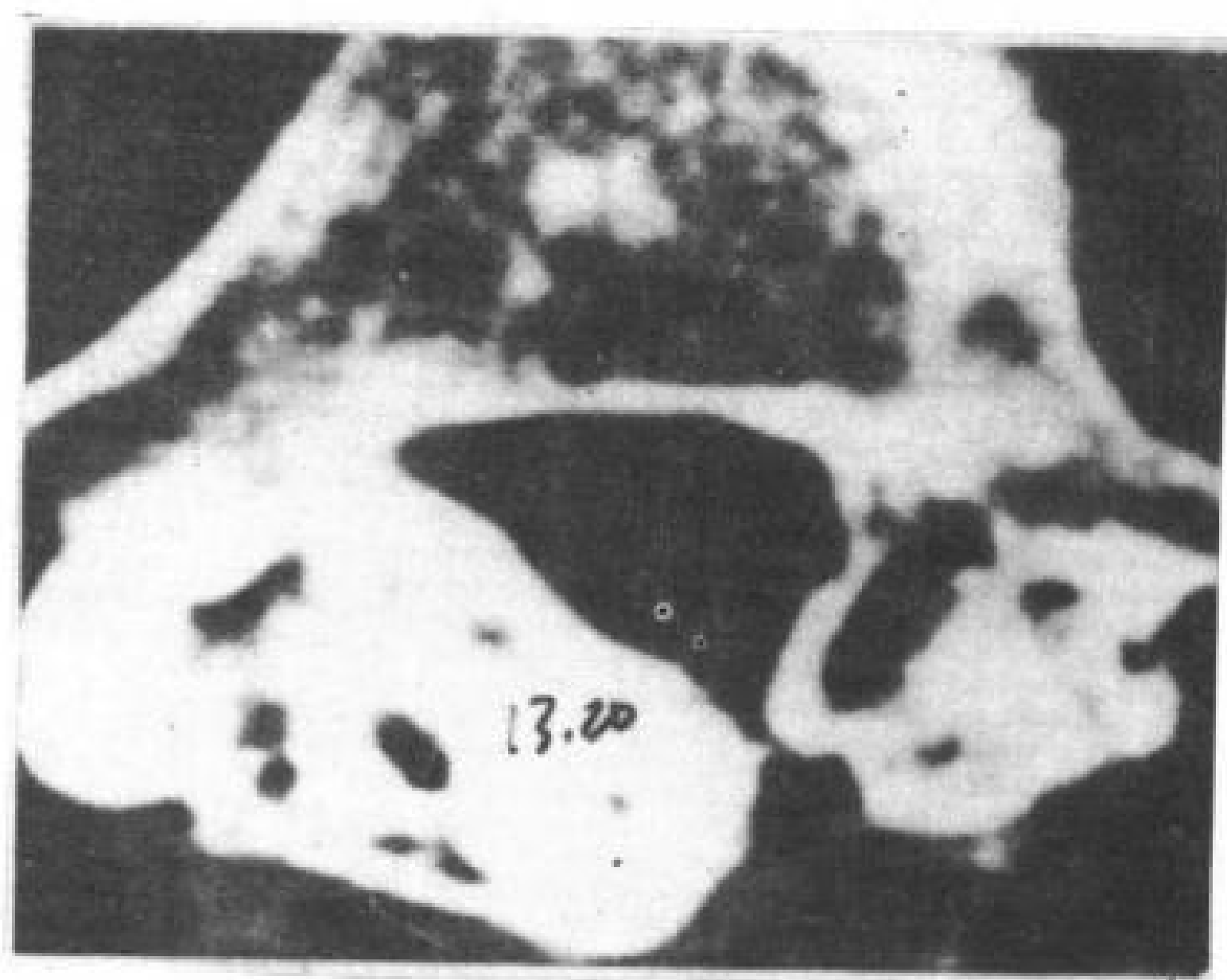


图 13.20 手术后侧隐窝闭塞,患者曾行椎板切除和骨融合。

#### 13.4 神经孔疾病

任何平面的神经孔狭窄均可引起神经根症状,象骨过度增生、椎间盘碎片挤出或者髓核突出均可导致神经孔狭窄。手术后纤维化亦可累及神经孔,使其狭窄并产生症状。

神经孔能用CT显示(骨窗),如果怀疑髓核突出或者椎间盘碎片侵及神经孔,则应用软组织窗宽观察。通过神经孔的重建矢状象是很有用的。神经孔狭窄的程度可分为轻、中、重三种类型。有重型神经孔狭窄而没有临床症状,是因为神经根平时只占神经孔一小部分,神经根是位于神经孔上部,紧靠椎弓根

下缘。因此神经孔下部狭窄比上部狭窄较少产生临床症状。

神经孔狭窄可以由钙化的椎间盘（图 13.21）或者骨赘（图 13.22~13.23）引起，区别这二者常感困难，而且临床也没有必要。

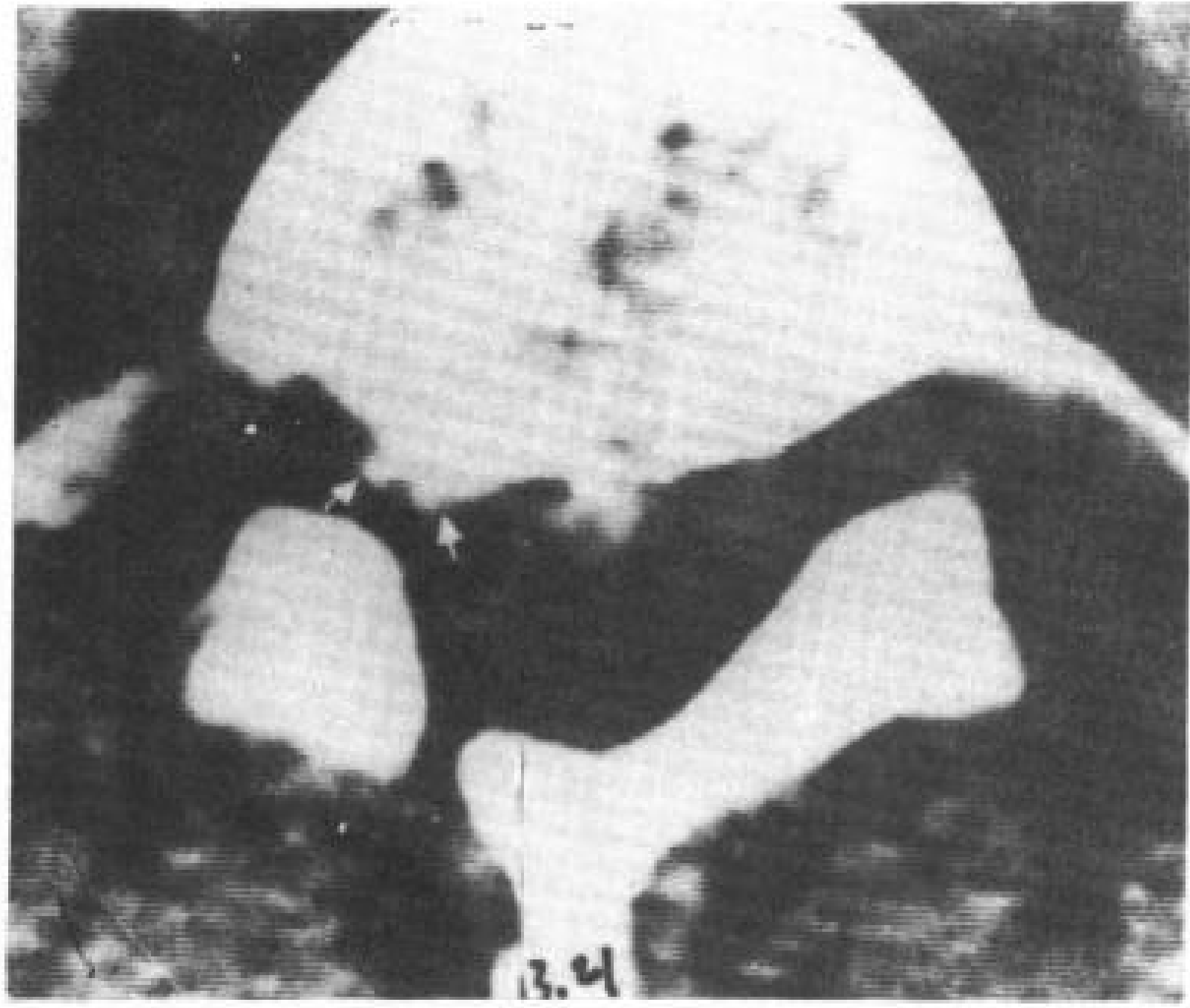


图 13.21 椎间盘突出引起神经孔狭窄。钙化性髓核 (小箭头) 突入右侧神经孔，邻近硬膜外脂肪消失。这种情况与骨赘类似。

重建矢状面象可以清楚地显示正常椎间孔。手术后纤维化也可以累及神经孔（图 13.24）。纤维组织密度比鞘膜囊稍高，与游离椎间盘碎片相仿。



图 13.22 骨赘引起神经孔狭窄。骨赘 (小箭头) 来自左侧上关节突，延伸至椎间孔。

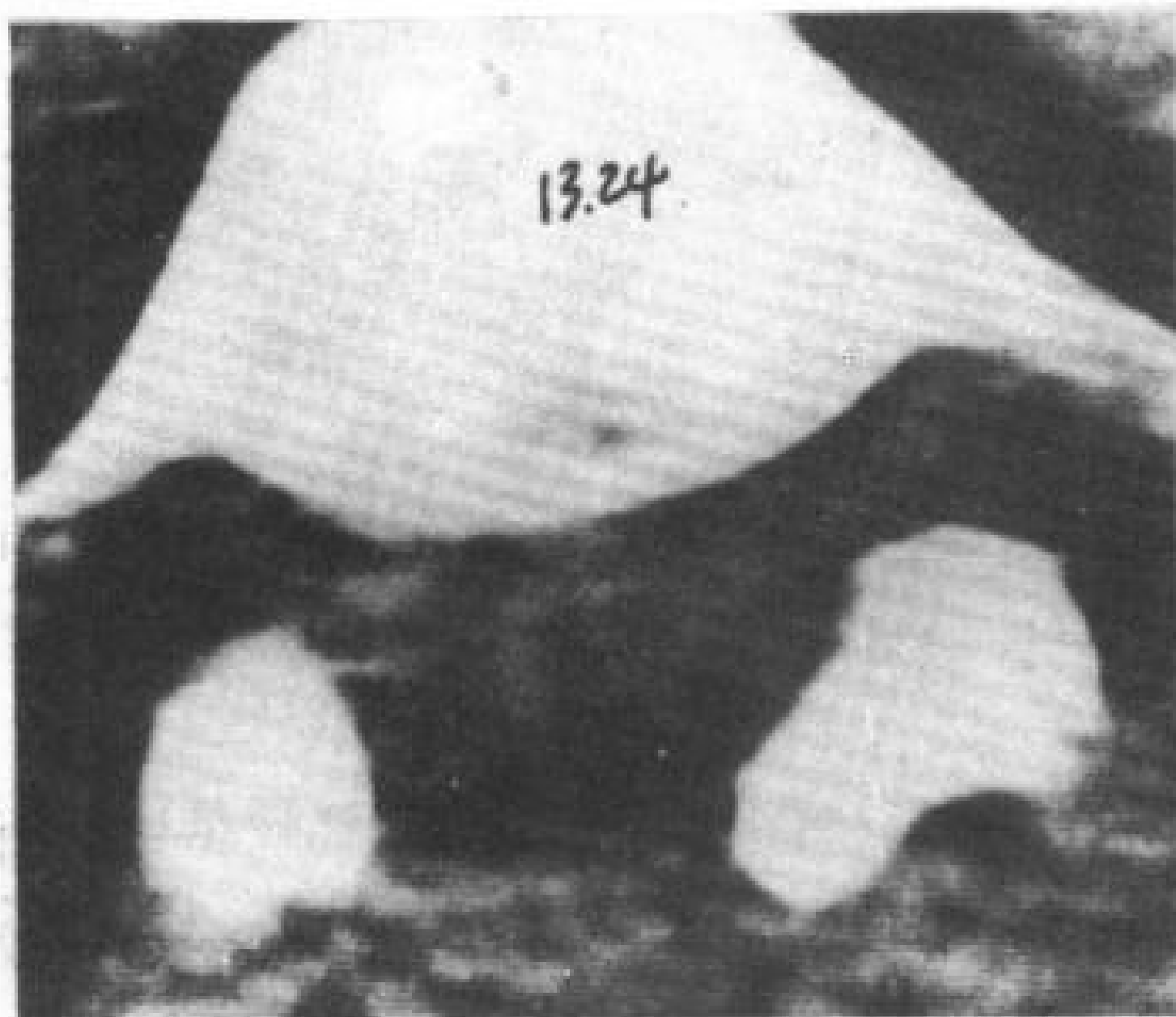


图 13.24 手术后纤维化引起神经孔狭窄。椎板切除术后，鞘膜囊右侧及右神经孔有较多纤维组织，密度高于鞘膜囊。

脊椎滑脱能引起双侧神经孔狭窄，这是因为神经孔顶部骨折，其上部向前滑动，使神经根在神经孔处受压迫（Kirkaldy-Willis 等，1974）（图 13.25~13.26）。由于变形和滑脱在 CT 扫描上是在同一平面，因此有时给观察带来困难，而重建矢状 CT 象和平片显示这些异常就清楚得多。

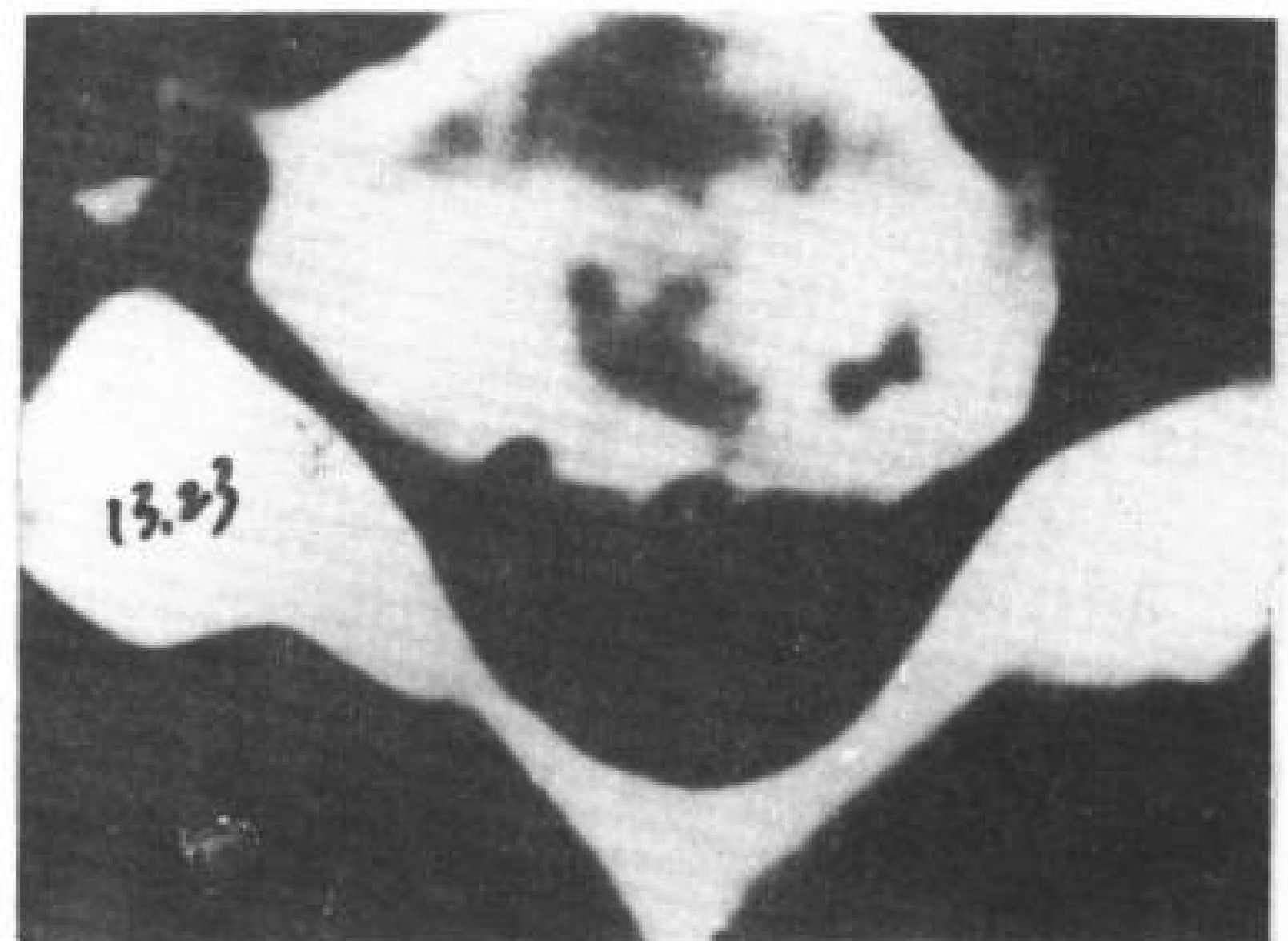


图 12.23 骨赘引起神经孔狭窄，C<sub>5</sub>~C<sub>6</sub> 平面，双侧。

在 CT 上，联合神经根酷似挤出髓核碎片引起的神经孔狭窄，联合神经根在鞘膜囊一侧使软组织量增加（与对侧比），使相邻硬膜外脂肪消失（Mc Elvenny 1956）。

在 CT 上，联合神经根与挤出髓核碎片的表现很相似，但是也有区别，在密度上，联合神经根与鞘膜囊是一致的（图 13.27），而髓核碎片则比鞘膜囊的高（图 13.28）。测量 CT 值，鞘膜囊和联合神经根大约是 10~20Hu，而髓核碎片大约 40Hu。诊断困难的病例可用脊髓

造影 (Bouchard 等, 1978)。

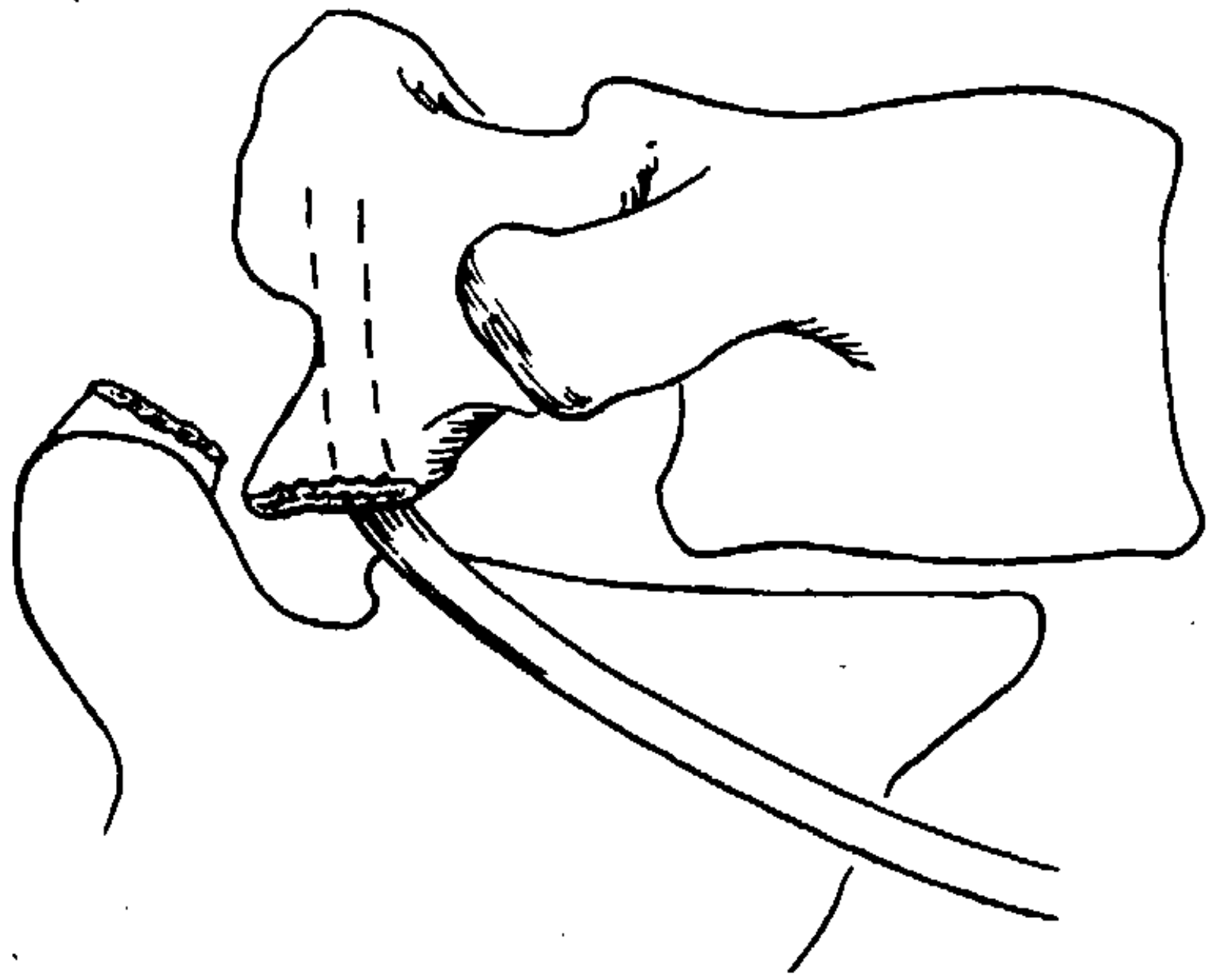


图 13.25 脊椎滑脱引起椎间孔变窄而压迫神经根示意图。

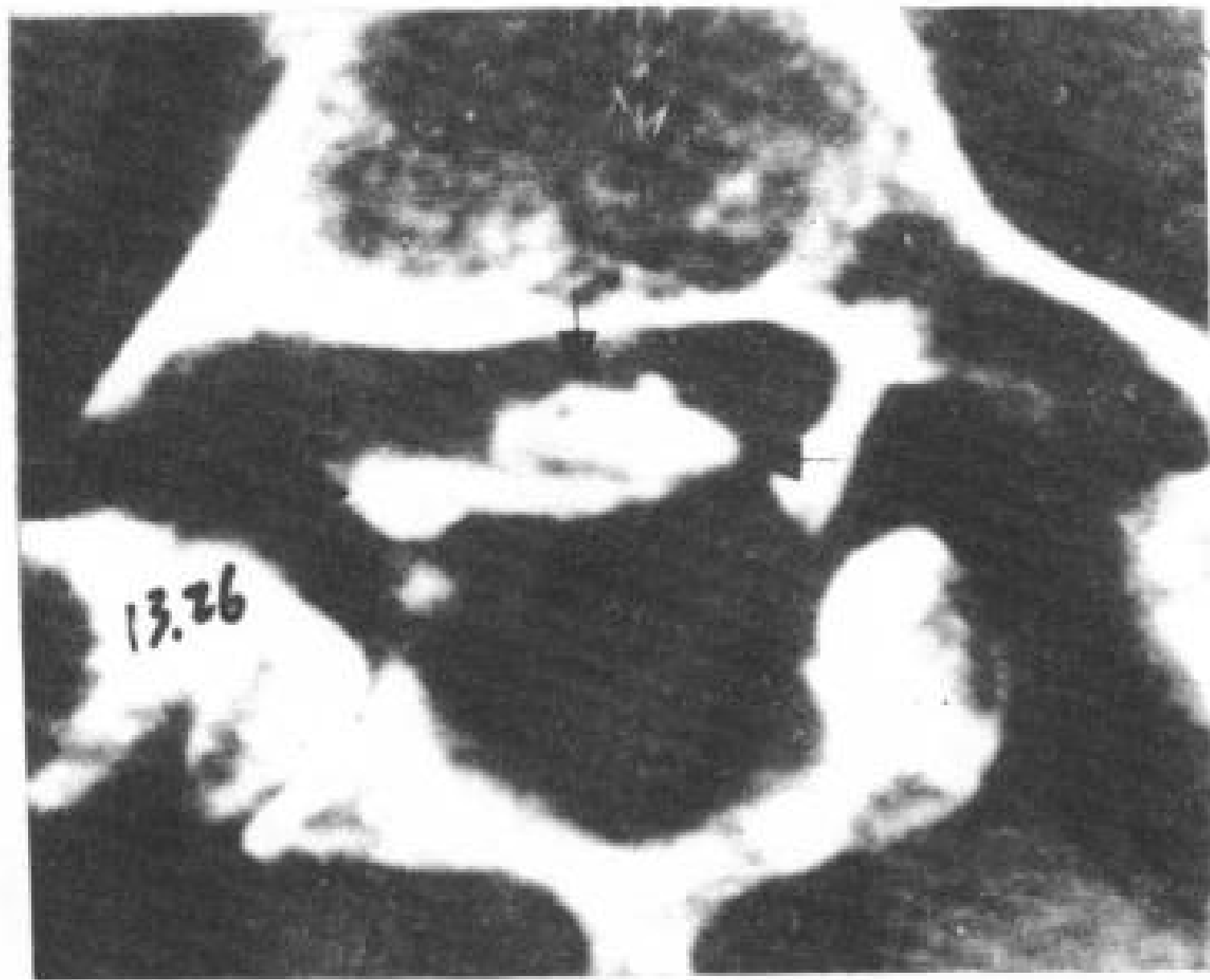


图 13.26 脊柱裂和脊椎滑脱引起神经孔狭窄。显示左侧脊柱裂，鞘膜囊前后径延长（脊椎滑脱常见征象），下位椎体上后缘（↑）位于鞘膜囊之前。

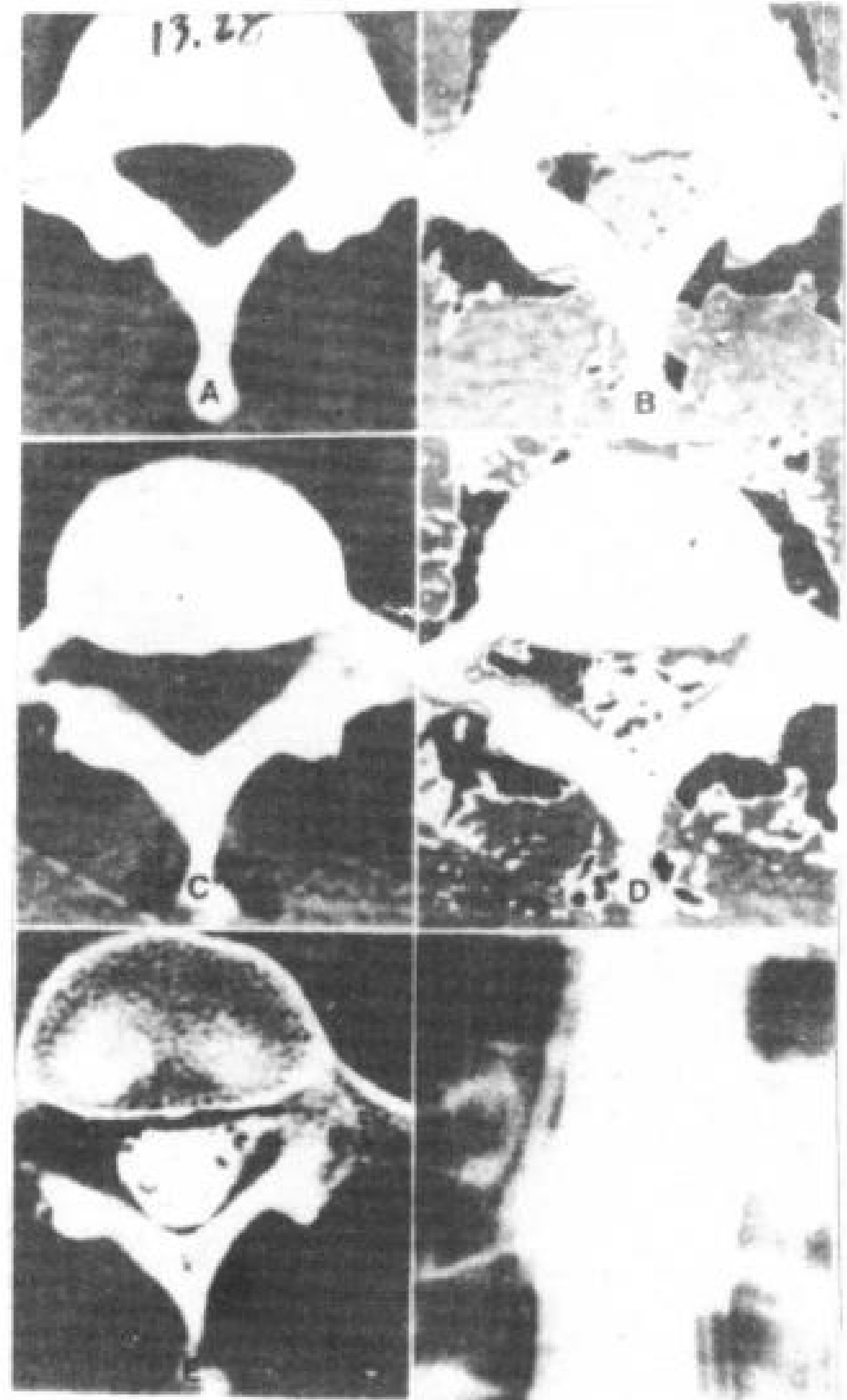


图 13.27 联合神经根。

- A. L<sub>6</sub> 平面，侧隐窝脂肪左侧消失，右侧正常。
- B. 用 CT 闪烁图显示，左侧隐窝 CT 值 18Hu，比椎间盘碎片和术后纤维组织的 CT 值低。
- C. L<sub>6</sub> 神经孔平面，左侧隐窝脂肪消失。
- D. 用 CT 闪烁图显示，左侧神经孔的软组织密度与鞘膜囊类似。
- E. 蛛网膜腔注射造影剂显示左侧联合神经根。
- F. 脊髓造影显示左 L<sub>6</sub> 椎弓根平面双神经根。

### 13.5 脊椎关节强直

脊椎关节强直在过去已被广泛使用，用于描述累及脊椎的骨关节炎或者退行性疾病。脊椎关节强直包含了关节突间关节和椎体病变，平片表现已为大家所熟悉。关节突间关节综合症可以有椎管狭窄，也可以没有椎管狭窄 (Mooney 和 Robertson 1976)。



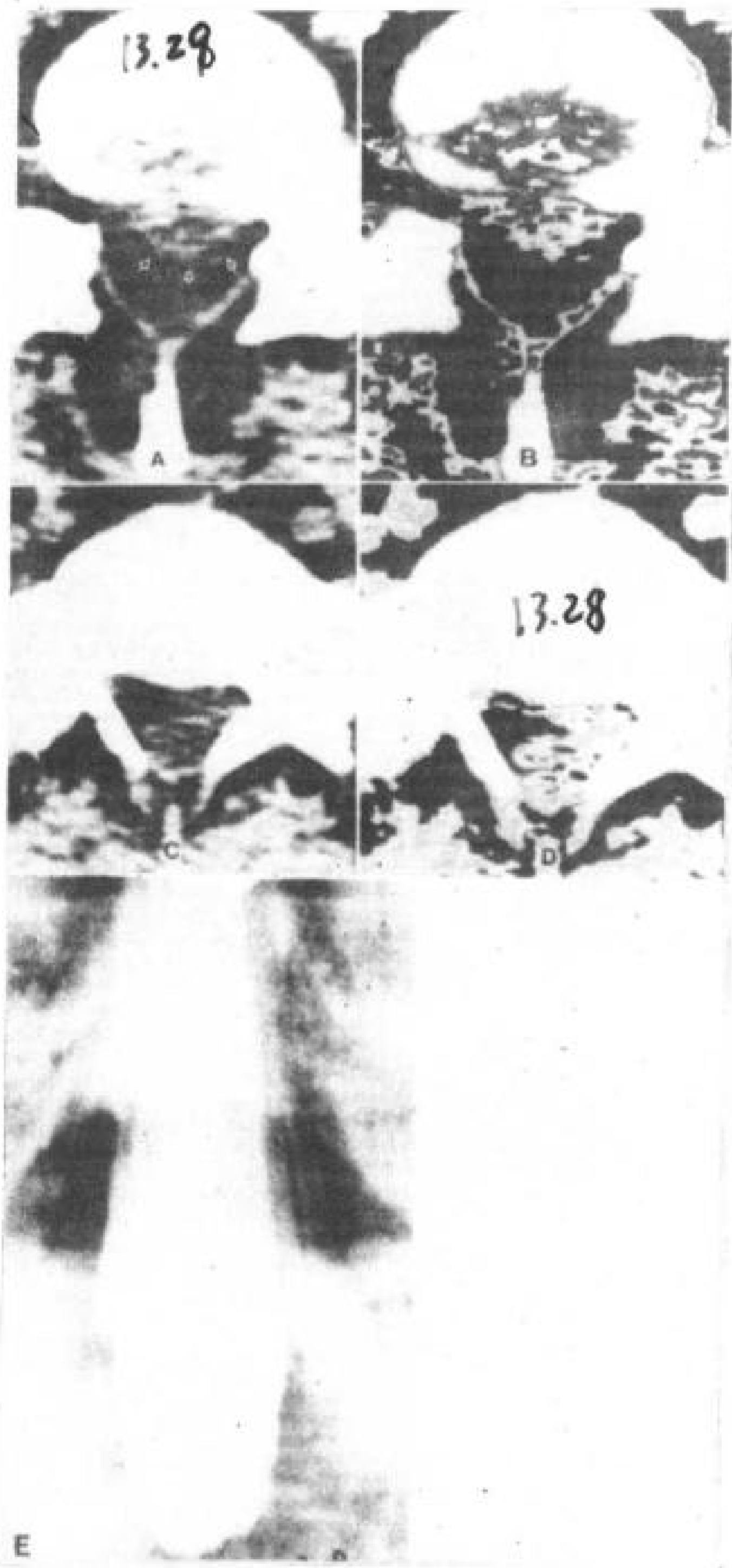


图 13.28 联合神经根和椎间盘突出。

A., B. L<sub>6</sub>~S<sub>1</sub> 平面显示中央型椎间盘突出 (⊗), 其密度高于鞘膜囊。

C., D. 在图 A 之下扫描, 左侧隐窝软组织块影, 用 CT 闪烁图显示其密度与鞘膜囊相似, 可能为联合神经根。

E. 脊髓造影显示 L<sub>6</sub>~S<sub>1</sub> 联合神经根。手术所见与影象显示一致。

脊椎关节强直的平片表现, 在 CT 上也能显示, 包括 Schmorl 氏结节, 骨赘和终板硬化。椎间隙变窄 CT 显示困难而需依靠平片, 但是, 椎间盘真空现象和其他退变征象, CT 是很容易显示的。

Schmorl 氏结节是由于髓核通过透明软骨板进入椎体, 在正常人中可高达 76% (Resnick 和 Niwayama 1978)。Schmorl 氏结节靠近椎间盘有局灶硬化区, 中间为低密度(图

13.29)。转移性病灶可有类似表现, 必须注意区别。

骨赘是椎体或关节突间关节边缘附近异常生长的新骨(图 13.30)。在 CT 上, 椎体的骨赘酷似椎间盘, 当累及椎管和神经孔, 可以产生同平面的症状(图 13.31)。

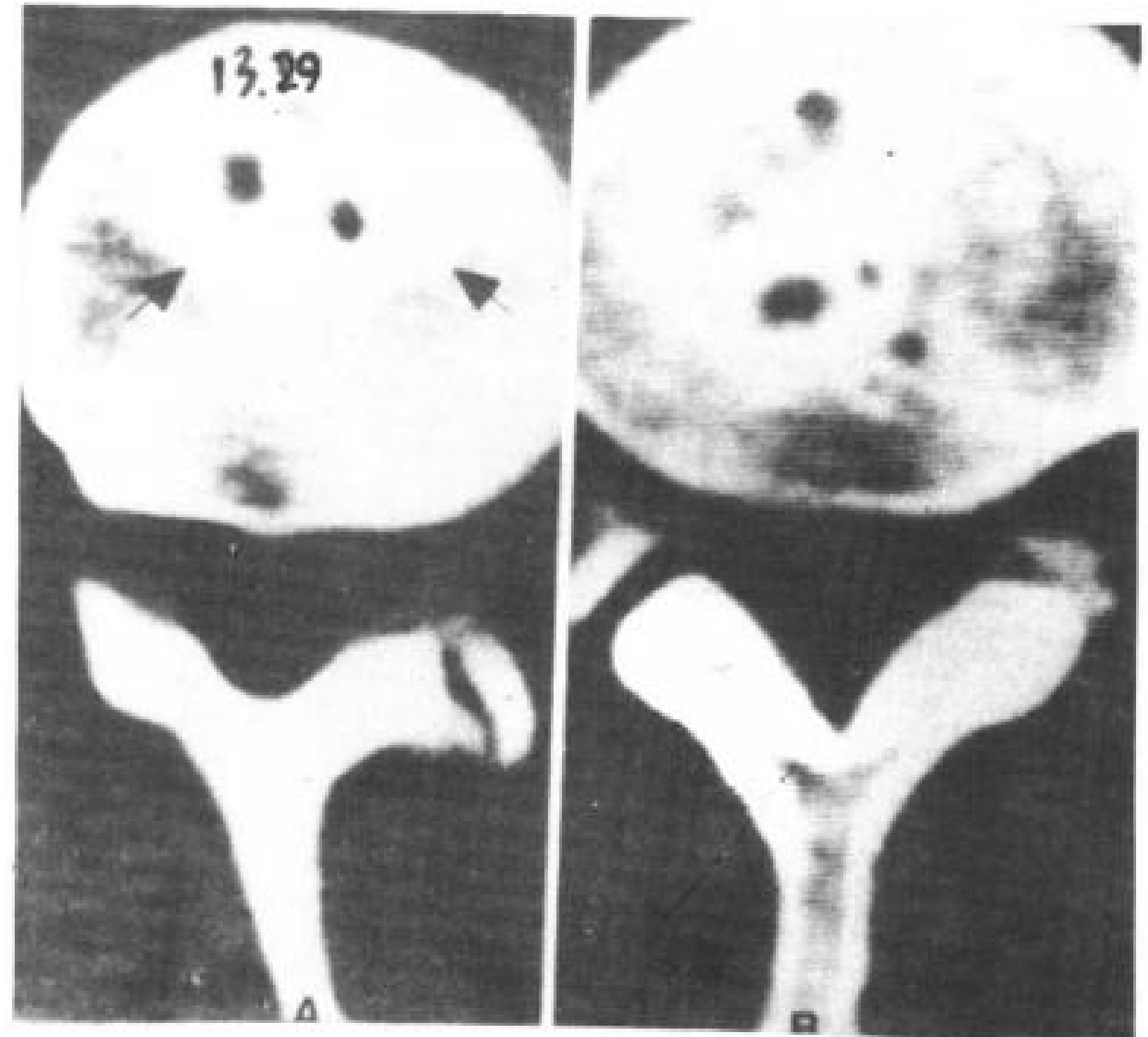


图 13.29 Schmorl 氏结节(2例), 均有椎体多灶透亮区及周边硬化(↑)。

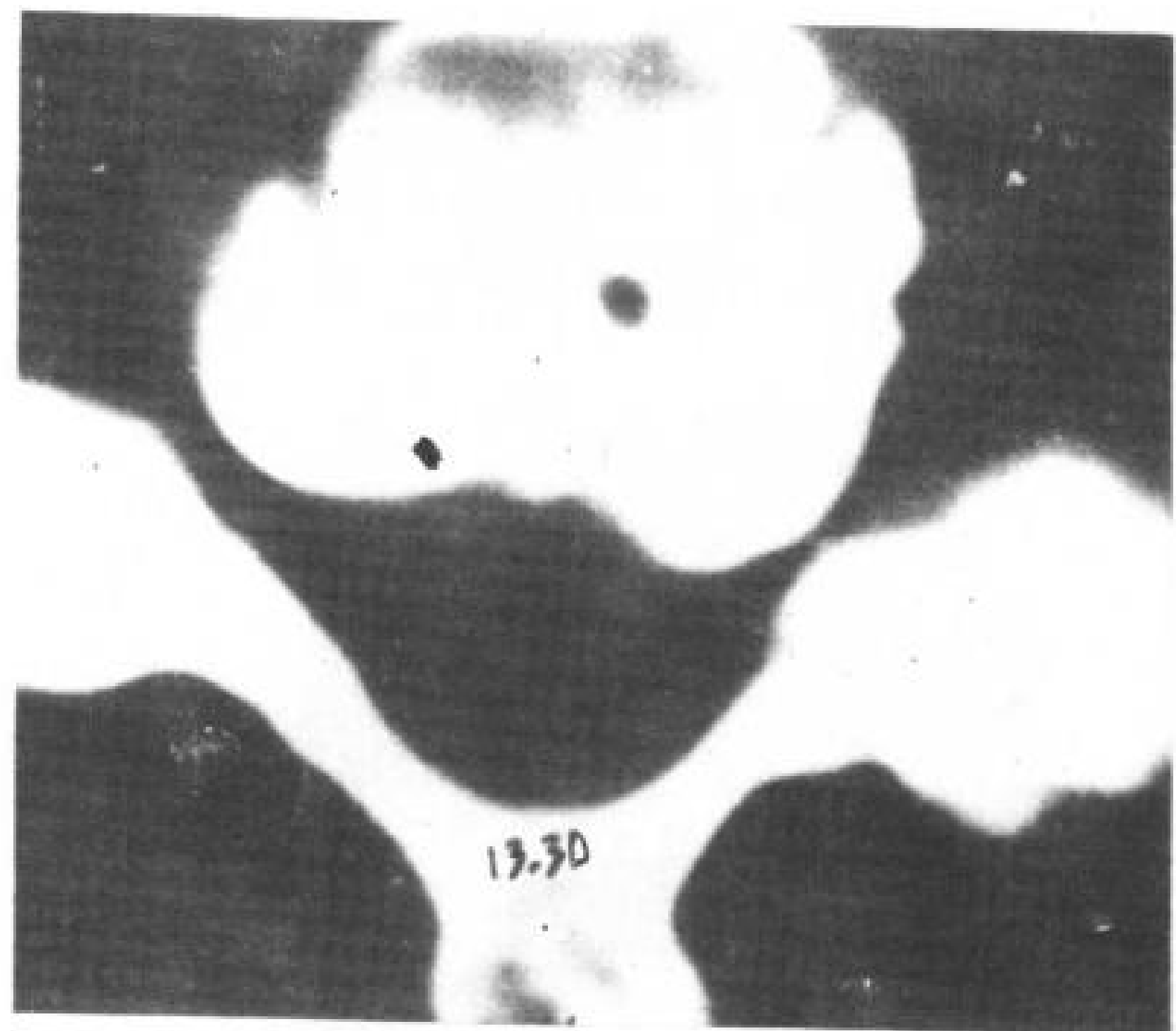
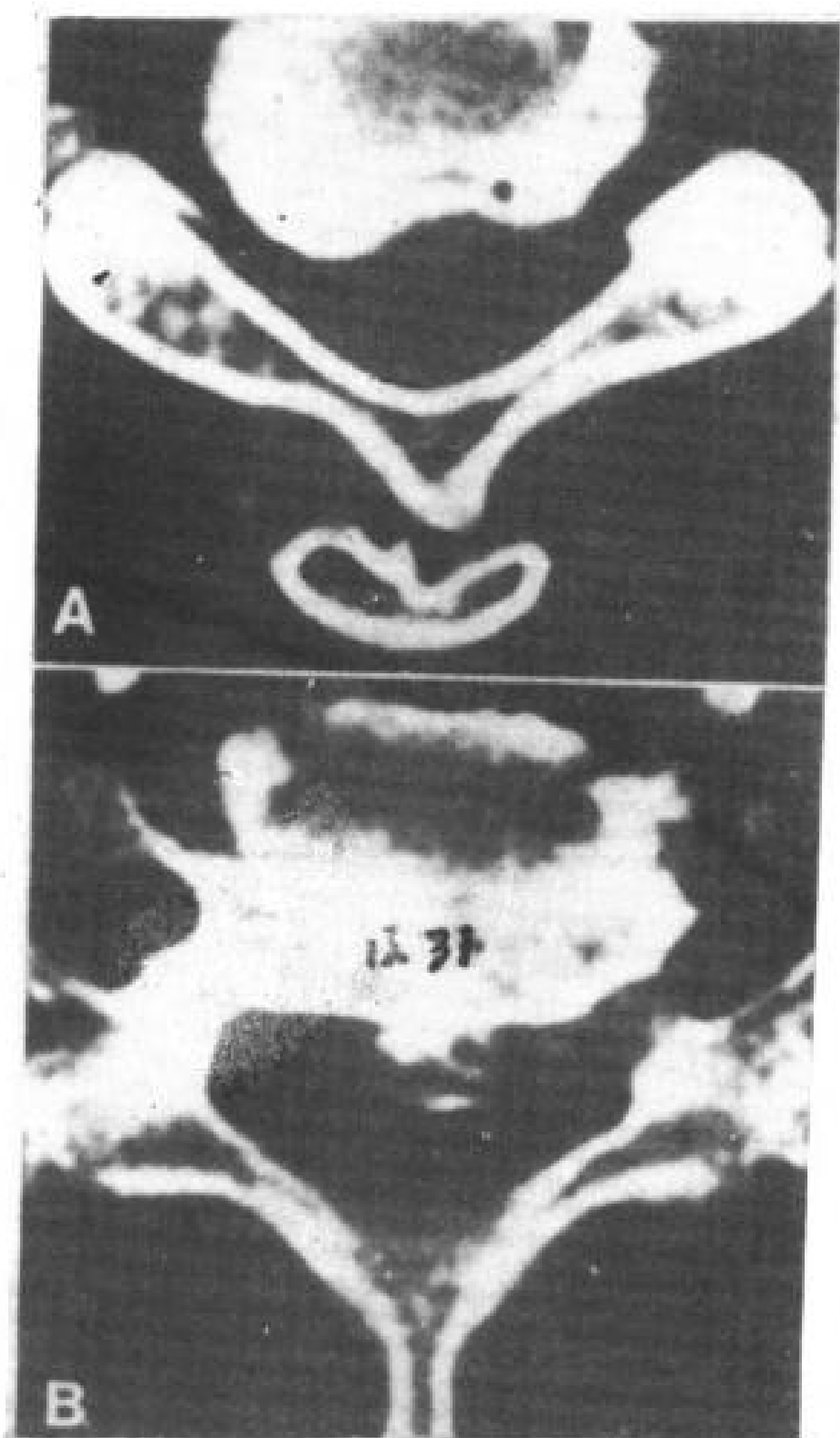


图 13.30 椎体骨赘引起双侧神经孔狭窄。

韧带骨赘是某些变态反应性疾病(如强直性脊椎炎, Reiter 氏病, 牛皮癣)所致的椎体韧带钙化。在 CT 上, 韧带骨赘可以与骨赘混淆, 常需要平片鉴别。这些疾病常合并有关节突间关节强直, 在 CT 上类似退行性疾病的表现。

强直性脊椎炎有些病人有马尾神经的症状 (Russell 等, 1973), 这些病人在行脊髓造影时, 有腰段硬膜扩张和憩室 (Bowie 和 Glas

gow 1961)。CT 显示了硬膜扩张所致的腰椎  
 骨质受侵 (图 13.32)，受侵骨质表现不规则  
 和延伸至几个平面 (Kramer 和 Krouth 1978)。  
 这种情况原因不清楚，也没有满意的治疗。



中國人民解放軍  
 301 醫院

图 13.31 椎体骨赘。

A. 颈椎骨赘延伸至右侧神经孔，似钙化性椎间  
 盘突出。

B. 颈椎后骨赘类似椎间盘突出。

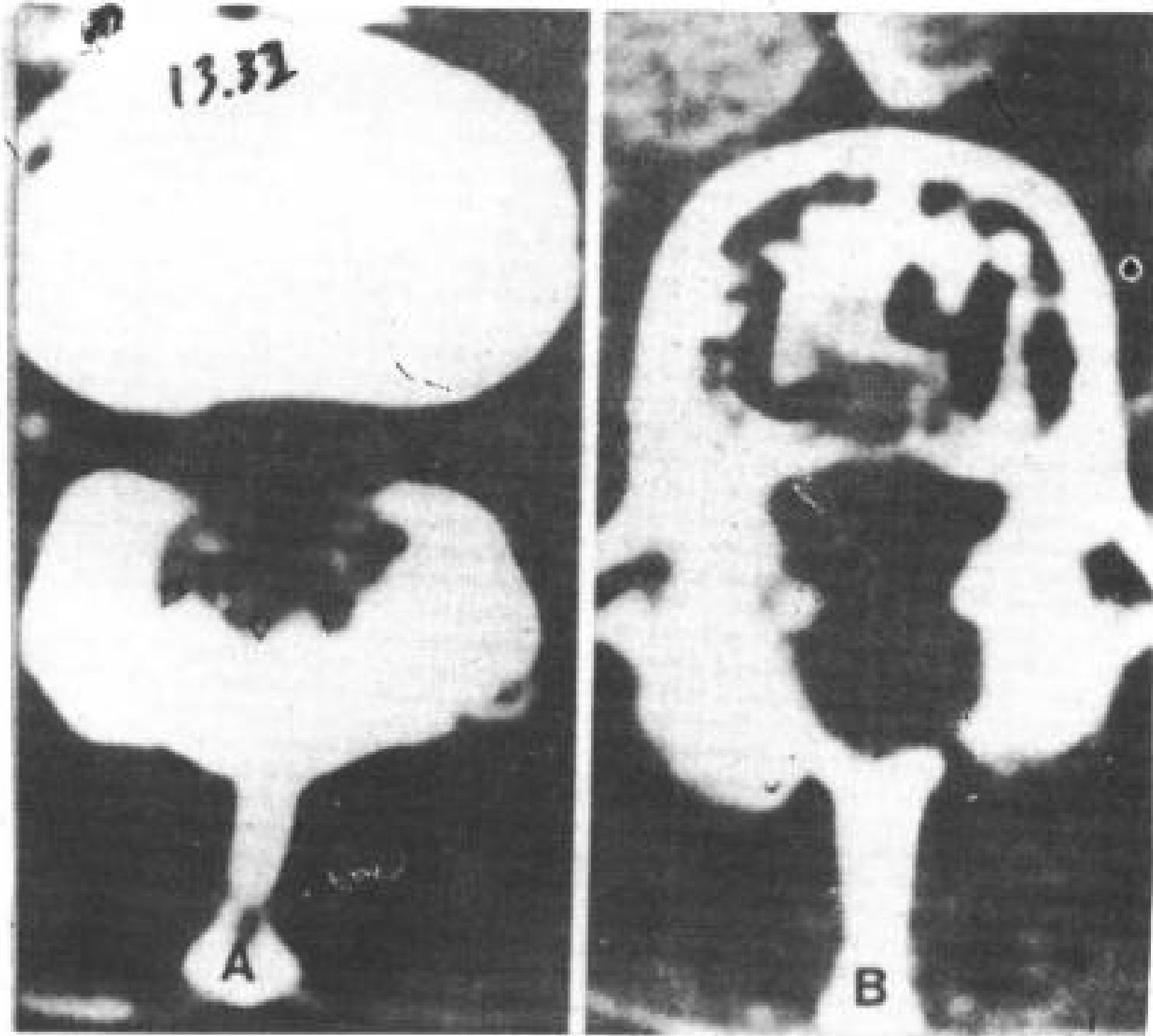


图 13.32 硬膜扩张伴有强直性脊椎炎。

A. L<sub>3</sub> CT 横断象，由于硬膜扩张使椎板骨质受  
 侵。

B. L<sub>4</sub> CT 横断象，显示椎板骨质受侵形态不规  
 则。

# 14. 脊柱裂和脊椎滑脱

陈贵孝 编译

陈竟贤 校

## 14.1 椎弓根缺损的脊柱裂/脊椎滑脱

### 14.1.1 发病机理

### 14.1.2 临床表现

### 14.1.3 放射学表现

## 14.2 椎弓根完整的脊椎滑脱

### 14.2.1 退行性变脊椎滑脱

#### 14.2.1.1 发病机理

#### 14.2.1.2 临床表现

#### 14.2.1.3 放射学表现

### 14.2.2 脊椎向后滑脱

#### 14.2.2.1 发病机理

#### 14.2.2.2 放射学表现

### 14.2.3 椎弓根完整的医源性脊椎滑脱

脊柱裂包括椎体裂和椎弓裂。椎弓裂是指椎弓的缺损部由纤维桥连接，把椎弓分成二部。前上部包括椎弓根、横突和上关节突，后下部包括下关节突、椎板和棘突。脊柱裂常见，大约占总人口 5% (Roche 和 Rowe 1951)。脊柱裂 2/3 发生在 L<sub>5</sub>, L<sub>4</sub> 大约占 30%，通常双侧同时受累。偶尔脊柱裂可发生在多个脊椎节段，这种情况通常发生在腰椎最下 2 个节段。

脊椎滑脱是由于椎弓裂引起的椎体向前移位，但也可以在椎弓根完整时发生。可分为 6 个主要类型 (Wiltse 11969, 1977)。

1. 发育异常脊椎滑脱是一种罕见的上位骶椎和/或 L<sub>5</sub> 椎弓根的先天异常，使低位腰椎在骶椎上向前滑移。

2. 峡部脊椎滑脱分三型。

A 型：由于椎弓峡部缺损，多在 5  $\frac{1}{2}$  岁~ 6  $\frac{1}{2}$  岁出现滑脱表现，是最常见类型，有明显家族史。

B 型：由于椎弓峡部延长，使脊椎半脱位。椎弓根延长可能是组织在修复其裂损时形成。这种畸形偶尔在其他成员有典型的椎弓根缺损症状的家族中发现。

C 型：急性或者严重外伤使椎弓峡部断

裂所致，很少见。

3. 退行性变脊椎滑脱发病年龄较大，由于关节突间关节和椎间盘严重退变，使椎间关节失去稳定所致。受累的椎体向前或者向后半脱位，伴有马尾神经受压。

4. 外伤性脊椎滑脱 由急性严重外伤引起椎弓破碎，但不伴有关节间部骨折。

5. 病理性脊椎滑脱 如 Pager 氏病，转移瘤。

6. 医源性脊椎滑脱 如椎板和关节面切除。

在过去诊断脊柱裂和脊椎滑脱主要依靠脊椎平片，常加普通断层。这种检查可显示骨的病理改变，结合屈伸位片能显示脊椎节段运动障碍的程度。CT 既能显示骨的异常，又能显示合并的软组织病理改变。CT 检查脊柱裂和/或脊椎滑脱的主要作用：(1) 矢状面上评估椎管受损程度；(2) 观察椎间盘的病理改变；(3) 显示关节突的结构；(4) 观察椎体后、侧或旋转半脱位；(5) 弓间韧带肥厚程度；(6) 评估神经管的骨或软组织侵犯；(7) 观察连接脊椎裂的纤维桥。

## 14.1 椎弓根缺损的脊柱裂/脊椎滑脱



### 14.1.1 发病机理

脊柱裂发病原因还不清楚，椎弓根缺损有原发和继发二种情况。最推崇的理论认为，脊柱裂是由于小的外伤累计力量引起椎弓根断裂所致。这种理论的根据是小孩发生率低，随着年龄增大发病率升高，至成人发生率大约5%。另外，支持这种理论的是有些急性背部疼痛的小孩，核素骨扫描提示椎弓根的骨折。Wiltse (1963) 认为，形成椎弓根缺损有二种因素：(1) 椎弓根遗传性发育异常，可能存在于多个平面；(2) 由于直立和腰椎前凸，使下位腰椎椎弓根承受压力。他认为如果没有家族性发育异常，在大多数病例，这种外力是不会使椎弓根分离的。

### 14.1.2 临床表现

脊柱裂和脊椎滑脱许多病人没有症状 (Epstein 等, 1976)。因此 X 线显示的缺损并不一定表示这种解剖畸形是引起病人疼痛的原因。脊柱裂或脊椎滑脱引起小儿背痛有两方面原因：一是脊椎滑脱平面的椎间盘变性；二是椎弓根急性骨折。

成人脊椎滑脱背痛原因是多方面的，重要的是查明背痛可能来源的解剖原因。峡部缺损平面的椎间盘变性可能引起疼痛，但这个平面真正椎间盘突出并不多见 (Briggs 和 Keats 1947; Wiltse 1977)，而是常发生在缺损上面的椎间隙。据 MacNab (1971) 研究，有症状的脊椎滑脱病人，L<sub>4</sub>~L<sub>5</sub> 椎间盘异常占 31%。背痛也可由椎间盘变性和异常运动，使纤维环受牵拉所致。

脊柱裂缺损部位的纤维软骨突出可以压迫神经根 (Gill 1977)，椎体在骶椎上面面向前滑动时，椎弓可以在其与骶椎的关节形成轴上旋转，也使神经根受压。缺损上端多发小骨片亦可增加对神经根的压迫。椎间盘变性继发形成的骨赘也很可能使神经根受压。Woolsey (1954) 认为游离活动的 L<sub>5</sub> 椎板是引起 S<sub>1</sub> 神经根受压的一个常见原因。

### 14.1.3 放射学表现

用 CT 横断和矢状象能显示无症状的脊柱裂 (Glenn 等, 1982) (图 14.1)。横断象上，没有移位的椎弓根断裂刚好位于关节突之前，表现为延伸至椎管的水平透亮线。矢状象上，缺损部位的透亮线将椎体和上关节突与下关节突分开。



图 14.1 双侧脊柱裂。

A. CT 横断象，显示双侧脊柱裂 (↑)。

B. CT 重建矢状象，显示椎弓根的缺损 (↑)。

C. 图 B 的示意图。

脊椎滑脱引起椎体半移位,CT 横断扫描表现为“双管”征,这是由于脊椎滑脱使脊椎前凸加大,CT 扫描使椎管扭曲。 $L_5 \sim S_1$  脊椎滑脱,平卧时其椎间隙腹侧向足端倾斜,CT 扫描机架不能与其平行。测量椎管直径矢状象是很有用的(图 14.12)。

1. 椎弓根骨部分缺损 Rothman 和 Glenn (1983) 复习 100 例脊椎裂病例, $L_5$  水平的缺损占 94%, $L_4$  占 6%。单侧缺损占 13%,这些病例常有对侧椎弓根肥大和硬化,这些表现被认为是代表轻微应力骨折的修复和沿应力线的骨质肥大。

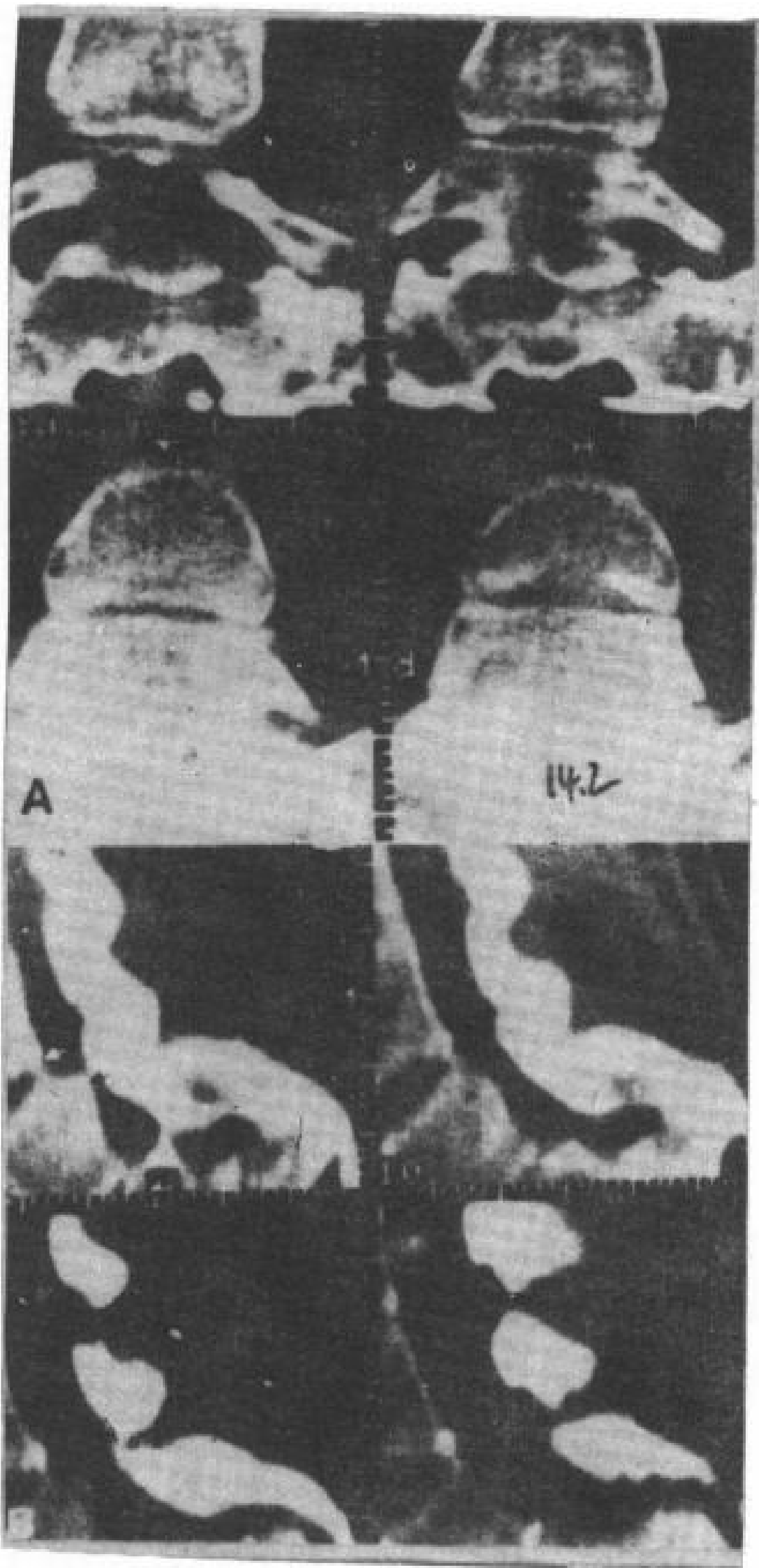


图 14.2 少年严重脊椎滑脱。

A. CT 横断象,每一切层都能部分看到三个椎体。

B. 重建矢状象,椎管明显畸形, $L_5$  和  $S_1$  不在同一条轴线上(箭头)。

2. 椎间盘突出 椎间盘突出的定义为在矢状重建象上,硬膜外前部充盈缺损 $\geq 5\text{mm}$ 。Rothman 和 Glenn (1983) 研究的 100 例椎弓根缺损患者中,26 例有 28 个椎间盘突出。明显的椎间盘突出  $L_4 \sim L_5$  多于  $L_5 \sim S_1$  (图 14.4)。椎间盘突出很少发生在脊柱裂平面。脊椎滑脱患者 CT 横断扫描,容易过高估计突出的椎间盘引起的椎管压迫的程度,特别是在显示有“双管”征的病人(图 14.5),可能见到类似突出间盘的硬膜外缺损,在这种情况下,采用重建矢状面象是很有用的,常有纤维环变形而没有髓核突出(图 15.5B)。在脊椎滑脱平面,真正的椎间盘突出是少见的。

3. 神经孔畸形 脊柱裂病人神经孔畸形占 44%(Rothman 和 Glenn 1983)(图 15.6; 15.7)。

4. 椎管受累 脊柱裂病人由于软组织或者骨错位压迫椎管侧面占 26%(Rothman 和 Glenn 1982)。有些病人在脊柱裂附近有钙化或者真正骨化。软组织或者骨块可以压迫硬膜,偶尔可对椎管形成严重压迫。这些改变可能是椎弓根骨折处骨痂形成的结果。CT 横断扫描可显示这种异常(图 14.8)。

脊椎裂病人侧隐窝骨性压迫占 8%(Rothman 和 Glenn 1983)(图 14.9)。

5. 其他异常 脊柱裂病人常合并有各种先天性脊椎异常,最常见有脊柱裂、关节突间关节发育不全和椎板异常(图 14.10; 14.11)。Rothman 和 Glenn (1983) 研究,脊柱裂病人 36% 有上位骶椎和椎弓的先天性异常,实际发生率可能高些,因为骶椎后部成分在许多病例不能发现,检查中看不见。



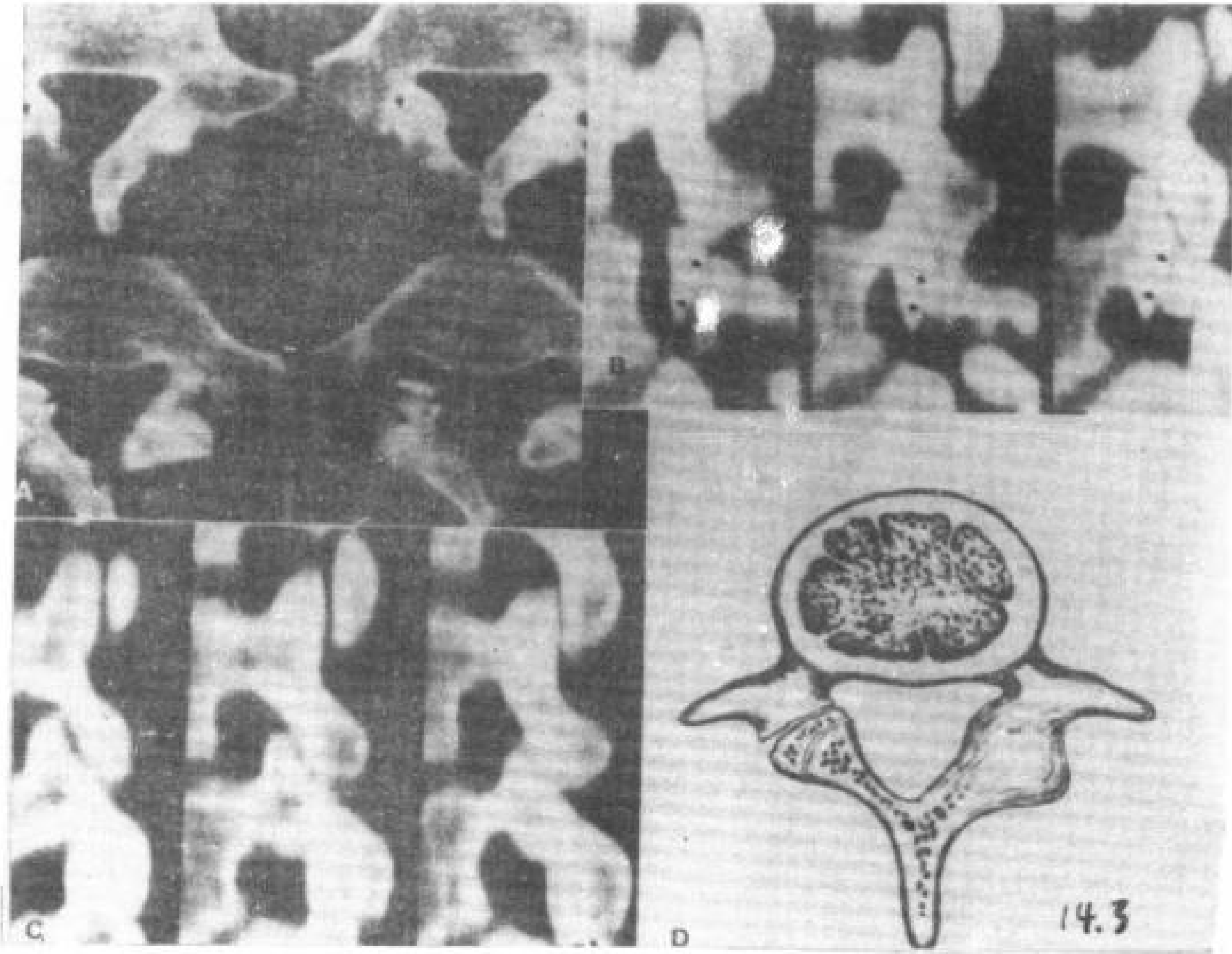


图 14.3 单侧性脊柱裂。

A. CT 横断象，右侧椎弓根裂(↑)，左侧椎板肥大。椎弓不对称，棘突偏向左。

B., C. CT 通过右、左椎弓根重建矢状象，同样显示了椎弓根右侧断裂(↑)，左侧肥大。

D. 示意图。

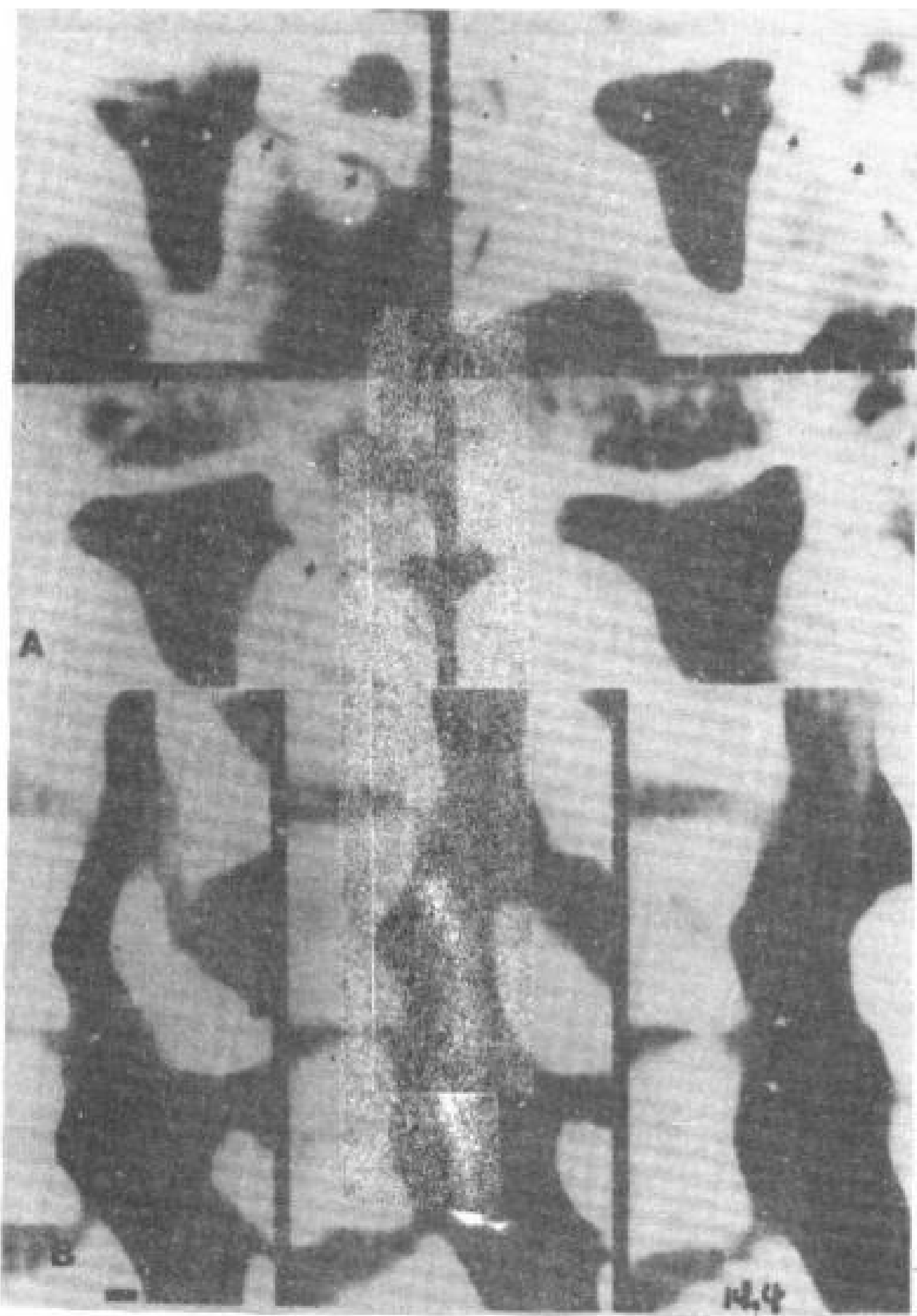


图 14.4 左侧椎弓根裂(↑)伴有椎间盘突出(⌘)。

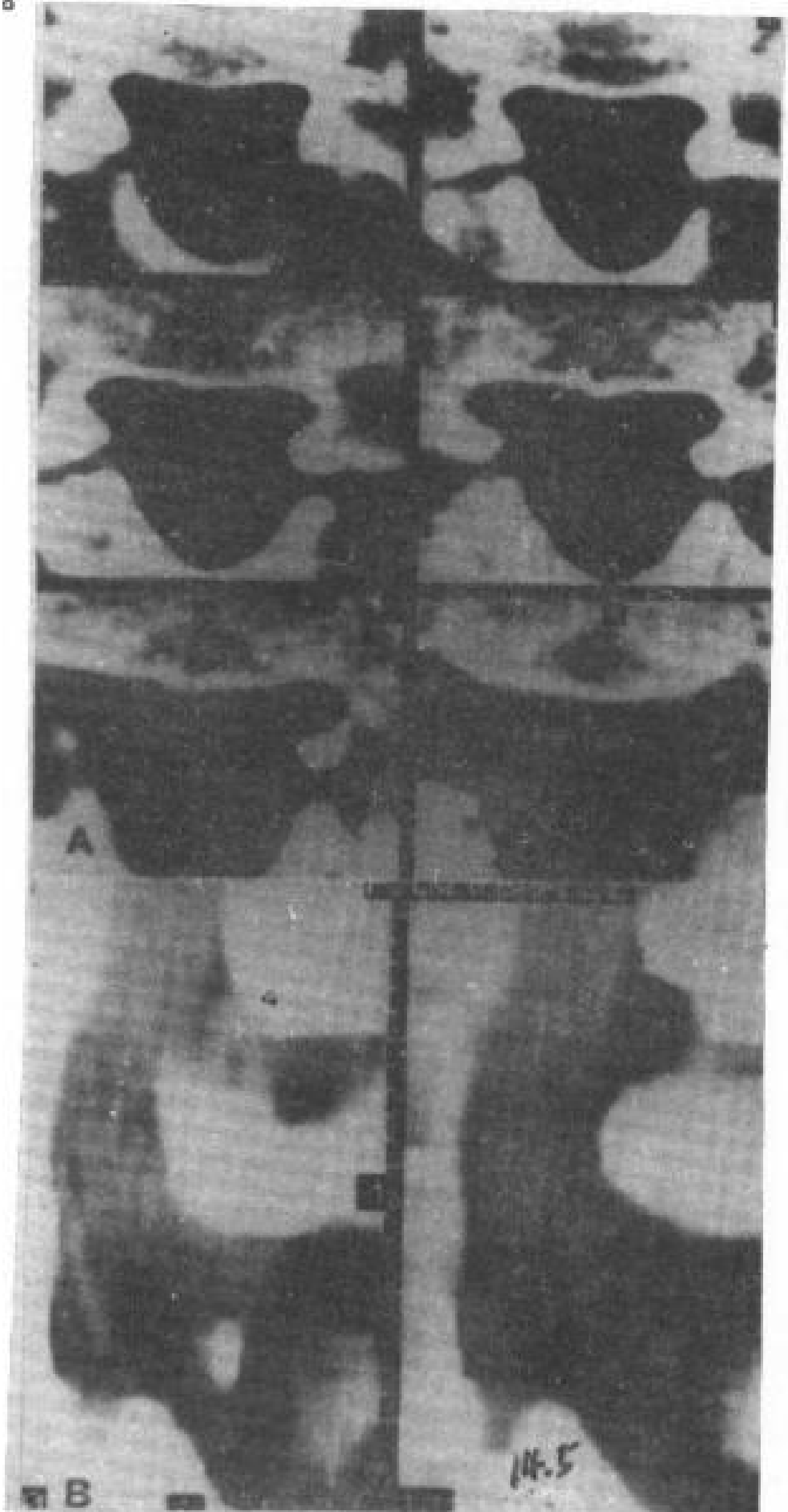


图 14.5 脊柱滑脱患者的纤维环变形与椎间盘膨隆相似。

A. CT 横断扫描，变形的纤维环位于鞘膜囊之前。

B. 重建矢状象清楚地显示正常的椎间盘。



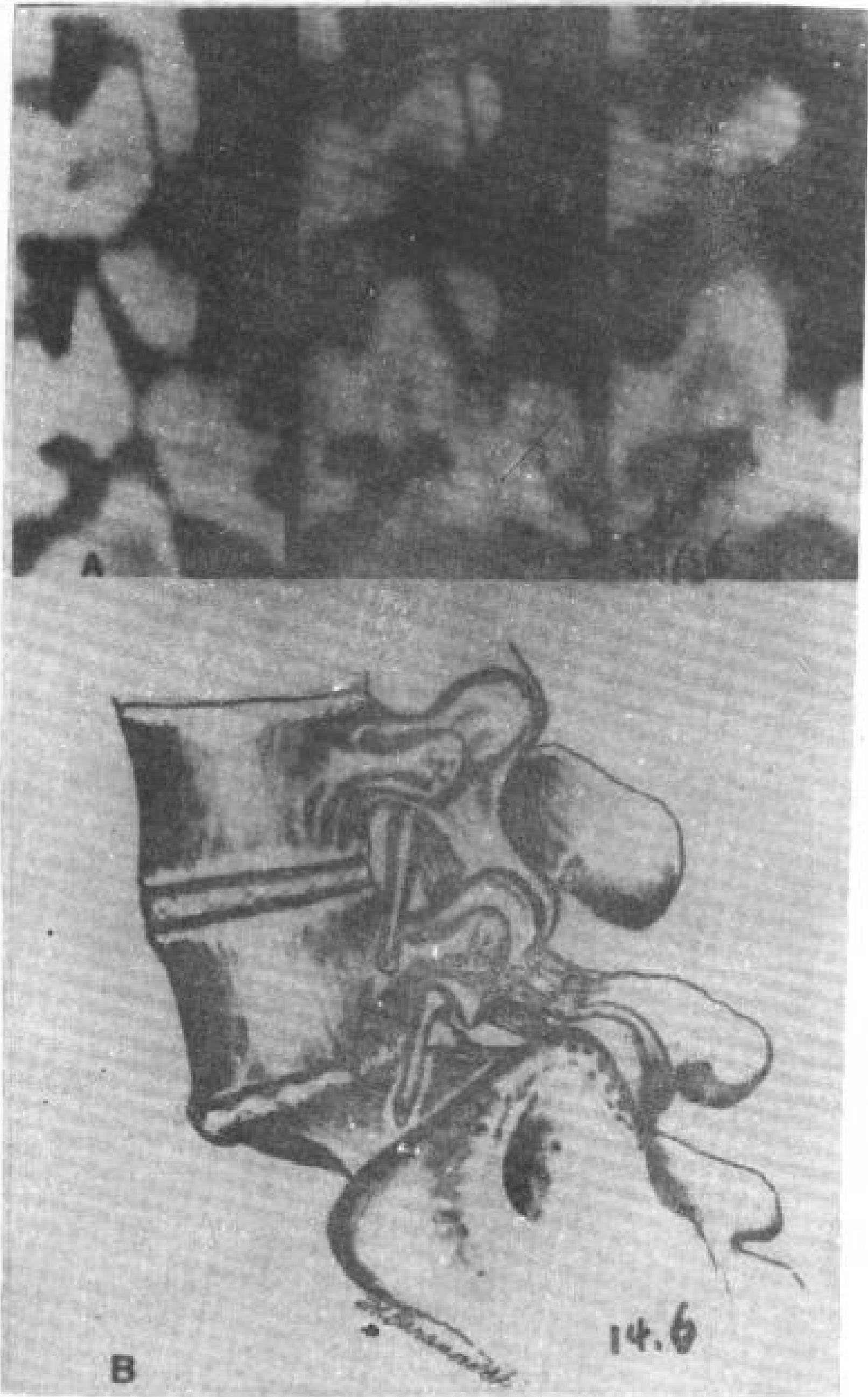


图 14.6 脊椎滑脱患者的神经孔变形。A 为重建 CT 矢状象，B 为示意图。

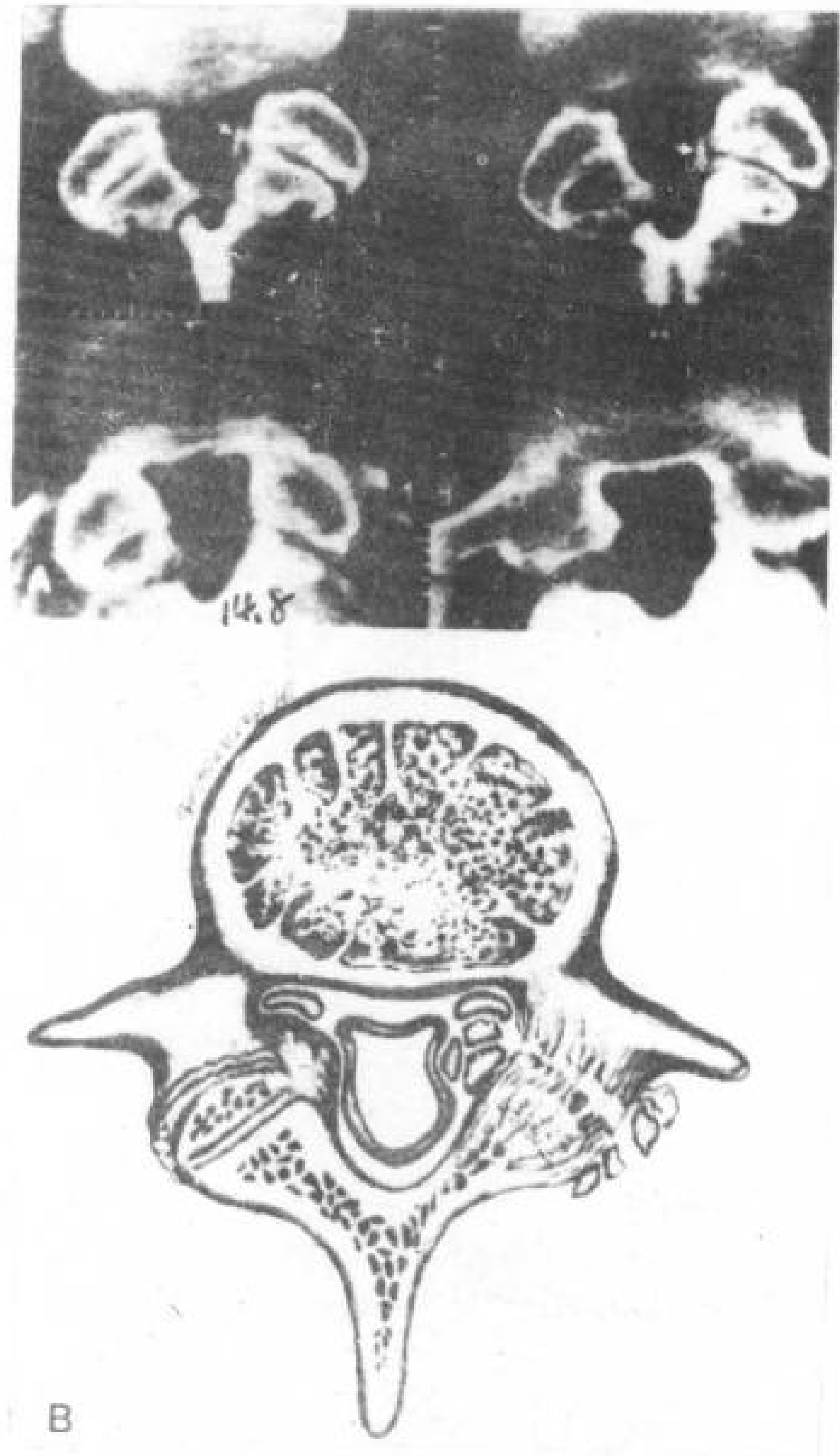


图 14.8 脊椎滑脱伴有椎管变形。  
A. CT 横断象显示双侧椎弓根离断，椎管左侧有钙化纤维软骨块，使椎管变形。  
B. 图 A 示意图。

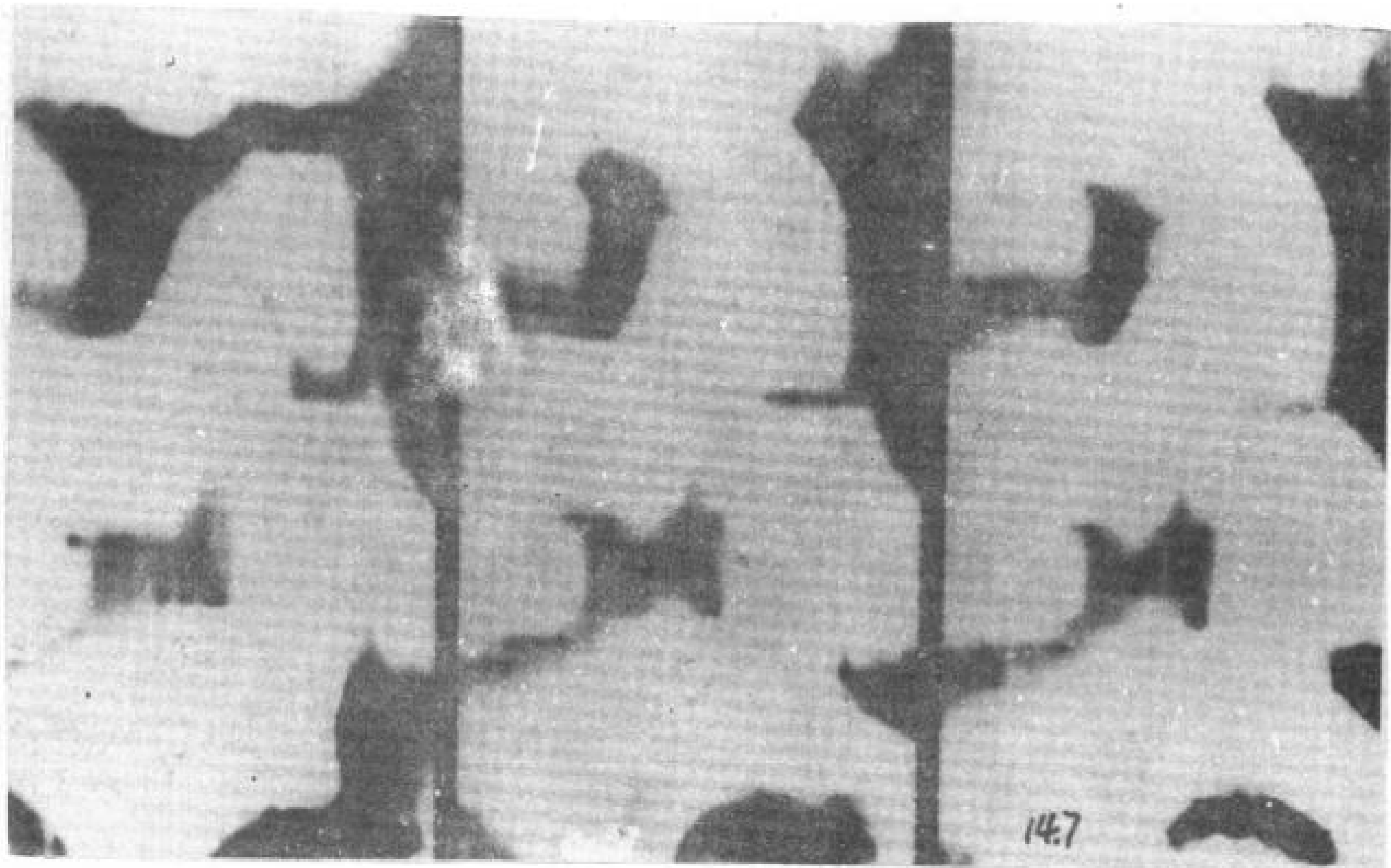


图 14.7 脊椎滑脱患者的神经孔变形。通过神经孔重建矢状象。L<sub>4</sub>~L<sub>6</sub> 神经孔的神经周围有脂肪。脊椎

滑脱平面的神经孔为软组织密度，很可能为膨出的纤维环。

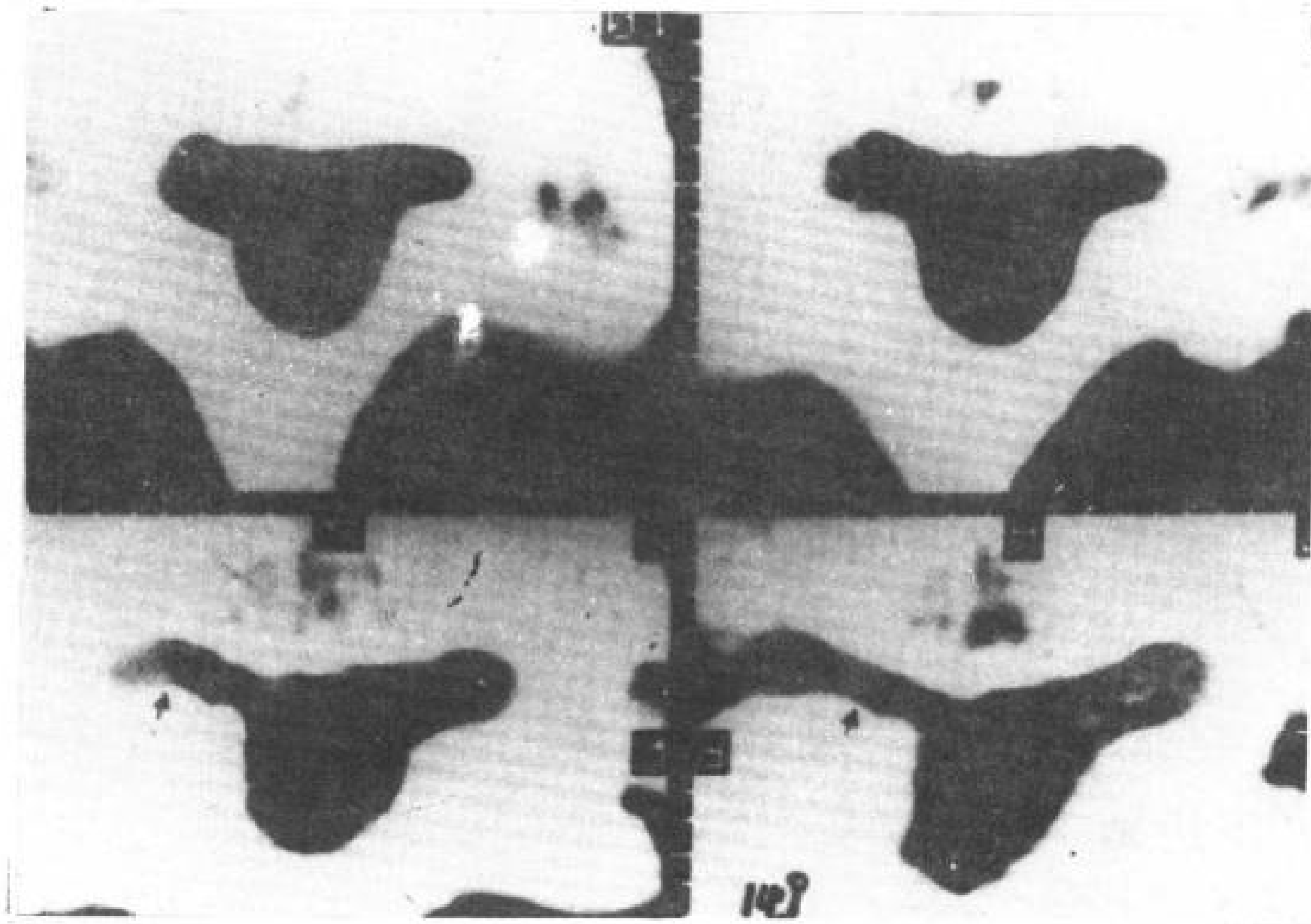


图 14.9 双侧椎弓根离断，突出的骨块压迫侧隐窝。



图 14.10 脊柱裂和脊椎异常。  
A. CT 横断扫描，左侧腰骶关节突发育不良，椎板右侧大。椎弓后部偏左断裂。 B. 图 A 示意图。



图 14.11 脊柱裂和脊椎异常。  
A. CT 横断扫描，显示 L<sub>6</sub> 后弓异常（断裂、不对称及棘突偏歪）及双侧椎弓根缺损。

- B. 重建矢状象, 显示椎板和下关节突异常。
- C. 重建冠状象, 椎管左侧显示游离飘浮骨片

## 14.2 椎弓根完整的脊椎滑脱

椎弓根完整的脊椎滑脱通常是由于关节突间关节和椎间盘严重退变, 使椎体连结不稳定所致。大多数病例是向前半脱位, 但偶尔可发生向后滑脱。椎弓根完整的脊椎滑脱少见原因有: (1) 先天发育异常; (2) 外伤; (3) 医源性 (椎板切除)。

### 14.2.1 退行性变脊椎滑脱

退行性变脊椎滑脱是由关节突间关节和其间盘严重退行性变使椎体之间关节不稳定而引起。这种有完整椎弓的脊椎滑脱是一种重要的临床情况。Junghanns (1931) 第一次详细描述了病理变化, 称它为“假性脊椎滑

(图 14.1)。

脱”。但是, 以“退行性变脊椎滑脱”或者“退行性变椎弓完整脊椎滑脱”较为合适 (Epstein 等, 1977a)。

#### 14.2.1.1 发病机理

发病最多的是  $L_4 \sim L_5$ , 其次是  $L_3 \sim L_4$  和  $L_5 \sim S_1$ 。有  $L_5$  骶化者发病较一般人高 4 倍。这种情况表明, 在外力作用下,  $L_5 \sim S_1$  关节相对稳定, 使  $L_4 \sim L_5$  水平容易受到外加应力的损伤。

椎体向前滑动通常小于 1cm, 但是, 可以引起马尾神经破坏。因为完整和滑动的椎体牵引椎板向前, 使马尾神经受挤于向前移位的椎板和下位椎体之间 (图 14.12)。

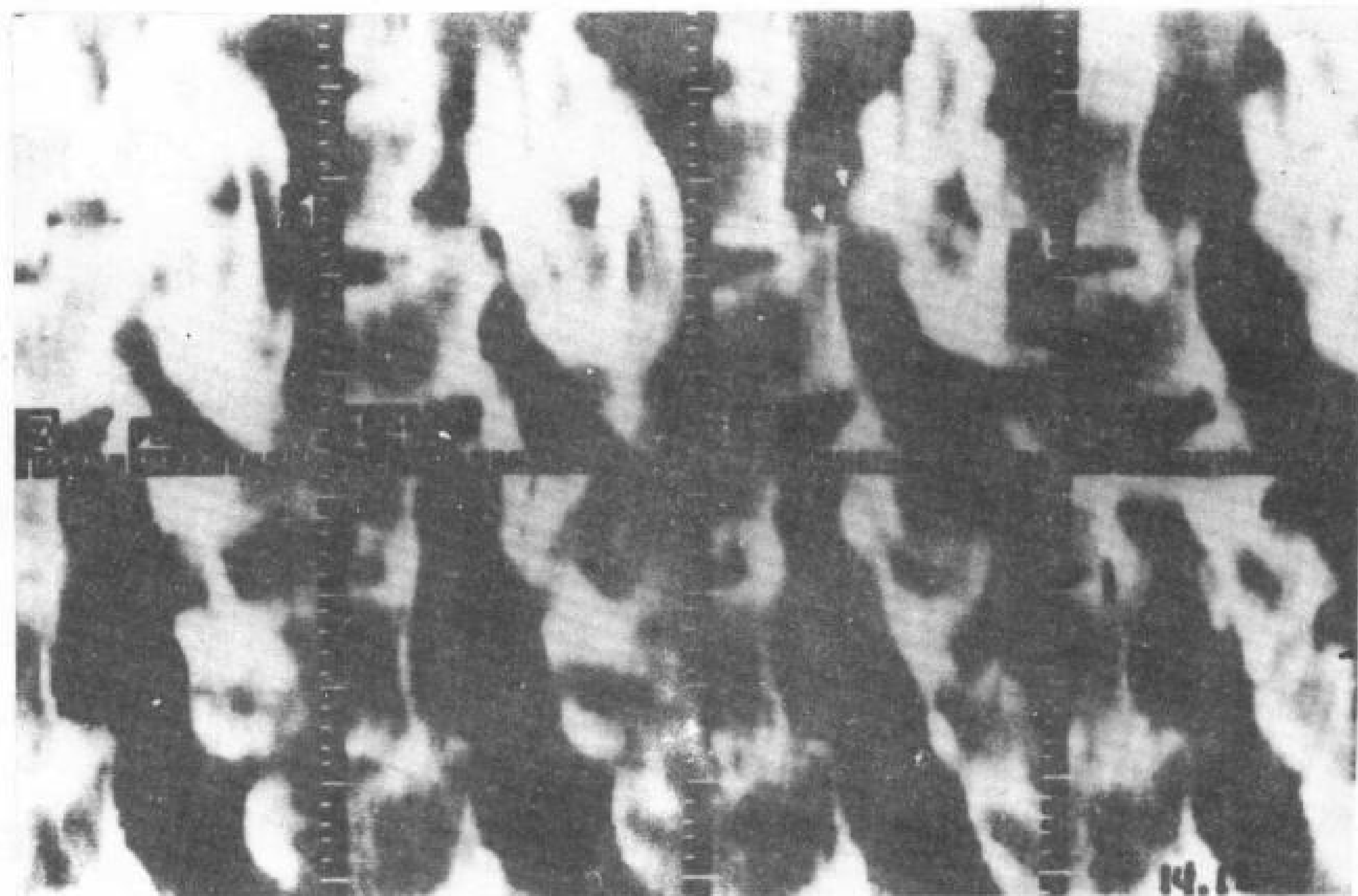


图 14.12 退行性变脊椎滑脱。重建矢状 CT 象, 在  $L_4 \sim L_5$  和  $L_5 \sim S_1$  椎间盘和  $L_4 \sim L_5$  关节突间关节内显示

身体上半的重量传到腰部, 产生向前向下的矢力, 这种力量受到肌肉、韧带和椎体后部关节的对抗。当关节突间关节的关节面朝向矢状面时, 骨对这种力量的阻力比其朝向斜面或者冠状面时相对较小 (图 14.13)。这

了气体。严重椎管狭窄。

种情况可能是一种比较少见的影响因素, 因为  $L_4 \sim L_5$  椎间关节仅偶尔位于真正的矢状位。较为常见的是, 关节表面弯曲以致后面为矢状, 但前面弯曲成“J”形 (图 14.14)。这种弯曲形成一个钩形制动面从而阻止向前的



移位,  $L_5 \sim S_1$  的关节异常在这个水平的脱位中,可能是一个重要因素。这些病例,椎弓根和椎间关节面接近 180 度(正常 90 度)(图 14.15)。

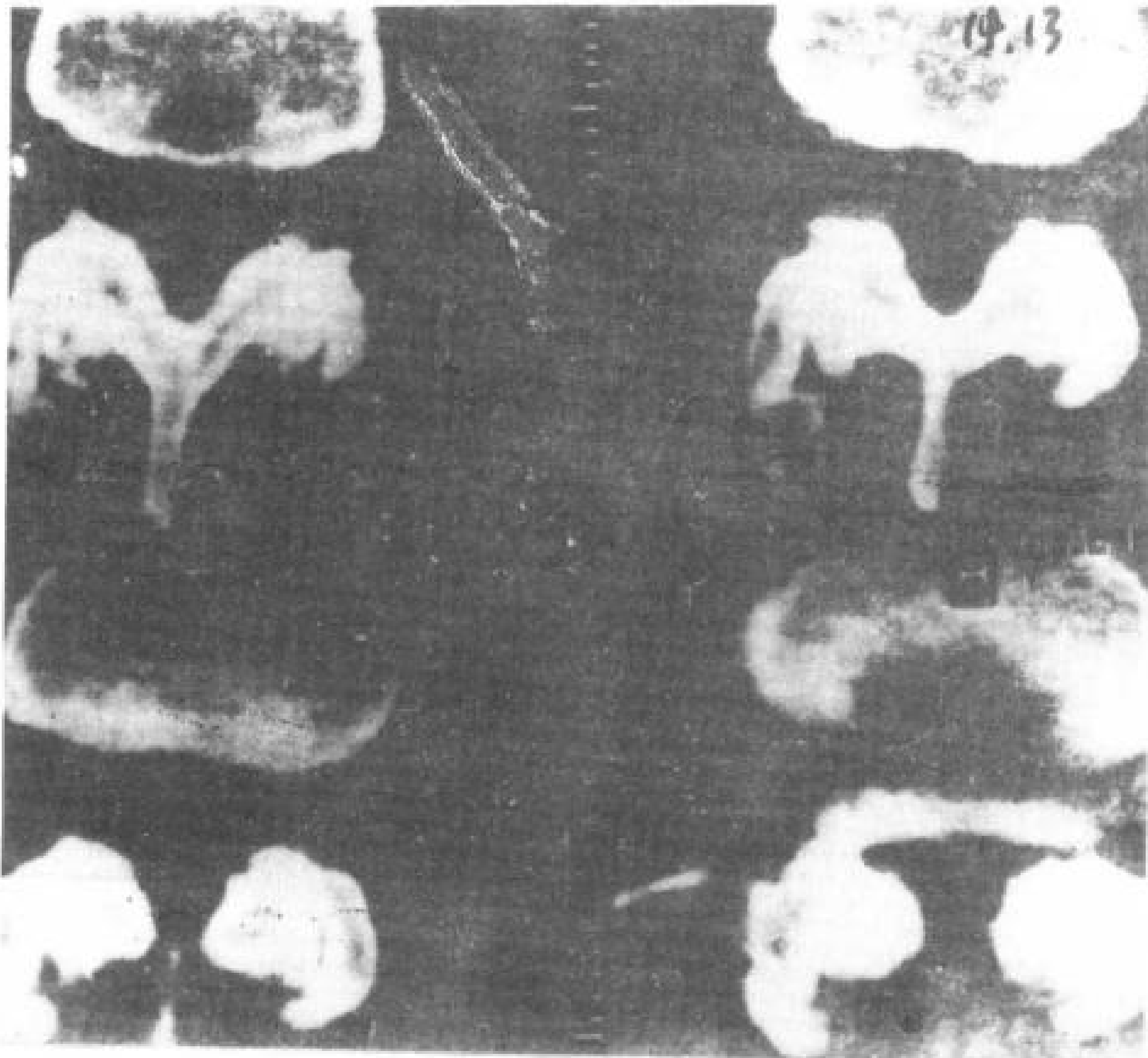
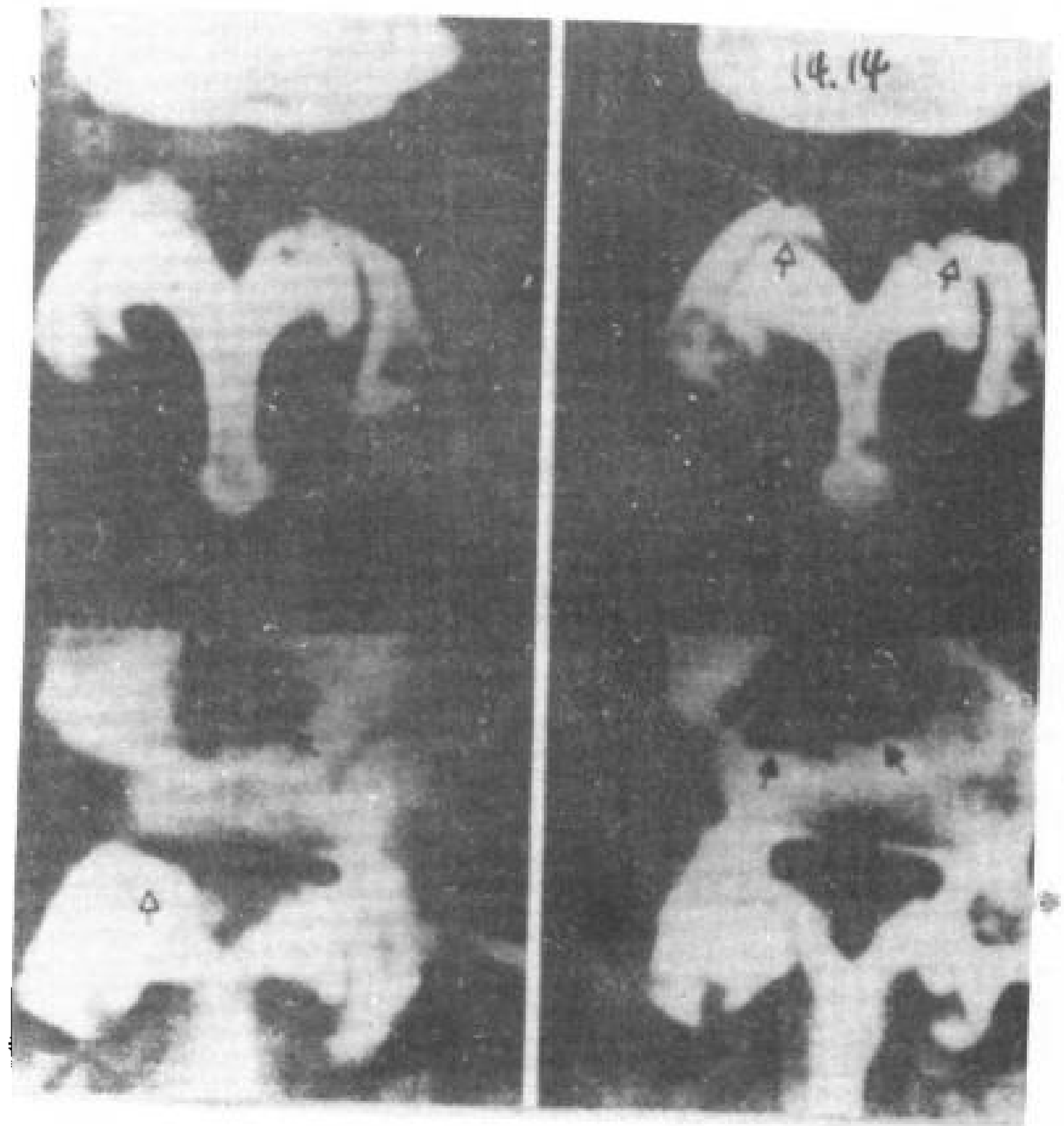
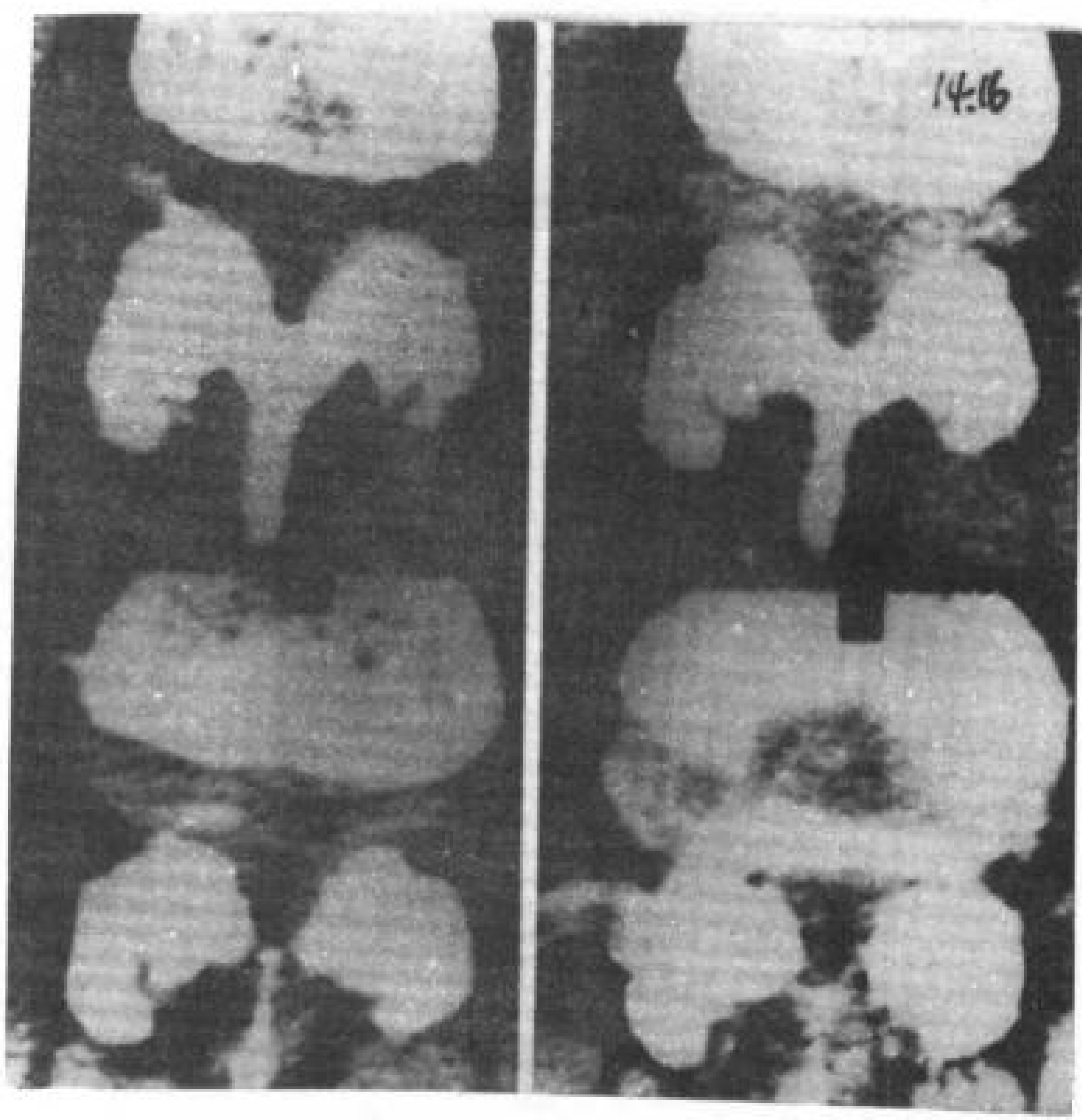
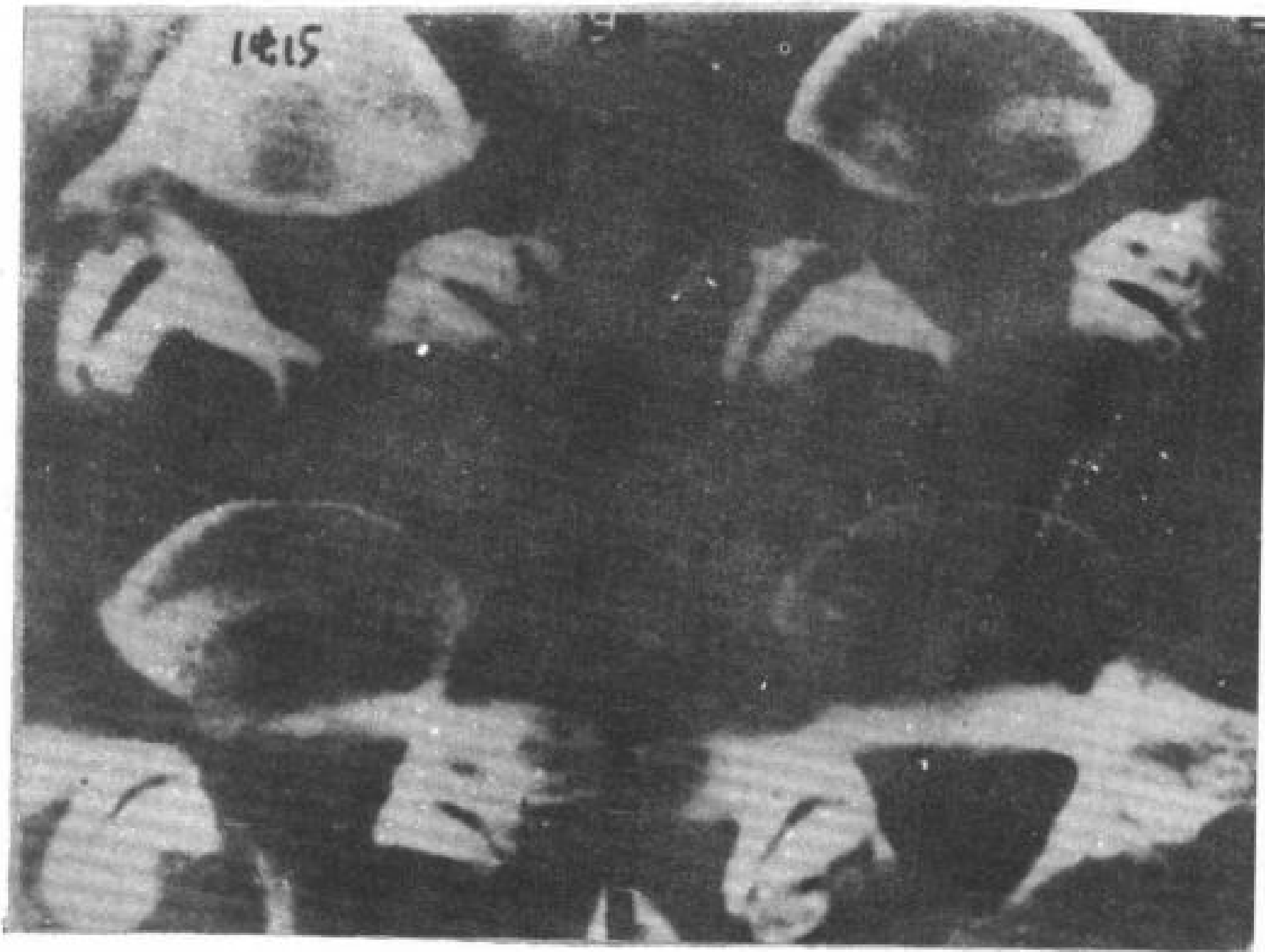


图 14.13 退行性变脊椎滑脱。关节突间关节面呈矢状, 关节面软骨严重退变。

图 14.14 严重退行性变脊椎滑脱。由于关节突间关节严重退变, 右侧成“J”状(↓), 椎间隙有气体(↑)。

椎间盘变性, 如果合并椎间关节先天性排列紊乱, 可导致受累关节的移动性增加。屈曲使前移位增加。脊椎曲伸时关节常有摇摆运动, 可伴随向前或向后的半脱位。这种异常运动, 增加对关节面的冲击应力, 进一步加重脊椎的滑移。





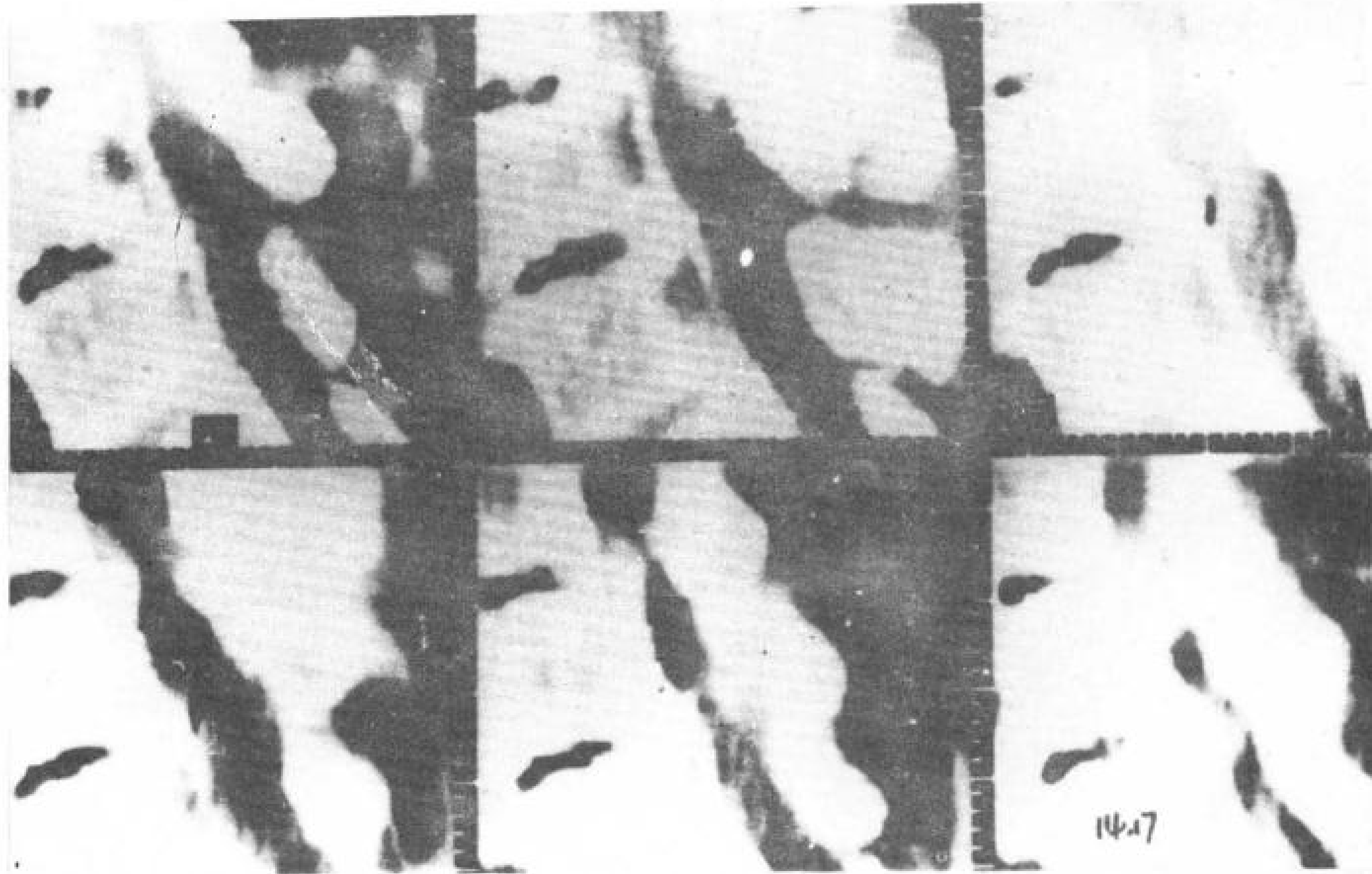


图 14.17 退行性变脊椎滑脱累及椎管。重建矢状象 显示半脱位，明显椎管狭窄。

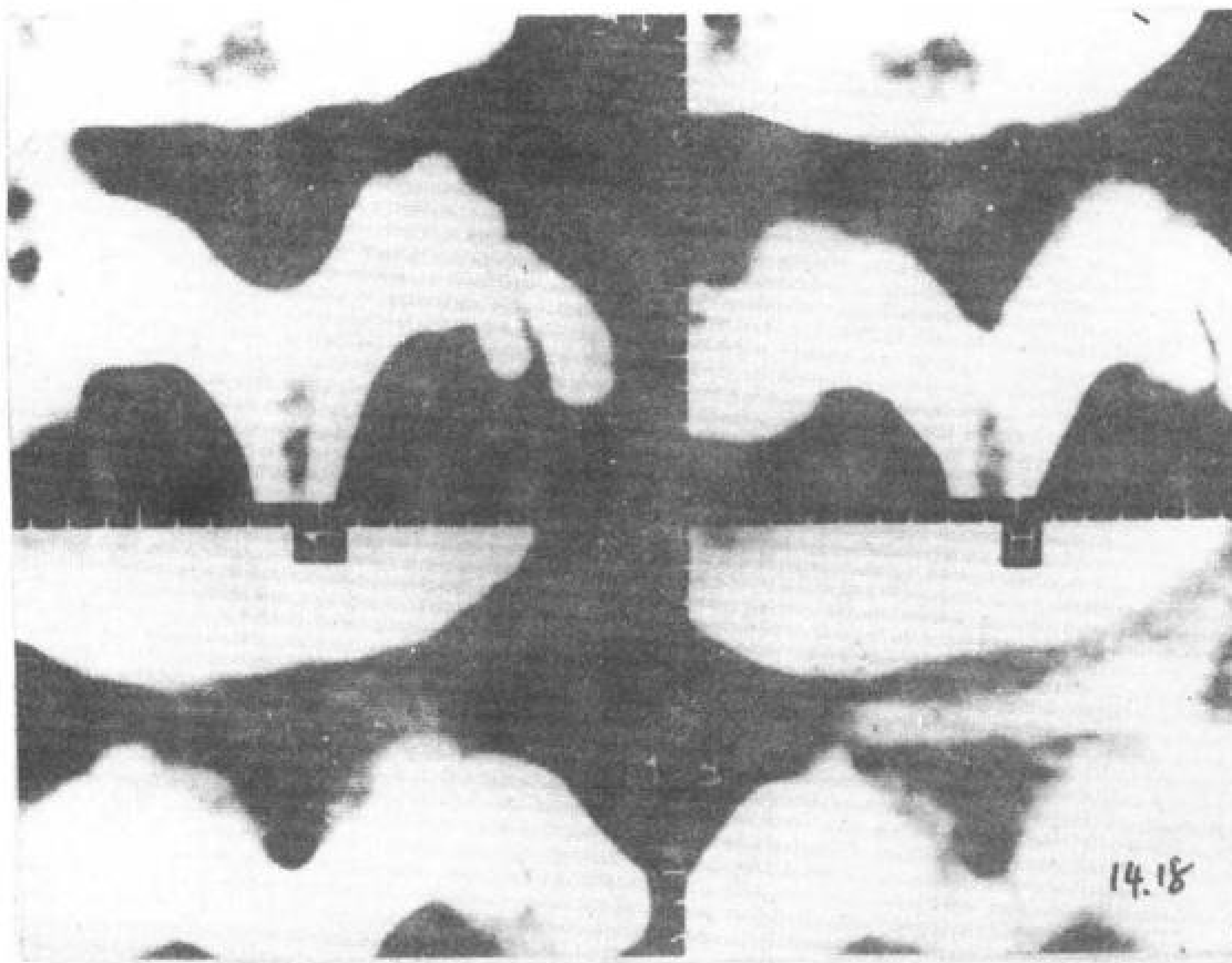


图 14.18 退行性变脊椎滑脱伴有关节突间关节旋转半脱位。显示L<sub>4</sub>左侧下关节突间关节明显变性和

破坏，其左侧关节向前旋转性半脱位，椎管左侧狭窄。

脊椎发生侧移位很少，可见于关节突间关节面倾向冠状者。这种病例椎管矢状径不减小，但可发生侧方受压。

有严重关节突间关节炎的病人，常有其关节囊肿胀和弓间韧带肥厚（图 14.19）。这

些病人，本来已经严重狭窄的骨性椎管，可以被增生的软组织完全阻塞。偶尔弓间韧带可以钙化，当这种钙化增厚，可引起椎管后外侧部受压。

#### 4. 关节突间关节病变 在椎弓完整的



情况下产生脊椎滑脱，主要是由于关节突间关节的损伤和退行性变所致，这种退行性变在CT上表现不一致（图14.13~14.15）。由于关节两侧有不规则的破坏，关节间隙异常增宽（图14.20），变性的关节内常有气体（图14.21）。

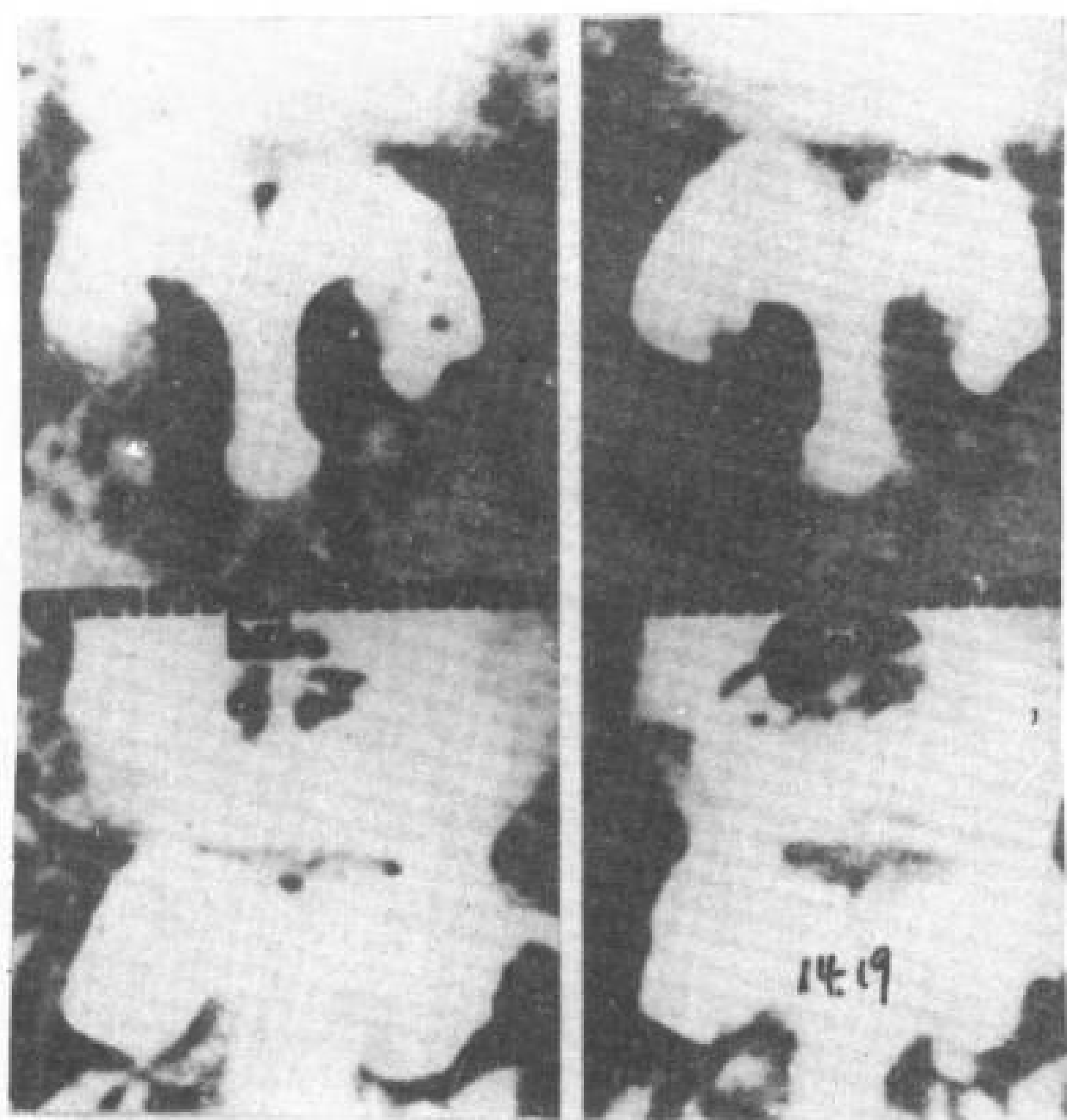


图14.19 退行性变脊椎滑脱伴有严重椎管狭窄。后侧方有弓间韧带增厚加重了椎管狭窄。

图14.20见下页

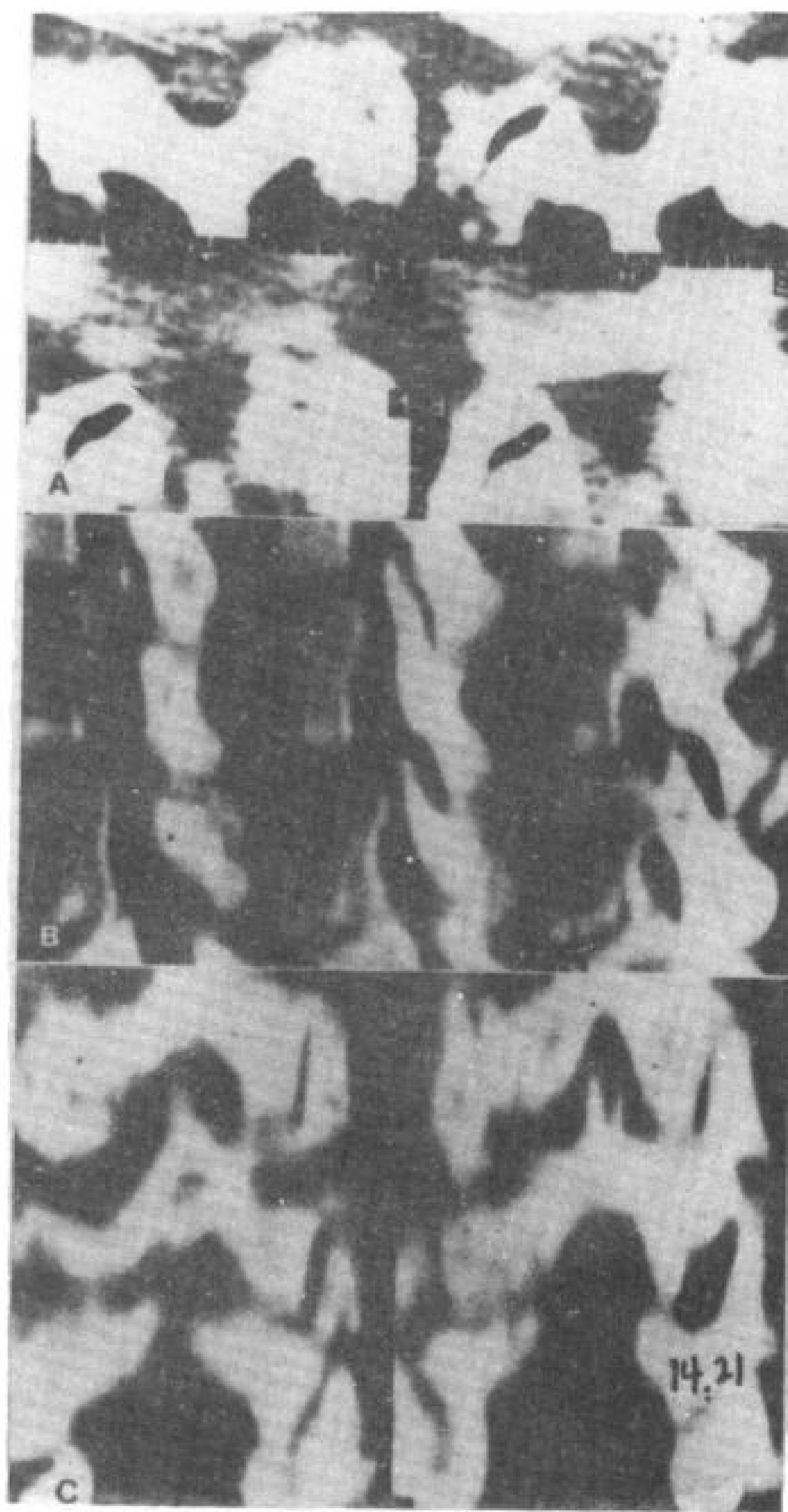


图14.21 退行性变脊椎滑脱伴有节突间关节退行性变。A—横断面；B—矢状面；C—冠状面。双侧关节突间关节退行性变和骨刺形成，间隙有气体，关节面左侧倾向冠状（与右侧相比）。

#### 14.2.2 脊椎向后滑脱（逆向脊椎滑脱）

脊椎向后滑脱是指脊椎相对于其紧邻的下面脊椎向后移位的变性脊椎滑脱。

##### 14.2.2.1 发病机理

由于椎间盘退变，使其充盈和体积减少，引起椎间隙变窄，椎体软骨板互相靠拢。如果关节突间关节没有因退行性关节炎损伤而相对正常，身体重量迫使上位椎体的下关节突离开下位椎体的上关节突的倾斜表面，而引起脊椎向后滑脱。骶棘肌和黄韧带的牵引在

这种滑脱中可能起某种作用。腰椎活动最大的部分发病较多，因此以 L<sub>3</sub>~L<sub>4</sub> 和 L<sub>4</sub>~L<sub>5</sub> 常见。

#### 14.2.2.2 放射学表现

在逆向脊椎滑脱的病人，关节突间关节表面软骨相对正常，因此对关节突间关节损伤比向前脊椎滑脱的轻（图 14.22），关节半脱位和椎间盘突出也相对少。但是，当有椎间盘突出，就可对椎管形成严重压迫。轻度纤维环膨隆就常引起向后半脱位椎体平面的椎管狭窄（图 14.23）。椎间孔狭窄是逆向脊椎滑脱的一个重要特征，这是因为上位椎体下后缘向背侧移位，下位椎体上关节突向上前移

位，二者均移向椎间孔使其狭窄。而且，侧方突出的纤维环可以进一步压迫椎间孔。

逆向脊椎滑脱的病人，引起椎管显著减小相对少见，当出现时，可由上位椎体的透明软骨板和下位椎体的椎板之间形成压迫（图 14.23）。

#### 14.2.3 椎弓根完整的医源性脊椎滑脱

切除椎间关节的扩大椎管减压，去掉了脊椎后部的骨性支持，可以引起脊椎滑脱（图 12.24）。半脱位可以向前或者向后，缺少骨性支持作用可能是这些病人的半脱位比较显著的原因。

图 14.20 退行性脊椎滑脱伴有广泛关节突间关节病变。A—横断面；B—矢状面；C—冠状面。关节突间关节病变严重，表现为关节破坏，其间隙增宽。

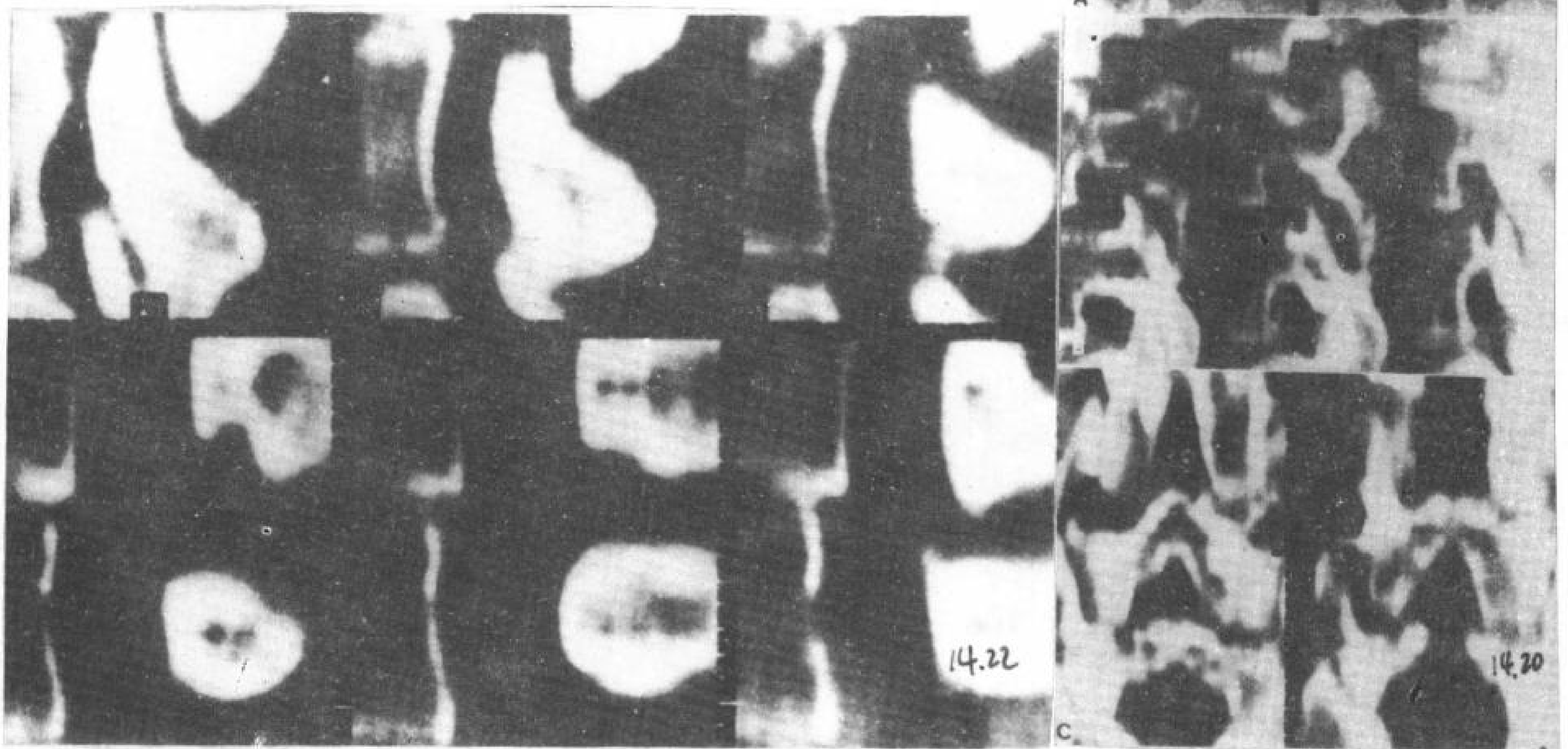


图 14.22 逆向脊椎滑脱。矢状重建象，L<sub>3</sub> 向后滑脱，关节突间关节正常。

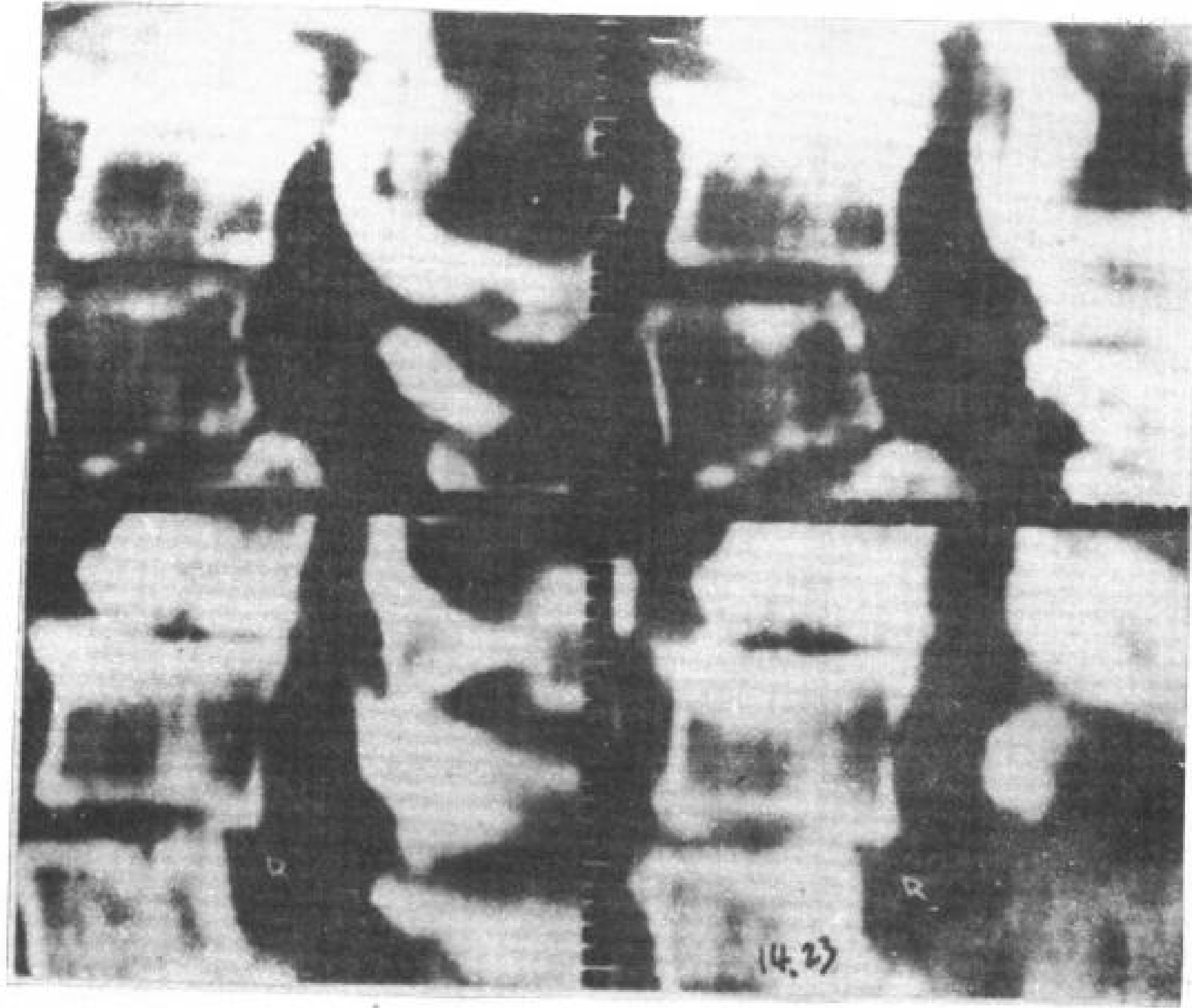



图 14.23 逆向脊椎滑脱。矢状重建象，L<sub>4</sub> 向后滑脱，L<sub>3</sub>~L<sub>4</sub> 椎间隙明显破坏，L<sub>4</sub>~L<sub>6</sub> 椎间隙窄，并有纤维环膨出 (  )。

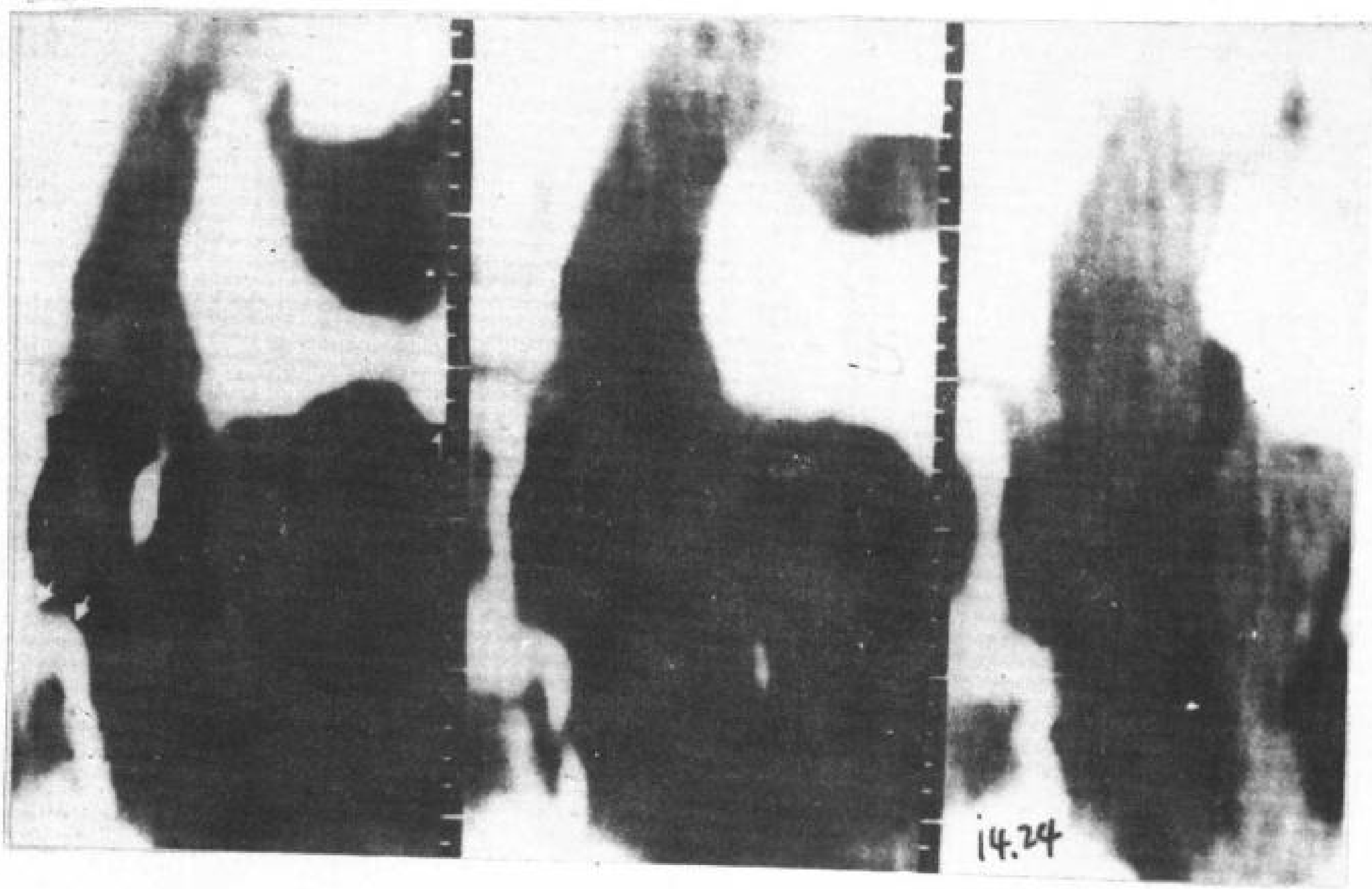


图 14.24 医源性脊椎滑脱。患者曾行 L<sub>4</sub> 和 L<sub>6</sub> 椎板切除，重建矢状象，显示 L<sub>4</sub> 椎体向前移位 4mm。



# 15. 骶髂关节炎

陈贵孝 编译

陈竟贤 校

骶髂关节炎是由脊椎关节炎（强直性脊椎炎、Reiter 氏综合症、牛皮癣关节炎和肠病性脊椎关节炎）所引起，是下腰痛的一个重要原因。怀疑有脊椎关节症状的患者，用 X 线摄影确定有无骶髂关节炎是一个必要的步骤。

## 15.1 临床表现

虽然骶髂关节可由许多疾病累及，包括风湿性关节炎，痛风、钙焦磷酸盐沉积病，软骨退行性疾病和化脓性关节炎，但最常见是血清反应阴性的脊椎关节病（强直性脊椎炎，牛皮癣关节炎，Reiter 综合症和肠病性脊椎关节炎）。临床诊断骶髂关节炎，大家接受的标准，包括慢性下腰痛，骶髂关节压痛和腰椎活动受限（Moll 和 Wright 1973）。合并的表现还有皮疹、葡萄膜炎、胃肠疾病和血清检查异常（包括 HLA-B<sub>27</sub>、HLA-Cw<sub>1</sub> 和 HLA-Cw<sub>2</sub> 抗体阳性），这些表现对临床诊断的建立也是重要的。脊椎关节综合症诊断主要依靠临床而不是放射学的标准。

## 15.2 放射学表现

常规放射学（包括平片、常规断层和核素扫描）诊断骶髂关节炎受到许多因素的限制（Dequeker 等，1978）。常规放射学检查难以很好地显示骶髂关节的解剖，要清楚地显示需要采用多种方法观察。由于腹部和盆腔内容物重叠，早期骶髂关节炎诊断困难。骶髂关节重合的韧带和两侧滑动关节间隙能使小的骨破坏、局灶关节强直和微小硬化病灶模糊。由于这些原因，用常规放射学检查建立骶髂关节炎的诊断常感困难。

CT 能够对骶髂关节作高分辨的横断成像，因此优于常规放射学检查。显示骶髂关

节小的骨受侵和早期关节间隙变窄，CT 比常规放射学好（Carrera 等，1981；Lawson 等，1982）。CT 能清楚地显示骨破坏（图 15.1~15.7），骨硬化（图 15.2；15.3；15.5~15.7），关节变窄（图 15.4；15.6）和关节强直（图 15.4；15.7）。CT 显示的这种异常，在常规放射学上有些有显示，有些没有显示（Carrera 等，1981）。

但是，由于 CT 价格昂贵，而且也不都是优点，因此常规放射学仍然是骶髂关节炎首选的检查方法。有明显骶髂关节炎临床表现的病人，常规放射学检查阴性，或者多次检查难以肯定诊断，可以选用 CT 检查。

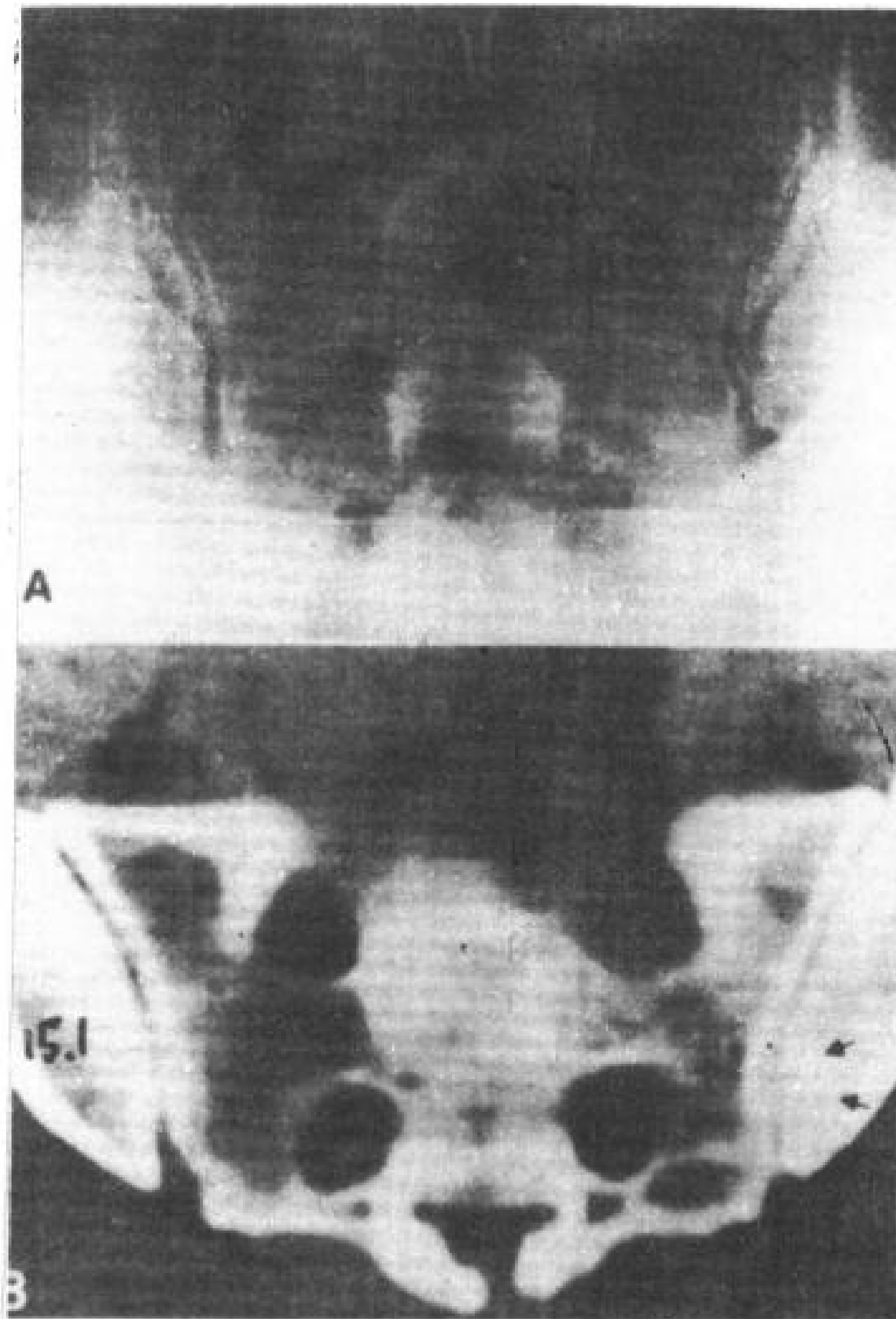


图 15.1 Reiter 氏综合症。

A. 骶髂关节正位象，未显示异常。

B. 骶髂关节 CT 象，骶髂关节右侧正常，左侧骨破坏及周边硬化（↑）。

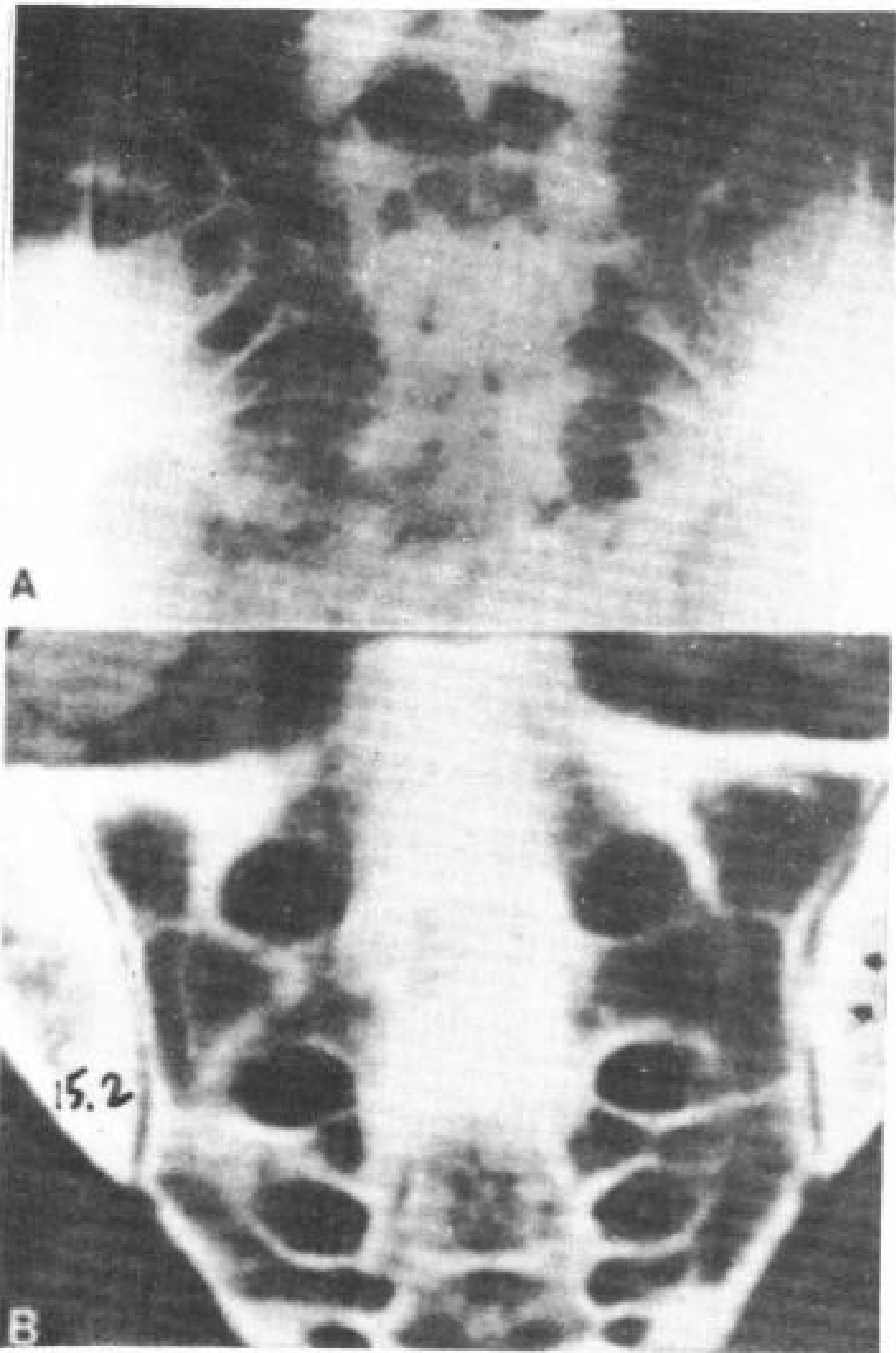


图 15.2 Reiter 氏综合症。  
A. 盆腔正位象，未显示异常。  
B. 髋膝关节 CT 象，右髋膝关节均窄，左髋膝关节显示局灶破坏和硬化 (↑)。

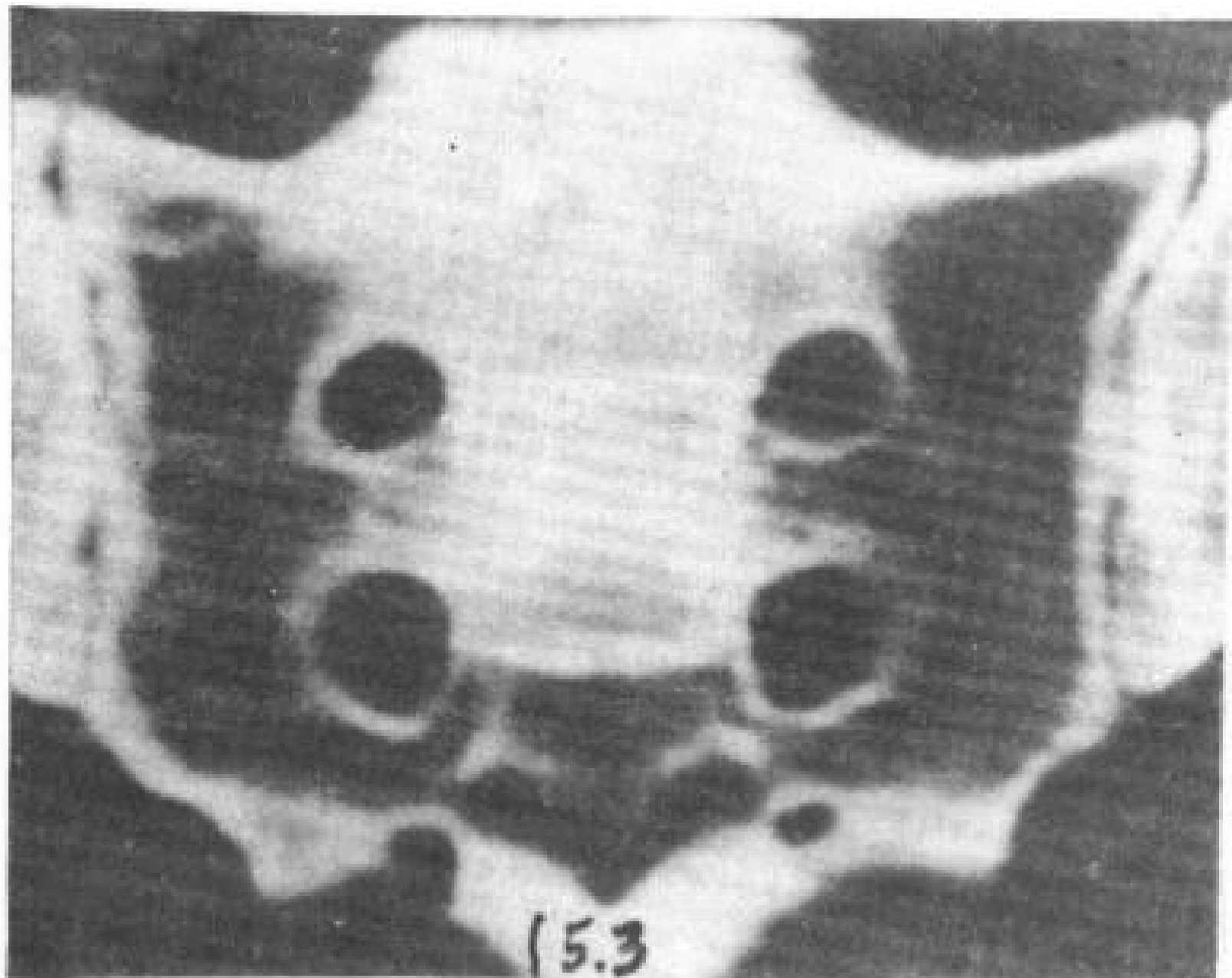


图 15.3 Reiter 氏综合症，CT 显示双侧髋膝关节变窄和破坏，右侧有软骨下硬化。

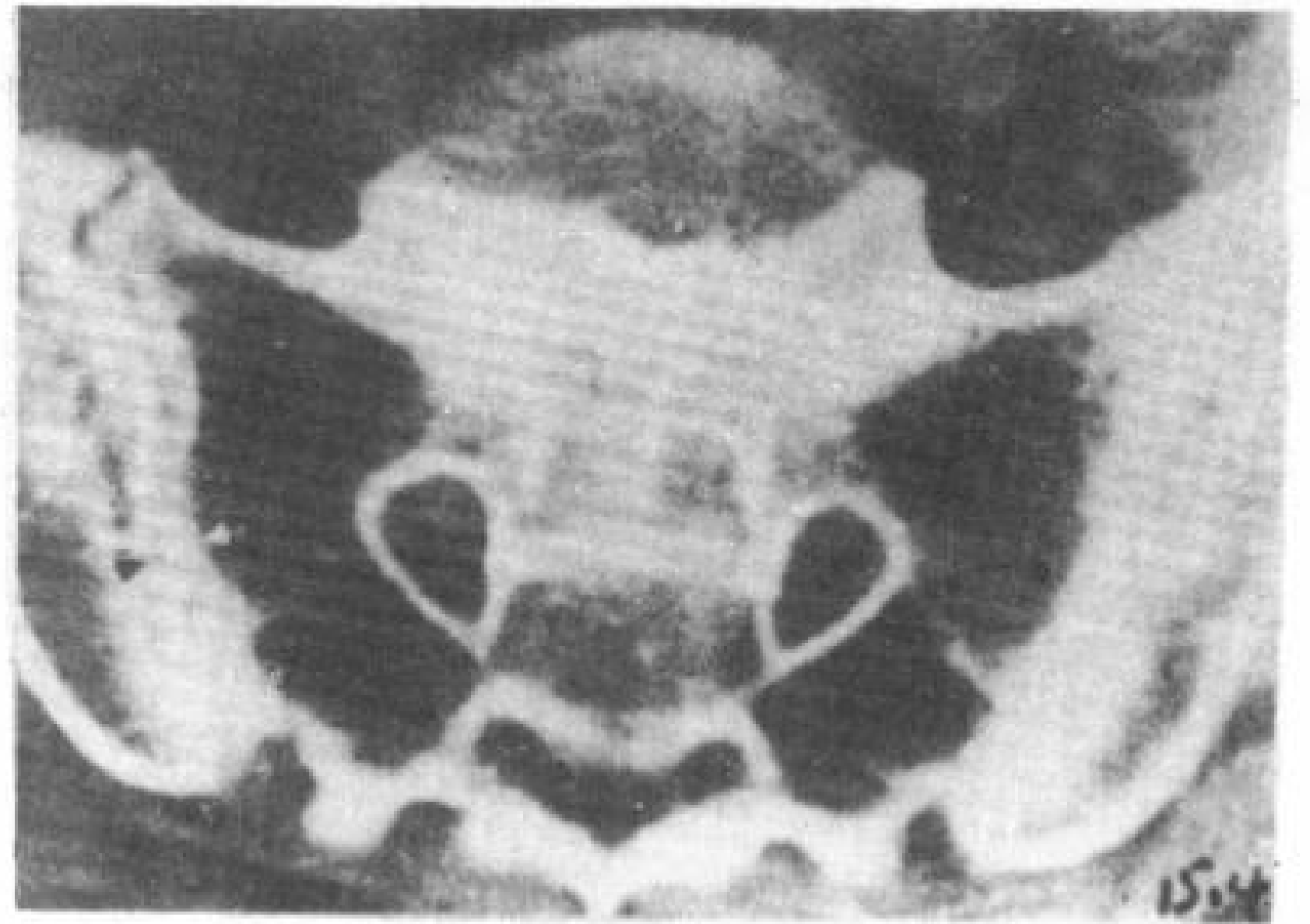


图 15.4 强直性脊椎炎，CT 显示双侧髋膝关节对称性严重变窄，右侧有融合 (箭头)。

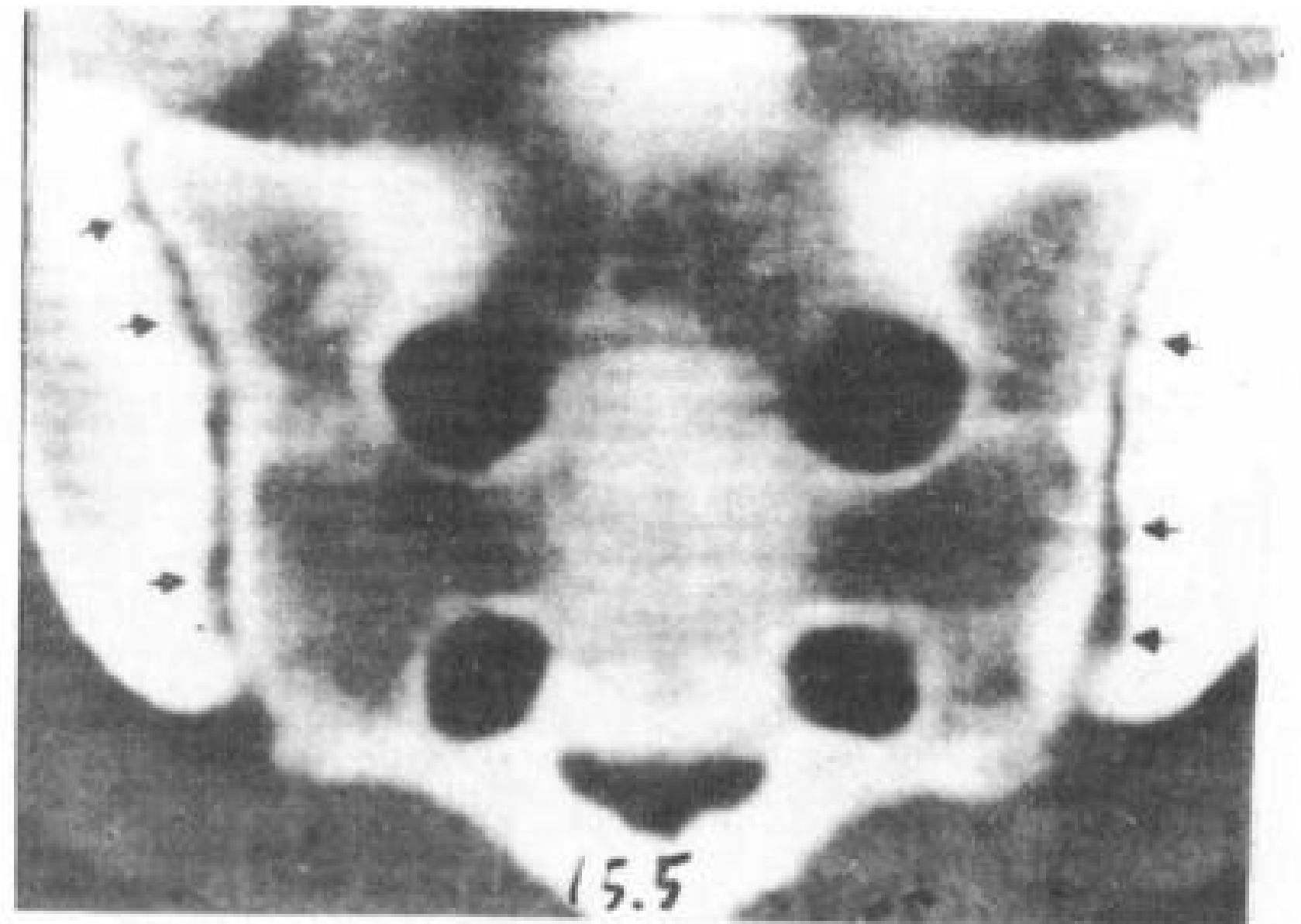


图 15.5 强直性脊椎炎。CT 显示双侧髋骨硬化及边缘不齐 (双侧)。

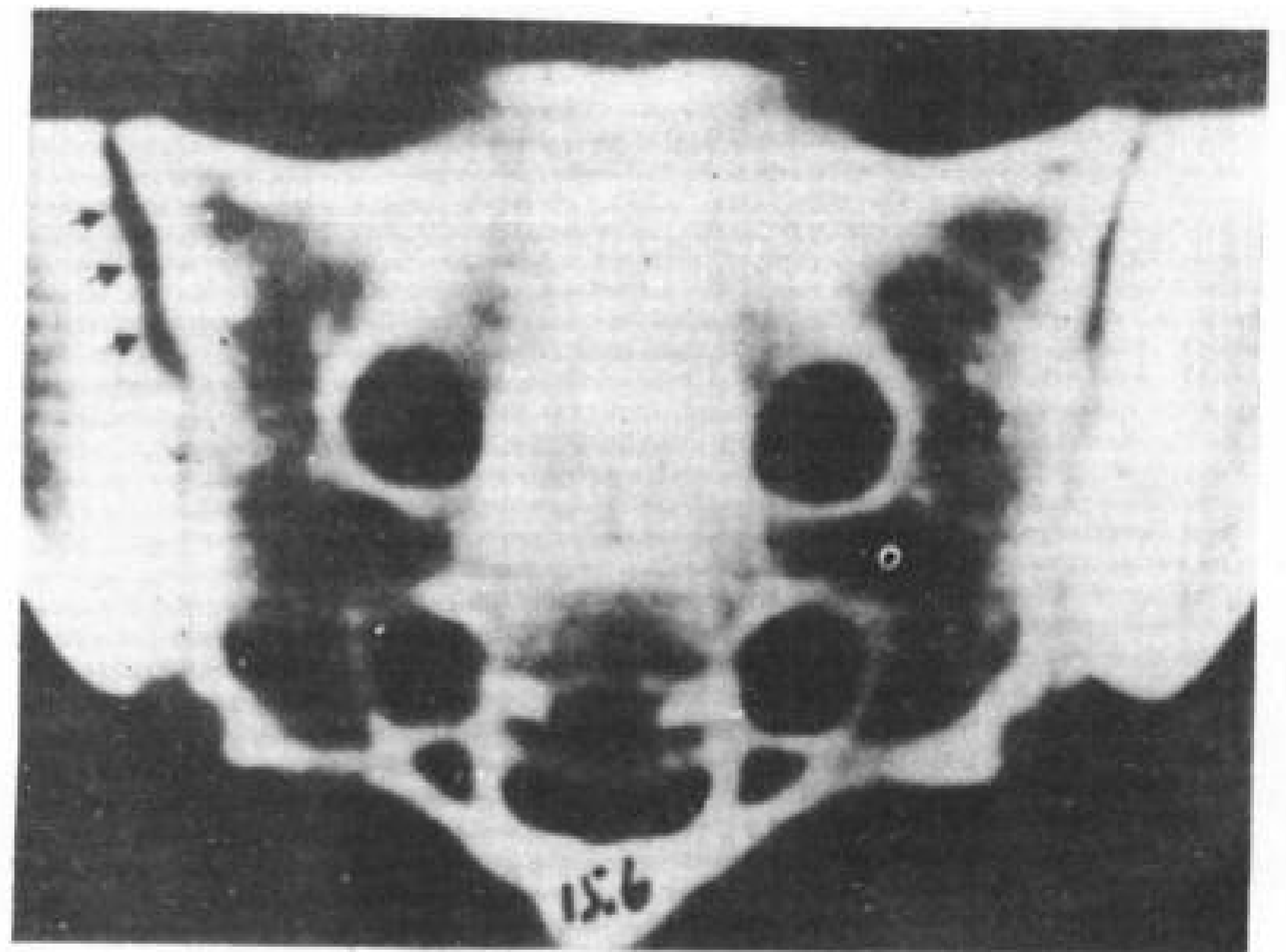


图 15.6 牛皮癣关节炎，双侧髋膝关节变窄，而且右侧不规则 (增宽处为软骨下骨破坏)，有反应性骨硬化。

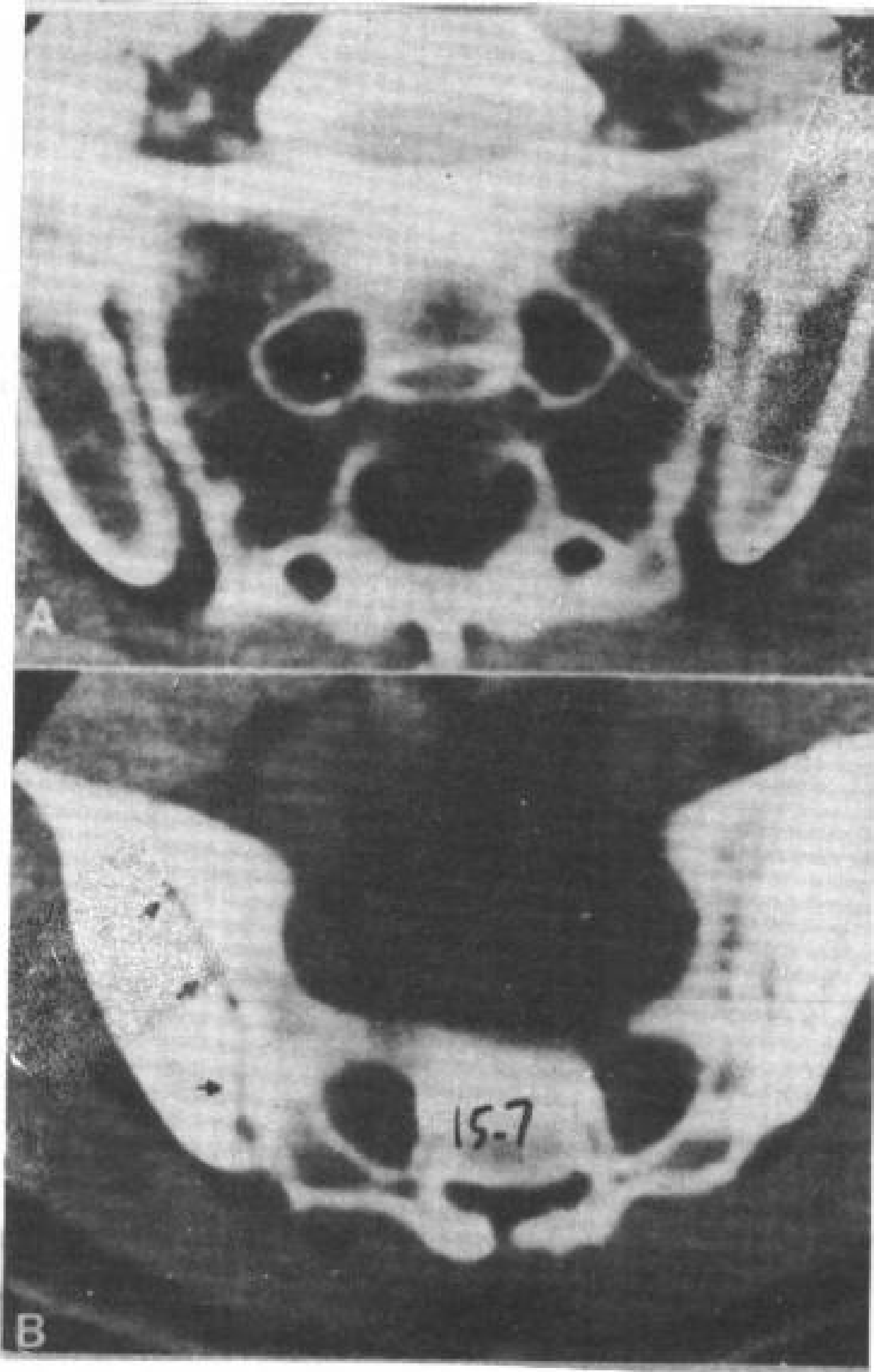


图 15.7 强直性脊柱炎。

A. CT 显示双侧髋髂关节上部融合。

B. 左髋髂关节完全融合，右髋髂关节有软骨下硬化和破坏。



# 16. 代谢性疾病

李少卿 译

张雪林 编校

## 16.1 测量技术

### 16.1.1 周围骨的测量

#### 16.1.1.1 周围骨的 X 线平片测量

#### 16.1.1.2 单光子吸收测量

#### 16.1.1.3 CT

### 16.1.2 脊椎的测量

#### 16.1.2.1 双光子吸收测量和中子活化分析

#### 16.1.2.2 定量 CT

## 16.2 有关定量 CT 的技术

## 16.3 临床研究

### 16.3.1 正常人

### 16.3.2 骨质疏松症

在代谢性骨病的发展和治理中，骨内矿物质含量的一系列测量，是评估骨骼变化的广泛应用的方法。一种定量测量技术能够应用于临床，全靠它对骨变化的敏感性和对某病理过程的特异性。常用的技术主要是测量密质骨。

皮质骨或密质骨差不多含有整个骨骼系统矿物质（按重量）的 80%，而骨小梁或松质骨则含有约 20% (Snyder 1995)。但是骨小梁的转换率比密质骨者大八倍，因为其表面积与容积的比值很大，另外还有其他生理因素。代谢活动高的骨小梁对于代谢性刺激十分敏感，因此对于疾病或治疗，很可能作出矿物质增多或减少的反应。

因此，骨质疏松症发生骨折时，首先是在脊椎和桡骨远端，因这些部位最富有骨小梁。利用对代谢性刺激的敏感性，可以测量纯骨小梁的骨骼、周围骨骼（即四肢骨）的骨小梁变化，如何与中枢骨骼（即头与脊柱的骨骼）骨小梁的变化相连系则不清楚。测量应在脊椎上作，因为脊椎是临床最早受累的部位。

## 16.1 测量技术

任何一种骨质测量技术的诊断能力，决定于它是否能正确地计算出某一骨骼部位

矿物质的含量。有许多非创伤性定量测量方法，但最广为利用的是周围骨 X 线平片测量法 (Garn 1970) 和光子吸收测量法 (Cameron 等 1968)。作为研究工具，已开发出来的技术还有双光子吸收测量法 (Roos 等 1970; Madison 等 1976; Riggs 等 1981)，中子活化分析 (Harrison 等 1974) 及 Compton 散射法 (Webber 与 Kennett 1976) 等。最近，定量 CT 已用于测量周围骨和椎体矿物质含量 (Genant 与 Boyce 1977; Cann 与 Genant 1980a)。到目前为止，还没有一种方法能够满意地评价代谢性骨病的，必须结合各种不同方法，才能对骨代谢现状作出全面的估计。

### 16.1.1 周围骨的测量

周围骨矿物含量的测量有相对高的准确性 (Cameron 等 1968)。但对骨质疏松病人，其诊断价值是有限的。因为对病人的测量和对正常人（对照）的测量有很大的重叠；另外周围皮质骨的测量不一定与脊椎骨的测量一致 (Wahner 等 1977)。

#### 16.1.1.1 周围骨的 X 线平片测量

在 X 线平片上应用双脚规测量皮质骨厚度是很容易完成并可重复操作的。此法已获得大量标准资料 (Garn 1970)，但对许多

代谢性骨病, 它缺乏敏感性, 因为此法只反映骨内膜骨的吸收, 皮质骨内的吸收(皮质多孔)和骨小梁的吸收不能测量出(Meema及Meema 1972), 虽然它们是高度转换状态的決定因素。

#### 16.1.1.2 单光子吸收测量

一种广泛使用并比较精确的方法是单光子吸收测量法, 用 $I^{125}$ 作信号源, 以移动的碘化钠探测器测量。有很多这类仪器, 但被广泛采用的是Norland-Cameron, 它能检测桡骨干和其他管状骨(Cameron等1968; Sorenson与Mazers 1970; Wilson 1977)。现已获得很多标准资料。许多临床研究支持采用它。其重复性为2%, 准确性为6%。测量主要是对皮质骨整体, 骨干也常作, 但其含网状骨很少。干骺端含有更多的骨小梁(可达整个骨的25—40%)更难于测量, 因为重新定位有误差(Schlenker及Von Seggen 1976), 结果在这个部位精确度是很差的。光子测量技术有一个很大的限度, 就是它只反映周围管状骨的情况和主要是测量皮质骨。这些测量可能不反映病人全骨骼的情况, 因此其诊断价值也就有限(Wahneer等1977; Genant及Cann 1981)。

#### 16.1.1.3 CT

过去用CT作骨矿含量估计的许多工作, 都集中在周围长骨上。Reich等发现, Delta CT扫描机得到的资料与用Norland-Cameron密度机所得的资料是高度相关的( $r=0.72$ )。两种技术测量桡骨干整个骨块(皮质骨与松质骨), CT的准确性也可通过测量去掉软组织的并放于水槽内的管状骨来决定, 其结果与随后对标本的钙测量十分相关( $r=0.79$ ), 说明在活体内可以获得很高的准确性。精密度还未判定。未曾分别的测量皮质骨和松质骨的矿含量或在有软组织存在的情况下骨矿的含量。

有报告对狗长骨扫描(Posner及Grif-

fiths 1977)和尸腰椎空气中扫描(Bradley等1978), 都得到同样的结果。人前臂扫描时, 重新对位导致明显的误差(Isherwood等1976)。在7天内作了5次扫描, 显示整个骨的骨矿含量。可重复性为2%。对桡骨皮质骨和松质骨的扫描方法以及相关的骨骼组织形态测量已有报导(Jensen等1979; Orphanoudakis等1979)。精密度相对地高, 但准确性未报告。最近, Revak(1980)报导了应用CT扫描, 测量股骨皮质骨矿含量的初步结果。

Rüegsegger等(1974, 1976, 1981)描述了一种特别设计的CT工具, 用以分析前臂骨矿含量, 并采用 $I^{125}$ 及CT重建技术, 结果显示, 对桡骨皮质骨和松质骨, 有很好的分别测量能力, 对矿含量的变化很敏感, 约有0.5%的可重复性或精密度, 准确性如何未报导。硬化散射低能 $I^{125}$ 射线, 在准确性上造成的误差可达5%(Rüegsegger等1981), 不过此误差比用高能X线时的误差容易校正。

#### 16.1.2 脊椎的测量

由于周围骨矿含量测量技术的限制, 已开发了几种方法, 测量脊椎骨矿量准确并有诊断意义。

##### 16.1.2.1 双光子吸收测量及中子活化分析

双光子吸收测量(DPA)(Roos等1970; Dalen等1974; Madsen等1976; Riggs等1981)及中子活化分析(NAA)(Harrison等1974)已被广泛研究, 作为一种可能的技术来测量脊椎矿物含量。测量整个椎骨或密质骨及松质骨分别测量。根据Madsen等(1976)用双光子吸收法采用高纯度高活性钷作放射源, 后者主要发射44KeV及100KeV光子为传播源, 在改装的全身直线扫描机上扫描。于人, 测量的精密度为2—3%(变异系数), 在二钾磷酸氢溶液模型, 准确性为1—2%(判断的标准误)。

过去十年来, 许多中心一直研究着活体



中子活化分析 (Harrison 等 1974; Cohn 等 1970; William 等 1978)。在本法中, 中子轰击体内  $\text{Ca}^{48}$  中的一小部分, 产生  $\text{Ca}^{49}$  (半衰期 8.8 分), 后者可在体外计算出来。中子 (能量 1—5MeV) 由加速器、反应堆或  $\alpha$  中子源释出。此法提供一个对骨矿的估计, 因为起码在骨骼中 Ca 构成矿物质的一个恒定部分 (0.395)。此测量的放射量为 200 ~ 3000mrem, 因中子能量及检测器功效不同而异。最近研究提出 2~5% 的精密度和准确性。

腰椎含有约 35% 的致密骨, 主要是在椎板、椎弓根、致密的椎终板 (Snyder 1975)。测量的骨矿只有一部分是“转换率快”的骨小梁。用以测量皮质骨及松质骨矿物质含量的这种敏感性, 对于代谢刺激所引起的变化, 相对是低的。此外, 关节小面和椎间盘硬化或骨赘病及骨外钙化, 在老年患者中都是常见的, 它们可使脊椎矿物含量的测量不准确。

应用 DPA 或 NAA 测量脊椎骨矿的只有少数研究中心。由于显影、标准化和降低病人所受剂量等技术问题, 使 NAA 应用仍然受到限制。广泛应用 DPA 的可能性是存在的, 但对一间医院来说, 为了脊椎或全身骨矿分析, 提供出昂贵的特殊设备或空间是不可能。

#### 16.1.2.2 定量 CT

测量脊椎骨矿时, CT 的用处在于它能够经腹部薄层定量成象。CT 比双光子吸收法或中子活化分析的优点在于它能够从空间上分出皮质骨和松质骨 (Genant 及 Boyd 1977)。这样, 本法便能无损伤地测量松质骨的矿物质含量, 测量松质骨比测量皮质骨更敏感, 定量 CT 也可评价脊椎, 这是临床主要受累的部位。

许多学者已经研究了 CT 对脊椎骨矿的估计 (Genant 及 Boyc 1977; Bracley 等 1978; Weissberger 等 1978; Laval-Jeantet 等 1979; Abol 等 1980; Cann 等 1980a; Genant 及 Cann 1981; Cann 及 Genant 1982), Weissberger 等

研究 (1978) 了 CT 测量脊椎密度的一些理论问题, 比较了 CT 测量纯皮质骨和测量松质骨的敏感性。在骨矿含量百分比变化相等的情况下, 纯皮质骨 (高物理密度) 衰减系数的变化差不多八倍于混合椎骨 (低物理密度) 者。不过松质骨的快速转换率可能胜过物理的不利, 测量区也表现出对矿物含量变化的全面敏感性有显著的影响。在制动术后引起的骨质疏松症中, 骨消失是区域性的。矿物质消失最快是在持重的骨骼 (Scheider 等 1979; Cann 等 1980b)。另外, 骨质疏松症临床表现最初是在椎体的松质骨, 有些学者甚至认为, 椎体的压缩是诊断骨质疏松症的先决条件 (Wahner 等 1977), 临床结果支持这样的提法, 即如果应用足够精密的方法, 骨矿丢失在脊椎要比在周围骨更早地检测出来。

定量 CT 能测量椎骨松质骨的变化, 可重复性为 1.6% (变异系数), 脊椎矿物质含量变化达 3~4%, 即可认为是有意义的, 因此定量 CT 是一种测量脊椎骨矿物质含量的精密技术。

#### 16.2 有关定量的 CT 技术

矿物质含量是在上腰椎中部测量的。根据下述理由, 选择标准的测量部位: 1) 在附近脊椎间松质骨的矿物质含量非常相关, 这样可以省掉测量许多部位; 2) 测量的松质骨容量要很大, 以减低脊椎骨内非均质造成的变异; 3) 要避免有退行性疾病的部位, 如下腰椎, 以免影响测量。病人和模型扫描采用重建, 直径 35 厘米, 象素大小 1.35 毫米。扫描时病人卧在一个新月形的模上, 为了校正模中盛有磷酸氢二钾 ( $\text{K}_2\text{HPO}_4$ ) (矿物等值物)、乙醇 (脂肪)、甘油和水 (软组织) (图 16.1 及 16.2)

可应用两种不同的扫描法。标准扫描时, 通过 CT 定位系统, 摆好病人体位, 使第一个横轴位层面在  $\text{T}_{12}$  底部, 最后一个层面在  $\text{L}_3$  顶部 (图 16.3), 差不多可取得 5 毫米厚的层



面连续 15 个，这就完全包括了 L<sub>1</sub>L<sub>2</sub> 两个椎体。扫描时用 80 或 120KV，病人在台上的时间为 10~15 分钟，对 L<sub>1</sub>L<sub>2</sub> 区域的放射量为

200~300mrem (Cann 与 Genant 1980; Cann 1981)。

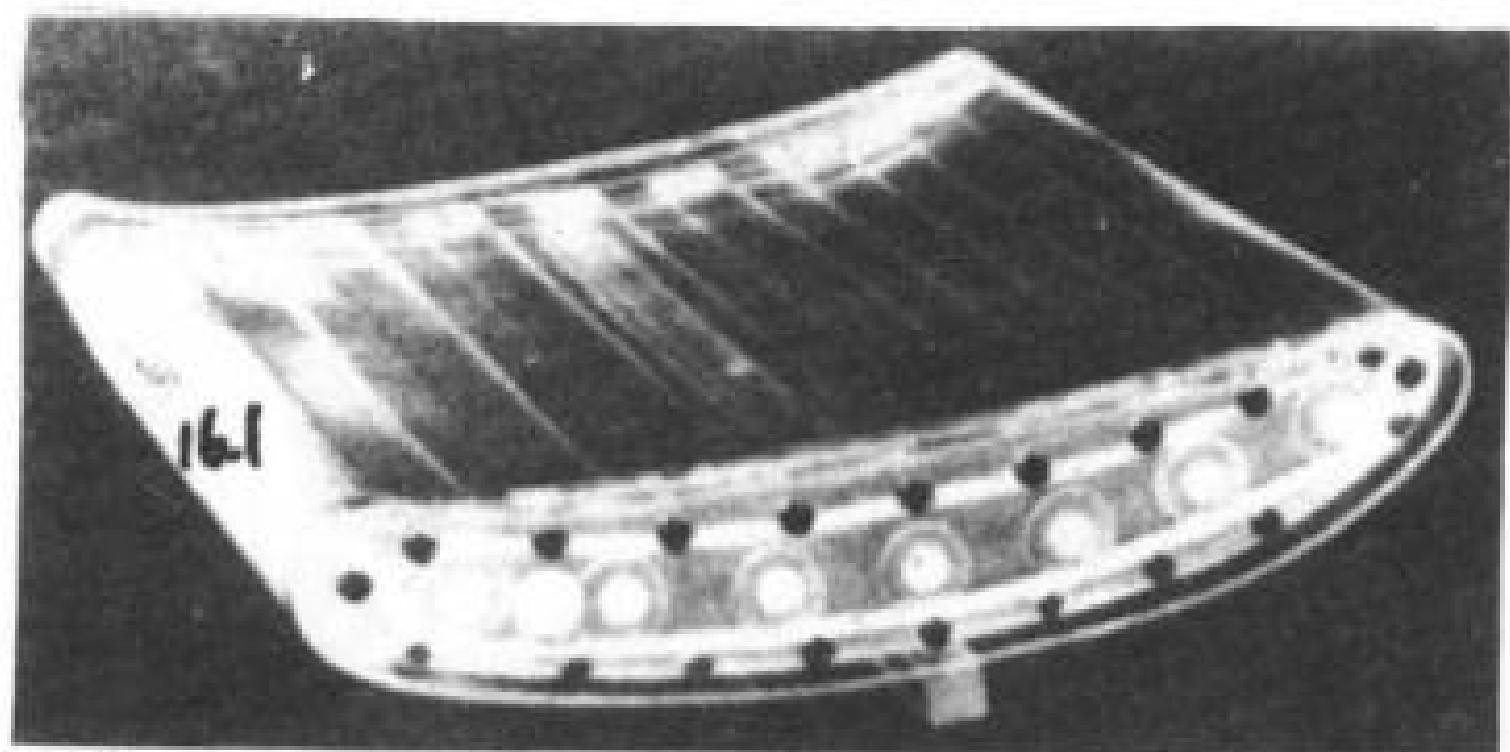


图 16.1 校正模型溶液以模仿矿物质、软组织和脂肪。

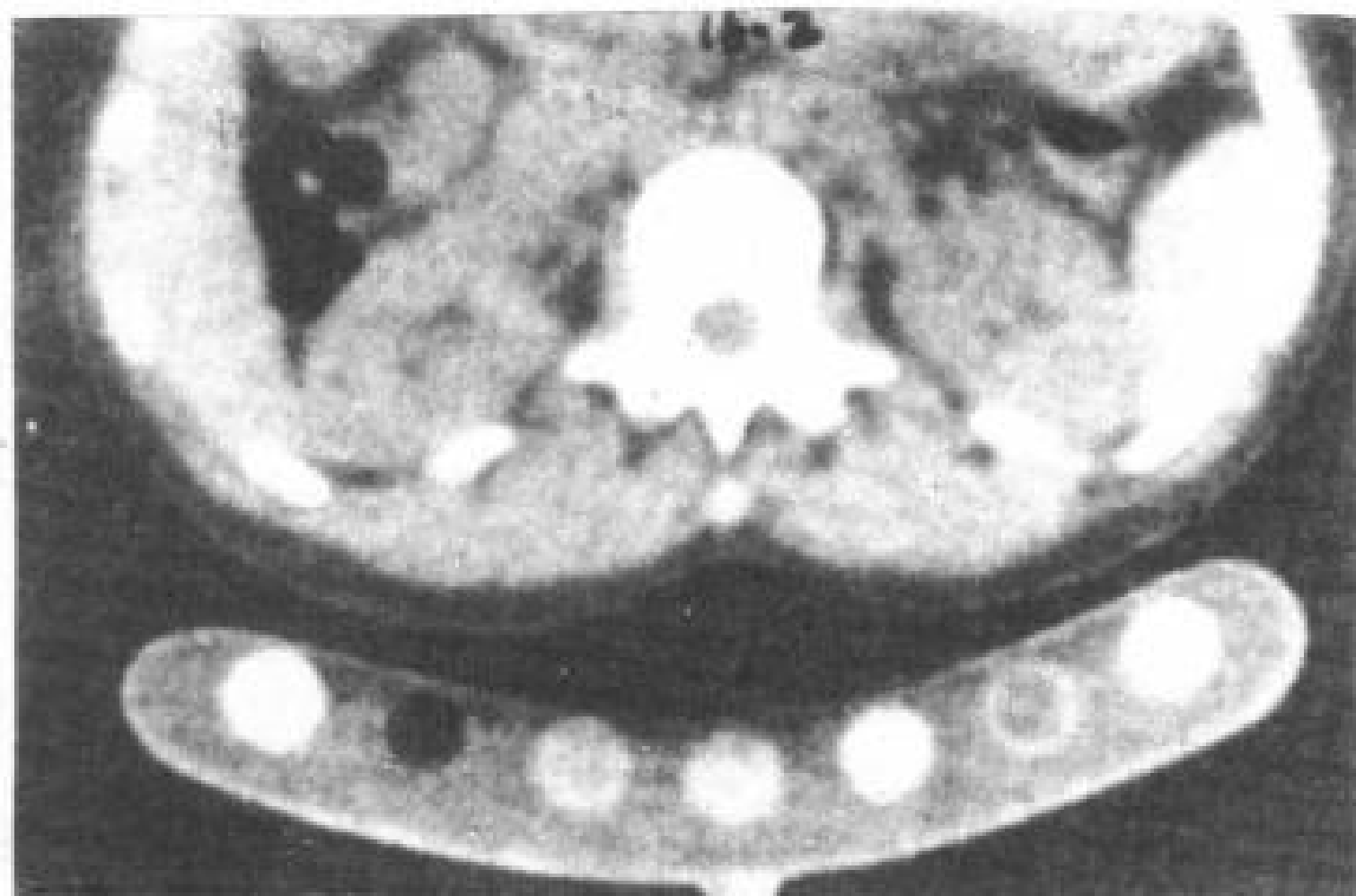


图 16.2 在 L<sub>1</sub> 中部水平，CT 对病人和模型扫描。

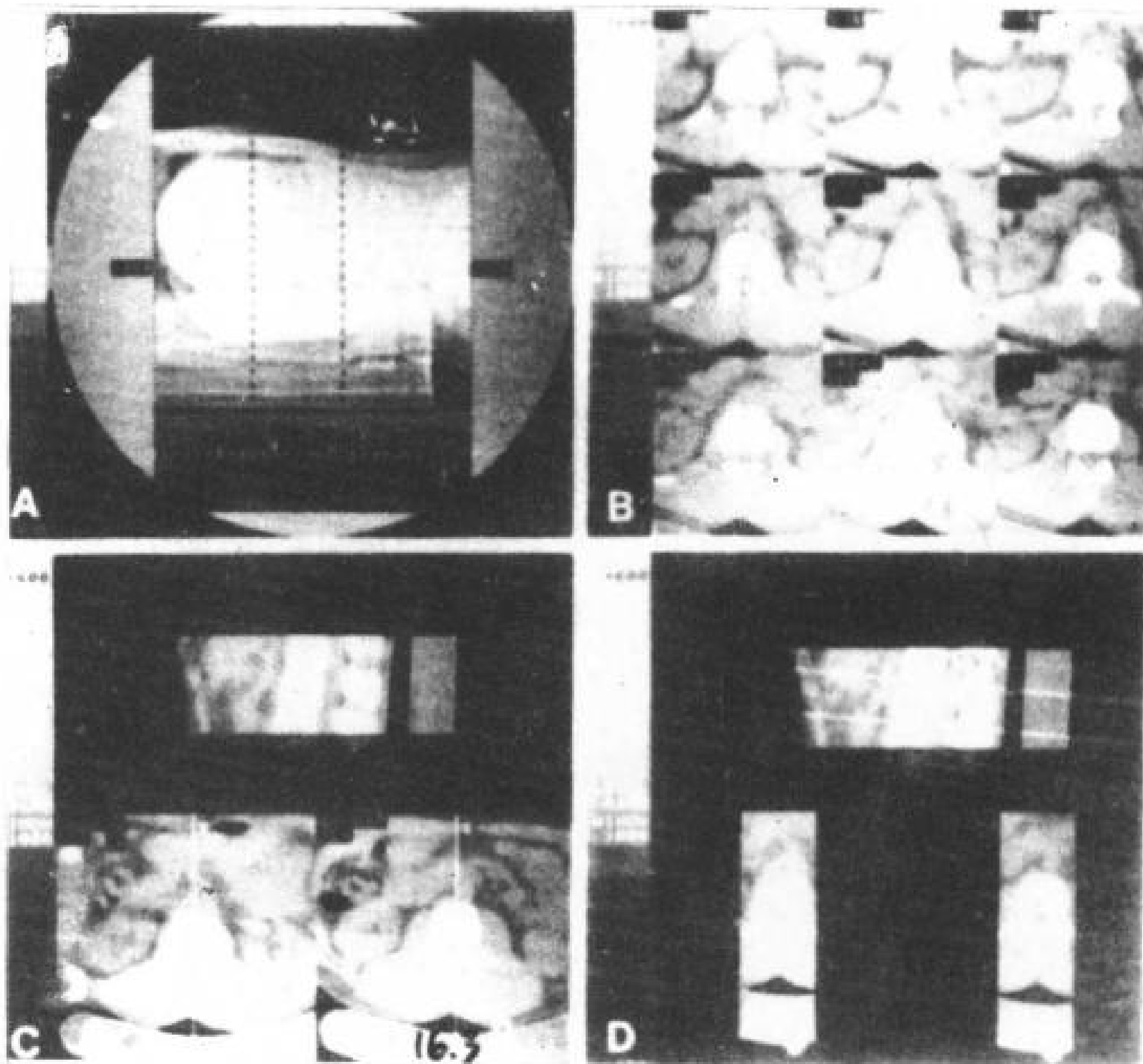


图 16.3 A. 计算机化 X 线侧位照片 (侦察片)，提供对上腰椎棘突的定位。  
B. 一组连续的 5 毫米厚的横轴位层面。  
C. 应用先进的计算机软件生产重建矢状象。  
D. 在矢状象上确定 L<sub>1</sub> 及 L<sub>2</sub> 椎体的中间面，以此为中心，校正角度，生产出 1 厘米厚横轴位合成象。在此合成象上，选一椭圆形兴趣区 (ROI)，决定其中骨矿含量。在模型上作圆形有兴趣区，量化其中校准液。

矿物质含量的分析，由一特定程序脱离主机工作的计算机来完成，应用先进的图象分析软件，准确作出 L<sub>1</sub> 及 L<sub>2</sub> 中部定位。每个椎体中 4 立方厘米容积的平均 CT 值，用一个椭圆形有兴趣区域来决定 (图 16.3D)。与患者一同扫描的校正模型的 CT 值，可用来计算每个脊椎的矿物质等值物。矿物含量 C<sub>b</sub> 以 K<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub> mg/cc 表示，关系如下：

$$C_b = \frac{H_b - H_w}{H_k - H_w} \times C_k$$

H 为 CT 值，b 为骨，k 为 K<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub>，w 为水，C<sub>k</sub> 为校正溶液中矿物含量。从模型得到的

K<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub> 校正曲线在脊椎矿测定区是直线，对人体脊椎矿物测量时本方法的精密度为 1.6% (变异系数) (Genant 等 1982a)。

另一种方法简单，正在发展中。利用电子计算机的 X 线照象系统，取得腰椎侧位侦察片 (Genant 等 1982a)，利用游标决定出坐标，鉴定四个脊椎正中面，然后在每个正中面作一个 1 厘米厚的切面 (图 16.4)。这样四个分离容积成分很快就可量化及平均，测出脊椎骨矿物的含量，资料的标准化和表达，两种方法都一样。

### 16.3 临床研究

#### 16.3.1 正常人

以120名18~20岁妇女为对象,确定脊椎松质骨矿物质含量的平均值和其范围,作为年龄函数。所有妇女均行动自由,无任何慢性病或钙代谢疾病,X线侧位片无骨折。此组正常群众包括正常的志愿者以及因急性损伤或腹痛症来作腹部CT及脊椎CT的高加索人和亚洲人。

脊椎松质骨的矿物含量的正常值见图16.5。正常绝经前20~50岁间的平均值相对恒定,约 $180\text{mg}/\text{cm}^3$ ,生理变异(变异系数)为 $35\sim 40\text{mg}/\text{cm}^3$ 或约20%。50岁以后或绝经以后,脊椎骨矿含量每年减少1.7%,以致75岁时正常骨矿含量只为绝经前平均值的一半。

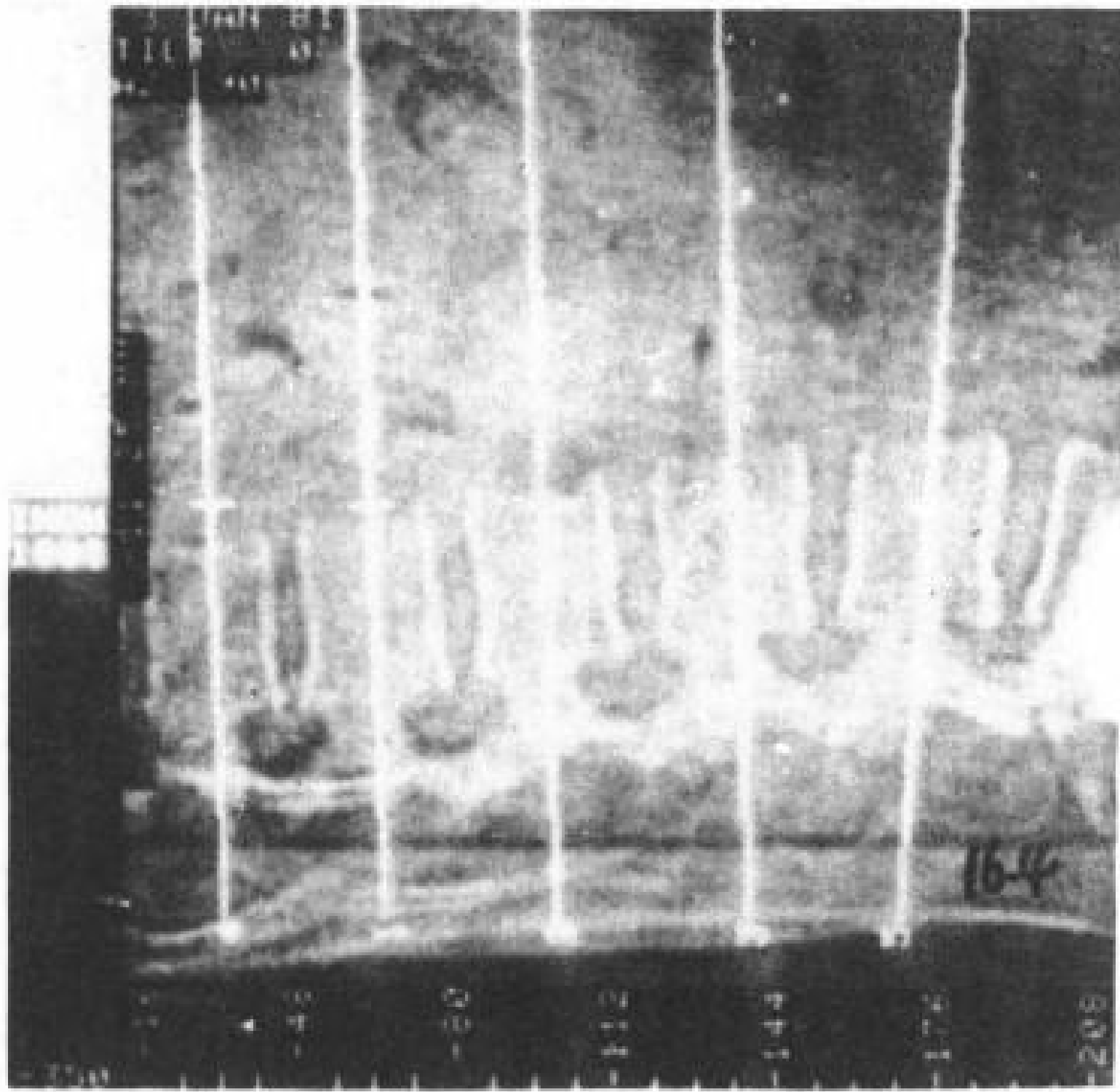


图16.4 侧位侦察片,确定4,5椎体的中间面,在每一中间面再作单个10毫米厚的切层。

#### 16.3.2 骨质疏松症

在代谢性骨病中,CT的主要用途是定量测量骨质疏松症的骨矿物质含量。在美国,骨质疏松症的发病率为百万分之十,主要是老年或绝经后的妇女。本病的原因未完全清楚,虽然近年来在其多种形式的病源学方面已取得了有意义的进展。各种治疗方法都试图防止骨损失,所用药物有雌激素、钙、维生素D或氟化物、Calcitonin、双磷酸盐等。在一个

或几个部位对骨骼作定量测定,这种评价方式对治疗反应提供重要标准。

从骨缺少或骨质疏松症的女患者们得到的资料见图16.5。这些病人的脊椎骨矿物质大都低于正常同年者,临床骨质疏松的女患者,可表现为椎体压缩骨折,其松质骨的矿物质含量为 $28\sim 112\text{mg}/\text{cm}^3$ 。好象脊椎骨矿含量 $100\text{mg}/\text{cm}^3$ 左右或两标准偏差低于绝经前平均值,是骨质疏松症患者发生脊椎骨折的危险因子。这样,CT定量测量脊椎松质骨矿物质含量,对骨缺少尚未发展成临床骨质疏松症的病人来说是骨折的好预报。

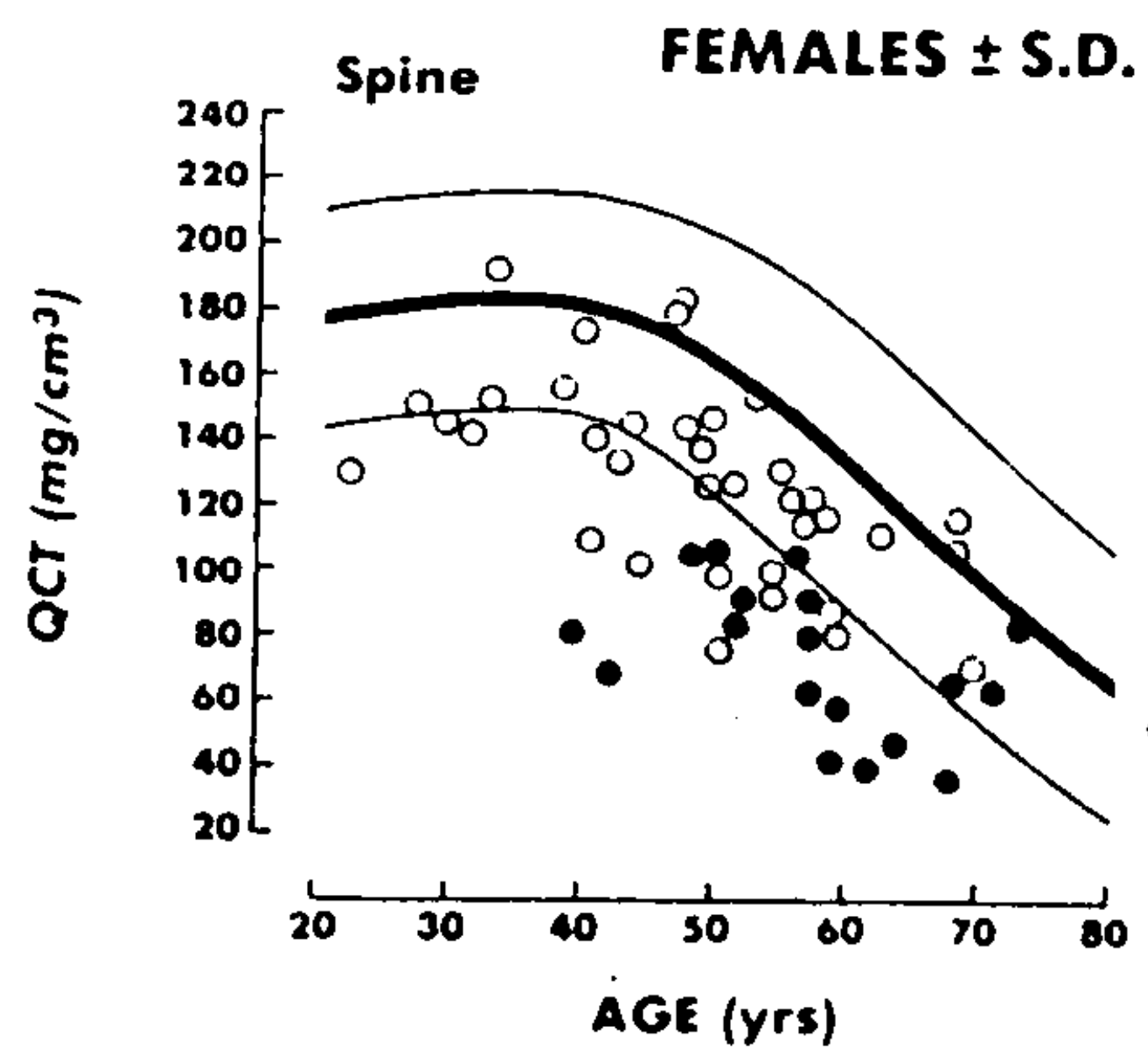


图16.5 脊椎松质骨的矿物质含量,女性对照及女性骨缺少或骨质疏松症患者。正常值由粗线条表示,标准差则由细线条表示,圈代表无椎体压缩骨折的骨缺少病人,圆点代表起码有过一次非创伤性椎体骨折的骨质疏松患者。

一小组绝经前妇女,最近作过子宫全切及卵巢切除,也被纳入系列内研究。测定失掉卵巢功能后,脊椎及周围骨骼矿物质的变化(Abols等1980;Cann等1980a,b;Genant及Cann 1981;Genant等1982a及1982b)。作卵巢切除的患者进行安慰治疗或雌激素治疗(Premarin)0.15~0.6毫克/日,以确定雌激素的最低骨营养剂量。早期Lindsay等(1976)和Recker等(1977),他们的研究显示雌激素能预防或减低绝经后骨损失。对这些患者应用四种技术定量测量的结果见图16.6。最大的骨矿损失为安慰治疗组,低剂量治疗组的骨矿损失,是脊椎松质骨大于周围长骨的皮质骨。



24个月骨损失平均百分比作为定量技术与雌激素剂量的函数

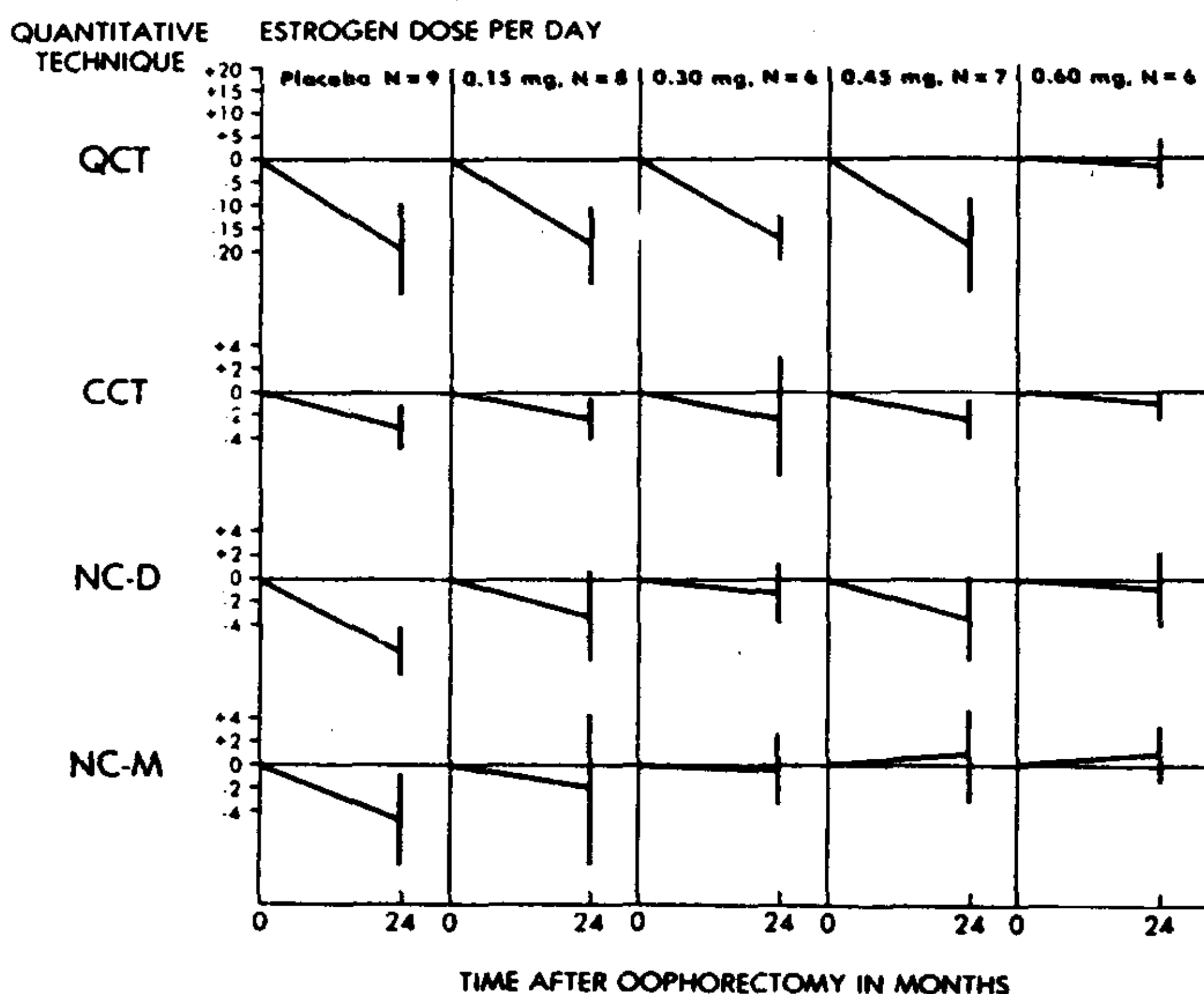


图 16.6 36 例绝经前妇女, 卵巢切除后 24 个月骨矿损失平均百分比, 以定量技术和雌激素治疗作为一函数表示。

骨矿测量在治疗的 0、6、12、24 及 36 个月完成。除脊椎定量 CT 外, 对周围骨皮质还作三种不同测

周围皮质骨的损失与脊椎松质骨的损失间的相关性是有意义的 ( $r < 0.471, P < 0.05$ ) (图 16.7)。大量的在回归线周围的分散, 排除了在某一患者身上, 从周围骨的测量, 正确预言脊椎骨的损失。而且回归线的斜度提示, 脊椎松质骨的骨矿损失比四肢皮质骨多五倍以上。

量: 1) 联合皮质骨厚度 (CCT), 第二掌骨中段骨干; 2) Norland-Cameron 光子吸收法测量桡骨干 (NC-D); 3) Norland-Cameron 光子吸收法测量桡骨干端 (NC-M)。三种测量法的精密度 CCT 为 3%, NC-D 为 3%, NC-M 为 5%。

作了三年安慰治疗的 7 个妇女, 她们在治疗 24 个月及 36 个月时的脊椎骨矿损失, 分析如图 16.8。7 例中有 3 例在 24 个月时, 治疗改为每天增加雌激素 0.6 毫克, 不仅避免了更多的骨损失, 而在其后 12 个月中骨矿有显著的恢复 ( $>9.9\%$  及  $>9.3\%$ ), 剩下只服用安慰剂的 4 例, 其脊椎骨矿继续损失。

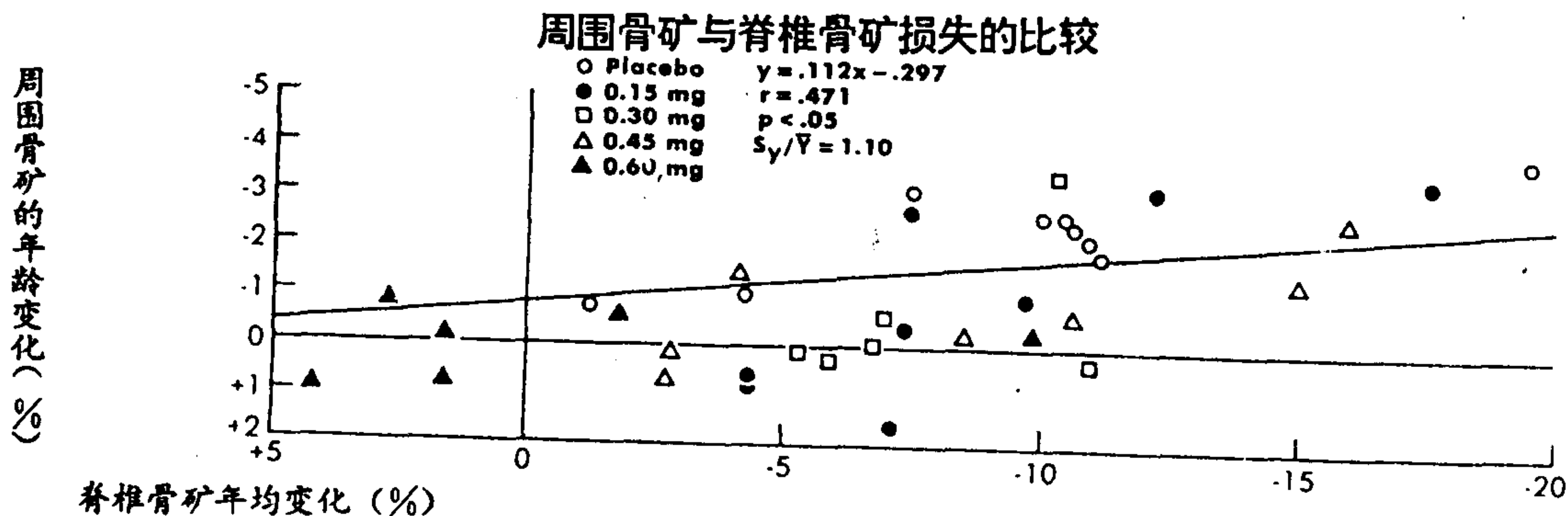


图 16.7 卵巢切除女患者, 其周围皮质骨损失与脊椎松质骨损失间的相关性。



24个月及36个月时骨矿变化的百分比

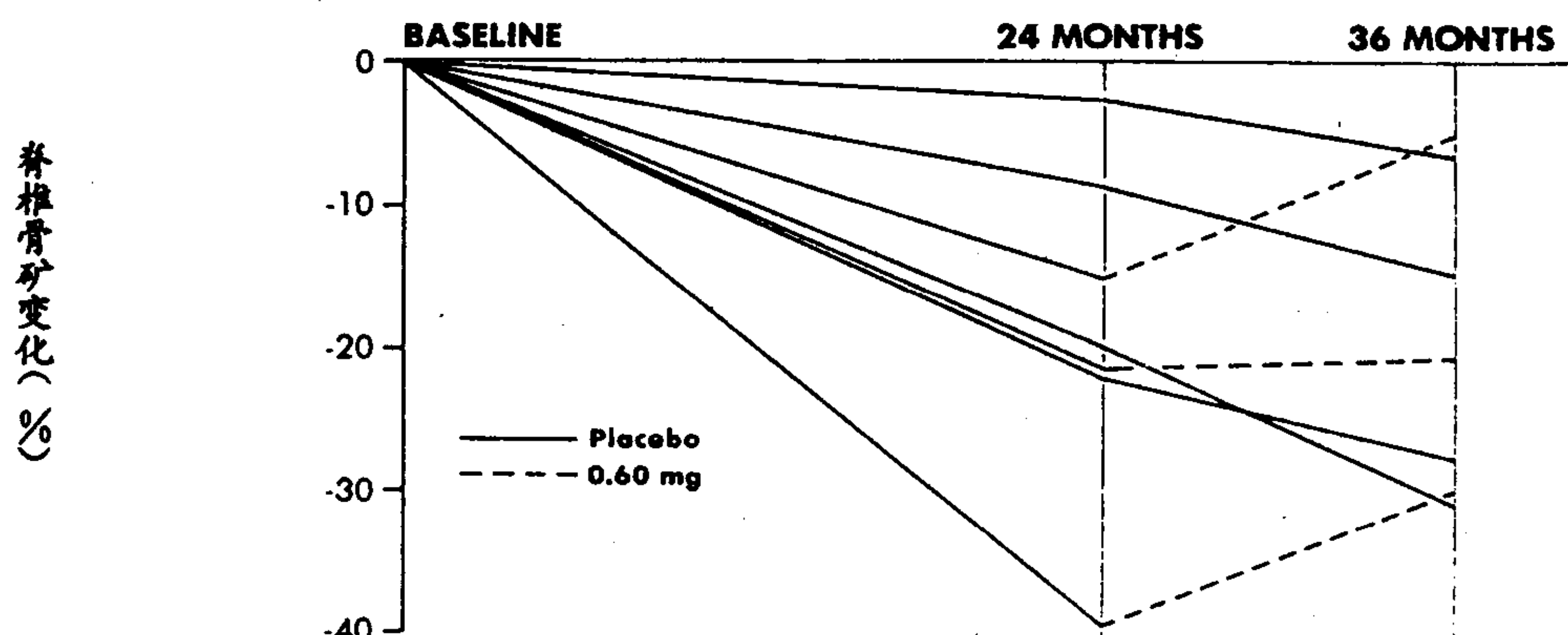


图 16.8 7例卵巢切除后安慰治疗三年的分析。显示在24个月及36个月时椎骨骨矿的损失,其中3例从

在其他骨矿测量的诊断性应用中,探察代谢性疾病时,必须测量好几个骨骼部位。因为在某些病人,脊椎松质骨与周围皮质骨间相关性并不好。例如相对常见的绝经后骨质疏松症(图 16.9)及较少见的特发性骨质疏松症(图 16.10),有明显的脊椎脱钙,而周围骨骼从年龄和性别上看,都仍属正常。与此相似,皮质类固醇过多时,松质骨比皮质骨不成比例地损失,这反映在脊椎骨的矿物质大

24个月开始每日增加雌激素0.5毫克。

大低于四肢皮质骨的矿物质(图 16.11)。相反,肾性骨营养不良时,四肢皮质骨明显的脱矿物质,可伴有脊椎松质骨的硬化,形成Rugger-Jersey氏脊椎(图 16.12)。与此相似,以氟化钠治疗骨质疏松症,能使脊椎松质骨再矿物化,而四肢皮质骨则相对地保持正常(图 16.13)。可以总结:四肢骨及脊椎骨的测量,密质骨及松质骨的测量,对很多代谢性骨病,能提供对全面骨骼现况的最佳评价。

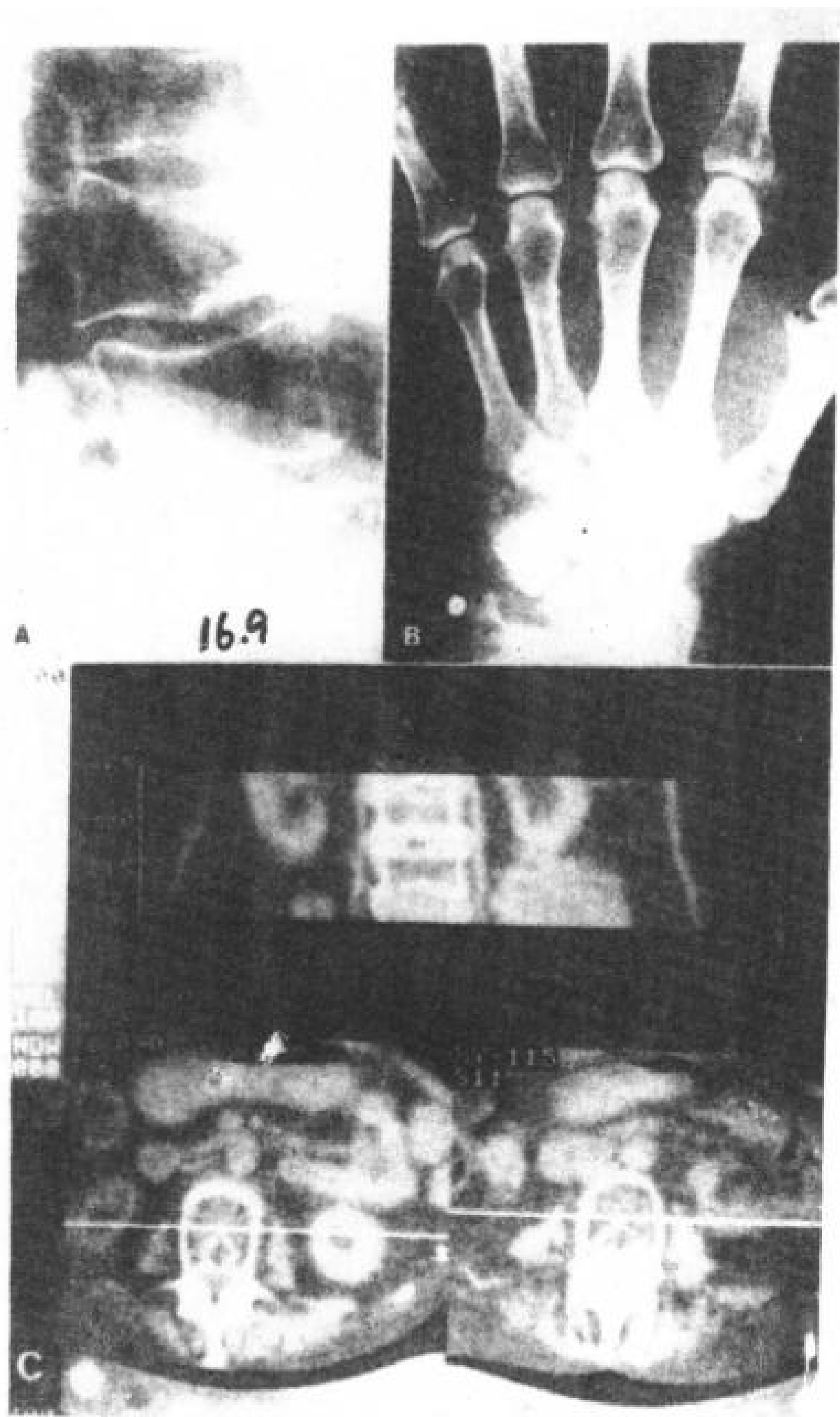
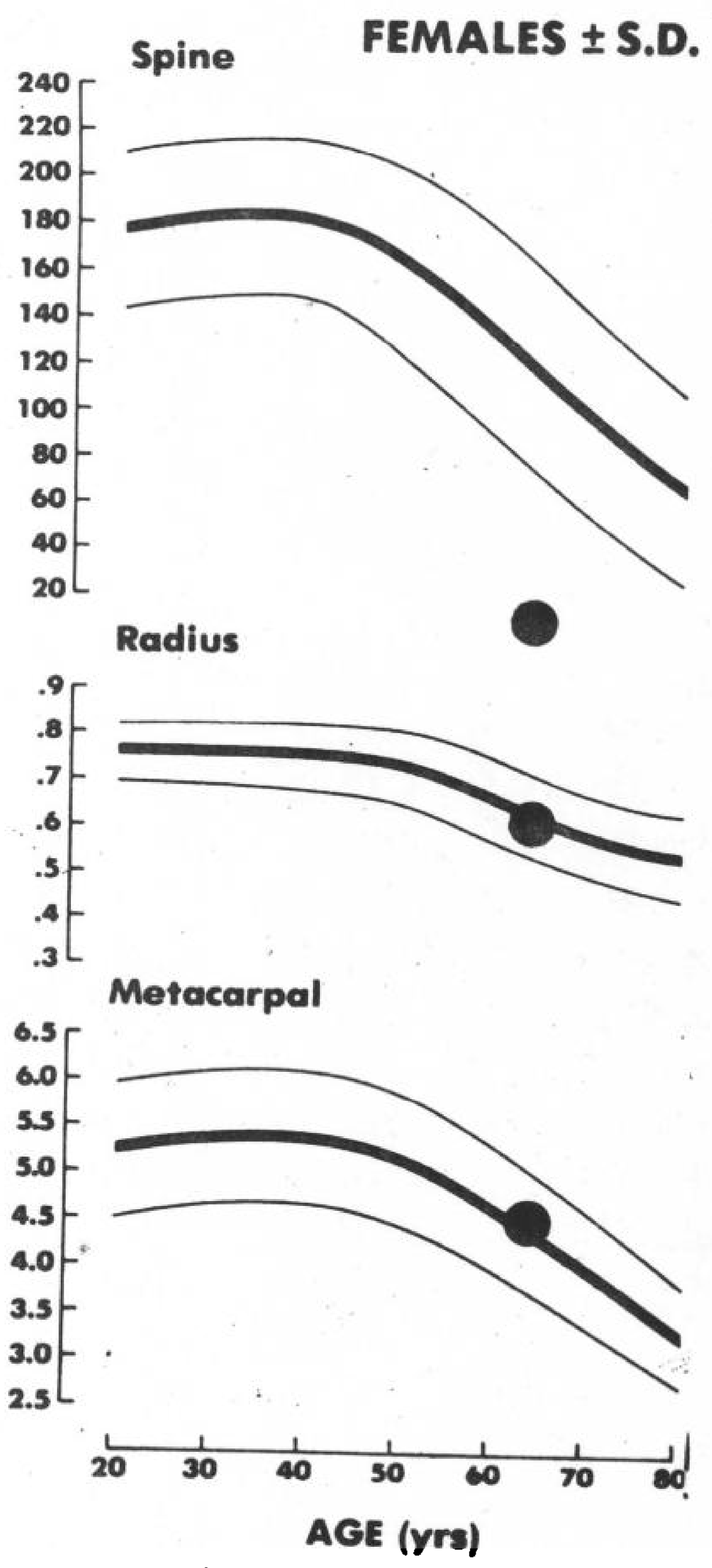


图 16.9 59 岁妇女，绝经后骨质疏松。  
 A. 胸腰椎侧位象，示骨质疏松性椎体骨折。  
 B. 手部 X 线照片，皮质骨大体正常，关节周围中度矿物质脱失。

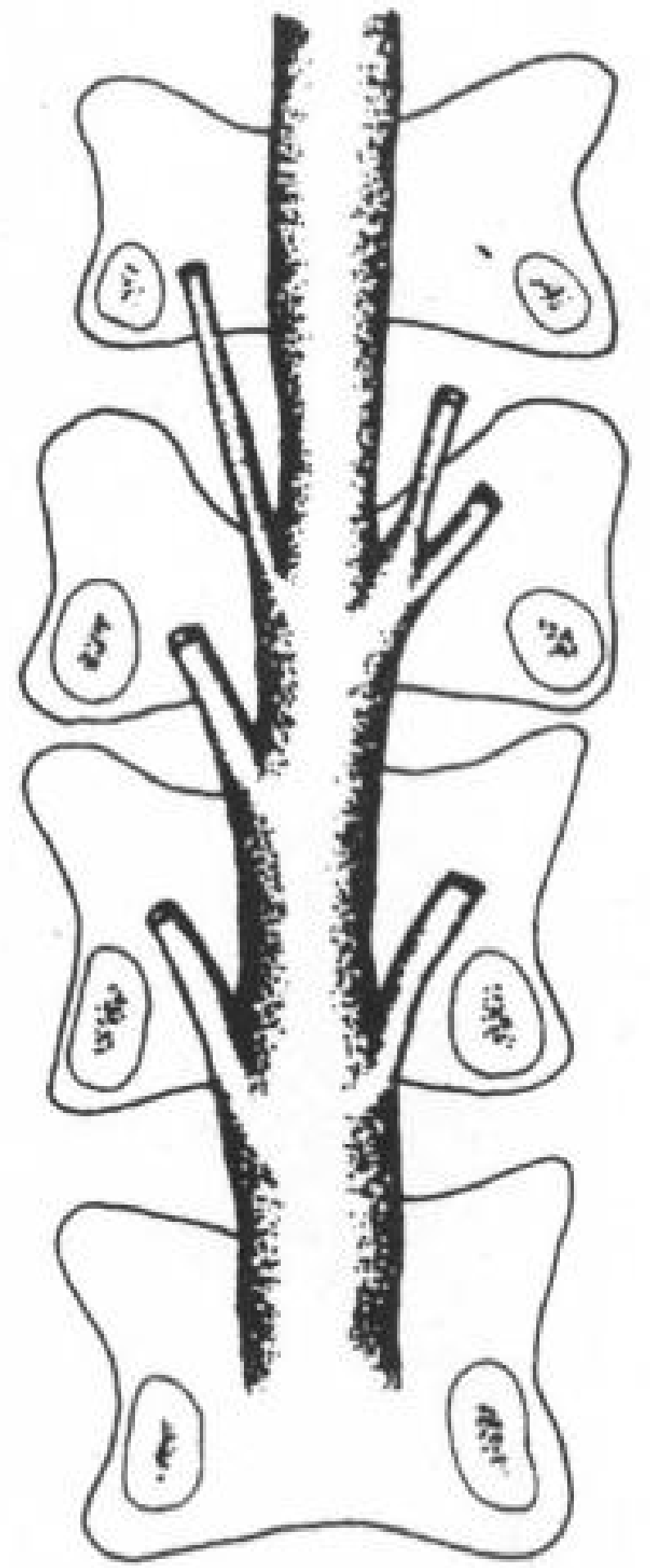
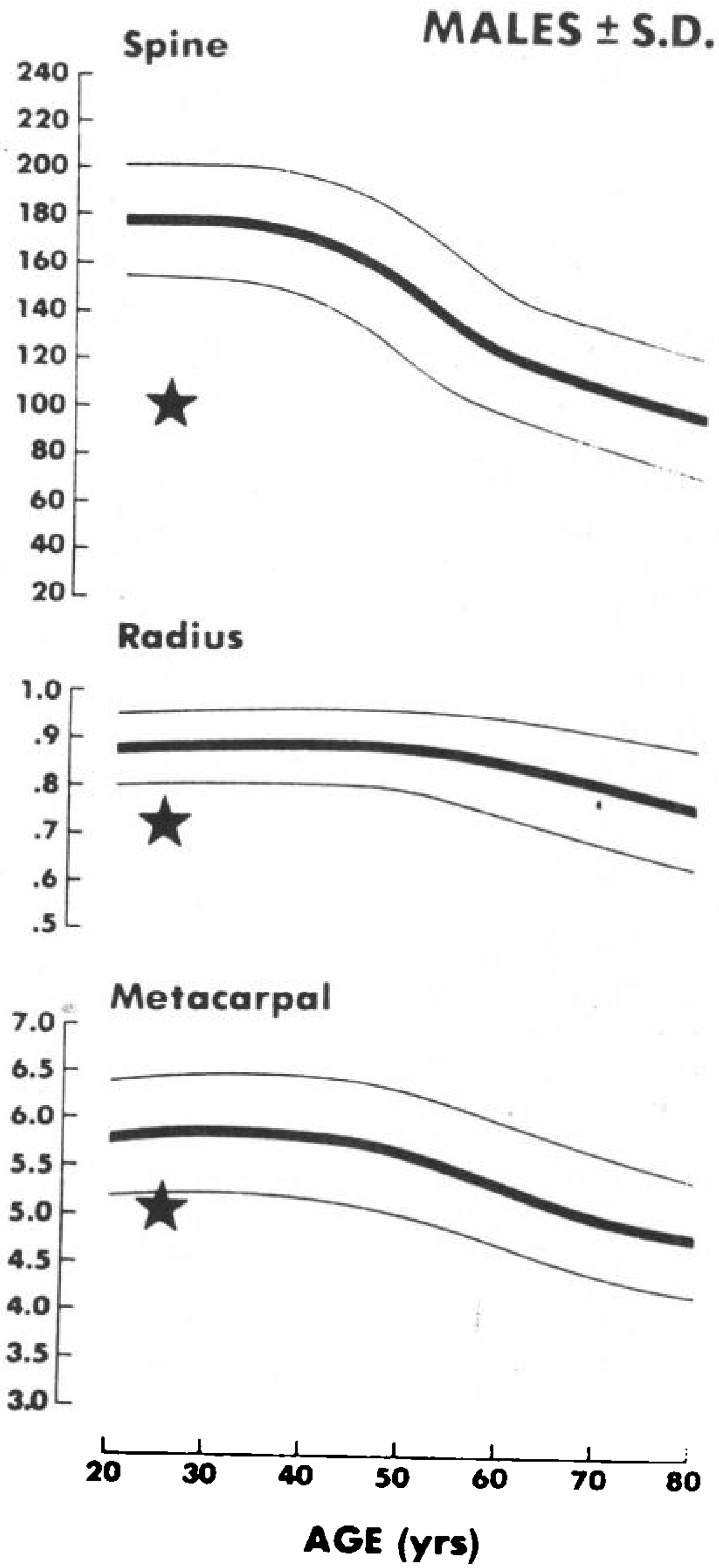
**QCT (mg/cm<sup>3</sup>)**  
**NC-D (gm/cm<sup>2</sup>)**  
**CCT (mm)**  
**D**



C. CT 显示脊椎松质骨透明化。  
 D. 定量测量，脊椎有严重的骨质缺少，而四肢骨骼的骨矿却正常。



QCT (mg/cm<sup>3</sup>)  
NC-D (gm/cm<sup>2</sup>)  
CCT (mm)



**D**

图 16.10 26 岁，男性。特发性骨质疏松症。

A. 腰椎, B 胸椎, X 线照片显示骨质疏松及压迫性畸形。

C. 手术 X 线照片显示四肢骨的皮质骨矿物质正

常。

D. 定量分析显示中轴骨骼严重的骨缺少, 四肢骨中度骨缺少。



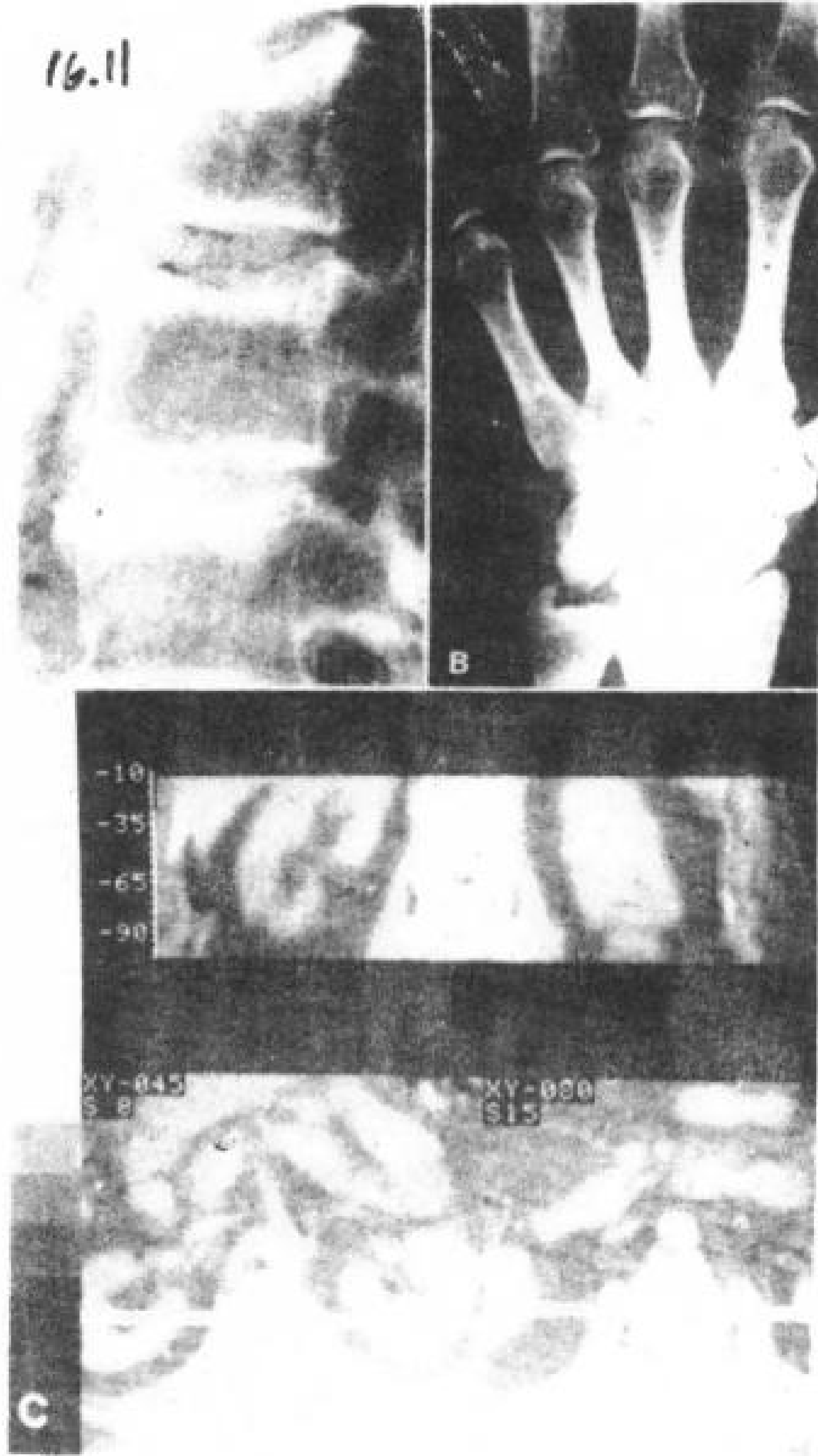
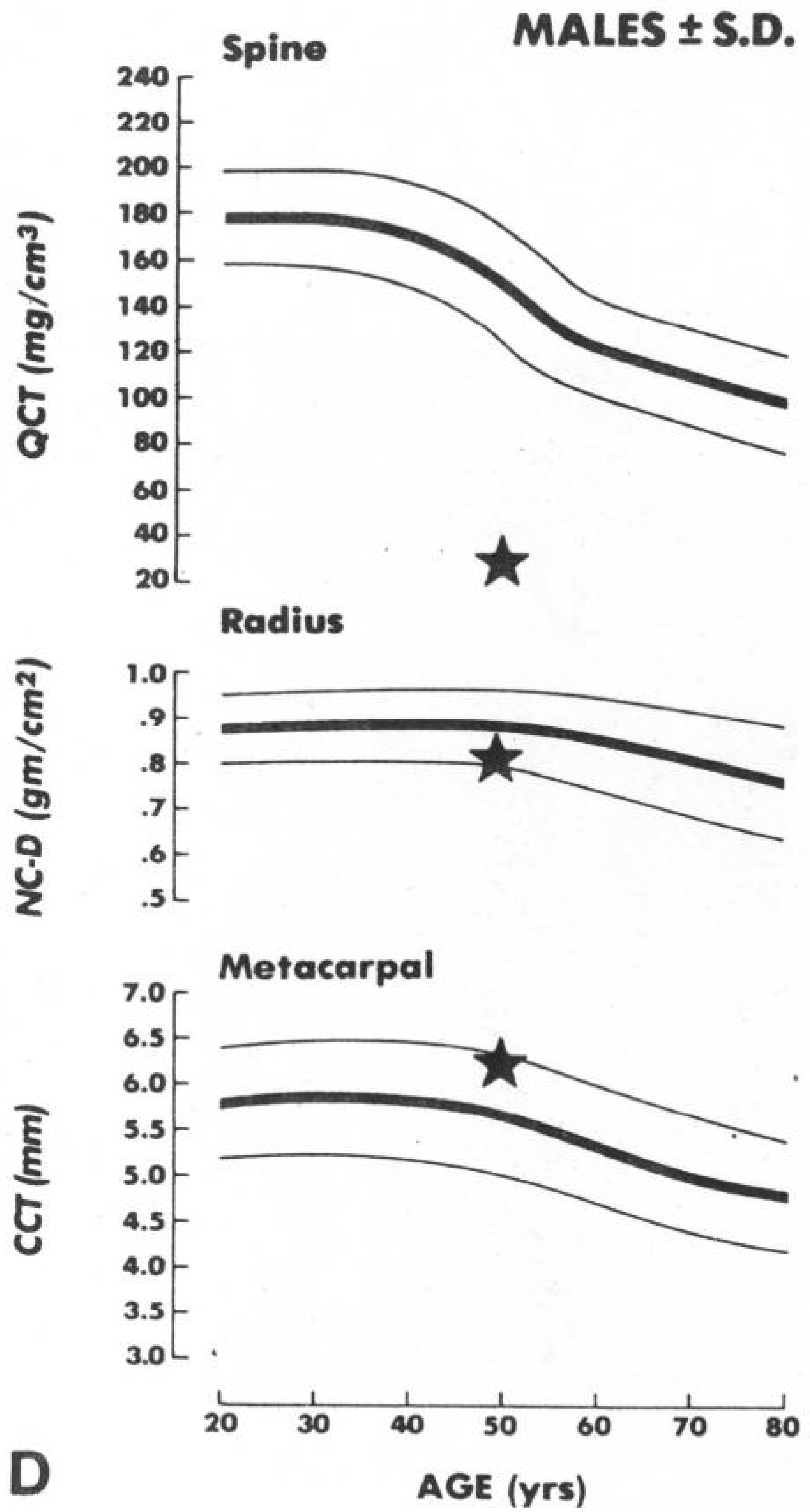


图 16.11 50 岁，男性。Cushing 氏病。

A. 腰椎侧位象，显示明显的骨质疏松，椎体压缩，终板边缘凝聚。

B. 手部 X 线照片，显示皮质骨的正常矿物质化。



C. 腰椎 CT，松质骨透明化，可见腹膜内、腹膜后脂肪增多。

D. 定量测量，脊椎骨无严重骨缺少，四肢骨骼的矿物质正常。

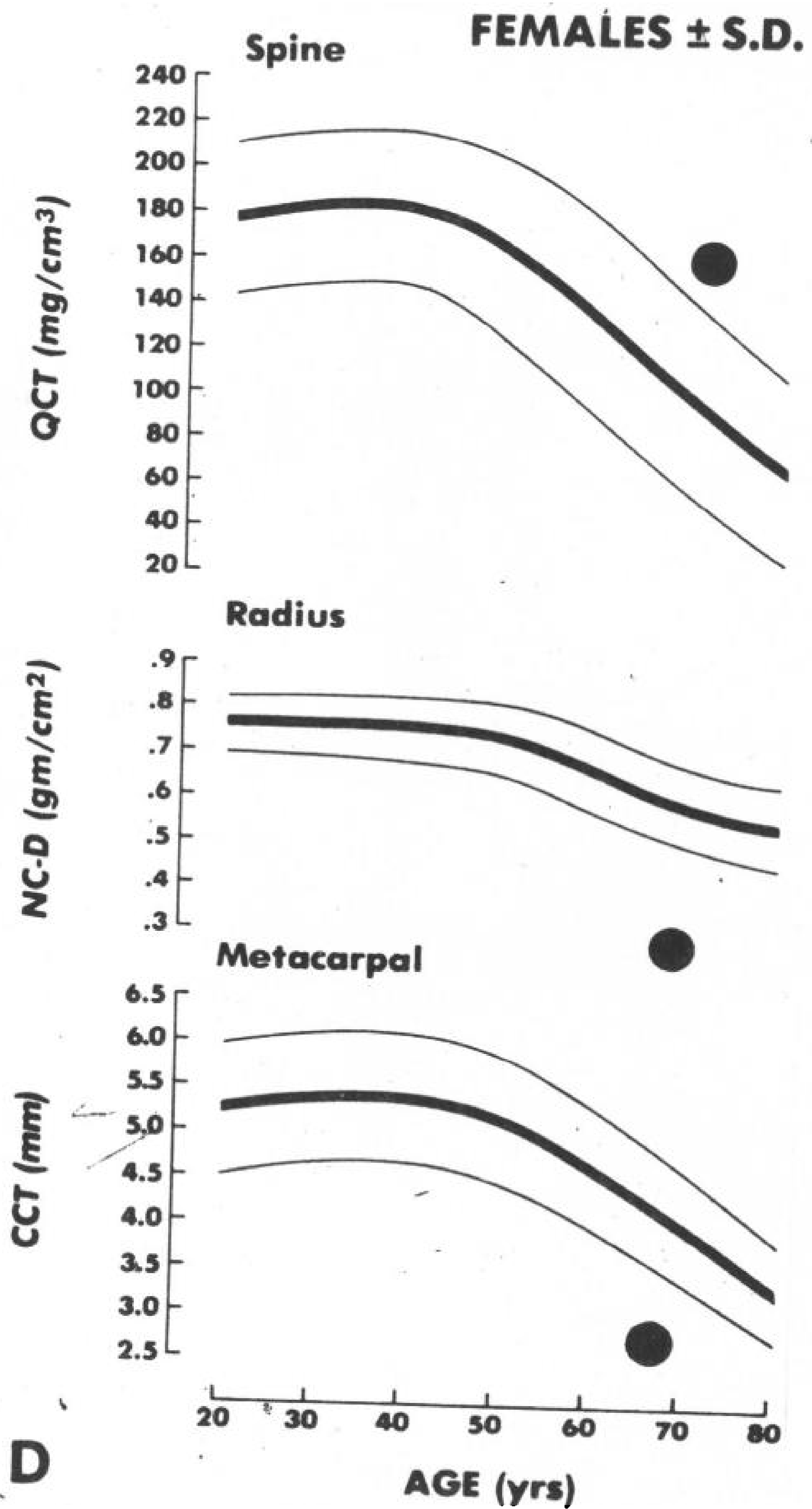
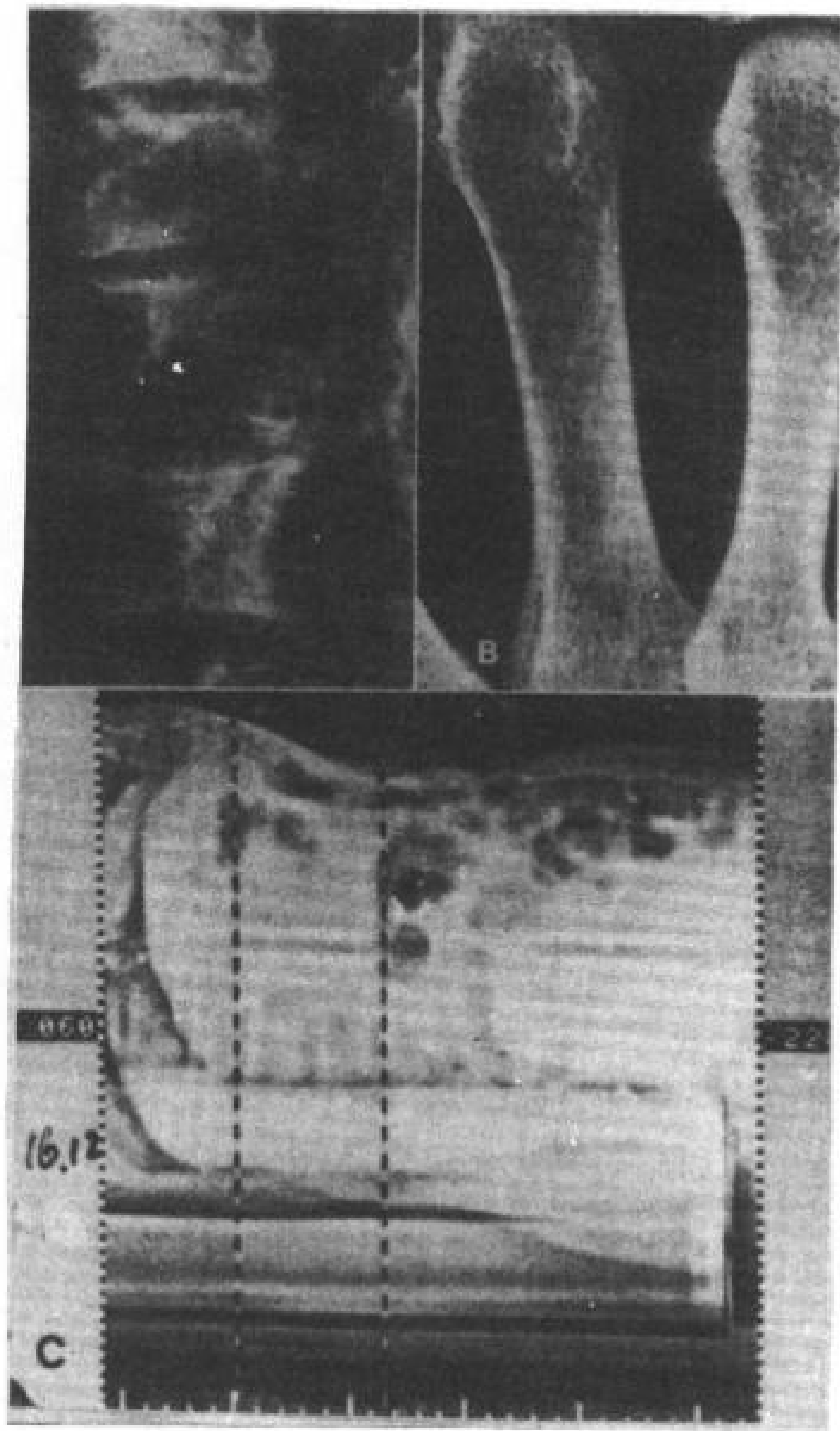


图 16.12 69 岁，女性。肾性骨营养不良。

A. 胸椎片显示，松质骨中度骨硬化。

B. 掌骨 X 线照片，显示严重的矿物质脱失，伴

有皮质骨内骨吸收。

C. 侧位侦察片显示，脊椎骨矿物质增多而四肢矿物质减少。

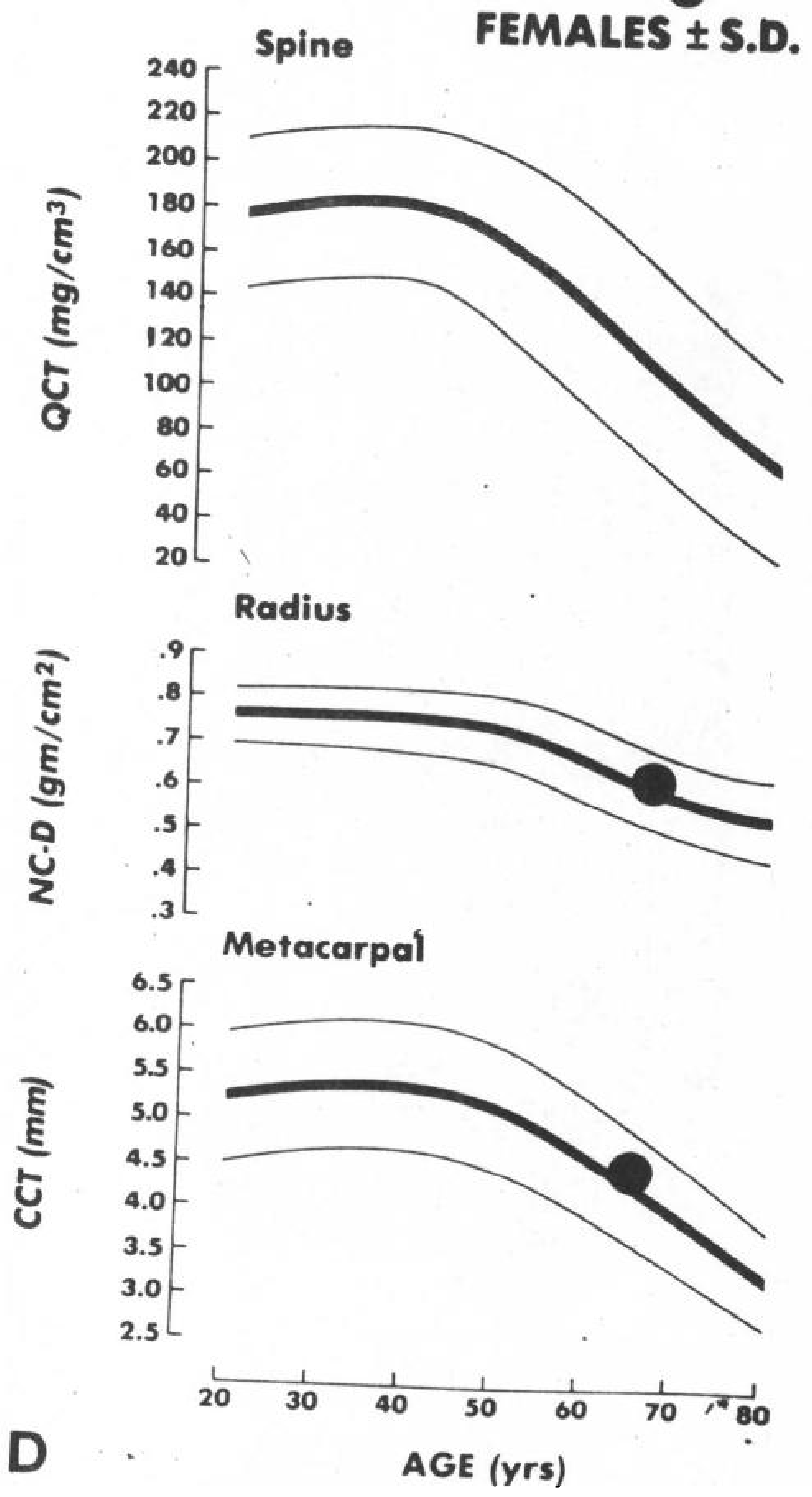
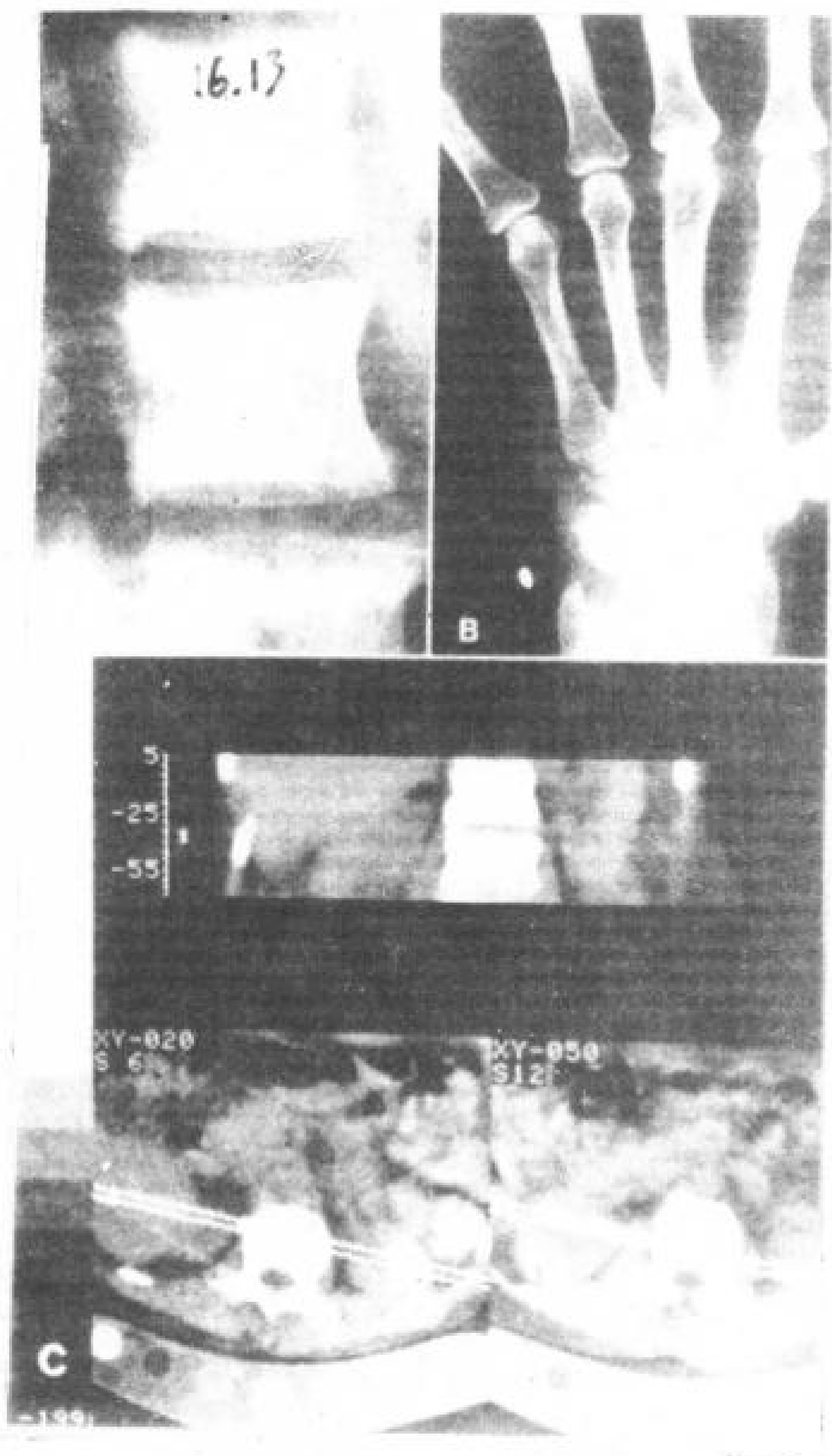


图 16.13 67 岁, 女性。骨质疏松症进行氟化物治疗。  
 A. 腰椎显示松质骨明显硬化。  
 B. 手部 X 线照片显示无骨硬化。

C. CT 定量地显示致密硬化的椎体。  
 D. 定量分析显示, 脊椎显著的矿物质增多而四肢骨骼则矿含量正常。



# 17 脊椎管闭合不全

郭绍纶 张诚 译 张雪林编校

- 
- 17. 1 胚胎发育和发育失常概论
    - 17. 1. 1 神经胚形成
    - 17. 1. 2 管腔化和退行性分化
    - 17. 1. 3 分离的失常
    - 17. 1. 4 脊柱的形成
  - 17. 2 正常人群中的脊柱异常
    - 17. 2. 1 椎弓的不完全融合 (隐性脊柱裂)
      - (1) 脊髓和脊膜
      - (2) 终丝
      - (3) 脊膜鞘
      - (4) 纤维带和迷走背根
      - (5) 脊柱
      - (6) 伴随的其它异常
    - 17. 2. 2 移行椎
    - 17. 2. 3 肋骨
  - 17. 3 脊柱裂: 脊膜突出、脊髓突出、脊髓脊膜突出和囊肿性脊髓突出
    - 17. 3. 1 脊膜突出
      - 胚胎发育
      - 临床所见
      - 解剖上的变异
    - 17. 3. 2 脊髓突出和脊髓脊膜突出
      - 定义
      - 胚胎发生
      - 临床所见
      - 解剖上的异常
        - (1) 脊柱
        - (2) 先天性腰椎后突
        - (3) 椎管远处的变化
        - (4) 脊髓和脊膜
        - (5) 伴有脂肪瘤
        - (6) 手术修复后的再加剧
        - (7) 腰椎椎旁脊髓脊膜突出
    - 17. 3. 3 囊肿性脊髓突出
  - 17. 4 脊髓纵裂和脊髓重复
    - 胚胎发生
    - 临床所见
    - 解剖上的异常
  - 17. 5 脊索分裂综合症
    - 17. 5. 1 定义
    - 17. 5. 2 胚胎发生
    - 17. 5. 3 背肠痿
      - 临床所见
      - 解剖上的异常
        - (1) 脊柱
        - (2) 脊髓和脊膜
    - 17. 5. 4 背肠疝
      - 临床所见
      - 解剖上的异常
    - 17. 5. 5 背肠窦
      - 临床所见
      - 解剖上的异常
        - (1) 脊柱
        - (2) 脊髓和脊膜
    - 17. 5. 6 纵隔和/或腹部背肠囊肿
      - 临床所见
      - 解剖上的异常
        - (1) 椎前组织
        - (2) 脊柱
        - (3) 脊髓和脊膜
    - 17. 5. 7 脊椎内肠囊肿
      - 临床所见
      - 解剖上的异常
        - (1) 脊柱
        - (2) 囊肿
        - (3) 脊髓和脊膜

- 17.5.8 背肠憩室
  - 临床所见
  - 解剖上的异常
- 17.6 脊柱脂肪瘤和脂肪脊髓脊膜突出
  - 17.6.1 硬膜内脂肪瘤
    - 临床所见
    - 解剖上的异常
      - (1) 脊柱
      - (2) 脊髓和脊膜
      - (3) 伴有其它异常
  - 17.6.2 脂肪脊髓脊膜突出
    - 临床所见
    - 解剖上的异常
      - (1) 皮肤和皮下组织
      - (2) 脊柱
      - (3) 脊髓和脊膜
- 17.7 背皮窦、皮样囊肿和表皮样包块
  - 胚胎发生
  - 临床所见
  - 解剖上的异常
    - (1) 皮肤和皮下组织
    - (2) 脊柱
    - (3) 脊髓和脊膜
  - 背皮窦
  - 皮样囊肿和表皮样囊肿
  - (4) 伴有其它异常
- 17.8 畸胎瘤
  - 胚胎发生
  - 临床所见
  - 解剖上的异常
- (1) 背部浅层组织
- (2) 脊柱
- (3) 畸胎瘤肿块
- (4) 脊髓和脊膜
- (5) 伴有其它异常
- 17.9 错构瘤
  - 临床所见
  - 解剖上的异常
- 17.10 短终丝
  - 正常状态
  - 胚胎发生
  - 临床所见
  - 解剖上的异常
    - (1) 皮肤
    - (2) 脊柱
    - (3) 脊髓和脊膜
- 17.11 尾侧退化综合症
  - 胚胎发生
  - 临床所见
  - 解剖上的异常
    - (1) 腰骶发育不全
    - 软组织
    - 脊柱和脊膜
    - 脊髓和神经根
    - 伴有其它异常
    - (2) 并腿畸形
    - 软组织
    - 脊髓和硬膜
    - 伴有其它异常

椎管闭合不全是正常情况下应融合的部分而不融合或不完全融合之意。椎管闭合不全为脊柱的一组先天性异常，它包括中线间质、骨和神经结构的不完全融合。其性质和频度见表 17.1 和 17.2。

本章所讨论的解剖异常不免与其它章节重复。本章内所提出的原发缺损和继发缺损实有些主观看法。

出现肋骨的椎体均称为胸椎而不叫背椎。腹与背均指体部矢状的前和后而言。

表 17.1 100 例椎管闭合不全的手术所见

脊髓纵裂	完全	41
	部分	1
皮样囊肿		5
脊髓积水		2
脊髓发育不全		2
压迫性病变		1
压迫和牵引性病变		1
多种牵引性病变		71
终丝	短	5
	脂肪瘤	1
皮窦		1
尾骨囊肿		2
脊膜突出	真性	11
	可能	6

一个以上的异常，按其异常的种类分别记入其相应的项目内。

\* 多种牵引性病变在 17.2 中详述。

表 17.2 多种牵引性病变

腰骶脂肪瘤	18	
腰骶脂肪瘤及脊髓分裂	6	
脊髓纵裂伴索条	18	
单纯索条牵引	3	
短终丝	5	
终丝内脂肪瘤	1	
皮窦	1	
尾骨囊肿	2	
脊髓突出	真性	11
	可能	6

## 17.1 胚胎发育和发育失常概论

判断中枢神经系统的成熟程度必须先了解胚胎的发育过程。而判断先天性疾病的解剖关系则须从不同于正常发育的时间和阶段为标准。

### 17.1.1 神经胚形成

胎生第五天外胚层细胞沿胚胎表面增殖形成原条。此原条确定胚胎的中轴。一组迅速增殖的细胞名为 Hensen 氏结节，成为原条的尖端。十七天后胚胎长达 1.5mm。原条的两侧增厚，形成两侧的神经褶。原条中线部分稍浅，为中央神经沟。许多神经上皮细胞的尖端出现类似肌凝蛋白的细丝。此丝在神

经沟底和沿神经褶外缘的细胞中最多。当此丝收缩时，神经褶沿神经沟向背侧弯曲，使两侧神经褶的侧缘彼此接近。神经褶接近中线，此时侧丝位于背侧收缩，使神经褶更趋向中线。此时的胚胎约为 3 周，长 3mm。

此阶段神经板开始闭合形成神经管的过程称为神经胚形成。神经管闭合先自上颈段开始。此时从两侧最背侧的神经上皮细胞发生微绒毛，形如指状于中线相遇。细胞聚集粘着而于此处闭合。闭合之后神经组织与其外方的外胚层分离。从此处开始向头侧尾侧进行褶皱、闭合、分离。神经管的头端出现头侧孔，称为前神经孔。最尾端同样形成后神经孔。前神经孔最先在终板闭合。此时胚胎为 25 天，长 4mm。

完成尾侧神经管和后神经孔闭合，约在胎生 4 周，长约 6mm。亦即神经胚形成终结。后神经孔的正确部位尚有争论，但可能位于中骶段。后神经孔的确切部位很重要，它关系到对椎管闭合不全的了解。此点以后再做讨论。

### 17.1.2 管腔化和退行性分化

尾侧后神经孔经另一过程，所谓管腔化 (Canalization) 使神经管延长。于此过程胚胎尾端神经上皮与脊索融合，于尾端形成尾部细胞块。此时胚胎为 30 天，长 7mm。于尾部细胞块中出现微囊和类似原室管膜的细胞群。这些微囊连合起来形成上述的神经管的室管膜。此过程不单独在神经胚形成阶段出现，成人的正常终丝和远端脊髓圆锥出现的多发副腔和室管膜剩余认为即与此有关。

形成远侧脊髓自胎生 5  $\frac{1}{2}$  周开始，长约 10mm。此过程谓为退行性分化 (retrogressive differentiation)，尾侧细胞块和神经管通过正常细胞坏死而缩小，最后尾段形成最远的脊髓圆锥和终丝，和中央管的局部扩张的终室，它位于脊髓圆锥的尖端或终丝上端。

神经胚形成、管腔化、退行性分化中的



异常可形成各种各样的先天性畸形或闭合不全性病变。

### 17.1.3 分离的失常

在细胞粘合封闭神经褶形成神经管时，神经管与其覆盖的外胚层分离，此一临界过程谓为分离 (disjunction)。覆盖的外胚层在闭合分离的神经管的背侧中线上融合。在正常发育过程中，神经周围间质包围神经管形成脊膜、骨和肌肉。因为神经管闭合同时分离，间质从新形成脊髓中央管中独立出来。

分离缺陷可形成许多不同的病变。

### 17.1.4 脊柱的形成

椎体发育经过三个阶段：

(1) 膜性发育。胎生 25 天脊索从原肠和神经管分出，形成腹侧脊索下区和背侧脊索上区。此变化过程与神经胚形成类似。先从颈部出现，以后向头侧和尾侧进行。间质先在神经管的侧方，以后向神经管的腹侧进入脊索下区和脊索上区。

位于闭合神经管侧方的间质形成体节，被节间裂分开。每一体节分为中部和侧部。中部生骨节 (medial sclerotome) 形成椎体，侧肌节将构成脊柱旁肌肉系统。

神经管闭合从表浅外胚层分离之后，间质也向神经管的背侧移行，形成椎弓的前体。这就完成膜性结构，椎体发育的初期。

(2) 软骨化。其次生骨节沿生骨节裂横着分成两半。一个生骨节的下半与另一个相邻的生骨节上半融合，穿过节间裂形成椎体。此一过程是两侧同时对称性进行，使每侧生骨节融合成每一椎体的同侧的一半。新形成椎体之间的脊索，残余并入椎间盘，即为髓核。胸椎生骨节的一部分将向腹侧两方移行形成肋骨。

(3) 骨化。软骨性结构以后骨化构成椎体。

胚胎尾端的椎体形成有所不同，变化过程较低。构成脊索、间质和神经组织的细胞

块简单地分成体节而成骶尾段。大多数通过退化缩减而融合在一起。在神经管发育时尾侧细胞块受到破坏，导致较多的发育异常，即骶椎发育不全、其它退行性综合症、脂肪瘤和畸胎瘤。

## 17.2 正常人群中的脊柱异常

### 17.2.1 椎弓的不完全融合 (隐性脊柱裂)

腰骶隐性脊柱裂的发病率已报告为 0.2% 到 34%。大多数的缺损位于中线，但也偶有位于棘突的一侧 (表 17.3)。

表 17.3 550 例正常人隐性脊柱裂发病率

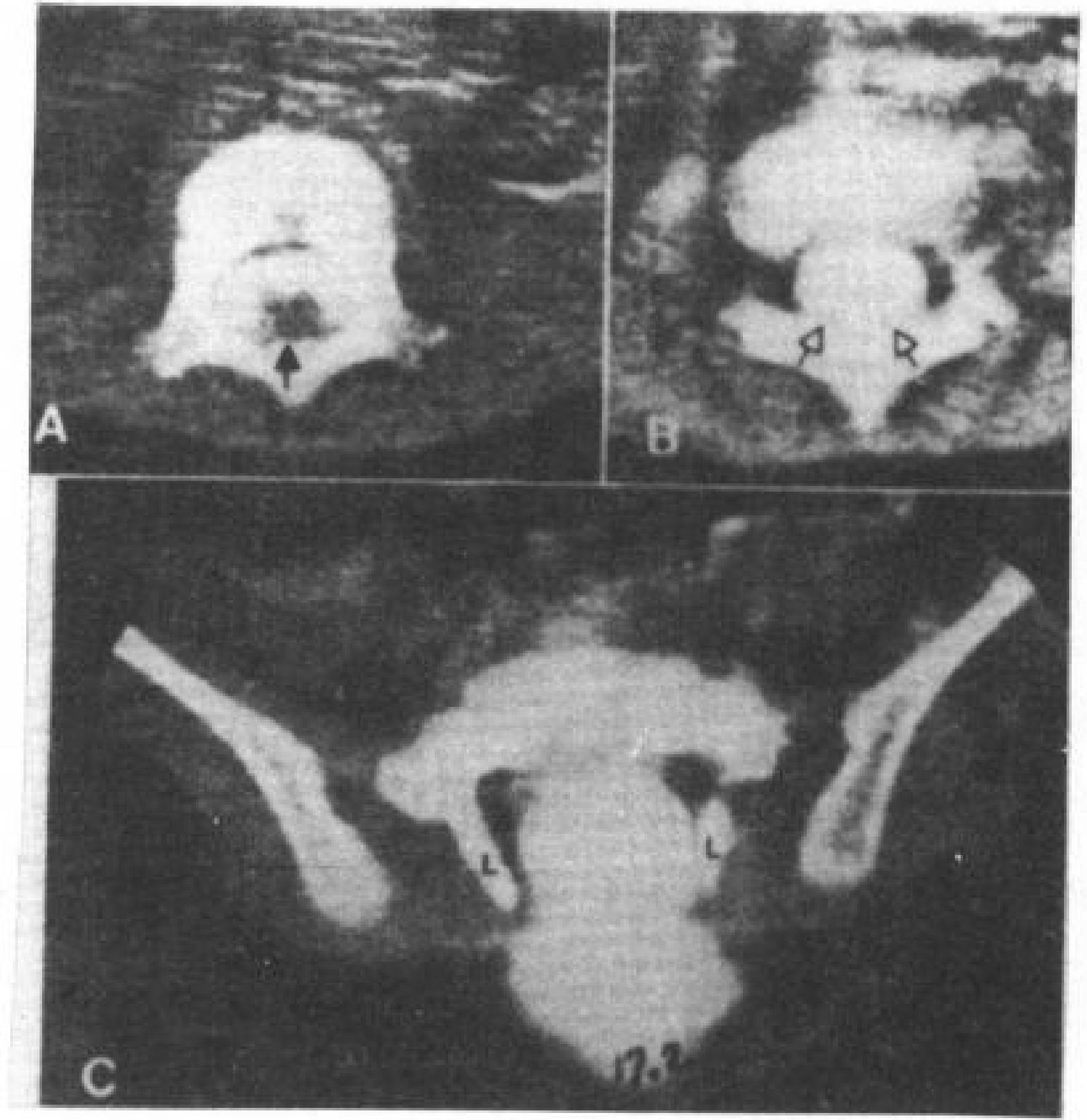
水平	病人数	%
L <sub>2</sub>	1	0.2
L <sub>4</sub>	2	0.4
L <sub>6</sub>	5	0.9
L <sub>6</sub> 和 S <sub>1</sub>	3	0.5
L <sub>6</sub>	1	0.2
L <sub>6</sub> 和 S <sub>1</sub>	1	0.2
S <sub>1</sub>	74	13.4
S <sub>1</sub> 和 S <sub>2</sub>	4	0.7
S <sub>1</sub> ~S <sub>6</sub>	6	1.1
	97	17.6

### 17.2.2 移行椎

有人报告腰椎骶化者占病人的 6.4%。它的横突发育呈翼状。与同节骶椎连接和形成关节者 (完全骶化) 为 3.5%，不与骶骨翼连接者 (不完全骶化) 为 2.9%。骶 1 腰化者占病人的 2%，单侧和双侧几占同样比例。

### 17.2.3 肋骨

第 12 胸椎缺少肋骨者占病人的 2%。第 1 腰椎有肋骨者占病人的 6—11.3%。两侧腰肋者占腰肋病例中的 73%，右侧腰肋 12%，左侧腰肋 15%。



囊的内壁为硬膜和蛛网膜,囊的内容为蛛网膜下液体(图 17.2)。硬膜和蛛网膜彼此愈合,在囊的顶部与皮肤愈合。因而其蛛网膜在囊的颈部易于区分。常有膜状粘连,较厚的粘连可以部分阻塞囊颈。

伴有脊柱裂的程度不同,只有缺少棘突,有椎板出现窄缝或椎弓多处缺损伴有邻近椎管扩张。单纯的脊膜突出少有广泛的骨性畸形,但脊髓脊膜突出则常有骨性畸形。

伴有其它异常,有报告异位神经组织、错构瘤性血管、平滑肌、脂肪瘤可与脊膜突出同时出现。

### 17.3.2 脊髓突出和脊髓脊膜突出

脊髓突出是囊肿性脊柱裂的一种,它位于中线,皮肤表面呈湿、粘、稍红、呈卵园形的神经组织肿块。其周围没有皮肤,有一厚的上皮性纤维组织介于肿块与附近皮肤之间。

脊髓脊膜突出为蛛网膜下腔和神经板的扩张,高出皮肤表面的一种脊髓突出。

#### 胚胎发生

脊髓脊膜突出的胚胎发生尚不明。推想两个基本点为(1)神经管未能适当闭合,或(2)一度闭合的神经管再度裂开。

#### 临床所见

脊膜突出、脊髓脊膜突出、脑突出、枕骨裂露脑畸形均推想为有关神经管失常的一组病变。因为它的家族性和流行病学方面均出现在同一血缘关系。有关神经管缺损的发病率各有不同。

脊髓脊膜突出的病人患有痉挛性或弛缓性轻截瘫,下肢感觉短缺和肢体、泌尿方面的症状。感觉和运动障碍一般较轻,为非对称性。高位脊髓脊膜突出运动障碍严重,而低位则较轻。运动障碍在出生时伤及外露的脊髓可使症状加重。37%的病人在背部病变经手术闭合后几天至几周之内可以得到改善。神经体征很不对称时,疑有其它病变如脊髓纵裂的存在。

#### 解剖上的异常

##### (1) 脊柱

囊肿性脊柱裂最大裂处的椎弓根间距最大,该区椎管呈梭形(图 17.3)。椎管一直宽到尾端是不多见的。

椎弓根间距增宽时椎弓根的长轴向外旋转(图 17.3)。其结果原向侧方的横突变成向前。原来向下向内的椎板变成向下向侧呈外翻状态(图 17.3)。外翻的程度以椎弓根间距最大处为最甚。在此平面椎板发育不良,棘突缺如。小关节面仍存在,并仍形成关节(或融合),但仍向外旋转与椎弓根一样。脊柱旁肌肉与椎板一起向侧方旋转,并常发育不全。横突仍将腰大肌与移位的脊柱旁肌分开。肌肉位置及固定上的异常导致肌肉张力改变形成进行性摺刀形驼背(图 17.4)。椎体可有两个分离的骨化中心,成为二分椎体的轻型,或为异常骨化的一部分。

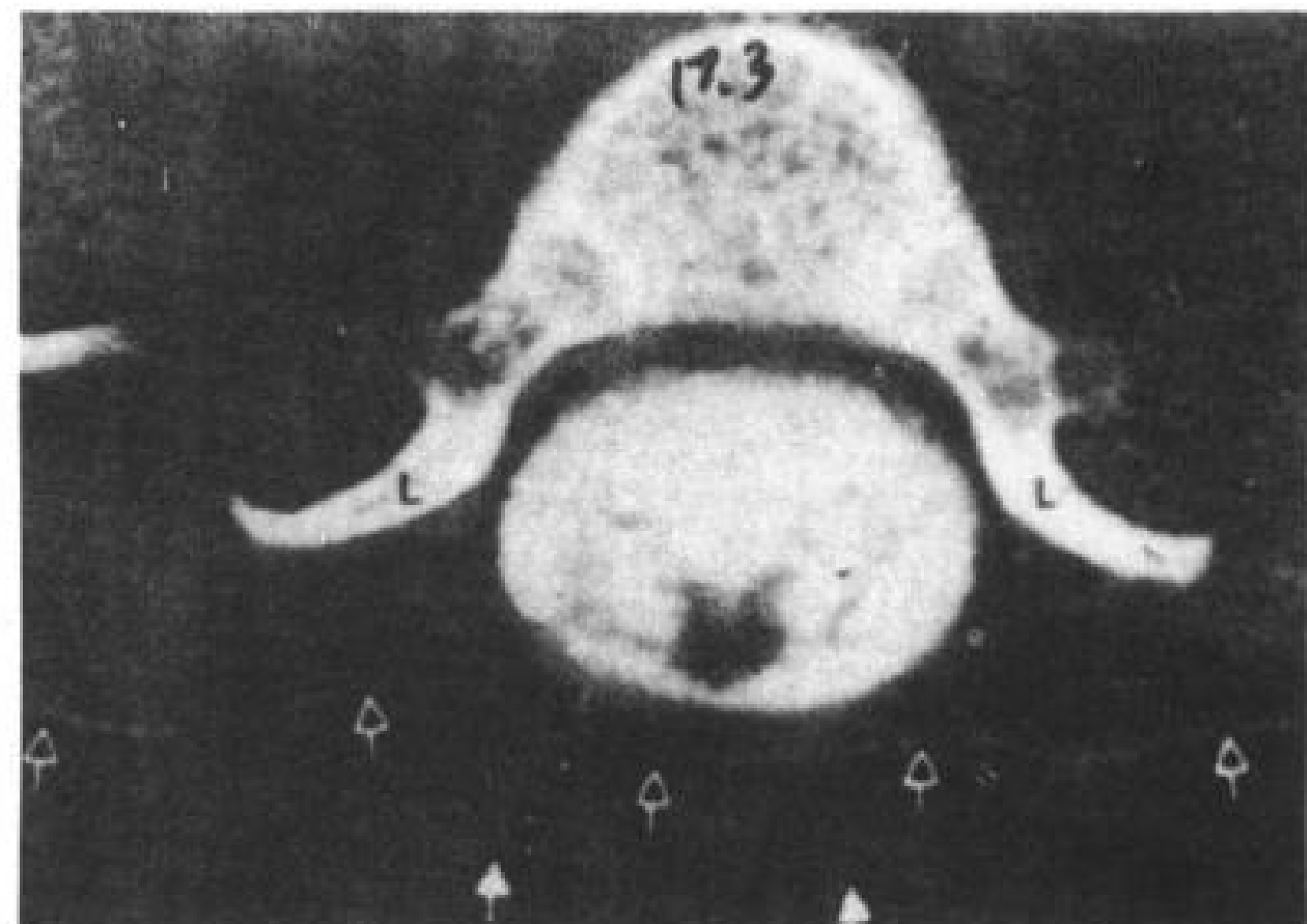


图 17.3 缝合后的CT脊髓造影。4岁男孩。腰骶脊髓脊膜突出缝合后4年。脊髓清楚显示,未见粘连,腰椎椎板(L)外展,有大的蛛网膜下腔,有完整的皮肤(空箭头)覆盖,但中线外较薄,有薄的皮下组织及肌膜。此病例作腰穿有纱布(实箭头)覆盖。椎旁肌内位于椎板前方,在它收缩时易出现后突。蛛网膜下腔圆影为脊髓,因它发出成对的神经板。

##### (2) 先天性腰椎后突

脊髓脊膜突出病人的12.5—27%可见到先天性腰椎后突。它可累及从胸腰段到骶椎的所有椎体,在L<sub>1</sub>—L<sub>3</sub>的顶部出现一固定、强直的尖角。常可见到代偿性胸椎前突。弯曲尖端的椎体发育不良并向前呈楔形。在其上下的椎体很少被累及。每一椎间隙的纤维环的前端和前脊椎韧带明显增厚并收缩。在弯曲端的髓核向后移位。腰大肌和脊柱旁肌在一起加重脊柱



的弯曲。后突表面的皮肤变薄或形成溃疡。

### (3) 椎管远处的变化

脊髓脊膜突出病人的 70% C<sub>1</sub> 后弓有中线缺损。在中线缺损处有桥形纤维带连接。所有病人的 20% 有下部椎体后中线的缺损。

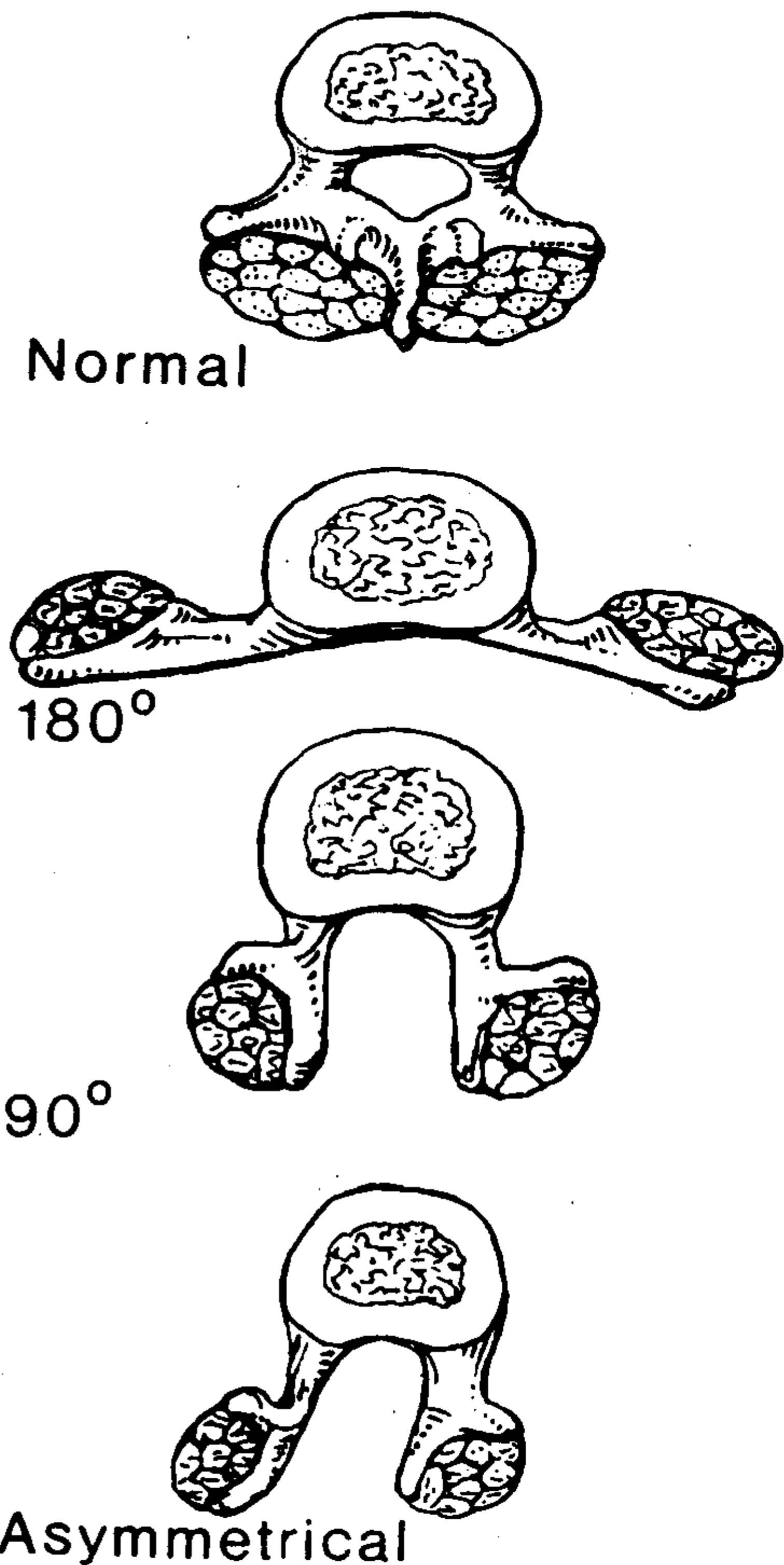


图 17.4 脊髓脊膜突出的椎板和椎肌肉的扭转。椎板向侧方旋转，有各种角度并常不对称。椎旁肌肉的收缩导致侧突和/或后突。

### (4) 脊髓和脊膜

基板暴露出来的板状神经结构很类似原神经板，常出现在腰段或腰骶段，谓为基板 (placode)。基板的表面潮湿、粉红，其表面有细小脆弱血管，因而有时也叫脊髓血管区。新生儿基板背面有一狭窄的中央沟，可能代表着原神经沟。此沟上下连续，有一小口进入此基

板上下的正常脊髓的中央管。CSF 通过脊髓中央管流经瘘口洗刷基板的表面。基板的表面不直接与脊髓蛛网膜上下腔连接，不要误为产期蛛网膜下腔破裂而排出的正常脑脊液。有些病人的基板背侧的中央管扩展成囊形(终端脊髓突出)。

基板的腹侧面覆以软蛛网膜并面向蛛网膜下腔 (图 17.5)。运动神经元占据中线两侧神经褶的腹内侧。成对的腹侧神经根即起自此区的内侧。因神经沟尚未闭合成管，成对的背神经根也自基板的腹侧发生，在腹侧根的侧方。这些神经根通过蛛网膜下腔走向它们的出口。多数情况下基板的腹角是正常和对称。背角界限欠佳并出现坏死，这可能与继发感染有关。

构成硬脊膜管的后方硬脊膜缺如。硬脊膜侧后方的边缘向侧方伸展而伸入皮肤及皮下组织，位于膜上皮区的侧缘而不向中线神经组织接近。

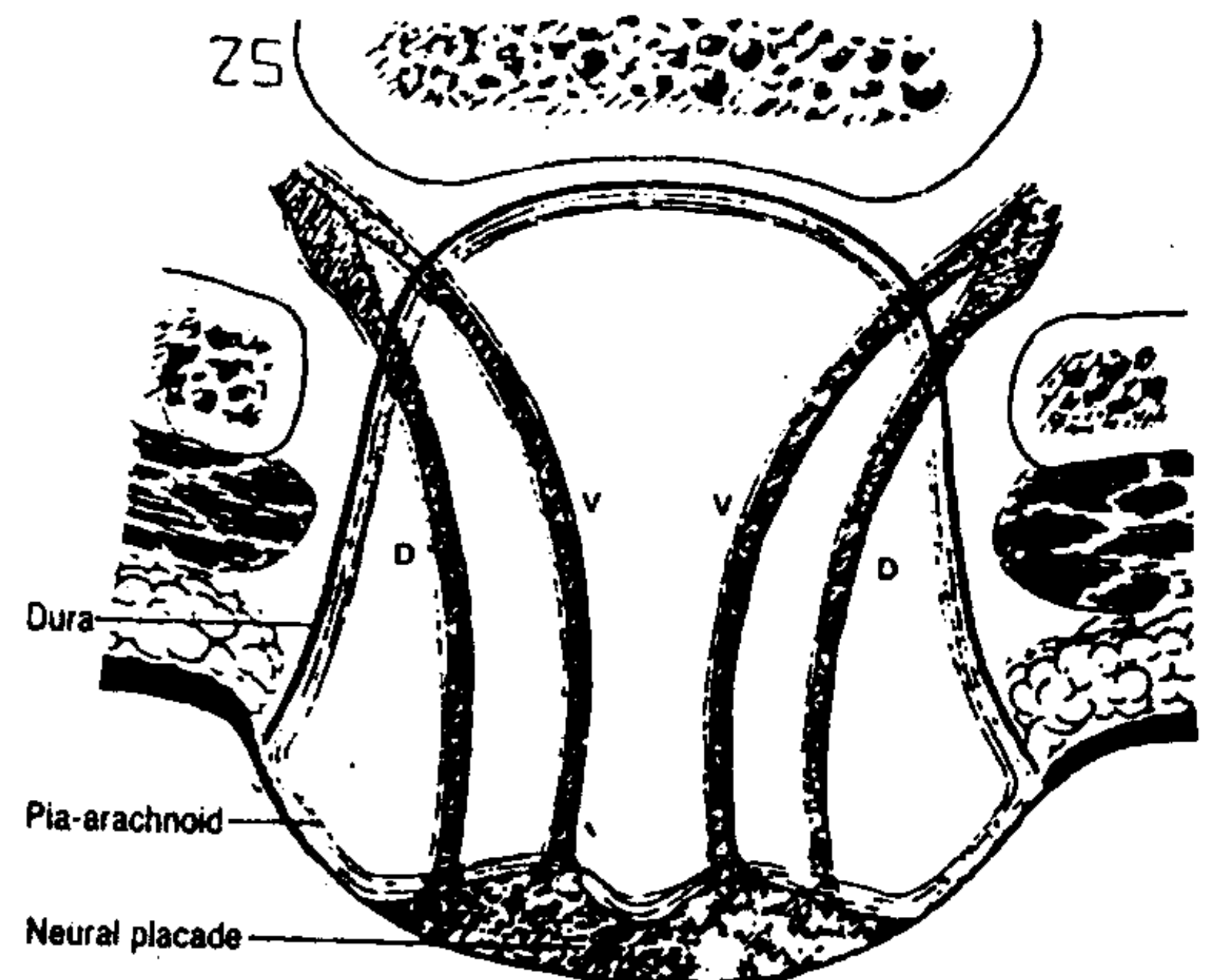


图 17.5 未经治疗的脊髓脊膜突出的神经基板和神经根示意图。神经基板在新生儿背侧形成平板状组织，后方的硬膜缺如。软脊膜位于基板内侧，软脊膜及硬膜构成蛛网膜囊。囊内 CSF 向外膨胀构成脊膜突出的内容。腹根来自基板，几与背根 (D) 同行。两组神经根经蛛网膜下腔而走向神经孔。

基板腹侧蛛网膜下腔显著扩展可使皮肤表面的膜上皮区和基板向外方膨胀而形成脊髓脊膜突出。此情形与脊髓突出的解剖改变相同 (图 17.5)。此外翻的脊髓突出仍位于背侧面。脊髓中央管仍向基板外侧表面、脊髓脊膜

突出囊的外方排出脑脊液。神经根仍来自基板腹面经蛛网膜下腔走向出口。膜上皮区增大形成囊状,含有CSF。有趣的是早期胚胎和胎儿,腹侧蛛网膜下腔增大不明显,而在脊髓脊膜突出的新生儿明显。其如何产生和何时产生尚不明了。

**脊髓** 每节脊髓都发出一对背神经根和一对腹神经根。脊髓脊膜突出的病人颈髓C<sub>3</sub>—C<sub>6</sub>变短,可能为延髓向尾侧移位所致。C<sub>8</sub>以下影响不大,所以T<sub>1</sub>以下T<sub>7</sub>—T<sub>10</sub>的长度均为正常。相反,基板头端稍上7节较正常为长,这可能为基板远侧脊髓的伸长所致。

从向足侧移位的颈段发出的节神经向上走向出口或为水平走行。从正常胸段发出的节神经走向正常。从基板稍上低位脊髓发出的节神经可以有三种走行(图17.6)。

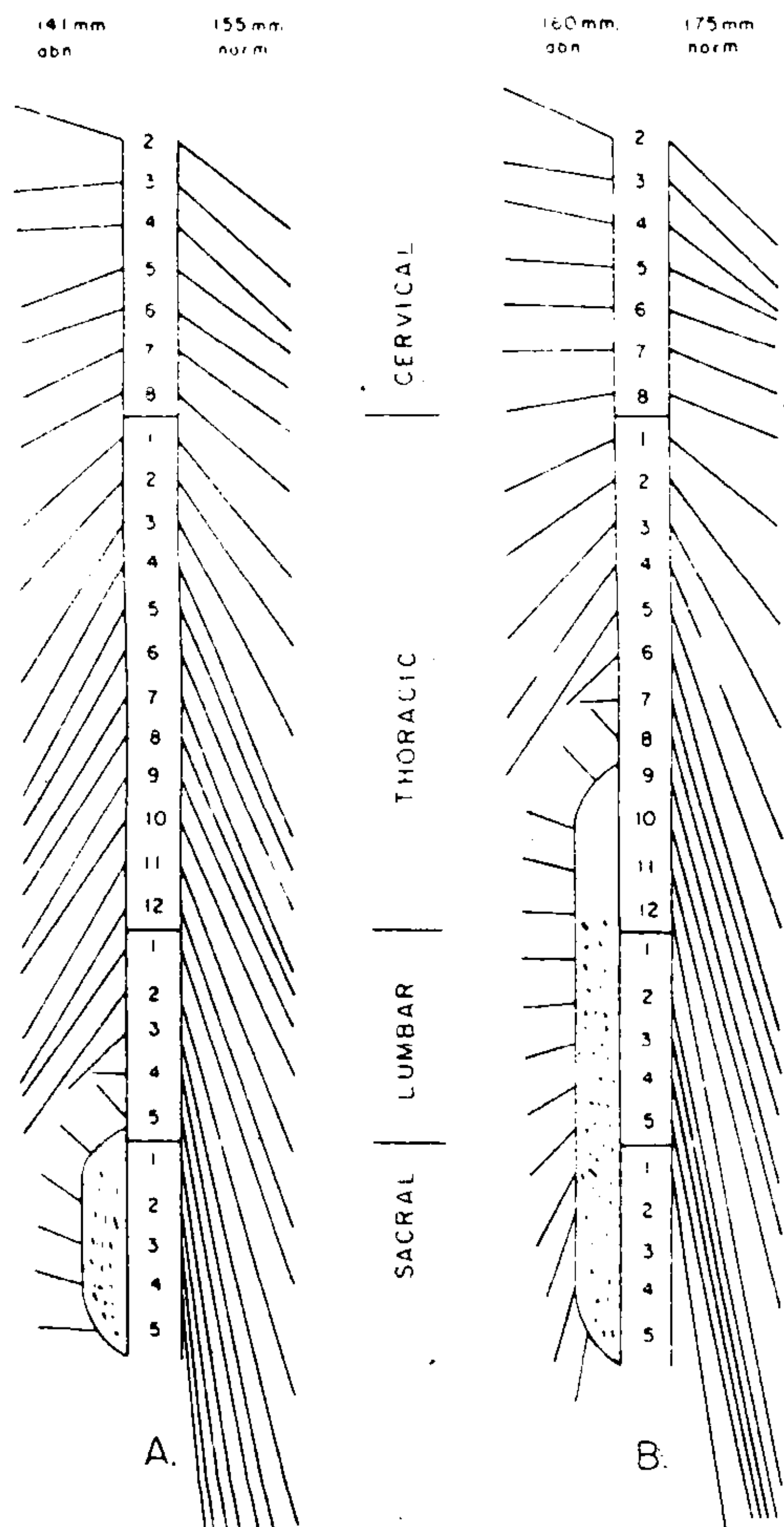


图17.6. (A)141mm长(约胎生17周)和(B)160mm

长(约18周)的胎儿正常脊神经板的角(右侧)和脊髓裂的异常角(左侧)示意图。

**脊髓纵裂** 有人观察Chiari II畸形的31—46%有脊髓纵裂,其中50%并伴有骨刺。脊髓纵裂侵及基板头侧脊髓者占31%,基板本身者22%,基板尾侧者25%。

**脊髓积水和脊髓空洞** Chiari II畸形病人死后发现有29—77%有脊髓积水。严格说它是中央管扩张。脊髓空洞为脊髓内囊肿,多在中央管背侧,也可与中央管相通。也常合并Chiari畸形(图17.7)。

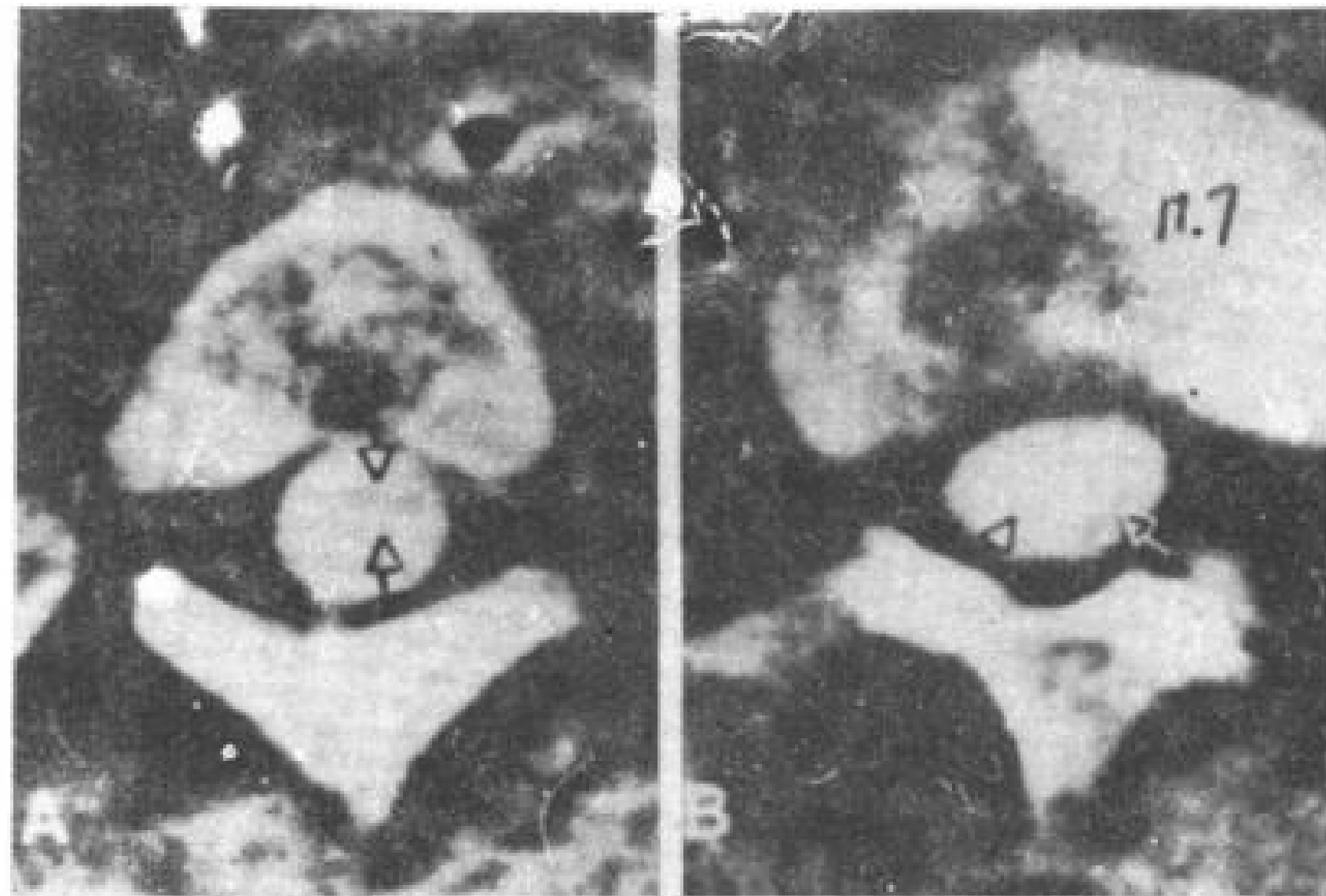


图17.7 有侧突和脊髓积水的脊髓脊膜突出。8½岁男孩。脊髓积水穿刺抽液后CT脊髓造影。脊髓积水范围由枕大孔到L<sub>3</sub>。

A. 中部胸椎CT。脊髓(箭头)极小。造影剂充满蛛网膜下腔和极小的脊髓积水腔隙,椎体倾斜和旋转,说明有侧突。

B. 中部腰椎。造影剂充满脊髓积水腔隙,脊髓有一薄而透明的边缘(箭头)。蛛网膜下腔也显示致密。

(5) 伴有脂肪瘤

脊柱脂肪瘤是指异常、部分被包裹的脂肪块,通过大量的结缔组织与脊髓或软脊膜相连。这一名词不包括充填肌肉和骨缺损外的疏松脂肪。脊髓脊膜突出病人中有74%可看到脂肪瘤。有人将它分为6种,许多儿童常不仅是一种。

(6) 手术修复后的再加剧

脊膜突出手术修复闭合后神经功能变坏不是脊髓脊膜突出的自然规律。这种情形可能有合并症出现。

脊髓和基板由于术后疤痕而被束缚。其硬膜在基板之上,硬膜管被牵拉,形成一收缩的硬膜环。伴随的脂肪瘤、表皮样瘤和脊髓梗塞



也可损害脊髓。检查脊髓脊膜突出病人时要决定有否脊髓术后改变, 梗塞或有其它病变的存在 (图 17.8~17.10)。

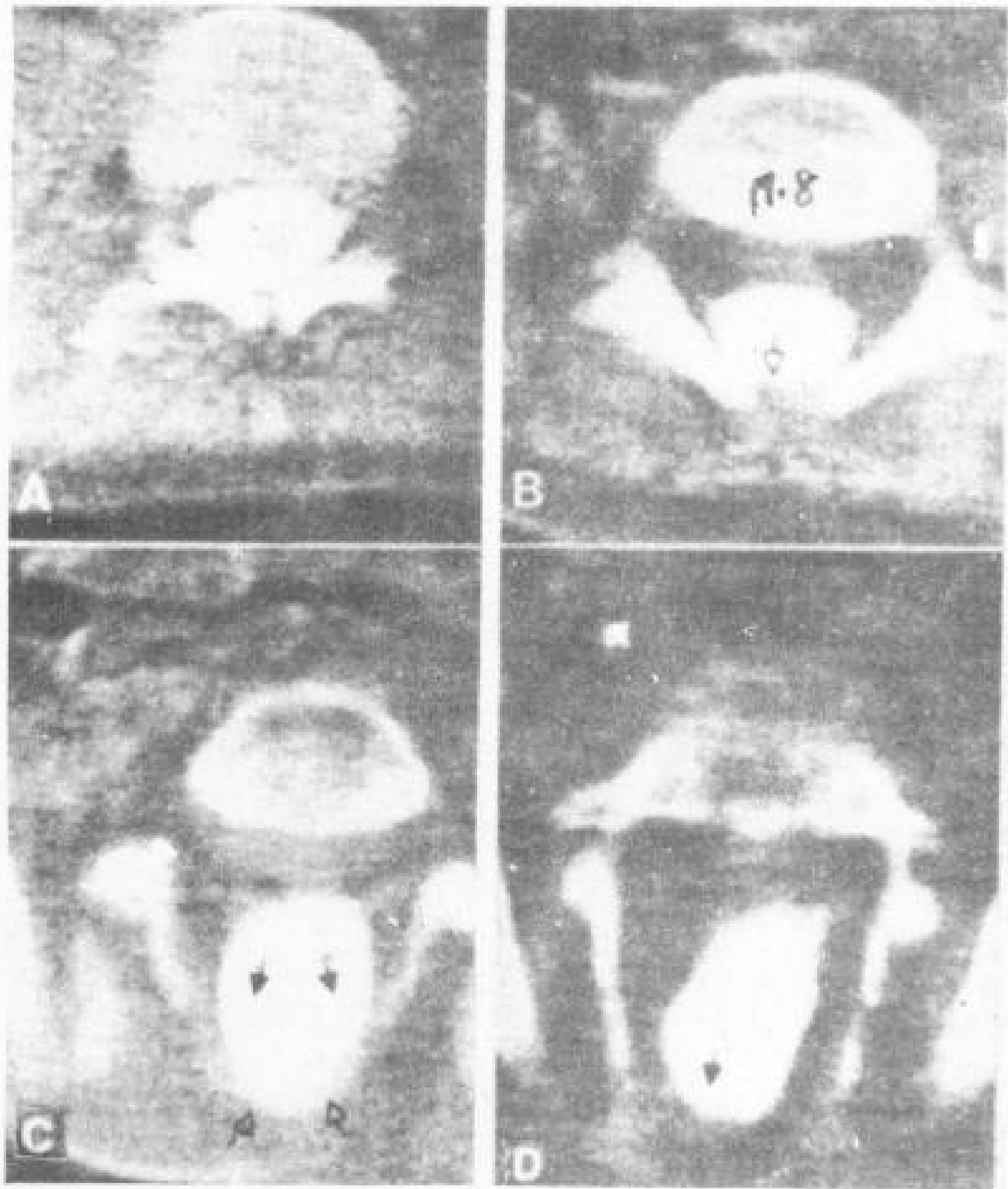


图 17.8 脊髓脊膜突出, 短脊髓向后与手术后的部位粘连。8 岁男孩。CT 脊髓造影。

A. L<sub>1</sub> 平面。脊髓很薄, 推想脊髓被拉长。

B. L<sub>2</sub> 平面。神经组织为等密度界限不清的斑影 (箭头), 不能与蛛网膜下腔后壁区分。

C. L<sub>4</sub> 平面。神经组织 (空箭头) 被大的硬膜后壁包绕。硬膜囊向二分椎板的后方扩展。隐约可见神经根 (实箭头) 说明这不是单纯脊膜突出。

D. L<sub>6</sub> 平面。薄的结构 (箭头) 可能为终丝或马尾神经根, 它与后壁分开。

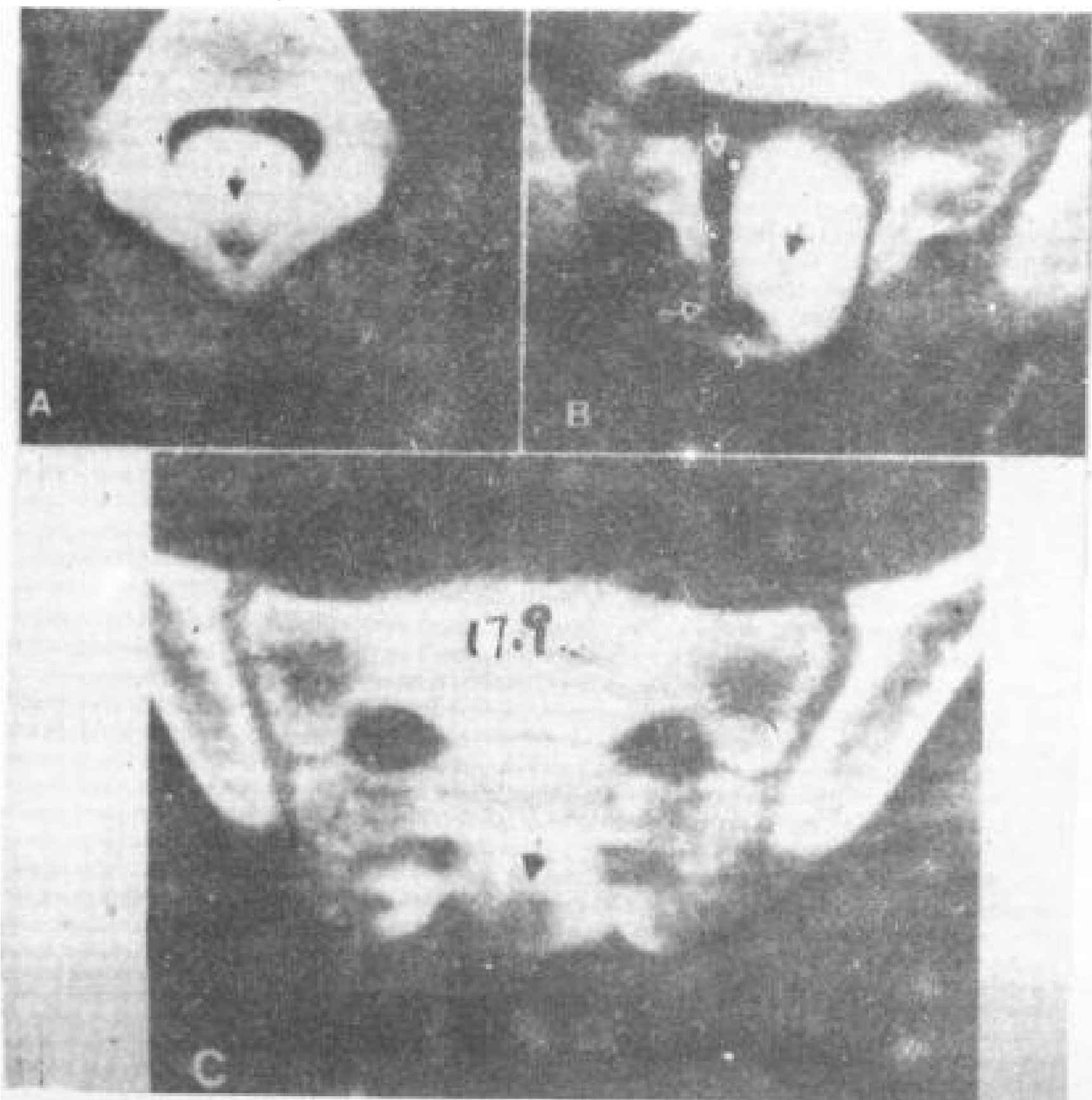


图 17.9 脊髓脊膜突出, 脊髓在三个部位因不同的病变而被牵拉。

A. 脊髓 (箭头) 在脊柱裂的上方被蛛网膜后壁的粘连带牵拉。这是最常见的疤痕部位。

B. L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> 平面。硬膜囊、脊髓 (黑箭头) 和神经根向椎板后方疝出。脊髓和神经根被脂肪瘤 (白箭头) 牵拉离开中线。

C. S<sub>3</sub> 平面脊髓被终丝纤维脂肪瘤 (箭头) 牵拉。

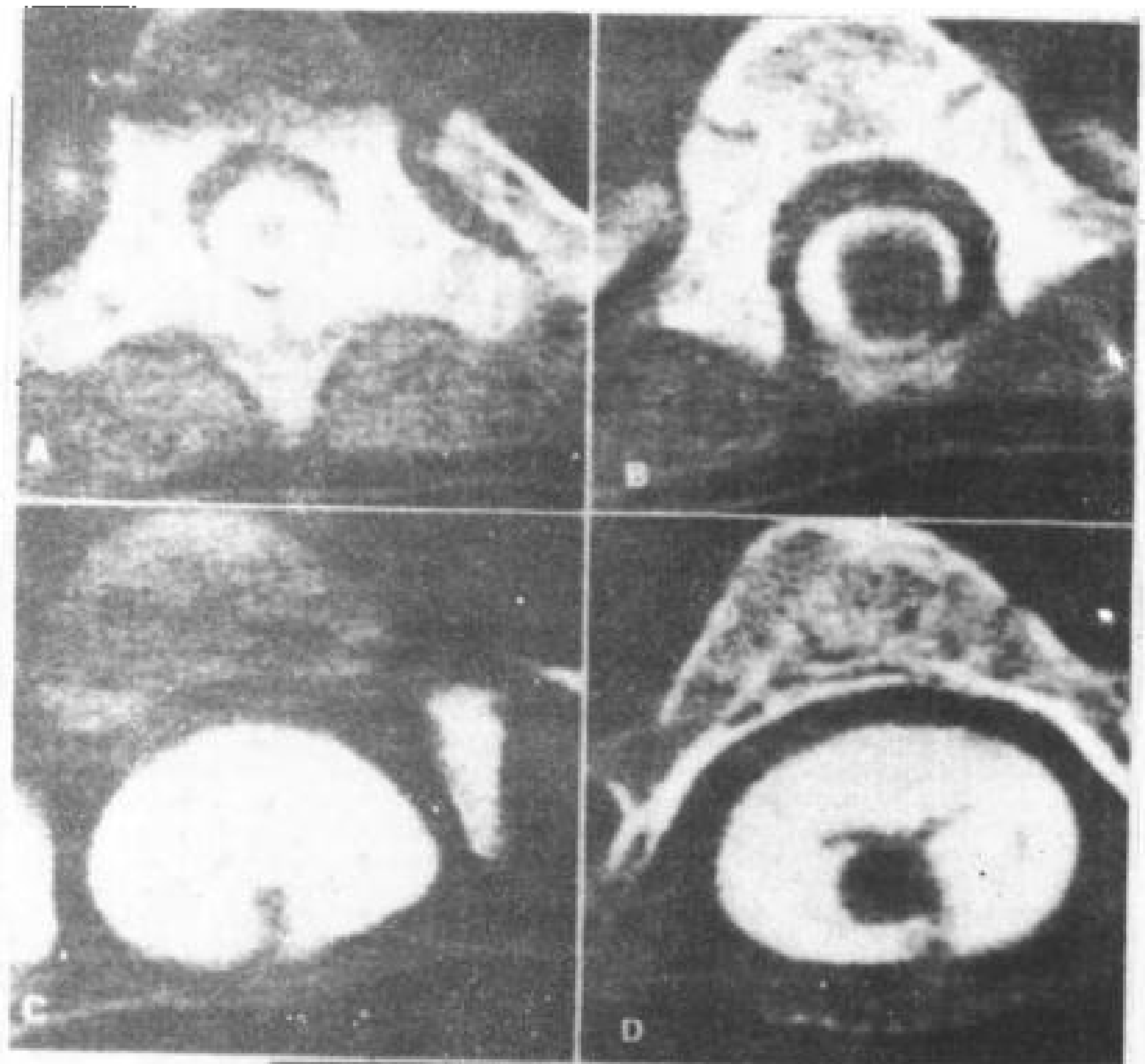


图 17.10 脊髓脊膜突出。8 岁男孩。

A. T<sub>9</sub> 椎管和脊髓是正常的。

B. T<sub>11</sub> 脊髓明显增粗。

C. T<sub>12</sub>-L<sub>1</sub> 脊髓变细约 3cm 长, 但仍有神经根 (箭头) 发出。

D. L<sub>3</sub> 低位脊髓又恢复正常大小, 发出腹侧及背侧神经根。

E. 马尾神经根的外方有透明团块。

手术中增粗的上方脊髓为神经胶质增生, 脊髓变细为萎缩及神经胶质化, 可推想为缺血性改变。远侧脊髓 (D) 为正常。透明块为表皮囊肿与马尾粘连。

### (7) 腰椎椎旁脊髓脊膜突出

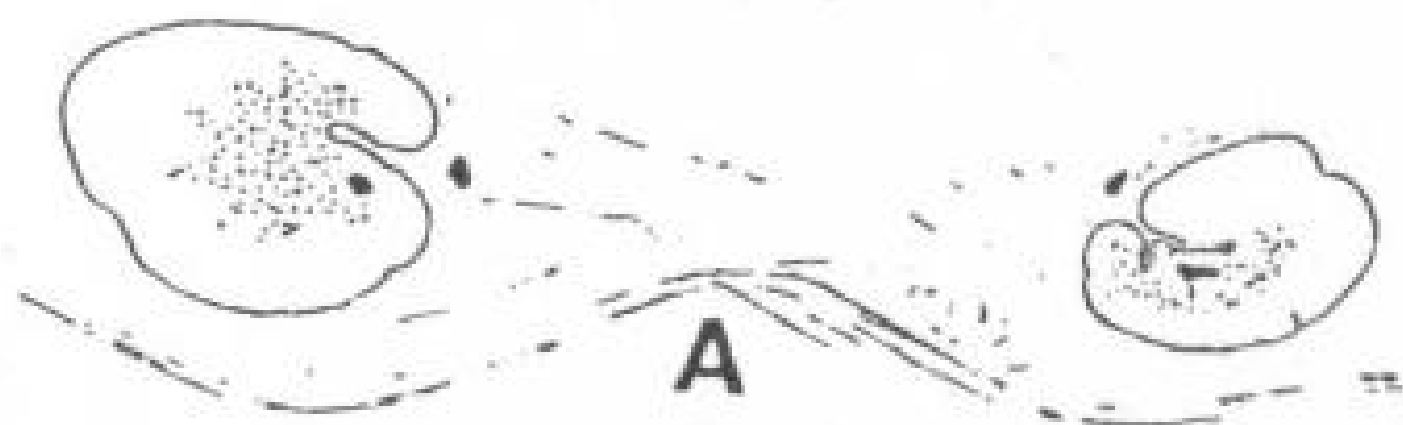
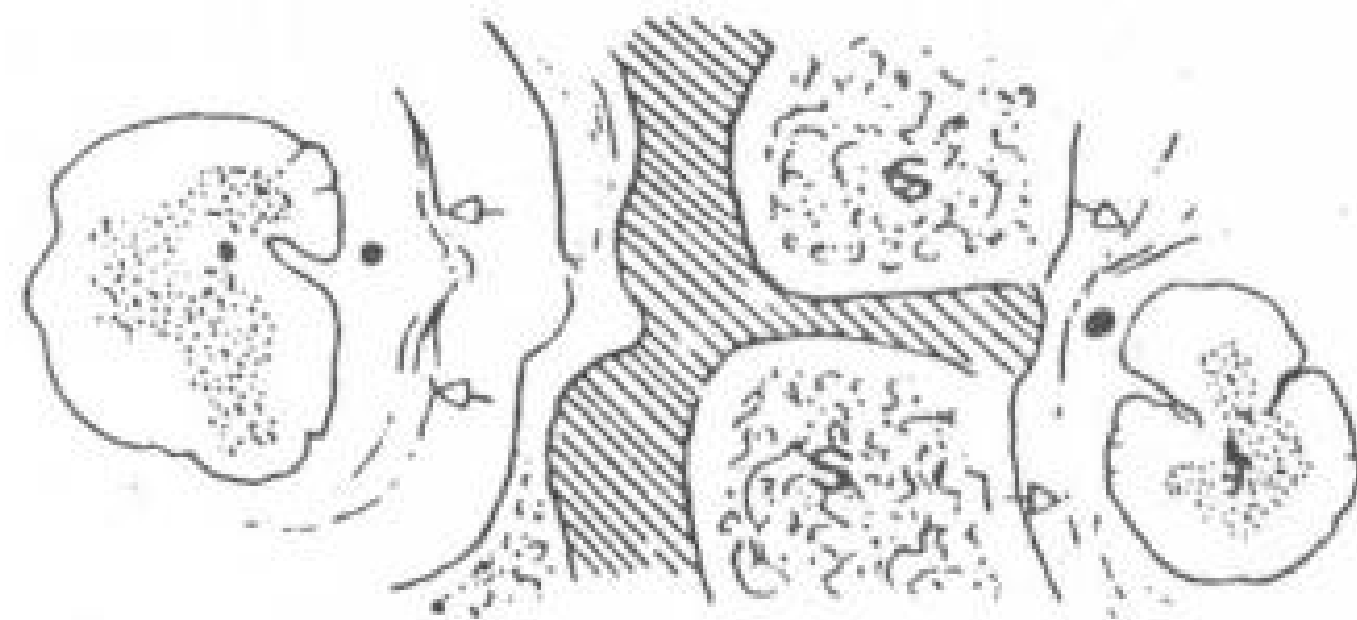
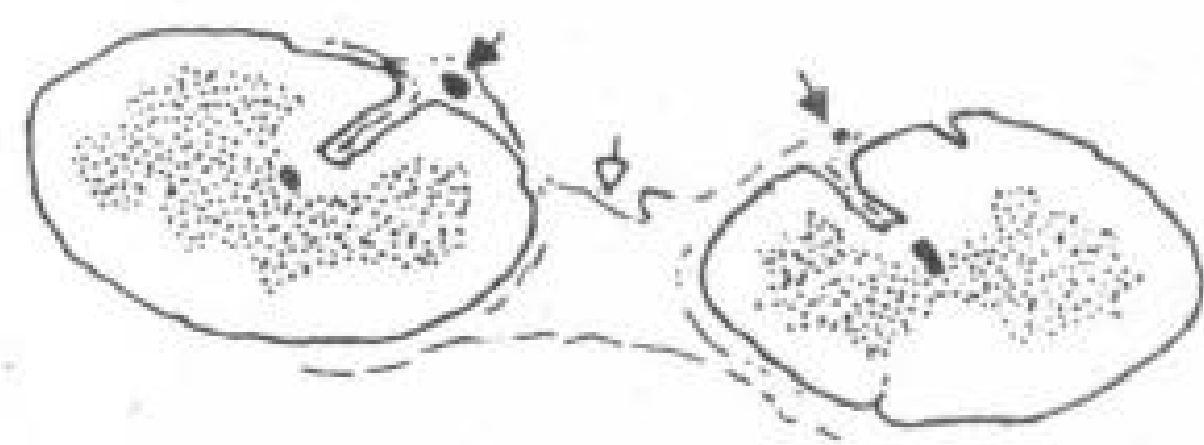
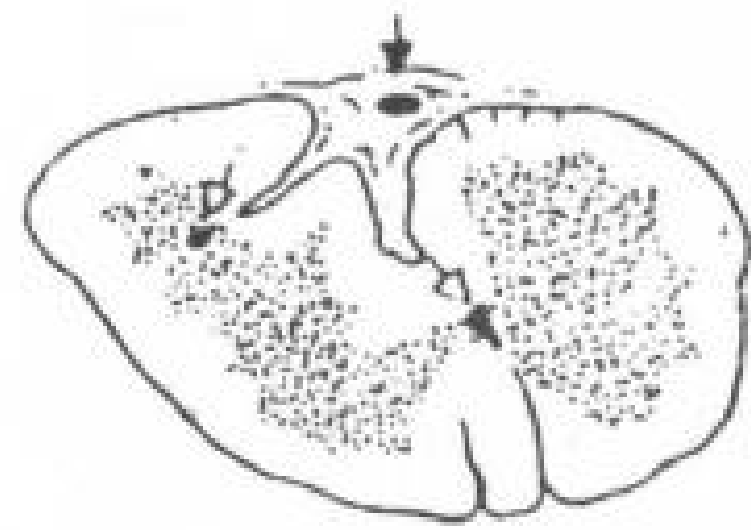
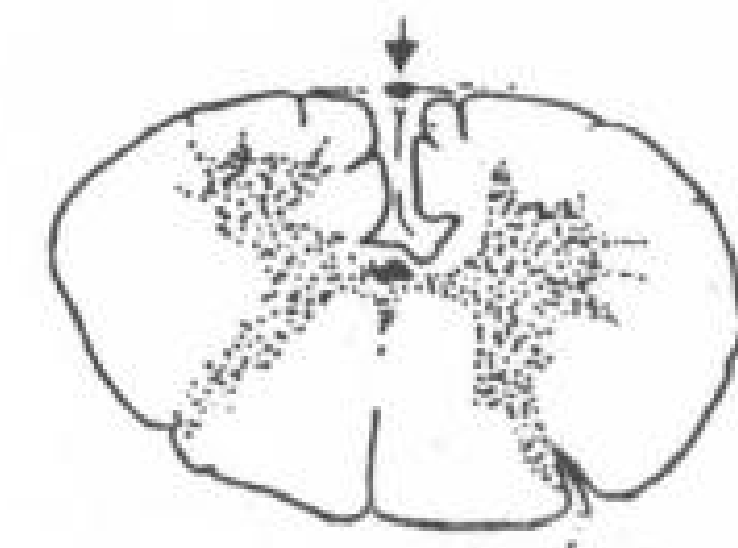
腰椎脊髓脊膜突出表现为皮肤覆盖的非对称的包块较为少见。它们位于较低的腰椎即 L<sub>5</sub>。只有一个半椎体, 另一半缺如。相邻的节段也可表现为连续的骨缺损。上方有皮肤及椎旁肌肉复盖。腰椎脊髓脊膜突出经过骨缺损在竖直肌的前方向侧方和腹侧方扩展。也可出现



小肠和睾丸疝。

### 17.3.3 囊肿性脊髓突出

囊肿性脊髓突出为脊髓局限性囊性扩张。典型的病人表现为下部脊柱有一被皮肤掩盖的囊性包块。常有脊柱的异常，如脊柱前突、侧突和骶椎的部分发育不全。也可伴有腹侧或背侧脊膜突出，成为囊肿性脊髓脊膜突出。囊肿性脊髓突出可与泄殖腔外翻同时发生。此畸形对生命危害极大。



### 17.4 脊髓纵裂和脊髓重复

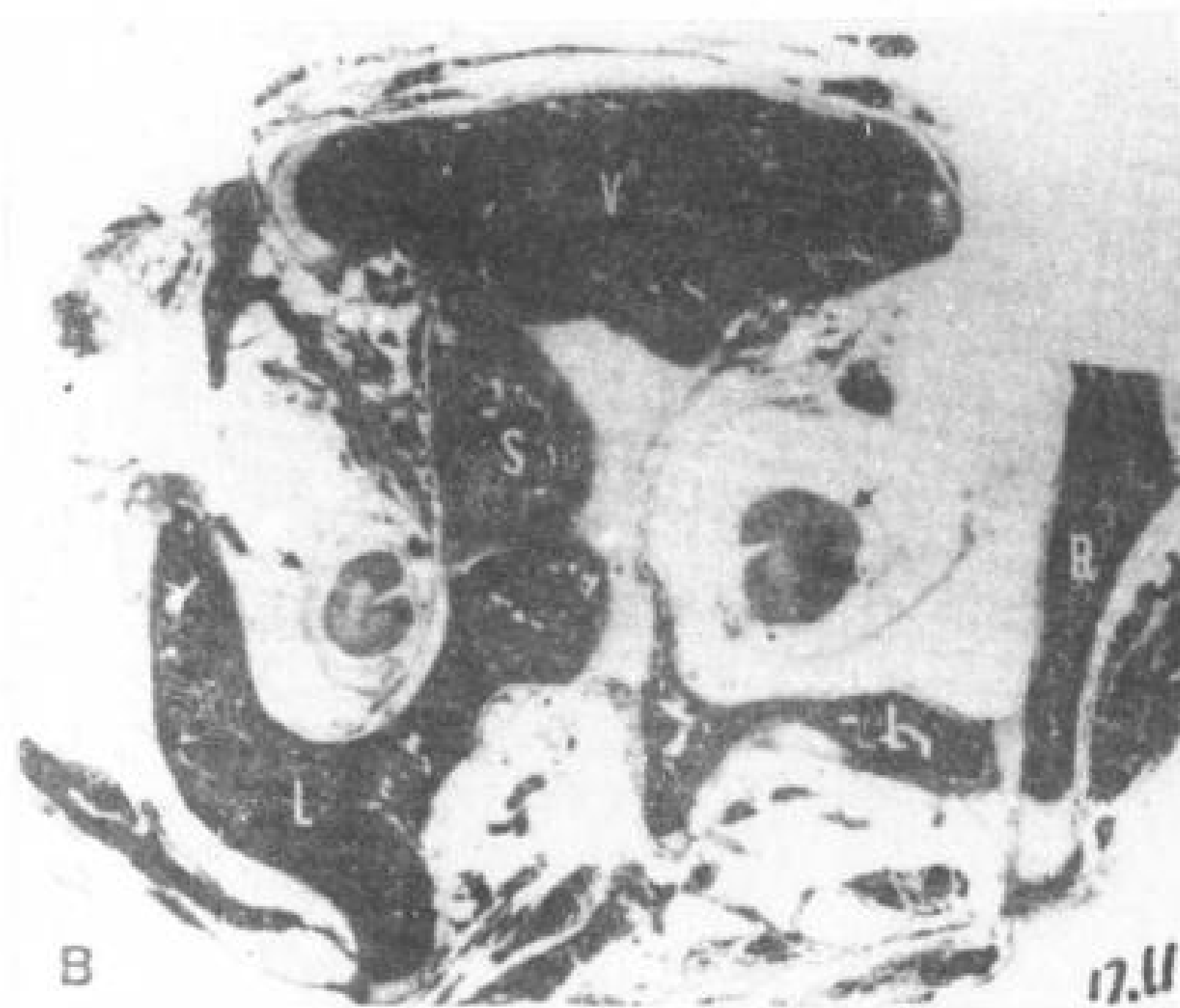
脊髓纵裂 (diastematomyelia) 为脊髓的一部分或二、三个部分，脊髓圆锥和/或终丝的分裂的一种不常见的闭合不全。常分裂为不对称的二个“半脊髓”，每个都有中央管，其后角发出同侧的背根，前角发出同侧的腹根 (图 17.11)。裂缝中有前后方向的纤维性分隔或骨软骨刺。脊髓纵裂这一名词只指脊髓而不包括骨刺。所有这些病例几乎全合并脊柱、皮肤和/或皮下组织的复杂畸形。

脊髓重复 (diplomyelia) 是出现二个真正的半脊髓。每个都有一个中央管、二个后角和二前角。脊髓重复与脊髓纵裂不同，每个半脊髓发出一对完全的腹根和背根。据我们所知还没有真正的脊髓重复的报告。但有些病例接近脊髓重复，故还保留这一概念。

图 17.11 脊髓纵裂

A. 脊髓和脊髓前动脉的进行性分裂。上二层显示长腹中央沟 (实箭头) 及皮质逐渐分成两个，出现两个中央管 (空箭头) (部分腹侧脊髓分裂)。中图为完全性脊髓分裂，有两个脊髓前动脉 (实箭头)、腹裂和中央管。硬膜囊和蛛网膜囊开始分开。下一层显示骨软骨分隔 (S) 和蛛网膜和硬膜 (箭头) 的分离。最下图为骨刺下方脊髓的继续分裂。

B. 骨刺平面的脊柱、脊膜和半脊髓的宏观场面。骨刺与椎板 (L) 的联接，与椎体的软骨结合。骨刺位于两硬膜管、软脊膜管和半脊髓的中间。R=肋骨。



### 胚胎发生

脊髓纵裂的发生学尚不明。研讨的中心为先有神经以外的组织异常，导致脊髓的分裂，还是神经组织的异常引起周围骨及软组织的改变（图 17.12）。

### 临床所见

脊髓纵裂的症状和体征可于早年或成年发现，或可长期无症状。有人谓分裂本身不构成神经上的障碍，但根据自己的病例，在分裂的部位可出现不好解释的一些症状。

本病一般是散在的，但偶有报告谓有家族史。女性占绝大多数，有报告为 80—94%。

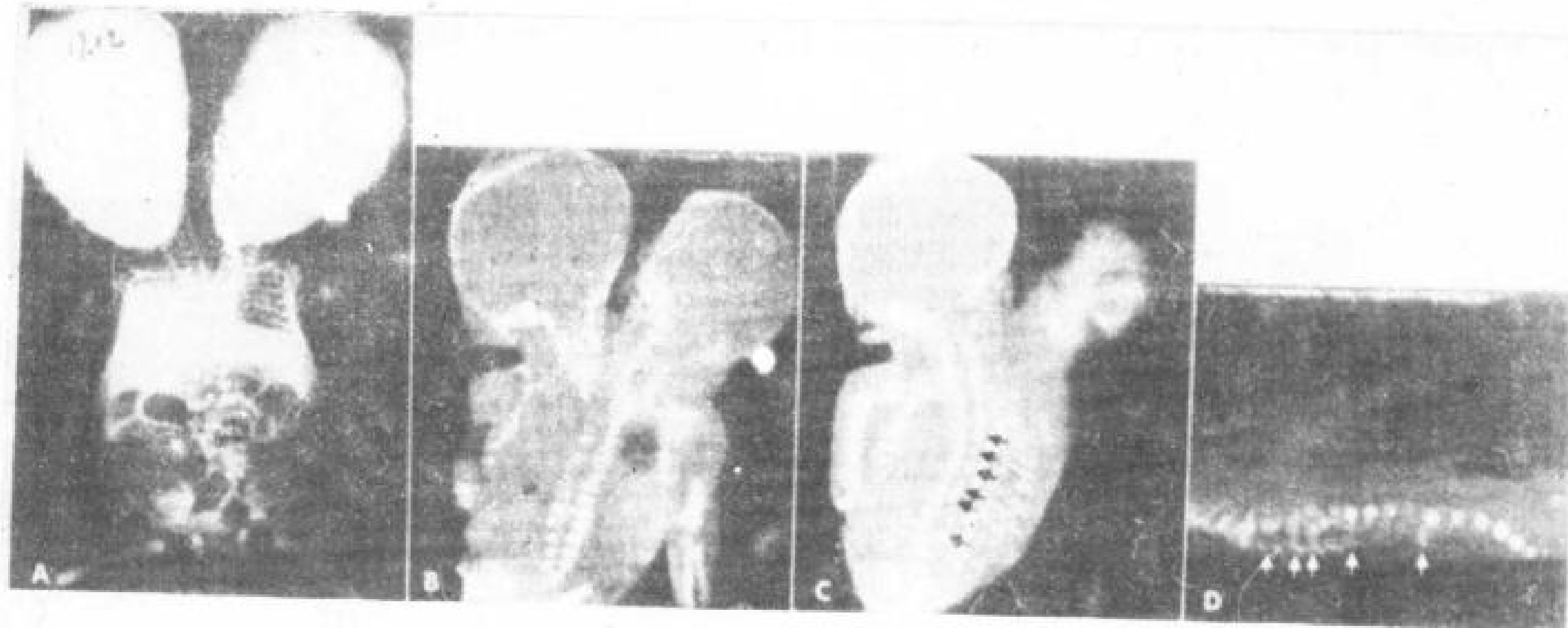


图 17.12 泰国的双胞胎有多发的脊柱异常。

A. 正位，显示上颈及上胸段有重复脊柱，尾侧不完全重复。

B 及 C. 冠状位 CT 显示广范围的椎管闭合不全和多发的前后方向的骨刺（箭头）。

D. 矢状位 CT 显示骨刺（箭头）的全貌。

脊髓纵裂病人的 50—75% 脊柱区有皮斑。在纵裂附近常有长黑细的毛发的皮斑是一特点。看到痣和脂肪瘤者占 20—25%，出现浅凹和皮窦者约占 15%，血管瘤和藏毛囊肿者占 5%。Guthkelch (1974) 看到 34 个脊髓纵裂病人中有 9 例有单纯的脊膜突出，9 例中有 7 例是在脊髓纵裂的附近，2 例位于远处的颈椎和枕部。

脊髓纵裂病人有 44% 出现足的畸形。60% 伴有一侧腿和足的畸形而出现特殊体位和步态。脊髓纵裂中见到 Sprengel 畸形有 0.5—1.1%，Sprengel 畸形病人中有脊髓纵裂者约 2.7%。

脊髓纵裂病人中有 88% 出现神经症状，但无特点。并难以与低位脊髓和其它原因所致者区分。有趣的是这些神经性缺陷与小的半脊髓的侧别无关。

### 解剖上的异常

脊髓纵裂中典型者裂缝贯穿整个脊髓厚度，形成二个半脊髓（图 17.11 和 17.13）。在主要裂缝的头侧或尾侧可出现移行性的背侧或腹侧的部分分裂。有的病人只有部分背侧或腹侧裂缝。

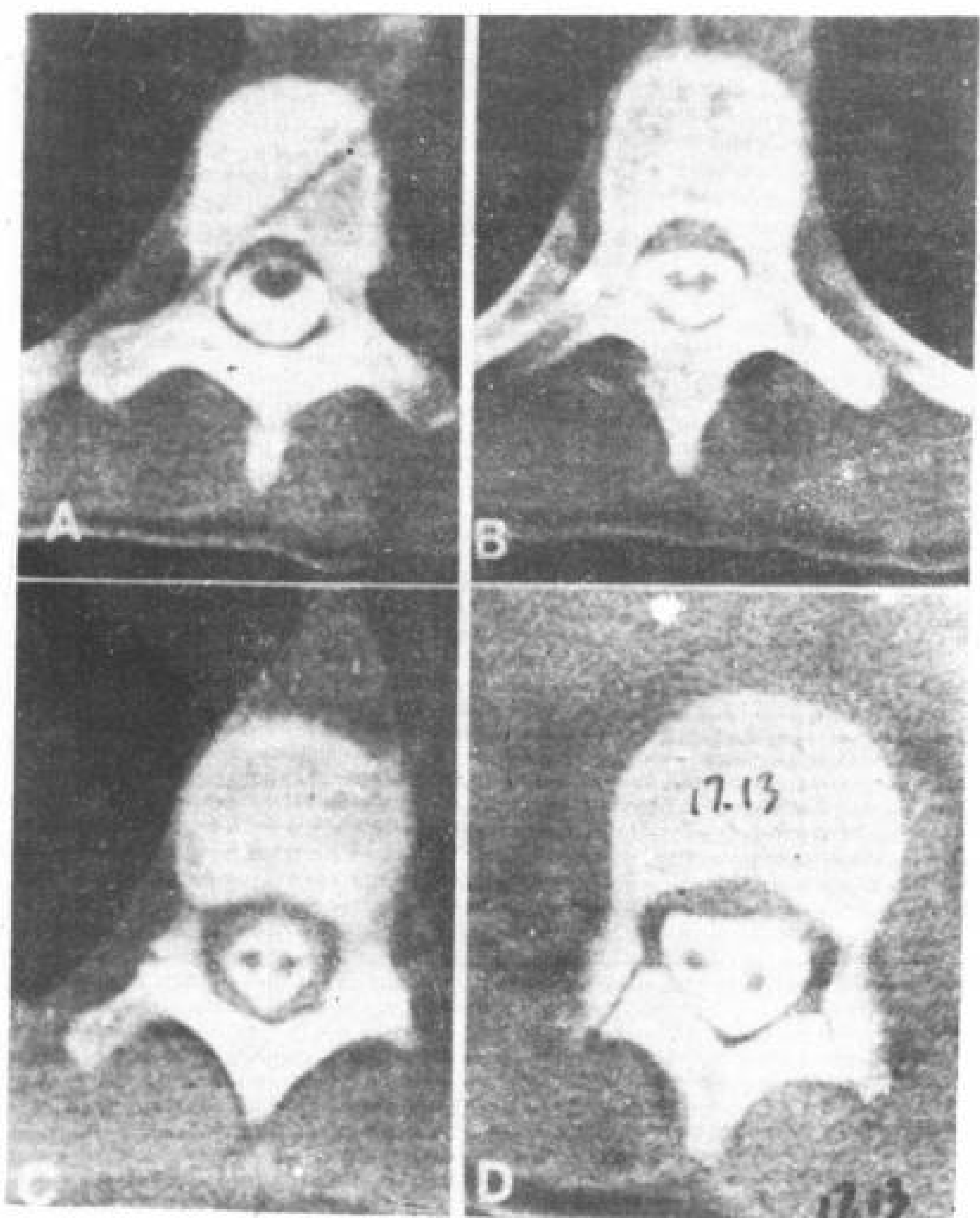


图 17.13 脊髓纵裂有一个硬膜和蛛网膜管。T<sub>9</sub>—L<sub>2</sub> 10 岁女孩。CT 脊髓造影。

A. 纵裂上方脊髓正常。

B 及 C. 纵裂头侧的腹侧中央沟变深，部分腹侧纵裂。根间距增宽。

D. 纵裂的最大程度。两个几乎对称的半脊髓距离增大。椎管、椎间距及蛛网膜下腔增宽。

脊髓纵裂时其脊髓圆锥的位置常较低（在 L<sub>2</sub> 者占 76%）。裂缝位于 T<sub>9</sub> 和 S<sub>1</sub> 之间者占 85%。裂缝有在局部者，也有各种长度者。两个脊髓常在裂缝下方再次连合（图 17.14）。当裂缝较低或低至圆锥和终丝时，可见到二分终丝或二分圆锥伴二分终丝。很低的裂缝可累及马尾神经根。

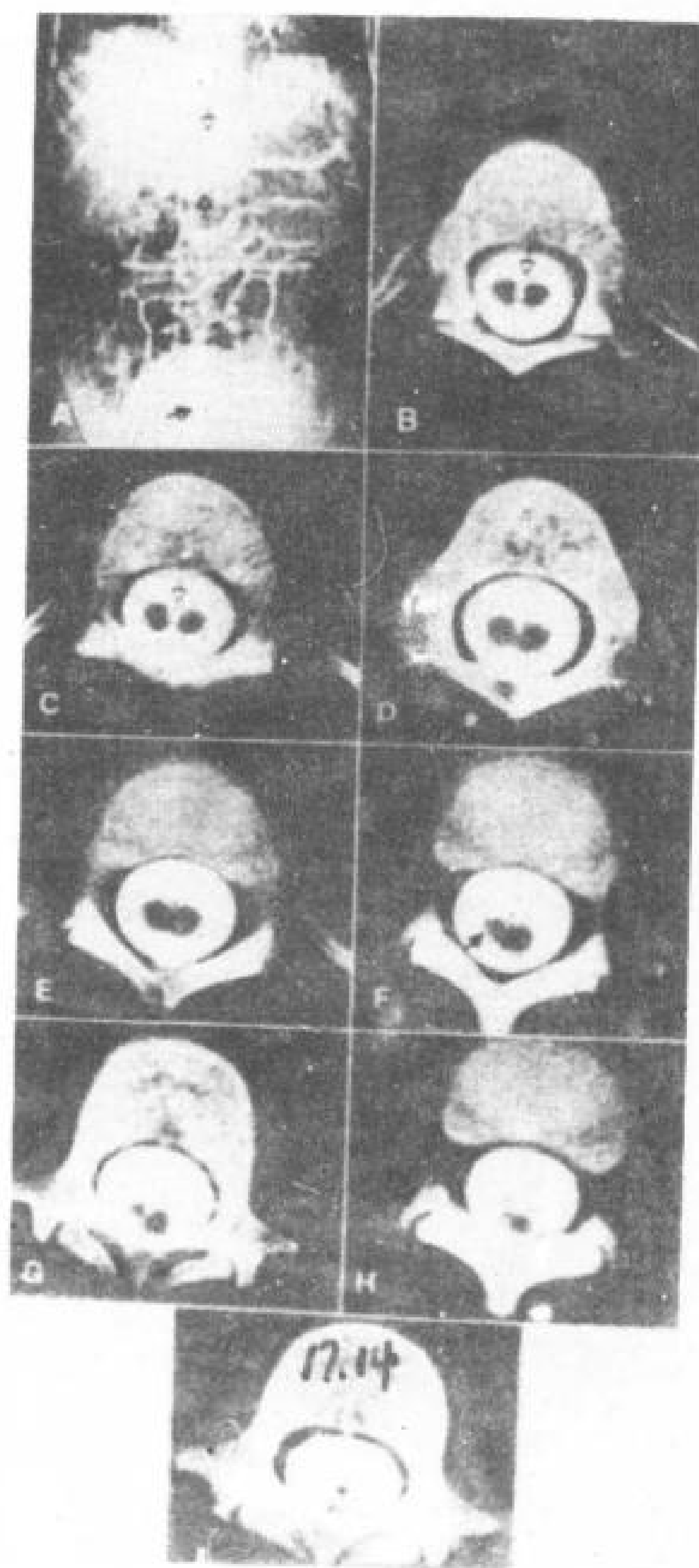


图 17.14 脊髓纵裂有一个硬膜和蛛网膜管和终丝纤维脂肪瘤。

A. 正位数字片显示 T<sub>1</sub>—L<sub>1</sub> 根间距轻度增宽，半脊髓之间有密度增高的裂缝（空箭头）和变厚的终丝（实箭头）。

B. 下部胸椎显示在一个硬膜和蛛网膜管中有两个半脊髓和发出的神经根。脊髓前动脉位于裂缝的腹侧。

C. 脊髓前动脉（箭头）分成二个供给分开的每个半脊髓。

D. B 的下方 2cm，脊髓纵裂部分恢复，腹侧部分纵裂见有脊髓前动脉。

E. 在稍下层面脊髓几全部恢复。

F. 右半脊髓明显小于左侧。

G 及 H. 脊髓又分裂成两个不等的半脊髓，右小于左。

I. 下腰部显示大而变厚的终丝（箭头）。

每个半脊髓均较其上方的正常脊髓为细。典型者两者的大小几乎相等，但其细胞和神经元的数目不同（图 17.13D）。30% 两个半脊髓在外形上是不对称的（图 17.14G 和 17.14H）。较小的半脊髓常位于较大的腹侧。



不对称的半脊髓上方或下方的脊髓，于较小侧可出现发育不全(图 17.14F)。半脊髓常旋转约 90°，这样腹侧中央沟面向内侧而不是前侧。

脊髓内灰质结构破坏，但通常形成一个背柱和一个腹柱(图 17.11)。每个半脊髓发出同侧的背和腹根。偶而一个半脊髓发出两侧的腹根，而背根由每半脊髓自己发出。

### (2) 终丝

脊髓纵裂病人终丝的厚度在 2mm 以上者占 41%。二分者占 9%(图 17.14I)。一般认为厚的终丝为脊髓低位。并因此而有的病例出现症状。

### (3) 脊膜鞘

半脊髓与脊髓的关系甚为重要。每个典型的半脊髓有它自己的软脊膜。裂缝的上方和下方一个鞘内有疏松的软膜包绕两个半脊髓。在 50%的病例两个半脊髓包括在一个蛛网膜下腔和一个蛛网膜和一个硬膜管之内(图 17.13~17.15)。这些病例在裂缝中没有纤维中隔，但在裂缝背侧可有纤维脂肪性组织(图 17.15)。

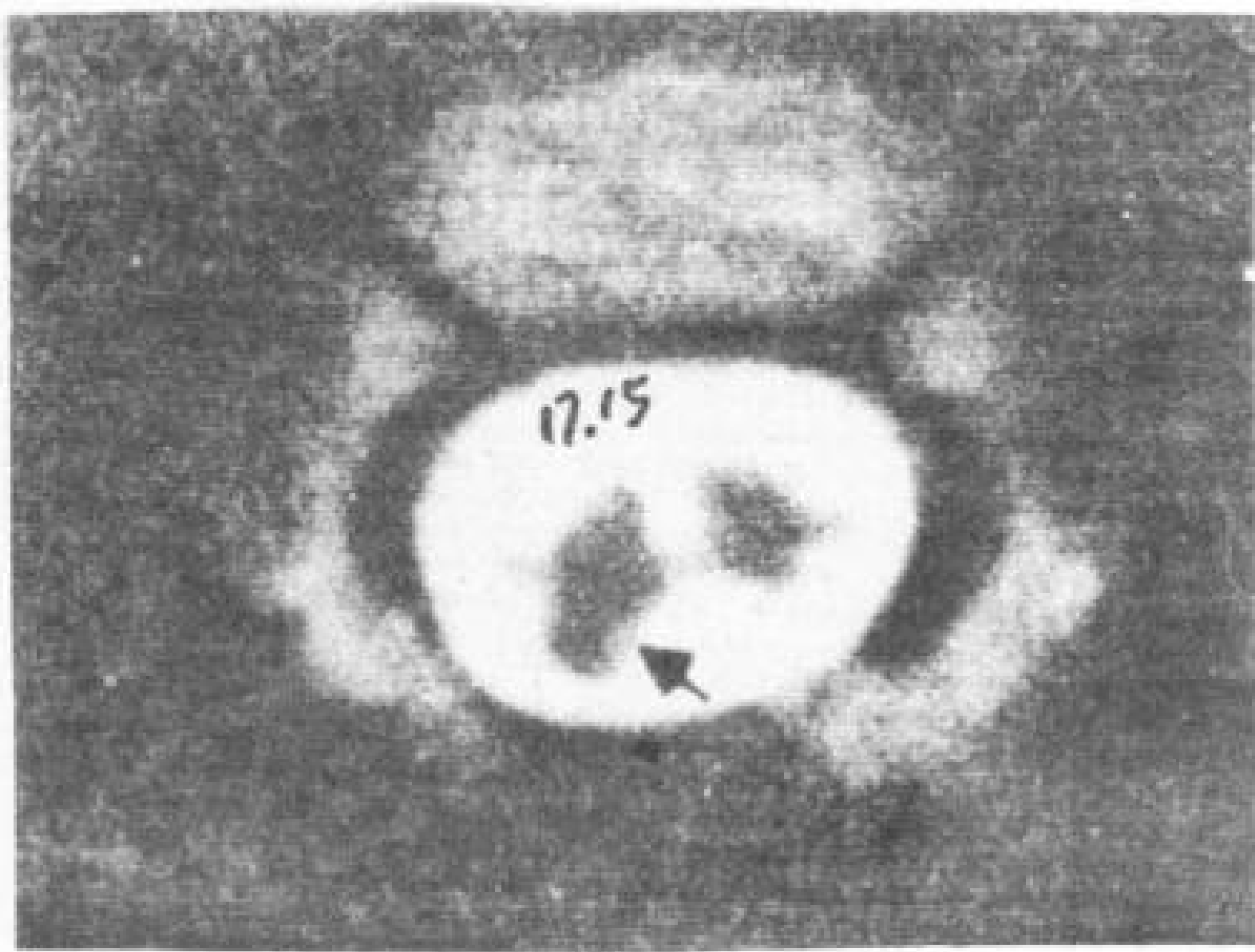


图 17.15 脊髓纵裂有一个硬膜和蛛网膜管和脂肪瘤。1岁男孩。CT 脊髓造影。软膜下脂肪瘤位于 L<sub>2</sub>-L<sub>3</sub> 脊髓裂隙的侧后方。

另外 50%的病例每个半脊髓蛛网膜和硬膜有局限性分离，形成一个独自の蛛网膜管和硬膜管(图 17.16 和 17.17)。这些重复或二分的蛛网膜和硬膜鞘的上方或下方合并成一个管腔包绕脊髓(图 17.17 和 17.18)。

两个硬膜管之间的空隙为硬膜裂隙。脊髓纵裂要比硬膜裂缝长几个 mm 到几个 cm。

二分硬膜管几乎常有一纤维性分隔或骨软骨性骨刺，在硬膜内层中间和其外方横穿硬膜裂隙(图 17.16~17.19)。此分隔或骨刺可位于中线或斜过椎管(图 17.18)。它的正确方向部分根据侧突的度数(图 17.16)。此分隔后方连接椎板，前方连接椎体。

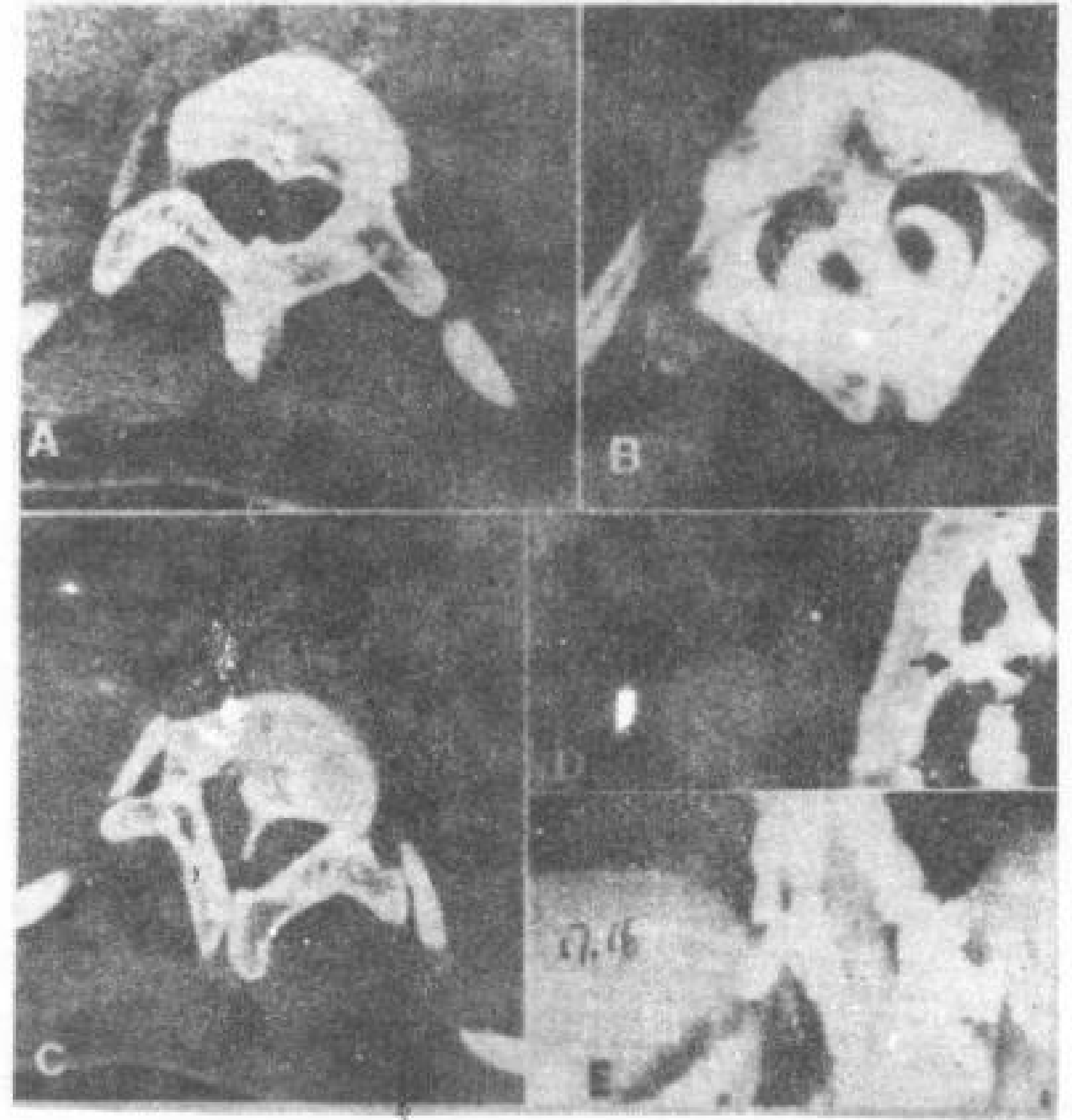


图 17.16 脊髓纵裂有侧突和两个硬膜管。17岁女孩。

A. 骨刺稍上椎体前后径变小，因侧突而旋转。椎板变厚，椎管呈砂漏状。

B. 骨刺层面，有一薄的骨性分隔将椎管分开。骨刺与椎体和短粗的棘突连接。

C. 尾侧 10mm，骨刺仅占腹侧的一半。椎板分离。

D. 沿骨刺矢状斜位重组显示骨刺(两箭头间)与椎管、椎体和椎板的关系。

E. 骨刺的冠状位重组显示骨刺与椎管的关系。

纤维性分隔或骨刺可填满整个硬膜裂隙。但更常见者纤维性分隔或骨刺仅占裂隙的一小部分，并位于硬膜裂隙的尾侧(图 17.17 和 17.18)。硬膜裂隙和骨刺病人中有 50%骨刺压迫再连合起来的脊髓表面或半脊髓内面。推想骨刺的部位和压迫与病人生长时椎管内脊髓的上升有关。脊髓受骨刺影响使脊髓或硬膜管拉长，形成纤维和血管收缩、

缺血和神经功能受损。

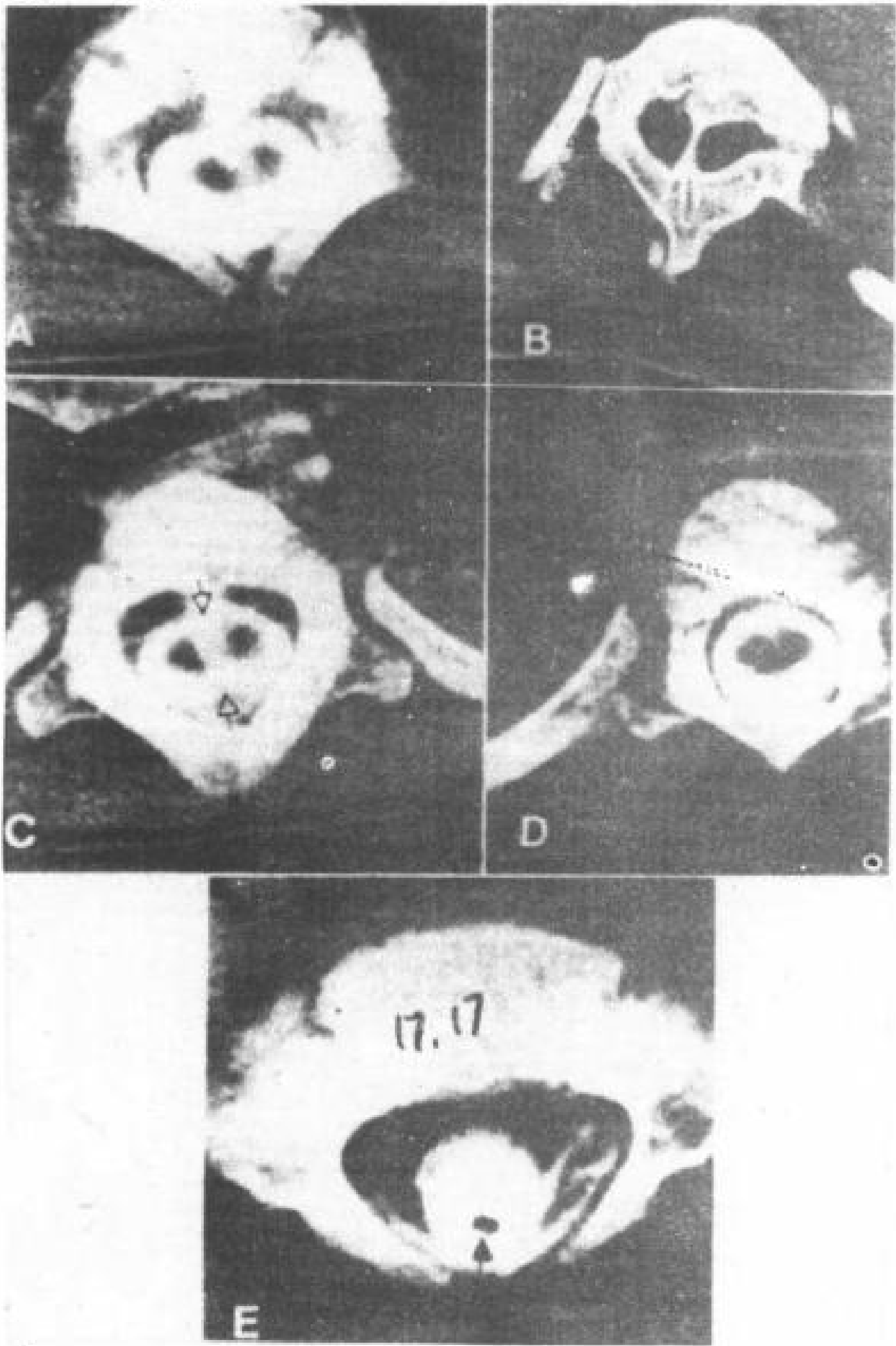


图 17.17 脊髓纵裂有两个硬膜和蛛网膜管。T<sub>9</sub>—T<sub>10</sub> CT 脊髓造影。

A. T<sub>10</sub>椎体前后径变短，自椎体伸出骨刺，突入硬膜和蛛网膜管。脊髓呈部分纵裂。

B. T<sub>9</sub>腹侧骨刺与短粗棘突骨刺相连，穿过二个硬膜与蛛网膜管之间，每管都有一个较对称的半脊髓。

C. T<sub>9</sub>稍上方。硬膜和蛛网膜管又形成一个，中间模糊的淡影(箭头)为硬膜分隔的上界，脊髓仍呈分裂状，造影剂留在硬膜分隔的稍上方。

D. 其次的稍高层面，两个半脊髓又部分融合。

E. 骶骨，显示中心充盈缺损区(箭头)为终丝脂肪瘤，牵拉脊髓。

#### (4) 纤维带和迷走背根

脊髓纵裂有二个类型，一个有二分硬膜管，一个没有。半脊髓也可被一个或多个迷走的背根或异常纤维带所牵拉(图 17.20)。这些纤维带和神经根可发自脊髓纵裂的头侧和尾侧或从硬膜、椎弓的横行连合带发出。此连合带较大时可类似半脊髓。半脊髓和蛛网膜、蛛网膜和硬膜、或横过硬膜裂隙内侧壁的粘连也可牵拉脊髓至脊膜和椎管壁。

#### (5) 脊柱

脊髓纵裂病人的脊柱外观上几乎都有异常。85%椎体有异常如半椎体、蝴蝶椎、椎体融合和椎间盘狭窄(图 17.19)。侧突和后突至少要占 50—60%，并直接与椎体异常有关(图 17.16 和 17.21)。侧突的出现率和程度随病人年龄增长也越增加。

#### (6) 伴随的其它异常

中线肿瘤如神经管原肠囊肿和皮样囊肿可与这些改变同时存在。

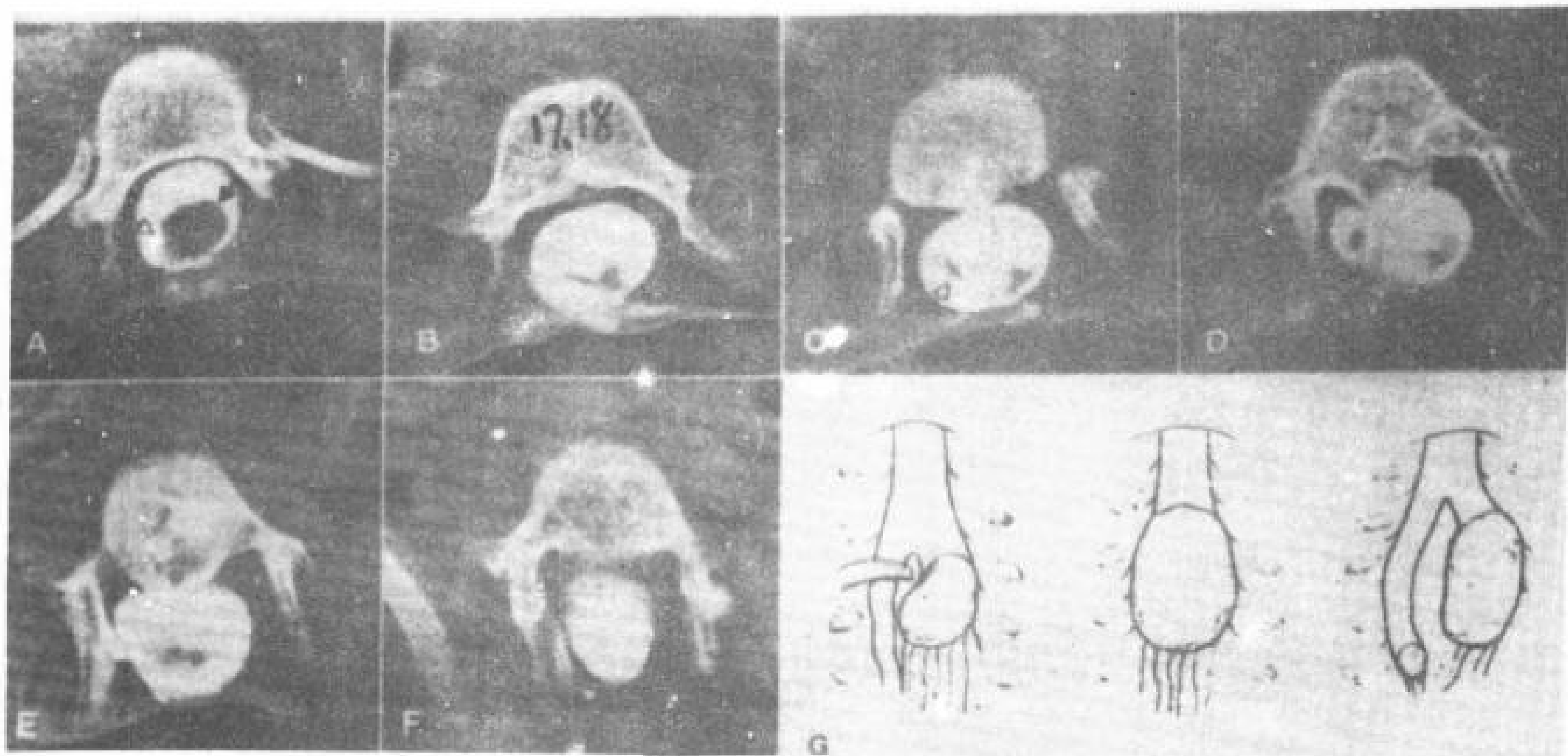


图 17.18 脊髓纵裂有二个硬膜和蛛网膜管和

圆锥表皮样囊肿。9岁女孩。左侧半脊髓(半脊髓脊



膜突出) 修复后。A—F 宽的脊柱裂, 椎板变薄, 向外倾斜。A—C 硬膜和蛛网膜管是一个。

A. 裂隙上方, 脊髓(空箭头)被一大的表皮样囊肿(实箭头)推向侧方并旋转。

B. 裂隙稍上, 脊髓变窄并向侧方分成二个部分, 表皮样囊肿混在其中。

C. 裂隙上端, 二个半脊髓分离较远并旋转, 使较小半脊髓(箭头)旋转向腹侧。

D 和 E. 有一小段硬膜和蛛网膜管变为不对称的二个。较小者半脊髓也小。中间出现骨刺。

F. 硬膜裂隙下方, 硬膜和蛛网膜管又合成一个腔, 其中有一终丝。

G. 半脊髓囊肿。中图表示侵犯全脊髓的典型脊髓囊肿。左图表示半脊髓突出。右图表示有二个脊髓突出侵犯不同的平面。

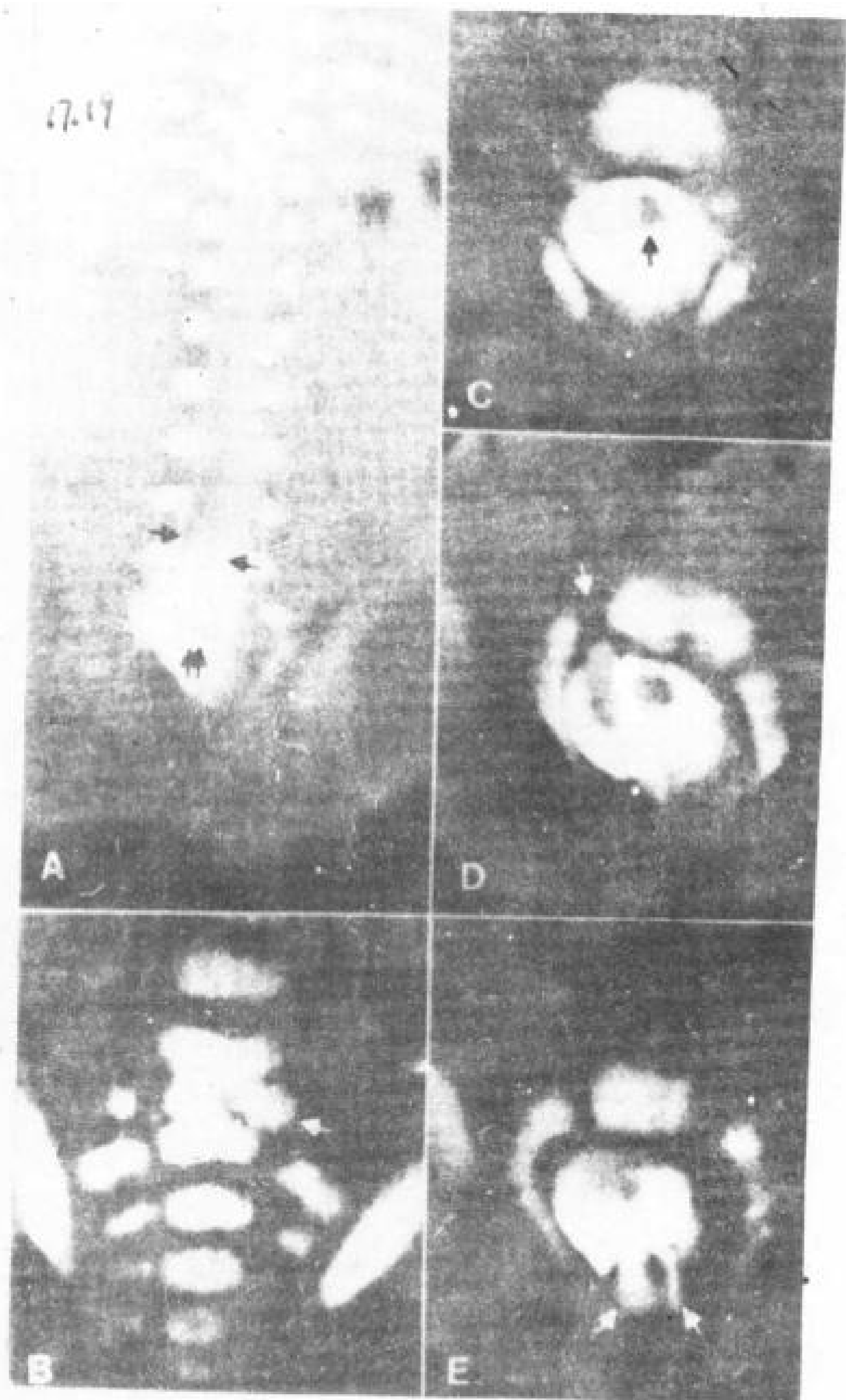


图 17.19 脊髓纵裂有两个硬膜和蛛网膜管和半脊髓。有前后贯通的脊柱裂。10岁男孩。CT脊髓造影。

A及B 直接冠状位CT扫描。

A. CT见到低位脊髓(白箭头)、半脊髓(黑箭头)和圆锥, 说明有牵拉。造影剂充盈两个半脊髓之间的裂隙。骨刺(双箭头)可见。

B. 通过椎体的CT切面看到有半脊髓(箭头)的异常分节。

C—E. 轴位CT扫描。

C. 一个硬膜和蛛网膜管中有一大白半脊髓(箭头)与一小的法脊髓分开。

D. 相邻的下一层面看到通过脊柱裂的侧前方通道(白箭头)。

E. 相邻的下一层面看到一大的骨刺(箭头)伸向蛛网膜管。手术时此骨刺进入硬膜裂隙, 其中有脊髓突出通道。

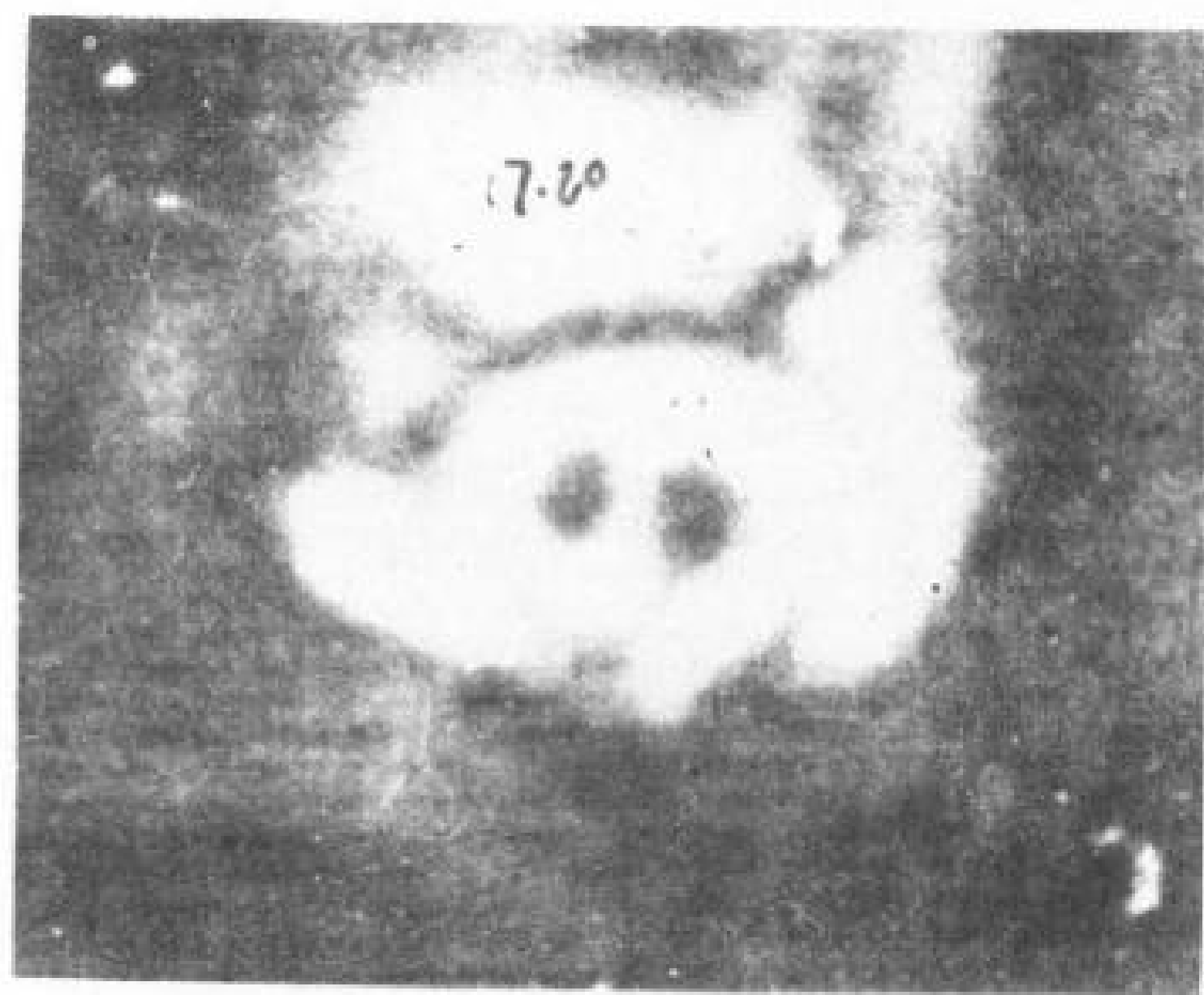


图 17.20 脊髓纵裂有一个硬膜和蛛网膜管和牵拉索条。6岁女孩。CT脊髓造影。脊髓纵裂有一个硬膜和蛛网膜管。从半脊髓到硬膜有一线形充盈影(箭头)代表牵拉的纤维索条。



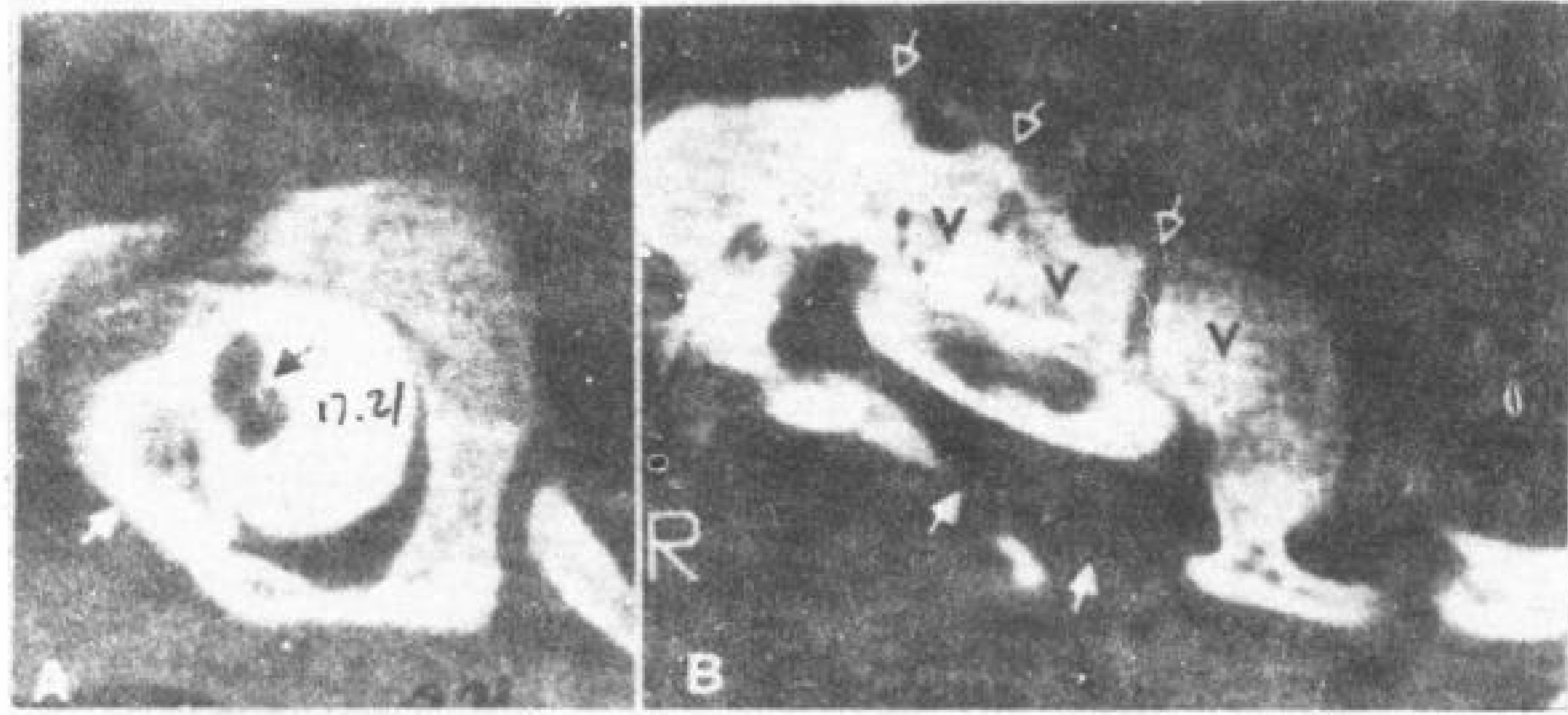


图 17.21 脊髓纵裂伴有重度侧突。一个硬膜和蛛网膜管。10 岁女孩。

A. 上部胸椎 CT 发现脊柱侧突旋转，椎体前后径变小，椎板（白箭头）增厚，和大的椎管。蛛网膜下腔和脊髓裂（黑箭头）位于椎管的一边，意味着曲

线内侧最短的距离以减轻牵拉。

B. 中部胸椎 CT 看到侧突椎体 (V)、椎管 (实箭头)、蛛网膜下腔和一个半脊髓几乎均呈横位，椎间盘 (空箭头) 呈垂直方向。

## 17.5 脊索分裂综合症

### 17.5.1 定义

脊索分裂综合症系指肠管与背部皮肤之间有永久性连接的一组异常。此异常的原始型和严重者为背肠痿，即肠腔与背部中线之间有永久性的完全贯通。这样背肠痿穿过椎前软组织、椎体、椎管、椎的背面和背中线的 (图 17.22~17.25)。背肠疝为背肠痿的亚型，有肠管通过前后贯通的脊柱裂，疝入皮肤/膜掩盖的背囊 (图 17.23 和 17.24)。肠疝通向皮肤表面为最常见

类似卵黄管残余，背肠痿的任何部分都可闭塞或形成孤立的憩室、重复、囊肿、纤维索条和/或沿异常管道的任一点出现窦腔 (图 17.25)。此背肠痿为管道之后部残余，形成肠的盲端通向背中线的表面 (图 17.26)。背肠囊肿来自管道的中间部分，有肠粘膜的囊肿，位于椎前、椎后或椎内 (图 17.27 和 17.28)。背肠憩室为肠与脊柱间永存的管状或球形有盲端的憩室，起于背部肠系膜的边缘 (图 17.29)。通过追踪有时能找到穿过横膈进入纵膈再进入椎体前方或脊椎管 (图 17.29) 的通路。此憩室从肠管分离则形成椎前背肠囊肿 (图 12.27B)。

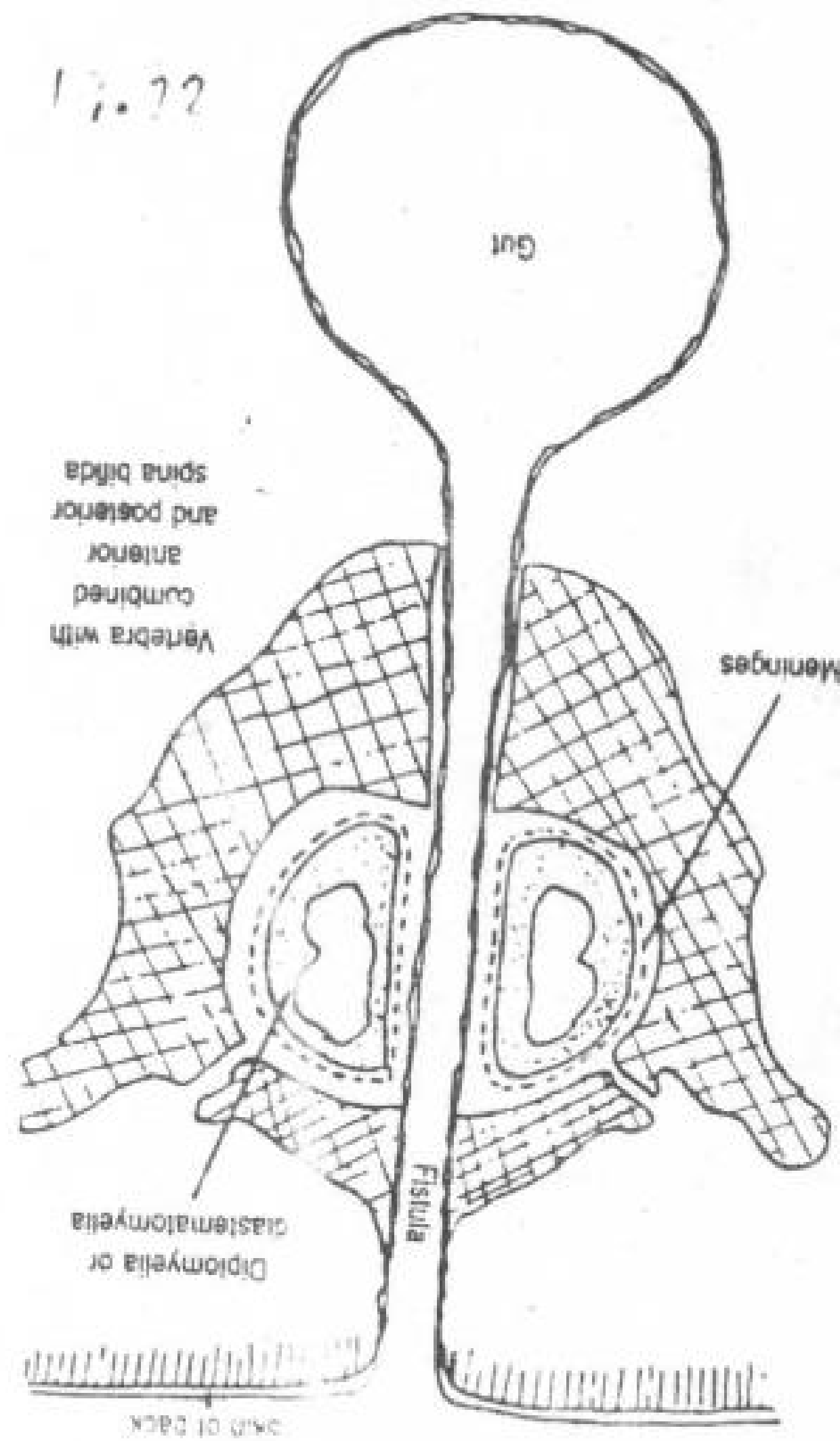


图 17.22 脊索分裂综合症。环形脊椎的背肠痿。前后贯通的脊柱裂，下胸椎的脊髓脊膜突出，骶骨皮肤表面有外翻的直肠乙状肠粘膜。椎管增大，椎板外展。下骶骨再相连接。没有尾骨。一个脊髓达到 T<sub>3</sub>，以下为脊髓脊膜突出，没有终丝。

脊索分裂综合症中也包括以下各种病变：前或联合脊柱裂、前肠囊肿、胃细胞瘤、胃肠囊肿、胃囊肿、原肠囊肿、肠重复、神

经管原肠囊肿、椎管室管膜囊肿。

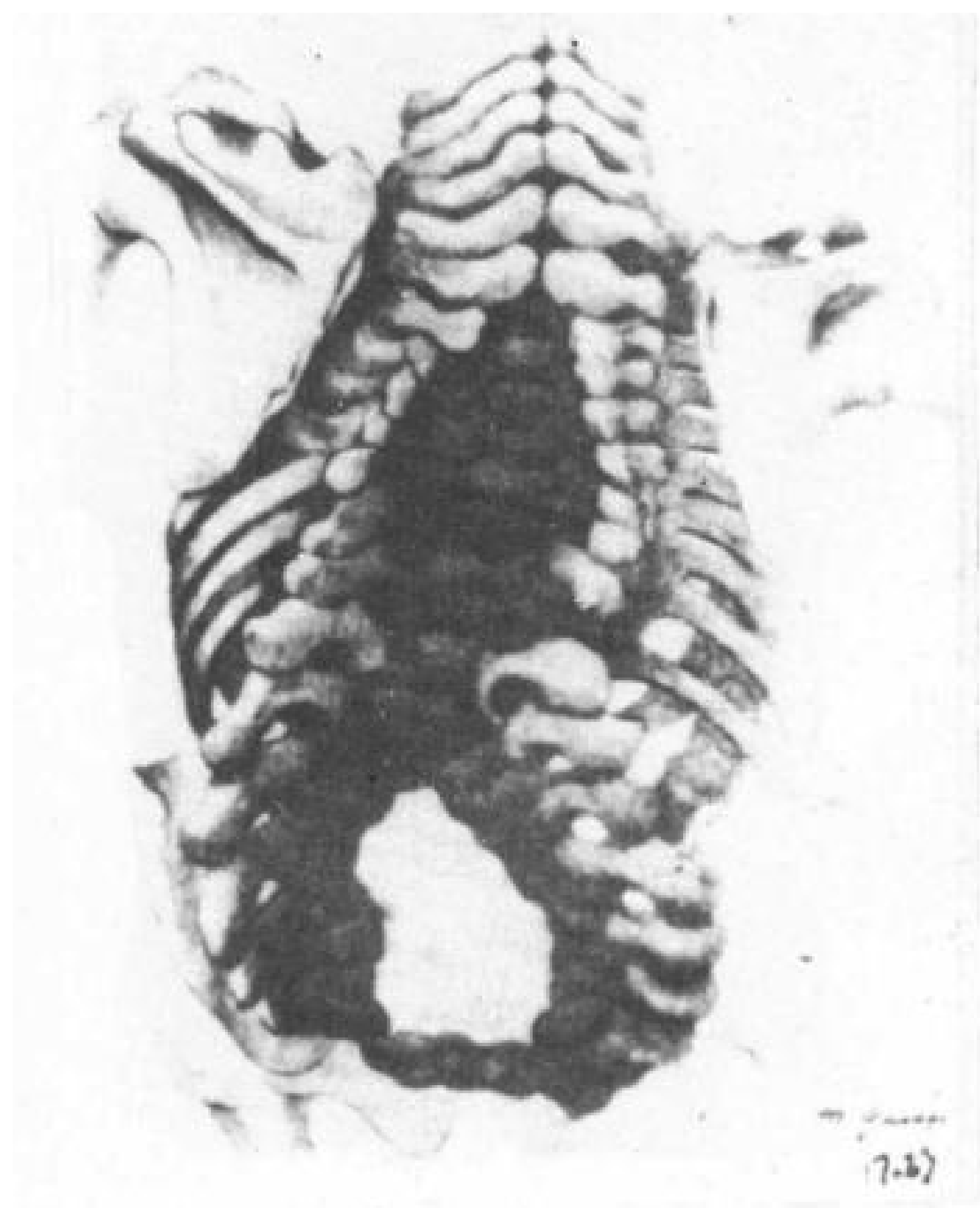


图 17.23 脊索分裂综合症。

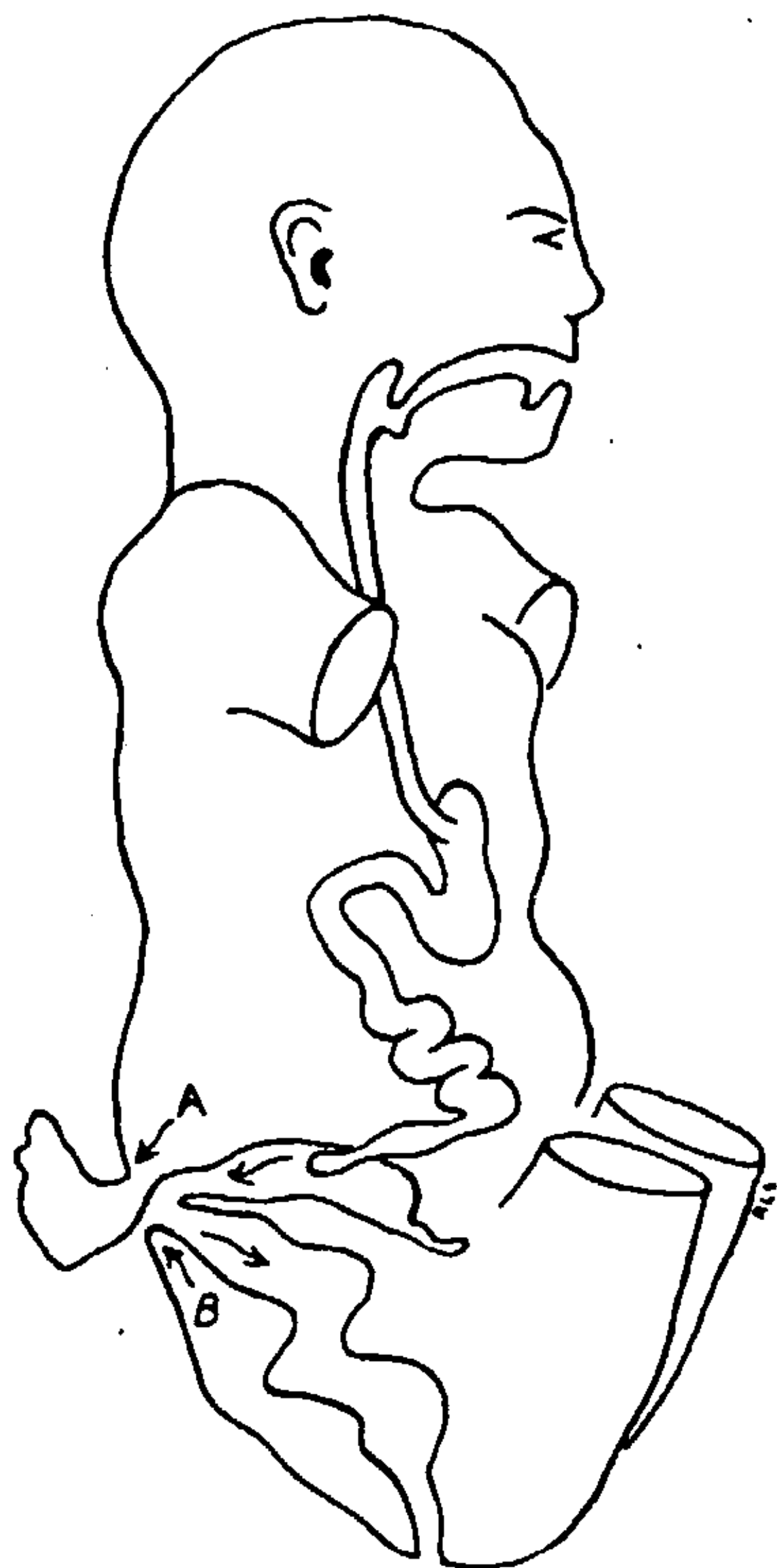


图 17.24 脊索分裂综合症。2岁女孩。有背肠瘘和环形脊椎。图示背结肠样在腰椎管上方皮肤表面有瘘。外翻的红色粘膜出现蠕动，并排出胎粪乃至粪便。结瘘口送入导管直达肛门。

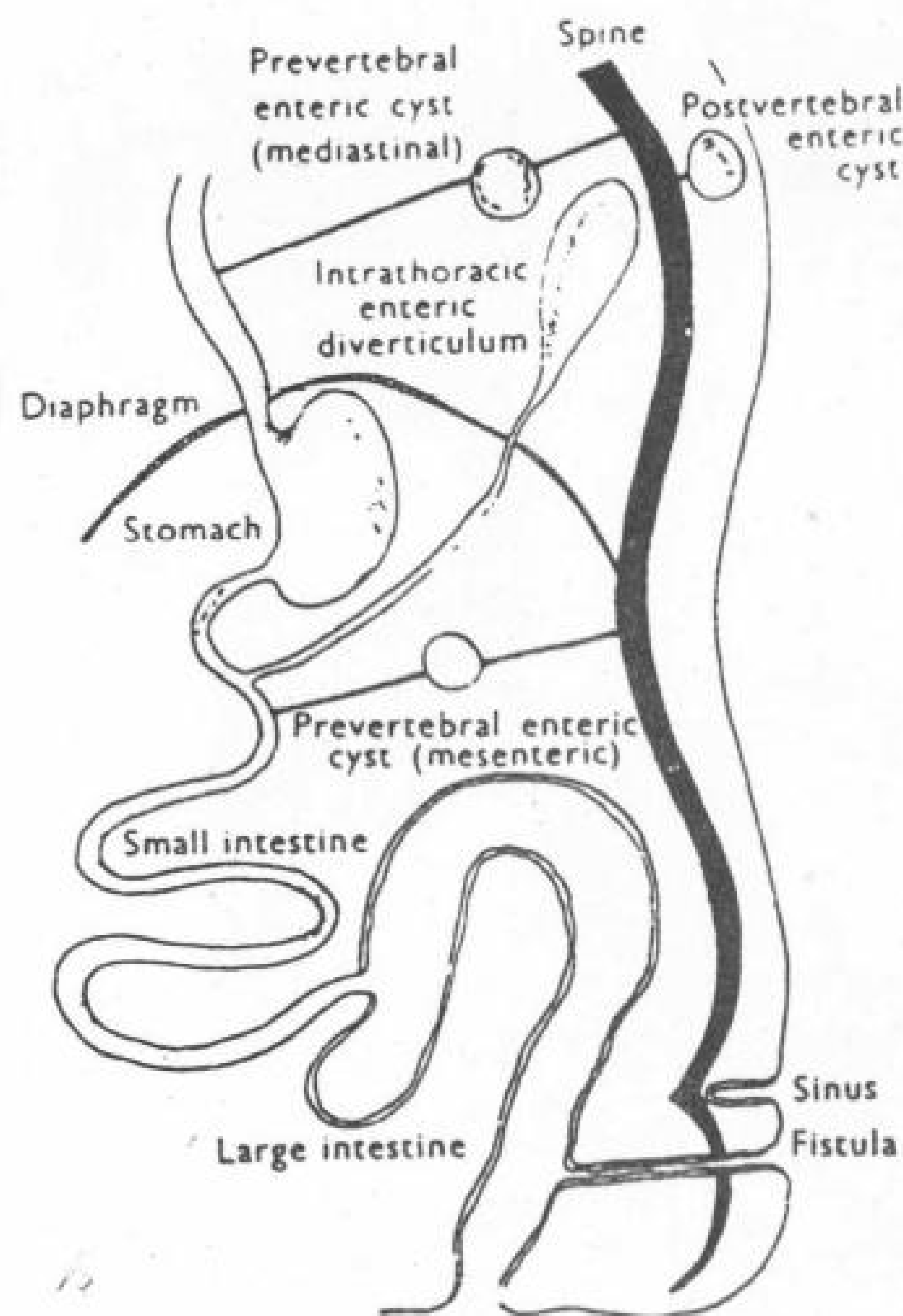


图 17.25 脊索分裂综合症。图示发育的后肠残余。各节段的原型背肠瘘可残留各种后肠残余。在任何节段都可遇到其中的某一类型。

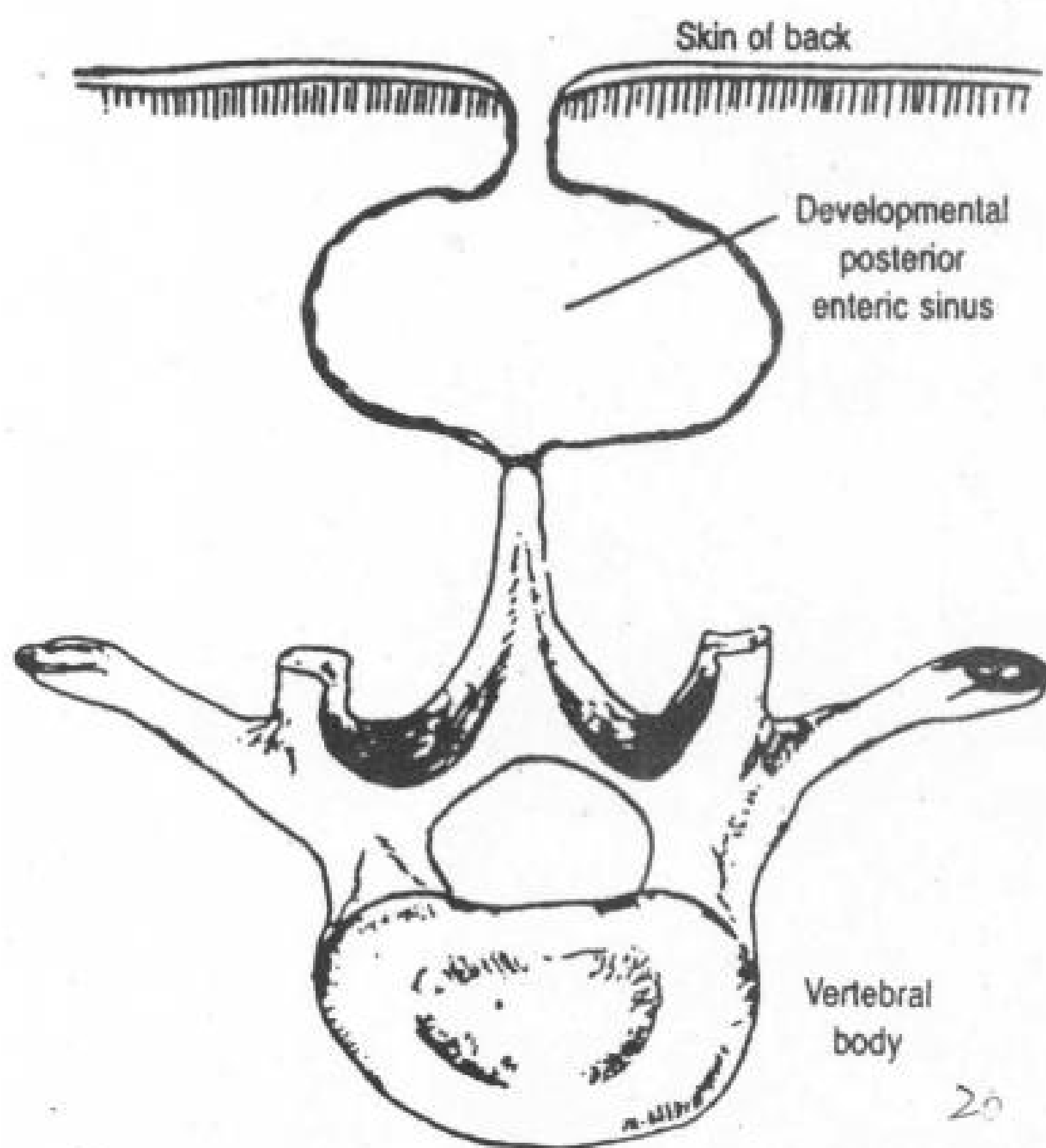


图 17.26 背肠窦的图示。

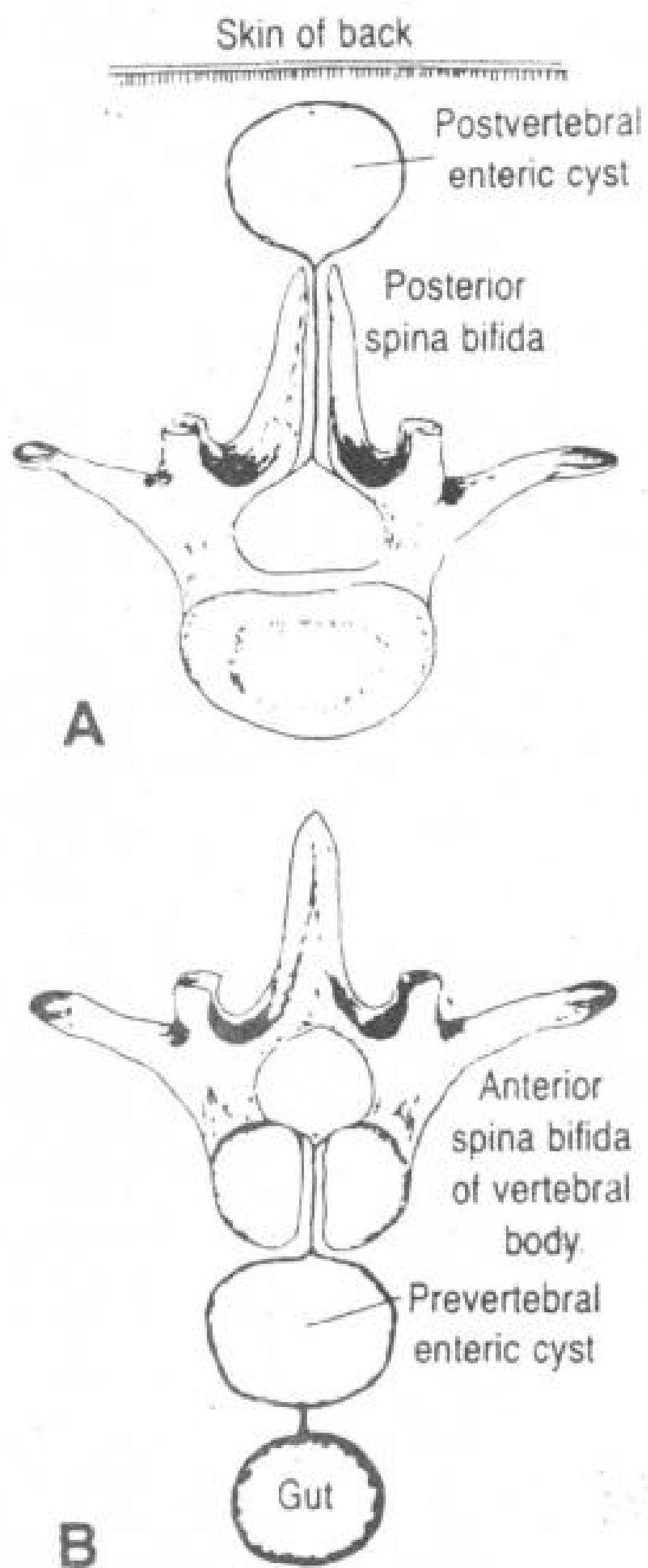


图 17.27 背肠囊肿示意图。

A. 脊柱后方的肠囊肿。

B. 脊柱前方的肠囊肿。

脊柱分裂时两种均可出现。

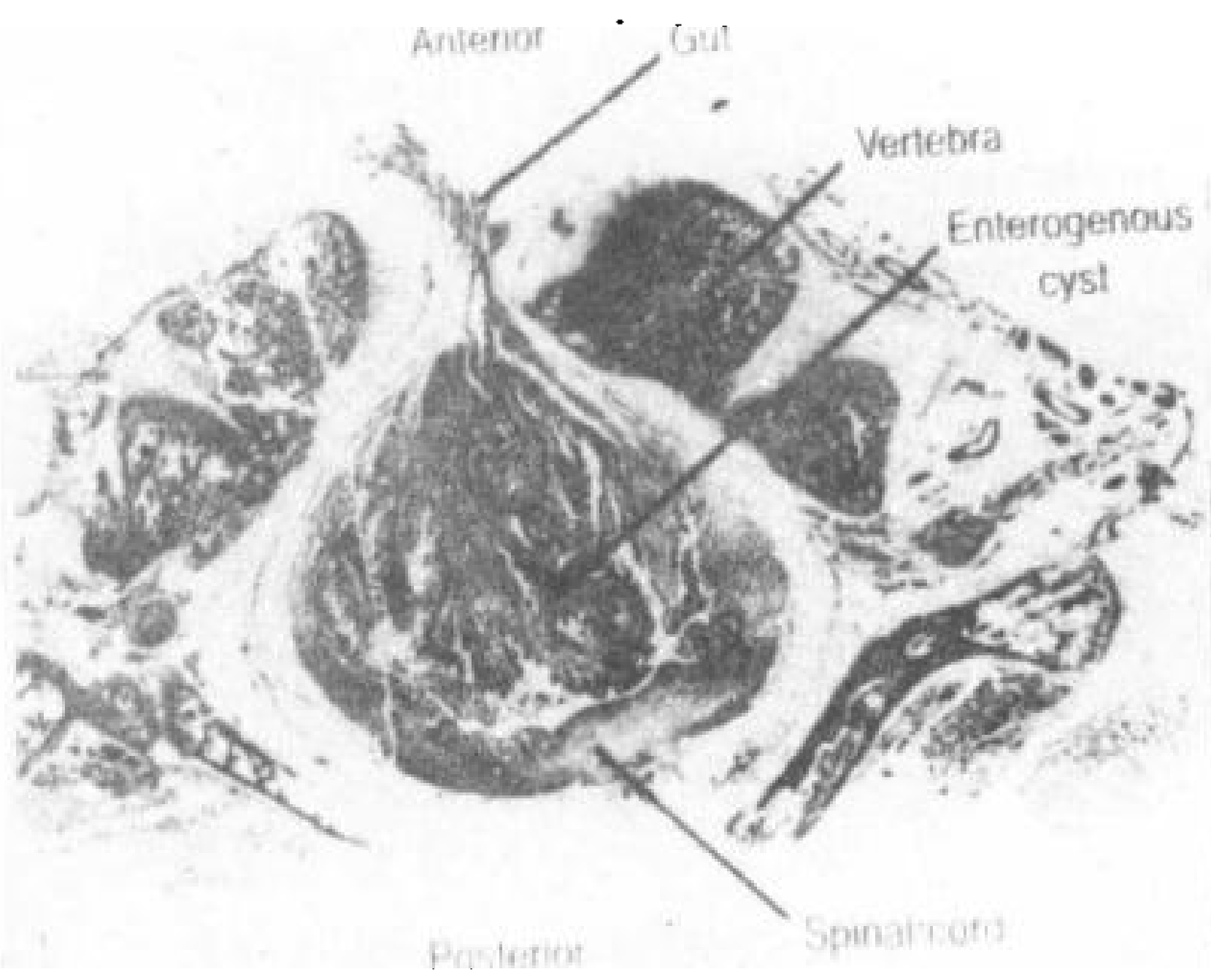


图 17.28 在脊索分裂综合症基础上患有脊膜炎和脑干脓肿的 6 周女孩的脊椎和脊髓横切面象。从皮肤通过 T<sub>7</sub> 椎弓裂直至硬膜出现一个背皮套。这一囊腔与重复回肠相连。

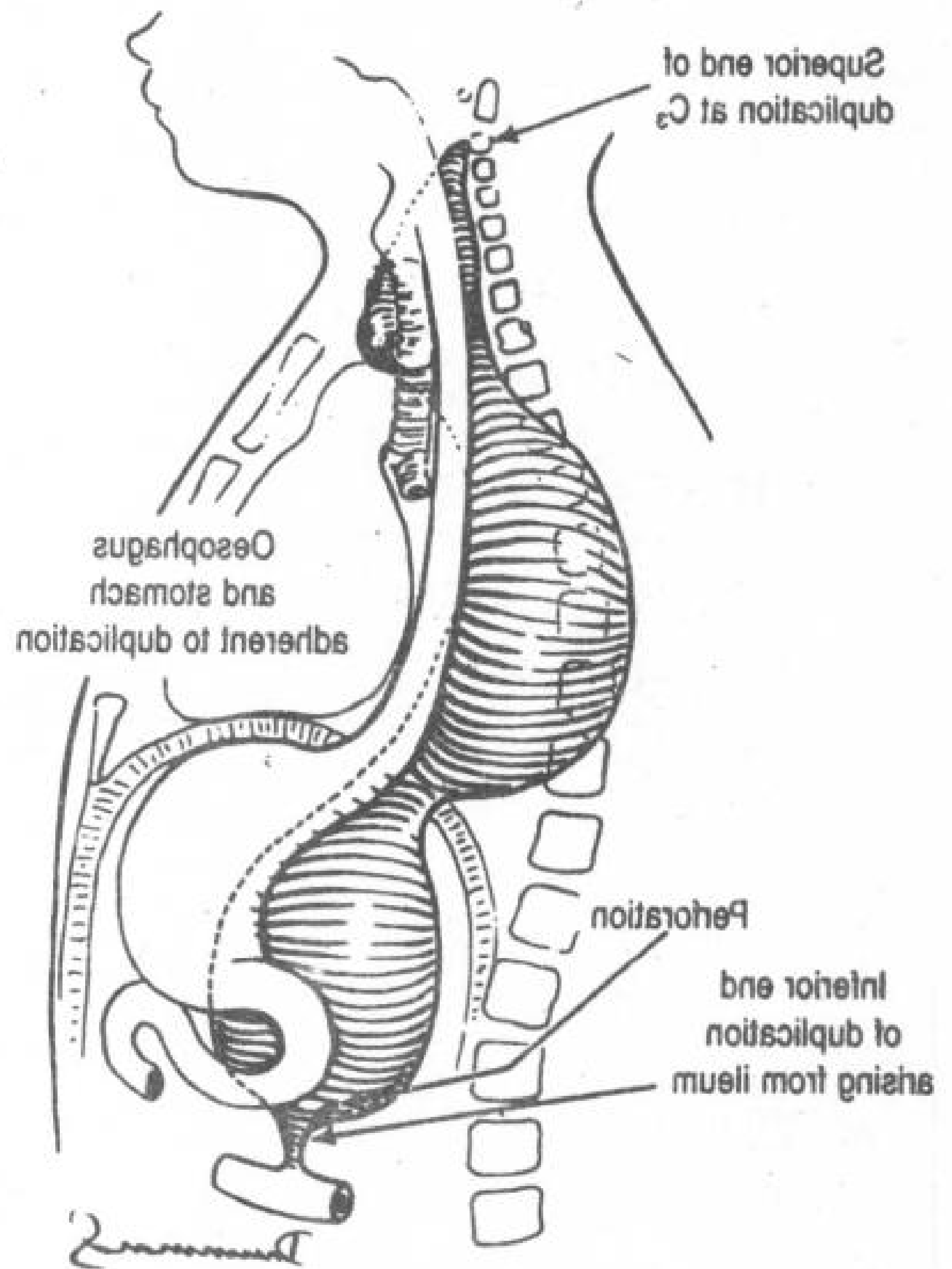


图 17.29 脊索分裂综合症有 C<sub>3</sub>—C<sub>5</sub> 和 T<sub>2</sub> 分节不良和重复回肠上升到胃后方与来自 C<sub>3</sub> 椎体的二个纵行软骨嵴相连接。

### 17.5.2 胚胎发生

胎生第 2 周胚胎为由外胚层两层平板所组成，它位于内胚层的背部。羊膜腔在外胚层的上方。卵黄囊（最后为肠腔）在外胚层之下。胎生第 3 周背中线出现快速增殖细胞块，称为原始结或 Hensen 氏结节，继续形成中线的索状物，称为脊索（图 17.30）。脊索将外胚层与形成卵黄囊顶的内胚层分离。如外胚层不能与内胚层分离，残留索条或粘连，脊索必将围绕粘连分裂或向左、右偏移。中胚层正常情况下它包绕脊索构成节段的椎体。异常情况下形成分裂时常在肠的背面与体背中线表面之间出现永存的连接。



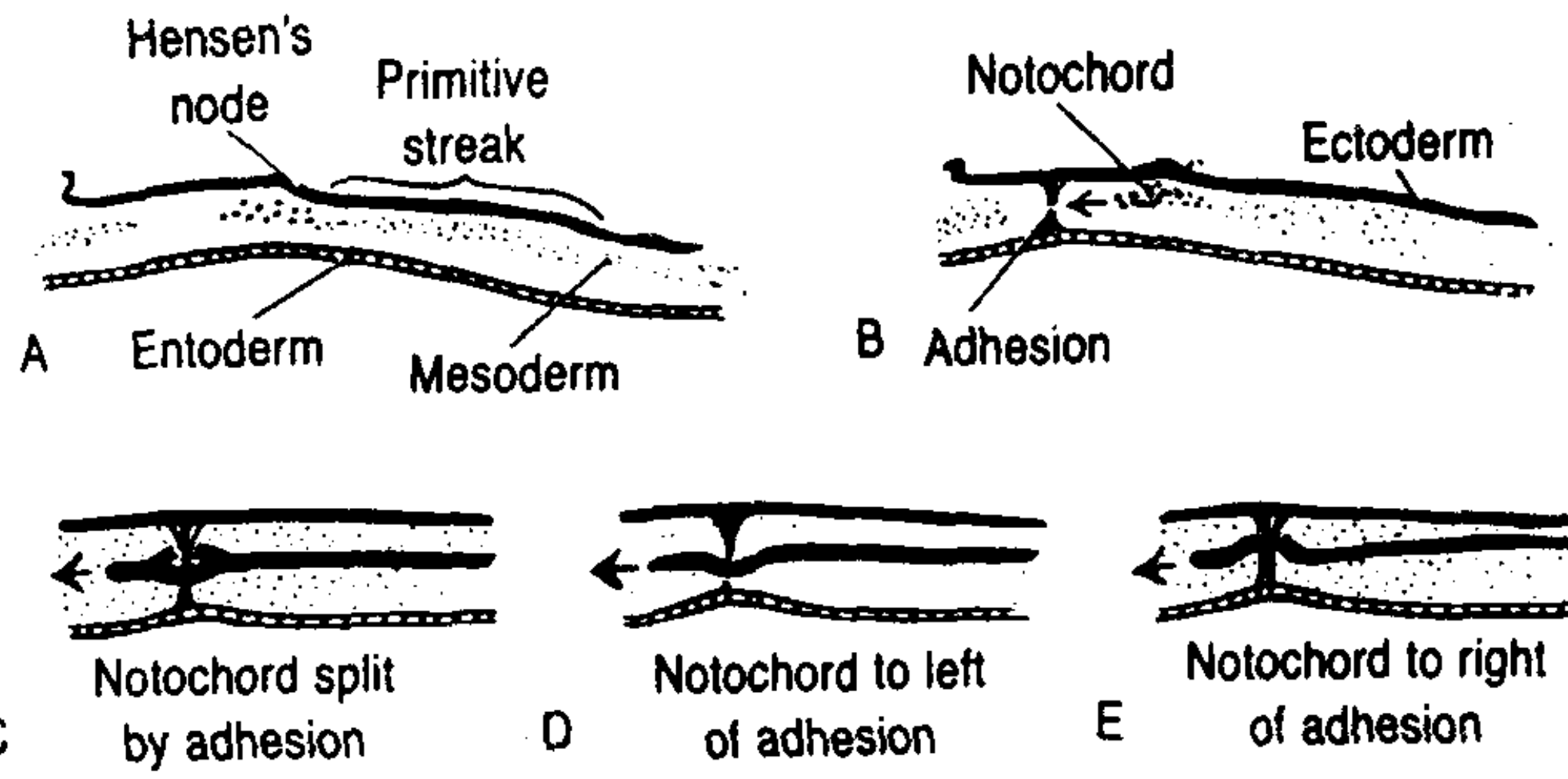


图 17.30 胚胎发生脊索分裂综合症示意图。

A. 纵断面代表形成原肠的内胚层，外胚层构成胚胎的表面，诱起原条，参与中胚层。Hensen 代结节（外胚层结节状肥厚）内细胞增殖，在原条的头侧形

成圆柱形细胞块即脊索。

B. 外胚层与内胚层间出现粘连。

C—E. 围绕粘连脊索必将形成环形向一侧偏位。

### 17.5.3 背肠瘘

#### 临床所见

背肠瘘的病人常在新生儿时期在背部中线出现肠管口，或外露的粘膜垫。从开口排胎粪乃到粪便，间歇的或持续的。常伴有肠旋转不良。

#### 解剖上的异常

(1) 脊柱 在瘘口处脊柱有宽的前后脊柱裂，但在缺损上下方又连合起来（图 17.23 和 17.24）。在瘘口外呈一环形缺损。左右半椎体被髓核分开，说明以前有脊索的分裂。

(2) 脊髓和脊膜 神经组织可表现为露出的基板，它在中线分裂或横越窦道或瘘。另外神经组织表现为两个半脊髓，在环形缺损下又连合。每个半脊髓侧缘可发出同侧的腹和背神经根和副神经根。

### 17.5.4 背肠疝

#### 临床所见

背肠疝的背中线处有一大囊，其上有皮肤和部分脊膜掩盖，并伴有舟状腹。此病很少，缺乏统计数字。

#### 解剖上的异常

常在下腰部有前后的脊柱裂，其上下的脊柱连接形成环形的脊椎裂缝。

### 17.5.5 背肠窦

背肠窦在背中线有一开口或有一开放的粘膜垫，可观察到蠕动波或吸气时的退缩。这些窦可直接与脊髓脊膜突出或单纯的脊膜突出相连接。多数婴儿因感染或伴随其它异常而死亡。

#### 解剖上的异常

(1) 脊柱 背肠窦的病人有后脊柱裂和扩张的椎管，但不伴有椎体的裂缝。

(2) 脊髓和脊膜 背肠窦的深部盲端壁可与硬膜、蛛网膜和脊髓混在一起。

### 17.5.6 纵隔和/或腹部背肠囊肿

#### 临床所见

脊索分裂综合症的最常类型为纵隔背肠囊肿。它约占原发纵隔肿瘤或囊肿（囊性畸胎瘤除外）的 1.5—8.5%。纵隔肠囊中也可能为腹纵隔囊肿的一部分，腹腔肠管与穿过横膈进入胸腔的肠管相连。

纵隔背肠囊肿常在婴儿或幼儿看到，主要累及男性（80%）。常有呼吸系统症状，如青紫、呼吸困难或感染。胃肠道出血和溃疡样疼痛较为少见。消化性糜烂累及支气管可导致咳血。脊髓压迫和骨骼症状少见。

#### 解剖上的异常

(1) 椎前组织 典型的纵隔背肠囊肿为一大而圆的单房。它们常位于右半胸，但也可

位于中线或左侧。可几乎充满半个胸腔。纵隔囊肿仅代表穿过横膈以上部分或背肠憩室。其壁厚自几 mm 至 2cm，有一种或多种的肠上皮，一个粘膜肌层、固有层和二、三层固有肌层组成。囊内也可有胰腺结节、软膜蛛网膜和神经胶质成分。胃上皮处可出现消化性溃疡和出血。囊肿可在纵隔内游离存在，也可与邻近纵隔组织轻度粘连或紧密粘连，但后者不太常见。这种紧密粘连者常因消化性炎症、穿孔性溃疡和出血所致。

腹部肠囊肿与背侧肠管有关，位于肠系膜之内，并向横膈头侧伸展。

(2) 脊柱 后纵隔和腹部肠囊肿几乎全伴有椎体异常包括半椎体、分节不良、部融合和侧突。椎体异常的同时也可有部分肋骨融合或发育不全。

(3) 脊髓和脊膜 纵隔和腹部背肠囊肿通过椎或椎间隙而与脊髓接触。

### 17.5.7 脊椎内肠囊肿

临床所见

脊椎内肠囊肿在新生儿和婴幼儿不太常见，而在 20—40 岁时易于看到。男性较女性为多。多数囊肿来自下颈——上胸段。最初期有针刺样间断性疼痛，可在局部和神经根处出现。在椎管内压力增高时疼痛加剧。在脊髓造影时此类囊肿多数可形成高度的或完全性阻断。脓毒性或化学性脊膜炎可累及此类囊肿。

解剖上的异常

(1) 脊柱 椎管和根间距离增宽，椎弓根变薄，椎板被压。可出现侧突和使正常前突变直。

椎内肠囊肿的新生儿和婴幼儿可有纵隔肠囊肿的同样表现。年龄大的病人表现为局部压迫（图 17.31 至图 17.33）。

(2) 囊肿 椎内肠囊肿常为单个、光滑、单房、膨胀性扩张（图 17.31 和 17.32）。可有清而透明的液体，几乎完全与蛛网膜下腔液体类似，在外科手术时难以分清。另外一些

病例可能是薄壁，内充满乳样、奶油色胶样或黄色物质，也有发育良好的厚壁粘膜和异位的胰岛。

(3) 脊髓和脊膜 椎内肠囊肿常位于脊髓腹侧或腹外侧的硬膜内和髓外（图 17.31 和 17.32）。可与硬膜分离和随脊髓液搏动或与硬膜粘连。有些病例囊肿与中线软膜牢固粘连或与一侧脊髓粘连。

脊髓常向后隆起或被瘤体推向一侧，蛛网膜和背部硬膜向后膨出，并使黄韧带变薄。囊肿附近的脊髓可被压迫导致坏死和神经胶质病。神经根被压弯曲。脊椎动脉移位。

肠囊肿与畸胎性囊肿的区分有一定的困难。

### 17.5.8 背肠憩室

临床所见

背肠憩室在临床上可有一腹部包块、胃肠道出血或腹部溃疡样疼痛。憩室穿过横膈时可表现为胸内包块，与纵隔肠囊肿不易区分。背肠憩室可起于肠道的任何部位，可向背和向上或向椎体或神经方面发展。

解剖上的异常

解剖上的变化与上述背肠囊肿同，只是憩室与肠腔相通。如因何原因它不与肠腔相通则变成囊肿。

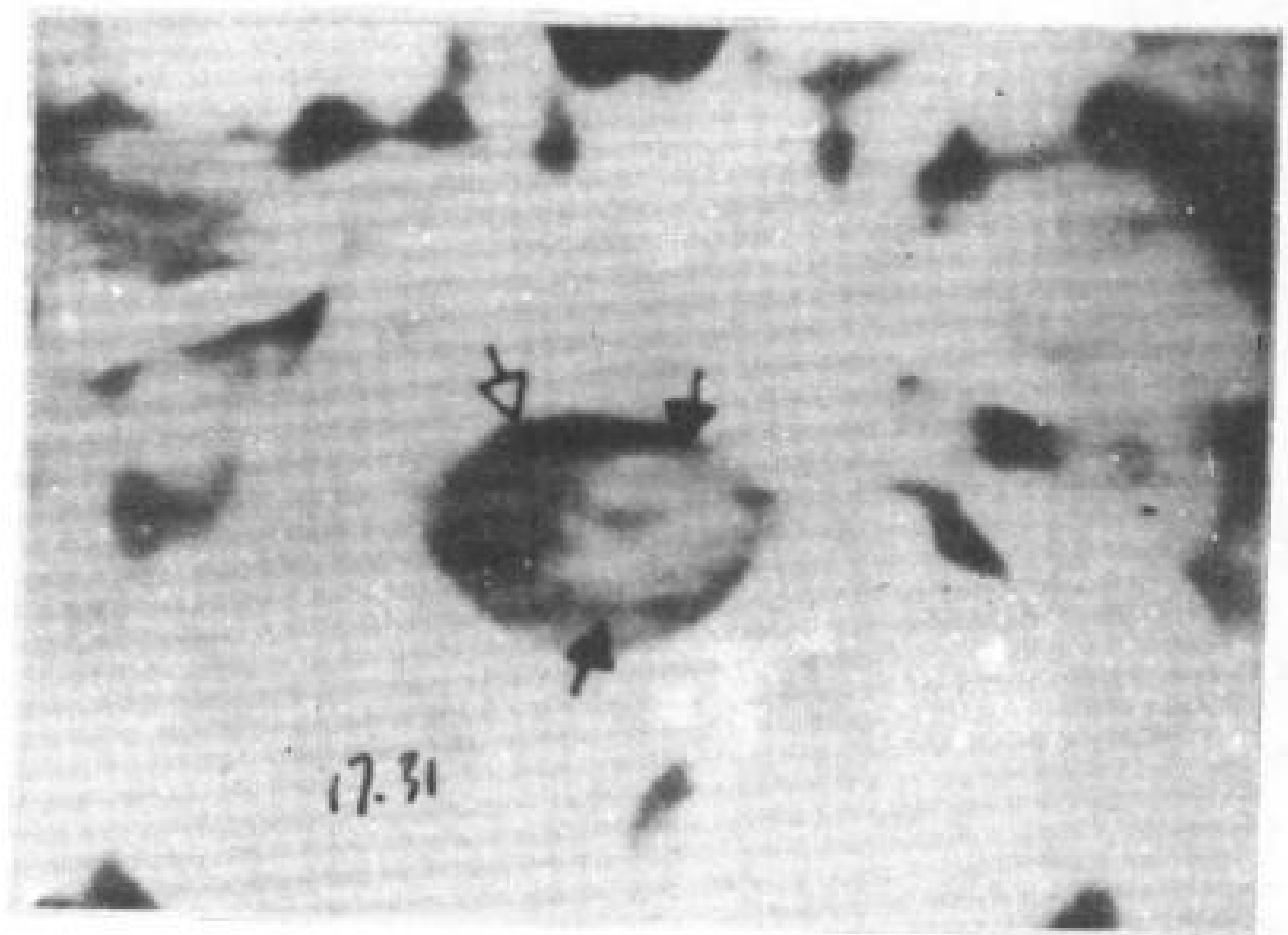


图 17.31 C<sub>7</sub>—T<sub>1</sub> 神经管原肠囊肿。5 岁男孩。高滤过 CT 图象看到 C<sub>7</sub>—T<sub>1</sub> 椎管前部及侧沟内有一囊肿（空箭头）。脊髓（实箭头）被压并向后侧方移位。



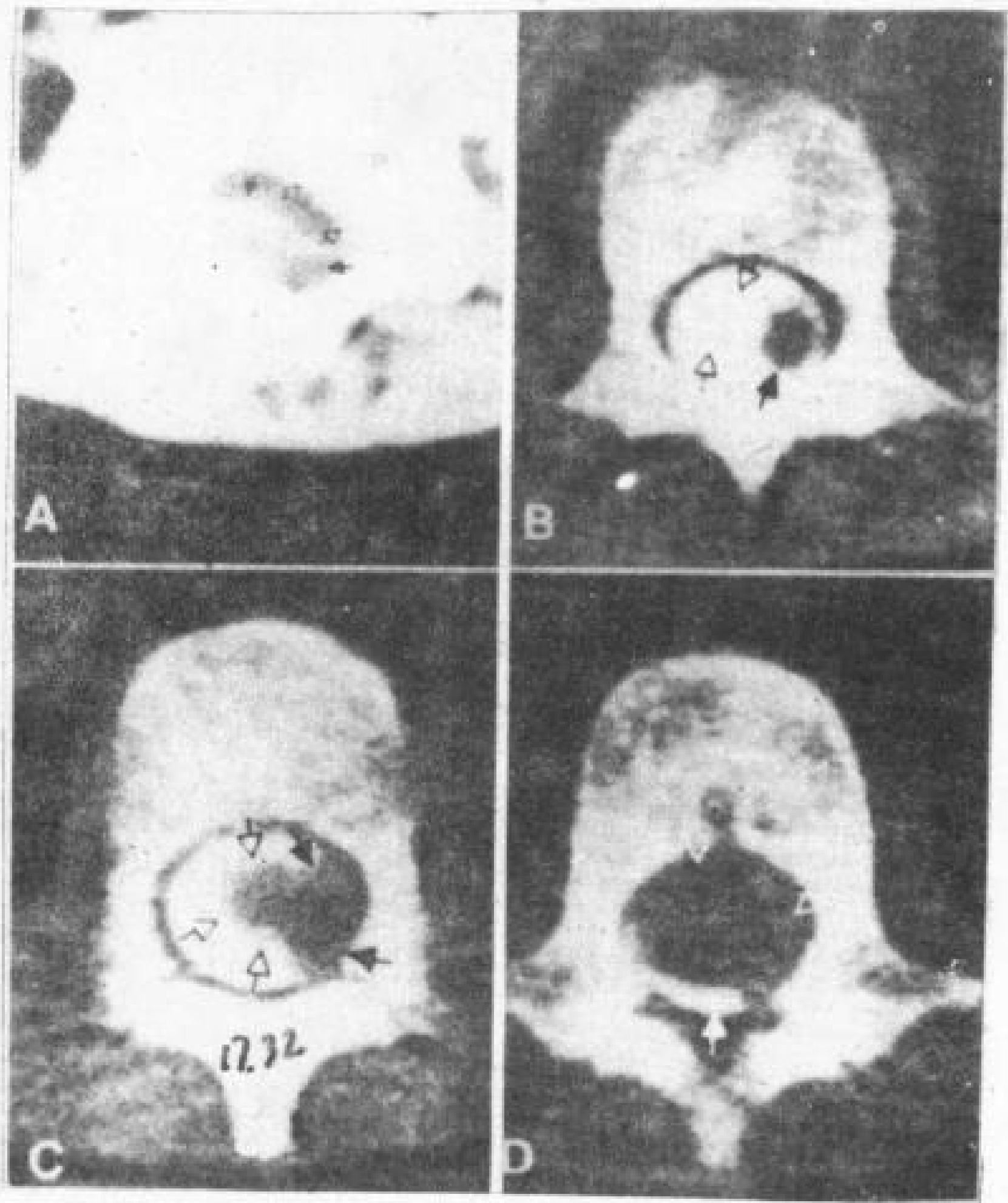


图 17.32 椎管内肠囊肿。5岁男孩。

A. 静脉内增强扫描见到圆锥(空箭头)被腹侧的囊肿(实箭头)推压移位。

B—D. 从上向下CT脊髓造影图象。

B. 脊髓(实箭头)向侧方移位,并发出被伸展的神经根。

C. 向下1cm层面,脊髓(实箭头)被囊性肿块(空箭头)的上极压向侧方变扁。

D. C下方5mm,囊性肿块(空箭头)几占整个椎管,仅椎管后缘存留少许造影剂(实箭头)。手术见一厚壁充血性蛛网膜内囊肿,含有透明液体,张力大,压迫脊髓使其移位,囊壁与圆锥侧方粘连。

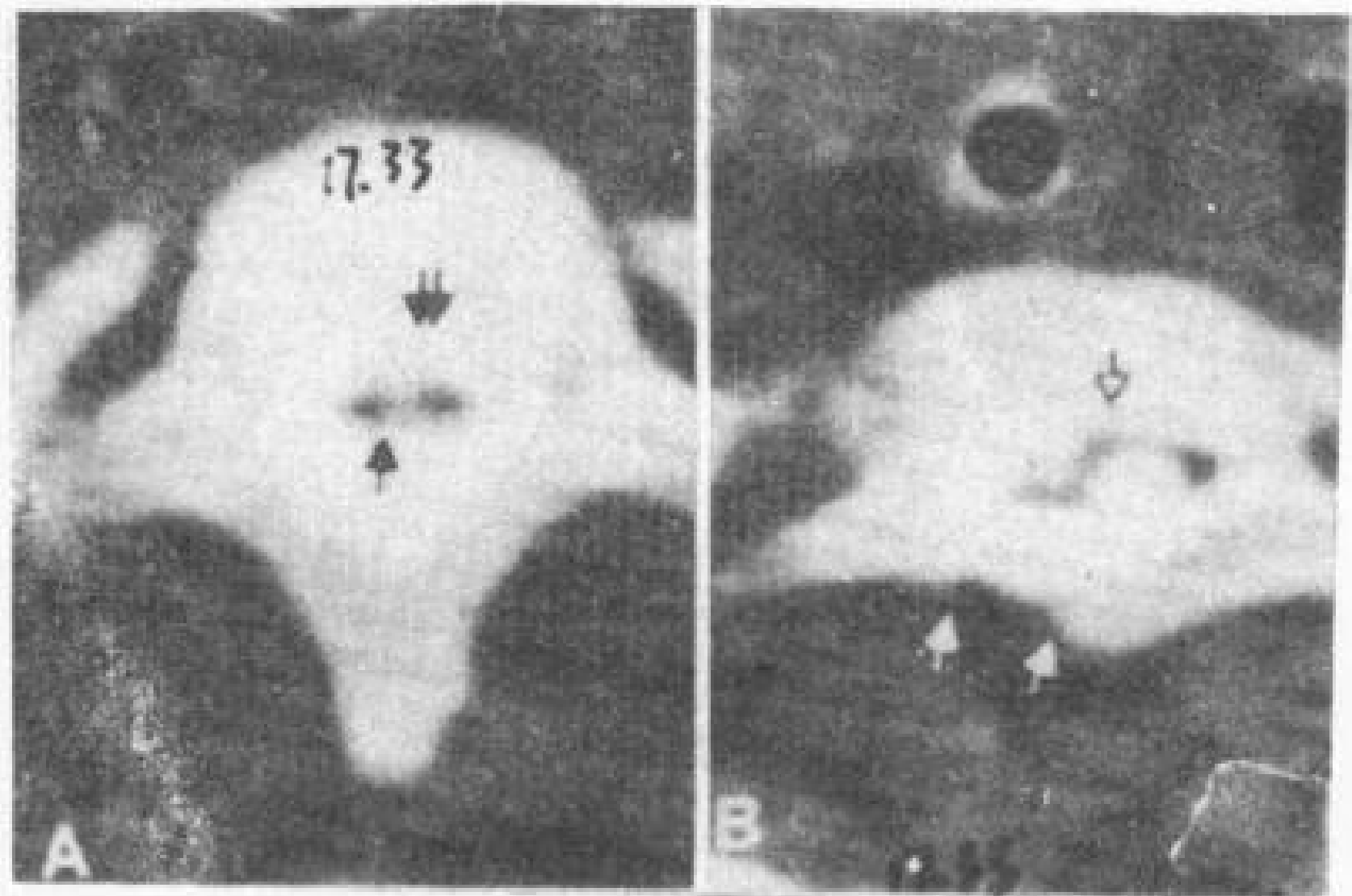


图 17.33 神经管原肠囊肿。14岁女孩。CT脊髓造影。

A及B. 上胸段有后脊柱裂(白箭头),椎体开始分裂成前后径小的蝴蝶椎(空箭头),脊髓(实箭头)分成二个,中间有少许淡的造影剂,符合脊髓纵裂。有不致密的软组织(双箭头)将脊髓与椎管内腹侧及管内右前侧肿块连接。手术证实有后脊柱裂,部分脊髓后纵裂和右前侧充满粘液的神经管原肠囊肿。

在神经管原肠道未闭而与蛛网膜下腔相通时可看到混浊的CSF从椎管前后沿肠道流出(图17.19; 17.34和17.35)。



图 17.34 脊柱裂伴有椎旁肠疝。临床上类似脊索分裂综合症,但在CT检查没有前脊柱裂而有中线旁肠疝临近后脊柱裂。椎板(L)外展说明后脊柱裂。椎体完整。气体(空箭头)和软组织(实箭头)相当于临床上的肠疝。

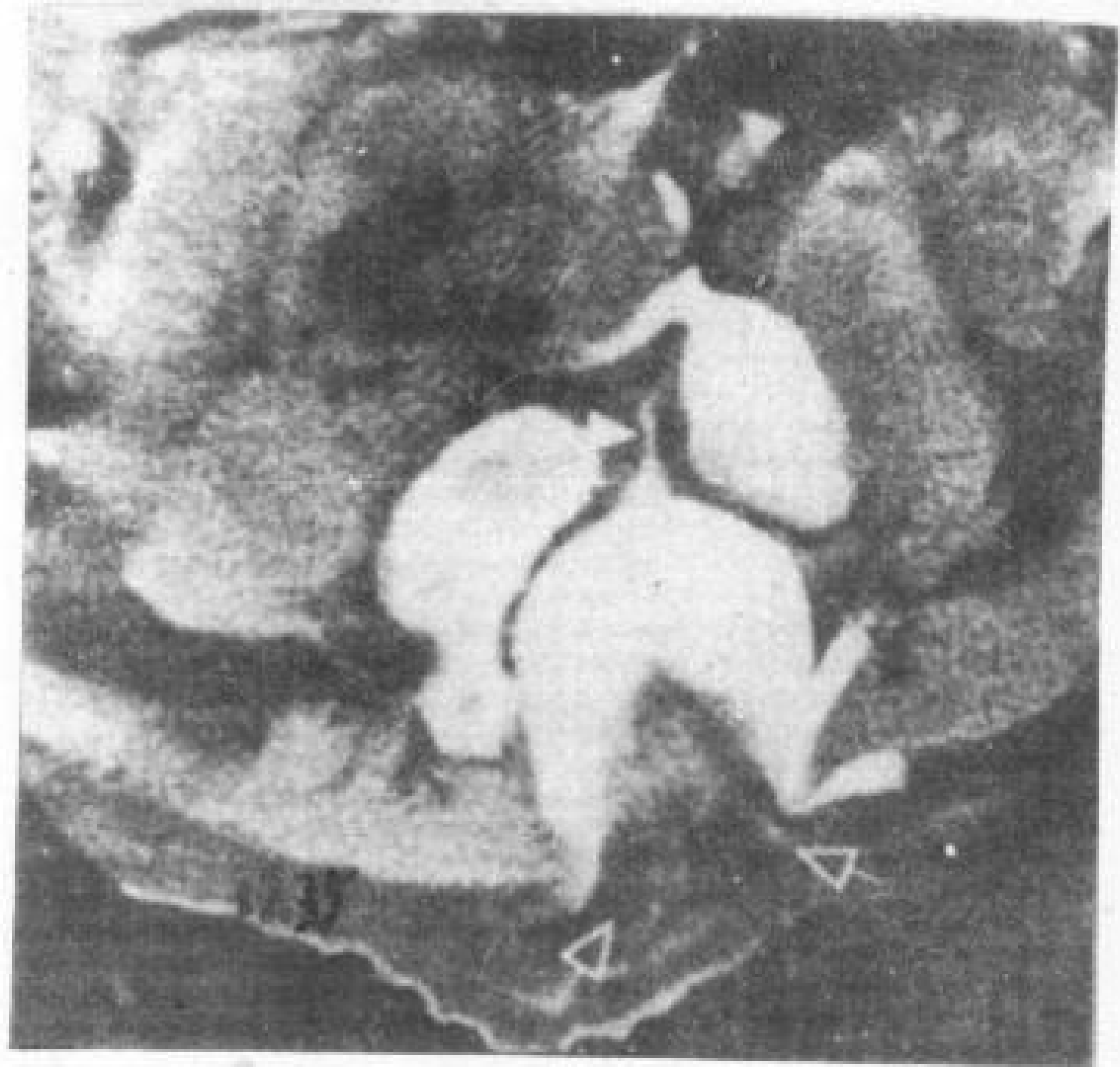


图 17.35 脊索分裂综合症。CT脊髓造影看到前后脊柱裂。背脂肪瘤(空箭头)伸入基板表面。致密的前管道(实箭头)通过前脊柱裂。



## 17.6 脊柱脂肪瘤和脂肪脊髓脊膜突出

脊柱脂肪瘤为脂肪和结缔组织的特殊聚集,至少有部分被包裹,并与软脊膜或脊髓有一定的连接。其各种类型的发病率见表 17.4。

常见者可分为两大类。硬膜内脂肪瘤是一组近脊髓的脂肪瘤,它只在完全正常的椎管或仅为窄的脊柱裂中出现。脂肪瘤上面的皮下组织正常或接近正常。脂肪脊髓脊膜突出为一组紧贴脊髓的脂肪瘤,通过宽的脊柱裂疝出,形成背部皮下包块,其内容为脂肪、纤维组织、神经组织和脊膜。依我们的观察脂肪和神经组织的基本关系在两组中是相同的。

表 17.4 42 例无 Chiari II 畸形的儿童脊柱脂肪瘤

脂肪瘤类型	观察数	%
圆锥的软膜脊髓脂肪瘤	29	69.0
胸髓的软膜脊髓脂肪瘤	1	2.4
终丝的纤维脂肪瘤	3	7.1
硬膜外纤维脂肪瘤 (骶骨)	3	7.1
硬膜外纤维脂肪瘤 (胸椎)	2	4.8
脊髓脊膜突出及鞘外脂肪瘤	4	9.5
	42	99.9

### 17.6.1 硬膜内脂肪瘤

#### 临床表现

硬膜内脂肪瘤约占原发椎内肿瘤的 1% 以下。男性较多见。发病有三个高峰:第一个五年 24%、第三个十年 55%、第五个十年 16%。

颈和胸段硬膜内脂肪瘤最常出现慢性进行性单肢瘫或截瘫、痉挛、深浅感觉丧失。神经根痛不常见。腰骶段硬膜内脂肪瘤典型的出现腿的弛缓性麻痹和括约肌功能不良。

#### 解剖上的异常

(1) 脊柱 脊柱可以正常(图 17.37)或

有较窄的脊柱裂(图 17.38~17.40)椎管增粗、根间距离增宽、椎弓根受侵、椎板变薄。或者还有椎体后缘受侵(图 17.38D、17.38E 和 17.39D)。但骶骨缺如、部分骶骨发育不全、颈椎融合和楔形椎均不常见。

(2) 脊髓和脊膜 硬膜内脂肪瘤主要侵犯颈髓和胸髓。硬膜向后移位拉紧而无搏动。结缔组织索条连接硬膜和包块。硬膜内脂肪瘤伴有硬膜外组织时,硬膜背侧缺损。

几乎所有硬膜内脂肪瘤累及脊髓的背侧(图 17.15、17.36 和 17.40)。少数累及脊髓侧后面(23%),还有一些累及侧面(23%)或前侧面(2%)。脊髓全横截面被脂肪置换者有 3%,而有脊髓空洞者占 2%。

脂肪瘤一般常位于邻近脊髓的软膜下。45%表现为髓外肿块(图 17.41)。

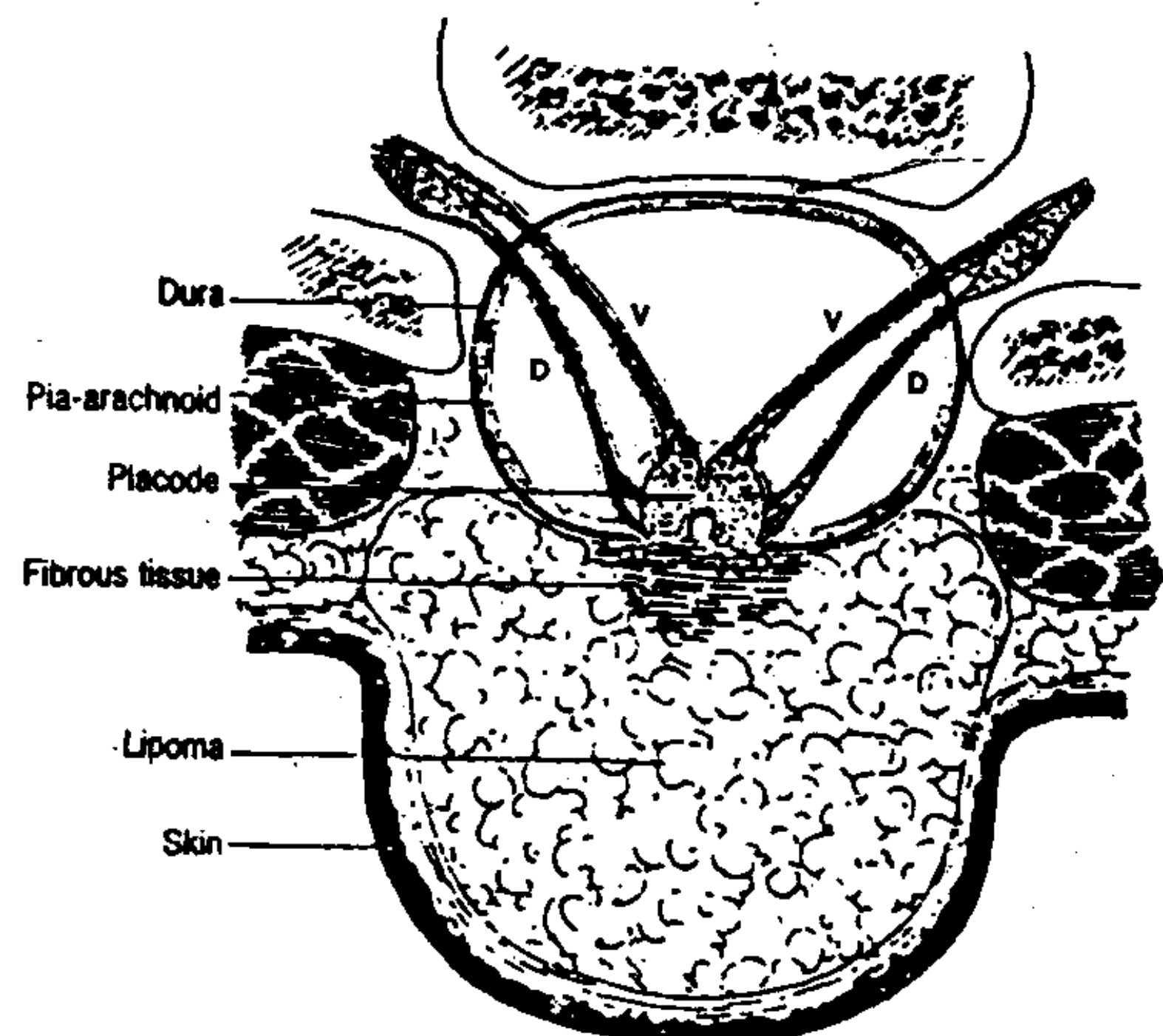


图 17.36 椎管、硬膜软蛛网膜、神经基板、神经根和脂肪瘤的解剖关系。基板表面和硬膜内以软蛛网膜形成蛛网膜腔,内含有 CSF。背(D)腹(V)神经根起自基板,穿过蛛网膜下腔到达出口。脂肪瘤与基板背面连接,所以完全在硬膜和蛛网膜囊之外。含有神经和脂肪成分的纤维组织将脂肪瘤与基板隔开。脂肪瘤经过脊柱背侧中线骨缺损、纤维裂隙和肌肉即脊柱裂或纤维骨裂隙而达到基板背面。

硬膜内脂肪瘤常有白色纤维薄膜包裹,并伸入瘤内将其分成小叶(图 17.39C 和 17.39D)。此包膜与厚的软蛛网膜边缘及脊髓后面粘连,以中线最牢固,侧面较差(图 17.36)。

(3) 伴有其它异常 约有三分之一的病例伴有先天性异常,如皮下、硬膜外和颅内脂

肪瘤 (11%)、藏毛窦 (3%)、颈肋、颈椎融合、唇裂、假两性畸形、虹膜缺如 (各1%)

和其它皮下改变。也可同时有部分或完全的脊髓纵裂 (图 17.15)。

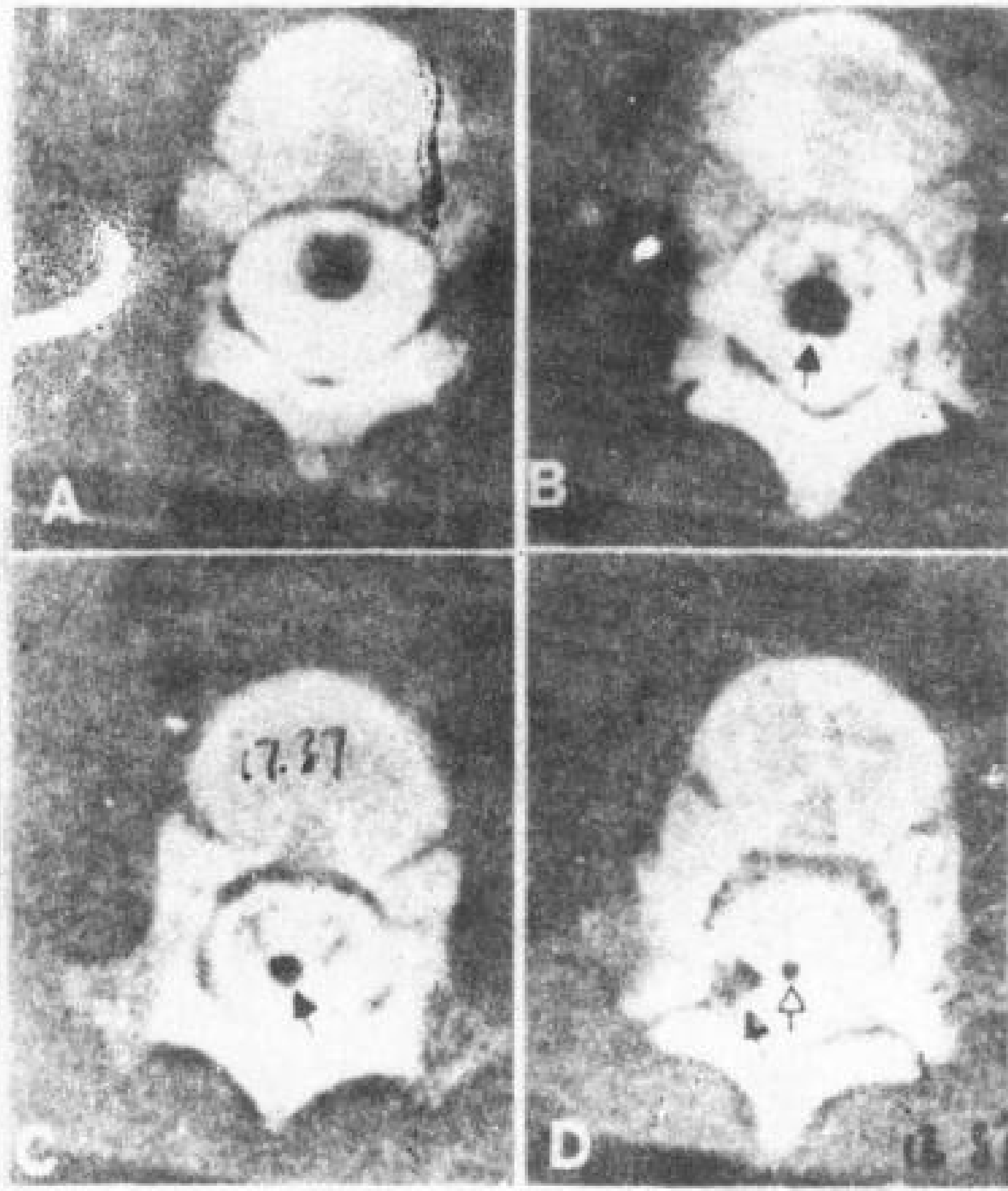


图 17.37 圆锥硬膜内脂肪瘤,有脂肪与硬膜相连。1岁男孩,腰骶部有一小肿块。CT脊髓造影。

A. T<sub>12</sub>脊髓正常。

B. L<sub>1</sub>圆锥背面透线度好的脂肪瘤 (箭头)。

C和D. 下腰段看到一向下伸展的透线度好的脂肪瘤 (实箭头)。此脂肪瘤与终丝后侧方、越向尾侧越大的纤维脂肪瘤明显分开。

手术证实能触到的肿块为脂肪瘤,不与硬膜相连。另一个为圆锥背侧变厚的纤维脂肪瘤性终丝。

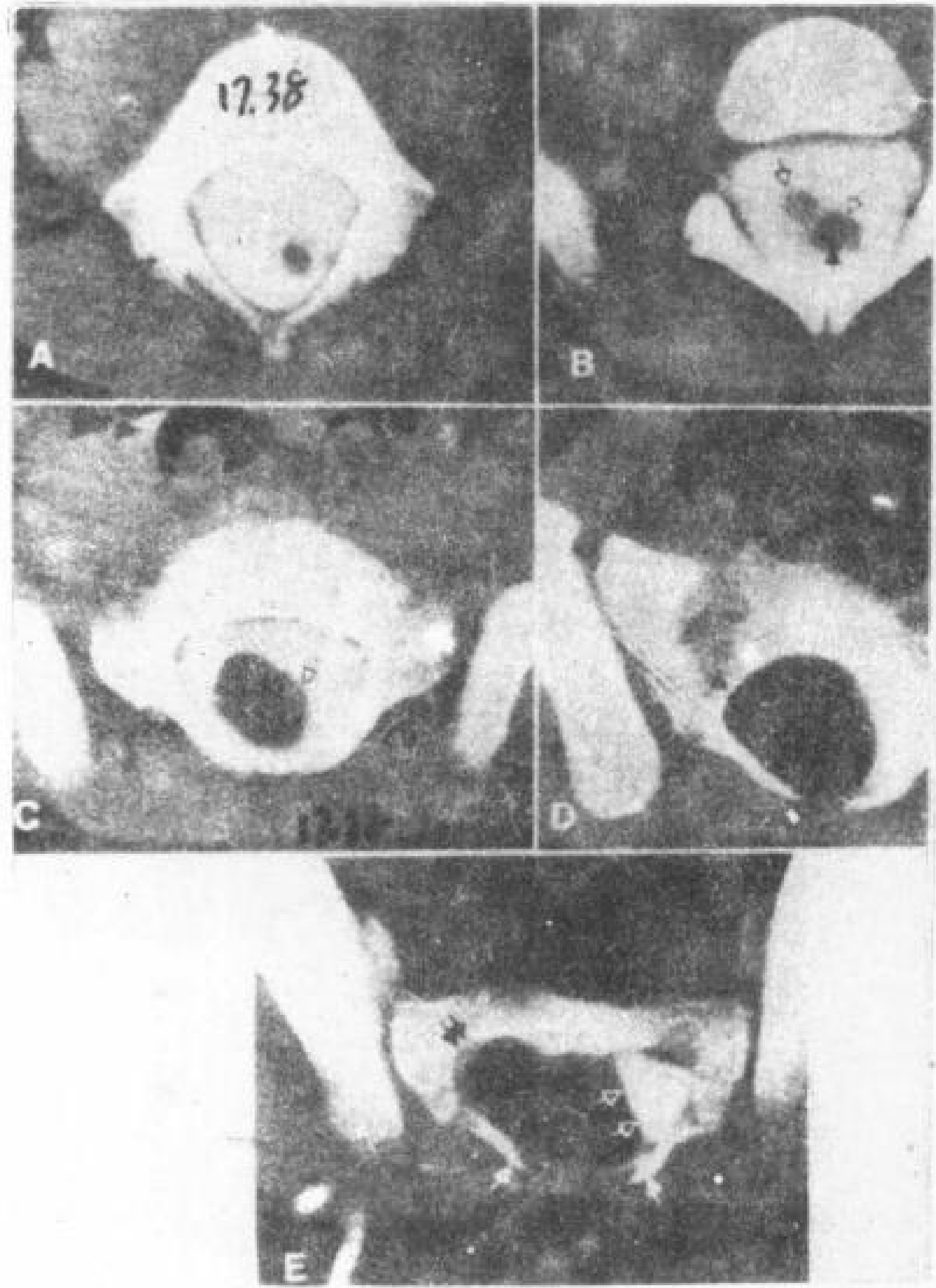


图 17.38 腰椎部大的脂肪瘤伴有骶椎管糜烂。5岁女孩,骶区有毛细血管瘤。CT脊髓造影。

A. 被下方肿块牵拉脊髓移位。

B. 蛛网膜囊内CSF致密,包围脂肪瘤 (实箭头) 上端。神经组织 (空箭头) 位于脂肪瘤之上。

C. 等密度的神经基板 (箭头) 变薄,位于脂肪瘤的表面。椎管增粗,可能有脊柱裂。

D及E. 脂肪瘤扩展使骶椎管 (实箭头) 呈扇形,并向神经孔 (双箭头) 膨出。脂肪瘤几乎占满二分椎板 (空白箭头)。蛛网膜囊 (空白箭头) 被蛛网膜外肿块推至椎管壁。

### 17.6.2. 脂肪脊髓脊膜突出

#### 临床所见

脂肪脊髓脊膜突出有皮肤掩盖的腰骶部肿块 (20%) 和隐性椎管闭合不全 (20—56%)。病人多在生后6个月以前出现,但也有到成年时消失。多累及女性。此脂肪瘤常为散发,但报告谓有脊柱裂的家族史和脊髓圆锥脂肪瘤的血缘关系。

腰骶部脂肪脊髓脊膜突出表现为一半波动的腰骶部肿块、骶区皮肤感觉丧失、膀胱机

能障碍、运动能力丧失、足的畸形和腿疼。因为病人有较大的腰骶部肿块,可早被发现。在初诊时45%的病人没有神经系统的异常。

#### 解剖上的异常

(1) 皮肤和皮下组织 大多数病人均有腰骶部包块。位于中线者占62%,偏左者33%,偏右者5% (图 17.42 和 17.43)。不对称的脂肪瘤多伴有大的脊膜突出 (图 17.43)。50%的患儿有皮肤异常包括皮肤浅凹、皮窦、毛细血管扩张、皮赘、多毛斑和皮肤缺损。



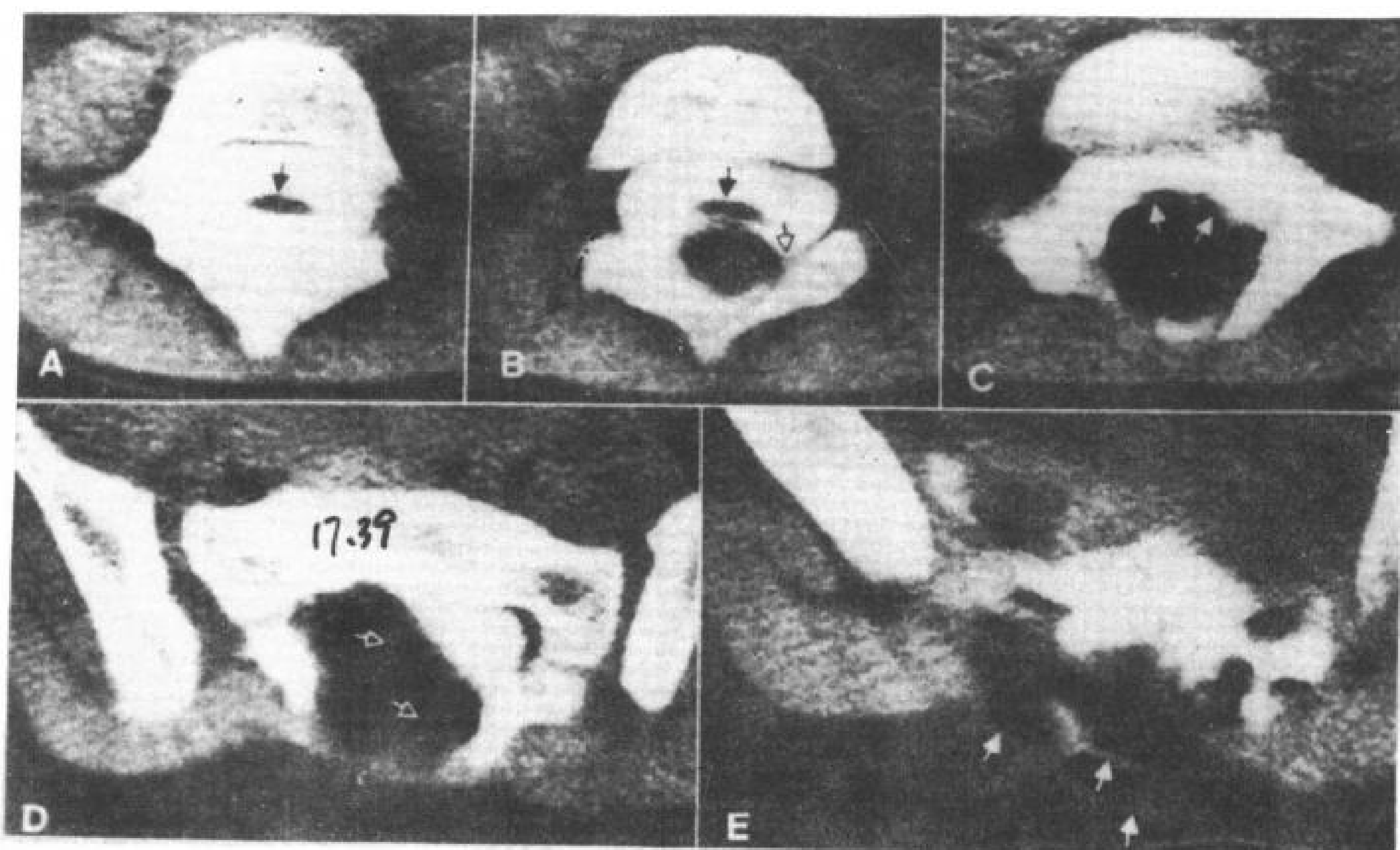


图 17.39 腰骶部脂肪瘤。5岁女孩有骶椎裂。CT 脊髓造影。

A. L<sub>3</sub> 脊髓被下方脂肪瘤牵拉向前移位、前后径变小。

B. L<sub>4</sub> 脊髓(实箭头)被脂肪瘤的上极压迫向前移位,但两者分离。蛛网膜和硬膜(空箭头)从基板侧缘向椎管后侧壁反折,说明肿块在蛛网膜和硬膜之

脂肪瘤的表面境界不清(图 17.42 和 17.43)。脂肪瘤位于腰骶肌膜之外,易于分离。向内追踪可达深肌膜、韧带、脊柱和硬膜(图 17.36, 17.42, 17.43)。中线骨及硬膜的缺损叫纤维骨裂或背硬膜缺损。脂肪瘤与露出的神经组织粘连牢固,与纤维骨缺损边缘的硬膜粘连较松。

(2) 脊柱 腰骶部脂肪脊髓脊膜突出几乎全伴有局部脊柱裂(图 17.42, 17.43)。脊柱裂可向下伸展至其它椎体,或又出现椎弓、远侧的椎管闭合。

脊柱裂区的椎管变宽,有些病例其上方也如此(图 17.42, 17.43)。蝴蝶椎和椎体分节异常约占病例的 43%。骶骨不对称、骶骨孔的融合、和部分骶骨发育不全约占病人的 50%。

脊柱脂肪瘤很多表现为骶髂关节处的髂内下面异常骨突出或形成关节(图 17.44)。此骨向下伸展,使坐骨大切迹变窄,偶而压迫

外。

C. L<sub>5</sub> 脂肪瘤与变扁的神经基板(箭头)密切相连,脂肪神经界面分界清晰。

D. S<sub>2</sub> 脂肪瘤完全占据椎管后壁椎板缺损处。脂肪瘤因伸入进去的纤维分隔(空箭头)而呈分叶状。

E. S<sub>5</sub> 更向尾骨层面。脂肪瘤突出脊柱裂而与皮下脂肪(箭头)密接。

坐骨神经。大多数病人有半个骶骨发育不全和一侧髂骨异常。

(3) 脊髓和脊膜 腰骶脂肪瘤和脂肪脊髓脊膜突出类似脊髓突出和脊髓脊膜突出,其上方有脂肪瘤。肌纤维性包膜和正常皮肤掩盖(图 17.42, 17.43)。其基本关系如图 17.36 的说明。在脊柱裂处没有硬膜,不形成闭合的硬膜管(图 17.37, 17.38, 17.39, 17.41, 17.42)。

脊髓几乎均低位,圆锥位于下腰或骶椎管。脊髓的腹面,腹中沟和腹侧灰质连合基本正常(图 17.40)。基板的腹面对着蛛网膜下腔,并向内侧发出腹根,向侧面发出背根(图 17.40B, 17.40C)。神经根穿过蛛网膜下腔,不穿过脂肪瘤(图 17.43)。

在脊柱裂和脂肪瘤的水平,脊髓表现为部分背侧脊髓裂,而留有原始神经基板的形态(17.36, 17.40)。此背裂没有室管膜,但有结缔组织及混有神经胶质和平滑肌纤维。



脂肪瘤恰位于硬膜外结缔组织的外方（图 17.40）。不规则的纤维组织和神经胶质向后扩展至脂肪瘤和基板的腹侧（图 17.36, 17.38）。

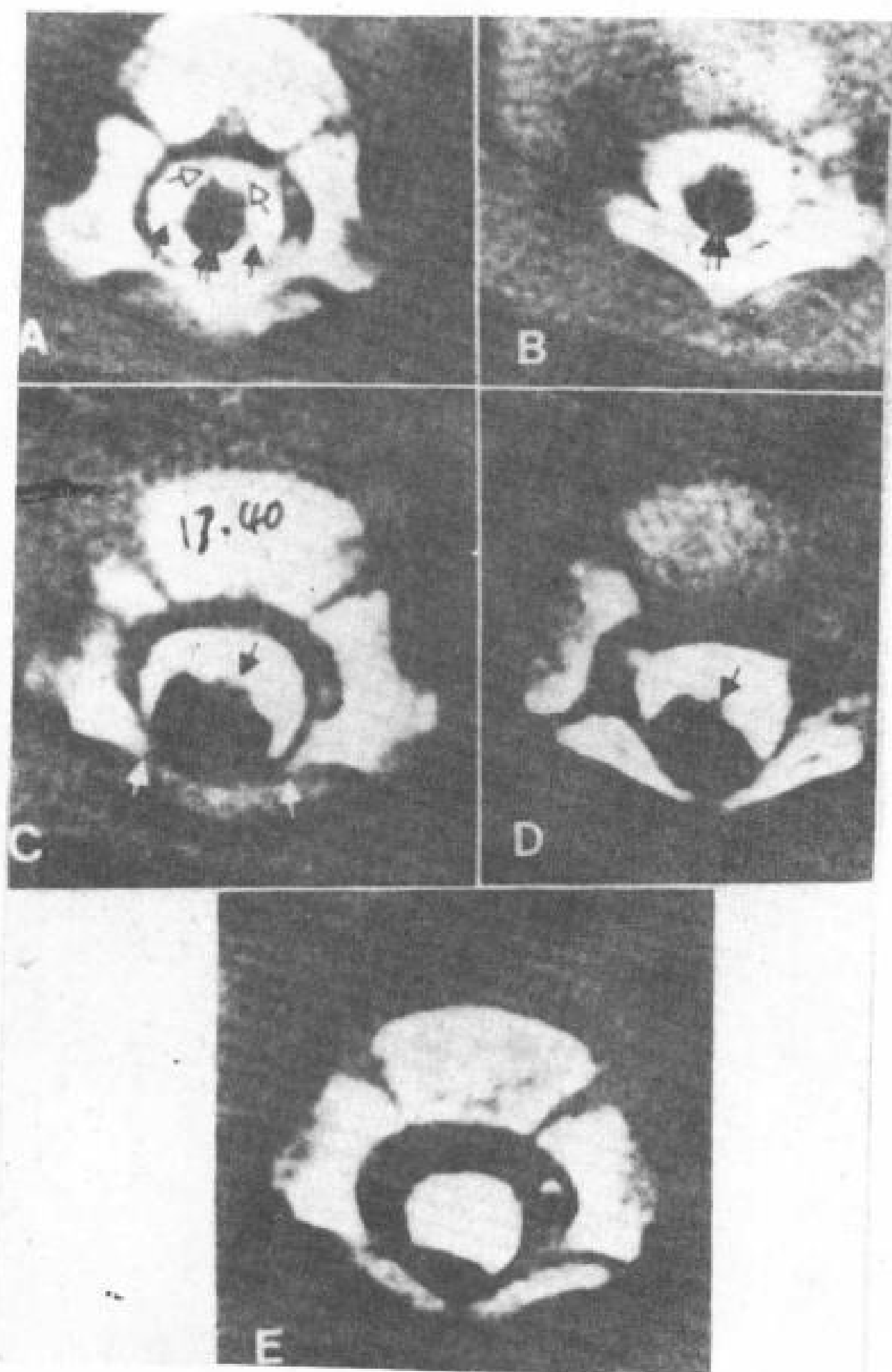


图 17.40 腰部脂肪瘤。显示脂肪瘤、基板、神经根和蛛网膜下腔的关系。1岁女孩。CT脊髓造影。

A. L<sub>1</sub> 和 B. L<sub>2</sub> 神经组织向后扩展。腹根（空箭头）和背根（实箭头）清楚显示。透线的脂肪瘤（双箭头）沿脊柱与基板背面密切相连，脂肪神经界面清晰，正位于背根近段之间。致密的蛛网膜囊在脂肪瘤上后方膨大。

C. 下一个层面显示局限性脊柱裂（白箭头）。脂肪瘤充满缺损区，并使基板（黑箭头）旋转。蛛网膜囊沿蛛网膜外脂肪瘤向椎管后侧壁反折。神经要从基板发出，穿过蛛网膜下腔。

D 和 E. 脂肪瘤经过终丝（箭头）旁，在椎管后逐渐消失。

多数病例的脂肪瘤使基板增宽，其后面成盘状，边缘隆起，以致使基板复盖脂肪瘤的前侧面（图 17.38, 17.39）。不合并其它病变的脂肪脊髓脊膜突出的病例，其背侧脂肪~神经连接部在 CT 象上显示异常光滑和境界清楚。脂肪瘤可沿背侧脊髓裂向上发展至头侧的正常椎弓（图 17.40A 和 B）。它可进入开

放的脊髓中心管和向上形成孤立原硬膜内脂肪瘤。脂肪瘤也可在硬膜和骨壁之间形成硬膜外的一侧或背侧的脂肪垫（图 14.43C）。这些脂肪瘤解剖上与正常疏松呈泡状硬膜外脂肪不同。它常进入椎管向上延伸，可以证明是肿瘤的椎管内和椎管外成分的连接。有些病例要追踪更远尾侧的一系列图象（图 17.39E）。

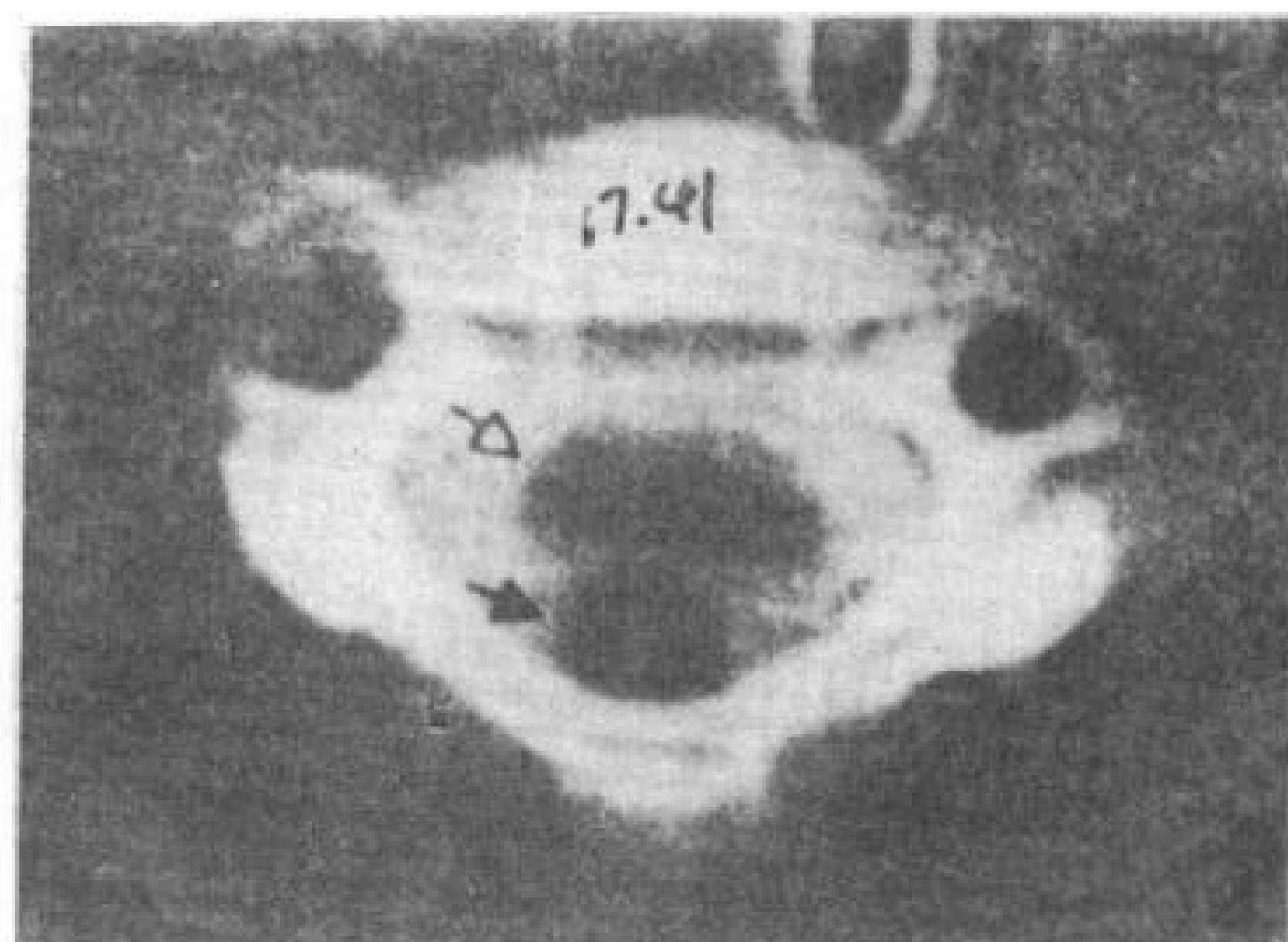


图 17.41 颈椎硬膜内脂肪瘤。5岁男孩。单卵生双胞胎之一的骶椎脊髓脊膜突出。CT脊髓造影。颈髓（空箭头）被背侧脂肪瘤（实箭头）推压向前移位。脊髓因部分压缩的空洞症而使前后径变小。

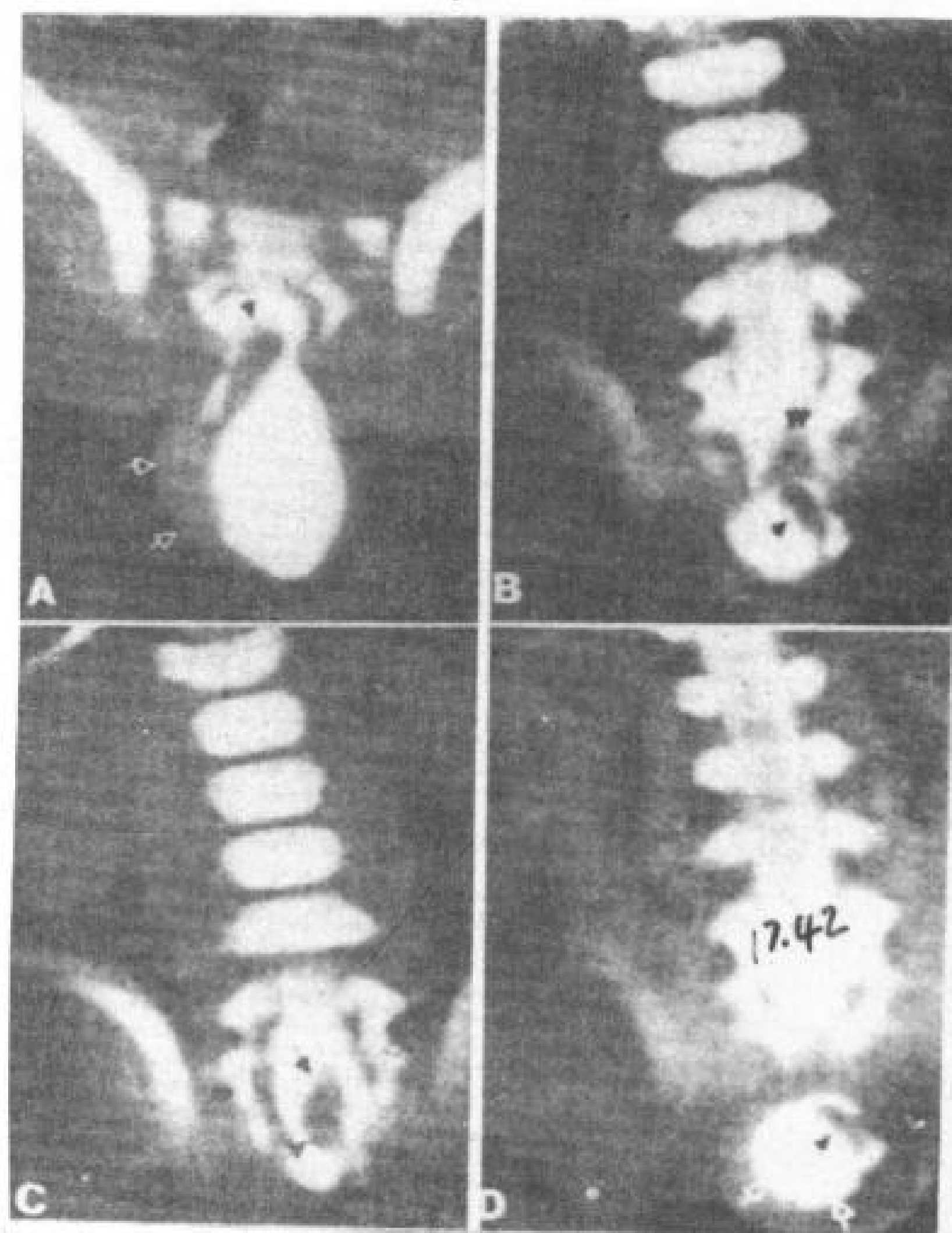


图 17.42 脂肪脊髓脊膜突出。1个月女婴，CT脊髓造影。

A. 轴位 CT 见到背侧脂肪瘤（空箭头）和脊髓

疝、基板(实箭头)和蛛网膜囊,囊经过脊柱裂,其上面有皮肤复盖。脂肪瘤与旋转的基板背面密接。这说明有脂肪脊髓脊膜突出的存在。

B—D. 直接冠状位扫描显示由腹至背的图象。显示骶椎裂(空黑箭头)、皮肤覆盖的囊、脂肪瘤(实箭头)、椎管内蛛网膜下腔和囊(空白箭头)的扩张、基板(双箭头)疝入囊腔、脂肪瘤与基板疝的密切关系。

脂肪脊髓脊膜突出病人腹侧基板蛛网膜下腔扩大,使基板、脊髓、蛛网膜腔和硬膜向后疝出。远侧脊髓在纤维血管带下纽结,在头侧宽的脊柱裂间牵拉。脂肪瘤多不对称并与基板的后面紧紧接触,脂肪瘤限制基板向后疝出,致使它的后面向脂肪瘤的现侧旋转(图17.43)。这样的旋转和疝出常使对侧的后根移至中线椎板后方,在遇到外伤时有很大危险。

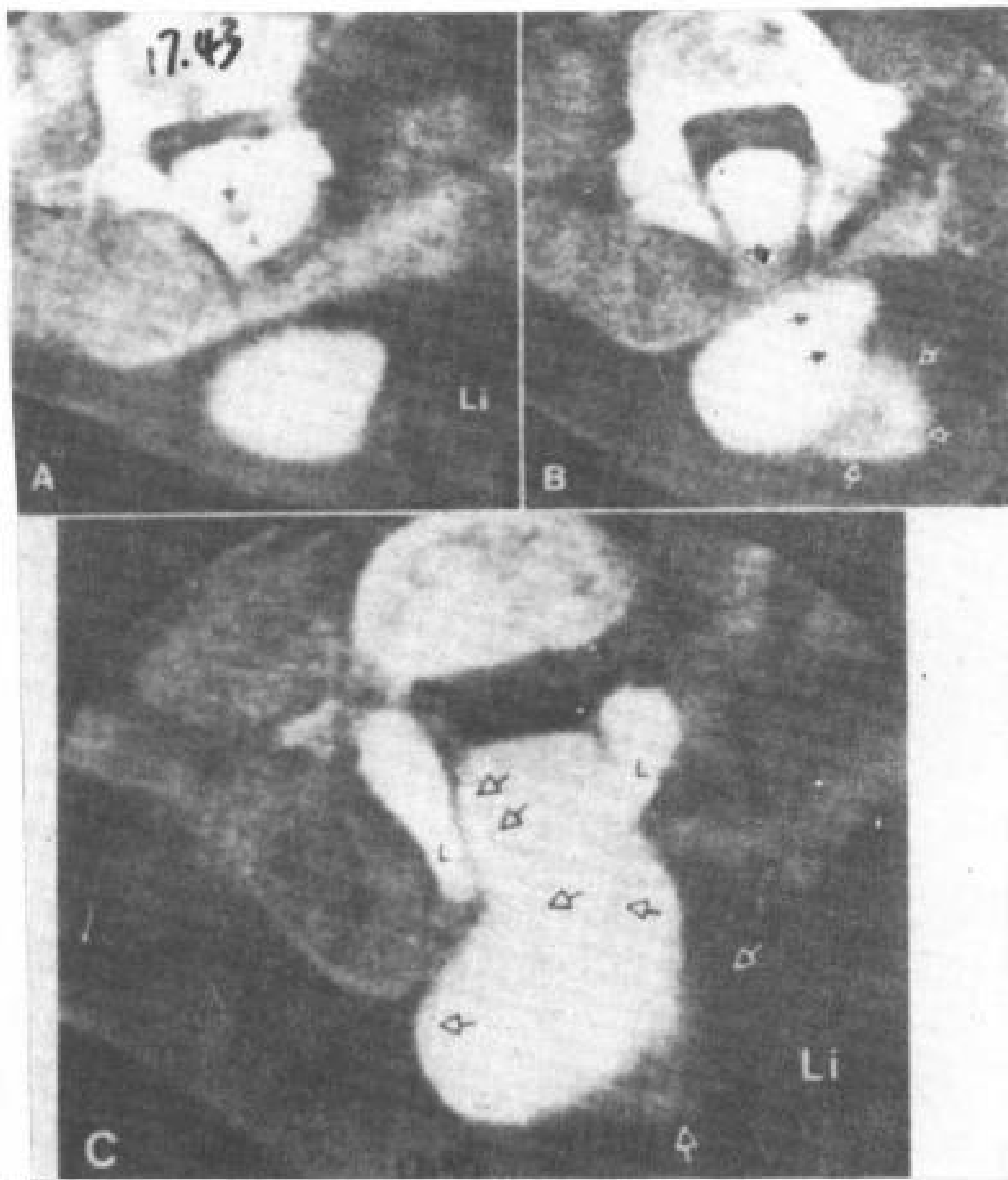


图17.43 脂肪脊髓脊膜突出。12岁女孩。CT脊髓造影。

A—C. 显示不对称的皮肤覆盖的皮下脂肪瘤(Li)和脊柱裂(L.L)。脊髓(实黑箭头)被牵拉向椎弓(A)靠拢。以后疝出形成皮下基板(白箭头)。以后变薄构成蛛网膜囊壁一个弧。脂肪瘤(Li)与基板背面密接。神经根(空黑箭头)从基板腹侧发出,穿过蛛网膜下腔,走向神经孔。

图17.44 腰骶部脂肪瘤伴骶髂骨的异常。6岁女孩,脂肪瘤部分摘除术后。CT脊髓造影。异常骨块(实黑箭头)与骶骨、髂骨形成关节。此骨可达臀部(实白箭头)。脂肪瘤(空白箭头)、反转的基板(空黑箭头)和致密的蛛网膜囊均清晰可见。

(图见258页)

### 17.7 背皮窦、皮样囊肿和表皮样包块

先天性背皮窦为一皮样管腔有上皮细胞,由皮肤表面向内伸展并常与中枢神经系统相连(图17.45)。窦的内端可扩展成一圆形或管状皮样囊肿或表皮样囊肿。藏毛窦在组织学上看到,仅出现在骶尾部,很少扩展到椎管,很少出现神经系统障碍。

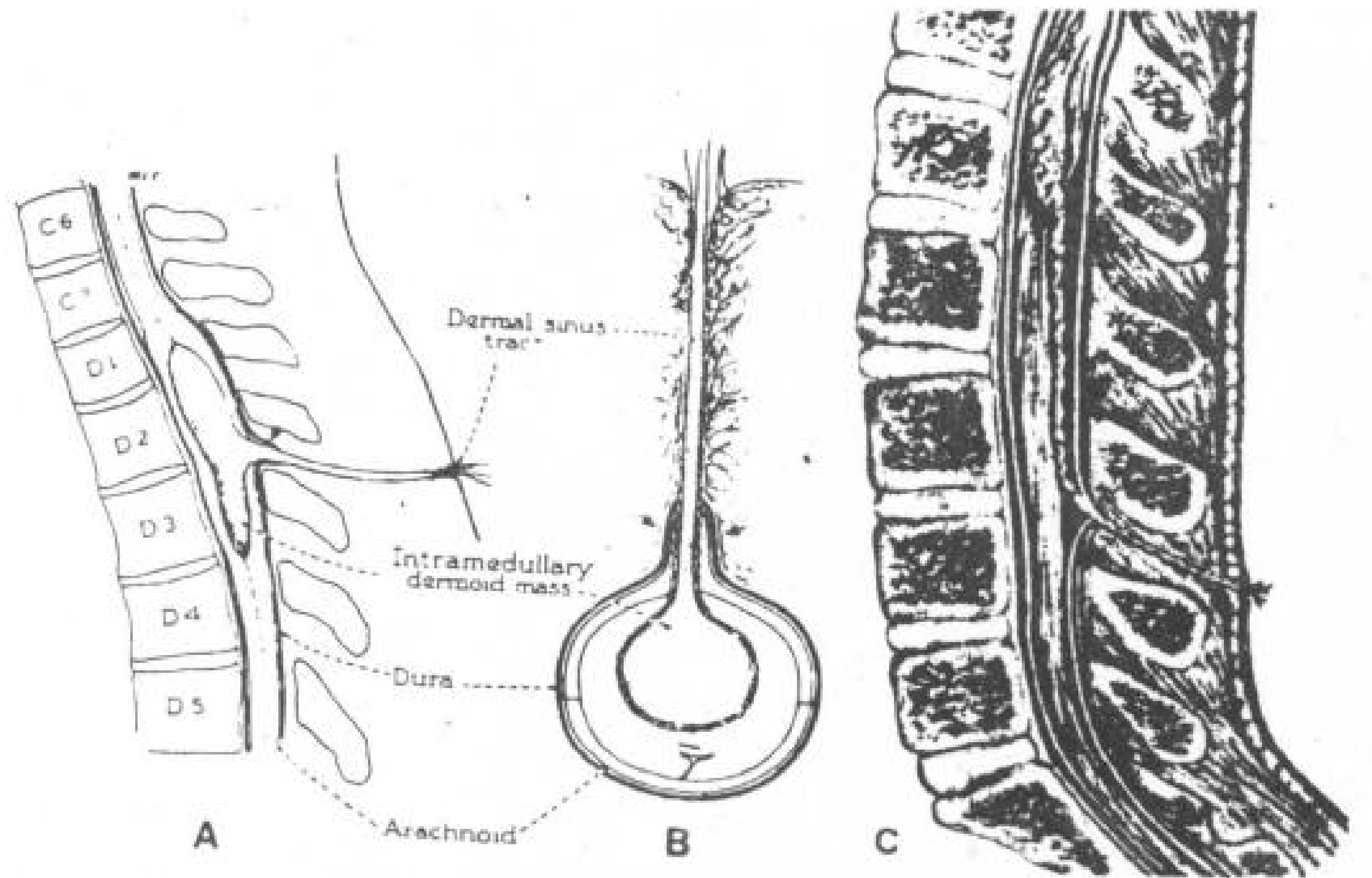


图17.45 A和B 胸椎皮窦和髓内皮样囊肿示意图。

A. 侧位象 B. 横切面象,背在上面。注意从窦口出来的毛发,硬膜袖(箭头)和蛛网膜,和髓内扩展的皮样囊肿。

C. 腰椎皮窦从L<sub>4</sub>背口上升至T<sub>12</sub>—L<sub>1</sub>的皮样囊肿示意图。

皮样囊肿是单房或多房性囊肿,内衬单层或复层鳞状上皮和皮肤附件,如毛囊、汗腺和皮脂腺。皮样囊肿常起源于胚胎细胞剩余,光滑色白,但不如表皮样囊肿发亮,并充满角化、脱屑的皮肤、毛发及毛囊、和皮脂腺的分泌物。表皮样囊肿是囊性肿物有包膜有皮肤的表层部分。常为先天性,较皮样囊肿发亮,呈无血管的珍珠样白。

#### 胚胎发生

皮窦为胎生第4周皮肤外胚层未能从神经外胚层完全分离或为部分分离所致。皮窦



在颈部少见，因这里神经沟先融合成原始神经管，而在腰骶和枕部神经沟较大并最后融合。

皮样囊肿和表皮样囊肿可来自先天性剩余或皮窦的局部扩大。它们也来自医源性脊柱针刺，植入有活力的皮肤和表皮成分所致。这样植入可单发或多发，皮下、硬膜下或髓内，均可产生子灶。

包埋的表皮样和皮样囊肿也可来自脊髓脊膜突出或其它闭合不全，手术时无意中植入。

### 临床所见

患背皮窦的性别男女大致相等。年龄从婴幼儿时期至 25 岁。皮窦可有血缘关系和连续遗传。藏毛窦可与其它部位的皮窦并存。或有血缘关系。

背皮窦常位于中线，陷凹或针孔和伴有局部胎痣，如色素斑、毛痣或毛细血管瘤。毛发常从孔中露出（图 17.45）。少数从孔中排出脑脊液。索条样窦道常可在皮下组织触到。如被感染皮窦和周围皮肤变硬和排出脓汁。

皮样囊肿和表皮样包块，前者在 20 岁前出现症状，平均年龄为 28.3 岁，男女患病率相等。表皮样囊肿出现在成人早期（20—50 岁），发展慢。在男性多见。

皮样囊肿和表皮样囊肿占有所有年龄的脊髓肿瘤的 1~2%，15 岁以下脊髓肿瘤的 10%。约 41% 单发表皮样囊肿，34% 单发皮样囊肿，5% 多发皮样囊肿和表皮样囊肿，20% 伴有皮窦。

### 解剖上的异常

#### (1) 皮肤和皮下组织

皮窦一般较小（0.5~0.7mm 直径），内衬复层鳞状上皮，含有毛囊、汗腺、皮脂腺及其他分泌物（图 17.45；17.46）。皮窦的半数至三分之二向椎内扩展（骶尾部以上），骶尾部皮窦向椎管内扩展少。皮孔位于 L<sub>4</sub> 而窦道上方末端终止于脊髓圆锥（图 17.45C）。伴有皮样囊肿或表皮样囊肿中的肿瘤可更高（图 17.45C，17.46~17.49）。此特点需要一系列

的 CT 层面细心判断，多层面切除才能彻底治愈。

#### (2) 脊柱

皮窦在椎内经二个棘突间隙韧带缺损处扩展时可不见有骨骼的异常（图 17.45A）。有的病例可见棘突和椎板有沟、棘突发育不良、一个单纯棘突裂、局部多层脊柱裂或一个椎板缺损均说明为窦道的通路（图 17.46 至 17.48）。同时有皮样囊肿和表皮样囊肿时可使椎管扩张，侵蚀椎弓根和使椎体呈扇形。

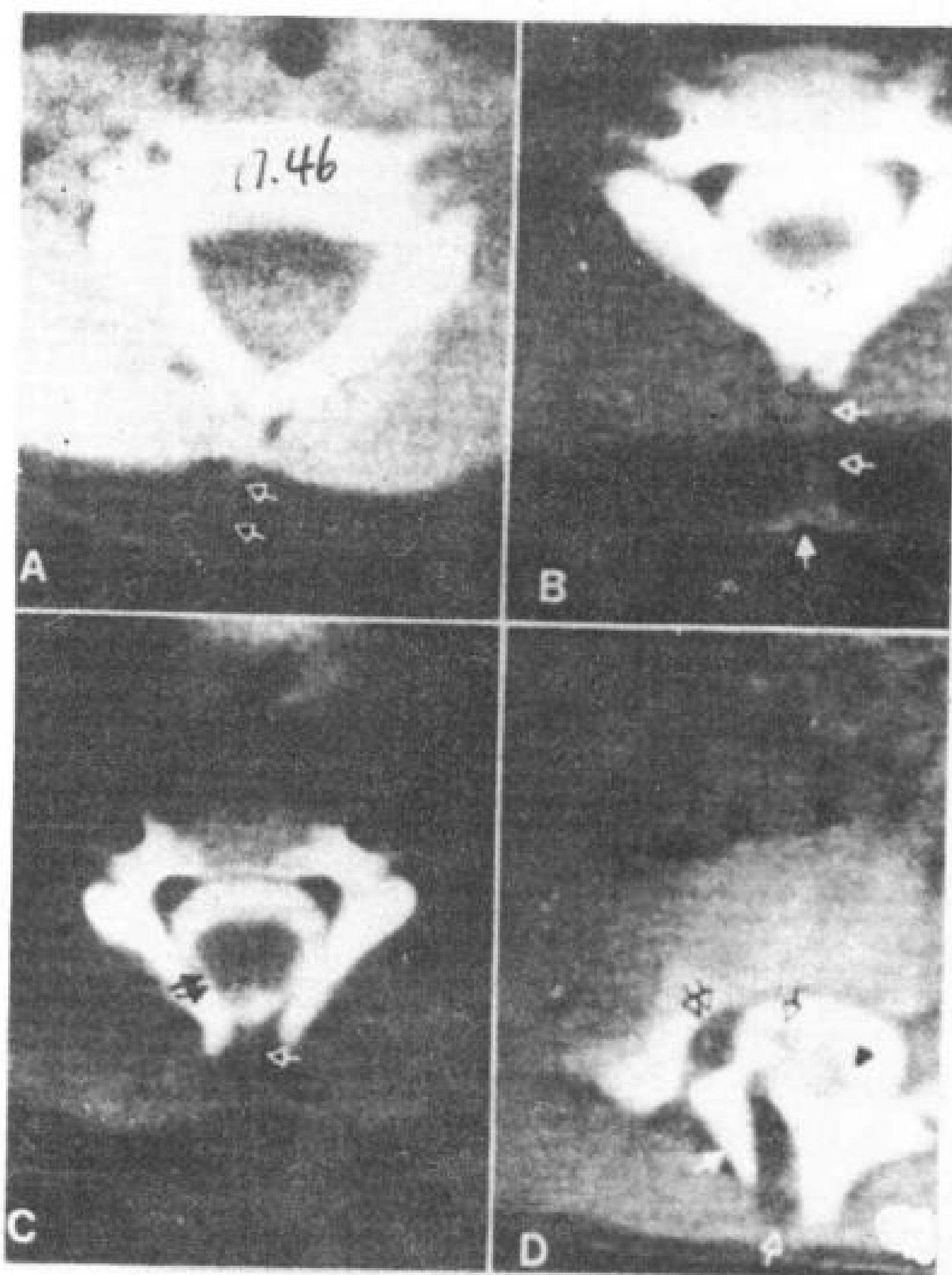


图 17.46 皮窦和皮样囊肿。2 岁男孩，在下颈部中线有小血管瘤样痣。

A. 颈椎 CT 平扫，看到窦道穿过皮下组织走向发育不全的棘突。

B 和 C. 颈椎 CT 造影，窦道（空白箭头）和窦口（实箭头）未充造影剂。窦道进入椎管呈一线样充盈缺损影（空黑箭头），在脊髓（双箭头）背侧有较大的充盈缺损影。脊髓局部增大说明有小的脊髓纵裂。

D. 腰椎 CT 造影。椎板发育不全（实白箭头）之间有皮样囊肿（空白箭头），向椎管内延伸至硬膜外间隙（双箭头）并进入蛛网膜下腔（空黑箭头），使脊髓移位（实黑箭头）。

#### (3) 脊髓和脊膜

背皮窦 皮窦常与硬膜混合或深入进去，一硬膜片可进入皮窦基。皮窦可与蛛网膜下腔相通。由 CSF 的漏出和窦孔的造影而证



实(图 17. 48),或在CSF 中发现毛发飘动。这样病例可合并粘连性蛛网膜炎。皮窦可终止在脊髓(图 17. 46)、神经根、脊髓后柱的纤维性小结节(图 17. 48)或皮样囊肿或表皮样囊肿(图 17. 47)。

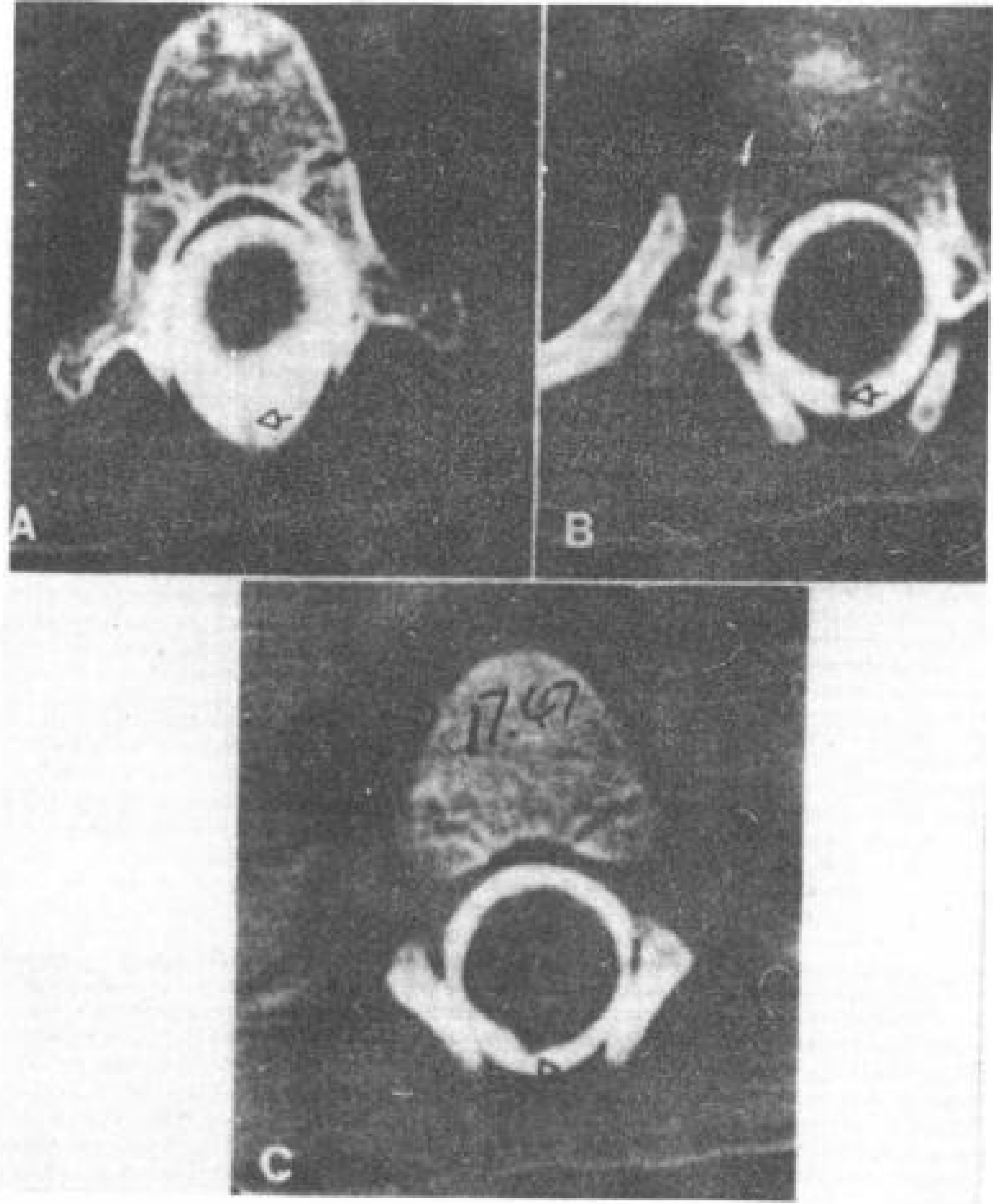


图 17. 47 椎管内皮样囊肿并有窦道。5岁女孩出生时有胸椎脊髓脊膜突出, 生后修复。CT 脊髓造影。

A. CT 见到脊柱裂、增大的椎管和一个管状的窦道(箭头)通向增大的低密度的脊髓。

B 及 C. 窦道(箭头)上升达到髓内的皮样囊肿。皮样囊肿可与其周围密度稍高且稍膨大的脊髓区分。

手术见到皮样囊肿通过脊柱裂、硬膜和蛛网膜下腔进入扩大的脊髓。在髓内有完整的包膜。

在有皮样囊肿或表皮样囊肿时, 神经根常被包绕在囊肿包膜之下。脊髓可被髓外皮样囊肿推移、压迫或被髓内病变展开。皮样囊肿可由脊髓的前面突出来。

皮样囊肿和表皮样囊肿 皮样囊肿可由软膜下的 4—5mm 直径到 17×12cm 大小。但在临床上发现时有 80—90% 出现椎管梗阻。表皮样囊肿沿脊柱分布较均匀: 上胸椎

17%、下胸椎 26%、腰骶 22%、马尾 33%。皮样囊肿好发于腰骶部脊髓 60%、限于马尾者较少 20%、更少累及颈椎 5%、上胸 10%、下胸 5%。总共 60% 为髓外、40% 为髓内。另一组 37 例中 5% 为髓外(图 17. 46)、35% 为硬膜下、35% 为蛛网膜下(图 17. 10, 17. 49)、25% 为软膜下(图 17. 47)。

#### (4) 伴有其它异常

伴有椎管良性囊肿的畸形中有脊髓脊膜突出(图 17. 47)、脊髓纵裂(图 17. 46)和皮下脂肪瘤。

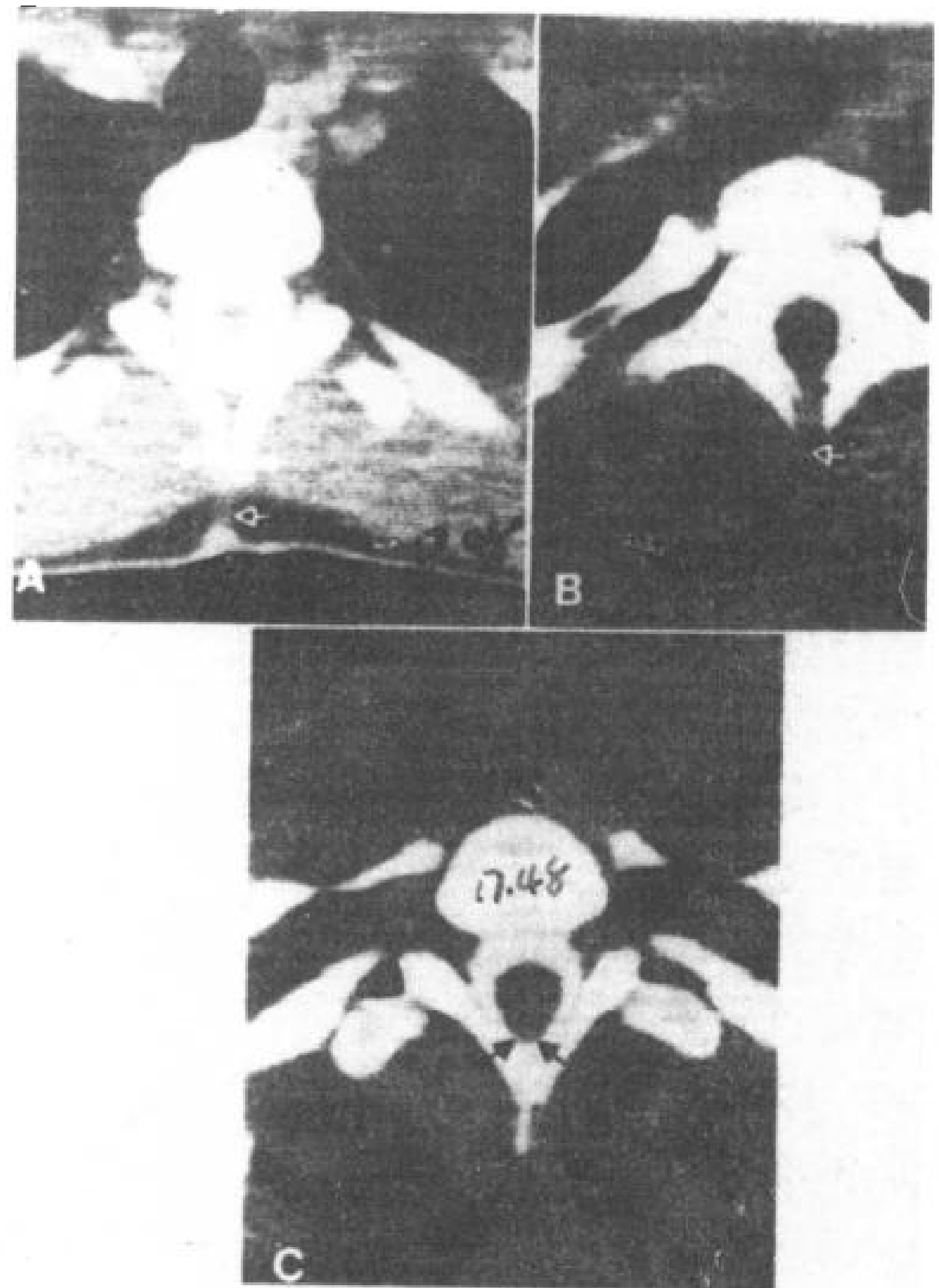
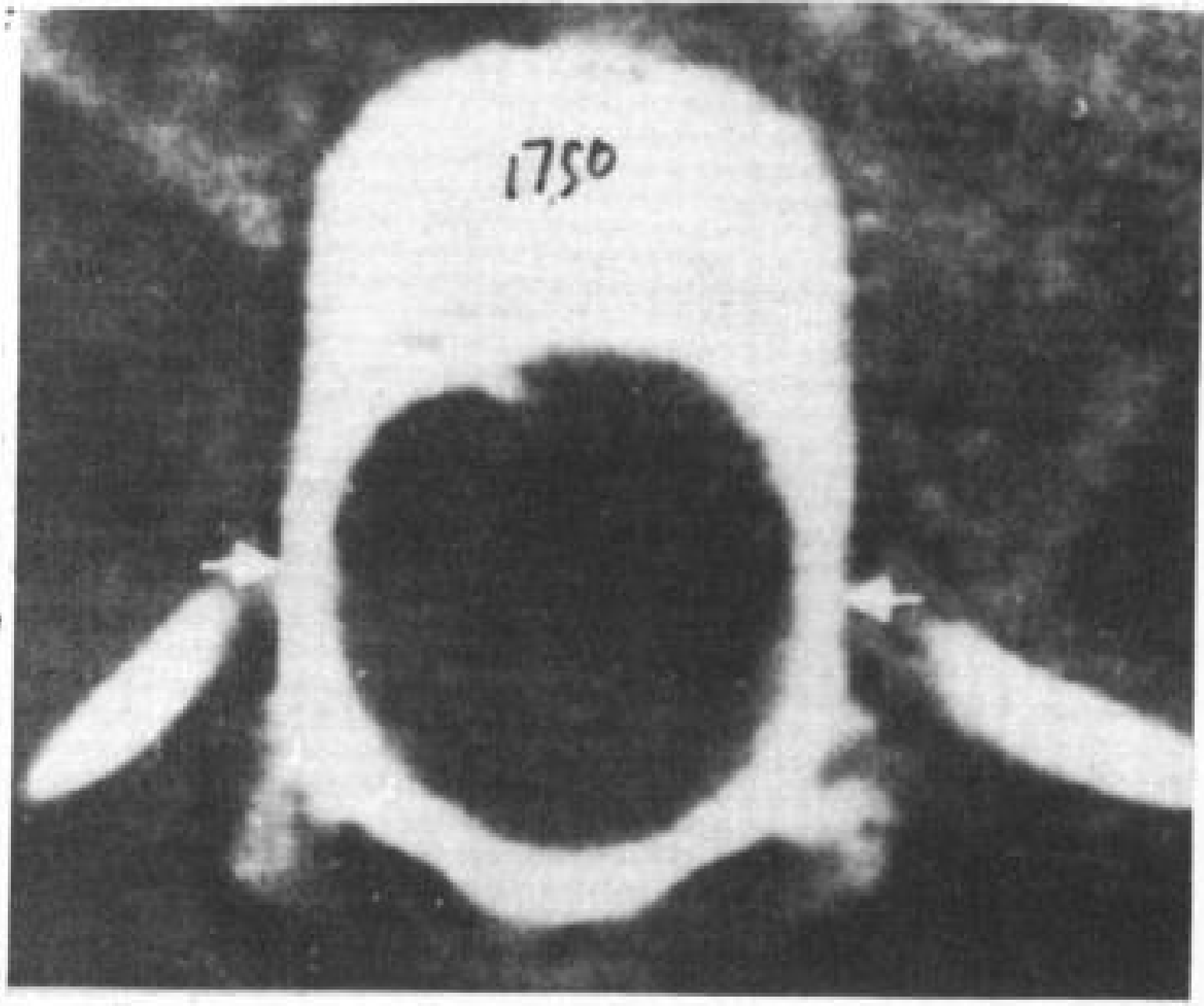
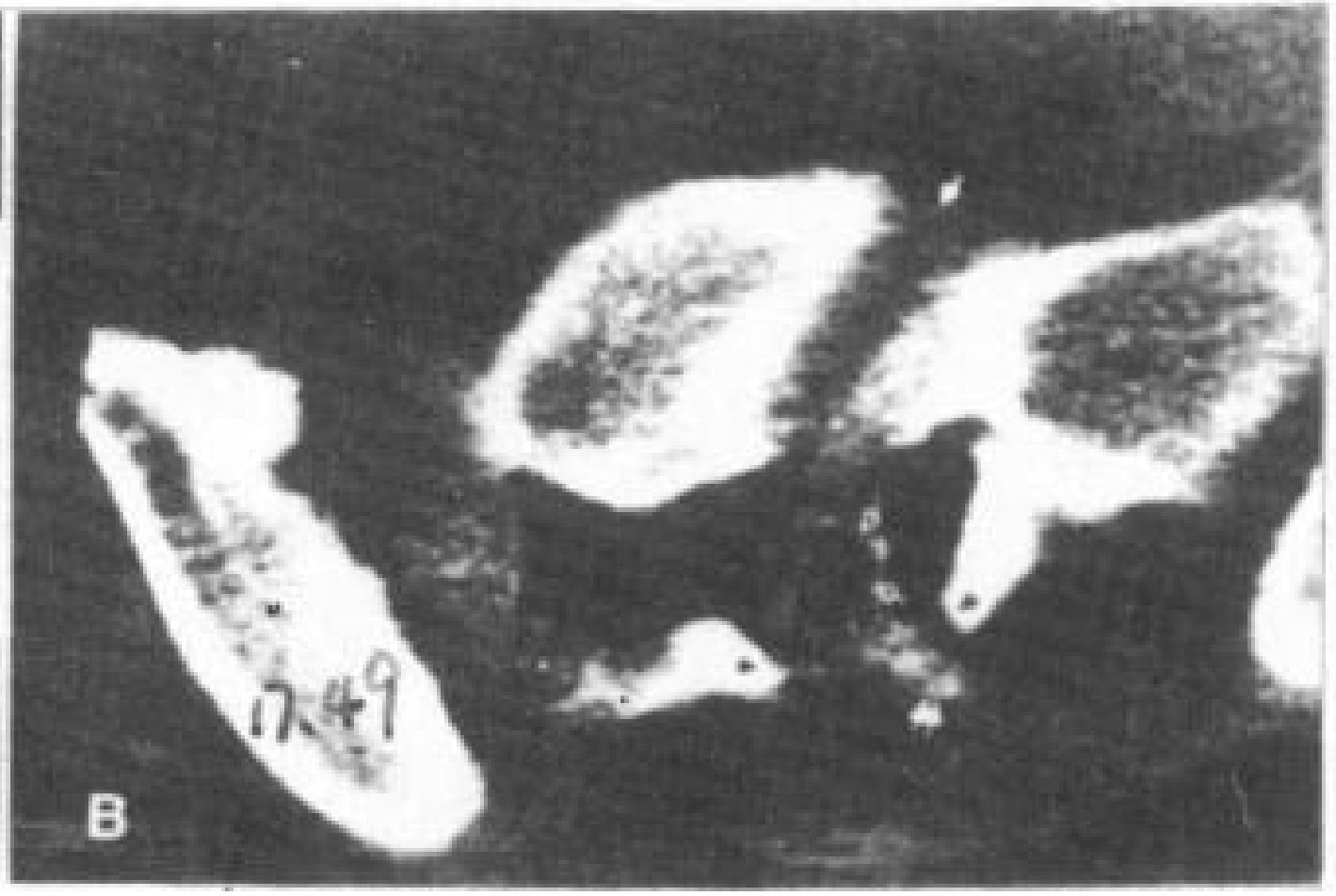
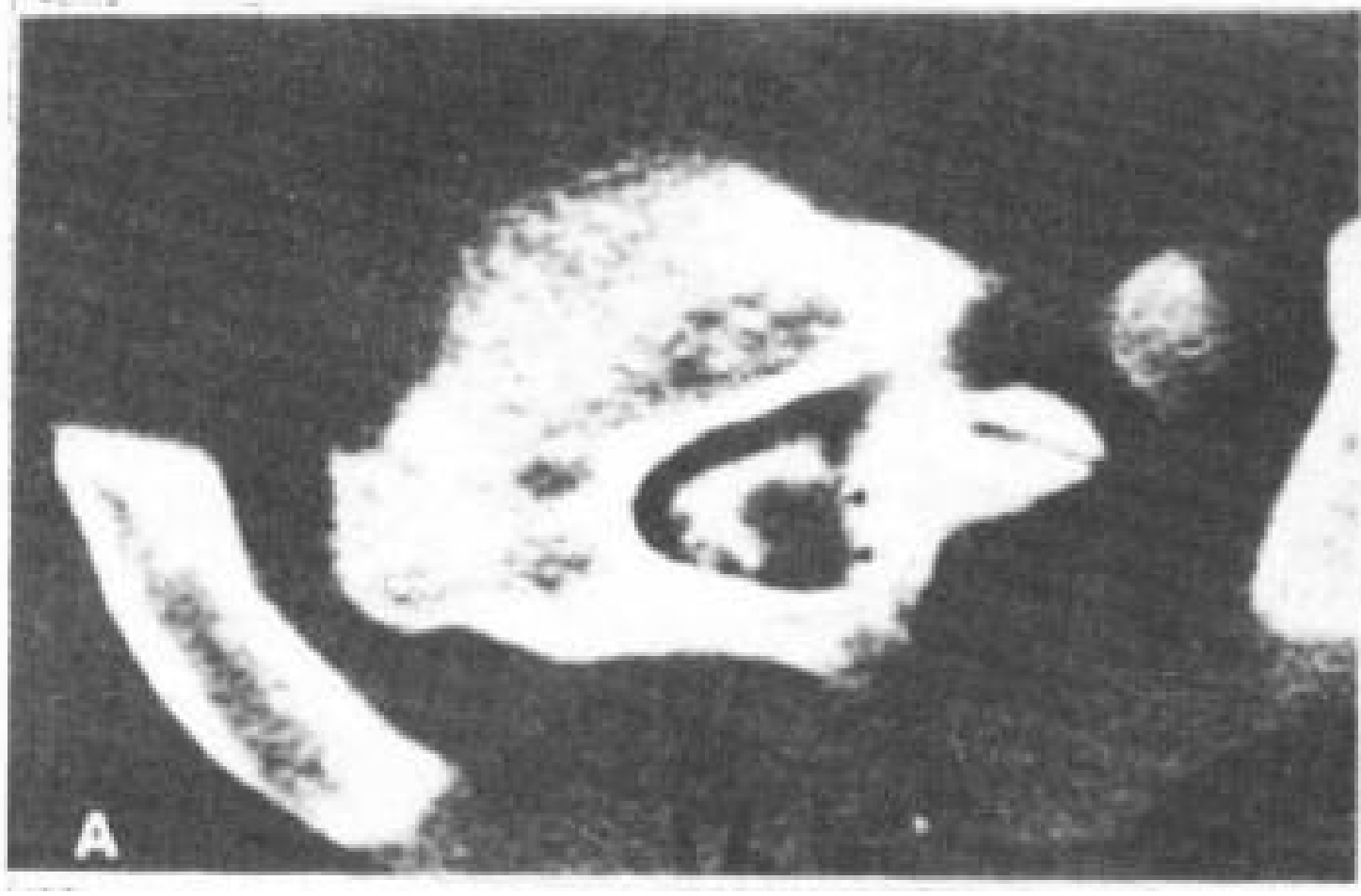


图 17. 48 胸椎皮窦。13岁女孩。CT 脊髓造影。

A. 皮窦首(空箭头)穿过皮下组织走向 T<sub>2</sub> 的二分棘突(实箭头)。

B 和 C. 窦首(空箭头)进入椎管与脊髓相连, 终止于脊髓背侧泪点状扩张区(实箭头)。手术时见窦道终止于脊髓背柱内 1cm 直径的纤维结节处。



合症的一部分。脊椎畸胎瘤常充满椎管，产生阻塞，脑脊液混浊（图 17.50）。

硬膜内髓外病变常压迫脊髓使其向前移位。髓外畸胎瘤常与脊髓紧密粘连，通过肿瘤的结缔组织和反应性神经胶质增生使境界不清。这样病例不能完全切除。较少见者畸胎瘤特别是畸胎瘤性囊肿易与脊髓分开，它仅有一蒂连于软膜或连于硬膜或马尾神经根，而非为脊髓本身。

马尾神经根常与腰部畸胎瘤性囊肿粘连。在畸胎瘤的后方复盖，而使它向前移位。髓外畸胎瘤下方的脊髓被压并变性。畸胎瘤上方可出现脊髓空洞症。也可出现脊髓或椎管内出血。

髓内实性畸胎瘤可局部或广泛地置换脊髓，缺乏清楚的界限。髓内畸胎瘤囊性部分可使脊髓扩大，成为薄壁有明显境界的畸胎瘤性囊肿。

#### (5) 伴有其它异常

髓内畸胎瘤不常伴有其它先天性异常。但曾报告伴有皮肤陷凹类似藏毛窦、多毛的色素痣、弓形足、髋关节脱位、小脑蚓部发育不全。

### 17.9 错构瘤

错构瘤为在一部位正常组织的异常混合的一种畸形。错构瘤的发育生长与正常成分同一速度，并不压迫邻近的正常组织。

背中线的错构瘤为中胚层成分，如骨、软骨、脂肪和肌肉以及发育良好的上皮组织所组成，没有肿瘤特征和原始器官结构。个别病例难与脊索分裂综合症、脊髓纵裂和脂肪瘤区分。

#### 临床所见

错构瘤多在生命初期发现。男女患病率几乎相等。常没有神经系统障碍和脑积水。

#### 解剖上的异常

错构瘤常位于胸椎中部、胸腰或腰段、背中线有皮肤覆盖的肿块，有硬实感，可伴有皮肤血管瘤。60%有脊柱裂，80%有椎管增

宽。异常骨成分如小型肩胛骨或骨盆、小型带关节的长管状骨可占病例的60%。

组织学上错构瘤可含有黄棕色脂肪、软骨、骨、骨髓、滑膜、血管瘤、横纹肌、淋巴样组织和缺少特点的囊肿。虽有椎管内肿块和椎内囊肿，但脊髓不受侵犯。

### 17.10 短终丝

短终丝综合症指圆锥低位，终丝短而厚的一组异常。根据（1）在运动时加重，（2）发育迅速阶段出现增重，（3）切断厚的终丝症状减轻或治愈，（4）切断终丝后脊髓立即向上移行0.5—2.5cm四点，它的临床症状考虑是由于脊髓被牵拉所致。

#### 正常状态

正常终丝直径为2mm或更少。圆锥正常位置随年龄而不同。测量252个神经正常的婴儿和15—49周的胎儿，发现在胎生48周（生后2个月）圆锥达到正常成人的L<sub>1</sub>—L<sub>2</sub>水平。个别情况早在胎生31周圆锥达到成人水平。也有正常儿童2岁时在L<sub>3</sub>或12岁时在L<sub>2</sub>—L<sub>3</sub>，但不常见。一般到12岁时圆锥不应低于L<sub>2</sub>中部以下。

#### 胚胎发生

超过32个体节时神经管渐趋萎缩，腹侧一束神经纤维最后形成终丝。机体生长终丝延长是原始圆锥退化和神经纤维长度增加的结果。脊髓终端退变的障碍和/或神经纤维延长的障碍能导致短终丝的到来。

#### 临床所见

短终丝的发病率男女大致相等。在3—35岁时出现症状。病人常有行动困难，肌肉强直感乃至无力，并均有异常牵引反射。半数有膀胱功能障碍、感觉异常、下肢形态异常、劳累时背疼。不常见肠运动障碍。

此病为散发，但三个病人中有一个有血缘关系，推想可能与遗传有关。

#### 解剖上的异常

(1) 皮肤 这些病人中皮肤异常占45%，包括仅有多毛19%、多毛及血管瘤或



陷凹 6.5%、仅有血管瘤 6.5%、仅有陷凹 3%。异常脂肪垫 10%。

(2) 脊柱 两个大组病例报告提出均有隐性脊柱裂。另一组提出有三分之一的病例有脊柱裂。病人的 25% 有先天性或获得性脊柱后侧突。也看到有叉状肋、多一对肋骨、椎体发育不全和椎管扩张。

(3) 脊髓和脊膜 硬膜囊常增宽，但也有些被硬膜和硬膜外索条压缩。背侧硬膜张力增高，由绷紧的终丝形成一个类似的纵山脊。此处可以有硬膜外脂肪瘤或充满透明液体的硬膜外囊肿。

脊髓内部几乎全为正常。55% 的病人终止点均较低(如 L<sub>5</sub>~S<sub>1</sub> 或 S<sub>2</sub>)。它经过任一后侧突时牵拉则更紧。

终丝很紧、张力高，并增厚或达到 5mm (正常为 2mm 或更少) (图 17.41I; 17.37D)。一组 31 例手术病例 55% 有明显增厚纤维变性，23% 在增厚终丝内有小脂肪瘤，3% 有丝状囊肿，可能来源于蛛网膜，13% 没有明确的终丝，脊髓向下伸展到硬膜囊下端和终止于鞘囊尾端的小的脂肪瘤。

增厚的终丝可伴有脊膜突出并伸入脊膜突出的下端。它可另有一蛛网膜囊。它的管腔与一般蛛网膜下腔分离或伴有拉紧的尾骨韧带。

### 17.11 尾侧退化综合症

尾侧退化综合症指一组包括腰骶发育不全、并腿畸形、肛门闭锁、外生殖器畸形、两肾严重发育不全和伴有 Potter 氏颜面的肺发育不全。各个病人有不同的病变如图 17.51。

#### 胚胎发生

本综合症为胎生第 4 周之前尾侧中胚层轴线异常所形成的一组病变。它的异常程度不同，病理变化也很大。

#### 临床所见

本综合症是散发的，曾在单卵性双胞胎中看到，有人报告双胞胎的出现率为普通胎儿的 100 倍。男多于女，约为 1.2 : 1 至 2.7 : 1。

一个家庭连续传代和血缘关系是稀有的。

尾侧退化综合症婴儿的母亲有 16% 患糖尿病。糖尿病母亲的后代的 1% 看到有骶骨发育不全。父亲是糖尿病也可构成影响。

尾侧退化综合症病人的 30% 有智力迟钝。

腰骶发育不全可出现足的畸形，远侧小肌肉无力或两下肢感觉、运动完全麻痹。运动障碍常较感觉丧失为重，并常有椎骨缺如。累及的肌肉有会阴部 (S<sub>2</sub>—S<sub>5</sub>)、两腿和臀部 (L<sub>5</sub>S<sub>1</sub>)。膀胱症状几乎全有。

尾侧退化综合症的神经性障碍是固定的，难用外科治疗。但经过外科矫正之后，有些病例可得到一些改善。

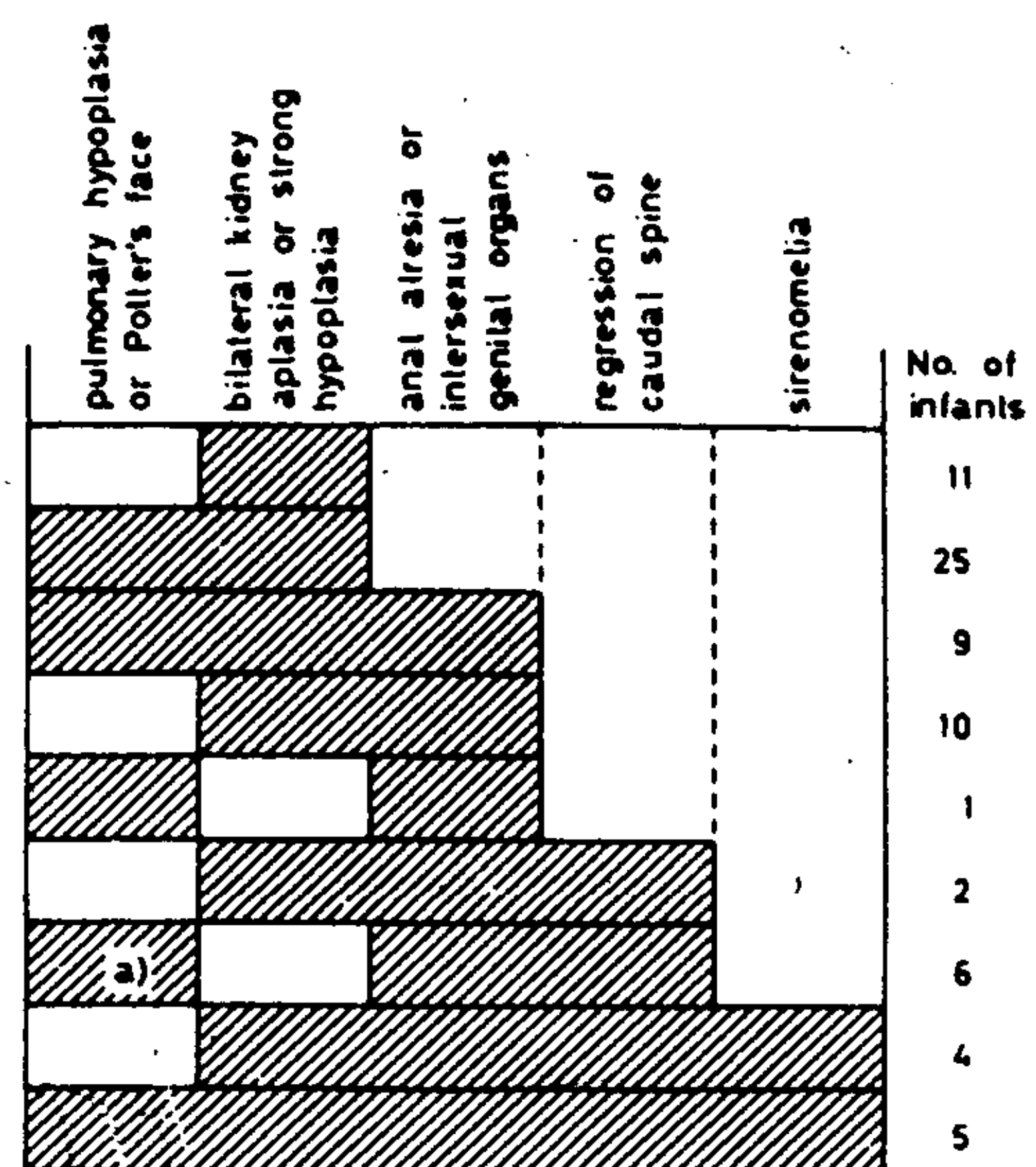


图 17.51 73 例 Potter 氏综合症、尾侧退化综合症和/或并腿畸形中同时合并先天性心脏病的发病情况。右侧为每组婴儿的数字。

a=为肺发育不全，6 个婴儿中仅有一例。

#### 解剖上的异常

##### (1) 腰骶发育不全

软组织 臀部软组织变平，臀间沟变短及髂骨峭隆突。臀及腿的肌肉常有严重的发育障碍。肌肉发育障碍或不成熟的肌原纤维，推想为原发于神经病理的改变。由骨膜外脂肪代替前侧方的肌肉推想为中胚层的相当肌节受累导致原发性肌发育不良。

**脊柱和脊膜** 脊柱发育不全的程度各有不同。仅限于骶节发育不全最为常见，常无神经症状而偶然发现。最完整椎体上方椎管可以明显狭窄(图 17.52~17.54)。从椎体产生的骨赘可伸入椎管使其变窄。连结二分棘突的纤维带可同样使间隙变小，硬膜管变窄。用外科离解术及硬膜整形可使神经机能改善。

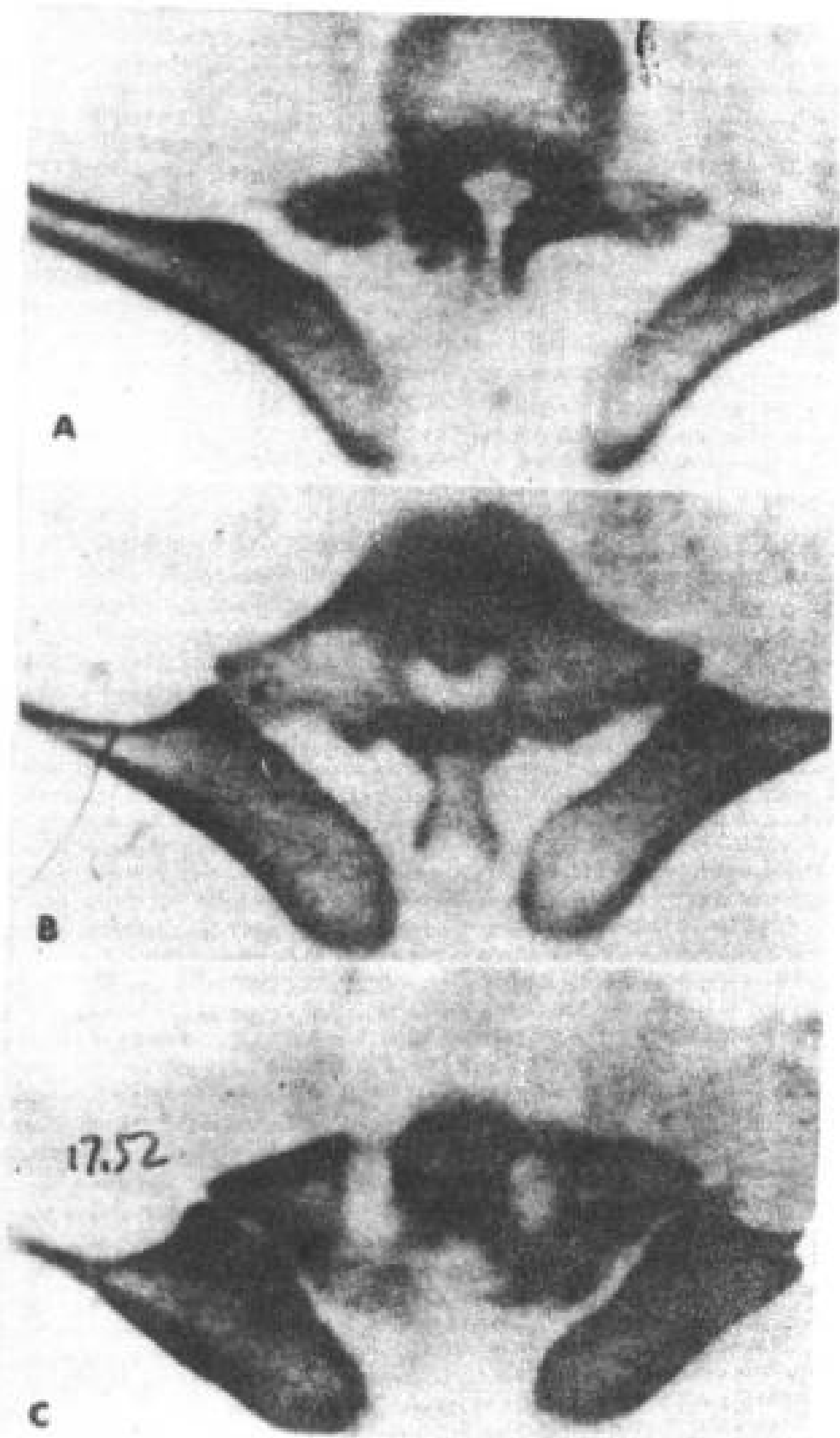


图 17.52 骶骨发育不全。20 岁男性。S<sub>2</sub> 以下没有骶骨。CT 脊髓造影。

A. L<sub>6</sub> 椎板发育不全且呈分裂状态，椎管很小。致密的鞘囊在高层面看到，未伸入到 L<sub>5</sub>。

B. S<sub>1</sub> 翼(箭头)与髂骨翼形成关节。椎管、椎板和棘突均很小。髂骨翼彼此接近，位于发育不全的棘突后侧方。

C. S<sub>2</sub> 翼(箭头)也与髂骨翼形成关节。在它的尾侧看不到骶骨。

**脊髓和神经根** Price 等观察 L<sub>3</sub> 以下全部缺如的 3 周死婴的神经病理改变。所有节段的脊髓直径均小于正常，发育不全的程度越向尾侧越重。下方正中沟缺如，灰白质分界不明。在 L<sub>2</sub> 处脊髓中断，看不到脊髓圆锥。从脊髓向尾侧发出似乎正常的和髓鞘差的神经根和扇形纤维丝的混合物。股神经的髓鞘较正常为少。坐骨神经很小，髓鞘也少。腓肠

肌含有大量脂肪，其中有少量肌纤维索。

伴有其它的异常

常与心脏畸形同时出现。它处骨骼异常也常与骶骨发育不全同时出现，如腰椎骶化、脊柱裂、半椎体、肋骨缺如或融合；膝反屈和足畸形。脂肪瘤和皮窦也可与骶骨发育不全同时存在。可出现唇裂和腭裂。

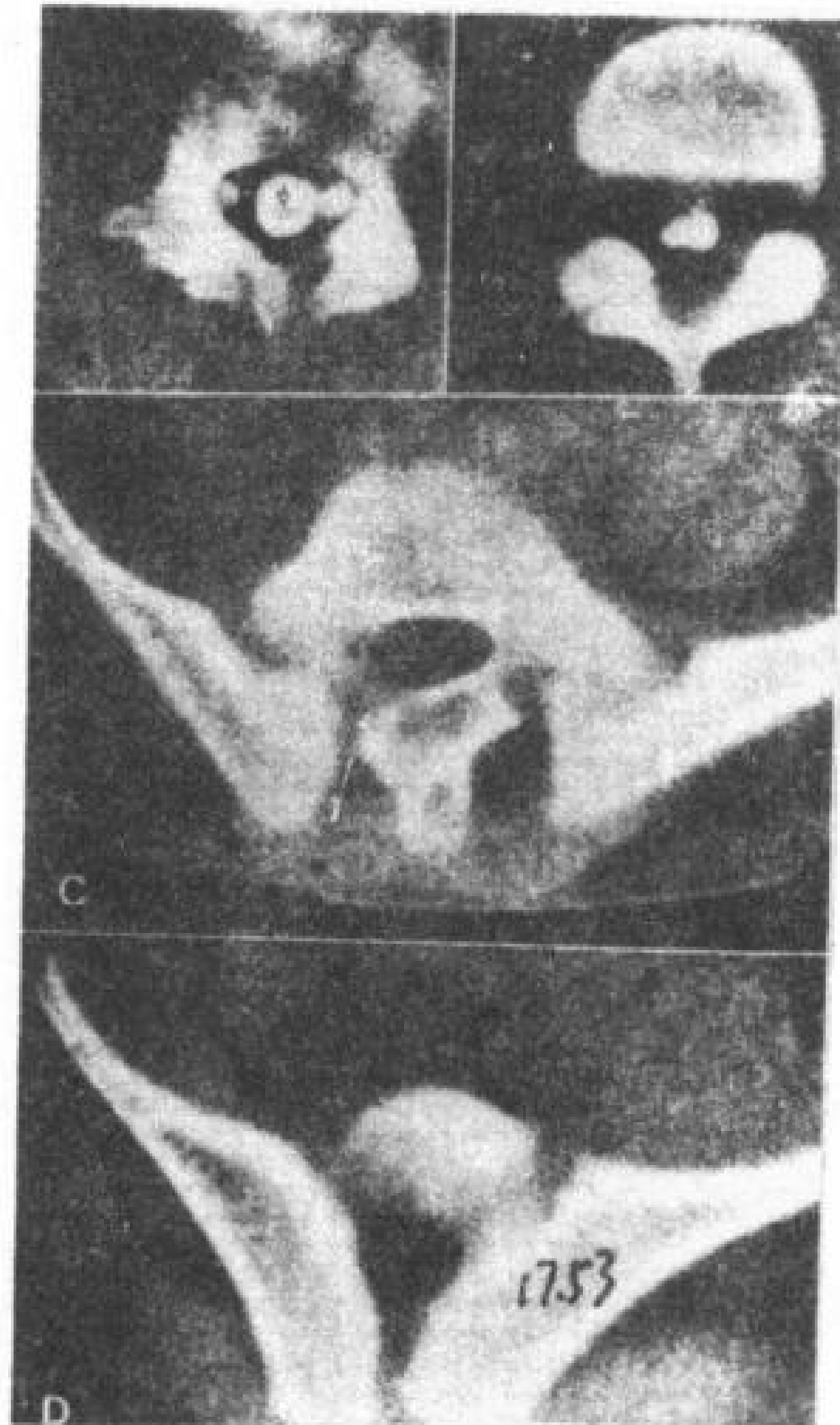


图 17.53 骶骨发育不全。5 岁女孩，L<sub>5</sub> 以下没有脊椎。CT 脊髓造影。

A. L<sub>4</sub> 上部有厚的椎弓根和椎板、小的椎管、尾囊远端变窄，含有最远端的脊髓(箭头)和成对的神经根袖。

B. L<sub>4</sub> 下部有成对的根袖，其中有向下延伸的马尾神经根。椎旁肌肉大致正常。

C. L<sub>5</sub> 下部。椎管明显变窄，椎弓根和椎板变厚，L<sub>5</sub> 椎板与髂骨翼形成关节。椎旁肌肉减小。

D. L<sub>5</sub> 尾唇。显示两个髂骨翼在 L<sub>5</sub> 后方形成关节。臀部及椎旁肌肉减少。

## (2) 并腿畸形

**软组织** 尾侧退化综合症最严重类型为下肢融合，称为并腿畸形(图 17.55)。它可以无足、单足或双足。下肢常呈反向和向外旋转，以致使腿向前或向外弯曲。

**脊柱和硬膜** 尾骨缺如和骶骨缺如或部分缺如(图 17.55)。也有骶骨与髂骨连接。髂骨与髌臼可以正常也可有一个髌臼位于骨盆



后方。融合的下肢可有正常的数目或全没有。最常见者为一个股骨或部分分开。髌骨位于下肢的后方。膝下方有2—3个骨骼，腓骨位于胫骨内侧。不常见者还有更多的椎骨，即14个胸椎，14个肋骨。

伴有其它异常 并腿畸形经常有一个脐动脉，但不具有重要意义。在一般人群中一个脐动脉也约占0.5%。

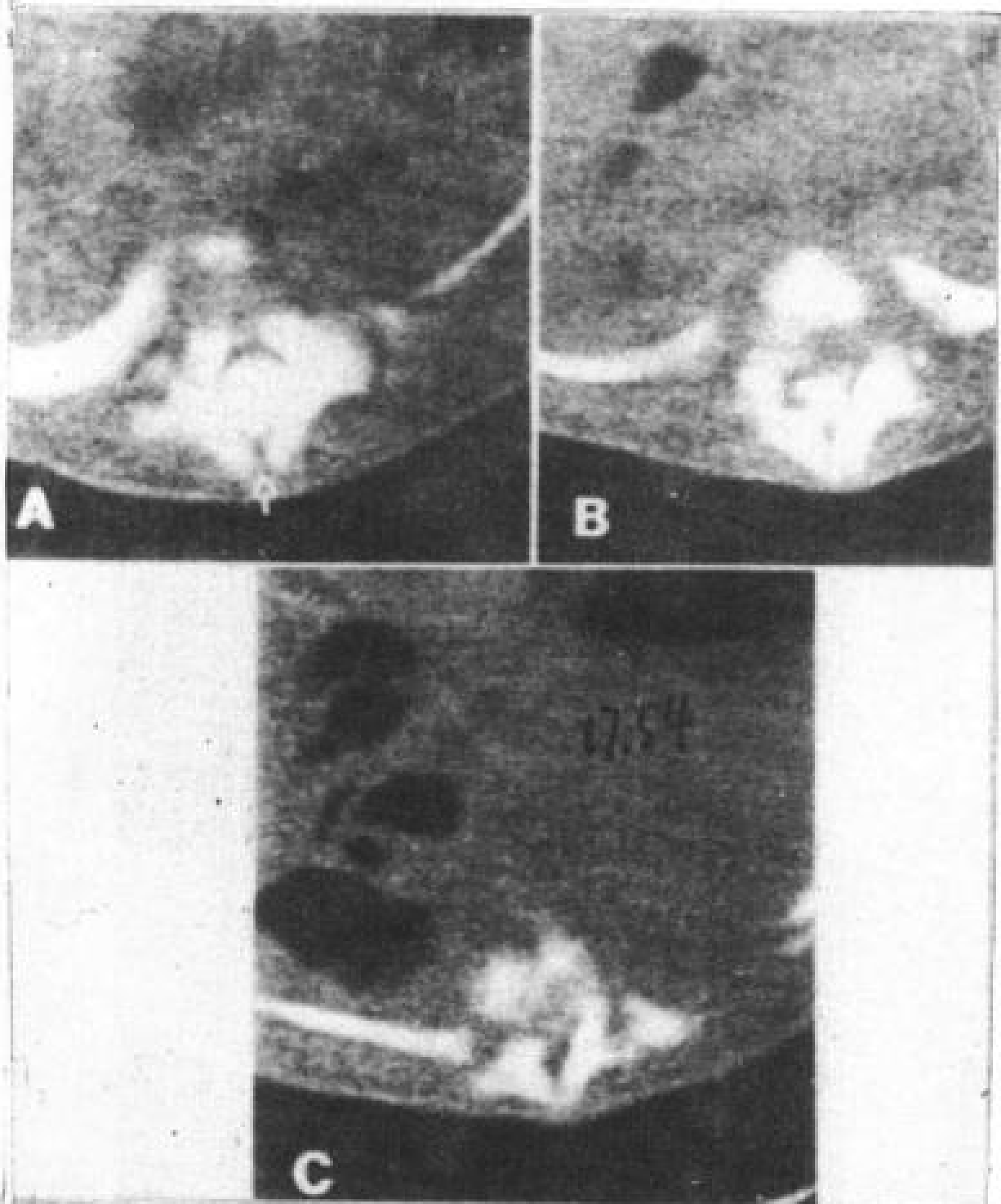


图 17.54 下胸椎和腰椎发育不全，骶骨部分存在。3个月女婴。CT 脊髓造影。

- A. 中部胸椎椎体发育不全、椎板未融合（箭头），鞘囊小。
- B. 下胸椎示鞘囊终止于下胸椎。
- C. 最后看到胸椎。椎管狭窄，没有尾囊。在此之下未见椎体结构。

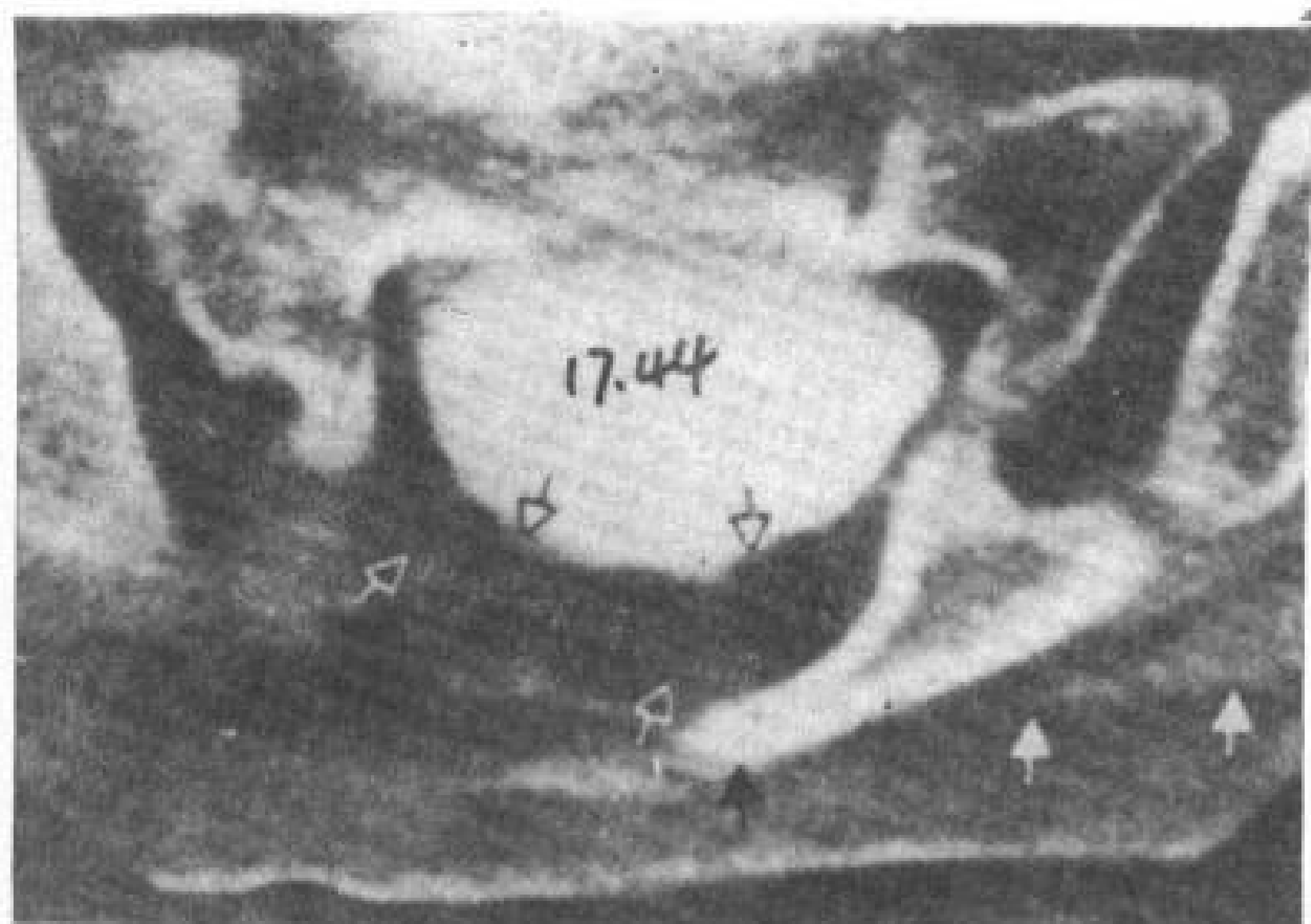


图 17.44 (见251页)

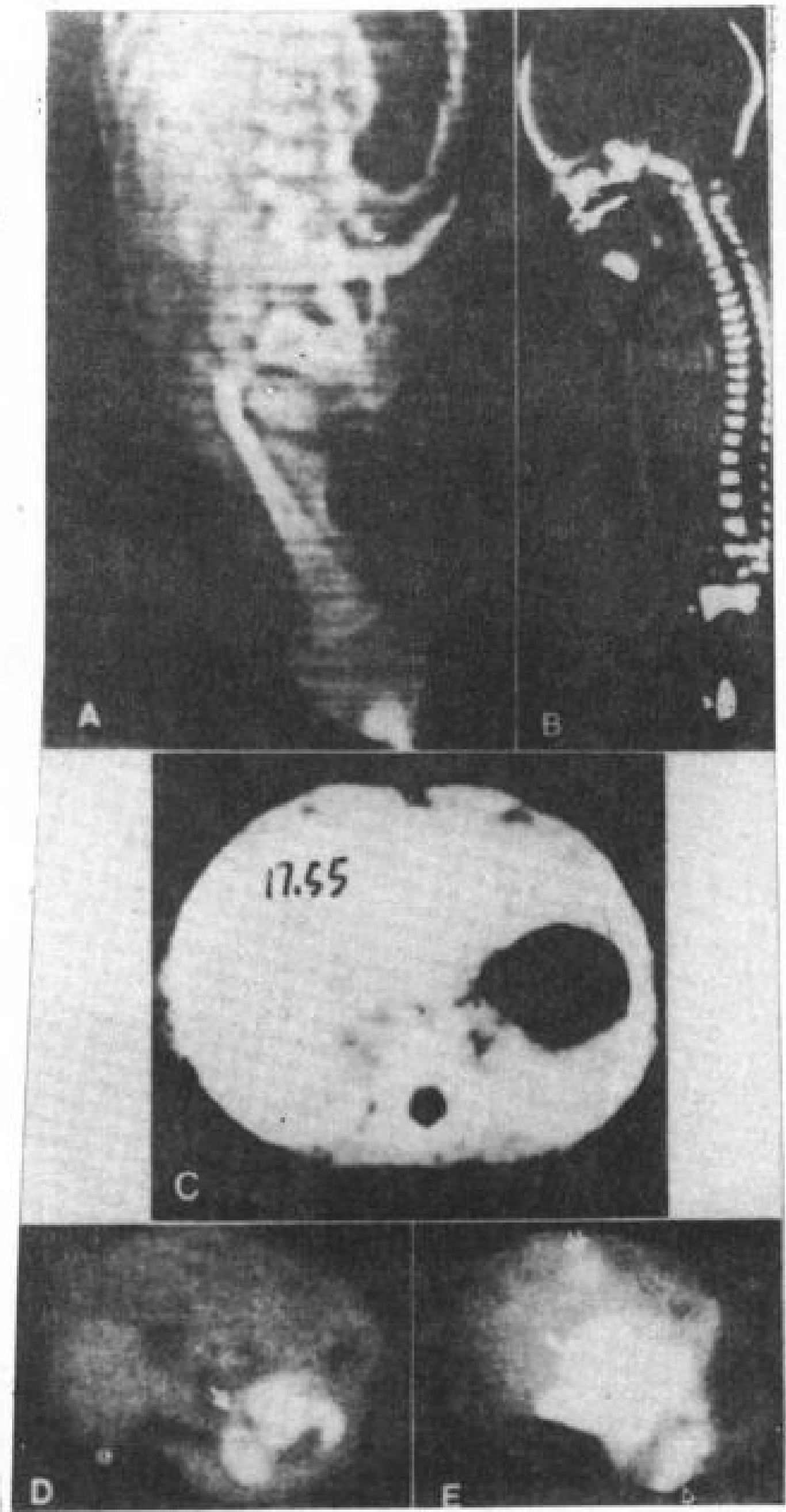


图 17.55 并腿畸形。未成熟婴儿，双胞胎之一。死后CT。

- A. 正位象示分节异常（空箭头）、脊柱裂（实箭头）、侧突、部分骶骨发育不全。四肢只有一个股骨、一个膝关节和部分胫骨和腓骨。
- B. 直接矢状位示椎管、发育不全的腰骶椎（空箭头）、融合骨块代表骨盆（实箭头）和股骨（双箭头）。
- C. T<sub>12</sub>轴位示正常椎管和脊髓。
- D. L<sub>3</sub>—L<sub>4</sub>轴位示脊柱裂、脊椎分节异常、椎体左半部分缺损（箭头）。
- E. 骨盆轴位示融合骨块（实箭头）、右半骶骨（空箭头）和股骨顶端（双箭头）。



# 18. 颅脑结合部畸形

李少卿 张 诚 译

张雪林 编 校

- 
- 18.1 枕大孔及上颈椎畸形
    - 18.1.1 胚胎发生学
    - 18.1.2 临床所见
    - 18.1.3 枕骨发育异常
      - 18.1.3.1 枕椎的表现
      - 18.1.3.2 髁发育不全
      - 18.1.3.3  $C_1$  的同化
    - 18.1.4 枕下发育异常
      - 18.1.4.1  $C_1$  与  $C_2$  椎弓畸形
      - 18.1.4.2 环枢融合与不规则的分节
      - 18.1.4.3  $C_2$  与  $C_3$  融合
      - 18.1.4.4 齿突发育不全及不发育
  - 18.2 Chiari I 畸形
    - 18.2.1 胚胎发生学
    - 18.2.2 临床所见
    - 18.2.3 解剖的紊乱
      - 18.2.3.1 扁桃体
      - 18.2.3.2 颈脊髓
      - 18.2.3.3 颅内间隙
      - 18.2.3.4 颅底与颈椎
      - 18.2.3.5 尾段脊椎
  - 18.3 Chiari II 畸形
    - 18.3.1 胚胎发生学
    - 18.3.2 临床所见
    - 18.3.3 解剖的紊乱
      - 18.3.3.1 脊柱
      - 18.3.3.2 颈髓脱位与“纽结”
      - 18.3.3.3 小脑尾与第四脑室
      - 18.3.3.4 压迫
      - 18.3.3.5 颈脊髓
- 

枕大孔及上颈椎畸形，曾经由 Von Toklus 与 Geble (1972) 和 Wackenbeim (1974) 复习过。现根据他的工作作如下的讨论。

枕骨发育异常意味着原发的枕骨畸形，包括枕椎、先天性扁颅底、髁发育不全以及环椎枕骨并联。

枕下发育异常，意味着  $C_1C_2$  原发畸形。 $C_1$  的畸形包括椎弓不发育；环枢融合以及  $C_1C_2$  的不规则分节。 $C_2$  的发育畸形常与  $C_1$  者重叠，并包括环枢融合； $C_1C_2$  不规则分节；末端小骨与齿样骨残留；齿突发育异常，发育不全，不发育； $C_2$  脊椎裂； $C_2C_3$  融合。

## 18.1.1 胚胎发生学

从种系发生上说，环椎 ( $C_1$ ) 并不是第一个而是第五个或第六个原始脊椎节段。 $C_1$  头

端的枕部椎体称前环椎与前前环椎，参与形成上颈椎与枕骨（也称脊颅骨）。原始的前环椎分为前后两部分，前部形成枕骨髁，后部与  $C_1$  的环融合，协助形成向上的小面关节。前环椎协助形成  $C_1$  侧块，很可能也参与在  $C_1$  处围绕椎动脉后方及侧方的小桥形成。

胚胎早期，在每一椎体节段前出现一脊索腹侧弓。正常时它们都会完全消失， $C_1$  者例外，它发展成  $C_1$  的前弓。前环椎的脊索腹侧弓的残留，会在枕大孔前缘形成一种骨性突起。从胚胎学上说， $C_2$  齿状突好象代表着  $C_1$  的椎体。齿状突尖端（末端小骨）的有无不定的骨化中心，被认为是从前环椎椎体衍化来的。

### 18.1.2 临床所见

颈椎节段不正常的病人，常规表现为短颈或颈部不对称，头位固定（65%），一侧肩部抬高（41%），脊柱侧凸或后凸（28%），以及其他异常。

症状主要包括枕颈痛，眩晕，行走不稳，肢体轻瘫，以及不同的小脑、延髓和颈神经根体征。症状常开始自中年，逐渐进展。

### 18.1.3 枕骨发育异常

#### 18.1.3.1 枕椎的表现

枕骨由四到五个前环椎形成。在枕大孔前方沿枕骨底部的异常，多与这些脊椎成分残留有关，如：

1. 枕骨底部横裂与舌下神经管（原始的椎间孔）的分隔是这个部位原始分节的残余。

2. 枕大孔嵴与赘疣（即前枕底弓、第三髁及枕大孔底部）代表着前环椎脊髓腹侧弓的残余（图 18.1）。第三髁常与齿突或 C<sub>1</sub> 前弓形成一关节或一假关节。

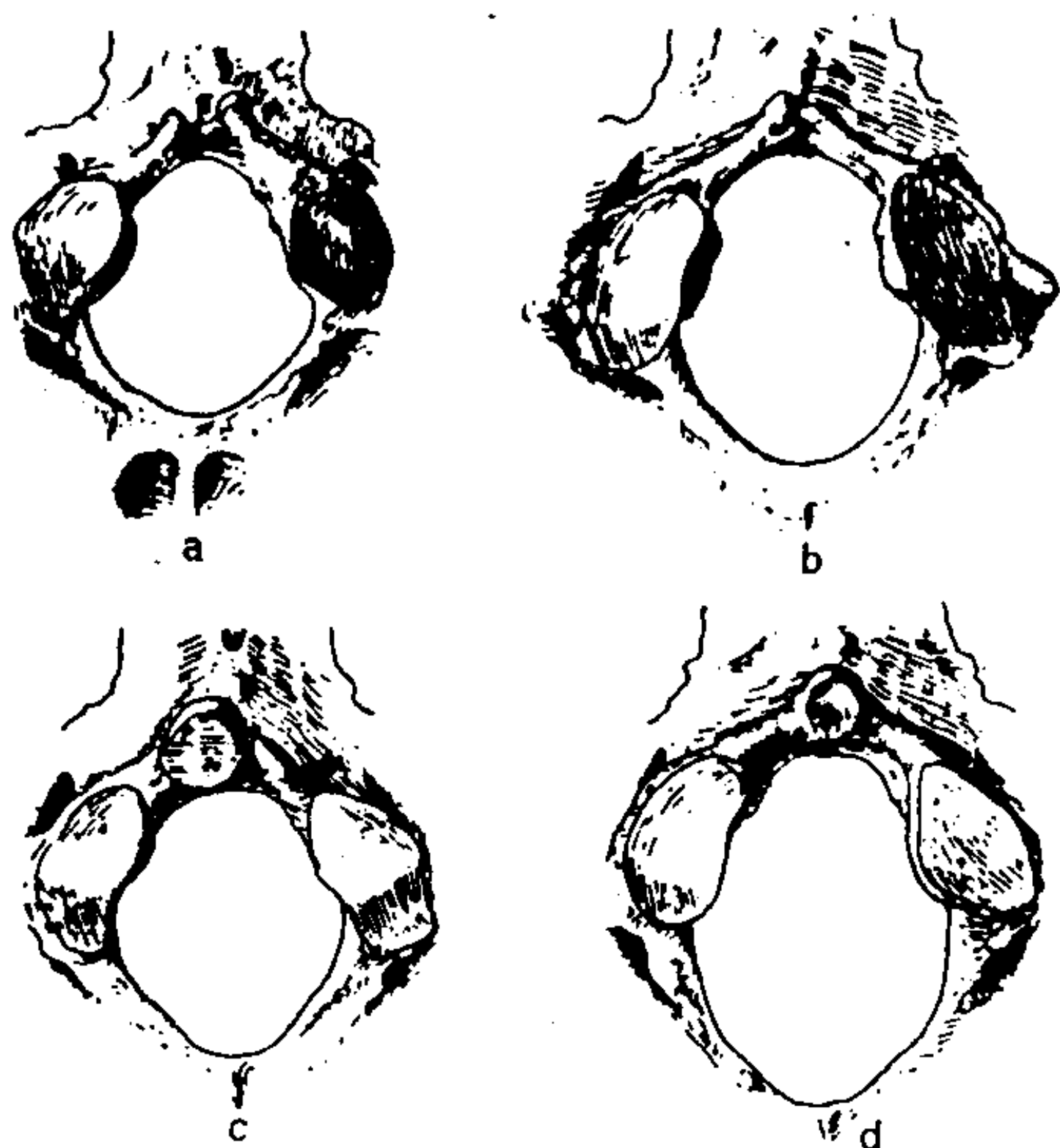


图 18.1 持续存在的前环椎脊索腹侧弓的不同表现。

- 持续存在的基底部在枕大孔前方形成骨性赘疣；
- 前枕骨基底弓（脊索腹侧弓）；
- 旁中央第三髁，靠近一侧底部；
- 前枕骨基底弓及第三髁；

3. 唇，代表前环椎部分背弓，后者未在背侧完全融合，致枕大孔后缘形成一切迹——后缘切迹。

4. 在枕骨与 C<sub>1</sub> 横突间不同程度的骨化，形成一系列的异乎寻常的关节与骨突（图 18.2）

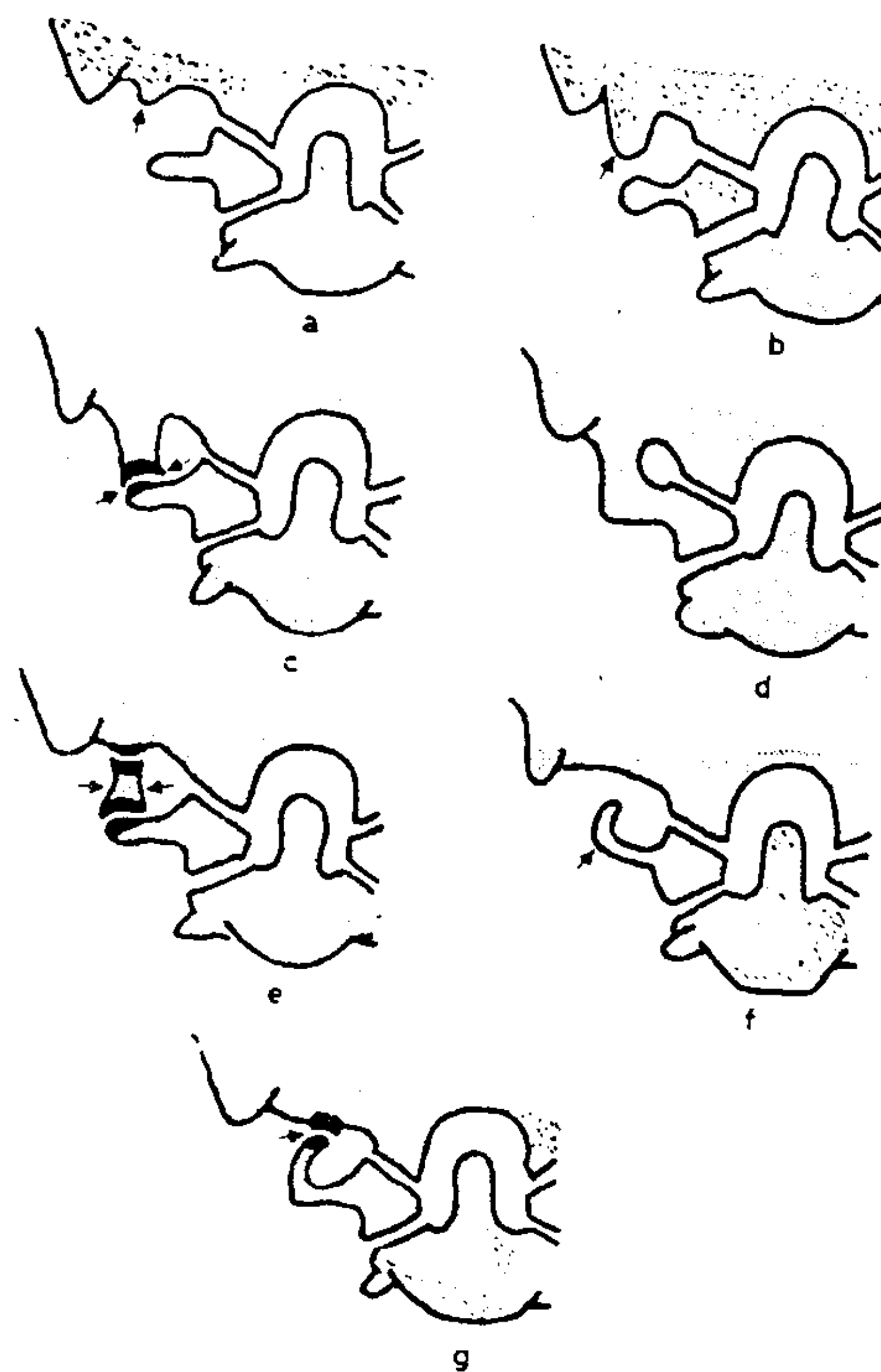


图 18.2 枕骨外与 C<sub>1</sub> 横突间的骨化示意图。

- 髁旁结节或小的骨隆凸（↑）；
- 髁旁突（↑）——一个基底宽，体积大的骨隆凸，在枕骨髁旁，长自枕骨外，向下指向 C<sub>1</sub> 横突；
- 髁旁突与 C<sub>1</sub> 横突（↑）形成一关节；
- 髁旁突与 C<sub>1</sub> 横突融合；
- 髁旁块（↑）——在枕骨与横突间的一孤立骨块，又叫分离的横突上突；
- 横突上突（↑）；
- 横突上突与枕骨外（↑）形成一关节；

5. 后小桥，跨于 C<sub>1</sub> 椎动脉沟上的骨桥，12% 的患者有之。它由前环椎背弓形成，其开口（弓形孔）通过椎动脉及枕下神经。侧桥是跨于 C<sub>1</sub> 侧块与横突间的骨桥，3% 患者有之。它亦为椎动脉通过，被认为是前环椎横突的残余与旁髁突及横突上突相似。

6. 齿突分节异常与末端小骨存留。齿突有两个骨化中心，分居中线两旁，中隔脊索。正常出生时两个骨化中心融合为一，在其上

方留下一个小切迹。如此切迹继续存留，将留下两个旁中央骨“角”——双角齿突。齿突的尖端常由另一骨化中心形成。末端小骨一般12岁以前即与齿突融合，如不融合则留下的骨化称持续存留的末端骨化，其大小不一，紧在齿状突上面，可能伴随着一个短齿突。

### 18.1.3.2 髁发育不全

在髁发育不全时，枕骨髁变平，使C<sub>1</sub>C<sub>2</sub>位置升高。不对称的髁发育不全可导致斜颈。

### 18.1.3.3 C<sub>1</sub>的同化

此异常占患者总数的0.14%——0.25% (Von Torklus 与 Gehle 1972)。多数病例与其他畸形并存，如扁颅底、枕椎及 Klippel-Feil 综合症。枕大孔后唇的一个三角形骨楔可能是C<sub>1</sub>后弓唯一的残留。典型的齿突异常紧密地靠于颅底点（枕大孔前缘中点）。

### 18.1.4 枕下发育异常

#### 18.1.4.1 C<sub>1</sub>与C<sub>2</sub>椎弓畸形

C<sub>1</sub>完全没有前弓或后弓是罕见的。部分不发育较常见，且各种各样（图18.3）。后弓完全或部分不发育可合并齿突肥大。环椎后

弓裂常见。前裂约占0.1%，后裂占4%。后裂97%在中线，3%在“侧方”，紧在侧块之后。环椎裂比枢椎裂多八倍。C<sub>2</sub>的侧裂是非常罕见的。

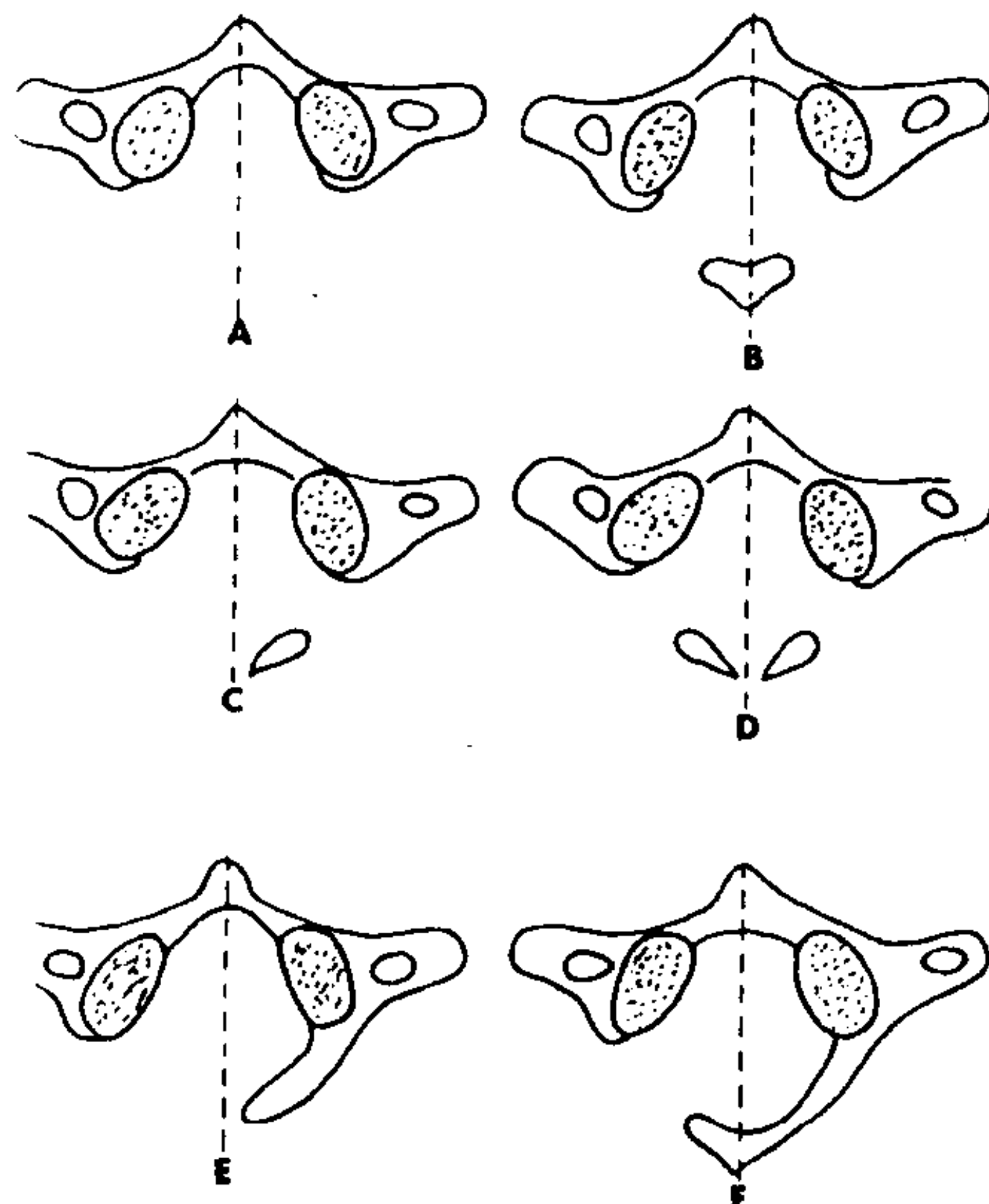


图18.3 C<sub>1</sub>后弓不发育示意图。

- A. 完全不发育；
- B. 不发育且后结节持续存在；
- C. 旁正中单侧残余；
- D. 双侧旁正中残余且中线裂；
- E. 半侧不发育；
- F. 半单后弓部分不发育；

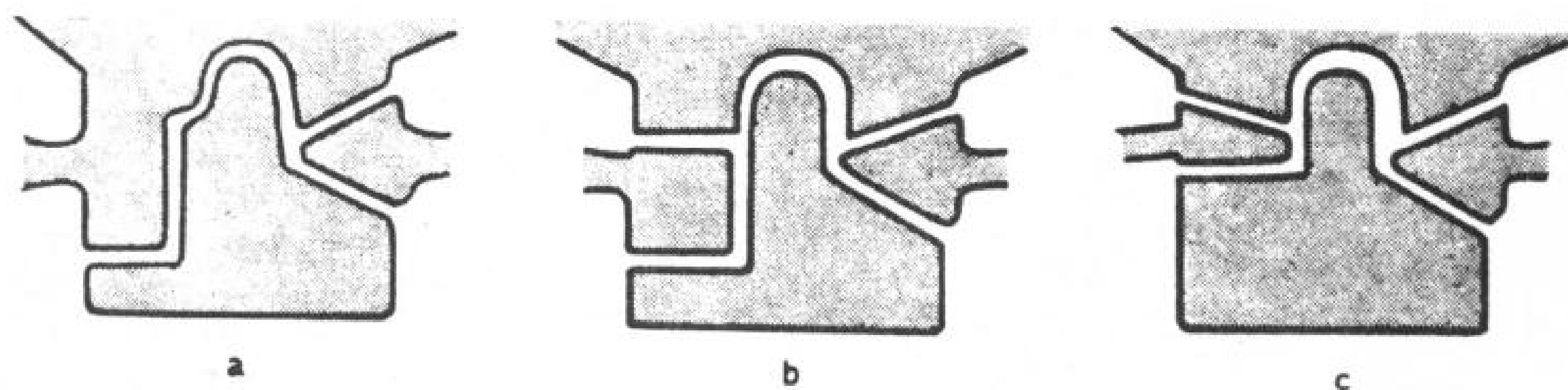


图18.4 不规则的环枕分节，A~C各种不同类型。

#### 18.1.4.2 环枢融合与不规则的分节

孤立的C<sub>1</sub>~C<sub>2</sub>融合罕见。融合后的骨块常常缺乏C<sub>1</sub>的前弓，缺乏齿突或齿突发育不全。C<sub>1</sub>与C<sub>2</sub>的部分融合来自齿突与C<sub>1</sub>前弓

的骨性联接或C<sub>1</sub>与C<sub>2</sub>半椎弓的单侧融合。

C<sub>1</sub>侧块与弓的不规则的融合，造成不对称的脊柱。此时椎间关节并未消失，但向头侧或尾侧移位半个节段，造成的不平滑的关节面妨碍着关节功能（图18.4）。



有 Chiari I 畸形的患者，环枢融合和其他颅底与颈椎畸形的发生率升高(图 18.5)。

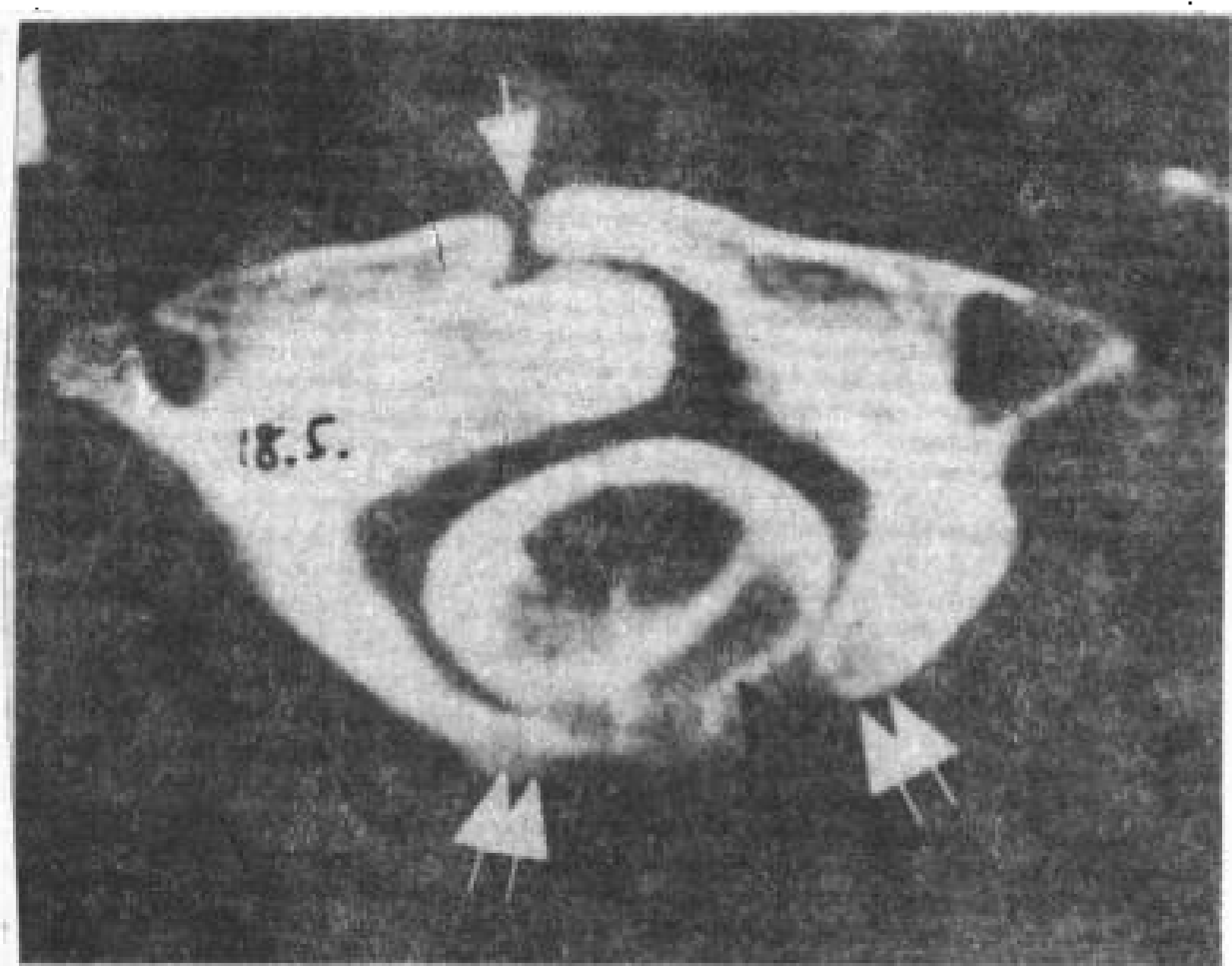


图 18.5 12岁,女孩,Chiari 畸形。增强脊髓CT。C<sub>1</sub>侧块与齿突融合,C<sub>1</sub>前弓裂开(□),后弓裂开更重(双白箭)。造影剂画出一个位置较低的扁桃体轮廓(↑),指示这是 Chiari 畸形。

#### 18.1.4.3 C<sub>2</sub>与C<sub>3</sub>融合

最常见的颈椎块累及 C<sub>2</sub>~C<sub>3</sub>, 融合的程

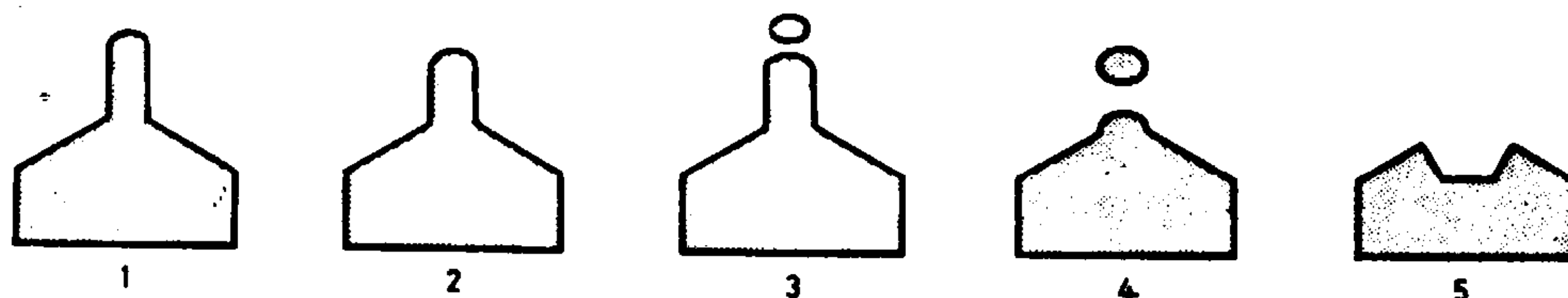


图 18.6 齿突发育异常示意图

1. 正常;
2. 轻度发育不全;
3. 发育不全并有末端小骨;

脊髓积水是视以室管膜的脊髓中央管的扩大,通过异常与脑室系统交通,并常伴有脑积水。脊髓空洞症是脊髓内中央管外的髓内空腔形成。这些病变常常同存并相互交通,起码有些类型的脊髓空洞症是由于脊髓积水未得缓解,脑脊液从中央管外渗造成的(Batnitzky 等 1976; Hall 等 1976)。

#### 18.2.1 胚胎发生学

关于 Chiari I 畸形的胚胎发生学尚不清楚。

度不一,从只有后面成分融合到两脊椎完全融合。所有这些融合的脊椎,其椎间孔明显减小,Klippel-Feil 综合症代表着 C<sub>2</sub>~C<sub>3</sub> 完全融合的形式。

#### 18.1.4.4 齿突发育不全及不发育

(见图 18.6)

#### 18.2 Chiari I 畸形

Chiari I 畸形包括小脑扁桃向下延长,经枕大孔突入颈蛛网膜下腔,压迫脊髓的后面和侧面(Bloch 等 1974)。在典型的 Chiari I 畸形中,第四脑室、延髓、下蚓部均无移位,但实际上也常见轻度向尾端的伸长(Malis 等 1951; Appleby 等 1968; Rhoton 1976; Kaufman 等 1981)。Chiari I 畸形没有与显性脊柱裂或脊髓脊膜突出并存的。

4. 较重的发育不全并有齿状骨;

5. 齿突不发育(在 C<sub>1</sub>—C<sub>2</sub> 融合的病例中见到);

#### 18.2.2 临床所见

Chiari I 畸形占纯粹的枕大孔下所有包块的 5.7% (Wickbom 与 Hanafee 1963)。本病于女性较多(60%),从婴儿到成年任何时候都可发病(Appleby 等 1968; Saez 等 1976; Forbes 与 Isherwood 1978)。无资料指示有遗传倾向。

Saez 等(1976)观察到 6 大临床综合症与 Chiari 畸形伴存:枕大孔压迫(38%),阵发性颅内压增高(22%),中央索变化(20%),小脑功能异常(10%),痉挛状态(7%),延髓麻痹(3%)。最常见的主诉为枕下、颈和/或

• 上肢疼痛 (72%), 感觉变化 (47%), 步态不稳 (42%), 头痛 (42%), 以及上肢或下肢肌力弱 (32%)。有些病例, 唯一的临床表现为快相向下的眼球震颤。

### 18.2.3 解剖的紊乱

#### 18.2.3.1 扁桃体

在 Chiari I 畸形中, 扁桃体常于颈蛛网膜下腔, 居脊髓背面或傍靠脊髓 (Appleby 等 1968) (图 18.7 —— 18.9)。扁桃体尖常达 C<sub>1</sub> 或 C<sub>2</sub>, 少数到 C<sub>3</sub> (Banerji 与 Millar 1974; Saez 等 1976)。扁桃体大小不一致, 向下可达不同水平 (Banerji 与 Millar 1974; Saez 等 1976; Urich 1976) (图 18.9)。扁桃体可能松松地粘着在脊髓表面和邻近的蛛网膜, 在此情况下, 蛛网膜下腔中的造影剂可以自由地流通, 将扁桃体的大小以及向尾端的伸延描画出来 (Rhoton 1976) (图 18.7)。然而中度至严重的瘢痕常使扁桃体、脊髓、延髓、蚓部以及硬脊膜缠结在一起, 压缩扁桃体或使其表面产生切迹 (du Boulay 等 1974; Rhoton 1976)。在这种情况下, 造影剂就不能勾画扁桃体深表面, 可能也不能将其浅表面与疤痕区别开来。有时扁桃体嵌入脊髓, 几乎不可能将它从脊髓背侧表面分开, 酷似膨大的颈髓 (Banerji 与 Millar 1974; Saez 等 1976)。

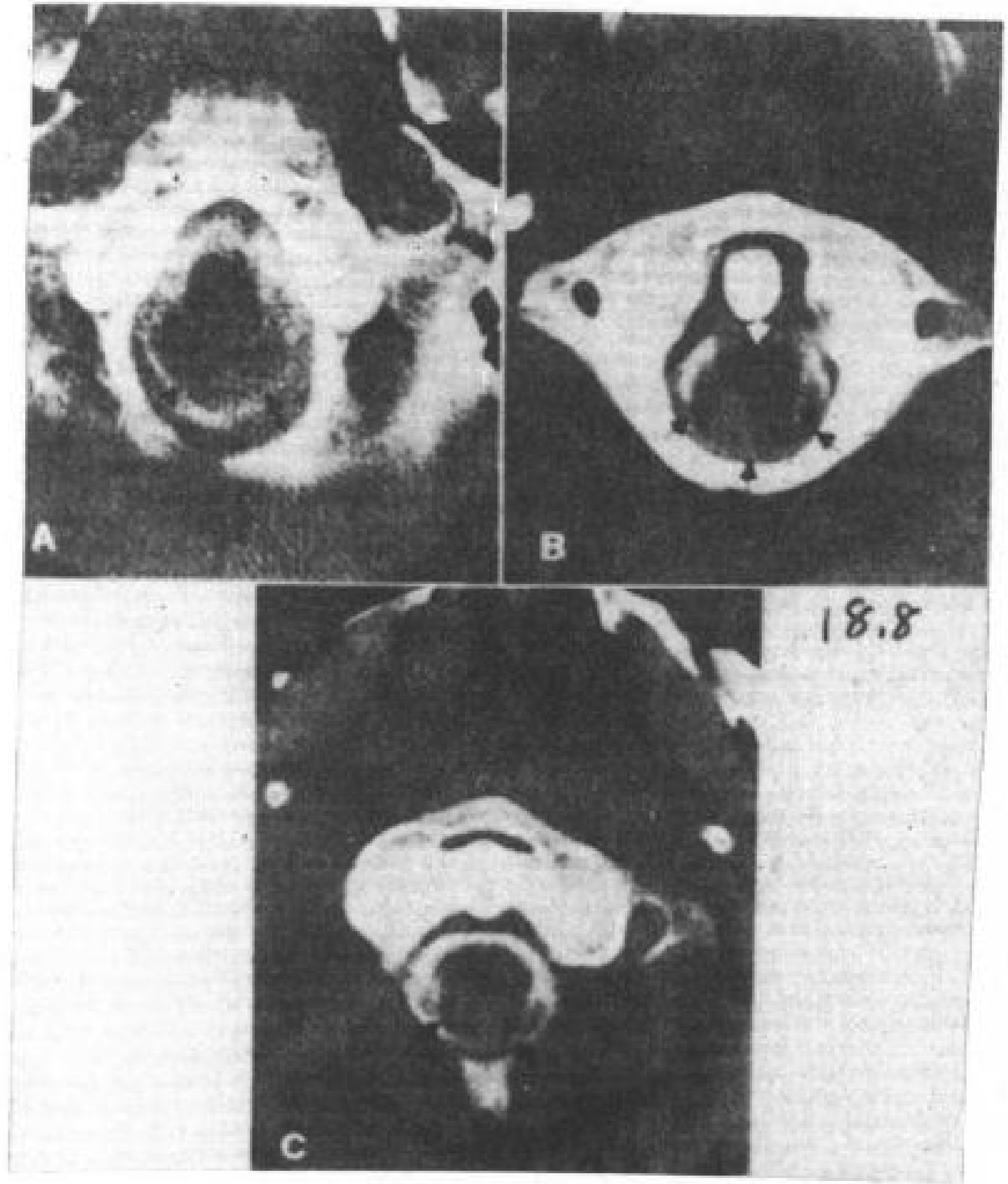


图 18.8 中度严重的 Chiari I 畸形。15 岁, 男孩, 增强脊髓 CT。

A. 枕大孔下唇水平 CT 切层, 显示枕大孔有两个新月形小脑扁桃体 (↑)。

B. C<sub>1</sub> 平面, 显示脊髓 (■) 后面有一个新月形软组织密度的阴影 (↑)。

C. C<sub>1</sub>~C<sub>2</sub> 切层, 显示扁桃体 (↑) 向下伸到此平面。这些层面中, 扁桃体边界不清楚, 难与脊髓和延髓区别开来, 说明在它们中间有粘连, 封闭了脑脊液间隙。

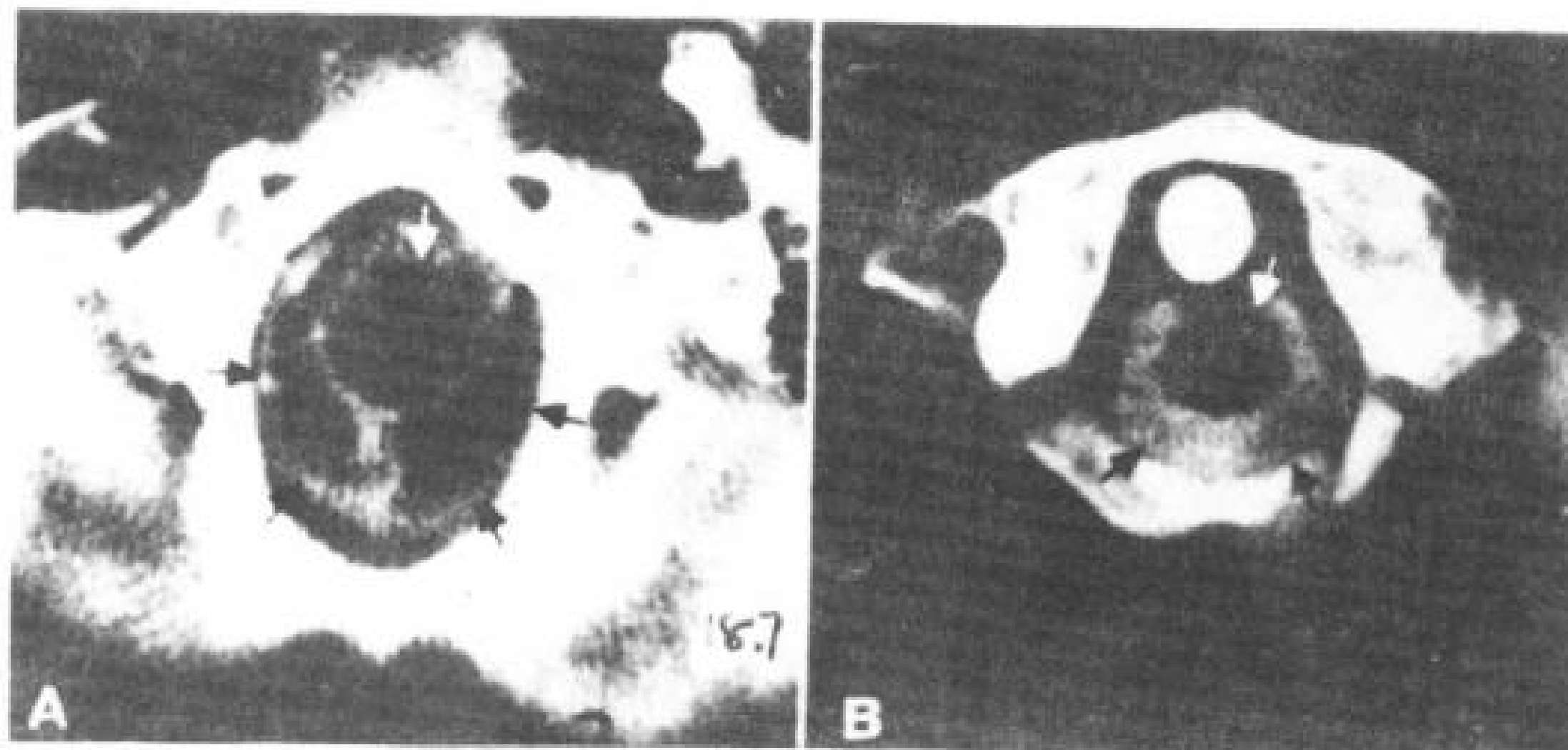


图 18.7 轻型 Chiari I 畸形。15 岁, 女孩, 增强脊髓 CT。

A. 经枕骨大孔切层, 显示两个新月形小脑扁桃体 (↑) 于延髓 (■) 的后外侧。

B. C<sub>1</sub> 水平, 显示 C<sub>1</sub> 后弓、颈髓 (■) 及在颈后蛛网膜下腔最低位的两个小脑扁桃尖 (↑)。扁桃体与脊髓蛛网膜下腔通畅, 易为造影剂显示。



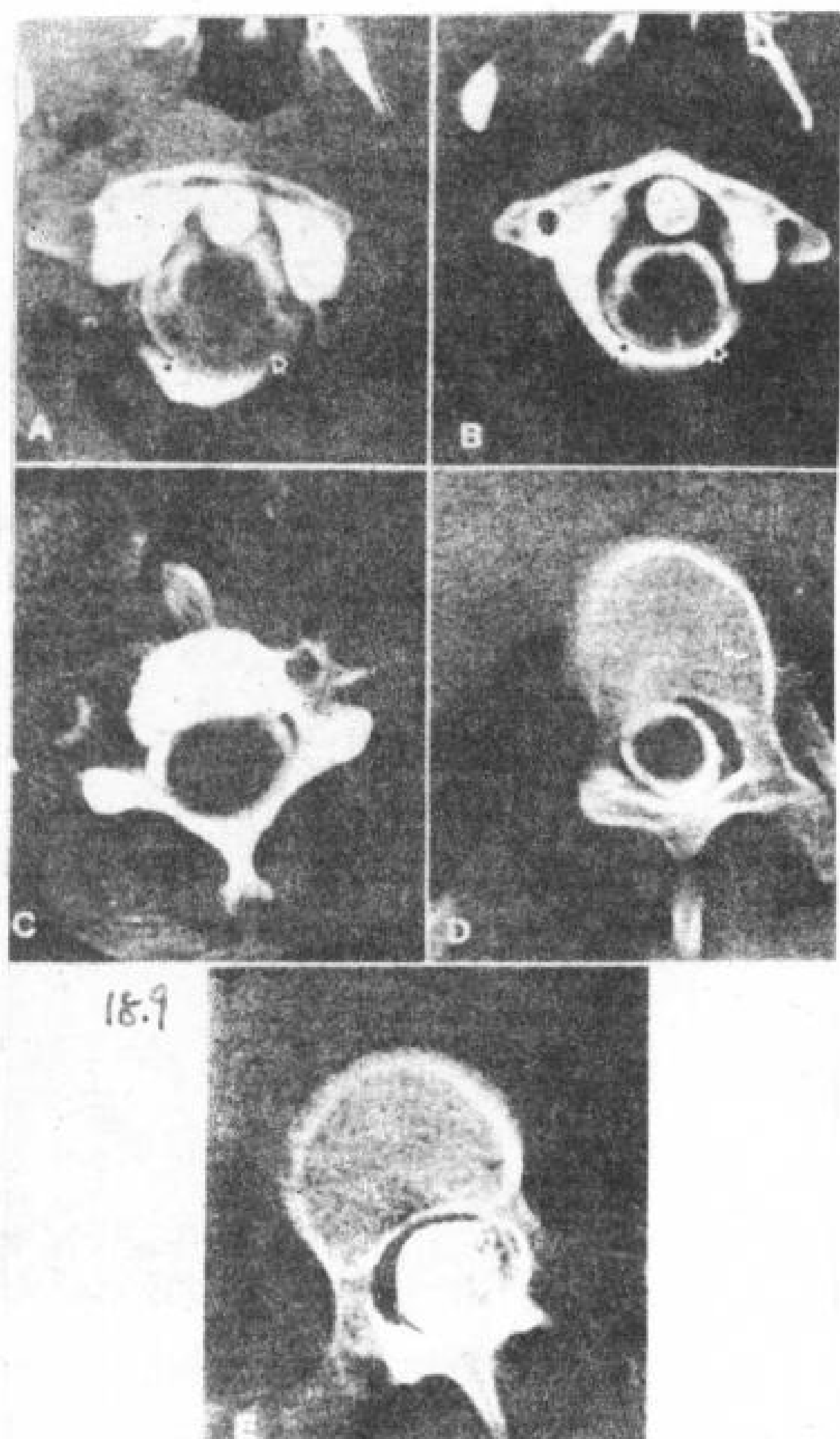


图 18.9 Chiari I 畸形合并脊髓积水及 S 形脊柱侧凸, 17 岁, 女性, 增强脊髓 CT。

A 与 B, C<sub>1</sub> 层面, 显示在已不透明化的颈后蛛网膜下腔中颈髓及两个不易区分的扁桃体 (箭), 两侧扁桃体不等大。

C, C<sub>4</sub> 层面, 显示颈髓向多方向膨胀, 结果蛛网膜下腔变窄, 椎板变薄, 椎管扩大。

D. 下胸段层面, 显示脊髓侧凸, 脊髓和蛛网膜下腔移位向侧凸的内面。脊髓膨胀和蛛网膜下腔变窄说明脊髓积水向尾侧端的扩张已达到此平面。在脊髓表面, 可见许多小血管和神经。

E. 腰段层面, 显示脊柱侧凸的方向倒转, 马尾神经被拉向对侧。

### 18.2.3.2 颈脊髓

蛛网膜的瘢痕可能闭塞第四脑室中孔, 累及枕大孔处蛛网膜下腔中脑脊液的流动。脑脊液经凹流入脊髓中央管, 促进脊髓积水及脊髓空洞症的发生 (Appleby 等 1968; Banerji 与 Millar 1974; du Boulay 等 1974; Rhoton 1976; Saez 等 1976)。蛛网膜瘢痕的轻重和扁桃体与脊髓缠结的程度, 直接与脊髓积水的发

病率成正比。

增大的脊髓积水的壁是很薄的 (图 18.10)。严重的病例, 它可能是层半透明的膜。在不大严重的病例, 厚约 4 毫米。最薄之处, 在脊髓侧柱与相对保留得好的背柱间脊神经后根进入区 (Rhoton 1976)。中央管在枕大孔一段, 典型地保持着狭窄, 起着单向活瓣的功能 (du Boulay 等 1974)。

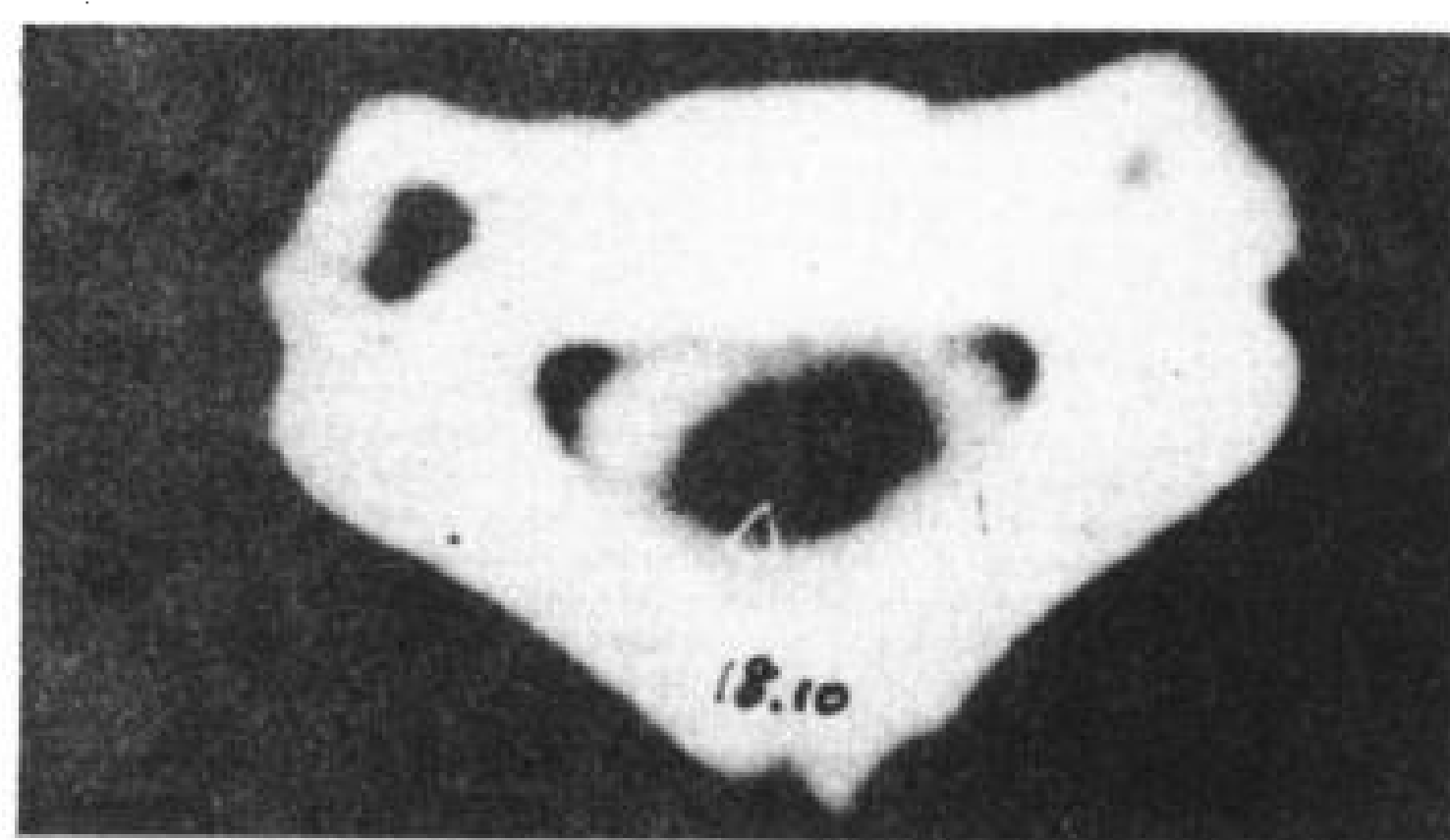


图 18.10 脊髓积水, 15 个月孩子, 增强脊髓 CT。蛛网膜下腔的造影剂勾画出脊髓轮廓, 而脊髓积水腔 ( ) 也被造影剂从内部勾画出来。

### 18.2.3.3 颅内间隙

患 Chiari I 畸形的病人, 其枕大池典型的很小或不存在, 同时并有脑积水的占 0% 到 44%。 (du Boulay 等 1974; Rhoton 1976; Forbes 与 Isherwood 1978)。

### 18.2.3.4 颅底与颈椎

Chiari I 畸形病人, 23%—50% 有扁颅底 (Malis 等 1951; Saez 等 1976)。10% 有环枕融合, 18% 有 C<sub>2</sub> 与 C<sub>3</sub> 的部分融合, 5% 有 Klippel-Feil 畸形, 5% 颈隐性脊柱裂, 18% 有颈椎管扩大 (由脊髓积水或脊髓空洞症所致) (图 18.9)。

### 18.2.3.5 尾端的脊柱

没有并发症的 Chiari I 畸形患者, 其尾椎是正常的。如合并脑积水和脊髓积水, 则脊柱表现出进展迅速的侧凸和压迫侵蚀, 后者使椎管广泛的扩大 (图 18.9)。

## 18.3 Chiari II 畸形: 后脑

Chiari II 畸形在颈部的组成, 包括延髓、



桥脑下部、第四脑室、下蚓部等向下伸延,进入颈椎管内(有时达胸椎管),居于颈髓的背侧(Daniel 与 Strich1958; Emery 与 Mackenzie1978)。扁桃体不一定疝出枕大孔。此种畸形差不多只发生在有脊髓脊膜突出的患者身上。

### 18.3.1 胚胎发生学

关于后脑畸形胚胎发生学的复杂理论, Barry 等(1957)和 Peach (1965 b) 有详细的叙述。

### 18.3.2 临床所见

患有 Chiari II 后脑畸形的新生儿,可能遭到长时间的呼吸间歇、低血氧、呼吸暂停,这可能与颅神经和颅神经核变性和功能障碍有关。如双侧声带外展肌麻痹,可引起呼吸梗阻(Holinger 等 1978)。下咽肌紊乱导致弛缓不能、下咽困难、反流以及反复性的吸入和慢性肺部炎症。经过分流术治疗脑积水,这些症状有的可以获得减轻,起码暂时地见好。

较大的患者,表现为枕大孔处有肿物的体征,项部强直,疼痛与用力或咳嗽时颅内压升高相伴随。偶尔突然出现四肢瘫痪和长时间呼吸暂停。

### 18.3.3 解剖紊乱

#### 18.3.3.1 脊柱

72%的 Chiari II 病人,枕大孔对称扩大(Kruyff 与 Jeffs1966)(图 18.11~18.13),上颈椎管常常扩大。70%的病人, C<sub>1</sub> 骨性后弓不完全,此骨性缺损由致密的纤维弹性带所填充(Blaauw1971)(图 18.11 及 18.12)。Chiari II 后脑畸形差不多总伴有显性脊柱裂,极少见到其脊柱和颅盖是正常的(Peach 1964a; Teng 与 Papatheodorou1965)。

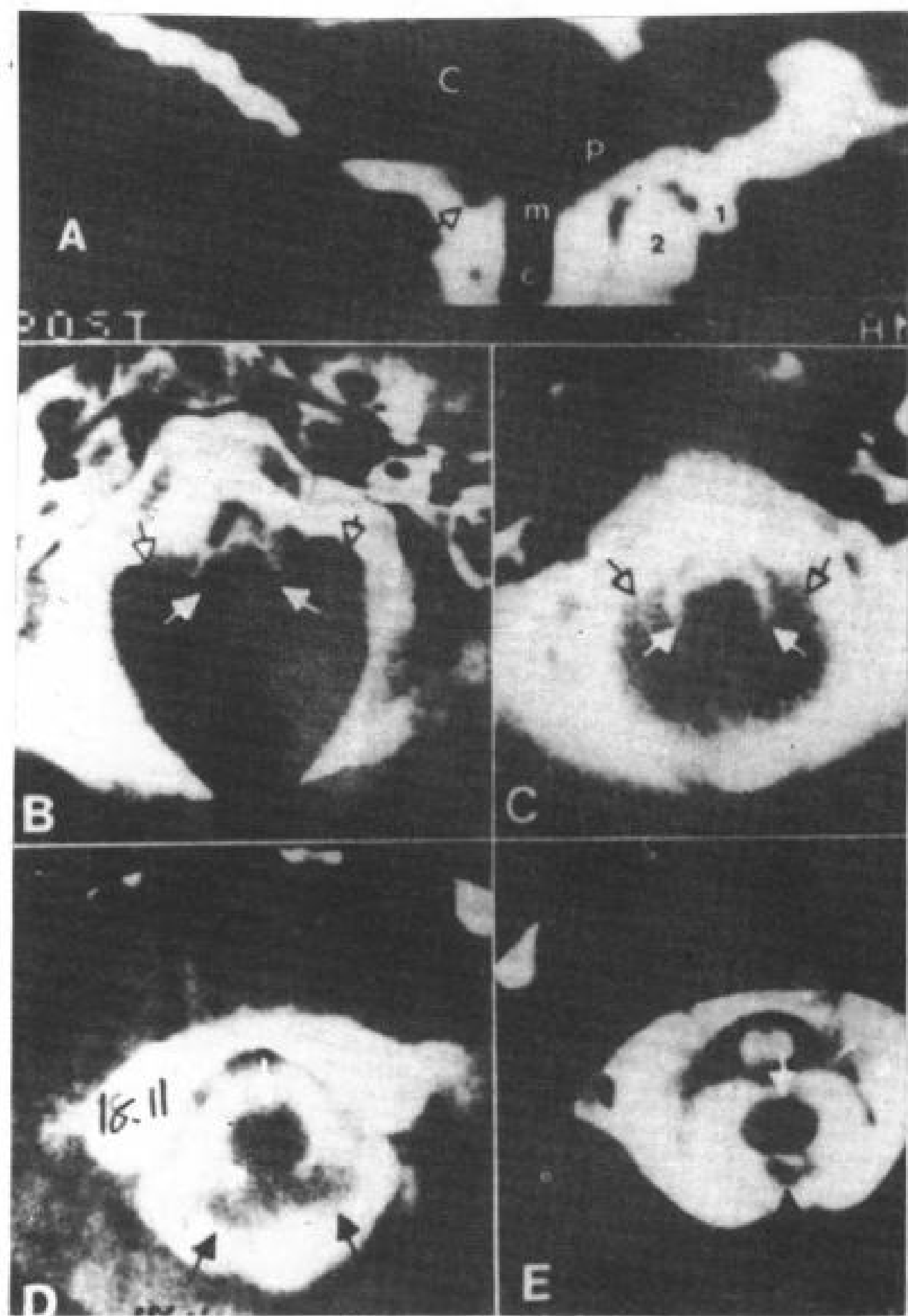


图 18.11 轻型 Chiari II 后脑畸形(第二组)。5岁,女孩,增强脊髓 CT。

A. 重建矢状象,读者右侧为前方,显示小脑(C)及蚓部疝(↑)、桥脑(P)、延髓(M)、脊髓(C)。C<sub>1</sub>前弓(1)与齿突(2)指出颅内结构移位到椎管内的水平。

B~E 在颅颈接合部,层厚5mm,从上而下连续CT扫描。

B及C在枕骨大孔平面,显示延髓(↑)及包裹它的小脑半球(↑)。

D. 蚓部与小脑联合疝(↑)伸向延髓后面(↑)颈后蛛网膜下腔中。

E. 延髓(↑)及蚓部疝的尖端(↑)伸入颈椎管达C<sub>1</sub>水平。此病人的延髓尚保有其正常的外侧轮廓。蛛网膜下腔的界面显示也很好,说明在枕大孔及上颈椎管内没有什么嵌入。C<sub>1</sub>的骨性后弓不完全。

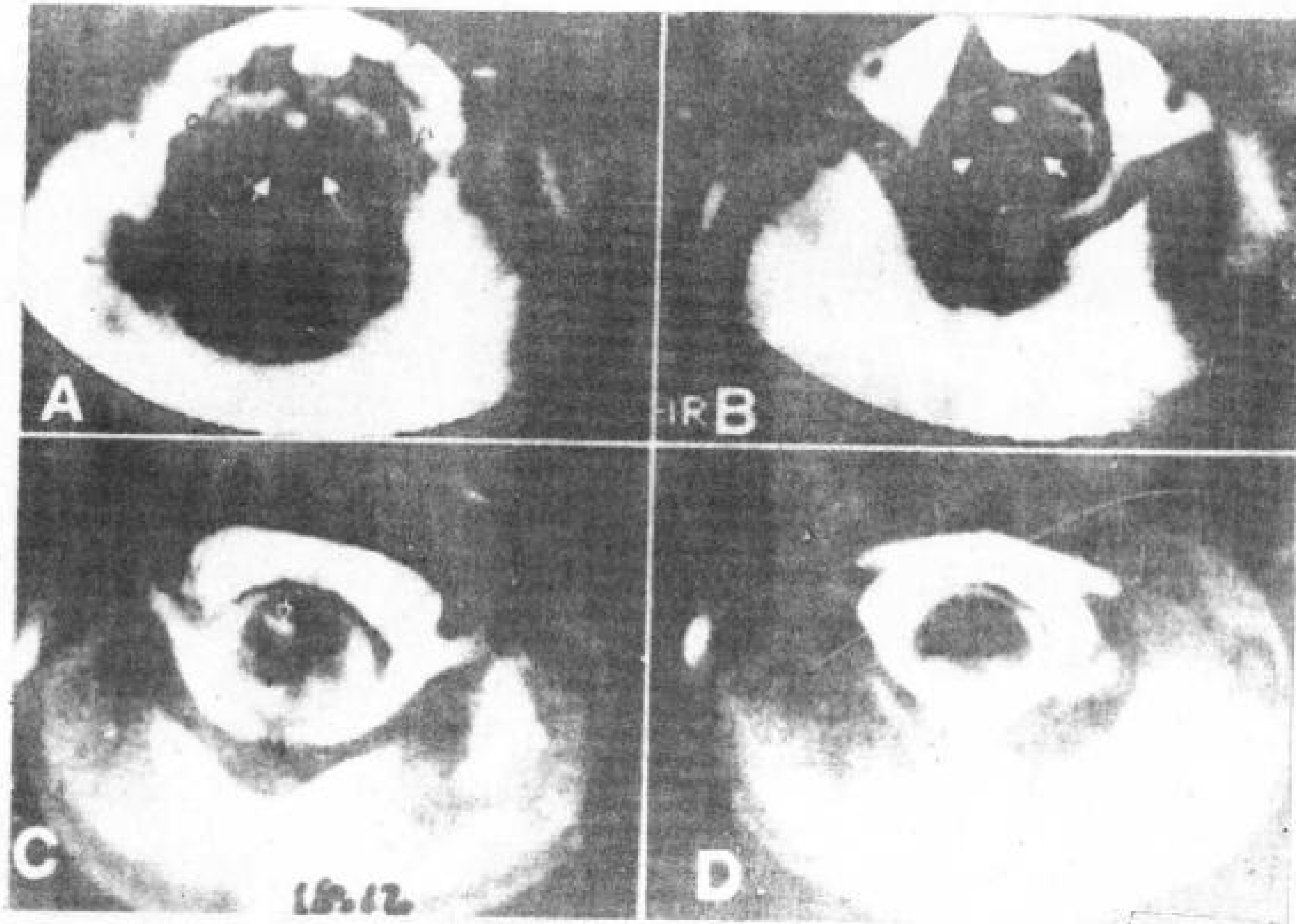


图 18.12 更严重的 Chiari II 后脑畸形 (第三或第四组)。3 岁, 女孩。增强脊髓 CT, 颅颈接合处, 从上往下连续 CT 扫描。

A 与 B 延髓横向被压出现缺口, 可见包绕它的小脑半球 (↑) 小脑延髓 (↓) 界面及邻近的蛛网膜池差不多已封闭, 说明枕大孔已被嵌塞。高密度的管状影可能提示延髓空洞症 (↑)。

C. C<sub>1</sub> 骨性后弓在中线处不完整 (双黑箭), 蚓部的疝出十分小, 不造成任何矢状方向的压迫。此种小的疝可能是原发的也可能是先前受枕大孔后唇压迫坏死的结果。延髓空洞症仍很清楚 (↑)。

D. C<sub>2</sub> 水平, CT 显示典型的延髓轮廓, 颈髓被压向尾端。

### 18.3.3.2 颈髓脱位与“纽结”

在 Chiari II 病人, 颈髓向尾端移位, 这样颈神经根必然要从脊髓上行才能达到其出口 (Emery 与 Mackenzie 1973) (图 18.14)。延髓, 有时还有桥脑, 向尾端移位进入椎管。下方的颅神经 (第六对——第十二对) 必须上行进入枕大孔, 再达其出颅的正常孔道 (Ogryzlo 1942; Emery 与 Mackenzie 1973)。延髓在脊髓后疝出, 在颈延髓连接处形成扣环 (图 18.13——18.16)。

分析 100 例 Chiari II 尸检标本, 发现颈延髓连接处的畸形可分为五大组 (Emery 和 Mackenzie 1973) (图 18.17)。

第一组 (4%) 轻度轴性压迫 延髓并不下降到枕大孔以下, 脊髓的下降可由不正常的颈神经根上升角度来证明。

第二组 (26%) 严重的轴性压迫 延髓及第四脑室降入颈椎管, 使颈髓下移 (图 18.11)。在颈延髓连接无扣环, 这样第四脑

室垂直向下进入脊髓中央管。

第三组 (26%) 轻度的扣环 延髓在上颈髓后方滑下, 形成一个扣环或 S 状弯曲, 其重叠小于 5 毫米 (图 18.14)。第四脑室部分在中央管后方。中央管起自第四脑室前面。

第四组 (23%) 严重的扣环 重叠的范围超过 5mm (图 18.13), 其他同第三组。

第五组 (21%) 严重的扣环并具“背囊”与第四组相似, 但从第四脑室背面伸出一个囊样突出, 在颈髓后蛛网膜下腔中, 向下达纽结。此囊内可能有蛛网膜丛 (Peach 1964b)。

最轻的畸形 (第一组) 只见于累及骶部、腰骶部或腰节段的低位脊髓脊膜突出的病人。脊髓脊膜突出的部位与第一组直到第五组均无联系, 但其范围即平均脊髓脊膜突出所涉及的脊椎数目, 是从第二组到第五组逐步增多的。

延髓的重叠长度和扣环长度决定于最近颅端的齿状韧带的长度 (Emery 与 Macken-



zie1973) (图 18. 18)。正常的齿状韧带是脊神经背根和腹根间软膜纤维带，它从两侧伸展着脊髓长度，齿状韧带的外侧缘，附着于硬脊膜上有规律分开的 21 个点，其中最高点在枕大孔处，椎动脉与舌下神经根间。在 Chiari II 畸形，此最近颅的齿状韧带不正常地增厚 (Emery 与 Mackenzie1973)，它们张开盖于脊髓背面，形成一吊带，使颈髓悬于枕大孔，防止脊髓向尾端移位。齿状韧带长度和厚度变化很大 (Emery 与 Mac Kenzie1973) (图 18. 18)。短的齿状韧带把持着近枕大孔的颈髓，这样活动度大的延髓向下疝出，便走得更远。它在脊髓后方，形成一个大的纽结，延髓大大重叠于颈髓。长的齿状韧带允许颈髓更多地下降，这样延髓向尾端移位时，重叠

的长度和纽结的长度就会减少。当延髓在颈髓后下滑，扣住颈髓连接处时，它可能把上颈髓带上 (Mac Kenzie 与 Emery1971)。在这种情况下，颈节 1, 2 跑到颈节 3, 4 的后面和尾端。颈节 1, 2 的背侧神经根则从纽结腹侧面出来 (Mac Kenzie 与 Emery1971) (图 18. 15)。

纽结尖端常于薄束核及楔束核结节处，并由两个小隆起标示出 (Daniel 与 Strich 1958)。纽结的结果，薄束核结节与楔束核结节不再对向背侧，而是对向尾侧 (Peach1965b)。后柱的纤维围着纽结打了个急转弯才到达薄束核和楔束核。组织学检查，延髓髓鞘化正常。

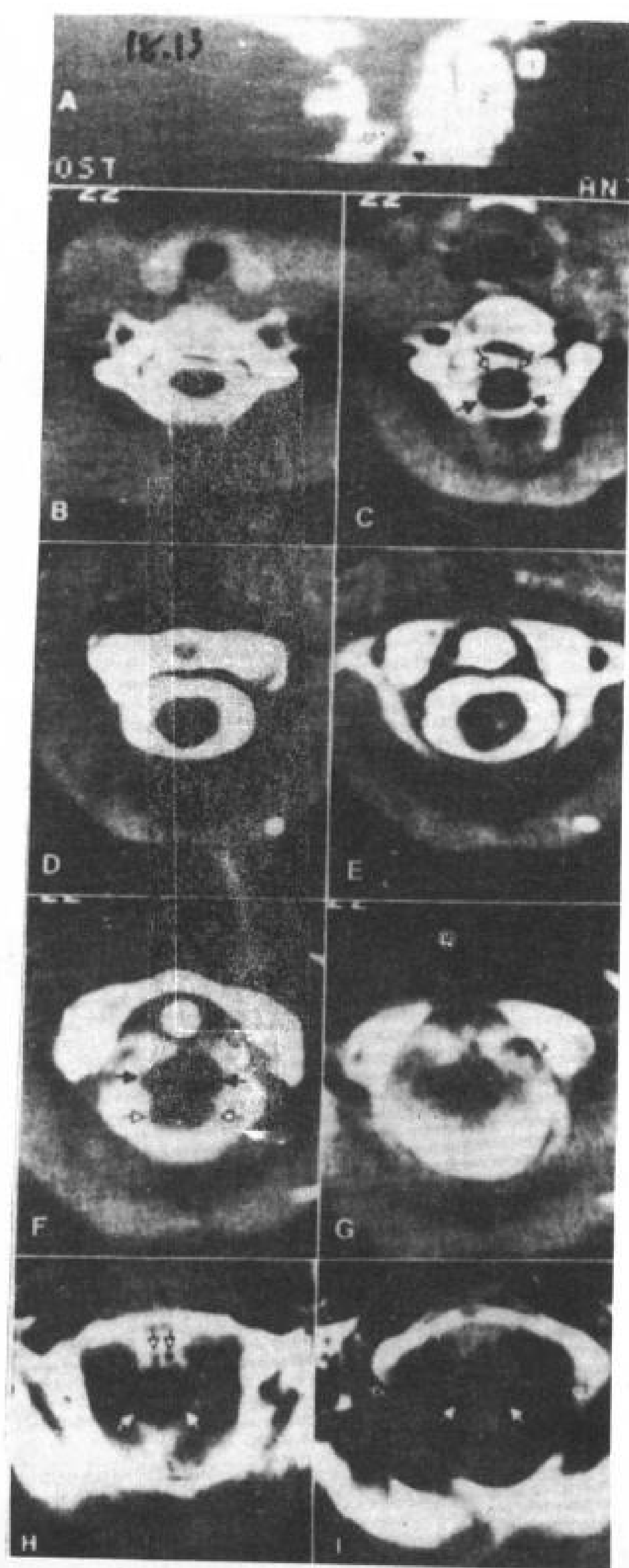


图 18. 13 中度严重的 Chiari II 后脑畸形 (第三组)。7 岁半，男孩。增强脊髓 CT。

A. 重建正中矢状面象，典型的 Chiari II 畸形，颈髓向前移位 (↑)，颈延髓纽结 (↑)。可见蚓部组织 (⊙)。在枕大孔水平无蚓部组织，被认为是先前的压迫坏死所致。1 为 C<sub>1</sub> 前弓，2 为齿突。

B~I 为从上而下的连续 CT 扫描。

B. C<sub>3</sub> 水平，有第一个关键性标志，横断面为“8”状，它代表着颈延髓纽结水平。“8”的前半部为颈髓 (↑)，在此有神经根发出。“8”字的后半为延髓的下分 (↑)。颈神经背根从颈延髓扣环 (见图 18. 15) 前方表面发出。

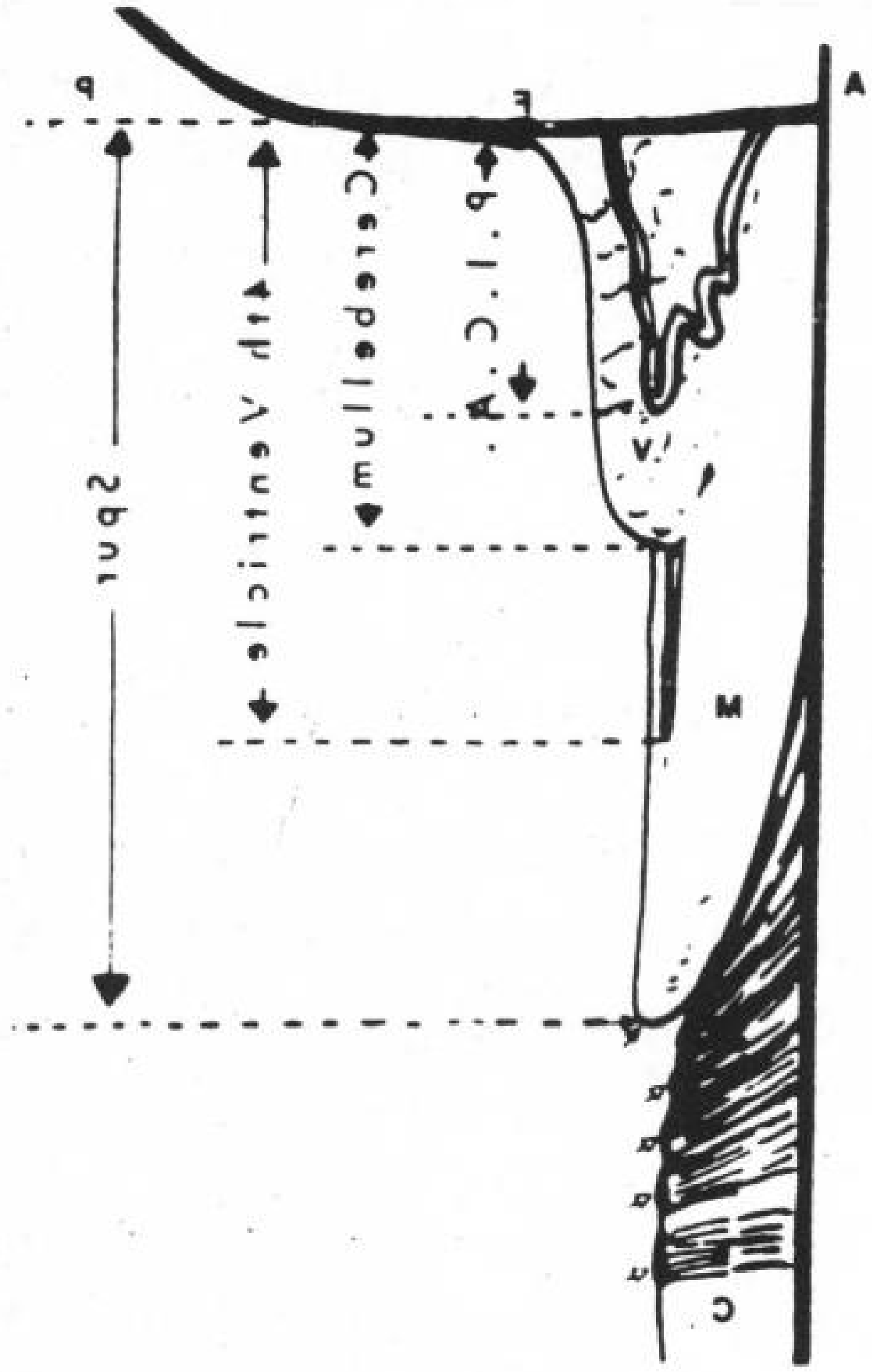
D 与 E. C<sub>2</sub> 及 C<sub>1</sub>~C<sub>2</sub> 水平，延髓成分逐渐增加，直至所看到的整个结构都是延髓。

F. 枕大孔~C<sub>1</sub> 水平，有第二个关键性标志，即上面的“8”字，其前半为向前移位的延髓 (↑)，后半为蚓部疝 (⊙)。

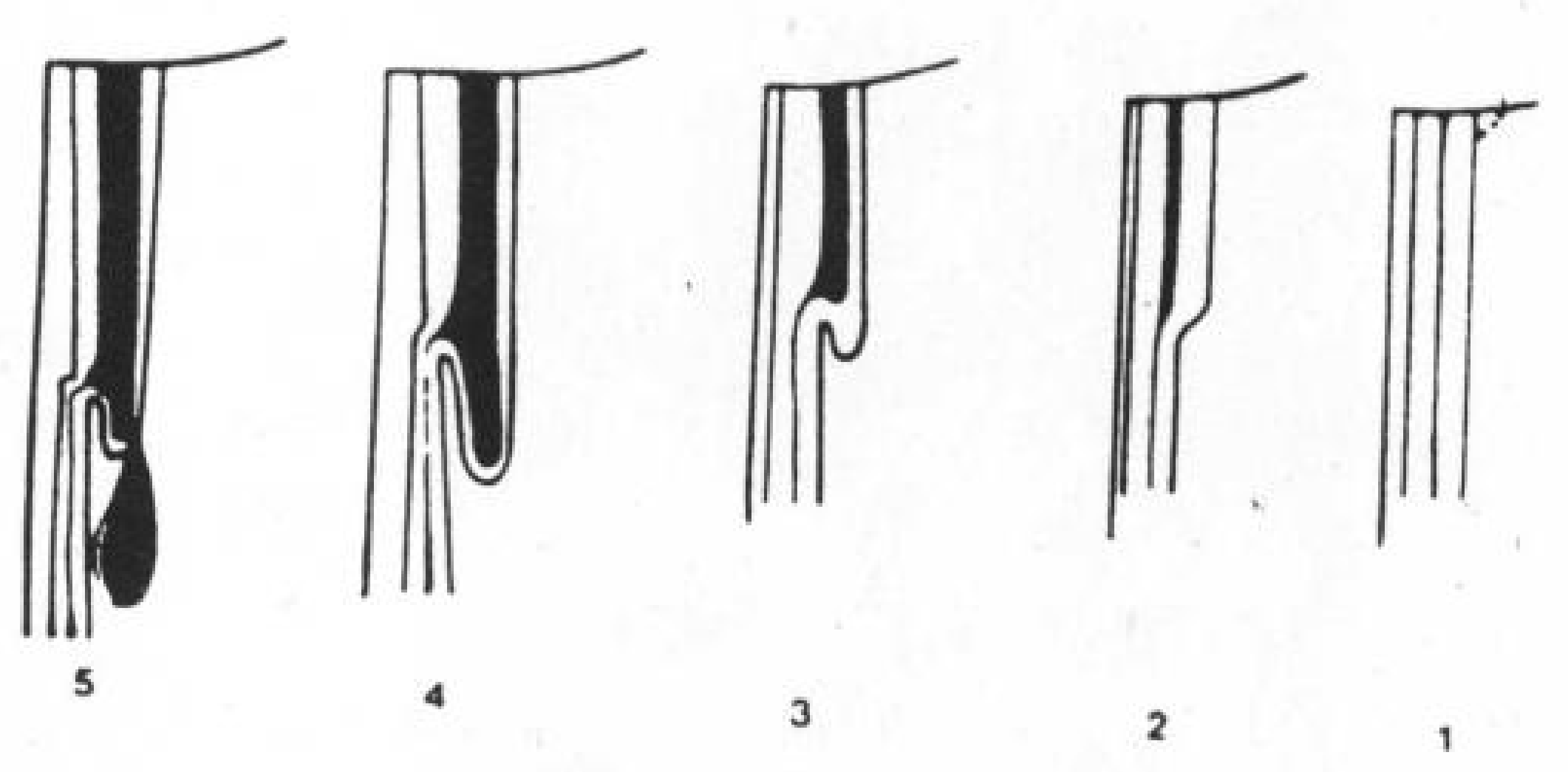
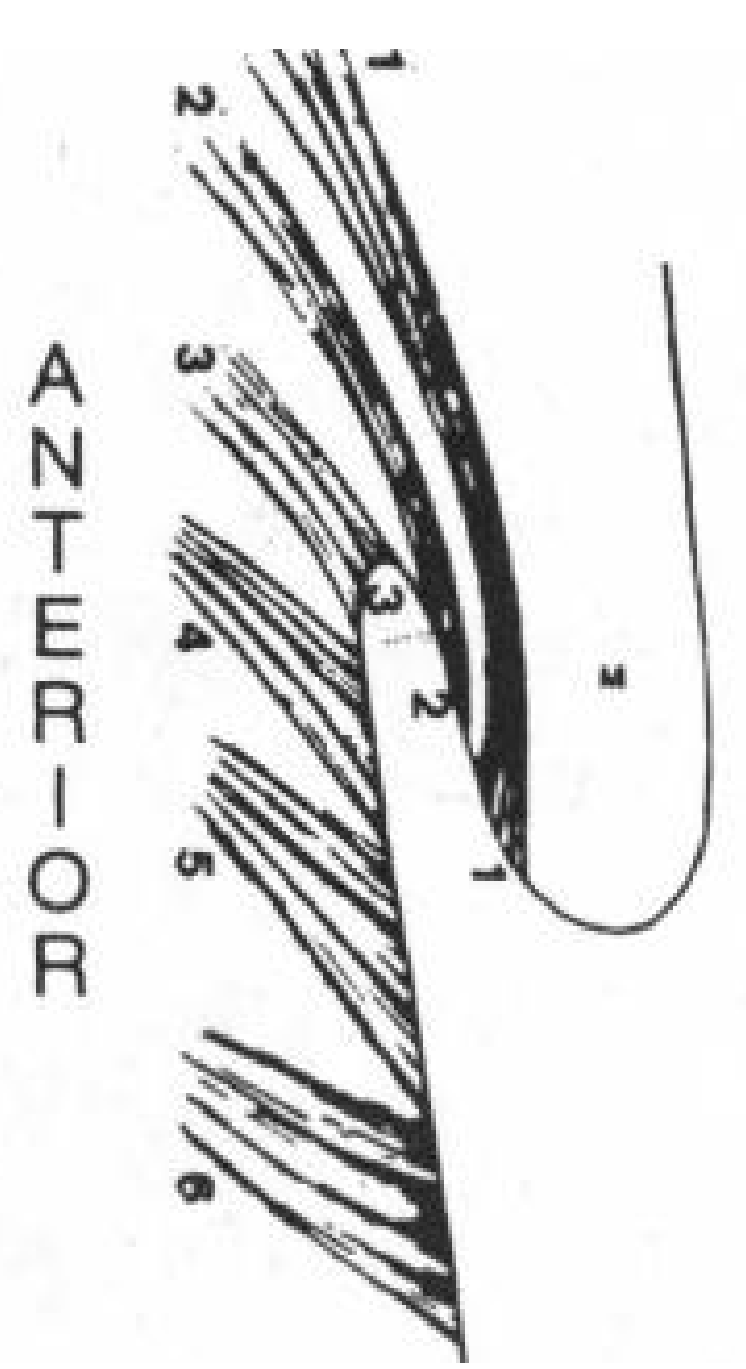
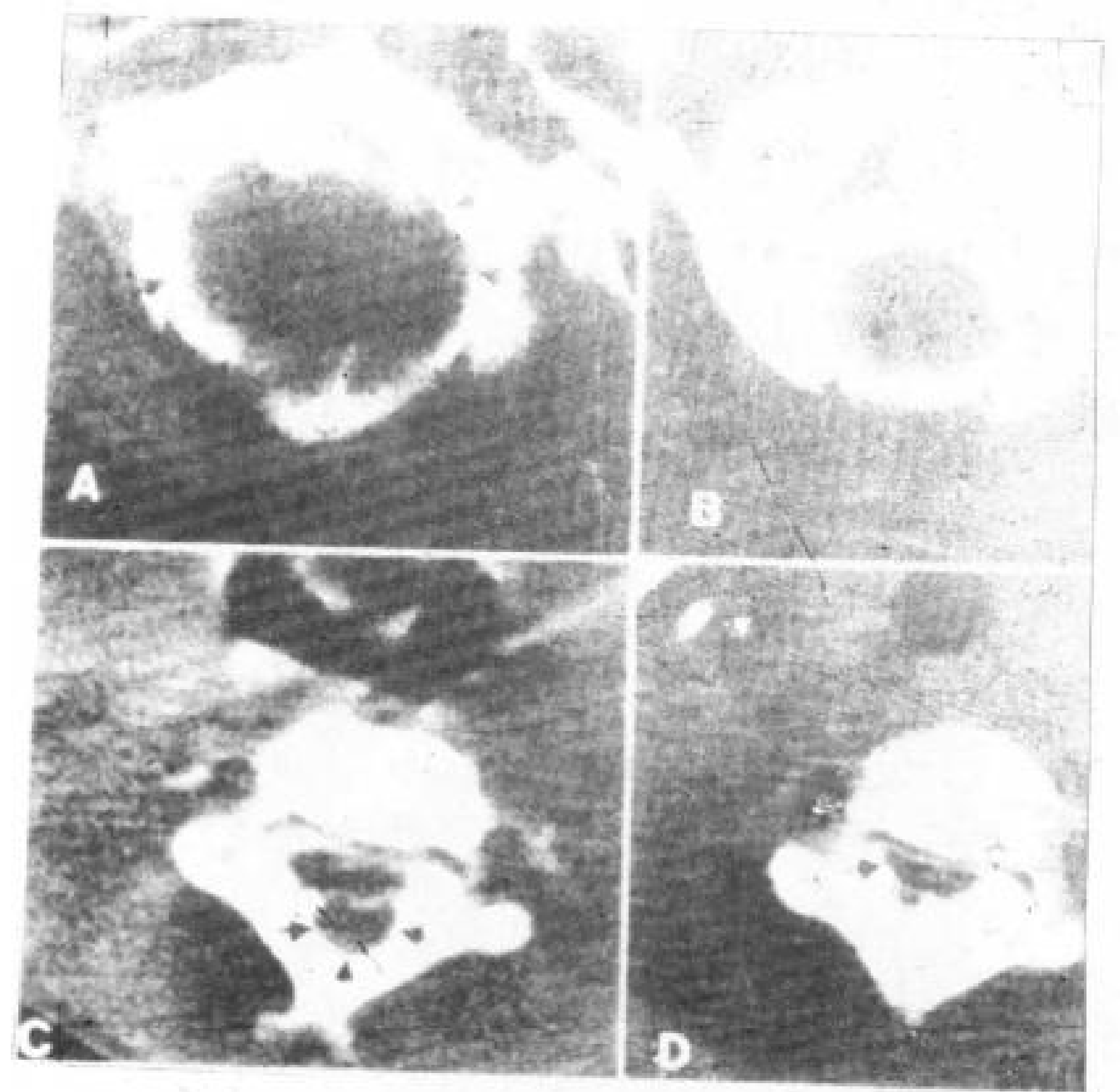
G. 枕大孔~C<sub>1</sub> 水平，紧在枕大孔下面，CT 显示了很少的一点蚓部组织和很大的颈后脑脊液池，这可能反应先前的压迫坏死使蚓部萎缩了。

H 与 I. 枕骨大孔水平，CT 显示延髓 (⊙)，成对的椎动脉 (↑)，包绕的小脑半球 (⊙)。





ANTERIOR



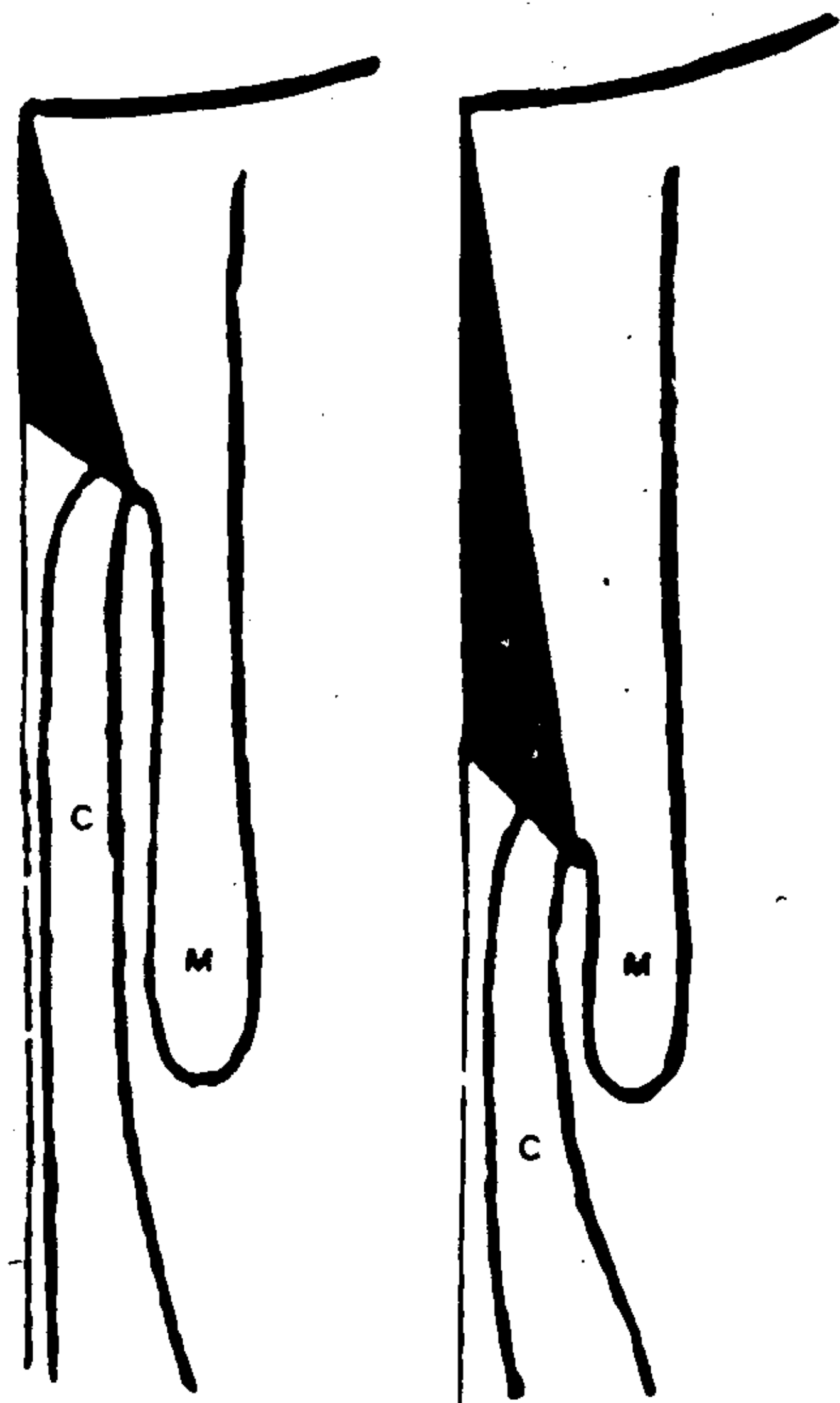


图 18.18 延髓 (M) 在颈髓 (C) 上重叠时齿状韧带 (黑三角) 的作用之图解。短的齿状韧带将颈髓固定得更近枕骨大孔, 这样同样程度的延髓疝将造成更多的重叠和更大的延髓对颈髓的压迫。

### 18.3.3.3 小脑尾和第四脑室

在 Chiari II 病人, 第四脑室伸长, 与延髓同入椎管 (图 18.14)。下蚓部及邻近的小脑半球内侧也同样向尾端伸长, 在第四脑室和延髓后面, 有时可达  $C_7$  或  $T_2$  (Daniel 与 Strich1958; Peach1965b) (图 18.11, 18.13 及 18.14)。扁桃体可能下疝或留于枕大孔以上。在椎管内的小脑称小脑的“舌”“栓”或“尾”, 此尾长度可变化 (0 — 68mm 或更多), 延髓移位程度与纽结水平有关 (Daniel 与 Strich1958; Variend 与 Emery1974)。75% 的病例, 小脑尾向下不会达到延髓纽结水平 (Peach1965b)。

小脑尾由疝出的蚓部小结 (有时是蚓垂) 形成, 而不是由扁桃体形成 (Cameron1957; Daniel 与 Strich1958)。在枕大孔内的小脑常是锥体和蚓部, 尾的腹侧面常为室管膜覆盖。

尾背面最下部分有时也盖着室管膜, 尾有时完全在第四脑室内, 由纤维血管组织束缚于延髓。在纤维血管组织中有脉络丛, 它常在尾的尖端, 背面或者它仅在尾的两侧并形成两个脉络膜褶 (Ogryzlo1942; Daniel 与 Strich1958)。当尾明显短于第四脑室时, 脉络丛则藏于伸展在尾尖与第四脑室尾端间的组织中, 极少时脉络丛在第四脑室内, 结节腹侧面 (Daniel 与 Strich1958)。

### 18.3.3.4 压迫

神经组织的实际压迫, 来自疝出延髓在脊髓上的重叠、蚓部于延髓上的重叠, 同样也来自第四脑室囊肿的膨胀, 见第五组 (占 21%) 的病例 (图 18.11 — 18.14 及 18.17)。

第一组和第二组中, 颈延髓脱位, 引起上颈节段轴长变短, 但是脊髓轮廓无大的异常。轴长缩短常常一直贯通六个颈节, 但在其下便无缩短了, 所以  $T_1$  —  $T_6$  轴长正常 (Emery 与 Naiuk1968; Mac Kenzie 与 Emery1971)。

在第三组、第四组和第五组中, 压力来自盖于其上的延髓, 引起颈髓矢状方向受压和横向加宽 (图 18.13), 压迫最明显的是  $C_3C_4$  节段, 但也可向下伸延数节达末端 (或第四脑室囊肿)。这样只有下颈节段脊髓才有正常的形状 (Mac Kenzie 与 Emery1971)。很少的病例有一大纽结或第四脑室囊肿, 使整个颈髓遭受压迫。伴随的脊髓积水可造成脊髓轮廓附加的扭转, 后者掩盖着矢状方向脊髓受压的程度。

同样方式, 小脑尾与其周围的小脑半球可能严重地压迫延髓。它们甚至紧紧地楔入枕大孔及颈椎管, 引起尾部急性肿胀 (Peach1965b) (图 18.12 — 18.14)。慢性变化也可发生, 在被枕大孔后唇及  $C_1$  压迫处, 锥体典型地出现一深后沟。小脑尾常出现慢性萎缩, 脱髓鞘或无髓鞘变化, 弥漫性胶质化, 内颗粒层及 Purkinje 细胞数目减少

(Variend 与 Emery1974; Emery 与 Gacsdon1975)。部分地由于蚓部萎缩, Chiari II 患者的小脑重量一律减低 (Variend 与 Emery1973)。

#### 18.3.3.5 颈脊髓

96%的 Chiari II 病人, 颈髓不正常 (Mac Kenzie 与 Emery1971)。一半病人有颈段脊髓积水, 大多数在下颈段。据 Mac Kenzie 与 Emery (1971), 20%的病人有脊髓空洞症。2%

病人颈髓腹侧还有一蛛网膜囊肿。从第二组到第五组的病人, 不论有无脊髓积水, 脊髓中央管都不正常。典型的在纽结将颈髓后拉处, 中央管被拉成一矢状裂缝。而在纽结下面, 中央管受矢向的压迫, 则变成一横向裂缝。然后, 自蹄马刺以下即行扩大, 约 25%的病人在此受压后扩大区, 中央管有一背侧中线的扩张。中央管在蹄马刺区, 可能部分地或完全地封闭, 或者形成多个不规则的衬有室管膜的渠道。



# 19. 系统的畸形

李少卿 张 诚 译

张雪林 编 校

- 
- 19. 1 软骨不发育
    - 19. 1. 1 临床所见
    - 19. 1. 2 胚胎发生学与生物力学
    - 19. 1. 3 解剖的紊乱
      - 19. 1. 3. 1 颅底
      - 19. 1. 3. 2 脊柱
        - 颈段脊柱
        - 胸腰段脊柱
        - 脊柱的弯曲
        - 椎间盘
      - 19. 1. 3. 3 硬脊膜与硬脊膜外间隙
      - 19. 1. 3. 4 脊髓与蛛网膜下腔
    - 19. 2 粘多糖病
      - 19. 2. 1 Hurler 氏综合症 (粘多糖病 I H)
        - 19. 2. 1. 1 发病机理
        - 19. 2. 1. 2 临床所见
        - 19. 2. 1. 3 解剖的紊乱
      - 19. 2. 2 Hurler/Scheie 综合症 (粘多糖病 I H/S)
        - 19. 2. 2. 1 发病机理
        - 19. 2. 2. 2 临床所见
        - 19. 2. 2. 3 解剖的紊乱
      - 19. 2. 3 Morquio 综合症 (粘多糖病 IV)
        - 19. 2. 3. 1 发病机理
        - 19. 2. 3. 2 临床所见
  - 19. 2. 3. 3 解剖的紊乱
    - 脊柱
    - 延髓与脊髓
  - 19. 2. 4 Maroteaux-Lamy 综合症 (粘多糖病 VI)
    - 19. 2. 4. 1 发病机理
    - 19. 2. 4. 2 临床所见
    - 19. 2. 4. 3 解剖的紊乱
      - 脊柱
      - 脊膜与脊髓
  - 19. 3 神经纤维瘤病
    - 19. 3. 1 临床所见
    - 19. 3. 2 发病机理
    - 19. 3. 3 解剖的紊乱
      - 19. 3. 3. 1 脊柱
        - 颈段脊柱
        - 胸腰段脊柱
        - 脊柱的弯曲
        - 脊柱的其他变化
      - 19. 3. 3. 2 脊髓
      - 19. 3. 3. 3 伴随的新生物
        - 伴随的神经轴新生物
        - 恶性变与伴存的肿瘤
        - 其他肿瘤
- 

## 19. 1 软骨不发育

软骨不发育 (又名软骨萎缩) 是一种短肢侏儒症, 其软骨生长与分化的紊乱是遗传决定的 (Silverman 1973)。

### 19. 1. 1 临床所见

软骨不发育是先天性侏儒症最常见的形式。在美国, 每百万活胎生产中, 就有 10 —

15 名患本病 (在北爱尔兰, 则每百万活胎生产中有 28 名) (Cohen 等 1967; Gendell 等 1977)。它是常染色体显性遗传病, 但有很高的突变率, 所以 80% 的病例实际上表现为在正常家族中的自发性突变 (Mc Kusick 1968; Silverman 1973)。在软骨不发育患者家族中, 纯合子儿童的畸形比杂合子儿童的畸形严重得多 (Hall 等 1969)。部分的软骨不发育的镶

嵌形也可出现 (Rimonin 与 McKusick 1969)。男女得病机会相等。

40%—50%的病人有脊髓症状。脊髓内部结构正常,但受到异常狭窄和韧带不稳定的椎管压迫 (Nelson 1972; Siebens 等 1978; Morgan 与 Young 1980)。从部位来说,神经症状反映胸段狭窄者占 59%,枕大孔——颈部狭窄者占 29%,椎管普遍狭窄者占 12%。新生儿和年轻婴儿多属颈延髓区狭窄,而成人则多为胸腰部压迫。

临床上神经系统的表现可归入四组 (Lutter 与 Langer 1977; Galanski 等 1978): (1) 进行性隐袭性起病,逐渐加重,感觉异常,坐骨神经痛,腰痛,随之是不能走路和尿失禁 (占有症状患者的 50%); (2) 具有间歇性疼痛、感觉异常和间歇性跛行,部分与屈髋的程度有关 (占有症状患者的 36%); (3) 第一个神经功能障碍为神经受压征 (7%); (4) 急性发病,表现为严重的背痛或小腿痛,伴下半身轻瘫或麻痹,常发生于运动或创伤后 (7%)。18 岁以上,70%的软骨不发育侏儒有下腰痛 (Sieben 等 1978)。

### 19. 1. 2 胚胎发生学与生物力学

软骨的骨化中心异常的小 (Caffey 1958)。软骨内骨的纵向生长不足时,椎体的高度可减低到正常的三分之一 (Duvoisin 与 Yahr 1962)。骨膜骨生长增加,使椎板、椎弓根增厚,同时由于软骨的髓椎体的软骨结合早期融合,降低了神经弓的生长。由于颈胸段髓椎体软骨结合正常地融合早于较更尾端节段者,故这种早熟融合将影响腰椎最后的大小。

Siebens 等 (1978) 对软骨不发育的脊柱弯曲,作了生物力学的分析,作者认为: (1) 软骨不发育者异常大的头颅,增加了脊柱在垂直方向的负担; (2) 软骨不发育的脊椎,结构上不适于负重,即 (a) 每个脊椎受到的重量被分配到椎体和两个小面关节上,及 (b) 由于软骨不发育者的小面关节向

前并相对的移位,由于椎体表面积小,从每个脊椎来的内在支持就小于正常; (3) 异常松弛的韧带进一步减弱脊柱的坚强性和稳定性; (4) 胸腰椎后凸很常见,在软骨不发育症可能是必有的,并常伴有在 T<sub>11</sub> 至 L<sub>2</sub> 间,椎体向前形成楔状或鸟嘴状。在站立或坐着时,要纠正和稳定矢状面上脊柱弯曲,骶棘肌大力收缩,拉紧胸腰椎后部成分,这种力量造成一个明显的腰骶前凸、尾骨抬高、骶骨变水平。这种拉力同样也能拉直胸腰段驼背,拉直的程度则决定于椎体楔入的程度。

Hall (1972) 讨论了实验性软骨不发育症的生物力学。

## 19. 1. 3 解剖的紊乱

### 19. 1. 3. 1 颅底

在软骨不发育症,虽然整个头颅大小已经增加,但内生软骨的颅底还是小的。枕骨大孔特别小,其两侧边缘相互靠近,好象被大大生长的膜样颅盖骨推移向前方 (图 19. 1 与 19. 2A)。在枕骨基底和蝶骨基底间,可能出现关节的异常,骨性隆突可凸入枕大孔 (Marin-Padilla 与 Marin Padilla 1977)。37%—50%的病例有扁颅底 (Mueller 等 1977; Luyendijk 1978)。岩锥可能对称地抬高,鼻旁窦非常突出。

### 19. 1. 3. 2 脊柱

软骨不发育症的脊柱和长骨,在高度上都短,生长缓慢,这样病人整个身高就缩短了。软骨不发育侏儒的标准生长曲线显示,男患成年平均身高 1. 2 米,女患 1 米 (Horton 等 1978, Maroteaux 1979)。

死后经面积计和容积计的测量,软骨不发育的椎管容积小于正常 (Lutter 等 1977),脊柱严重前凸,可使已经小的容积再减小一半 (Siebens 等 1978)。

## ●颈段脊柱



颈椎管小(图 19. 1B), 在许多软骨不发育者可见  $C_1$  枕化(Bailey 1970),  $C_1$  可以增生, 齿状突可以比正常小 (Mueller 等 1977; Luyendijk 1978; Morgan 与 Young 1980), 由

于齿状突短, 环枢脱位引起四肢瘫和  $C_2$  ——  $C_3$  半脱位引起截瘫者均有报导 (Spillane 1952; Gulati 与 Rout 1974)。

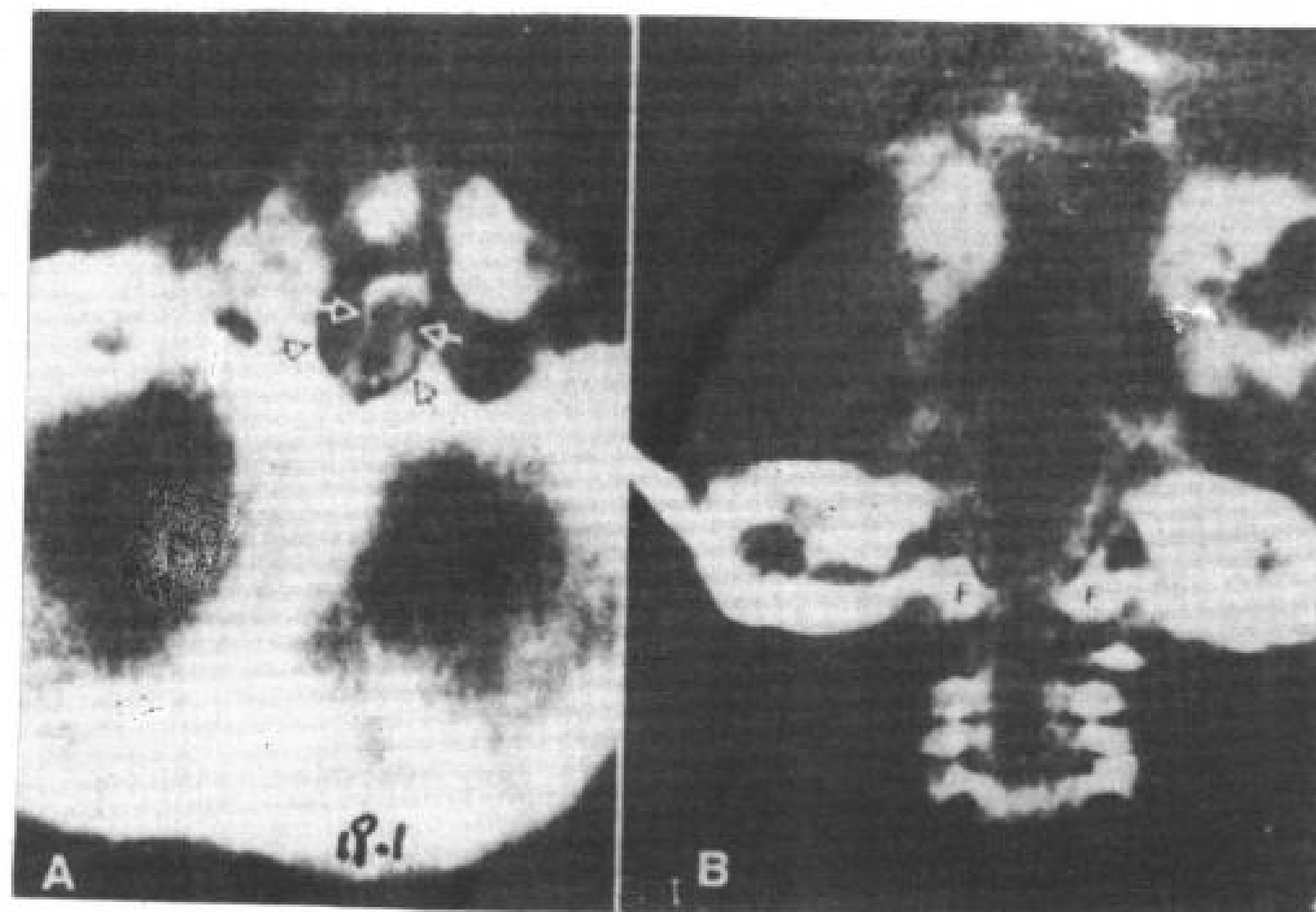


图 19. 1 纯合子软骨不发育, 2 岁, 女孩。增强脊髓 CT。

A. CT 横断象, 枕骨大孔 (A) 小, 横向变窄, 充有造影剂的蛛网膜下腔 (B) 及颈延髓交界处变

窄。

B. 直接的冠状 CT 扫描, 蛛网膜下腔及脊髓被横向变窄的枕骨大孔 (F) 压迫。

### ●胸腰段脊柱

在出生后 12 月左右, 椎体高度减至正常的三分之一 (Caffey 1958)。椎体上下缘向外张开, 使椎体后面在矢状重建 CT 上, 出现一扇形的样子。腰椎横径减小, 这种减小从  $L_1$  到  $L_5$  逐步严重 (图 19. 2F 及 19. 2G)。正常人  $L_1$  与  $L_5$  的横径比率为 0. 70, 而在软骨不发育者则为 1. 2 (Caffey 1958)。

软骨不发育的椎弓根, 其长度只有常人的一半, 其厚度比正常的增加 30%——40%, 使椎管的横径与纵径变小 (图 19. 2)。椎弓根缩短的程度在新生患儿较小, 而长大后则较大 (Langer 等 1967)。椎弓根间距离, 在死后直接测量约为常人的三分之二, 从  $L_1$  到  $L_5$  逐渐减小 (Caffey 1958; Lutter 等 1977)。椎板异常增厚 (Epstein 与 Malis 1955; Alexander 1969) (图 19. 2E —— 19. 2G)。下关节面明显突入椎管。按理, 软骨不发育的椎管横切面, 从  $L_1$  到  $L_5$  逐渐缩小 (Lutter 等

1977)。成人软骨不发育, 由于椎间隙处的边缘骨赘, 小面关节以及沿椎弓根的骨嵴使椎管更进一步狭窄 (图 19. 2G)。

小面关节突出, 椎弓根短粗, 间盘突出 (见下), 使神经孔狭窄, 死后直接测量, 比正常人小 10%——30% (Lutter 等 1977)。

### ●脊柱的弯曲

Bailey (1970) 观察, 60%~70%软骨不发育患者有脊柱弯曲。15 岁或更大者有脊柱侧突的占 34% (27%曲度低于 20 度, 7%为 20 —— 45 度, 没有一例具有严重的曲度)。这些弯曲累及一小段胸腰椎和腰椎, 并伴有轻度的旋转。23%的病人有脊柱后凸, 其中轻的占 8. 5%, 中度者占 8. 5%, 严重者占 6% (成角无详细说明)。12%病人有脊柱后侧凸, 其中轻的占 4%, 中度者占 1%, 严重者占 6% (Bailey 1970)。

Duvoisin 及 Yahr (1962) 观察到 30%的软骨不发育有胸腰段脊柱后凸, 其后凸程度



从较轻的弓形后突到严重的成角驼背，中心都集于一两个向前楔入的发育不良的脊椎，在 T<sub>11</sub>—L<sub>2</sub> 间 (图 19. 2F)。常常紧靠发育最不良的脊椎上面或下面的脊椎，在发育最不良的椎体前方，彼此相互关节 (Duvois 及 Yahr 1962)。

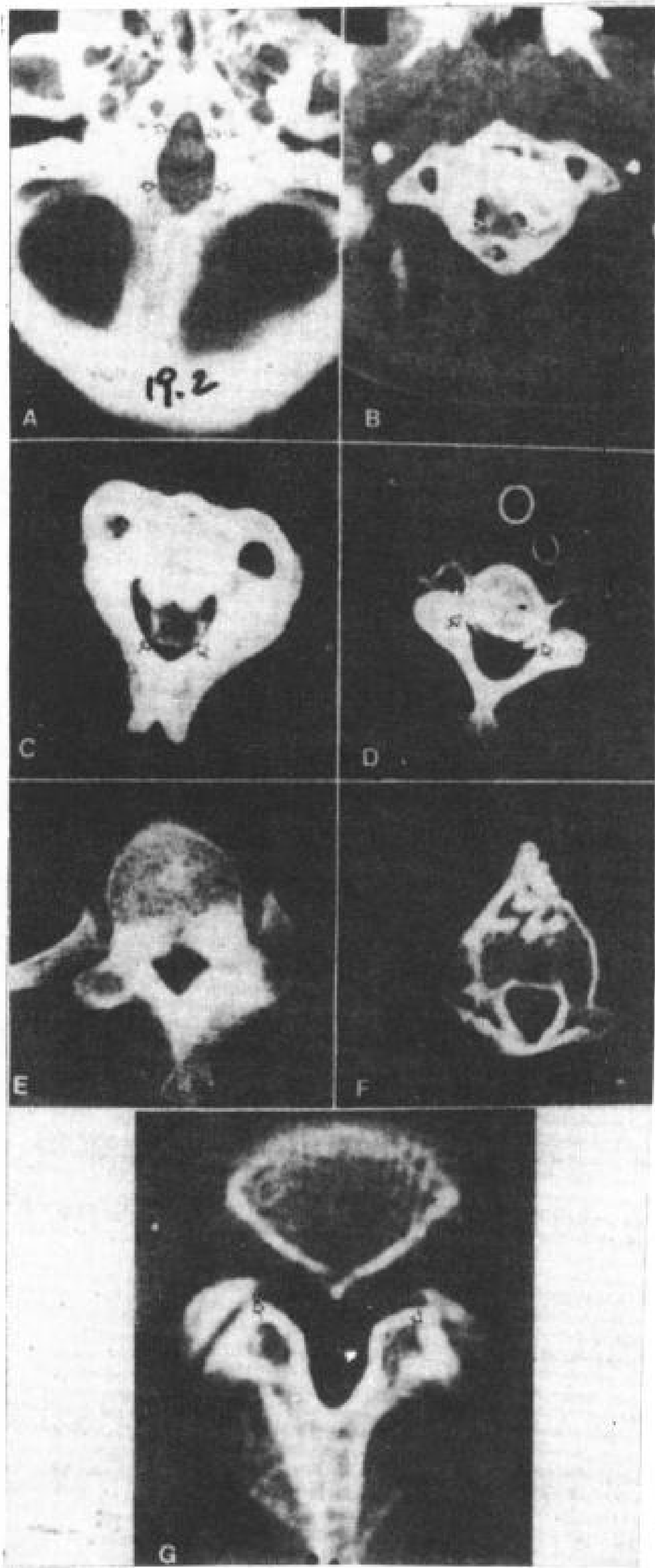


图 19. 2 软骨不发育。12 岁女孩，腰—腹膜腔分流术后及继发蛛网膜炎。

A. 颅底、枕骨大孔小 (↑)，横向窄，位置好象朝前。

B. C<sub>1</sub> 椎管明显受累，造影剂淡淡地勾画出小的蛛网膜下腔 (⊕)，齿状突并非发育不全。

C. C<sub>2</sub> 蛛网膜下腔 (⊕) 较在 C<sub>1</sub> 处稍大，椎管仍很狭窄，椎弓根短，椎板厚。

D. C<sub>3</sub> 神经孔 (⊕) 狭窄、变长，远在前外侧抱着椎体的侧方，在 C<sub>3</sub> 水平尾端，看不到造影剂。

E. 胸段脊柱的椎弓根短厚，椎板厚而短，棘突变粗，均使椎管狭窄。

F. 腰椎发育不全，在驼背水平发育不全的脊椎显示前中线和鸟喙，椎体前方应力性增大改变，腰椎管不论横向纵向均狭窄。

G. 突出的小面关节 (↑)，进一步累及有效容积。

## ●椎间盘

在软骨不发育患者，其椎间盘先天性的肥大，高度增加，明显地向后外侧突出 (Duvois 与 Yahr 1962)。胸腰椎管的椎间盘早期退化，在多个层面上，变薄的韧带环逐渐突入椎管和神经孔 (Epstein 与 Malis 1955)。此种退化在显著的高位，常常 L<sub>2</sub>—L<sub>3</sub> (Morgan 与 Young 1980)。急性间盘破裂疝出是少有的 (Schreiber 与 Rosenthal 1952)。

### 19. 1. 3. 3 硬脊膜与硬脊膜外间隙

硬脊膜外脂肪和其他硬脊膜外组织，在软骨不发育患者明显减少，尤其在最狭窄区域 (Vogl Osborne 1949; Epstein 与 Malis 1955; Pyeritz 等 1980)。硬脊膜明显变薄，可呈半透明 (Vogl 与 Osborne 1949; Alexander 1969)。手术时，当椎板切除后，它立即如气球般膨胀出来。

### 19. 1. 3. 4 脊髓与蛛网膜下腔

在软骨不发育患者，脊髓蛛网膜下腔差不多封闭，作脊髓造影十分困难 (图 19. 3 及 19. 4)。

脊髓和神经根内部是正常的，可能由于扁颅底或异常短斜坡，颈脊髓好象生长的特别高，并进入枕大孔，将脑干、基底动脉及第四脑室上抬 (Gulati 与 Rout 1974)。此位置使颈延髓连接处向前成角 (Yang 等 1977)。狭窄的枕大孔和上颈椎管压迫颈髓，可造成有软化、脱髓鞘和胶质化的局部脊髓软化 (Yang 等 1977)。此种病变在后灰质和背柱最严重。病理上与过伸性损伤后的“创伤性中央脊髓综合症”时所见的相符合 (Vogl 与 Osborne 1949; Yang 等 1977)。

脊髓在椎弓根平面也被骨嵴或大的关节小面压迫 (Duvois 与 Yahr 1962)。有驼背的病

人,最大的压迫点就在驼背峰紧上方 (Bailey 1970)。CT 可以成功地用来设计软骨不发育患者的减压手术而不需要作脊髓造影 (Morgan 与 Young 1980)。

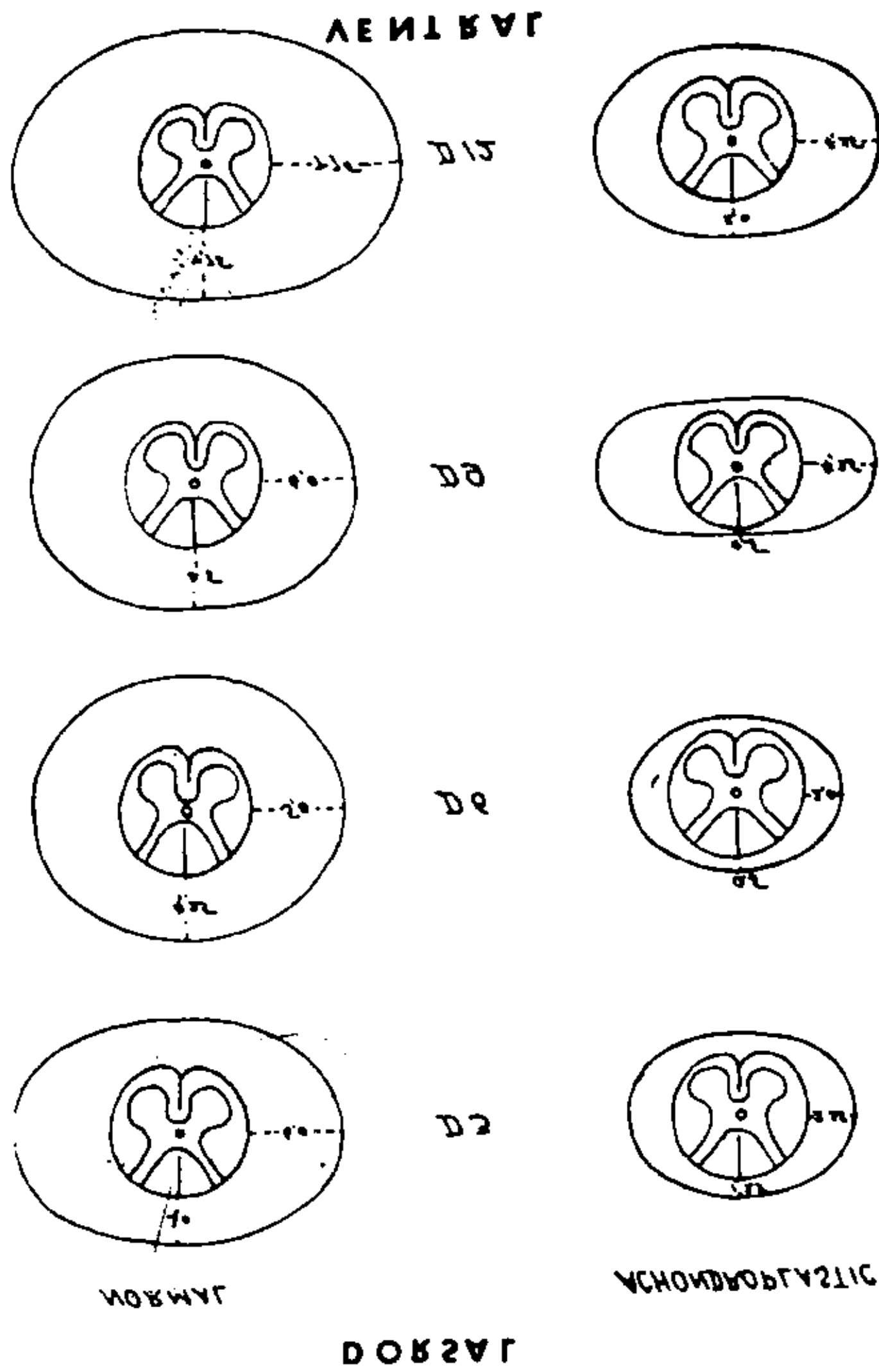


图 19.3 在 D<sub>3</sub>、D<sub>6</sub>、D<sub>9</sub> 和 D<sub>12</sub> 平面,正常和软骨不发育的脊柱脊髓的比较关系。

数字指示从脊髓表面到骨性椎管间的距离 (毫米),这个间隙在某些平面降低到 0.5mm,在活人此间隙被脊膜、脑脊液及血管所占据。

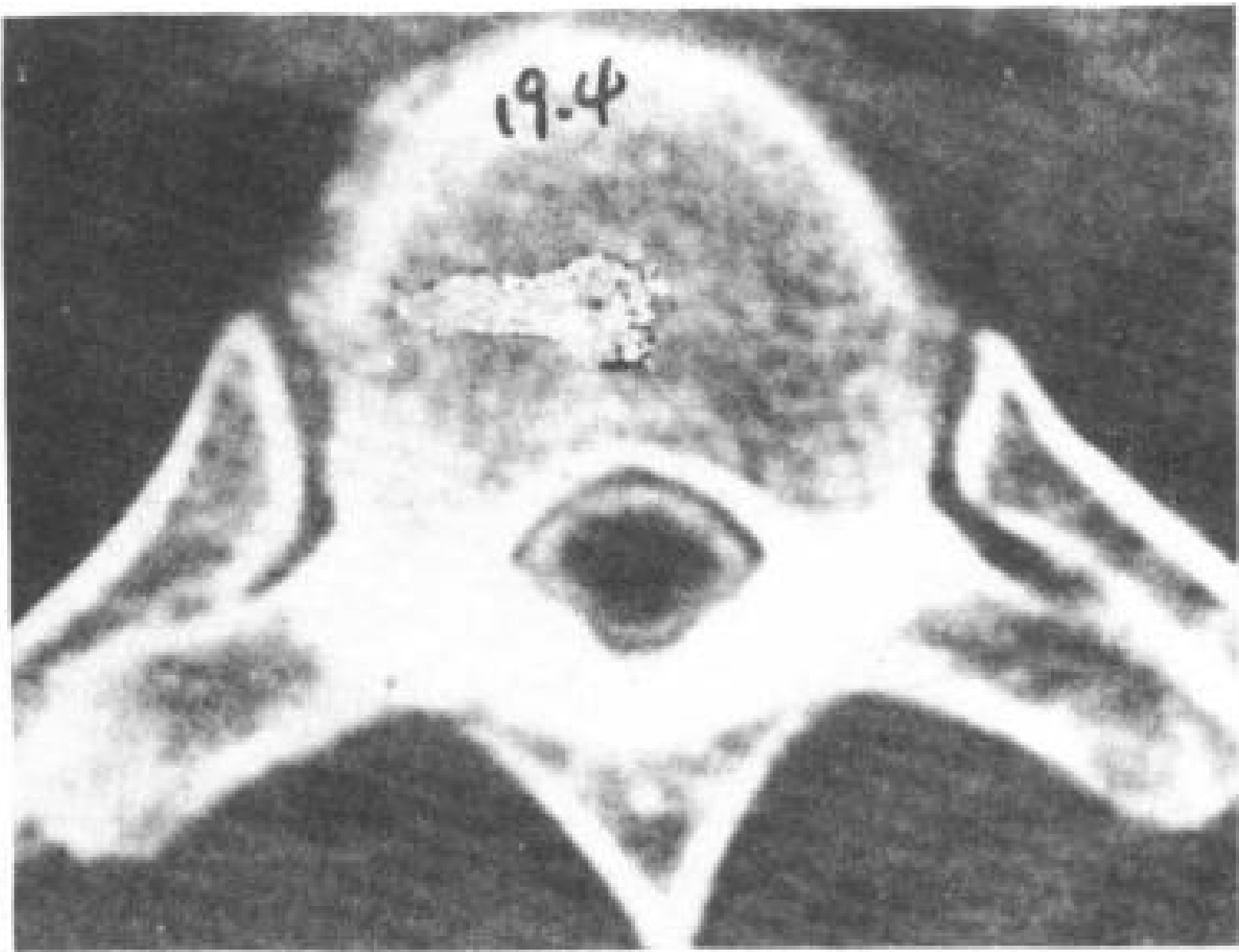


图 19.4 软骨不发育,36岁,男性,增强脊髓CT。在 T<sub>6</sub> 平面,正常脊髓差不多充满了细小的椎管,蛛网膜下腔异常狭窄 (见图 19.3)。

## 19.2 粘多糖病

粘多糖病综合症是一般表现为组织中粘

多糖酸储积过多与粘多糖尿过多的一种临床与生化的异常 (Hollister 等 1957)。粘多糖沉积于溶酶体妨碍其他大分子的降解 (Watts 等 1981)。粘多糖病综合症被 Mckusick (1972) 作了分类 (表 19.1)。

对于脊髓病理最有意义的综合症包括:粘多糖病第一型,胡尔勒氏综合症 (IH);粘多糖病第一型,胡尔勒氏/沙伊氏综合症 (IH/S);粘多糖病第四型,莫尔基奥综合症 (IV) 及粘多糖病第六型,马——兰二氏综合症 (VI)。粘多糖病第一型的智能缺陷主要是由于粘多糖在溶酶体内沉积造成的直接神经损伤 (Watts 等 1981),在粘多糖病第四型及第六型,临床病象以骨骼异常为主,神经的损害主要来自脊椎半脱位,尤其是 C<sub>1</sub>~C<sub>2</sub> 的半脱位 (Watts 等 1981)。

### 19.2.1 Hurler 氏综合症 (粘多糖病 IH)

Hurler 氏综合症是一种特异的溶酶体贮藏病。临床特点为中等侏儒,大的舟状头,角膜不透明,眼和舌前突,下颌与颊肥厚,口唇张开,腹部前突。严重的肝脾肿大,常患脐疝或腹股沟疝,关节强直,鹰爪手,胸腰段驼背,尿中 Dermatan sulfate 与 heparan sulfate 排出增多 (Spranger 1969; Grossman 1973)。

#### 19.2.1.1 发病机理

基本的酶缺陷被认为是 alpha-L-Iduronidase 不充足 (Brill 等 1978)。

#### 19.2.1.2 临床所见

Hurler 氏综合症是作为一个常染色体隐性特性来遗传的 (Spranger 1969)。神经的异常表现为精神发育迟缓、脑积水、蛛网膜囊肿以及脊髓受压征 (Neuhauser 等 1968)。常常在 10 岁以前即死于肺炎及心衰 (Grossman 1973)。



表 19. 1 粘多糖病

Mckusick 分类	名祖或其他名	缺乏的酶	排泄的 glycosamin-oglycans	遗传	主要受累器官
I H	Hurler	$\alpha$ -L-Iduronidase	Dermatan sulphate Heparan sulphate	常染色体隐性	中枢神经系统、骨骼、内脏
I S	Scheie	$\alpha$ -L-Iduronidase	Dermatan sulphate Heparan sulphate	常染色体隐性	骨骼 } 与 内脏 } Hurler 关系较轻
I H/S	Hurler/Scheie	$\alpha$ -L-Iduronidase	Dermatan sulphate Heparan sulphate	常染色体隐性	显性, Hurler 与 Scheie 之间型
I	Hunter	Iduronate sulphatase	Dermatan sulphate Heparan sulphate	性连隐性	中枢神经系统、骨骼、内脏
III A	Sanfilippo A	Heparan N-sulphatase	Heparan sulphate	常染色体隐性	中枢神经系统
III B	Sanfilippo B	N-acetyl- $\alpha$ -D-glucosaminidase	Heparan sulphate	常染色体隐性	中枢神经系统
III C	Sanfilippo C	$\alpha$ -glucosamine-N-acetyl transferase	Heparan sulphate	常染色体隐性	中枢神经系统
III D	Sanfilippo D	N-acetyl-glucosamine-6-sulphate sulphatase	Heparan sulphate	尚未确定	中枢神经系统
IV A	Morquio A	Galactosamine 6-sulphate sulphatase	Keratan sulphate	常染色体隐性	骨骼
IV B	Morquio B (O'Brien-Ar-bisser)	$\beta$ -galactosidase	Keratan sulphate	正常染色体隐性	骨骼
V	——	——	——	——	——
VI	Maroteaux-Lamy	N-acetylgalactosamine 4-sulphatase (Aryl sulphatase B)	Dermatan sulphate	正常染色体隐性	骨骼
VII	Sly	$\beta$ -Glucuronidase	Dermatan sulphate Heparan sulphate	正常染色体隐性	中枢神经系统、骨骼、内脏
VIII	Diferrante	N-acetylglucosamine-6 sulphate sulphatase	Keratan sulphate Heparan sulphate	正常染色体隐性	骨骼
——	Chondroitin 4-sulphaturia	Not identified	Chondroitin 4-sulphate	未定	骨骼
——	Chondroitin 6-sulphaturia	Not identified	Chondroitin 6-sulphate	未定	中枢神经、骨骼



### 19. 2. 1. 3 解剖的紊乱

椎体比正常圆，出生后头几个月就表现不成熟 (Grossman 1973)，一个或两个下胸椎或上腰椎，椎体发育不良并退变，造成轻度驼背。12——18个月时脊椎的矢状径减小，其前后面凹下，上下终板变得轻度凸出。椎弓根相对长，尤其在腰柱。随时光流逝，驼背增重，发育不全的椎体即为其峰。此脊椎前面发育尤为不全，形成一宽钩样。有些 Hurler 氏综合症表现为齿状突发育不全，并有 C<sub>1</sub> 在 C<sub>2</sub> 上的半脱位 (Grossman 1973; Brill 等 1978)。

脊髓在胸腰段椎管内被压 (Kennedy 等, 1973)。

### 19. 2. 2 Hurler/Scheie 综合症 (粘多糖病 I H/S)

Hurler-Scheie 综合症是粘多糖病第一型的变种，具有 Heuler 综合症与 Scheie 综合症间的中间显型以及过多的 dermatan sulfate 及 heparan sulfate 从尿中排出 (Watts 等 1981)。

#### 19. 2. 2. 1 发病机理

如 Hurler 综合症与 Scheie 综合症一样，基本的缺陷表现为 alpha-L-Iduronidase 不充足。

#### 19. 2. 2. 2 临床所见

Hurler-Scheie 综合症是作为常染色体隐性特性来遗传的。

神经系所见，包括由于颈髓受压所致的强直性四肢轻瘫，以及在 Hurler 综合症中所见的那些变化 (Sostrin 等 1977)。

#### 19. 2. 2. 3 解剖的紊乱

脊柱的畸形包括颈椎发育异常，颈椎管狭窄，棘突形成不良，轻度颈椎后凸，C<sub>1</sub> 后弓位置异常进入枕大孔，颈椎管横径加大

(Kennedy 等 1973; Sostrin 等 1977)。胸段出现中度扁椎骨，腰椎管扩大，在椎体后缘呈扇形。

硬脊膜可显著增厚，含有软骨、纤维软骨以及成熟的胶原纤维，此种增厚的硬脊膜本身可使蛛网膜下腔缩小，并在矢状向压迫脊髓 (Kennedy 等 1973; Sostrin 等 1977)。

### 19. 2. 3 Morquio 氏综合症 (粘多糖病 IV)

Morquio 氏综合症 (粘多糖病第四型) 是一种特异的溶酶体储存病，临床特点为严重的侏儒，角膜不透明，牙齿异常，心肺有并发症，智力正常，脂肪软骨营养不良，不常见的扁椎骨、泌尿系过度排泄 Kerato sulfate 与 chondroitin (Spranger 1969; Hollister 等 1975)。

#### 19. 2. 3. 1 发病机理

基本的酶缺陷被认为是 galactosamine 6-sulfate sulfatase (Morquio A) 或 beta-galactosidase (Morquio B) 缺乏 (Watts 等 1981)。

#### 19. 2. 3. 2 临床所见

Morquio 氏综合症是作为一个常染色体隐性特性来遗传的，男女均可得病 (Blaco 与 Langer 1969)。精神活动正常 (Grossman 1973)，神经系症状的出现，年龄变化较大，从 19 个月到 35 岁 (Lipson 1977)。Morquio 氏综合症在儿童期常有进行性走路困难，十余岁时就可能卧床不起。颈痛，创伤后轻瘫以及进行性脊髓病常常意味着 C<sub>1</sub>——C<sub>2</sub> 半脱位或 C<sub>1</sub> 嵌入枕大孔。强直性四肢瘫以及呼吸麻痹是常见的晚期后遗症 (Lipson 1977)。最常见的死因是 C<sub>1</sub>——C<sub>2</sub> 脱位。病人可以活过中年 (Grossman 1973)。

#### 19. 2. 3. 3 解剖的紊乱

## ●脊柱

在整个生长期，脊柱畸形是严重的，是不断发展的(Blaw 与 Langer 1969)。胸椎后凸明显，腰椎前凸过分，普遍的扁椎骨(Grossman 1973)。胸椎高度生长缓慢，年轻时胸椎低矮还不明显，到了成年便很明显(Langer 与 Carey 1966)。矢状剖面上胸椎呈卵圆形，有一骨化中心舌自卵圆体向前伸展。胸腰段及腰段脊椎，在其前面显示有一骨化缺损，使它们在矢状切面上呈钩形，一个或多个钩形腰椎可能是发育不全，它们后移造成一个明显的胸腰椎后凸(图 19. 5)。腰椎体倾向于小于胸椎体，显得更扁，并展示出边缘有很大的不规则性。

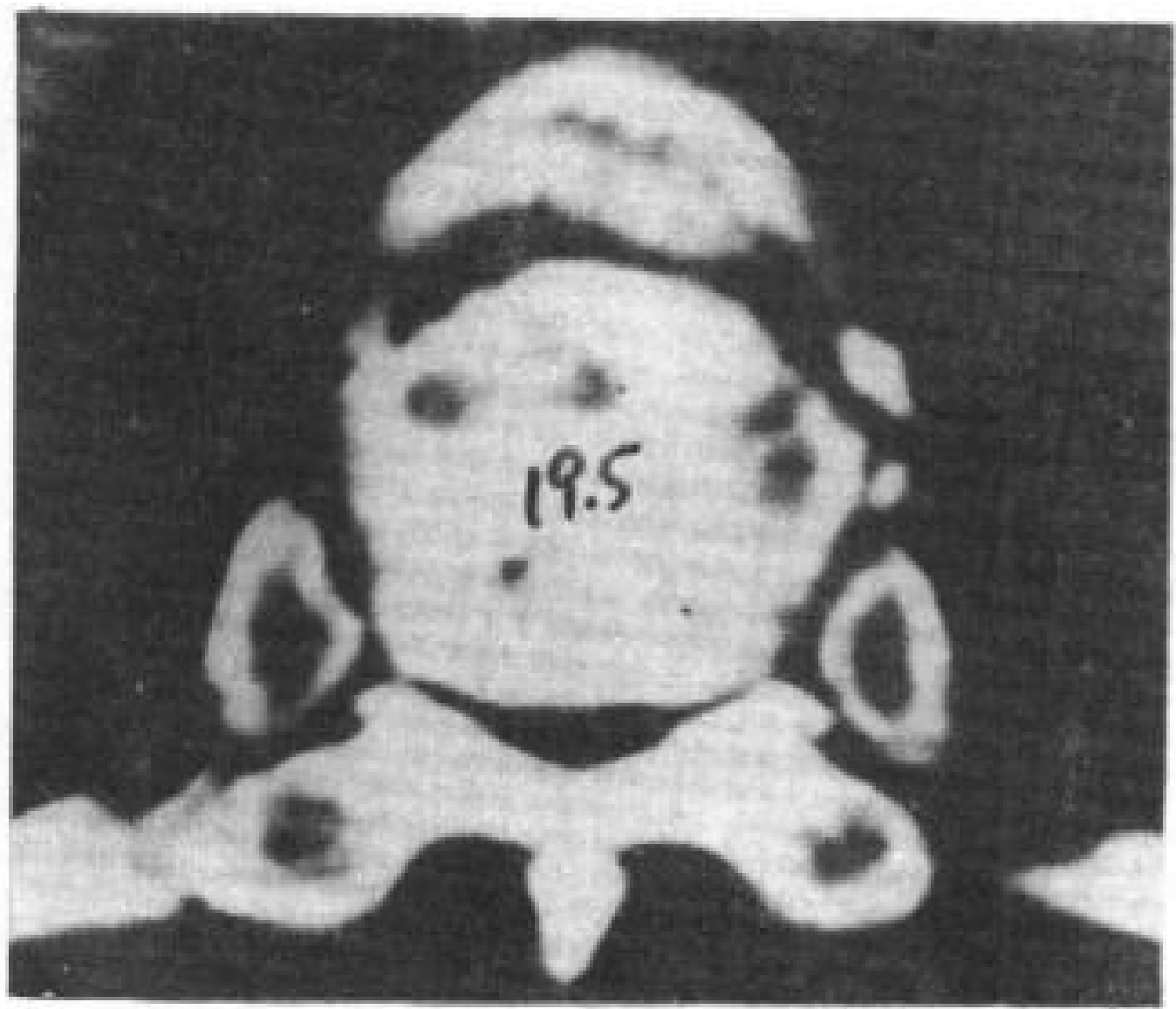


图 19. 5 Morquio 氏综合症 (MPS-IV)。17 岁女孩。CT 经脊柱后凸最明显处扫描，显示狭窄的椎管，发育不全能及向后移位的脊椎。

椎间盘间隙大 (Langer 与 Carey 1966)。事实上，椎间盘高度与椎体的小体积成比率： $(\text{间盘高度}) / (\text{邻近脊椎高度})$ 。这对于 Morquio 病是特异的，不论对任何年龄的病人和任何水平的脊椎 (Brandner 等 1971)。

枕大孔矢径减少 (Lipson 1977)，环枕侧面有骨性连接 (Jenkins 等 1973)，齿状突缺如或发育不全以及  $C_1$  在  $C_2$  上的半脱位差不多是 Morquio 氏综合症必有症状 (图 19. 6 — 19. 8)。  $C_1$  后弓常常长入枕大孔，  $C_2$  椎体厚而沉重，所有这些，合在一起，使颅颈接合处变窄，  $C_1$  —  $C_2$  处的椎管径减到 10 — 15 毫米 (图 19. 6 — 19. 8)。普遍的韧带

松弛与 Morquio 氏综合症，被认为促成了  $C_1$  —  $C_2$  半脱位及胸椎后凸。

## ●延髓与脊髓

枕大孔和上颈椎管缩小使延髓和上颈髓在矢状向上变扁，神经轴的神经元缺失以及胶质化 (Einbern 等 1946; Blaw 与 Langer 1969; Gilles 与 Deuel 1971; Lipson 1977)。25% 的病人，在驼背处有胸髓受压的表现。

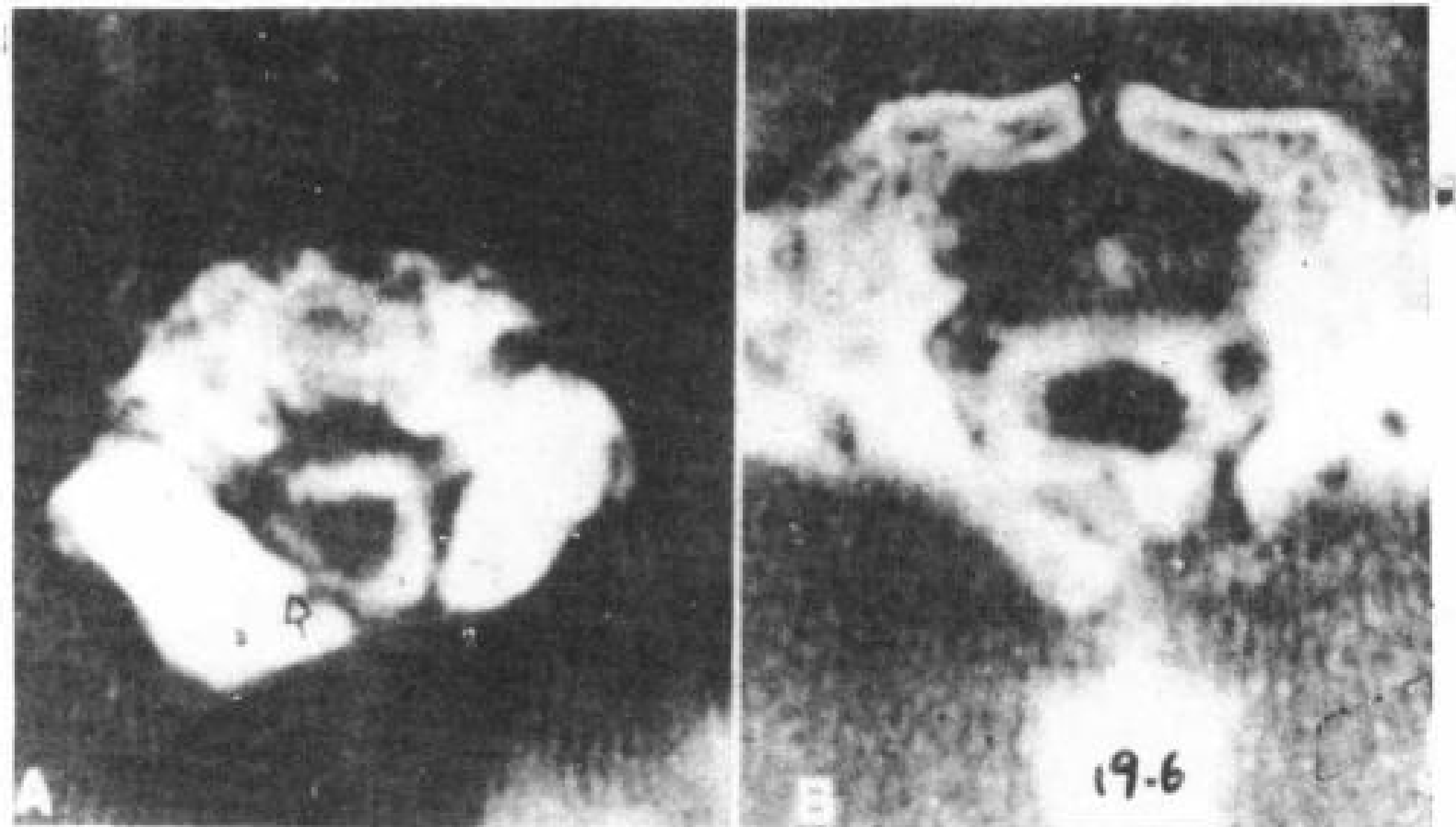


图 19. 6 Morquio 氏综合症 (MPS-IV)。一岁女孩，增强脊髓 CT。

A.  $C_2$  发育异常，椎管腔窄，椎板厚，骨刺 (↑) 从后方突入椎管，在此平面看不到齿状突。骨刺使充有造影剂的蛛网膜下腔轻度受压。

B.  $C_1$  向前分叉 (↑)，并在  $C_2$  上向前脱位，明显地累及蛛网膜下腔，压迫脊髓。可见齿状突之尖部 (↑)。



图 19. 7 Morquio 氏综合症 (MPS-IV)。  $C_1$  后弓 (↑) 突入枕大孔 (↑)。



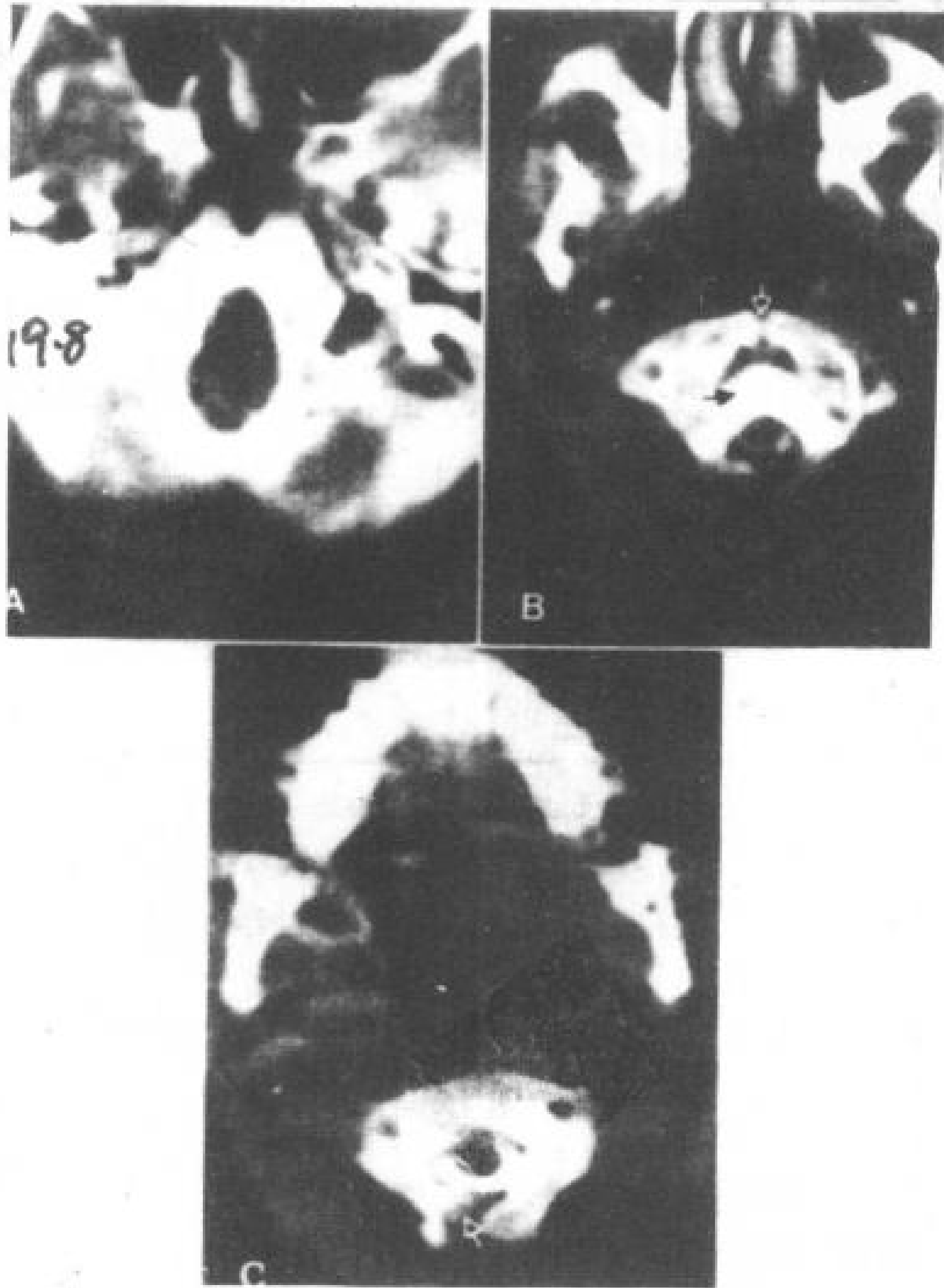


图 19. 8 Morquio 氏综合症 (MPS-IV)。

A. 枕大孔横径明显变窄。

B. C<sub>1</sub> 前弓裂口 (⊗), 齿状突 (↑) 后移, 压迫已有造影剂呈高密度的蛛网膜下腔。

C. C<sub>2</sub> 后弓背侧缺损, 椎板厚, 有不对称的骨棘 (⊕)

#### 19. 2. 4 Maroteaux-Lamy 综合症 (粘多糖病 VI)

Maroteaux-Lamy 综合症是一种特异性的溶酶体储存病。临床特点是侏儒, 角膜混浊, 颜面粗糙, 听觉障碍, 生长迟缓, 肝脾肿大, 尿内排泄 dermatan sulfate 过多 (Grossman 1973; Peterson 等 1975)。

##### 19. 2. 4. 1 发病机理

基本的酶缺陷可能是 Aryl sulfatase B 不充足 (Peterson 等, 1975)。

##### 19. 2. 4. 2 临床所见

Maroteaux-Lamy 综合症作为常染色体隐性特性遗传的 (Spranger 1969)。精神活动属正常, 神经系统的异常包括腕管综合症, 脑

积水以及强直性四肢轻瘫 (Peterson 等 1975)。患者可以活到成年 (Grossman 1973)。

#### 19. 2. 4. 3 解剖的紊乱

##### ● 脊柱

椎体高度减低, 外形不规矩 (Scott 1969)。颈椎管很小 (Peterson 等 1975; Sostrin 等 1977), 环枢关节及齿状突可能脱位。

可出现胸椎侧凸及胸腰椎后凸, 但驼背的发生率及其程度较在 Huler 氏病轻, 下胸段和/或 L<sub>1</sub> 可能严重地发育不全及后置, 从而构成驼背。腰椎后缘可有扇形变化, 结果增加椎管的矢状径。

##### ● 脊膜与脊髓

硬脊膜显著变厚, 严重地压缩全部脊髓蛛网膜下腔。有一例 Maroteaux-Lamy 综合症的报道, 发现其软脑膜厚达 10mm (Muhlen-dahl 及 Bradac 1975)。

#### 19. 3 神经纤维瘤病

神经纤维瘤病是一种神经外胚层与中胚层的组织发生异常, 其中神经外胚层雪旺细胞是新生物成分, 它被程度不等的反应性间质增生所包围 (Casselmann 等 1977)。神经纤维瘤病与斑痣性错构瘤病同归属一类, 考虑是一种神经嵴病 (Riccardi 等 1979)。

##### 19. 3. 1 临床所见

把神经纤维瘤病分为三个临床型 (Young 等 1971; Holt 1978; Kanter 等 1980) 是很有用: (1) 周围神经纤维瘤病, 有许多奶咖啡色的点, 皮下结节及神经瘤性象皮病, 但一点不累及中枢神经系统; (2) 中枢神经纤维瘤病, 有许多中枢神经系统肿瘤, 尤其是脑膜瘤、双侧听神经瘤, 但在周围神经及皮肤只有极小的变化; (3) 混合型。

诊断周围神经纤维瘤病的标准包括: (1) 6 个奶咖啡点, 每个直径要大于 1.5 厘



米,或下面两项全有:(a)6个奶咖啡点比较小及(b)周围神经或脊神经有雪旺细胞瘤。下面情况可怀疑周围神经纤维瘤病:(1)有一些奶咖啡点;(2)有神经纤维瘤病的家族史,及(3)无周围神经雪旺瘤(Casselmann等1977)。

纯粹的中枢型神经纤维瘤病,不可能直接被诊断出来。但当有下列情况时要高度怀疑:(1)双侧听神经神经纤维瘤,及(2)无周围神经纤维瘤病的证据(Casselmann等1977)。

混合型(中枢和周围的)神经纤维瘤病的可靠诊断标准包括:(1)肯定的周围神经纤维瘤病加上(2)下述一项:(a)神经轴新生物;(b)脑膜新生物;(c)颅神经神经鞘瘤;(d)视神经胶质瘤;或(e)视球神经鞘瘤(Casselmann等1977)。可以怀疑混合型神经纤维瘤病的情况是:(1)肯定周围神经纤维瘤病及(2)下述任何一点:(a)精神发育迟缓;(b)抽风;(c)脑积水;(d)脊髓空洞症或(e)牛眼(Casselmann等1977)。

在一组肯定为周围神经纤维瘤病的116例病例中,67%有纯粹的周围神经纤维瘤病,0%有纯粹中枢神经纤维瘤病(病例选择的偏向性),18%有肯定的中枢神经纤维瘤病和周围神经纤维瘤病,15%怀疑有中枢神经纤维瘤病和周围神经纤维瘤病(Casselmann等1977)。

每2500—3300例活产有一例神经纤维瘤病,它具有常染色体显性遗传特性,有100%的外显率,有不同的表现度和很高的自发突变率,以至45%—71%的病例,表现为一个正常家族中的自发变异。男女均可得病(平均年龄14岁)。疾病表现出双峰式分布,病人有颅内肿瘤,顽固性癫痫,脑积水,精神发育迟缓以及其他先天性神经系问题,出现在10岁以前。另一类病人则发病较晚,恶性瘤起病,如恶性神经鞘瘤、神经纤维肉瘤、嗜铬细胞瘤,一般在36~50岁。患者有较长的脊柱侧凸(五个以上脊椎),一

一般在7岁时出现,而较短的脊柱侧凸(五个或少于五个脊椎)则出现较晚(平均10岁)(Crowe等1956;Knight等1973;Chaglassian等1976;Klatte等1976;Casselmann等1977;Winter等1979;Yong-Hing等1979)。表19.2列出了神经纤维瘤患者的各种临床表现和病理情况的发生率。

表 19. 2 神经纤维瘤病患者某些病理的发生率

	Carey 等 1979 N=131 %	Canale 等 1964 N=92 %	Winter 等 1979 N=102 %	Casselmann 1977 N=16 %
学习不能 (智商>70)	11.4			
精神发育迟缓 (智商<70)	11.4	10	2	15
巨头	35.5			
癫痫发作	6.1	11.9	3	6
局部巨大发育	5.3			
脊柱侧凸	5.3			
身材矮小	3.8			
眼肿瘤				
视胶质瘤	6.8	5.4		3
其他颅内肿瘤	5.3	16.3		
脊椎旁肿瘤	0.8			
脑积水			2	6
脊髓空洞症				2
下肢不等长			18	

颈椎异常的病人可能无症状(41%),但活动常受限(41%),颈部活动时疼痛(35%),其他神经系的损害(24%)。病人脊柱(后)侧凸超过30度时,常诉其脊柱畸形本身(75%),少数有下腰痛(13%)。病人脊柱曲度小于30度时,一般无症状。

### 19. 3. 2 发病机理

Fabricant等(1979)把不同类型的神经纤维瘤病连系到循环肽、 $\beta$ 神经生长因子的性质和水平上,后者作用于许多神经嵴的衍生

物。周围型神经纤维瘤病患者的一种β神经生长因子浓度正常，但功能增加；中枢神经纤维瘤病患者的特点是有一种β神经生长因子在循环中的水平高，但功能正常。神经纤维瘤病患者表现β神经生长因子的双峰分配，好象每个基因指导着它自己的β神经生长因子的形成。一个看来无病的人组成的两组，其β神经生长因子水平高于有病组。这些人曾被假设为神经纤维瘤基因的无症状携带者。

周围神经的所有细胞成分(雪旺细胞、成纤维细胞、神经束膜细胞)均参加肿瘤的形成(Lassmann等1976)。β神经生长因子，可能影响着这些细胞的增生以及神经嵴衍生物的增生，后者包括色素细胞、神经鞘细胞、脑脊膜以及交感神经节。

### 19. 3. 3 解剖的紊乱

#### 19. 3. 3. 1 脊柱

#### ●颈段脊柱

神经纤维瘤病患者，30%颈段脊柱有畸

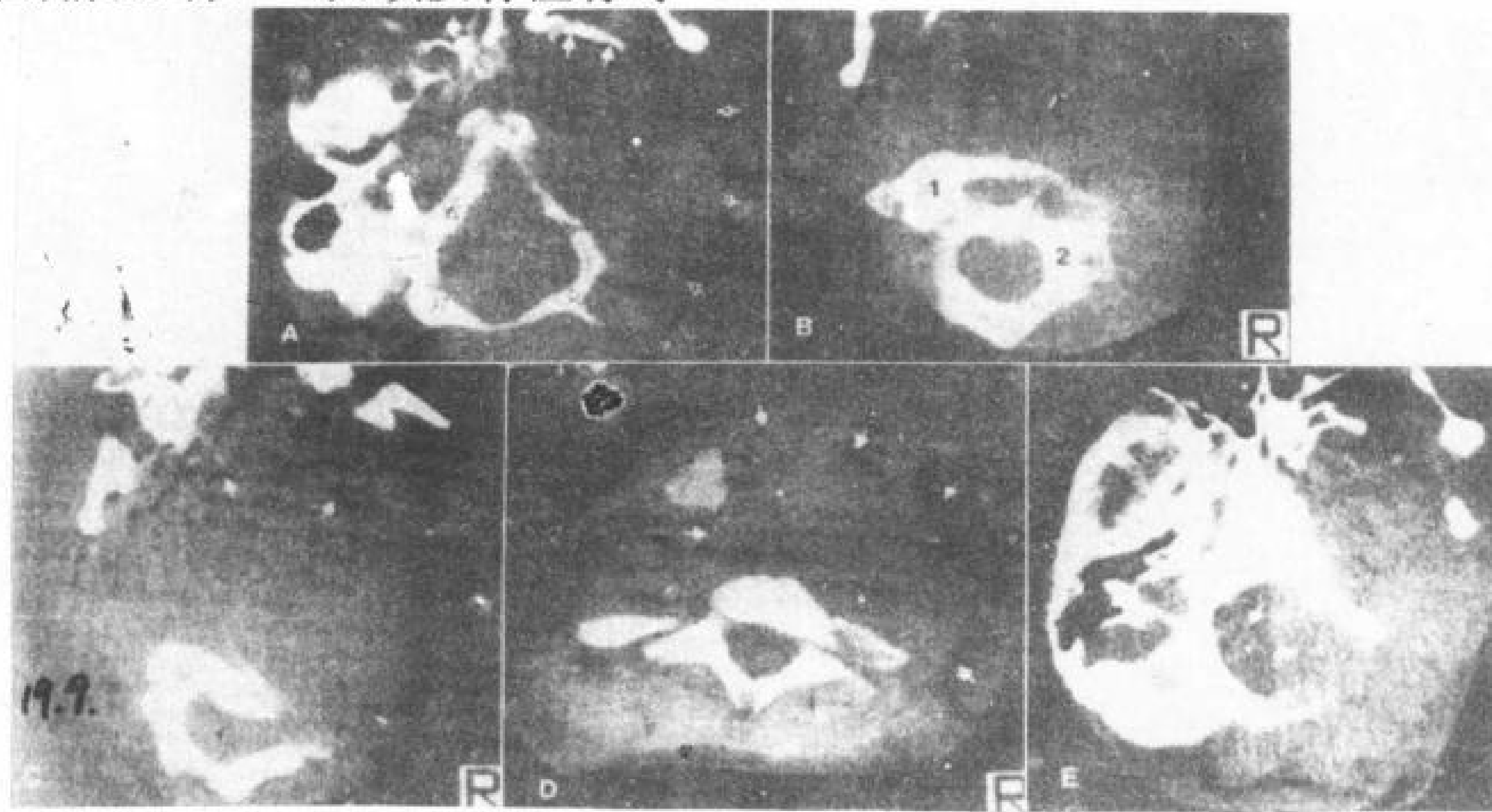


图19.9 丛状神经纤维瘤。13岁男孩，患神经纤维瘤病。A~D为CT平扫。

A. 颅底，CT显示枕大孔(↑)被明显的侵蚀和扩大，斜坡变薄，翼突侧板(⊞)变形前移及大的软组织块(⊞)。

B. 向下2cm水平，软组织块引起C<sub>1</sub>(1)在C<sub>2</sub>

形。在有脊柱侧凸或后凸者，颈脊柱畸形比率(44%)大于无侧凸或后凸者9%(Yong-Hing等1979)。随着胸腰段脊柱曲度的增加，颈段畸形的发生率也增高。短而成角较锐者，其畸形的发生率(55%)较曲度较长者(25%)高，后者象特发型。颈椎管结构异常如椎体扇形、神经孔扩大、骨发育异常，7%的神经纤维瘤病者有之(图19.9及19.10)。23%神经纤维瘤病患者，颈椎排列异常，包括颈脊柱前凸消失(5%)、颈脊柱后凸(14%)、C<sub>1</sub>在C<sub>2</sub>上旋转性半脱位(2%)(图19.9)及C<sub>2</sub>在C<sub>3</sub>上固定了的半脱位。就是严重的颈椎畸形，看来也是稳定的，不论伸屈都无变化。很少见，一个神经纤维瘤病患者，同时有脊膜凸出，并出现环椎枕骨并联以及颈椎管阻塞(Zacks 1960)。

神经纤维瘤病，常有颈椎前神经纤维瘤，危及呼吸道，要求气管切开(Steichen等1971)。

(2) 上内旋转性脱位。

C. C<sub>3</sub>平面，移位的咽腔气体(⊞)勾画出软组织块的前界。

D. T<sub>1</sub>椎前软组织块为移位的脂肪层(⊞)勾画出来。

E. 增强后CT，枕骨大孔平面，椎管内外哑铃型肿瘤有增强，肿瘤几乎填满了枕大孔，使脊膜囊(⊞)受压移位。



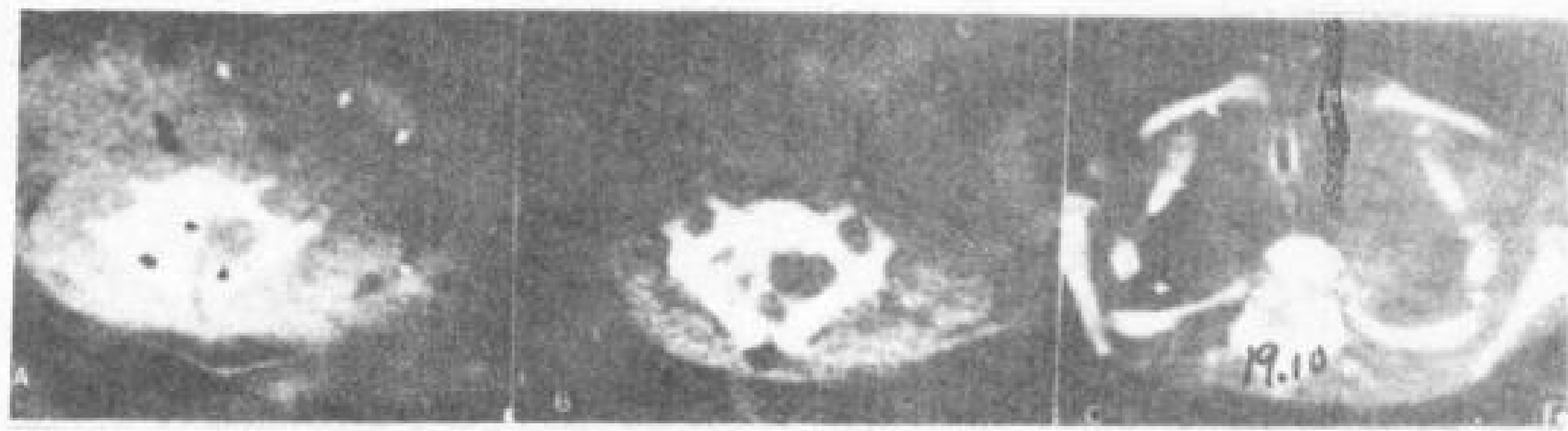


图 19. 10 多发颈神经纤维瘤。1 岁女孩。增强脊髓 CT。

A. 椎管右侧哑铃状神经纤维瘤 (↑) 将脊髓 (↑) 推向后, 椎板变薄, 椎前方及侧方肿块 (⊙) 使所管与食道向对侧移位。椎管左侧有一小神经纤维瘤 (双箭)。

B. C<sub>4</sub> 平面, 脊髓 (↑) 两边受压, 难与椎管内多发性肿块相区别。椎周低密度肿物显示清楚。

C. T<sub>1</sub> 平面, 脊髓 (↑) 被另一个神经纤维瘤 (未显示出) 推向前。神经纤维瘤形成双侧胸内的大肿物 (⊙)。

### ●胸腰段脊柱

神经纤维瘤病患者, 其椎体后面被丛状神经纤维瘤侵蚀的占 3% (图 19. 11), 成扇状并伴硬脊膜膨胀者占 11% (Heard 等 1962; Heard 与 Payue 1962; Casselman 等 1977; Cas-

selman 与 Mandell 1979)。椎体前缘被肿瘤侵蚀者与 1% (Casselmann 等 1977)。相邻肿瘤侵蚀脊椎, 能引起一个脊椎在另一个脊椎上的完全脱位以及强直性四肢瘫 (Hvorslev 与 Reiter 1979)。

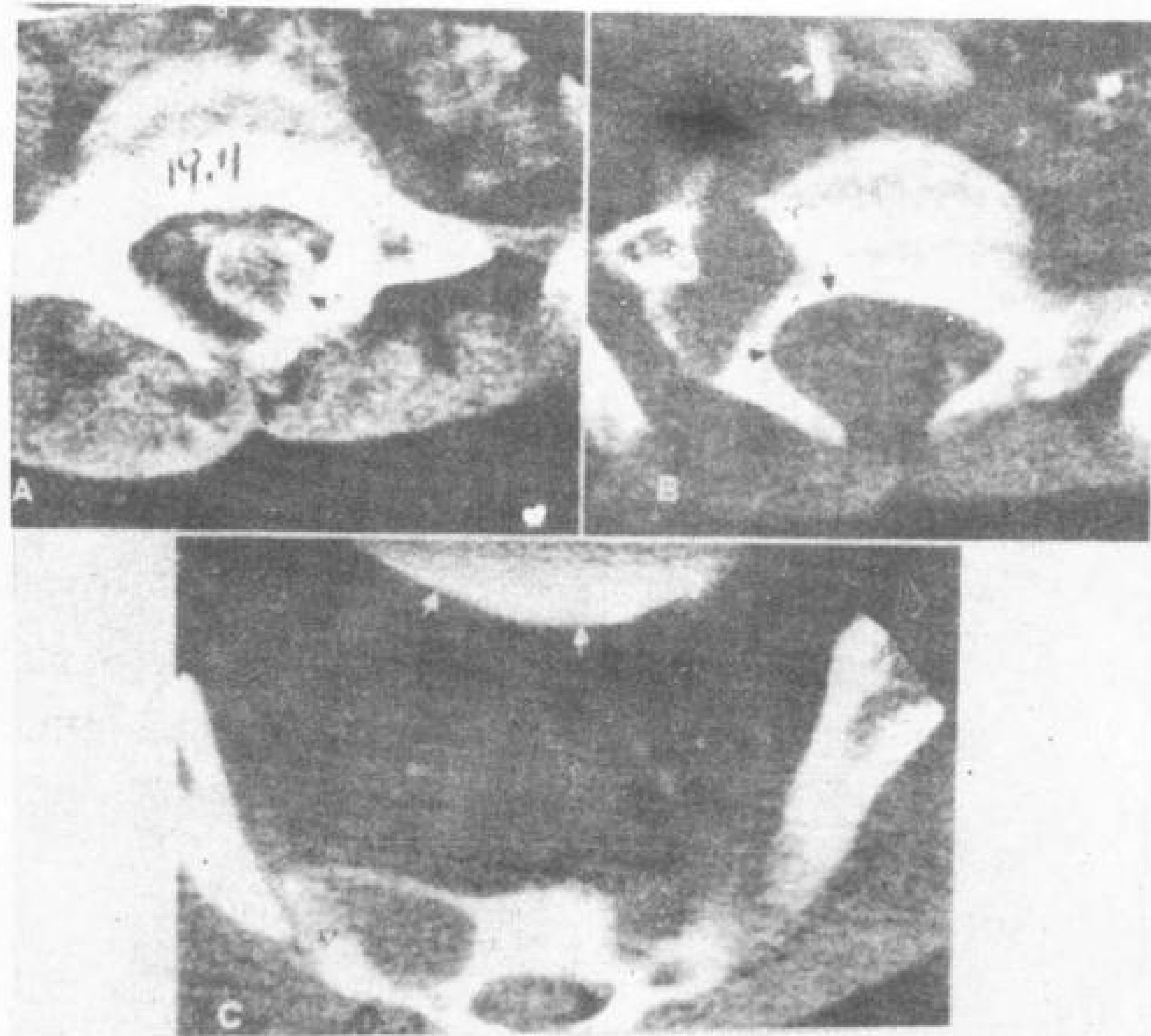


图 19. 11 哑铃形神经纤维瘤, 10 岁男孩, 有神经纤维瘤病, 增强脊髓 CT。

A. L<sub>6</sub>CT, 蛛网膜下腔注射造影剂后 2 小时, 造影剂于蛛网膜下腔, 神经纤维管四周, 将肿物描画出来 (↑)。

B. 上骶椎水平 CT。骶管 (↑) 不对称的压迫性

椎弓根内缘被侵蚀者占 6%, 椎管扩大者占 3% (Casselmann 等 1977; Nakagawa 等

腐蚀及扩大。骶骨翼 (↑) 被侵蚀。输尿管 (⊙) 被盆腔肿物推向内。

C. 下骶水平 CT, 神经孔 (↑) 扩大, 盆腔脊有一大软组织肿块将膀胱 (⊙) 推移。在此病人, 肿块为软组织密度, 提示为丛状神经纤维瘤

1977) (图 19. 10 及 19. 11)。很少的病例, 一侧椎弓根没有; 在一个平面上, 两侧椎弓



根可能都发育不全，引起脊椎前移；可能多个相邻的椎弓都发育不全（Casselmann 等 1977；Mandell 1978）。有 13% 的病人，哑铃型神经纤维瘤扩大神经孔，侵蚀椎弓根和椎体，在上胸段还可侵及肋骨。脊神经根神经纤维瘤导致脊柱旁肿块者占 3%（Casselmann 等 1977）。在 CT 上，这些肿瘤有不同程度的增强（Nakagawa 等 1977）。

### ● 脊柱的弯曲

神经纤维瘤病最常见的畸形是异常的脊柱弯曲（Holt 1978）（图 19. 12）。在所有脊柱侧凸病例中，3% 为神经纤维瘤病，40%—60% 的神经纤维瘤病患者有脊柱后凸和脊柱侧凸（Casselmann 等 1977；Casselmann 与 Mandell 1979；Yong-Hing 等 1979）。30% 的神经纤维瘤病有纯粹的脊柱侧凸，21% 有脊柱后侧凸。2/3 的这种弯曲来自中胚层发育异常，1/3 来自结构畸形，如腿不等长、椎体塌陷、胸腰椎肿瘤。80% 的病例，脊柱弯曲伴有相邻脊椎和肋骨的“营养不良”变化，如横突变得细长，肋骨如铅笔所画，椎体成扇形，严重地尖端脊椎旋转，神经孔扩大，邻近软组织神经纤维瘤。此种弯曲可称为营养不良性脊柱侧凸及营养不良性脊柱后侧凸。61% 的“营养不良”性脊柱弯曲是纯侧凸，39% 是后侧凸。



图 19. 12 神经纤维瘤病的脊柱侧凸。增强脊髓 CT，10 岁女孩。椎体、椎弓根、椎板及肋骨明显的旋转与偏斜。为此，右侧肋椎连接点（白 R）与右侧椎弓根在同一层面显示出来，同时也显示了左侧神经孔（⊕），肋骨（黑 R）。蛛网膜下腔、脊髓及所发出的神经根均被拉到脊柱弯曲的内侧。

鉴定这种“营养不良”性脊柱（后）侧凸，可能是有临床意义的。因为营养障碍这一组病例，治疗其脊柱的弯曲是无效的。如作椎板切除，那会导致“灾难性的畸形”（Winter 等 1979）。所有仅由于脊柱成角脊髓受压双下肢瘫的病例，都有角度比较锐的脊柱后侧凸，营养不良性纯侧凸（无后凸）决不造成脊髓压迫，不管脊柱弯曲如何严重。可以说纯侧凸的病人如果脊髓受压，那是肿瘤造成的（Winter 等 1979）。

神经纤维瘤病的脊柱弯曲并无标准式样（Holt 1978）。一个比较急剧的跨越四、五个脊椎的单弯曲，是神经纤维瘤病明显的特征，但只见于少数病例，且不是最有意义的弯曲。弯曲涉及五个以上脊椎的（57%）常多于只涉及五个或不足五个者（45%）。弯曲较长者，起初不严重，但常常继续演进。单弯曲比多弯曲多且较少严重性。最常见的是一个涉及五个以上脊椎明显的胸段单弯曲。神经纤维瘤病患者，5% 有胸柱前侧凸，其曲度在 8—45 度间（平均 26 度）（Chaglassian 等 1976；Winter 等 1979）。

### ● 脊柱的其他变化

骨软化（神经纤维瘤病患者 1% 有之）是一种伴存的遗传决定的肾小管缺陷，妨碍尿中滤过磷及废物磷的吸收（Casselmann 等 1977）。这不是神经纤维瘤病本身的主要部分。

脊柱裂（7%）、骶椎腰椎化（5%）、脊椎前移（1%）、椎弓根缺如（1%）、胸腔外椎体（即 13 个胸椎）（1%）在神经纤维瘤病患者身上都发生过（Casselmann 等 1977）。

### 19. 3. 3. 2 脊髓

在神经纤维瘤病及脊柱畸形患者中，16% 有脊髓受压（图 19. 9 及 19. 10），压迫仅由肿瘤造成者占 5%，仅由脊柱畸形造成者占 8%，由肿瘤和畸形共同造成者占 3%（Winter 等，1979）。纯粹脊柱侧凸（无后

凸)而脊髓受压者,是由肿瘤引起而不是脊柱成角所致。19岁以后且双下肢麻痹,常是伴发肿瘤,如神经肉瘤、神经纤维瘤或脊膜瘤所致(Curtis等1969)。未及19岁的,截瘫常由脊柱畸形造成。

### 19. 3. 3. 3 伴随的新生物

#### ●伴随的神经轴新生物

Casselmann等(1971)的116例周围神经纤维瘤病中,18%伴有神经轴及脊膜肿瘤,包括星形细胞瘤(6%)、视胶质瘤(5%)、脑脊膜瘤(4%)、听神经瘤(3%)、胶质化(2%)、室管膜瘤(1%)及其他肿瘤(4%)。有肯定中枢和周围神经纤维瘤病的患者,22%颅内肿瘤,22%有脊神经神经鞘瘤,4%有脊髓肿瘤,3%有神经皮肤肿瘤,2%有脂肪瘤,1%有嗜铬细胞瘤,3%有其他肿瘤。

神经纤维瘤病患者,20%有脊神经神经鞘瘤(Casselmann等1977)。其中36%累及颈椎,36%累及胸椎,16%累及腰椎,12%累及骶椎(图19.9—19.11)。硬脊膜内病变与硬脊膜外者同样多。大多数为哑铃型椎管内外神经鞘瘤。神经节瘤很少与神经纤维瘤病伴存(Stoutt 1949)。

Canale等(1964)报告在92例神经纤维瘤病中,有14例椎管内肿瘤(15%),大部分(8例)为孤立的椎管内病变,6例神经鞘瘤,1例神经纤维瘤,1例神经节瘤。这些肿瘤可在任何平面,但以颈段和胸腰段最多。6例病例(3例中央型神经纤维瘤病)表现为椎管内多发肿瘤,尤其在颈段,3例多发性神经鞘瘤,1例多发性神经性纤维瘤,均在颈段;1例多发性神经纤维瘤各水平面均有,在C<sub>7</sub>尚有一神经节瘤;在颈段还有1例多发性“肿瘤”。

#### ●恶性变与伴存的肿瘤

周围神经鞘瘤向肉瘤转变的病例占5%

~10%(Casselmann等1977)。这些肉瘤生长缓慢,不可避免的局部要复发,22%要发生晚期转移。外科手术甚至偶然的创伤,都会增加在活检处或在远隔部位的肉瘤发生率(Hosoi 1931; Casselmann等1977)。

神经纤维瘤病也伴有其他恶性病变发生率的增高。McKeen等(1978)研究84例病人,其中6%表现在典型的部位有横纹肌肉瘤;泌尿生殖系、四肢、眼眶、脊柱旁、胸、软腭。在有多发性神经纤维瘤病的患者白血病的发病率也增高(Bader与Miller 1978)。有Wilson氏病的患者,得神经纤维瘤病的机会也大大增加(Stay与Vawter 1977; McKeen等1978)。D'Agostino等(1963)在678例神经纤维瘤病患者中,发现21例有续发性肿瘤:12例神经纤维肉瘤,1例脂肪肉瘤,3例横纹肌肉瘤,5例未分型肉瘤。

Knight等(1973)报告,神经纤维瘤病患者,其皮肤新生物发病率高,对放射敏感性也增高,因为神经纤维瘤病患者作肿瘤放疗时,可在放射边缘发生多发皮肤瘤(Mc Kenn等1978)。

#### ●其他肿瘤

神经嵴:嗜铬细胞瘤,常在左侧,发生于1.5%的多发性神经纤维瘤病患者中;5%—20%的嗜铬细胞瘤患者,表现有神经纤维瘤病(Klatte等1976; Casselmann等1979)。甲状旁腺功能亢进, Sipple综合症、小肠类癌瘤、多发性内分泌腺瘤、动脉球肿瘤等,均可出现于神经纤维瘤病患者身上(Casselmann 1977)。

杂瘤:淋巴管瘤、周围血管瘤、脂肪瘤、黄色瘤也可出现(Casselmann等1977)。



# 20. 蛛网膜囊肿、脊膜突出及神经束膜囊肿

李少卿译

张雪林编校

- 20. 1 脊髓蛛网膜囊肿 (憩室)
  - 20. 1. 1 起源及发病机理
  - 20. 1. 2 临床所见
    - 20. 1. 2. 1 硬脊膜外蛛网膜囊肿
    - 20. 1. 2. 2 硬脊膜内蛛网膜囊肿
  - 20. 1. 3 解剖的紊乱
    - 20. 1. 3. 1 硬脊膜外蛛网膜囊肿
      - 脊柱
      - 蛛网膜囊肿
      - 脊髓及脊膜
    - 20. 1. 3. 2 硬脊膜内蛛网膜囊肿
      - 脊柱
      - 蛛网膜囊肿
      - 脊髓及脊膜
  - 20. 1. 4 CT
  - 20. 1. 5 伴随的情况
- 20. 2 外侧型椎旁脊膜突出
  - 20. 2. 1 外侧型胸脊膜突出
    - 20. 2. 1. 1 临床所见
    - 20. 2. 1. 2 解剖的紊乱
  - 20. 2. 2 前方型胸脊膜突出
  - 20. 2. 3 外侧型腰脊膜突出
- 20. 3 前方型骶脊膜突出
  - 20. 3. 1 胚胎发生学
  - 20. 3. 2 临床所见
  - 20. 3. 3 解剖的紊乱
    - 20. 3. 3. 1 脊柱
    - 20. 3. 3. 2 脊髓及脊膜
  - 20. 3. 4 伴随的异常
- 20. 4 神经束膜囊肿 (Tarlov 囊肿)
  - 20. 4. 1 发病机理
  - 20. 4. 2 临床所见
  - 20. 4. 3 解剖的紊乱
    - 20. 4. 3. 1 脊柱
    - 20. 4. 3. 2 神经束膜囊肿
    - 20. 4. 3. 2 脊髓及脊膜

## 20. 1 脊髓蛛网膜囊肿 (憩室)

蛛网膜囊肿是蛛网膜下腔扩大的憩室, 仅由蛛网膜构成, 常以狭窄的颈与蛛网膜下腔相通 (Good 等 1944; Kendall 等 1982)。此囊肿可局限于硬脊膜腔内 (硬脊膜内蛛网膜囊肿) (图 20. 1), 可经硬脊膜缺损疝入硬脊膜外腔 (硬脊膜外蛛网膜囊肿) (图 20. 2), 也可硬膜内外腔均有 (Dickson 等 1978; Cilluffo 等 1981)。极少见的囊肿存在于硬脊膜两层间 (硬脊膜间蛛网膜囊肿) (Cilluffo 等

1981)。

侵蚀椎管的硬脊膜外蛛网膜囊肿可被误认为隐性椎管内脊膜突出 (图 20. 3)。起于脊神经根的硬脊膜外蛛网膜囊肿, 可被误认为 Tarlov 神经束膜囊肿。在显微镜下, 它是很容易区别的。因为神经束膜囊肿中含有神经纤维, 而硬脊膜外蛛网膜囊肿则无 (Lombardi 及 Morello 1963)。经神经孔突入椎旁间隙的硬脊膜外蛛网膜囊肿可视为脊椎外侧脊膜突出 (Lombardi 及 Morello 1963, Dickson 等 1978)。有些前型骶脊膜突出与硬脊膜外蛛网



膜囊肿关系很密切。在这类病例中，蛛网膜憩室在腹侧长出，向前侵蚀骶骨，穿通骶骨进入骨盆腔，骶骨的畸形是继发于压迫性侵蚀的 (Rengachary 等 1981)。

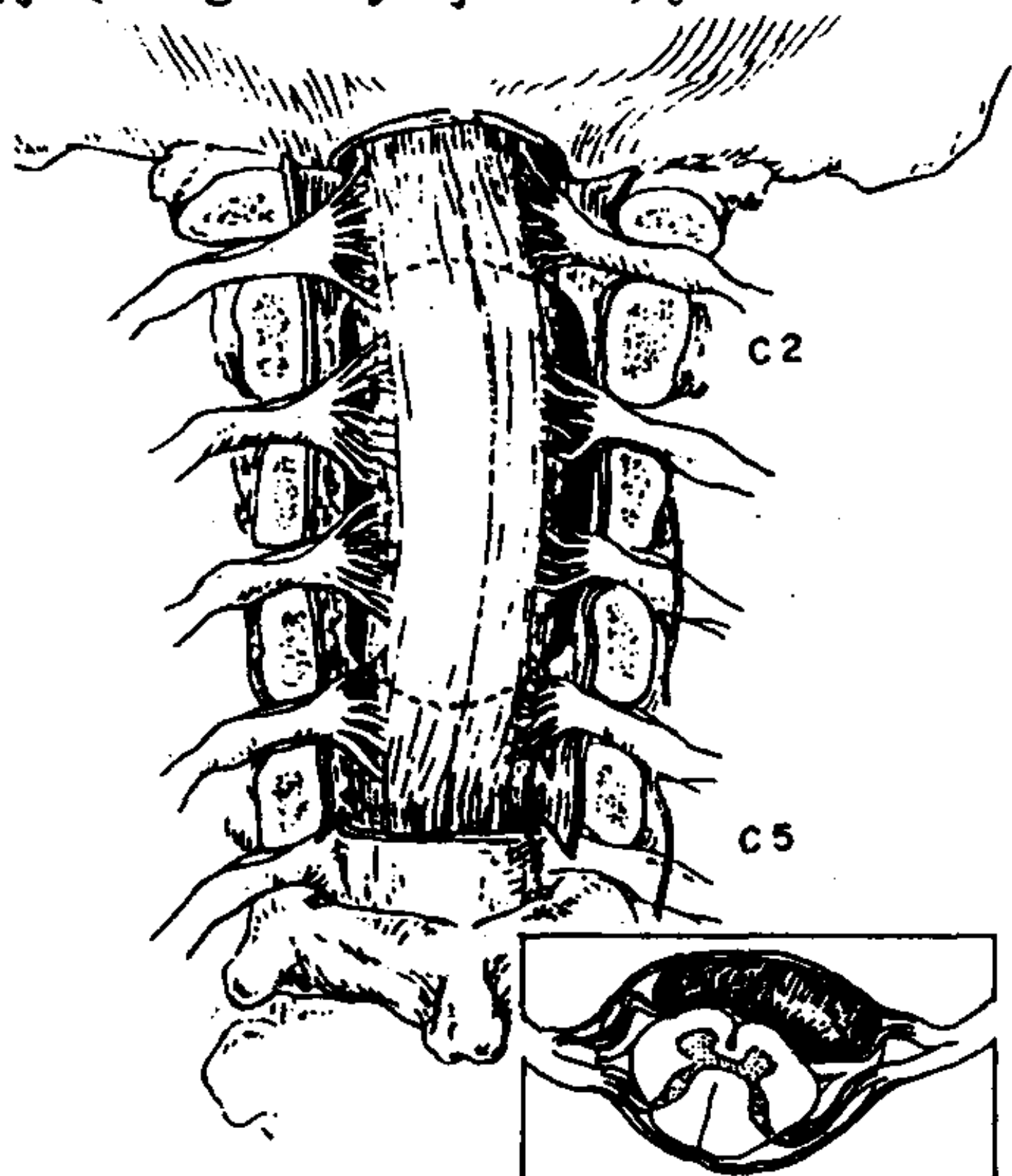


图 20. 1 硬脊膜内蛛网膜囊肿位于颈髓腹侧面。

### 20. 1. 1 起源及发病机理

脊髓硬脊膜内蛛网膜囊肿可能来自蛛网膜小梁的小腔形成化，尤其是在后隔或后隔附近 (Perret 等 1962; Lombardi 及 Morello 1963; Di Chiro 与 Timins 1974)。

脊髓硬脊膜外蛛网膜囊肿可能是蛛网膜经由 (a) 硬脊膜背侧中线缺损, (b) 硬脊膜管与神经根袖交接处尤其是背侧神经根处的硬脊膜缺损或 (c) 从神经根袖本身突出而造成 (Elsberg 等 1934; Nugent 等 1959)。由于脑脊液搏动的传入, 它们可以逐步长大; 由于往后生活中轻微的无症状的创伤或感染, 囊的入口处形成过多的瓣状脊膜褶, 使它们被相对地分隔出来 (Nugent 等 1959)。

### 20. 1. 2 临床所见

椎管内蛛网膜囊肿是很少见的病变, 约占椎管内占位病变的 1. 3% (Svien 等 1954; Dodge 等 1956; Grant 与 Austin 1956; Ingraham 与 Matson 1969)。

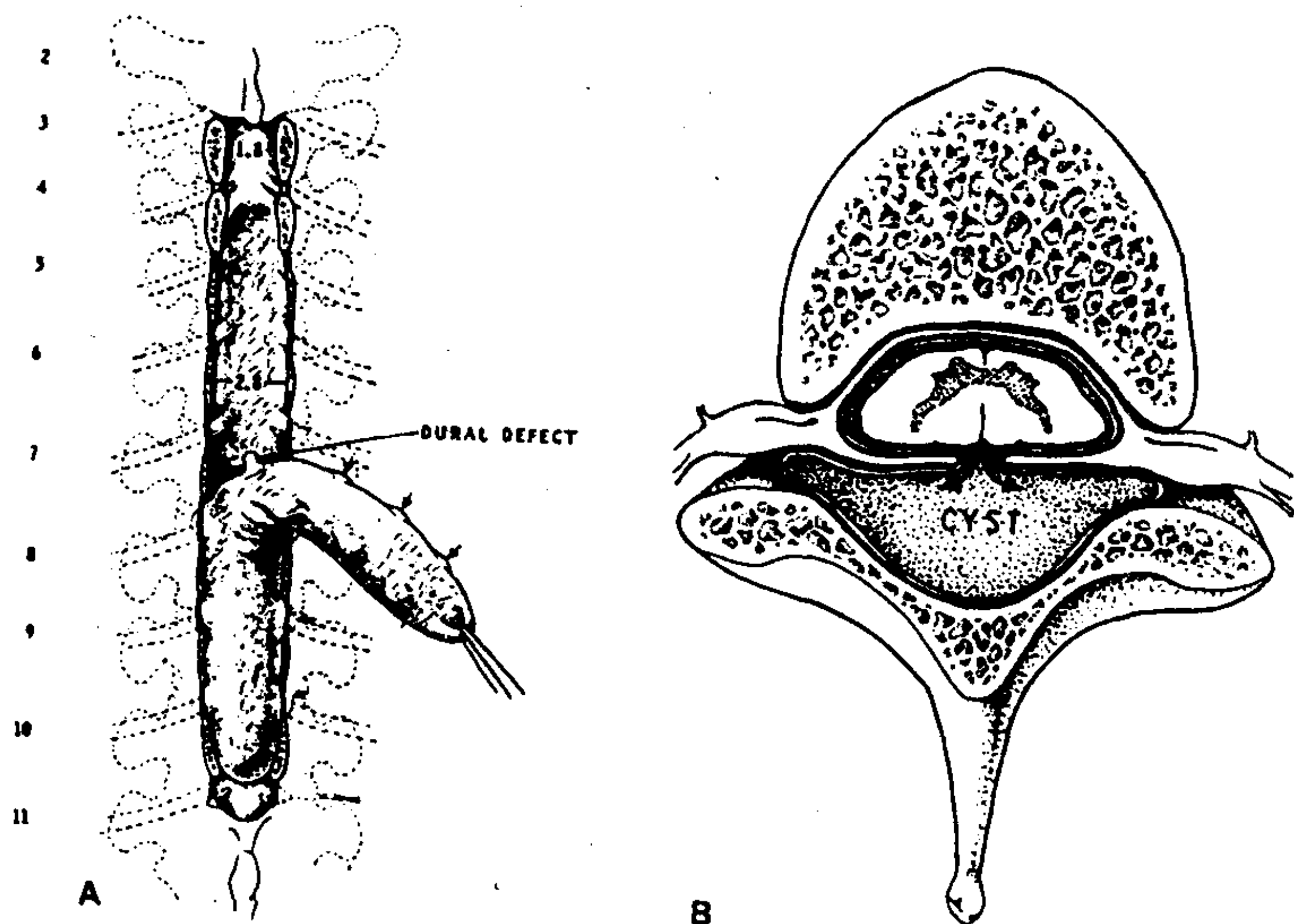


图 20. 2 硬脊膜外蛛网膜囊肿, 胸 4——胸 11。

A. 蛛网膜憩室从后面观。硬脊膜被推向前, 憩室之口在 T<sub>8</sub> 平面上的硬脊膜缺损处穿过, 尚有小的突出进入椎间孔 (↑)。

B. 横切面图 显示硬脊膜外憩室(囊肿)、脊髓、硬膜、椎管在憩室口水平的关系, 注意囊向外侧扩张进入神经孔。

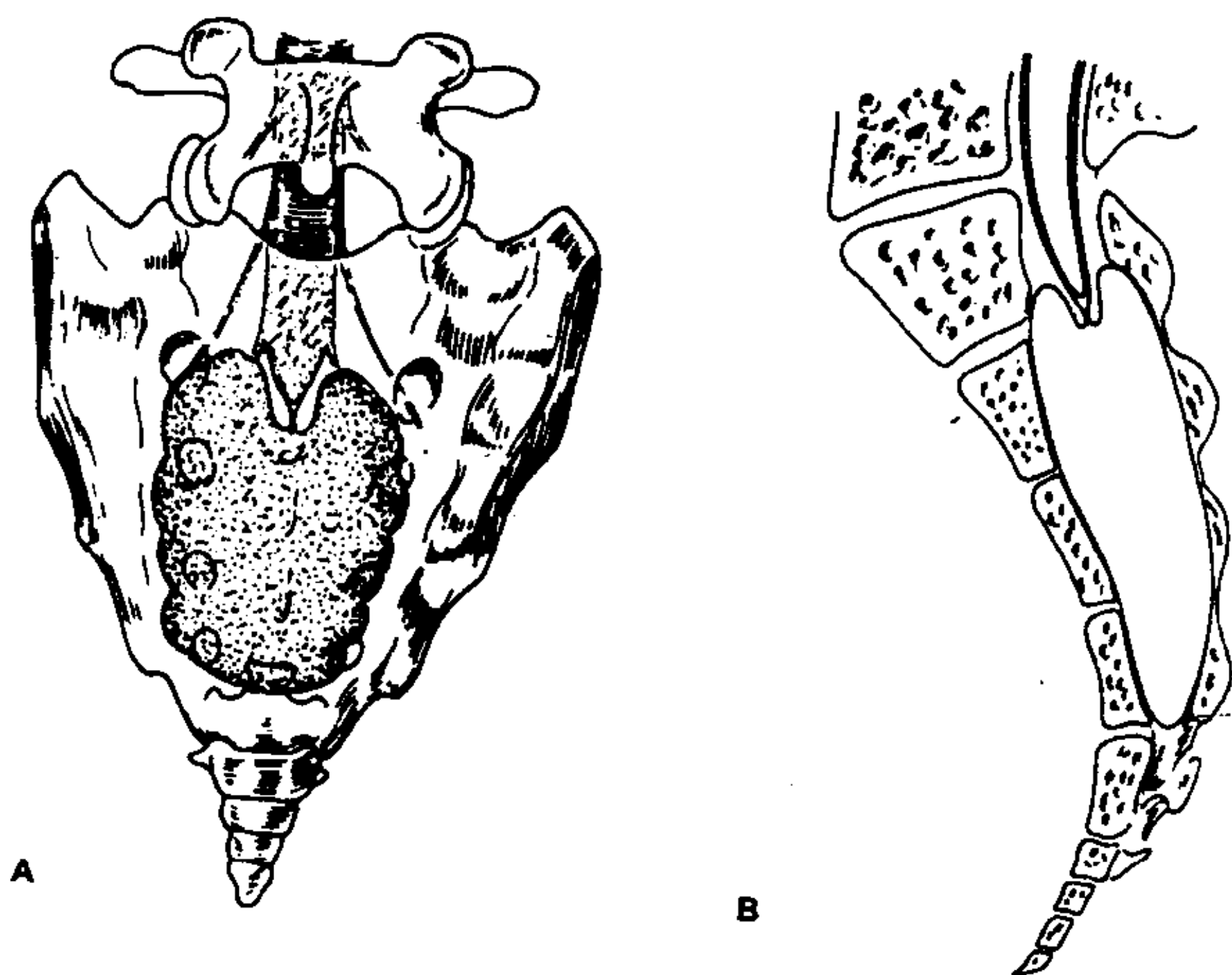


图 20.3 骶管内蛛网膜囊肿。

A. 后面; B. 侧面。椎管内蛛网膜囊肿起自硬脊膜囊。

#### 20.1.2.1 硬脊膜外蛛网膜囊肿

硬脊膜外蛛网膜囊肿多见于男性,各年龄均可发生(6—71岁,平均22岁)(Glasauer 1966; Cilluffo 等 1981; Kendall 等 1982)。多数病例属散发性,但硬脊膜外蛛网膜囊肿在有淋巴水肿(Milroy氏病)和双行睫(眼睫毛有两道)的家庭中,可作为正常染色体显性特性而遗传(Chynn 1967; Bergland 1968; Robinow 等 1970)。有 Marfan 综合症的病人,可有哑铃形硬脊膜外蛛网膜囊肿,它突进胸腔成为一椎旁肿物(Weir 1973; Cilloffo 等 1981)。

典型的临床病史在数年以上。70%的硬脊膜外蛛网膜囊肿患者有强直性或弛缓性轻截瘫或四肢轻瘫。58%有背痛,可能这是唯一的不适。17%有神经根症状,33%有感觉过敏。1/3的病人,症状有间歇性缓解。有些病人同时伴有椎间盘脱出,但是硬脊膜外蛛网膜囊肿无症状而椎间盘却有症状(Gortvai 与 El-Gindi 1967; Raja 与 Flankinson 1970; Crellin 与 Jones 1973; Palmer 1974; Kendall 等 1982)。

#### 20.1.2.2 硬脊膜内蛛网膜囊肿

硬脊膜内蛛网膜囊肿在一系列统计中,

显示男女发病近于相等,虽然 Kendall 等(1982)发现多见于男性(78%)。多发性的小憩室多见于女性。硬膜内蛛网膜囊肿多见于21—66岁(平均47岁),儿童很少见(Duncan 与 Hoare 1978; Kendall 等 1982)。大部分病例是散发性的,也有报导正常染色体显性遗传的(不伴有淋巴水肿或双行睫)(Arabi 等 1979)。

大部分病例有轻瘫或轻截瘫,并常伴有感觉消失(67%)。疼痛也常见于多数患者,运动引起椎管内压力增高时疼痛加剧。感觉异常及感觉过敏少见(各占11%)(Kendall 等 1982)。

Matthews (1968)在一例关节强直性脊柱炎的尸检中,发现多发性硬脊膜内蛛网膜憩室。蛛网膜憩室与强直性脊椎炎的同时存在,在往后的其他文献中也得到证实,不过憩室与硬脊膜的正确关系都不清楚(Rosen Kranz 1971; Gordon 与 Yudell 1973)。

#### 20.1.3 解剖的紊乱

##### 20.1.3.1 硬脊膜外蛛网膜囊肿

###### ●脊柱

硬脊膜外蛛网膜囊肿差不多总在扩大椎管引起椎体后面形成扇形,椎弓根变薄,椎弓根间距离增长,神经孔变大(Kendall 等 1982)。硬脊膜外脂肪在大肿块的压迫下常常消失。骶部硬脊膜外蛛网膜囊肿可造成椎管的最大扩张,其椎板很薄,以致手术时可以透过残存的骨壳看到蛛网膜囊肿(Crellin 与 Jones 1973)。硬脊膜外蛛网膜囊肿还可伴有腰段或骶段隐性脊柱裂、骶管敞开、腰骶椎后分融合、脊柱侧弯等(Cloward 与 Bucy 1937; Gortvai 1963; Crellin 与 Jones 1973; Lake 等 1974; Dickson 等 1978)。

###### ●蛛网膜囊肿

硬脊膜外蛛网膜囊肿可是单个或多个。



最常见于中胸段及下胸段(67%), 少见于颈段(4.5%)、胸腰段(8.9%)及腰骶段(20%)。大部分位于硬脊膜囊的后方或后外方(85%)。少数位于硬脊膜囊的外侧(15%)。少数病例, 主要是颈段者, 硬脊膜外蛛网膜囊肿位于硬脊膜的前面(Palmer 1974)。有一半硬脊膜外蛛网膜囊肿伸向或穿过神经孔(图20.4)。胸段病变可突入胸腔, 形成一椎旁肿物, CT上为低密度的哑铃型椎管内——椎旁囊肿(Nugent等1959; Lombardi与Morello 1963; Cillaffo等1981; Kendall等1982)。

硬脊膜外蛛网膜囊肿常是较大的(平均10×4厘米), 伸延2——6个脊椎节段, 脊髓造影可见完全性阻塞或高度的狭窄。囊肿的大小可随心脏的搏动而变化。通过一狭窄蛛网膜蒂, 在背侧中线穿过硬脊膜, 或于硬脊膜管与背根袖交接处或沿根袖本身, 使囊与蛛网膜下腔相交通。这些通道的开端肯定在后根与脊神经节连接处内侧(Nugent等1959; Kendall等1982)。囊的口典型地靠近囊肿的头端(Good等1944), 在口部脊膜褶可产生单向活瓣作用(Gortvai与El-Gindi 1967), 囊口可能封闭, 使蛛网膜憩室转变成真正的囊肿(Tarlov 1970)。蛛网膜下腔与憩室间的交流可能快也可能慢。快时, 在注射造影剂后, CT扫描可见随呼吸囊肿的充盈或排空, 囊与脑脊液等密度(Crellin与Jones 1973); 慢时, 在CT脊髓造影上, 囊肿开始表现低密度, 然后慢慢地密度相对增高。交通不畅的囊肿, 其囊液的蛋白含量可能高于附近蛛网膜下腔脑脊液(Lake等1974)。

囊壁可能很薄, 半透明, 衬以脊膜细胞(Bergland 1968)。或者较厚, 为少细胞的结缔

组织构成, 无上皮(Cuneo 1955; Gortvai与El-Gindi 1967)。硬脊膜外蛛网膜囊肿对周围结构除了在口部外, 可以毫无粘连, 也可以或轻或重地粘连于黄韧带、硬脊膜以及附近的硬脊膜外静脉丛上(Wise与Foster 1955; Nugent等1959)。这些大的有粘连的囊肿, 在脊髓造影时, 常常造成完全性的阻塞。

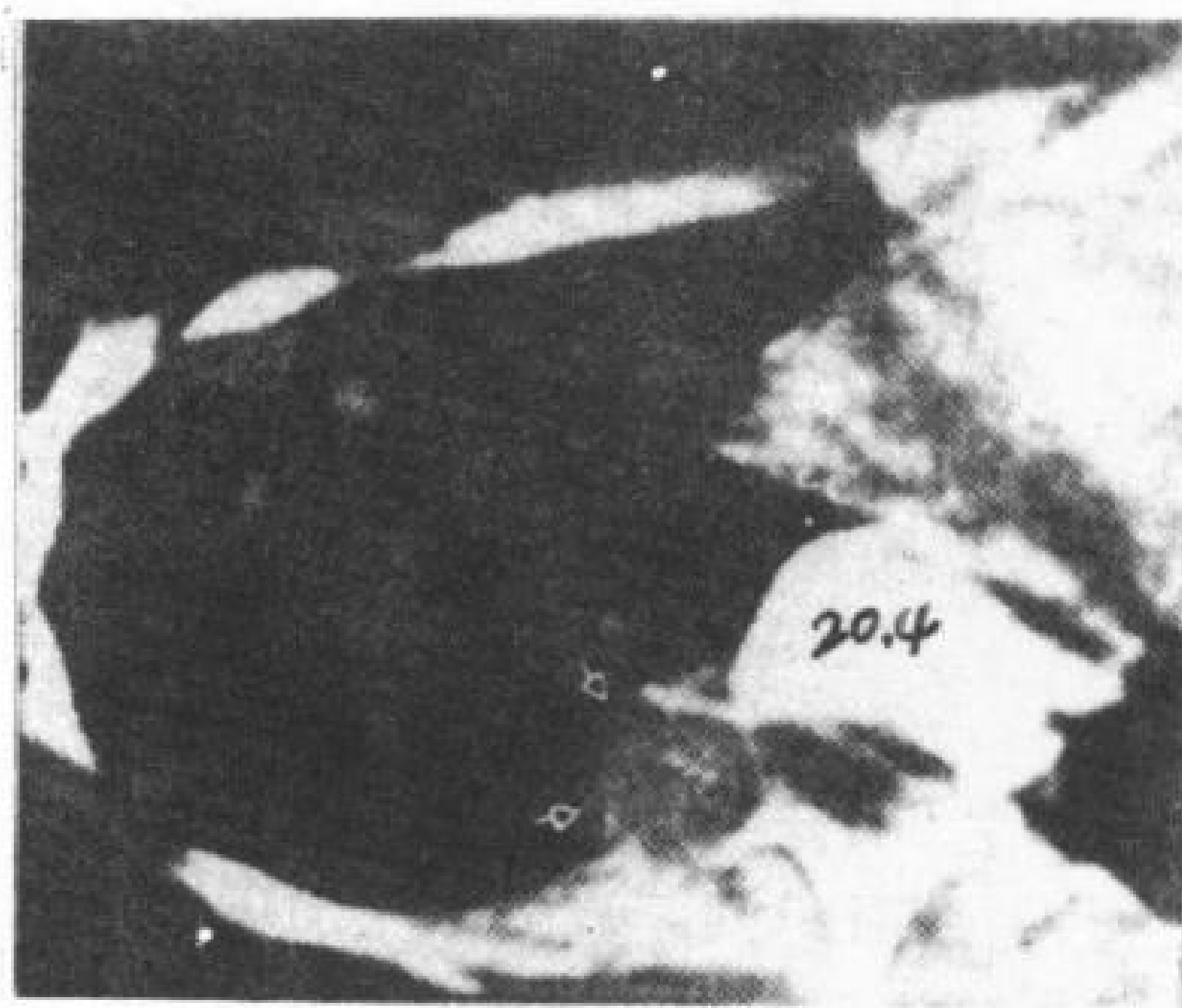


图20.4 硬脊膜外蛛网膜憩室, 于T<sub>10</sub>水平。患者14岁, 女性, 有Marfan综合症。CT显示一低密度肿块(⊙)经扩大的神经孔突入右侧椎旁沟。

### ●脊髓与脊膜

硬脊膜与蛛网膜下腔常常被囊肿推向前方或侧方。骶部硬脊膜外蛛网膜囊肿常将马尾神经根推向前方或四周, 贴于骶骨上。囊肿使尾囊偏离中线并抬起来(Crellin与Jones 1973)。脊髓可能正常或被推移受压(Kendall等1982)。极少情况下脊髓疝入脊膜憩室中, 并在憩室口部卡住成为一个憩室包块(Masuzawa等1981)(图20.5), 在这种情况下, 硬脊膜囊移位离开囊肿, 而硬脊膜囊中的脊髓却偏向囊肿。



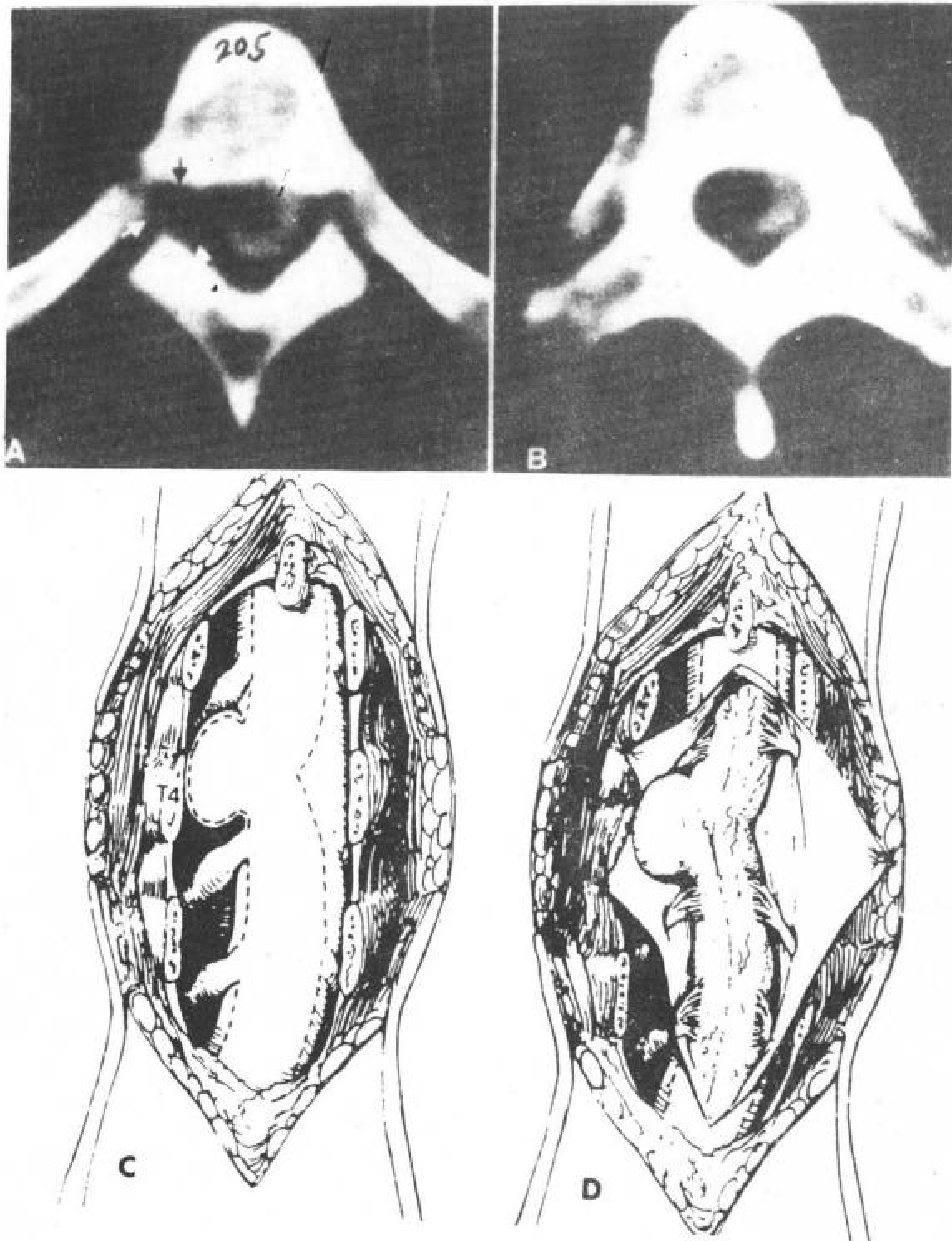


图 20. 5 脊膜憩室与脊髓疝。36 岁，男性。A 与 B 为蛛网膜下腔注射造影剂后 CT 扫描。

A. T<sub>6</sub> 水平，低密度硬膜外肿块（箭头）压迫同侧蛛网膜下腔，但未将脊髓推向对侧。

B. T<sub>6</sub> 水平，脊髓向同侧移位。

C 与 D 图示手术所见。

C. 在 T<sub>4</sub> 水平，有一硬脊膜外肿物使椎弓根变薄，并将整个硬脊膜囊推向对侧。

D. 切开硬脊膜，显示脊髓经 8 毫米之口疝入囊内，并牵拉附近脊髓向囊口。变薄的硬脊膜粘于其下面的蛛网膜盖于肿物之上，说明脊髓憩室是由两层构成的而不是只一层蛛网膜的憩室（见图 20. 16）。

### 20. 1. 3. 2 硬膜内蛛网膜囊肿

#### ●脊柱

典型的硬脊膜内蛛网膜囊肿患者的脊柱是正常的（78%）。少见的椎管扩大，多发生在儿童患者。脊柱侧凸不常有（11%）（Duncan 与 Hoare 1978；Aarabi 等 1979；Kendall 等 1982）。

#### ●蛛网膜囊肿

硬脊膜内蛛网膜囊肿可是单个、多个或多房的（Duncan 与 Hoare 1978；Aarabi 等 1979）（图 20. 6 及 20. 7）。硬脊膜内蛛网膜囊肿的发生常与后隔有关系，在胸段有此关系者占 80%（Perret 等 1962；Di Chiro 与 Timins 1974），在上胸段和中胸段者占 67%，颈胸段者占 11%，胸腰段者占 11%，下颈段

者占 11% (Kendall 等 1982)。78% 的硬脊膜内蛛网膜囊肿居于神经轴后面 (尤其是在颈段) (Hoffmann 1960; Palmer 1974; Kendall 等 1982)。后方的病变可以向一侧或同时向两侧伸延 (43%)，向神经孔伸延是较少的 (11%) (Kendall 等 1982)。硬脊膜内蛛网膜囊肿常常很大 (平均 10×25 厘米)，可伸延到 8 个椎体，脊髓造影时可见完全性阻塞或高度狭窄 (Aarabi 等 1979; Kendall 等 1982)，随着患者体位变化囊肿大小也变化。

硬脊膜内蛛网膜囊肿常与蛛网膜下腔交通，向后者注入造影剂可使囊肿密度升高，不过时间可能要延迟些 (图 20. 6 及 20. 7)。

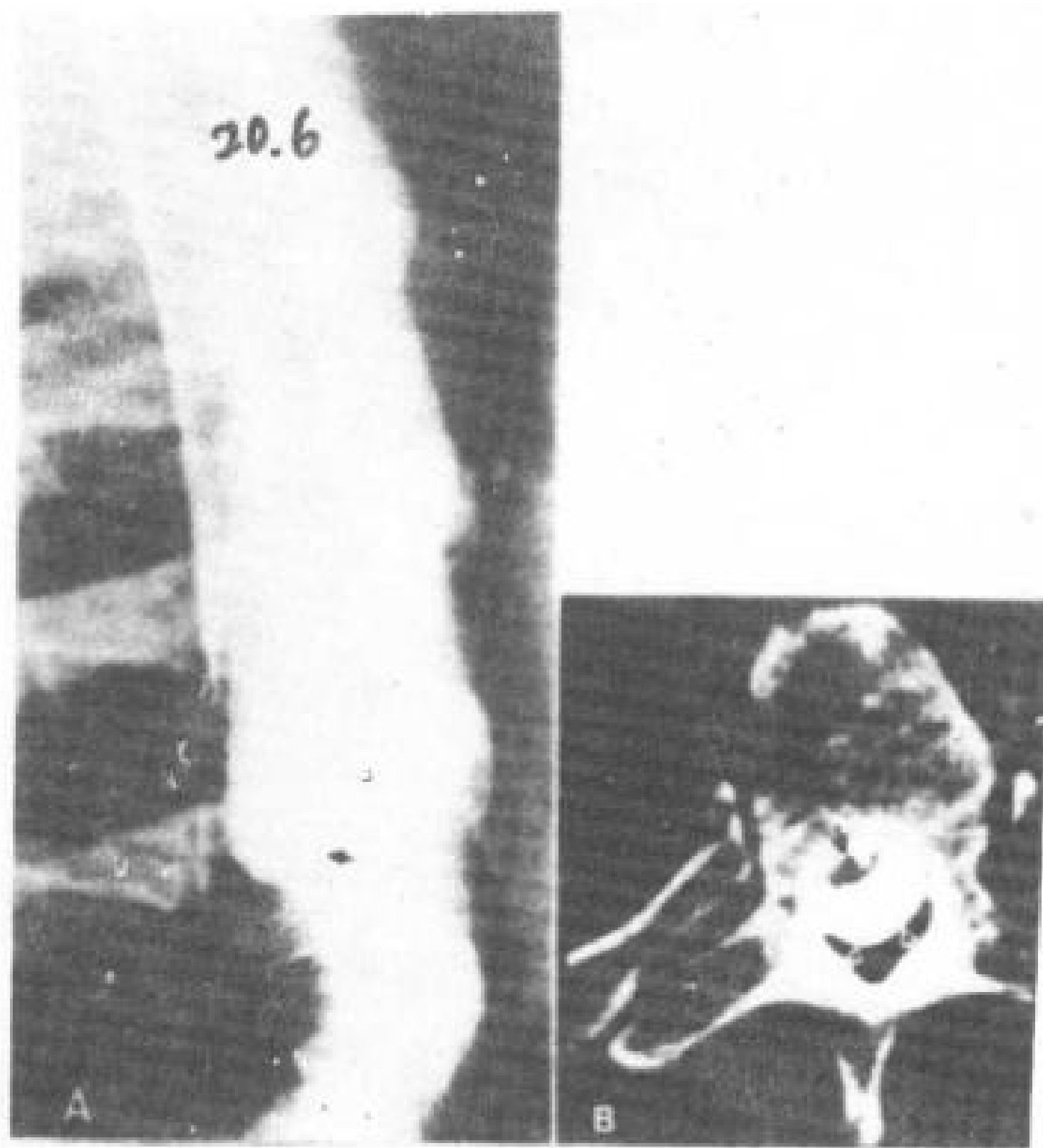


图 20. 6 硬脊膜内蛛网膜囊肿，T<sub>2</sub>~T<sub>5</sub>。男性，56 岁。

A. 脊髓造影侧位片，硬脊膜内蛛网膜囊肿 (↑)，充有造影剂，密度升高。

B. T<sub>4</sub> 平面 CT 横断象，脊髓 (↑) 被充有造影剂的囊肿 (↖) 推向前方。

### ● 脊髓和脊膜

硬膜内蛛网膜囊肿压迫脊髓和使其移位，也可使脊髓凹陷或分开。它可以和脊髓粘连，手术时不能完全切除 (Kendall 等，1982)。

#### 20. 1. 4 CT

大多数硬脊膜外蛛网膜囊肿是很容易被 CT 查出的，横轴位象显示椎管的扩大。骶部

病变显示出椎管的扩大、扇形侵蚀和明显的骶椎椎板变薄，其边缘骨质硬化，并常见在扩大骶管内有脑脊液“囊肿”的多房性表现 (图 20. 8)。在骶管的前外分被腐蚀后，中线部可能留下一骨刺，此时不应误诊为脊髓纵裂所伴发的骨刺 (Grivengnee 等 1981; Rengachary 等 1951)。

脊膜囊可被推离中线，或仍在中线但被双侧的病变压迫变长，它可自由地或缓慢地与蛛网膜囊肿交通 (Grivegnee 等 1981; Rengachary 等 1981)。囊肿可经扩大的骶神经孔突入盆腔形成骶前脊膜突出。

Haberbeck Modesto 等 (1981) 以图报道一侧“脊膜突出”居 L<sub>1</sub>L<sub>2</sub> 水平。椎体出现扇形侵蚀，完全与硬膜外蛛网膜囊肿符合，但是此表现并不能说明病变的真正性质 (图 20. 9)。



图 20. 7 11 岁，女孩，出生时作过骶脊膜修补术，但被认为是硬脊膜内蛛网膜囊肿。

A. 冠状面数字 X 线摄片，显示硬脊膜内有充盈缺损，从 C<sub>6</sub>~C<sub>6</sub>。

B. 蛛网膜腔注射造影剂，经缺损处 CT 扫描，显示一半月形蛛网膜囊肿 (↖)，将脊髓 (↑) 推向前。

C. 同一平面延迟 CT 扫描，囊肿在后期才有造影剂充盈。向前移位的脊髓，中央管扩大，内有造影剂 (↑)。

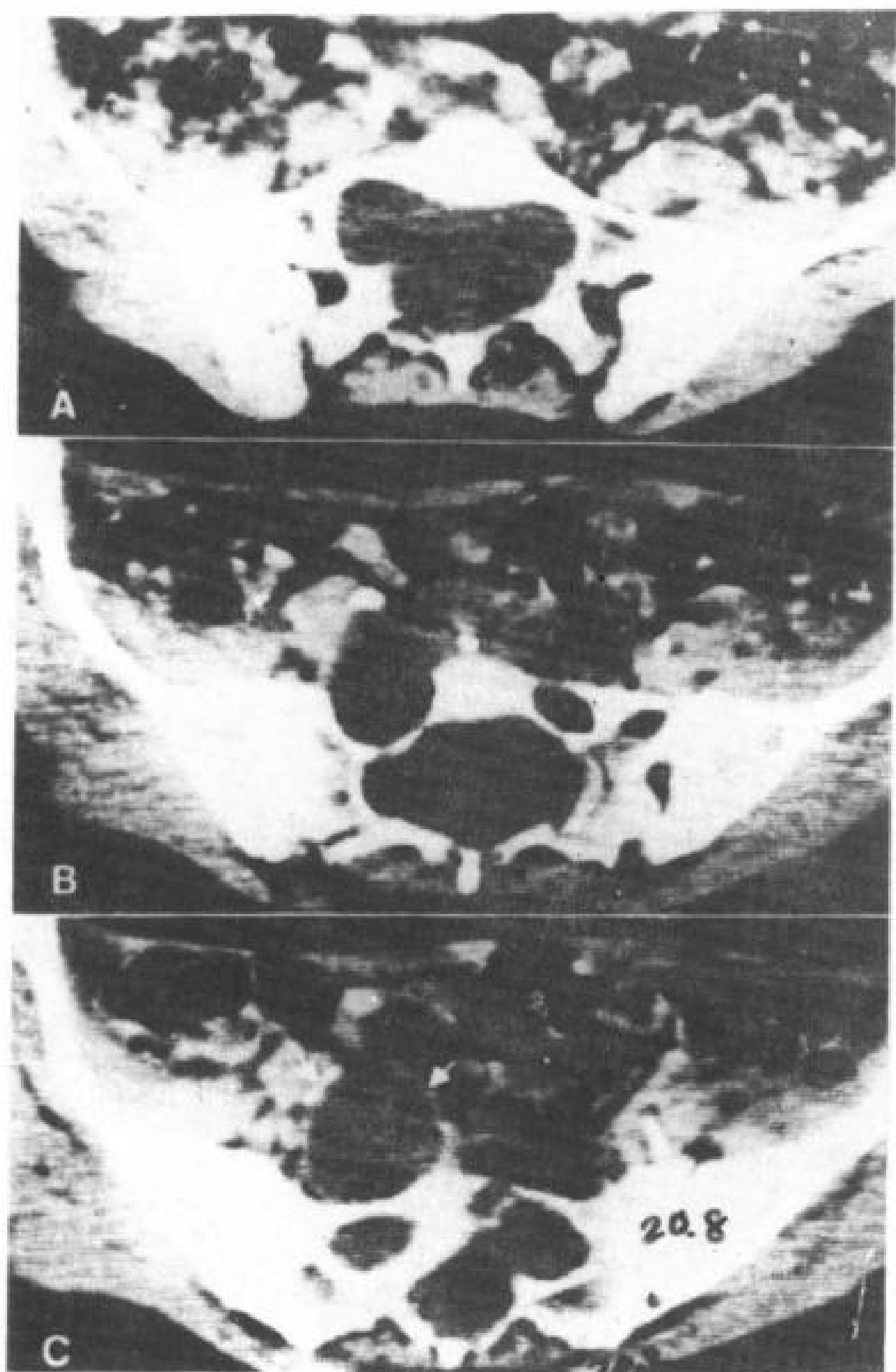


图 20.8 骶管内及骶前脊膜突出。女青年,患 Marfan 综合症。

A~C 系列 CT 象,从上而下显示扩大的椎管,蛛网膜下腔、扩大的神经孔,蛛网膜下腔经最大的神经孔突入骨盆,形成骶前脊膜突出(箭)。这些发现差不多与神经纤维瘤病所见同(见图 20.14)。病理上 Marfan 综合症的囊肿是一种蛛网膜憩室而不是硬脊膜~蛛网膜形成的囊(Weir 1973)。

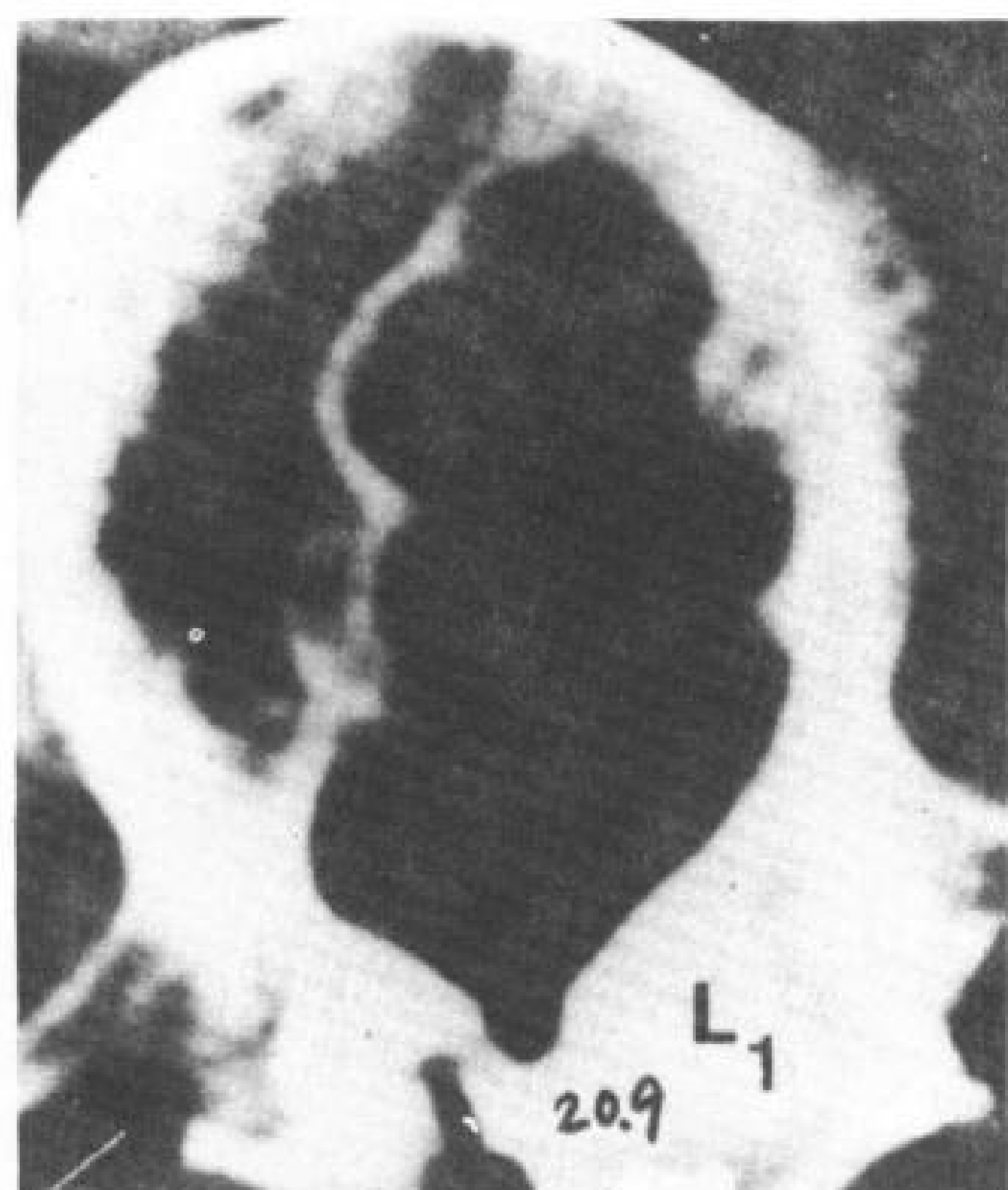


图 20.9 腰椎管内脊膜突出。62 岁,男性,患关节强

直性脊椎炎。脊膜突出进入椎体内引起椎体扇形侵蚀。

### 20.1.5 伴随的情况

与骶部硬脊膜外蛛网膜囊肿伴发的情况有:腰脊膜脊髓突出,皮下及椎管内脂肪瘤,深的骶中线小窝,神经纤维瘤病,肋骨增大,一侧下肢萎缩短小(Grivegne 等 1981; Rengachary 等 1981)。其他尚有色素痣,脊椎畸形,憩室处脊髓纵裂(Cilluffo 等 1981)。

## 20.2 外侧型椎旁脊膜突出

### 20.2.1 外侧型胸脊膜突出

外侧型胸脊膜突出是充满脑脊液的硬脊膜及蛛网膜的突出,它首先向侧方伸展,穿过扩大的神经孔,然后向前穿过附近的肋间隙,进入胸膜外后外侧胸沟(Bunner 1959)。

#### 20.2.1.1 临床所见

胸侧脊膜突出从 2 岁到 63 岁各年龄均可见到,但最多还是 30 岁到 50 岁(Chandler 与 Herzberger 1963; Miles 等 1969; Erkulvrawatr 等 1979)。男女同样均可得病。

外侧型胸脊膜突出的病人,80%伴有神经纤维瘤病(Erkulvrawatr 等 1979)。在神经纤维瘤病的患者中,胸部椎旁肿块,多是脊膜突出,其次才是神经纤维瘤(Kent 等 1944; Blades 1946; Hagelstam 1946; Bunner 1959)。在最近一组 116 例神经纤维瘤病的报导中, Casselman 等(1977)发现有 3 例脊椎旁神经根神经鞘瘤,但无一例外侧型胸脊膜突出。

外侧型胸脊膜突出的患者,一般都无症状,也可有疼痛(23%),轻微的神经症状如模糊的感觉障碍、反射亢进、轻度无力(10%),或有严重的轻截瘫(9%)(Hiles 等 1969)。新生儿如有大的脊膜突出,可妨碍呼吸(Chandler 与 Herzberger 1963)。

#### 20.2.1.2 解剖的紊乱



## ●脊柱与肋骨

外侧型胸膜突出典型的表现是上胸段脊柱明显成角凸向脊膜突出处,角尖也就在脊膜突出水平面(图 20.10)。脊柱后凸可能比侧凸更明显(Healy 等 1980)。神经孔变大,附近椎弓根变薄,弓根间局部距离加大,椎板变薄,附近椎体的背面扇形侵蚀。附近肋间隙变宽,相对肋骨缘被侵蚀(Shealy 与 Le May 1964)。还可能同时并有椎体及肋骨的融合或发育不全(Chandler 与 Herzberger 1963; Shealy 与 Le May 1964; Mahboubi 与 Schut 1977; Erkulvrawatr 等 1979)。

## ●脊膜突出

大部分(70%)外侧型胸脊膜突出发生在右侧,少数为双侧,纯左侧者很少(15%)(Bunner 1959)(图 20.10)。

在上胸段( $T_3 \sim T_7$ )典型的是  $T_5 \sim T_6$ ,脊膜膨出之口常占据一个神经孔。经两个或多个相邻的神经孔突出,累及颈胸联接、上胸段或下胸段脊椎( $T_9 \sim T_{10}$ )是少见的(Loop 等 1965; Mahboubi 及 Schut 1977; Erkulvrawatr 等 1979)(图 20.10)。

脊膜突出的大小变化很大,从小到几乎无法测知到大达半个胸腔。一般其体积是静止的,但有时病变会在数年间逐渐长大(Ameuille 等 1940; Ciaglia 1949; Byron 等 1949)。脊膜突出在脑室分流以后,可以缩小消失(Mahboubi 及 Schut 1977)。

脊膜突出的囊由硬脊膜构成,其内衬以蛛网膜,无神经进入囊内,囊的外面可能与壁层胸膜和骨粘连(Chandler 与 Herzberger 1963)。

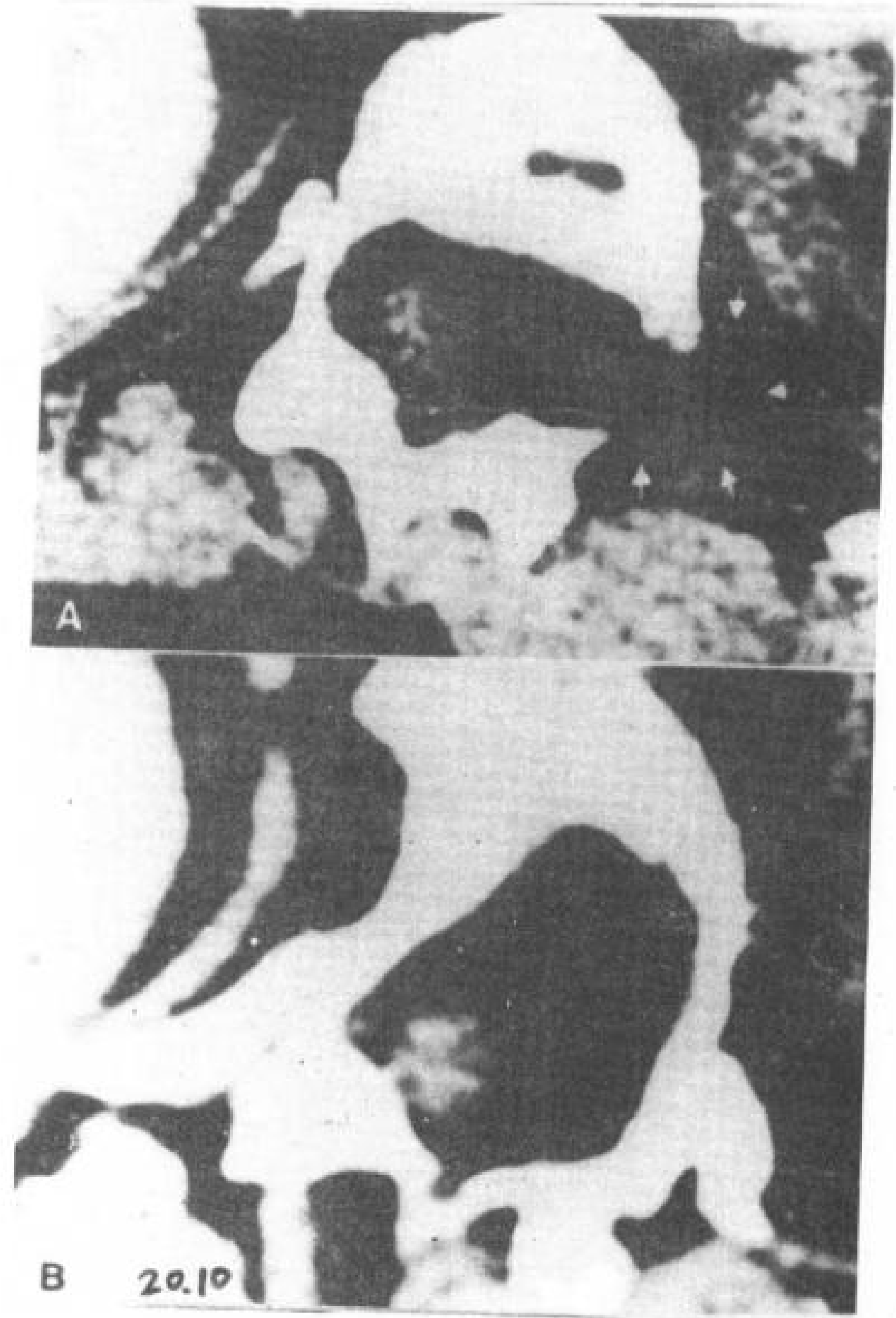


图 20.10 外侧型胸脊膜突出。30岁,女性,有神经纤维瘤病。

A 与 B 横轴位 CT 扫描,椎管扩大提示硬脊膜膨胀,椎体的旋转和倾斜提示脊柱后侧凸,脊膜(箭)经椎间孔突入脊柱凸出侧的脊柱旁沟,提示外侧型胸脊膜突出。脊髓于曲度已改变了的椎管内面。

## ●神经组织

脊髓的位置与脊膜突出相对来说是变化无常的。脊柱侧凸如果成角较锐,脊髓便被推向脊膜突出囊的对侧(图 20.10)。相反,脊髓可被牵拉向脊膜突出囊,由于疝的牵拉,囊的搏动消失。只有切除囊以后,脊髓回到中线,搏动才能恢复。邻近节段腹侧或背侧神经根可能发育不全或缺如,如此情况可出现在脊膜突出的同侧或对侧(Chandler 与 Herzberger 1963; Loop 等 1965)。

### 20.2.1.3 伴随的异常

除表现为神经纤维瘤病外,外侧型胸脊膜突出患者可有伴脑积水的脊膜脊髓突出(Mahboubi 与 Schut 1977)。

### 20.2.2 前方型胸脊膜突出

前方型胸脊膜突出是充满脑脊液的囊肿经胸椎椎体的缺损进入纵隔的突出(Rubin 与 Stratemeier 1952),此种脊膜突出非常少见。可能最好将它与神经管原肠病变一起分类为蛛网膜憩室向前方、向侧方经椎体的扩张。Rubin 与 Stratemeier 的病例(1952),七周的婴儿,上纵隔宽大,食管前移,尸检发现“胸椎多处异常,包括第五第六胸椎椎体双叉,骨性连接”。第四胸椎有一缺损,中有一脊膜囊颈,经此蛛网膜下腔与右侧胸膜外充满脑脊液的囊肿相通。

### 20.2.3 外侧型腰脊膜突出

外侧型腰脊膜突出是硬脊膜与蛛网膜经过腰椎一个或多个扩大的神经孔向腰部皮下组织或腹膜后的突出(Fahrenkrug 与 Hojgaard 1963),此类脊膜突出可能是单侧的或双侧的,可侵及一个神经孔或多个相邻的神经孔,可使肾脏和输尿管移位,可使椎管扩大,椎体后面被侵蚀,椎弓根变薄,神经孔扩大(Pendergrass 等 1947; Fahrenkrug 与 Hojgaard 1963)。

## 20.3 前方型骶脊膜突出

前方型骶脊膜突出是一种先天畸形,其特点是骶骨及尾骨有数节段发育不全,或局部被侵蚀造成缺损,脊膜经此突出,在盆腔形成一充满脑脊液的疝囊(Calihan 1952)。

### 20.3.1 胚胎发生学

前方型骶脊膜突出的胚胎发生学尚未明确。它们常发生在有神经纤维瘤病和 Marfan 综合症病人身上,以及有其他异常的家庭中(Aaronson 1970; Strand 与 Eisenberg 1971)。

### 20.3.2 临床所见

前方型骶脊膜突出常在二、三十岁诊断出来(Smith 与 Davis 1980)。女性比男性多三倍。在 15 岁以前发现的病例,男孩与女孩常相等(Klenerman 与 Merrick 1973)。

前方型骶脊膜突出占直肠后肿物 3.7% (Jackman 等 1951)。它们从三方面引起症状。(1)压迫盆腔器官,普遍引起不间断的便秘、尿频、尿失禁、经痛、下腰痛或骨盆痛;(2)压迫神经根,引起坐骨神经痛,直肠及逼尿肌张力减低,在较下的骶皮节麻木,感觉异常,双侧腱反射不对称,有时候运动也有障碍,说明腰骶神经受累;(3)脑脊液在囊肿与蛛网膜下腔间相互转移,大便时引起间歇性高颅压性头痛、恶心、呕吐,在站立时引起低颅压性头痛(Amacher 等 1968; Smith 与 Davis 1980)。难产在过去是个常见的症状,现在有了产前超声检查,已经极少见了。

### 20.3.3 解剖学的紊乱

#### 20.3.3.1 脊柱

前方型骶脊膜突出的病人,典型的其骶管扩大;骶管前壁有扇状侵蚀;在骶骨前面的下半,有一边缘清楚、光滑、位置不对称的缺损;骶骨侧凸(Amacher 等 1968; Ivamoto 与 Wallman 1974; Dyck 与 Wilson 1980; Haberbeck Modesto 等 1981; Smith 与 Davis 1980)(图 20.11 及 20.12)。在缺损下面,被破坏剩下的骶骨形似短弯刀或镰刀,高度提示前方型骶脊膜突出(Sherman 等 1950; Klenerman 与 Merrick 1973)(图 20.13)。有时骶骨的破坏只限于一个宽大的骶神经孔或坐骨孔(Cohn 与 Bay-Nielsen 1969; Anderson 与 Burke 1977)(图 20.14)。下位的骶椎板常不够数,尾骨也常缺如(Smith 与 Davis 1980)。



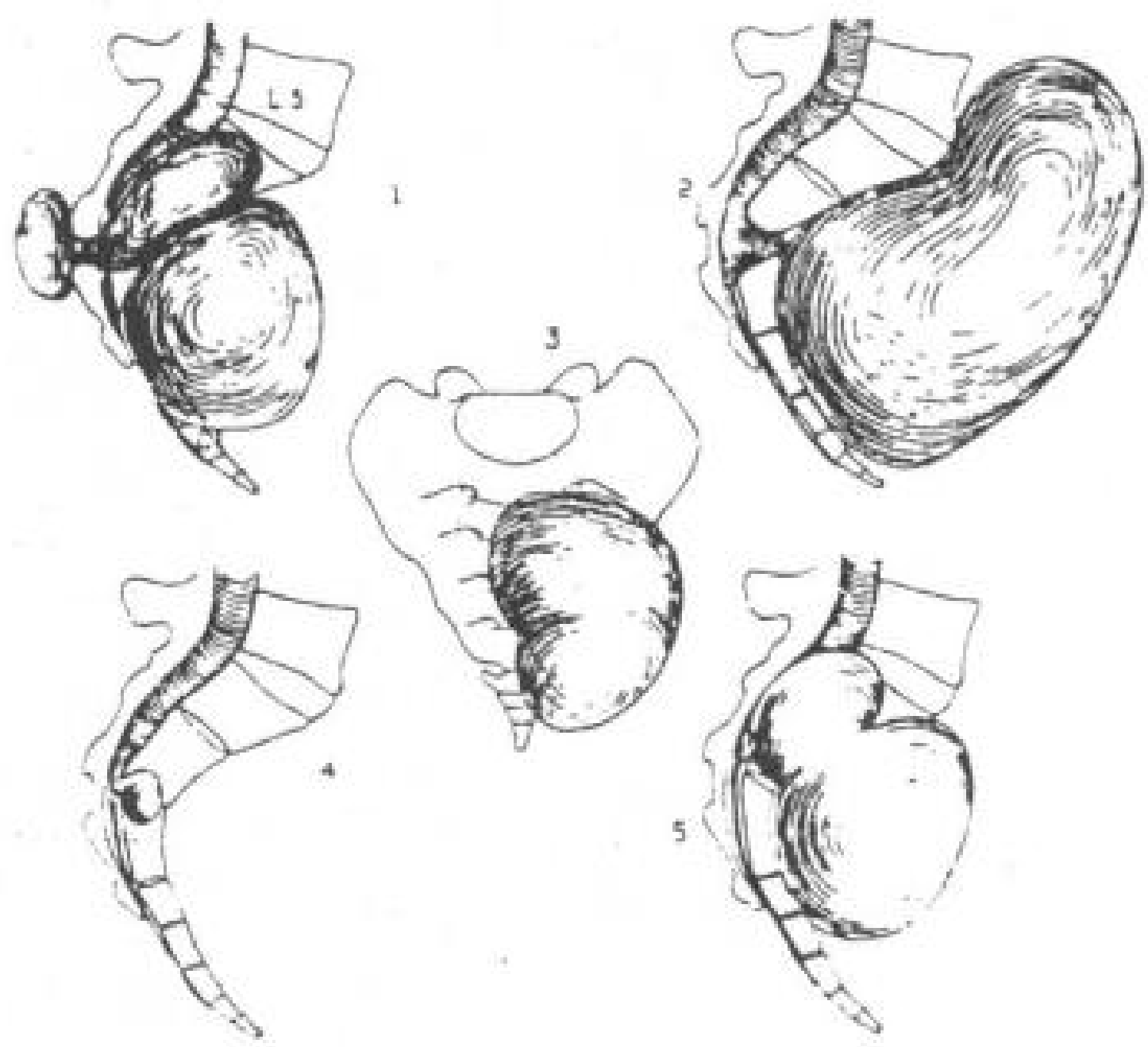


图 20.11 图示五种不同的前方型骶脊膜突出,有的同时有骶内脊膜突出

1. 囊肿充满骶骨,并经左侧第三骶孔向前伸延,经以前椎板切除术后的缺损处向后伸延。

2. 大的并有宽阔蒂部的盆腔内前方型骶脊膜突出。

4. 作脊髓造影时,偶然发现的小的前方型骶脊膜突出。

5. 大的骶囊肿和大的骶前囊肿,两者经穿过右侧第二骶神经孔的宽阔之蒂相连通。

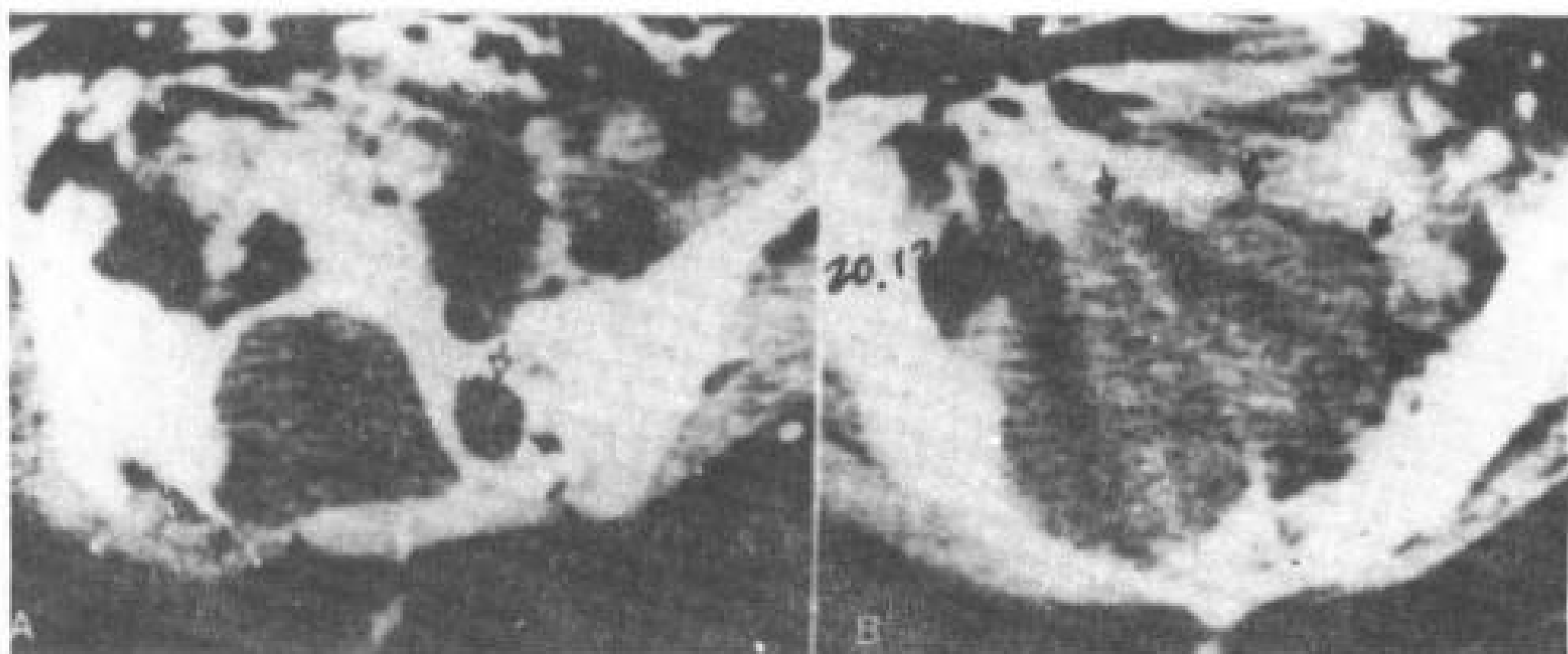


图 20.12 前方型骶脊膜突出,42岁,女性。

A. 无对比剂横轴位CT,骶管扩大,椎板明显变薄(↑)。神经孔扩大(↓)。骶管内充填着一个具脑脊液密度的囊肿。

B. 在A下方的切面,显示扩大的骶管与一个低密度的(脑脊液密度)盆腔内肿块(↑)相交通。

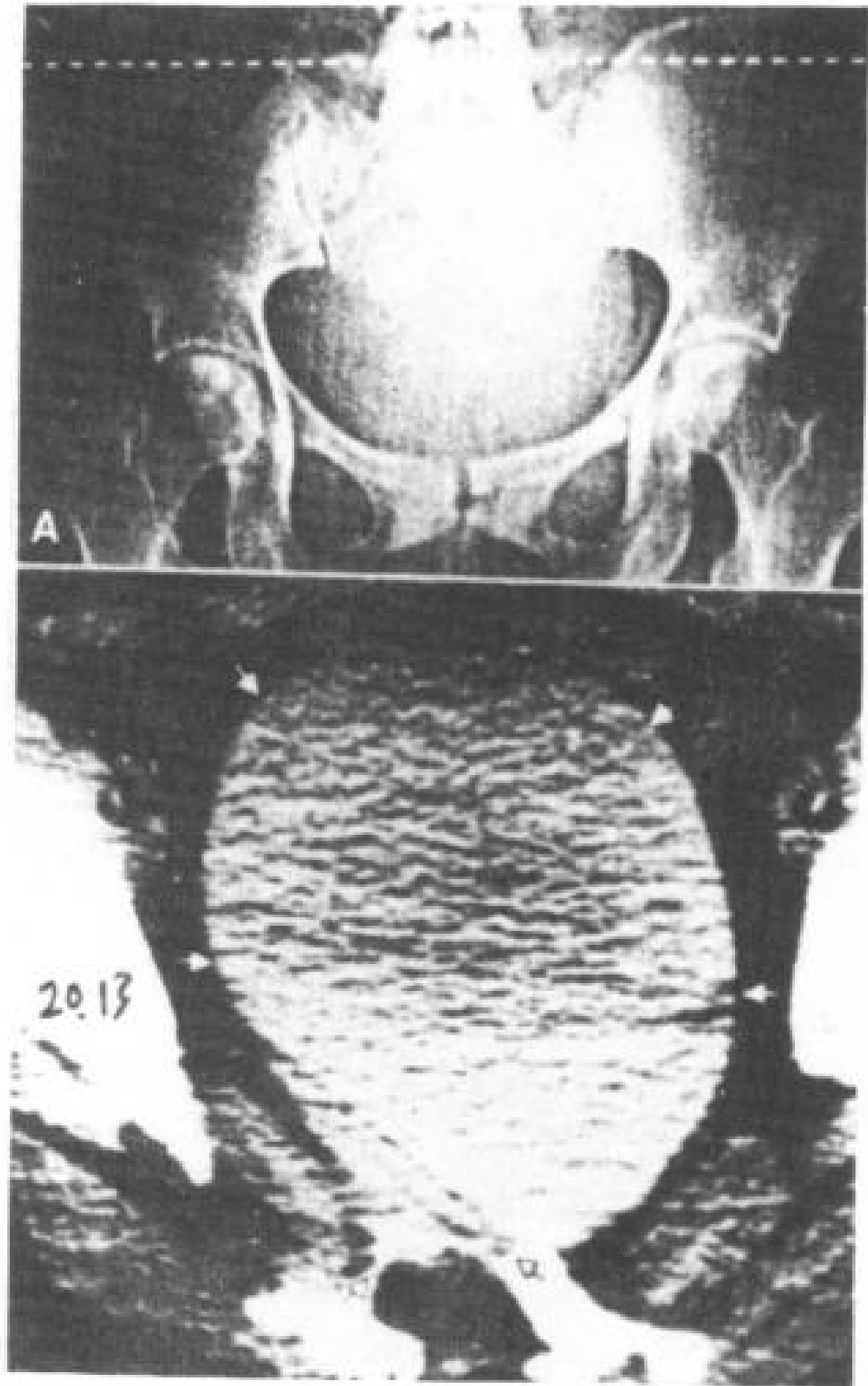


图 20.13 前方型骶脊膜突出,增强脊髓CT。

A. 正位数字X线片,显示一个大的密度稍低的盆腔肿块,复盖于骶骨短弯刀样缺损外(↓)。

B. 横断CT扫描,前方型骶脊膜突出(↓)内有造影剂,证明通过骶前缺损(↑)在脊膜突出与脊髓蛛网膜下腔间的直接交通。



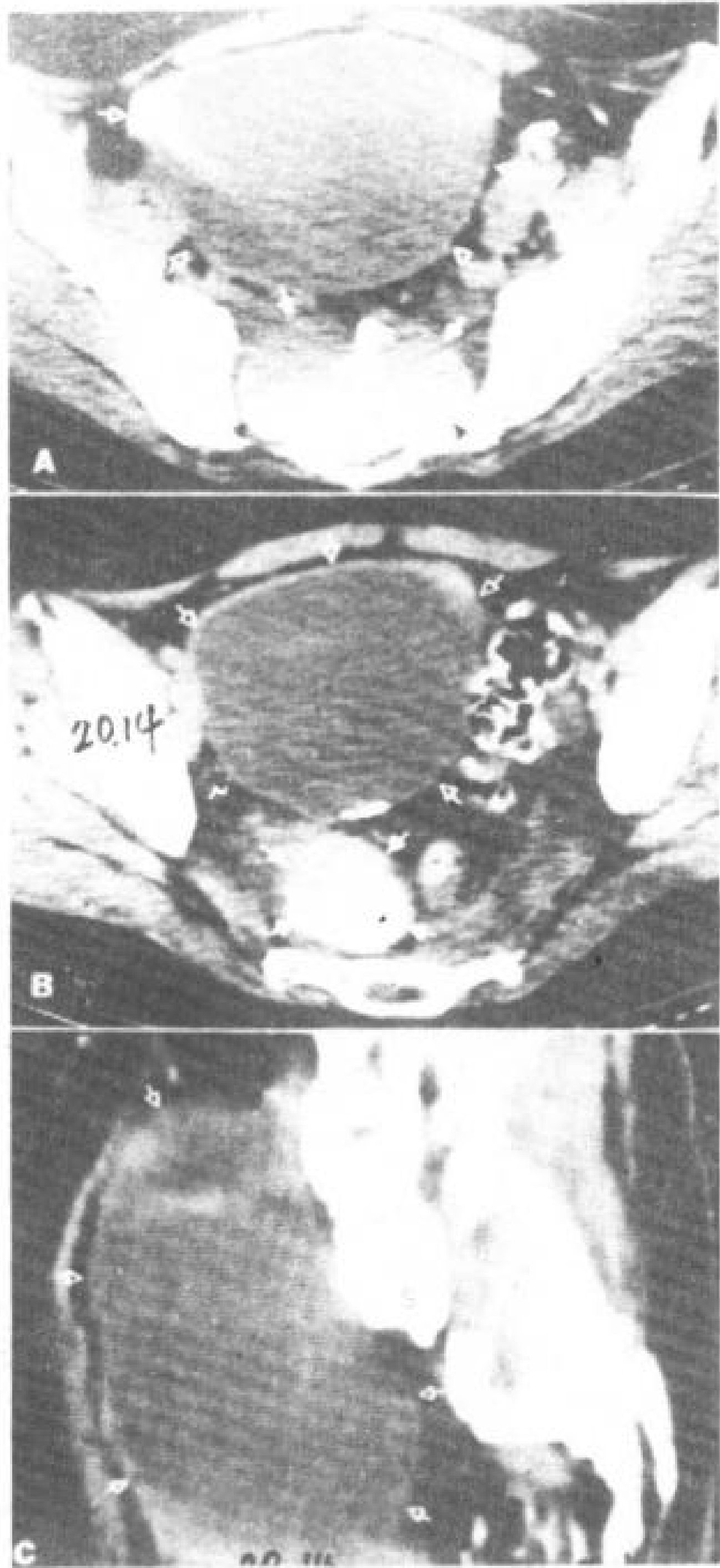


图 20. 14 前方型骶脊膜突出，增强脊髓 CT。男青年，有神经纤维瘤病。

A 与 B. 横断 CT 扫描显示密度稍高的蛛网膜下腔 (实箭头) 的扩张、骶管扩大、椎板变薄，脊膜经扩大的神经孔突入盆腔形成一个前方型骶脊膜突出 (●)。

C. 重建矢状面 CT 象，读者左手边为前方。显示低密度的蛛网膜下腔 (●) 突入骨盆后骶骨前方 (S)。

### 20. 3. 3. 2 脊髓与脊膜

骶管硬脊膜囊常常扩大，与骨盆内的囊肿，经过位于骨缺损处的常是狭窄的颈相交通 (Smith 与 Davis 1980)。骨盆脊膜囊可小可大 (大可达 600 毫升以上)，典型的是多房状 (Baleriaux- Waha 等 1977; Dyck 与 Wilson 1980)。囊有纤维肌肉的或纤维软骨的壁，其内面衬以单层鳞状或柱状上皮，并充满粘液

细胞 (Leigh 与 Rogers 1954; Amacher 等 1968)。有的含有肠源性肠上皮细胞或有瘘管与肠管交通，这种情况，可能最好视为神经肠源性囊肿 (Strand 与 Eisenberg 1971)。虽然认为有功能的神经组织很少会在盆腔囊肿中 (Anderson 与 Burke 1977)，但神经根和终丝可能通过囊口 (Dyck 与 Wilson 1980)，囊壁也可能含有神经根 (Coller 与 Jackson 1943; Leigh 与 Roger 1954; Dyck 与 Wilson 1980)。鉴定此种神经根是十分重要的，因为如有神经根通过，治疗脊膜突出时，就不能简单地结扎囊颈。脊髓一般在疝口的下方 (Coller 与 Jackson 1943; Ivamoto 与 Wallman 1974; Dyck 与 Wilson 1980)。

### 20. 3. 4 伴随的异常

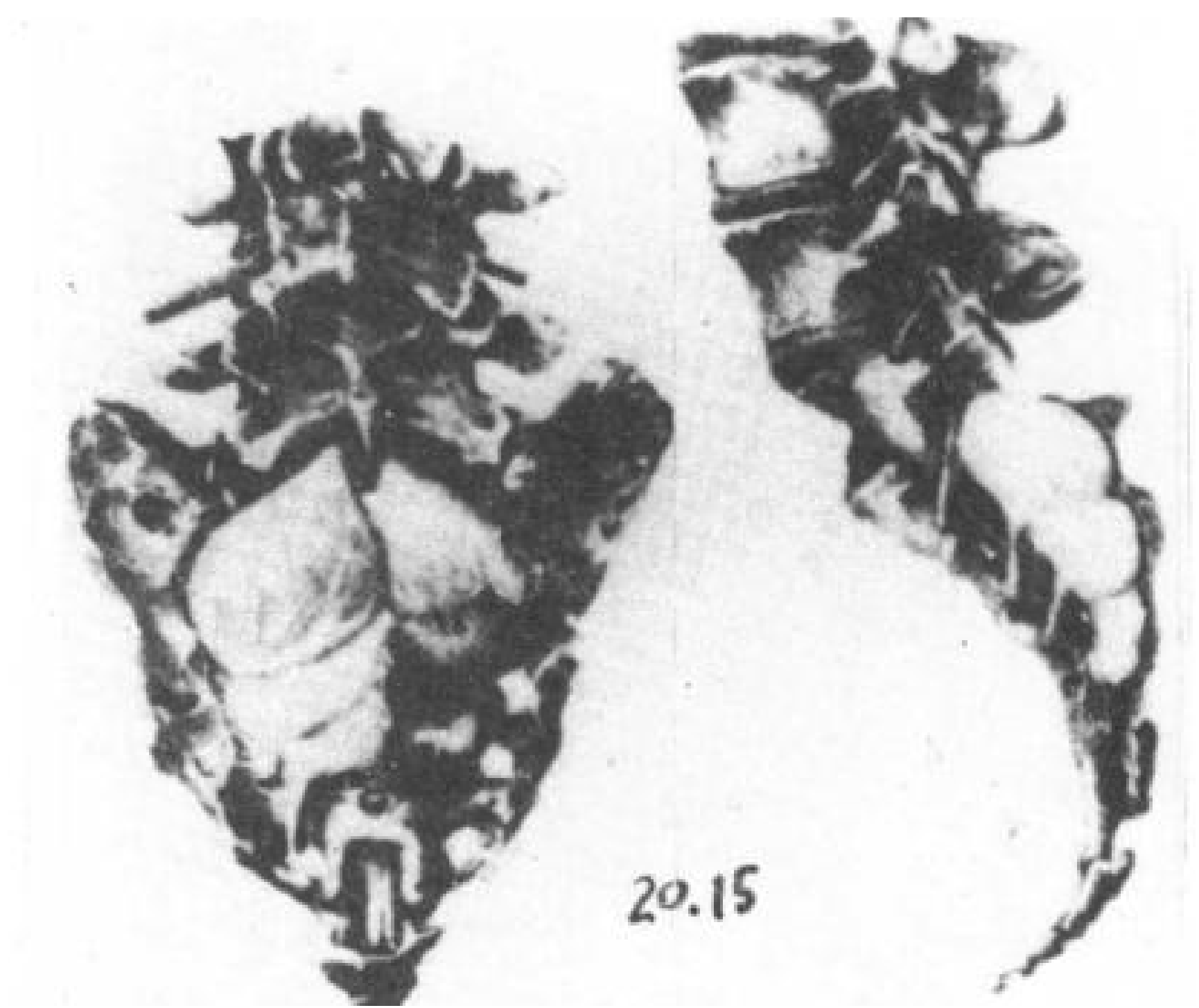
前方型骶脊膜突出可能伴随其他先天性异常，如 Marfan 综合症、隐性骶内脊膜突出、皮样囊肿、脂肪瘤、畸胎瘤、畸胎瘤 (Strand 与 Eisenberg 1971; Holness 等 1978; Smith 与 Davis 1980)。也可伴有肛门闭锁，肛膜，直肠阴道瘘，部分或完全性的子宫、阴道、肾脏和输尿管的重复 (见尾侧退化综合症) (Ivamoto 与 Wallman 1974; Anderson 与 Burke 1977; Smith 与 Davis 1980; Mapstone 等 1981)。

### 20. 4 神经束膜囊肿 (Tarlov 囊肿)

背根及其神经节是由神经内膜 (软膜的外围相应部) 和神经束膜 (蛛网膜的外围相应部) (Tarlov 1970) 覆盖着。神经束膜囊肿是梭形或圆形，多个或多房，在神经束膜下神经根内的囊肿。长在背根与脊神经节联接处或其远端，部分的囊肿壁或囊肿腔内，常有神经纤维或神经节细胞 (Tarlov 1938; Tarlov 1953; Lombardi 与 Morello 1963; Tarlov 1970)。

#### 20. 4. 1 发病机理

神经束膜囊肿被认为是由于神经节缺血



右下：硬脊膜外脊膜（假性）囊肿。囊肿可能来自手术（切破硬脊膜）后形成的硬脊膜外囊肿的破裂。

右中：根袖处的脊膜憩室，此病变在后根节的近侧，一般无病理意义。

右上：蛛网膜下腔在神经根上的延长，常见但无临床意义。

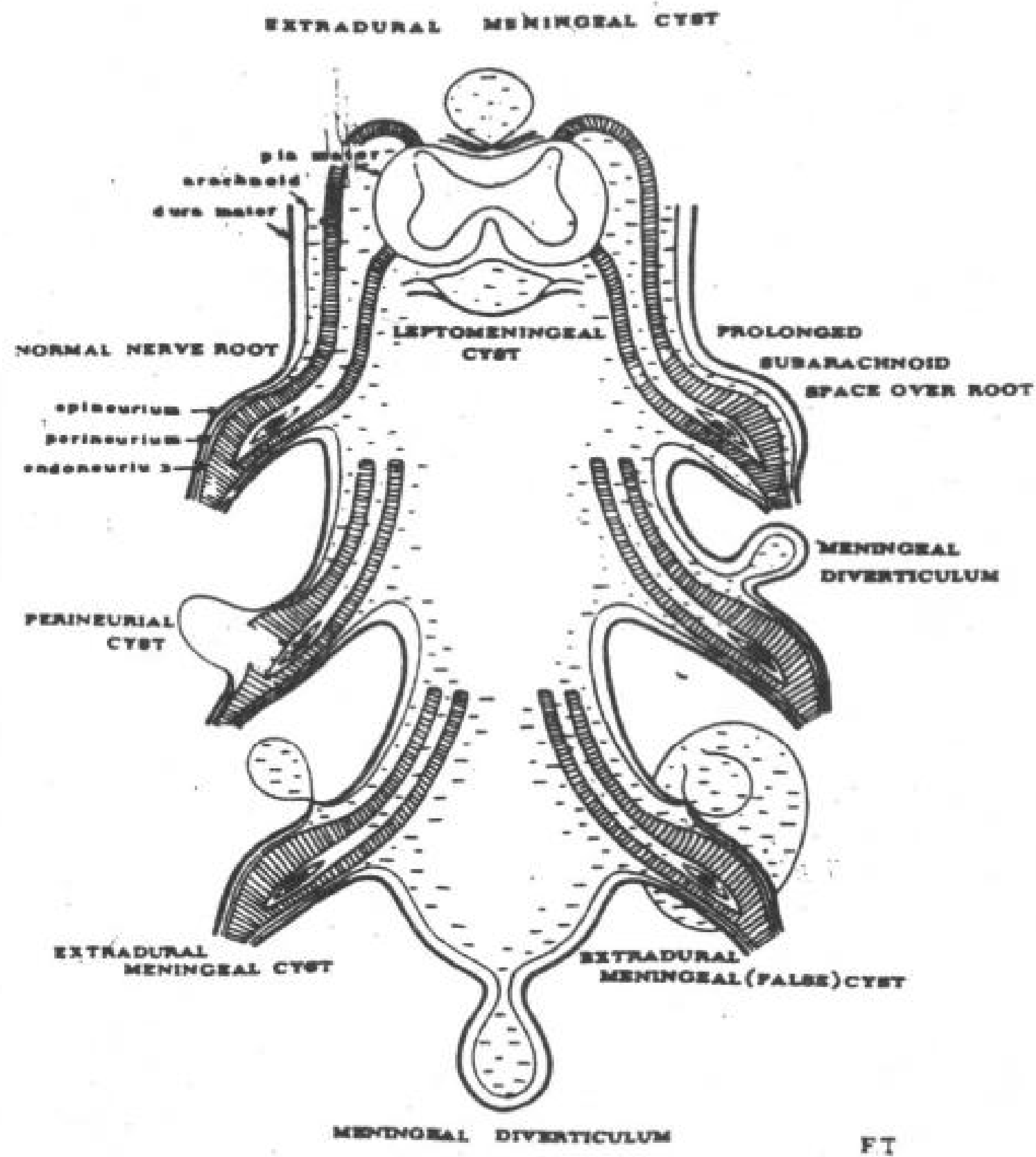


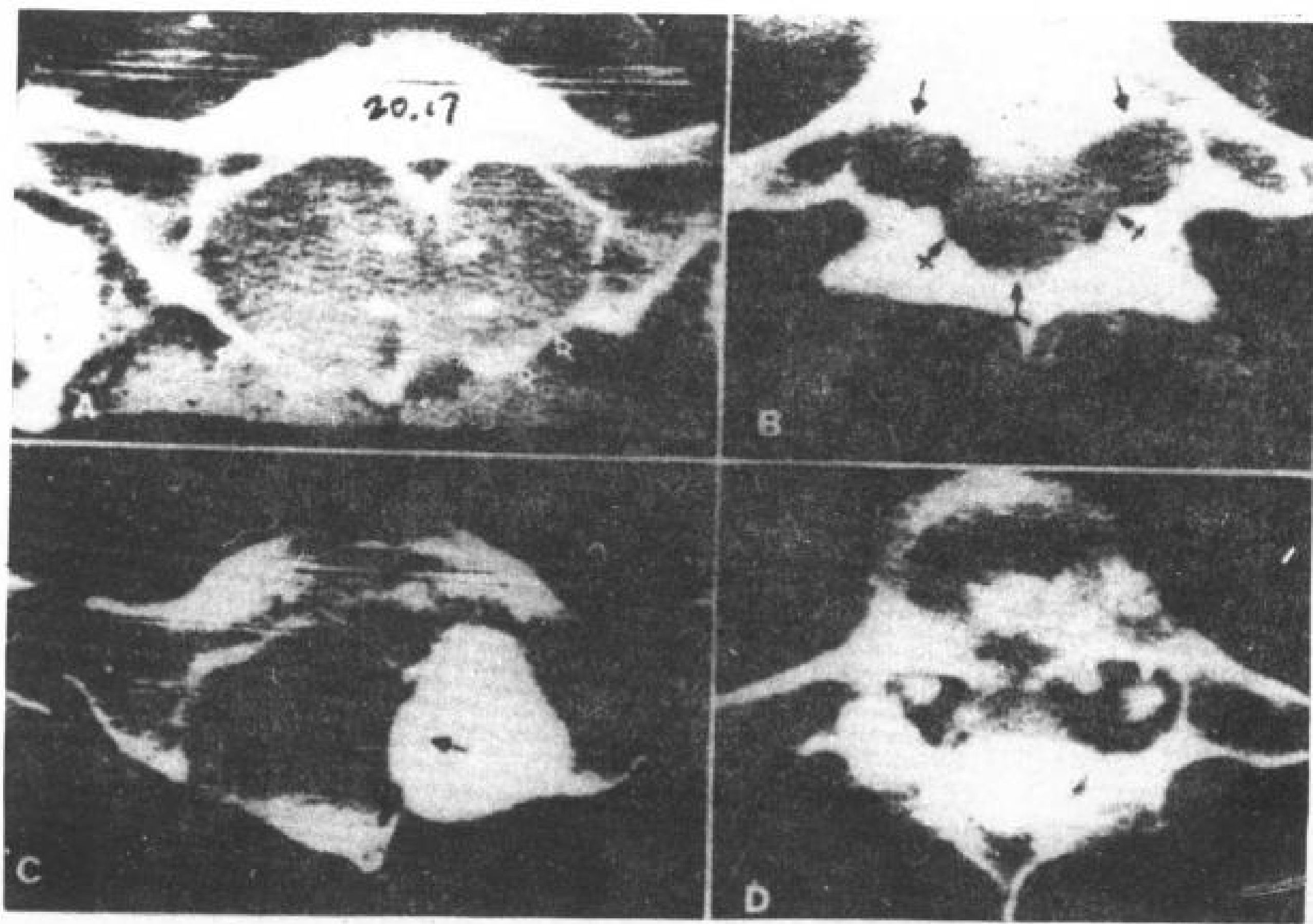
图 20.17 多发性髓内神经束膜囊肿(手术未能确定其组织学)。69岁,女性,有6个腰椎。图A与B为CT平扫, C与D增强脊髓CT。

A. S<sub>1</sub>水平, CT显示骶骨前壁和翼部, 被两个与脑脊液等密度病变分成小叶样。椎板(↑)变得象纸薄。两个隔(↓)将空腔分成一个位于中央的狭窄小囊和两个位于外侧的大囊(见图20.15)。

B. L<sub>6</sub>水平, CT显示与脑脊液等密度的病变, 使椎管(鱼尾箭)和神经孔(↑), 十字箭指示S<sub>1</sub>。

C. S<sub>1</sub>水平, 可见中线脊膜囊(↑)位于高密度的双侧根袖囊肿之间。

D. L<sub>6</sub>水平, 很快, 不对称的高密度的根袖囊肿即显示出来。在L<sub>6</sub>, 较大的神经孔有两个根袖(↑)。





# 21. 脊椎和脊髓血管畸形

李少卿译

张雪林编校

- 
- 21. 1 胚胎发生学
  - 21. 2 临床所见
  - 21. 3 解剖的紊乱
  - 21. 3. 1 脊柱
  - 21. 3. 2 血管畸形
  - 21. 3. 2. 1 根据组织学的分类
  - 21. 3. 2. 2 根据受累脊柱节段的分类
  - 21. 3. 2. 3 受累组织层次的定位
  - 21. 3. 3 脊髓
  - 21. 4 伴随的异常
  - 21. 5 血管瘤
  - 21. 5. 1 毛细血管成血管细胞瘤
  - 21. 5. 2 脊髓血管外皮细胞瘤
- 

脊椎和脊髓血管畸形包括：(1) 动脉囊状动脉瘤，与血管肌层的发育不全有关；(2) 脊椎血管瘤和血管畸形（错构瘤），局部聚集着不论是结构上数量上都不正常的血管，原始型的血管径路和血液动力学的变化继续存在着，但是没有细胞增生；(3) 由于血管形成细胞自动生长，造成血管瘤，可分为两类，即 (a) 毛细血管成血管细胞瘤与 (b) 血管外皮细胞瘤 (Jellinger 1978; Pia 与 Djindjian 1978)。

## 21. 1 胚胎发生学

根据 Turnbull (1972)，脊椎血管系统的发育有四个阶段 (Pia 与 Djindjian 1978)。

1. 原始节段期 (2~3 周) 从背主动脉生出 31 对节段性血管，沿着正在发育的神经根长去，分成前支和后支。后支供应脊椎、脊膜和脊髓。血管终支再分支，在神经的外表面形成毛细血管网。毛细血管网中，纵行的吻合血管就形成了原始的动脉束，它是成对的脊髓前动脉的始基。

2. 初期 (3~6 周) 独立的毛细血管网往后便在整个脊髓后面形成。然后前后毛细血管网出现纵行静脉通道。最初的血管连接起来形成成对的纵行神经内窦，这些窦萌发出

血管并变为毛细血管网向四方伸延，且与从表面长向内部的毛细血管网相连通。原始动脉束发出前穿动脉，后者再变为中央动脉。

3. 过渡期 (6 周~第四月) 成人型血管的形成，从头端开始向尾端进行。两条前纵动脉束向中线移行，发生相互交通，并广泛的相互融合。在未融合的地方，便残留着双重的脊髓前动脉。节段性动脉的数目减少，导致脊髓供血的非节段化。典型的夹发针样的胸、腰根动脉在 10 周形成。脊髓的血管仍呈丛状，直到 12——14 周。妊娠四月，毛细血管穿过并平均分布于白质和灰质，以后数月，灰质内血管的生成相对增多。

4. 终期 (4 月以后) 在年青的胚胎上，脊髓前动脉呈直线直行。先在颈段出现纡曲，以后在腰段也出现纡曲。

一般认为第二期第六周前后出现的畸形，引起薄壁纡曲血管的持续存在，管壁缺乏内层及弹力层，并有原始毛细血管和前毛细血管渠道和不正常的动脉分流。这是动静脉血管瘤的特征 (Jellinger 1978; Pia 与 Djindjian 1978)。有些供应脊髓畸形的动脉，可能是额外的节动脉。在第三期，相同的变化可导致皮肤、硬脊膜、中枢神经系或以上全部的节段性神经皮肤血管畸形 (Jellinger 1978;

Pia 与 Djindjian 1978)。

## 21. 2 临床所见

脊髓动静脉畸形,有10%—30%发生急性或复发性蛛网膜下腔出血。出血常是本病首发症状 (Jellinger 1978; Pia 与 Djindjian 1978), 脊髓出血是常见的并发症。硬脊膜外和硬脊膜下血肿少见。脊髓缺血改变或梗塞常发生, 表现为多次暂时性症状发作。大的硬脊膜内的血管畸形可以压迫脊髓和神经根。

慢性进行性根病或脊髓病, 并有复发的或渐进的上升性弛缓性轻截瘫及麻木, 常见于中年或老年患者。相反, 85%的脊髓动静脉畸形儿童患者, 表现出急性症状, 如用力后蛛网膜下腔出血或突然的运动障碍 (Riche 等 1982)。只15%的病儿表现为逐渐演进, 常常具有使人误诊为下诸疾病的症状, 如马尾综合症、脊髓不完全性横贯性损伤或 Brown-Sequard 综合症 (Riche 等 1982)。

## 21. 3 解剖的紊乱

### 21. 3. 1 脊柱

尸检发现, 10%~12%的脊柱有脊椎血管瘤 (Jellinger 1978; Pia 与 Djindjian 1978), 病变最常于中胸及下胸段, 可以伸向硬脊膜外间隙 (Jellinger 1978; Pia 与 Djindjian 1978)。10%的脊髓血管病患者, 可伴有脊柱侧凸、后凸及脊椎骨内血管瘤 (Jellinger 1978; Pia 与 Djindjian 1978)。29%的脊椎动静脉畸形儿童患者, 椎管扩大, 椎体有扇状侵蚀, 椎弓根也被侵蚀或脊柱后侧凸 (Riche 等 1982)。

### 21. 3. 2 血管畸形

#### 21. 3. 2. 1 根据组织学的分类

依据组织学类型, 脊髓血管畸形包括:

1. 囊状动脉瘤十分少见, 长自脊髓前动

脉、后动脉或中央动脉; 可是单独的畸形或伴有脊髓动静脉畸形 (6%) (Jellinger 1978; Pia 与 Djindjian 1978)。

2. 毛细血管血管瘤 (毛细血管扩张) 约占脊髓血管畸形的20%。病变小, 常是孤立的一组异常扩张的毛细血管, 血管间有间质组织或神经组织, 病变在硬膜外间隙或硬脊膜内间隙。硬脊膜内者常于软膜下并与髓内血管交通。纯粹的髓内毛细血管血管瘤很少, 最常与硬脊膜内动静脉血管瘤伴随发生。

3. 海绵状血管瘤 (海绵状瘤) 占脊髓血管畸形的5%~16%。是孤立的界限清楚的深棕兰色病变, 由紧密簇集的窦状管道组成, 后者很薄, 只有一层内皮细胞, 极少或没有实质插入。病变最常在椎体内, 其次见于脊髓内。

4. 静脉畸形 (又名蔓状或葡萄状静脉曲张) 病变由全部扩大的厚壁 (透明化的或胶原化的) 静脉组成。或者是一条粗大迂曲的静脉具有一个或多个引流蒂, 或者是一团密实的扩张的静脉。病变长在椎体内或脊髓内。

5. 动静脉畸形是脊髓血管畸形中最常见的类型, 占脊髓占位病变的3.4%~11% (图21.1~21.3)。病变是一迂曲血管团, 居于脊髓表面, 常是背侧面。动脉和静脉皆不正常, 常有动静脉短路。供应动脉一条或多条, 来自一侧或两侧根软膜血管。静脉回流典型的通过一非常扩张但结构正常的静脉丛, 引向一条或数条纵行静脉通路, 它们可能比畸形本身还粗, 远远地向头端或尾端引流去 (Nagashima 等 1981)。

动静脉畸形还可进一步分为三型:

a: 简单的动静脉瘘是由一条或两条紧紧盘绕的延续的血管组成, 顺着脊髓它可伸延相当长, 血液从动脉经直接通道进入静脉。由于静脉内血压增高, 其结构发生变化, 妨碍正确地决定从动脉到静脉的过渡点。

b: 球型 由一局限性的血管丛或团组成, 其供血来自一条或两条稍为扩大的动脉, 而其引流则经过一条或两条大的迂曲的扩张



的静脉完成。

c: 幼年型 由一大团十分扩张的血管组成,常堵塞于椎管内,由多条大动脉供应,病变可侵入脊髓内。

### 21. 3. 2. 2 根据受累脊柱节段的分类

根据受累脊柱节段的分类,颈血管瘤占所有脊髓血管畸形的10%~15%。病变中等大小,伸延1~3个节段。颈胸段及胸段血管瘤占所有脊髓血管瘤的20%~30%,病变较大,伸延3~4个节段。胸腰、腰、腰骶血管瘤占所有脊髓血管畸形的50%~70%,大部分位于T<sub>8</sub>~T<sub>10</sub>,病变一般比较小。

### 21. 3. 2. 2 受累组织层次的定位

受累组织层次的定位,硬膜外血管瘤占

所有脊髓血管畸形的15%—20%,大部分全在硬脊膜外,主要于硬脊膜背侧面,不常与脊髓的动脉交通,与脊髓的供血没有关系,硬脊膜下血管瘤几乎从不伸延到硬脊膜外间隙,但可能穿入脊髓达到不同深度。病变也常居背侧,可向前伸延达脊髓膜侧面或侵入脊髓。44%的硬脊膜内动静脉血管瘤只在背侧面,48%于脊髓后面并侵及脊髓,7%为脊髓内畸形。软膜下血管瘤是最常见的典型的硬脊膜内血管畸形,病变由多条血管供血,可局限于脊髓表面不与髓内的血管系统相交通。较少见的脊髓与血管瘤间有交通,由于盗血现象使脊髓缺血。孤立的髓内血管瘤极少。20%的病例是脊髓内外合并的血管瘤(Jellinger 1978; Pia 与 Djindjian 1978)。

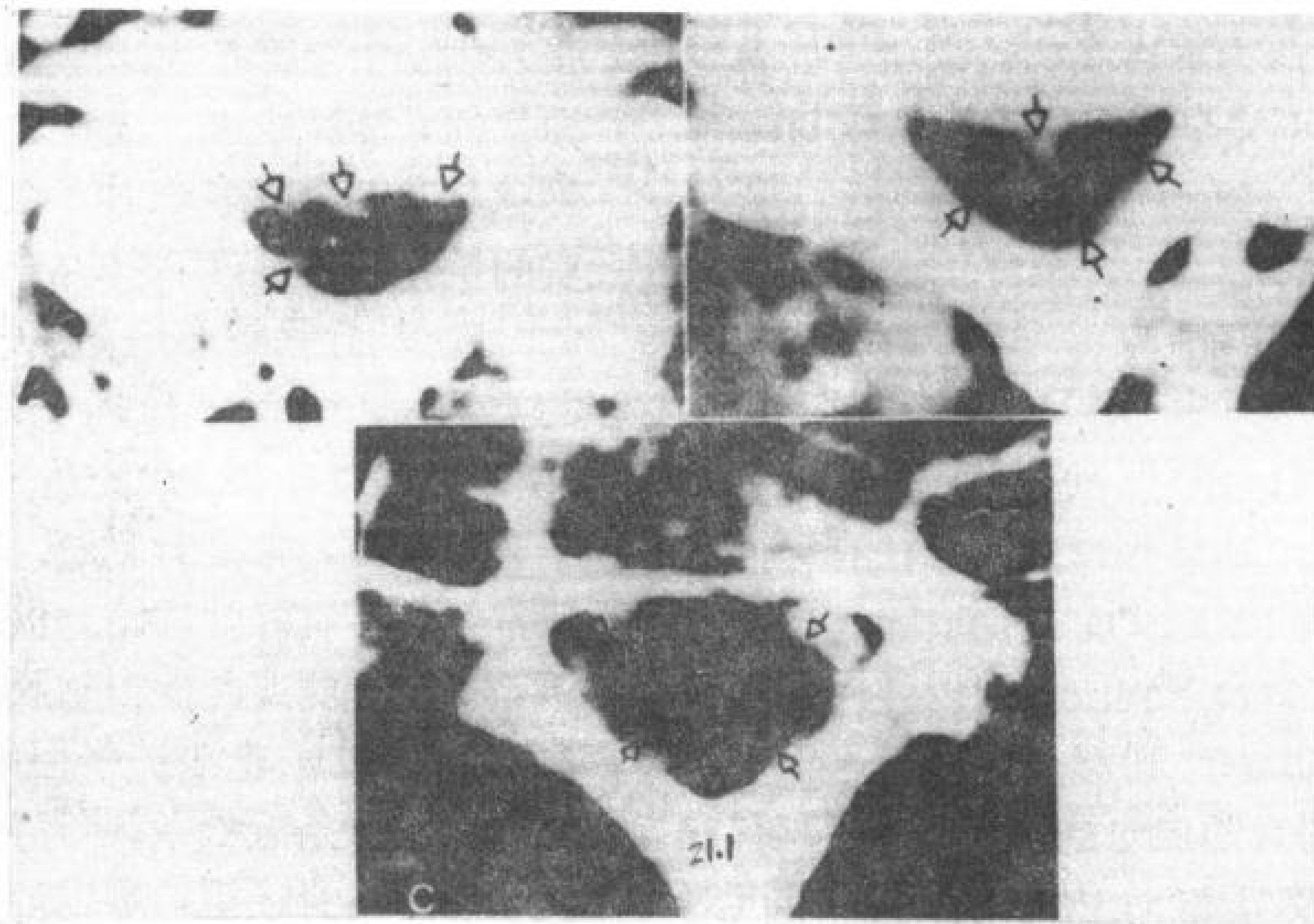


图 21. 1 颈髓动静脉畸形

A 与 B 静脉注射造影剂后 CT 扫描,蛛网膜腔几乎闭塞,周围有许多条状增强影(↑)。

C. 蛛网膜下腔注射造影剂后 CT 扫描,显示脊髓膨胀的阴影(↑),蛛网膜下腔变窄,充盈缺损处为表面血管。手术证实颈髓动静脉畸形。



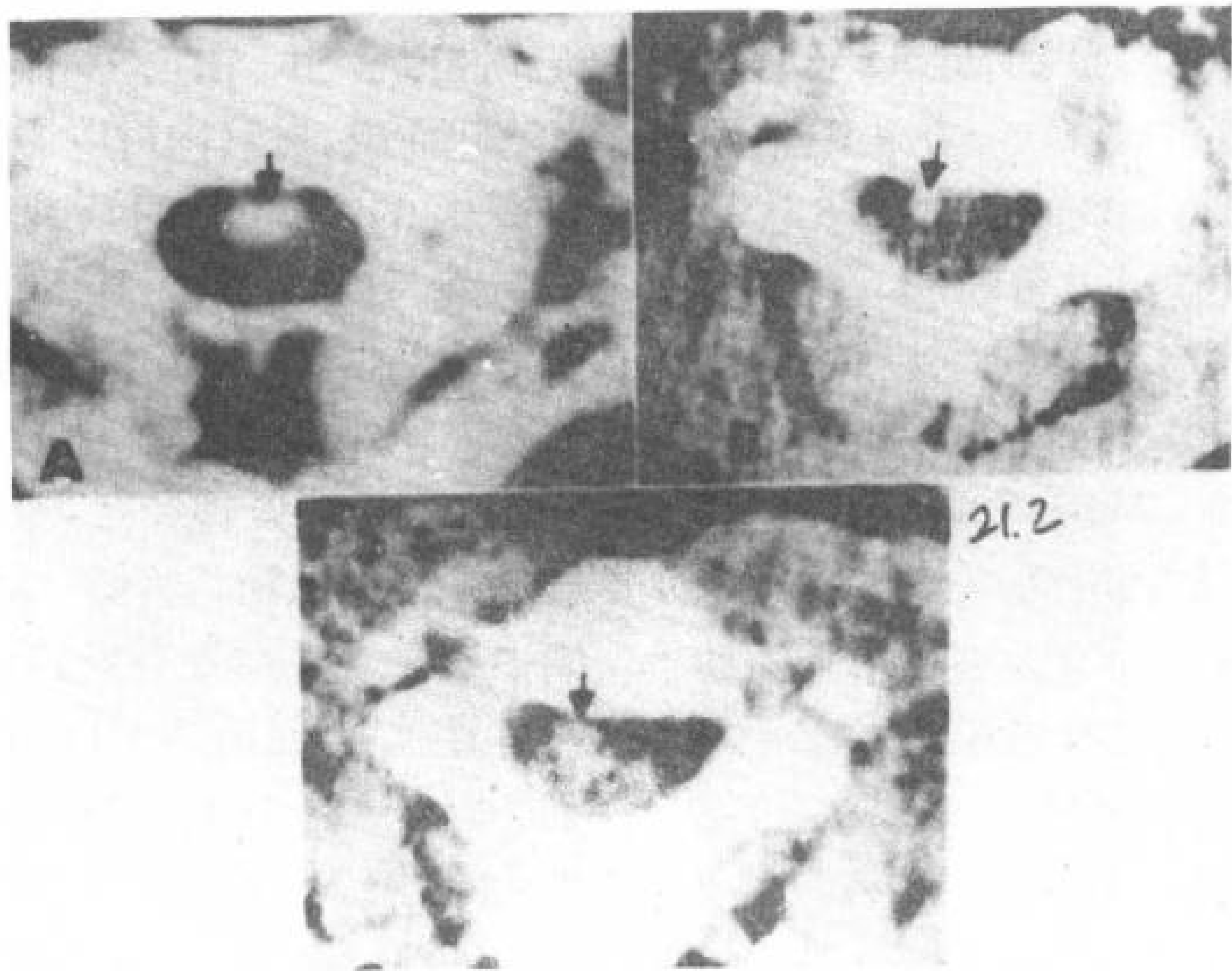


图 21. 2 颈动静脉畸形。28 岁，女性。静脉注射造影剂后 CT 扫描。

A. C<sub>2</sub> 平面，在脊髓腹侧显示一大的增强病变 (↑)。

B. C<sub>3</sub> 平面，脊髓大小正常，其前方有扩大的血管结构 (↑)。

C. C<sub>4</sub> 平面，脊髓腹侧有一肿物 (↑)，脊髓向后移位。

血管造影证实，为中颈段腹侧动静脉畸形，向上引流到一条明显扩大的腹侧静脉，后者就是所观察到的脊髓前面的增强结构。

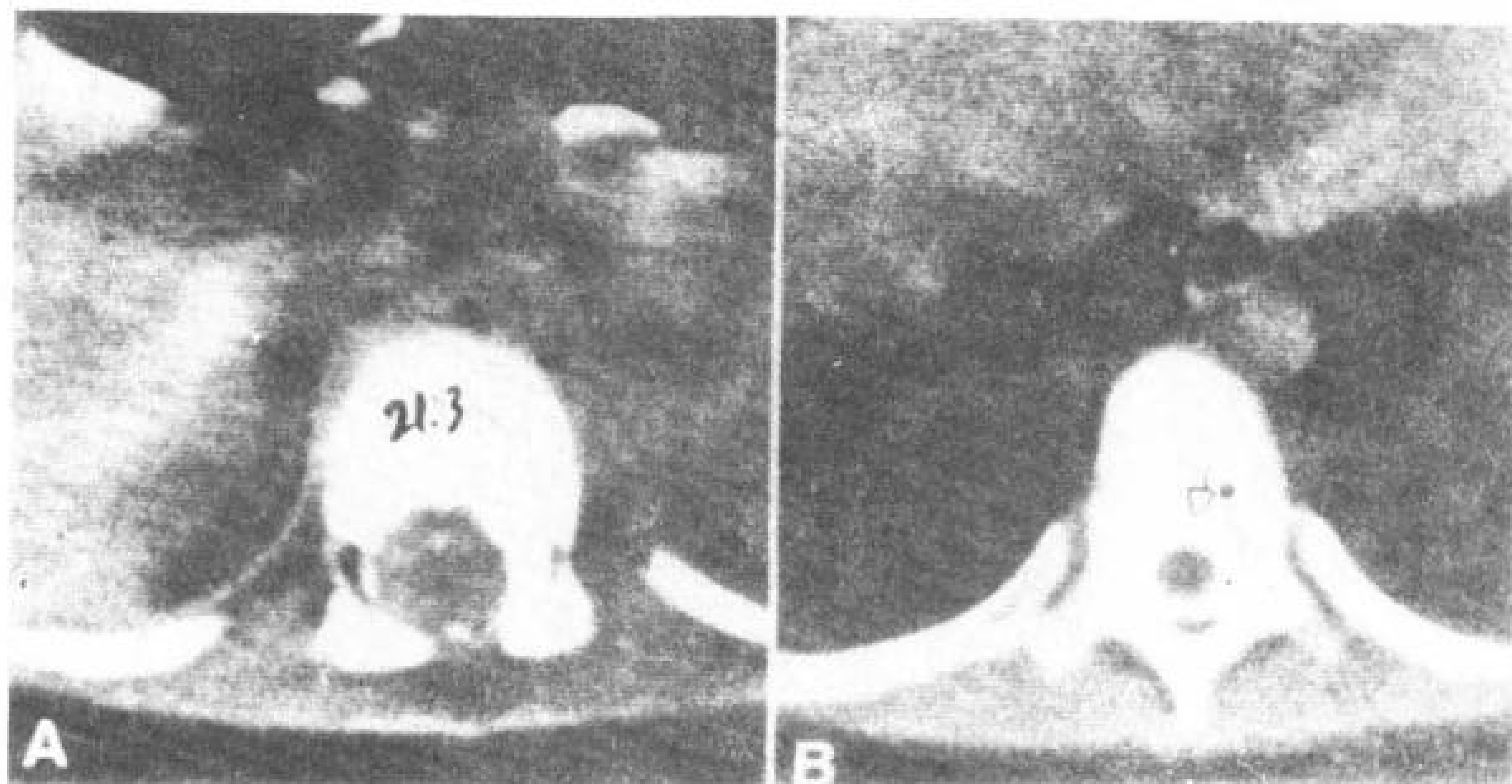


图 21. 3 脊髓圆锥动静脉畸形。4 岁，男孩，蛛网膜腔注射造影剂后 CT 扫描。

A. 脊髓远端膨大。

B. 在上方脊髓膨大则较轻，脊髓前动脉 (↑) 很

突出。

手术见脊髓缺血水肿、软化；在圆锥背侧面有一大动静脉畸形，附近的引流静脉符合 CT 所见。

### 21. 3. 3 脊髓

血管畸形及脊髓病患者，其脊髓倾向于明显的缩小，部分囊变，变色，使灰质与白质无法区别。在腰骶段，坏死和脱髓鞘十分明显，但上到中胸段，病灶可能只累及脊髓的一侧、横贯脊髓、或仅中央或边缘区。上

位的脊髓常常表现背侧柱华勒氏变性 (Jellinger 1978; Pia 与 Djindjian 1978)。

### 21. 4 伴随的异常

脊髓血管瘤伴有神经内或神经外血管病变及各种发育不良的高达 25%。脊髓血管畸形伴有皮肤血管瘤的占 8%—26%，皮肤

病变可以是节段性或非节段性。节段性的可累及相连各层组织，从皮肤到脊髓——所以称为皮肤脊柱脊髓血管瘤病——是很不常见的 (Jellinger 1978; Pia 与 Djindjian 1978)。其他见于报导的伴随的髓外血管畸形，包括多发性软组织及脏器的毛细血管扩张和海绵状瘤、静脉血管瘤、四肢动静脉瘘、Klippel-Weber-Trenaunay 及 Osler-Weber-Rendu 综合症 (Jellinger 1978; Pia 与 Djindjian 1978)。

脊髓动静脉畸形可伴有大脑及小脑的动静脉畸形、一个或多个长于脊髓动脉或颅内动脉上的囊性动脉瘤、脊髓及小脑成血管细胞瘤以及视网膜小脑血管瘤病。

## 21. 5 血管瘤

### 21. 5. 1 毛细血管成血管细胞瘤

毛细血管成血管细胞瘤占脊髓和马尾肿瘤的 1.3%~14% (平均 4%~5%)，占脊

髓血管畸形的 10%~12%。肿瘤界限清楚，实质性或囊性，由很多薄壁的血管紧密堆挤在一起而成。血管内衬以肥胖的内皮细胞，其间有大的多角形间质细胞或基质细胞。Jellinger (1978) 引述 Hurth 等 (1975) 对 138 例脊髓成血管细胞瘤的回顾，显示其中 17 例于硬脊膜外，121 例于硬脊膜下 (10 例于髓外，28 例于背侧神经根，83 例于脊髓内)。肿瘤最常侵犯颈髓和胸髓。50% 的病例，在肿瘤中或靠近肿瘤处有囊肿。2/3 的髓内肿瘤伴有脊髓空洞症，50% 伴有脊膜静脉曲张或动静脉畸形。1/3 的病例伴有其他部位的成血管细胞瘤以及视网膜血管瘤病 (Von Hippel-Lindau 氏病)。

### 21. 5. 2 脊膜血管外皮细胞瘤病

血管外皮细胞瘤是软组织中被包围的常常分叶的硬性血管瘤，很少累及脊膜。倾向于复发和转移。