

退变性腰背痛 MRI 评估要点

王岩 范东伟 陈仲强

随着经济发展及人口老龄化,腰椎退行性变逐渐成为腰痛的主要病因之一。在美国,腰痛已成为仅次于上呼吸道感染第二大疾病,吸烟、久坐、肥胖等因素加速了腰椎退变和腰背痛的进展。腰椎是否发生退变、退变是否与腰背痛相关、退变的进程与腰背痛的转归等问题都困扰着我们。影像学研究以及大样本的流行病学调查是解答这些问题的主要方法。通过对腰椎退变的影像学表现与临床症状的研究,可以确定退变性腰背痛的危险因素、自然病程,对腰背痛的早期诊断、治疗方案的确和评估治疗效果有重要意义。最常用的检查手段是X线检查,而MR检查具有无创、分辨率高等优点,能够对腰椎解剖学及形态学的改变做出准确的判断,目前已成为评估腰椎退变的重要手段。本文通过检索国内外退变性腰背痛流行病学研究的相关文献,结合横向及纵向流行病学研究结果,综述退变性腰背痛常见的MRI评估要点,主要包括椎间盘退变、终板退变以及腰椎骨关节炎等方面,并进一步分析影像学特点、评估方法以及与腰背痛的相关性,为退变性腰背痛的预防、诊治及预后评估提供参考。

一、腰椎骨关节炎

椎间盘及双侧关节突关节构成腰椎三关节复合体。腰椎的退变通常被认为是椎间盘的退变导致节段性不稳定,关节突关节应力相应增大,形成关节突关节退变,主要表现为椎间隙高度下降、椎体边缘骨赘及小关节突增生肥大、关节间隙变窄、半脱位及骨赘形成等。Suri等^[1]指出大多数腰椎退变始于椎间盘,而Eubanks等^[2]对647例腰椎标本进行研究的结果显示关节突关节退变较早,后期的椎体边缘骨赘发展迅速,以椎间盘退变为主要表现。对椎间盘退变或关节突关节退变的发生顺序目前仍存在争议。

椎间隙狭窄主要与椎间盘脱水和纤维化有关。髓核突出后纤维环的继发性变性可导致椎间盘变扁^[3],急性的髓核突出椎间隙高度可保持正常。目前评估椎间隙高度的方法主要为Videman和Raininko分类法^[4-5](表1)。如果上位椎间盘有退变或椎间隙变窄,则根据观察者的经验进行划分;L₅S₁椎间盘椎间高度的分级也是根据观察者经验划分,椎间隙高度的降低在下腰椎更明显。随椎间隙高度下降,腰椎序列发生改变,椎间孔高度降低导致神经根压迫,纤维环松弛导致椎体间滑移及关节突关节应力增加,从而引发腰背痛。大量研究均证实椎间隙高度降低与腰背痛有明显的相关性^[6]。

表1 Videman和Raininko椎间隙高度分级

分级	椎间隙高度
0级	椎间隙高度高于上位椎间隙高度
1级	椎间隙高度同上位椎间隙高度
2级	椎间隙高度小于上位椎间隙高度
3级	椎间隙明显变窄,终板相互靠近

腰椎关节突关节面与矢状面的夹角由上腰椎至下腰椎逐渐增大,下腰椎关节突关节的稳定性更强。Noren等^[7]指出椎间盘退变与关节突关节角度大小无关,而双侧关节突关节不对称是椎间盘退变的危险因素。Farfan和Sullivan^[8]于1976年指出关节突关节为非对称性的,即一侧关节突关节角度增大,向冠状位倾斜。通常认为双侧关节突关节面角度差值大于5°^[9]或10°^[10]为关节突关节不对称(图1)。戴力扬^[11]对53例退变性滑脱MRI影像中的关节突关节角度进行测量,发现关节突关节角度变小及不对称与椎间盘退变程度有相关性。关节突不对称、两侧关节突关节运动不一致可导致椎间盘承载力不均匀,造成应力集中部位的结构损伤,是腰椎退变的潜在因素。

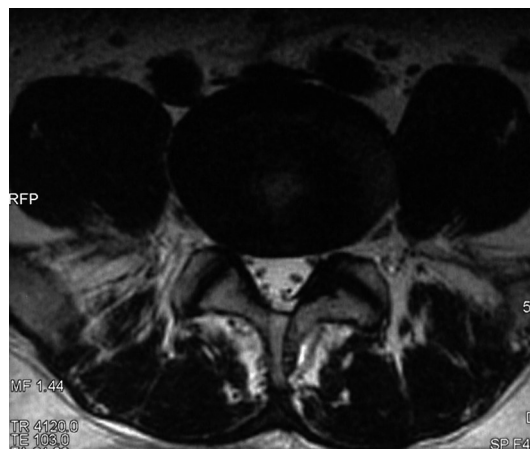


图1 关节突关节不对称,双侧关节突关节面角度差值大于10°

Weishaupt等^[12]和Kalichman等^[13]应用MRI和CT对腰椎关节突关节进行分级(图2,表2)。MRI在轻度关节突关节退变的评估中敏感性较高。关节突关节源性腰背痛产生的原因主要与关节突关节内炎性介质的释放、关节突增生压迫前方脊神经与后方脊神经后支的内侧支以及继发的椎间不稳定等因素有关。我们推测,关节突关节炎作为腰椎退变中的一个因素参与腰背痛的发生及进展。

骨赘形成是腰椎失稳的代偿反应,多见于椎体前方及侧

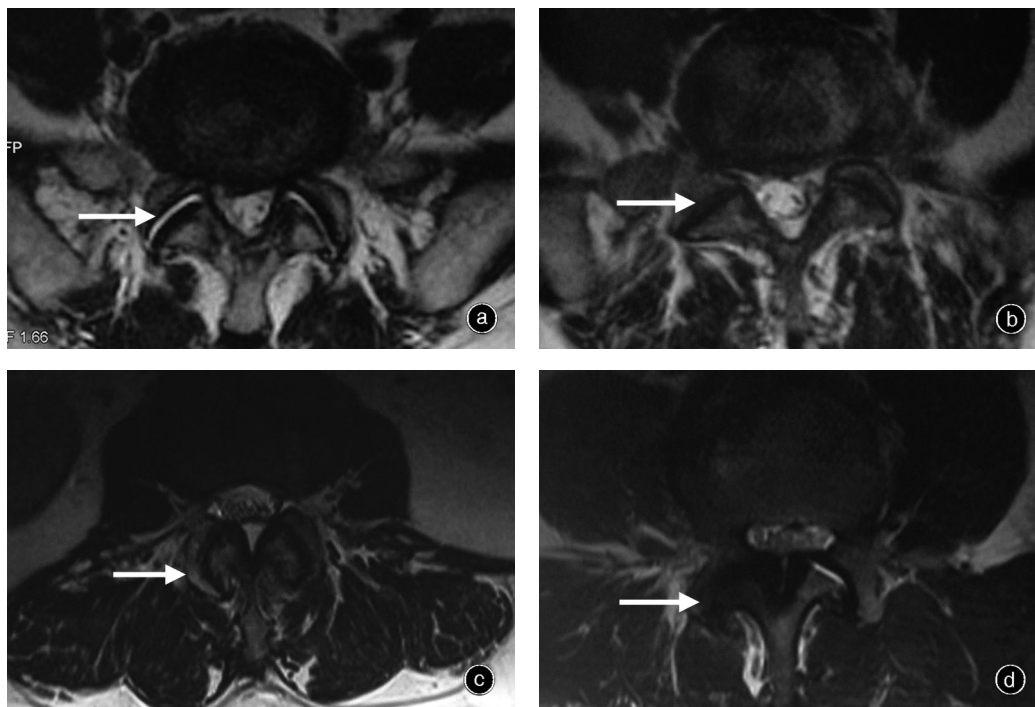


图2 腰椎关节突关节炎MRI分级,T₂WI a 0级,正常(箭头所示) b 1级,轻度退变(关节间隙小于2 mm)、小骨赘形成、关节突关节轻度肥大(箭头所示) c 2级,中度退变(关节间隙小于1 mm)、中等大小骨赘形成、关节突关节增生肥大、轻度的关节面下骨侵蚀(箭头所示) d 3级,严重退变、关节间隙严重狭窄、巨大骨赘、严重增生肥大、关节面下骨囊性变、关节面下骨侵蚀(箭头所示)

表2 腰椎关节突关节炎MRI分级

分级	关节突影像学表现
0级	正常
1级	轻度退变(关节间隙小于2 mm)、小骨赘形成、关节突关节轻度肥大
2级	中度退变(关节间隙小于1 mm)、中等大小骨赘形成、关节突关节增生肥大、轻度的关节面下骨侵蚀
3级	严重退变、关节间隙严重狭窄、巨大骨赘、严重增生肥大、关节面下骨囊性变、关节面下骨侵蚀

方。Schmorl和Junghans^[14]认为纤维环于椎体边缘附着处撕裂,突出的椎间盘组织将前纵韧带及骨膜组织顶起,形成骨膜下新生骨;椎间不稳定导致外层纤维环受牵拉,可形成牵引性骨赘,骨赘的形成能够增强腰椎的稳定性。腰椎退变的过程同时也是腰椎重建稳定性的过程。腰椎退行性变可分为三个阶段^[15],即功能紊乱期、不稳定期及固定畸形期。不稳定期中椎间隙高度减低、纤维环膨出、关节突关节松弛,此时腰椎稳定性最差,可出现腰椎的退行性滑脱,腰背痛也最常见;伴随关节突关节以及椎体边缘骨赘增生、骨桥连接,腰椎退变加重,但同时得到了稳定性重建,腰背痛反而缓解。

二、纤维环裂隙

纤维环裂隙包括纤维环之间的连接纤维分离、由髓核延伸至纤维环的裂隙、纤维环于椎体附着部位撕裂,方向呈环状、放射状、水平状,累及纤维环的单层或多层^[16]。在MRI T₂WI像上可见由低密度纤维环包绕的高密度区域(high intensity zone, HIZ,图3)。Yu等^[17]将纤维环破裂分为三型:1

型为新月形裂隙,不与髓核相连;2型为由髓核延伸至外层纤维环的放射状裂隙;3型为纤维环附着部的横向裂隙。他们认为放射状裂隙及横向裂隙可以在MRI中显现。王子轩和胡有谷^[18]认为与放射状裂隙相连的环状裂隙在MRI图像上多表现为HIZ,病理学检查和MRI强化证实HIZ为存在于纤维环裂隙之间的炎性肉芽组织^[19]。



图3 T₂WI像上L₄₋₅椎间盘后缘可见由低密度纤维环包绕的高密度区域(箭头所示)

Kirkaldy-Willis等^[20]认为纤维环的退变表现为纤维环层间的环形裂隙,后部及外侧多见,裂隙增大可形成放射状,累及深度不同,并成为髓核突出的路径。Osti等^[21]发现除放射状裂隙外还存在中心和外周的水平状裂隙,这些裂隙被认为与急性创伤有关。Carragee等^[22]的前瞻性研究指出椎间盘纤维环破裂是椎间盘退变的重要表现,早期多为放射状裂

隙,在剪切应力作用下外层纤维环剥离出现环状裂隙。纤维环的正常层状结构消失,新生血管肉芽组织填充于裂隙内,可从髓核延伸至纤维环并形成相互连接^[23]。纤维环破裂后,髓核诱导的炎症反应、纤维环内层异常分布的感觉神经纤维是HIZ引起腰背痛的病理学基础^[24]。Aprill和Bogduk^[25]通过CTD(computed tomography-discography)检查证实HIZ与4级纤维环破裂有相关性,腰背痛患者中HIZ的发生率较高。郭炯炯^[26]的流行病学研究证实纤维环破裂的发生率随年龄增加而升高,纤维环破裂与腰椎间盘突出有相关性。然而对HIZ与腰背痛的关系目前尚存在很大争议,需要进一步的流行病学研究来证实^[27-29]。

三、椎间盘突出类型及程度

根据北美脊柱协会、美国脊柱放射学会、美国神经放射学会于2001年所推荐的椎间盘病理分型^[16],椎间盘突出可定义为椎间盘组织突出,超出椎间隙的范围;其中突出范围小于椎间盘的50%为局限性突出,大于椎间盘50%的突出为广泛性突出。突出的椎间盘主要表现为两种形式:突出和脱出,按照突出的椎间盘组织与其基底部的尺寸区分,脱出的椎间盘失去其连续性为椎间盘游离。根据椎间盘外层纤维环是否完整又可划分为包容性或非包容性椎间盘。目前的CT和MR检查不能够区分包容性和非包容性椎间盘突出;椎间盘造影由于不能够区分纤维环“包容”的椎间盘突出或后纵韧带“非包容”的椎间盘突出,也不能够对包容和非包容性椎间盘进行准确划分。

横断面影像中,根据突出的椎间盘组织占椎管截面的大小可分为轻(小于33%)、中(33%~66%)、重(大于66%)三级^[16]。这种分级方法有一定的局限性,没有考虑突出椎间盘对椎管内结构的影响以及无法准确描述体积。此外还有椎间盘区域定位,即突出椎间盘组织在MRI矢状面、横断面、冠状面中层、区、域的三维定位方法^[30],确立了椎间盘突出的三维立体概念。

根据MRI、MRM(MR Myelography)中神经根和椎间盘突出度的关系,Kang等^[31]对椎间盘突出程度进行了描述(表3,图4),并认为椎间盘突出程度与症状的严重性无明显相关。Jarvik等^[32]对148例无症状个体的MRI随访研究证实神经根受压、椎间盘脱出、椎管狭窄预示有发生腰背痛的风险。我们推测其原因可能为:(1)椎间盘突出导致腰背痛的主要原因为椎间盘突出对神经根的炎性刺激,与病史长短、炎症反应程度及突出成分有关;(2)椎间盘突出导致腰背痛的次要

表3 椎间盘突出MRI分级

分级	椎间盘突出程度
1级	椎间盘膨出或突出,无神经根接触
2级	椎间盘膨出或突出与神经根接触,但神经根没有移位
3级	神经根受压移位,神经根周围信号完整
4级	神经根受压,周围信号轮廓减少,尚能分辨出神经根界限
5级	神经根完全受压,轮廓丧失,不能分辨出神经根界限

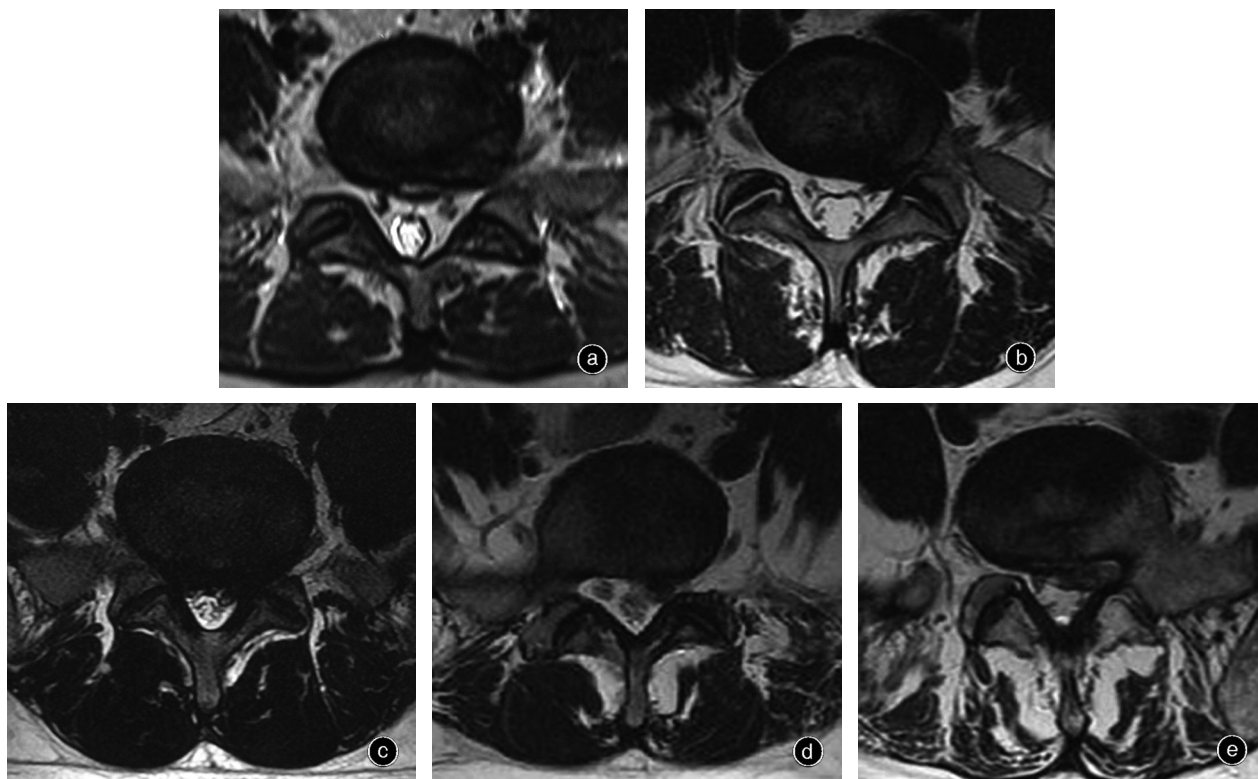


图4 椎间盘突出MRI分级,左侧神经根为参照,T₂WI a 1级,椎间盘膨出或突出,无神经根接触 b 2级,椎间盘膨出或突出与神经根接触,神经根无移位 c 3级,神经根受压移位,神经根周围信号完整 d 4级,神经根受压,周围信号轮廓减少 e 5级,神经根完全受压,轮廓丧失

原因为椎间盘对神经根的机械性压迫,除此之外还有神经根的漂移范围即突出椎间盘在椎管内占的比例、有无椎管狭窄及椎间盘重吸收等因素。需要注意的是在椎间盘退变早期,随着椎间盘脱水及椎间隙高度下降,纤维环的应力相应增加,此时髓核仍保持一定的弹性,容易产生椎间盘突出;而退变晚期,髓核弹性逐渐下降,椎间盘突出的发生率也随之降低。

四、椎间盘的信号改变

椎间盘早期退变主要为髓核内Ⅱ型胶原和蛋白多糖丢失,导致椎间盘脱水,蛋白多糖含量和水分的变化在MRI T₂像上有明显的信号改变。目前应用较广泛的评估椎间盘退变的方法为Pfirrmann分级^[33]。这种分级方法是基于矢状面T₂图像中髓核结构、髓核纤维环界限、髓核信号强度和椎间盘的高度进行划分(表4)。由于髓核信号均一与不均一及髓核与纤维环信号的界限在MRI中较难区分,导致PfirrmannⅠ级与Ⅱ级、Ⅲ级与Ⅳ级之间的判定还存在争议。Pfirrmann分级方法是在对60例平均年龄40岁患者的影像学资料进行研究的基础上提出的,对分析老年患者的复杂椎间盘退变作用有限。

表4 MRI椎间盘退变Pfirrmann分级

分级	髓核结构	髓核纤维环界限	髓核信号强度	椎间盘高度
I	均匀、亮白	清楚	高信号	正常
II	不均、有或无水平带	清楚	高信号	正常
III	不均、灰	不清楚	中等信号	轻度降低
IV	不均、灰黑	丢失	中到低信号	中度降低
V	不均、黑	丢失	低信号	重度降低

Griffith等^[34]指出用Pfirrmann分级方法对老年患者椎间盘退变进行分级,将有大量椎间盘被划分为Ⅲ级或Ⅳ级,对严重椎间盘退变病例Pfirrmann分级方法不能够区分严重退变椎间盘之间的细微差别。因此,他们针对老年患者的椎间盘退变提出了改良Pfirrmann分级,根据髓核及内层纤维环信号强度的差异、椎间盘后方内、外层纤维环信号强度的差异及椎间盘高度将椎间盘退变进一步细化为8级,将Pfir-

rmannⅢ级进一步细分为Ⅲ、Ⅳ级,PfirrmannⅣ级进一步细分为V、Ⅵ、Ⅶ级(表5)。老年人正常椎间盘少,椎间盘退变程度不一,椎间盘正常高度无法参照,特别是L₅S₁椎间盘的高度较低,各种分类方法在椎间盘高度的判定方面仍有异议。

此外,还有较为简便的Schneiderman分级法^[35]:1级为轻度髓核信号改变,2级为广泛的髓核信号改变,3级为髓核低信号及椎间隙狭窄。Cheung等^[27]对1 043例18~55岁志愿者的腰椎MRI进行观察,并根据Schneiderman分级进行评分。结果为5个节段的椎间盘评分范围为0~15分,其中1至4分代表轻度椎间盘退变,≤1分为正常椎间盘,≥4分为重度椎间盘退变,证实了椎间盘退变与腰背痛之间具有明确的相关性。

五、终板退变

椎间盘退变始于终板的退变。de Roos等^[36]于1987年首次描述了终板和终板下骨质的MRI信号改变。Modic等^[37]将这种改变分为三型:Ⅰ型为终板信号在T₁像上低信号和T₂像上高信号,代表终板和终板下骨质的水肿或炎症,有纤维血管性肉芽肿形成;Ⅱ型为终板信号在T₁像上为高信号和T₂像上等高信号,代表由于缺血终板下骨质由具有造血功能的红骨髓向黄骨髓转变,为终板下骨质的脂肪变;Ⅲ型为终板信号在T₁像和T₂像上的低信号,代表终板下骨质硬化(图5);0型代表正常椎间盘。也有学者观察到Modic变性的中间类型,即ModicⅠ/Ⅱ型和ModicⅡ/Ⅲ型,这往往代表终板退变类型的转变,是同一病理过程的不同阶段^[38-39]。

Modic变性主要由机械应力增加导致,椎间盘退变改变了椎间盘的应力环境,过大的负荷以及剪切应力可引起椎体终板的微骨折,从而诱发椎体终板和终板下骨髓的炎症反应。椎间盘退变中Modic变性的发生率为19%~59%^[40],其中ModicⅠ型和ModicⅡ型最为常见,ModicⅢ型和混合型相对少见;Modic变性多发生于L_{4,5}和L₅S₁节段,随年龄增长发生率增加,也常见于椎间盘突出或严重椎间盘退变的邻近节段^[41-42]。Modic变性与腰背痛具有相关性,特别是ModicⅠ型。ModicⅠ型变性程度及范围增大时,临床症状加重;ModicⅠ型向ModicⅡ型转变时,多有腰背痛症状的改善^[43-44]。Modic变性的不同类型之间可以相互转变:ModicⅠ型不稳定,可以向ModicⅡ型转变或者终板信号改变的范围增大;

表5 MRI椎间盘退变改良Pfirrmann分级

分级	髓核及内层纤维环信号强度	椎间盘后方纤维环内、外侧纤维信号差别	椎间盘高度
I	均匀高信号(同脑脊液)	明显	正常
II	高信号(骶前脂肪与脑脊液之间)或髓核内低信号裂隙	明显	正常
III	高信号(低于骶前脂肪)	明显	正常
IV	中度高信号(高于外层纤维环)	不明显	正常
V	低信号(等于外层纤维环)	不明显	正常
VI	低信号	不明显	降低<30%
VII	低信号	不明显	降低30%~60%
VIII	低信号	不明显	降低>60%



图5 Modic改变 a I型,L₅/S₁节段(箭头所示)终板信号在T₂像高信号(上图)和T₁像低信号(下图) b II型,L_{1,2}、L_{2,3}、L_{4,5}节段(箭头所示)终板信号在T₂像等高信号(上图)和T₁像高信号(下图) c III型,L_{3,4}节段(箭头所示)终板信号在T₂像(上图)和T₁像(下图)低信号

Modic II型也可以向Modic I型或I/II型转变^[40]。

Kokkonen等^[45]对36例患者的腰椎MRI进行分析,他们指出终板退变与椎间盘退变程度呈正相关,与椎间盘破裂无关。Crock^[24]推测椎间盘退变产生的炎性介质通过渗透作用进入终板产生局限性的炎症反应,导致腰背痛;Modic I型变性中除终板下水肿及炎症反应,同时还有血管增生及感觉神经末梢形成,更易导致腰背痛的发生。Toyone等^[46]发现70%的Modic I型变性以及16%的Modic II型变性伴有相应节段的不稳定;融合手术后的病例中也可见Modic I型变性向正常终板或Modic II型变性转变。Vital等^[47]认为这种现

象与融合手术后腰椎机械性不稳定得到矫正有关。Lang等^[48]则发现未融合的病例往往伴有Modic I型变性。我们推测Modic I型变性向其他类型转变的过程同时也是再稳定的过程,与腰背痛的缓解吻合。

Rajasekaran等^[49]将终板损伤的程度进一步量化,在T₁像上将其分为六级(表6,图6)。根据此分级可计算椎间盘终板损伤评分(total end plate score, TEPS)(2~12分)。在经钆双胺造影的MRI影像中,根据椎间盘弥散特点将终板损伤程度分为A~E共五级(表7),同时将椎间盘强化程度随时间变化曲线(time intensity curve, TIC)分为I~IV型。终板损伤IV~

表6 MRI终板损伤分级及评分

分级	终板损伤表现	评分
I	终板为均一对称的凹形低密度带,没有终板破裂或Modic变性	1
II	终板局限性变薄,没有终板破裂或Modic变性	2
III	局限的终板下骨质暴露,软骨终板轮廓完整,没有Modic变性	3
IV	终板信号改变,类似Schmorl结节,占终板的25%,常伴有Modic变性	4
V	终板信号改变占终板的50%,常伴有Modic变性	5
VI	终板完全信号改变,终板不规则或终板硬化	6



图6 终板损伤分级,T₁WI a I级,终板为均一对称的凹形低密度带(箭头所示),没有终板破裂或Modic变性 b II级,终板局限性变薄(箭头所示),没有终板破裂或Modic变性 c III级,局限的终板下骨质暴露(箭头所示),软骨终板轮廓完整,没有Modic变性 d IV级,终板信号改变,可视作Schmorl结节(箭头所示),占终板的25%,常伴有Modic变性 e V级,终板信号改变占终板的50%(箭头所示),常伴有Modic变性 f VI级,终板完全信号改变,终板不规则或终板硬化(箭头所示)

VI级,强化后分级C~E级,TEPS大于6分,TIC III~IV型提示椎间盘退变。

六、Schmorl 结节

Schmorl^[50]于1927年首次描述了Schmorl结节,是椎间盘的髓核组织经软骨终板的薄弱区疝入椎体内所形成的改变(图7)。好发于胸腰段,多累及下终板中部^[51];男性多见^[52]。郭炯炯^[26]对1736例腰椎MRI进行分析,显示Schmorl结节从上(头端)至下(尾端)呈降序分布,在45岁以下人群中Schmorl结节的发生率男性高于女性,而在45岁以上的人群中女性高于男性。

脊索及椎间盘营养血管消失在软骨终板上遗留的薄弱区、软骨终板及生长板的发育异常、创伤导致的终板骨折等均可导致髓核经椎体终板薄弱部位突出。尚铁松和王云钊^[53]发现椎间盘内的组织突破软骨终板进入椎体内形成Schmorl

结节的主要成分为髓核或纤维环。彭宝淦等^[54]通过10例12个腰椎Schmorl结节的影像学 and 手术标本的组织学分析发现软骨终板下的片状骨坏死灶,指出Schmorl结节可能是软骨终板下骨坏死的继发表现。Williams等^[55]对516例孪生健康女性的胸腰椎MRI图像进行分析,以椎间盘信号改变、椎间盘膨出、椎间盘高度、椎体前方骨赘作为标准将椎间盘退变分为四个等级。研究结果显示腰椎的Schmorl结节与3、4级严重椎间盘退变存在相关性。Sonne-Holm等^[56]根据Kellgren-Lawrence分级^[57]对4151例腰椎X线图像进行分析,未发现Schmorl结节与椎间盘的退变程度有相关性。

Schmorl结节与腰背痛的关系尚不明确,急性创伤性椎体终板骨折和Schmorl结节形成多伴有MRI中椎体呈炎症信号改变。Takahashi等^[58]证实伴随炎症性改变的Schmorl结节是腰痛症状的来源。Hamanishi等^[59]对400例腰痛患者

表7 终板损伤的弥散类型

分型	椎间盘弥散特点
A	正常弥散类型:光滑的弥散带与终板平行,逐渐扩散至髓核
B	终板损伤区域弥散带局限中断,其余区域弥散带正常,椎间盘弥散形式正常
C	终板损伤区域椎间盘与软骨下骨质接触,局限性弥散带中断,外周髓核造影剂聚集
D	外周髓核造影剂聚集并直接扩散至中央髓核,终板延迟现象消失、弥散形式改变
E	椎间盘完全失去正常的弥散顺序,弥散带消失,椎间盘不均匀强化



图7 Schmorl 结节(箭头所示)。T₂WI示 L₅/S₁椎间盘经 S₁上终板突入 S₁椎体

和 106 名正常对照者的腰椎 MRI 进行研究, Schmorl 结节的发生率分别为 19% 和 9.4%, 但 19% 的存在 Schmorl 结节的腰痛患者中有 39% 合并椎间盘突出, 因此不能确定 Schmorl 结节是引起腰背痛的单一因素。Williams 等^[55]也指出 Schmorl 结节能够引起腰痛, 但不是引起腰背痛的独立危险因素。

七、椎体后缘离断

Lowrey^[60]于 1973 年发现 3 例青少年腰椎椎体后缘骨骺突入椎管病例, 考虑是创伤所致的椎体骨骺环撕脱骨折。1986 年 Laredo 等^[61]报告了 12 例相同病例, 归因于椎体后缘软骨结节导致纤维环失去牢固的附着点而产生的骺环撕脱。Leroux 等^[62]则认为这种现象是软骨结节撕裂、髓核突出及继发骨性融合的表现。Asazuma 等^[63]认为骺环与椎体的连接薄弱, 在慢性应力或者急性外伤作用下易导致骺环移位、椎间盘突出。彭宝淦等^[64]认为椎体后缘离断是由于异常

应力等因素导致终板内的骨软骨坏死区, 在髓核压力下塌陷、硬化从而形成椎体后缘骨块。也有作者认为椎体后缘离断是椎间盘突出对椎体后缘的挤压, 骨片离断是椎间盘突出的继发改变^[65]; 或软骨板破裂、软骨板撕脱并与椎板下缘愈合的现象^[66]。陈仲强等^[67]于 1995 年报告 13 例成人椎体后缘离断。他们认为青少年时期由于椎体环状骨骺异常或外伤因素引起骨骺断裂, 髓核组织经此裂隙侵入骨骺与椎体间, 将骨骺连同纤维环一同挤入椎管内; 随发育成熟病损的骨骺骨化, 与椎体相连或分离, 也可因纤维环或韧带的牵扯及髓核的挤压而再次断裂。

椎体后缘离断多发生于 L_{4,5}、L₅/S₁ 节段, 男性青少年多见, 与运动、外伤等因素有关, 多伴有腰背痛或下肢神经症状。MRI 表现为终板后缘局限性凹陷, 凹陷处有不规则增厚的低信号区与 CT 上的骨质硬化区相对应, 凹陷区内有髓核样组织填充, 伴纤维环向后突出, 凹陷区后缘为离断的环状骨骺(图 8)。CT 在诊断椎体后缘离断方面具有较高的敏感性, 而 MRI 只能诊断出 22% 的椎体后缘离断^[68]。Takata 等^[69]将椎体后缘离断分为三型, 分别为椎体后缘单纯皮质离断、后缘含松质骨离断及局限性离断。在此基础上, Epstein 和 Epstein^[70]增加了 IV 型即椎体后壁离断, 并将 III 型细分为钙化型及非钙化型。不同的分型对治疗方案的选择及手术方案的制定有一定的参考价值。

八、椎间盘退变节段

Cheung 等^[71]对 1 043 例 18~55 岁的志愿者腰椎 MRI 进行研究发现, 30 岁以下椎间盘退变的发生率为 40%, 50~55 岁为 90%; L₅/S₁ 和 L_{4,5} 节段为椎间盘退变的好发节段; 椎间盘退变的特殊形式包括跳跃性椎间盘退变、孤立的高位椎间盘退变、多节段椎间盘退变(≥3 个节段), 椎间盘退变的数目随年龄增长而增加, 越远节段(尾端)的椎间盘越容易受累, 椎间盘退变也越明显。连续性多节段椎间盘退变的腰痛较跳跃性椎间盘退变导致的腰痛更严重, 椎间盘退变程度相同但退变类型不同也会导致腰痛程度的差异^[24]。

Dammers 和 Kochler^[72]指出, 随年龄增加腰椎间盘突出更易累及高位节段。Wernle 等^[73]对 390 例急性腰椎间盘突出



图8 椎体后缘离断(L₅椎体后上缘)
a T₂WI示 L₅上终板后缘局限性凹陷, 凹陷区有不规则低信号区, 由髓核样组织填充(箭头所示) b 横断面 CT 示 L₅椎体后缘环状骨骺离断(箭头所示), 椎体后上缘类圆形骨质缺损伴周围骨质硬化

(<3个月)患者的MRI进行分析,结果显示急性椎间盘突出多发生于没有椎间盘退变的最低节段,老年人急性椎间盘突出多累及高位节段。随年龄增加,低位腰椎退变的过程同时也是腰椎稳定性重建的过程,腰椎活动中心上移,上位腰椎应力代偿性增加,从而导致椎间盘突出节段上移。在腰背痛患者中,蒋欣等^[74]发现腰椎单一节段退变所占比例随年龄增大而减小,而所有节段退变所占比例随年龄增大而增加。

综上所述,腰背痛的病因复杂,退行性变是引起腰背痛的主要原因之一。近几年国内外已有不少文献涉及腰椎退变影像学表现中各要素与腰背痛的关系,但大多为横向研究,评估腰椎退变与腰背痛关系的纵向研究较少。有关退变性腰背痛的MRI影像学随访是下一步研究的方向,预测及动态观察腰椎退变的临床因素与腰背痛发生、发展的关系,做到早预防、早诊断、早治疗。

(本文图片均来自北京大学第三医院骨科)

参 考 文 献

- [1] Suri P, Miyakoshi A, Hunter DJ, et al. Does lumbar spinal degeneration begin with the anterior structures? A study of the observed epidemiology in a community-based population[J]. BMC Musculoskelet Disord, 2011, 12: 202.
- [2] Eubanks JD, Lee MJ, Cassinelli E, et al. Does lumbar facet arthrosis precede disc degeneration? A postmortem study[J]. Clin Orthop Relat Res, 2007(464): 184-189.
- [3] Tibrewal SB, Percy MJ. Lumbar intervertebral disc heights in normal subjects and patients with disc herniation[J]. Spine (Phila Pa 1976), 1985, 10(5): 452-454.
- [4] Videman T, Battie MC, Gill K, et al. Magnetic resonance imaging findings and their relationships in the thoracic and lumbar spine. Insights into the etiopathogenesis of spinal degeneration[J]. Spine (Phila Pa 1976), 1995, 20(8): 928-935.
- [5] Raininko R, Manninen H, Battie MC, et al. Observer variability in the assessment of disc degeneration on magnetic resonance images of the lumbar and thoracic spine[J]. Spine (Phila Pa 1976), 1995, 20(9): 1029-1035.
- [6] Goode AP, Carey TS, Jordan JM. Low back pain and lumbar spine osteoarthritis: how are they related [J]? Curr Rheumatol Rep, 2013, 15(2): 305.
- [7] Noren R, Trafimow J, Andersson GB, et al. The role of facet joint tropism and facet angle in disc degeneration[J]. Spine (Phila Pa 1976), 1991, 16(5): 530-532.
- [8] Farfan HF, Sullivan JD. The relation of facet orientation to intervertebral disc failure[J]. Can J Surg, 1967, 10(2): 179-185.
- [9] 张光铂, 绳厚福, 史振才. 腰椎小关节不对称与椎间盘变性[J]. 中国脊柱脊髓杂志, 1997, 7(5): 199-201.
- [10] Ishihara H, Matsui H, Osada R, et al. Facet joint asymmetry as a radiologic feature of lumbar intervertebral disc herniation in children and adolescents[J]. Spine (Phila Pa 1976), 1997, 22(17): 2001-2004.
- [11] 戴力扬. 关节突关节的方向性与腰椎退变性滑脱[J]. 中国脊柱脊髓杂志, 2000, 10(4): 237-239.
- [12] Weishaupt D, Zanetti M, Boos N, et al. MR imaging and CT in osteoarthritis of the lumbar facet joints[J]. Skeletal Radiol, 1999, 28(4): 215-219.
- [13] Kalichman L, Li L, Kim DH, et al. Facet joint osteoarthritis and low back pain in the community-based population[J]. Spine (Phila Pa 1976), 2008, 33(23): 2560-2565.
- [14] Schmorl G, Junghans H. The human spine in health and disease [M]. 2nd ed. New York: Grune & Stratton, 1971. 138.
- [15] 戴力扬, 贾连顺. 老年人腰背痛原因的临床调查[J]. 颈腰痛杂志, 1995, 16(3): 177-179.
- [16] Fardon DF, Milette PC. Combined Task Forces of the North American Spine Society, American Society of Spine Radiology, and American Society of Neuroradiology. Nomenclature and classification of lumbar disc pathology. Recommendations of the Combined task Forces of the North American Spine Society, American Society of Spine Radiology, and American Society of Neuroradiology [J]. Spine (Phila Pa 1976), 2001, 26(5): E93-113.
- [17] Yu SW, Sether LA, Ho PS, et al. Tears of the annulus fibrosus: correlation between MR and pathologic findings in cadavers[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 1988, 9(2): 367-370.
- [18] 王子轩, 胡有谷. 腰椎间盘前缘与后缘高信号区的临床对照研究[J]. 中华外科杂志, 2009, 47(9): 689-693.
- [19] Ross JS, Modic MT, Masaryk TJ, et al. Assessment of extradural degenerative disease with Gd-DTPA-enhanced MR imaging: correlation with surgical and pathologic findings[J]. AJR Am J Roentgenol, 1990, 154(1): 151-157.
- [20] Kirkaldy-Willis WH, Wedge JH, Yong-Hing K, et al. Pathology and pathogenesis of lumbar spondylosis and stenosis[J]. Spine (Phila Pa 1976), 1978, 3(4): 319-328.
- [21] Osti OL, Vernon-Roberts B, Moore R, et al. Annular tears and disc degeneration in the lumbar spine. A post-mortem study of 135 discs[J]. J Bone Joint Surg Br, 1992, 74(5): 678-682.
- [22] Carragee EJ, Barcohana B, Alamin T, et al. Prospective controlled study of the development of lower back pain in previously asymptomatic subjects undergoing experimental discography[J]. Spine (Phila Pa 1976), 2004, 29(10): 1112-1117.
- [23] Peng B, Hou S, Wu W, et al. The pathogenesis and clinical significance of a high-intensity zone (HIZ) of lumbar intervertebral disc on MR imaging in the patient with discogenic low back pain[J]. Eur Spine J, 2006, 15(5): 583-587.
- [24] Crock HV. Internal disc disruption: a challenge to disc prolapse fifty years on[J]. Spine (Phila Pa 1976), 1986, 11(6): 650-653.
- [25] Aprill C, Bogduk N. High-intensity zone: a diagnostic sign of painful lumbar disc on magnetic resonance imaging[J]. Br J Radiol, 1992, 65(773): 361-369.
- [26] 郭炯炯. 中国南方人群中腰椎间盘退变的影像学 and 流行病学研究--1736例脊柱磁共振图像的研究(D). 苏州: 苏州大学, 2010.
- [27] Cheung KM, Karppinen J, Chan D, et al. Prevalence and pattern of lumbar magnetic resonance imaging changes in a population study of one thousand forty-three individuals[J]. Spine (Phila Pa

- 1976), 2009, 34(9): 934-940.
- [28] Wang ZX, Hu YG. High-intensity zone (HIZ) of lumbar intervertebral disc on T2-weighted magnetic resonance images: spatial distribution, and correlation of distribution with low back pain (LBP) [J]. *Eur Spine J*, 2012, 21(7): 1311-1315.
- [29] Carragee E, Paragioudakis S, Khurana S. 2000 Volvo award winner in clinical studies: lumbar high intensity zone and discography in subjects without low back problems[J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2000, 25(23): 2987-2992.
- [30] 胡有谷, 吕成昱, 陈伯华. 腰椎间盘突出症的区域定位[J]. *中华骨科杂志*, 1998, 18(1): 14-16.
- [31] Kang SH, Choi SH, Seong NJ, et al. Comparative study of lumbar magnetic resonance imaging and myelography in young soldiers with herniated lumbar disc[J]. *J Korean Neurosurg Soc*, 2010, 48(6): 501-505.
- [32] Jarvik JG, Hollingworth W, Heagerty PJ, et al. Three-year incidence of low back pain in an initially asymptomatic cohort: clinical and imaging risk factors [J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2005, 30(13): 1541-1548.
- [33] Pfirrmann CW, Metzendorf A, Zanetti M, et al. Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration[J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2001, 26(17): 1873-1878.
- [34] Griffith JF, Wang YX, Antonio GE, et al. Modified Pfirrmann grading system for lumbar intervertebral disc degeneration[J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2007, 32(24): E708-712.
- [35] Schneiderman G, Flannigan B, Kingston S, et al. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of disc degeneration: correlation with discography[J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 1987, 12(3): 276-281.
- [36] de Roos A, Kressel H, Spritzer C, et al. MR imaging of marrow changes adjacent to end plates in degenerative lumbar disk disease[J]. *AJR Am J Roentgenol*, 1987, 149(3): 531-534.
- [37] Modic MT, Steinberg PM, Ross JS, et al. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging[J]. *Radiology*, 1988, 166(1 Pt 1): 193-199.
- [38] Braithwaite I, White J, Saifuddin A, et al. Vertebral end-plate (Modic) changes on lumbar spine MRI: correlation with pain reproduction at lumbar discography[J]. *Eur Spine J*, 1998, 7(5): 363-368.
- [39] Vital JM, Gille O, Pointillart V, et al. Course of Modic 1 six months after lumbar posterior osteosynthesis[J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2003, 28(7): 715-720.
- [40] Rahme R, Moussa R. The modic vertebral endplate and marrow changes: pathologic significance and relation to low back pain and segmental instability of the lumbar spine[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2008, 29(5): 838-842.
- [41] Karchevsky M, Schweitzer ME, Carrino JA, et al. Reactive endplate marrow changes: a systematic orphologic and epidemiologic evaluation[J]. *Skeletal Radiol*, 2005, 34(3): 125-129.
- [42] Kuisma M, Karppinen J, Niinimäki J, et al. A three-year follow-up of lumbar spine endplate (Modic) changes[J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2006, 31(15): 1714-1718.
- [43] Toyone T, Takahashi K, Kitahara H, et al. Vertebral bone-marrow changes in degenerative disc disease: an MRI study of 74 patients with low back pain[J]. *J Bone Joint Surg Br*, 1994, 76(5): 757-764.
- [44] Mitra D, Cassar-Pullicino VN, McCall IW. Longitudinal study of vertebral type-1 end-plate changes on MR of the lumbar spine[J]. *Eur Radiol*, 2004, 14(9): 1574-1581.
- [45] Kokkonen SM, Kurunlahti M, Tervonen O, et al. Endplate degeneration observed on magnetic resonance imaging of the lumbar spine: correlation with pain provocation and disc changes observed on computed tomography diskography[J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2002, 27(20): 2274-2278.
- [46] Toyone T, Takahashi K, Kitahara H, et al. Vertebral bone-marrow changes in degenerative lumbar disc disease: an MRI study of 74 patients with low back pain[J]. *J Bone Joint Surg Br*, 1994, 76(5): 757-764.
- [47] Vital JM, Gille O, Pointillart V, et al. Course of Modic 1 six months after lumbar posterior osteosynthesis[J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2003, 28(7): 715-721.
- [48] Lang P, Chafetz N, Genant HK, et al. Lumbar spinal fusion: assessment of functional stability with magnetic resonance imaging [J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 1990, 15(6): 581-588.
- [49] Rajasekaran S, Venkatadass K, Naresh Babu J, et al. Pharmacological enhancement of disc diffusion and differentiation of healthy, ageing and degenerated discs : Results from in-vivo serial post-contrast MRI studies in 365 human lumbar discs[J]. *Eur Spine J*, 2008, 17(5): 626-643.
- [50] Schmorl G. Über die an den wirbelbandscheiben vorkommenden ausdehnungs-und zerreisungsvorgänge und die dadurch an ihnen und der wirbelspongiosa hervorgerufenen veränderungen[J]. *Verh Dtsch Path Ges*, 1927, 22: 250.
- [51] Dar G, Masharawi Y, Peleg S, et al. Schmorl's nodes distribution in the human spine and its possible etiology[J]. *Eur Spine J*, 2010, 19(4): 670-675.
- [52] Pfirrmann CWA, Resnick D. Schmorl nodes of the thoracic and lumbar spine: radiographic-pathological study of prevalence, characterization, and correlation with degenerative changes[J]. *Radiology*, 2001, 219(2): 368-374.
- [53] 尚铁松, 王云钊. 腰椎间盘突出退变的X线、MRI表现与病理对照 [J]. *中华放射学杂志*, 2002, 36(9): 828-832.
- [54] 彭宝淦, 吴闻文, 侯树勋. 对腰椎 Schmorl 结节形成的探讨[J]. *中国脊柱脊髓杂志*, 2003, 13(3): 137-139.
- [55] Williams FM, Manek NJ, Sambrook PN, et al. Schmorl's nodes: common, highly heritable, and related to lumbar disc disease[J]. *Arthritis Rheum*, 2007, 57(5): 855-860.
- [56] Sonne-Holm S, Jacobsen S, Rosing H, et al. The epidemiology of Schmorl's nodes and their correlation to radiographic degeneration in 4,151 subjects[J]. *Eur Spine J*, 2013, 22(8): 1907-1912.
- [57] Kellgren J, Lawrence JS. Radiological assessment of osteo-arthritis[J]. *Ann Rheum Dis*, 1957, 16(4): 494-502.
- [58] Takahashi K, Miyazaki T, Ohnari H, et al. Schmorl's nodes and low-back pain: analysis of magnetic resonance imaging findings in symptomatic and asymptomatic individuals[J]. *Eur Spine J*,

- 1995, 4(1): 56-59.
- [59] Hamanishi C, Kawabata T, Yosii T, et al. Schmorl's nodes on magnetic resonance imaging: their incidence and clinical relevance [J]. Spine (Phila Pa 1976), 1994, 19(4): 450-453.
- [60] Lowrey JJ. Dislocated lumbar vertebral epiphysis in adolescent children[J]. J Neurosurg, 1973, 38(2): 232-234.
- [61] Laredo JD, Bard M, Chretien J, et al. Lumbar posterior marginal intraosseous cartilaginous node[J]. Skeletal Radiol, 1986, 15(3): 201-208.
- [62] Leroux JL, Fuentes JM, Baixas P, et al. Lumbar posterior marginal node (LPMN) in adults. Report of fifteen cases[J]. Spine (Phila Pa 1976), 1992, 17(12): 1505-1508.
- [63] Asazuma T, Nobuta M, Sato M, et al. Lumbar disc herniation associated with separation of the posterior ring apophysis: analysis of five surgical cases and review of the literature[J]. Acta Neurochir (Wien), 2003, 145(6): 461-466.
- [64] 彭宝淦, 侯树勋, 吴闻文, 等. 腰椎椎体后缘离断症的组织病理学观察[J]. 中华外科杂志, 2002, 40 (4): 297.
- [65] 孔庆奎, 吴珂, 崔群生, 等. 腰椎间盘突出并椎体后缘离断症[J]. 中华骨科杂志, 2002, 22(1): 14-16.
- [66] 蒋位庄, 尚天裕. 少年腰椎软骨板破裂症[J]. 中华骨科杂志, 1982, 2(1): 34.
- [67] 陈仲强, 党耕町, 张凤山. 腰椎椎体后缘离断症[J]. 中华骨科杂志, 1996, 16(12): 750-752.
- [68] Wu X, Ma W, Du H, et al. A review of current treatment of lumbar posterior ring apophysis fracture with lumbar disc herniation [J]. Eur Spine J, 2013, 22(3): 475-488.
- [69] Takata K, Inoue S, Takahashi K, et al. Fracture of the posterior margin of a lumbar vertebral body[J]. J Bone Joint Surg Am, 1998, 70(4): 589-594.
- [70] Epstein NE, Epstein JA. Limbus lumbar vertebral fractures in 27 adolescents and adults[J]. Spine (Phila Pa 1976), 1991, 16(8): 962-966.
- [71] Cheung KM, Samartzis D, Karppinen J, et al. Are "patterns" of lumbar disc degeneration associated with low back pain? new insights based on skipped level disc pathology[J]. Spine (Phila Pa 1976), 2012, 37(7): E430-438.
- [72] Dammers R, Kochler PJ. Lumbar disc herniation: level increase with age[J]. Surg Neurol, 2002, 58(3-4): 209-213.
- [73] Wermle MC, Reza A, Wong K, et al. Acute disc herniation in the elderly[J]. Br J Neurosurg, 2012, 26(2): 255-257.
- [74] 蒋欣, Morishita Y, Henry H, 等. 腰痛患者MRI上各节段腰椎间盘退变形式与年龄的相关性分析[J]. 中国脊柱脊髓杂志, 2009, 19(11): 845-849.

(收稿日期: 2013-08-25)

(本文编辑: 万瑜)