

许莫氏结节在腰腿痛患者中的分布特点及与腰椎间盘突出退变的相关性分析

陈意磊 周志杰 范顺武 赵凤东 方向前

ms

【摘要】 目的 探讨许莫氏结节在腰腿痛患者中的分布特点,并分析许莫氏结节与腰椎间盘突出退变的相关性。**方法** 选择2012年因腰腿痛行腰椎MR检查的患者1024例,男448例,女576例;年龄22~90岁,平均(54.3 ± 12.7)岁。分析许莫氏结节在腰椎节段、年龄、性别、椎间盘退变分类及分级中的分布特点和相关因素。**结果** 1024例5120个腰椎节段中,295例(28.8%)532个终板(5.2%)发生许莫氏结节,302个位于头侧终板,230个位于尾侧终板。节段分布以L_{1,2}最为常见(29.1%),其次为L_{3,4}(23.7%)和L_{2,3}(21.1%)。许莫氏结节发生率基本上呈随年龄增加而增高的趋势,但与性别、体重、身高、体重指数无关。许莫氏结节在腰椎间盘突出、膨出、Modic改变,腰椎滑脱和骨赘形成患者中发生率较高。发生许莫氏结节和不发生许莫氏结节椎间盘退变分级的分布差异有统计学意义,发生许莫氏结节组的退变分级明显高于不发生许莫氏结节组。许莫氏结节的数量、大小和体积均与对应椎间盘的退变分级相关。根据MRI信号类型将发生许莫氏结节分为“急性炎症水肿期”组和“非急性期”组,两组所对应椎间盘退变分级的分布差异有统计学意义,“非急性期”组对应的椎间盘退变程度更严重。**结论** 在腰腿痛患者中,许莫氏结节好发于上腰椎,多见于头侧终板,与年龄、椎间盘退变分级存在相关性。许莫氏结节的数量、大小、体积、MRI信号类型影响其与椎间盘退变的相关性。

【关键词】 腰椎;椎间盘退行性变;腰痛;磁共振成像

【证据等级】 诊断性研究Ⅲ级

The distribution of Schmorl's nodes in patients with low back pain or radiculopathy and their correlation with degeneration of lumbar intervertebral discs CHEN Yi-lei, ZHOU Zhi-jie, FAN Shun-wu, ZHAO Feng-dong, FANG Xiang-qian. Department of Orthopaedics, Sir Run Run Shaw Hospital, Medical College of Zhejiang University, Hangzhou 310016, China

【Abstract】 Objective To evaluate the distribution of Schmorl's nodes (SN) in patients with low back pain or radiculopathy, and to analyze the correlation between SN and degeneration of lumbar intervertebral discs. **Methods** In 2012, 1024 patients with low back pain or sciatica were examined by magnetic resonance (MR) scan and plain film. There were 448 males and 576 females, with an average age of (54.3 ± 12.7) years (range, 22-90). The features distribution of SN in lumbar endplate on age, sex, segment and the type and grade of intervertebral disc degeneration were analyzed retrospectively. **Results** Among 5120 lumbar intervertebral segments of the 1024 patients, 295 (28.8%) cases and 532 (5.2%) endplates were involved with SN, 302 located in the cranial and 230 in the caudal endplate. According to percent prevalence per lumbar segment, L_{1,2} was the most common level (29.1%), followed by L_{3,4} (23.7%) and L_{2,3} (21.1%). The incidence of SN was positively correlated with elder age, but not with sex, body weight, height, or body mass index. SN occurred more often in bulging, extrusion, Modic changes, spondylolisthesis and osteophyte comparing with normal disc or protrusion or high intensity zone. The distributions of the grade of intervertebral disc degeneration were significantly different between groups with and without adjacent SN. Intervertebral discs with adjacent SN were more degenerated than those without adjacent SN. The number, size and volume of SN were associated with the degrade of intervertebral discs degeneration. SN was divided into two types, i.e., "acute edematous" SN and "non-acute" SN, according to the signal type on T₁- and T₂-weighted MR images, and the degeneration of the corresponding intervertebral discs was more severe in the latter than the former group. **Conclusion** SN occurred more often in the upper lumbar spine and cranial endplate in patients with low back pain or radiculopathy. SN were correlated with elder age and the degeneration of lumbar intervertebral discs. The number, size, volume and signal type on MR images of SN impacted on its correlation with lumbar intervertebral disc degeneration.

【Key words】 Lumbar vertebrae; Intervertebral disc degeneration; Low back pain; Magnetic resonance imaging

许莫氏结节(Schmorl nodes, SN),即椎间盘的

髓核组织通过软骨终板及骨性终板向相邻椎体内的突出,由 von Luschka 等在 1858 年首次描述,1927 年被 Schmorl^[1]再次提出并以其姓名命名后逐渐引起人们的重视。近年来国内外学者对许莫氏结节的发病机制、临床表现、转归及其与椎间盘退变、腰腿痛之间的关系等进行了广泛地研究。比较普遍

DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-2352.2013.11.002

基金项目:国家自然科学基金(81271971, 81301587),浙江省自然科学基金(Y2110372, LQ13H060002),浙江省卫生高层次创新人才培养工程项目,浙江省重大科技专项重点社会发展项目(2009C0304-1)
作者单位:310016杭州,浙江大学医学院附属邵逸夫医院骨科
通信作者:周志杰,Email:zzj-0708@163.com

的观点认为各种致使椎体终板强度减弱的因素在许莫氏结节形成的过程中起关键作用,但具体的病理机制仍不明确。许莫氏结节可能与先天性或发育性畸形、创伤、退变、感染、肿瘤、不良代谢、自身免疫反应相关^[2-4]。临床资料显示许莫氏结节常见于在胸、腰椎,发生率为2%~79%^[2-3,5-11],是无腰痛人群中最多见的非椎间盘性异常改变^[12],在有腰痛症状人群中的发生率较无症状人群更高^[13]。

目前,许莫氏结节在腰椎中的研究多针对无症状或未行腰腿痛症状筛选的人群^[2-3,5-8],在腰腿痛人群中的研究较为缺乏,因此分析许莫氏结节在该人群中的分布特点及相关因素很有必要。此外,许莫氏结节的发生与腰椎间盘退变是否相关,各文献报道的结论并不一致^[2-3,6],在腰腿痛患者中两者的相关性尚不明确。

本研究采用单病例组的横断面研究,收集1000余例腰腿痛患者的影像学资料,采用定性分析和定量测量相结合的方法,调查该组中许莫氏结节和腰椎退变的相关状况,目的在于:(1)探讨许莫氏结节在腰腿痛患者中的分布特点;(2)分析腰腿痛病例中许莫氏结节与腰椎间盘退变的相关性;(3)评估许莫氏结节的数量、大小、体积、MRI信号类型对两者相关性的影响。

资料与方法

一、一般资料

本研究为单病例组的横断面研究,选择2012年1月至2012年12月因腰腿痛在我院行腰椎MRI和X线检查的患者,排除肿瘤、感染、腰椎骨折、脊柱侧凸、既往腰椎手术史、精神病史的病例。共入选1024例,男448例,女576例;年龄22~90岁,平均(54.3±12.7)岁,体重指数(body mass index, BMI)15.6~33.7 kg/m²,平均为(24.6±5.1) kg/m²。男性患者年龄22~87岁,平均为(53.2±13.6)岁;女性患者年龄23~90岁,平均为(55.2±11.5)岁。

二、影像学评估

采用GE Signa CV/i型1.5 T磁共振扫描仪行腰椎矢状位T₁加权、T₂加权及横断面T₂加权扫描。两名经验丰富的骨科医生对所有入选病例的腰椎MRI进行独立双盲分析(L_{1,2}~L₅S₁节段),并用ICCs法检验两名观察者间评估结果的一致性。

(一)许莫氏结节评定

许莫氏结节定义为腰椎终板的局部凹陷缺损(图1)。记录每个病例的许莫氏结节数量、所在节段、所在椎体终板的头尾侧、MRI T₁和T₂加权像的信

号类型,并采用Image J软件(<http://rsbweb.nih.gov/ij/download.html>)测量矢状位MRI上终板缺损的最大高度和最大矢状径。

结节大小=结节最大高度×最大矢状径

结节体积=()³×最大高度×^[7]

(二)椎间盘退变分型

根据Modic和Ross^[14]以及Peng等^[15]的描述,将椎间盘分为以下类型:正常、膨出、突出、脱出、Modic



图1 腰椎MRI T₂加权像示T₁₂椎体下终板,L₄椎体下终板,L₂椎体上、下终板,L₅椎体上终板,L₅椎体上终板均有许莫氏结节形成,且基本呈现出许莫氏结节越大,所对应椎间盘退变程度越严重的趋势

改变(Modic changes, MC)、高信号区(high intensity zone, HIZ)。椎间盘正常指椎间盘形态和信号均正常;椎间盘膨出指纤维环向四周弥漫性对称性超出相邻椎体边缘;椎间盘突出为椎间盘局限性非对称性超出相邻椎体边缘,与原椎间盘的连接部宽于任一超出部分的径线长度;若椎间盘突出的程度更大,与原椎间盘相连部分的宽度小于突出髓核的直径或与原椎间盘无相连,则称为椎间盘脱出;Modic改变是指MRI上椎间盘相邻终板及终板下骨的信号改变^[14];HIZ指MRI T₂加权像椎间盘后方的纤维环内局部信号增高^[15]。椎间盘退变程度按照Pfirrmann分级标准^[16]进行分级。另外还根据研究的需要,对腰椎滑脱和骨赘形成进行了统计,腰椎滑脱为上位椎体相对于下位椎体的向前滑移;骨赘形成指椎体骨质指向前后缘或侧方增生,超过3 mm的骨赘均纳入计数。

三、统计学分析

采用SPSS 19.0(SPSS公司,美国)统计软件包进行统计学分析,计量资料采用独立样本t检验或

Mann-Whitney 检验,计数资料采用卡方检验,相关性分析采用Spearman等级相关的方法,binary logistic 逐步回归进行人口学因素与许莫氏结节发生的多因素分析,检验水准 $\alpha=0.05$ 。

结 果

两名骨科医生对许莫氏结节及椎间盘退变的判断结果一致性检验显示,ICCs 介于 0.81~0.95,说明两名观察者的评判结果可靠。

一、许莫氏结节发生位置的分布特点

1024 例患者中有 295 例 (28.8%) 532 个终板 (5.2%) 发生许莫氏结节。节段分布情况见表 1,以 L_{1,2} 节段最为多发。发生许莫氏结节的患者累及单终板 151 例、2 个终板 82 例、3 个终板 43 例、4 个终板 12 例、5 个终板 5 例、7 个终板 1 例、8 个终板 1 例,累及终板平均为 1.8 个,共有 26 个腰椎节段所对应的头、尾侧双终板均发生许莫氏结节。

二、发生许莫氏结节的人口学分布特点

许莫氏结节组与无许莫氏结节组患者的人口

(37/208), 41~50 岁组为 25.8% (72/279), 51~60 岁组为 37.1% (93/251), 61~70 岁组为 36.9% (38/103), 71~80 岁组为 47.5% (28/59), 81~90 岁组为 60.0% (9/15)。以线性趋势卡方检验进行分析,发生率基本上呈随年龄增加而增高的趋势 ($\chi^2=35.773, P<0.001$)。

两组在性别、身高、体重、体重指数等方面的差异均无统计学意义 ($P>0.05$, 表 2)。

将以上人口学因素通过 binary logistic 逐步回归进行多因素分析,证实年龄和许莫氏结节的发生具有显著相关性 (表 2)。

三、许莫氏结节与椎间盘病理改变的关系

许莫氏结节在椎间盘各型退变中的发生有重复分布的现象,许莫氏结节在正常组发生 21 例 (6.0%, 21/350 例)、膨出组 387 例 (39.4%, 387/982 例)、突出组 43 例 (6.8%, 43/632 例)、脱出组 7 例 (29.2%, 7/24 例)、HIZ 组 33 例 (8.1%, 33/407 例)、Modic 改变组 78 例 (30.5%, 78/256 例)、腰椎滑脱组 14 例 (25.9%, 14/54 例) 及骨赘形成组 315 例 (31.9%, 315/987 例)。许莫氏结节在膨出、脱出、Modic 改变、滑脱和骨赘形成的发生率较高 ($\chi^2=385.319, P<0.001$)。

四、许莫氏结节与椎间盘退变的关系

5120 个腰椎椎间盘中有 506 个 (9.9%) 的相邻终板共发生 532 个许莫氏结节,其中 26 个椎间盘所对应的头尾两侧终板均发生许莫氏结节。4614 个不发生许莫氏结节的腰椎间盘与 506 个发生许莫氏结节的腰椎间盘退变分级比较,两组在椎间盘退变分级中的分布差异具有统计学意义 ($\chi^2=520.175, P<0.001$, 表 3),许莫氏结节组所对应的椎间盘退变程度更严重。

将发生许莫氏结节的椎间盘再分为单侧终板发生许莫氏结节组和双侧终板均发生许莫氏结节组,两组间 Pfirrmann 椎间盘退变分级的分布差异亦

表 1 许莫氏结节在腰椎各节段的分布情况

腰椎节段	头侧终板	尾侧终板	节段发病数 (构成比, %)	节段发病率 (%)
L _{1,2}	97	58	155 (29.1%)	7.6%
L _{2,3}	67	45	112 (21.1%)	5.5%
L _{3,4}	72	54	126 (23.7%)	6.2%
L _{4,5}	50	45	95 (17.9%)	4.6%
L ₅ S ₁	16	28	44 (8.3%)	2.1%
合计	302	230	532 (100%)	5.2%*

注:*为节段平均发病率

学一般资料见表 2。发生许莫氏结节和无许莫氏结节患者的平均年龄分别为 (58.1±13.3) 岁和 (52.8±10.4) 岁,两组间的差异具有统计学意义 ($t=6.784, P<0.001$)。发生许莫氏结节的患者中, 21~30 岁组的发生率为 16.5% (18/109), 31~40 岁组为 17.8%

表 2 许莫氏结节组与无许莫氏结节组患者的人口学分布特点

人口学因素	单因素分析			logistic 回归多因素分析		
	许莫氏结节组 (295 例)	无许莫氏结节组 (729 例)	统计值	优势比较正值	95%置信区间	P 值
年龄 (岁)	58.1 ± 13.3	52.8±10.4	$t=6.784, P<0.001$	1.09	1.03, 1.16	<0.001
性别 (男/女, 例)	138/157	310/419	$\chi^2=1.546, P=0.237$	1.04*	0.68, 1.34*	0.782*
身高 (m)	1.64 ± 0.08	1.64±0.09	$t=1.283, P=0.201$	1.05	0.04, 2.69	0.863
体重 (kg)	66.7 ± 9.1	65.1±7.2	$t=1.378, P=0.176$	1.11	0.49, 3.24	0.641
体重指数 (kg/m ²)	24.9 ± 3.2	24.6±2.9	$t=0.910, P=0.343$	1.02	1.00, 1.05	0.154

注:*为性别间的比较

具有统计学意义($\chi^2=16.247, P=0.003$, 表3), 双侧终板均发生许莫氏结节组所对应的椎间盘退变程度更严重。

表3 许莫氏结节在不同椎间盘退变Pfirrmann分级患者中的分布情况(例)

组别	椎间盘退变等级					合计
	I级	II级	III级	IV级	V级	
无许莫氏结节	1473	1284	1135	636	86	4614
有许莫氏结节	16	89	158	165	78	506
单侧	16	88	154	68	68	480
双侧	0	1	4	11	10	26

许莫氏结节的最大高度为1.3~12.6 mm, 平均为(3.9±1.6) mm; 最大矢状径为2.0~21.0 mm, 平均为(6.9±3.8) mm; 结节大小为2.9~157.3 mm², 平均为(29.7±25.1) mm²; 结节体积为2.7~1360.9 mm³, 平均为(150.0±104.3) mm³。Spearman相关性分析显示许莫氏结节的大小和体积均与对应椎间盘的Pfirrmann退变分级显著相关($\rho=0.343, P<0.001; \rho=0.373, P<0.001$)。除Pfirrmann退变I级与II级椎间盘之间所对应许莫氏结节大小及体积的差异无统计学意义外, 其余各级椎间盘之间对应许莫氏结节大小及体积的差异均有统计学意义(图2)。

根据MRI T₁和T₂加权像的信号类型, 将许莫氏结节分为“急性炎症水肿期”结节(T₁加权像呈低信号、T₂加权像呈高信号)和“非急性期”结节(T₁加权像呈高信号或低信号、T₂加权像呈低信号)^[17]。“急性炎症水肿期”结节所对应的48个椎间盘与“非急性

期”结节所对应的458个椎间盘比较, 两组在椎间盘退变分级中的分布差异具有统计学意义($\chi^2=48.756, P<0.001$, 表4), “非急性期”结节所对应的椎间盘退变分级更严重。“急性炎症水肿期”结节的平均椎间盘退变分级与无结节组平均退变分级的差异无统计学意义($\chi^2=2.918, P=0.055$)。

表4 “急性炎症水肿期”和“非急性期”许莫氏结节在不同椎间盘退变Pfirrmann分级患者中的分布情况(例)

许莫氏结节类型	椎间盘退变等级					合计
	I级	II级	III级	IV级	V级	
“急性期”	5	18	24	1	0	48
“非急性期”	11	71	134	164	78	458

讨 论

一、许莫氏结节在腰腿痛患者中的发生率和分布特点

许莫氏结节是无腰痛人群腰椎MRI中最常见的非椎间盘性异常改变^[12], 各文献报道的发生率差异较大, 这可能与许莫氏结节评估手段和判定标准的不同, 入选人群的不同如种族、年龄、脊柱疾病史各异, 研究节段范围的不同等因素有关^[2-3, 5-8]。目前虽然尚未有公认的评判许莫氏结节的金标准, 很多学者认为MRI是一种较为理想的在体评估手段^[4]。与X线相比, MRI更加敏感且可靠^[2, 4]。采用MRI评估, 腰椎许莫氏结节的发生率为16.4%~17%^[5, 18], 本研究的发生率较之更高。考虑到文献^[5, 18]入选的是无腰退痛或未筛选腰腿痛症状的病例, 发生率

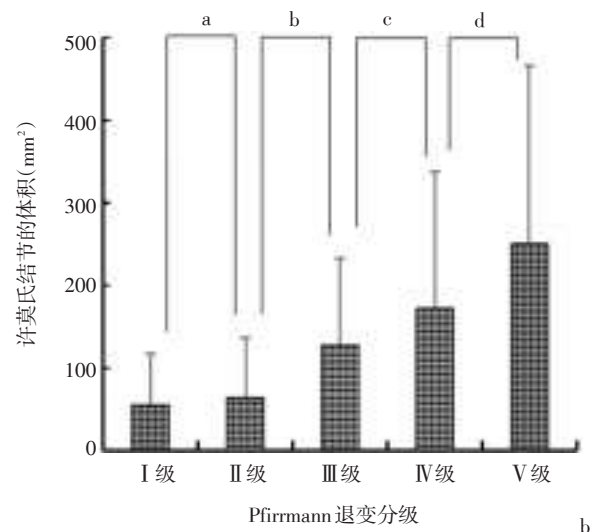
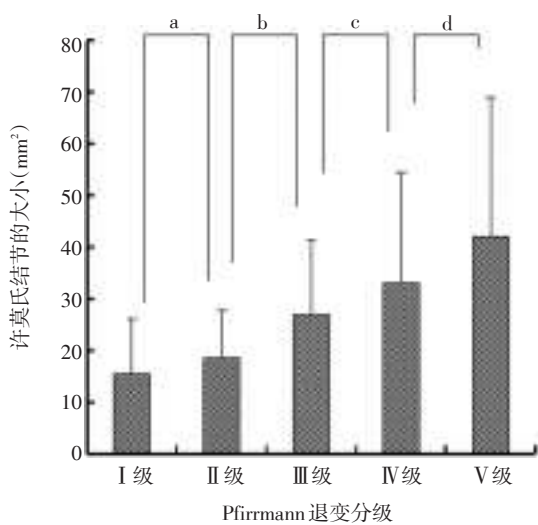


图2a 椎间盘Pfirrmann退变分级与对应许莫氏结节大小的关系。除I级和II级之间外, 其余各椎间盘退变分级之间所对应的许莫氏结节的大小差异均有统计学意义(a, $t=0.868, P=0.388$; b, $t=4.126, P=0.000$; c, $t=2.402, P=0.017$; d, $t=2.197, P=0.030$) 图2b 椎间盘Pfirrmann退变分级与对应许莫氏结节体积的关系。除I级和II级之间外, 其余各椎间盘退变分级之间所对应的许莫氏结节的体积差异均有统计学意义(a, $t=0.375, P=0.708$; b, $t=3.927, P=0.000$; c, $t=2.017, P=0.044$; d, $t=2.439, P=0.015$)

的差异可能提示许莫氏结节更好发于有腰腿痛症状的患者,这也与Hamanishi等^[13]的研究结果相一致。另外,我们的入选病例平均年龄较文献^[5,18]更高,而本研究发现许莫氏结节的发生率随着年龄的增大而增加,这也可在一定程度上解释发生率之间的差异。

许莫氏结节发好于下胸椎及上腰椎^[2,4]。本研究只针对腰椎节段,我们发现许莫氏结节的发生率在L_{1,2}节段最高,其次为L_{3,4}和L_{2,3}节段,节段发生率趋势与其他研究基本一致^[2,4]。胸腰段承受的轴向负荷和扭转力较为集中,活动度相对较大,可能导致微骨折,随着时间的积累易于形成许莫氏结节^[19-20]。这提示了力学因素在许莫氏结节形成中的重要作用。头侧终板的许莫氏结节发生率高于尾侧终板,这可能与头侧终板较薄、支撑骨小梁的密度较低从而使其力学强度较弱有关^[21]。

本研究发现许莫氏结节的发生率与年龄相关,即在老龄患者中高发,而椎间盘退变也随着年龄的增加而进展^[22-23]。这提示除了自身老化导致椎间盘退变外,老龄相关的许莫氏结节也有可能是在椎间盘退变的过程中起了一定的促进作用。文献表明除了老年时期外,青少年时期(10~19岁)亦是许莫氏结节的高发年龄段^[13,18]。此结果与本研究结果不同,其原因可能为本研究对象均为有腰腿痛症状的成年腰椎退变患者(22~90岁),多见于20岁后的患者^[24-25]。

本研究中性别、身高、体重、体重指数等因素与许莫氏结节的发生并不相关,这与其他研究的结论相一致^[2]。

二、腰腿痛患者中许莫氏结节与腰椎间盘退变的相关性分析

许莫氏结节与腰椎间盘退变关系密切。Pfirrmann和Resnick^[7]对胸、腰椎脊柱标本进行解剖观察和X线检查,发现许莫氏结节与中等程度的脊柱退变相关。Wang等^[3]通过136例高加索男性腰椎的尸体解剖和椎间盘造影,发现四种不同类型的终板病灶(包括许莫氏结节)均与相邻椎间盘的退变相关。然而,Sonne-Holm等^[2]通过4151例高加索人腰椎X线片的流行病学调查,却发现许莫氏结节与腰椎的整体退变并不相关。这说明评估手段和标准、人群特点等因素不仅对许莫氏结节的发生率而且对许莫氏结节与退变的关系也会产生影响。近来一项关于无腰痛症状南方中国人的腰椎MRI T₂加权像的大样本量横断面研究显示,许莫氏结节和腰

椎间盘退变程度密切相关,且相关性在上腰椎较下腰椎更明显^[5]。针对腰腿痛患者,我们的研究通过MRI T₁加权像和T₂加权像发现许莫氏结节和腰椎间盘退变分级相关,并且许莫氏结节的数量、大小、体积及信号类型影响这种相关性。

许莫氏结节在椎间盘膨出和骨赘形成的患者中发生率最高,提示其和轻中度的椎间盘退变关系密切。许莫氏结节在椎间盘脱出和腰椎滑脱患者中发生较少,因此我们暂不做推论。在椎间盘突出中许莫氏结节的发生率较低,髓核向纤维环突出和向终板突出均能够有效地降低椎间盘内压力^[5,26],在椎间盘突出的患者中椎间盘内压力相对不高,从而减少了发生许莫氏结节的可能性。HIZ患者中许莫氏结节发生率较低也可能与外层纤维环撕裂后椎间盘内压力减小有关^[15]。Modic改变与终板受到的异常应力和局部生化免疫反应密切相关^[27-28],而这些因素同样可能在许莫氏结节的发生、发展过程中起重要作用^[4,29],从而解释了许莫氏结节在Modic改变中的多发现象。

发生邻近终板许莫氏结节的椎间盘退变分级高于不发生许莫氏结节的椎间盘,提示许莫氏结节可能促进邻近椎间盘的退变。椎间盘的营养通道主要依靠终板和纤维环的渗透途径,而终板又在其中占主要地位^[30]。许莫氏结节的出现,破坏了软骨终板和骨性终板结构,影响了椎间盘正常的营养通道和力学环境^[29,31],从而可能加速椎间盘退变。双侧终板均发生许莫氏结节的椎间盘退变程度明显重于仅单侧终板发生许莫氏结节的椎间盘,说明许莫氏结节数量与椎间盘退变程度呈正相关。定量分析则发现除正常椎间盘(Pfirrmann退变I级与II级)所对应的许莫氏结节大小和体积的差异无统计学意义外,其余各级呈现出退变越严重,所对应的许莫氏结节大小和体积越大的趋势,即存在剂量依赖的相关性。

Takahashi等^[17]根据有无腰痛症状将许莫氏结节分为两类,发现所有有症状的结节在MRI T₁加权像呈低信号、T₂加权像呈高信号,并通过组织学检查发现这些许莫氏结节代表了椎体骨髓的炎症和水肿反应。而无症状的许莫氏结节表现为MRI T₁加权像呈高信号或低信号、T₂加权像呈低信号。据此,我们将许莫氏结节分为“急性炎症水肿期”结节(T₁加权像呈低信号、T₂加权像呈高信号)和“非急性期”结节(T₁加权像呈高信号或低信号、T₂加权像呈低信号)。两组所对应椎间盘退变分级的差异有统计学意义,可能因为“非急性期”结节较“急性炎症水肿期”结节形成时间更久,“非急性期”结节对椎间盘退变的促进作用已累积到较为明显的程度;而“急性炎症水肿期”结

节的作用效应尚不足以在椎间盘MRI退变分级上得以显现,因此其所对应的椎间盘退变分级接近于无许莫氏结节组。

本研究为横断面研究,尽管我们发现在腰腿痛病例中许莫氏结节与椎间盘退变相关,但是尚不能明确两者之间的因果关系。长期的病例随访研究,才能更深入地分析两者之间的联系。另外,本研究针对的仅为有腰腿痛症状的人群,并未纳入无腰痛人群作为对照。后续的对照研究需要跟进,才能更加全面地分析许莫氏结节对于椎间盘退变的作用,并进一步探讨许莫氏结节和腰腿痛之间的关系。

参 考 文 献

- [1] Schmorl G. Über Knorpelknötchen an den Wirbelbandscheiben. Fortschr Röntgenstr, 1928, 38(1): 265-279.
- [2] Sonne-Holm S, Jacobsen S, Roving H, et al. The epidemiology of Schmorl's nodes and their correlation to radiographic degeneration in 4,151 subjects. Eur Spine J, 2013, 22(8): 1907-1912.
- [3] Wang Y, Videman T, Battié MC. ISSLS prize winner: Lumbar vertebral endplate lesions: associations with disc degeneration and back pain history. Spine (Phila Pa 1976), 2012, 37(17): 1490-1496.
- [4] Kyere KA, Than KD, Wang AC, et al. Schmorl's nodes. Eur Spine J, 2012, 21(11): 2115-2121.
- [5] Mok FP, Samartzis D, Karppinen J, et al. ISSLS prize winner: prevalence, determinants, and association of Schmorl nodes of the lumbar spine with disc degeneration: a population-based study of 2449 individuals. Spine (Phila Pa 1976), 2010, 35(21): 1944-1952.
- [6] Williams FM, Manek NJ, Sambrook PN, et al. Schmorl's nodes: common, highly heritable, and related to lumbar disc disease. Arthritis Rheum, 2007, 57(5): 855-860.
- [7] Pfirrmann CW, Resnick D. Schmorl nodes of the thoracic and lumbar spine: radiographic-pathologic study of prevalence, characterization, and correlation with degenerative changes of L6/S0 spinal levels in 100 cadavers. Radiology, 2001, 219(2): 368-374.
- [8] Wang Y, Videman T, Battié MC. Lumbar vertebral endplate lesions: prevalence, classification, and association with age. Spine (Phila Pa 1976), 2012, 37(17): 1432-1439.
- [9] Hilton RC, Ball J, Benn RT. Vertebral end-plate lesions (Schmorl's nodes) in the dorsolumbar spine. Ann Rheum Dis, 1976, 35(2): 127-132.
- [10] Malmivaara A, Videman T, Kuosma E, et al. Plain radiographic, discographic, and direct observations of Schmorl's nodes in the thoracolumbar junctional region of the cadaveric spine. Spine (Phila Pa 1976), 1987, 12(5): 453-457.
- [11] Benneker LM, Heini PF, Anderson SE, et al. Correlation of radiographic and MRI parameters to morphological and biochemical assessment of intervertebral disc degeneration. Eur Spine J, 2005, 14(1): 27-35.
- [12] Jensen MC, Brant-Zawadzki MN, Obuchowski N, et al. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. N Engl J Med, 1994, 331(2): 69-73.
- [13] Hamanishi C, Kawabata T, Yosii T, et al. Schmorl's nodes on magnetic resonance imaging. Their incidence and clinical relevance. Spine (Phila Pa 1976), 1994, 19(4): 450-453.
- [14] Modic MT, Ross JS. Lumbar degenerative disk disease. Radiology, 2007, 245(1): 43-61.
- [15] 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. Eur Spine J, 2006, 15(5): 583-587.
- [16] Pfirrmann CW, Metzdorf A, Zanetti M, et al. Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration. Spine (Phila Pa 1976), 2001, 26(17): 1873-1878.
- [17] 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. Eur Spine J, 1995, 4(1): 56-59.
- [18] Takatalo J, Karppinen J, Niinimäki J, et al. Association of modic changes, Schmorl's nodes, spondylytic defects, high-intensity zone lesions, disc herniations, and radial tears with low back symptom severity among young Finnish adults. Spine (Phila Pa 1976), 2012, 37(14): 1231-1239.
- [19] Dar G, Masharawi Y, Peleg S, et al. Schmorl's nodes distribution in the human spine and its possible etiology. Eur Spine J, 2010, 19(4): 670-675.
- [20] 王向阳,戴力扬.胸腰椎爆裂性骨折的生物力学研究进展.中华骨科杂志, 2006, 26(7): 487-490.
- [21] Zhao FD, Pollintine P, Hole BD, et al. Vertebral fractures usually affect the cranial endplate because it is thinner and supported by less-dense trabecular bone. Bone, 2009, 44(2): 372-379.
- [22] Hadjipavlou AG, Tzermiadianos MN, Bogduk N, et al. The pathophysiology of disc degeneration: a critical review. J Bone Joint Surg Br, 2008, 90(10): 1261-1270.
- [23] 张银刚,郭雄.椎间盘退变的发生机制及其修复的生物学进展.中华骨科杂志, 2004, 24(2): 119-121.
- [24] Adams MA, Roughley PJ. What is intervertebral disc degeneration, and what causes it? Spine (Phila Pa 1976), 2006, 31(18): 2151-2161.
- [25] 吕学敏,田伟,刘波,等.椎间盘源性下腰痛的研究进展.中华骨科杂志, 2006, 26(3): 202-205.
- [26] Adams MA, Freeman BJ, Morrison HP, et al. Mechanical initiation of intervertebral disc degeneration. Spine (Phila Pa 1976), 2000, 25(13): 1625-1636.
- [27] Zhang YH, Zhao CQ, Jiang LS, et al. Modic changes: a systematic review of the literature. Eur Spine J, 2008, 17(10): 1289-1299.
- [28] 赵凤东,丁献军,林伟,等. Modic 改变在腰腿痛病例中的分布及其相关因素.中华骨科杂志, 2007, 27(3): 172-176.
- [29] Zhang N, Li FC, Huang YJ, et al. Possible key role of immune system in Schmorl's nodes. Med Hypotheses, 2010, 74(3): 552-554.
- [30] Shirazi-Adl A, Taheri M, Urban JP. Analysis of cell viability in intervertebral disc: Effect of endplate permeability on cell population. J Biomech, 2010, 43(7): 1330-1336.
- [31] Peng B, Wu W, Hou S, et al. The pathogenesis of Schmorl's nodes. J Bone Joint Surg Br, 2003, 85(6): 879-882.

(收稿日期:2013-07-17)

(本文编辑:万瑜)