

腰椎间盘突出 MRI 表现与病理学改变对照观察

同志勤 王坤正 赵京龙 傅建设

(西安医科大学第二附属医院, 陕西 西安 710004)

本文以 MRI 诊断的腰椎间盘突出分型与临床病理学改变加以对照, 为正确选择治疗方案提供依据。

1 临床资料与方法

我院自 1999 年 6 月行 MRI 检查明确诊断并经手术证实的腰椎间盘突出 216 例。其中男 125 例, 女 91 例; 年龄最大 78 岁, 最小 29 岁, 平均 42 岁。腰腿痛等病史最长 15 年, 最短 2 周。其中 58 人曾做腰部 CT 检查, 12 人曾做脊髓造影证实诊断。MRI 检查采用 PHILIPS GYROSCAN75-NT 磁共振扫描机, 常规采用 SE 序列, 矢状位 T_1WI 、 T_2WI , 层厚 4mm, 相应椎间隙横断位扫描, 每一椎间隙四层, 每层厚 4~5mm, $T_1WITR = 500ms$, $TE = 20ms$, $T_2WITR = 2600ms$, $TE = 90ms$, 矩阵 256×205 , $FOV320$, 其中 12 例行增强 MRI 扫描。所有手术病例均取材送病理科进行病理学检查。

2 结果

病理组织学根据 MRI 检查将其分为三型。第 I 型: MRI 检查表现为椎间盘膨出, 大体标本观察为乳白色, 髓核未突出纤维环外环, 光镜下见纤维环有不同程度断裂, 断裂方向多与纤维环排列方向垂直, 髓核团块被结缔组织环状包绕, 有的髓核碎块周围见中性白细胞及巨噬细胞聚集的炎性改变, 部分病理软骨板软骨细胞大部分坏死。第 II 型: MRI 检查表现为椎间盘突出, 造影显示椎间盘脱出但未完全进入椎管腔, 手术中取材这类椎间盘多为髓核突破纤维环, 但未突破后纵韧带, 大体标本观察为灰白色, 镜下见纤维环完全断裂, 纤维环断裂间隙有不同程度出血、炎症和囊性改变。第 III 型: MRI 检查和脊髓造影显示椎间盘突入椎管内, 手术中见髓核突破后纵韧带, 部分或全部进入椎管腔。大体标本呈棕黄色, 形态不整, 镜下见髓核崩解, 髓核内数条程度不等的裂隙, 裂隙附近可见肉芽组织机化灶和炎症反应, 纤维环松散、断裂, 后纵韧带纤维束见不同程度出血和肉芽增生, 椎间隙软骨板断裂, 纤维环嵌入软骨板裂隙, 软骨板表面软骨细胞大部分呈坏死状态。

3 讨论

通过手术取材进行病理组织学与 MRI 检查对比观察, 发现了许多腰椎间盘突出变的 MRI 征象的病理基础, Sether 等^[1]提出椎间盘退行性变属于成人型椎间盘同心性、横行性小范围的纤维环断裂, 进而累及外层纤维环的放射断裂, 而放射状断裂是椎间盘髓核突出的必要条件。Modic 等^[2]则认为椎间盘突出原因主要是椎间盘的生化改变所致, 胶原组织在纤维环中广泛增多, 导致椎间盘吸水性减弱, 其含水量下降至 70% 时, 导致糖蛋白聚合体分子量减少, 椎间盘变得愈来愈纤维化, 结构紊乱, 最终导致髓核向后部薄弱处突破。

本观察基于临床诊断需要, 通过 MRI 检查、手术取材、病

理组织学观察, 将腰椎间盘突出性变分为三型:

第 I 型为膨出型, MRI 显示椎体四周均匀对称膨出的纤维环, 压迫硬膜囊和/或神经根。镜下见膨隆的椎间盘纤维环多处断裂, 断裂与纤维环呈垂直状, 且累及纤维环外环, 髓核虽未突破纤维环表层, 但实际上已出现变性, 当变性开始后, 即诱发机体炎症反应, 可能是变性碎裂的组织释放组织胺引起的化学炎症, 也可能是机体自身免疫性炎症。光镜下所见大量中性白细胞和巨噬细胞可以说明这一点。从临床症状分析, 椎间盘早期变性所致的炎症反应是患者腰痛的主要原因之一, 当炎症反应累及两侧神经根时, 可以出现椎间盘突出早期症状。所以我们可以称之为腰椎间盘突出前期。

第 II 型为突出型, MRI 显示椎间盘后突, 使硬膜囊与脊髓局限性受压, 突出物与椎间盘同一水平, 无上下移位征象。病理见纤维环完全断裂, 髓核向后突出, 髓核崩解碎裂, 纤维环裂隙继续存在炎症反应、出血和囊变, 随着变性逐渐加重, 在腰部承重的情况下, 应力集中于椎间盘, 使其水分减少, 压力增高, 髓核继续向薄弱的纤维环后方挤压, 纤维环外环裂隙加大而完全断裂, 使髓核直达后纵韧带, 后纵韧带被掀起致使椎体后缘骨质裸露, 骨膜下出血、机化, 骨质形成, 椎间盘髓核也随之钙化, 进一步刺激神经根, 向椎管狭窄症发展。

第 III 型为脱出型, 指椎间盘髓核突破后纵韧带, 突入椎管腔内。MRI 分型的椎间盘脱出(包括髓核游离型), 其 MRI 表现与椎间盘突出相似, 但显示以下特征: 纤维环断裂征; 矢状面可见脱出的髓核上下移位, 甚至脱离母体; 轴状面可见脱出髓核左右移位。镜下主要表现为纤维环和后纵韧带断裂, 髓核崩解, 突出的髓核可以有一细颈与椎间隙的纤维环相连, 髓核游离于硬膜外腔, 变性的髓核崩解碎片, 在炎症反应、出血机化作用下, 对椎管内结构直接压迫, 或与周围组织粘连, 导致更为严重的临床症状。

随着腰椎间盘的退变演进, 又可引起一系列的恶性病理改变。首先退变椎间盘丧失其高度导致关节面排列不齐, 作用于小关节, 增加了关节松弛性和不稳定性, 继发小关节炎。小关节异常活动作用于后纵韧带、黄韧带, 使其肥厚、钙化, 突出的髓核、肥厚的关节突韧带导致椎管狭窄。后纵韧带下出血又引起椎体后缘骨质增生, 椎间盘、后纵韧带、黄韧带钙化, 加重椎管狭窄。

参考文献

- [1] Sether, Victor M, Lowell A, et al. Criteria for classifying normal and degenerative lumbar intervertebral disk. Radiology, 1989, 170: 523-526.
- [2] Modic MT, Pavlicek W, Weinstein MA, et al. Magnetic resonance imaging of the intervertebral disk disease. Radiology, 1984, 152: 103-111.

(编辑: 房世源)