

临床论著

MRI 上腰椎间盘局限性高信号区与性别、年龄、体重及腰痛症状的相关性研究

王子轩¹,胡有谷²,陈祥民³

(1 青岛市市立医院介入放射科 266000;2 青岛大学医学院附属医院骨科 山东省创伤骨科研究所 266000;
3 青岛市市立医院放射科 266000 青岛市)

【摘要】目的:探讨 MRI 上腰椎间盘局限性高信号区(HIZ)与性别、年龄、体重及腰痛症状的相互关系。**方法:**回顾性分析 572 例(2860 个椎间盘)腰椎 MRI 资料中 HIZ 发生率与性别、年龄、体重和腰痛症状的相互关系。对 16 个发生 HIZ 的腰椎间盘行 CT 椎间盘造影(CTD),对所得图像行改良 Dallas 分级并结合疼痛诱发试验综合分析。**结果:**HIZ 发生率为 34.97%(200 例),男性为 34.46%,女性为 35.63%,性别间差异无统计学意义($P>0.05$)。18 岁后,HIZ 发生率随年龄增长逐渐升高,50~59 岁达到高峰(56.70%),此后发生率逐步降低。体重增加亦可致 HIZ 发生率升高,当体重 $\geq 90\text{kg}$ 时,HIZ 发生率达 57.89%。腰痛者 HIZ 发生率(42.75%)高于无腰痛者(28.05%),二者存在显著性差异($P<0.001$)。16 个行 CTD 的椎间盘中,疼痛诱发试验阳性者多为 Dallas 4 级(8/9),疼痛诱发试验阴性者多为 Dallas 3 级(6/7)。**结论:**MRI 上腰椎间盘 HIZ 与年龄、体重及腰痛症状相关。

【关键词】椎间盘;磁共振;高信号区;腰痛

中图分类号:R681.5,R445.2 文献标识码:A 文章编号:1004-406X(2007)-10-0730-05

The correlation of high intensity zone in lumbar disc on MRI with sex,age,body weight and low back pain/WANG Zixuan,HU Yougu,CHEN Xiangmin//Chinese Journal of Spine and Spinal Cord,2007,17(10):730-734

[Abstract] **Objective:**To analyze the correlation of high intensity zone (HIZ) in lumbar disc on MRI with sex,age,body weight(BW) and low back pain(LBP).**Method:**572 lumbar MRI(2860 discs) were retrospectively analyzed to explore the correlation between HIZ and sex,age,BW or LBP.CT discography(CTD) were performed on 16 lumbar discs with HIZ.All images were scaled with modified Dallas discogram scale and analyzed with pain reproduction test.**Result:**Incidence of HIZ in this sample was 34.97%(200 cases) and there was no statistical difference between male and female ($P>0.05$).Incidence of HIZ rised as the age increasing since 18 years old and reached the highest at the age of 50~59 (56.70%),then turned to decrease.Body weight growing also enhanced the development of HIZ.Its incidence arrived at 57.89% when BW beyond 90kg.The incidence of HIZ in LBP group (42.75%) was higher than that in non-LBP group (28.05%) and there was significant difference between two groups ($P<0.001$).Of 9 positive pain reproduction discs,8 discs showed grade 4 annular disruption of Dallas scale,moreover,of 7 discs with negative pain reproduction,6 showed grade 3.**Conclusion:**HIZ is correlated with age,body weight and low back pain symptom.

[Key words] Intervertebral disc;MRI;High-intensity zone;Low back pain

[Author's address] Department of DSA,Qingdao Municipal Hospital,Qingdao,266000,China

MRI 上腰椎间盘局限性高信号区 (high-intensity zone,HIZ) 是腰椎间盘纤维环破裂的重要征象之一^[1],Aprill 等^[2]首先报告了此征象并认为其对疼痛性椎间盘破裂具有较高的诊断价值。

第一作者简介:男(1976-),医学硕士,主治医师,研究方向:骨关节疾病的影像诊断与介入治疗

电话:(0532)82789228 E-mail:prince_room@sina.com

近年来,国内外学者围绕 HIZ 开展了大量研究工作,但内容多限于椎间盘退变、纤维环破裂及腰痛范畴^[3,4],对影响 HIZ 发生的其他因素分析鲜见报道。我们通过对 572 例受检者的腰椎 MRI 片及临床资料的回顾性分析,探讨了性别、年龄、体重及腰痛症状与 HIZ 的关系,报告如下。

1 资料与方法

1.1 研究对象

1999 年 6 月至 2005 年 12 月接受腰椎 MRI 检查者 572 例,男 325 例,女 247 例,年龄 18~86 岁,平均 53.6 岁。所有受检者排除腰椎间盘突出症、椎间盘炎、腰椎结核等引起腰痛的疾病。其中 2005 年 1 月至 2006 年 2 月共有 11 例 16 个发生 HIZ 的腰椎间盘行 CT 椎间盘造影(CT discography, CTD),患者年龄 23~58 岁,平均 45.3 岁。

1.2 MRI 检查

受检者腰椎采用 SIEMENS 1.0T 和 GE 1.5T 超导型 MRI 行常规 SE 序列矢状位和横断位扫描。T1 加权像 TR/TE=450ms/15ms, T2 加权像 TR/TE=3500ms/90ms。矢状位扫描层厚 3mm, 横断位层厚 4mm。

1.3 HIZ 诊断标准

HIZ 的诊断根据 Aprill 等^[2]的标准,即 HIZ 是 MRI 矢状位 T2WI 中位于椎间盘后缘纤维环内的局限性高信号(高亮)区,周围环以纤维环的低信号。HIZ 与髓核不相连,信号高于髓核(图 1)。



图 1 MRI 矢状位 T2WI 显示 L4/5 后缘 HIZ(←)

1.4 CT 椎间盘造影

在 SIEMENS Digitron 3 DSA 机引导下经皮穿刺病变椎间盘,注入 Ultrovist 370 至注射压力显著增高或椎体后缘显影时撤针,迅速摄腰椎正、侧位 X 线片并行 CT 扫描。CR 摄片采用自动曝光控制。CT 扫描时患者取仰卧位,扫描参数:电压 120kV,电流 250mA,层厚 2mm,重建间隔 2mm,重建函数 FC10。

CTD 纤维环破裂评价参照 Aprill 等^[2]改良的 Dallas 分级系统:0 级,造影剂保持于髓核内;1

级,造影剂呈放射状沿裂隙流入内 1/3 纤维环;2 级,造影剂流入中 1/3 纤维环;3 级,造影剂流入外 1/3 纤维环;4 级,造影剂流入外 1/3 纤维环且呈环形分布,其弧度以椎间盘中心为圆心超过 30°。

疼痛诱发试验分为无疼痛、非典型疼痛和完全复制疼痛。结果以患者描述为准。完全复制性疼痛为阳性(患者描述与日常疼痛相似或完全一致);无疼痛或非典型疼痛为阴性。

1.5 分析内容

诊断并记录腰椎间盘后缘 HIZ 的发生情况。收集受检者资料,包括性别、年龄、体重(精确至 0.5kg)和是否腰痛。将受检者按性别分为男、女 2 组;按年龄分为<20 岁、≥80 岁和 20~79 岁间每 10 岁 1 个年龄段,共 8 组;按体重分为<50kg、≥90kg 和 50~89.5kg 间每 10kg 1 个体重段,共 6 组;按有无腰痛分为腰痛组和无腰痛组。统计各组 HIZ 发生率。对比分析不同性别、年龄、体重和腰痛症状人群中 HIZ 的发生规律及特点。对 HIZ 患者的 CTD 进行分析。

1.6 统计学方法

所有数据输入 SPSS 11.0 进行统计分析。率的比较采用 Pearson χ^2 检验或确切概率法, $P < 0.05$ 为有显著性差异。

2 结果

本组 HIZ 发生率为 34.97%(200 例),共 238 个椎间盘。其中,男性发生率为 34.46%,女性发生率为 35.63%,二者无统计学差异($P > 0.05$),将数据合并使用(表 1)。

HIZ 可发生于各年龄段人群。其中 50~59 岁年龄段发生率最高,达 56.70%;40~49 岁组次之(50.00%);<30 岁和 ≥80 岁组发生率较低(表 2)。

HIZ 发生率随体重增加而升高,60~79.5kg 范围内,发生率变化较小(35.35%~36.53%);当体重超过 90kg 时,HIZ 发生率跃升至 57.89%(表 3)。

腰痛组 HIZ 发生率(42.75%)高于无腰痛组

表 1 HIZ 在男性和女性群体中的发生率

性别	n	HIZ 例数	发生率(%)
男	325	112	34.46
女	247	88	35.63
合计	572	200	34.97

注:HIZ 发生率无性别差异($\chi^2=0.084, P=0.772 > 0.05$)

(28.05%),两组间比较有显著性差异($P<0.001$,表4)。

16个发生HIZ的腰椎间盘CTD均显示为纤维环Dallas 3级以上破裂。9个疼痛诱发试验阳性椎间盘中8个纤维环破裂达Dallas 4级(图2),7个疼痛诱发试验阴性椎间盘中6个为Dallas 3级(图3),二者比较有显著性差异($P<0.01$,表5)。

表2 HIZ在不同年龄段受检者中的发生情况

年龄(岁)	n	HIZ例数	发生率(%)
<20	22	2	9.09
20~29	36	4	11.11
30~39	93	28	30.11
40~49	104	52	50.00
50~59	97	55	56.70
60~69	88	33	37.50
70~79	58	20	34.48
≥80	74	6	8.11
合计	572	200	34.97

表3 HIZ在不同体重受检者中的发生情况

体重(kg)	n	HIZ例数	发生率(%)
<50	8	1	12.50
50~59	89	20	22.47
60~69.5	198	70	35.35
70~79.5	167	61	36.53
80~89.5	91	37	40.66
≥90	19	11	57.89
合计	572	200	34.97

表4 572例受检者中有腰痛组与无腰痛组HIZ发生情况

组别	n	HIZ		无 HIZ	
		n	发生率(%)	n	百分率(%)
腰痛组	269	115	42.75	154	57.25
无腰痛组	303	85	28.05 ^①	218	71.95
合计	572	200	34.97	372	65.03

注:①与腰痛组比较, $\chi^2=13.538$, $P<0.001$

表5 11例腰痛患者中16个有HIZ椎间盘的CT造影结果

疼痛诱发试验 ^①	改良 Dallas 分级					合计
	0	1	2	3	4	
阳性	—	—	—	1	8	9
阴性	—	—	—	6	1	7
合计	—	—	—	7	9	16

注:①疼痛诱发试验阳性组与阴性组造影结果比较 $P=0.009<0.01$

3 讨论

HIZ是MRI T2WI中椎间盘纤维环内的局限性高信号区^[2]。Peng等^[5]通过病理学研究发现HIZ为椎间盘纤维环裂隙中富含毛细血管的肉芽组织。其他学者亦通过CTD等影像学手段证实HIZ代表了纤维环中裂隙形成,是诊断疼痛性椎间盘破裂的重要征象^[2~4]。

3.1 HIZ与性别和年龄的关系

本组资料中HIZ发生率较高,可能与样本来源引起的偏倚及抽样误差有关。组中男性与女性HIZ发生率相似,二者无显著性差异($P>0.05$)。故认为HIZ的发生与性别差异无明显关联,资料可合并进行整体分析。



图2 病例1,男,46岁,腰痛9个月 a 腰椎MRI T2WI示L3/4、L4/5后缘HIZ(←) b L3/4 CTD示Dallas 4级,疼痛诱发试验阳性

图3 病例2,男52岁,腰痛1年余 a 腰椎MRI T2WI示L4/5后缘HIZ(←) b L4/5 CTD示Dallas 3级,疼痛诱发试验阴性

Boos 等^[9]研究证实 18 岁左右开始椎间盘退变,其内部已可见裂隙形成;在 30 岁后,组织学观察可见纤维环裂隙等病理改变数量较以前明显增多,椎间盘退变速度加快^[9]。本组数据显示,60 岁以前,HIZ 发生率随年龄增长而升高;50~59 岁时腰椎间盘 HIZ 发生率达到高峰(56.70%);60 岁以后,椎间盘严重退变,HIZ 发生率亦相应降低。这与椎间盘退变以及纤维环破裂的发生规律相似。因此,与年龄相关的椎间盘退变可能是影响 HIZ 发生率的关键因素。

3.2 HIZ 与体重的关系

体重过高可引起腰椎生物力学改变,并间接导致椎间盘退变加速。Liuke 等^[7]研究后认为超重将会大大增加椎间盘退变的危险性。当体重增加时,椎间盘所承受压力相应增加,椎间盘内能量需求和营养水平也随之改变,长期超重将导致椎间盘细胞凋亡增加,退变加速,进而引起纤维环破裂等病理变化^[8]。此外,退变椎间盘压力的升高也会造成纤维环剪应力,尤其是后侧方剪应力明显增加^[9],从而加速椎间盘纤维环层之间的剥离,加快纤维环破裂的速度。

本组资料显示,腰椎间盘 HIZ 的发生率随体重增加而升高。当体重<50kg 时,其发生率仅为 12.50%。随着体重增加,HIZ 发生率迅速跃升。至 50~59.5kg 组时达 22.47%。在 60~79.5kg 的常见体重范围内,HIZ 发生率维持于相对稳定水平,约为 35.35%~36.53%。当体重超过 90kg 时,HIZ 发生率迅速升至 57.89%,达到最高。综合分析可以看出 HIZ 发生率与体重之间呈正相关,即体重越高 HIZ 发生率越高。故在适宜的范围内减少和控制体重是降低 HIZ 发生风险的有效措施。

3.3 HIZ 与腰痛的关系

以往,腰椎间盘突出被认为是腰痛的主要病因。近来研究表明椎间盘压迫所致腰痛不足 30%,更有学者认为其比例不到 1%^[10]。其中,大部分腰痛缺乏客观的神经学体征,而椎间盘是腰痛的主要起源^[11]。以纤维环撕裂为特点的椎间盘源性腰痛作为慢性腰痛的主要类型,约占总发病率的 40%^[12]。本组腰痛患者中发生 HIZ 者约为 42.75%,提示可能为椎间盘源性腰痛所致。此发生率明显高于无腰痛组,两组间存在显著性差异($P<0.001$)。故认为 HIZ 与腰痛症状之间存在关联。

有关发生 HIZ 椎间盘引起腰痛的原因鲜有报道。椎间盘造影是目前诊断椎间盘纤维环破裂的重要手段。疼痛诱发试验是椎间盘源性腰痛的主要诊断方法。Vanharanta 等^[13]发现超过 70% 的外层纤维环破裂产生准确的复制性腰痛,二者间存在明显的相关性。本组 16 个发生 HIZ 椎间盘均为 Dallas 3 级以上,即破裂达外层纤维环,其中 9 个产生复制性疼痛。Moneta 等^[14]则认为裂隙延伸至纤维环外 1/3 时产生复制疼痛。本组造影图像显示造影剂沿裂隙分布,呈放射状、环状或其他混合的不规则形态。16 个 CTD 中疼痛诱发试验阳性者多为改良 Dallas 4 级 (8/9),而阴性多为 Dallas 3 级(6/7)。前者与后者的差异主要为外层纤维环中环状破裂的范围,故外层纤维环中较大的环状裂隙可能是引起椎间盘源性腰痛的主要原因之一。

由于纤维环外缘存在与痛觉有关的神经末梢,纤维环破裂后,挤出的髓核物质可以刺激神经末梢并诱发疼痛^[15]。破裂引起的炎症反应也可产生高水平的炎症介质和炎性细胞因子^[16]。这些介质和因子可能使沿纤维环裂隙长入的神经末梢处于致敏状态,当椎间盘或髓核内产生较高压力时即可引起腰痛^[5]。因此,外层纤维环中较大的环状裂隙可能是痛觉神经末梢长入和致痛物质溢出致痛的前提,也可能是椎间盘源性腰痛产生的原因之一。

4 参考文献

- Lam KS,Carlin D,Mulholland RC. Lumbar disc high-intensity zone:the value and significance of provocative discography in the determination of the discogenic pain source [J].Eur Spine J,2000,9(1):36~41.
- 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.
- Caragee EJ, Hannibal M. Diagnostic evaluation of low back pain[J].Orthop Clin North Am,2004,35(1):7~16.
- Bohm B,Meinig H,Eckardt A,et al.Correlation of degenerative intervertebral disk displacement using MRI with discography findings in patients with back pain [J].Orthopade,2005,34 (11):1144~1149.
- 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.
- Boos N,Weissbach S,Rohrbach H,et al. Classification of age-

- related changes in lumbar intervertebral discs. 2002 Volvo Award in Basic Science[J]. Spine, 2002, 27(23): 2631-2644.
7. Liu M, Solovieva S, Lamminen A, et al. Disc degeneration of the lumbar spine in relation to overweight [J]. Int J Obes (Lond), 2005, 29(8): 903-908.
 8. Horner HA, Urban JP. 2001 Volvo Award Winner in Basic Science Studies: Effect of nutrient supply on the viability of cells from the nucleus pulposus of the intervertebral disc [J]. Spine, 2001, 26(23): 2543-2549.
 9. Goel VK, Monroe BT, Gilbertson LG, et al. Interlaminar shear stresses and laminae separation in a disc: finite element analysis of the L3-L4 motion segment subjected to axial compressive loads [J]. Spine, 1995, 20(6): 689-698.
 10. Ito M, Incorvaia KM, Yu SF, et al. Predictive signs of discogenic lumbar pain on magnetic resonance imaging with discography correlation [J]. Spine, 1998, 23(11): 1252-1260.
 11. Crock HV. Internal disc disruption: a challenge to disc prolapse fifty years on [J]. Spine, 1986, 11(6): 650-653.
 12. Schwarzer AC, Aprill CN, Derby R, et al. The prevalence and clinical features of internal disc disruption in patients with chronic low back pain [J]. Spine, 1995, 20(17): 1878-1883.
 13. Vanharanta H, Sachs BL, Ohnmeiss DD, et al. Pain provocation and disc deterioration by age: a CT/discography study in a low back pain population [J]. Spine, 1989, 14(5): 420-423.
 14. Moneta GB, Videman T, Kaivanto K, et al. Reported pain during lumbar discography as a function of annular ruptures and disc degeneration: a re-analysis of 833 discograms [J]. Spine, 1994, 19(17): 1968-1974.
 15. Kayama S, Konno S, Olmarker K, et al. Incision of the anulus fibrosus induces nerve root morphologic, vascular, and functional changes: an experimental study [J]. Spine, 1996, 21(22): 2539-2543.
 16. Burke JG, Watson RW, McCormack D, et al. Intervertebral discs which cause low back pain secrete high levels of proinflammatory mediators [J]. J Bone Joint Surg Br, 2002, 84(2): 196-201.

(收稿日期:2007-05-30 修回日期:2007-07-03)

(英文编审 郭万首)

(本文编辑 彭向峰)

个案报道

以圆锥马尾综合征为早期临床表现的急性白血病1例报告

吴连明, 刘祖德

(上海交通大学医学院附属仁济医院骨科 200127 上海市)

中图分类号:R733.71 文献标识码:B 文章编号:1004-406X(2007)-10-0734-02

患者男性,53岁,因“双下肢麻木无力、大小便障碍和鞍区感觉障碍3d”于2007年2月12日入院。患者在入院前3d无明显诱因突然出现双下肢麻木、酸胀、无力和大小便障碍,进行性加重,不能平卧,弯腰可以缓解不适。病后无发热、腰痛,否认皮肤、牙龈粘膜出血,无腰部外伤史,退休前曾在化工厂工作,接触苯烯氤约30年。在当地医院诊断为“腰椎间盘突出症”,给予甘露醇、地塞米松等治疗,症状无明显改善。1d前转入我院骨科急诊。查体:全身皮肤未见淤斑及出血点,不能平卧,弯腰前屈位,腰前凸消失,脊柱各棘突在一直线上,无压痛,L4、L5、S1棘突旁无压痛,双下肢及臀部、鞍区感觉减退并不对称,双侧股四头肌肌力1级,双小腿肌力0级,双膝反射、踝反射未引出,病理征(-)。继续给予脱水、止痛和留置导尿等治疗1d,无明显改善,以“马尾综合征”收入病房。腰椎MRI检查示L4/5椎间盘突出,拟行手术治疗。术前血常规检查示WBC 38×10⁹/L,HGB 10.9g/L,PLT 14×10¹²/L,可见大量幼稚细胞;外周血涂片示嗜中性粒细胞27%、淋巴细胞30%、单核细胞8%、原幼细胞35%;骨髓穿刺检查示骨髓增生极度活跃,原始粒加早幼粒细胞占20.0%,原幼单核细胞占39.0%。诊断为急性粒-单核细胞(M4)白血病。胸椎MRI示T12~L1水平硬膜外浸润并脊髓受压变性(图1)。诊断为白血病硬



图1 胸椎MRI示T12~L1硬膜外局部高信号并脊髓变性

膜外浸润。转入血液科治疗。

讨论 白血病是一种原因不明的血细胞或其前身细胞在骨髓或其他造血组织异常增生的恶性疾病。一般分为:粒细胞型、淋巴细胞型、单核细胞和红血病型。按细胞幼稚程度可分为急性、亚急性和慢性。各型白血病均可损害神经系统,据统计伴发神经损害者可达71%~75%,大约1%的白血病以中枢神经系统症状为首发症状^[1]。白血病引起神经系统损害常见于急性淋巴细胞型白血病,可发生于病程的任何时期,但以后期或血液学缓解期多见。可以急性起病,也可亚急性或慢性起病。急性起病的患者多数类

(下转第743页)