

综述

脊髓型颈椎病患者脊髓 MRI T2WI 高信号的临床意义

李凤宁, 沈洪兴

(第二军医大学附属长海医院骨科 200433 上海市)

doi: 10.3969/j.issn.1004-406X.2010.10.19

中图分类号: R681.5, R445.2 文献标识码: A 文章编号: 1004-406X(2010)-10-0868-04

随着 MRI 技术在临床上的广泛应用, 人们对于脊髓型颈椎病(cervical spondylotic myelopathy, CSM)的认识日益加深。MRI 不仅可直接显示脊髓受压迫的部位, 还可灵敏地反映病变性质和受累程度, 如脊髓水肿、出血等。1985 年, Gebarski 等^[1]首先发现脊髓损伤患者 MRI T2 加权像(T2-weighted images, T2WI)上存在高信号(increased signal intensity, ISI), 并提出脊髓高信号是一种脊髓水肿或髓内出血的表现。CSM 患者 MRI T2WI 高信号最早由 Takahashi 等^[2]描述, 他认为这种高信号意味着脊髓局部出现病理性损伤, 预后相对较差。但是, 关于脊髓高信号的产生机制, 脊髓高信号与临床表现及预后的相关性等问题, 目前还没有定论。研究这些问题, 对于预防和治疗 CSM 有着重要的临床意义。

1 脊髓 MRI T2WI 高信号在 CSM 中的发生率

自从 Takahashi 首次报道了 CSM 患者脊髓 MRI T2WI 高信号之后, 很多学者对其发生率进行了统计学分析。Takahashi 等^[2,3]报道 14.8%~18.8% 的 CSM 患者脊髓 MRI T2WI 上可观察到高信号。Faiss 等^[4]报道 33 例 CSM、后纵韧带骨化的患者术前髓内 MRI T2WI 高信号的发生率高达 76%。Kameyama 等^[5]报道 20.0% 的 CSM 患者有脊髓 MRI T2WI 高信号存在。Wada 等^[6]报道在需要手术的 CSM 患者中, 髓内 MRI T2WI 高信号的发生率高达 74%。Yone 等^[7]报道 CSM 的脊髓 MRI T2WI 高信号发生率术前为 41%, 术后为 34%。

2 CSM 患者脊髓 MRI T2WI 高信号的发生机制

CSM 患者 MRI T2WI 脊髓高信号的病理基础及病因目前尚未阐明, 试图用单一的水肿或坏死很难完全解释其发生机制。多数学者认为脊髓 MRI T2WI 高信号反映了脊髓的非特异性水肿、炎症反应、缺血和脊髓受压后软化、坏死及胶质增生等多种病理状态^[3,8,9]。

Al-Mefty 等^[10]认为在 CSM 病理反应的初期, MRI T2WI 上的表现主要是在受压最明显的部位出现脊髓高信

号, 继而在灰质中出现高信号表现, 由于脊髓软化而引起“蛇眼征(snake-eye appearance)”, 之后, 脊髓出现纵向延伸的囊性坏死, 从而可以解释临床上有些患者会出现远离受压部位的神经症状, 当脊髓软化进一步发展, 坏死组织被吞噬后, 在萎缩的脊髓内形成一个病理性空腔, 这些不可逆的病理改变都可在 MRI T2WI 上出现高信号, 且界限清楚。在脊髓发生不可逆性改变前, 如不及时采取治疗, 脊髓出现囊性坏死, 并进一步形成空腔, 则会严重影响到患者的预后。

Matsuda 等^[11]指出, 受压迫脊髓在 MRI T2WI 上出现高信号与局部水肿、脱髓鞘变性或微小囊性变有关, 而脊髓变细、信号减弱是由于颈髓压迫呈慢性进行性加重使脊髓萎缩变性的结果。这些结果表明, MRI 能在一定程度上反映 CSM 的病理变化。Ramanauskas 等^[12]进一步将 MRI T2WI 上脊髓髓内病变分为 3 期: 早期, 高信号反映脊髓水肿; 中期, 高信号反映脊髓灰质细胞坏死; 晚期, 高信号反映脊髓空腔形成。并提出, 早起的水肿改变是可逆的, 而中晚期的坏死及空洞则是不可逆的病理改变。Wada 等^[6]认为脊髓空洞或坏死可在 MRI T2WI 上表现为髓内高信号, 并指出多节段的脊髓高信号表示灰质内广泛的前角运动细胞柱受损, 而局部的脊髓高信号则表示局部范围前角细胞受损。Ito 等^[13]对获取的 CSM 患者的脊髓组织进行组织病理学研究, 认为在 CSM 及后纵韧带骨化症中, 早期的脊髓 MRI T2WI 高信号反映了压迫水平的灰质的变性。脊髓最先发生的病理变化是脊髓前角和中央脊髓的萎缩及神经元功能丧失, 继而发生外侧与后侧白质的变性。

另外, 脑脊液回流障碍也是脊髓高信号形成的一个因素, 当脊髓受压明显时, 蛛网膜下腔狭窄导致脑脊液回流障碍, 破坏了正常脑脊液循环, 引起脊髓水肿^[13]。Klekamp 等^[14]利用猫设计蛛网膜下腔瘢痕粘连的动物模型, 实验结果发现髓内压力超过了蛛网膜下腔的压力, 他们认为这是由于蛛网膜瘢痕粘连导致脑脊液循环障碍和细胞外液流体力学的变化, 从而引起脊髓中央灰质和血管周围间隙的水肿。Josephson 等^[15]制作了大鼠蛛网膜粘连挛缩的模型, 发现其导致了脊髓水肿和囊性变形成。

3 CSM 患者脊髓 MRI T2WI 高信号的临床意义及转归

CSM 患者 MRI T2WI 上出现脊髓高信号是否对患者

第一作者简介: 男(1986-), 医学博士在读, 研究方向: 脊柱外科

电话: (021)81873396 E-mail: lifengning@spine@gmail.com

通讯作者: 沈洪兴 E-mail: shenhxgk@126.com

的预后存在一定的影响,目前仍存在较大争议。Takahashi 等^[9]回顾了 119 例 CSM 患者的预后与 MRI T2WI 上脊髓高信号之间的关系,手术治疗 31 例,其中伴有脊髓高信号者 18 例,保守治疗 88 例,其中伴有脊髓高信号者 40 例,平均随访 15.2 个月,通过临床症状的改善进行预后评价,统计表明 MRI T2WI 上伴有脊髓高信号的患者无论保守或手术治疗预后均不佳,且在统计学上有意义 ($P < 0.05$)。Wada 等^[6]回顾性分析了 31 例 CSM 患者 MRI T2WI 表现,其中 23 例伴有脊髓高信号(5 例表现为多节段脊髓高信号,18 例表现为局部脊髓高信号),通过术后 JOA 评分改善率来评估患者的预后,结果表明脊髓高信号与 CSM 的严重程度及手术效果无相关性,其解释是,高信号主要是由于脊髓灰质的水肿、变性及坏死引起,而脊髓灰质病变并不能导致患者出现痉挛性瘫痪的症状,因此脊髓高信号与患者的神经失能之间并不存在密切的关联。Yone 等^[7]观察了 64 例行手术治疗的 CSM 患者,42 例行椎板成形术,22 例行前路减压融合术,术前 41% 的患者伴有脊髓 MRI T2WI 高信号,术后该比例降至 34%。他们认为 MRI T2WI 髓内高信号是一种可逆性脊髓病变,如水肿、脱髓鞘改变在 T2WI 上呈现高信号,当压迫解除后,脊髓血循环恢复,水肿消退,脱髓鞘改变的神经纤维可通过再生恢复,故髓内高信号可降低或接近正常。Matsuda 等^[11]报道 29 例经前路融合治疗的 CSM 患者,12 例伴有脊髓 MRI T2WI 高信号,其中 5 例术后脊髓高信号的强度减弱,通过 JOA 评分评估患者临床症状的改善,结果表明伴有脊髓高信号的患者经前路减压术后的功能改善不如无高信号的患者。Bucciero 等^[10]回顾性分析了 35 例 CSM 患者的 MRI 结果, MRI T2WI 显示在脊髓受压节段观察到局部的高信号区域,经过手术治疗后,8.6% 的患者高信号区消失,57.1% 的患者高信号区域减少,还有 34.3% 的患者高信号区域没有变化。并提出,高信号区的可逆性改变提示存在水肿或缺血等病理改变,而不可逆的高信号区则意味着脊髓软化或胶质增生。而 Lee 等^[17]研究发现,有部分伴有脊髓 MRI T2WI 高信号的 CSM 患者术后高信号的程度和面积比术前加重和扩大,而患者的临床效果却较好,可能与减压术后水肿加重并持续较长时间、血管的高通透性和血脊屏障的破坏需要较长时间才能恢复其原来的功能有关。

Chen 等^[18]对 64 例手术治疗的 CSM 患者根据 MRI T2WI 有无脊髓高信号、高信号边缘是否清晰分 3 组进行研究,其中无脊髓高信号的患者 20 例,伴有边缘模糊的脊髓高信号患者 23 例,伴有边缘清晰的脊髓高信号患者 21 例,术前术后对患者进行 JOA 评分,统计结果表明,伴有边缘清晰的脊髓高信号的患者治疗效果比边缘模糊的脊髓高信号和无高信号的患者明显差,而后两组之间的治疗效果无明显差别。Fernández de Rota 等^[19]进行了一项前瞻性研究,67 例 CSM 患者手术后平均随访 39 个月,通过 JOA 评分对患者预后进行评估,结果表明,T2WI 上局部的脊髓高信号并不能预示患者术后功能恢复较差,而 T1WI

低信号合并 T2WI 上多节段的高信号能预示患者预后较差。由于 T2WI 上多节段的高信号在临床上比 T1WI 低信号更常见,因此可以作为一项预测预后的指标。Kadanka 等^[20]对 243 例 CSM 患者进行的前瞻性队列研究发现,脊髓压迫程度最大的水平上的脊髓的横断面积在 50mm² 以下的患者与脊髓横断面积在 60mm² 以上的患者相比,其改良的 JOA(mJOA)评分较低,在统计学上有显著性差异;在 MRI T2WI 脊髓高信号的亚组中,该差异尤其显著。Alafifi 等^[21]进行的回顾性研究中,将 76 例 CSM 患者分为 3 组,其中脊髓 MRI 无异常信号者 45 例, MRI T2WI 高信号、T1WI 正常者 23 例(术后 11 例患者高信号消失),T2WI 高信号、T1WI 低信号 8 例,通过 Odom's 标准评估患者手术预后情况,结果表明伴有 MRI T2WI 脊髓高信号而没有阵挛症状的患者,可能手术的预后较好,并且 MRI 上的异常信号也可能得到逆转;而伴有 T1WI 脊髓低信号和阵挛症状的患者手术的预后较差。Shimomura 等^[22]为研究影响 CSM 患者保守治疗预后的相关因素,进行了前瞻性研究,共纳入 JOA 评分 ≥ 13 分的患者 56 例,每例患者住院大约 2 周,每天进行 8h 床边的“Good-Samaritan”牵引,通过保守治疗前后的 JOA 评分对各个预后相关因素进行评价,结果表明, MRI T2WI 上存在脊髓高信号对临床症状并没有显著影响,而轴向 MRI 上显示脊髓压迫最严重的节段出现环状的压迫是唯一使 CSM 临床症状恶化的因素。Mastronardi 等^[23]研究了 CSM 患者在前路减压术后 MRI 上脊髓异常信号如何演变,共纳入 47 例患者,37 例伴有异常脊髓信号,其中 23 例患者 T2WI 及 T1WI 皆出现信号改变,14 例患者仅有 T2WI 的信号改变,术前、手术结束时、术后 3 个月和术后 6 个月行 MRI 检查,在 23 例 T2WI 及 T1WI 皆出现脊髓信号改变的患者中,4 例手术结束时 MRI 检查即发现脊髓高信号消失,12 例患者术后随访行 MRI 检查发现脊髓高信号消失;使用 JOA 评分及 Nurick 分级对患者进行评估,统计结果表明,患者的病程、术前存在脊髓信号改变和手术结果之间有显著关联,无脊髓信号改变的患者手术效果最好,仅有 T2WI 高信号的患者其次,T2WI 及 T1WI 皆有脊髓信号改变的患者手术效果最差;患者术后异常信号消失和较好的预后之间也存在明显的关联。

Shen 等^[24]回顾性分析了 64 例手术治疗的 CSM 患者,将患者分为高信号位于脊髓中央灰质区、高信号位于灰质+白质区、无高信号 3 组,通过 JOA 评分比较 MRI T2WI 上高信号部位和预后的关系,结果表明高信号位于脊髓灰质区的患者与 MRI 上没有高信号的患者相比,其预后没有显著性差异;而高信号位于脊髓灰质+白质区的患者预后较差。李宏等^[25]回顾性分析了 57 例颈前路减压融合术的 CSM 患者,其中 23 例伴有 MRI T2WI 脊髓高信号,术后 12 个月行 MRI 检查,脊髓高信号强度降低 13 例,不变 7 例,增强 3 例;脊髓高信号面积减少 8 例,不变 14 例,增加 1 例;高信号产生的节段并不一定出现在受压

最重节段,与颈髓急性损伤往往在损伤最重的节段出现脊髓水肿、出血的信号不同。他们认为这是由于脊髓慢性压迫的损伤机制与急性损伤不同所造成的,在脊髓慢性压迫中,脊髓水肿之后发生的脊髓软化和囊性坏死等病理改变与多种因素有关。Chatley 等^[26]对 64 例 CSM 患者行前路手术,其中 42 例伴有脊髓 MRI T2WI 高信号,11 例表现为多节段脊髓高信号,32 例为局部脊髓高信号,术后 6 个月用 JOA 评分改善率评估患者手术预后的情况,结果表明脊髓高信号阳性组和阴性组之间术后改善率无明显统计学差异;多节段脊髓高信号组较局部高信号和无高信号组改善率低。Zhang 等^[27]回顾性分析了 73 例 CSM 患者术前的 MRI,通过计算机获取 T2WI 脊髓高信号区的信号强度及 T2WI 正常部位的脊髓信号强度,计算二者之间的比例,即信号强度比,将患者按照信号强度的高低分为低信号强度比组、中信号强度比组和高信号强度比组,统计表明,3 组之间的术前 JOA 评分、术后 JOA 评分、JOA 评分改善率、年龄和病程等因素存在显著性差异,并且随着信号强度的增高,患者表现为年龄更大,病程更长,JOA 评分改善率下降,巴彬斯基征(+)增加,高信号强度比组的患者手术效果最差。

4 总结与展望

CSM 患者脊髓中出现 MRI T2WI 高信号在临床上比较常见,应引起我们足够的认识。MRI T2WI 显示的脊髓高信号与患者预后是否有明确的相关,仍存在争议。CSM 患者中脊髓高信号的表现反映了脊髓慢性受压后的病理状态,明确脊髓高信号与临床表现及预后的相关性,有重大的临床意义,值得我们继续深入的研究探讨。

5 参考文献

- Gebarski SS, Maynard FW, Gabrielsen TO, et al. Posttraumatic progressive myelopathy: clinical and radiologic correlation employing MR imaging, delayed CT metrizamide myelography, and intraoperative sonography[J]. Radiology, 1985, 157(2): 379-385.
- Takahashi M, Sakamoto Y, Miyawaki M, et al. Increased MR signal intensity secondary to chronic cervical cord compression [J]. Neuroradiology, 1987, 29(6): 550-556.
- Takahashi M, Yamashita Y, Sakamoto Y, et al. Chronic cervical cord compression: clinical significance of increased signal intensity on MR images[J]. Radiology, 1989, 173(1): 219-222.
- Faiss JH, Schroth G, Grodd W, et al. Central spinal cord lesions in stenosis of the cervical canal [J]. Neuroradiology, 1990, 32(2): 117-123.
- Kameyama T, Ando T, Yanagi T, et al. Neuroimaging and pathology of the spinal cord in compressive cervical myelopathy[J]. Rinsho Byori, 1995, 43(9): 886-890.
- Wada E, Ohmura M, Yonenobu K. Intramedullary changes of the spinal cord in cervical spondylotic myelopathy [J]. Spine, 1995, 20(20): 2226-2232.
- Yone K, Sakou T, Yanase M, et al. Preoperative and postoperative magnetic resonance image evaluations of the spinal cord in cervical myelopathy [J]. Spine, 1992, 17(10S): S388-392.
- Mehalic TF, Pezzuti RT, Applebaum BI. Magnetic resonance imaging and cervical spondylotic myelopathy [J]. Neurosurgery, 1990, 26(2): 217-226.
- Ramanauskas WL, Wilner HI, Metes JJ, et al. MR imaging of compressive myelomalacia [J]. J Comput Assist Tomogr, 1989, 13(3): 399-404.
- Al-Mefty O, Harkey LH, Middleton TH, et al. Myelopathic cervical spondylotic lesions demonstrated by magnetic resonance imaging [J]. J Neurosurg, 1988, 68(2): 217-222.
- Matsuda Y, Miyazaki K, Tada K, et al. Increased MR signal intensity due to cervical myelopathy: analysis of 29 surgical cases [J]. J Neurosurg, 1991, 74(6): 887-892.
- Ito T, Oyanagi K, Takahashi H, et al. Cervical spondylotic myelopathy: clinicopathologic study on the progression pattern and thin myelinated fibers of the lesions of seven patients examined during complete autopsy [J]. Spine, 1996, 21(7): 827-833.
- Bommireddy R, Kamat A, Smith ET, et al. Magnetic resonance image findings in the early post-operative period after anterior cervical discectomy [J]. Eur Spine J, 2007, 16(1): 27-31.
- Klemp J, Vlkel K, Bartels CJ, et al. Disturbances of cerebrospinal fluid flow attributable to arachnoid scarring cause interstitial edema of the cat spinal cord [J]. Neurosurgery, 2001, 48(1): 174-185.
- Josephson A, Greitz D, Klason T, et al. A spinal thecal sac constriction model supports the theory that induced pressure gradients in the cord cause edema and cyst formation [J]. Neurosurgery, 2001, 48(3): 636-645.
- Bucciero A, Vizioli L, Carangelo B, et al. MR signal enhancement in cervical spondylotic myelopathy: correlation with surgical results in 35 cases [J]. J Neurosurg Sci, 1993, 37(4): 217-222.
- Lee J, Koyanagi I, Hida K, et al. Spinal cord edema: unusual magnetic resonance imaging findings in cervical spondylosis [J]. J Neurosurg, 2003, 99(1 Suppl): 8-13.
- Chen CJ, Lyu RK, Lee ST, et al. Intramedullary high signal intensity on T2-weighted MR images in cervical spondylotic myelopathy: prediction of prognosis with type of intensity [J]. Radiology, 2001, 221(3): 789-794.
- Fernández de Rota JJ, Meschian S, Fernández de Rota A, et al. Cervical spondylotic myelopathy due to chronic compression: the role of signal intensity changes in magnetic resonance images [J]. J Neurosurg Spine, 2007, 6(1): 17-22.
- Kadanka Z, Kerkovsky M, Bednarik J, et al. Cross-sectional transverse area and hyperintensities on magnetic resonance imaging in relation to the clinical picture in cervical spondylotic myelopathy [J]. Spine, 2007, 32(23): 2573-2577.
- Alafifi T, Kern R, Fehlings M. Clinical and MRI predictors of

- outcome after surgical intervention for cervical spondylotic myelopathy[J].J Neuroimaging, 2007, 17(4):315-322.
22. Shimomura T, Sumi M, Nishida K, et al. Prognostic factors for deterioration of patients with cervical spondylotic myelopathy after nonsurgical treatment[J].Spine, 2007, 32(22):2474-2479.
23. Mastronardi L, Elsawaf A, Roperto R, et al. Prognostic relevance of the postoperative evolution of intramedullary spinal cord changes in signal intensity on magnetic resonance imaging after anterior decompression for cervical spondylotic myelopathy[J].J Neurosurg Spine, 2007, 7(6):615-622.
24. Shen HX, Li L, Yang ZG, et al. Position of increased signal intensity in the spinal cord on MR images; does it predict the outcome of cervical spondylotic myelopathy [J]? Chin Med J (Engl), 2009, 122(12):1418-1422.
25. 李宏, 李淳德, 吕晓东, 等. 伴髓内 MRI T2WI 高信号脊髓型颈椎病的临床特点及手术效果[J]. 中国脊柱脊髓杂志, 2009, 19(4):250-254.
26. Chatley A, Kumar R, Jain VK, et al. Effect of spinal cord signal intensity changes on clinical outcome after surgery for cervical spondylotic myelopathy[J].J Neurosurg Spine, 2009, 11(5):562-567.
27. Zhang YZ, Shen Y, Wang LF, et al. Magnetic resonance T2 image signal intensity ratio and clinical manifestation predict prognosis after surgical intervention for cervical spondylotic myelopathy[J].Spine, 2010, 35(10):E396-399.
- (收稿日期:2010-04-14 修回日期:2010-05-11)
(本文编辑 李伟霞)

消息

第四届全国脊柱及骨关节结核病专题研讨会暨 中国康复医学会脊柱脊髓损伤专业委员会脊柱结核病学组成立大会简介

由中国康复医学会脊柱脊髓损伤专业委员会、《中国脊柱脊髓杂志》编辑部主办,宁夏医科大学附属医院、宁夏医学会承办,南方医科大学第三附属医院、解放军总参谋部总医院(解放军第309医院)、中南大学湘雅二院、南华大学第一附属医院协办的“第四届全国脊柱及四肢骨关节结核病专题研讨会暨中国康复医学会脊柱脊髓损伤专业委员会脊柱结核病学组成立大会”于2010年8月27~29日在宁夏银川市隆重召开。会议共收到投稿105篇,参会代表200余人。

本次会议采取专家演讲、中心发言、集中讨论,资深专家点评与总结的方式,对脊柱结核病的单纯化疗适应证及术前术后化疗、前路手术适应证、后路手术适应证、前后路手术适应证、疗效评价、颈椎及颈胸段结核手术入路的选择等六个专题进行了深入、系统的讨论。本次会议的主、协办单位作为会议中心发言,就各自承担的会议主题提出了讨论意见,大会根据讨论意见逐项进行讨论。我国著名脊柱外科专家张光铂、侯树勋、党耕町、关骅、田伟、胡瀛洲等教授分别对不同单元进行了点评与总结。经过讨论,会议对脊柱结核上述六个专题的某些问题达成了共识。本次研讨会,将对今后进一步规范脊柱结核的诊疗方法,提高我国脊柱结核的基础研究与临床工作,起到极大的推动作用。本次会议对六个专题的讨论纪要将于下期刊出。

在本次会议上,还组建了中国康复医学会脊柱脊髓损伤专业委员会脊柱结核病学组,选举产生了第一届学组成员,名单如下。

名誉主任委员:张光铂

主任委员:王自立

副主任委员:马远征 金大地 吕国华

委员(按姓氏笔划顺序):

于滨生	马华松	马 迅	王文军	王永清	王向阳	王坤正	王 哲	王海蛟	王 清
邓树才	冯世庆	伍 骥	朱庆三	许建中	吴雪琼	宋言崢	宋跃明	宋滇文	张西峰
张宏其	张 涛	李 利	李淳德	李 晶	杜心如	肖增明	陈伯华	官 众	罗 坚
金格勒	洪 毅	郝定均	郭昭庆	盛伟斌	霍洪军	戴力扬	瞿东滨		

秘书:乔永东 薛海滨