

## 骨质疏松性椎体骨折后骨坏死的诊断和治疗策略

## The diagnosis and treatment strategy for osteonecrosis after osteoporotic vertebral compression fracture

杨惠光<sup>1</sup>, 刘勇<sup>1</sup>, 张云庆<sup>1</sup>, 周枫<sup>1</sup>, 邓雄伟<sup>1</sup>, 骆文兴<sup>1</sup>, 陈亮<sup>2</sup>, 杨惠林<sup>2</sup>

(1 东南大学附属江阴医院脊柱外科 214400 江阴市; 2 苏州大学附属第一医院脊柱外科 215006 苏州市)

doi: 10.3969/j.issn.1004-406X.2012.07.19

中图分类号: R683.2 文献标识码: B 文章编号: 1004-406X(2012)-07-0667-02

椎体骨折后骨坏死较少见<sup>[1-3]</sup>, 文献中对骨坏死主要存在以下一些称谓, 诸如“骨缺血坏死”、“骨折不愈合”及“骨折处空腔形成”等。但是关于该疾病的具体发病原因仍不明确。由于缺乏对该疾病的认识, 早期往往被忽视, 未能采取相应的治疗措施, 易导致晚期椎体塌陷、后凸畸形, 继发脊髓神经受损等严重后果。本研究复习骨坏死患者的临床、影像学及病理资料, 探讨对该疾病的诊断及治疗方法。

**临床资料** 自 2006 年 3 月~2009 年 8 月, 回顾性分析我院收治的骨质疏松性椎体压缩骨折行椎体后凸成形术患者 165 例, 7 例 (4.2%) 诊断为骨质疏松性椎体骨折后骨坏死。其中男 2 例, 女 5 例, 年龄 72~85 岁, 平均 75 岁, 患者均无明确外伤史, 经过一段相对无症状期或轻微的腰背痛后 (1 个月~2 年, 平均 8 个月), 疼痛逐渐加重, 休息后可缓解, 活动后加重, 伴或不伴后凸畸形, 均无脊髓神经受损症状。术前均行正规保守治疗 4 个月以上, 症状无缓解。所有患者术前脊柱骨密度检查, 提示存在不同程度的骨质疏松。病变椎体集中于胸腰段 (T11 1 例, T12 4 例, L1 2 例), 3 例患者骨折椎体 X 线片上表现为裂隙状低密度透光影, 动力位上可见假关节形成; 7 例患者 CT 见椎体内空腔或真空征伴椎体周缘和上下终板不同程度的破裂 (图 1a)。椎体空腔在 MRI T1 像上表现与低信号区界限分明的更低信号区 (图 1b), T2 和 STIR 像上见椎体内局限高信号改变, 与周围低信号区域有明确的分界带 (图 1c、d)。术后 2 年椎体高度维持良好 (图 1e)。7 例患者病理活检均提示死骨形成 (图 2)。

**手术方法** 术前患者取俯卧位, 胸部及髋部垫枕, 使胸腰部处于过伸位, 透视可见骨折椎体复位, 对于后凸畸形患者, 复位不满意者, 可通过手法适当按压, 促进复位。所有患者采用双侧椎弓根入路, C 型臂 X 线机监测手术过程, 工作通道建立后, 常规取椎体骨组织行病理检查。然后将球囊置入椎体前 3/4 处, 球囊扩张满意后, 将骨水泥注入。对于合并椎体周壁及上下终板破裂者, 首先采用粘稠的骨水泥封堵破裂处, 再将弥散能力较好的骨水泥注入。对于椎体后壁破裂者, 采用较粘稠的骨水泥注入, 透视下

见骨水泥弥散至椎体后壁 1/4 处时即停止灌注, 防止骨水泥渗漏入椎管中。术后行正规抗骨质疏松治疗, 根据病情, 酌情腰围保护下早期下地活动。

**评价方法** 术前、术后及末次随访时, 采用视觉模拟评分 (VAS) 评估患者术后腰背疼痛改善情况。术后常规行 X 线及 CT 检查, 测量并计算椎体高度的恢复和局部后凸角 (Cobb 法) 的矫正情况, 观察骨水泥渗漏及融合情况。数据以均数±标准差表示, 采用 SPSS 17.0 软件处理数据, 手术前后 VAS 评分、椎体高度及后凸角的变化采用 *t* 检验分析,  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

**结果** 7 例患者均顺利完成手术, 手术时间 40~65 min, 平均 54 min, 骨水泥注射量 4.5~7.5 ml, 平均 6.2 ml。术中出血 5~10 ml, 平均 6.3 ml。随访时间 12~32 个月, 平均 18 个月。术前、术后及末次随访时 VAS 评分、椎体前后缘高度及椎体后凸角数据见表 1, 术后及末次随访时 VAS 评分、椎体前缘高度及椎体后凸角与术前相比, 差异均有统计学意义 ( $P < 0.05$ ); 椎体后缘高度无变化 ( $P > 0.05$ )。1 例患者少量骨水泥渗漏入邻近椎间盘内, 未引起临床症状。1 例患者术后 6 个月邻近椎体发生骨折, 保守治疗 3 个月无效, 再次行椎体后凸成形术。所有患者术后 3~6 个月 (平均 4 个月) 获得骨性融合。

**讨论** 发生于椎体的骨缺血坏死较少见, 文献报道<sup>[4]</sup>椎体骨折后骨坏死可发生于创伤后的椎体迟发型塌陷骨折即 kummell 病, 他们认为椎体在外伤作用下发生骨小梁的微骨折, 供血系统受损, 引起骨缺血坏死。也有学者<sup>[5]</sup>认为骨质疏松患者成骨能力低下, 骨折往往难以愈合, 发生骨坏死。此外骨质疏松性椎体压缩骨折多见于胸腰段, 此处应力集中, 活动度大, 在原发疾病的基础上可发生椎体骨折后骨坏死<sup>[6]</sup>。本组 7 例均为高龄患者, 平均年龄 75 岁, 无或者仅有轻微外伤史, 存在不同程度的骨质疏松。结合本组患者及上述文献报道, 我们也认为老年性骨质疏松是发生骨坏死的一个重要因素, 尤其是发生于胸腰段的骨质疏松性椎体骨折, 应力集中, 愈合能力低下, 易发生愈合障碍, 最终导致骨坏死。

椎体骨折后骨坏死的病因仍不清楚, 诊断主要依靠影像学 and 病理检查。文献报道椎体空腔样改变是骨坏死的一个特征表现<sup>[7]</sup>。椎体空腔在 X 线片上表现为低密度气体影, 但是检出率较低。CT 通过对椎体断层扫描及三维重

第一作者简介: 男 (1959-), 主任医师, 硕导, 教授, 研究方向: 脊柱外科

电话: (0510) 80615101 E-mail: laminoplasty@163.com



图1 患者,女,76岁 a CT见L1椎体前部空腔样改变 b L1椎体在T1像上呈低信号改变 c、d L1椎体在T2和STIR像上呈局限性高信号改变 e 术后2年侧位X线片见椎体高度维持良好

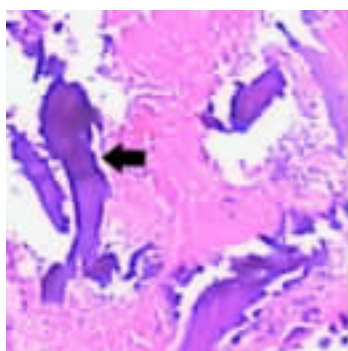


图2 病理提示死骨形成(黑箭头所示)

表1 7例患者术前、术后及末次随访时各项评价指标

| 时间         | 术前       | 术后                    | 末次随访                  |
|------------|----------|-----------------------|-----------------------|
| VAS        | 8.7±0.6  | 4.3±1.4 <sup>①</sup>  | 3.2±0.9 <sup>①</sup>  |
| 椎体前缘高度(cm) | 1.3±0.5  | 2.0±0.4 <sup>①</sup>  | 1.9±0.2 <sup>①</sup>  |
| 椎体后缘高度(cm) | 2.3±0.2  | 2.5±0.4               | 2.5±0.2               |
| 椎体后凸角度(°)  | 19.3±4.9 | 10.5±5.3 <sup>①</sup> | 11.7±6.4 <sup>①</sup> |

注:①与术前相比  $P < 0.05$

建,使得CT对椎体空腔的检出率高于X线。椎体空腔在MRI T1像上表现与低信号区界限分明的更低信号区,T2和STIR像上见椎体内局限高信号改变,与周围低信号区域有明确的分界带。对于椎体肿瘤或感染患者合并重度骨质疏松性椎体压缩骨折者,单纯依靠影像学检查,难以鉴别。病理学检查可发现椎体空腔内死骨形成和纤维增生改变,是诊断此类疾病的金标准<sup>[7]</sup>。本组7例患者影像学表现与上述文献描述相符,病理结果也证实椎体发生骨坏死。

椎体骨折后骨坏死患者早期通常无明确外伤史,症状轻微,经历一段相对无症状期,出现进行性加重的腰背痛,由于骨坏死形成的空腔,使得椎体内缺乏支撑,容易导致椎体进行性塌陷,晚期可发生后凸畸形,引起脊髓神经损害等不良后果。结合本组患者临床特点和文献报道,我们认为对于老年骨质疏松性椎体压缩骨折患者,腰背痛迁延不愈,应警惕骨坏死可能。对于正规保守治疗4个月以上无效者,可行手术治疗。文献报道<sup>[8,9]</sup>采用前路或后路内固定术治疗此类疾患,可以重建椎体高度,纠正后凸畸形,取得较好的疗效。但是存在创伤较大,内固定易松动,融合

慢等棘手的问题<sup>[10]</sup>。本组患者均采用椎体后凸成形术治疗,术后腰背疼痛得到明显的缓解,椎体高度及后凸畸形部分恢复。我们的手术经验是术中尽可能将球囊置于椎体空腔内,球囊扩张适可而止,一般压力不超过300psi,防止球囊破裂以及过度扩张引起椎体周壁裂隙增大,增加骨水泥渗漏的风险。所有患者随访中椎体高度和脊柱序列得到较好的维持。本研究的不足之处在于病例数少,随访时间过短,需要进一步积累病例,进行长期的随访观察。

#### 参考文献

1. Yu CW, Hsu CY, Shih TT, et al. Vertebral osteonecrosis: MR imaging findings and related changes on adjacent levels [J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2007, 28(1): 42-47.
2. Hasegawa K, Homma T, Uchiyama S, et al. Vertebral pseudarthrosis in the osteoporotic spine [J]. Spine, 1998, 23(20): 2201-2206.
3. Maldague BE, Noel HM, Malghem JJ. The intravertebral vacuum cleft: a sign of ischemic vertebral collapse [J]. Radiology, 1978, 129(1): 23-29.
4. Ma R, Chow R, Shen FH. Kummell's disease: delayed post-traumatic osteonecrosis of the vertebral body [J]. Eur Spine J, 2010, 19(7): 1065-1070.
5. Kim KT, Suk KS, Kim JM, et al. Delayed vertebral collapse with neurological deficits secondary to osteoporosis [J]. Int Orthop, 2003, 27(2): 65-69.
6. Pappou IP, Papadopoulos EC, Swanson AN, et al. Osteoporotic vertebral fractures and collapse with intravertebral vacuum sign (Kummell's disease) [J]. Orthopedics, 2008, 31(1): 61-66.
7. Libicher M, Appelt A, Berger I, et al. The intravertebral vacuum phenomenon as specific sign of osteonecrosis in vertebral compression fractures: results from a radiological and histological study [J]. Eur Radiol, 2007, 17(9): 2248-2252.
8. Mochida J, Toh E, Chiba M, et al. Treatment of osteoporotic late collapse of a vertebral body of thoracic and lumbar spine [J]. J Spinal Disord, 2001, 14(5): 393-398.
9. Li KC, Li AF, Hsieh CH, et al. Another option to treat Kummell's disease with cord compression [J]. Eur Spine J, 2007, 16(9): 1479-1487.
10. Matsuyama Y, Goto M, Yoshihara H, et al. Vertebral reconstruction with biodegradable calcium phosphate cement in the treatment of osteoporotic vertebral compression fracture using instrumentation [J]. J Spinal Disord Tech, 2004, 17(4): 291-296.

(收稿日期:2011-10-20 修回日期:2012-02-06)

(本文编辑 刘彦)