

基础研究

犬正常腰椎间盘的动态增强 MRI 特征

韩志华¹, 陈 春², 吴剑宏², 黄敏华³, 任爱军³, 郭 勇³, 何 勃², 阮狄克^{1,2}

(1 安徽医科大学附属海军临床学院 100048 北京市; 2 海军总医院骨科 100048 北京市;

3 海军总医院放射科 100048 北京市)

【摘要】目的:研究犬正常腰椎间盘的动态增强 MRI 特点。**方法:**选取 2 岁龄健康杂种犬 6 只, 麻醉后, 对腰椎进行常规 MRI T1WI、T2WI 及 X 线片检查, 排除退变或畸形腰椎间盘。MRI 常规扫描结束后, 静脉注射对比增强剂(钆喷酸葡胺), 并在注射增强剂后 2min、5min、10min、30min、1h、1.5h、2h、2.5h、3h、3.5h、4h 行 T1WI 扫描。动态扫描结束后, 选取每个腰椎间盘的上下椎体、上下终板、上下周围髓核及中央髓核为感兴趣区, 分别测量增强前及注射增强剂后各时间点腰椎各感兴趣区的信号强度值, 计算增强率, 绘制时间-信号曲线及峰值出现时间, 观察感兴趣区的信号变化特点。**结果:**注射对比增强剂后 5min、1h、1h、1.5h, 正常犬腰椎椎体、终板区域、周围髓核、中央髓核分别达到第 1 个峰值, 信号增强率分别为 (172.7±14.6)%、(197.6±39.5)%、(234.2±56.3)%、(253.5±37.3)%。注射对比增强剂后 3.5h 各区域信号强度达到第 2 个峰值, 信号增强率分别为 (122.5±18.2)%、(164.7±36.0)%、(200.6±23.6)%、(220.9±15.2)%。各感兴趣区的第 2 个峰值均低于第 1 个峰值, 差异均有统计学意义($P<0.05$)。**结论:**犬正常腰椎间盘的动态增强 MRI 表现具有“终板延迟”现象及“双峰”特征。

【关键词】 动态增强 MRI; 椎间盘; 终板; 犬

doi: 10.3969/j.issn.1004-406X.2014.03.09

中图分类号: R445.2 文献标识码: A 文章编号: 1004-406X(2014)-03-0244-07

Dynamic contrast-enhanced-MRI of lumbar intervertebral disc in normal canine/HAN Zhihua, CHEN Chun, WU Jianhong, et al/Chinese Journal of Spine and Spinal Cord, 2014, 24(3): 244-250

【Abstract】 Objectives: To investigate the characteristics of lumbar intervertebral disc in normal canine on dynamic contrast-enhanced-MRI images. **Methods:** Six mongrel adult canines(2 years old) were included in this study. After anesthesia, ordinary MRI T1WI, T2WI and X-Ray were performed at first for exclusion of intervertebral discs which had degeneration and deformity. Injection of Gadopentetate dimeglumine(Gd-DTPA) was applied after ordinary MRI scan, and T1WI scan would be done at 2min, 5min, 10min, 30min, 1h, 1.5h, 2h, 2.5h, 3h, 3.5h, 4h after enhancement. Following the completion of dynamic scan, the superior and inferior vertebral body, endplate as same as peripheral and central nucleus pulposus were selected as regions of interest(ROI) for measurement. Signal intensity before and after enhancement of each ROI will be included to calculate enhancement percentage, to plot time-intensity curve, to find the peak time and to investigate the character of signal intensity change. **Results:** The first peak time of enhancement of vertebral body, endplate zone, peripheral nucleus and central nucleus was 5min, 1h, 1h, and 1.5h, respectively with the peak value of (172.7±14.6)%, (197.6±39.5)%, (234.2±56.3)%, and (253.5±37.3)%, respectively. Then the curves declined gradually, as time went by, each TIC started rising again. All ROIs reached the second peaks at 3.5h, with the peak value of (122.5±18.2)%, (164.7±36.0)%, (200.6±23.6)%, (220.9±15.2)% respectively, which were relatively lower than those of first peaks($P<0.05$). **Conclusions:** The "endplate delay" effect and "double peak" phenomenon are the key character of the performance of normal canine intervertebral disc on dynamic contrast enhanced-MRI.

【Key words】 Dynamic contrast-enhanced MRI; Intervertebral disc; Cartilage endplate; Canine**【Author's address】** Affiliated Navy Clinical College of Anhui Medical University, Beijing, 100048, China

基金项目: 国家自然科学基金面上项目(编号: 81272044)

第一作者简介: 男(1988-), 硕士研究生, 研究方向: 脊柱外科

电话: (010)66958244 E-mail: hzh209@163.com

通讯作者: 阮狄克 E-mail: ruandikengh@163.com

随着现代生活的发展,越来越多的人受到颈肩痛和腰腿痛困扰。椎间盘退变被认为是颈、腰痛发生的主要原因^[1]。椎间盘退变受遗传、工作性质、机械受力等众多因素的影响,营养物质缺乏被认为是导致椎间盘退变的重要影响因素并被体外研究所证实^[2-4]。椎间盘的营养供应减少将会导致椎间盘内细胞数量减少及细胞活性降低,这一因素有可能启动或加速椎间盘的退变^[5]。MRI 动态增强扫描(dynamic contrast-enhanced MRI, DCE-MRI)作为一种无创、可重复的方法,可对终板功能进行无创评价^[6]。本研究通过对正常犬的腰椎间盘进行 DCE-MRI 检查,观察研究正常犬腰椎间盘的动态增强 MRI 表现特征。

1 材料和方法

1.1 研究对象

选取 6 只 2 岁龄健康成年杂种犬(12~14kg),以 X 线及普通 MRI 检查评价犬腰椎间盘的整体情况,筛选无退变的正常椎间盘为观察研究对象。

1.2 磁共振仪器与工作站

在 GE 3.0T(GE Medical Systems, Milwaukee WI)磁共振机上行 MRI 检查,使用机器自带后处理工作站(ADW 4.3 workstation; Functool, GE Medical Systems, Milwaukee WI)进行数据测量。

1.3 DCE-MRI 检查

检查前禁食水 12h,肌肉注射速眠新及氯胺酮(1:1)进行基础麻醉,首次注射 1.5ml,每 1h 间断补药 1ml,使犬始终处于镇静状态。右侧卧位,头先进。利用髂嵴上 1cm 体表标志定位 L7 棘突,体表定位后采用相共振心脏线圈包裹犬腰椎水平,线圈中心线定位至 L4 椎体水平。

先行 T2WI 扫描(TR/TE=3500ms/102ms,层厚/层间距=3.0mm/0.3mm,扫描时间为 125s)。排除扫描野内存在退变畸形的椎间盘。然后进行矢状位 T1WI 平扫(TR/TE=580ms/15.2ms,层厚/层间距=3.0mm/0.3mm,扫描时间为 151s)。之后行 DCE-MRI:经耳缘静脉留置针注射增强造影剂钆喷酸葡胺(离子型、分子量 938),剂量为 0.3mmol/kg(0.6ml/kg),注射完毕后立即用 5ml 生理盐水冲洗注射管。以推注完造影剂后即刻扫描作为 2min,分别于 2min、5min、10min、30min、1h、1.5h、2h、2.5h、3h、3.5h、4h 扫描,序列为矢状位 L-SAGT1-FSE,参数与平扫时完全相同,扫描时间

均为 151s。全部检查用时约 4.5h。

1.4 观察指标

髓核与椎体间可见条带状低信号区,依照 Rajasekaran 等^[3]介绍的方法将此区域定为终板区域(endplate zone, EP)。选取腰椎正中矢状位层面,感兴趣区(region of interest, ROI)分别选取相应椎间隙上下椎体、上下终板区域、上下周围髓核及中央髓核共 7 个区域。椎体及终板区 ROI 选取矩形^[7,8],像素分别为 40 及 12 个,周围髓核及中央髓核 ROI 选取矩形^[3],像素为 8 个(图 1)。选取 ROI 时注意避免容积效应影响。相同的窗宽窗位下分别测量并记录不同时间点扫描野内显示清晰的腰椎间盘各自 7 个 ROI 的信号强度值(signal intensity, SI),将上下终板、上下椎体、上下周围髓核整合为终板区域、椎体、周围髓核三个部分纳入数据分析。SI_{MAX} 定义为整个研究过程中测得 SI 的最大值,绘制椎体(vertebral body, VB)、终板区域(EP)、周围髓核(peripheral nucleus pulposus, PNP)及中央髓核(central nucleus pulposus, CNP)的时间-信号曲线(TIC)。

T1WI 平扫时,药物注射之前的 ROI 信号强度(signal intensity, SI)为 SI_{base},增强后某一时间点的信号强度为 SI_{tp},增强率=(SI_{tp}-SI_{base})/SI_{base}×100%^[3,7,8],绘制时间-信号曲线。达峰时间(Trise)为 SI_{base} 到 SI_{MAX} 的时间^[3]。

1.5 统计学分析

采用 SPSS 19.0 软件进行数据处理。计算各 ROI 每个时间点增强率的算术平均数,所有数值均以 $\bar{x} \pm s$ 表示,绘制出时间-信号曲线。各感兴趣区(ROI)第 1 个峰值与第 2 个峰值之间的对比采用方差分析(ANOVA)。P<0.05 为有统计学差异。

2 结果

2.1 椎间盘纳入

通过 X 线及普通 MRI 筛选,6 只犬(6 个/只)共计 36 个显示清晰并无发育畸形、髓核退变的腰椎间盘纳入本研究。6 只犬均顺利完成检查,无动物死亡。

2.2 正常犬腰椎间盘形态观察

在 T2 像上髓核呈均匀高信号,形状为椭圆形,外周纤维环及软骨终板呈低信号(图 1a);在 T1 像上正常腰椎间盘可见,与 T2 像显示相近。

2.3 DCE-MRI 各区域信号强度变化

注射钆喷酸葡胺后,椎体及椎间盘各部分信号强度开始增加(表 1),T1 像上椎体及椎间盘信号逐渐变亮(图 2),椎间盘的结构显示逐渐清晰。增强后 5min 上下周围髓核呈现为明亮的平行条带状,中央髓核较暗并在注射增强剂后 10min 之前无明显变化。随时间推移,中央髓核黑色带状影逐渐模糊,于注射增强剂后 1.5h 消失,髓核区域呈明亮的椭圆形改变。注射增强剂后 1.5h 时椎间盘整体亮度最强,之后逐渐变暗,在注射增强剂后 4h 时仍未恢复到正常状态。

2.4 椎体的时间-信号曲线

注射增强剂后,椎体信号在 5min 时达到高峰(图 3),后迅速下降,于 3.5h 达到第 2 个高峰,第 2 个峰值较第 1 个峰值低并有统计学差异 ($P<0.05$)。

2.5 终板区域的时间-信号曲线

终板区域在增强后信号强度逐渐上升(图 3),于 1h 达到第 1 个峰值,之后开始下降。2.5h 后曲线再次上升,于 3.5h 达到第 2 个峰值,并较第 1 个峰值低($P<0.05$)。

2.6 髓核的时间-信号曲线

PNP 在注射造影剂后逐渐增强,1h 达到第 1 个峰值后开始下降,于 2.5h 开始上升,到 3.5h 到达第 2 个峰值,较第 1 个峰值低($P<0.05$);中央髓核在 10min 之前无明显增强,10min 后信号强度开始明显上升,1.5h 时达到第 1 个峰值,此后逐渐下降,2.5h 开始上升,至 3.5h 达到第 2 个较低($P<0.05$)的峰值(图 4)。

3 讨论

椎间盘是机体中最大的无血管组织,其营养物质主要由终板内血管芽及外层纤维环内的毛细

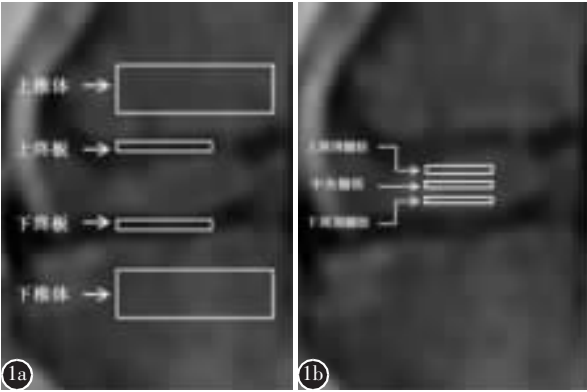


图 1 在不同部位放置感兴趣区 (ROI) 记录信号强度值 a 在椎体及终板区域放置大小不同的矩形 ROI(椎体 ROI 大小为 40 个像素;终板区域 ROI 大小为 12 个像素) b 在上下周围髓核、中央髓核放置大小相同的 ROI(8 个像素)

Figure 1 Regions of interest(ROIs) were placed in particular areas to document the signal intensities a Rectangular cursors of appropriate size were used to measure the signal intensity of vertebral body (40 pixels) and the endplate(12 pixels) b The enhancement in the nucleus pulposus was calculated for three ROIs(8 pixels): superior, central, and inferior portions of the central disc

表 1 造影剂注射后各时间点腰椎不同部位的 MRI 信号增强率 ($\bar{x}\pm s, \%$)

Table 1	Enhancement percentage of different areas of lumbar at a series of time points before and after enhancement			
	椎体 Vertebral body	终板区域 Endplate zone	周围髓核 Peripheral nucleus pulposus	中央髓核 Central nucleus pulposus
注射后(after injection)				
2min	150.6±21.3	71.6±28.0	49.2±28.6	10.1±5.0
5min	172.7±14.6 ^①	105.9±29.7	120.6±29.3	17.2±8.1
10min	123.0±20.1	121.2±31.1	150.2±28.3	31.0±21.9
30min	91.6±12.3	143.2±27.4	184.8±47.2	99.2±24.4
1h	76.9±14.6	197.6±39.5 ^①	234.2±56.3 ^①	213.4±41.5
1.5h	63.6±16.0	176.1±49.5	212.9±40.9	253.5±37.3 ^①
2h	70.8±21.3	138.9±49.6	187.2±29.6	214.3±33.7
2.5h	85.5±11.6	96.1±24.4	156.5±17.3	173.1±15.4
3h	105.4±18.1	129.4±34.4	173.8±20.8	196.9±18.1
3.5h	122.5±18.2 ^②	164.7±36.0 ^②	200.6±23.6 ^②	220.9±15.2 ^②
4h	107.0±25.1	125.9±29.5	136.0±33.3	158.1±31.9

注:①第 1 个峰值;②第 2 个峰值
Note: ①First peak value; ②Second peak value

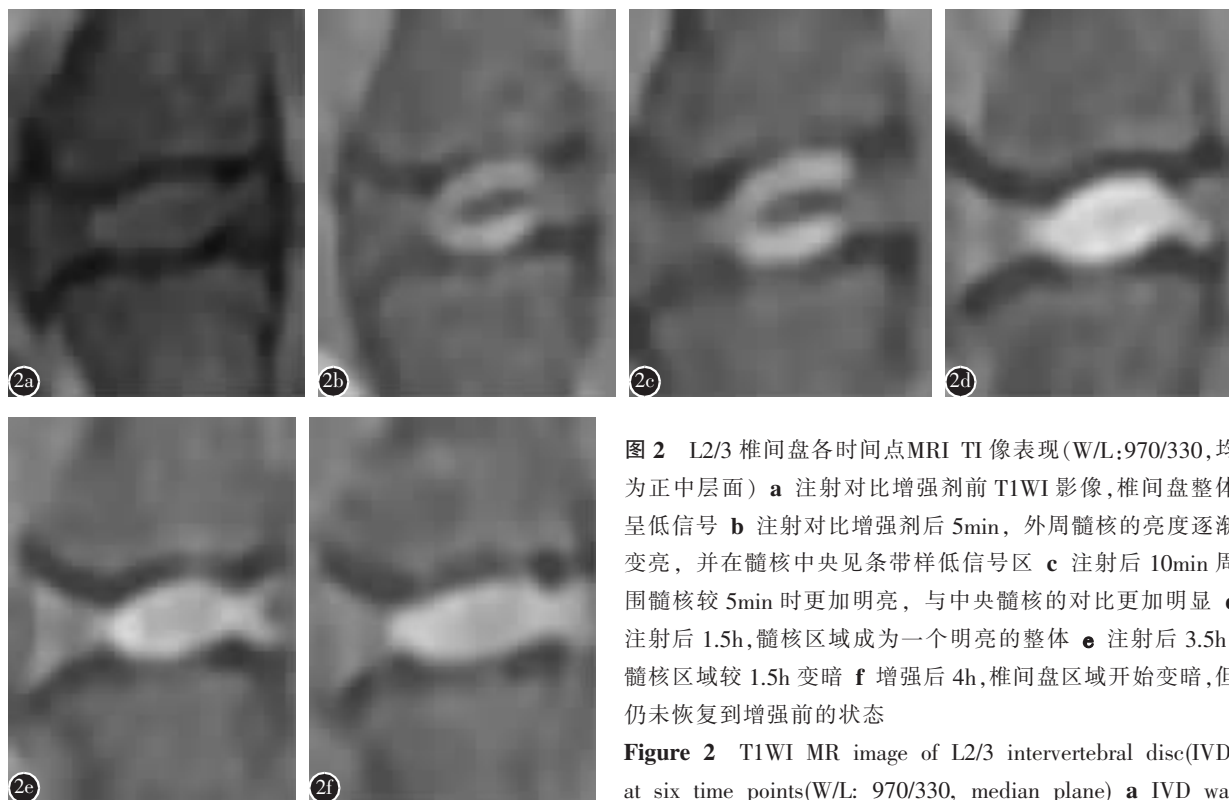


图 2 L2/3 椎间盘各时间点 MRI T1 像表现 (W/L:970/330, 均为正中层面) **a** 注射对比增强剂前 T1WI 影像, 椎间盘整体呈低信号 **b** 注射对比增强剂后 5min, 外周髓核的亮度逐渐变亮, 并在髓核中央见条带样低信号区 **c** 注射后 10min 周围髓核较 5min 时更加明亮, 与中央髓核的对比更加明显 **d** 注射后 1.5h, 髓核区域成为一个明亮的整体 **e** 注射后 3.5h, 髓核区域较 1.5h 变暗 **f** 增强后 4h, 椎间盘区域开始变暗, 但仍未恢复到增强前的状态

Figure 2 T1WI MR image of L2/3 intervertebral disc(IVD) at six time points(W/L: 970/330, median plane) **a** IVD was showed as a low signal area before enhancement on T1WI

image **b** Peripheral nucleus pulposus(PNP) got brighter at 5min after IV injection of enhancement agent and a low signal zone could be seen in the central area of nucleus pulposus **c** At 10min after enhancement, PNP got much brighter than it was at 5min, the difference between PNP and central nucleus pulposus(CNP) was much more significant **d** As shown in the figure, the IVD became a intact bright area at 1.5h after injection **e** At 3.5h after enhancement, the signal intensity of nucleus pulposus(NP) decreased and was lower than that of 1.5h **f** At 4h after enhancement, the signal intensity of IVD got increasingly lower but not back to the condition before enhancement

血管通过弥散方式向椎间盘内弥散而来^[9],即纤维环途径及终板途径。椎间盘终板是一个半通透性的组织,包括骨性终板和软骨终板。骨性终板是融合骨小梁形成的层状多孔结构,椎体内部毛细血管网通过这些孔状结构与软骨终板直接接触,部分毛细血管与软骨终板隔以薄层并有相当大通透性。研究证明终板途径是椎间盘营养摄取及代谢产物排出的主要通道^[10]。终板途径具体表现为营养物质通过血运到达椎体后,由毛细血管网通过软骨终板向椎间盘内弥散^[11],依次到达周围髓核及中央髓核。

DCE-MRI 是评估组织灌注及渗透性的无创方法^[12],具有可重复、无创、可定量分析的优点,常被用于大脑及肾脏等组织灌注及渗透性评价^[13,14],因其无创性,避免了组织的破坏,故常用于良恶性肿瘤的鉴别诊断^[15]。近年来, DCE-MRI 开始用于椎间盘营养机制研究,根据椎间盘血运特点,终板

途径是造影剂进入椎间盘组织内的主要途径,即与营养物质弥散进入椎间盘路径相同,故可以通过定量测量其进入椎间盘的快慢及多少及其动态变化反映椎间盘的营养扩散过程弥散过程^[16]。

3.1 终板区域的选择

健康的终板由骨性终板及软骨终板两部分组成,营养物质主要通过软骨终板进入椎间盘内^[17]。然而,在 MRI 影像中,终板的准确定位仍然不清。Rajasekaran 等^[9]发现在软骨下骨和髓核之间有一低信号区,与椎体及髓核分界清晰,该区域弥散过程中信号强度峰值延迟出现,故将此区域定义为功能上的“终板区域”。我们的研究采用此方法来选择终板区域。

3.2 椎体的时间-信号曲线

增强剂注射后经静脉进入血液循环后,通过血运进入椎体。椎体的血管呈水平位向椎体中心分布,相互吻合后以放射状向上下发出分支,分别

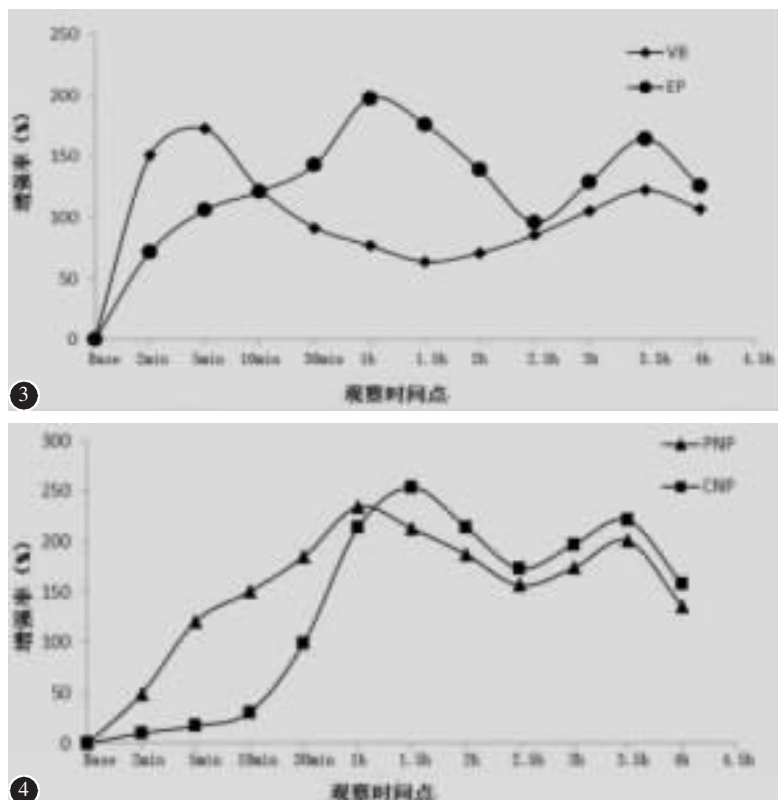


图 3 椎体及终板区域的时间-信号曲线, 椎体(VB)在注射对比增强剂后 5min 时达到峰值, 之后逐渐下降。1.5h 后曲线再次上升, 于 3.5h 达到第 2 个峰值, 然后降低。终板区域(EP)在注射造影剂后信号强度逐渐增加, 曲线上升, 在 1h 时达到第 1 个峰值, 后缓慢下降, 于 3.5h 再次达到高峰, 后逐渐减低 **图 4** 周围髓核(PNP)信号强度在注射对比增强剂后迅速增加, 于 1h 达到峰值, 3.5h 达到第 2 个峰值。中央髓核(CNP)在 10min 之前无明显增强, 10min 后增强率开始显著上升, 1.5h 达到第 1 个高峰, 3.5h 达到第 2 个高峰

Figure 3 The enhancement peak of the vertebral body (VB) was identical in that the Trise of 5min, then signal intensity decreased until it met the turn point at 1.5h, then the curve rose and achieved its second peak at 3.5h. The enhancement slope of the endplate zone(EPZ) region was different, and the Trise was 1h. As same to the VB, the TIC of endplate

had fluctuated before its second peak, which was presented at 3.5h **Figure 4** The time-intensity curve of the periphery of nucleus pulposus and the center of nucleus pulposus is shown. The signal intensity of peripheral nucleus pulposus (PNP) increased significantly after injection of enhancement agent and peaked at 1h. Differently, the enhancement of central nucleus pulposus(CNP) remained relatively static before 10min, then rose dramatically and overtook the curve of PNP at approximately 1h, then reached the first peak. Both two curves fell down after reaching their first peaks and went upward again at 2.5h, then both achieved their second peaks

伸向椎体两端, 进而在椎体终板及其下吻合成血管网。因此在造影剂进入血循环后, 椎体信号强度迅速达到高峰, 之后随血药浓度下降而逐渐下降。于 1.5h 时椎体的时间-信号曲线逐渐上升, 至 3.5h 时到达第二高峰, 此过程可能是由于造影剂随髓核代谢排除, 经终板逆向到达椎体^[7], 而此峰值显著低于第一高峰。文献报道在人体试验中椎体达到峰值的时间也是 5min^[3], 与本研究一致。然而有文献报道椎体在注射增强剂之后迅速达到峰值, Trise 为 0min^[7], 即在注射完增强剂后扫描第 1 个序列时达到峰值。正常山羊达到峰值的时间早于正常人及正常犬达到峰值的时间, 分析可能为不同物种椎体内血管分布情况及血运状态不同和时间点的设置差异所致。

3.3 终板区域的时间-信号曲线

注射完造影剂后, 终板区域的时间-信号曲线逐渐上升, 在 1h 时达到第 1 个高峰, 之后缓慢

小幅下降, 可能是由于软骨终板血管芽的血管直径较小, 造影剂由椎体进入的速度减慢, 故终板区造影剂浓度及信号强度上升速度均小于椎体。因而, 终板区域延迟于椎体区域(Trise=1h)。之后, 由于椎体中增强剂浓度下降及扩散的延迟造成终板区造影剂浓度下降。随着造影剂进入髓核, 同时部分造影剂随代谢物由髓核向外排出, 通过终板增强剂的总体剂量开始上升, 故曲线出现第 2 次上升, 并在 3.5h 达到动态平衡, 形成第 2 个高峰。此后进入髓核的造影剂明显减少, 而随着代谢产物排出的造影剂增多, 曲线开始下降。

椎体及终板区域结构相邻, 但椎体的达峰时间(5min)明显早于终板区域的达峰时间(1h), 呈现“终板延迟”现象。增强剂到达椎体后才开始通过终板区域向椎间盘内弥散, 弥散速度迅速上升, 待单位时间内通过终板的增强剂剂量最大, 此时终板信号强度达到最大值。由于增强剂到达终板

区域后于到达椎体,并且通过终板区域弥散至椎间盘的速度较慢,故终板区域只可能在椎体达到峰值后才达到峰值。

终板破裂时,椎体与周围髓核之间的“屏障”消失,软骨下骨、终板区域及周围髓核在注射增强剂后同一时间点(10min)达到峰值,“终板延迟”现象消失,Rajasekaran 等^[1]将“终板延迟”现象作为正常椎间盘弥散模式的特征,“终板延迟”现象的存在代表着椎间盘终板区域的完整性^[6]。终板的形态完整性不仅控制椎间盘营养物质和氧的输送,而且阻止髓核内大分子的丢失,终板的损伤可以引起椎间盘的退变^[18],因此如何无创检测椎体终板形态有重要意义^[19]。DCE-MRI 可以通过对比注射增强剂后的时间-信号曲线与正常时间-信号曲线的特征来了解椎间盘终板的形态完整性。

3.4 髓核的时间-信号曲线

通过终板后,增强剂首先到达周围髓核,再通过周围髓核向中央髓核弥散,故中央髓核在周围髓核之后达到峰值(图 2)。注射增强剂之后周围髓核变亮,但中央髓核仍然为低信号区域,直到 1.5h 完全增强。Nguyen-Minh 等^[20]也观察到类似的现象,说明增强剂通过终板的速度快,但在髓核内弥散的速度相对较慢。

在人体试验中^[3],正常人体腰椎间盘周围髓核与中央髓核在 10min 内无明显增强,说明增强剂通过犬椎间盘终板的速度快于通过人体椎间盘终板的速度,进入椎体后可较快地通过终板到达周围髓核。而且,1h 之前周围髓核的时间-信号曲线明显高于中央髓核的时间-信号曲线,基本与终板区域的时间-信号曲线趋势相同,Trise 均为 1h(图 3、4),说明物质通过终板的渗透速率快于在椎间盘组内的弥散速率。也有学者发现在注射造影剂之后髓核区域的信号强度降低,在 30min 左右恢复到正常水平并逐渐增加,称为周围软组织增强效应对髓核的“负干扰”现象^[7],其发生机制仍不清楚。本研究并没有在正常犬腰椎间盘髓核区域观察到类似的“负干扰”现象,原因可能为:(1)不同物种之间椎间盘营养通道的特征不尽相同;(2)使用的实验设备性能不同,本实验采用 GE 3.0T 的磁共振机器,信噪比高于 1.5T 磁共振机器且不易产生干扰。

3.5 时间-信号曲线的“双峰”特征

与椎体及终板区域的时间-信号曲线相同,

中央髓核和周围髓核的时间-信号曲线同样呈现为双峰状态,且每个区域两峰之间均存在统计学差异($P<0.05$)。这种现象原因可能为注射增强剂后,增强剂由血液进入椎体旁肌肉、脂肪等软组织。随着时间推移,软组织内的增强剂排出,部分进入椎体并按照正常的弥散途径再次进入椎间盘组织内形成“二次灌注”,故椎体、终板及髓核区域的时间-信号曲线信号强度再次增加。此时增强剂已经有部分增强剂由肾脏代谢,整体的血药浓度减低,故各时间-信号曲线的第 2 个峰值明显低于第 1 个峰值。DCE-MRI 检测到感兴趣区信号强度的变化,并能够发现双峰间的统计学差异,说明 DCE-MRI 具有良好的敏感性。

终板作为椎间盘的重要组成部分之一,终板的功能状态决定着营养物质进入椎间盘的快慢及椎间盘对营养保持能力的好坏。年龄相关的软骨结构改变及钙化造成的基质丢失会引起血流量的降低从而减少营养物质的弥散,而且终板损伤导致营养物质丢失过多过快也会导致椎间盘营养物质缺乏^[3],所以研究椎间盘终板功能的动态变化将为探索椎间盘退变机制提供重要依据。近年来,椎间盘的生物学治疗成为研究热点^[21],通过注射种子细胞或生长因子等方法治疗或延缓椎间盘退变,通过 DCE-MRI 可无创定量检测终板微循环及通透性,并可通过“终板延迟”效应出现与否评估终板的结构完整性。DCE-MRI 对椎间盘营养状况的观察可为椎间盘退变治疗的效果评价提供依据。

目前临床上尚无有效的椎间盘终板无创检查方法^[22,23],本研究通过 DCE-MRI 观察了正常犬腰椎间盘各部位在注射造影剂后不同时间点的信号强度变化,反映了正常犬腰椎间盘营养物质的弥散途径的功能状态,初步建立了评价犬腰椎间盘的 DCE-MRI 参数设计并验证了评价犬终板功能的 DCE-MRI 参数设计及其可行性,此动态增强 MRI 技术为进一步研究犬椎间盘退变动物模型中对营养通道的观察及其治疗奠定实验基础。

4 参考文献

1. Diwan AD, Parvataneni HK, Khan SN, et al. Current concepts in intervertebral disc restoration [J]. Orthop Clin North Am, 2000, 31(3): 453-464.
2. Urban JP, Smith S, Fairbank JC. Nutrition of the intervertebral disc[J]. Spine, 2004, 29(23): 2700-2709.
3. Rajasekaran S, Babu JN, Arun R, et al. ISSLS prize winner:

- A study of diffusion in human lumbar discs: a serial magnetic resonance imaging study documenting the influence of the endplate on diffusion in normal and degenerate discs [J]. *Spine*, 2004, 29(23): 2654–2667.
4. Buckwalter JA. Aging and degeneration of the human intervertebral disc[J]. *Spine*, 1995, 20(11): 1307–1314.
5. Adams MA, Roughley PJ. What is intervertebral disc degeneration, and what causes it[J]. *Spine*, 2006, 31(18): 2151–2161.
6. Rajasekaran S, Naresh-Babu J, Murugan S. Review of post-contrast MRI studies on diffusion of human lumbar discs[J]. *J Magn Reson Imaging*, 2007, 25(2): 410–418.
7. 杜恒, 麻少辉, 管民, 等. 正常山羊腰椎间盘营养途径的 DCE-MRI 观察[J]. *中国实验动物学报*, 2011, 19(2): 115–119.
8. Lin WC, Chen HL, Lu CH, et al. Dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging for evaluating intraosseous cleft formation in patients with osteoporotic vertebral compression fractures before vertebroplasty[J]. *Spine*, 2011, 36(15): 1244–1250.
9. Selard E, Shirazi-Adl A, Urban JP. Finite element study of nutrient diffusion in the human intervertebral disc [J]. *Spine*, 2003, 28(17): 1945–1953.
10. Ayotte DC, Ito K, Perren SM, et al. Direction-dependent constriction flow in a poroelastic solid: the intervertebral disc valve[J]. *J Biomech Eng*, 2000, 122(6): 587–593.
11. Nachemson A, Lewin T, Maroudas A, et al. In vitro diffusion of dye through the end-plates and the annulus fibrosus of human lumbar inter-vertebral discs[J]. *Acta Orthop Scand*, 1970, 41(6): 589–607.
12. Biffar A, Schmidt GP, Sourbron S, et al. Quantitative analysis of vertebral bone marrow perfusion using dynamic contrast-enhanced MRI: initial results in osteoporotic patients with acute vertebral fracture [J]. *J Magn Reson Imaging*, 2011, 33(3): 676–683.
13. Sourbron S, Ingrisch M, Siefert A, et al. Quantification of cerebral blood flow, cerebral blood volume, and blood-brain-barrier leakage with DCE-MRI[J]. *Magn Reson Med*, 2009, 62(1): 205–217.
14. Sourbron SP, Michael HJ, Reiser MF, et al. MRI-measurement of perfusion and glomerular filtration in the human kidney with a separable compartment model[J]. *Invest Radiol*, 2008, 43(1): 40–48.
15. Wang S, Delproposto Z, Wang H, et al. Differentiation of breast cancer from fibroadenoma with dual-echo dynamic contrast-enhanced MRI[J]. *PLoS One*, 2013, 8(7): e67731.
16. Akansel G, Haughton VM, Papke RA, et al. Diffusion into human intervertebral disks studied with MR and gadoteridol [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 1997, 18(3): 443–445.
17. Pattappa G, Li Z, Peroglio M, et al. Diversity of intervertebral disc cells: phenotype and function[J]. *J Anat*, 2012, 221(6): 480–496.
18. Holm S, Holm AK, Ekstrom L, et al. Experimental disc degeneration due to endplate injury[J]. *J Spinal Disord Tech*, 2004, 17(1): 64–71.
19. Roberts S, Urban JP, Evans H, et al. Transport properties of the human cartilage endplate in relation to its composition and calcification[J]. *Spine*, 1996, 21(4): 415–420.
20. Nguyen-Minh C, Riley LR, Ho KC, et al. Effect of degeneration of the intervertebral disk on the process of diffusion[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 1997, 18(3): 435–442.
21. 辛洪奎, 阮狄克, 张超. 椎间盘退行性疾病的生物学治疗进展[J]. *中国脊柱脊髓杂志*, 2008, 18(2): 146–148.
22. Hutton MJ, Bayer JH, Powell JM. Modic vertebral body changes: the natural history as assessed by consecutive magnetic resonance imaging[J]. *Spine*, 2011, 36(26): 2304–2307.
23. Peng B, Chen J, Kuang Z, et al. Diagnosis and surgical treatment of back pain originating from endplate [J]. *Eur Spine J*, 2009, 18(7): 1035–1040.

(收稿日期:2013-12-16 修回日期:2014-01-14)

(英文编审 蒋欣/贾丹彤)

(本文编辑 李伟霞)