

地方性颈椎氟骨症MRI信号强度分析及表现

李俊林¹, 王丽娜², 张晓琴^{1*}

(1. 内蒙古自治区人民医院 影像医学科, 内蒙古 呼和浩特 010017; 2. 内蒙古自治区人民医院 超声医学科)

摘要: **目的:**探讨MRI在颈椎氟骨症上的信号强度,评价MRI对颈椎氟骨症的诊断价值。**方法:**选取2010-01~2020-06我院氟骨症颈椎病患者42例和正常对照组50例,分析其MRI T1W信号强度及影像表现。**结果:**所有氟骨症椎体信号在T1W、T2W上不同程度减低。氟骨症椎体-肌肉T1W信号强度比值较对照组相同椎体序列高,差异有统计学意义($P < 0.05$)。42例颈椎氟骨症患者,单独后纵韧带骨化14例,单独黄韧带骨化6例,后纵韧带和黄韧带同时骨化11例;椎间盘突出32例,椎间盘变性36例,椎管狭窄30例,脊髓受压30例,脊髓变性21例。**结论:**氟骨症颈椎椎体MRI信号强度不同程度减低,椎体-肌肉T1W信号强度比值诊断氟中毒程度具有一定参考价值,可反映椎体内脂肪含量、分布及成骨活动的增强程度。MRI可准确评价椎体、韧带、间盘、椎管、脊髓的病理学改变,在氟骨症疾病诊断中具有重要意义。

关键词: 氟骨症;信号强度比值;韧带;磁共振成像

中图分类号: R445

文献标识码: B

文章编号: 2095-512X(2021)06-0618-05

地方性氟骨症是指人们长期生活高氟环境中,通过饮水、空气、食物等介质,摄入过量的氟而导致的骨组织慢性中毒^[1]。过量的氟会影响钙磷代谢,导致骨骼钙化不足、骨质疏松、骨硬化、附着处韧带及骨间膜的骨化。脊柱受侵主要表现为骨硬化增生、韧带骨化致椎管狭窄,继发性导致脊髓及神经受压,引起周围神经系统病变。脊柱氟骨症X线影像表现已经有许多报道^[2-4],相关MRI的影像表现报道不多^[5],特别是关于骨硬化的定量分析鲜有报道。我们通过42例地方性氟骨症患者的颈椎MRI表现,结合文献分析其硬化的病理基础及影像表现,表明颈椎MRI的椎体-肌肉T1W信号强度比值诊断氟骨症具有较高的敏感性。

1 材料与方法

1.1 病例资料

我院2010-01~2020-06,回顾性分析临床确诊的地方性氟骨症患者颈椎经MRI扫描42例,男性31例,女性11例,年龄范围36~68岁(平均年龄49.6岁),23例临床表现为颈部不适或上肢麻木。所有患者颈椎均经过普通X线检查和MRI检

查,均具有氟骨症的X线典型表现,其中20例患者经过颈椎CT检查。所有患者均来自内蒙古自治区地方性氟中毒病区,在该地区居住时间5年以上,饮用水氟含量在1.5 mg/L~8.2 mg/L^[6]。尿氟化物含量大于1.6 mg/L(正常值小于等于1.6 mg/L)。所有病例均按照《中华人民共和国卫生行业标准》中的《地方性氟骨症诊断标准》确诊。对照组50例来自内蒙古自治区呼和浩特市市区饮用水氟含量低于1.0 mg/L的颈椎MRI,男性33例,女性17例;年龄范围27~64岁(平均年龄45.5岁),所有病例符合以下条件:(1)未到过氟中毒病区;(2)无氟骨症的临床表现;(3)无风湿性关节炎、类风湿性关节炎、强直性脊柱炎;(4)无代谢性骨病;(5)MRI示颈椎椎体无病变(不包括轻微骨质增生)。

1.2 影像检查方法

使用GE Signa HDxt 3.0 T磁共振扫描仪,采用头颈联合相控阵线圈。扫描参数:T1WI扫描参数:TR1750 ms, TE24 ms; T2 WI扫描参数:TR3800 ms TE102 ms; STIR扫描参数:TR6000 ms, TE68 ms。层厚3.5 mm,间距1 mm,普通X线检查采用美国Hologic公司X线DR设备,EPEX机型。CT检查采用美国GE CT扫描仪(LightSpeed QX/i8及VCT64)。

收稿日期: 2021-09-07; 修回日期: 2021-11-02

基金项目: 内蒙古自治区人民医院博士科研启动基金(2019BS07); 内蒙古自治区自然科学基金(2017MS(LH)0850)

作者简介: 李俊林(1979-),男,内蒙古自治区人民医院影像医学科副主任医师。

通讯作者: 张晓琴,主任医师, E-mail: xiaozhixin1498@163.com 内蒙古自治区人民医院影像医学科, 010017

表2 各个指标ROC曲线分析

	CUT-OFF 值	AUC (95% CI)	灵敏度	特异度	约登指数	Z 统计量	P
C2	≤ 1.75	0.963(0.874 ~ 0.995)	100	85.71	0.857	18.812	< 0.001
C3	≤ 1.38	0.993(0.923 ~ 1.000)	92.86	100	0.929	62.059	< 0.001
C4	≤ 1.18	0.995(0.926 ~ 1.000)	92.86	100	0.929	78.535	< 0.001
C5	≤ 1.12	0.997(0.930 ~ 1.000)	100	97.62	0.976	108.129	< 0.001
C6	≤ 1.03	0.986(0.912 ~ 1.000)	92.86	97.62	0.905	36.889	< 0.001
C7	≤ 1.00	0.993(0.923 ~ 1.000)	100	95.24	0.952	68.85	< 0.001

表3 42例颈椎氟骨症椎体韧带骨化不同节段分布

韧带	个数					
	C2	C3	C4	C5	C6	C7
后纵韧带和黄韧带	8	11	11	11	9	5
后纵韧带	7	13	14	14	12	7
黄韧带	1	5	5	4	2	1

表4 氟骨症组和对照组椎间盘突出和变性比较

组别	例数(个)	平均年龄(岁)	椎间盘突出(个)	椎间盘变性(个)
氟骨症组	42	49.6	32	36
对照组	50	45.5	30	20

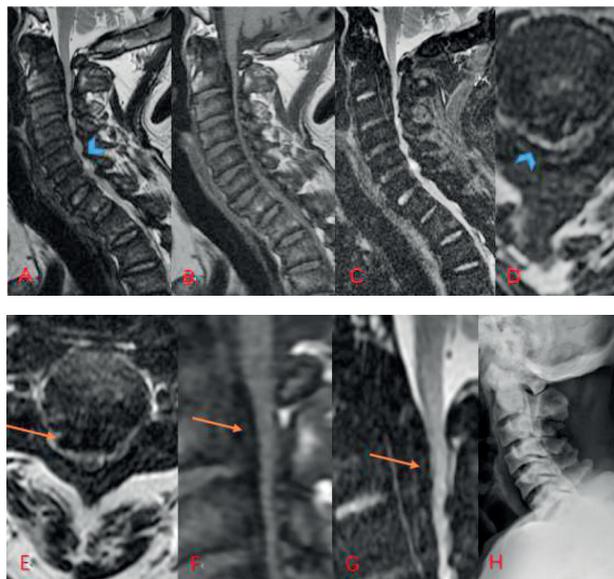


图1 氟骨症患者,男,57岁。

A、B、C分别为颈椎T2W、T1W和STIR矢状位,所有序列椎体信号强度不均匀减低,后纵韧带骨化呈低信号;D、E为T2W轴位像,明显增厚骨化的后纵韧带(箭)突入椎管,椎管狭窄,脊髓明显受压变细,亦见增厚骨化的黄韧带呈T2W低信号(蓝色V形箭);F、G为T1W和STIR矢状位的局部放大,显示后纵韧带骨化为不完全低信号,其内可见局灶性稍高信号(箭),提示为含脂肪的骨髓组织;H显示呈高密度后纵韧带骨化为连续型。

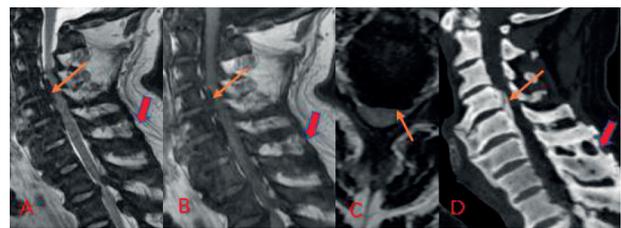


图2 氟骨症患者,男,56岁。

A、B、C、D分别为颈椎T2W矢状位、T1W矢状位、颈4~5椎间隙水平T2W横轴位和CT多平面重组矢状位。显示椎体在T1W和T2W上信号不同程度减低,后纵韧带骨化致椎管狭窄(箭);所见棘间韧带和棘上韧带亦发生骨化,T1W、T2W信号减低,CT表现为高密度(空心红箭)。

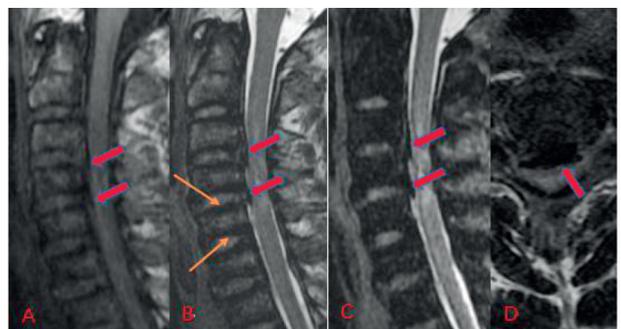


图3 氟骨症患者,男,58岁。

A、B、C、D分别为颈椎T1W、T2W、STIR矢状位和颈4~5椎间隙水平T2WI横轴位。显示椎体信号在所有序列不同程度减低,以终板区减低为著,整个椎体表现为“三明治”征,T2W矢状位表现更加明显,即椎体中央区呈较低信号、上下终板呈更低信号(箭),颈3-4椎体水平后纵韧带明显骨化(空心红箭),T1W呈稍低信号、T2W及STIR呈低信号,致脊髓受压。

3 讨论

氟骨症的骨硬化主要是成骨活动加强而不是破骨活动减弱的结果^[7,8];氟化物与钙和磷酸盐组成羟基磷灰石,有相当大的亲和力,氟与钙亲和形成氟化钙,或氟与磷亲和形成氟磷灰石,它们在骨中充当了骨盐的角色而沉积于骨基质内,引起骨密度的增加而促进了骨的形成^[9]。氟化钙与氟磷灰石不含氢质子,因此在MRI的T1W和T2W上均表现为

低信号;STIR序列抑制全部的脂肪组织,包括同时有水和脂肪成分的部分,因此在此序列上,椎体的信号显示得更低。氟骨症的骨质疏松属于骨转换加速的活动性骨质疏松^[7,8],因骨组织量的减少,松质骨内氢质子的密度也会明显降低,使得椎体的信号广泛性减低。氟骨症的骨软化属于骨转换加速兼有甲状旁腺机能亢进的混合性骨软化^[7,8],骨质软化的同时,也可引起继发性甲状旁腺机能亢进,氟骨症通常伴有甲状旁腺激素(PTH)的分泌增多,可从局部骨骼中动员钙并将体液中增多的钙转运到软组织中,引起细胞内游离钙内流的增加,而导致破骨性骨质吸收增强和骨质疏松^[10]。因此,椎体的信号不管是在T1W还是在T2W上均会减低,在我们所研究的42例氟骨症患者中,合并有甲状旁腺机能亢进的有28例。骨周软组织化骨也是在骨转换加速、成骨活动显著活跃的情况下发生的^[7,8]。因此,韧带骨化在所有的MR序列上表现出较正常韧带组织更低的信号,在T1W序列上,韧带骨化信号较椎体的信号低,而且较正常脑脊液信号更低,所以可以区分椎体、韧带及脑脊液的信号;在T2W上,与脑脊液形成良好的对比,但与椎体骨皮质的信号不能很好的区分。Reddy KVS等^[11]报道,氟骨症患者后纵韧带和黄韧带的骨化,在T1W上表现为中等信号是含脂肪的骨髓组织,提示属于骨化而不是钙化。我们的研究显示,在后纵韧带表现为T1W中等信号,对应STIR显示既有低信号,又存在高信号(图1-G),提示非钙化组织,与骨髓组织的信号具有一致性。相关椎体表现为“三明治”征象,因继发性甲状旁腺激素分泌增多,骨骼中的钙向外转移,主要通过静脉转移,而椎体的静脉主要分布在椎体的中部,相对终板区分布较少,所以椎体中部的钙盐更容易转移,相对来说椎体终板的钙盐沉积较多,相应的在椎体终板T1W、T2W像上均表现为较椎体中央明显低信号,对应X线在椎体终板呈高密度。

后纵韧带的骨化以及黄韧带的骨化是造成椎管狭窄的主要因素,严重者可以导致脊髓的缺血、变性及坏死。单独椎间盘突出所造成椎管狭窄的因素不是很大,更多的情况是因后纵韧带的骨化反而保护了椎间盘的突出,因此,在氟骨症病例中椎间盘突出挤压脊髓的程度往往是合并后纵韧带骨化产生的,而单独椎间盘突出因素所表现出来的主要是椎间盘向侧后方突出突向椎间孔,而致椎间孔走行区的神经根受压产生临床症状。脊柱黄韧带的厚度从头侧向尾侧进行性增厚,正常情况下,C2-3水平平均厚

度约1.5 mm,T11-12水平平均厚度约2.0 mm,下腰部平均厚度约4~6 mm^[12]。这与我们在对照组所测得的颈椎黄韧带平均厚度1.7 mm是一致的。但是氟骨症组颈椎黄韧带平均厚度约2.1 mm,明显高于对照组。因后纵韧带骨化增厚(我们所测得的氟骨症组平均厚度约1.7 mm)和或黄韧带骨化增厚均可导致椎管狭窄,部分合并椎间盘突出,椎管在正中矢状位上的前后径平均约5.6 mm,对照组平均约15.6 mm,我们发现在椎管前后径小于7.0 mm时,脊髓往往会有受压改变,部分合并变性损伤,在MRI上均可明确显示,在X片上往往需要测量椎管前后径推测,而且由于骨质结构的重叠,测量也不够精准,所以在评估脊髓方面的情况,MRI明显优于X线片。

椎体的信号强度减低,不仅见于氟骨症患者,而且,在骨髓纤维化、肥大细胞增多症、淋巴瘤、石骨症、肾性骨病、成骨性转移瘤、硬化性骨病、Paget病^[13]都可以有所表现,但是如果患者来自高氟地区,存在后纵韧带和或黄韧带的骨化,典型椎体表现为“三明治”征,还是优先考虑氟骨症。我们采用椎体-肌肉信号强度比值来分析椎体的信号强度减低。张永利等^[14]采用直接测量椎体T1W信号强度,因扫描参数的不同可能会影响T1W的信号强度值,所以我们采用比值的形式来降低参数值的影响。氟骨症组椎体-肌肉信号强度比值明显低于对照组,因氟骨症对肌肉的信号强化影响不大,主要影响的是椎体的信号强度,所以,其比值也主要反映的是椎体的信号强度,表明氟骨症患者椎体发生硬化以及椎体脂肪含量的减少都会使氢质子的含量减少,从而导致信号强度减低。

我们的研究发现,氟骨症组颈椎椎间盘突出和变性与对照组差异有统计学意义。椎间盘的纤维软骨含有大量的胶原纤维束^[15],正常情况下呈平行或交叉排列,韧性强大,不易破裂;由于氟化物的沉积,使得胶原变得疏松、脆弱,因此椎间盘极易发生破裂和或变性,产生突出或膨出。Sade W等人^[16]的研究认为,椎体终板途经是椎间盘的主要营养途经,因此,当椎体终板发生氟化物沉积、钙化时,会影响椎间盘营养,可以因为终板血管硬化、终板钙化等发生改变,引起椎间盘细胞功能障碍,甚至椎间盘细胞死亡。因此在氟骨症患者椎间盘的变性和突出要比正常对照组更加明显。

根据磁共振的信号强度诊断氟骨症以及T1W的椎体-肌肉信号强度比值诊断氟中毒的程度具有一定的参考价值,磁共振在评估韧带(下转第625页)

- BMC pediatrics, 2021;21(1): 1-17
- [4]武改, 鲍克秀, 李之林, 等. 重复经颅磁刺激对痉挛型脑瘫患儿语言发育能力及运动功能的影响[J]. 现代生物医学进展, 2017;17(29): 5716-5719
- [5]Zahradka N, Behboodi A, Sansare A, et al. Evaluation of individualized functional electrical stimulation-induced acute changes during walking: a case series in children with cerebral palsy[J]. Sensors, 2021;21(13): 4452
- [6]Rana M, Upadhyay J, Rana A, et al. A systematic review on etiology, epidemiology, and treatment of cerebral palsy[J]. International Journal of Nutrition, Pharmacology, Neurological Diseases, 2017;7(4): 76
- [7]焦晓波. 语言康复联合针灸治疗脑瘫患儿障碍的临床效果[J]. 《延安大学学报(医学科学版)》, 2019;17(3): 57-59
- [8]McDonald CA, Fahey MC, Jenkin G, et al. Umbilical cord blood cells for treatment of cerebral palsy: timing and treatment options[J]. Pediatric research, 2018;83(1): 333-344
- [9]郑钦, 沈敏, 吴燕秋, 等. 个别训练联合小组游戏治疗脑瘫患儿语言障碍的疗效分析[J]. 听力学及言语疾病杂志, 2018;26(4): 379-382
- [10]Novak I, Morgan C, Adde L, et al. Early, accurate diagnosis and early intervention in cerebral palsy: advances in diagnosis and treatment[J]. JAMA pediatrics, 2017;171(9): 897-907
- [11]Trivi I, Hojsak I. Evaluation and treatment of malnutrition and associated gastrointestinal complications in children with cerebral palsy[J]. Pediatric gastroenterology, hepatology & nutrition, 2019;22(2): 122-131
- [12]张燕, 吴继开, 孙芳梅. 脑瘫儿童语言认知训练对肢体功能康复的促进作用分析[J]. 按摩与康复医学, 2017;8(13): 21-22
- [13]Eggenberger S, Boucard C, Schoeberlein A, et al. Stem cell treatment and cerebral palsy: systemic review and meta-analysis[J]. World journal of stem cells, 2019;11(10): 891
- [14]Al-Mosawi AJ. The pattern of cerebral palsy in Iraqi children[J]. Med Life Clin, 2019;1(1): 1001-1005
- [15]颀淑玲. 低频重复经颅磁刺激结合言语训练治疗小儿脑瘫言语障碍的临床观察[J]. 卫生职业教育, 2017;35(6): 142-144

(上接第621页)

骨化、间盘突出和或变性、脊髓受压程度及病理改变、椎管狭窄等方面,较X线和CT具有明显的优势。

参考文献

- [1]Srivastava S, Flora SJS. Fluoride in drinking water and skeletal fluorosis: a review of the global impact[J]. Curr Environ Health Rep, 2020;7(2):140-146
- [2]段庆红, 陈绪光, 焦俊, 等. DR在地方性氟中毒病区氟骨症筛查的应用价值[J]. 实用放射学杂志, 2017;33(3):474-475
- [3]Meriem Sellami, Hend Riahi, Kaouther Maatallah, et al. Skeletal fluorosis: don't miss the diagnosis[J]. Skeletal Radiol, 2020;49(3):345-357
- [4]Wang Y, Yin Y, Gilula LA, et al. Endemic Fluorosis of the Skeleton: Radiographic Features in 127 Patients[J]. AJR, 1994;162(1): 93-99
- [5]Quadri JA, Alam MM, Sarwar S, et al. Multiple myeloma-like spinal MRI findings in skeletal fluorosis: an unusual presentation of fluoride toxicity in human[J]. Front Oncol., 2016;6:245-248
- [6]常子丽, 杨晓娟, 赵成祥, 等. 2009-2018年内蒙古自治区饮水型地方性氟中毒监测结果分析[J]. 中华地方病学杂志, 2020;39(7):505-509
- [7]Wei W, Pang S, Sun D. The pathogenesis of endemic fluorosis: Research progress in the last 5 years[J]. J Cell Mol Med, 2019;23(4):2333-2342
- [8]李广生. 氟骨症病理学中若干概念问题[J]. 中国地方病学杂志, 2000;19(6):479-481
- [9]Shenoy PS, Sen U, Kapoor S, et al. Sodium fluoride induced skeletal muscle changes: Degradation of proteins and signaling mechanism[J]. Environ Pollut, 2019;244(10):534-548
- [10]Fu JTT, Palmieri GMA. Calcium paradox disease: calcium deficiency prompting secondary hyperparathyroidism and cellular calcium overload[J]. J Bone Miner Metab, 2000;18(3):109-125
- [11]Reddy KVS, Mudumba VS, Tokala IM, et al. Ossification of posterior longitudinal ligament and fluorosis[J]. Neurol India, 2018;66(5):1394-1399
- [12]Chelladurai A, Balasubramaniam S, Anbazhagan SP, et al. Dorsal Spinal Ligamentum Flavum Thickening: A Magnetic Resonance Imaging Study[J]. Asian Spine J, 2018;12(1):47-51
- [13]Ahmed I, Sohail S, Hussain M, et al. MRI features of spinal Fluorosis: Results of an endemic community screening[J]. Pakistan Journal of Medical Sciences, 2013;29(1): 177-180
- [14]张永利, 王琦, 郭亚茹, 等. 地方性氟骨症的脊柱MRI表现[J]. 中华放射学杂志, 2004;38(10):1051-1055
- [15]Matthew D. Harmonab, Daisy M. Ramosab, D. Nithyadevib, et al. Growing a backbone - functional biomaterials and structures for intervertebral disc (IVD) repair and regeneration: challenges, innovations, and future directions[J]. Biomaterials Science, 2020;8(5):1216-1239
- [16]Sade W, Bashar A, Rosa S. Development of the axial skeleton and intervertebral disc[J]. Curr Top Dev Biol, 2019;133(11): 49-90