

病例讨论

丁亚轩

2018-10-

11

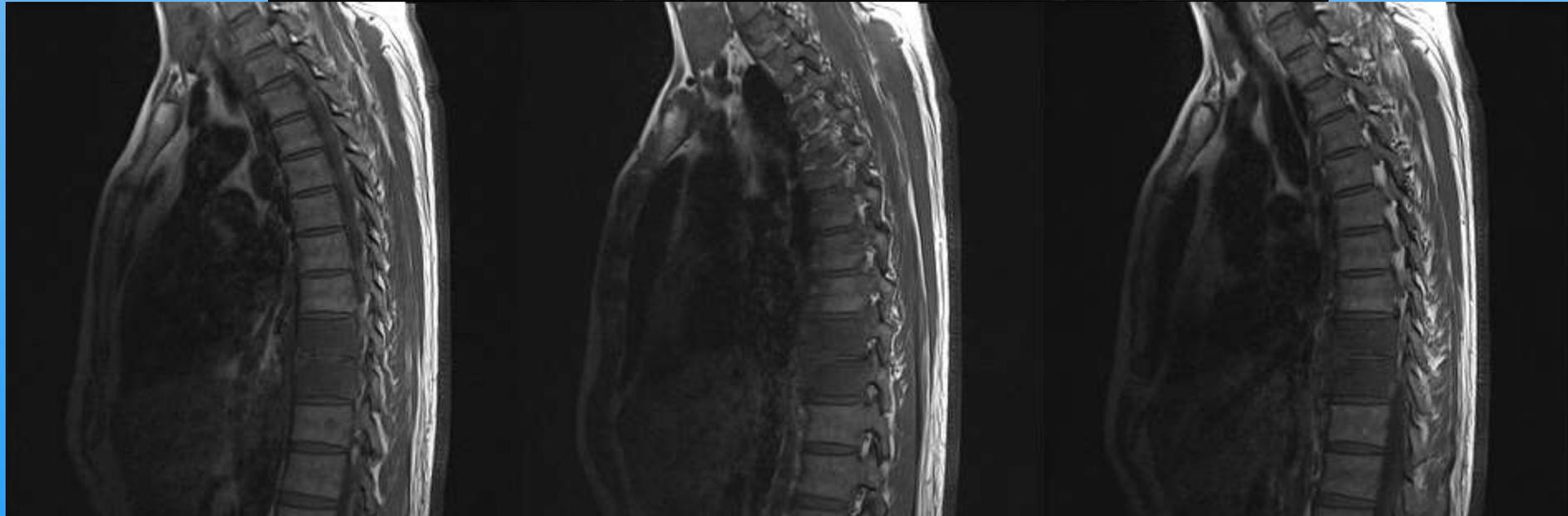
病史

现病史：患者男，50岁，一个月前无明显诱因口渴、多饮、多尿、体重减轻；

既往史：牛皮癣18年。

辅助检查：体温36.3℃；空腹血糖14mmol/L；血压109/74mmHg；入院后随机血糖13.2mmol/L

MRI-T1WI



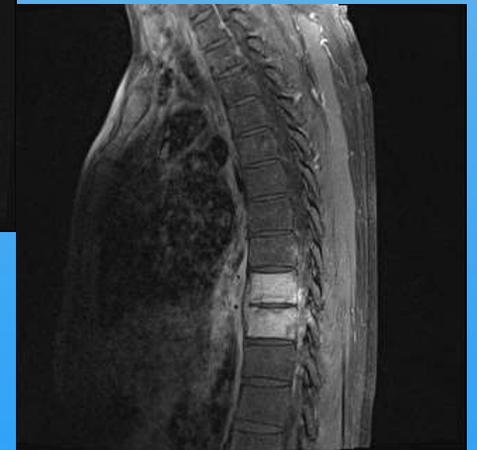
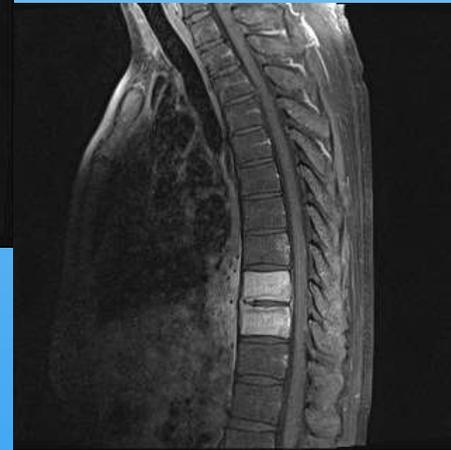
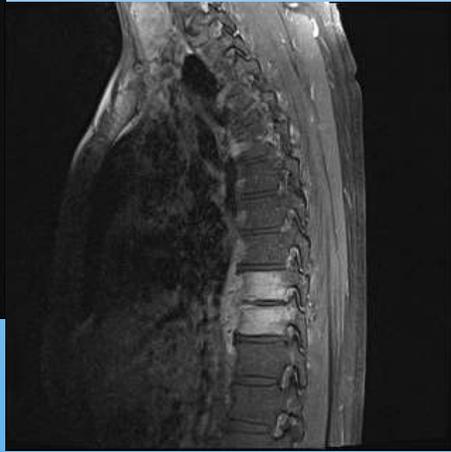
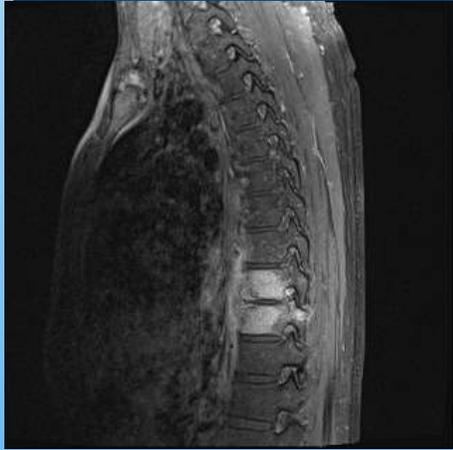
MRI-T2WI



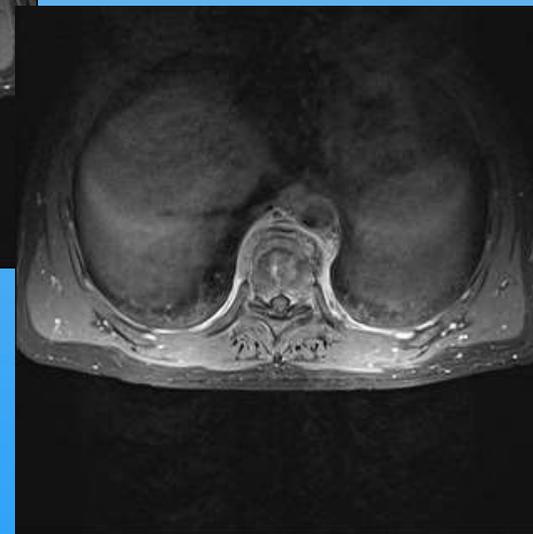
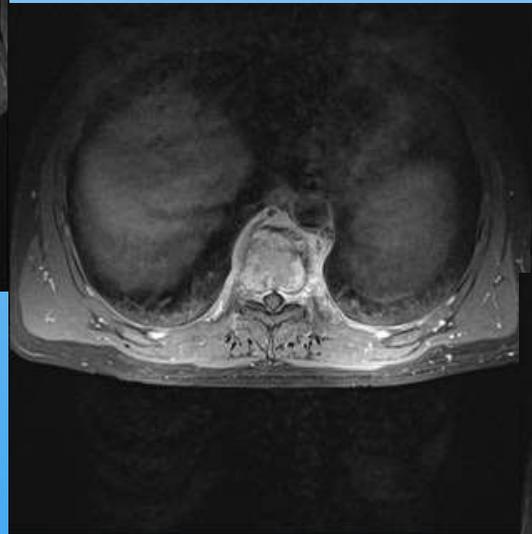
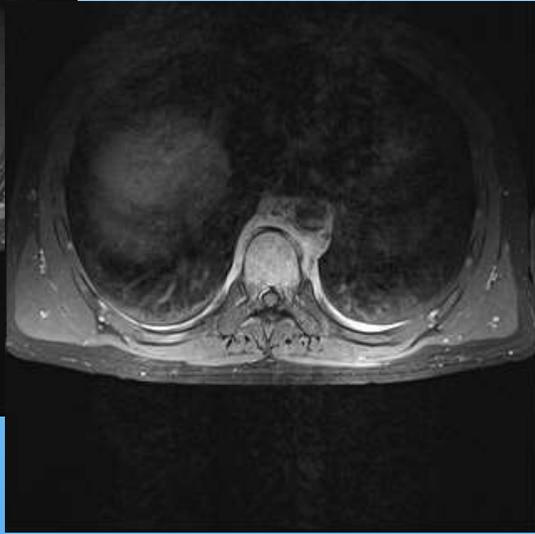
T2WI-FS



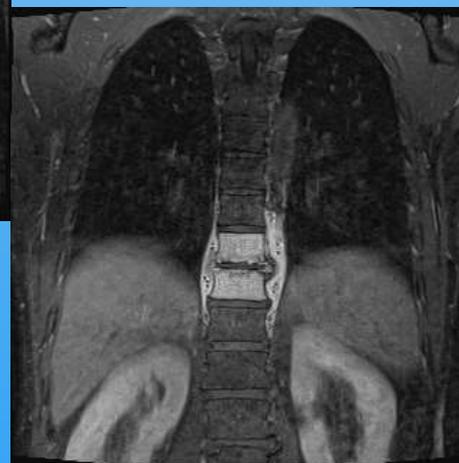
T1WI+C-sag



T1WI+C-tra



T1WI+C-cor



您的诊断？

结果

结果：真菌性脊柱炎（曲霉菌感染）

现已知的曲霉菌属有**350**多种类，在人类身上分离出来的种类多为烟曲霉菌。肺是最容易受感染的器官，人体通过吸入空气中的小孢子而感染，也可通过消化道、直接接触、静脉穿刺、免疫接种、假肢移植和手术等多种途径感染。

相关病史：真菌血症、免疫抑制、糖尿病、中心静脉置管、静脉吸毒、肠外营养及假肢移植。

真菌是条件致病菌。真菌感染常见原因有

(1) 抗生素大量、持续应用下导致菌群失调；

(2) 基础疾病重，加上免疫抑制剂和激素的应用；

(3) 长期留置静脉导管。

真菌从椎体营养血管进入终板附近骨组织内的毛细血管网内，继而侵犯椎间盘。临床表现亚急性发作，发病隐匿。

早期：持续腰背痛并不被休息缓解，WBC正常，ESR持续升高。

中晚期：根性疼痛及脊柱畸形，血培养阳性率低。

真菌性脊柱炎初期一般无发热、全身不适和盗汗症状；腰部疼痛是主要就诊原因，有些表现为神经功能障碍。

X线：与一些结核X线类似，椎体前部及间盘破坏，以及脓肿形成。较少侵犯临近肋骨或附件，以及窦道形成。

与化脓性脊柱炎相比，真菌脊柱炎通常侵及椎间盘，并非特异表现（结核性脊柱炎）

WBC、ESR及C-RP升高时，需警惕。确诊依据活检及病理。

脊柱感染的基本类型是**脊椎椎间盘炎**（骨髓炎/椎间盘炎综合征），以不同的形式累及椎体、椎弓、椎间盘和软组织，最常见的脊柱感染是化脓性和结核性脊椎椎间盘炎。

感染性脊柱炎可以累及一个或多个脊柱，由细菌、霉菌和寄生虫感染引起，椎体最易受累，椎间盘、椎体后方的骨结构、硬膜外隙和椎旁软组织也可以出现原发性和继发性感染。在多数情况下，椎体感染可并发椎间盘感染，故称脊椎椎间盘炎。

脊椎椎间盘炎多由血行播散引起，可导致病原体在骨髓内聚集，病原体可通过Batson静脉丛和动脉系进行传播；实验证明椎骨的Batson静脉丛的分支细小，注入液体所需压力大；动脉性滋养血管则容易很多；所以，通过动脉路径引起血行播散是骨髓炎的主要发病机制。

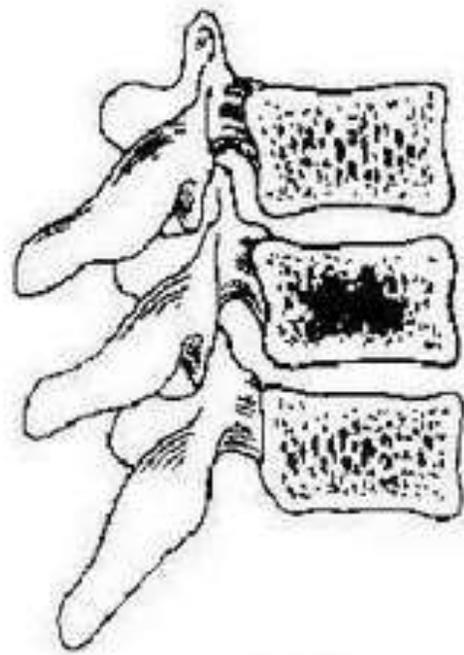
脊柱椎间盘炎的临床特点：背痛，局部触痛，肌痉挛和僵直，可伴有神经损害，发热可有可无，红细胞沉降率（ESR）多增高，ESR参考价值较高。

有报道称白细胞计数多正常，血沉持续升高。最终诊断通过真菌分离和组织病理学检查，可以确定脊柱真菌感染的诊断。

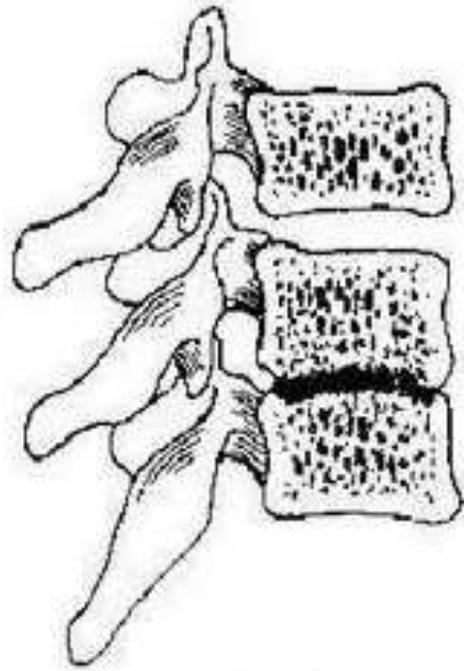
脊柱结核是骨关节结核最常见的一种，多为继发性，常继发于肺TB，少数继发于消化道结核，胸膜TB和淋巴结TB。年龄多在10岁以下，20-30岁，发病部位多为腰椎、胸椎、胸腰段，颈椎及骶椎。

脊柱TB分型：按始发部位分为：

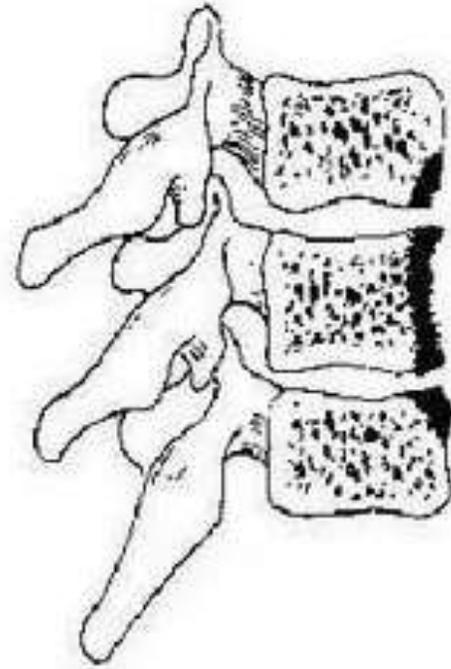
- 1、中心型（椎体型）：多见于胸椎，病主起始于椎体前1/3的椎体中心。
- 2、边缘型（椎间型）：椎体对应的边缘皮质模糊，破坏，椎间隙狭窄。
- 3、韧带下型（椎旁型）：病变在前纵韧上下扩展，椎体前缘骨质破坏，椎间盘完整。
- 4、附件型：少见，以血行感染为主，主要侵及棘突、横突、小关节及椎弓。表现为溶骨性破坏。



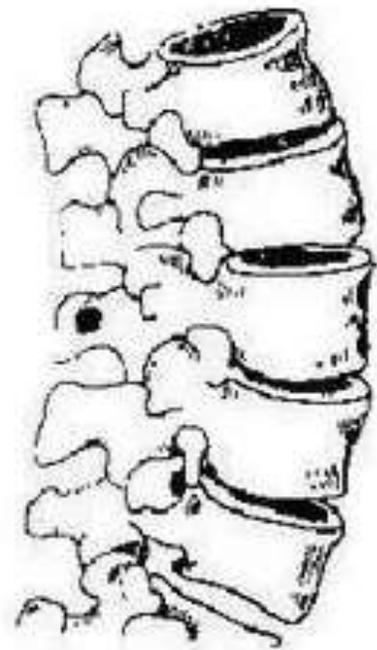
(1)



(2)

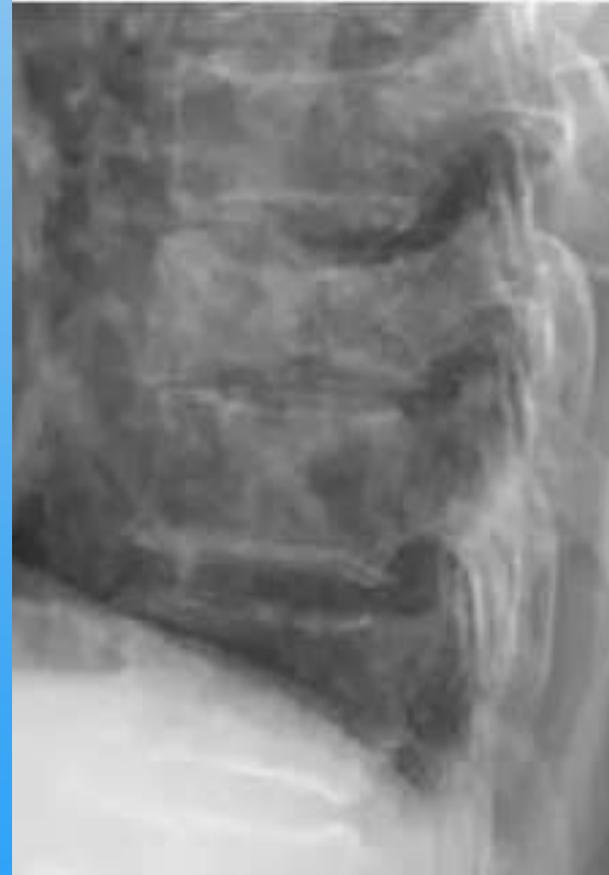
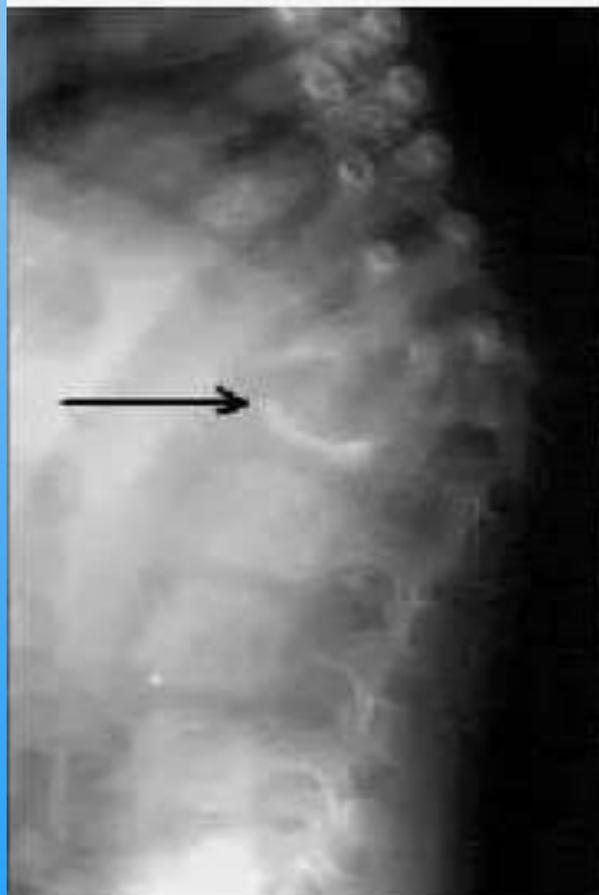


(3)

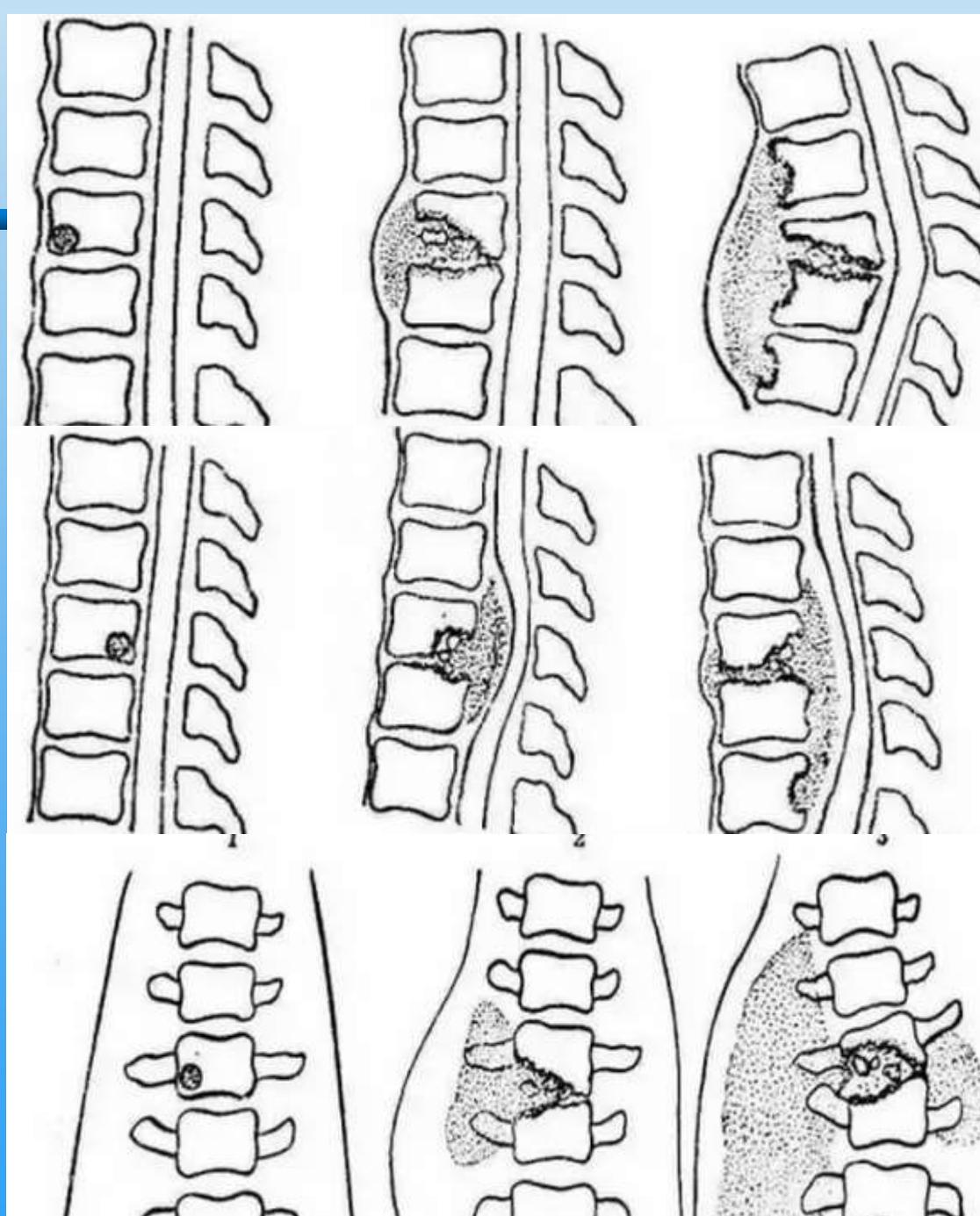


(4)

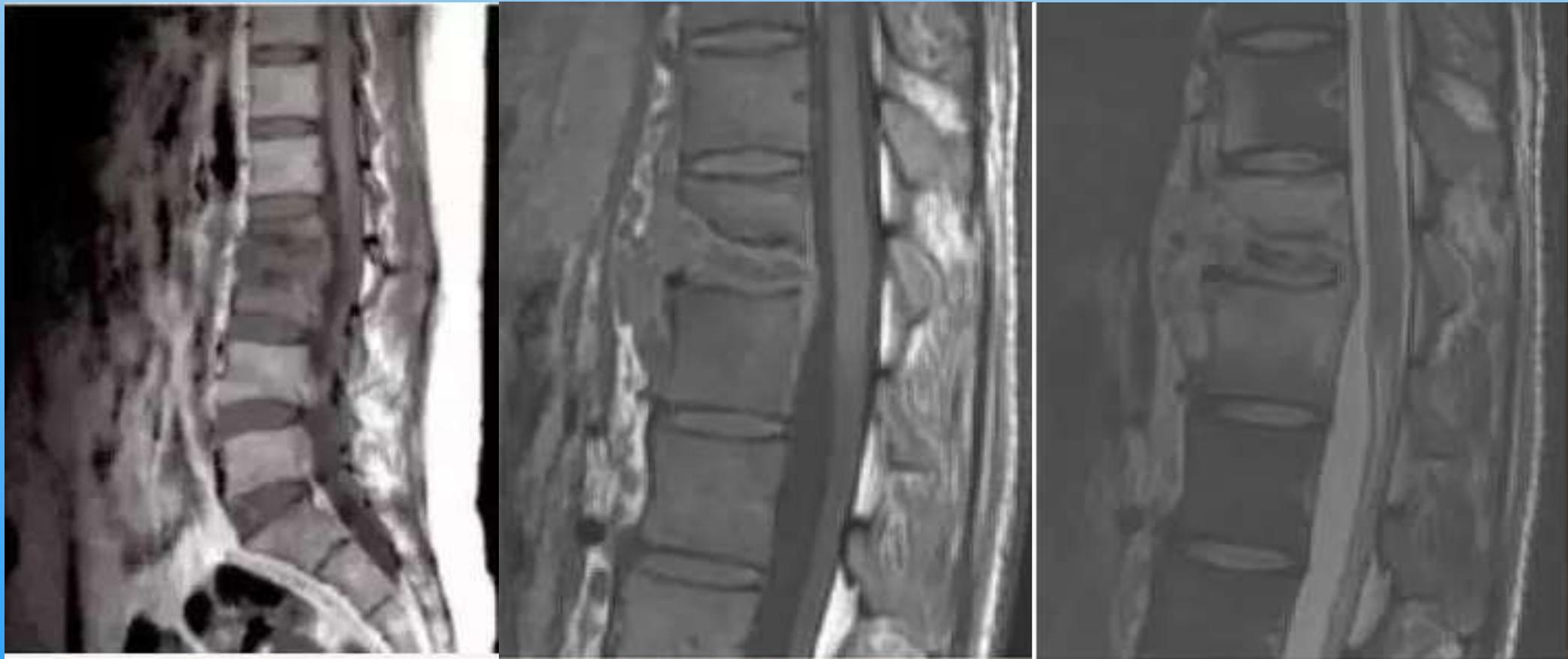
中心型（椎体型）



边缘型（椎间型）



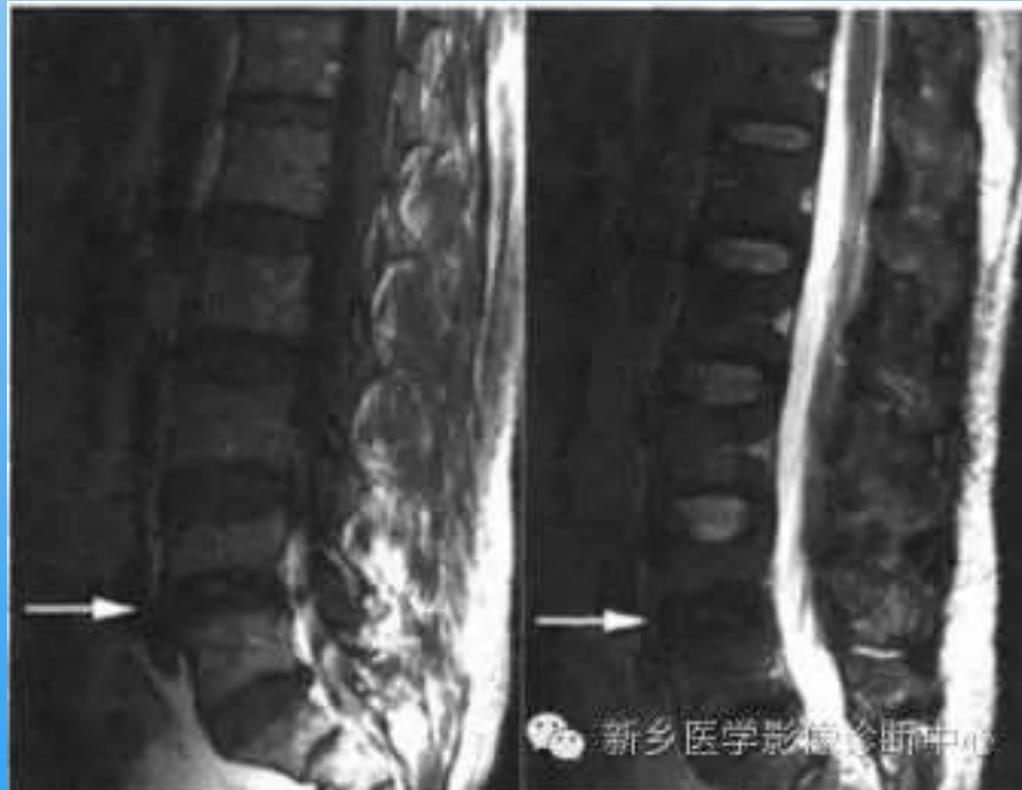
边缘型（椎间型）



脊柱结核MRI分型：

- 1、信号改变型（I型）
- 2、脓肿形成型（II型）
- 3、椎体破坏型（III型）
- 4、椎管占位型（IV型）
- 5、后凸畸形型（V型）

I型：L4-5椎间盘退变，椎间隙变窄，椎体形态正常。未见脓肿、坏死形成。



IIa: 胸椎TB, 椎体信号降低, 小脓肿形成。椎体形态尚正常。椎间隙信号降低、变窄, 未见椎体塌陷



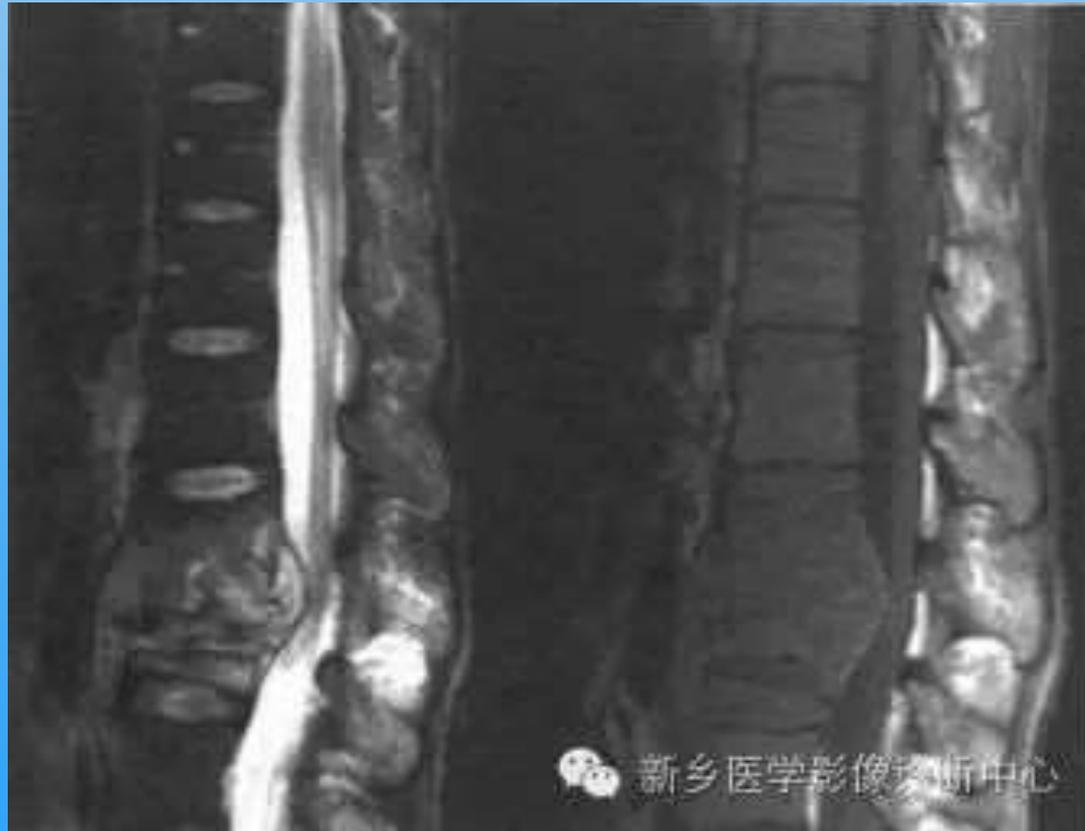
IIb:未见椎体信号改变
及脓肿，未见椎管内占
位。椎间盘信号基本正
常。
增强示左侧椎旁巨大脓
肿，边缘强化，内呈低
信号改变。



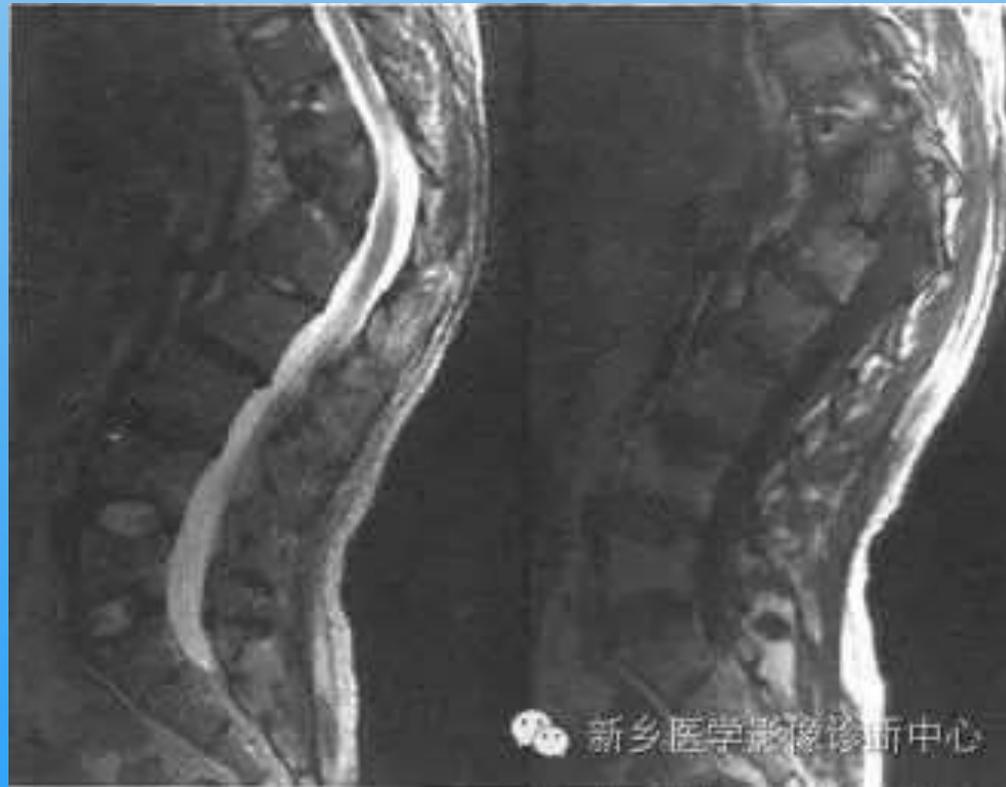
III型：胸腰段TB，L1椎体破坏明显，塌陷，轻度成角



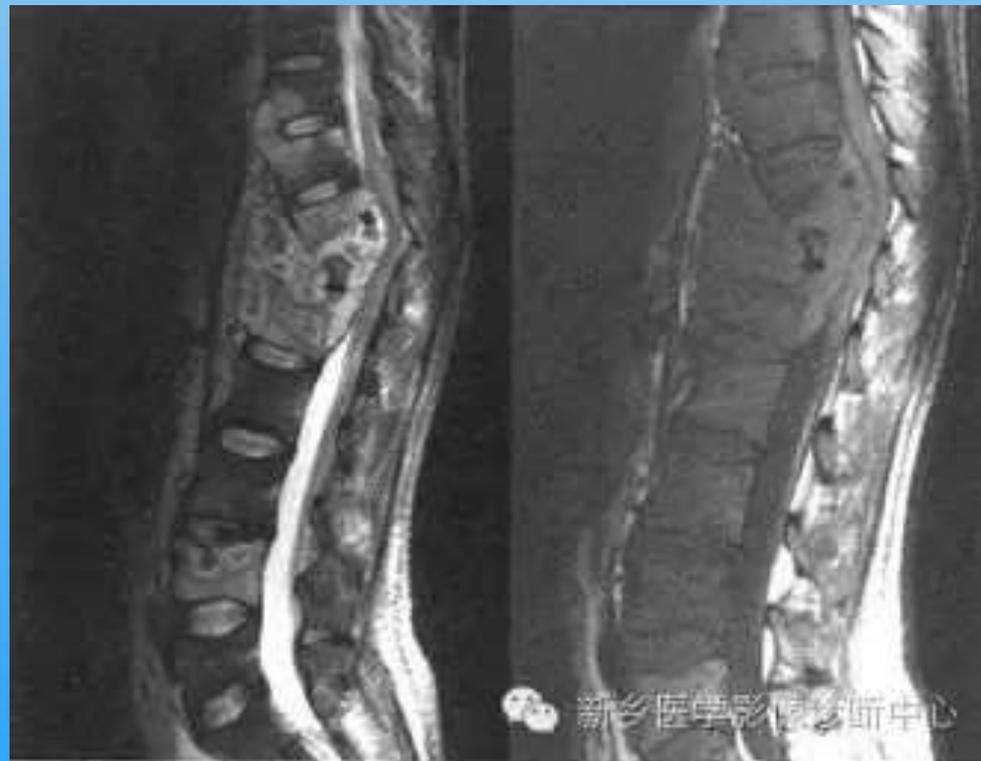
IV型：L3-4椎体高信号，破坏严重，明显塌陷，椎管内脓肿占位，压迫脊髓。椎间盘破坏消失。



Va型:椎体信号正常, T12楔形变, 脊柱后凸畸形。椎间隙消失, 部分骨性融合, 无椎管占位。



Vb型：椎体信号增强，破坏，后凸畸形，椎管内占位压迫脊髓，椎前及椎管内脓肿形成



化脓性脊柱炎

致病菌：常见金黄色葡萄球菌和链球菌。低毒力的真菌和生物也可能导致感染。在一半以上的情况下，致病菌不明。

人群：儿童和老人（50岁-60岁）易感。

部位：最常见于腰椎（特别是下腰椎），其次是胸椎和颈椎。

途径：最常见于脊柱外的细菌血液传播。直接入侵或从附近的传染源和医源性可能会到达脊柱。

进展：在成人中，感染首先发生在椎间盘邻近的软骨下区域，然后侵入椎间盘、椎体，最后影响到椎旁和硬膜外间隙。

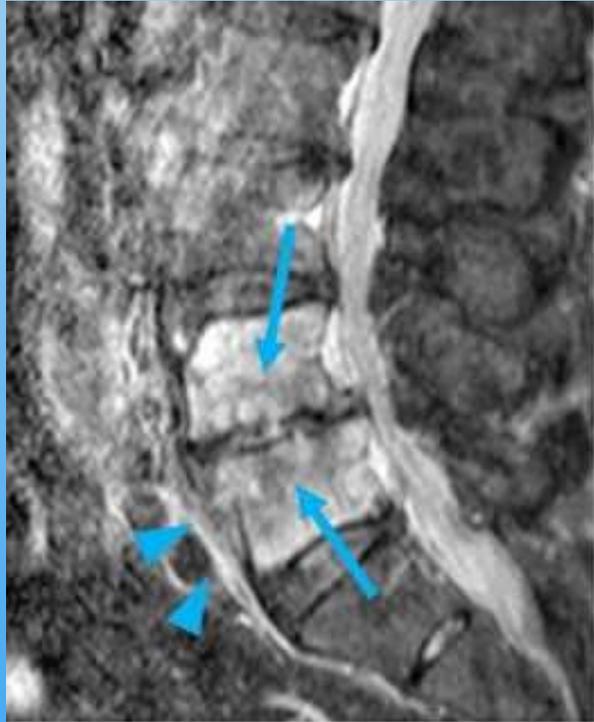
而在儿童中，生长板周围的血管丛充当感染途径，引起椎间盘炎。

MRI表现:

FS-T2WI或STIR序列对发现病变和判断炎症程度很敏感。骨髓水肿通常累及整个椎体。

FS-T2WI或STIR序列上椎体终板呈边界不清的高信号（图A）。

1. 椎体终板模糊和骨质破坏（图A,B,C）。
2. 椎间隙可见液体信号。
3. 软组织团块扩散到椎间隙周围（椎间盘、终板和腰大肌），反映水肿和与炎症相关的感染。
4. 受累骨髓和多数被感染的间盘弥漫强化。



A



B



 jxradiology

鉴别（结核性脊柱炎与化脓性脊柱炎）

结核性脊柱炎FS-T2WI或STIR序列上椎体终板高信号，T1WI上呈低信号，这与化脓性脊柱炎相似。

区分结核性脊椎炎和化脓性脊椎炎：

- 1、侵犯椎间盘相对较晚，椎间盘通常完整，因为结核杆菌没有蛋白酶。
- 2、结核涉及椎旁软组织并引起脓肿（图D箭头），但感染的临床体征不明显（冷脓肿）。
- 3、脓肿壁通常薄、光滑，脓肿内有钙化是脊柱结核的特征性改变。

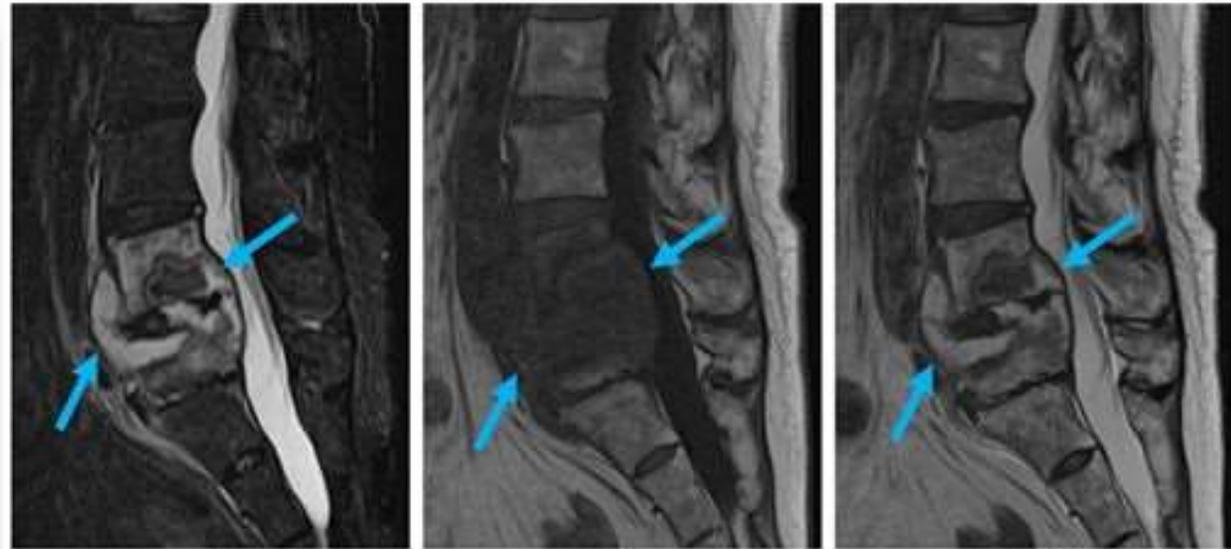
鉴别（结核性脊柱炎与化脓性脊柱炎）

脊柱结核早期的基本病理改变是椎体骨炎，病变椎体充血水肿，水分增加；随后椎体相对缘骨质破坏，楔形变，严重者终板破坏消失，椎体崩裂及压缩骨折。

化脓性脊柱炎病变局限于椎骨，并无明显椎旁扩散，椎骨内水分增加，长T1、长T2信号弥漫分布于整个椎骨。

椎间盘受累是脊柱结核较晚期，一方面病变椎体终板疝出；另一方面终板破坏，椎间盘水分代谢停止，导致脱水退变；

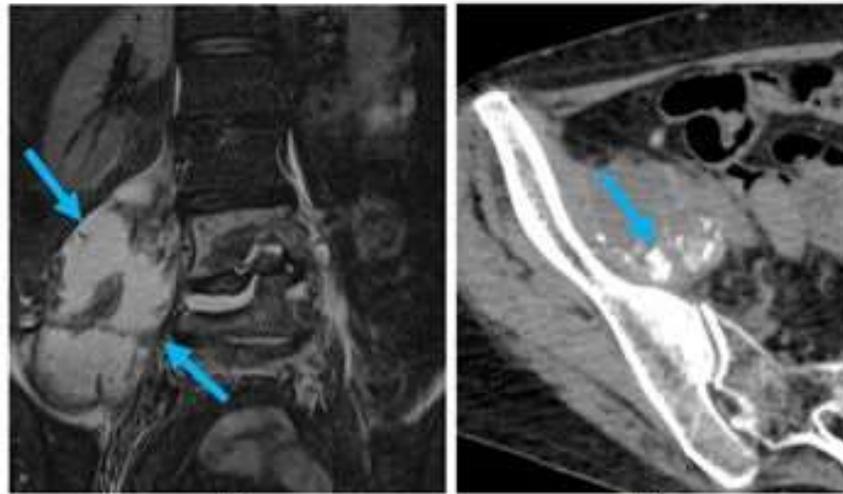
晚期：椎间盘被干酪脓肿破坏，椎间隙明显变窄，重者椎间盘消失，椎体融合。



A

B

C



D

E

区分感染性脊柱炎与Modic 1型椎间盘炎在临床上很重要。据报道，在扩散加权成像（DWI）上正常和受影响的骨髓之间的边界清晰线性高信号带提示Modic 1型椎间骨软骨病（“爪征” "claw sign"）。相反，DWI上整个椎体高信号，T2WI上终板破坏、椎间盘高信号强度提示感染性脊柱炎。

布鲁氏菌性脊柱炎是由于布鲁氏杆菌侵袭脊柱引起的椎间盘或椎体的感染性疾病，发病部位以腰椎多见，胸椎次之。

病史：牛羊接触史。（东北及西北牧区）

症状：发病时均有午后高热(38.5°C 以上)、大汗、腰痛病史；

实验室检查：白细胞正常、淋巴细胞总数低于正常；血沉、C-反应蛋白均升高。

病理检查：骨小梁间见少许造血组织，纤维组织广泛增生，未见干酪样坏死及肉芽肿形成。细菌培养结果为：马尔他布鲁菌感染，布鲁氏菌凝集试验阳性 ($>1:100$)

布鲁氏菌病特点：首先侵及**椎板软骨缘下髓腔内**，进而侵蚀骨质和椎间盘，引起骨质破坏和椎间隙狭窄（多数椎间隙正常或轻度狭窄），随后引起椎体的增生硬化。

X线检查早期病变敏感性较低，3个月后才有明显改变，且多以边缘型骨质破坏最常见，死骨少见，上下椎体缘不规则，无椎体压缩，椎间小关节间隙变窄甚至消失，椎间隙狭窄。

CT早期：椎体边缘多发类圆形低密度骨破坏灶，破坏灶边缘程度不等的硬化，无死骨及椎弓根破坏；

CT晚期：增生的骨刺、骨赘向椎体边缘突出，形成"唇状"骨赘，新生骨赘加上其间的破坏灶，构成"花边椎"的特征性表现。

MRI可以早期发现骨和周围累及的软组织信号异常。

急性期椎体为T1WI低、T2WI高信号，信号较均匀；椎间盘在T2WI上信号可增高，STIR序列明显高信号；增强扫描病变椎体明显强化，强化相对较均匀，椎间隙高度降低。

亚急性期和慢性期在T1WI和T2WI上信号影不均匀，椎旁脓肿非常罕见。

CT检查显示病变椎体骨质密度不均，可见多个小囊状骨质破坏影，周围骨质硬化，患椎上下缘见虫蚀状骨质破坏，椎体边缘见软组织肿胀，边界不清。椎体附件骨质基本清晰，椎体未见压缩变扁。

MRI检查显示患椎形态无异常，椎体上下缘可见斑片信号异常，呈长T1、长T2信号影，STIR像呈高信号影，增强后明显强化；椎间盘T2WI信号减低、STIR呈高信号影，椎间隙无明显狭窄。诊断:布鲁氏菌性脊柱炎。



诊断标准：

诊断布鲁氏菌性脊柱炎的金标准是血培养阳性和局部病理结果阳性。

临床诊断标准：有较典型的腰背痛、午后高热、多汗等临床症状，影像学显示椎间盘和邻近椎体炎症，血沉ESR和C-反应蛋白明显增高，同时布鲁氏菌血清凝集试验 $>1:100$ 或血液布鲁氏杆菌培养阳性

结核与布病鉴别：

布氏杆菌（布病）：是由布氏杆菌引起人兽共患传染变态反应性疾病，常侵犯脊柱引起脊柱炎，其临床及CT表现与TB相似，易误诊误治。

应从病因、病理、临床特点、发病部位、骨质破坏及增生、椎体形态椎间隙改变、椎旁脓肿方面鉴别

结核与布病鉴别：

1、病因：

布病系地方病，多发生在东北西北牧区，传染源为牛羊等，通过食物污染、粘膜接触及皮肤破损接触传染。结核发病较广泛，脊柱TB主要由肺TB、消化道TB或淋巴TB感染所致。

2、病理：

布病主要是渗出、增生及肉芽肿形成。TB主要是渗出、增生及干酪样坏死。

结核与布病鉴别：

3、临床：

布病脊柱炎：有牛羊接触史，多发波浪热，多汗，夜间或凌晨退热时大汗淋漓。持续性腰疼或下背疼，布氏杆菌凝集试验 $>1:100$ 。脊柱结核：有TB病史，多为午后低热，乏力盗汗，食欲不振等TB症状，持续性腰痛及胸背痛，结核菌试验、抗体阳性。

结核与布病鉴别：

4、发病部位：

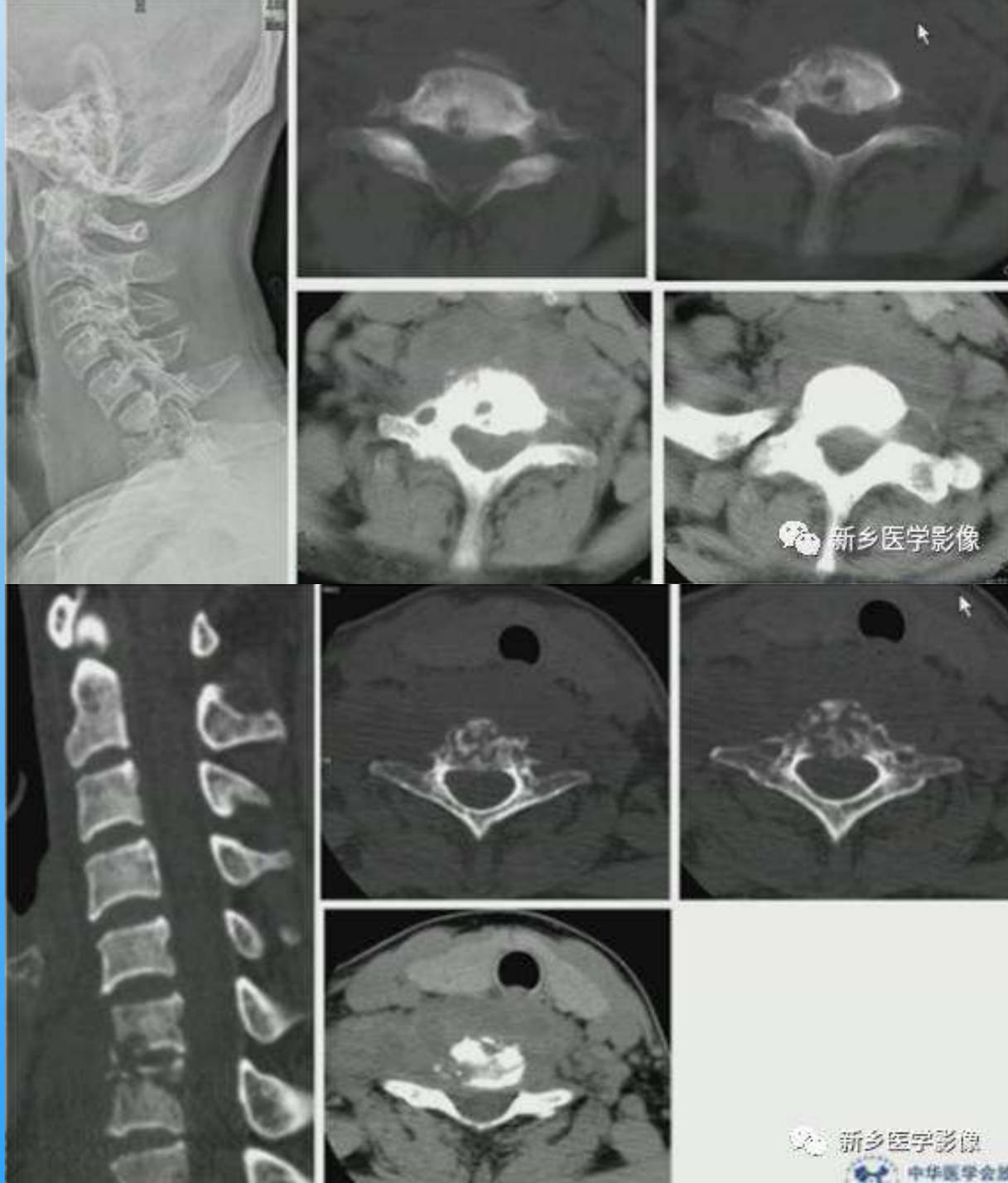
布病脊柱炎好发于腰椎，多见于L4椎体，且多累及2个椎体以下。脊柱TB好发于胸腰段，以L1-2最多见，多累及2个椎体以上。

结核与布病鉴别：

5、骨质破坏、增生：

布病多发椎体边缘骨质破坏，伴边缘增生硬化，典型呈花边椎，唇状骨赘，病变椎体密度增高，骨质破坏很少累及椎弓根，死骨不常见。

脊柱TB：骨质破坏明显，可位于边缘或中心，增生少见。病变椎体密度减低，可累及椎体大部分及椎弓根，死骨多见。



结核与布病鉴别：
6、椎体形态、椎
间隙改变：

布病椎体形态多
正常，或轻度楔形
改变，多数椎间隙
正常或轻度变窄，
无脊柱畸形。

脊柱TB：椎体常塌
陷，椎间隙明显狭
窄，部分消失，融
合，脊柱成角畸形。

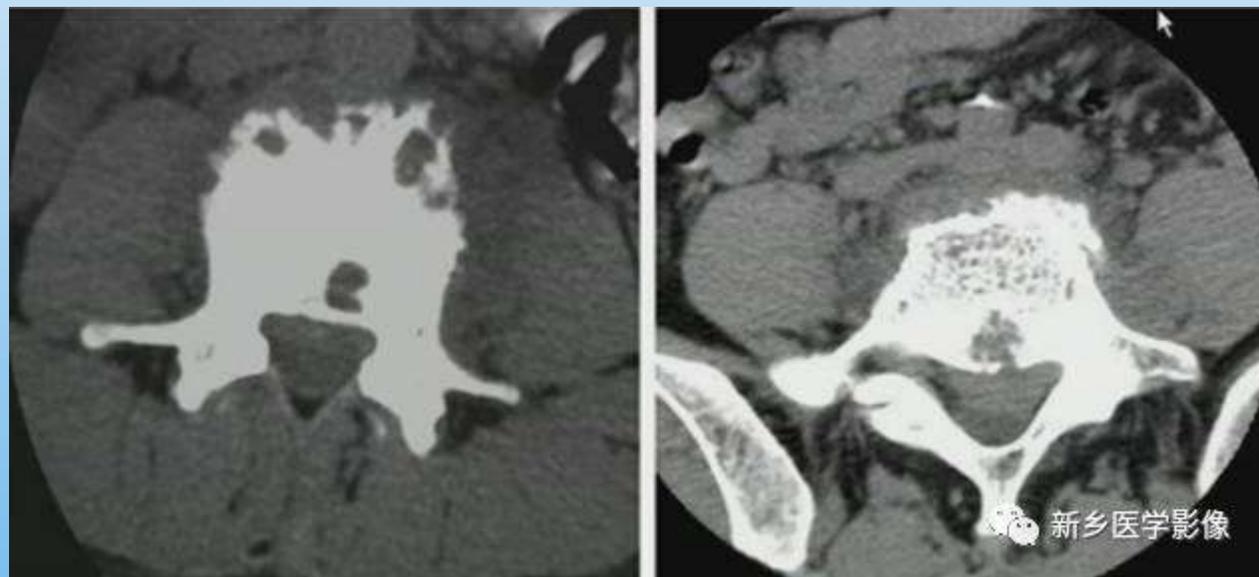


结核与布病鉴别:

7、椎旁脓肿:

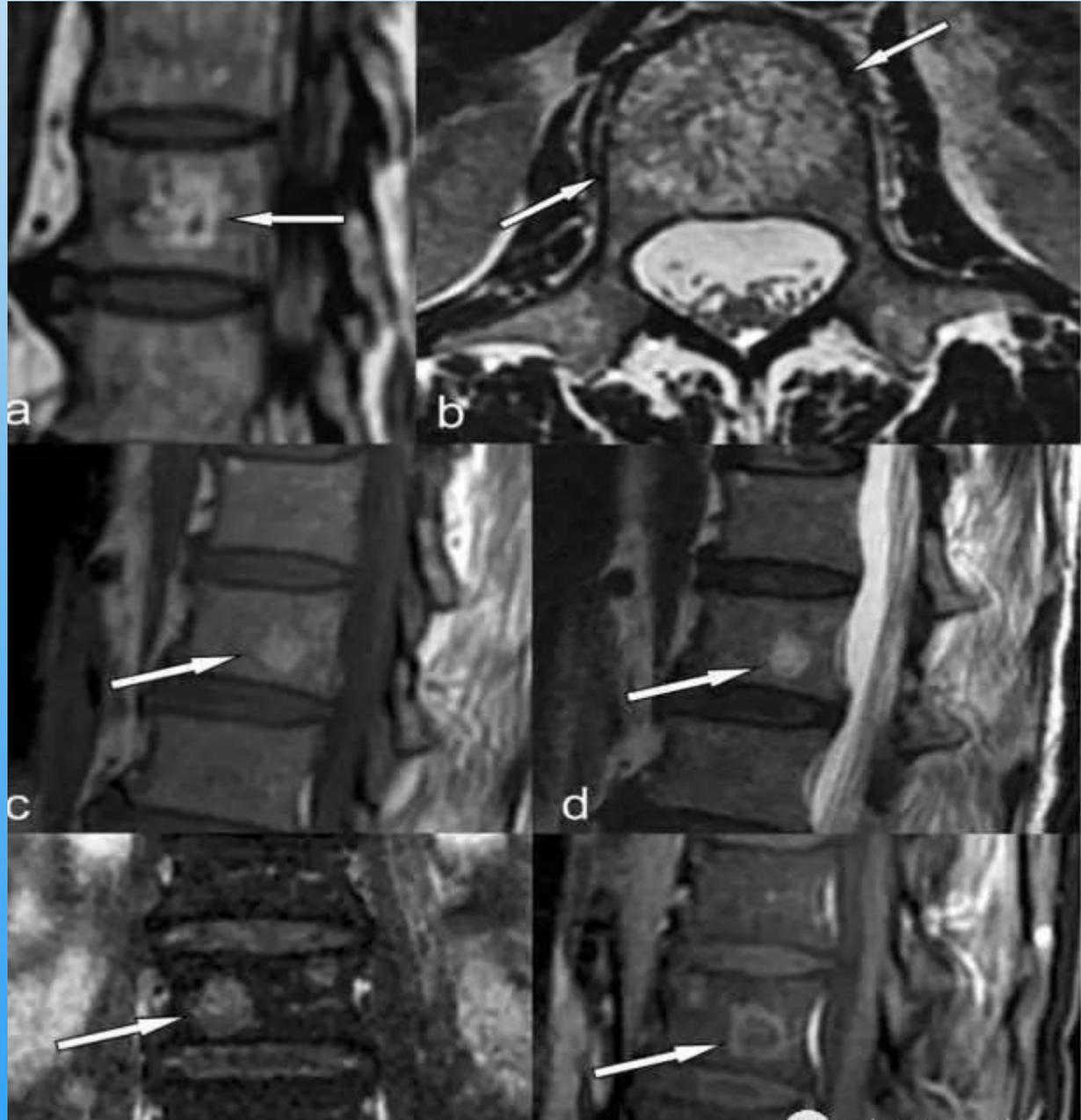
布病脓肿少见,与骨质破坏区相通,一般不向下流注。脓肿壁较厚,边缘略不清,腰大肌脓肿少见。

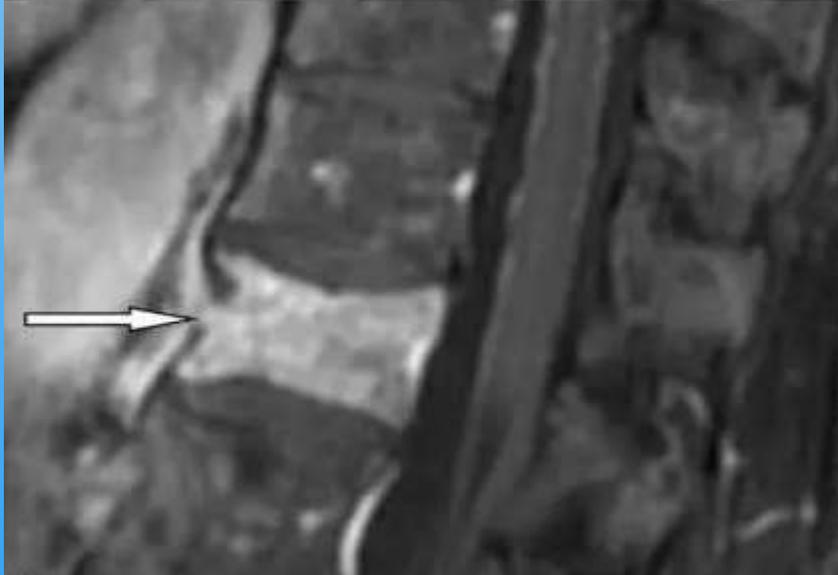
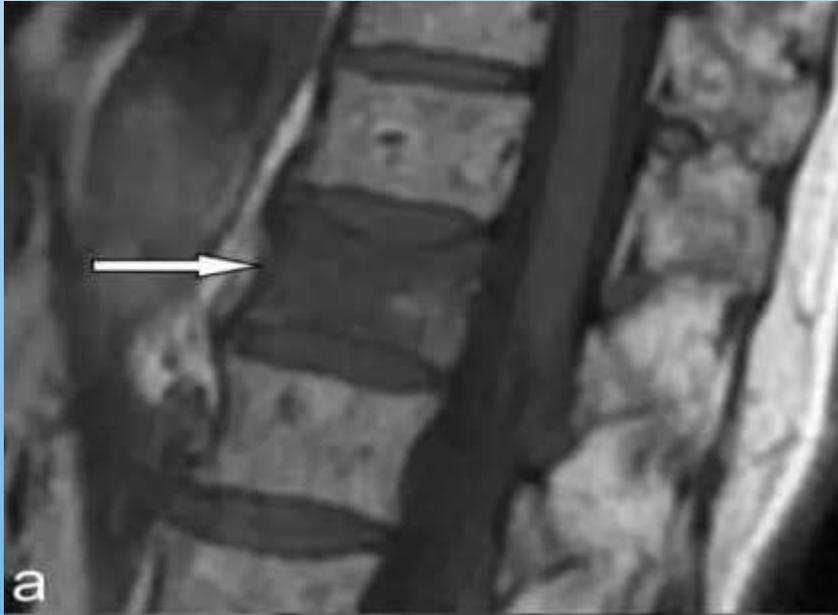
脊柱结核脓肿多见,范围较大,向外流注,脓肿内见死骨及钙化,脓肿壁薄,界清,腰大肌脓肿多见。



血管瘤:

- MRI可以评价脊柱血管瘤的生物学特性
- 普通：椎体
T1高信号，T2高信号
- 侵袭性：全脊椎受累：整个椎体并突入椎弓根等
T1低信号，T2高信号
- 增强扫描可见强化





脊柱肿瘤or结核？

通常以典型的影像学特点初步区分：

- 1、病灶侵袭破坏椎间隙，并常有椎旁脓肿，常判为脊柱结核；
- 2、病灶沿椎弓根侵袭，则大致判断为脊柱肿瘤。

疾病进展角度（病理）

肿瘤的发展侵袭是基于同源细胞的变异和破坏，也就是说其首先受害的是跟其组织来源相近的**骨细胞**，因此在组织生物学上首先表现为沿椎体-椎弓根骨松质方向的骨内破坏，最终才可能侵袭骨外组织。

结核是一种特异性炎症，其侵袭和破坏是基于炎症过程对周围组织的溃破，因此哪儿近、哪儿容易被侵袭就先破坏哪，首先遭殃的就是**邻近的软骨终板**和椎间盘等软组织，然后穿破至椎旁肌肉间隙。

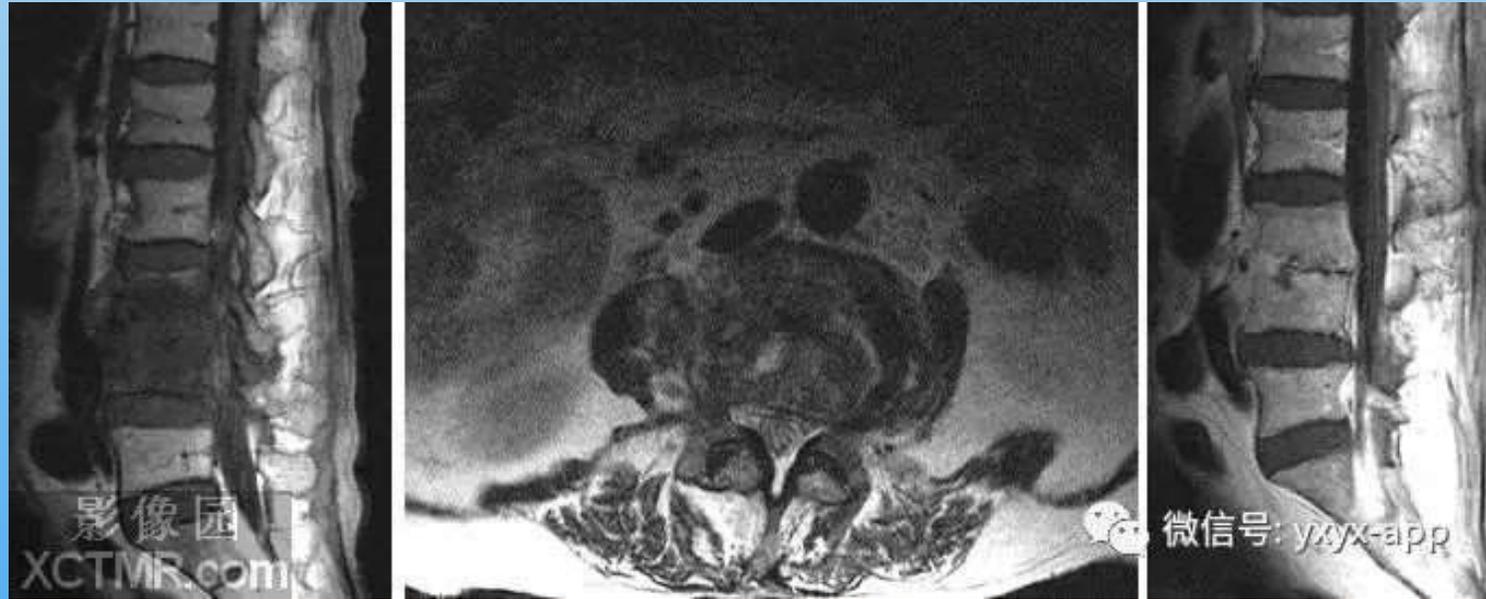
脊柱结核与转移瘤鉴别：

- 1、 脊柱结核与转移瘤均表现有多个椎体骨质破坏，结核累及椎体附件较转移瘤少；转移瘤一般无椎间隙狭窄。
- 2、 结核压迫硬膜囊和脊柱主要是由于楔形变椎体后移及冷脓肿形成；
- 3、 转移瘤压迫硬膜囊和脊髓主要是由于塌陷椎体前后径加大以及椎旁硬膜外转移灶压迫硬膜囊后方。

骨髓瘤（myeloma）是起源于骨髓网织细胞的较常见的原发性恶性骨肿瘤。一般为多发型（单骨多灶或多骨多灶）和单发型，临床上全身疼痛、软组织肿块、病理性骨折等。实验室检查有贫血、高蛋白血、高血钙、B-J蛋白尿及骨髓涂片浆细胞增多。

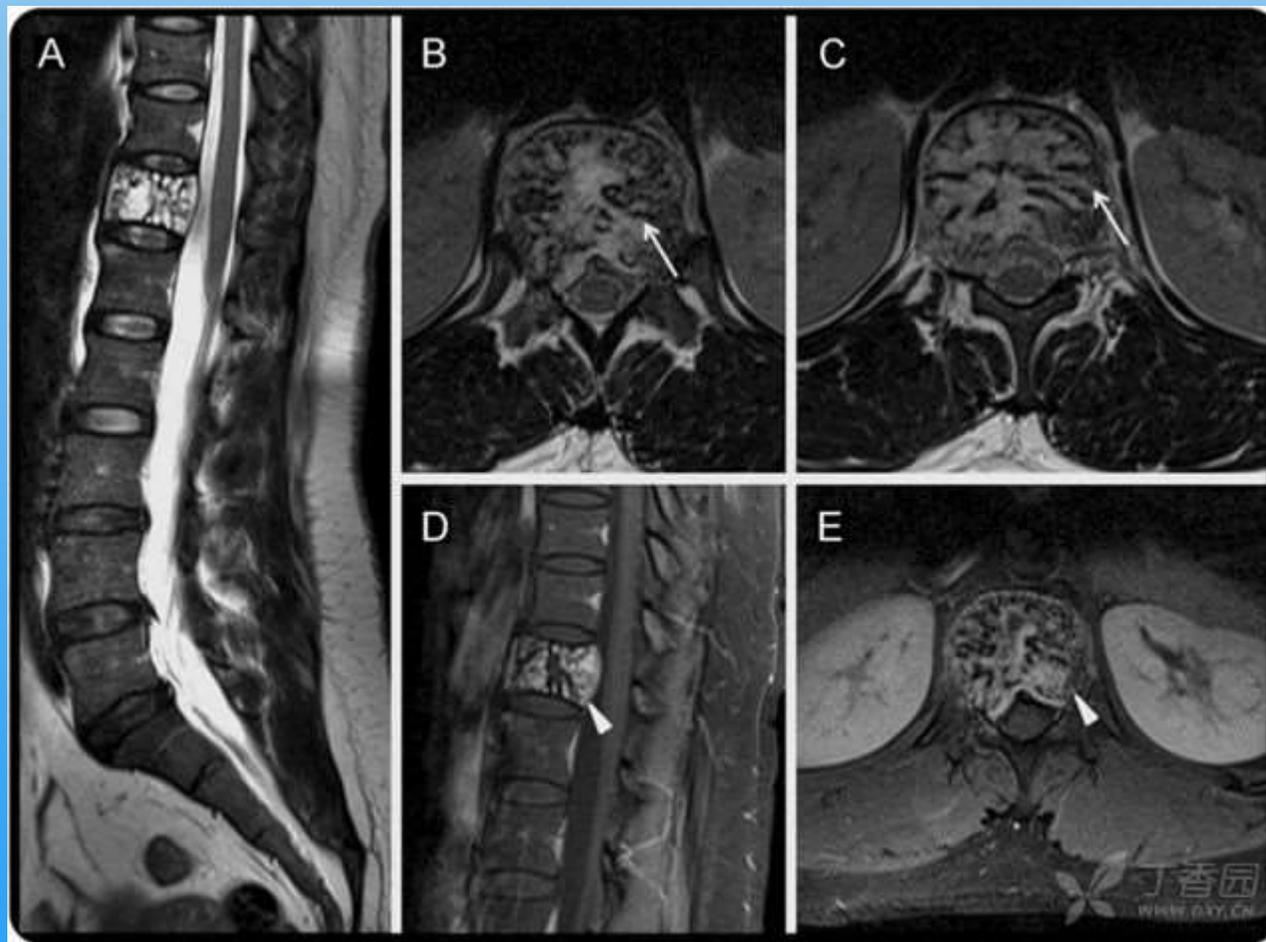
影像诊断要点:

- ① CT表现可见广泛骨质疏松、早期即可显示骨质破坏、骨质疏松和椎管受累;
- ② 骨质破坏区散在多发、边界清晰, T1WI呈低信号, T2WI呈高信号。脂肪抑制序列病灶较T2WI更明显;
- ③ 增强扫描后肿瘤强化。



L3、4椎体呈轻度压缩性改变，T1WI信号减低，T2WI信号增高，椎间盘消失。相应椎管内受累，可见软组织影，横断面可见该椎体体积增大并椎旁软组织影，双侧腰大肌受累，椎管继发性变窄，蛛网膜下腔受压。增强扫描后L3、4椎体及椎旁软组织呈不均匀强化。

脊椎孤立性浆细胞瘤：“迷你脑”征。



感谢聆听！