

骨质疏松合并颈椎病病人的颈椎椎体病理观察

丛锐 王全平 冯立宁 李新奎 袁浩卿 孙银中 李顺利 唐晓波

【摘要】 目的 探讨颈椎椎体骨质疏松在颈椎病发病中的作用。方法 分3组。正常组5例、颈椎间盘突出组(颈椎组)8例,骨质疏松合并颈椎管狭窄(疏松组)8例。标本取自C₅椎体上1/4的松质骨。所取标本分别进行光镜和扫描电镜观察。结果 随病情发展,光镜下,骨小梁逐渐变细,间隙大小不一;电镜下见椎体松质骨逐渐丧失了原有海绵样结构,大量骨陷窝形成,造成骨小梁变细、穿孔、吸收甚至消失。骨小梁未见微骨折形成。结论 骨质疏松是颈椎病发病因素之一,颈椎椎体骨小梁异常改建是以不断增多的吸收陷窝导致骨小梁穿孔、变细、吸收甚至消失完成的,是导致椎体变形的主要原因,而微骨折在颈椎变形中可能不起作用。

【关键词】 骨质疏松; 颈椎病; 病理

Pathological observation of cervical vertebrae in patients with cervical spondylosis accompanied by osteoporosis CONG Rui, WANG Quanping, FENG Lining, et al. Institute of Orthopedics, Xijing Hospital, The Fourth Military Medical University, Xi'an 710032, China

【Abstract】 **Objective** To investigate the effect of osteoporosis on the development of cervical spondylosis. **Methods** Subjects were divided into three groups; the normal group (NG, 5 cases), the prolapsed cervical intervertebral disc group (PC, 8 cases), and the osteoporosis accompanied by spinal canal stricture group (OG, 8 cases). Samples were taken from the upper part of C₅ and were observed under optical microscope and scanning electron microscope. **Results** As the illness progressed, the pre-existent spongy structure in cancellous bone gradually disappeared, and numerous Howship's lacunae formed, which caused thinning, perforation, absorption, and even obliteration of trabeculae. But trabecular microfracture was not found. **Conclusion** Osteoporosis is one of the factors causing cervical spondylosis. The abnormal reconstruction of bone trabeculae in cervical vertebral body is accomplished by means of increased Howship's lacunae resulting in perforation, thinning, absorption, and even obliteration of trabeculae, and is the major cause of the deformation of cervical vertebral body, whereas the trabecular microfracture presumably plays no part in the deformation of cervical spines.

【Key words】 Osteoporosis; Cervical spondylosis; Pathology

骨质疏松症是严重影响公众健康的一种疾病,其所产生的许多严重后果,已为社会所认同。而对骨质疏松条件下颈椎椎体的病理研究,未见相关报道。为了进一步研究颈椎病与骨质疏松症在病理学上的相关性,本实验应用普通光学显微镜和扫描电子显微镜,对颈椎椎体显微及超微结构进行了研究。

材料和方法

1. 用于病理学观察的标本分为以下3组:①正常组:取自5例正常25岁年青尸体。②颈椎间盘突出组(颈椎组):取自8例明确诊断颈椎间盘突出病行前路手术所取的骨栓,年龄分别为44~47岁。③

骨质疏松合并颈椎管狭窄(疏松组)取自8例诊断骨质疏松合并颈椎管狭窄病人,平均年龄55岁,该8例病人因颈椎压迫主要来自椎体后方,且经检查颈前路手术可解除压迫骨质,故由前路手术取下标本。

2. 以上3组患者颈椎取材后,切取C₅椎体上1/4松质骨,连带部分软骨板。用于光镜观察的标本取材后以15%中性甲醛固定,盐酸脱钙后用酒精脱水,石蜡包埋,常规切片,分别行苏木精-伊红(HE),Masson三色染色,光学显微镜观察。用于扫描电镜观察的标本取材后,用锋利骨刀将所取骨栓从中央凿开,生理盐水冲洗骨面,去除松质骨表面的血液。将标本凿成6 mm×6 mm×5 mm大小,再用生理盐水反复冲洗。所有标本用20%戊二醛固定,0.1 M二甲胍酸钠缓冲液洗涤,1%四氧化钨固定,

作者单位:710032 西安,第四军医大学西京医院全军骨科研究所

0.1 M 二甲胍酸钠缓冲液冲洗洗涤,酒精脱水,醋酸异戊酯保存,二氧化碳临界干燥,喷镀一层铂金,在JSM-840 扫描电镜下观察。

结 果

1. 正常组:①光镜下,可见骨小梁粗细均匀,饱满,分布均匀,小梁间连接紧密,无骨小梁断裂(图1)。②扫描电镜下观察表明,正常颈椎骨小梁的构成层层叠叠,大大小小,形成各向异性的海绵样结构;骨小梁无论是柱状或片状,都有光滑的表面及圆滑的弧度(图2),直径约 200 ~ 300 nm,骨小梁表面覆有胶原纤维丝,约 2.5 ~ 4 nm,纤丝排列紧密靠拢,取向整齐一致,其间有更细的胶原纤丝呈斜形联接加固(图3)。

2. 颈椎组:①光镜下,骨小梁组织欠均匀,间隙不等,部分骨小梁变细,另有部分代偿性增粗(图4)。②电镜下,骨小梁构成与正常组有所不同,小骨



图1 正常组颈椎骨小梁
粗细均匀,饱满(HE × 40)

梁数目有所增多,粗细不均,小梁间空隙大小不一,由原来致密坚强的海绵样结构变为不规则海绵样结构(图5),骨小梁上出现了较多的吸收陷窝,部分穿孔,个别部位几个陷窝紧邻一起,加速骨小梁侵蚀;穿孔骨小梁周围的胶原纤维丝排列已有所紊乱(图6)。



图2 正常颈椎骨小梁的构成各向异性的海绵样结构
(× 50)



图3 正常组骨小梁表面
覆有胶原纤维丝,排列紧密靠拢,取向整齐一致(× 2300)

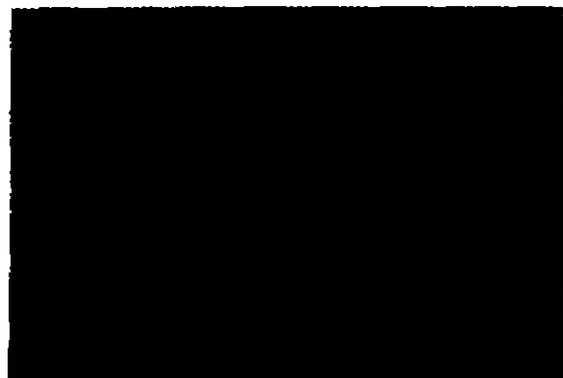


图4 颈椎组骨小梁
粗细不均(HE × 40)



图5 颈椎组骨小梁数目
数目有所增多,粗细不均,小梁间空隙大小不一(× 40)

3. 疏松组:①光镜下,骨小梁明显变细,小梁间隙大小不一,可看见已吸收断裂的骨小梁(图7),未见微骨痂形成。②电镜下,与正常组相比,骨小梁数目增多,变细,小梁间隙大小差异较大,已丧失海绵样结构的特征(图8),骨小梁上吸收陷窝数目仍在增加,甚至在刚穿孔后所形成骨小梁上再迅速出现吸收陷窝。骨小梁表面已明显粗糙,表面的胶原纤维丝排列杂乱,失去方向性(图9)。未见骨小梁骨折和微骨痂形成。



图6 颈椎组穿孔骨小梁
周围的胶原纤维丝排列已有所紊乱($\times 2300$)



图7 疏松组骨小梁
变细(HE $\times 40$)



图8 疏松组骨小梁
数目增多,变细,小梁间空隙大小差异较大($\times 40$)



图9 疏松组穿孔骨小梁
周围胶原纤维丝排列杂乱,失去方向性($\times 2300$)

讨 论

由正常人→颈椎病→疏松性颈椎病的颈椎退变过程,是在骨质疏松这一全身性疾病影响下,颈椎椎体骨小梁的骨转换处于负平衡状态的不断改建过程,表现在本研究中就是发展到疏松组的骨小梁不论在水平,垂直方向均有不同程度的数量减少,变细、穿孔、吸收甚至消失,整体上丧失原来致密坚强的海绵样结构。这样就造成骨小梁三维结构取向和连续完整性的丧失,严重影响其结构强度和稳定性^[1]。从而出现椎体变形和骨质增生,进而形成颈椎病。

本研究中骨小梁改建具有如下特点:①改建方式:是以骨小梁上不断增多的吸收陷窝穿孔,以一分为二的方法使骨小梁变细,部分吸收,消失而达到的,有如“虫蚀”般,开始仅位于单一骨小梁结构上,逐渐广泛出现在其他骨小梁。②表面形态:随颈椎病发展,骨小梁表面逐渐失去原有光滑,位于吸收陷窝表面的胶原纤维丝逐渐失去方向性,部分改建部位甚至见不到胶原纤维丝,从而失去对骨小梁“加固”作用,导致骨小梁承重能力进一步下降。③骨吸收:破骨细胞在骨小梁改建过程中的作用是沿与骨小梁表面垂直的方向侵蚀骨质,最终导致骨小梁穿孔。而在破骨细胞作用过程中,成骨细胞作用不能等量修复,结果是骨质疏松。④骨小梁中断:Mosekilde等^[2]通过扫描电镜观察了100个连接中断的小梁骨表面改建情况,发现在没有应力及应变存在的小梁结构上,随陷窝的加深,破骨细胞的吸收似乎更具有“侵蚀性”,不连接断端上多数改建部位没有骨形成的发生。本研究中骨小梁消失,吸收部位也位于应力低的部位。

目前,对脊柱骨质疏松后,椎体力学强度下降的研究主要以腰椎为主,且以明确骨小梁显微结构退行性改变和显微骨折是其主要原因^[9]。从本实验光镜、电镜观察所见,结合文献复习,对于颈椎椎体力学强

度下降的结构原因,作以下分析:①骨小梁显微结构退行性改变。颈椎骨质疏松时,骨形成减少,骨吸收增加,骨转换呈负平衡,骨小梁因穿孔而变细,最终引起骨小梁数量减少,小梁间隔增大,在总体负荷未变情况下,残存的骨小梁所受应力相对增加,椎体变形危险性增加。Weinstein 和 Hutson^[3]研究发现相邻骨小梁间距增大对小梁骨面积下降起主要作用。Hahn^[4]认为骨小梁的稳定性不仅取决于骨量大小,还取决于其三维构筑和微构筑。Kanis 和 Parfitt^[5,3]研究认为,传统骨质疏松症治疗手段,可使骨量增加,却不能使骨的连接点增多。从而提示,抗骨质疏松治疗对于颈椎病患者来说,可以控制症状,但很难使已经变形的椎体恢复。同时也提示我们,骨质疏松症的预防是相当重要。②显微骨折:本研究在所有病例中未观察到显微骨折,尤其是疏松组病例。仅观察到取材时人为因素造成的骨小梁震裂。关于骨质疏松状态下,椎体内显微骨折的发生,Hansson T等^[6]认为非常普遍,Eventor I等^[7]则认为很难看到,俞育飞^[8]在研究了576个椎体切片后,认为微骨痂的形成与所受应力有关,受力越大微骨痂越多,腰椎是微骨痂形成最多部位,且随年龄增大而增多。而在颈椎仅在一例70岁以上患者中发现1个微骨痂,且位于C₇椎体。认为颈椎微骨折罕见发生。结合本实验所观察到的骨小梁表面亦未见微骨痂,我们认为颈椎病发生,由于颈椎所受应力较小,以骨质疏松所致椎体退变为主要途径,而微骨折可能所起作用不大。

综上所述,颈椎骨质疏松的发展过程同胸、腰椎椎体骨质疏松的发生过程相比,有其特殊性。大量破

骨细胞侵蚀所致的骨小梁上吸收陷窝的形成,骨小梁穿孔,变细,是其疏松发生的主要机制;局部缺乏应力刺激,导致成骨减弱是这一机制进行发展的可能原因;而椎体外周骨质增生,则与该部位应力相应增大有关。有关证据还需进一步研究发现。

参 考 文 献

- 1 Lipsitz LA, Ryan SM, Parker JA, et al. Hemodynamic and autonomic nervous system response to mixed meal ingestion in healthy young and old subjects and dysautonomic patients with postprandial hypotension. *Circulation*, 1993, 87:391-400.
- 2 Mosekilde L. Consequences of the remodelling process for vertebral trabecular bone structure: a scanning electron microscopy study (uncoupling of unloaded structures). *Bone Miner*, 1990, 10:13-35.
- 3 Weinstein RS, Hutson MS. Decreased trabecular width and increased trabecular spacing contribute to bone loss with aging. *Bone*, 1987, 8:137-142.
- 4 Hahn M, Vogel M, Pompeivos-Kempa M, et al. Trabecular bone pattern factor—a new parameter for simple quantification of bone microarchitecture. *Bone*, 1992, 13:327-340.
- 5 Jensen KS, Mosekilde LI, Mosekilde LE. A model of vertebral trabecular bone architecture and its mechanical properties. *Bone*, 1990, 11:417-423.
- 6 Hansson T, Roos B. Microcalluses of the trabeculae in lumbar vertebrae and their relation to the bone mineral content. *Spine*, 1981, 6:375-380.
- 7 Eventor I, Frisch B, Cohen Z, et al. Osteopenia, hematopoiesis, and bone remodelling in iliac crest and femoral biopsies: a prospective study of 102 cases of femoral neck fracture. *Bone*, 1991, 12:1-8.
- 8 俞育飞. 576个椎体孤立性微骨痂形成的病理研究. *中华病理学杂志*, 1995, 1:33-37.
- 9 吴小涛, 戴克戎. 骨质疏松症松质骨结构与强度的关系. *国外医学老年医学分册*, 1996, 7:174-178.