

CHINESE MEDICAL IMAGING

中华医学影像学

中华影像医学 骨肌系统卷

主 编 王云钊

人民卫生出版社

中国档案事业

CHINA ARCHIVES

创刊于1956年

第 11 卷

人民邮电出版社

中國經濟發展

中國經濟發展
中國經濟發展
中國經濟發展

CHINESE MEDICAL IMAGING

中华影像医学

总 主 编 吴恩惠
总主编助理 贺能树
张云亭
白人驹
顾 问 刘玉清
李果珍
朱大成

人民卫生出版社

编者

(按姓氏笔画为序)

MEDICAL IMAGING

CHINESE

- | | | |
|-----|------|----------------|
| 马绪臣 | 教授 | 北京大学口腔医学院 |
| 王 溱 | 教授 | 河北医科大学第三医院 |
| 王云钊 | 教授 | 北京积水潭医院 |
| | | 北京大学第四临床医学院 |
| 兰宝森 | 教授 | 首都医科大学附属北京同仁医院 |
| 孙鼎元 | 教授 | 天津医院 |
| 孙金霜 | 主任医师 | 西安红十字医院 |
| 李景学 | 教授 | 天津医科大学总医院 |
| 杨广夫 | 教授 | 西安医科大学第一临床医学院 |
| 吴振华 | 教授 | 中国医科大学第二临床医学院 |
| 陈复华 | 教授 | 西安医科大学第二临床医学院 |
| 屈 辉 | 主任医师 | 北京积水潭医院 |
| 孟俊非 | 教授 | 中山医科大学第一医院 |
| 郭庆林 | 教授 | 第四军医大学西京医院 |
| 段承祥 | 教授 | 第二军医大学长海医院 |
| 钱瑞菱 | 教授 | 广州医学院第二附属医院 |
| 徐均超 | 主任医师 | 北京急救中心 |
| 梁碧玲 | 教授 | 中山医科大学孙逸仙纪念医院 |
| 曹来宾 | 教授 | 青岛大学医学院附属医院 |
| 黄嗣王 | 主任医师 | 宁夏回族自治区人民医院 |
| 蒋学祥 | 教授 | 北京大学第一医院 |
| 廉宗徵 | 教授 | 天津医科大学第二医院 |

编委外参加编写的作者

(按姓氏笔画为序)

MEDICAL IMAGING

CHINESE

- | | |
|-----|----------------|
| 王晨光 | 上海第二军医大学长征医院 |
| 王培军 | 上海第二军医大学长海医院 |
| 王仁贵 | 北京大学第一临床医学院 |
| 王基林 | 青岛市人民医院 |
| 王小婕 | 广东南海县医院 |
| 方虹 | 西安第四军医大学西京医院 |
| 左长京 | 上海第二军医大学长海医院 |
| 刘薇 | 北京积水潭医院 |
| 刘鑫 | 北京市高级人民法院法医技术室 |
| 冯素臣 | 北京积水潭医院 |
| 李石玲 | 河北医科大学第三医院 |
| 李文峰 | 澳门镜湖医院 |
| 陈彦 | 北京首钢医院 |
| 吴启秋 | 北京市结核病研究所 |
| 肖江喜 | 北京大学第一临床医学院 |
| 尚铁松 | 北京积水潭医院 |
| 姚伟武 | 上海市第六人民医院 |
| 钟仕森 | 广州医学院第一医院 |
| 翁磊 | 北京积水潭医院 |
| 顾翔 | 北京积水潭医院 |
| 袁令锦 | 山东省煤矿总医院 |
| 董岩青 | 北京宣武医院 |
| 彭晓新 | 北京积水潭医院 |
| 程晓光 | 北京积水潭医院 |

前言

MEDICAL IMAGING

CHINESE

我国影像医学经过几十年的发展,在各个方面均取得了令人瞩目的成就,但就全国范围而言,仍缺乏一本高水平、能立于世界之林的影像医学专著。因此,尽快出版一部总结我国影像医学成果、又反映当今国际影像医学发展最新动态的系列高级参考书,已成为我国影像医学界的重要任务。有鉴于此,人民卫生出版社对此表示了极大的支持,并委托我们组织全国力量编写这部《中华影像医学》。本书以系统为纲,同时采取系统与技术相结合的方式编写,全书共分13卷:总论卷、呼吸系统卷、中枢神经系统卷、心血管系统卷、消化系统卷、肝胆胰脾卷、头颈部卷、骨肌系统卷、泌尿生殖系统卷、乳腺卷、介入放射学卷、影像核医学卷及超声诊断学卷。各卷独立成册,陆续出版。

本书编写人员组成的指导思想是团结全国力量,老中青学者相结合共同编写。因此凡被邀请参加编写本书的人员,在影像医学某些领域内均是具有较高学术水平和一定知名度的专家学者。

本书主要反映当代影像学发展的新水平,对于已经或即将用于临床的各种成像技术、检查方法、新征象、新理论以及新治疗方法,将以我国自己资料为主加以较为详尽的介绍。对于一些已被淘汰或即将废用的技术、方法,只作为历史发展长河中的一个阶段,仅为简略叙述。

在叙述疾病的影像学表现时,注意共性与个性的关系,以便读者能正确把握疾病的影像学一般规律。本书在以常见病、多发病的基础上,对少见、罕见病也作简明扼要的叙述,希望本书不仅是一本影像医学的规范性读物,使之也具有影像学辞典之作用,以达实用性之目的。

本书力求文字简明、扼要、通顺、叙述层次结构合理,具有逻辑性、连贯性。名词术语力求规范化,做到前后统一,避免口语化,使本书具有可读性。

总之,我们力求使本书内容具有科学性、先进性、权威性和实用性的特点,使之成为一部高层次、高品位和高水平的影像医学大型参考书。

但是,由于作者分散,成书时间较紧,有些地区或单位的作者因故未能参与本书编写,以及我们编者水平有限等等原因,本书错误与遗漏在所难免,望读者批评指正。

我们希望本书将随时代与技术的发展,定期或不定期修订再版,使之跻身于世界名著之列。

吴恩惠

2002年1月

前 言

(骨肌系统卷)

MEDICAL IMAGING

CHINESE

骨骼肌肉是全身支持、运动的重要器官。骨肌系统病种繁多。创伤、感染、肿瘤等常见骨病，因其发病部位和发展阶段不同而表现各异。遗传性骨软骨发育障碍疾患表现奇特。营养、内分泌、代谢及医源性疾病可累及全身骨骼。这是骨肌系统区别于其他系统的特殊性。然而各种影像检查均适用于骨肌系统进行诊断，为其优越条件。骨组织含有大量钙质，X线平片对骨结构的显示具有高分辨性能。CT扫描对骨结构具有高对比效应。MRI可得到显示肌肉、骨髓、软骨和关节周围病变的逼真影像。同位素示踪核素扫描可敏感的反映骨内病变的血运。超声对关节周围病变有独特的诊断价值。但是，应该明确，只有熟悉断层解剖、临床、组织、病理，才能深刻理解和鉴别各种疾患的影像所见。因此，本卷除了介绍各种疾患的影像诊断以外，还增添了一些断层解剖和组织、病理大切片以验证影像所反映的组织病理实质。

本卷是由我国东西南北中的著名骨放射学教授和有专长的中青年学者以总结自身实际经验和近年的新资料合编而成，其中有不少是多年积累的珍贵资料，同时也广泛引用了国内外相关的新理论、新经验。本卷分为34章，首先讲解了骨肌系统的解剖、基本组织、病理和检查方法。专门论述了骨髓、脊柱和颌骨、颞下颌关节疾患。对骨关节创伤、感染、肿瘤、非肿瘤和类肿瘤疾患以及营养、代谢、内分泌、遗传性骨软骨发育障碍疾患，均做了系统论述。对作者们的严谨学风和精心治学的精神在此表示十分的敬佩和感谢。

由于本人知识所限，编辑中的缺点，错误和遗漏之处在所难免，希望读者及同道批评指正。

王云钊

2002年1月

中华影像医学

分卷书目

- | | | | |
|---------|----|-----|---------|
| 总论卷 | 主编 | 陈炽贤 | 高元桂 |
| 呼吸系统卷 | 主编 | 李铁一 | |
| 心血管系统卷 | 主编 | 戴汝平 | |
| 中枢神经系统卷 | 主编 | 吴恩惠 | 戴建平 张云亭 |
| 消化系统卷 | 主编 | 尚克中 | |
| 肝胆胰脾卷 | 主编 | 周康荣 | |
| 骨肌系统卷 | 主编 | 王云钊 | |
| 头颈部卷 | 主编 | 兰宝森 | |
| 乳腺卷 | 主编 | 鲍润贤 | |
| 介入放射学卷 | 主编 | 吴恩惠 | 贺能树 |
| 影像核医学卷 | 主编 | 周前 | |
| 超声诊断学卷 | 主编 | 王新房 | 张青萍 |
| 泌尿生殖系统卷 | 主编 | 李松年 | |

章 目 录

第 1 版

MEDICAL IMAGING

CHINESE

- | | | | | | |
|--------|----------|-----|--------|-----------|-----|
| 第 1 章 | 组织学 | 1 | 第 18 章 | 骨坏死 | 315 |
| 第 2 章 | 解剖 | 19 | 第 19 章 | 软骨疾患 | 335 |
| 第 3 章 | 检查方法 | 35 | 第 20 章 | 关节周围病及关节病 | 349 |
| 第 4 章 | 骨与关节基本征象 | 63 | 第 21 章 | 颌骨、颞下颌关节 | 429 |
| 第 5 章 | 骨矿的影像学测量 | 87 | 第 22 章 | 软组织非肿瘤疾患 | 445 |
| 第 6 章 | 骨髓疾病 | 113 | 第 23 章 | 软组织肿瘤 | 445 |
| 第 7 章 | 脊柱 | 125 | 第 24 章 | 骨肿瘤 | 469 |
| 第 8 章 | 骨关节创伤 | 171 | 第 25 章 | 良性骨肿瘤 | 479 |
| 第 9 章 | 肩部创伤 | 193 | 第 26 章 | 恶性骨肿瘤 | 497 |
| 第 10 章 | 肘及前臂创伤 | 203 | 第 27 章 | 骨转移瘤 | 537 |
| 第 11 章 | 腕关节创伤 | 215 | 第 28 章 | 肿瘤样疾患 | 545 |
| 第 12 章 | 髋关节创伤 | 225 | 第 29 章 | 营养性骨病 | 569 |
| 第 13 章 | 膝关节、小腿损伤 | 235 | 第 30 章 | 代谢性骨病 | 581 |
| 第 14 章 | 踝足损伤 | 247 | 第 31 章 | 内分泌骨病 | 599 |
| 第 15 章 | 躯干损伤 | 257 | 第 32 章 | 染色体畸变 | 617 |
| 第 16 章 | 骨关节感染 | 271 | 第 33 章 | 骨软骨发育异常疾患 | 625 |
| 第 17 章 | 骨结核 | 297 | 第 34 章 | 地方性骨病 | 685 |



章节目录录

(按章顺序排列)

MEDICAL IMAGING

CHINESE

第1章 组织学 (1)	⊕
第1节 骨软骨发生	(2)
第2节 软骨组织	(3)
第3节 骨的形成与骨组织	(4)
第4节 骨结构	(5)
第5节 骨发育	(5)
第6节 骨发育解剖名词	(8)
第7节 骨髓	(9)
第8节 关节结构	(11)
第9节 关节软骨	(12)
第10节 骨内血运	(13)
第11节 肌肉	(16)
第12节 肌腱	(17)
第13节 腱鞘	(17)
第2章 解剖 (19)	⊕
第1节 骨骼	(20)
第2节 关节	(21)
第3节 肩关节	(22)
第4节 肘关节	(24)
第5节 腕关节	(26)
第6节 髋关节	(28)
第7节 膝关节	(30)
第8节 踝关节	(32)
第3章 检查方法 (35)	⊕
第1节 X线检查	(36)
第2节 关节造影	(39)
第3节 血管造影	(41)
第4节 CT检查	(42)
第5节 MRI成像	(44)
第6节 平片、CT、MRI在骨肌系统的 合理应用	(46)
第7节 骨骼肌肉系统的比较影像学	(51)
第4章 骨与关节基本征象 (63)	⊕
第1节 骨基本病理改变	(64)
第2节 肌肉骨骼正常MR影像	(78)
第3节 儿童关节和基本病变	(80)
第5章 骨矿的影像学测量 (87)	⊕
第1节 概述	(88)
第2节 骨矿量的检查方法	(88)
第3节 骨强度及骨微结构的影像学 估计	(105)
第6章 骨髓疾病 (113)	⊕
第1节 正常骨髓	(114)
第2节 检查方法	(114)
第3节 正常骨髓MRI表现	(114)
第4节 骨髓病变	(116)

第 7 章 脊柱 (125)			
第 1 节 检查方法	(126)	第 6 节 退变性脊柱病	(155)
第 2 节 解剖	(127)	第 7 节 椎管狭窄	(165)
第 3 节 创伤	(133)	第 8 节 类风湿性关节炎	(167)
第 4 节 感染	(139)	第 9 节 强直性脊柱炎	(168)
第 5 节 肿瘤	(145)	第 10 节 脊柱先天性畸形	(170)
第 8 章 骨关节创伤 (171)			
第 1 节 概述	(172)	第 6 节 血管损伤	(182)
第 2 节 骨折类型	(174)	第 7 节 骨折愈合	(183)
第 3 节 骨折后血运变化	(176)	第 8 节 骨折不愈合	(185)
第 4 节 骨折后的血管反应	(178)	第 9 节 外伤性骨坏死	(187)
第 5 节 外伤性血肿	(178)	第 10 节 长骨骨髓延长	(189)
第 9 章 肩部创伤 (193)			
第 1 节 肩关节功能 X 线解剖	(194)	第 3 节 肱骨干骨折	(201)
第 2 节 肩部创伤	(195)		
第 10 章 肘及前臂创伤 (203)			
第 1 节 肘关节创伤	(204)	第 2 节 前臂创伤	(209)
第 11 章 腕关节创伤 (215)			
第 1 节 腕关节骨折脱位	(216)	第 4 节 腕关节韧带破裂尺骨 头脱位	(222)
第 2 节 尺骨撞击综合征	(220)		
第 3 节 三角纤维软骨	(221)		
第 12 章 髋关节创伤 (225)			
第 1 节 髋关节功能 X 线解剖	(226)	第 4 节 股骨髓分离	(232)
第 2 节 髋部骨折	(227)	第 5 节 股骨干骨折	(232)
第 3 节 髋脱位	(230)		
第 13 章 膝关节、小腿损伤 (235)			
第 1 节 膝关节骨折脱位	(236)	第 3 节 交叉韧带损伤	(241)
第 2 节 膝关节半月板损伤	(239)	第 4 节 小腿骨折	(245)
第 14 章 踝足损伤 (247)			
第 1 节 踝关节骨折脱位	(248)	第 2 节 足部损伤	(250)
第 15 章 躯干损伤 (257)			
第 1 节 胸部损伤	(258)	第 3 节 骨盆损伤	(266)
第 2 节 脊柱损伤	(260)		

第 16 章 骨关节感染 (271)	⊕
第 1 节 概述	(272)
第 2 节 急性化脓性骨髓炎	(272)
第 3 节 慢性骨髓炎	(276)
第 4 节 肩化脓性关节炎	(278)
第 5 节 腕关节化脓性关节炎	(279)
第 6 节 踝关节化脓性关节炎	(280)
第 7 节 膝关节化脓性关节炎	(282)
第 17 章 骨结核 (297)	⊕
第 1 节 概述	(298)
第 2 节 骨关节结核手术中常见的几种 病变	(299)
第 3 节 肩关节结核	(301)
第 4 节 肘关节结核	(302)
第 5 节 腕关节结核	(303)
第 6 节 髋关节结核	(304)
第 7 节 膝关节结核	(306)
第 8 节 踝关节结核	(308)
第 9 节 足结核	(309)
第 10 节 骨干结核	(310)
第 11 节 脊柱结核	(312)
第 18 章 骨坏死 (315)	⊕
第 1 节 外伤性骨坏死	(316)
第 2 节 激素对骨、软骨、骨髓的 影响	(321)
第 3 节 全身性疾病引起的骨坏死	(326)
第 4 节 物理性损伤骨坏死	(329)
第 5 节 感染性骨坏死	(330)
第 6 节 先天性髋脱位继发股骨头 坏死	(331)
第 7 节 液化性骨坏死	(331)
第 19 章 软骨疾患 (335)	⊕
第 1 节 骺软骨疾患	(336)
第 2 节 骺板软骨坏死	(338)
第 3 节 关节软骨坏死	(341)
第 4 节 儿童骨发育期软骨组织 MRI 表现	(342)
第 20 章 关节周围病及关节病 (349)	⊕
第 1 节 肩袖撕裂	(350)
第 2 节 肩撞击综合征	(352)
第 3 节 肩关节不稳	(353)
第 4 节 肱二头肌肌腱异常	(355)
第 5 节 钙沉积疾病	(356)
第 6 节 卡压性神经病	(357)
第 7 节 肘关节周围滑膜囊肿	(358)
第 8 节 膝关节囊性病変	(358)
第 9 节 类风湿性关节炎	(361)
第 10 节 强直性脊柱炎、关节炎、 肌腱炎	(363)
第 11 节 痛风性关节炎 X 线诊断	(366)
第 12 节 血友病性关节炎病	(369)
第 13 节 股骨头骨骺骨软骨炎	(369)
第 14 节 脊柱骨关节炎	(370)
第 15 节 少儿钢琴颈椎退变	(375)
第 16 节 先天性无痛症	(376)
第 17 节 胸肋锁骨肥厚症	(377)
第 18 节 先天性髋关节发育不良	(378)
第 19 节 骨关节炎	(378)
第 20 节 股骨头无菌坏死 MRI 成像	(381)
第 21 节 一过性骨质疏松	(384)
第 22 节 色素绒毛结节性滑膜炎	(384)
第 23 节 滑膜骨软骨瘤病和游离体	(385)

第 24 节 滑囊炎	(388)		
第 21 章 颌骨、颞下颌关节 (393)			④
第 1 节 概论	(394)	第 3 节 颌骨疾病	(404)
第 2 节 颌骨骨折	(402)	第 4 节 颞下颌关节疾病	(416)
第 22 章 软组织非肿瘤疾患 (429)			④
第 1 节 软组织水肿	(430)	第 9 节 软组织钙化	(437)
第 2 节 软组织炎症	(431)	第 10 节 软组织寄生虫病	(437)
第 3 节 肌肉组织脓肿	(432)	第 11 节 血管钙化	(439)
第 4 节 软组织出血	(433)	第 12 节 骨化性肌炎	(439)
第 5 节 软组织积气	(435)	第 13 节 进行性骨化性肌炎	(441)
第 6 节 肌间隔综合征	(435)	第 14 节 软组织钙质沉积症	(441)
第 7 节 肌肉坏死	(436)	第 15 节 截瘫后软组织钙化	(442)
第 8 节 肌萎缩	(436)		
第 23 章 软组织肿瘤 (445)			④
第 1 节 概述	(446)	第 9 节 软组织血管瘤	(457)
第 2 节 足底纤维瘤病	(447)	第 10 节 血管外皮细胞瘤	(461)
第 3 节 恶性纤维组织细胞瘤	(449)	第 11 节 神经鞘瘤	(462)
第 4 节 脂肪瘤	(449)	第 12 节 腰大肌神经鞘瘤	(463)
第 5 节 脂肪肉瘤	(452)	第 13 节 神经纤维瘤	(464)
第 6 节 多组织脂肪肉瘤	(454)	第 14 节 滑膜肉瘤	(465)
第 7 节 平滑肌肉瘤	(454)	第 15 节 畸胎瘤	(466)
第 8 节 先天性血管骨畸形	(455)		
第 24 章 骨肿瘤 (469)			④
第 1 节 骨肿瘤分类	(470)	第 3 节 骨肿瘤的诊断	(477)
第 2 节 骨肿瘤的病理基础	(472)		
第 25 章 良性骨肿瘤 (479)			④
第 1 节 骨瘤	(480)	第 7 节 内生软骨瘤	(486)
第 2 节 皮质旁骨瘤	(480)	第 8 节 骨样骨瘤	(487)
第 3 节 骨母细胞瘤	(481)	第 9 节 骨巨细胞瘤	(489)
第 4 节 骨软骨瘤	(482)	第 10 节 牙源性骨肿瘤	(491)
第 5 节 颅底骨软骨瘤	(484)	第 11 节 成纤维细胞性纤维瘤	(494)
第 6 节 软骨瘤	(484)		
第 26 章 恶性骨肿瘤 (497)			④
第 1 节 骨肉瘤	(498)	第 3 节 高度恶性骨肉瘤和 Ewing 瘤	
第 2 节 Ewing 瘤	(502)	一术前评估和化疗监测	(503)

第 4 节	皮质旁骨肉瘤	(504)	第 12 节	单发性浆细胞瘤	(516)
第 5 节	恶性骨母细胞瘤	(505)	第 13 节	血管瘤和血管肉瘤	(518)
第 6 节	软骨肉瘤	(506)	第 14 节	良性和恶性神经鞘瘤	(520)
第 7 节	骨纤维肉瘤	(510)	第 15 节	脂肪瘤和脂肪肉瘤	(525)
第 8 节	颈椎骨纤维肉瘤	(511)	第 16 节	脊索瘤	(526)
第 9 节	恶性纤维组织细胞瘤	(513)	第 17 节	滑膜肉瘤	(528)
第 10 节	网状细胞肉瘤	(514)	第 18 节	横纹肌肉瘤	(530)
第 11 节	多发性骨髓瘤	(515)	第 19 节	骨腺泡状肉瘤	(531)
第 27 章	骨转移瘤 (537)				
第 1 节	骨转移癌	(538)	第 2 节	神经母细胞瘤骨转移	(541)
第 28 章	肿瘤样疾患 (545)				
第 1 节	概述	(546)	第 6 节	颅面骨纤维异常增殖症合并脑垂 体腺瘤	(556)
第 2 节	骨囊肿	(546)	第 7 节	骨纤维异常增殖症	(558)
第 3 节	肋骨孤立性骨囊肿	(547)	第 8 节	进行性骨化性肌炎	(562)
第 4 节	颅骨动脉瘤样骨囊肿	(549)	第 9 节	血友病假肿瘤	(564)
第 5 节	骨纤维异常增殖症与骨化 性纤维瘤	(549)	第 10 节	蜡油样骨质增生症	(565)
第 29 章	营养性骨病 (569)				
第 1 节	维生素 A 中毒	(570)	第 3 节	维生素 D 缺乏性佝偻病	(575)
第 2 节	坏血病	(571)	第 4 节	维生素 D 中毒	(577)
第 30 章	代谢性骨病 (581)				
第 1 节	粘多糖病	(582)	第 4 节	肝豆状核变性	(590)
第 2 节	肾性骨病	(586)	第 5 节	褐黄病	(591)
第 3 节	肾移植性骨病及透 析性骨病	(590)	第 6 节	淀粉样病	(592)
			第 7 节	高雪 (Gaucher) 病	(594)
第 31 章	内分泌骨病 (599)				
第 1 节	巨人症	(600)	第 6 节	假性甲状旁腺功能减退症	(609)
第 2 节	肢端肥大症	(600)	第 7 节	肾上腺皮质功能亢进 (库兴综合征)	(609)
第 3 节	垂体性侏儒	(602)	第 8 节	皮质醇过多症	(611)
第 4 节	甲状腺功能亢进	(603)	第 9 节	Turner 综合征	(613)
第 5 节	甲状旁腺功能亢进	(604)			
第 32 章	染色体畸变 (617)				
第 1 节	染色体	(618)	第 3 节	常染色体畸变性疾患	(621)
第 2 节	性染色体畸变性疾患	(620)			
第 33 章	骨软骨发育异常疾患 (625)				

第1节	软骨发育不全	(626)	第15节	半肢骨骺发育异常	(655)
第2节	假性软骨发育不全	(631)	第16节	多发软骨性外生骨疣	(656)
第3节	点状软骨发育异常	(633)	第17节	内生软骨瘤病	(657)
第4节	肢中段发育异常	(634)	第18节	成骨不全	(660)
第5节	多发性骨骺发育异常	(636)	第19节	石骨症	(662)
第6节	干骺端软骨发育异常	(637)	第20节	致密性骨发育异常	(665)
第7节	骨骺干骺端发育异常	(642)	第21节	骨斑点病	(666)
第8节	脊椎、骨骺发育异常	(645)	第22节	骨条纹病	(668)
第9节	脊椎、干骺端发育异常	(648)	第23节	骨蜡泪样病	(669)
第10节	颅骨锁骨发育异常	(649)	第24节	骨干发育异常	(670)
第11节	弯肢发育异常	(650)	第25节	骨内膜骨增生症	(678)
第12节	软骨外胚层发育异常	(651)	第26节	厚皮骨膜病	(680)
第13节	发鼻指发育异常	(652)	第27节	干骺端发育异常	(681)
第14节	骨甲发育异常	(653)	第28节	Larsen 综合征	(682)
第34章	地方性骨病(685)				⊕
第1节	概述	(686)	第3节	氟骨症	(690)
第2节	大骨节病	(686)			
中英词汇索引(按章节次序排列)(696)					⊕
英中词汇索引(706)					⊕

第 1 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

组 织 学

第1章 组 织 学

王云创

第1节	骨软骨发生	第8节	关节结构
第2节	软骨组织	第9节	关节软骨
第3节	骨的形成与骨组织	第10节	骨内血运
第4节	骨结构	第11节	肌肉
第5节	骨发育	第12节	肌腱
第6节	骨发育解剖名词	第13节	腱鞘
第7节	骨髓		

肌肉骨骼是人体的运动器官,包括骨、软骨、骨髓、关节、韧带、骨间膜、肌肉、肌腱、腱鞘等。这个系统的病种繁多,包括骨关节外伤、炎症、肿瘤、退行性变和全身骨软骨发育障碍疾患。遗传、营养、代谢、内分泌疾患也可引起骨关节改变。

骨骼含有大量钙质, X线照片能最佳显示骨与关节的细微结构和病理改变。而软骨及周围软组织

以及骨髓则以 CT、MRI、US、核素扫描检查为最佳选择。因此肌肉骨骼的影像诊断必须熟悉上述各个部位的组织结构、进而了解病理和影像所见。

第1节 骨软骨发生

骨软骨发生 (osteochondrogenesis) 起源于间充

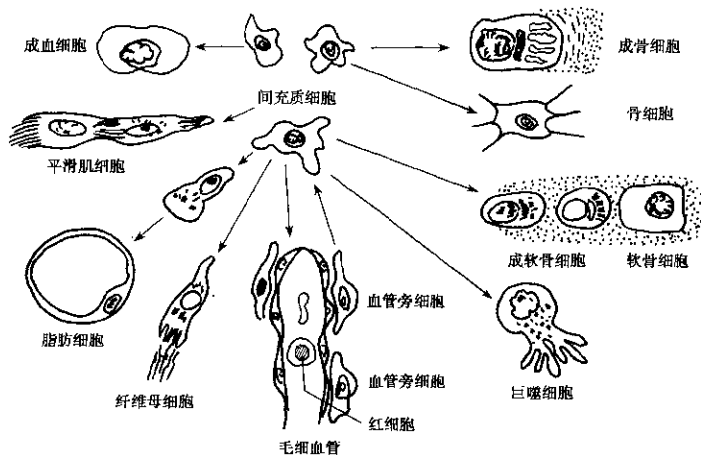


图 1-1 间充质细胞的来源和亲缘关系

质细胞 (mesenchymal cell), 原始间充质细胞可分化为成血细胞 (hemocytoblast), 平滑肌细胞 (smooth muscle cell), 脂肪细胞 (adipose cell), 纤维母细胞 (fibroblast), 成骨细胞——骨细胞 (osteoblast-osteocyte), 成软骨细胞——软骨细胞 (chondroblast-chondrocyte)。已知这些细胞的前辈是血管旁细胞 (paravasular cell) (图 1-2)。

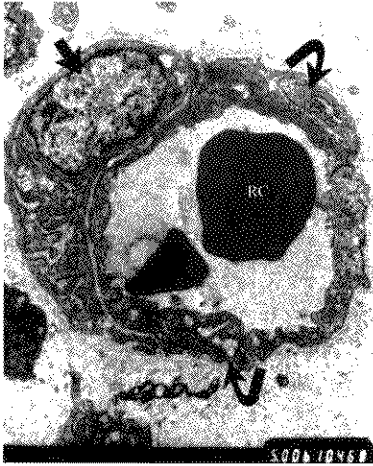


图 1-2 血管旁细胞

图之中心有一横断的毛细血管, 有两个内皮细胞(弯黑箭), 血管中有两个红细胞(RC)。图左上方有一细胞紧贴于血管壁上即血管旁细胞(黑箭), 它可分化为间胚叶的各种细胞。

这个理论: “间充质细胞的亲缘关系及其前辈血管旁细胞的分化潜能”, 对于我们认识骨的发生与形成, 发育与生长, 损伤与修复等非常重要。如骨折后血肿机化形成软骨痂; 脓肿、坏死物的吸收、移除、机化、钙化、骨化、纤维化以及骨的肉瘤以血管为中心生长等, 都与新生血管密切相关。修复过程中各种细胞的出现, 无一不是与新生血管相联系。新生血管生长旺盛, 生长修复就快, 反之则缓慢, 延迟, 都可用这个理论给以解释。

第2节 软骨组织

软骨与骨均属于结缔组织, 是由细胞和基质、纤维组成。软骨细胞被包埋在软骨基质中。细胞所

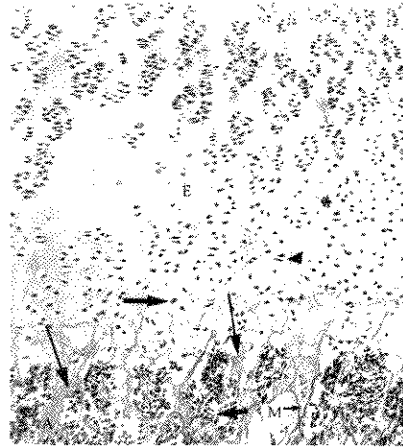


图 1-3 4个月胎儿软骨组织

图上部 2/3 为软骨(E), 内有软骨细胞(黑箭头)和软骨基质(*)。图下部 1/3 为干骺端(M)。软骨细胞变为肥大(大黑箭), 基质钙化形成先期钙化带(长黑箭), 血管入侵出现成堆的成骨细胞(短黑箭), 形成初级骨小梁(小黑箭), 这就是软骨内成骨的过程。



图 1-4 6个月胎儿纤维软骨

图上方 2/3 为韧带附着于骨的纤维软骨(F), 内有成串的软骨细胞(分叉黑箭头), 和细胞间基质(*)内有大量未染色的胶原纤维。图下方为骨(B)有骨小梁(tr)和骨髓内的血管(小黑箭头)。注意: 纤维软骨与骨连接部位, 有丰富的毛细血管分布(大黑箭), 纤维软骨发生退行性变时, 软骨细胞增生, 这些血管入侵, 即形成韧带骨化。

在部位叫陷窝(lacuna)。由于软骨基质中所含纤维成分不同, 软骨分三种。

透明软骨(hyaline cartilage) 软骨基质中含70%的水, 呈凝胶状态。有机成分主要是粘多糖和蛋白质。特殊染色才能见到纤维在基质中交织成网。胎儿四肢躯干的软骨原基均为透明软骨。儿童的骺软骨、骺板软骨和成人的关节软骨亦为透明软骨(图1-3)。

纤维软骨(fibrocartilage) 基质中含有大量胶原纤维(collagen fiber)。椎间盘纤维环、耻骨联合部、膝半月软骨板、颞颌关节软骨盘、腕三角纤维软骨

盘等均为纤维软骨。关节囊韧带、肌腱、骨间膜等附着于骨的部位都是由纤维软骨连接(图1-4、图1-5)。

弹性软骨(elastic cartilage) 基质中含有大量弹性纤维, 如耳廓、会厌软骨等。

胎儿和儿童发育期, 透明软骨发育不全或发育不良可发生全身骨骺发育障碍。软骨细胞成熟障碍、变性、坏死可发生骨关节畸形。关节软骨变性、坏死可导致骨关节炎。纤维软骨组织遍及全身各个关节。肌腱、韧带、间盘、软骨盘损伤及退行性变是影像诊断的重点。

第3节 骨的形成与骨组织

骨的形成(formation of bone)有膜内成骨和软骨内成骨两种方式。

膜内成骨(intramembranous ossification) 即骨膜的间叶细胞增生、分化直接形成骨组织。颅骨和部分面骨为膜内成骨。

软骨内成骨(endochondral ossification) 是间

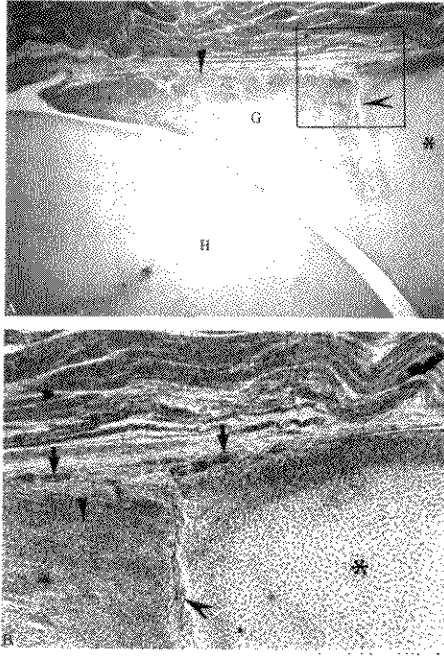


图1-5 髌白软骨与孟唇纤维软骨(6个月胎儿)

A. 髌白与股骨头组织切片。图上方为右髌白孟唇(G), 内有纤维软骨细胞(黑箭头)。孟唇与髌白透明软骨(*)之间有一条血管分界(分叉黑箭头)。图下方为股骨头透明软骨(H)。

B. A图中方框内组织镜下所见: 那一条血管(分叉黑箭头)旁细胞向外(图左侧)分化为纤维软骨(黑箭头), 向内(图右侧)分化为透明软骨(*)。本图说明: 血管旁细胞在遗传基因的控制下的分化潜能对骨发育生长的作用。还要注意孟唇表面的血管(黑箭)对髌白骨生长起重要作用。

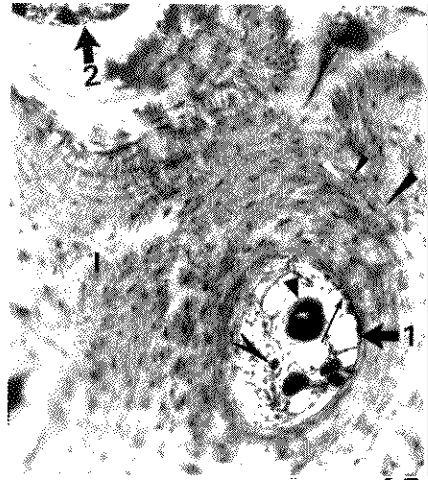


图1-6 骨组织哈弗系统

骨组织血管灌注标准本切片显示: 图右下为骨皮质哈弗管(粗黑箭), 内有动脉(分叉黑箭头)和静脉(黑三角), 管壁上有成骨细胞(细长黑箭)。哈弗管周围有环状骨板(大黑箭头), 骨细胞陷窝(小黑箭头)和纤细的骨小管(白箭头)。两个哈弗系统(粗黑箭1-2)之间为间板(I)。

充质细胞先分化成软骨，然后软骨细胞肥大、钙化、血管入侵，再形成骨组织。全身四肢躯干各骨均为软骨内形成。

骨组织(bone tissue)的基本成分是骨细胞、骨基质和骨胶纤维。骨细胞在骨基质中形成陷窝。骨细胞是多突的细胞，胞突(cell processes)细长而直，从胞体放射状伸出，被骨基质包裹成骨小管(bone canaliculi)，并与相邻的骨细胞突的骨小管相通连。血管中的营养液即通过骨小管为骨细胞运送营养(图1-6)。

骨基质(bone matrix)包括有机骨胶纤维和无机骨矿质(bone mineral)。有机物占35%，无机矿化物占65%。骨矿化(mineralization)在骨质中不断新陈代谢。

第4节 骨结构

骨结构(bone structure)有骨外膜，骨内膜，骨板和哈弗系统(haversian system)。

骨外膜(periosteum)外层胶原纤维多，有成纤



图1-7 骨皮质哈弗管

骨皮质和肌肉组织切片，显示：图左边为骨髓及静脉窦(白点)。中间为骨皮质(C)内纵行哈弗管(黑箭头)有黑墨汁充盈。骨皮质表面有骨膜血管(大黑箭头)，图右侧为肌肉(M)，肌纤维束间有纤细的平行毛细血管(细长黑箭)和静脉(粗黑箭)。

维细胞。内层间叶细胞多，可分化为成骨细胞(也可分化为成软骨细胞和成纤维细胞)。小血管在骨外膜中穿行，并进入骨内。

骨内膜(endosteum)贴附在髓腔面，包括骨小梁表面，均有一层成骨细胞或裹细胞(lining cell)贴附。

骨板(lamina)骨内膜与骨外膜之间由致密骨组成骨板。骨板有内环和外环骨板(circumferential lamina)和间板(interstitial lamina)。骨板间有均匀分散的骨细胞和陷窝。哈弗系统在骨皮质的内、外环状骨板之间，有无数沿骨干长轴的纵行骨管，称为哈弗管(haversian canal)。哈弗管周围有多层环状骨板，称为哈弗骨板。哈弗骨板内有血管、神经和成骨细胞。哈弗管在骨皮质表面的出口称为Volkmann管。骨膜中有无数的毛细血管、通过Volkmann管进入哈弗管内，与骨髓中毛细血管和静脉窦吻合，内外交通。(图1-7)

第5节 骨发育

骨骼起源于中胚层。骨的发育(development of bone)包括骨的发生，骨的生长，骨的成形三个方面。骨的发生有两种方式：

膜内成骨 最初间充质细胞先形成纤维膜，膜内有血管。间充质细胞分裂增殖，演化为成骨细胞，分泌骨基质和纤维，基质吸收血中钙质，将细胞包埋在钙化基质中，变为骨细胞，成为骨化中心和骨化点。纤维膜表面变为骨膜、骨膜的间叶细胞不断成骨向四周扩展。在髓腔内形成骨小梁，小梁之间的间叶细胞分化为骨髓。

软骨内成骨 人胚发育第四周，间充质细胞分化为软骨细胞，集聚成细胞群，逐渐形成一定软骨的形状，称为软骨雏形。随后软骨被破坏，由骨组织代替为软骨内成骨。

骨的生长 颅骨在出生后，其中的很多骨化点已大部融合。颅顶未骨化的部分称为囟门，至成年完全骨化后，颅骨间有锯齿状缝隙，互相咬合，称为颅缝，颅骨不再长大。躯干和四肢骨按下列程序生长。

软骨原基 软骨生长一是外加生长，即软骨膜深层细胞增生、分裂、分化成为新的软骨细胞。二是软骨内生长，即新生的软骨细胞在自身的陷窝内

进行分裂, 形成同族软骨细胞群。软骨膜中有血管, 通过基质渗透, 供应软骨细胞以营养。胚胎发育期, 四肢躯干各骨均为软骨, 具有成人骨形态, 称为软骨雏形, 亦称为软骨原基。(图 1-8)



图 1-8 软骨原基

身高 11cm 胎儿, 右足拇趾均为软骨组织, 称为软骨原基(YI), 表面被有软骨膜(黑箭头)。

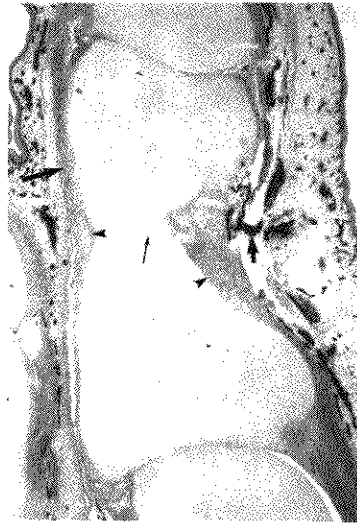


图 1-9 原始骨化中心

胎儿拇趾软骨原基(软骨雏形)中段两边已有骨领形成(小黑箭头), 中心软骨细胞肥大(细长黑箭), 软骨雏形之周边为软骨膜(长黑箭)。图之右侧骨领外方有滋养动脉(短黑箭)来自周围软组织, 已侵入骨领内(见图 1-10)。

原始骨化中心(primary ossification center) 四肢的软骨雏形生长到一定的体积, 骨于中段的软骨膜细胞不再形成软骨而分化为成骨细胞环绕骨干形成一个骨壳即骨领(periosteal bone collar)。此时, 中心的软骨细胞变为肥大、基质钙化, 软骨膜和骨领中的血管侵入钙化的软骨细胞群内成骨, 即形成原始骨化中心。血管侵入的部位, 即为骨滋养动脉(图 1-9, 1-10, 1-11)。

软骨内微循环与软骨生长 从胚胎开始, 四肢长骨的骺软骨和不规则骨的软骨雏形, 单靠软骨膜血管已不能维持其营养。这时, 软骨膜细胞增生时就把一定数量的血管包埋在软骨内。进入软骨内的每一条血管各自保持一个独立的毛细血管网, 不互相吻合, 分别营养其所属软骨组织。血管周围都是间叶细胞, 胚胎中后期软骨以血管为中心, 生长非常迅速。

二次骨化中心出现 亦称骺核, 是在骺软骨中

心发生的, 长大后称骨骺(图 1-12)。部分骺核在出生后出现。软骨内已有很多血管伸入, 故不需要在软骨膜下形成骨领。不规则骨如椎体、胸骨、骨盆、腕骨和跗骨等原始骨化中心出现, 与二次骨化中心出现的方式完全相同。

骨的纵径与横径生长 在儿童发育期, 骨的纵径生长是在骨骺和干骺端之间的骺板软骨中进行的。骺板软骨中的细胞都呈纵向排列, 形成软骨细胞柱, 紧贴于骨骺的骨板附近, 为软骨生发细胞。该处有来自骨骺动脉的很多毛细血管襻, 血液供应十分丰富, 使生发细胞不断向干骺增殖, 很快变为肥大软骨细胞(图 1-12)。随后软骨基质钙化, 来自于骺端的毛细血管襻入侵, 连续不断的在干骺端形成新骨, 使骨增长, 直至骨骺与干骺完全闭合才停止。骨的横径生长是在骨皮质外面骨膜中进行, 骨膜深层的间叶细胞不断分化为成骨细胞, 使骨不断增粗。

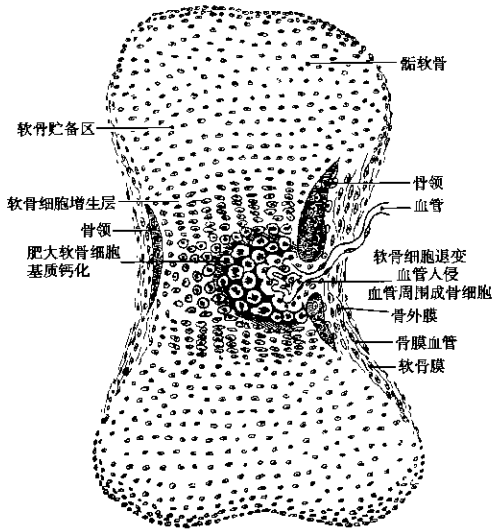


图 1-10 胚胎拇趾软骨雏型
软骨雏型已具有成人拇趾形状, 外圍为软骨膜, 软骨膜下有骨领形成, 软骨中心有肥大软骨细胞, 已有血管入侵(图右侧), 形成原始骨化中心。

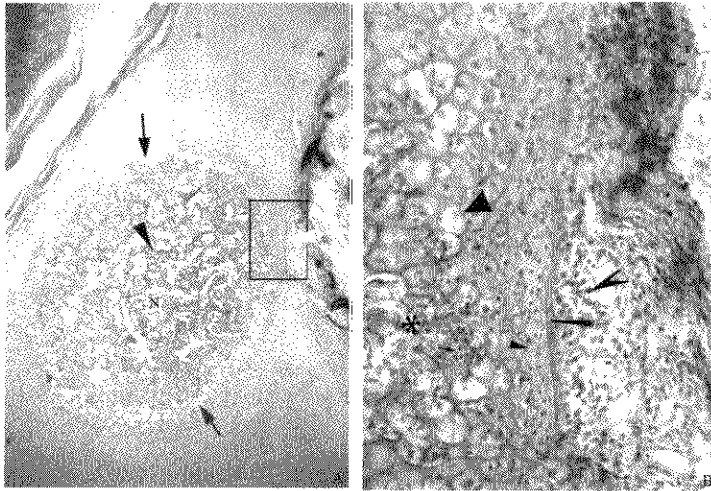


图 1-11 髌骨骨化中心出现

A. 6个月胎儿髌骨体组织切片显示: 图中心为髌骨体原始骨化中心(N)其中有骨小梁结构(黑箭头), 外圍为软骨肥大细胞(黑箭)钙化带。图右边方框内为软骨膜形成的骨皮(白箭头)。
B. A图方框内组织镜下所见: B图左边为骨化中心的边缘(+)其中的细胞为成骨细胞(小黑箭), 骨化中心的边缘有肥大软骨细胞(黑三角)钙化带。注意图中心有一纵行骨板称为骨皮(bone bark长黑箭头)是由软骨细胞分化为成骨细胞(分叉黑箭头)形成的。在骨皮之下为原来的幼稚软骨(小黑箭头)。此图片说明: 骨化中心出现是软骨内成骨形成的, 但必须先有软骨膜形成骨皮即膜内成骨。

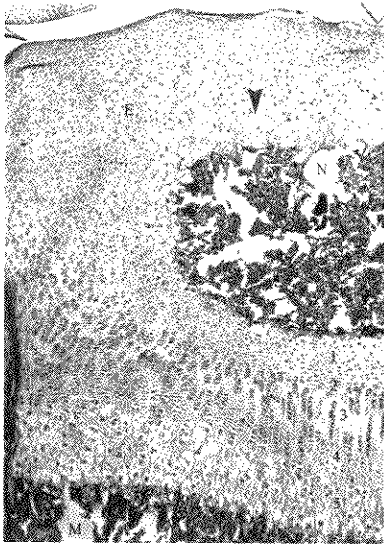


图 1-12 二次骨化中心

胫骨近端大切片显示骺软骨(E), 二次骨化中心即骨骺(N), 骨骺关节侧软骨肥大细胞(大黑箭头)表明该处骨化进展状, 骨骺关节侧储备软骨(1)其下为骺板生发层(2), 增殖层(3), 成熟层(4), 肥大层(5), 图下深染为干骺端(M)或骨区。

骨的成形 骨在发生、成骨过程中不断增大, 同时根据生理功能的需要, 还不断进行改建和塑型, 即骨的成形。它包括骨骺和干骺端新生骨的改建, 变为松质骨和髓腔, 干骺端逐步移行到骨干, 骨干不断增粗, 髓腔不断扩大等, 最终使每个骨形成其各自独特的形态。

第 6 节 骨发育解剖名词

骨发育解剖(anatomy of bone development) 有下列名称(图 1-13)。

软骨原基 (primordium) 胚胎期, 四肢躯干各骨均为软骨, 具有成人骨的形态, 称为软骨雏型, 即软骨原基(图 1-8)。

原始骨化中心 胚胎期发育到一定时期, 软骨原基中的细胞变为肥大, 骨髓血管输送钙质, 使肥大软骨细胞的基质钙化。然后血管入侵即形成原始骨化中心。

骨干(diaphysis) 原始骨化中心的成骨不断扩大, 增长, 即形成骨干。

二次骨化中心(secondary ossification center) 骨干一端的骺软骨, 再次出现骨化中心者, 称为二次骨化中心。骨化刚出现时称为骺核(epiphyseal nucleus)。骨化增大后, 习惯上称为骨骺(epiphysis)。骨骺周围的软骨称为骺软骨(epiphyseal cartilage)。骨干一端的软骨不出现二次骨化中心者, 称为骨端软骨(physeal cartilage)(图 1-13, 1-14)。

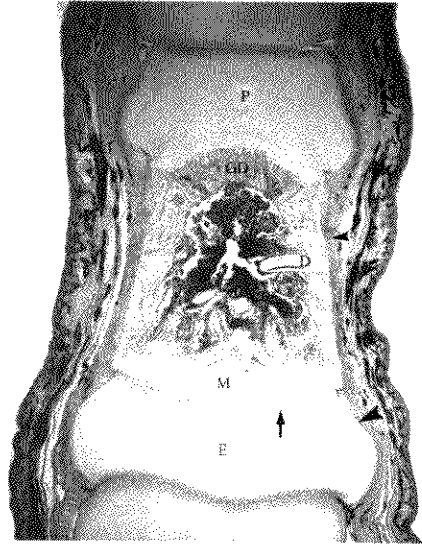


图 1-13 新生儿指骨解剖名称

新生儿中节指骨大切片显示指骨骨端软骨(P), 指骨端(GD), 骨干(D), 骨髓(小黑箭头), 干骺端(M), 骺板软骨(小黑箭), 骨骺软骨(E), 软骨膜(大黑箭头)。

干骺(metaphysis) 骨干与骨骺之间的部分称为干骺(图 1-15)。

骺板(epiphyseal plate) 骨骺与干骺之间夹有一层软骨, 称为骺板软骨, 简称骺板或生长板(growing plate)。幼儿期, 骺核小与干骺之间的软骨较厚, 称为生长软骨盘(growing cartilage disc)。

松质骨(spongy bone) 干骺端的骨小梁多为纵行排列, 从骺板起由多变少, 由细变粗, 至骨干髓腔则消失。

致密骨(compact bone) 骨干的皮质骨致密, 称为致密骨(图 1-13)。



图 1-14 骺软骨、干骺端、骨干
6个月胎儿胫骨近侧骺软骨(E)较较长、较大,是由于胎龄较小,软骨尚未骨化。注意图中心有一小动脉(小黑箭头),其下方软骨钙化提前,骨化较早,形成干骺端骨刺(大黑箭头)为正常变异。图下却为干骺端(M)及骨干(D),



图 1-15 骺关节骨发育解剖名称
右膝关节大切片显示髓白孟唇(1), 股骨头骨骺关节软骨(2), 骺板软骨(3), 股骨头骨骺(4), 圆韧带(5), 关节囊(6), 干骺端(7), 及干骺部骨皮质(8)。

第7节 骨髓

骨髓(bone marrow)充填于髓腔和骨小梁间隙中。内有髓细胞和丰富的血管及静脉窦。

红髓(red marrow) 胎儿, 新生儿, 婴幼儿的骨髓有造血功能(hemopoietic function), 主要有成红细胞和成髓细胞。血窦也宽阔, 称为红髓或称造血骨髓。红髓含脂肪少, 主要是造血组织。

黄髓(yellow marrow)含脂肪80%, 其他组织

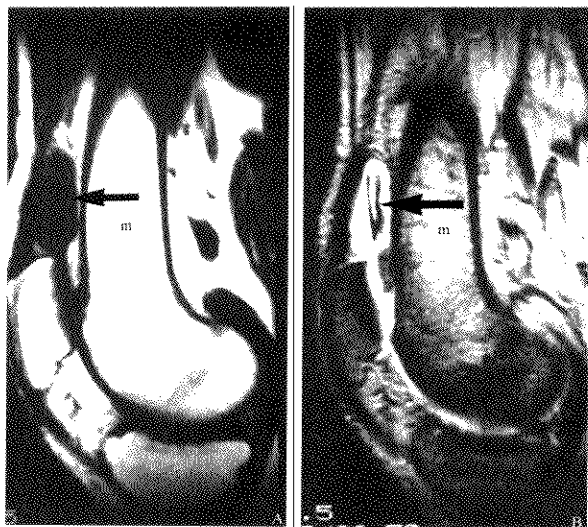


图 1-16 正常骨髓

右膝 MRI 矢状位。A, T_1 加权像 (TR500, TE20), 骨髓呈高信号强度 (m)。B, T_2 加权像 (TR2000, TE60) 显示骨髓中一低和低信号强度 (m)。另外, 此例膝上囊积液, T_1 加权像呈低信号强度, T_2 加权像呈高信号强度。其中 (大黑箭) 有两层低信号滑膜皱襞。



图 1-17 Gaucher 病骨髓浸润

女, 30 岁。四肢疼痛, 反复发作已 18 年之久, MRI 右膝矢状位 T_2 加权像 (TR3500, TE90) 显示骨髓不均异常信号强度。低信号区 (黑箭) 为 Gaucher 细胞在骨髓浸润代替了脂肪髓。在骨髓的大小不等多发团块状高信号区为含有脑苷脂的 Gaucher 细胞浸润活跃病变 (小黑箭头)。

有髓细胞、蛋白质、水及骨小梁等共占20%。

磁共振成像(MRI)可明确区分红髓与黄髓(图1-16)。MRI对于骨髓中含水的组织最为敏感。对血管过多病变、渗出、肿瘤、栓塞、外伤出血、炎症、肉芽组织等, MRI显示最为清晰。因而MRI对于骨髓炎、肿瘤、转移癌、白血病、代谢性骨病等具有很高的诊断价值(图1-17, 1-18), 对X线诊断有重要补充。



图 1-18 骨髓出血

桡骨下段骨折已14天。冠状位梯度回波TR500 TE20 20℃显示骨髓内高信号强度(白箭)为骨髓内水肿, 骨折下血肿(黑箭头)。

关节囊的紧张与松弛(图1-19)。

根据关节的功能, 分为活动关节和微动关节。活动关节的形态有球窝关节、枢轴关节、滑车关节等, 均为滑膜关节。微动关节大部分为平面关节, 为纤维软骨连接, 如椎间盘、耻骨联合、胸骨柄体关节, 均为纤维软骨结合。骶髂关节是微动关节, 但它属于滑膜关节。

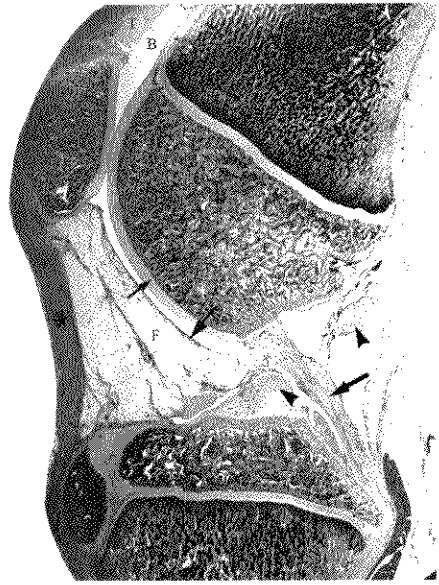


图 1-19 膝关节结构

右膝关节大切片显示的结构具有代表性。包括股骨远端骨骺(F), 胫骨近端骨骺(大T), 股四头肌腱(小T), 膝上囊(B)髌骨下方为髌韧带(*), 膝下关节内脂肪垫(F), 关节软骨(小黑箭)、滑膜(中黑箭), 后交叉韧带(大黑箭), 前交叉韧带(黑箭头)等。

第8节 关节结构

关节(articulation) 人体中两个骨端之间的联合部形成关节。关节的基本结构: ①两骨端相接触的表面被有软骨, 称为关节软骨。②两骨端关节软骨边缘或较远端被关节囊、韧带连接和包裹形成关节腔。③关节囊内面被有一薄层滑膜。关节腔内含少量滑液, 为滑膜所分泌。④关节囊内、滑膜外经常有脂肪垫, 关节活动时柔软的脂肪垫以适应

关节内韧带、肌腱(intraarticular ligament, muscle tendon) 膝关节内交叉韧带, 肌腱, 股骨头圆韧带等均为关节内韧带、肌腱。关节囊血管(joint capsular blood vessels)关节囊内有丰富的血管。关节周围的小动脉穿入关节囊内, 一方面分布于滑膜下在关节囊内形成丰富的毛细血管网。另一方面沿着骨面滑膜下进入骨内, 在骨髓内形成血管网。因此, 外伤脱位或关节内骨折可引起关节囊破裂。关节化脓, 物理性损伤均易损伤关节囊血管,

都可造成骨缺血坏死。

关节囊神经(joint capsular nerve) 关节囊有丰富的感觉神经 Ruffini 小体、环形小体(lamellated corpuscle of pacini)和高尔基小体(golgi corpuscle)等,分布于神经末梢。因而关节疾患可引起疼痛。

关节内滑膜(intraarticular synovium) 关节内滑膜分为纤维性、脂肪性和混合性。各关节软骨边缘都有脂肪性滑膜皱襞。关节软骨退变、关节内骨坏死、骨性关节炎等都可刺激关节软骨边缘滑膜增生,形成软骨,而后骨化,形成骨唇。孟唇骨化,臼窝加深。骨端增大,蘑菇状变形。

第9节 关节软骨

关节软骨(articular cartilage)分为表层、中层和深层(图 1-20)。

表层: 细胞较小,扁平梭形,细胞长轴与关节面平行,纤维排列方向亦平行关节面,称为切线层(tangential zone)。

中层: 是一层较小的圆形细胞,在表层之下,细胞散在,细胞间的胶原纤维呈斜形或交叉排列,

称为移行层(transitional zone),即纤维由平行关节面到垂直于关节面的移行区。

深层: 较厚,占关节软骨厚度的 1/2。细胞排列呈柱状,细胞区的纤维垂直关节面,称为辐射层(radial zone)。

钙化层: 在关节软骨的最深层,软骨基质钙化呈带状,称为关节软骨深层钙化带(图 1-21,1-22)。

骨板: 亦称软骨下骨板(subchondral plat),在钙化带之下,骨板与钙化带融合,构成 X 线所见骨性关节面,并与骨板下的骨小梁相连。

关节软骨深层有很多毛细血管“穿破”骨板包埋在钙化带内。有一些血管“穿破”钙化带伸入深层软骨基质内。实际上,这些毛细血管是在骨发育过程中包埋在钙化带中的(图 1-22)。关节软骨的营养来自关节液在软骨基质渗透。关节软骨深层血管亦可供应软骨以营养。另一方面,关节软骨坏死,深层毛细血管增生,形成肉芽组织,对坏死软骨进行吸收、钙化、骨化或纤维化,产生相应的关节面硬化或关节粘连。

MRI 检查能显示出关节软骨的表、中、深三层纤维束的结构。

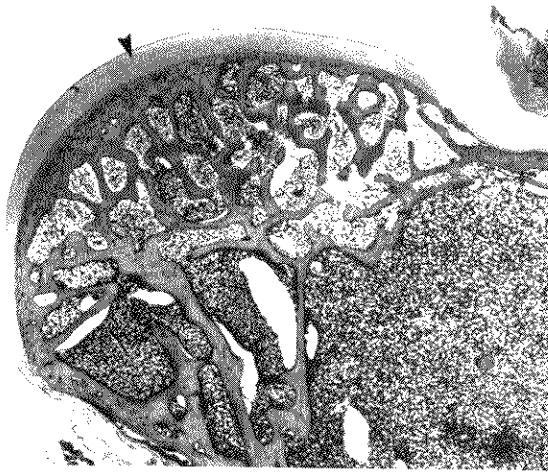


图 1-20 关节软骨
右股骨头组织大切片显示骨结构与关节软骨(黑箭头)。



图 1-21 发育成熟的关节软骨(左图)
关节软骨分为表层(1)、中层(2)、深层(3)及软骨深层钙化带(4)是由软骨细胞(长黑箭)基质钙化构成。其下为软骨下骨板(5)。X 线所见骨性关节面是由钙化带与骨板形成的,其表面光滑。

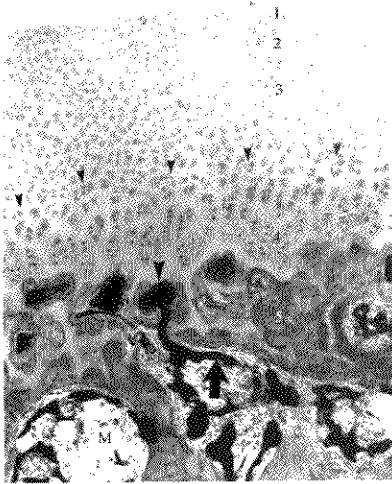


图 1-22 未发育成熟的关节软骨

发育中的关节软骨较厚,包括固有的表层(1),中层(2),深层(3)。小黑箭头以下软骨细胞分裂、增殖、肥大(4)有血管入侵(黑箭头)为软骨内成骨,形成骨小梁(5)。图下边为骨髓(M)及血管(大黑箭)。

第10节 骨内血运

骨血运(blood circulation of bone)骨的营养血管有骨骺动脉,干骺动脉,骨膜动脉及骨髓滋养动脉。动脉进入骨髓内有无数的静脉窦,小静脉,中心静脉,另有静脉穿出骨皮质引流至骨外静脉,构成骨的微循环(图 1-23,1-24,1-25,1-26)。

髓内循环(intramarrow circulation) 骨内动脉支细长而直,分支较少,构成稀疏的小动脉网,互相吻合,末梢进入无数宽阔而密集的静脉窦,至此,血流大大缓慢,而且骨髓的引流静脉出口较细。运动时骨外肌肉收缩,可加速骨内循环。肢体固定,废用,骨内静脉淤积,可导致骨质疏松(图 1-27,1-28,1-29)。

皮质骨内循环(intracortical circulation) 骨皮质是坚硬骨,但它是多筛孔的,骨膜动脉和骨髓滋养动脉进入骨皮质哈弗管的毛细血管互相吻合,毛

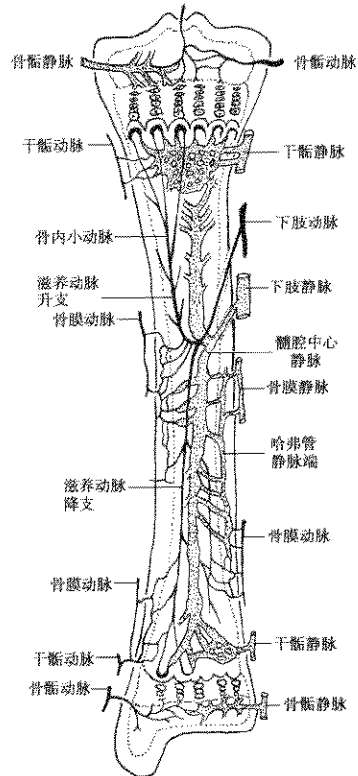


图 1-23 胫骨骨内动静脉

细静脉端也互相连接,在生理和病理条件下,骨内外血运互相沟通,内外引流。骨外肌肉收缩,可通过皮质骨内循环,加速骨内血液流动(图 1-30,1-31)。

骺板软骨血液供应(blood supply of epiphyseal plate) 骨骺动脉的终末支分布到骺板,供应骺板软骨以营养,促使软骨细胞分裂增殖。干骺动脉和骨髓滋养动脉的毛细血管,分布到骺板软骨肥大细胞带供应钙质,形成先期钙化带。然后血管侵入先期钙化带的肥大细胞内进行软骨内成骨(图 1-32)。骺板的良好血液供应是骨生长的命脉。

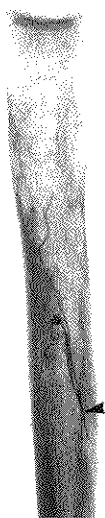


图 1-24 成人桡骨滋养动脉

桡骨干上中段交界处有滋养动脉(黑箭头), 经骨皮质滋养动脉管进入髓腔, 分为升支和降支。

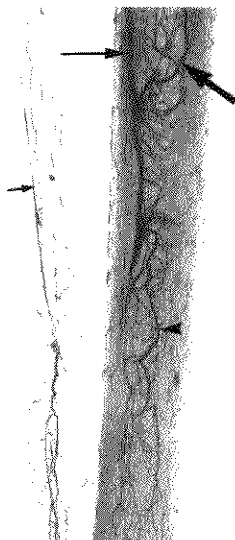


图 1-25 成人肱骨滋养动脉

图左边为肱骨滋养动脉(小黑箭), 右边为肱骨滋养动脉(中黑箭), 进入髓腔分为升支(大黑箭)及降支(小黑箭)。

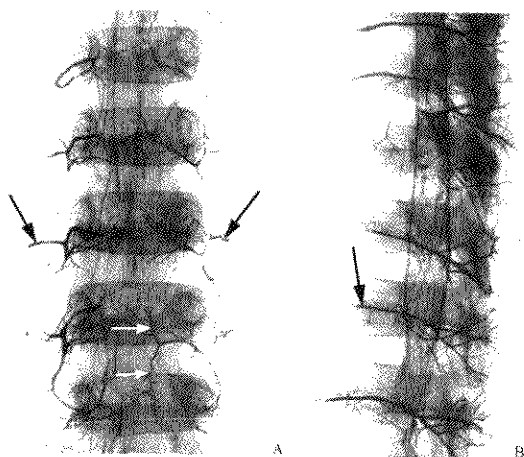


图 1-26 儿童脊柱血管

A, B 每个椎体两侧均有节段动脉(长黑箭), 来自肋间动脉, 分别进入椎管, 分为上下两支, 从椎体后面进入椎体内(白箭)。



图 1-27 髓内滋养动脉

骨髓腔内两条滋养动脉主干(大黑箭), 滋养动脉分支细长而直(细长黑箭), 经毛细动脉(大黑箭头)进入短小广阔密集的静脉窦内(小黑箭头)。

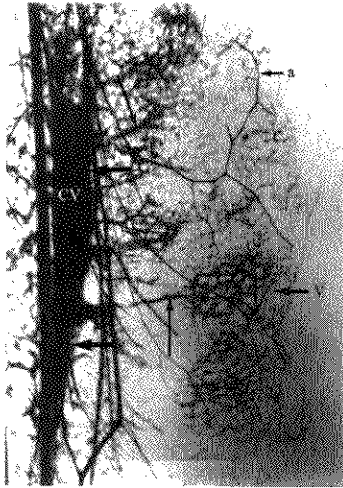


图 1-28 髓内滋养动脉
骨髓腔内细长而直的血管为滋养动脉分支(小黑箭 a)进入静脉窦(小黑箭 V)形成小静脉(长黑箭),再汇合成中心静脉(CV 大黑箭)。



图 1-30 骨膜动脉
骨膜动脉主干(大黑箭)沿骨下长轴行走,分段发出水平分支(黑箭头)进入纵向哈弗管内(小黑箭)。

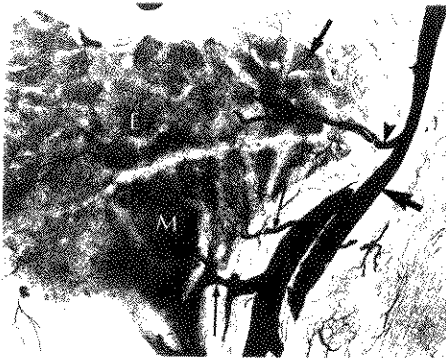


图 1-29 骨内静脉
胫骨上端骨髓(E)内大量静脉窦(黑箭),经骨髓静脉引流至骨外静脉(黑箭头)。下骺端(M)大量静脉窦经干骺静脉(细长黑箭)引流至下肢静脉(大黑箭)。



图 1-31 骨皮质血管
图中心为骨皮质(C),图左边为骨髓静脉窦(V),图右边为骨膜血管(白箭),骨皮质哈弗管内有多数弯曲和纵行的血管(黑箭头)。

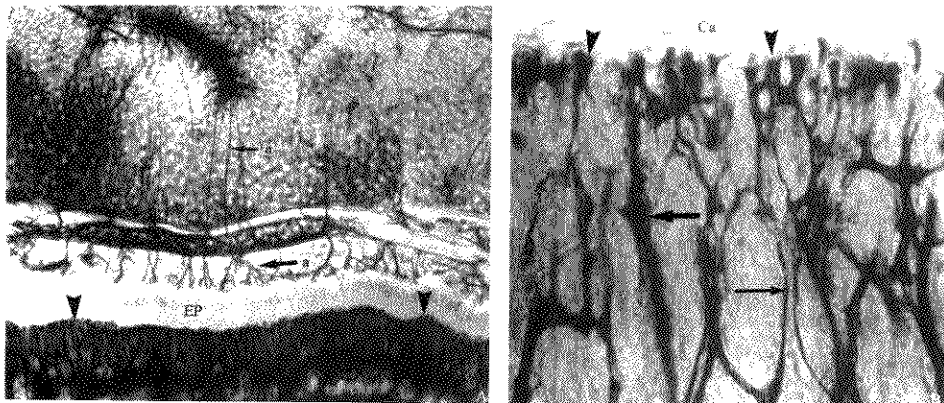


图 1-32 椎软骨板周边血管

A. 图中中心偏下为椎板软骨(EP), 椎板软骨的血液供应来自上下两方, 骨间动脉(小黑箭 a)分布到椎板软骨的增生细胞区, 血供应充分(大黑箭 a)。十肋动脉(黑箭头)分布到椎板软骨杆的肥大细胞区, 为软骨基质输送钙质, 形成于骶端先期钙化带。B. 为 A 图中黑箭头 b 区血管镜下所见: 软骨柱先期钙化带(Ca)下毛细血管襻(黑箭头), 图中下部为细小动脉(细长黑箭)和回流之静脉(粗长黑箭)。

第 11 节 肌 肉

肌肉(muscle)全身有 600 余条肌肉, 分布于全身各部位, 跨越关节。肌肉的基本结构是肌纤维(muscle fiber)。无数肌纤维组成肌束(muscle bundle), 肌束表面有胶原纤维包裹称为肌束膜(perimysium), 肌肉外面有结缔组织包裹, 称为肌外膜(epimysium)。

全身各部位的肌肉均贴近附着于骨骼。肌肉有丰富的血液供应。血管来自四肢动脉的分支或附近软组织血管。进入肌肉的血管分为三级, 一级血管经常是一条动脉和两条静脉伴行进入肌肉, 并分布于肌外膜。二级在肌束间穿行, 并进入肌束内。三级血管呈毛细血管沿着肌纤维穿行呈平行血管, 分别由肌纤维间的毛细静脉, 肌束间静脉, 一直引流至肌外膜静脉和四肢静脉。

肌肉病变是骨骼系统一大病组。如急性和慢性肌肉撕裂, 出血, 骨化肌炎(图 1-33, 1-34), 肌疝, 脓肿, 良恶性肌肉肿瘤等。外源性肌肉受压或肌肉内压增高都可导致肌肉血运障碍, 发生肌肉坏死。肘、前臂骨折外固定, 压迫太紧可导致前臂肌坏死。以至造成 Volkmann 挛缩即为实例之一。此外还有遗传性肌肥大, 肌肉发育不全, 肌萎缩等肌肉

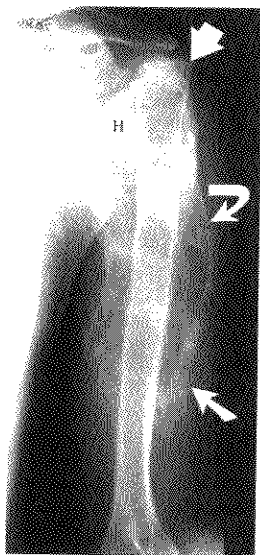


图 1-33 外伤性骨化肌炎

右肱骨头骨折分离(粗白箭)股骨头(H)下移。环绕肘关节有大片不均匀骨化, 注意上段骨干周围骨化边缘清楚(弯白箭)为已吸收改建。中下段骨干周围骨化边缘模糊为活动性骨化(斜边白箭)。

疾患，CT、MRI 均能最佳显示肌肉病变的性质和病变的程度。



图 1-34 进行性骨化肌炎
右侧胸壁背阔肌骨化肌炎(白箭)呈条状，表面有骨皮质样致密骨，中心有一透亮线为囊腔，说明此骨化已经长期改建塑型而形成管状样骨。

第 12 节 肌 腱

肌腱(tendon)由胶原束构成。纤维束间有结缔组织包裹称为腱内衣(endotendon)，腱外周的结缔组织为腱外衣(epitendon)。腱与肌肉的移行部有许多血管进入腱内。肌腱与骨附着处有纤维软骨连接，骨的血管亦进入腱内。进入腱内的血管都是一条小动脉和两条小静脉伴行。进入纤维束间的血管都是毛细血管，纵行平行排列，穿行于纤维束之间(见图 1-7)，肌腱内有丰富的神经分布。

老年人常见有肌腱退行性变。运动创伤可引起肌腱断裂，出血，肌腱囊肿，肌腱炎，肌腱钙化，腱鞘炎等，这些肌腱损伤和变性坏死的病理改变，必将刺激周围新生血管增生，对坏死组织进行吸收、移除、机化、钙化、骨化乃至瘢痕化。肌腱疾

患常见于肩岗上肌腱，肘三头肌腱，肘内、外上踝屈、伸肌腱，膝股四头肌腱和髌韧带以及跟腱等。超声和 MRI 检查能最佳显示正常肌腱和肌腱疾患的上述病理变化。

第 13 节 腱 鞘

腱鞘(tenovagina, tendon sheath)呈管状，套在肌腱上。腱鞘外层为腱纤维鞘(vagina fibrosa tendinis)，内层为腱滑液鞘(vagina synovialis tendinis)，后者鞘内面被有一层滑膜细胞分泌滑液(图 1-35)。

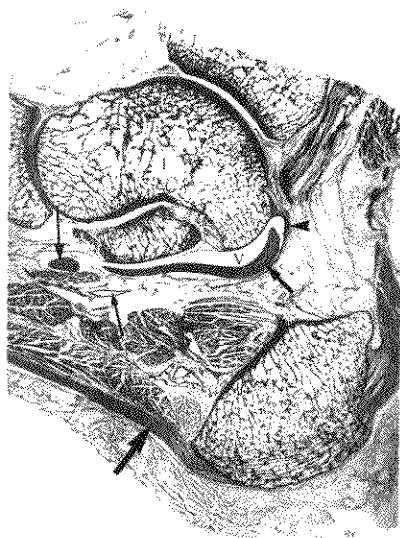


图 1-35 肌腱和腱鞘
膝关节大切片显示胫骨(1)、跟骨(2)，胫后肌腱(中黑箭)及腱鞘(黑箭头)和滑膜腔(V)。还可见屈趾长肌腱(大细长黑箭)和屈拇长肌腱鞘(小细长黑箭)，跟骨下结节有足底韧带(大黑箭)。

各部位不少肌腱有腱鞘，如手指屈肌总腱鞘各指屈肌腱鞘及拇指肌腱鞘。手背面有指伸肌腱鞘和腕伸肌腱鞘。踝前方伸肌腱鞘，内外踝屈肌腱鞘，足趾腱鞘，肱二头肌腱鞘等。

全身有很多肌腱只有腱周(peritendineum)没有腱鞘。腱周系疏松结缔组织，可随腱活动。另外，

肌腱与皮下,肌腱与骨,肌腱之间有滑液囊(bursa),腱鞘和滑囊都是肌腱屈伸滑动时,为减少摩擦自然形成的。

肌腱长期滑动磨损,腱鞘易发生退行性变。老年人或运动损伤最常发生腱或腱鞘囊肿,肌腱炎,狭窄性腱鞘炎,肥厚性肉芽肿等。淋病性或化脓性腱鞘炎亦偶见到。

腱鞘囊肿亦可发生在骨内,称为骨内腱鞘囊肿(intraosseous ganglion)。根据病理检查证明囊内有的是纤维母细胞增生而后发生粘液变性。亦有证明囊内有成纤维样细胞类似滑膜并有粘液。因此推测骨内腱鞘囊肿与骨外的腱鞘或滑液囊有密切联系,或是钻入,或是陷入骨内形成的。X线照片能清晰的显示出骨内腱鞘囊肿的破坏区。CT特别是MRI能最佳显示腱鞘各种病变的质性和程度。

参 考 文 献

1. 孟继懋主编. 中国医学百科全书 骨科学. 上海: 上海科学技术出版社, 1984. 244
2. 高士谦主编. 实用解剖图谱四肢分册(上肢). 上海: 上海科学技术出版社, 1980. 83
3. 高士谦主编. 实用解剖图谱四肢分册(下肢). 上海: 上海科学技术出版社, 1985. 56
4. Bloom W, Fawcett DW. 王绍仁, 等译. 组织学. 北京: 科学出版社, 1984. 185, 228, 234, 242, 256, 278, 288
5. 丁亦聪, 孟继懋, 郭了恒, 主编. 骨与关节损伤. 第2版. 北京: 人民卫生出版社, 1991. 252
6. 李果珍 汪一. 第77届北美放射学会(RSNA)年会(1991)考察报告(一). 中华放射学杂志, 1992, 26(6): 429
7. Cruess RL. The musculo-skeletal system embryology, biochemistry, and physiology. New York: Churchill Livingstone 1982, 89
8. Tehranzadeh J, Kerr R, Amster KJ. Magnetic resonance imaging of tendon and ligament abnormalities: Part I. Spine and upper extremities. Skeletal Radiol 1992, 21(1): 1-9
9. Tehranzadeh J, Kerr R, Amster KJ. Magnetic resonance imaging of tendon and ligament abnormalities: Part II. Pelvis and Lower extremities. Skeletal Radiol 1992, 21(2): 79-86
10. De Smet AA, Fisher DR, Heiner JP, et al: Magnetic resonance imaging of muscle tears. Skeletal Radiol 1990, 19: 283-286
11. Whillen CG, Moore TE, YuhWTC, et al: The use of intravenous gadopentetate dimeglumine in magnetic resonance imaging of synovial lesions. Skeletal Radiol 1992, 21(4): 215-218
12. Buirski G. Magnetic resonance imaging in acute and chronic rotator cuff tears. Skeletal Radiol 1990, 19(2): 109-111

第 2 章

中 国 医 学 影 像 学
CHINESE MEDICAL IMAGING

解

剖

中 国 医 学 影 像 学

第2章 解 剖

王云剑

第1节 骨骼
第2节 关节
第3节 肩关节
第4节 肘关节

第5节 腕关节
第6节 髋关节
第7节 膝关节
第8节 踝关节

骨关节解剖

骨关节解剖(anatomy of bone and joint)特别是断层解剖是影像诊断的基础。因为各种疾病的影像表现都是病理解剖的影子,或MRI信号强度,或超声回波强弱,或病变中的血管形态。而各种疾病的病理改变又都是在正常解剖和组织中发生、发展的。病变的修复又回归于或结局于修复性组织。因此,为适应现代医学影像发展的要求,我们不仅要熟悉人体整体解剖、局部解剖,更应熟悉断层解剖,断层组织和断层病理。

本章着重介绍骨与关节的共性和各大关节有代表性的断层解剖及图像。

第1节 骨 骼

骨是经过膜内成骨和软骨内成骨发展而来。颅骨和部分面骨由膜内成骨的化骨点逐渐扩大形成;四肢躯干骨是从软骨原基中出现原始骨化中心和从骺软骨内出现二次骨化中心发展而来。因此骨的正常X线解剖随着发育而有变化。

四肢骨 四肢骨主要是长、短管状骨和腕、跗

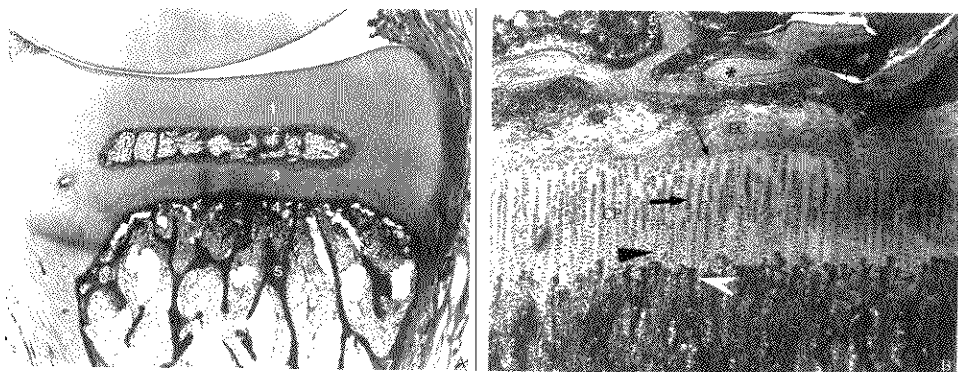


图 2-1 儿童管状骨

A. 2岁半儿童指骨近端大切片显示: 骺软骨(1)、骨骺(2)、骺板软骨(3)、干骺端(4)、松质骨骨小梁(5)、骨髓(6)、骨十皮质骨(7)。
B. 骺板软骨镜下所见从图上方向下显示骨骺终板(※)、骨骺下方骺软骨(EC)尚未完全骨化、再下为骺板电发细胞层(小黑箭), 增殖层及基质成层(小黑箭), 肥大细胞层(黑箭头), 最下方为干骺端先期钙化带, 初级骨小梁和毛细血管袢(分叉白箭头)。

不规则骨。

管状骨 新生儿管状骨只分为骨干和骺软骨。儿童骺软骨中出现二次骨化中心后即分为骨干、干骺端、骺核和骺软骨四部分。至成年骺线闭合后,即形成骨干、骨端和关节软骨(图2-1)。

骨干:表面有骨膜,X线不显影。仅于病理状态下,骨膜增生形成新生骨时,可见到骨膜反应。骨皮质为致密骨。骨干中段骨皮质最厚,两端逐渐变薄;骨内膜在皮质内面正常情况下也不显影。骨干呈管状,内为髓腔。骨的两端为松质骨,由交错排列的骨小梁构成。松质骨小梁是按各骨特定负重功能的引力方向而排列。骨滋养动脉于骨干上1/3或下1/3斜行穿过骨皮质,称为滋养动脉管,细长而光滑,不同于骨折线。

骨端:新生儿几乎所有管状骨的骨端都是软骨,随后在骺软骨内出现骺核。开始为圆点状,逐渐长大,现已习惯地称它为骨骺,骨骺周围的软骨仍称为骺软骨。骨骺与干骺端间为骨骺线(即骺板软骨),骨骺线由两条致密线构成。骺侧为骨骺的终板。干骺端为临时钙化带。到青春期,骺线闭合,即遗留一条致密线,成年后逐渐消失。

发育后期:在关节软骨的钙化带下形成骨板壳,即X线所见骨性关节面。

四肢不规则骨:主要指八块腕骨、七块跗骨和肩胛骨。新生儿只有跟、距骨骨化中心出现,其余腕骨和跗骨都为软骨。生后逐年逐个骨化。不规则骨的骨化中心开始为圆形,周围都是钙化带。随后骨化中心相继出现棱角,变为不规则形状。完全发育后,在关节软骨的钙化带下形成骨板壳。

躯干骨 躯干骨有脊柱、肋骨、胸骨和骨盆。

脊柱 脊柱由7个颈椎、12个胸椎、5个腰椎、5个骶椎及3~5个尾椎组成。椎骨有椎体和附件包括椎弓、椎侧块,枢椎椎体上部有齿状突与环椎前弓形成关节。5个骶椎和尾椎则分别融合成骶骨和尾骨。

肋骨 肋骨呈弯带状,共12对,后方有肋骨头、颈、结节、干,前方有肋软骨。第1~9肋骨头各与两个胸椎构成关节。第10~12肋只连于一个椎体上。

胸骨 胸骨分柄、体及剑突三部分。柄与体有软骨相连,X线表现颇似骺线,为胸骨联合。体与剑突亦有软骨相连,成人后可骨化融合。胸骨柄上

缘两侧各有一关节面与锁骨构成胸锁关节。胸骨体两侧有1~5个肋软骨相连的切迹。胚胎期胸骨为软骨,出生后各段都有骨化中心,分别于儿童、青春期、成年后出现骨性融合。

骨盆 骨盆由盆骨和骶、尾骨构成。盆骨上部为髌骨,前下为耻骨,后下为坐骨。两侧髌骨与骶骨构成骶髌关节。两侧耻骨由纤维软骨连接为耻骨联合。胚胎期髌骨坐二骨各有一骨化中心,于髌骨中部结合成髌臼。4~5岁时髌臼中心未骨化的软骨呈“Y”形,9~14岁时“Y”形软骨中心出现二次骨化中心,在正位X线片上,髌臼“Y”形软骨内有多条长条状骨核与关节重叠,表现极不规则,易误诊为病理改变。青春期髌骨嵴、坐骨结节分别出现长条形骨骺。成人骨盆X线表现髌骨嵴密度高,而髌骨窝密度低,中心有放射状或Y形血管沟。

第2节 关节

人体各部位关节系由两骨或数骨组成,具有连接作用和活动功能。四肢各关节和脊柱小关节为活动关节,其关节结构有关节软骨、关节腔、关节滑膜、滑液、关节脂肪、关节囊、韧带等(图2-2)。关节活动时具有滑动或滚动运动,这些关节主要起着活动功能。躯干如脊柱椎间盘、骶髌关节、耻骨联合、胸骨联合等不具备上述典型关节结构,主要靠纤维软骨、纤维环、韧带或软骨联结,关节活动很小,属微动关节,主要是连接作用。

活动关节 X线片上可见关节面、关节间隙、关节孟缘以及关节内、外脂肪软组织层次。

关节面:组成关节的骨骼相对面,均为关节软骨,X线所见的关节面并非真正的关节表面,而是关节软骨下一薄层钙化带加骨板,可称为骨性关节面。两个骨性关节面呈光滑的,彼此平行或均等弧形的细线条阴影,球窝关节,球形骨端的关节面薄,小于0.5mm,而关节窝的特重关节面厚可达数毫米。

关节间隙 X线片上所见关节间隙是代表两个骨性关节面之间的关节软骨、少量滑液和很窄的解剖间隙的总和。关节软骨厚的部位,间隙宽,反之则窄,因人因部位而不同。病理条件下,关节积液,软骨增生可使关节间隙增宽。关节软骨广泛坏

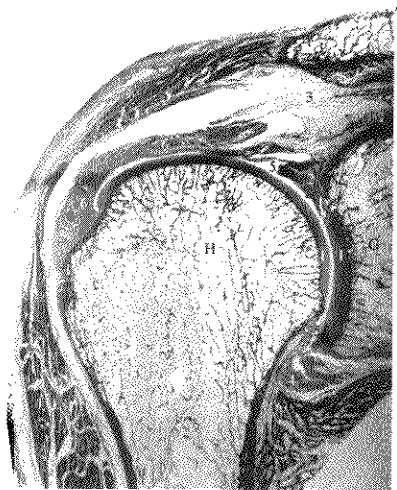


图 2-2 活动关节

右肩关节大切片显示肱骨头(H)、肩盂(G)、关节软骨(1)、孟缘的盂唇软骨(2)、关节囊内骨膜外脂肪(3)、关节囊(4)、关节腔(5)、关节内网上肌腱(6)。

死变薄则变窄。

关节孟缘 为滑膜附着于软骨处之边缘。球窝关节如髋臼、肩盂边缘尚有盂唇软骨。X线所见关节孟缘是关节软骨下的钙化带加骨板，薄而光滑，凡是关节孟缘骨质增生，密度增高者，均为异常软骨化骨。

关节内外脂肪层次 关节内脂肪在关节囊与滑膜之间。见于活动大的关节如肘关节，肱骨远端前后有两个脂肪块。膝关节有髌下脂肪垫。关节外脂肪一般在关节囊或韧带之外或肌肉间，层次清楚，可借助于脂肪密度较低而衬托出关节囊的轮廓。正常关节内、外脂肪组织有细微网状结构。如网状结构粗大或脂肪块透亮度减低、常反映滑膜增生肥厚和关节积液。

微动关节 因不具备典型关节结构，故有下列特点：关节面不甚光滑；骨性关节面较厚；间隙较宽如椎间隙和耻骨联合；看不出关节软组织层次。

另外，在骨发育生长期的关节有下列特点：关节软骨厚，间隙相对宽大；组成关节的骨骼有骨骺者，在幼儿时期骨骺的周边是软骨基质钙化带，青少年

时期才逐渐形成关节软骨下的骨板；组成关节的骨端没有骨骺时，骨端的面也是在幼儿时期为软骨钙化带，少年时期才形成骨板；由于儿童时期组成关节的骨骼大部为骺软骨或骨端软骨，X线表现与成人大大不相同。随年龄增长而逐渐接近成人的关节结构。

第3节 肩 关 节

肩关节(shoulder joint)的运动是整个肩胛带的活动，包括肩锁关节、胸锁关节和盂肱关节。盂肱关节活动时，肩锁和胸锁关节均发生上下、前后和旋转三个方向的活动。因此，其中任何一个关节发生病理改变，都会产生肩部症状。

肱骨头(humeral head) 骨性关节面X线表现为光滑、均匀、连续致密弧线。肱骨头骨小梁呈网状，关节面下骨小梁细密呈放射状垂直于关节面。

肱骨颈(humeral neck) 骨发育期，肱骨头、大小结节与骨干之间均有骺板软骨。闭合后残留“人”字型骺线。肱骨头与骨干的骺线正是肱骨头关节软骨的周边。这个部位称为解剖颈(anatomical neck)。肱骨头与大小结节的骺线以下为干骺部称为外科颈(surgical neck)(图 2-3A)。

肩盂和盂唇(glenoid, labrum) 肩盂呈椭圆形，关节窝浅小，骨性关节面呈弧形骨板。孟周边有纤维软骨唇称为盂唇，以加大关节面(图 2-3B)。

肩袖(rotator cuff) 是由附着在肱骨大小结节及外科颈前后面的4个肩部肌腱组成。前有肩胛下肌腱，上有岗上肌腱(图 2-4)。后有岗下肌腱及小圆肌腱。上臂借助肩袖悬吊于肩胛骨之上。

关节囊、韧带(articular capsule, ligament) 关节囊宽阔松弛，起于肩盂周边，止于肱骨头解剖颈。有喙突韧带和盂肱韧带加强。

滑液囊(bursa) 肩关节周围有多个滑液囊。肩峰下、喙突下、三角肌下、肩峰皮下等部位均有滑液囊，以减少盂肱关节活动时的磨擦(图 2-3)。

肱二头肌腱(biceps tendon) 长头起于肩盂上结节，在关节内通过大小结节间沟向下延至肌腹。肱二头肌腱周围有滑膜鞘包裹。

肩关节解剖在影像诊断中的意义：

肩盂浅，肱骨头大，关节软骨面广，即保持了肩部环转活动的灵活性和广泛性，又极易发生肩关节不稳症。

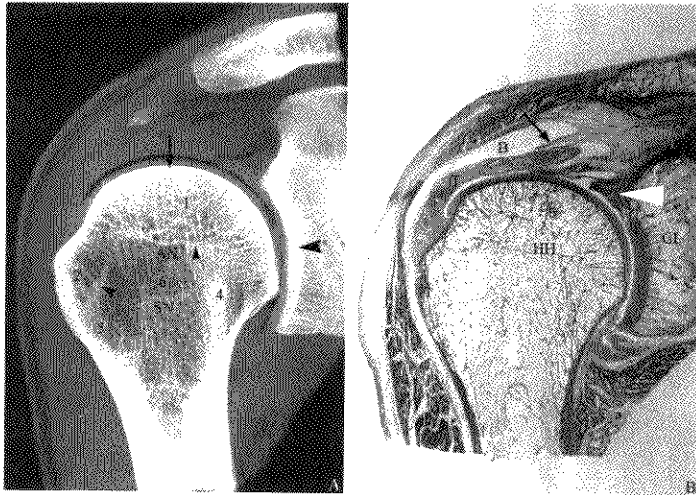


图 2-3 肩关节解剖

A 右肩标本 X 线照片显示：肱骨头关节面呈细线样(细黑箭)，有解剖颈(AN)外科颈(SN)。骨小梁分 6 区，1 区肱骨头骨小梁呈放射状，2 区为大结节骨小梁束，3 区为肱骨头大结节疏松区，4 区为于骺端内侧纵行骨小梁，5 区为于骺端外侧骨小梁，6 区为于骺端中心疏松区，残留髓线呈人字形(小黑箭头)，肩盂骨性关节面较厚(大黑箭头)。
 B. 肩关节切片显示肱骨头(HH)，肩胛盂(GL)，孟唇软骨(白箭头)，冈上肌腱(T)，肩峰下滑液囊(B)，内有滑膜舌(细黑箭)。

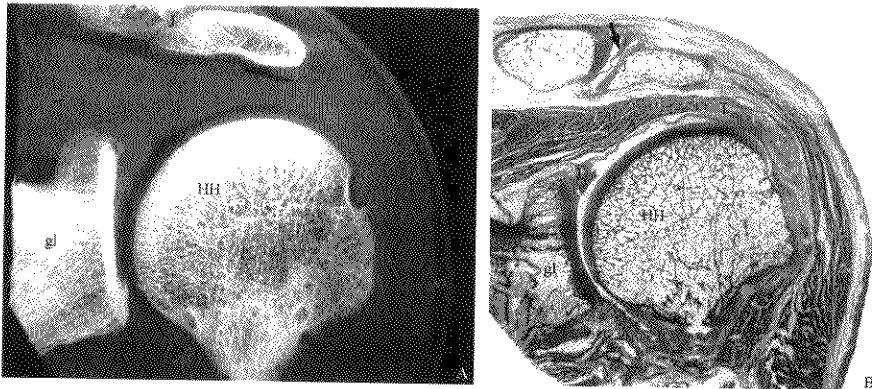


图 2-4 肩关节标本 X 线片及大切片对照

A. B. 肱骨头(HH)，肩胛盂(GL)，孟唇软骨(L)，冈上肌腱(T)，肩锁关节(J)中的滑膜舌(小黑箭)。

肩峰与肱骨头之间在结构上是一个狭窄腔隙。内有肩峰下滑囊, 岗上肌腱、关节囊韧带。老人关节退变, 运动创伤, 肩锁关节周围骨质增生等可导致腔隙综合征(compartment syndrome)。反复性机械性碰撞, 可导致肩袖磨损, 岗上肌腱炎, 撕裂, 滑囊炎, 滑膜肥厚, 粘连, 钙化等, 从而导致碰撞与退变的恶性循环。

第4节 肘 关 节

肘关节(elbow joint) 是由肱骨远端和尺桡骨近端三骨组成。肱骨下端有外髁小头, 内髁滑车及内外上髁。肱骨小头与桡骨小头构成肱桡关节。肱骨滑车与尺骨切迹构成肱尺关节。桡骨小头环状关节面与尺骨切迹外侧的桡骨切迹构成尺桡近端关节。肱桡、肱尺与尺桡关节不仅使肘具有屈伸活动, 又可使桡骨小头发生旋转保持前臂旋前和旋后的功能。

骨结构(bone structure) 肱骨下端及尺桡骨近

端骨皮质致密。肱骨外髁骨小梁呈网状, 以纵行骨小梁为主。内髁滑车部纵行骨小梁较多。滑车关节面下横行骨小梁紧密排列与纵行骨小梁相交叉。内上髁向内突出, 骨小梁斜向内下方。桡骨小头、尺骨切迹均为凹形关节面。因此, 关节软骨下横行骨小梁紧密排列构成厚骨板(图 2-5)。尺骨半月切迹之中心有一横行关节软骨与骨板薄弱带, 只有一薄层纤维软骨覆盖, 是尺骨鹰嘴骨折的好发部位(图 2-6)。

关节囊、韧带 关节囊附着在肱尺桡关节软骨的周边。关节囊与内外侧副韧带融合。桡骨小头边缘被有关节软骨, 由环状韧带包绕与关节囊融合, 以保持桡骨小头旋转时的稳定性。桡骨颈表面被有滑膜, 称为骨面滑膜。

关节内脂肪垫(intra-articular fat pad): 前关节囊内有脂肪垫, 后关节囊内亦有一脂肪垫。脂肪垫的表面被有滑膜(图 2-6)。

肌肉(muscle) 肘前有肱肌、肱二头肌。桡侧有肱桡肌和桡侧伸腕肌。尺侧有旋前圆肌和尺侧屈腕肌(图 2-7)。

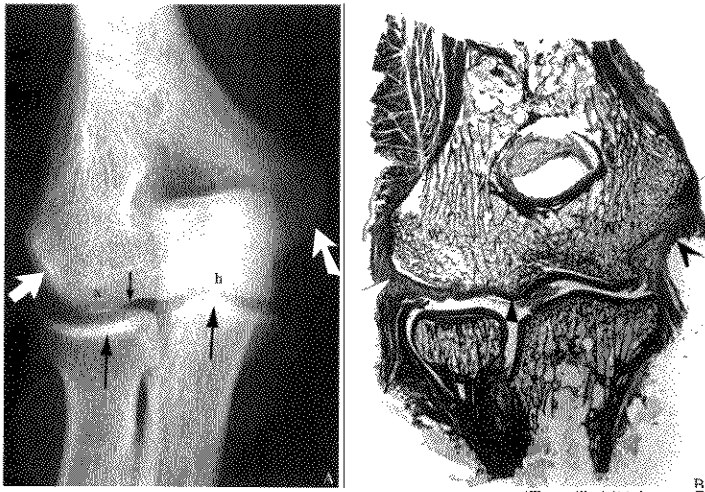


图 2-5 肘关节标本冠状位解剖

- A. X线平片显示: 肱骨小头(X), 肱骨滑车(h), 外上髁(白箭), 内上髁(斜边白箭)桡骨小头关节面及尺骨切迹关节面均较厚(大黑箭), 而桡骨小头关节面呈细线样(小黑箭)。
- B. 肱骨外髁(W), 肱骨内髁(N), 肱骨滑车间窝(黑箭头), 肱骨外上髁伸肌腱(白箭头), 肱骨内上髁屈肌腱(分叉黑箭头)。

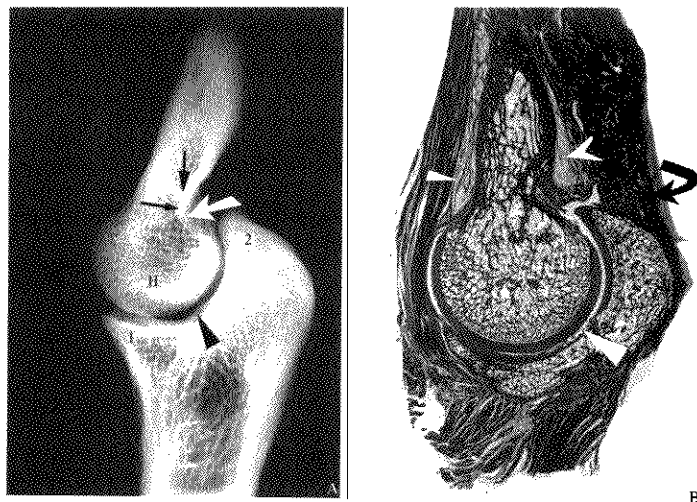


图 2-6 肘关节标本矢状位解剖

- A. 标本 X 线平片显示肱骨远端滑车(H)及由鹰嘴窝皮质(白箭)和喙突窝皮质(小黑箭)构成“X”征(大黑箭)。注意尺骨切迹中心薄弱区(黑箭头)。前方为尺骨喙突(1), 后方为尺骨鹰嘴(2)。
 B. 同一标本大切片显示肱骨下端前方喙突窝脂肪垫(小白箭头)和鹰嘴窝脂肪垫(分叉白箭头), 注意尺骨切迹中心之薄弱区(大白箭头)。尺骨鹰嘴上方为肱三头肌腱(弯黑箭)。



图 2-7 肘关节轴位标本 X 线与大切片

- A. 肘关节标本 X 线片显示: 肱骨外上髁(L), 内上髁(M), 尺骨鹰嘴(O), 滑车间嵴(大黑箭)。
 B. 肱骨远端外上髁(L), 内上髁(M), 尺骨鹰嘴(O)及滑车间嵴(大黑箭)。肱骨滑车关节面(小黑箭头)和肘前方肱动脉(分叉黑箭头), 旋前肌(1), 肱肌(2), 肘肌(3)。

肌腱(muscle tendon) 肱骨远端外上髁有前臂伸肌腱附着。内上髁有屈肌腱附着。尺骨鹰嘴有肱三头肌腱附着。肌腱与骨的连接均为纤维软骨附着于骨。

肘关节解剖在影像诊断中的意义:

肘关节正侧位 X 线片对观察骨结构的破坏和异常改变, 关节软骨坏死, 关节囊肿胀, 屈伸肌腱和三头肌腱退变钙化骨化等具有很高的诊断价值。肘关节轴位、冠状位、矢状位切层是 CT, MRI 的常规检查位置。轴位是观察肘部尺桡关节及环状韧带的最佳位置。还可观察肘关节内外肌间隔(muscular compartment)。冠状位可观察桡侧和尺侧副韧带及内外上髁屈伸肌腱。矢状位切层可清楚显示关节囊、脂肪垫, 三头肌腱。矢状位切层可清楚显示关节囊、脂肪垫, 三头肌腱。因此有很多关节周围疾患如外伤性关节内骨折, 关节囊、韧带、肌腱断裂, 老年关节退行性变, 肌腱炎, 滑膜炎及各种肘关节疾患 CT, MRI 都具有很高的诊断价值。肘部各种异常影像, 都是建立在正常肘部解剖之上, 都来自正常组织之中。因此, 肘关节的局部解剖、断层解剖是影像诊断的基础。

第5节 腕 关 节

腕关节(wrist joint)是多骨组成的关节。由尺桡骨远端、8 块腕骨、三角纤维软骨盘和 5 个掌骨近端分别组成掌腕、中腕、桡腕关节。桡骨远端的尺骨切迹与尺骨小头的半球形关节面构成尺桡远端关节(图 2-8)。

骨结构 腕骨结构有下列特点: ①腕骨中心骨小梁粗疏, 关节面下骨小梁细密。②头状骨的骨小梁从中心呈放射状排列。其他腕骨, 舟、月、三角骨和钩骨的骨小梁, 有以头状骨为中心的放射状排列倾向。③凸状关节面为光滑致密线。凹状关节面由软骨下横形骨小梁组成骨板(图 2-8, 2-9)。

腕骨间韧带(interosseous intercarpal ligament)主要有三大组: 即背侧腕骨间韧带, 掌侧腕骨间韧带和腕骨间韧带。远排腕骨大、小、头、钩骨的骨间韧带是在偏远侧相连接, 韧带附着处骨面粗糙。近排腕骨舟、月、三、豆骨的骨间韧带则在各腕骨近侧关节上相连接。组织学所见: 骨间韧带附着于

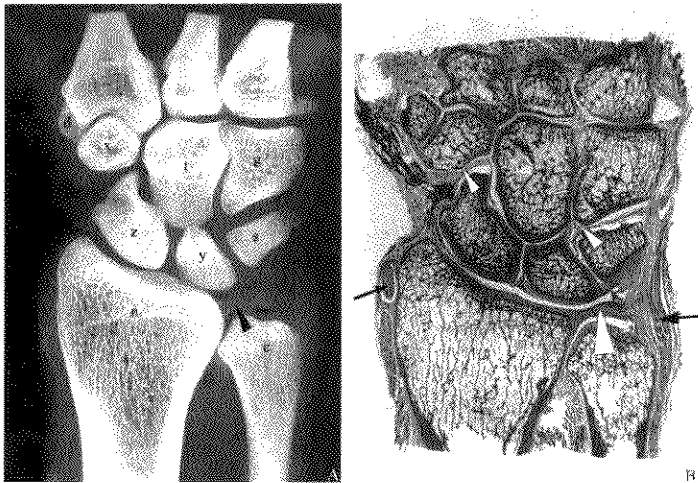


图 2-8 腕关节冠状 X 线大切片解剖

- A. 标本 X 线平片显示腕部 8 块腕骨: 大多角骨(d), 小多角骨(X), 头状骨(t), 钩骨(g)为远排腕骨。舟状骨(z), 月骨(y), 三角骨(s)及豆骨(未包括)为近排腕骨。
B. 大切片显示, 腕三角纤维软骨(大白箭头), 腕骨间滑膜舌(短白箭头), 桡侧伸肌腱(小黑箭), 尺侧伸肌腱(大黑箭)。月骨-三角骨骨间韧带(小黑箭头)。

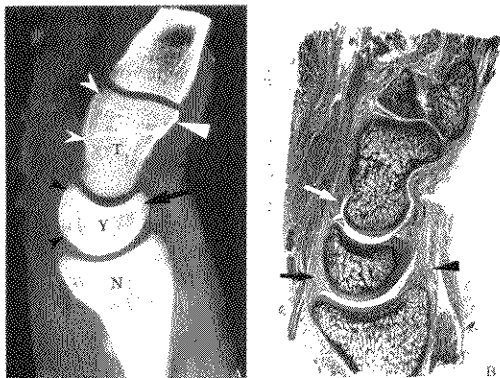


图 2-9 腕标本矢状位 X 线, 大切片解剖

A. 腕标本 X 线片显示: 头状骨(T), 月骨(Y), 桡骨远端(N)。

注意: 头状骨掌侧厚骨板为掌侧骨间韧带附着部位(分叉白箭头), 头状骨背侧厚骨板(白箭头)为背侧掌腕关节韧带附着点、月骨背面为掌侧桡月韧带附着点(黑箭头之间), 月骨背侧角(大黑箭)为头月背侧韧带附着点及桡月背侧韧带附着点。

3. 腕矢状位大切片显示桡月掌侧韧带(黑箭), 桡月背侧韧带(黑箭头), 头月掌侧骨间韧带(白箭), 头月背侧韧带(白箭头)。

骨的部位均为纤维软骨与骨连接(图 2-8)。

关节囊、韧带 腕关节周围韧带均与关节囊融合。除骨间韧带外, 尚有掌侧和背侧韧带, 以及桡侧和尺侧副韧带连接。桡侧副韧带自桡骨茎突起, 止于舟骨、大多角骨和第一掌骨基底。尺侧副韧带起自尺骨茎突, 止于三角骨、钩骨第五掌骨基底(图 2-8)。



图 2-10 腕骨、骨间韧带微血管

图中部左侧为头骨(C), 右侧为钩骨(H), 骨内微血管分布: 中心血管稀少, 关节软骨下血管密集, 注意头骨与钩骨之间的骨间韧带血管(细长黑箭)进入两骨之中。腕骨之间的关节间隙内有滑膜舌富有血管(粗黑箭)。

三角纤维软骨盘(triangular fibrocartilage disk)

该纤维软骨盘位于腕三角骨与尺骨小头之间。在桡侧连接于桡骨远端关节软骨缘。在尺侧止于尺骨茎突和尺侧副韧带。

腕骨血供(blood supply of carpal bones) 腕骨血管来自腕周围关节囊血管。动脉分支由腕骨的非关节面进入骨内。骨间韧带中亦有血管进入骨内。血管主干在腕骨的中心, 末梢毛细动脉分布在关节软骨下。三角纤维软骨盘的两侧附着处亦有血管分布(图 2-11)。各腕骨间均有滑膜皱襞伸入关节间隙内, 称为滑膜舌, 内有丰富的毛细血管(图 2-10)。

腕关节解剖在影像诊断中的意义

由多骨组成的腕关节和腕骨关节面的圆滑, 使人类手与腕具有非常灵巧的功能。腕骨间韧带的连接既能适应腕骨的活动, 又能保持关节的稳定。外伤, 感染造成骨间韧带断裂、血运中断, 以致腕骨松散, 关节不稳, 缺血坏死。

腕骨间隙内的滑膜舌, MRI 可以显示。生理情况下, 滑膜舌血液渗出关节液, 给软骨以营养。病理情况下, 关节软骨变性、坏死, 滑膜舌组织增生纤维化, 关节广泛粘连。

三角纤维软骨盘与桡骨关节软骨连接, 构成光滑的桡腕关节面, 外伤、软骨盘撕裂、断裂、错位、可造成慢性疼痛, 功能障碍。

正常腕骨的骨小梁结构分布均匀, 结构清晰。遗传、营养、代谢、内分泌等障碍疾患, 可产生腕骨变形, 或骨纹粗大, 或骨纹稀疏缺失, 或结构模糊, 密度增高等。这些腕骨结构的异常, 可以反映

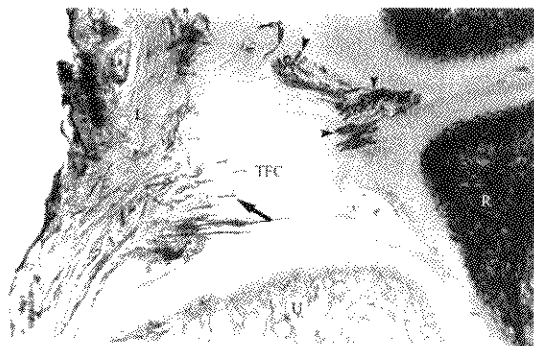


图 2-11 腕三角纤维软骨的微血管
图左侧为尺侧副韧带(L)，右侧为桡骨(R)，下部为尺骨小头(U)，中心为三角纤维软骨(TFC)，注意三角纤维软骨尺侧附着部位有多数血管伸入纤维软骨之中(大黑箭)。三角纤维软骨与桡骨(R)附着处，亦有较多的微血管伸入其中(小黑箭头)。

很多全身性疾病的性质和程度。熟悉正常腕关节解剖，对这些异常影像表现更为敏感。

第6节 髋关节

髋关节(hip joint)为球窝形关节，是全身最大的持重关节。体重由髌髂经髋臼、股骨头颈传递至下肢，使髋部骨结构产生与力线相一致的骨小梁支持架。

骨结构 股骨上段骨小梁分两组，持重束和张力束。两组均有主束和副束。持重束(supporting bundle)简称S束。主束(S1)由股骨颈内侧皮质向上散布在股骨头顶关节面下。副束(S2)由小粗隆向外上分布在大粗隆。张力束(tensive bundle)简称

T束。主束(T1)自大粗隆向内上方分布到股骨头内侧关节面下。副束(T2)骨小梁起自人粗隆下外侧骨皮质，在张力主束下经股骨颈向内行走。两束的主束即S1与T1骨小梁在股骨颈相交叉。两束的副束即S2与T2骨小梁在粗隆下相交叉。两个交叉之间，骨小梁稀少为Ward三角(图2-12、2-13)。

Singh(辛氏)把股骨上段骨小梁分为6组：

- 1组：股骨头颈持重束骨小梁(S1束)
- 2组：大粗隆至股骨头内侧骨小梁(T1束)
- 3组：小粗隆至大粗隆骨小梁(S2束)
- 4组：大粗隆皮质下骨小梁(T2束)
- 5组和6组：为大小粗隆下髌腔骨小梁交叉。

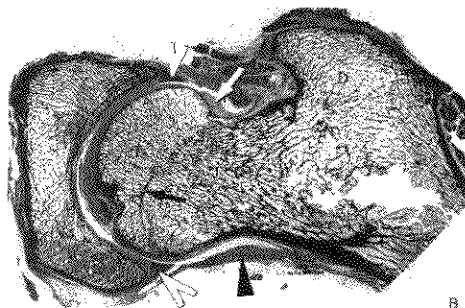
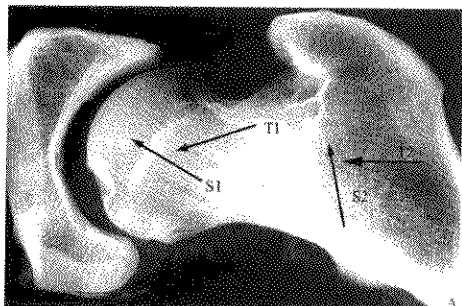


图 2-12 髋关节冠状位标本 X 线大切片解剖

- A. 髋关节标本 X 线平片显示：股骨头颈部骨结构，主要分为两组 4 束：第 1 组为持重束，S1 为主束，S2 为副束。第 2 组为张力束，T1 为主束，T2 为副束。
- B. 该标本大切片显示：髋臼孟唇(分叉白箭头)，股骨头(T)，股骨颈(J)，干骺端残留髓线(黑箭)，股骨头上部关节边缘脂肪性滑膜组织(白箭)，下缘为关节囊(黑箭头)。大粗隆(D)，Ward 三角区(W)。

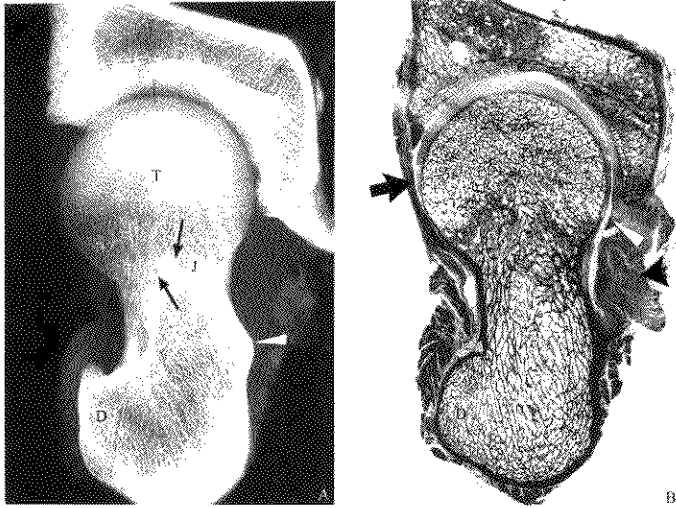


图 2-13 股骨头颈矢状位 X 线大切片解剖

- A. 标本 X 线平片显示股骨头(T), 股骨颈(J), 大粗隆(D), 粗隆间线(白箭头), 注意股骨颈有多个小筛孔(黑箭头), 为股骨颈滋养动脉孔(黑箭)。
 B. 该标本大切片显示股骨头(T)骨小梁呈网状, 股骨颈(J)骨小梁前后交叉。大粗隆(D)向后突出。前关节囊(大黑箭头)后关节囊(大黑箭)。髋臼孟唇(白箭头)。

髋臼(acetabulum) 髋臼关节软骨呈马蹄形。下部为髋臼切迹, 有横韧带及纤维软骨连接。髋臼缘有纤维软骨孟唇, 以加大髋臼的容量。单独骨性髋臼仅容纳股骨头 $1/3$, 加上孟唇软骨可容纳股骨头 $2/3$, 髋臼中心为髋臼窝, 其壁为髋臼底, 由内外两层骨皮质组成, X 线片上呈泪滴样轮廓, 称为泪滴线。髋臼窝内有圆韧带, 其周围充满脂肪组织, 表面被有滑膜。脂肪垫可缓冲股骨头圆韧带各方活动的摩擦。脂肪垫中滑膜下有丰富的毛细血管分布, 血管来自闭孔动脉。股骨头颈血管来自旋股内侧动脉(图 2-14)。

关节囊、韧带 关节囊起自髋臼孟唇周边的骨性髋臼壁上, 止于股骨颈基底。孟唇伸入关节腔内。韧带与关节囊融合, 髋臼前有髂股韧带, 最坚韧而厚。髋臼下有耻股韧带, 坐股韧带在髋臼之后。轮匝韧带藏于关节囊之中, 环吊于股骨颈中部。Weitbrecht 系带(cord)在关节内股骨颈下缘, 起于股骨头下, 止于股骨颈基底。

滑液囊(bursa) 髋臼周围有丰富的肌群, 大粗隆

周围臀肌之间, 肌腱之间, 肌腱与骨之间有 8 个滑液囊。坐骨周围肌腱、肌肉之间有 4 个滑液囊。

髋关节解剖在影像诊断中的意义

股骨头颈交界处, 环绕关节软骨周边有隆起的脂肪性滑膜组织(图 2-12), 滑膜下有丰富的血管。各种髋关节慢性炎症都可刺激这个部位的滑膜增生形成软骨而后骨化, 这是股骨头蘑菇状变形的组织来源。

股骨上段骨小梁结构随年龄增长而发生骨丧失, Singh 氏把股骨上段骨小梁分为 6 组, 可用作判定骨质疏松的指数。

股骨颈下缘 Weitbrecht 系带对于整复股骨颈骨折, 经过牵引纠正股骨头旋转错位起重要作用。

髋臼孟唇软骨纤维束间有毛细血管, 对孟唇纤维软骨增生、骨化起作用。

髋臼窝内脂肪垫被有滑膜, 有丰富的毛细血管。创伤性或非创伤性股骨头软骨坏死、骨坏死以及髋关节慢性炎症都可刺激脂肪垫滑膜增生, 纤维化, 骨化或形成大量结缔组织将股骨头向外推移。

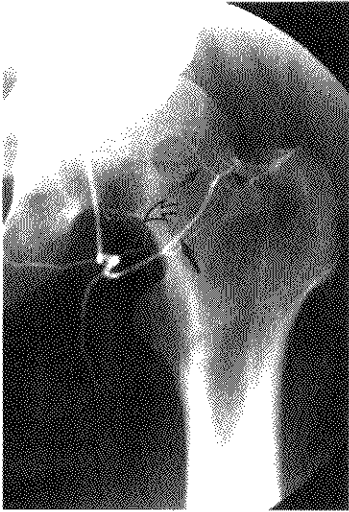


图 2-14 股骨头血管

左膝关节旋股内动脉造影显示旋股内动脉(长黑箭)经股骨颈后面,分布到大粗隆窝部见有二支小动脉(短黑箭)进入股骨头上部为上关节囊动脉(黑箭头),股骨头颈下缘为下关节囊动脉(白箭)。

髌关节血液供应,将在股骨头坏死中专门论述。

第7节 膝 关 节

膝关节(knee joint)是全身第二大关节。由股骨髌、胫骨平台和髌骨组成。腓骨小头与胫骨外髌后面形成胫腓近端关节。

骨结构 股骨远端和胫骨近端各有一条残留骺线。股骨远端和胫骨近端骨小梁均以纵行排列为。骨小梁结构自骨干向骺线,自骺线向关节面骨小梁逐渐增多、变细、变密(图 2-15)。股骨内外髌骨小梁粗大。髌窝呈“宫门”状。“宫门”顶骨板厚,两侧壁骨板很薄。双股骨髌关节面呈光滑致密线。胫骨平台关节面呈凹形厚骨板。

关节囊、韧带 膝关节囊极为宽阔,两侧前滑液囊向上膨出达 7cm,构成髌上囊,紧贴在股骨前面两侧。膝两侧有坚韧的韧带连接(图 2-15,2-16)。髌侧副韧带起自股骨内上髌上缘,止于胫骨内髌关节缘。腓侧副韧带起自股骨外上髌,止于腓骨小

头。关节内有交叉韧带,前交叉韧带起自股骨髌窝的外侧壁,止于胫骨平台髌间隆突。后交叉韧带起自髌窝内内侧壁,止于胫骨平台后缘。

滑液囊(bursa)膝前有三个滑囊:髌前囊和胫前粗隆囊均在皮下。髌下深囊在髌韧带之后。膝外侧股二头肌腱下,腓肠肌腱下以及膝内侧半膜肌腱下均有滑液囊。膝内侧韧带间亦有滑液囊,在大切片中只表现为一狭窄裂隙。

腓窝囊(popliteal bursa)是继发的滑液囊。常继发于膝关节大量积液,部分滑膜向后膨出。囊肿与关节相通。

膝周围肌肉、肌腱、滑液囊多,关节内夹有半月软骨板。膝负荷量重,运动度大,因此,膝部关节软骨、韧带、肌腱退行性变、滑膜炎、滑囊炎、半月板损伤和骨折脱位多见。也是骨肿瘤和各种关节病的好发部位。

膝关节解剖在影像诊断中的意义

半月软骨板(semilunar cartilage or meniscus)内侧面半月软骨板较大,呈“J”字型。外侧半月软骨板较小,呈“C”字样。两侧半月板分为前角、后角和体部。内外侧半月板的前角和后角均有横韧带相联。外侧半月板后面游离,有肌腱通过。

膝侧位 X 线片对诊断关节软骨坏死具有很高的诊断价值。髌骨及股骨髌的骨性关节,在侧位 X 线片上显示最为广泛。正常关节软骨下的骨板壳, X 线显示为光滑连续的致密线。髌骨及股骨髌任何部位的骨性关节面模糊、中断或消失,都反映该处有关节软骨坏死。当骨性关节面表现粗糙、硬化或关节面上有钙化时,都反映软骨坏死的晚期修复改变。

影像检查中,髌下脂肪垫的变化具有很高的诊断价值。正常髌下脂肪垫 X 线表现为三角形透明区。脂肪垫中可见纤细的网状结构,为脂肪组织中的间质,内有血管和纤维结缔组织(图 2-17)。膝关节外伤和关节病可引起脂肪垫中的结缔组织增生,形成粗大网状结构。

脂肪垫表面有一层滑膜。滑膜肥厚可在脂肪垫表面与股骨髌关节面之间,有厚薄不均的软组织阴影。关节腔积液,可在股骨髌前面出现均匀等宽的液带。膝慢性滑膜炎、软骨坏死、半月板或交叉韧带损伤,脂肪垫中即出现粗大网状结构。严重膝关节感染疾患,髌下脂肪垫可变为混浊或消失。这些病理改变 X 线, CT, MRI 都可做出明确诊断。

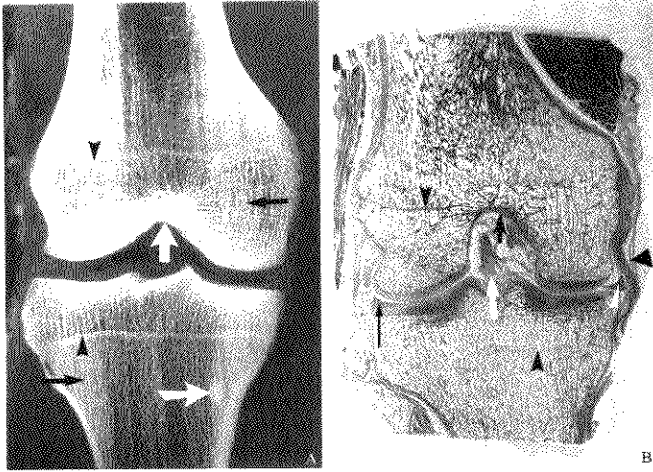


图 2-15 膝关节冠状位 X 线大切片解剖

- A. 标本 X 线平片显示股骨远端、胫骨近端各有残留断线(黑箭头), 骨小梁以纵行骨小梁为主(黑箭), 股骨髁间窝顶部有厚骨板(白箭), 胫骨干骺部有小骨岛(斜边白箭)。
- B. 该标本大切片显示: 膝关节间隙有内侧半月板(白箭头)和外侧半月板(细长黑箭), 内侧副韧带(黑三角), 外侧韧带, 胫骨平台髁间隆突处有前交叉韧带(白箭), 标本中残留断线显示欠佳(黑箭头)。

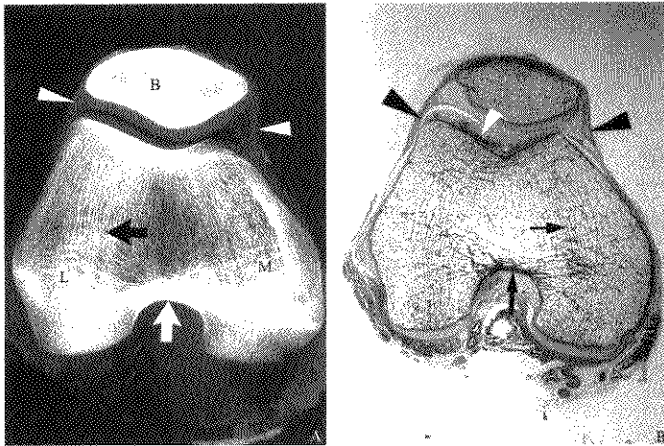


图 2-16 膝关节轴位 X 线大切片解剖

- A. 标本 X 线平片显示髌骨(B), 股骨内髁(M)和股骨外髁(L)。关节两侧为关节囊、支持带(白箭头)。髁间窝顶骨板增厚(白箭)。
- B. 标本大切片显示关节两侧关节囊, 支持带(黑箭头), 注意股骨髁间关节软骨深层带状坏死(白箭头)。股骨髁间窝顶部骨板很致密(粗黑箭), 股骨下端轴位显示骨小梁主要向后几乎平行排列(细黑箭)。

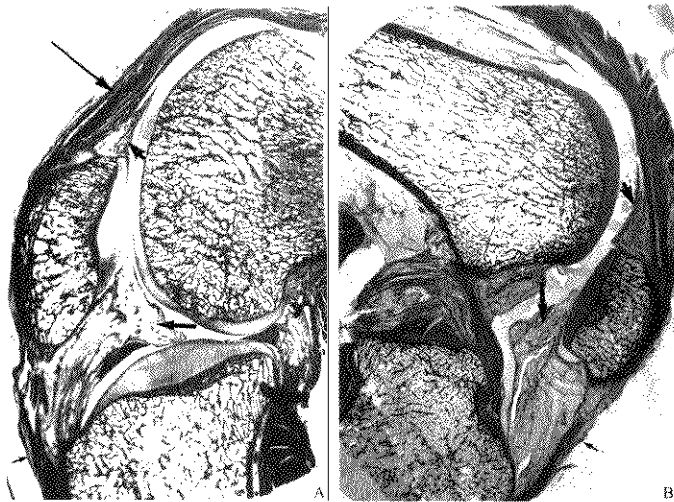


图 2-17 双膝矢状位大切片髌骨上下脂肪垫

A 右膝图左上方为股四头肌腱(细长黑箭)、注意髌骨上部有一脂肪垫(短黑箭)紧贴在股四头肌腱之上。髌骨下部有一大脂肪垫(长黑箭)紧贴在髌韧带(小黑箭)上。B. 左膝关节大切片的髌骨上下脂肪垫与右膝相同。

第8节 踝 关 节

踝关节(ankle joint)是全身第三大持重关节。由胫骨下端和内外踝构成踝穴与距骨体构成关节。关节周围有坚强的韧带所固定。有趾、拇屈、伸肌腱、腱鞘及胫前后动脉环抱。踝关节与距跟舟关节互有韧带连接,互相协调活动,因此,踝关节是运动创伤、肌腱、腱鞘磨损,关节退变,骨折脱位和感染病变的好发部位。

骨结构 胫骨远端有一残留骺线。干骺端骨小梁细密纵行排列。骺端骨小梁粗疏,纵横交叉。胫骨远端腓侧有一切迹,容纳外踝,构成胫腓联合关节。胫骨远端关节面是由关节软骨下多层横行骨小梁组成的厚骨板。距骨体骨性关节面为一光滑连续的致密线。跟骨的跟骨沟下方骨小梁特别稀少,呈三角形疏松区,称为骨髓窝。

关节囊、韧带 踝关节内侧有胫距前韧带(图2-18)、胫距后韧带、三角韧带和胫跟韧带。外侧有腓距前韧带、腓距后韧带和跟腓韧带。关节囊附着在胫腓骨远端关节软骨的周边和距骨的非关节

面。关节囊与周围韧带融合。胫腓骨间韧带附着在胫腓两骨之间。

后踝软骨孟唇(posterior malleolus lip) 踝关节矢状切片上胫骨后踝有关节纤维软骨唇向后下方突出(图2-19)。

肌腱和腱鞘(muscle tendon, tendon sheath) 踝关节前方和内外踝之后均有肌腱通过。踝前方有两个肌腱,当中有伸拇长肌腱,偏外为伸趾长肌腱,偏内为胫前肌腱。内踝后方自上而下有胫后肌腱,屈趾长肌腱和屈拇长肌腱。外踝后下方有腓短肌腱和腓长肌腱。所有上述之肌腱周围均有腱鞘包裹(图2-18)。

跟距骨间韧带(interosseous talocalcaneal ligament) 位于距骨窝,附着在距骨沟和跟骨沟的骨皮质上。是踝足最坚强的韧带。距骨窝的动脉通过这个韧带进入跟距骨内。

跟腱(achilles tendon) 是人体中最坚强的肌腱,由腓肠肌和比目鱼肌下端两个肌腱合成。两腱有筋膜包裹。跟腱由坚韧的纤维束组成。纤维束间有少量结缔组织和细小动脉分布。跟腱与跟骨结节间有一滑液囊,称为跟腱滑液囊(retrocalcaneal

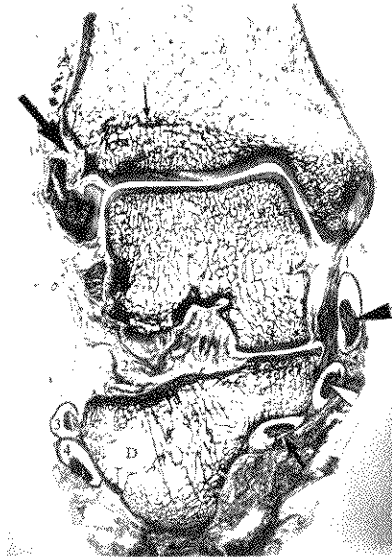


图 2-18 踝关节标本冠状大切片解剖

胫骨远端有残留骺线(细黑箭), 内踝(N)和胫腓联合部(大黑箭)。踝内侧有胫跟韧带(1), 其下有胫后肌腱鞘(黑箭头), 屈趾长肌腱(白箭头)及屈拇长肌腱(黑箭)。踝外侧有距骨窝(2)、腓短肌腱(3)、腓长肌腱(4), 注意跟骨外侧骨小梁特别稀少为跟骨骨髓窦(D)。

bursa)(图 2-19)。

跟上脂肪垫(supracalcaneal fat pad) 位于踝关节囊之后, 跟骨之上, 跟腱之前。是四肢大关节中关节外较大的脂肪垫。呈三角形向上延伸至比目鱼肌腹。脂肪垫中有纤细的网状间质和毛细血管。

踝关节解剖在影像诊断的意义:

踝足部骨结构有特定的骨小梁结构。中青年人骨小梁分布均匀, 排列紧密。人到老年, 骨丧失逐渐加重。跟骨骨小梁结构的变化, 可评价骨质疏松程度。跟上脂肪垫的影像变化, 具有较高的诊断价值。外伤关节囊破裂、出血、水肿, 关节炎, 滑膜病变, 跟腱炎, 跟腱撕裂等, 脂肪垫内均可出现粗大网状结构或混浊。X线、CT、MRI均可清楚地显示这些病理变化。

跟骨的骨髓窦骨小梁特别稀少。为正常所见, 极易误诊为骨质破坏。

内外踝后下方的肌腱与腱鞘冠状切面上显示最清楚。肌腱撕裂, 腱鞘炎积液、出血、积脓等 MRI、



图 2-19 踝关节标本矢状位大切片解剖

图上方为胫骨后踝及孟底(细长黑箭)。踝关节后关节外脂肪垫(*), 距下关节内有滑膜舌伸入关节间隙内(细长白箭)。距骨窝内距跟骨间韧带(L)。跟骨前部骨小梁特别稀少称为骨髓窦(D), 胫骨结节后方跟肌腱附着部位有一滑液囊称跟腱滑液囊(白分叉箭头)。跟骨前部有舟骨跟骨骨间韧带。(黑箭头)。

CT能显示最佳。

跟腱在皮下, 前方有跟上脂肪垫, 跟腱炎、跟腱撕裂和跟腱滑囊炎 X线、CT、MRI均可做出明确诊断。(脊柱解剖见第 7 章)。

参 考 文 献

1. 高士谦主编. 实用解剖图谱(上肢). 上海科学技术出版社, 1980, 肩关节周围结构 P.80-85. 肘、腕、桡、肱尺关节 P.135-143. 腕关节韧带肌腱 P.200-209
2. 高士谦主编. 实用解剖图谱(下肢). 上海科学技术出版社, 1985, 髋髋区滑液囊 P.56. 膝周围滑液囊 P.179. 足内外侧腱液鞘 P.267-271
3. 荣独山主编. 中国医学百科全书 X线诊断学. 上海科学技术出版社, 1986, 正常骨与关节 X线表现 P.148-150
4. 徐德永主编. 实用体质骨病学. 人民卫生出版社, 1998, 正常骨关节 P.8-29
5. 曹来宾主编. 骨与关节 X线诊断学. 山东科学技术出版社, 1981, P.129-132
6. 王云钊、李果珍主编. 骨关节创伤 X线诊断学. 北医大、协和医大联合出版社, 1998, 2-45

第 3 章

中 国 医 学 影 像 学

CHINESE MEDICAL IMAGING

检 查 方 法

第3章 检查方法

第1节 X线检查	闫海芳 王云判	第5节 MRI成像	屈辉
第2节 关节造影	王云判	第6节 平片、CT、MRI在骨肌系统的 合理应用	程晓光
第3节 血管造影	彭晓新	第7节 骨骼肌肉系统的比较影像学	吴振华
第4节 CT检查	屈辉		

骨肌系统常用的影像检查包括X线检查、关节造影、血管造影、CT检查、MR成像检查。本章还介绍X线平片CT、MRI在骨肌系统的合理应用以及各种影像诊断价值的比较。

第1节 X线检查

软组织X线摄影

(soft tissue radiography)

尽管医学影像技术迅猛发展,但骨肌系统影像诊断仍首选传统X线摄影。由于该系统迄今仍用较大mA.s和较低KV值的摄影方法,只能显示骨结构而失去了软组织影像层次的信息,给软组织疾患诊断带来困难,降低了X线诊断的价值。

近年来国内外围绕着传统X线照片曝光参数有许多报道,如KV变动法,对数率曝光法,固定KV法等用于人体不同部位。我们主张采用摄高千伏投照法应用于骨肌系统。

检查方法 以500mAX线机为例,髋关节、肩关节用滤线器,其余四肢骨肌系统不用。摄影体位采用正位,侧位,焦一片距100cm,摄影前先测被检肢体厚度,按KV变动法:肢体厚度 $\times 2 +$ 常数。所摄同一部位正侧斜位, mA.s固定不变。各部位摄影所用参数及mA.s见表3-1。

软组织图像系用提高千伏(50~90KV)摄影,有近似高千伏摄影的优点,电压高,X线波长短,穿透力强,相应提高了人体组织层次对比,能提高密度差别小的组织影像层次。降低mA,缩短曝光

表3-1 四肢高分辨力照片参考曝光条件

检查部位	KV数值	mA.s	加速滤线板
髋关节	46	20	+
股骨下端	40	4	-
膝关节	40	4	-
小腿	40	4	-
踝关节	44	2.5	-
跟骨	44	2.5	-
跖趾骨	44	2	-
肩关节	46	12.6	+
肱骨	40	3.2	-
肘关节	40	3.2	-
前臂	40	3.2	-
腕关节	44	2	-
掌指骨	44	2	-

时间,避免病人肢体运动,可提高影像的清晰度。而传统的X线摄影KV值低,穿透力差,显示骨皮质骨小梁对比度高,而软组织结构的层次则消失。X线照片用高KV(50~90KV),低mA.s,反差小而分辨率高。可显著提高骨肌系统特别是对临床疑有各种软组织肿胀、肿块疾患的诊断率。

在四肢照片中KV值和mA.s增减都直接影响照片质量,KV值过高,影像对比度下降,骨结构不清晰。KV低照片层次显示不佳。软组织照片采用固定mA.s,从而使照片密度相对稳定,利于更好地显示骨肌结构。

X线摄影的曝光参数 要从诸多因素考虑,除测量体厚外,还要注意骨肌的病理改变,有无软组织肿胀或骨质稀疏,被检肢体肌肉发达情况等,鉴于以上原因,相同的体厚,曝光参数也可不同。如

健康肢体与骨质稀疏者，慢性骨髓炎者，虽然测量的厚度相同，但曝光参数制定应有增减。根据360例四肢软组织照片的实践经验认为计算标准千伏值中的常数不能大于表3-1中的常数值。否则，有大量的散射线，向正前方即胶片所在方向传播，致使胶片感光产生灰雾而损失对比度。为了减少灰雾，提高对比度，在提高KV摄影时可采取下列措施：①选用小焦点；②光栅不大于实际照射野；③摄影时在暗盒下垫一比暗盒稍大的铅板或铅橡皮以吸收散射线；④较厚的部位使用滤线器以改善对比度。

通过比较软组织照片在显示骨皮质、骨小梁、肌肉、韧带软组织层次方面均优于传统X线照片，对于软组织肿胀，肿块显示率均优于传统X线片。(图3-1,3-2,3-3)

骨关节X线摄影 (bone and joint radiography)

四肢骨关节X线检查应用准高千伏(70~110KV)固定1毫安秒照射法，可获得骨结构和软组织层次均清晰的优质X线片。

照射方法 仍以500mAX线机为例，各大关节均照正位和侧位。摄影时在暗盒下垫一铅橡皮或铅板并用平版固定滤线栅以吸收散射线。焦点-胶片距离为100cm，曝光KV采用准高千伏肢体厚度 $\times 2 +$ 常数(见表3-2)。除髋关节外，肩、肘、

腕、膝、踝均用1毫安秒。

表3-2 四肢骨关节固定毫安秒

照射法应用KV参数表

检查部位	KV值感蓝片	感绿片
股骨下端	82	72
膝关节	82	68
小腿	82	70
踝关节	76	63
跖趾骨	73	60
肩关节	88	76
肱骨	82	68
肘关节	75	63
前臂	75	62
腕关节	72	60
掌指关节	70	58

应用准高千伏(70~110KV)固定毫安秒照射法，能降低X线辐射剂量，获得影像信息多，层次清楚，相应提高了人体组织结构的分辨力，不仅能显示骨小梁的细微结构，还可提高皮下组织和肌肉等软组织影像层次。骨关节应用准高千伏照射，对骨关节外伤可显示清晰的骨折线，皮下水肿，皮下及骨折端血肿所推移周围肌肉的程度以及肌腱断裂等急性损伤情况。在骨折愈合过程中，又可清晰的显示膜内骨痂及软骨骨痂。对骨关节感染，既可显示早期骨质破坏，软组织脓肿，又可清晰显示皮下水肿的网状结构和关节积液的情况。在骨髓炎慢

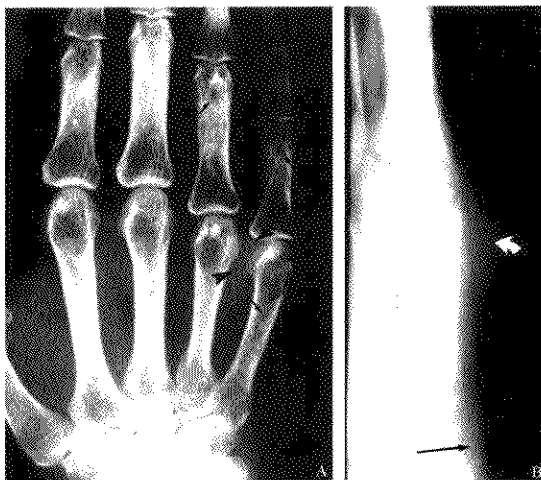


图3-1 X线骨与软组织像

右手指及软组织海绵状血管瘤

男，22岁，右手环指和小指的掌指关节间软组织肿块

A. X线平片显示环指和小指掌指关节间有密度稍高的软组织影(黑箭头)环指和小指近节指骨和第5掌骨髓腔内有多发卵圆形和蛇形弯曲的骨缺损(小黑箭)。B. 可见有软组织肿块，无钙化(弯白箭)，手背软组织隐约有粗大网状结构(长黑箭)。

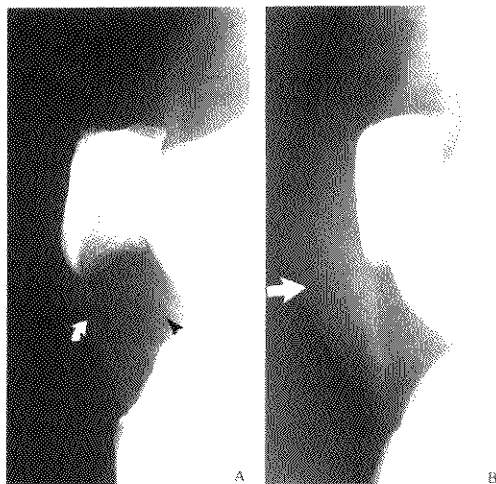


图 3-2 X 线骨与软组织像 髌骨前外伤性血肿

A. X 线骨像髌骨侧位片未见骨折，髌韧带(弯白箭)及脂肪垫(黑箭头)无异常。B. 髌前软组织像可见皮下软组织肿块为外伤性皮下血肿(白箭)。

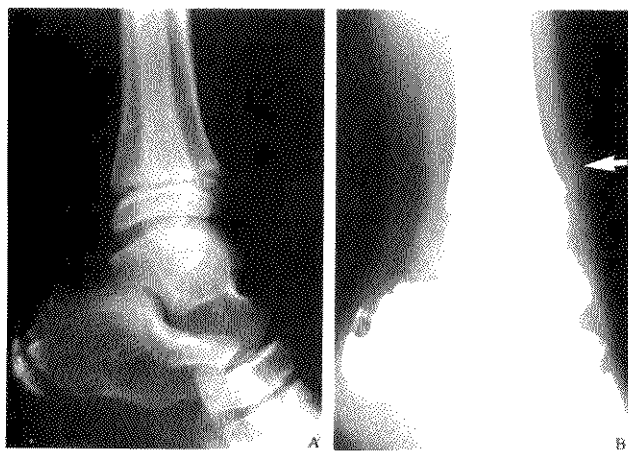


图 3-3 X 线骨与软组织像胫前伸肌腱鞘囊肿

A. 踝部 X 线骨像显示胫腓骨下段及距跟跗骨未见异常。B. 踝部 X 线软组织像显示胫骨下端前方软组织有一突出物，手术证实为胫前伸肌腱鞘囊肿(白箭)。

时期,可在骨硬化中显示出死骨或活动破坏病灶。对骨肿瘤既可显示肿瘤对骨破坏的各种征象,又可显示肿瘤侵犯骺板对先期钙化带的破坏,还可显示肿瘤骨的分化程度和肿瘤软骨钙化的恶性征象以及肿瘤对软组织的侵犯。在遗传、营养、内分泌代谢性骨病中,高分辨率X线片,对骨质疏松、骨小梁及骨皮质破骨细胞性骨吸收的细微结构的显示,在代谢性骨病中的鉴别诊断都具有很高的诊断价值。尤其是对软组织疾患如软组织炎症、软组织的脂肪瘤,海绵状血管瘤,动静脉畸形,膝踝肘关节的滑膜炎,膈窝囊肿、肌腱炎、腱鞘囊肿等,高分辨率X线照片,亦具有较高的诊断价值。有些疾患,优质高分辨率照片即可确诊,可大大减少其他影像检查的医疗费用。

值得提出的是有些骨关节疾患或早期病变,认为X线检查不能发现,有不少实例证明这是由于X线照片质量不能达到高分辨的要求,并不是X线照片不能显示。另一方面,X线检查不能显示出无骨化或无钙化的骨髓病变,也不能准确而精确的显示出某些软组织疾患的确切范围和其病理结构。

计算机X线摄影

计算机X线摄影(computer radiography,CR)是将X线摄影记录在成像版上,然后再转换为电信号进行图像处理成像的摄影方法,其摄影方法与传统X线摄影相同。

CR的空间分辨力虽较传统X线照片稍差,但其最大优点是经过一次曝光,可以获得多幅图像,可进行高对比和弱空间频率处理相结合成像,亦可进行低对比和高空间频率处理相结合成像,以分别显示皮肤、皮下组织、关节囊、韧带、肌腱、肌肉以及致密骨,松质骨的结构。CR摄影比传统X线摄影具有高对比,高分辨力的性能。CR系统检测率的提高,使X线曝光剂量比传统X线摄影几乎减少一倍。经过数字处理系统,还可对病变区进行放大和边缘增强,使病变的影像显示得更清晰。特别是CR在床旁检查和手术台上摄影可获得高质量的图像,明显的克服了传统床旁摄影的那种低对比、低分辨力的影像。CR在骨肌系统的广泛应用,可大大提高X线诊断的准确性。

第2节 关节造影

在CT、MR问世以前,关节造影(arthrography)曾有过十分重要的诊断价值。目前,关节造影虽然已较少应用,但在一定条件下,仍有其独特的实用价值。有些部位,有些疾病,关节造影对于诊断起重要作用。

肩关节造影(shoulder arthrography) 病人仰卧于检查台上,在监视器引导下,用手触知肱骨头内侧面边缘中下1/3处穿刺进入盂肱关节腔内,注入60%泛影葡胺10ml。拔针后,进行盂肱关节牵拉、内旋、外旋活动,使对比剂分布于关节内各个部位。然后仰卧位投照前后正位,肱骨外旋、内旋位X线片。必要时投照肩关节轴位片。

盂肱关节造影可了解下列疾患的关节内变化。如肩袖撕裂,类风湿性关节炎,滑囊炎,滑膜软骨瘤病,神经营养障碍性关节病,二头肌腱疾患,习惯性肩脱位等。目前,这些疾患MRI检查可代替关节造影检查。然而肩关节急性化脓性关节炎,早期抽脓造影检查,并同时反复抽脓冲洗介入治疗,仍具有独特的诊断和治疗价值。

肘关节造影(elbow arthrography) 病人坐于检查床前,肘关节放在检查床上,用手触知肘外侧肱骨小头与桡骨小头关节间隙,穿刺进入桡肘关节腔内。注入60%泛影葡胺0.5~1ml。拔针后,进行肘关节屈伸活动,然后投照前后位及侧位X线片。必要时投照肘屈曲轴位片。肘关节造影可了解下列疾患的关系内变化。如滑膜炎,关节内游离软骨体和骨体,肘神经性关节病等,还可显示儿童肘部骺软骨骨折的部位以及急性化脓性关节炎脓液蔓延情况等。

腕关节造影(wrist arthrography) 从腕背侧中部、桡腕关节伸肌腱旁穿刺进入舟月骨之间的关节腔内,注入1.5~2.5ml 60%泛影葡胺,拔针后,做腕关节屈伸环转运动,然后立即投照腕掌位和侧位X线片。腕关节腔分为下尺桡关节腔,桡腕关节腔,中腕关节腔,掌腕关节腔,第一掌腕关节腔等。正常情况这些关节腔互不交通。腕关节造影可以了解下列疾患的关节内变化。如腕类风湿性关节炎、滑膜炎、三角纤维软骨损伤,关节囊及腕骨韧带撕裂,滑膜囊肿,腱鞘囊肿等。腕骨骨折脱位腕

骨间韧带撕裂可见对比剂蔓延至多个关节腔，互相交通。对比剂也可进入肌腱和腱鞘内，或进入淋巴管内。

髋关节造影(hip arthrography) 病人仰卧于检查床上，在监视器引导下，于髋关节前下方股骨头与股骨颈交界处穿刺进入关节内，如有积液尽可能全部抽出，然后注入60%泛影葡胺10ml。拔针后，做髋关节屈伸、牵拉、旋转运动，立即投照髋关节前后正位和屈髋90°蛙式位X线片。髋关节造影可了解下列疾患的关节变化：先天性髋关节脱位造影对于了解关节盂唇内翻，关节囊葫芦变形，关节腔容量，髋臼底有无软组织充填等，具有极高的诊断价值(图3-4)。其他疾患如髋内翻髋分离，绒毛结节滑膜炎，滑膜软骨瘤病，特别是对髋关节急性化脓性关节炎、骨髓炎脓肿蔓延情况，亦具有较高的诊断价值(见16章图16-16)。



图3-4 先天性髋脱位关节造影

右髋关节穿刺注入泛影葡胺8ml，造影显示髋关节腔内充盈造影剂，呈葫芦形，骨性髋臼平浅，孟唇内翻(小黑箭头)，髋臼底有软组织增厚(黑箭)，关节腔内有圆韧带(小黑箭)，股骨头关节内造影剂与骨髓之间无造影剂充盈处为股骨头骺软骨(短黑箭)。注意髋臼下方有一囊袋内充有造影剂为关节周围滑液囊(白箭)与关节腔相通。

膝关节造影(knee arthrography) 病人直腿坐于检查台上，从膝腓骨内侧边缘穿刺，进入髌股关节腔内。如有积液尽量抽出，然后注入60%泛影葡胺7~10ml。拔针后，进行膝关节牵拉、屈伸和旋转运动。然后立即进行六体

位投照法。即膝关节前后正位、内旋位、外旋位和前后正位，内旋位，外旋位。要注意投照时内旋和外旋必须以膝部旋转45°为准。否则不利于解剖性诊断。膝关节造影可了解下列疾患的病理改变。如半月软骨板撕裂，半月板囊肿，盘状半月板，半月板切除后综合征，侧副韧带损伤，关节内游离软骨体，骨体、滑膜囊肿、腘窝囊肿，滑膜血管瘤，绒毛结节滑膜炎，神经性关节炎等。应指出上述疾患MR成像检查已有较高的诊断价值，目前膝关节造影已很少应用。

踝关节造影(ankle arthrography) 病人屈膝坐在检查台上，采取足正位跖屈，在透视下引导，从踝关节前方4~5cm足背软组织穿刺，斜向前关节间隙刺入，注入60%泛影葡胺6~10ml或对比剂加1ml lidocaine。拔针后，做踝关节屈伸和内翻外旋运动，投照踝关节前后位和侧位X线片。踝关节造影可了解下列疾患的关节内变化：踝部外伤韧带损伤，儿童骺软骨骨折，关节内游离体，滑膜软骨瘤病，类风湿性关节炎，特别是对急性化脓性关节炎脓液外溢情况具有很高的诊断价值(图3-5)。

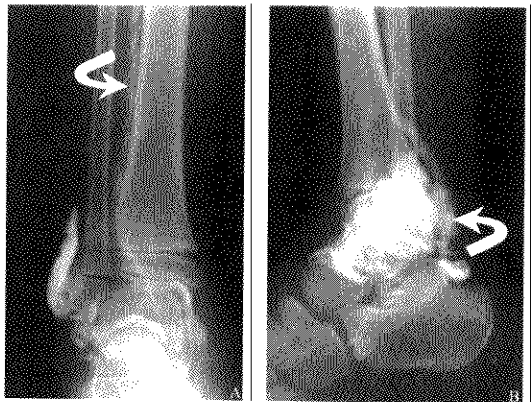


图3-5 化脓性关节炎关节造影

男，8岁。右踝关节肿胀4天，外踝部有波动感，高烧，有中毒症状。当日于外踝部穿刺抽出脓液3ml，注入泛影葡胺3ml。造影所见A、B踝关节距下关节均充盈造影剂与外踝部关节外造影剂相通，造影剂并自踝关节后方沿胫腓骨间隙向上蔓延(弯白箭)，造影证明患儿为急性化脓性关节炎，发病4天，脓液已穿破关节囊向外踝部软组织蔓延形成软组织脓肿，并穿破关节囊后部向上沿胫腓骨间膜蔓延。

第3节 血管造影

既往血管造影术(angiography)包括动脉造影和静脉造影,多限于诊断性观察病变区的血管形态和血流动力学改变。近年来,随着介入放射学在医疗领域的开展,血管造影已向血管内介入微创治疗蓬勃发展,称为介入血管造影(interventional angiography)或治疗血管造影(therapeutic angiography),在医学影像的引导下,根据诊断影像征象进行微创治疗,对传统的骨肌系统诊疗方法已有了很大的发展。

适应证 骨肌系统的外伤(图3-6)、感染、肿瘤、血管疾患和血液循环障碍,动脉灌注化疗、栓塞和溶栓等。

禁忌证 无绝对禁忌证,对高血压、心功能不全、严重出血倾向,或合并脑外伤、重危患者应慎重。外伤后动脉破裂出血、血压不稳定患者,必要时应在抗休克治疗的同时积极进行血管造影、行出血动脉的栓塞治疗。紧急情况下可经动脉推血,以

快速提高血容量,稳定血压。

器材 常规器材有穿刺针、导丝、扩张器、导管鞘和各型导管。

导管一般采用4F、5F造影导管,导丝采用前端弯曲的超滑导丝用辅助导管进入迂曲的病变血管。还应备有同轴导管系统、多侧孔溶栓导管。栓塞用明胶海绵、钢圈等栓塞材料。

方法 肌骨系统经血管介入治疗的穿刺途径,主要有经股动脉、经腋动脉和锁骨下动脉等。一般采用经股动脉穿刺,操作简便,成功率高,并发症少。采用Seldinger穿刺技术,由健侧逆行插管。

导管常规选用cobra 5F导管,对于对侧髂血管、对侧下肢血管、脊柱、上肢血管内操作常可顺利完成。骨盆肿瘤、创伤后腹膜后出血、双侧股骨头坏死患者,还需要超选择插管检查穿刺点同侧的髂内动脉、股动脉分支,可采用cobra导管成襻技术、simmons导管或同轴导管技术进行同侧超选择性插管,但要注意在使用高压注射器前,需手工试推造影剂以了解导管弯曲部管腔是否通畅。上肢、椎骨系统插管操作相对比较容易。血栓病人,

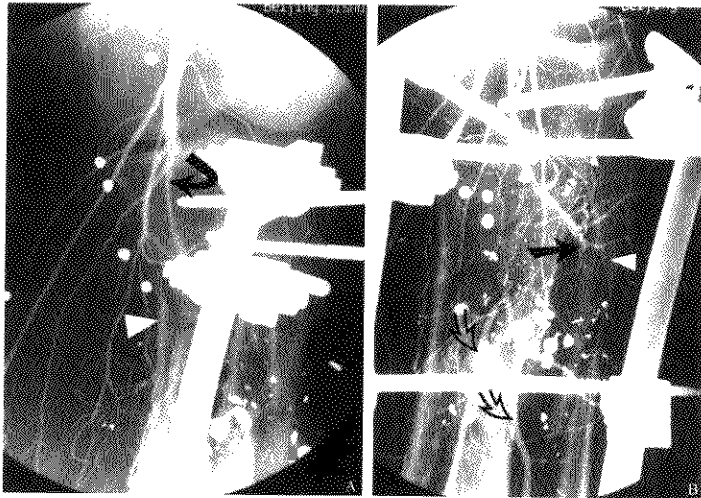


图3-6 小腿枪弹伤胫腓骨上段粉碎骨折血管损伤

男,45岁。小腿枪弹伤,胫腓骨骨折,钢板螺钉内固定术后经股动脉造影。A. 腘动脉于关节水平明显狭窄(弯黑箭),胫骨上段粉碎骨折(白箭头),软组织中有多个圆形枪弹。B. 肱动脉下段经股动脉于骨间膜裂孔处完全梗塞(黑箭),该处正邻近于腓骨上段粉碎骨折(白箭头)旁。经侧支循环经后及胫前动脉显影(弯空箭)。

特别是下肢血栓形成的患者，常采用溶栓导管，目前溶栓导管前端为直头，在进入相应血管内溶栓时，须由预先插入病变血管内的普通造影导管内插入治疗部位。

按目前的发展，血管造影可应用于下列几个方面：①骨肌创伤后血管损伤介入诊断和治疗(图3-6)。②肿瘤动脉灌注化疗。③肿瘤术前动脉栓塞。④股骨头缺血性坏死的介入治疗。⑤肢体血管畸形的诊断、治疗。⑥下肢深静脉血栓形成经导管溶栓、下腔静脉滤器置放术。⑦肢体动脉栓塞经导管溶栓等。

第4节 CT 检查

骨关节肌肉系统CT检查较为复杂,多变,特别是检查前不阅读X线片,无目的进行常规轴位扫描,常常造成诊断困难或不理想,或需重复检查。

一般来讲,四肢各关节采用轴位,层厚5mm,层距5mm连续扫描。观察软组织和骨窗。特殊情况可采用层厚10mm,层距10mm连续扫描或层距2mm,层厚2mm连续扫描。但是还需要根据各大关节的解剖特点和诊断要求必须采用其他位置进行扫描。观察关节间隙扫描平面应与关节间隙尽量成角,方能显示出关节间隙,同观察骨折一样。单纯骨内病变不需要增强扫描,无意义,软组织病变需增强扫描,尤其骨肿瘤早期向软组织浸润时,更需要增强扫描。

肩关节 患者仰卧位,患侧向中心移动,扫描范围由肩峰至肩盂下方。层5mm,层距5mm连续轴扫,靶扫应包括肩胛骨,肩峰,喙突,肩胛岗及肱骨。

肘关节 扫描范围包括髁上至近端尺桡关节。根据需要可以轴扫和肘关节屈曲轴扫。患者俯卧位上肢举过头顶伸直轴位扫描,或肘曲90°前臂放在头顶做肘关节冠状位扫描。应注意肱骨与前臂要贴近床板,不要倾斜,以保证扫描为真正轴位或冠状位。扫描为层厚5mm,层距5mm连续扫描。由于肘关节结构复杂,必要时可采用2mm层厚和2mm层距连续扫描。

腕关节 腕关节扫描更灵活,可以轴位,冠状位,矢状位和斜位。这些要根据病变需要确定。扫描范围应包括远端尺桡关节至掌骨基底。一般来讲,舟骨腰部骨折采用斜行扫描,舟骨基突骨折采用轴状扫描。月骨脱位和三角骨骨折采用矢状位扫描,腕关节肿胀,腕管狭窄和目的不明确者采用轴位扫描。冠状位扫描主要用于腕骨排列紊乱的患者。

髋关节 患者仰卧位主要为轴位,双侧或单侧靶扫。必要时如股骨颈内固定术后,患者健侧侧卧位,加垫使患肢外展,扫描平面尽量与内固定物平行扫描,则可观察到无金属干扰的平面图像,以解决部分问题。扫描范围包括髌白上缘至小粗隆和软组织及部分盆腔。扫描层厚5mm,层距5mm连续扫描(图3-7,3-8)。



图3-7 耻骨粉碎性骨折

CT表现左耻骨有多个碎骨折片,其中一个骨折片非常尖锐,进入盆腔,其周围密度稍高为血肿(黑箭头)。这种骨折片常刺破膀胱或盆腔内脏器。



图 3-8 股骨头骨折脱位

CT表现：右股骨头粉碎骨折，股骨头一半骨折片脱出于髋口的后部(黑箭头)。

注：上述两例说明：骨盆骨折CT检查是X线诊断的重要补充，骨盆骨折CT检查应列为常规检查。

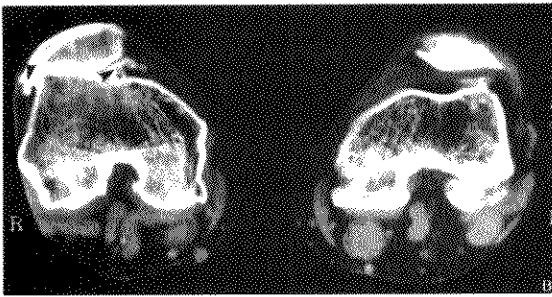
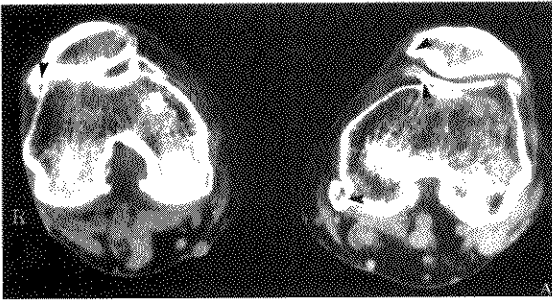


图 3-9 膝布鲁菌病

男，59岁。青海省牧区人，从事牧工23年，右膝关节疼痛，活动受限，小腿抽搐13年。皮试变态反应 4×4 cm。关节液Wright反应1:40。A, B, C. CT表现右膝髌股关节间隙狭窄，双侧股骨髁及髌骨关节边缘骨唇增生(小黑箭头)。右胫骨平台有多个囊状骨质破坏区(弯黑箭)。CT对骨结构显示比平片提高，但对软组织显示不如MR成像。

膝关节 常规为轴扫,或冠状扫描,必要时作双侧对比。扫描范围从胫骨平台至髌骨上缘,由于髌上囊可达股骨中下三分之一,故滑膜病变CT扫描时应根据需要确定扫描范围。扫描层距为5mm,层厚5mm。此种扫描方法可满足胫骨平台骨折、股骨髁骨折及髌骨纵形骨折和膝关节骨性关节炎,然而髌骨横行骨折、关节内游离体和股骨髁剥脱性骨软骨炎则冠扫较好。此时患者仰卧或侧卧,膝关节屈曲使扫描线与胫骨平台平行。髌骨侧方脱位扫描时采用轴扫,但要使膝关节轻度屈曲 $15\sim 30^\circ$ 轴扫(图3-9)。

踝关节 常规为轴扫,但膝关节轻度屈曲时可以做冠扫,而且很常用。扫描范围应包括胫骨远端,距骨和距舟关节,距楔关节,跟距关节以及周围软组织。扫描时应根据不同需要进行不同扫描方向,主要注意点是扫描平面应与关节面尽量成角。内外踝撕脱骨折与距骨关节面病变冠扫为好,后踝骨折以轴扫为好。

手足短管状骨 轴扫扫描骨骼显示较小,放大后图像模糊,且解剖关系不清。病变显示欠佳,但软组织显示良好。冠状位和矢状位骨骼显示良好,解剖关系清楚。其缺点为软组织显示不佳。易漏诊。

小儿CT扫描的方法 根据小儿年龄和身高大小可以做脊柱全长矢状位扫描,将小儿仰卧横卧于扫描孔内,即可完成。对于四肢长骨同样可以做长轴扫描应注意大的儿童只要使肱骨和股骨与扫描架在同一平面即可。如仰卧位肱骨,股骨垂直身体,或前臂和小腿采取肘,膝屈曲,使其平行扫描架做冠状位扫描。其扫描厚度不能太厚,否则,骨骼很快即扫描完毕。一般为5mm厚,间距5mm,甚至2mm厚,间距2mm连续扫描。其缺点为软组织与骨骼的关系不清楚。其优点为髓内病变上下范围的显示对临床有帮助,增强扫描可显示病变范围较轴扫好。对于与骨骼有关系的病变以轴扫为好。横断骨折或小儿青枝骨折此法显示良好。骨软骨瘤决不能用此法,因不能显示肿瘤的蒂。其他骨肿瘤亦不使用此法。

四肢骨干扫描 一般为轴扫。但要注意扫描线应与骨折线尽量成角,否则,骨折线显示不佳,易漏诊,但软组织显示清楚。短小骨骼,可冠状或矢状位扫描。此种扫描骨折线清楚。骨膜反应明显。

缺点为常常忽略两侧软组织,尤其对于骨折不愈合的患者,除轴位扫描外其他方法都可能有诊断。甚至,可解决骨折不愈合的原因。

脊柱CT扫描应用靶扫 要注意扫描范围。检查主要有两项内容,一为椎间盘病变,一为骨质病变(骨折、骨病)。间盘的病变主要是间盘脱出和间盘退变,还有间盘感染。间盘的CT扫描一般应为2mm厚度,间距2mm,不能少于3层。甚至根据需要上下再加数层,以便观察脱出的间盘在椎管内的位置。还有在椎弓根部扫描以观察侧隐窝是否狭窄。

第5节 MRI 成像

骨骼肌肉系统全身分布广泛,检查要求不同。MRI成像(MR imaging)具有良好的分辨率和对比度。根据需要可采用不同的线圈和序列。

线圈有:体线圈,脊柱线圈,头线圈,颞颌关节线圈,颈线圈和R1线圈,膝线圈,C1、C2、C3线圈和E1线圈。

扫描平面:冠状面,矢状面、轴位、斜位图像。总的原则,以显示解剖关系明确,病变清楚和其与周围组织关系鲜明,有利于诊断治疗为原则,尤其是手术治疗患者,为手术提供帮助。

成像序列:常规自旋回波(Spin Echo,SE)、快速自旋回波(Fast Spin Echo,FSE)、梯度回波(Gradient Echo,GE)、反转恢复(Inversion Recovery,IR)快速小角度激发成像(FLASH,fast low angle shot)。

成像方法:脂肪抑制、水抑制、水成像,MR脊髓造影(MR Myelography,MRM),MR血管成像(MR Angiography,MRA)。

常规自旋回波是应用最早、最常使用的一个成像序列。水在 T_1 -WI表现为低信号,在 T_2 -WI表现为高信号;脂肪在 T_1 -WI表现为高信号,在 T_2 -WI表现为中等信号强度, T_2 的权重越重,脂肪的信号强度越低;骨皮质由于含水极少,在各种扫描序列上均表现为低信号;软组织结构含水较多,表现为 T_1 -WI稍低信号, T_2 -WI稍高信号;骨髓的信号随年龄的不同而不同,儿童的骨髓为红骨髓,含水较多,为长 T_1 长 T_2 信号影(T_1 为低信号, T_2 为高信号),待长至成人时,除一些扁骨外,长管状

骨的骨髓均为黄骨髓,其信号特点与脂肪相同;成人的骨髓有时红骨髓和黄骨髓的含量不同,信号也发生一定程度的改变,如椎体在 T_1 -WI、 T_2 -WI上表现为等信号。SE序列 T_2 -WI类似于关节造影,对于脊柱来讲类似于脊髓造影。

快速自旋回波是在常规自旋回波的基础上发展起来的一种成像方法。它的基本信号改变与常规自旋回波相同,所不同的是脂肪的信号在 T_2 -WI上为稍高甚至高信号。

梯度回波扫描是快速成像最常用的一种方法。它的优点是成像时间短,快速小角度激发成像:快速扫描。提高信噪比。

反转恢复法:它实际上是真正地表现被检组织 T_1 值大小的图像。它可以通过选择不同的 T_1 值,从而抑制不同的组织。传统的反转恢复法扫描时间比较长,现在较常用的扫描方法为FLAIR(Fast Low Angle Inversion Recovery)。

脂肪抑制:为抑制脂肪的手段,常与其他扫描序列联合应用。常采用预饱和和脉冲或反转恢复法抑制脂肪的信号。脂肪抑制图像上,凡是含水的组织成分,均表现为低信号。这种方法可以用来证实脂肪的存在,以区别在 T_1 -WI上均表现为高信号的脂肪和亚急性性出血。

水抑制:水抑制的原理与脂肪抑制相同。采用的方法也相同。现在较常用的一种水抑制方法是FLAIR成像序列。水抑制图像上,含水的组织成分表现为低信号。

水成像:这种方法实际上是重 T_2 成像,TE一般在100ms以上,其他组织在磁场内已经完全衰减,只有 T_2 时间较长的水的信号。它主要用于脊髓造影。好的MR脊髓造影像,可清楚地显示硬膜囊、神经根袖。

IR序列:骨折患者加扫此序列,利于观察骨折端对周围软组织的损伤程度。

MRM:属水成像的一种,其临床意义需进一步研究。

MRA:为一种无损伤性血管造影,主要显示大血管。对于中小血管则不能显示,但血管肿瘤可显示团块状稍高信号病变。

一般来讲,线圈都为专用线圈,特殊情况可替代,但效果欠佳。体线圈用来进行骨盆和髋关节的扫描;脊柱线圈主要用于脊柱的扫描;颞颌关节线

圈用于颞下颌关节的扫描,四肢的MR扫描用R1线圈。头线圈可用于踝关节和足的扫描。

脊柱的MR检查常规采用SE扫描序列,薄层矢状位,厚度为3mm, T_1 -WI和 T_2 -WI成像,然后对待检部位行轴位扫描。需要时做冠状扫描。间盘的轴位扫描层厚为3mm。椎体的轴位扫描一般采用 T_2 -WI,以便能够使椎管内的脊髓、神经根、血管、脑脊液形成明显的对比。不需使用造影剂。如果怀疑有椎管内肿瘤,除上述扫描程序外,还应加扫轴位 T_1 -WI,注射对比剂后,行矢状位、轴位、及冠状位扫描,冠状位扫描的目的是为了排除肿瘤是否位于脊髓内部。扫描部位分为颈部,颈胸段、胸椎,胸腰段,腰椎,骶椎。扫描一定要注意图像能够定位。周围软组织要包括,尤其是腰椎结核,腰大肌脓肿有时很大且广,使其他组织受压移位。

颞颌关节 采用开口位和闭口位扫描。矢状位和冠状位扫描,矢状位扫描应给角度。轴位扫描意义不大(肿瘤除外)。主要观察关节盘和下颌小头以及下颌小头的移动。采用 T_1 -WI和 T_2 -WI即可。厚度为3mm。

肩关节 肩关节检查以检查肩袖为主。臂丛神经损伤亦不罕见。常采用冠状位和矢状位, T_1 -WI, T_2 -WI。选择性的应用轴位扫描。使用E1线圈。扫描层厚3mm,层距3mm。

肘关节 小儿肘关节软骨骨折MRI检查最好。采用C3线圈,冠状位和矢状位扫描。层厚3mm,层距3mm。

腕关节 腕管综合征,三角纤维软骨损伤和腕骨无菌坏死均可做冠状,矢状和轴位扫描。采用C3线圈,层厚3mm,层距3mm。

骨盆和髋关节 采用体线圈,常用冠状扫描作为定位像,然后行轴位的 T_1 -WI和 T_2 -WI。髋骨病变时采用冠状位和矢状位,用以观察髋前软组织 and 神经孔。股骨头无菌坏死是MRI检查的又一重要手段。常采用冠状位和轴位扫描。冠状位扫描时应注意双下肢内旋,以使股骨颈与股骨头在同一平面。对股骨颈骨折可显示错位程度。

膝关节 常规采用冠状位和矢状位。主要观察半月板,侧副韧带和关节软骨,矢状斜位为检查交叉韧带的方法。轴状位可以观察膝关节,对观察半月板无意义。

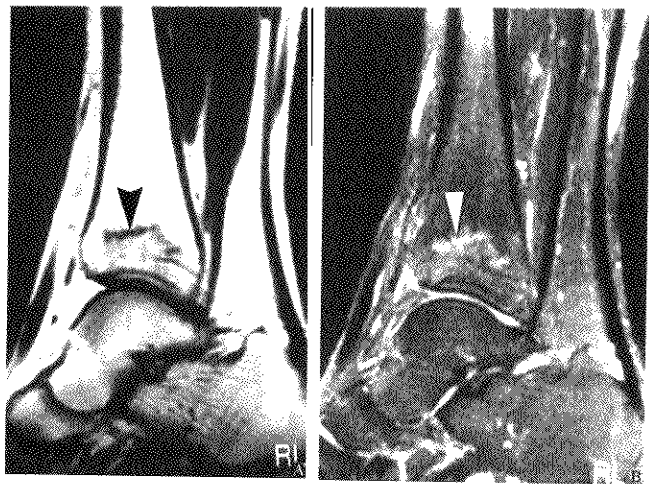


图 3-10 踝关节胫骨远端隐性骨折

MRI 右踝关节矢状位。A. T_1 WI、胫骨远端有横行不规则骨折线呈低信号强度(黑箭头)。B. 梯度回波像呈高信号强度(白箭头)。MRI 对骨折后骨髓出血的显示最佳。

踝关节 关节软骨损伤和距骨无菌坏死为适应证。另外，踝关节外旋型损伤观察骨间膜撕裂 MRI 显示最佳。特别对踝部隐性骨折 MRI 显示最佳(图 3-10)。

骨髓内病变 MRI 具有极高的优势，是理想的检查方法。比 CT 佳。对于骨肿瘤在骨髓内的浸润范围显示极佳，因而，对手术切除范围有重要意义。一般常规采用 SE 序列， T_1 -WI， T_2 -WI 成像。厚度 3mm，间距 1mm。

第 6 节 平片、CT、MRI 在骨肌系统的合理应用

概 述

骨骼系统由骨和肌肉组成，占人体体重的 65%，主要是起支持和运动功能。目前平片、CT、MR 和骨扫描为诊断骨骼系统疾病的常用检查方法。它们各有优缺点，互为补充。放射科、骨科医生应该了解它们各自的特点，根据病人病情，量体裁衣，合理使用，以最少的费用，对病人最少的损伤解决问题。

X 线能穿透物质，它的衰减与该物质的原子序数成正比。骨(钙化组织)与软组织的密度差别很大，所以平片显示骨结构最为清晰。平片的分辨力最高，但组织对比度差。它的主要缺点是很难区分软组织。如肌肉、软骨、韧带、肌腱及液体等密度相似的组织，另外平片是平面投影，所成的影像是在视野内所有结构的重迭像，对头颅，脊柱，骨盆等部位显示重叠。

CT 使用的也是 X 线，所以 CT 图像的密度与平片一样，与物质的原子序数有关。CT 图像是数字化图像。其分辨力不如平片，但 CT 是断层图像，解决了平片的重叠问题，组织对比度比平片有所提高，但远不如 MR。CT 图像一般只能横断成像(axial image)，并有放射剂量问题。

MR 与平片，CT 完全不同，它利用人体内氢质子与磁共振特性成像，MR 图像的信号强度还与所选用的序列有关。MR 图像也是数字化图像，分辨力与 CT 相当。但 MR 的组织对比非常高，尤其对软组织，如肌肉、脂肪、韧带、肌腱，软骨及液体等显示清晰。这些组织的密度差别不大，但它们的 T_1 、 T_2 弛豫时间不同，所以这些组织在 MR 图像上显示清晰。MR 的另一个特点是可以任意方向

成像，没有放射损伤等。MR的缺点是显示骨结构，钙化和气体等不如平片和CT。另外MR是新技术，各种疾病的MR特点还有待于深入研究。

骨扫描是利用同位素⁹⁹锝的对骨亲和性，利用其发出的伽玛射线成像，所以骨扫描可以反应骨的代偿功能情况。骨扫描可以显示整个骨骼系统，有

助于扫描肿瘤转移等。骨扫描的图像分辨率差，敏感性虽高，但特异性差。

平 片

虽然国外MR的使用越来越普及，但我们认为高质量的平片仍然是骨骼系统X线诊断中必不

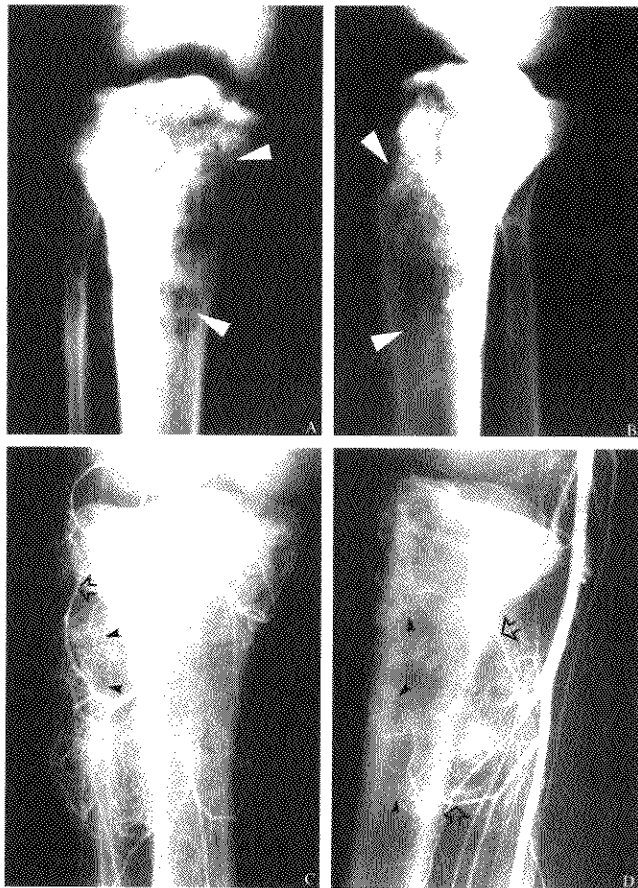


图 3-11 骨肉瘤

男，19岁。左膝关节下方肿痛5个月。

A, B. X线平片：左膝股骨上段偏前方有弥漫浸润性骨破坏(白箭头)，外后部骨内有高密度骨化。注意骨质破坏周围无反应性骨增生，而骨化区又无骨质破坏。这些特点，X线平片即可确诊为骨肉瘤，但肿瘤是否侵及骨外，范围大小，平片未能显示。

C 肿瘤血管造影显示出肿瘤向骨外侵犯，形成较大软组织肿块。胫前动脉有数个分支环抱着肿瘤(空箭)、骨外瘤组织有多个环状小动脉为瘤软组织(小黑箭头)所在区。

D. 骨内密集海绵状微血管(小黑箭头)则为肉瘤样组织。

不可少的第一步。平片分辨率最高, 显示骨皮质、骨小梁结构、钙化及气体等密度差别大的组织最好, 往往这些结构在 MR 图像上显示不良, 尤其是钙化和空气, 容易造成混淆, 目前骨关节病, 尤其是骨肿瘤的诊断仍根据平片表现(图 3-11)四肢骨干的骨折一般平片就可以明确诊断, 必要时再做 CT 和 MR 检查。平片还可以为 CT 和 MR 检查的定位及方法提供帮助。

如前所述, 平片的缺点是软组织对比差, 对软组织结构和损伤无法直接显示, 只能根据间接征象推测。另外就是结构重叠问题, 对头颅、脊柱、骨盆等部位病变显示不如 CT。

CT

CT 是断层图像, 解决了结构重叠问题, 组织对比度也比平片有所提高。因此 CT 在头颅、脊柱、骨盆、肩关节、膝关节等部位用处较大。对这些部位的创伤、感染等 CT 扫描往往有帮助。CT 可更好地显示骨折情况, 及骨折对脑、脊髓等结构的影响。同样对这些部位的骨肿瘤及软组织肿瘤显示比平片好, 对肿瘤的分级, 评估肿瘤对血管神经的侵犯, 以及与周围结构的关系有所帮助。这些都对手术治疗有帮助。CT 对骨肿瘤的定性诊断有限, 但对个别肿瘤, 如脂肪瘤, 则有帮助。CT 还有助于对肿瘤的疗效观察。

CT 的组织对比度比平片提高, 但对软组织结构和损伤的诊断效果不理想, 如半月板, 关节软骨等。

MR

除常规 MR 检查应注意的安全措施外(如心脏起搏器等)。骨科用具(如钢板、螺丝钉和关节假体等), 大部分为非磁性材料, 可显弱磁性而造成伪影。如是磁性材料, 就可使病人温度升高, 对病人有危险。即使假体取出后残留的金属碎屑也能造成伪影。所以当怀疑病人有假金属异物和假体时, 应照平片或做 CT 以核实。

四肢 MR 检查采用各种体表线圈(surface coil), 如膝关节、髌、腕关节专用线圈等。这些线圈可以提高信噪比(SNR)4~6 倍。原则上线圈的敏感性要与所需观察野(FOV)相匹配, 大部分四肢部位用 8~16cm。体表线圈常为接收线圈, 观察野深度

一般为线圈半径的一半。这导致近线圈处脂肪信号很高, 随着距离增加, 信号减弱。

MR 检查序列种类很多, 发展很快, 经常有新的序列出现, 但一般认为 T_1 和 T_2 加权像可以解决大部分问题(图 3-12)。 T_1 加权像质量好, 时间短, 比 T_2 加权像和 IR 像快 4 倍。

造影剂的应用 Gd-DTPA 是顺磁性金属, 主要作用机制是使组织的 T_1 缩短。在骨骼系统可以做静脉注射或关节腔内注射。静脉注射造影主要反映组织血运的情况, 如血管丰富的骨肿瘤和软组织肿瘤, 信号加强, 缺乏血运病变及坏死组织无强化。关节内注射造影剂可以帮助显示关节内部结构和病变, 如造影剂可进入关节囊、韧带撕裂或缺损处, 使病变得以显示。

MR 频谱(MR spectroscopy) 早在 MRI 应用之前, MR 谱已在其他领域得到广泛应用, 如化学和生物化学等。MRI 可以形成很高组织对比的图像, 它可以很好地显示人体解剖细节和清楚显示病变组织, 所以 MRI 一出现就很快在医学上得到广泛应用。MR 谱是一种无创性技术, 可以分析人体各种化学成分变化。它在临床医学上的应用还很有限, 主要因为下列原因: MR 谱要求高磁场, 一般 $>1.5T$, 但临床常用的 MR 在 $1.5T$ 以下。目前对 MR 谱的化学成分数据的解释和理解还不够, 对人体组织的化学成分在正常和病变情况下的 MR 谱认识还不够。目前 MR 谱主要用于帮助分析肌肉锻炼后的变化和坏死, 骨肿瘤的良好鉴别和疗效评价等。

MR 血管造影(MR angiography MRA) 常用于心脏大血管疾病和脑血管疾病。MRA 技术也在四肢得以应用。临床上 two dimensional time of flight (2D-TOF) 和 phase contrast (PC) 技术最为常用, 两者各有优缺点。MRA 不需造影剂, 对病人无创伤。但要注意 MRA 的成像原理复杂, 与血流动力学和成像序列相关, 所以诊断应慎重。MRA 在诊断血管狭窄和侧支循环等比常规血管造影的准确性要差许多。只有当常规血管造影有禁忌时才考虑 MRA。在 MR 检查发现血管有异常时, 应做血管造影予以证实(图 3-13)。

快速扫描技术 MR 图像分辨率主要是受身体正常生理运动造成的模糊, 因此有了快速扫描技术, 能在很短时间内采集到 MR 数据, 这样就可

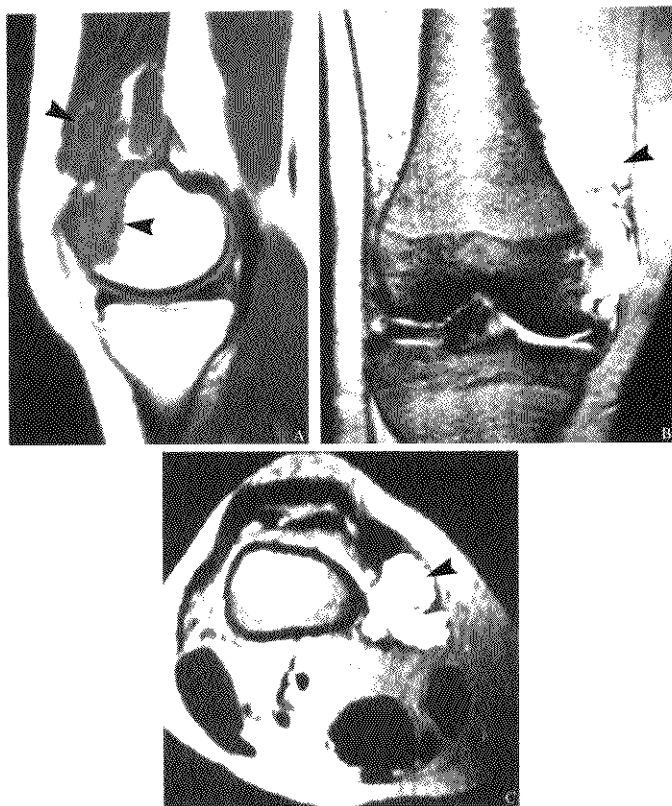


图 3-12 膝内侧滑液囊肿

A. 右膝 MRI 矢状位 T₁WI: 股骨下端骨旁有分叶状低信号病变(黑箭头)。B. 冠状位梯度回波像显示右膝股骨下端内侧有上下径较长的囊肿, 呈分叶状高信号强度(黑箭头)。C. 轴位 T₂WI, 股骨下端内侧骨旁分叶状囊肿呈高信号强度(黑箭头)。

注: 本例 MRI 显示囊肿中的液体优于 CT 检查。

减少模糊。最常用的技术是使用小于 90 度的旋转角度 (flip angle), 这样就减弱了恢复的时间。因此重复时间 (TR) 可以缩短。一种常用的技术为 gradient recalled echo (GRE) 或 field echo (FE)。另一种常用技术为 multiple spin echo。

MRI 脂肪抑制技术 骨髓脂肪信号很强, 可掩盖病灶。为了更好地显示病灶, 有时需要抑制脂肪信号, 可用 STIR 序列或 Fat Sat 序列。两者都可以使图像的脂肪信号减弱而使病灶显示更清晰。

数字减影血管造影 (digital subtraction angiography)

数字减影血管造影 (DSA) 能快速成像并准确减去背景使血管显示更清晰。再加上低毒性, 低粘稠度造影剂的使用, 使血管造影的应用更加广泛。在骨关节系统主要有以下几个方面应用。

非常严重的创伤并有大出血时, 选择性血管造影不但可以确定出血源, 并能同时做血管栓塞阻止出血。

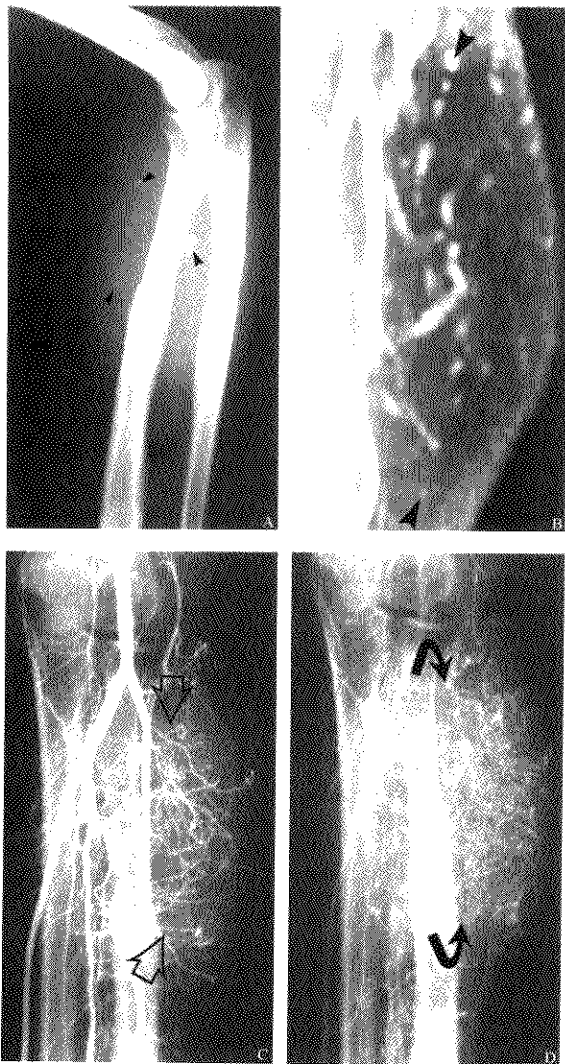


图 3-13 软组织毛细血管瘤

女，27岁。自幼发现左前臂软组织肿，16岁时曾做手术切除，后复发。

A. X线平片：左桡骨干骨膜增生，骨干稍粗，软组织内有多数大小不等的钙化斑点（小黑箭头）及软组织肿块。

B. MRA显示左前臂尺桡动脉形态正常，其末梢血管在肿块内表现为多发较密的高信号强度斑点，分布较均匀（大黑箭头之间）。

C. 血管造影动脉期显示前臂软组织肿块内有多数密集盘绕的细小动脉呈发团样（空箭之间）。

D. 血管造影毛细血管期，肿块内有非常密集的沙砾样毛细血管（弯黑箭之间）。举例说明 MRA 在诊断血管疾患中比血管造影的准确性相差很多。

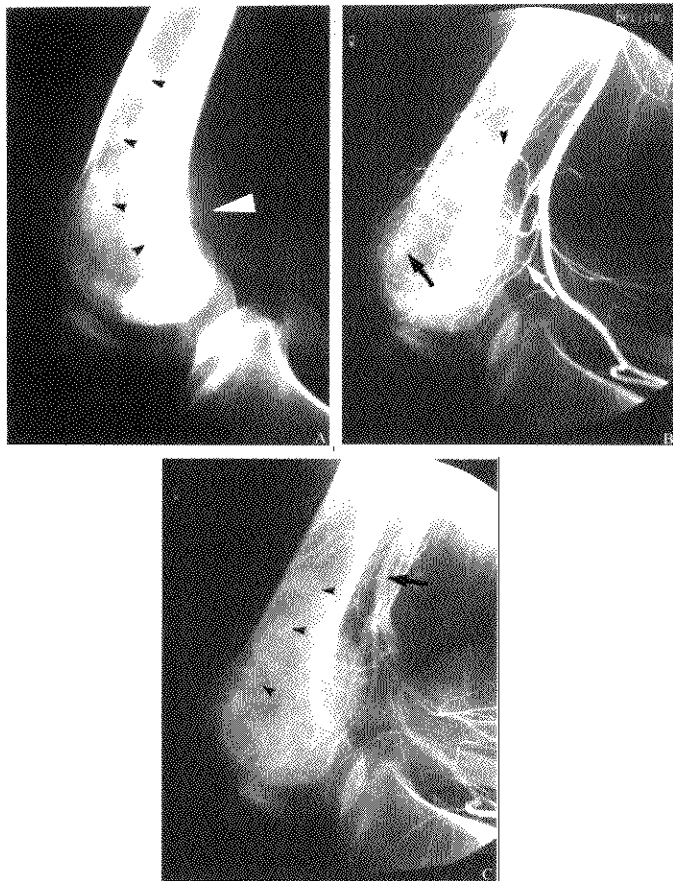


图 3-14 骨肉瘤

女, 27岁。右膝肿胀数月。A. X线平片示右股骨下段骨髓内有斑片状均匀骨化(小黑箭头), 股骨下段髓窝有异常骨化及软组织肿块(白箭头)。B. 髂动脉造影示肿瘤已侵及骨外, 有数支小动脉环抱着瘤块(白箭)。注意骨髓内可见密集的海绵状微血管(黑箭)为肉瘤样组织内的血管。C. 静脉期可见引流静脉(黑箭), 骨髓内密集的海绵状微血管仍可见到(小黑箭头)。

肿瘤 骨关节及软组织肿瘤, 血管造影(angiography)可以显示肿瘤血运情况, 对诊断有所帮助, 显示肿瘤对血管的侵犯最清晰。DSA还可以找出肿瘤的营养血管, 对恶性肿瘤可以进行局部高浓度化疗, 使肿瘤缩小, 而全身副作用小。也可以栓塞血管, 使肿瘤缩小, 坏死, 有利于手术切除。脊椎椎体的血管病很常见, 大部分没有症状, 对有

症状的血管病, 血管造影可以显示供应血管(图 3-13, 3-14), 栓塞供应血管可以减轻症状。

第7节 骨骼肌肉系统的比较影像学

骨骼肌肉系统由两个主要部分构成, 一为骨骼, 二为骨骼周围的软组织。骨骼有两个特点, 首

先是骨骼含矿物质多,密度高,在X线平片上和周围组织有良好的自然对比,其次是骨骼系统各个骨的形态复杂多样,如各种关节、四肢长短管状骨、脊柱不规则形态骨、头颅扁骨等。软组织包括肌肉、肌腱、韧带、血管、神经、脂肪、关节囊、滑膜、软骨等。它们之间呈软组织密度,彼此之间在X线平片上不能区分。

根据以上两种情况,骨和关节应以X线平片检查为主,在X线平片不能确定异常和异常性质的情况下,再应用其他影像检查。软组织疾病虽然在X线平片缺乏对比,但因有时能给诊断提供一些信息,故也应从X线平片检查开始,之后再应用其他检查。

目前应用于骨骼肌肉系统的影像学检查方法有透视、X线平片、体层摄影、放大摄影、X线软线摄影、关节造影、淋巴和血管造影、脊髓造影、CT、MRI等,另外还有超声,核医学。

下面对一些重要的骨骼肌肉系统疾病进行比较影像学讨论。

骨软骨发育障碍、先天性畸形和变异

骨软骨发育障碍、先天性畸形和变异(os-teodysplasty, congenital deformity and variation),主要改变是骨骼的形态异常, X线平片检查即可(图3-15),不必应用其他影像检查。在检查中,应注意几个问题:①骨软骨的发育障碍疾病很多,有些影像表现相同,所以为了鉴别诊断,应该把易受累和有特征性改变的部位作为检查的重点,其中有颅骨侧位像、腰椎正侧位像,骨盆正位像,一侧上肢、下肢的正位像,绝大部分软骨发育障碍类疾病根据上述部位的异常改变可以做出诊断(图3-16)。②先天性变异遍及全身骨骼,其中以四肢骨为多,为了排除病变,确诊变异,必须结合临床,并作两侧相同部位互相比对,如仍不能确定的,应追踪观察。③先天性畸形的骨骼改变虽以X线平片检查为主,但有些畸形往往和内脏、神经系统畸形同时存在,此时可应用其他影像检查。

骨折和关节脱位

管状骨骨折 不论任何部位的骨折应首先选用X线平片检查,常规摄正侧位像,必要时补充斜位、切线位、轴位像。绝大部分骨折都可以通过上

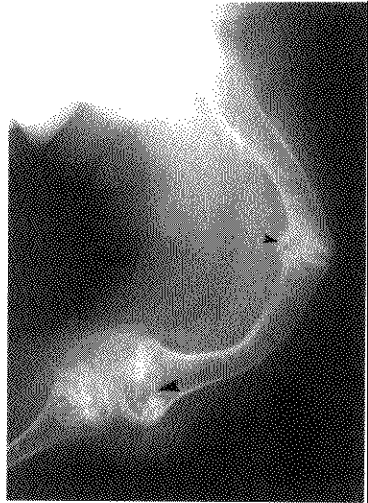


图 3-15 成骨不全断早闭

左股骨重度骨质疏松,骨下明显凸向外侧弯曲,中段骨下骨折已有骨痂生长(小黑箭头)但尚未愈合,注意股骨远端骨骺中心早期闭合(大黑箭头),股骨上段骨下纤细,肌肉萎缩。比例为成骨不全,但要注意也同时合并软骨内成骨障碍。

本例X线表现骨质疏松,多发骨折,肌肉萎缩,骨下纤细、弯曲变形。X线平片即可明确诊断。

述检查得出诊断,并了解对位、对线的情况,为治疗提供必要的信息。透视不用作骨折的诊断,往往造成骨折漏诊;但在骨折复位过程中和复查骨折复位后对位、对线的情况,还是有意义的。

软X线摄影显示骨内结构清晰,但是由于其设备的限制,四肢短管骨可以用来检查骨小梁的骨折,但很少应用。

CT由于一般只能做横轴位断层,对四肢骨干骨折显示不利,所以一般不用。

MRI对诊断四肢长骨应力性骨折很有意义,有些青少年病人,由于骨折线X线平片显示不清,只能看到骨内密度略为增高,两侧有层状骨膜反应,很似骨肉瘤。MRI则可以显示外伤血肿、骨折线及骨折线两侧的水肿,可做出诊断和鉴别诊断(图3-17,3-18)。

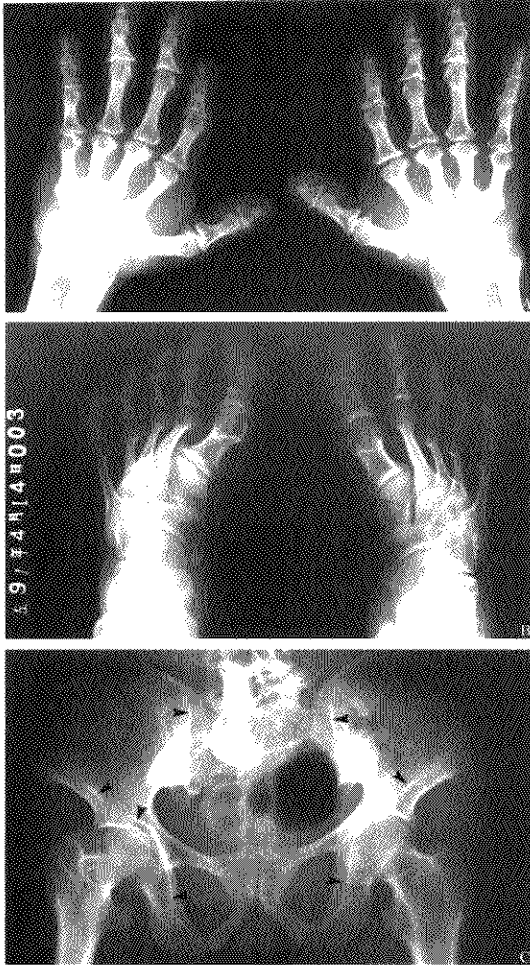


图 3-16 发鼻指综合征

A.B. 双手指掌骨及双足趾跖骨明显变短，骨端增大变扁，指趾骨近端关节面凹陷，这些征像均为骨骺早闭征。代表为全身性骨软骨发育障碍。

C. 骨盆 X 线平片显示：双侧髌骨均有一个小髌骨的骨皮质及双髌臼顶(小黑箭头)。双侧坐骨亦有一个小坐骨皮质(小黑箭头)。这些征象为“舟中骨”，代表某一时期骨发育障碍。另外可见双侧股骨颈短，右侧小粗隆突出，双侧髓内翻。骺髻硬化。此例患者为男性，头发纤细稀疏，鹰钩鼻以及手指短、趾骨短，X 线表现结合临床即可明确诊断。

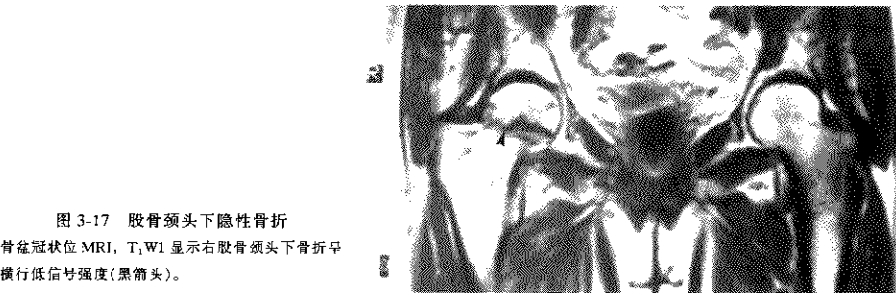


图 3-17 股骨颈头下隐性骨折

骨盆冠状位 MRI, T₁WI 显示右股骨颈头下骨折早横行低信号强度(黑箭头)。



图 3-18 股骨粗隆间隐性骨折
骨盆 MRI 冠状位 T_1 WI、左股骨粗隆间骨折呈斜形低信号强度。
注：上两例说明 MRI 对隐性骨折有独特的诊断价值。

不规则形骨折 包括除四肢长、短管状骨以外的所有不规则形态骨骼。虽然 X 线平片检查此类骨折不如四肢长、短管状骨骨折有效，但是为了首先判定骨折的有无错位，周围情况等，还是应首先用 X 线平片检查(图 3-20)若骨折的症状充分，但 X 线平片未能显示，或者为了进一步判定骨折的详细情况，可以应用体层摄影和 CT 检查，如眶内骨折、鼻窦骨折等。螺旋 CT 三维重建图像可以立体地显示骨结构，对骨折线的显示和骨折后骨的形态、位置及和周围结构的判定非常有意义。

脊柱骨折 X 线平片绝大部分均能诊断，并可以从正、侧、斜位像上分析椎体，椎间孔、椎板等处的骨折，但是脊柱骨折时往往伴有间盘、韧带的损伤、脊髓的压迫、水肿、出血和断裂，这些是 X 线平片不能诊断的。CT 可以从横断面上推测它们的损伤(图 3-19)。螺旋 CT 三维重建图像可以立体地显示骨折片的移位，间接判定软组织的损伤。MRI 可以在 T_1 WI、 T_2 WI 矢状位、横轴位、冠状位不同角度观察软组织。在 T_1 WI 矢状位上可以直观前后纵韧带的断裂、间盘的撕裂，在 T_2 WI 像上可以发现脊髓水肿和脊髓出血形成的高信号，若脊髓断裂，则脊髓的连续性中断。若是陈旧骨折有时可以发现脊髓软化形成的空洞。

关节脱位 关节脱位应该首先应用 X 线平片检查，一般在正侧位像上均可显示(图 3-20)，若临床上没有什么特殊要求可以终止检查。但应该明了脱位的同时几乎均合并有周围韧带的损伤和关节囊的破裂等，若有必要应进行 MRI 检查。膝关节脱位多合并内、外侧副韧带断裂和前后十字韧带损伤。在 T_1 WI 除韧带的形态有改变外，若有出血则在韧带内出现高信号，若是韧带在 T_1 WI 信号正常，在 T_2 WI 有信号增高，则考虑有损伤、断裂。

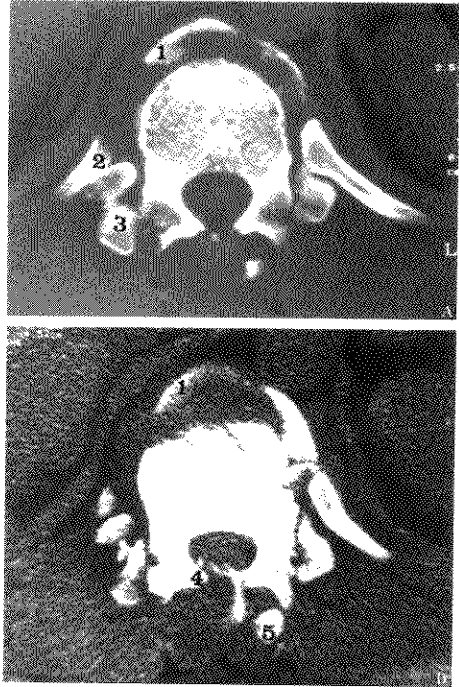


图 3-19 胸椎椎体及附件爆裂骨折

A, B. CT 扫描：胸椎椎体压缩骨折，骨折片向前移位(1)。附件粉碎骨折包括肋骨(2)，横突(3)，椎板(4)及棘突(5)骨折。

注：脊柱骨折特别是骨折脱位，CT 检查常比 X 线平片能发现更多的骨折碎片，特别是可以观察椎管内有无骨折片或脊髓损伤。因此，脊柱骨折 CT 检查应列为常规检查。



图 3-20 骨盆 X 线平片

双侧耻骨骨折，耻骨联合分离，上下错位，
双侧骶髂关节分离(黑箭头)。

本例 X 线平片可显示骨折脱位的全貌。是 CT
检查不能代替的，但是骶骨有无骨折则需要
CT 检查证实。

关节疾病

关节结构比单纯骨结构复杂，而且由于关节内结构为软组织密度，缺少 X 线平片的自然对比，故关节疾病(arthropathy)的检查，应在 X 线平片检查的基础上进行多种影像检查。

关节炎性疾病 关节炎不论是急性或慢性的，也不论是什么原因引起的，为了全面了解关节的骨质和关节软组织的变化，应首先进行 X 线平片检



图 3-21 Charcot(夏科)关节

X 线平片表现：左肱骨头轮廓几乎消失，关节内有多个模糊的骨折碎片(弯黑箭)，但是肩部诸骨无骨质疏松。

注：本例骨质破坏严重，有刀削样骨片，无骨质疏松，X 线平片即可诊断为 Charcot 关节。

查。一般 X 线平片所显示的征象能做出诊断(图 3-21,3-22)，但是某些关节炎性病变 X 线征象相似，为了鉴别诊断的需要，或者为了进一步了解关节内的情况而需进行其他影像学检查。如临床经常诊断的滑膜炎，X 线平片只能显示关节周围软组织肿胀和骨质疏松，但 MRI 检查能发现关节内积液。如在退行性骨关节病，X 线平片只能发现关节间隙变窄，关节面硬化，关节面下密度不均等，而 CT 和 MRI 则能发现关节软骨、骨性关节面部分消失，关节面下有囊性变，关节内有积液等(图 3-23)。MRI 增强扫描可以显示滑膜的变化，例如在颈椎



图 3-22 右膝骨结构

平片表现：髌骨及股骨髌骨小梁非常清晰，分布均匀，几乎所有骨小梁均向后平行排列。

注：X 线平片显示骨小梁结构均优于 CT 和 MRI。

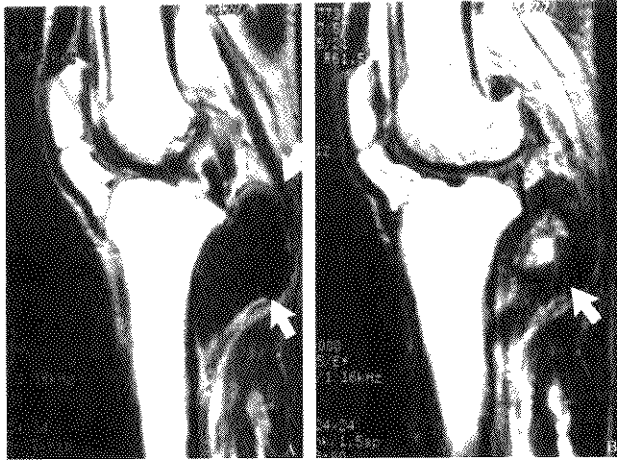


图 3-23 滑膜囊肿

男, 57岁。右膝后下部肿物月余, 渐大, 伴有足底放射痛。肿物压痛、不硬, 基底不能活动, 约 $7 \times 6 \times 5$ cm 大。CT 诊断为纤维肉瘤或滑膜肉瘤。

A. 右膝矢状位 T_1 WI (TR500, TE15), 胫骨上段后面皮质旁有均匀低信号强度肿块, 腓动脉受压向后移位(白箭)。B 矢状位 T_2 WI (TR6000, TE185) 该肿物有一较厚之低信号壁(白箭)中心呈高信号强度为液体, 手术病理证实该肿物为滑膜囊肿伴有感染, 壁较厚, 未见肿瘤形态学改变。

注: 此例说明 MRI 对于鉴别肿瘤与囊肿优于 CT 检查。

寰一枢关节的类风湿性关节炎、膝腕等关节的色素沉着绒毛结节性滑膜炎, 滑膜有增强效果, 可以协助诊断, 并为活检提供准确的部位。

关节内结构 先天性发育异常 如先天性髌关节脱位、膝关节滑膜皱襞综合征等, 都有关节内结构的异常。在先天性髌脱位时关节腔内多填充有多余脂肪组织, 关节内韧带松弛, 关节囊及关节孟唇异常; 膝关节滑膜皱襞综合征时, 滑膜皱襞过大。X线平片能检查有无关节脱位, 但对缺乏对比的关节内结构则不能显示, 超声可以提供一些关节内结构的信息, 但是由于其分辨力较低, 且难以进行术前术后对比, 故少用, 关节造影可以间接判定关节内结构异常, 但区别异常的性质困难。CT 和 MRI 则可以分清韧带、脂肪、软骨等结构, 特别是 MRI, 韧带、脂肪、软骨分别呈低、高、中等高的信号有很好的对比, 显示的更为清楚。

关节内结构损伤 关节内结构如膝关节的半月板、韧带、滑膜、颞颌关节和腕关节的关节盘等, 由于它们为软组织密度, X线平片只能提供一些间

接损伤的征象, 如关节间隙异常, 骨端对位关系改变等, 但不能直观它们的变化, 故 X线平片只是初步的但是必要的第一步检查。

关节造影可以显示膝关节半月板和腕关节软骨盘、肩关节肩袖的损伤、颞颌关节盘的结构异常等, 但是由于是损伤性检查方法, 有时造成关节感染, 所以一般在有 CT 和 MRI 设备的医院很少应用。

CT 只能做横断面扫描, 而且组织对比受到一定限制, 故一般少用。CT 关节造影可以比 CT 平扫提供更多的诊断信息, 但亦少用。

MRI 由于有良好的软组织对比, 并且可冠状、矢状、横轴位成像, 能从多个方向观察关节内结构, 故目前 MRI 是关节内结构损伤的最好检查方法。以膝关节内结构为例, 正常膝关节半月板由纤维软骨构成, 在 T_1 WI 和 T_2 WI 图像上均呈低信号, 若有撕裂则其内出现高信号, 特别是 I~II 级的撕裂内, 只是半月板内的粘液退变(图 3-24), 未达到半月板边缘, 关节造影对比剂不能进入其

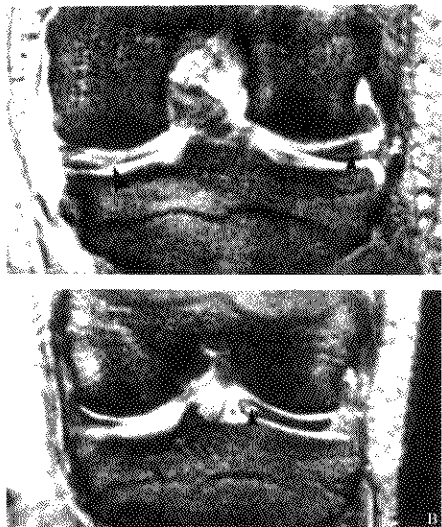


图 3-24 盘状半月板损伤

A, B. 左膝 MRI 冠状位, STAGE 准 T_2WI 显示两侧半月板均较长, 呈盘状、内侧半月板中央有水平高强度信号, 并有斜形撕裂口(大黑箭头), 外侧半月板中央夹有线样水平高强度信号为半月板中间粘液样变性(小黑箭头)。

注: MRI 对于膝关节半月板的显示明显优于 CT 检查。

内, 故不能显示。关节镜也看不到, 只有 MRI 才能发现。后十字韧带呈低信号, 前十字韧带呈略高的低信号, 当有损伤时除了形态变化外, 在 T_2WI 图像上其内出现高信号(图 3-25), 也是 CT 难以看到的。

MRI 关节造影少用, 但在判定关节内病变及关节周围结构损伤时也有意义, 必要时可以选用。

骨缺血坏死

X 线平片可以诊断骨缺血坏死(avascular osteonecrosis)、如腕月、舟骨、足舟骨、跖骨小头、股骨头骨骺坏死(Perthes 病)等, 它们均有特征性 X 线表现。对其他部位的缺血坏死则 X 线平片诊断困难, 如距骨、股骨髁、胫骨髁、肱骨和股骨头等, 可以先应用体层摄影和 CT 显示骨小梁、骨性关节面的表现, 往往能发现在骨性关节面下方有高或低密度围绕的死骨片, 或者骨小梁结构紊乱, 粗



图 3-25 交叉韧带撕裂

右膝 MRI 矢状位梯度回波像, 后交叉韧带粗细不均, 中段断裂, 呈中高信号强度(黑箭), 胫骨平台后缘后交叉韧带附着处, 呈高信号强度(空箭), 为撕断处出血, 胫骨后面腓肌及腓肠肌纤维束间弥漫性高信号强度, 为广泛水肿(小黑箭头)。

注: MRI 对膝关节交叉韧带损伤具独特的诊断价值。

细不等, 骨性关节塌陷或其下方有囊性透亮区等, 但是这些征象是非特异性的, 且属于较晚期改变。如上述影像检查未发现异常, 但临床有病史、症状、体征支持骨缺血坏死时, 应行 MRI 检查。一般认为 MRI 是诊断骨缺血坏死最敏感的特异的方法。它们的特征性表现为在 T_1WI 和 T_2WI 图像上可以在关节面的下方有一异常信号, 此信号由于其内坏死成分不同而有很大不同, 在 T_1WI 可呈低、等、高信号, 在 T_2WI 和 T_1WI 比较信号可以从低→高, 从高→低, 或者无变化, 面积亦不同, 但是在坏死区异常的信号周围必然有一弯曲的低信号围绕(图 3-26), 此低信号同纤维或骨皮质信号相同, 若是在一个方位像上找不到, 应从其他方位像上寻找。它是骨缺血坏死的特异的征象。更早期的骨缺血坏死主要是股骨头的缺血坏死还可以用 MRI 灌注成像及 MRI 透析诊断, 但经验尚不足。

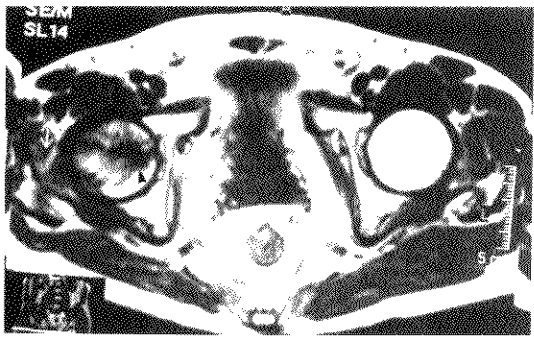


图 3-26 股骨头坏死
骨盆 MRI 轴位 T₁WI 显示：右股骨头中心横带不规则低信号带(黑箭头)，为股骨头坏死的 MRI 表现。

弥漫性骨髓疾病

累及骨髓的疾病，可分为弥漫性骨髓病变(diffuse Marrow Diseases)和局限性骨髓病变，弥漫性骨髓病变如血液和造血系统疾病、网状内皮系统疾病、多发性骨髓瘤等。

这些疾病多在 X 线平片上有表现，并有一定的特征，往往可以诊断。但是骨骼的改变是在骨髓疾病达到一定程度，骨骼的破坏比较严重后才出现的，故较早期的诊断应该用其他影像学检查。

体层摄影和 CT 可以发现由于骨结构互相重叠而未能发现的破坏病灶及骨膜反应等。放大摄影可以比平片早期发现骨小梁的破坏。

MRI 对骨髓疾病的异常改变非常敏感(图 3-27)，骨髓疾病，骨骼 X 线平片未发现异常时，在 T₁WI 像上可看到骨髓内出现弥漫性低信号，特别在中轴骨更为明显。通过 T₁ 和 T₂ 弛豫时间测定，MRI 还可以监视病情的发展和判定疗效。

弥漫性骨髓疾病在骨髓内弥漫发生，盲目骨髓穿刺不一定得到阳性结果，若在 MRI 显示有信号异常改变的部位穿刺，效果会提高，故 MRI 还有活检定位的价值。但是对弥漫性骨髓疾病的诊断，MRI 尚缺乏特异性，应该结合临床做其他检查。

骨肿瘤和肿瘤样病变

X 线平片是发现和诊断骨肿瘤和肿瘤样病变(bone tumors and tumour like lesions)最好的方法，绝大部分骨肿瘤和肿瘤样病变的诊断都是依 X 线平片检查发现和做出诊断的。X 线平片可以发现肿瘤生长的部位、大小、范围、边缘、轮廓、骨膜反

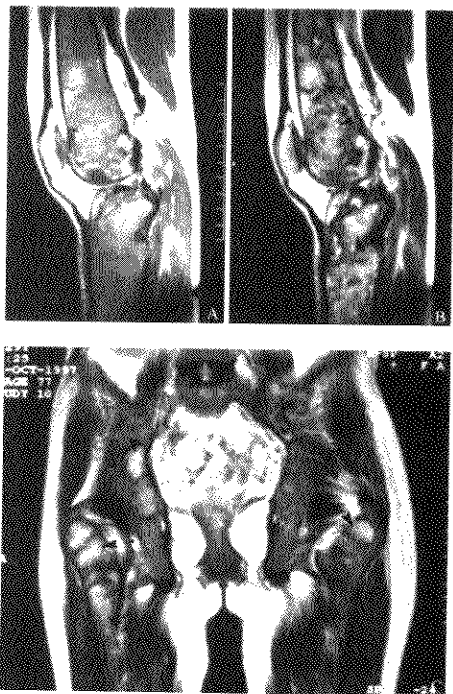


图 3-27 Gaucher 病

A. 右膝 MRI 矢状位 T₁WI：股骨远段及胫骨近段骨髓呈不均匀中低信号强度。B. 矢状位 T₂WI：股骨及胫骨骨髓呈多大小不等的结节状高信号(小黑箭头)。C. 双膝 MRI 冠状位 T₂WI 显示双侧股骨上段髓腔有多发较大的类圆形高信号强度区(小黑箭头)，右髌骨亦见有相似高信号灶(小黑箭头)。
注：此例骨髓中有多发弥漫 Gaucher 细胞浸润，MRI 显示最佳。T₂WI 高信号区为 Gaucher 病的活动病变。

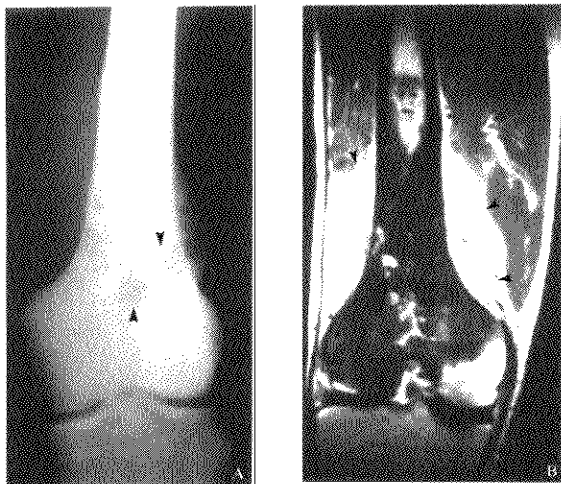


图 3-28 骨肉瘤

A. X线平片显示股骨下段1/3及股骨内外髁呈象牙质样骨化,其中有斑片状低密度区(小黑箭头)、骨干旁有小均匀针状骨。B. MRI冠状位T₂WI股骨下段髓腔呈低信号强度,有散在高信号灶,骨十周围软组织肿块呈高信号强度(小黑箭头)。

注:此例说明MRI在显示骨外肿瘤组织的边界最佳。

应、生长方式、周围软组织情况等,显示出肿瘤和肿瘤样病变的组织学特征。

为了显示较小的骨肿瘤或为了进一步明确骨内破坏和周围组织的情况、鉴别诊断,可以应用体层摄影和CT检查。如骨样骨瘤通过体层摄影或CT检查,可以发现平片上被骨增生硬化掩盖的瘤巢做出诊断。MRI不是诊断骨肿瘤的最好检查手段,不如X线平片提供的信息多。但是MRI对骨肿瘤

和肿瘤样病变的价值有下列几个方面:①协助确定在骨内侵犯的范围,由于肿瘤组织在T₁WI像上呈低信号,和周围的正常骨髓高信号形成对比,比X线更清楚地显示骨内范围。②协助确定软组织侵犯的情况,此点比X线平片和CT都好,有时可以依此,确定肿瘤性质。③判断肿瘤良恶性,良性肿瘤信号均匀,境界清楚,有时周围有低信号带包绕。恶性肿瘤则由于其内出血、坏死,而信号不均;由于向周围浸润生长,境界不清。恶性肿瘤多破坏骨皮质在软组织形成肿块(图3-28,3-29)。但是MRI对骨肿瘤和肿瘤样病变的组织学类型的判定意义不大。CT和MRI增强及动态增强扫描,根据其增强效应的方式,时间曲线等,对肿瘤的良恶性和组织学类型的判定有一定的意义。

脊 柱

脊柱畸形 主要指脊柱侧弯后突畸形,有两类,一类是无脊椎畸形者,往往为后天性的。此类畸形一般不伴有椎管内结构异常;另一类为伴有脊柱畸形者,如半椎体、蝴蝶椎、椎体融合、脊柱裂等,此类畸形均伴有椎管内结构异常,应引起注意。

不论任何脊柱畸形,均应先利用X线平片进行检查,了解属于上述的哪一类脊柱侧弯,若为前一类,X线平片即可满足要求;若为后一类则应进行



图 3-29 骸骨良性骨软骨瘤

CT表现左侧骸骨内侧面缘有突出的骨性肿块(黑箭),其中有不规则粗大骨小梁。表面有较光滑皮质。

注:此例说明:骨软骨瘤(CT检查显示肿瘤的骨性结构最佳)。

脊髓造影、CT或CT脊髓造影、MRI检查。上述检查方法,虽然均可提供椎管内结构的信息,但是以MRI最为简便有效且最易为病人接受。MRI可以发现椎管内有无先天性肿瘤、脊髓空洞和低位(脊髓)脊髓膨出、脊髓纵裂等,在检查的过程中同时可观察膀胱、肾脏等的情况。

脊柱退行性病变 检查脊柱退行性疾病应先进行X线平片检查,目的一方面是除外其他疾病,如肿瘤、炎症、结核、强直性脊柱炎等。另一方面,可以观察脊柱骨性结构的异常改变,如骨质增生、椎间隙狭窄、神经孔变小等。但更为重要的是观察椎间盘的改变,椎间盘突出虽然可以根据平片的一些表现间接推测,但是在脊髓造影、CT、MRI上更为清楚和直观它突出的情况,如椎间盘突出、突出、脱出、脱出的部位,有无椎间盘钙化,为介入治疗和手术治疗提供更多的信息。

椎管狭窄有人认为是先天性的,有人为后天其他疾病引起,如后纵韧带骨化,黄韧带肥厚、间盘突出等。在CT和MRI像上能很好进行测量。

CT和MRI增强扫描可以鉴别间盘手术后是复发或纤维肉芽组织形成,对是否进一步手术治疗有重要意义。另外,对判定纤维环粘液样变性和破裂也有帮助。

软组织病变

此处所指软组织为除了关节之滑膜、滑囊、关节囊、韧带以外的组织,如皮肤、皮下脂肪、肌肉、血管、神经等,软组织病变(soft tissue lesions)可分为三类:炎症、肿瘤、发育异常等。

炎症 软组织肿胀,密度增高,肌间脂肪间隙模糊不清,皮下脂肪增厚和其内有互相交织成网状的条纹状影以及和肌肉间界限不清、软组织积气等,这些征象X线平片均可看到,结合临床及体征可做出诊断,不需其他影像学检查。若已在软组织内形成脓肿,表现为密增高的软组织肿块,往往和肿瘤不易鉴别,则应辅助其他方法检查。

软组织肿瘤 由于在X线平片上多缺乏对比,故诊断困难。部分肿瘤其内有钙化,根据钙化的形态可以提出诊断,对于无钙化而在X线平片显示不清的肿瘤,则应进行CT、MRI、血管造影等检查。CT对软组织肿瘤各种成分的显示有帮助,如脂肪、液体、实质成分等,除观察外,还可以测定

CT值,确定是何种软组织。MRI显示软组织肿瘤最好,可以分清肿瘤的境界、和周围组织的关系,肿瘤组织内的血管、脂肪等,可以根据其表现,做出良恶性肿瘤的诊断,部分肿瘤可以根据其表现特点做出组织类型的诊断。遗憾的是MRI显示钙化不好,此时应结合X线平片和CT综合表现做出诊断。脉管造影对淋巴管瘤、淋巴淤滞、血管瘤可以做出明确诊断,此类肿瘤有时有静脉石可以结合临床做出诊断,而不需血管造影。淋巴淤滞在MRI T1WI图像上,皮下组织内有网格状低信号,同时软组织增厚,很有特征。

总之,骨骼肌肉系统的影像学检查应以X线平片为基础,若已诊断明确,则不应再做其他检查。假若需要做其他检查,也应当本着从简到繁、由易到难、由非损伤性到损伤性,一切从病人出发的原则进行。

参考文献

1. 张保付, 张蔚莉. 1000张X线高千伏胸片质量分析, 中华放射学杂志, 1995, 29(1):62
2. 于信出等. 亚高压胸部摄影的应用. 实用放射学杂志, 1995, 12(12):741
3. 程相晨. 高千伏腹部平片的临床应用, 附84例分析, 第二军医大学学报, 1992, (2):204
4. 祁吉, 高野正雄主编. 计算机X线摄影. 人民卫生出版社, 1997, 78-85
5. 刘中林, 林兴亚, 气宝森, 等. 高分辨率CT对诊断颞骨骨折的价值(附50例报告). 中华放射学杂志, 1996, 06:385
6. 王继琛, 蒋学祥, 高玉洁. 膝关节退行性骨关节病的MRI诊断. 中华放射学杂志, 1996, 02:124
7. 吴振华, 潘诗农, 杨本强, 等. 脊柱结核的MRI表现. 中华放射学杂志, 1996, 03:159
8. 王仁贵, 高玉洁, 蒋学祥, 等. 膝关节半月板损伤的MRI诊断. 中华放射学杂志, 1997, 07:459
9. 陈健宇, 梁碧玲, 费穗乔, 等. 软组织肿瘤的MRI征象在定性诊断中的作用及其病理基础. 中华放射学杂志, 1997, 增刊:27
10. 卢光明, 陈君坤, 许健, 等. MRI对急性脊髓损伤的评价. 中华放射学杂志, 1997, 04:250
11. 刘兆玉, 严学军, 李文达, 等. 早期股骨头缺血坏死的MRI病理基础实验研究. 中华放射学杂志, 1997, 10:704
12. 曹米宾, 丁安明, 徐爱德, 等. 1047例骨转移瘤影像

学诊断. 中华放射学杂志, 1997, 08:547

13. 余卫, 冯逢, 严洪珍, 等. 强直性脊柱炎骶髂关节影像学分析(附24例骶髂关节平片、CT和MRI影像对比观察). 中华放射学杂志, 1997, 11:748
14. Bard M and Laredo JD. International radiology in bone and joint. Springer verlag, Wien New York: 1998, 191:23
15. Chan WP, Lang P, Genant HK. MRI of the musculoskeletal system. W. B. Saunders Company, Philadelphia: 1994
16. Berquist TH. MRI of the musculoskeletal system 3rd edition. Lippincott-Raven, Philadelphia, New York: 1996
17. Zimmer WD, Berquist TH, Meleod RA, et al. Bone tumors: Magnetic resonance imaging versus computed tomography. Radiology 1985, 155:709-718
18. Aisen AM, Martell W, Brunstein EM, et al. MRI and CT evaluation of primary bone and soft-tissue tumors. AJR 1986, 146:749-756
19. Ekelund L, Herrlen K, Rydholm A. Comparison of computed tomography and angiography in the evaluation of soft tissue tumors of the extremities. Acta Radio (Diagn) 1982, 23:15-28
20. Greenspan A, McGahan JP, Vogelsang P, et al. Imaging strategies in the evaluation of soft tissue hemangiomas of the extremities: Correlation of the finding of plain radiography, angiography, CT, MRI, and ultrasonography in 12 histologically proven cases. Skelet Radio. 1992, 21: 11.
21. Bpueh JL, Reiser MF, Vanel D. Magnetic resonance contrast agents in the evaluation of the musculoskeletal system. Magn Reson Q 1990, 8:136-163
22. Deutsch AL, Resnick D, Mink JH, et al. Computed and conventional arthrography of the glenohumeral joint: normal anatomy and clinical experience. Radiology 1984, 153:603-609
23. Scott WW, Magid D, Fishman EK, et al. 3D evaluation of acetabular trauma. Contemp Orthoped 1987, 15: 17-24
24. Bos CFA, Bloem JL, Obermann WR, et al. Magnetic resonance imaging in congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg 1988, 70B:174-178
25. Magid D, Fishman EK, Scott WW Jr, et al. Femoral head avascular necrosis: CT assessment with multiplanar reconstruction. Radiology; 1985, 157:751-756
26. Manco LG, Lozman J, Colman ND, et al. Noninvasive evaluation of knee meniscal tears: preliminary Comparison of MR imaging and CT. Radiology 1987, 163:727-730
27. Boven F, Bellenans M, Geurts J, et al. A comparative study of the patello-femoral joint on axial roentgenogram, axial arthrogram, and computed tomography following arthrography. Skel Radiol 1982, 8:179-181
28. Mink JH, Deutsch AL. Occult osseous and cartilaginous injuries about the knee: MR assessment, detection and classification. Radiology 1989, 10:823-829
29. Bondue D, Qunn SF, Murray WF, et al. Magnetic resonance imaging of chronic patellar tendinitis. Skel Radiol 1988, 17:24-28
30. Modic MT, Masaryk T, Boumphrey F, et al. Lumbar herniated disk disease and canal stenosis: prospective evaluation by surface coil MR, CT and myelography. Am J Neuroradiology 1986, 7:709-717
31. Kamaze MG, Gado MH, Sartor KJ, et al. Comparison of MR and CT myelography in imaging the cervical and thoracic spine. AJR 1988, 150 (2):397-403
32. Resnick D, Niwayama G. Osteomyelitis, septic arthritis and soft tissue infection: the axial skeleton. Diagnosis of bone and joint disorders. Philadelphia: W. B. Saunders, 1988. 2619-2754
33. Wenger P, Lifeso RM. The radiological diagnosis of tuberculosis of the adult spine. Skel Radiol 1984, 12:178-186
34. Park WM, O'Neill M, Mc Call LW. The radiology of rheumatoid involvement of cervical spine, Skel Radiol 1979, 4:1-7
35. Ajlra PR, Breedveld FC, Vielvoye GJ, et al. MRI of crano-cervical region in rheumatoid arthritis. J Med Imag 1987, 1:263-267
36. Peterson H, Larsson EM, Holtas S, et al. MR imaging of the cervical spine in rheumatoid arthritis. Am J Neuro Radiol 1988, 9:573-577
37. Katzberg RW. Temporomandibular joint imaging. Radiology 1989, 170:297-307
38. Steiner RM, Mitchell DG, Rao VM, et al. Magnetic resonance imaging of bone marrow: diagnostic value in diffuse hematologic disorders. Magn Reson Q 1990, 6:17-34
39. Vogler JB III, Murphy WA. Bone marrow imaging. Radiology 1988, 168:679-693
40. Mitchell DG, Rao VM, Dalinka MK, et al. Femoral head avascular necrosis. Correlation of MR imaging, radiographic staging, radionuclide imaging, and clinical findings. Radiology 1987, 162:709-715

41. Lee BCP, Kazam E, Newman AD. Computed tomography of the spine and spinal cord. *Radiology* 1987, 128: 95-102
42. Telpick JG, Haskin MF. CT of the postoperative spine. *Radiol Clin North Am* 1983, 2:395-420
43. Alvarez O, Roque CT, Panigati M. Multi-level thoracic disk herniation: CT and MRI studies. *J Comput Assist Tomogr* 1988, 12 (4):649-652
44. Lee SH, Coleman PE, Hahn FJ. Magnetic resonance imaging of degenerative disk disease of the spine. *Radiol Clin North Am* 1988, 25 (5): 949-964
45. Bard M and Laredo JD. *International radiology in bone and joint*. Springer-verlag, Wien New York; P 191-23 1988
46. Chan WP, Lang P, Genant HK. *MRI of the musculoskeletal system*. W Saunders Company, Philadelphia; 1994
47. Berquist TH. *MRI of the musculoskeletal system*. 3rd edition. Lippincott Raven. Philadelphia; New York 1996

第 4 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

骨与关节基本 征象

骨与关节基本征象

骨与关节基本征象

第4章 骨与关节基本征象

王云创

第1节 骨基本病理改变

第2节 肌肉骨骼正常 MR 影像

第3节 儿童关节和基本病变

第1节 骨基本病理改变

骨的形成、生长和骨软骨疾患的基本问题是骨的形成和骨的破坏。在骨软骨疾患的发病过程中，可归纳为10种骨基本病理改变(fundamental pathological changes of bone)。

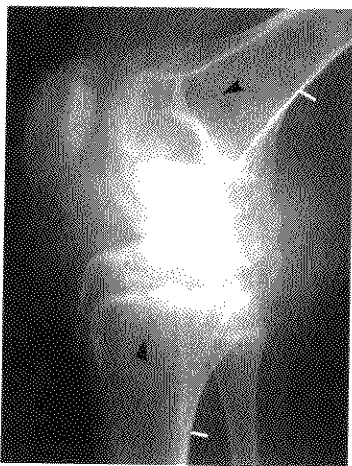


图 4-1 废用性骨萎缩

男，13岁。血友病性关节炎，X线平片显示股骨远端和胫骨近端骨小梁稀少变细，干骺端明显疏松(黑箭头)，皮质骨变薄(白道)。注意两骨的骺板菲薄，为骺板萎缩，骨小梁形成稀少。这种骨质疏松是原发性骨形成稀少，而不是骨形成后继发骨质疏松的。

骨质疏松(osteoporosis)是骨量减少，骨的有机物和无机物的比例正常。原因，一是骨丧失或被吸收。如废用性骨萎缩，老年性骨质疏松，破骨细胞性骨吸收等。二是骨形成缺欠。原发者如成骨不全，卵巢发育不全，为先天性骨形成减少。继发者，如儿童发育期应用大量激素、坏血病、氟中毒等可引起骨质减少。这种骨减少，是在骨发育中骺

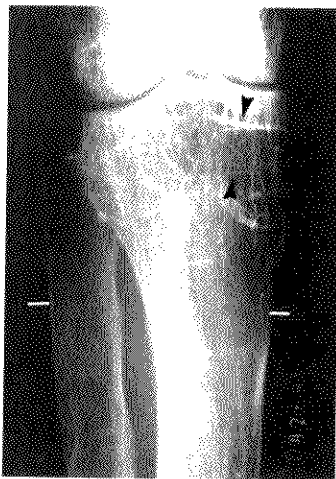


图 4-2 骨纹粗疏

氟骨症胫骨干增粗，皮质菲薄(白道)，股骨近端骨小梁稀少粗大呈网格样(黑箭头)。这种粗疏的骨纹是在氟病区儿童期氟中毒骺板软骨萎缩，骨小梁形成稀少(已有病理证实)，成人后，因特重促使骨小梁表面成骨加粗所致。

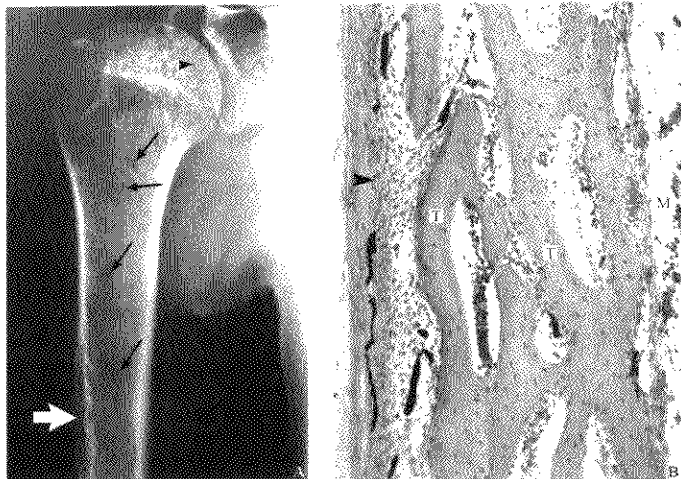


图 4-3 皮质骨疏松

A. 氟骨症, X线平片显示, 肩部股骨头中心骨小梁致密, 外围骨小梁消失(小黑箭头), 骨干有多发小洞穴(黑箭), 肱骨干中段更为明显。三角肌包隆部松质骨化(大白箭)。B. 骨皮质大切片显示皮质骨已变为松质骨骨小梁(T), 骨髓(黑箭头), 髓腔(M)。

板软骨细胞成熟障碍所引起的成骨缺欠(图 4-1, 4-2, 4-3, 4-4, 4-5)

骨质疏松 X线、CT 表现分为均匀性骨质疏松即骨小梁普遍变细减少, 分布均匀和不均匀骨质疏松为斑片状骨小梁缺失。纤细的骨小梁易萎缩吸收。



图 4-4 成骨不全骨质疏松

男, 53岁。生后多发骨折, 不能行走。X线平片显示两侧股骨下骨折(细白道), 骨质明显疏松。

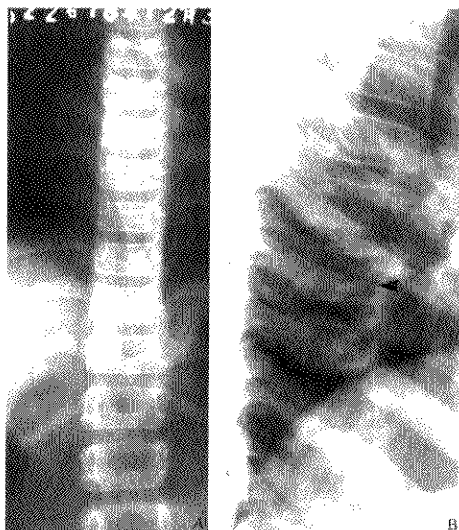


图 4-5 成骨不全骨质疏松

男, 6岁。蓝巩膜, 易骨折, A、B. X线平片显示胸腰椎各椎体明显骨质疏松, 侧位片显示除椎体上下骨性终板外, 椎体的密度与肺的密度几乎一样(黑箭头)。

皮质骨内面易被吸收。骨性关节炎下和骺板下的骨小梁易被吸收。60岁以上老人骨皮质内哈弗管周围易被吸收,以致哈弗管扩大,X线表现为纵行透亮线。代谢内分泌性骨病骨皮质哈弗管周围破骨细胞性骨吸收,可导致皮质骨质疏松。

骨质疏松的检查,主要依赖高分辨力的X线照片。MRI可显示骨质疏松区的骨髓水肿。充血性骨质疏松ECT显示放射性同位素高摄取,骨质疏松分为三度。

轻度:只见骨性关节炎下和骺板下透亮线,骨小梁变细。

中度:骨小梁明显减少或斑片状骨丧失,皮质骨变薄。

重度:骨密度极低与软组织或椎间盘的密度近似或相比较低。

骨质软化(osteomalacia) 是代谢生化过程中,骨基质形成后不能钙化。骨小梁表面有类骨质形成。多种疾病都可引起骨质软化,如维生素D缺乏,或是抗维生素D的体质,骨基质和软骨质都不能钙化。儿童骨发育期表现为佝偻病综合征。成人期表现为骨软化症。见于营养不良,代谢性骨病,内分泌障碍性骨病,透析性骨病,肾性骨病和过量服用抗癫痫药物,铝中毒或高铝氮血症等。(图4-6,4-7)



图4-6 骨软化,骨小梁表面类骨质
骨软化标本组织切片显示骨小梁(T)表面有不含钙的类骨质(黑箭),其中可见骨细胞(小黑箭头)。

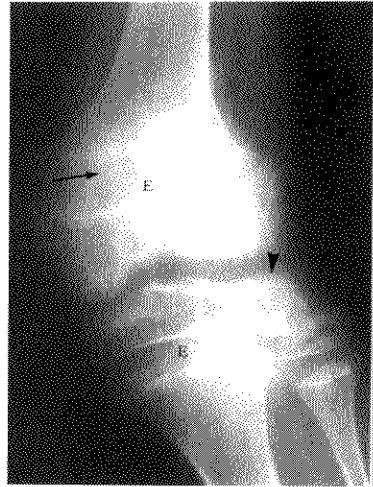


图4-7 肾性佝偻病骨软化

左膝X线平片显示股骨远端和胫骨近端骨质明显疏松,干骺端先期钙化带模糊(细长黑箭),骺线增宽(E),骨性关节炎面模糊(黑箭头),膝外翻畸形。

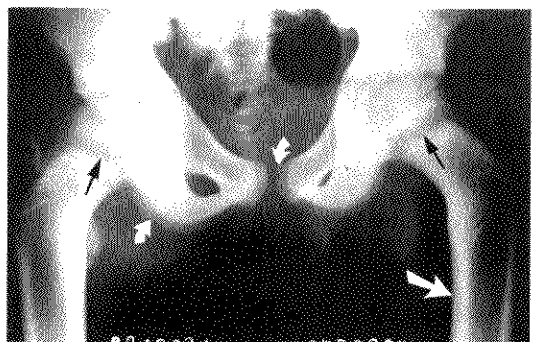
骨质软化主要靠X线平片检查,其表现与骨质疏松有相似之处,但有三个征象可做定性诊断。①是假骨折线(Locoser氏带)常发生于骨盆(图4-8)、耻坐骨、股骨颈和四肢骨干。②是骨软化变形,如骨盆内陷,椎体双凹变形,骨于弯曲等。③是骨发育期骨的骺线增宽(图4-9),先期钙化带出现毛刷状征,骺下疏松带等佝偻病征。但老年骨质疏松或某些代谢内分泌骨病常有骨质疏松与骨软化混合存在,X线不能区分这两种病变,称为骨减少(osteopenia)。有些代谢、内分泌骨疾患,还存在骨质疏松、软化与硬化混合存在。X线表现为骨结构模糊,或骨小梁结构消失,骨呈磨玻璃样密度或均匀性骨密度增高(图4-10)。

骨质硬化(osteosclerosis) 亦称骨质增生。系通过成骨细胞活动形成骨或软骨内成骨。X线表现为骨量增多,骨密度增高。新生骨小梁细密,X线表现为均匀密度,无骨小梁结构。陈旧性骨增生表现为骨小梁粗密或骨呈象牙质样(图4-11,4-12,4-13),髓腔硬化,皮质增厚。全身性骨硬化见于氟骨症、石骨症,某些代谢性骨病等。局部骨增生见于很多骨疾患,如创伤、感染、骨软骨发育异常如



图 4-8 骨软化 Looser 带

女，30岁。患软化型氟骨症多年，X线平片显示骨盆诸骨的骨小梁增粗呈颗粒状，清晰（小黑箭头），部分骨小梁融合（细长黑箭），这些征象为氟骨症征-注意，左股骨颈，双耻骨上下支均有假骨折线（大黑箭头）此即 Looser 带，此例说明骨质软化，骨小梁结构并不模糊，而 Looser 带是骨软化的确诊征象。

图 4-9 骨软化骺下疏松带征，
下骺端毛刷状征

男，12岁。生长于氟病区，X线平片显示骨盆及双侧股骨骨密度增高，皮质增厚（白箭），双侧耻坐骨以及耻骨联合均有一层含钙不高的带影，此即坐骨结节骺下疏松带（弯白箭）。注意，双侧股骨颈下骺端骺线增宽（黑箭）毛刷状征。此例为骨硬化与软化的混合。

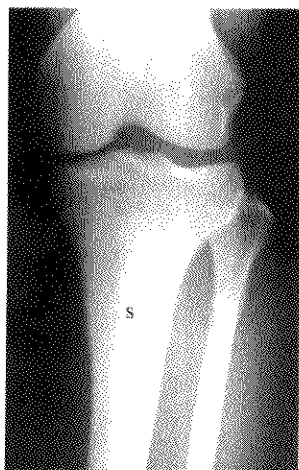


图 4-10 肾性骨病骨结构均匀密度

X线平片显示股骨远端及胫骨上段骨小梁结构均消失，表现为均匀骨硬化(S)。髓腔和骨皮质界限消失。这种改变是严重的软骨细胞性骨吸收造成骨内大量紊乱的编织骨形成。



图 4-11 石骨症

男, 18岁。髋关节活动受限, X线平片显示, A. 骨盆诸骨高度致密, 骨纹结构完全消失, 呈象牙质样。注意, 双侧股骨大粗隆高位(小黑箭头), 股骨头低, 股骨颈短(大黑箭头)为双侧髋内翻畸形。B. 双足骨质高度致密, 注意各跗骨干均有相对透亮区(小黑箭头), 特别是近节趾骨中透亮区(白箭)为骨中骨。说明这一时期骨发育正常。

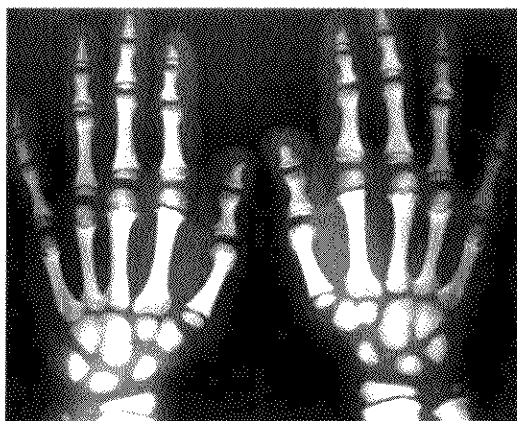


图 4-12 骨质硬化

男, 10岁, 自幼发育矮小, X线平片显示双手及腕骨致密硬化, 骨小梁结构均消失, 在致密骨质之中, 本例诊断为先天性致密骨发育不全。

骨蜡油病等。骨肉瘤亦可形成肿瘤骨。X线检查对骨质增生结构的显示, 优于其他影像检查。

骨质破坏(destruction of bone) 是指原骨结构被病理组织所代替而消失。破坏区内有多种病理组织。有水(图 4-14)、血液、脓液或空腔, 或实质性组织包括脂肪、软骨、纤维等肿瘤组织, 或坏死组织、肉芽、反应骨等(图 4-15, 4-16, 4-17, 4-18)

骨质破坏, X线照片可显示破坏的细微结构和

形态, 如筛孔样, 虫蚀样、囊状、多房性、溶骨性或弥漫浸润性破坏等(图 4-17, 4-18)。X线所显示的这些细微征象虽然优于其他影像, 但是这些征象均不能作为定性诊断的依据, 必须综合其他征象进行诊断。然而 MRI 检查可根据破坏区内某些组织结构 MRI 异常信号强度的变化, 对定性诊断有较高的价值。CT 检查对判断破坏区内外的组织结构也有帮助。



图 4-13 骨质硬化

男, 8岁。自幼矮小, 大腿弓向外弯曲, X线平片显示, 骨盆诸骨均匀性骨硬化。骨结构完全消失(白箭), 双股骨弓向外弯曲, 骨皮质增厚(小黑箭头), 髌腔变窄。股骨头硬化(小黑箭)。X线诊断为高磷酸酯酶血症。



图 4-14 囊状破坏

女, 21岁。轻微外伤左大腿骨折。X线平片显示, 左股骨上段囊状破坏, 边缘清楚(小黑箭), 破坏区下部骨折, 有骨折片脱落征(大黑箭), 本例为骨囊肿。

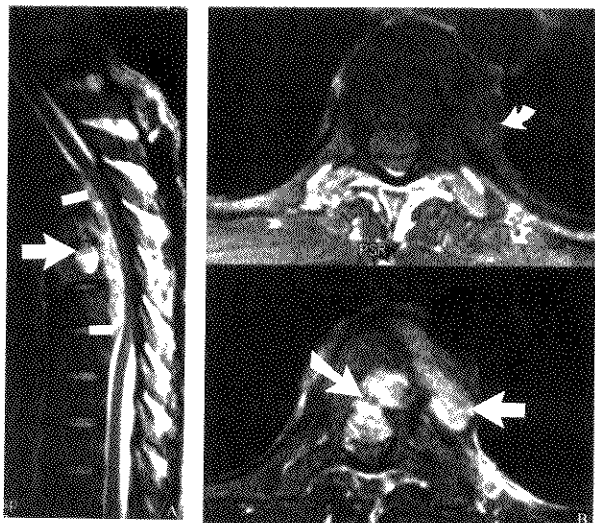


图 4-15 弥漫浸润性骨破坏

男, 25岁。胸疼, 1周前双下肢麻木, 行走困难。MRI A. 脊柱矢状位 T₂WI 胸 6、7 椎体弥漫性破坏, 呈高信号强度(白箭), 病变向椎管蔓延达胸 6-9 段呈高信号强度(两个白道之间, 脊髓受压), B. 轴位, T₁WI 椎体破坏区及椎旁、椎管内均呈低信号强度, T₂WI 呈高信号强度(白箭)。MRI 诊断胸椎结核椎旁及椎管内脓肿。

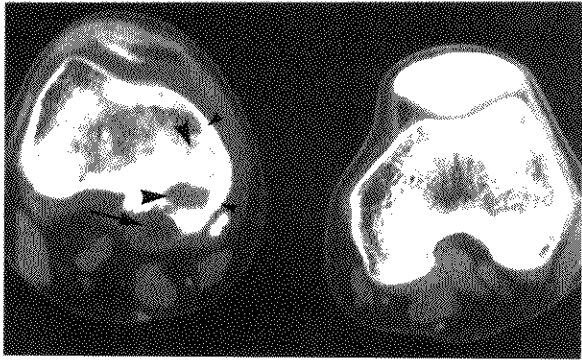


图 4-16 弥漫浸润性破坏

男，右膝肿痛5个月，CT显示右股骨内髁弥漫浸润性破坏(大黑箭头)，该处骨皮质增厚(小黑箭头之间)破坏区股骨内髁后有一脓肿(黑箭)呈低密度。临床X线诊断，右膝关节结核。

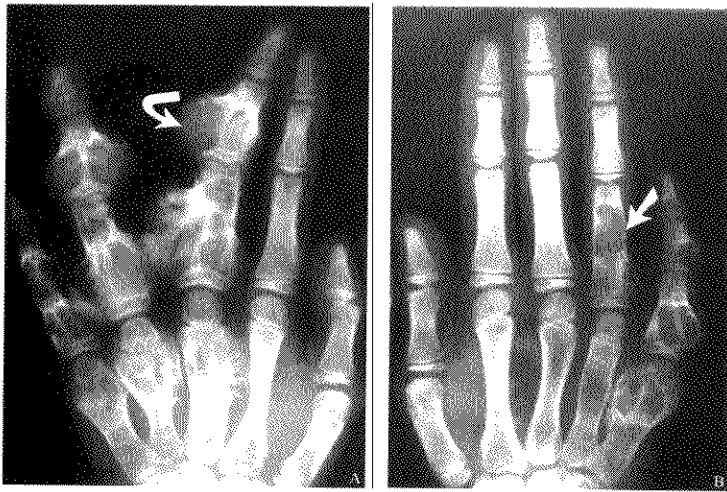


图 4-17 膨胀性骨破坏

男，11岁。手指粗大倾斜多年，X线平片显示 A. 左手中环小指多发膨胀性骨破坏，马球形向外膨出，无骨壳(弯白箭)。B. 右手环、小指掌骨，多发膨胀性骨破坏，有骨壳(白箭)。X线病理诊断双手指掌骨多发性软骨瘤。



图 4-18 关节软骨下淋巴腔形成

男, 12岁。右膝疼痛, MRI矢状位, A、T₁WI显示股骨髁中部关节软骨下有囊状破坏呈低信号强度, 中间有斑点状中高信号(黑箭头)。B、T₂WI显示该处病变为特高信号强度并与关节腔相通(白箭), 此例MRI信号强度变化分辨出破坏区内为淋巴腔形成(Geode formation), 诊断为骨软骨坏死。

骨质坏死(osteonecrosis) 骨失去血运或物理化学因素均可造成骨坏死。常见于外伤、服用大量激素、酒精中毒、潜水减压病、代谢病或血液病引起。骨坏死有三种基本病理改变, 即死骨、肉芽组

织和新生骨。骨坏死发生后周围产生肉芽组织, 不断将死骨吸收, 并继续形成新生骨。这三种基本征象是各种影像诊断的基础(图 4-19, 4-20)。

最早期, X线与CT检查, 死骨与活骨界限不能区分开来。只有核素扫描显示同位素不摄取, 表现为冷区。

较早期和中期, 因肉芽组织清除吸收死骨, 在死骨边缘出现疏松带或囊变。周围产生新生骨, 即可明确死骨的边界。

晚期, 骨坏死, 小的囊变可被新生骨充填。大块死骨引起关节塌陷。继而骨密度不均, 骨端蘑菇状变形, 继发骨性关节炎。皮质骨坏死, 在破坏区内可见死骨。大块骨皮质坏死, 晚期死骨片脱落。MRI显示死骨的边缘在T₁和T₂加权像上均呈低信号带或低信号圈。

骨膜反应(periosteal reaction) 骨膜增生形成新生骨称为骨膜反应。它是骨遭受损伤或骨内、外病理改变引起的反应, 全身性骨干骨膜反应原因不明。骨膜反应主要靠X线检查, 观察骨膜反应的范围、结构(图 4-21, 4-22, 4-23)和形态均优于其他影像检查。X线表现有单层、多层、葱皮样、针状骨膜反应, 这些征象表明骨内病变活跃进展。花边

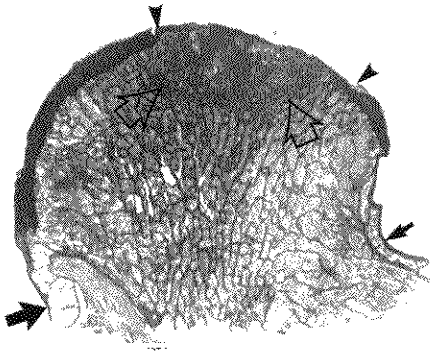


图 4-19 激素性股骨头顶坏死、骨囊形成

左股骨头大切片显示股骨头顶关节软骨坏死脱落(两个黑箭头之间), 关节面下有两个囊状病变, 周围骨小梁粗密为新生骨(空黑边箭)。注意股骨头内下关节软骨边缘有舌状骨赘增生(大黑箭), 股骨颈上缘有一层新生骨(小黑箭)覆盖在原来骨皮质之上为滑膜形成的骨。

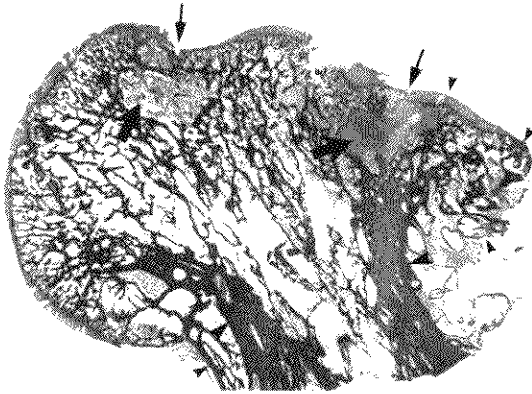


图 4-20 激素性股骨头坏死蘑菇状变形
左股骨头标本切片显示股骨头不规则塌陷(细黑箭)、关节软骨下有两个囊变为死骨被肉芽组织吸收(粗黑箭)。注意股骨头外上部有突出竹块(小黑箭头),为滑膜形成骨赘。股骨颈下缘亦有新骨(小黑箭头)覆盖在原来骨皮质(大黑箭头)之上。



图 4-21 四肢骨膜反应

男, 60 岁。全身四肢疼痛, 浮动受限, A、X 线平片显示双侧尺桡骨干有广泛骨膜反应(白箭), B、左股骨干及胫腓骨干亦有广泛骨膜反应(黑箭头), 伴有骨质疏松。X 线诊断肺性骨关节病。

样不均匀骨膜反应是软骨内成骨形成的。板状骨膜反应骨皮质增厚, 表明骨内病变趋于稳定。骨膜反应形态上的差异与骨膜成骨快、慢和新生的骨小梁结构有密切关系。各种病理改变引起的骨膜反应在组织学上无本质的区别。因此, 骨膜反应只是一个征象, 无定性诊断价值。但下列几点在诊断中应注意分析。①幼儿成骨活跃, 骨内良性病变如生长快, 也可产生多层骨膜反应。②恶性骨肿瘤骨膜反应明显。③骨转移癌骨膜反应常不明显。④骨膜反

应逐渐吸收, 表明骨内病变好转。⑤骨膜反应逐渐增厚, 表明骨内病变进展或恶化。骨膜反应 Codman 三角原来是指恶性骨肿瘤的征象。但在化脓性骨髓炎或骨折端血肿旁也可出现这一征象, 或把这个征象称为袖口征(cuff sign)。

钙化(calcification) 分为软骨钙化和坏死钙化。软骨钙化最常见于软骨类肿瘤, 是软骨基质钙化(图 4-24, 4-25)。坏死组织钙化为病理性钙沉积。如软骨坏死钙化, 结核下陷钙化、痛风尿酸结晶钙



图 4-22 坏血病骨膜下出血钙化
X线平片显示，桡骨近侧干骺端有坏血病透亮带(黑箭)，桡骨骨干广泛骨膜反应(黑箭头)。

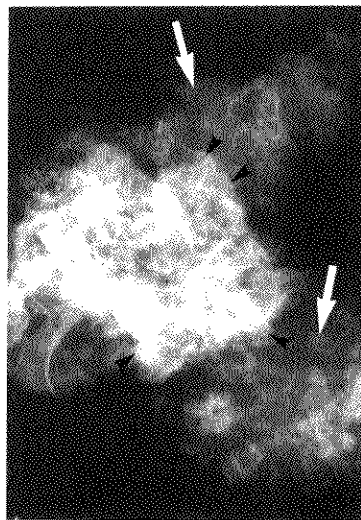


图 4-24 软骨钙化良性征象
图中中心钙化不均匀，密度高，钙化带连续(黑箭头)。外围钙化分散，孤立、呈环形或斑点状(白箭)。黑箭头所指为良性骨软骨瘤，白箭所指为恶性软骨肉瘤钙化。



图 4-23 VitD₃ 中毒骨膜反应

男，1岁1个月，有VitD₃过量史。X线显示尺骨有广泛骨膜反应(黑箭头)。骨皮质增厚密度减低(细黑箭)，桡骨上段骨膜下吸收(粗黑箭)，此征象诊断为VitD中毒骨改变。

化(图 4-26)等。转移性钙化为高血钙引起多种组织钙沉积。特别是维生素 D 中毒可发生广泛多种脏器转移性钙化。如关节周围软组织团块钙化，肾小球肾曲细管钙化，心肌心瓣膜钙沉积，以及大中小动脉、肺泡壁、胃粘膜腺等多发钙沉积。严重患儿肾小球广泛钙化，可导致双肾衰竭致死。病理发现转移性钙化都沉积在坏死组织内，因此属于病理性钙沉积。此外，软组织钙化还见于外伤性、进行性骨化肌炎，截瘫性关节周围钙化，及夏科关节囊钙化以及特发性软组织巨大团块钙化等。X线平片和 CT 扫描均可最佳显示钙化的范围和形态。

骨骼变形(skeletal deformity) 最常见先天性骨发育畸形和先天性骨软骨发育障碍(图 4-27, 4-28, 4-29)。后天性骨畸形病因很多。感染、外伤、地方病、维生素 A 中毒等可在骨发育期引起骺早闭，继而发生骨骺镶嵌，骨端变形，骨质缺损、短肢畸形。关节退行性变晚期骨端增大，蘑菇状变形。骨内病变或病理骨折愈合后都可发生骨骼变形。X线平片是诊断骨骼变形最佳的手段，对解剖复杂的部位可行 CT 扫描检查。

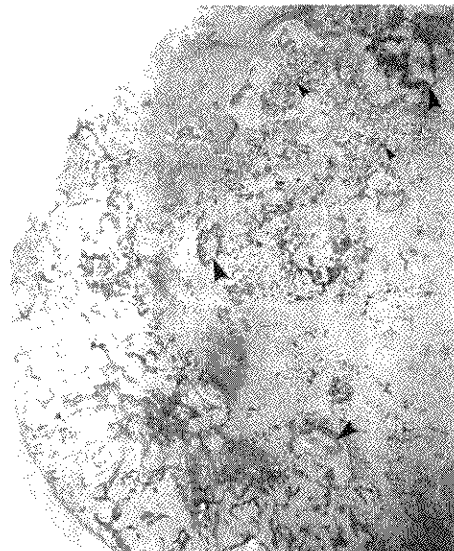


图 4-25 软骨肉瘤钙化

软骨肉瘤标本大切片：左股骨髌大切片显示软骨病变中有多数斑点状钙化(小黑箭头)及分散的软骨钙化均为恶性软骨肉瘤钙化。

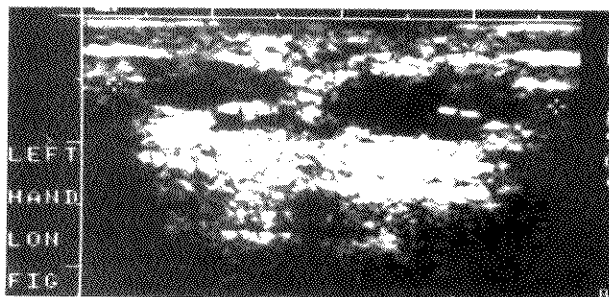
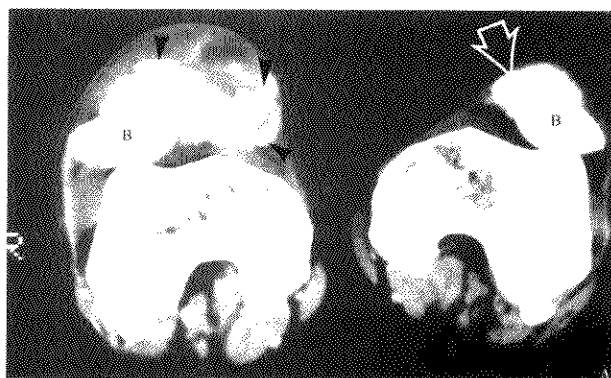


图 4-26 痛风尿酸结晶沉积及钙化

A、双膝CT扫描，右膝髌骨(B)前内侧有多发斑片状高密度钙化(黑箭头)。左膝髌(B)前方亦有团块状高密度钙化(空箭)。这些高密度是尿酸结晶与钙盐沉积的混合影。B、超声检查右膝髌前方有强回声、为不均匀钙化。

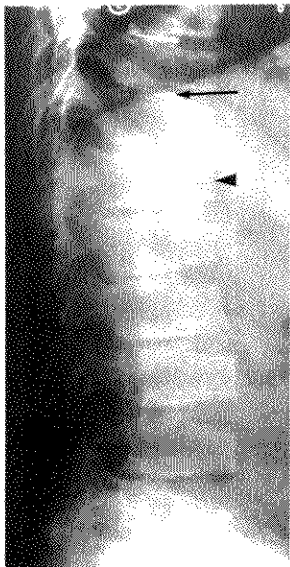


图 4-27 椎体变形，脊柱骨骺发育不良
男，18岁。自幼发育矮小，X线平片显示胸腰椎各椎体变扁，前部向前凸出(黑箭头)，椎间隙狭窄，胸9~12椎间盘钙化(细长箭)。



图 4-28 短指畸形——软骨发育不全
左手X线平片显示各指掌骨发育短粗。注意近节指骨干骺端桡侧凹陷(小黑箭头)。



图 4-29 短肢畸形——软骨发育不全
右肘腓骨发育短小，干骺端骨刺样突出(大黑箭头)，注意肘骨远端桡骨中心早闭(小黑箭头)。

软组织改变(soft tissue abnormality) 骨关节炎患者常引起软组织改变。软组织病变也常侵犯骨关节。软组织改变有肿大和萎缩两种。软组织肿大最常见有①软组织肿瘤。②软组织外伤、出血、感染、气肿、水肿等。③巨指趾，巨肢畸形引起皮下组织增厚、血管粗大，肌肉肥大，骨软骨肥大等。④关节周围组织退变引起的肌腱炎，韧带钙化、骨化、滑囊炎、滑膜炎和腱鞘囊肿等。软组织萎缩最常见于肌萎缩、瘢痕收缩，先天性肌发育不全、假性肌肥大以及软组织钙化与骨化等。(图 4-30~4-33)软组织疾患只有 MRI 显示最清楚，CT 扫描和超声检查也有较高的诊断价值。

关节改变(abnormality of joint) 各种关节病最常见的征象是关节周围软组织肿，骨性关节炎吸收，破坏，囊变，间隙变窄或增宽，关节面硬化，关节边缘骨质增生，关节软骨钙化，骨端增大，韧带骨化，关节游离体和关节强直等(图 4-34,4-35)

上述十种 X 线征象是 X 线诊断的基础，必须结合临床所见，进行诊断。

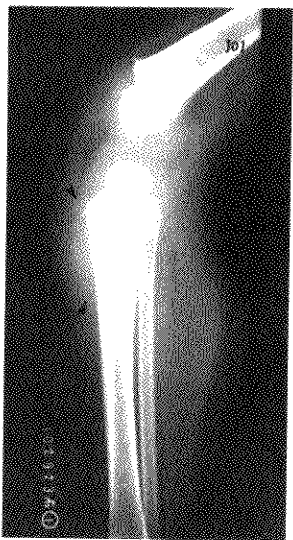


图 4-30 膝周围软组织肿
X线平片显示，右膝胫骨结节前方软组织肿（小黑箭头）为急性化脓性骨髓炎软组织脓肿。

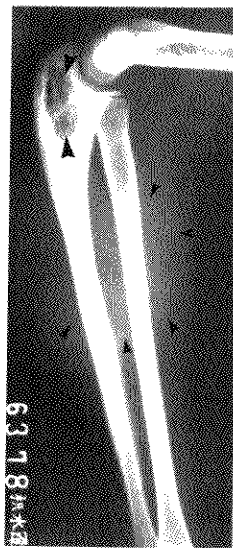


图 4-31 软组织寒性脓疡
尺骨近端有圆形破坏区（大黑箭头）内有死骨，前臂中段软组织肿，手术证实为尺骨结核，寒性脓疡（小黑箭头）。

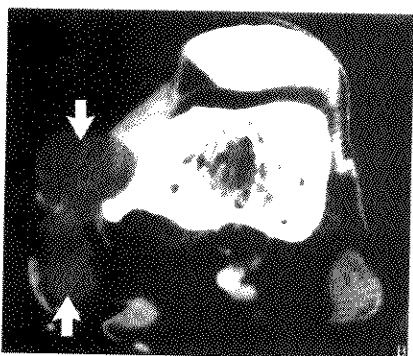
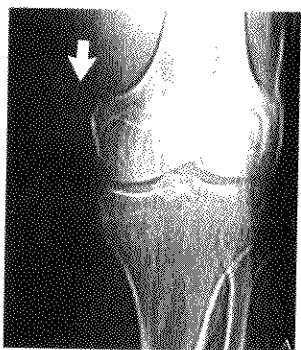


图 4-32 膝关节外侧滑膜囊肿
A. X线平片显示左膝内侧软组织肿块（白箭），病变轮廓不明显。B. CT扫描膝关节内有哑铃形软组织肿块，呈低密度（白箭）为膝内侧滑膜囊积液。

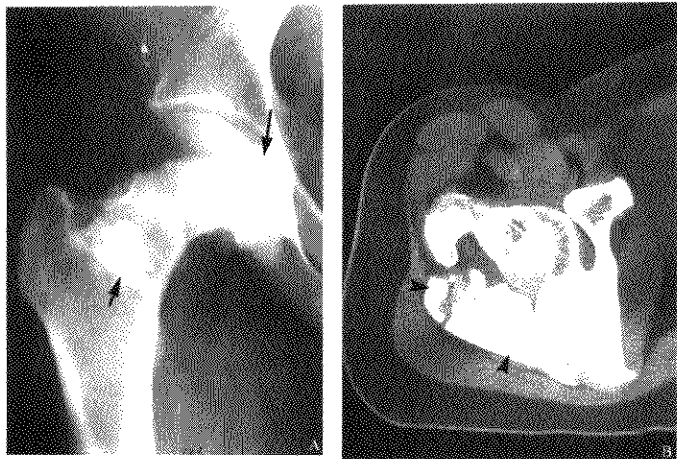


图 4-33 肌肉骨化

A. X线平片显示右股骨头区高密度骨化(黑箭), 无骨结构。B. CT扫描显示腓白后部及臂中肌骨化(黑箭头)。腓白后部骨内高密度骨化。



图 4-34 类风湿性关节炎

男, 30岁。左腕关节肿痛数年, X线平片显示舟状骨中段有一囊状破坏区(小黑箭头), 边缘清楚, 桡腕关节间隙变窄(大黑箭头), 尺骨小头和三角骨有囊变(小黑箭)。

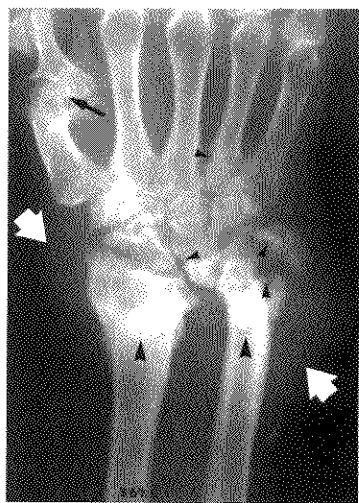


图 4-35 绒毛结节滑膜炎

男, 31岁。右腕肿胀已7年之久, 疼痛轻微, 尚能活动, X线平片显示关节软组织(大白箭)明显肿胀, 各腕骨均有囊状破坏(小黑箭头), 尺桡骨远端骨质增生硬化(大黑箭头), 注意右拇指掌指关节脱位(黑箭)。本病诊断要点是长期慢性, 破坏严重, 症状轻微, 容易诊断。

第2节 肌肉骨骼正常 MR 影像

磁共振成像(MRI)对肌肉骨骼组织具有高度分辨和良好对比的效应。能在冠状位、矢状位和轴位像上逼真的显示出肌肉骨骼的解剖结构。目前,在各种影像检查中,MRI具有独特的诊断价值。

骨(bone) 骨骼分为皮质骨、松质骨和骨髓。皮质骨坚实,为致密骨,含水少,在MRI各种序列 T_1 和 T_2 加权像上均为低信号强度。松质骨含有骨髓及脂肪组织信号强度增高。高分辨力MRI可清晰地显示出骨小梁结构。

骨髓(bone marrow) 骨发育期,幼儿骨髓有造血功能为红髓,SE序列 T_1 加权像呈均匀低信号强度, T_2 加权像信号强度稍高。少年儿童骨髓脂肪组织增多,转化为黄髓, T_1 加权像呈高信号强度, T_2 加权像呈中等信号强度。 T_2 梯度回波呈低信号强度。

透明软骨(hyaline cartilage) 软骨有透明软骨、纤维软骨和弹力软骨。入体中弹力软骨甚少,如耳廓。透明软骨则遍及全身各处,如胎儿期四肢躯干大部为透明软骨。骨发育期骺软骨、骺板软骨

均为透明软骨。MRI T_1 和 T_2 加权像软骨呈中等均匀信号强度(图4-36)。梯度回波像或FFE序列呈高信号强度(图4-37)。婴幼儿骺软骨内有多数血管,高分辨力MRI梯度回波像上,可以显示出骺软骨内的分支状血管呈低信号强度。成人关节软骨在MRI T_1 和 T_2 加权像上呈中等低信号强度。较厚的关节软骨如髌骨关节软骨在梯度回波像上可以显示出关节软骨的三层结构:表层关节软骨内纤维呈水平切线,较薄;中层纤维呈弧形交叉比表层稍厚;深层纤维垂直关节面,较厚;关节软骨的纤维在梯度回波像上呈低信号强度。

关节内滑膜皱襞(synovial fold) 全身各关节内均有滑膜皱襞伸入关节腔内。滑膜皱襞由两层滑膜形成,中间夹有丰富的毛细血管和少量结缔组织呈舌状伸入关节间隙内,故亦称滑膜舌(synovial tongue),各大关节如膝关节内滑膜舌有多个且较长。各腕跗关节内亦有薄层滑膜舌伸入关节间隙内。MR成像检查 T_1 和 T_2 加权像上滑膜舌均呈低信号线样夹在两关节软骨之间,在四肢大关节内滑膜增生时,滑膜皱襞呈索状低信号强度。在梯度回波像上借助于高信号的关节软骨和积液显示出滑膜表面的丰富血管呈低信号强度。

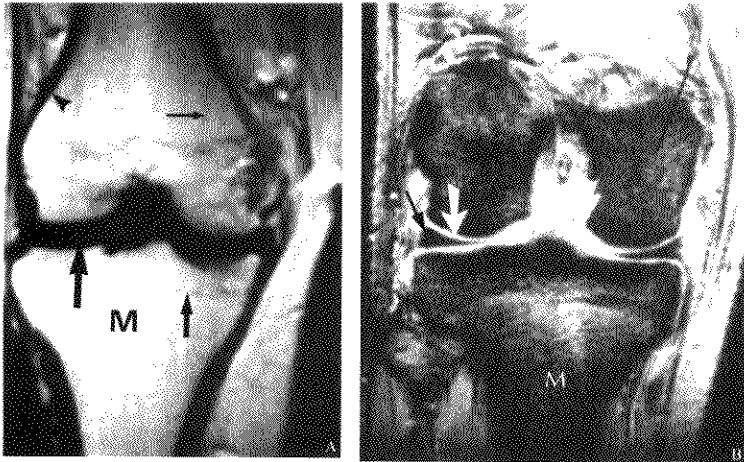


图4-36 MRI显示皮质骨、松质骨、骨髓、关节软骨

A. 右膝 T_1 WI, B. 右膝梯度回波像, A. 皮质骨(黑箭头), 松质骨小梁(细黑箭) T_1 和 T_2 WI均呈低信号。骨髓 T_1 WI高信号(M), B. 梯度回波像呈低信号(M), 关节软骨 A. T_1 WI呈低信号(大黑箭), B. 梯度回波呈高信号(白箭)。膝关节半月板为纤维软骨 T_1 和 T_2 WI均呈低信号强度(B细黑箭)。

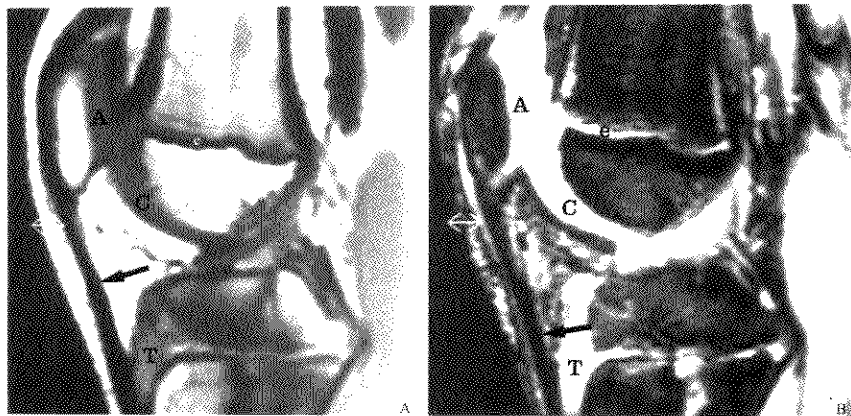


图 4-37 MRI 显示髌软骨、关节软骨、髌板软骨和韧带

A. T_1 WI 膝矢状位。B. 梯度回波像：髌骨关节软骨(A)、髌软骨(B)髌板软骨(e)和胫骨结节髌软骨(T)在 T_1 WI 均呈低信号，在梯度回波像上均呈高信号强度，髌韧带含有大量胶原纤维在 T_1 和 T_2 WI 均呈低信号强度(黑箭)。

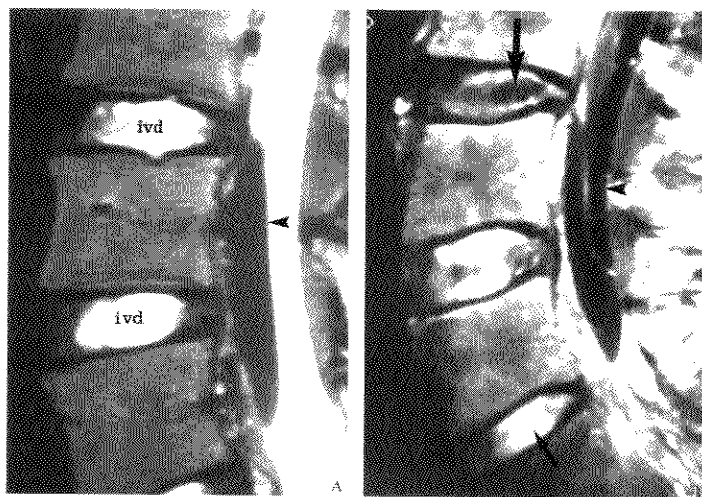


图 4-38 MRI 显示椎间盘

A. 男，25岁。腰椎。B. 男，<5岁，腰椎 MRI，矢状位均为 T_2 加权像。标本中椎管内有气(黑箭头)。椎间盘由纤维环和髓核构成。纤维环分为外、中、内三层。髓核较小，居中偏后，从青年开始，椎间盘内纤维环即发生粘液样变性，与髓核在 MRI T_2 加权像上呈扩大的高信号强度(A 图 ivd)、B 腰骶椎间盘(黑箭)。腰 3~4 间盘髓核纤维化(大黑箭)。

纤维软骨 (fibrocartilage) 纤维软骨在人体内分布亦较广泛, 韧带、肌腱和骨间膜等都由纤维软骨附着在骨的表面。耻骨联合、膝半月软骨板、颞颌关节软骨盘、腕三角纤维软骨盘内, 均含有大量胶原纤维, 故 MRI T_1 和 T_2 加权像上均呈低信号强度, 但这些纤维软骨内一旦发生粘液样变性, T_2 加权像则呈高信号强度。

脊柱, 椎间盘 (spine, intervertebral disc) 椎间盘由周围纤维环和中心髓核构成。纤维环由致密胶原纤维组成, 软骨细胞散在胶原纤维之中, MRI T_1 和 T_2 加权像呈低信号强度, 但由于中青年时期, 纤维环发生粘液样变性, T_2 加权像上呈高信号强度, 并与髓核高信号强度不可分, 因此退变的椎间

盘包括髓核, T_1 加权像呈中低信号强度, T_2 加权像上呈高信号强度 (图 4-38)。

关节囊, 韧带, 肌腱 (joint capsule, ligament, tendon) 关节囊、韧带、肌腱内均含有致密胶原纤维, 在 MRI 各种序列中均呈低信号强度。肌腱经常发生退行性变, 在 T_2 加权像和梯度回波像上呈中高或高信号强度。

肌肉 (muscle) 肌肉包绕在骨骼的周围, 分布于全身各部位。MR 成像, T_1 加权像呈中等信号强度, T_2 加权像呈低信号强度。梯度回波像呈中高或高信号强度。在肌肉之间有筋膜和薄层脂肪组织, 各解剖部位的肌肉有明确的分界 (图 4-39)。

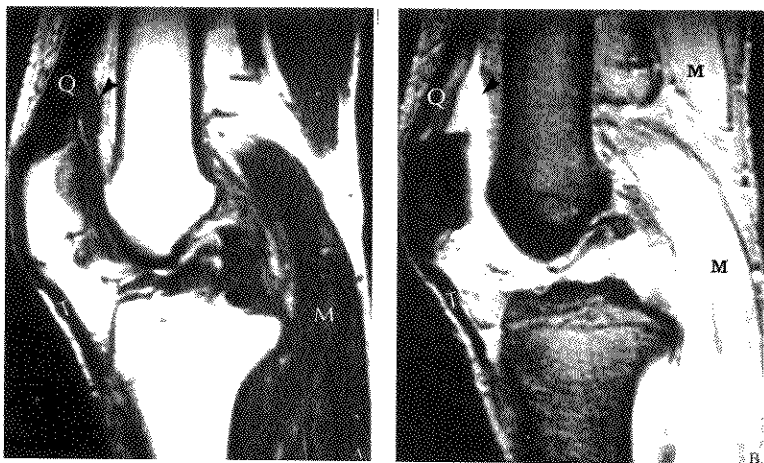


图 4-39 MRI 显示肌肉和韧带、关节囊

右膝矢状位, MRI A. T_1 WI, B. 梯度回波像。肌肉腓肠肌(M)在 T_1 WI 上呈低信号强度, 梯度回波像上呈高信号强度。髌韧带(T), 股四头肌腱(Q)在 T_1 和 T_2 WI 上均呈低信号强度。髌上关节囊在 T_1 WI 上呈低信号(黑箭头), 在梯度回波序列呈高信号强度(黑箭头)。

第 3 节 儿童关节和基本病变

正常关节是由软骨逐渐骨化发展而来。婴幼儿的关节大部是骺软骨。在骨发育各时期的关节结构, X 线平片所见有三种: ①四肢大关节是由两骨的骨骺和骺软骨组成关节。②指趾骨的骨端无二次骨化中心, 是由骨端软骨和其相对的骺软骨组成关

节。③腕、跗骨是由两骨的化骨核和软骨构成关节 (图 4-40, 4-41)。因此儿童关节和关节病其影像表现与成人不同。X 线平片对软骨不能显示, 而 MRI 可显示骺软骨的轮廓, 可显示关节囊、韧带、肌腱。MRI 还能显示骺软骨的骨折线、软骨感染、软骨萎缩、变性坏死和裂解。能显示关节积液、出血、积液、滑膜肥厚等病理改变。儿童关节病和外伤 X 线平片是首选的, 而 MRI 则是重要的补充。

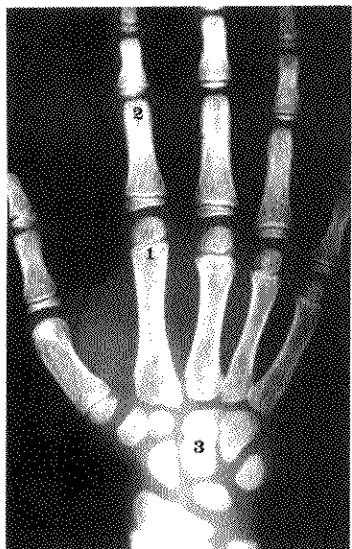


图 4-40 右手 X 线平片

女, 9岁。X线平片显示手与腕不同关节的组成有三种: 指掌关节(1)是由两骨的骨骺和骺软骨组成关节。指间关节(2)是由骨端软骨与骨骺软骨组成关节。腕骨关节是由腕骨化骨核及其软骨组成关节(3)。

常见的儿童关节病有骨软骨炎, 骨骺缺血坏死, 化脓性关节炎, 关节结核, 幼儿类风湿性关节炎, 地方性氟骨症、大骨节病等。先天性无痛性关节炎、骨软骨发育障碍以及营养、代谢、内分泌障碍等疾患亦可发生软骨、骺板软骨与骨骺的改变。另外, 医源性疾患, 如大量应用激素, 抗癫痫药物和物理性损伤如烧伤、冻伤、放射损伤等都可引起骺软骨与骺板软骨损害, 从而导致后遗骨发育畸形和骨关节炎。

儿童关节病基本病变

关节间隙增宽 单侧发病可与对侧正常关节对比, 关节积液、出血、化脓, 初期均表现关节间隙增宽。要注意股骨头骨骺缺血坏死, 骨骺塌陷, 成骨障碍, 骺软骨不能继续成骨, 以致骺软骨比正常侧厚, 显示关节间隙增宽。

关节间隙狭窄 为骺软骨萎缩、变性、坏死。

骨骺致密、变扁、碎裂 为骺软骨与骨骺坏死的表现, 见于股骨头、距骨头、腕月骨、足舟骨等



图 4-41 右腕组织大切片

女, 2岁。2岁幼儿手与腕不同关节组织结构还有两种: 腕骨有软骨与软骨(4)组成关节。桡腕关节是由骺软骨与软骨(5)组成关节。头状骨与钩骨为腕骨化骨核及其软骨组成关节(3), 与图 4-40 所见相同。

骨软骨炎。

骨生长钙化带凹陷 骨生长钙化带包括化骨核周围钙化带, 骨端软骨下钙化带, 干骺端先期钙化带均为软骨内成骨的生长带(图 4-42, 4-43)。各种因素引起的软骨细胞萎缩、成熟障碍和变性、坏死都继发生长钙化带凹陷, 如干骺端凹陷(depression of metaphysis)、骨端凹陷(depression of bone end)、骨性关节面凹陷(depression of bony articular surface)(图 4-42)。这些凹陷可晚发骨端或骨骺变形, 因之属于关节病(图 4-44)。这种凹陷最常见于先天性无痛性关节炎(图 4-45)。大骨节病、氟骨症、粘多糖病、软骨发育不全等。女性青春前期指骨干骺端凹陷为正常变异, 发生率可达 11%~30%。

关节面模糊 代谢性骨病患儿四肢骨的骨骺、骨端、腕跗骨的骨性关节面模糊为软骨下钙化带消失。见于佝偻病(图 4-46)、肾性骨病、软化型氟骨症等。松毛虫病或关节周围封闭后急性关节肿胀所引起的非感染性关节面模糊为广泛关节软骨坏死。

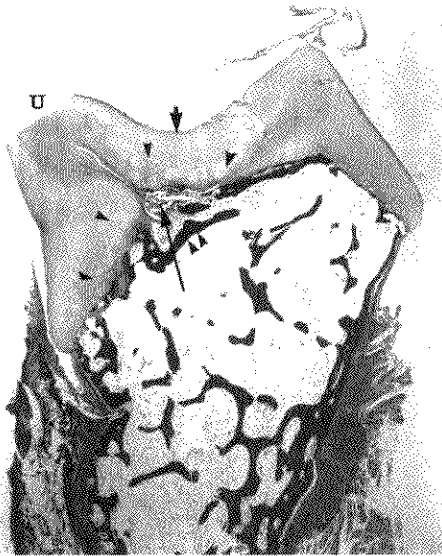


图 4-42 大骨节病骨端软骨坏死

此图为大骨节病患儿指骨远端组织切片，显示指骨远端关节骨凹陷(长黑箭)。骨端的尺侧(U)关节软骨深层有较广泛的带状坏死(小黑箭头)。因此，骨端尺侧软骨内成骨障碍，造成骨端缺损。注意软骨坏死区已有肉芽组织伸入吸收移除坏死物(长黑箭)。骨端缺损部位骨增生(双黑箭头)。



图 4-43 骺板软骨

图上方为骨骺终板(短黑箭)。图下部为干骺端先期钙化带(长黑箭)，中部为骺板软骨细胞，如软骨坏死则必发生成骨障碍形成干骺端凹陷。

关节内骨坏死 最常见于儿童化脓性关节炎或关节结核，特别是化脓感染破坏了关节囊滑膜血管，血运中断，可发生骨坏死。腕关节化脓感染或关节结核，可发生骨间韧带断裂，腕跗骨松散、脱位，导致骨坏死。儿童四肢骨软骨炎亦为骨坏死。初期坏死骨，骨密度相对增高，中期出现囊变，晚期关节塌陷、变形、密度不均匀增高。

关节囊肿胀膨隆 急性感染初期，关节周围软组织肿胀，层次消失，随后骨质破坏。晚期，关节囊膨隆，密度增高，表明滑膜增生，关节囊肥厚，或关节内有大量肉芽纤维组织，或有稠脓或有干酪样坏死物。类风湿性关节炎，慢性结核性滑膜炎亦表现为关节囊肥厚。血友病患儿关节囊膨隆，表明关节内积血，密度增高为含铁血黄素沉着。

关节挛缩融合 关节感染或类风湿性关节炎的晚期，关节内产生大量纤维瘢痕组织，可引起关节周围软组织挛缩，关节纤维愈合或骨性强直。

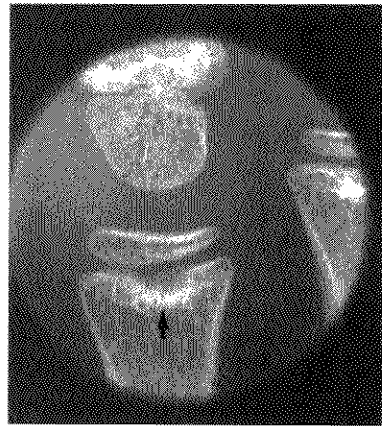


图 4-44 干骺端凹陷(大骨节病)

近节指骨十骺端凹陷(黑箭)为骺板软骨坏死成骨障碍，形成十骺端凹陷硬化。

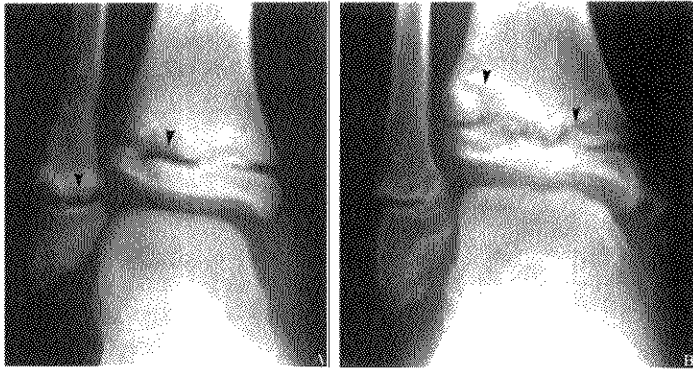


图 4-45 干骺端凹陷(先天性无痛症)

男, 7岁。自幼痛觉消失, 右踝关节肿大, 不痛。A. 踝关节胫骨远端干骺端及腓骨远侧干骺端均形成不规则凹陷和硬化(小黑箭头)。两年后 B. 腓骨远侧干骺端仍呈锯齿状不规则凹陷硬化(小黑箭头), 均为骺板软骨坏死成骨障碍所致。



图 4-46 抗 D 佝偻病

男孩, 5岁。自幼体弱, 临床确诊为抗维生素 D 佝偻病。注意双侧股骨头骨骺周围钙化带模糊(长黑箭), 双侧骺线增宽(小黑箭头), 早期钙化带模糊。此例为骨硬化与骨软化的混合。

关节脱位 有先天性、外伤性、病理性脱位, 将在有关章节中叙述。

骨骺滑脱和骨骺分离(slipped epiphysis and epiphyseal separation) 髋关节和肩关节急性化脓性关节炎

发生股骨头骨骺滑脱(图 4-47)或肱骨头骨骺滑脱, 从而导致坏死。儿童髋关节外伤可发生骨骺滑脱, 股骨头骨骺甚至脱出于髋臼之外。儿童四肢大关节外伤性骨骺分离, 经常见到(图 4-48)。

图 4-47 髌关节化脓性关节炎

女 10 岁。发烧，右髌肿胀 2 个月，X 线平片显示右髌骨及坐骨弥漫浸润性骨破坏(白箭)。右股骨头骺分离(小细长箭)，右股骨颈骨质破坏，有小块死骨(小黑箭)，股骨颈及股骨头相对骨质密度增高(大细长箭)，为骨缺血坏死，盆腔内有一巨大脓肿(大黑箭)。

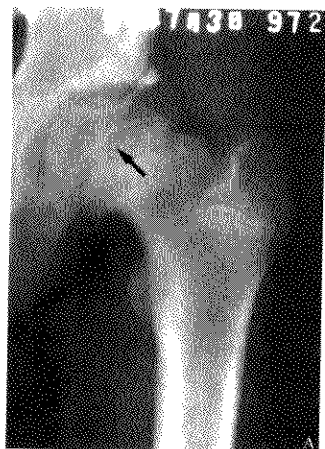
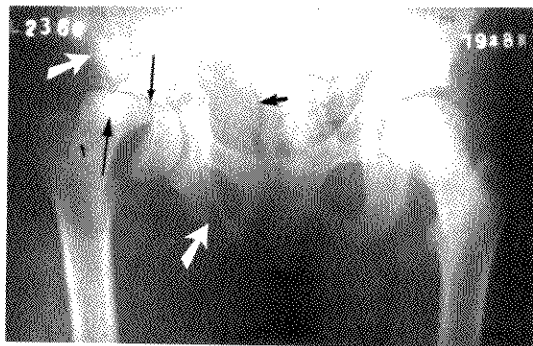


图 4-48 外伤性股骨头骺滑脱男，13 岁。3 年前劈叉时，老师用力踩髌，自觉喀嚓一声疼痛，走路跛行。X 线平片 A、B。2 年后左髌股骨头向后滑移(弯白箭)，骺线增宽，其中可见分支状骨化(小黑箭)先期钙化带呈锯齿状(大黑箭)。C、D。3 年后(16 岁)现在 X 线片显示骺线已大部闭合(黑箭头)。股骨头向后下方滑移，畸形如前。

参 考 文 献

1. 柴独山主编. 骨与关节基本病变 X线诊断学. 上海科学技术出版社, 1978. 420-430
2. 柴独山主编. 骨关节基本病变. 中国医学百科全书 X线诊断学. 上海科学技术出版社, 1986. 148-152
3. 曹来宾主编. 骨与关节 X线诊断学. 山东科学技术出版社, 1987. 129-132
4. 周作成, 等. 强烈训练引起胫骨反应性骨膜增生. 中华放射学杂志, 1993. 27(10):694
5. 刘秋月, 等. 截瘫后骨化性肌炎. 中华放射学杂志, 1993, 27(10):714
6. Glyn, Jr, TP, Kreipke DL, DeRosa GP. Computed tomography arthrography in traumatic hip dislocation. *Skeletal Radiol* 1989, 18:29-31
7. May DA, McCabe KM, Kuivila TE. Intraosseous ganglion in a 6-year-old boy. *Skeletal Radiol* 1997, 26(1):67-69
8. Effekhari F, Jaffe N, Schwegel D, et al. Hyperostosis, inflammatory metachronous of the clavicle and femur in children. *Skeletal Radiol* 1989, 18:9-14

第 5 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

骨矿的影像学 测量

第5章 骨矿的影像学测量

李景学

第1节 概述

第2节 骨矿量的检查方法

半定量检查方法

定量检查方法

几种骨矿定量测量法的比较

第3节 骨强度及骨微结构的影像学估计

体积定量CT(ν QCT)及显微CT(μ -CT)的估计

周围骨定量CT(pQCT)的估计
定量超声(QUS)的估计

定量磁共振(QMR)及显微磁共振成像(QMR/ μ MRI)的估计

第1节 概述

钙盐是构成人体骨骼及牙齿的重要无机成分,体内99%的钙存于骨内、只有1%存于非骨组织,所以骨骼是人体的最大钙库。含有大量钙盐的骨骼除具有支持身躯、制造血液等能力外,钙还有维持生命、传递信息、参与代谢等重要生理功能。在钙的直接或间接作用下,人体各种细胞、组织的生理功能才得以正常运行。当钙代谢异常时,就会产生各种不同疾病,其中尤以代谢性、内分泌性及营养性骨病与钙代谢关系密切。当出现与钙代谢有关的病理情况时,做为钙库的骨骼无论在骨矿的数量及骨结构质量上都会出现异常。近年来,利用X线、同位素、超声或磁共振方法对骨矿含量(bone mineral content, BMC)、骨矿密度(bone mineral density, BMD)进行定量测量以及对骨强度、骨微结构变化的估计已取得可喜的成就,并逐渐应用于临床和科研。它们在某些疾病的预防、预测、诊断及判断疗效上日益发挥重要作用。以下就骨矿定量检查及骨强度、骨微结构的影像评估分别加以介绍。

第2节 骨矿量的检查方法

骨矿数量的影像学检查方法虽多种多样,但按其对于骨矿变化反映的能力可归纳为定性、半定量及

定量检查三大类。其中定性检查仅能粗略估计有无骨矿数量异常;半定量则可反映异常的程度,通常以分级或分度表示;惟有定量检查才能显示异常变化的数量。前两种检查法虽简而易行,但都不能作为早期诊断和观察骨矿数量动态变化的可靠依据。所以,有关骨矿的测量均以定量为重点。骨矿定量检查发展最快,不断有新方法问世。以下分别介绍骨矿半定量及定量检查方法。

半定量检查方法

皮质骨X线测量 X线形态学测量是依据某些骨骼的径线测值或比值来估计皮质骨骨量的半定量检查方法。其中主要有掌骨分数、股骨分数及腰椎分数的计算。日常工作中多采用Barnett形态计量法,简介如下:在左手正位X线照片上以游标卡尺量出第二掌骨干中部横径D及同一部位髓腔内径d,则D-d为该骨中部两侧皮质骨厚度之和, $(D-d)/D$ 所得百分数称为掌骨分数,其正常值为33%~75%,均值为43%。以同样方法在股骨正位X线照片上可测出股骨干中部宽度、髓腔内径、两侧皮质厚度之和及股骨分数。正常股骨分数为32%~76%、均值为45%。掌骨分数与股骨分数相加称为周围骨分数。此分数可用来评估周围骨骼皮质骨量的变化。若周围骨分数低于88%,则有骨质疏松的可能。在以第3腰椎为中心的腰椎侧位

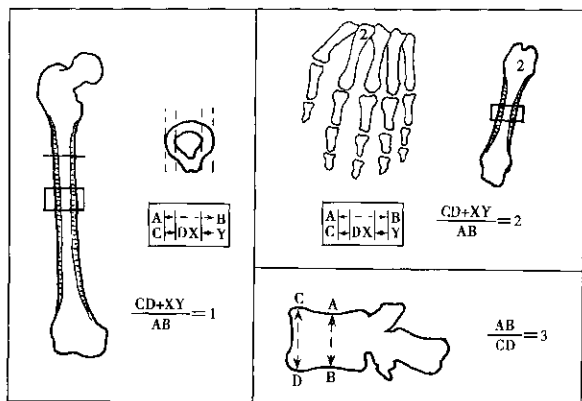


图 5-1 Barnett 氏形态学测量法
1. 股骨分数 2. 手骨分数 3. 腰椎分数

X线照片上用游标卡尺测出第3腰椎中部高度AB及前缘高度CD,则 AB/CD 所得百分数称为腰椎分数,其正常值为74%~97%、均值为80%,如果低于80%则有骨质疏松可能。见图5-1。

皮质骨厚度、面积、比值的测量以掌骨的皮质测量最为常用,但也有测量锁骨、股骨、肱骨及跖骨皮质的报告。

掌骨 在左手正位X线照片上测出第2掌骨下中部横径D及同一部位髓腔内径d,则 $D-d$ 即为两侧皮质厚度之和(combined cortical thickness, CCT)。此外,还可测皮质指数 $(D-d/D)$ 、皮质面积 (D^2-d^2) 及百分皮质面积 (D^2-d^2/D^2) ,都用来评估皮质骨量。樊氏测得正常成人CCT值为 $4.2 \pm 0.6\text{mm}$ 。此法简便易测、便于推广,但有时难以确定皮质骨内缘,则可能影响其测量精度。早期使用两脚规或游标卡尺测CCT的精确度为3%~11%。最新应用计算机控制半自动测量,改善了测量精度为1%。此测量法仅反映骨转换较慢的皮质骨变化也为其不足。

一些研究结果表明,X线平片测量皮质骨丢失与年龄相关。Dequecker测得40~80岁女性掌骨皮质骨年减少0.9%、男性减少0.4%。Horsman氏测量绝经后女性皮质骨厚度平均年递减0.04mm。65岁以上股骨骨折者的第2~4掌骨CCT均值的年龄校正优势Odds比为2.15,其结果与桡骨末端的Odds比(2.00)及跟骨Odds比(1.78)相似。

锁骨 在锁骨正位X线照片上,以游标卡尺量出锁骨中部横径减去同一部位髓腔横径,则可得

出锁骨中部皮质骨厚度之和(CCT)。按李氏所测锁骨CCT值,男性 ≥ 40 岁为 $(5.14 \pm 1.147)\text{mm}$ 、男性 < 40 岁为 $5.56 \pm 0.747\text{mm}$;女性 ≥ 40 岁为 $(3.77 \pm 0.855)\text{mm}$ 、女性 < 40 岁为 $(5.22 \pm 0.670)\text{mm}$ 。40~90岁期间内,男及女性的CCT每10年分别减少6.2%及8.3%。

桡骨 Meema在前臂正位X线照片上测量桡骨远段距远侧关节面3个桡骨头横径处的皮质厚度。正常男及女性成人的皮质厚度应分别大于5mm及4mm。

股骨 在髌骨正位X线照片上,通过股骨头与颈交界处划直线 ΔB ,再通过股骨小粗隆上缘引一条与线AB相平行的线CD。取AB与CD在股骨颈内侧皮质外缘上的中点E,则由E至股骨颈内侧皮质内缘中点F之间的EF为股骨颈内侧皮质厚度,称股骨距。Horsman氏报告有及无股骨颈骨折老年病人的股骨距分别为4.35mm及5.48mm,两者之间存在显著差异($P < 0.001$)。

皮质骨微结构测量:骨皮质内存在着容纳营养血管的管腔,即哈弗管及霍可曼管。在正常情况下,因这些皮质内管状系统的管腔很细,故不能显影于X线平片上。但当骨转换率加速、皮质内管状系统内面的骨吸收明显致哈弗管腔增大时,在X线照片尤其在以微焦点X线管球拍照工业用微颗粒胶片的放大摄影上可显纵行透亮像,称皮质条纹征。Jensen将掌骨放大摄影的皮质微结构的变化做等级划分,分为0、1、2、3、4五个等级,借以衡量皮质骨量的变化。

0级：皮质骨无条纹。

1级：皮质骨深层有1~2条条纹。

2级：有多数条纹，其范围不超过皮质面积的一半。

3级：有多数条纹，其范围超过皮质面积的一半。

4级：多数条纹累及全部皮质骨。

上述0级为正常表现。1级代表骨吸收加快但也可见于正常者。2~4级代表骨吸收异常加速。这种测量方法尤其适用于皮质骨吸收为主的代谢性骨病。

小梁骨X线测量 按骨小梁的排列方式及其负重作用可将它们分为应力性(或称一次性)及非应力性(或称二次性)骨小梁。前者的排列与应力线相一致，是承重的主要部，与一次性骨小梁相垂直或

斜方向排列者称为二次性骨小梁。当骨量减少时首先由非应力性即二次性骨小梁开始，而应力性骨小梁保存下来。通常以腰椎、股骨上端及跟骨等作检查部位。依据此等部位骨小梁骨减少、消失的规律、顺序和程度进行分级或分度，作骨的半定量测量。下列这些骨小梁骨半定量测量方法仍应用于临床。

慈大分度测量法：在以第3腰椎为中心的腰椎侧位X线照片上，按腰椎椎体X线表现进行骨质疏松I、II、III度分级。

正常：骨密度不低。椎体上及下终板像不明显。纵及横向骨小梁密集，很难分辨每一个骨小梁。

I度：骨密度轻度减低。椎体终板像明显。纵向骨小梁醒目，可识别每一个骨小梁。

II度：骨密度进一步减低，横向骨小梁减少、纵向骨小梁粗糙。

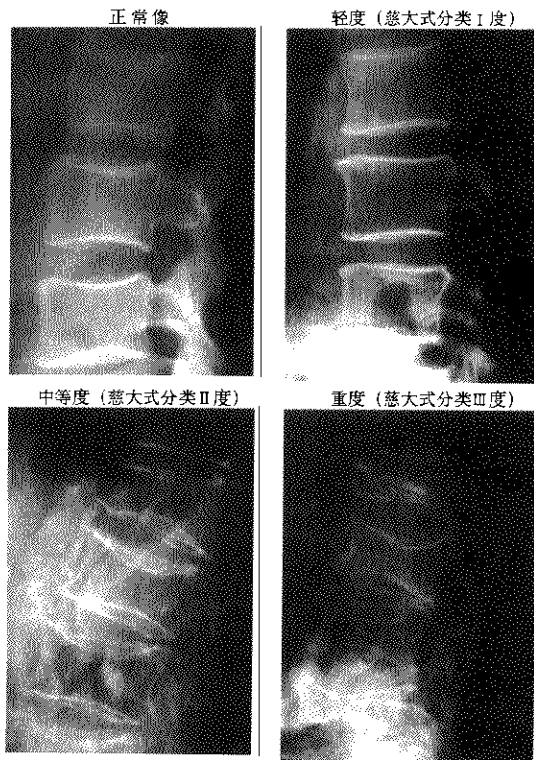


图 5-2 慈大分度测量

Ⅲ度：骨密度明显减低，横向骨小梁几乎全消失、纵向骨小梁不明显，整体呈模糊像。(图 5-2)。

Singh 指数：是利用股骨上端骨小梁骨的减少、消失规律，而进行骨矿半定量检查方法。股骨上端的小梁骨可分为以下 5 组，即

一次(主)承重组 (principal compressive group) 为起自股骨颈内侧皮质、以稍弯曲放射状伸向股骨头最上部的小梁骨。

二次(辅助)承重组 (secondary compressive group) 为起自主承重组下方、弯向外上方的小梁骨。

大粗隆组 (great trochanter group) 为起自股骨大粗隆下外侧、向上伸延、终于大粗隆上面的纤细小梁骨。

一次(主)张力组 (principal tensile group) 为起自大粗隆下外侧皮质、弯向上内、跨越股骨颈，终于股骨头下部的小梁骨。

二次(辅助)张力组 (secondary tensile group) 为起自一次张力组下方、伸向上内，跨越股骨颈中部

后终止的小梁骨(图 5-3)。位于主承重、辅助承重及张力组小梁之间的骨质稀少的三角形区域为 Ward 三角。当骨量减少时，先由张力组骨小梁骨开始，然后才扩展到承重组骨小梁骨。

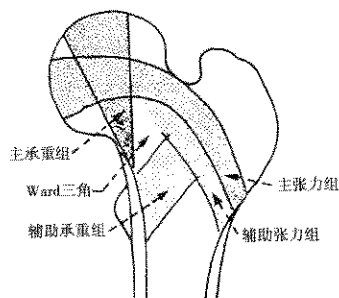


图 5-3 股骨上端骨小梁分布

按小梁骨消失的顺序及其程度，Singh 于 1970 年将它分为 6 度即 Singh 指数。后于 1972 年和 1973 年 Singh 又将此指数分为 7 度(表 1 及图 5-4)，据此来评估周围骨质疏松。

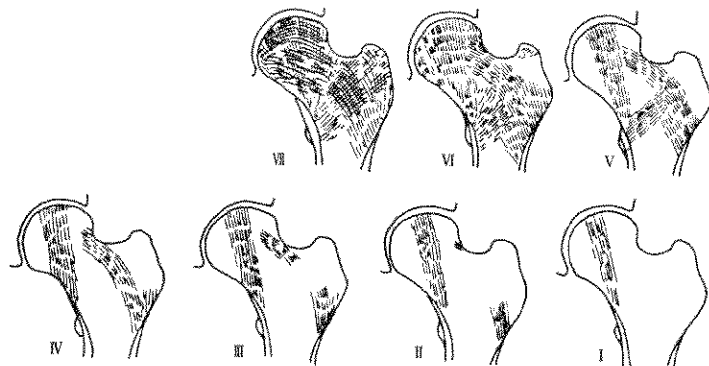


图 5-4 Singh 指数

表 1 Singh 指数分度

Singh 指数(度)	皮质	小梁骨				Ward三角骨小梁
		主承重组	辅助承重组	主张力组	辅助张力组	
7	不薄	正常	正常	正常	正常	充满纤细松散的小梁
6	不薄	稍少	稍少	少	少	少
5	不薄	少	不连续	与辅助张力组合一	只达股骨颈中部	无

续表

Singh 指数(度)	皮质	小梁骨				Ward三角骨小梁
		主承重组	辅助承重组	主张力组	辅助张力组	
4	变薄	少	无	与辅助张 力组合一	无	无、三角形底消失
3	变薄	少	无	开始吸收	无	无、三角形底消失
2	变薄	少	无	仅见于股骨干 头颈部者消失	无	无、三角形底消失
1	变薄	更少	无	无	无	无、三角形底消失

自 Singh 指数被提出并应用于临床已 20 余年, 但对它的应用价值仍褒贬不一。因此方法简便、易于推广, 在没有骨矿定量专门测量设备情况下仍不失之为可采用的检测方法之一。

Jhamaria 指数 是依据跟骨各组小梁的吸收、消失规律及程度而制定的骨矿半定量测量法。按跟骨小梁的走行排列可分为应力组、张力组及弹道组骨小梁。应力组又细分为前、后两组。前组小梁骨始于距下关节走向前下方达跟骰关节; 后组小梁骨由距下关节以扇形排列向后下方分布达跟骨后

缘。张力组小梁骨由跟结节向前及后方伸展。弹道组小梁骨为位于跟结节的跟腱附着处皮质下方的致密带。Jhamaria 按跟骨小梁骨的分布及其减少、消失顺序将它分为 5 度, 即 Jhamaria 指数用来估计骨量变化(图 5-5)。

5 度: 应力组及张力组小梁骨交叉均匀。跟骨窝内有纤细垂直的骨小梁。

4 度: 应力组后组小梁骨中间区吸收, 而分为前、后两柱。

3 度: 应力组后组小梁骨仍分为前、后两柱。

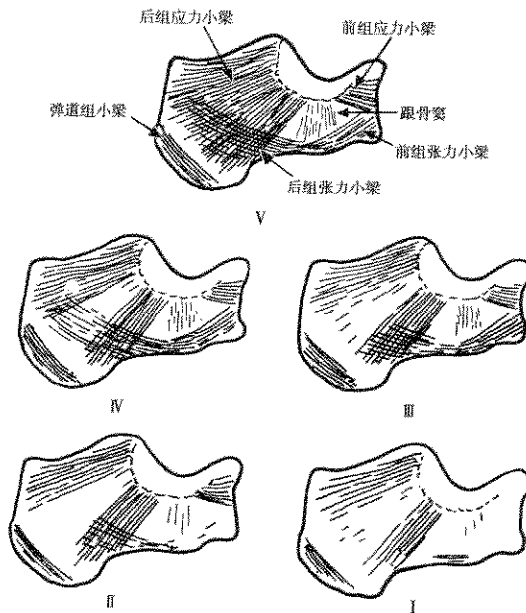


图 5-5 Jhamaria 指数

张力组小梁骨后部者消失、止于应力组小梁骨前柱。

2度：张力组小梁骨前部者吸收、后部者呈细束状。

1度：张力组小梁骨消失，应力组小梁骨纤细，骨密度同于软组织(图5-5)。

Jhamaria认为5及4度为正常，3度为可疑骨质疏松，2及1度为骨质疏松。一些研究证实Jhamaria指数与年龄负相关($r = -0.92, p < 0.05$)，Jhamaria指数与Singh指数明显相关($r = 0.99, p < 0.001$)。Jhamaria指数测量方法简单快速，不受设备限制，易于推广应用。

放射性核素骨摄取比值测量

骨/软组织计数比值 系Rosenthal等于1975年提出的测量方法。在静脉注射示踪剂5小时后测出骨内某一区域计数与其周围软组织内计数的比值。据此来判断有无骨代谢异常及其程度。因示踪剂在软组织浓集程度的个体变异较大，对测量结果会产生影响；再者以一小块骨的骨/软组织(B/ST)比值来代表全身骨摄取量也不够准确。所以，这种方法的测量结果并不十分可靠。一般认为结果高于正常时提示骨代谢异常且病情较重，但结果正常尚不能排除骨代谢异常。

全身滞留量测量(whole body retention, WBR)：系Rogelman于1978年提出的核素骨显像测量法。经静脉注入示踪剂后，使用屏蔽计数器分别在注药后5分及2、4、6、8、24小时测量全身总计数。以5分钟计数为100%，求出以后各次计数与5分钟计数的比值，并进行本底扣除及放射性衰变校正。据此来估计骨代谢变化。本测量法重复性好，能反映全身骨量变化，适用于对内分泌、营养性及代谢性骨病的骨矿估计。但本法不能区分全身滞留量增高系骨摄取增多或系因肾衰造成示踪剂排出减少所致。此外，本测量需特殊设备以及无直观影像皆为其不足。

全身骨彩色显像测量 系Kida于1987年提出的核素全身骨显像测量法。在全身骨显像之后，根据计算机内骨显像对示踪剂摄取程度不同分为高、中、低三个等级，并分别以黄、红、绿三种颜色显示于监视屏上。去除本底后，求出每种颜色所占全身总面积的百分比。此测量法简单、直观且不受肾功能影响，能判断骨代谢异常，适用于治疗前、后

的对比观察。

股骨头/干计数比值 系周氏于1992年提出的以核素骨显像估计股骨近段骨代谢的方法。经静脉注射亚甲基膦酸盐($Tc-99m-MDP$)3小时后进行全身骨显像。在计算机显示器上，用光笔描记法分别确定股骨头及股骨干近侧1/3处的计数部位，并由计算机计算股骨头/干计数比值。此检查法适用于对代谢性骨病骨量变化的估计。例如，原发性骨质疏松及股骨头缺血性坏死等病人与正常对照组的头/干比值存在着显著差异($p < 0.001$)。

定量检查方法

自60年代Cameron首先应用单光子吸收法以来，骨矿定量测量才逐步进入正轨并日愈得到广泛应用和发展。尤其在近10年来不断推出新方法，同时一些旧方法得到改进，而促使非损伤性骨矿定量测量取得长足进步。继单光子吸收法之后，相继有双光子吸收法、定量CT法、双能X线吸收法、定量超声法、中子活化分析、Compton散射等测量方法问世。不仅提高了测量准确度、改善了精确度、缩短了检查时间，还扩大了应用范围。现今的检查技术完全可对末梢骨、躯干骨、整体骨、小梁骨及皮质骨进行定量测量。因而可在更早期检出骨量异常、系统随访病程经过、估计疗效、判断预后以及有效地估计骨折危险性，基本上能满足临床需要。以下介绍几种已应用于临床的骨矿定量测量方法。

X线照片吸收法(radiographic absorptiometry, RA) RA法又称为光密度吸收法(photo densitometry, PD)。将前臂与铝制楔形标准体同时放在水槽内进行X线拍片。以骨密度计或光电比色计测出前臂骨各测试点的读数及具有相同读数的铝标准体所对应的铝厚度。按1mm铝厚相当于 $130\text{mg}/\text{cm}^2$ 骨矿计算，再将所得值除以被测量骨的厚度，就可得出每立方厘米内所含的骨矿量。利用已有的X线机就可拍得测量用的照片，而不需另外购置测量仪器，故增加了它的可用范围、降低了检查费用，又可避免对躯干照射皆为其优点。但原始的RA法测量精度不够理想，操作繁琐，费时，洗片条件要求严格，故目前已很少应用，几被改良RA法所取代。

改良RA法 为减少前述RA的一些缺点，经

改进,采用计算机辅助自动控制测量,减少了人为误差、提高了测量精度,乃有改良 RA 法出现。目前,一些国家已推出以改良 RA 法对末梢骨进行测量的报告,计有美国的第 2~4 指中节指骨 BMD 测量、日本的第 2 掌骨 BMD 测量和欧洲的第 2 指中节指骨和近侧干骺端的测量等。现应用在临床的数字影像处理法(digital image processing, DIP)、计算机 X 线密度测量法(computed x-ray densitometry, CXD)及计算机数字吸收法(computed digital absorptometry, CDA)皆为改良的 RA 法,进行掌骨测量时,将双手(甚至包括桡骨远端)与一厚度由 1mm 逐渐增加至 15mm 的铝楔同摄于同一 X 线照片中,然后经 bonalyzer 等仪器将胶片中的图像数字化,通过与铝楔的光密度值比较计算出第二掌骨中部皮质密度,以铝当量表示之(图 5-6a、b、c)。通过计算机辅助测量,使改良 RA 法测量离体骨标本及活体骨的测量精度都得到明显改善。以 CDA 法为例,其测量离体指骨的精度为 0.35%,指骨 BMD 的测值误差很小,与骨灰化重量的相关系数为 0.89~0.98。这些改良 RA 法与 SXA 及 DXA 测量有良好的可比性。改良 RA 法测得指骨、掌骨的年平均丢失量为 0.9%~1.2%,与 SXA、DXA、QUS 的测量结果相近。改良 RA 法与 SXA 或 DXA 的区别在于它是一次曝光成像而不是线形扫描成像。

改良 RA 法依靠计算机对图像进行自动分析处

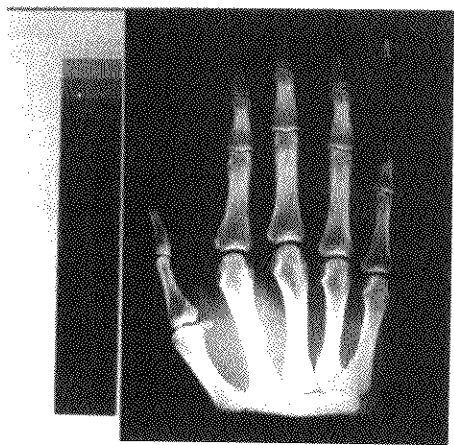


图 5-6a 摄于同一照片内的手骨及铝标准体

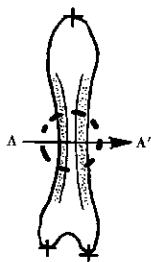


图 5-6b 决定测量部位

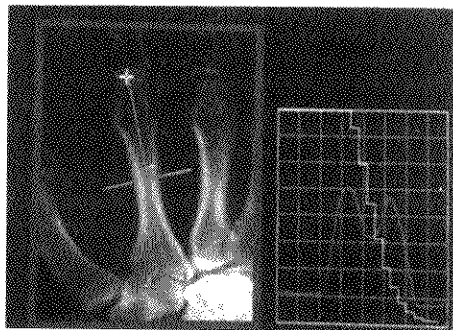


图 5-6c 自动计算

理,故大大缩短了测量时间。它除可测量指或掌骨的骨量外,还可得出第 2 掌骨中央部的一些参数值,计有 $\Sigma GS/D$ (骨矿量的铝厚度换算值 mmAL)、MCI(皮质厚度指数)、GSmax(密度测量图型的桡及尺侧最大值的均值 mmAL)、d(骨髓腔宽度)、D(骨宽度)、L(骨长度)等。

以往,有关 RA 预测和区分躯干骨折的报道很少。近年研究证实 CXD 测量掌骨 $\Sigma GS/D$ 值与 DXA 测量第 2~4 腰椎 BMD 以及 SPA 测量末梢骨 BMD 相关良好,具有可比性。说明改良 RA 法测量指骨能反映躯干骨的变化。在国外,改良 RA 法已被广泛应用于骨质疏松病的团检普查以及对疗效的随访观察。Mussolino 介绍绝经后妇女及男性老年人 RA 测量指骨 BMD 下降 1SD 则腕部骨折危险性要增加 1.8 倍及 1.7 倍。Ross 认为以指骨、掌骨的 RA 测值预测椎体骨折的能力与 SXA 测量桡骨、跟骨以及 QUS 测量跟骨和 DXA 测量脊椎的能力相似。

此外,改良 RA 法还可通过高分辨图像及数字化技术使非优势第 2、3、4 指中节指骨平均骨量以单位体积形式表示(假定骨断面为圆形),这样使计算结果中包含了骨形态学信息,提高了精度。

单光子吸收法(single photon absorptiometry, SPA) 本法是末梢骨骨矿定量测量的常用检查方法。它可测量末梢骨的线密度(BMC g/cm)、骨宽度(BW cm)及面密度(BMC g/cm²)。通常以桡或尺骨为检查对象,但也可做胫、腓、跟或指骨测量。以¹²⁵碘或²⁴¹镅放射性同位素产生的单能 γ 射线为放射源做横行单线式扫描。为消除软组织对测值的影响,受测部位需置于与软组织等当量的水中或用水袋包围之。 γ 射线穿过受检骨时被部分吸收而减弱。由置于 γ 射线对侧同步移动的碘化钠探测器测出通过骨骼后 γ 射线的衰减,在荧屏上自动显示或打印出骨量读数。

SPA 测量通常以非优势侧桡骨远侧 1/3 部作为测量点。该部主要为皮质骨,占 85%~95%。

但也可测量含小梁骨较多的干骺部,即桡骨远侧 1/6、1/10 部(小梁骨占 50%)。因骨干部及干骺部所含皮质骨与小梁骨的百分比不同,故测量部位不同其意义亦异。骨干部的皮质骨含量较恒定,故重复性好(CV 值为 2%),但干骺部则因小梁骨的不均质性,难以确定在同一部位进行测量,故可重复性不够理想。

国内各地区、省市都曾进行并总结出有关前臂骨 SPA 测量。结果显示 20~50 岁男女两性的 BMD 无显著差别。女性在 50 岁以后 BMD 明显下降,至 75 岁以后 BMD 减至绝经前期的 50%。正常男性的 BMD 值随年龄增长而逐渐减少。表 5-2 及表 5-3 为中国成人各年龄组桡及尺骨 BMC 正常值。

SPA 测量方法简单、易于操作、价廉、辐射量小为其优点。SPA 的缺点计有:不能测量被大量软组织所重叠的躯干骨及股骨上段;也不能分别测量骨转换率不同的皮质骨及小梁骨;前臂骨远端测量可因测量部位改变而影响精确度及准确度。

表 5-2 中国男性成人 SPA 测前臂骨中远 1/3 交界处骨密度值

年 龄	桡 骨		尺 骨	
	M \pm SD(g/cm ²)	下降率%	M \pm SD(g/cm ²)	下降率%
30~39	0.759 \pm 0.156	0.00	0.759 \pm 0.147	0.00
40~49	0.725 \pm 0.145	4.48	0.722 \pm 0.138	4.87
50~59	0.691 \pm 0.149	8.96	0.694 \pm 0.137	8.56
60~69	0.660 \pm 0.150	13.04	0.659 \pm 0.139	13.18
70~79	0.622 \pm 0.152	18.05	0.624 \pm 0.144	17.79
80~89	0.562 \pm 0.135	25.98	0.567 \pm 0.116	25.30
90 以上	0.572 \pm 0.123	24.64	0.551 \pm 0.131	27.40

表 5-3 中国女性成人 SPA 测前臂骨中远 1/3 交界处骨密度值

年 龄	桡 骨		尺 骨	
	M \pm SD(g/cm ²)	下降率%	M \pm SD(g/cm ²)	下降率%
20~29	0.665 \pm 0.138		0.658 \pm 0.129	
30~39	0.708 \pm 0.158	0.00	0.696 \pm 0.147	0.00
40~49	0.670 \pm 0.123	5.10	0.651 \pm 0.113	6.47
50~59	0.599 \pm 0.130	15.16	0.578 \pm 0.123	16.95
60~69	0.541 \pm 0.123	23.37	0.520 \pm 0.110	25.29
70~79	0.467 \pm 0.121	33.85	0.458 \pm 0.132	34.20
80~89	0.376 \pm 0.091	46.74	0.384 \pm 0.091	44.83
90~99	0.390 \pm 0.113	44.76	0.382 \pm 0.071	45.11
100-	0.306 \pm 0.074	56.66	0.319 \pm 0.089	54.17

单能 X 线吸收法 (single x-ray absorptiometry, SXA) 以 X 线代替同位素放射源进行末梢骨骨量测量即 SXA 吸收法。因 X 线产生的光子量约为 γ 射线源的 500 倍, 故可缩短扫描时间。虽然 SXA 与 SPA 同样地都不能分别测量皮质骨及小梁骨, 但由于高度准直扫描仪的应用, 而提高了测量精度 (CV 值 $< 1\%$), 测量部位的选择更为明确, 故 SXA 已广泛应用于临床。因 SXA 机型小、轻便、价廉, 更适于团检普查 (图 5-7a、b)。



图 5-7a SXA2000 仪

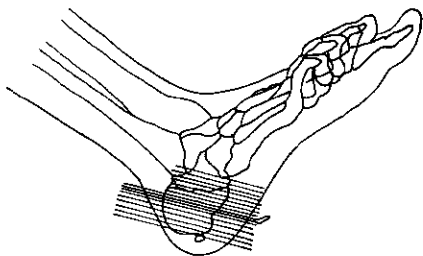


图 5-7b SXA 扫描跟骨示意图

SXA 通常测量跟骨。跟骨为负重骨且富于海绵质 (占 95% 以上), 故可较好地反映躯干负重骨的变化。因跟骨不会像腰椎那样随年龄增长出现退变、骨增生硬化, 所以跟骨是衡量老年人骨量变化的较理想部位。游氏研究表明跟骨与其他部位的 BMD 测量相关良好, 见表 5-4。提示跟骨 BMD 测量可有效地预测骨质疏松性骨折的发生。

表 5-4 跟骨与其他部位 BMD 值的相关关系

BMD 测量部位	与跟骨 BMD 的相关系数 r
下肢骨	0.905
全身骨	0.875
上肢骨	0.842
股骨颈	0.827
躯干骨	0.767
腰椎 2~4	0.681
头骨	0.602

由表 5-4 可看出跟骨 BMD 与全身骨及股骨颈的 BMD 相关优于腰椎者, 故以跟骨 BMD 来监测股骨颈骨折的危险性更有意义。

双光子吸收法 (dual photon absorptiometry, DPA) 鉴于 SPA 仅能测量末梢骨骨量而不能对软组织不恒定部位 (例如躯干及髋部) 进行检查, 乃研制出能直接测量躯干骨骨量的检查方法, DPA 就是其中之一。DPA 的测量原理与 SPA 相似。所不同的是, DPA 以高及低能两种同位素作为放射源。当光子束通过受检部位时可得到两种不同衰减值, 经过计算可消除软组织对测值的影响, 并得到骨的衰减值。70 年代以后使用双能发射的 ^{153}Gd (44keV 和 100keV) 代替了早期使用的 ^{125}I 和 ^{241}Am 的混合放射源, 提高了检测能力。

DPA 可对胸腰椎及股骨上段进行骨量测量。其测量精度较好, CV 值约为 3%。但 DPA 所测骨量为皮质及髓质骨的总合, 并不能分别测量皮质及小梁骨。对脊椎测量时除椎体外, 还包含致密质成分较多的后方附件、椎体的增生骨赘以及椎旁钙化在内, 故可能出现测量误差。此外, DPA 扫描时间较长、辐射量较大, 还要经常更换放射源 (约 18 个月更换一次) 皆为其缺点。目前, DPA 已很少应用, 几被 DXA 及 QCT 等所取代。

双能 X 线吸收法 (dual energy x-ray absorptiometry, DEXA 或 DXA) 骨量的单能源测量技术 (例如 SPA、SXA) 的测值因受脂肪组织影响而比实际 BMD 值偏低。为校正脂肪所致之测量误差现已有 DPA、DEQCT 及 DXA 等方法问世。其中 DXA 能正确测量躯干骨及全身骨量, 并以使用方便、低辐射量及高精度 (0.5% ~ 1.5%) 而颇受欢迎, 在临床已得到推广应用。DXA 的测量原理与 DPA 相似, 所不同的是以 X 线代替了同位素放射源。X

线管 1mA 可产生比同位素钷源高 500~1000 倍光子流, 故可缩短扫描时间, 图像更清晰。现已基本取代了 DPA。

由一种超稳定 X 线发生器发射一束宽波长的射线束, 经过 K 形钨片滤过, 产生两个光子峰。X 线穿通受检部位后, 低及高能光子分别被与 X 线管球同步移动的低及高能探测器所接受。扫描系统

将所接受的信号传送到联机的计算机进行数据处理, 就可算出 BMC、BMD 及测试面积。DXA 不仅可测全身骨、脊椎、股骨及任意骨的骨量, 还可分析和评估肌肉及脂肪的含量以及测量实验动物骨量, 图 5-8a、b 及图 5-9 为腰椎及股骨的 DXA 测量。表 5-5 及 5-6 为中国男性及女性成人 DXA 测腰椎及股骨上端的 BMD 值。

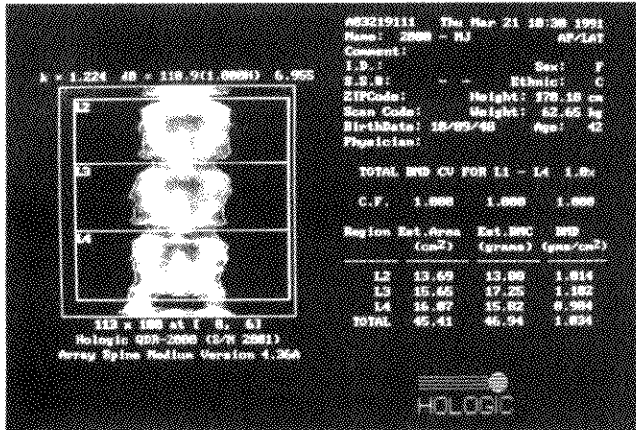


图 5-8e 腰椎正位 DXA 测量

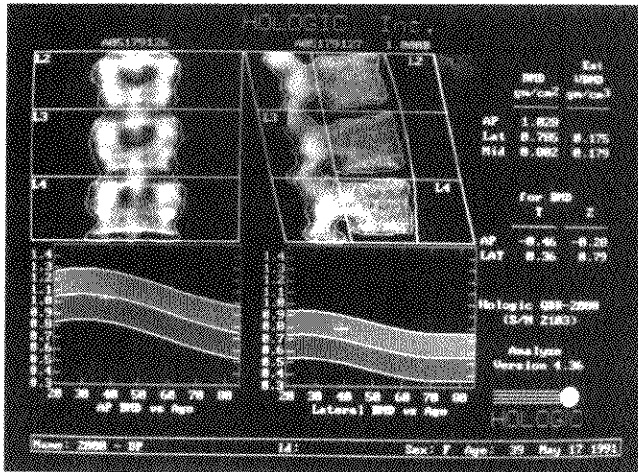


图 5-8b 腰椎正及侧位 DXA 测量

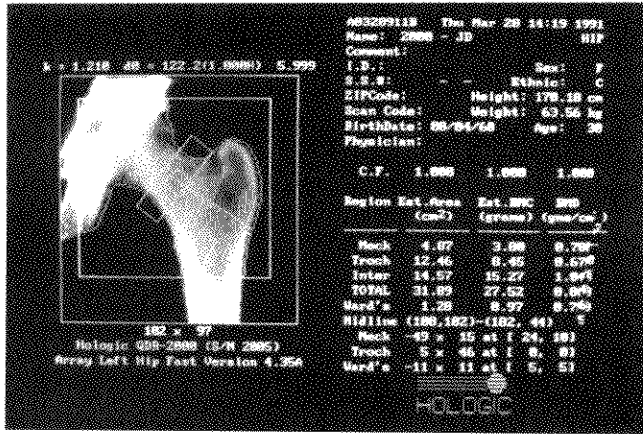


图 5-9 股骨近端 DXA 测量

表 5-5 正常中国男性成人不同部位 DXA 测 BMD 值

年龄 (岁)	腰椎 2~4		股骨颈		股骨大转子		Ward 三角区	
	M±SD (g/cm ²)	下降率 (%)	M±SD (g/cm ²)	下降率 (%)	M±SD (g/cm ²)	下降率 (%)	M±SD (g/cm ²)	下降率 (%)
20~29	1.05±0.11	0	0.98±0.15	0	0.84±0.13	0	1.00±0.17	0
30~39	0.98±0.14	6.6	0.85±0.13	13.3	0.71±0.10	15.5	0.81±0.13	19.0
40~49	0.97±0.15	7.6	0.84±0.13	14.3	0.73±0.12	13.9	0.79±0.17	21.0
50~59	0.95±0.15	9.5	0.77±0.10	21.4	0.69±0.10	17.9	0.69±0.13	31.0
60~69	0.92±0.15	12.4	0.76±0.12	22.4	0.68±0.09	19.0	0.68±0.15	32.0
70~79	0.93±0.19	11.4	0.72±0.11	26.5	0.65±0.10	22.6	0.63±0.10	37.0
80	0.85±0.09	19.0	0.85±0.19	33.7	0.57±0.05	32.1	0.58±0.13	42.0

表 5-6 正常中国女性成人不同部位 DXA 测 BMD 值

年龄 (岁)	腰椎 2~4		股骨颈		股骨大转子		Ward 三角区	
	M±SD (g/cm ²)	下降率 (%)	M±SD (g/cm ²)	下降率 (%)	M±SD (g/cm ²)	下降率 (%)	M±SD (g/cm ²)	下降率 (%)
20~29	1.03±0.11		0.84±0.11		0.69±0.09		0.88±0.15	0
30~39	1.03±0.11	0	0.84±0.12	0	0.69±0.09	0	0.83±0.13	5.7
40~49	1.01±0.15	1.9	0.83±0.12	1.2	0.69±0.11	0	0.80±0.15	9.1
50~59	0.86±0.16	16.5	0.71±0.11	15.5	0.59±0.09	14.5	0.65±0.13	26.1
60~69	0.79±0.14	23.3	0.64±0.09	23.8	0.54±0.08	21.7	0.56±0.11	36.4
70~79	0.79±0.17	23.3	0.60±0.08	28.6	0.50±0.07	27.5	0.46±0.08	47.7

虽然 DXA 还不能选择性地单独测量转换率高的小梁骨, 但因其光子流大、具有由侧位直接测量椎体 BMD 的能力, 故可使其敏感性有所提高。早期 DXA 机使用直线线束扫描, 致扫描时间较长, 且椎体的 BMD 测值还受到椎体的骨增生硬化、后

方附件的重叠、椎旁非骨组织(例如, 主动脉壁或韧带)钙化的影响。最近已研制成功扇形 X 线束、多探测器、“C”形臂旋转管球 DXA 机, 可在不改变病人仰卧情况下进行腰椎侧位扫描测量, 缩短了扫描时间, 减少了以往因侧卧位造成的骨盆倾斜和肋

骨重叠的机率,从而进一步改善了其测量精确度、准确度和敏感度。同时使 DXA 与 QCT 测量椎体 BMD 有较高的相关性。表 5-7 为几种不同骨矿定量测量方法的性能比较。DXA 测值会因机种及采

用的兴趣区(ROI)不同而异,这需要用标准化步骤来解决。此外,DXA 也不能分别测量皮质骨及小梁骨骨量以及检查费用较高亦为其不足。

实践证明,DXA 测量是衡量骨质疏松及预测

表 5-7 几种骨矿定量测量方法性能比较

测量方法	SPA	DPA	DXA	QCT
测量部位	尺骨、跟骨 (皮质及髓质骨)	脊椎、股骨、全身骨 (皮质及髓质骨)	脊椎、股骨、全身骨 (皮质及髓质骨)	脊椎 (皮质及(或)髓质骨)
敏感度(X)	1~2	2	2	3~4
精确度(%)	1~2	2~4	1~2	2~3
准确度(%)	5	5~10	4~8	5~20
时间(min)	10~20	20~40	5	10
辐射量(mrem)	5~10	5	1~3	100~400

骨折危险性的较好方法。DXA 预测脊椎骨折的能力与 QCT 相仿,但后者的可重复性不如 DXA,尤其对 50 岁以上老年人的随访观察更以 DXA 为好。当腰椎 2~4BMD 的 DXA 测值降至 $0.8\text{g}/\text{cm}^2$ 时开始出现骨折危险性。随 BMD 值减少加剧,骨折发生率也逐步上升。BMD 值降至 $0.458\text{g}/\text{cm}^2$ 时必定发生骨折。股骨上段也是 DXA 测量骨量的重要受检部位,通常测量股骨颈、大粗隆及 Ward 三角区。此外,以 DXA 测量股骨颈长度来体现此部位几何学和生物力学特征也是衡量股骨颈骨折危险性的一个重要参数。

定量 CT (quantitative computed tomography, QCT) CT 具有较高的密度分辨力。CT 图像可显示扫描层内容积密度分布,代表该层组织的物理密度,故可利用 CT 进行骨矿含量(BMC)或骨矿密度(BMD)测量,即定量 CT 检查。截止目前,尤其是体积 QCT (volumetric QCT, vQCT) 的应用,进一步表明 QCT 是唯一可直接分别测量皮质骨及小梁骨三维空间内骨矿含量的方法,是其他测量方法所不及者。在 QCT 问世初期仅能对躯干骨进行检查,通常以腰椎为测试部位。近年来已研制成功测量末梢骨的定量 CT 即 pQCT,并应用于临床。

椎骨 QCT 测量 通常选择胸椎₁₂~腰椎₃四个椎体中层进行层厚 8~10mmCT 扫描。由计算机软件在受检椎体扫描层内设置圆形、椭圆形或横卧肾形、大小约 3cm~4cm 的兴趣区。兴趣区应避免开椎基底动脉沟及骨岛等,以免影响测值。为校正 CT 扫描机的自身漂移性产生的误差,必须用内含与活

体骨及软组织当量物质(例如,磷酸氢二钾溶液及水)的校准体模进行同步扫描。按下列公式就可计算出每立方厘米内所含 BMC 的 K_2HPO_4 毫克当量。

$$C_b = \frac{H_b - H_w}{H_k - H_w} \times C_k$$

公式中 C_b : 被测椎体的 K_2HPO_4 mg/cm³ 当量
 H_w : 水 CT 值 H_b : 骨 CT 值 C_k : 校准体模内 K_2HPO_4 含量。

液体校准体模体积大、稳定性差、又可能因校准物质或气泡附着于管壁而影响测量结果。为克服这些缺点。近年来已研制成功羟基磷灰石固体校准体模并应用于临床。此外,扫描软件改进,已可自动描绘皮质骨及髓质骨的轮廓、确定兴趣区,不但使 QCT 测量更为方便,还提高了精确度、缩短了扫描时间、以图及表显示 BMC 测量结果并与正常值相对照,使测量程序更方便实用。

随年龄老化,椎骨内的脂肪成分将增多,约每 10 年增加 5%。脂肪容积每增加 10%,则 BMC 值降低 $7\text{mg}/\text{cm}^3$,可致测值不准。为克服此缺点,可采用双能定量 CT (dual energy quantitative computed tomography, DEQCT)代替单能定量 CT (single energy quantitative computed tomography, SEQCT),能将脂肪含量所致之误差降至 5% 以下,而提高了测量准确度。但 DEQCT 延长了扫描时间、增加了辐射量,故其应用范围受到一定限制。DEQCT 适用于要求高准确度的科研工作,而日常临床测量则宜采用 SEQCT。

一些 QCT 测量椎骨的研究表明正常中国成人脊椎 BMC 最高时期, 男性在 25~40 岁, 女性在 20~35 岁。在此时期男女两性椎骨 BMC 无显著差异。男性 40 岁、女性 35 岁以后, 椎骨骨量开始减少, 后者尤以 40 岁以后为显。表 5-8 及 5-9 为正常成人 QCT 所测腰椎₂₋₄ BMC 值及其随年龄的变化。

表 5-8 正常男性 BMC (mg/cm^3) 与年龄的关系

年龄(岁)	范围	均值	标准差	组间差
20~29	243.0~128.0	175.8	25.6	
30~39	210.0~100.0	148.3	26.3	27.5
40~49	198.0~90.0	138.6	29.3	9.7
50~59	162.0~72.0	117.2	21.7	21.4
60~69	174.0~76.0	105.7	28.8	11.5

表 5-9 正常女性 BMC (mg/cm^3) 与年龄的关系

年龄(岁)	范围	均值	标准差	组间差
20~29	282.0~130.0	188.0	36.3	
30~39	237.0~103.0	169.2	27.2	18.8
40~49	212.0~96.0	145.0	26.5	24.2
50~59	169.0~33.0	108.2	25.0	36.8
60~69	147.0~63.0	87.7	28.5	20.5

一些研究表明椎骨的 QCT 测量与骨灰化称重及骨计量学的主要参数相关良好。此外, QCT 是

惟一能分别测量皮质骨及小梁骨的检测手段, 故可认为 QCT 作为骨量定量测量方法的可用性是无可争议的。但 CT 机设备昂贵, 检查费用较高, 还有一定的辐射量仍为其不足。目前, QCT 测量已经被应用于原发性及继发性骨质疏松症的检查、随访观察及预测骨折危险性等方面。

周围骨 QCT 测量(peripheral quantitative computed tomography, pQCT) 自 1976 年应用 QCT 测量原理已成功研制出专门测量末梢骨(例如, 桡骨、胫骨、股骨)的方法, 即周围骨 QCT 测量法。这种方法可以分别测量末梢骨的皮质骨及髓质骨骨量, 而且 pQCT 测得结果是无其他附加组织影响的真实容积骨密度即三维骨密度(图 5-10、5-11、5-12)为其突出优点。此外, pQCT 能自动选定标准扫描部位具高精度、高准确度及低辐射量(pQCT 为 1~2mSv, 而脊椎 QCT 为 50~100mSv), 以及可能提供更多的诊断信息皆为其长处。

目前, 已有两种 pQCT 装置应用于临床, 即单层扫描系统(例如, XCT-960)及多层扫描系统(例如, Densiscan1000)。单层扫描的标准扫描部位在距桡骨远端内侧平于尺骨茎突至鹰嘴距离的 4% 处。扫描层厚为 2.5mm。多层扫描时, 由距桡骨远端终板 6mm 干骺部开始向近侧做连续多层扫描, 层厚 1mm、层间距 1.5mm。在距干骺扫描区近侧 27.5mm(骨干部)再做 6 层连续扫描(图 5-13)。

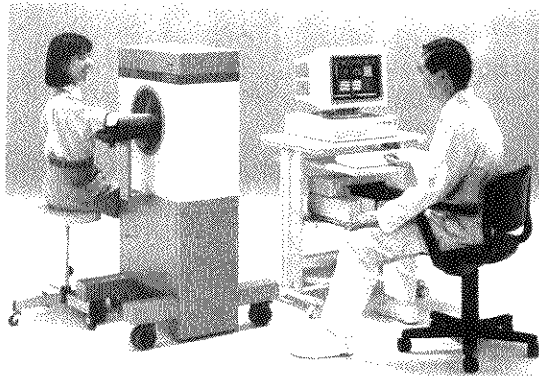


图 5-10 前臂骨 pQCT 测量

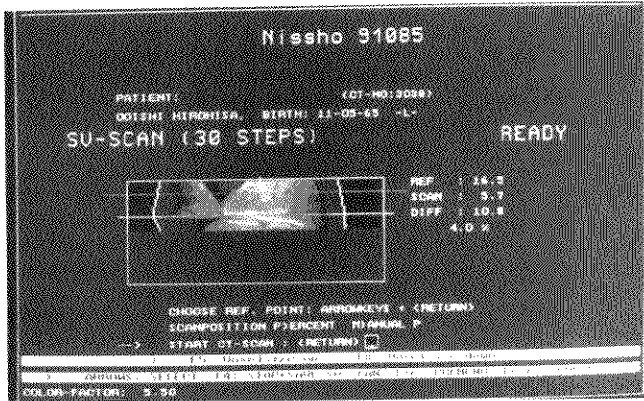


图 5-11 pQCT 测量定位图

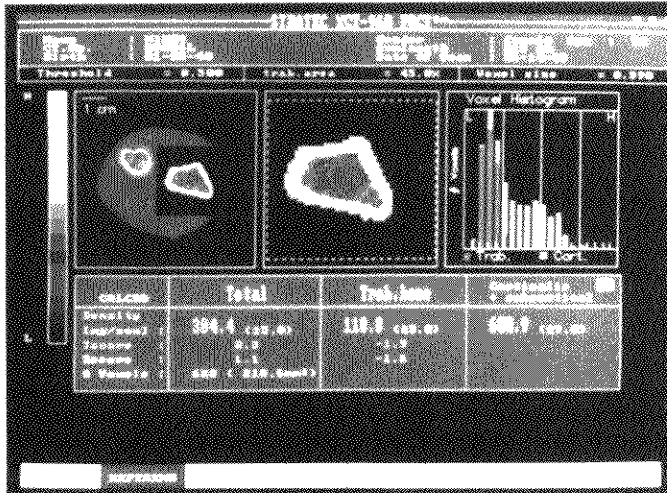


图 5-12 尺桡骨皮质骨量 pQCT 测量分析

一般来讲, pQCT 测量准确度的误差取决于脂肪量及 X 线硬度, 而精确度则受适宜线量及适宜扫描部位的影响。一些研究表明 pQCT 测量具有高准确度和高精度。Takada 测量尸体桡骨总的 BMC、BMD 与骨灰重量高度相关, r 值分别为 0.90 及 0.82。pQCT 测量精确度误差很低, 在正常人、骨质疏松者及女性重度骨质疏松者分别为 0.3%、0.6% 及 0.9%。

pQCT 不但能分别测量皮质骨及髓质骨量, 还有助于区分缓慢骨丢失及快速骨丢失(指年丢失量大于 2.5%)。以 pQCT 测桡骨 BMD 可区分并监视骨质疏松及非骨质疏松者。用桡骨 pQCT 测量预测髌部骨折较预测脊椎骨折更有价值。pQCT 测量为可重复的非损伤性检查, 适于检测骨块、骨密度及几何学特征的变化。所以, 它可能成为取代组织计量学测量的合适手段。

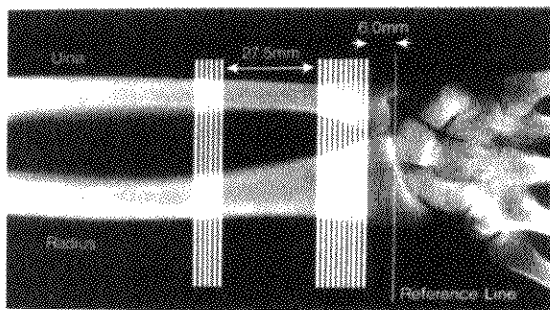


图 5-13 Densiscan 1000pQCT 扫描定位图

定量超声测量(quantitative ultrasound measurement, QUS) 自 90 年代以来, 用 QUS 衡量骨骼情况得到快速发展。因为这种设备较 X 线密度测量仪价廉、便携、操作简单、无辐射、精确度高, 预测骨折具有高灵敏度, 故在发达国家, QUS 已广泛应用于临床。骨质疏松性骨折是老年病的严重并发症。骨质疏松能否发生骨折除与 BMC 密切相关外, 还是由骨的结构和骨的力学性质(例如, 骨的强度、刚度、弹力、孔隙等)所决定的。QUS 恰好能

获得反映骨结构及质量的信息, 而这些是不能用骨密度测量仪来衡量的。

自 1980 年以来, 已有 10 种定量超声仪商品化。这些 QUS 仪的性能有所不同, 可用来估计不同参数, 例如, 声幅衰减(BUA)、声速(SOS)、骨硬度(stiffness)、骨面积比率(bone area ratio, BAR)、骨超声指数(osteosonic index, OSI)等; 可测量不同骨, 例如, 跟骨、胫骨、指骨或跟骨的不同兴趣区; 可有或无图像, 见表 5-10。

表 5-10 各种 QUS 的性能

名称	制造商	测试部位	接触物	参数	图像	精确度	
						(CV%)	在生体
Achilles	Lunar	跟骨	水	SOS		SOS	0.2
				BUA		BUA	2
				Stiffness		Stiffness	2
UBA-575	Walker Sonic	跟骨	水	SOS		SOS	0.1
				BUA		BUA	3
DTU-one	Osteometer	跟骨	水	SOS		SOS	0.2
				BUA		BUA	1.6
UBIS-3000	DMS	跟骨	水	SOS	US 图	BUA	1.6
				BUA		BUA	1.5
UXA-300	Aloka	跟骨	水	SOS	US 图	SOS	0.4
				BUA		BUA	3.7
				v-BMD		v-BMD	2.4
				EI		EI	2.5
Benus	Ishikawa	跟骨	水	SOS		SOS	0.8
				BAR		BAR	0.6
Sahara	Hologic	跟骨	耦合剂	SOS		SOS	1.2
				BUA		BUA	2.1
Cuba	McCue	跟骨	耦合剂	OSI		OSI	1.6
				SOS		SOS	0.3
				BUA		BUA	3.1
Sound Scan	Myriad	趾骨	耦合剂	SOS		SOS	0.25
DBM Sonic	IGEA	指骨	耦合剂	SOS		SOS	0.7

QUS的原理 振动频率在20千赫兹(kHz)以上的机械波称为超声波。超声波的波长较短、小于 $50\mu\text{m}$ ，在媒体中近似直线传播。由于超声检测的基础是媒质声学特性的测量，所以不能采用过强的超声波，以免发生各种超声效应，影响测量。与声波相比较，超声具有较高的频率，其能量远远大于振幅相同的声波能量，有很高的穿透能力。它在固体或液体媒质中衰减比电磁波小，能量容易集中，可实现对密度、强度、硬度、弹性、粘度、液位、流量、厚度等的测量。在QUS测量中最常应用的是媒质的声速。声速是依据媒质及其状态而不同的。例如，在常温下，空气中、水中及钢铁中的声速分别约为 334m/s 、 1440m/s 及 5000m/s 。声速还和媒质的许多特性有直接或间接关系。例如，测定声速 V 和密度 D 就可求出媒质的弹性模量 E 。根据公式(1)，则 $E=V^2D$ ，即弹性模量 E 与声速平方成正比；同时得到 $D=E/V^2$ ，即密度与声速平方成反比。某些物质的强度与声速也有一定关系。根据公式(2)，(式中 A 和 B 为常数， S 为强度， V 为声速)，则 $S=V^2B/A$ ，即强度与声速平方成正比。这样就可以通过测定声速来决定这些参数。

$$\text{公式(1): } V = \sqrt{\frac{E}{D}} \quad \text{公式(2): } V = \sqrt{\frac{A}{B}} \times \sqrt{S}$$

超声波通过各种媒质(例如，偶合剂或水)过程中，会发生超声衰减。超声衰减是一个复杂的物理量，受多种因素影响，其绝对值测量非常繁琐。一般仅测其相对值，比较简单，能做到自动连续测量，但其测量精度远不及声速。超声在生体内的衰减与频率成正比。超声频率越高，衰减越快、分辨力也越高；超声频率越低，衰减越慢，分辨力越差。按照脏器及测量部位的不同，要求有不同的穿透深度能力。超声传播途中的衰减是影响穿透深度的主要因素。降低工作频率、提高接受器的灵敏性和加大发射功率是扩展穿透深度的方法。一般认为 0.5 兆赫兹(MHz)即中频超声适于医学检查用。

以上所述超声在媒体中的速度即超声传递速度(ultrasound transmission velocity, UTV)与超声振幅衰减的特性是QUS得以对骨组织进行数量和质量估计的基本原理。

QUS的有关参数 QUS应用于骨骼测量中将涉及到以下参数：

超声速度 超声通常测量跟骨、胫骨、髌骨或

指骨。超声速度是指被测部位的长度或宽度与超声传导时间之比，单位为米/秒(m/s)。超声测量跟骨时，可测量整个跟部(跟骨及其周围软组织)或只是跟骨的宽度。前者测得的超声传导速度(ultrasound transmission velocity, UTV)称为声速(speed of sound, SOS)，而后者称为超声穿骨速度(ultrasound velocity through bone, UVB)。跟骨、髌骨、胫骨中部皮质骨的UTV正常值范围分别为 $1400 \sim 1900\text{m/s}$ 、 $1600 \sim 2200\text{m/s}$ 及 $3300 \sim 4300\text{m/s}$ 。SOS值和UVB值有重叠，通常是后者高于前者。

声音通过某物质的速度和该物质的弹性 E 及密度 ρ 为函数关系见公式(3)。这表示声速与骨密度及弹性密切相关，如前所述，声速的平方与弹性模量成正比，与骨密度成反比。

$$\text{公式(3): } \text{SOS} = \sqrt{\frac{E}{\rho}}$$

超声振幅衰减 为QUS测量的另一个常用参数。由于骨及软组织对声波吸收和散射而使超声能量信号减低乃构成超声振幅衰减(broadband ultrasound attenuation, BUA)。BUA是由Langton首先提出并应用于跟骨测量。在 $200 \sim 600\text{kHz}$ 频率间BUA与频率呈近直线关系。BUA为此直线方程的斜率，单位为dB/MHz(分贝/兆赫兹)。另一个衰减参数为超声在骨中的衰减(ultrasound attenuation in bone, UAB)。UAB的测量值为 $200 \sim 600\text{kHz}$ 间所选的若干频率相对应声衰减的平均值。BUA的测量精确度不及UTV。根据不同文献报道CV值在 $0.9\% \sim 6.3\%$ 。超声参数BUA和UTV不但受骨密度影响还与骨的组成成分及内部结构方式，包括它的分子组成、类型和结构如骨的胶原纤维、晶体、薄层等排列分布有关。一般认为BUA是由骨密度及骨微细结构(骨小梁数目、走向、连接方式)决定的，而UTV则受骨弹性及密度的影响。骨的质量是抵御骨折的重要因素，而骨质的最常见的两种特性即弹性模量(E)和骨强度(S)都可借助超声检查进行衡量。

定量超声仪的类型 早期使用的QUS仪只能作跟骨测量，近年又研制成功测量髌骨、胫骨、指骨的QUS仪进一步扩大了应用范围。最近又研制了一种采用聚焦探头的图像分析(例如UBIS3000型QUS)。因为BUA兴趣区是取超声衰减的最低值，减少测量误差而提高了不同个体测量值之间的

可比性；同时还提高了同一个体不同时间动态观察的精确度，更有利于纵向随访观察。最近问世的以偶合剂为介质即干式 QUS 更适合团检普查。它们的体内测量精度变异系数(CV)为 0.24~0.3、BUA 为 0.5~5.8。此外，还推出了测量其他部位的 QUS 仪并已经应用于临床。例如，Sound Scan2000 干式 QUS 仪测量胫骨 SOS 的体内精度(CV)为 0.25、体外精度为 0.24。Signet 可测量髌骨，体外测量精度(CV)为 2.3。意大利的 DBM Sonic 测量手指，体外精度为 0.52。

临床应用 QUS 主要用于骨质疏松的诊断、鉴别诊断和随访观察。跟骨 QUS 测量 SOS 的可重复性非常好，很适用于骨量及骨质的分析估计；BUA 的体内测量精度为 1.5%~3.7%，骨强度为 2.6%，也有临床应用可能。

SOS 及 BUA 值都是由 20 岁开始下降，一直到 80 岁期间大致以一定速度连续下降。这种情况不同于腰椎 BMD 由 40 岁开始下降，50 岁以后逐渐变缓，70 岁达最低值，以后又可能略增高。一般认为 SOS 及 BUA 可以较好地反映小梁骨的变化以及预测骨折危险性。有关髌骨超声传递速度(AVU)的研究表明绝经前妇女 AVU ($1953 \pm 58\text{m/s}$)与绝经后妇女 AVU ($1885 \pm 73\text{m/s}$)间存在有显著意义差别($p < 0.01$)，但这两组 DXA 测量腰椎 BMD 分别为 $0.930 \pm 0.08\text{g/cm}^2$ 及 $0.851 \pm 0.148\text{g/cm}^2$ ，并不存在有显著意义差别。这提示绝经期因雌激素减少所致小梁骨结构上质的变化首先表现在超声传递速度变缓，而后才可显示 BMD 变化。因此，以 AVU 估计骨骼质量变化是有用的。此外，利用超声技术衡量骨强度(strength)、骨硬度(stiffness)及脆性(fragility)也是有意义的。

超声测量尚有很大潜力有待开发利用，同时，也存在一些问题。例如，现在的超声技术仍限于对四肢骨检查，超声参数与骨量及骨弹性的不确定关系以及周围组织对骨测量的影响都是超声检查能广泛而有效地应用于临床之前有待解决的问题。

中子活化分析(neutron active analysis, NAA) 是对全身或局部钙含量的定量测量方法。人体内 99% 的钙存于骨骼，故钙量与骨量密切相关。以中子源照射身体，使体内稳定的同位素⁴⁸钙转变为具有放射性的同位素⁴⁹钙。然后用碘化钠探测器测出⁴⁹钙发射的 γ 射线量。因 γ 射线的强度与⁴⁹钙量成

正比，故 NAA 可用于测量全身、躯干或局部骨量。NAA 测量辐射量大、价昂且非骨组织的异位钙化也包括在测量结果内，皆为有待解决的问题。目前，中子活化分析仪被视为骨矿定量检查的有待开发完善的手段，尚未应用于临床。

Compton 散射法 Compton 散射法是根据单能 γ 射线射入被测体内产生 Compton 散射线的多少与被测体的密度成正比这一基本原理而进行骨矿定量的检查方法。Compton 散射法可测量任何物质的密度，故所测结果为被测体内一切物质的总密度。此外， γ 射线在体内会产生多次散射，而会造成系统误差，本测量法与 NAA 同样地未能应用于临床。

几种骨矿定量测量法的比较

通常要以测量精度、灵敏度、可测部位、测量时间、辐射量及所需费用来衡量骨密度测量仪的性能及测量方法的实用性。

测量精度 是衡量骨矿定量测量仪的重要指标。其中包括绝对精度指准确度(accuracy)，它反映仪器测量值与真正值差异的程度。其真正值常用标准模块由计量标准部门精确测定，以供比较。相对精度(precision)指对同一物体多次重复测量的准确度，主要由系统误差和随机误差所决定。灵敏度(sensitivity)指测量仪鉴别正常与异常的能力。这三项指标是相互有关的。从临床应用来看，1% 的指标已可满足要求，但必须保证长期的测定稳定性。目前应用的 SPA 机的精度为百分之几，DXA 和 QCT 为 1% 左右，且有较好的长期稳定性。

可测部位 SPA、SXA、QUS 主要测前臂及跟部等处的末梢骨。QCT 可分别测脊椎的小梁骨及皮质骨，而 pQCT 则可分别测末梢骨的小梁骨及皮质骨。DXA 可根据需要做全身骨、腰椎、股骨上段或任何骨的测量。

测量时间 按部位不同所需扫描时间也有差别。如果扫描速度太快则统计误差增大，会影响测量精度；扫描时间太慢则会增加辐射量。通常应用的扫描速度为 10~60mm/s，扫描时间为 2~10 分钟。

辐射量 按测量方法不同，病人所受辐射量有较大差别，SPA 为 50~100mrem，DXA 小于 10mrem，QCT 为 1000~3000mrem，而 QUS 则无放射性伤害。

检查费用 各种骨矿定量测量仪购置费及检查所需费用由至少多依次排列为 SPA、QUS、DXA、QCT。

将上述几种因素加以综合分析比较, DXA 及 QCT 可检部位多、测量精度高, 远比 SPA 优越。DXA 及 pQCT 的辐射量很少, 更易被临床医师及病人接受, QUS 无辐射且可兼得骨质量变化的信息具有较大的发展潜力。

第3节 骨强度及骨微结构的影像学估计

在认识到骨质疏松性骨折的危险性并非单独与 BMD 有关的基础上, 乃致力于其他因素尤其是质量变化的研究。当发生骨质疏松时除骨量降低外, 同时还出现可降低骨强度的骨结构变化。例如, 骨转化率、疲劳性损伤修复能力及小梁骨连接性的异常等引起的骨质量变化也可致骨脆性增加, 骨折危险性加大。Myers 发现桡骨远端的断裂强度与其宽度、截面积(sectional area)及主惯性矩(main inertia)成正比关系, 而与 BMD 无显著相关。Ferretti 等的一项实验性研究也表明鼠股骨的刚度和强度取决于截面的惯性矩和体重, 而不是 BMD。不难看出, 骨矿定量测量对预测骨质疏松及其可能的合并症虽是重要的但不是惟一应进行的检测手段。目前, 大多数学者认为对骨质疏松的诊断应从骨结构材料、骨结构空间形态以及骨生物力学特性等全面考虑, 即从骨强度这一概念去了解它的发病、病变程度和骨折危险性, 从而提高诊断水平。

近十年来已逐渐以高分辨影像学检查手段(主要为 CT、USG 及 MRI)来了解骨微细结构, 并取得初步成就。随着各种成像技术的涌现和改进, 在有关骨量、骨质病变的诊断、筛选病人、预测骨折发生及监测药物疗效上已取得可喜的进展。以下介绍几种有望应用于临床的骨质量影像学估计方法。

体积定量 CT (vQCT) 及显微 CT (μ -CT) 的估计

定量 CT 的活体测量精度可达 2%~4%。最近推出的体积 QCT 也称为三维 CT (3DCT) 测量进一步阐明 QCT 是惟一可在三维空间直接衡量 BMD 的方法。同时, 它又是估计骨强度的手段之一。

vQCT volumetric QCT 已被应用于具有复杂结构的股骨近端骨质疏松的检查。vQCT 可做区域性小梁骨和皮质骨骨量测量, 对了解股骨近端各部骨强度有重要意义, 并可提供小梁骨几何学排列状况等的结构信息。Chevalier 曾测量小梁骨片指数(骨小梁网长度除以不连接数)来区分骨质疏松病人与正常者。此外, 几何学测量指标, 例如股骨颈轴长(FNAL)和最小截面积(mCSA)也是影响骨强度的重要因素。如将小梁骨 BMD 与 FNAL 及 mCSA 三者结合起来则可反映股骨近端骨强度变化的 87%~93%, 可以认为在估计骨质量时 vQCT 是有用的测量手段。与 DXA 相比, vQCT 在评估椎体、股骨远端的骨强度、诊断骨质疏松及观察疗效时可提供更多信息。

有限成分分析(finite element analysis, FEA)是利用三维 CT 扫描进行骨强度测量的新技术。FEA 是借鉴衡量工程结构强度(包括物体结构几何学、物体性质、物体所承载荷)的公式而提出的检测骨强度的模式。因为 vQCT 可对扫描后所有感兴趣区通过表面体积相关方程进行数据分析, 并利用解剖标志自动定位、重建图像, 所以可通过 FEA 检查了解到对骨强度产生重要影响的皮质骨及某些区域小梁骨的骨密度和骨形态结构的变化。还可得到骨矿密度与骨几何学各种参数的各种组合。这种综合参数对预测骨折危险性是有用的, 也是其他测量方法难以做到的。

显微 CT 在螺旋扫描及滑环技术基础上研制的 HRCT 的扫描层厚仍以毫米计, 而用以估计骨微结构的超高分辨力 CT 也称为显微 CT (μ CT) 或显微体层摄影(micro-tomography)的层厚则以微米计, 具有超高空间分辨力, 得以清楚显示皮质厚度、皮质内哈弗管以及小梁骨的微结构像(例如, 骨小梁厚度、小梁间隙、小梁碎片、穿孔等)能进行骨形态学参数的测量。Rueggsegger 等利用(micro-CT) μ CT 测量周围骨, 其空间分辨力达 100~200 μ m, 可显示桡骨、胫骨的小梁结构像, 用来做小梁骨微结构分析和皮质骨 BMD 的单独估计。Feldkamp 也用 μ CT 对小梁骨网格进行三维分析, 其空间分辨力达 60~10 μ m, 除可做小梁骨厚度、分型等组织学参数分析外还进行 Euler 数值(三维结构联结力)等局部测量。

[附] 骨生物力学参数 在骨质疏松发生过程

中、骨量减少程度及其顺序因骨质种类不同而异。一般认为小梁骨减少先于且快于皮质骨。小梁骨的减少顺序首先出现于非应力性(二次)骨小梁,而后才累及应力性(一次)骨小梁。椎体骨丢失以横向(二次)骨小梁减少、消失及骨板穿孔为主要表现且出现在先,而纵向(一次)骨小梁变化相对较轻。由于骨小梁结构排列方向不同,故骨强度在不同方向上有很大差异。腰椎椎体小梁骨的杨氏系数(Young's modulus)在纵向上最大,为165MPa,前后方向为52MPa,左右方向最小为43MPa。这些杨氏系数是同一块骨标本三个方向上测定的,但其骨密度是一样的。由此可见骨小梁结构对骨强度影响的重要性。利用图像分析软件可从图像直接得到一系列几何学参数。这些参数对评估骨质量及开展骨生物力学研究都是非常重要的。因此,骨微结构的影像学检查不但有助于对骨质量进行直接评价,而且也是评定各种对抗骨丢失措施有效性的可靠方法。在研究骨组织在外力作用下的力学特性和骨在受力后的生物学变化时,了解骨生物力学参数,尤其是其中的载荷-变形曲线和应力-应变曲线是必要的。

载荷-应变曲线 是反映骨结构力学特性中载荷与变形关系的曲线。依据此曲线可了解到载荷作用下,骨标本的弹性载荷,最大载荷及断裂载荷点,以及弹性变形、最大变形和断裂变形(图5-14)。

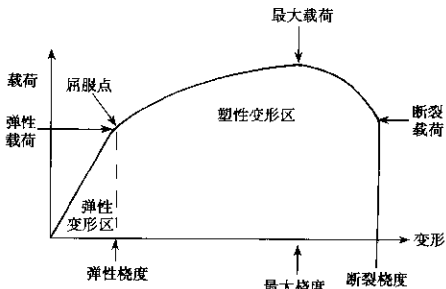


图 5-14 骨的载荷-应变曲线

骨结构韧性:指载荷-变形曲线下的面积,代表骨结构发生断裂所需的能量,受骨尺寸大小和几何形状影响。

骨结构硬度:指载荷-变形曲线中弹性变形区

的斜率。它是抵抗骨标本变形的一种能力。骨骼越大、硬度越大。

上述力学指标受骨尺寸大小和几何形状的影响,是反映骨结构力学特性的参数。

应力-应变曲线 此曲线是反映骨材料力学特性中骨应力与应变关系的(图5-15)。

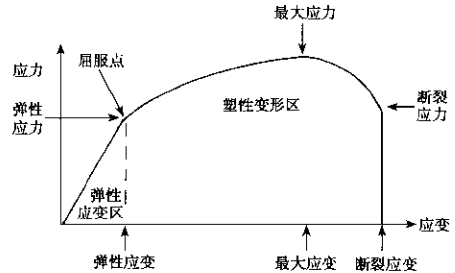


图 5-15 骨的应力-应变曲线

骨应力:骨标本单位面积上所承受的载荷值称为骨应力,其中包括压缩应力、张应力及剪切应力。应力的单位以MPa($1\text{N}/\text{mm}^2 = 1\text{MPa}$,MPa:兆帕,N:牛顿)表示之。皮质骨能耐受较大的应力,它对不同应力耐受力的大小依次排列为压缩应力、张应力和剪切应力。

应变:指在载荷作用下,骨标本的长度百分变化或相对变形。当骨标本长度发生变化时,其宽度也发生改变。骨宽度应变与长度应变的比值称为泊松比:皮质骨的泊松比在0.28~0.45之间。皮质骨应变超过2%即可发生骨折,而小梁骨应变既或超过7%有时也不发生骨折。皮质骨的抗应力作用强于小梁骨,而小梁骨的抗应变作用强于皮质骨。

骨截面惯性矩:是计算骨材料力学特性的一个必要参数。它反映围绕骨中轴的骨量分布状态。此参数随年龄增加而降低。

弹性模量:反映骨的内在硬度,它不受骨尺寸大小的影响,这是与骨结构外在硬度的不同之处。因对小梁骨材料硬度的评估仍有一定困难,故目前对小梁骨的硬度研究主要集中在其结构特性上。该特性主要受骨小梁定向和骨密度变化影响,这正是骨微结构影像和骨矿定量测量可发挥作用之处。需要注意的是骨硬度是指骨的变形的阻力,并不代表骨强度。

骨各向异性:指骨组织在不同方向上有不同的

力学特性。例如,长骨中段的纵向弹性模量值和横向弹性模量值是不同的。老年女性椎骨横向压缩强度降低的幅度大于其纵向的幅度。

骨材料韧性:应力-应变曲线下的面积,表示引起骨材料断裂所需吸收的能量,受BMC、胶原纤维走向等骨基质成分变化的影响。韧性是一项很重要的力学指标。韧性大的骨质对骨折的抵抗力大。随着年龄增加,骨韧性降低。

骨强度:是骨的内在特性,它与骨尺寸及形状无关。在工程学上,强度以应力表示,而在生物学,其表示方法尚未统一,有用载荷值(N)表示的;有用单位长度单位矿盐含量所承受载荷值($N \times mm \times mg^{-1}$)表示的;也有用应力表示的。骨强度又可分为弹性强度、最大强度和断裂强度。应该指出,引起骨标本变形或断裂的载荷与骨强度是不一样的。例如,动物实验证实氟化物使生长期的大白鼠骨强度降低,但由于增加了骨尺寸,故骨的断裂载荷并无明显变化。一般认为单独用载荷值并不能代表骨强度。同杨氏模量一样,骨强度的大小也具有方向性。例如,人股骨横向及纵向抗张强度分别为53MPa及135MPa。

周围骨定量CT (pQCT)的估计

pQCT peripheral quantitative CT与DXA或SXA测量的最大不同在于前者为容积骨矿密度的测量,是以 mg/cm^3 表示的。1976年pQCT已应用于实验研究,近年来已有效地应用于桡骨或胫骨等末梢骨的测量。目前,在全世界约有一千台pQCT机在运转。pQCT的主要优点,计有:可分

别测量小梁骨及皮质骨,辐射量低,高分辨成像和三维重建功能可应用于对小梁骨或皮质骨微结构的分析和评估,横断图像可计算骨的几何学特性。这些优势使pQCT有可能取代SPA、SXA及骨组织计量学,在评估骨量及骨质上发挥更大作用。pQCT仍存在不足和应用限度,其缺点计有:测量精度受定位影响,因之需研制多层扫描及相匹配的扫描区域以克服之;用于代替躯干骨测量的能力有限,因为骨质疏松过程中躯干骨与末梢骨变化并不一定是均等的,可能是非同步的;分辨率有限度,因此应设计出微结构精确测量用仪器。

在生体末梢骨,小梁骨pQCT测量的平均绝对精度误差为 $1.8 \sim 3.4 mg/cm^3$ 而整体骨为 $3.8 \sim 8.5 mg/cm^3$ 。pQCT对尸体骨标本的测量准确度约为2%。一些研究结果证实健康者末梢骨pQCT测量BMD每年变化很小,整体骨为-0.30%、小梁骨为-0.25%、皮质骨为-0.19%。而女性骨质疏松者每年BMD减少小梁骨为-0.9%、整体骨为-1.1%。可以认为及pQCT测量桡骨等末梢骨的BMD仍有区分正常与骨质疏松的能力。

与其他骨矿测量方法不同,pQCT能三维成像,可在不受软组织重叠影响下提供准确的三维容积定位和横断图像(图5-16)。在横断图像上可计算受测骨的横断面积以及皮质骨惯性力矩等几何学参数值。此外,pQCT还可分别测得皮质骨及小梁骨的区域性体积BMD(vBMD)。以上这些测量对估计骨强度具有重要意义。在分析骨强度及骨折危险性时,将BMD测量与骨块横断面分布结合起来比只依据BMD减少作出的判断更为可信。

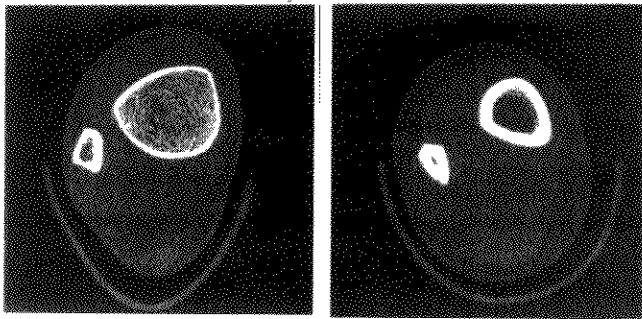


图5-16 前臂高分辨pQCT皮质(右)及髓质骨(左)微结构像

对皮质骨的评估 高分辨力 pQCT 检查为了解骨几何学参数及微结构信息提供了必要的条件。高空间分辨率可以避免部分容积效应对重建图像 CT 值的影响。大于 2.5mm 的皮质厚度可得到准确测值而不受部分容积效应影响。在骨标本与暗盒密切接触所拍 X 线照片上测量的皮质骨厚度与用 pQCT 测量结果相关良好 ($r=0.941$)。皮质内的疏松度与哈弗管的数目及直径有关。在 40~80 岁女性桡骨骨块的丢失因疏松度所致者仅占 2%，而因皮质骨变薄造成者占 28%。虽然可采用 SPA、DXA、QCT 等不同方法来评估骨结构几何学特性，但其中惟有 CT 可显示横断面图像。在 pQCT 横断面图像可测出局部几何学特性，对预测骨折危险性有较大帮助。以 QCT 研究几何学特性证实皮质骨的横截面积及惯性矩 (moment of inertia) 与骨强度的相关优于小梁骨面积及惯性矩与骨强度的相关。

对小梁骨微结构的评估 采用 200~250 μm 高分辨力的三维 pQCT 进行骨形态分析，得知其与骨组织计量学的结构参数相关良好，相关系数好于 0.98。最近应用的高分辨率三维 pQCT 研究生体小梁骨结构测量的可重复性小于 0.5%。一般认为这种检测手段可精确地评估小梁骨的密度、容积、数目及小梁骨间隔。它有潜力去检出、诊断或治疗过程中小梁骨的结构变化。

临床应用价值 pQCT 对末梢骨 BMD 测量显示男性小梁骨及整体骨 BMD 高于同龄女性者。女及男性 BMD 峰值分别在 40~50 岁及 30~40 岁。与增龄相关的小梁骨及总骨量的减少在女性比男性更明显。女性 BMD 值与年龄及绝经年限呈负相关。健康女性小梁骨年度减少为 0.50%~0.85%/年，而总骨量为 0.89%~1.08%/年。比较桡骨 pQCT 测量与脊椎 BMD 的 QCT 测量，得知脊椎 BMD 年度减少 (1.2%/年) 大于桡骨者。在桡骨，以总骨量 BMC (-0.53%/年)、皮质面积 (-0.67%/年) 及皮质 BMC (-0.78%/年) 年度减少最为明显。总骨量 BMD 及小梁骨 BMD 年度减少分别为 -0.33 及 -0.24%/年。骨质疏松时，桡骨皮质厚度明显减少，而皮质面积轻度增加。桡骨皮质标本的生物力学研究表明 pQCT 的 BMC 测量可预测压缩强度。最大压力与皮质骨密度 ($r=0.78$) 及皮质厚度 ($r=0.74$) 明显正相关。Augat 等认为骨几何学特性及骨密度对骨强度都有重要影响，并

谓以第二惯性矩 (second moment of inertia) 及小梁骨 BMD ($r=0.93$) 或以惯性矩及皮质骨 BMD ($r=0.91$) 能更好地预测桡骨及股骨强度。另一些有关桡骨 pQCT 及 DXA 的比较性研究表明伴有及不伴有骨折的骨质疏松者的皮质面积的相差更为明显。所以，在评估骨质疏松时都强调以 pQCT 测量桡骨皮质的重要性。pQCT 测量桡骨小梁骨及总 BMD 值与股骨 BMD 明显正相关而与脊椎 BMD 弱相关，提示以桡骨 pQCT 预测髋部骨折较预测脊椎者更有价值。小梁骨结构分析表明，用小梁骨图像上测得的连接指数 (connectivity index) 及平均穿孔面积 (mean hole area) 比依靠小梁骨 BMD 测量更容易将桡骨骨折与正常者区分开。经调整的 XCT-960A pQCT 已能适用于小动物测量的特殊需要，具有高分辨力 (最大为 0.197mm) 且扫描层厚减少至 1mm。pQCT 对动物骨检测的最敏感的参数是小梁骨 BMC、皮质骨 BMC 及皮质骨面积。虽然 pQCT 被看做是一种敏感的可重复的非损伤性检查方法适用于对骨密度及几何学特性变化的检出，但由于它对小梁骨面积及小梁骨 BMD 的估计过低，所以，pQCT 还不能完全取代组织计量学对骨切片的静态结构测量。

定量超声 (QUS) 的估计

因超声检查能反映骨结构特点和骨强度，所以在估计骨质量变化上，倍受重视。超声参数中的超声声幅衰减及超声传导速度 (UTV) 不仅受骨密度同时还受骨几何学微结构 (包括骨小梁数目、连接方式、小梁分隔及走向) 的影响。一般认为 BUA 和超声的骨中衰减 (UAB) 主要由骨密度决定，而受骨几何学结构的影响较少。UTV 及声速 (SOS) 主要取决于骨弹性和强度而骨密度的影响则是次要的。骨病发生时，既有骨密度变化又可出现骨质量和骨结构的改变。QUS (quantitative ultrasound) 检查可提供骨数量和质量变化两方面的信息，这是只能提供数量参数的 DXA、SPA 等无法比拟的。

声速 (V) 的平方与弹性模量 (E) 成正比，与骨强度也成正比，与骨密度 (D) 成反比。骨强度 (strength)、硬度 (stiffness) 和脆性 (fragility) 通常取决于骨形状大小、骨的组成、内部结构和骨的力学特性。骨质量是抵御骨折的重要因素，而骨质量的两个重要特性就是弹性模量 (E) 和骨强度 (S)。

与估计骨强度及骨结构有关的 QUS 参数可按下列公式计算。

硬度 (stiffness, STI) = (BUA - 50) × 0.67 + (SOS - 1380) × 0.28

定量超声指数 (quantitative ultrasound index, QUI) = (BUA - SOS) × 0.41 - 571

弹性指数 (elastic index, EI) = 跟骨 $SOS^2 \times vBMD$ (容积骨密度 $vBMD$ 可用跟骨宽度去除 SXA 所测跟骨面密度而求出)

骨面积比值 (bone area ratio, BAR) 为骨组织长度与骨宽度比值的平方。

骨超声指数 (osteosonic index, OSI) = $SOS^2 \times T1$ (T1 为传导指数)

如上式所示骨硬度 (STI) 是由 BUA 及 SOS 计算所得的参数, 主要反映骨的硬度及刚度。在无图像超声系统, BUA 虽也有诊断价值但其精确度差, 采用 BUA 与 SOS 相组合计算的 STI 可弥补此种不足。

临床应用 QUS 适用于评估骨质疏松及预测骨折发生危险性。以 QUS 诊断骨质疏松体现了骨密度和骨强度两方面的综合因素。WHO 将 BUA 代替 BMD 及 BMC 提出以下诊断标准即: 较同性别年轻人 BUA 均值少 1S (标准差) 以内为正常人, 减少 1~2.5S 之间为骨减少; 减少 2.5S 或 2.5S 以上为骨质疏松症; 减少 2.5S 或 2.5S 以上且合并骨折为严重骨质疏松。评估骨质疏松可采用 Z 评分 (Z score) 或 T 评分 (T score)。前者为与同性别、同年龄健康人 BUA 或 SOS 的平均值相比较, 以低于 (-) 或高于 (+) 几个标准差 (S) 表示之; T 评分为与同性别年轻人 BUA 或 SOS 的平均值相比较, 以低于 (-) 或高于 (+) 几个标准差表示之。

应用 QUS 预测骨折危险性以及区分骨折与非骨折人群也是有价值的。跟骨 BMD 低的妇女髌部骨折危险性增加。髌部骨折比值 (Odd ratio, OR) 股骨颈 BMD 为 1.9 (1.6~2.4), 跟骨 BUA 为 2.0 (1.6~2.4), 跟骨 SOS 为 1.7 (1.4~2.1), 表明跟骨 BUA 在预测髌部骨折危险性的能力甚至优于股骨颈 BMD 测量。评估骨折危险性的“骨折相对危险度 (RRF)”参数是用来表示病人发生骨折危险性为年轻人多少倍的。其计算公式为: $RRF = 2^{(|T| \text{评分})}$ 。例如, 某女性病人 T 评分为 -2, 则 $RRF = 2^{(2)} = 4$ 。诸多研究结果都表明 QUS 除可

测量骨密度外, 还有评估骨强度的能力。

绝经后随着增龄的 BMD 减少是骨折的主要因素, BMD 每减少 1SD, 骨折危险性就增加一倍。但必须指出伴有及不伴有骨折的骨质疏松妇女的 BMD 值仍有较大的重叠区域。所以, 对于与骨折发生有关的其他因素 (例如, 受伤时的生物力学、骨小梁结构、胶原及其他有机成分的性质、疲劳损伤等) 也需给予重视。在这方面, 许多学者对 QUS 提供有关骨结构及质量信息抱有很大期望。虽然 QUS 诸参数的生物学重要意义尚未完全清楚, 但跟骨 QUS 测量对评估老年女性髌部骨折危险性是很有用的。此外, 在骨质疏松流行病的团检普查、随访观察药物治疗效果等方面 QUS 都具有潜在的应用前景。

定量磁共振 (QMR) 及显微磁共振成像 (QMR/ μ MRI) 的估计

骨组织无 MR 信号, MRI 主要应用于软组织检查。然而, 近年来随着这种技术的发展已经可以利用 QMR (quantitative magnetic resonance)、 μ MRI (micro-magnetic resonance imaging) 去评估骨密度、结构及强度。目前, 可应用自旋-回波 (SE) 或梯度回波序列成像去了解小梁骨结构, 在 MRI 测得的骨髓 T_2^* 值或弛豫率 $1/T_2^*$ 作为反映骨小梁结构及空间几何学形态特点的指标已被公认。由于小梁骨与骨髓磁性质不同, 而使磁力线歪曲, 造成组织内部磁场不均一, 导致骨组织弛豫特性的改变, 即梯度回波像上 T_2^* 值的改变。 T_2^* 值的变化与小梁骨网状结构的密度及空间几何学形态特点直接相关, 这也是 QMR 得以进行评估骨微结构及骨生物力学特点的理论基础。

MR 图像分辨力是能影响小梁骨片面积、骨小梁宽度及骨小梁间隙的绝对定量因素。离体骨标本的 MR 测量与 DXA 测量 BMD 的比较性研究显示随 BMD 增高则骨小梁宽度、面积、数目均增加, 而骨小梁间隙则减少, 提示 BMD 与小梁骨结构相关密切。此外, 一项研究表示以骨小梁数目及骨小梁间隙来预测弹性模量较单独依据 BMD 来衡量更为优越。在桡骨远端的离体和活体研究显示, $1/T_2^*$ 与杨氏系数的高度相关关系 (r 为 0.91 左右) 证实了 QMR 可研究小梁骨的生物力学特性。 $1/T_2^*$ 在骨髓、干骺和骨干这一向心方向上会因小梁骨成

分的下降而逐渐变小;而在富于小梁骨区域中,与pQCT所测的BMD值高度相关($r=0.72$)。 T_2^* 也是反映小梁骨结构随年龄变化的敏感参数,但 T_2^* 值区分正常及骨质疏松者的能力仍需进一步研究。MR图像可以确定脊椎或股骨结构的小梁排列方向即三维各异方向性(anisotropy),用来反映弹性模量(elastic modulus)。例如,老年人椎骨小梁主要为上下方向排列,则上下方向的弹性模量最高,而前后及内外方向的弹性模量则相对不定。最新研究已在高分辨力MRI上取得了生体骨的微结构像,用这种MRI测量桡骨小梁骨片面积、厚度、数目和小梁间隙表明小梁面积虽然与年龄相关较低但仍随增龄而减少,骨小梁数目与年龄中等相关、随增龄而减少,骨小梁间隙随增龄而增大且与年龄中等相关,小梁骨厚度与年龄的相关及其意义都是较低的。在高空间分辨力约为 $200 \times 200 \times 1000 \mu\text{m}$ MRI上,跟骨小梁骨结构参数与年龄明显相关。正常人跟骨容积密度、小梁骨厚度及小梁间隙的每年变化率分别为 $-0.22\%/年$ 、 $-0.55\%/年$ 及 $+1.37\%/年$ 。MRI的小梁骨结构参数与跟骨BMD的线性回归分析也明显相关。由MRI得知跟骨小梁结构的非一致性是明显的。

近年来, μMRI 被进一步应用于离体和生体的小梁骨微结构的研究。 μMRI 对生体小梁骨的高分辨力为 $78 \times 78 \times 300 \mu\text{m} \sim 156 \times 156 \times 700 \mu\text{m}$ 。美国加州大学旧金山分校的一项最新研究,用场强1.5T、分辨力 $195 \times 195 \mu\text{m}$ 的 μMRI 显示跟骨小梁结构较清晰;骨质疏松妇女与正常女性小梁骨网状结构存在差异。Wehrli发现高分辨力MRI(体素 $137 \times 137 \times 500 \mu\text{m}$)对活体桡骨远端成像后,通过图像分析可得出只反映小梁骨结构的骨形态学参数。据此可区分桡骨DXA测值较高的骨质疏松病人,并可预测骨质疏松性脊椎变形的发生。此外,还可对桡骨或跟骨的骨小梁结构进行数学分析和立体测量。可以预期随着MRI技术的进步和图像采集分析标准化,QMR/ μMR 可能是分析生体骨小梁结构、评估骨强度、了解骨生物力学的有潜力的检查方法。还应注意MRI的非损伤性以及反映骨髓特性的能力,使它在生体骨研究上又具有特殊的优势。但毕竟QMR/ μMR 是个新兴技术且检查费用较昂贵,为了把它应用到脊椎及髌部,还有待于进一步完善检查手段,硬件及软件的改进都是必要的。

参 考 文 献

1. Frost HM. Defining osteopenia and osteoporosis: Another view with insights from a new paradigm. *Bone* 1997, 20 (5):385-391
2. Miller PD, Bonnick SL, Rosen CJ, et al. Consensus of an international panel on the clinical utility of bone mass measurements in the detection of low bone mass in the adult population. *Calcif Tissue Int* 1996, 58 (3):207-214
3. 樊继援,尹燕. 绝经后老年妇女骨代谢变化的初步研究. 全国老年骨代谢病及骨密度测量专题学术会论文摘要选编,北京:1991 15
4. 李春娣. 正常成人200例桡骨皮质X线测定. 天津第二医学院学报,1992,8:79
5. Genant HK, 吴春蓓,李皎,等. 非侵入性方法对骨矿和骨结构的分析. 中国骨质疏松杂志,1995,1(1):24-32
6. Meema HE, Meindok H. Advantage of peripheral radiography over dual-photon absorptiometry of the spine in the assessment of prevalence of osteoporotic vertebral fracture in women. *J Bone Miner Res* 1992, 7:897-903
7. Ross PD. Radiographic absorptiometry for measuring bone mass. *Osteoporosis Int* 1997, 7 (suppl 3):S103-S107
8. Ross P, Huang C, Davis J, et al. Predicting vertebral deformity using bone densitometry at various skeletal sites and calcaneus ultrasound. *Bone* 1995, 16:325-332
9. Suzuki K, Ishida H, Kikuyama M, et al. A comparative study on bone mineral density in diabetic osteopenia using CXD and DXA method preferential decrease of mineral content in cortical bone. *Osteoporosis Int* 1997, 7 (suppl 2): 83
10. 刘忠厚. 骨质疏松症诊断. 骨密度医学研讨会论文集汇编,北京:1991,22-28
11. Revilla RM, Hernandez ER, Villa LF, et al. Total body bone measurements in spinal osteoporosis by dualenergy x-ray absorptiometry. *Calcif Tissue Int.* 1997, 61 (1):8-10
12. Inoue T, Yamazaki K, Kushida K. Utility of dual x-ray absorptiometry and single x-ray absorptiometry as diagnostic tool for involutional osteoporosis. *Osteoporosis Int* 1997, 7 (suppl 3):S 117-119
13. Hangartner TN, Gilsanz V. Evaluation of cortical bone by computed tomography. *J Bone Miner Res* 1996, 11 (11): 1518-1525
14. Lang T, Augat P, Lane N, et al. QCT assessment of trabecula: and integral spinal BMD: Relation to hip frac-

- ture type. *Osteoporosis Int* 1997, 7 (Suppl 2):66
15. Guglielmi G, Cammisia M. Quantitative CT of the lumbar spine and appendicular skeleton. *Medical Imaging Int* 1997, (5):6-8
 16. Grampy S, Lang P, Jergas M, et al. Assessment of the skeletal status by peripheral quantitative computed tomography of the forearm: short time precision in vivo and comparison to dual x-ray absorptiometry. *J Bone Miner Res* 1995, 10:1566-1576
 17. Gramp S, Jergas M, Lang P, et al. Quantitative CT assessment of the lumbar spine and radius in patient with osteoporosis. *AJR* 1996, 167:133-140
 18. Louis O, Sovkens S, Willnecker J, et al. Cortical and total bone mineral content of the radius: accuracy of peripheral computed tomography. *Bone* 1996, 18:467-472
 19. Takada M, Engelke K, Hagiwara S, et al. Accuracy and precision study in vivo for peripheral computed tomography. *Osteoporosis Int* 1995, 6:207-212
 20. Wapniarz M, Lehmann R, Randerath O, et al. Precision of dual x-ray absorptiometry and peripheral computed tomography using mobile densitometry unit. *Calcif Tissue Int* 1994, 54:219-223
 21. Rosen HN, Tollin S, Balena R, et al. Differentiating between ovariectomized rats and controls using measurements of trabecular bone density: a comparison among DXA, histomorphometry, and peripheral quantitative computed tomography. *Calcif Tissue Int* 1995, 57:35-39
 22. Ferrucci JL, Gafuri O, Capozza R, et al. Dexamethasone effects on mechanical geometric and densitometric properties of rat femur diaphyses as described by peripheral quantitative tomography and bending test. *Bone* 1995, 16:119-124
 23. Gasser JA. Assessing bone quality quantity by pQCT. *Bone* 1995, 17:145-154s
 24. Hasegawa Y, Kushida Y, Yamazaki K, et al. Estimation of the geometrical properties of cortical bone using peripheral computed tomography. *Osteoporosis Int* 1997, 7 (Suppl 2):66
 25. 薛延. 定量超声——一种骨质量和骨强度测量的新技术. *中国骨质疏松杂志*, 1997, 3 (4):72-77
 26. Morita R, Yamamoto I, Yuu I, et al. Quantitative ultrasound for the assessment of bone status. *Osteoporosis Int* 1997, (Suppl 3):S126-S134
 27. Gluer CC, Wu CY, Jergas M, et al. Three quantitative ultrasound parameters reflect bone structure. *Calcif Tissue Int* 1994, 55:46-52
 28. McCloskey EV, Murray SA, Miller C, et al. Broadband ultrasound attenuation in the os calcis: relationship to bone mineral at other sites. *Clin Sci* 1990, 78:227-233
 29. Bauer DC, Gluer CC, Genant HK, et al. Quantitative ultrasound and vertebral fracture in postmenopausal women. *J Bone Miner Res* 1995, 10:353-358
 30. Lang TF, Keyak JH, Heitz MW, et al. Volumetric quantitative computed tomography of the proximal femur: precision and relation to bone strength. *Bone*, 1997, 21 (1):101-108
 31. Engelke K, Song SM, Gluer CC, et al. A digital model of trabecular bone. 1996, 11 (4):408-409
 32. Gordon C, Lang T, Augat P, et al. Image-based assessment of spinal trabecular bone structure from high-resolution CT images. *Osteoporosis Int* 1997, 7 (Suppl 2):35
 33. 崔伟, 刘成林. 基础骨生物力学(一). *中国骨质疏松杂志*, 1997, 3 (4):82-85
 34. Ito M, Ohki M, Hayashi K, et al. Trabecular texture analysis of CT images in the relationship with spinal fracture. *Radiology*, 1995, 194:55-59
 35. Wang X, Lang T, Heitz M, et al. Comparison of spinal trabecular structure analysis and QCT spinal BMD: An in vivo low-dose pilot study. *J Bone Miner Res* 1996, 11:5474
 36. Feldkamp LA, Goldstein SA, Parfitt AM, et al. The direct examination of three dimensional bone architecture in vitro by computed tomography. *J Bone Miner Res* 1989, 4:3-11
 37. Ito M, Tsurusaki K, Hayashi K. Peripheral QCT for the diagnosis of osteoporosis. *Osteoporosis Int* 1997, 7 (Suppl 3):S120-127
 38. Augat P, Reeb H, Ches LE. Prediction of fracture load at different skeletal sites by geometric properties of the cortical shell. *J Bone Miner Res* 1996, 11 (8):1356-1363
 39. Hipp JA, Jansujivity A, Simmons CA, et al. Trabecular bone morphology using micro-magnetic resonance imaging. *J Bone Miner Res* 1996, 11:286-292
 40. Ougang X, Selby K, Lang P, et al. High resolution magnetic resonance imaging of the calcaneus: Age-related changes in trabecular structure and comparison with dual x ray absorptiometry measurements. *Calcif Tissue Int* 1997, 60 (2):139-147
 41. Ito M, Ohki M, Hayashi K, et al. Relationship of spinal fracture to bone density, texture, and anthropometric parameters. *Calcif Tissue Int* 1997, 60 (3):240-243
 42. Genant HK, Majumdar S. High resolution magnetic reso-

- nance imaging of trabecular bone. *Osteoporosis Int* 1997, 7 (Suppl 3):S135-S139
43. Hans D, Dargent-Molina P, Schott AM, et al. Ultrasonographic heel measurements to predict hip fracture in elderly women: the EPIDOS prospective study. *Lancet* 1996, 346 (6):511-514
44. Hodgkinson R, Njeh CF, Currey JD, et al. The ability of ultrasound velocity to predict stiffness of cancellous bone in vitro. *Bone* 1997, 21 (21):183-190
45. Njeh CF, Boivin CM, Langton CM, et al. The role of ultrasound in the assessment of osteoporosis: A review. *Osteoporosis Int* 1997, 7 (1):7-24

第 6 章

第 6 章 骨 髓 疾 病
CHINESE MEDICAL IMAGING

骨 髓 疾 病

第6章 骨髓疾病

康宗激

第1节 正常骨髓	骨髓浸润或置换
第2节 检查方法	骨髓消失
第3节 正常骨髓的MRI表现	骨髓水肿
第4节 骨髓病变	骨髓缺血
骨髓逆转	

第1节 正常骨髓

人体骨骼系统内存在着骨髓,从重量上看除骨、肌肉和脂肪外,骨髓是人体最大的器官,男性成人重达3000g,女性成人重2600g,其功能是不断提供红细胞、血小板和白细胞,以满足人体对氧、凝血和免疫功能的需要。骨髓分红髓和黄髓,二者在化学成分和组织结构上均不相同。红髓是产生红细胞、白细胞、血小板的具有造血活动性的骨髓。黄髓无造血活性,主要由脂肪细胞构成。在生命过程中红髓不断向黄髓转变。出生的胎儿全部骨髓腔皆为成血的红髓充盈,不久红髓就开始转变为黄髓,最先在四肢,特别是在手足的末节指趾骨最明显。如以全身骨骼为整体,这个转换是由外周骨向中轴骨进行。在长骨转换是由骨干到干骺端。转变的速度并不完全均等或对称,在特定骨的不同部位和骨骼之间有所不同。软骨性骨髓和骨突在其骨化前无骨髓,一般是在骨化后含有黄髓。到25岁时这种转换一般完成,形成成人型骨髓。这时红髓集中在中轴骨(颅骨、脊柱、肋骨、胸骨、骨盆),在周围骨(肱骨和股骨近端)中较少。在股骨上2/3段仍出现红髓,在黄髓内也有成血组织残留。成人型骨髓形成后,随年龄增长,中轴骨和四肢骨近端的红髓仍缓慢地向黄髓转变。以椎体为例,10岁以前椎体中红髓的体积平均为58%,到80岁时减少到

29%。黄髓的增加,是由于骨质疏松使骨小梁减少,而需更多的脂肪细胞来取代。

第2节 检查方法

骨髓的MRI检查,通常用SE T₁ (TR 500/TE 20)和T₂ (TR 2000/TE 80)加权像。反转恢复序列如STIR可使脂肪信号消失,呈暗影,而不同于脂肪的组织则呈高信号,形成良好对比,可提高病变的检出率,是最敏感的检查技术。梯度回波序列如GRASS, FLASH和FISP等具有STIR和SE T₂加权成像的效果,且扫描时间要短得多,更为实用。检查小的解剖区域可用表面线圈,层厚5mm,连续扫描;大的解剖区域用体线圈,层厚1cm,层间距离为1~3mm。

由于X线、CT和USG对骨髓疾病诊断的价值有限,本章仅就MRI诊断做重点叙述。

第3节 正常骨髓的MRI表现

在SE序列T₁加权像上黄髓的信号强度与皮下脂肪相近,而红髓较黄髓信号低,比肌肉信号强。在T₂加权像上,红髓和黄髓间的信号差别变小,但比肌肉信号强。在强T₂加权像(TR ≥ 3000ms, TE ≤ 90ms)红髓的信号比黄髓高,可能由于红髓内水含量高。

红髓和黄髓的转变随年龄增长，而不断变化，在不同的部位表现不一，Ricci C等对不同部位的骨髓和黄髓与年龄相关的分布形态做了分型(T₁加权像)，便于将正常的骨髓分布图像与病变区分。

颅骨分三型

1型 骨髓呈一致性低信号，或在额、枕区出现小的高信号区。主要见于10岁以下儿童(71%)。

2型 额、枕区呈均一高信号，顶骨出现片状高信号。

3型 颅骨全部呈均一高信号。2、3型见于各

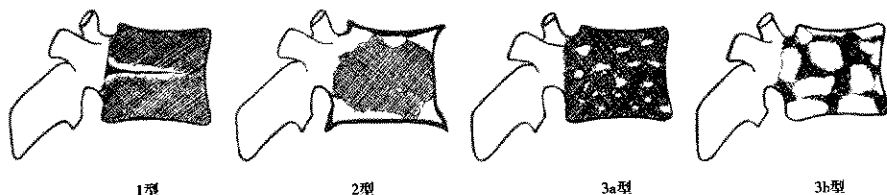


图 6-1 椎体骨髓分布图

脊椎各段不同类型与年龄的关系

颈椎，1型者92%在40岁以下；2型者87%大于40岁；3型者75%大于50岁。

胸椎，1型者76%在20岁以下；2型者88%在50岁以上；3型者年龄分布不均一。

腰椎，1型者47%在20岁以下，30岁以上者罕见；2型者86%在40岁以上；3型者76%在40岁以上。

骨盆分二型(图 6-2)

1型 于髓关节上方及内侧的髌臼部呈小的高信号区。此型中73%年龄在40岁以下，随年龄增长，1型逐渐减少。

2型 除1型改变外，于髌骨及髌髌关节邻近还有高信号区。此型中79%在40岁以上，随年龄增长此型增多。

股骨近端分三型(图 6-3)

1型 又分1a、1b二型。1a型仅股骨头骨骺和大、小粗隆处为高信号；1b型除1a型表现外，黄髓形成的高信号延伸到股骨头内侧部下的三角区和大粗隆内侧的粗隆间区。1型随年龄增长而减

少，此型中82%小于50岁。

脊椎分四型(图 6-1)

1型 椎体呈均一低信号，但于椎基底静脉的上下方，可见线样高信号区。

2型 在椎体周边部分，即终板邻近，椎体的四个边角邻近呈带状或三角形高信号区。

3型 椎体内出现弥漫的高信号区，为多数边界不清，大小为几毫米或更小的点状(3a型)或边界清楚，大小在0.5~1.5cm的高信号区(3b型)。

4型 即2型加3a型或3b型。

少，此型中82%小于50岁。

2型 除具1型表现外，于粗隆间出现多数高信号灶，小的高信号灶可融合成片。此型中大多数为中年人，中年以下者增多，以上者减少。

3型 股骨近段呈均一的高信号，由于骨髓呈

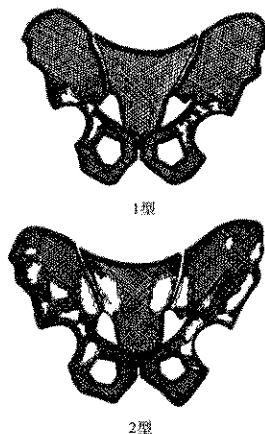


图 6-2 骨盆骨髓分布图

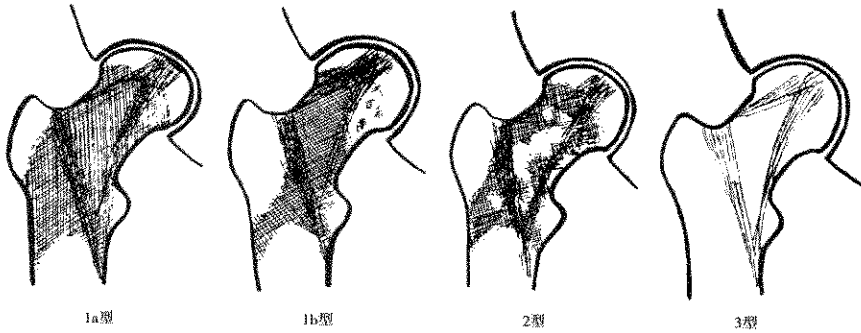


图 6-3 股骨近端骨髓分布图

高信号,使构成位于股骨颈部的三角区边缘的三条骨小梁得以突出显示。此型中89%在50岁以上,并随年龄增长而增多。

第4节 骨髓病变

骨髓逆转

骨髓的生理转变是从红髓转变成黄髓,但当人体需要的血量超过现有红髓的能力时,为了满足需要黄髓变为红髓,即骨髓逆转(marrow reversion)。与骨髓的生理转变相反,逆转首先发生在脊椎和扁骨,然后为四肢骨,由近侧向远侧逆行。引起逆转的疾病有贫血、转移瘤、骨髓瘤和骨髓纤维化等。

在 T_1 加权像上逆转区呈低信号,可为弥漫性或周灶性,这些新生的红髓在 T_2 加权像上因组织含水量、细胞含量及所用的扫描参数而不同。信号强度可能比脂肪骨髓稍低、相等或稍高。红髓逆转的范围是刺激强度的反映。慢性和重度贫血病人红髓逆转的比例较大,常见于镰状细胞贫血。在转移瘤中,四肢骨的逆转提示中轴骨髓广泛被肿瘤取代。骨髓逆转无论在 T_1 或 T_2 加权像上的表现均无特异性,有些肿瘤疾病也呈同样表现。

骨髓浸润或置换

骨髓浸润或置换(marrow infiltration or replacement)是指新生物、感染和类似的侵犯性病取代正常骨髓的现象。这类疾病包括何杰金病、白血

病、骨髓瘤、骨髓炎、骨髓纤维化和高雪病等。他们在 T_1 加权像上表现为弥漫或局灶性低信号。 T_2 加权像上信号强度和病变有关,如组织类型、细胞构成、含水量、出血、坏死和炎症等。原发肿瘤、转移瘤和感染一般是高信号,而白血病、淋巴瘤、骨髓纤维化、高雪病为低信号或略高信号。MRI对这些病变的检出是敏感的,对确定病变累及骨髓的范围是可靠的,但不能预知其组织类型。有些病变一旦与临床资料结合,则诊断通常明确。

白血病 是一种原因不明的恶性疾病,其特征为白细胞及其前身细胞在骨髓或其他造血组织中异常增生,周围血中白细胞在质和量上都有异常。儿童期,由于四肢骨中含成血骨髓,可引起改变。成人中病变主要在中轴骨,四肢骨中主要为脂肪髓,故不常被累及。被白血病细胞取代的骨髓,在 T_1 加权像上呈低信号,可呈弥漫性或斑点状, T_2 加权像上呈高信号,脂肪抑制成像技术有助于对病变的显示。在MRI上显示的骨髓成分的改变,可发生在常规X线上出现明显的骨破坏之前,对诊断更有意义(图6-4,6-5,6-6)。

高雪(Gaucher)病 本病为一种少见的遗传性类脂质代谢障碍性疾病。由于骨髓内异常的网状内皮细胞浸润,引起骨质疏松、骨髓腔扩大、骨膨大、骨破坏、病理性骨折和骨缺血性坏死,后者是骨髓充填的结果。典型的X线表现是股骨下端膨大,呈杵状或长颈瓶样表现。MRI检查在 T_1 加权像上由于含髓鞘脂细胞的存在,而在信号较高的正常骨髓腔内出现斑点状低信号区,或为均匀的低信号区。 T_2 加权像亦为低信号,反映了病变组织的 T_2

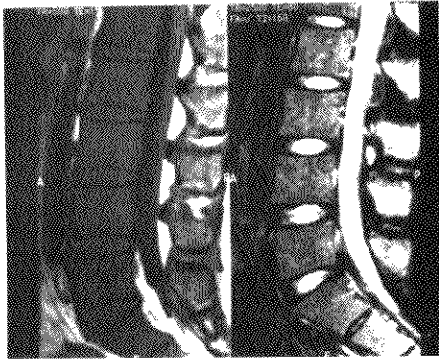


图 6-4 慢性粒细胞性白血病

腰椎矢状面, T_1 加权像(左)骨髓呈弥漫性低信号; 脂肪抑制像 FastIR(右)呈斑点状高信号。

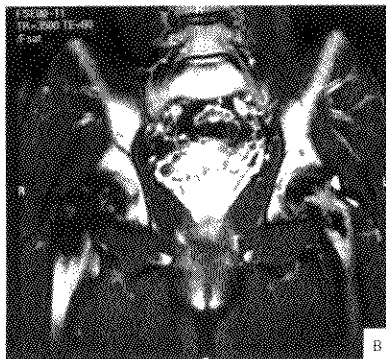
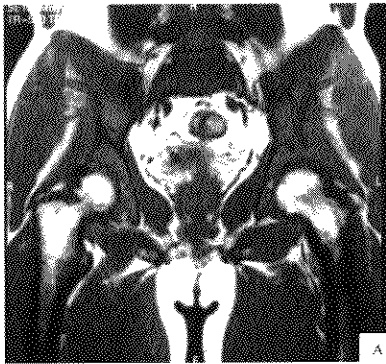


图 6-5 慢性粒细胞性白血病

A. 骨盆冠状面, T_1 加权像, 两侧股骨骨干及髌骨呈弥漫性低信号。B. T_2 加权脂肪抑制像, 图 A 显示的低信号区呈高信号。

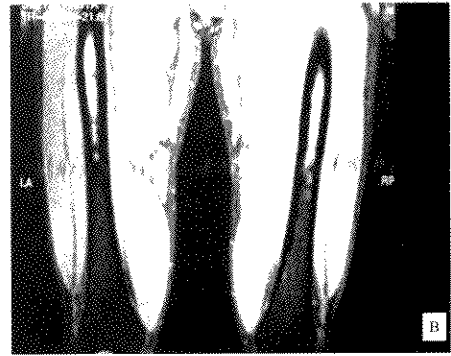
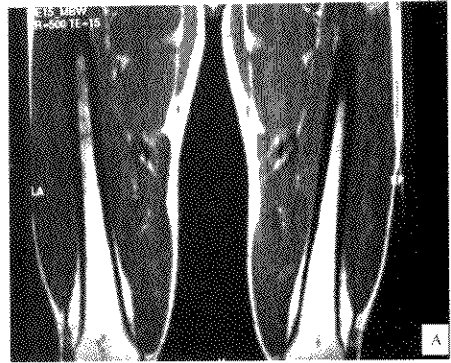


图 6-6 慢性粒细胞性白血病

A. 两侧股骨冠状面, T_1 加权像, 股骨中段早斑片状低信号区
B. 脂肪抑制像, (PASTA TR 600 TE21.6) 图 A 显示的低信号区病变呈高信号, 正常的脂肪组织呈低信号。

较短。高雪病中骨髓侵犯一般按红骨髓的分布情况进展, 在四肢骨中, 病变自近端向远端发展, 除非病变非常广泛, 一般不累及骨骺。

骨髓恶性增生性疾病包括何杰金病、淋巴瘤和组织细胞淋巴瘤。有些起于骨外, 向骨内转移, 有的起于骨内。何杰金病的骨病变在常规 X 线上表现为骨硬化、溶骨性破坏, 或二者兼有。非何杰金病的淋巴瘤, 通常为边界不清的溶骨性破坏, 可单发或多发。MRI 检查在 T_1 加权像上呈低信号, 在 T_2 加权像上呈很高的信号。典型者信号均匀, 但亦可为不均匀性。MRI 检查在于显示骨髓内病变的范围, 或在骨 X 线平片上出现明显的改变之前, 发现骨髓内病变。

骨髓纤维化 骨髓纤维化(marrow fibrosis)亦称骨髓硬化,其特点为骨髓纤维变或硬化,骨髓呈不规则的纤维组织或骨质增生,引起贫血和进行性脾肿大,可为原发性或继发性,后者包括苯、磷中毒,放射性损伤等。X线表现为广泛性骨硬化,常累及胸部骨骼、骨盆、胸腰椎和股骨以及肋骨的近

端,骨密度增高,骨皮质增厚,骨髓腔界限不清。于弥漫性骨硬化区内常有散在的小圆形透亮区,为骨髓纤维化的表现。MRI上骨髓腔正常较高的信号消失,在 T_1 和 T_2 加权像上均为低信号(图6-7)。MRI还可观察骨髓逆转现象。

骨髓炎 急性骨髓炎中,正常骨髓被炎性细胞

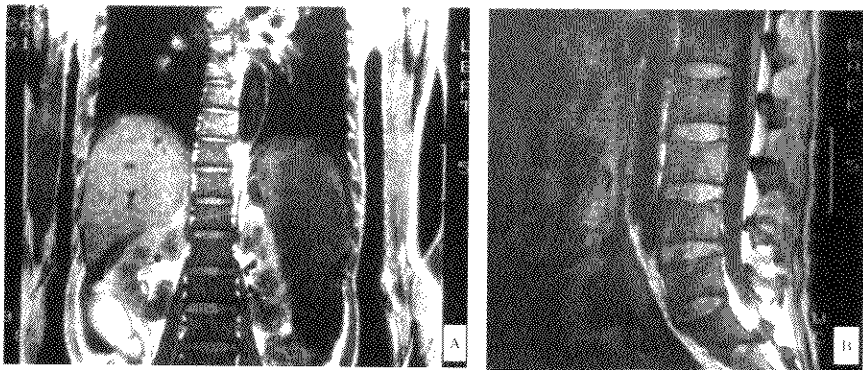


图 6-7 骨髓纤维化

A. 胸腰椎冠状面, T_1 加权像,椎体骨髓呈弥漫性低信号

B. 腰椎矢状面, T_1 加权像,骨髓呈弥漫性低信号,(T_2 加权像也呈低信号)肝脾肿大。

浸润或取代,骨髓中液体积聚,髓内压力增高,继而发生骨髓梗塞。可能由于受累部位细胞成分和水量增多所致,在 T_1 加权像上骨髓信号强度减低,在 T_2 加权像上为高信号。MRI改变出现的时间早于CT和核素扫描,此外MRI还用于确定骨髓及伴发的软组织感染的存在及范围,并可在骨皮质无明显破坏的情况下显示病变(图6-8)。

骨髓消失

骨髓消失(myeloid depletion)是指骨髓的造血成分,即造血细胞的消失。造血细胞消失见于再生障碍性贫血、放疗和化疗。石骨症中,由于骨髓腔闭塞,也可引起骨髓消失。

再生障碍性贫血 再生障碍性贫血(aplastic anemia)的特点是特发性或继发性造血功能不良,引起的全血细胞减少性贫血。本病发生于各种年龄,临床表现主要为贫血和出血两类症状。骨髓的改变为细胞成分减少或缺如,即红髓减少或消失,黄髓增多。MRI检查在 T_1 加权像上,骨髓呈弥漫性高信号,在 T_2 加权像上,其信号强度和脂肪相

近似。本病经治疗后由于活动的成血组织出现,在黄髓内出现低信号灶。

放疗和化疗后骨髓变化(marrow changes after irradiation and chemo-therapy) 骨髓经放疗或化疗后,最初的反应是充血和水肿。在急性改变平息后,骨髓造血组织消失,其主要成分变为脂肪,在 T_1 加权像上为高信号,在 T_2 加权像上其信号强度和脂肪相近(图6-9)。这些基本变化受放射剂量、病变的性质及照射部位的影响。

石骨症(osteopetrosis) 本病是一种少见的骨发育障碍性疾病,其病理特征为在骨生成的过程中,钙化的软骨持久存在,引起广泛性骨质硬化,重者骨髓腔封闭,造成严重贫血。根据X线表现,通常可以做出诊断。MRI检查可进一步提供骨髓的情况。婴儿恶性型表现为正常的骨髓信号完全消失,在 T_1 加权像上呈低信号。脊椎椎体与椎间盘由于信号强度不同,形成梯状表现。良性型石骨症在X线平片上虽有骨硬化,但在MRI上仍可见骨髓存在(图6-10)。婴儿恶性型石骨症最有效的治疗是骨髓移植,骨髓移植前后MRI可以了解骨髓



图 6-8 跟骨急性骨髓炎

- A. X线平片，侧位，跟骨后端有低密度区。
 B. 矢状面， T_1 加权像，跟骨后部呈低信号区，边界不清，周围软组织肿胀。
 C. 矢状面， T_2 加权像，骨及周围软组织呈高信号，跗骨间关节积液。

生存的情况。骨髓移植术后，椎体原来呈现的“黑骨”消失，而呈中等或高信号。

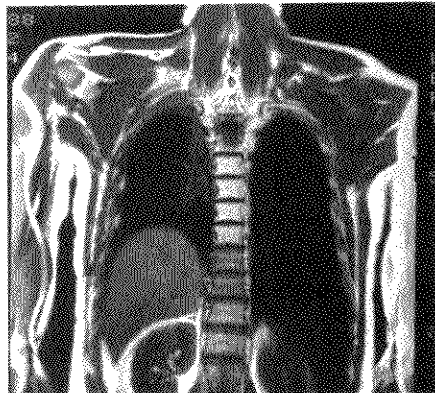


图 6-9 肺癌放疗后骨髓变化
 胸椎冠状面 T_1 加权像，上中段胸椎椎体呈高信号。

骨髓水肿

骨髓水肿(marrow edema)见于外伤、应激反应、反射性营养不良综合征、肿瘤、感染和贫血。引起骨髓水肿的原因、机制虽不相同，但在 MRI 上却呈同样的表现。在 T_1 加权像上，由于组织内水分增加，受累区信号强度减低，而在 T_2 加权像上为高信号。组织中水量的多少，直接影响信号强度的变化。

应力性骨折 应力性骨折(stress fracture)亦称疲劳骨折，发生于过度负荷后的正常人，无明显外伤史。或原有骨病者，遭受轻伤后。常见于跖骨、胫骨上段或跟骨。X 线上可见骨皮质内细的透亮线，局限性骨膜反应，骨内膜性增厚。

应力性骨折的 MRI 表现分两种类型，一为线样，一为无定形病变，均位于皮质骨折线邻近的骨髓腔内。前者在 T_1 加权像上呈短而直或长而蜿蜒，走行与邻近骨皮质垂直的低信号线影，其周围有信号略高的带影，边界不清。在 T_2 加权像上线影仍为低信号，其周围则为高信号带，推测为水肿所致。无定形病变在 T_1 加权像上为地图样低信号区，并常伴有圆形局灶性病变，在 T_2 加权像上，病变内有高信号区。此外于皮质旁亦有高信号区。应力性骨折的典型改变是 T_1 和 T_2 加权像上出现的低信号线影或低信号区，与骨皮质相连，表明为微细骨

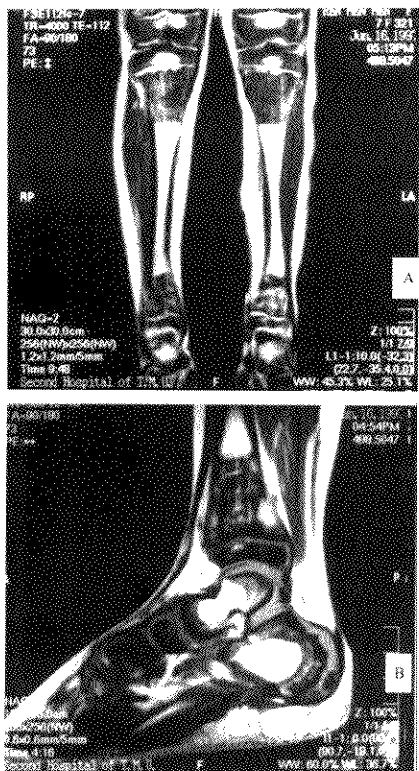


图 6-10 石骨症

- A. 女, 7岁, 两侧胫骨冠状面, FSE T₂加权像, 骨端的骨硬化区呈不均匀低信号, 骨干的高信号区为离散的骨髓。
B. 踝部矢状面, T₁加权像, 胫骨远端及距骨的骨硬化区呈低信号, 跟骨、距骨的中心部及胫骨骨下部的高信号区为骨髓。

折或骨硬化。T₂加权像上出现的高信号区消退较早, 推想为出血和水肿。本病与隐性性骨内骨折的鉴别主要根据病史, 隐性性骨内骨折均有明显外伤史。病变部位也有助于二者鉴别, 如膝部的骨挫伤, 病变位于软骨下或骨骺区, 而应力性骨折几乎都在干骺区或骨干, 皮质旁高信号见于应力性骨折, 而在隐性性骨内骨折中则未发现。

X线平片对本病检出的敏感性较差, 通常要到症状出现后3~6周才发现骨折。MRI能在X线平片和体层摄影阴性的情况下发现病变, 与核素扫描的敏感性相似。

隐性性骨内骨折 隐性性骨内骨折(occult intraosseous fracture)也称微骨折或骨挫伤, 是指外伤引起的骨小梁断裂和伴发的骨内出血或水肿。X线平片检查无骨折可见, 但骨核素扫描和MRI检查均有异常发现。本病最常见于膝外伤后, 常伴内侧副韧带或(和)前交叉韧带损伤。

病变主要位于骨骺区, 有时延伸到干骺端, 偶见于骨干。膝部外伤, 伴内侧副韧带和前十字韧带损伤时, 骨挫伤总是发生在胫骨近端外侧和股骨下端, 在T₁加权像上呈边界不清的斑片状低信号区, 或于软骨下骨内出现线状低信号带。T₂加权像上为不规则的高信号区(图6-11, 6-12)。

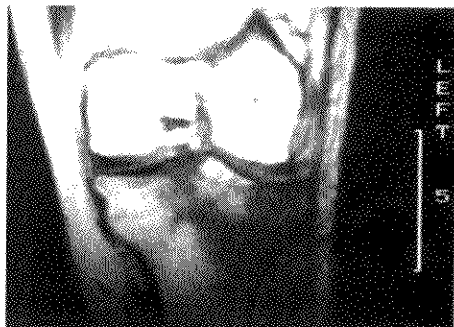


图 6-11 隐性性骨内骨折

胫骨冠状面, T₁加权像, 胫骨近端出现片状和线状低信号区, 边界模糊(T₂加权像呈高信号), 急性外伤后, X线平片无骨折。

隐性性骨内骨折的诊断标准可归纳为: 相关的急性外伤史和临床症状; X线平片或体层摄影无骨折可见; MRI检查骨髓腔内出现异常低信号区(T₁WI)和高信号区(T₂WI); 核素扫描骨内出现高活性区; 病变可于数月后自行消退, 有些病例痊愈后CT检查, 骨内原病区骨小梁增粗, 认为是骨折愈合的表现。

外伤后骨萎缩 又称Sudeck骨萎缩(Sudeck atrophy)。发生于外伤后, 以手足为好发部位, 其特点为疼痛和骨疏松, 有时还在外伤部位的远侧发生软组织水肿, 皮肤潮湿发亮。病人的疼痛和功能障碍较重与外伤的程度不相一致。造成骨萎缩的原因不清楚, 可能最初由于疾病引起了血管舒缩障碍, 后者又加重了疼痛, 因而形成了恶性反射性循

坏死中发生的炎症碎屑、肉芽组织和炎症细胞取代骨髓组织而在 T_1 加权成像上形成低信号区。骨髓水肿由于水分增多, 在 T_1 加权成像上使局部信号减低, 在 T_2 加权成像上信号正常或增高, 骨髓水肿虽非特征性改变, 但却为较早征象(图 6-14)。

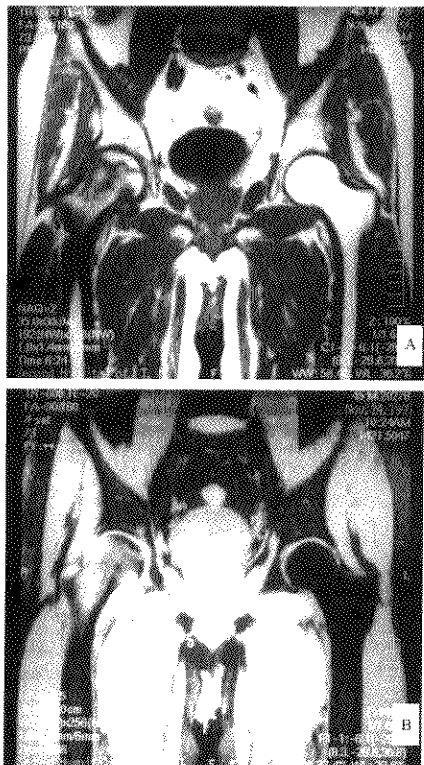


图 6-13 右股骨头缺血性坏死

A. 冠状面, T_1 加权像, 右股骨头关节面下坏死区正常, 其周围有低信号边缘, 邻近的股骨颈区有广泛低信号, 为骨髓水肿, 右侧正常的股骨呈高信号, X 线平片无异常。
B. 脂肪抑制像(WFOF TR 600 TE 20)在 T_1 加权像上表现正常的坏死区为低信号, 其周围的低信号带呈高信号, 病变周围的水肿区呈高信号。左侧正常的股骨呈低信号。

骨缺血性坏死最具特征性的组织病理改变是发生在死骨和生骨之间的反应性界面, 即在病变周围发生骨硬化, 硬化缘的内侧为一层薄的富于血管性肉芽组织。在 T_1 加权像上呈低信号, 在 T_2 加权像

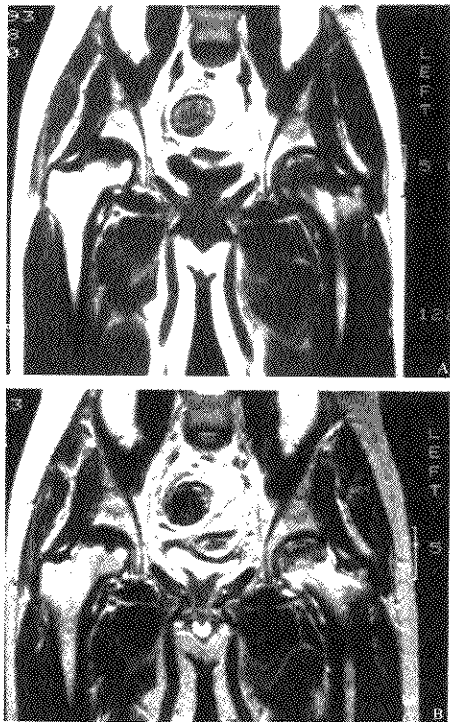


图 6-14 股骨头缺血性坏死

A 冠状面, T_1 加权像, 右股骨头关节面下和左股骨头及股骨颈外上部大片状低信号区。
B T_2 加权像, 右股骨头低信号区的远侧缘早高于脂肪的高信号带, 代表坏死区周围骨髓水肿, 低信号区代表骨或纤维组织。左股骨头低信号区内出现斑片状高信号区, 代表修复性肉芽组织, 股骨颈外上部 T_1 加权像上的低信号区, 早高于脂肪的高信号, 代表病变周围骨髓水肿。

上外围的骨硬化为低信号带, 其内侧的血管性肉芽组织为高信号带, 称“双线征”, 见于 80% 病例, 提示病变较为进展。骨肿瘤在 T_1 加权像上有低信号边缘, 但在 T_2 加权像上并无双线征。病变区内反应性界面增宽并呈地图样改变, 提示进行性修复和缺血。发生在关节而下方的病变, 如出现关节面塌陷和关节积液增多是病变进展的表现。

骨缺血性病变只能到较晚期才能经 X 线平片查出。核素扫描虽然较早发现病变, 但缺少特征性

表现, 解剖分辨率不良, 有假阴性结果(18%)。核素扫描股骨头病变要做双侧对比, 以发现热点和冷点, 如双侧均有异常, 因缺少正常对比, 而出现假阴性。此外, 在发生缺血和相继出现的充血性修复之间的移行期也能出现假阴性结果。CT能较早发现病变, 但也缺少特异性。MRI对骨缺血性病变的检查灵敏, 可在X线检查阴性的情况下发现病变, 且解剖分辨率好。

参 考 文 献

- James B. Vogler, William A Murphy. Bone marrow imaging. *Radiology*, 1988, 168: 679-693
- Claudio Ricci, Maria Cova, Young S Kang, et al. Normal age related patterns of cellular and fatty bone marrow distribution in the axial skeleton: MR imaging study. *Radiology*, 1990, 177:83-83
- Hendrick RE, Kneeland JP, Stark DD. Maximizing signal-to-noise and contrast to noise ratios in FLASH imaging. *Magn Reson Imaging*, 1987, 5:117-127
- Jones KM, Unger EC, Granstrom P, et al. Bone marrow imaging using STIR at 0.5 and 1.5T. *Magn Reson Imaging*, 1992, 10:169-176
- Scott A Mrowitz. MR imaging of bone marrow lesions: Relative conspicuousness on T₁-weighted, Fat-suppressed T₂-weighted, and STIR images. *AJR*, 1994, 162: 215-221
- Hiflikier P, Zanetti M, Debatin JF, et al. Fast spin-echo inversion recovery imaging versus fast T₂-weighted spin-echo imaging in bone marrow abnormalities. *Invest Radiol*, 1995, 30:110-114
- Daffner RJ, Lupetin AR, Dash N, et al. MRI in the detection of malignant infiltration of bone marrow. *AJR*, 1986, 146:353
- Schick F, Einsele H, Bongers H, et al. Leukemic red bone marrow changes assessed by magnetic resonance imaging and localized ¹H spectroscopy. *Ann Hematol*, 1993, 66:3
- Negendank W, Soulen RL. Magnetic resonance imaging in patients with bone marrow disorders: Leukemia and lymphoma. 1993, 10:287
- Lanir A, Hadar H, Cohen I, et al. Gaucher disease: assessment with MR imaging. *Radiology*, 1986, 161:239-244
- Lynn A Johnson, et al. Quantitative chemical shift imaging of vertebral bone marrow in patients with Gaucher disease. *Radiology*, 1992, 182:451
- Hermann G, Shapiro R, Abder WF, et al. MR imaging in adults with Gaucher disease type I: evaluation of marrow involvement and disease activity. *Skel Radiol*, 1993, 22:247
- 董岩青, 李坤成, 王云钊等. I型高雪病的影像诊断(附一例报告及文献复习). *中华放射学杂志*, 1999, 33(1):57
- Negendank WG, Al-Katib AM, Karanes C, et al. Lymphomas: MR imaging contrast characteristics with clinical-pathologic correlations. *Radiology*, 1990, 177:209
- Hoane BR, Shields AF, Porter BA, et al. Detection of lymphomatous bone marrow involvement with magnetic resonance imaging. *Blood*, 1991, 78:728
- Linden A, Zankovich R, Tsaissen P, et al. Malignant lymphoma: Bone marrow imaging versus biopsy. *Radiology* 1989, 173:335
- Tsunoda S, Takagi S, Tanaka O, et al. Clinical and prognostic significance of femoral marrow magnetic resonance imaging in patients with malignant lymphoma. *Blood*, 1997, 89:286
- Lanir A, Aghai F, Simon JS, et al. MR imaging in myelofibrosis. *J Comput Assist Tomogr*, 1986, 10:634
- Kaplan KR, Mitchell DG, Steiner RM, et al. Polycythemia vera and myelofibrosis: Correlation of MR imaging clinical, and laboratory findings. *Radiology*, 1992, 183:329
- Berquist TH, Brown ML, Fitzgerald RH, Jr, et al. Magnetic resonance imaging: application in musculoskeletal infection. *Magn Reson Imaging*, 1985, 3:219
- Unger E, Moldofsky P, Gaterby R, et al. Diagnosis of osteomyelitis by MR imaging. *AJR*, 1988, 150:605
- Morrison WB, Schweitzer ME, Bock GW, et al. Diagnosis of osteomyelitis: Utility of fat-suppressed contrast-enhanced MR imaging. *Radiology*, 1993, 189:251
- Olson D, Shields AF, Porter BA, et al. Magnetic resonance imaging of the bone marrow in patients with leukemia, aplastic anemia and lymphoma. *Invest Radiol*, 1986, 21:540
- Kaplan DA, Asleson RJ, Klassen LW, et al. Bone marrow patterns in aplastic anemia: observations with 1.5T MR imaging. *Radiology*, 1987, 164:441
- Mckinsty CS, Steiner RE, Young AT, et al. Bone marrow in leukemia and aplastic anemia: MR imaging before, during, and after treatment. *Radiology*, 1987, 162:701-707
- Remendios PA, Colletti PM, Rqvaj JK, et al. Magnetic

- resonance imaging of bone after radiation. *Magn Reson Imaging*, 1988, 6:301
27. Susan K Stevens, et al. Early and late bone-marrow changes after irradiation: MR evaluation. *AJR*, 1990, 154:745
 28. Jensen KE, Sorensen EG, Thomsen C, et al. Magnetic resonance imaging of the bone marrow in patients with acute leukemia during and after chemotherapy: Changes in T₁ relaxation. *Acta Radiol*, 1990, 31:361
 29. Allen D Elster, et al. Autosomal recessive osteopetrosis: Bone marrow imaging. *Radiology*, 1992, 507
 30. Wilson ES, Katz EN. Stress fracture: an analysis of 250 consecutive cases. *Radiology*, 1969, 92:481
 31. Stafford SA, Rosenthal DI, Gebhardt MC, et al. MRI in stress fracture. *AJR*, 1986, 147:553
 32. Joon K Lee, Lawrence Yao. Stress fracture: MR Imaging. *Radiology*, 1988, 169:217
 33. Yao L, Lee JK. Occult intraosseous fracture: detection with MR imaging. *Radiology*, 1988, 167:749
 34. Vellet AD, Marks PH, Fowler PJ, et al. Occult posttraumatic osteochondral lesions of the knee: prevalence, classification, and short-term sequelae evaluated with MR Imaging. *Radiology*, 1991, 178:271
 35. 廉尔给. 隐匿性骨内骨折的 MRI 诊断一例. *中华放射学杂志*, 1994, 28(20):140
 36. Hayes CW, Conway WF, Danel WW. MR imaging of bone marrow pattern: transient osteoporosis, transient bone marrow edema syndrome or osteonecrosis. *Radiographics*, 1993, 13:1001
 37. Reitus WR, Fischer KE, Ritter JH. Painful transient tibial edema. *Radiology*, 1994, 192:105
 38. Johan L Bloem. Transient osteoporosis of the hip: MR imaging. *Radiology*, 1988, 167:753
 39. Mitchell DG, Kressel HY, Arger PH, et al. Avascular necrosis of the femoral head: morphologic assessment by MR imaging with CT correlation. *Radiology*, 1986, 161:739
 40. Beltran J, Herman LJ, Berk JM, et al. Femoral head avascular necrosis: MR imaging with clinical-pathologic and radionuclide correlation. *Radiology*, 1988, 166:215
 41. 任安, 张雪辉. 股骨头缺血性坏死研究简况. *中华放射学杂志*, 1997, 31(3):199
 42. 刘兆五, 严学军, 李文达, 等. 早期股骨头缺血性坏死的 MRI 病理基础实验研究. *中华放射学杂志*, 1997, 31(10):704
 43. 施庭芳, 主编. 磁共振造影于脊柱病变的应用. 台湾大学医院出版, 1999, 6

第 7 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

脊 柱

第7章 脊 柱

康宗激 张云亭

- 第1节 检查方法
- 第2节 解剖
- 第3节 创伤
- 第4节 感染
- 第5节 肿瘤

- 第6节 退变性脊柱病
- 第7节 椎管狭窄
- 第8节 类风湿性关节炎
- 第9节 强直性脊柱炎
- 第10节 脊柱先天性畸形

第1节 检查方法

X线检查

脊柱X线检查必须包括正位像和侧位像，观察颈椎椎间孔和腰椎椎弓峡部要用斜位，环椎椎用正位开口位，或前屈后伸的功能位。

照片应包括脊柱周围软组织，如颈前软组织等，应注意包括具有解剖特征的脊柱段，以使计算节数和部位，如照腰椎时应包括下部胸椎或上段颈椎。

检查局部病变可用小光筒技术、体层摄影或放大摄影。

CT检查

扫描断层定位图像 扫描断层定位图像(tomogram, scout view, CR)是根据临床拟诊的病变平面而选择扫描的脊段，作颈、胸或腰椎的扫描定位图(图7-1)。

层厚选择 确定扫描范围后，依部位来确定层厚。一般多用8mm~10mm，一些部位则采用薄层面扫描。检查颈椎间盘层厚用1mm~2mm，而腰椎间盘则用4mm~5mm。

靶CT技术 靶CT技术是使CT图像放大，但因像素数目不减少，因此不影响空间分辨率，图

像仍清晰，有助于观察脊柱横断层各部结构细节。

扫描角度 为使扫描层面适应脊柱的正常生理性弯曲，层面应与椎间隙平行并垂直于椎管的长轴。

造影增强检查和造影检查 包括静脉注射肾排泄的水溶性碘对比剂进行造影增强扫描和非离子型对比剂作脊髓造影CT(CT myelography, CTM)检查。前者用于病变的强化；后者用于椎管内病变的发现和定位。CTM检查患者侧卧于检查床行腰椎穿刺，腰穿成功后在3~5分钟内连续注入非离子型对比剂，用240或300mgI/ml的碘曲仑(Iotrolan)商品名为伊索显(Isovist)，腰段检查注入3ml~5ml，胸段8ml~10ml，颈段10ml~12ml。或用碘苯六醇，用240或300mgI/ml，作颈、胸、腰段CTM检查，药量与伊索显相同。行腰段检查者注药后先仰卧2~3分钟，再俯卧2~3分钟后行CT扫描，颈胸段检查者腰穿后头低脚高位5~10分钟后行CT扫描。

窗技术 对脊柱应分别观察骨和软组织结构，一般观察骨，窗宽为1000H，窗位为150H；而观察软组织，窗宽为350H，窗位为50H。

重建技术 在横断面扫描的基础上，利用CT软件功能作冠状、矢状的重建，便于多轴位观察病变及其与周围结构的关系。三维CT重建图像，能产生立体浮雕图像，有助于显示脊柱骨骼复杂区域的解剖结构以及对病变与骨结构关系的观察(图7-2)。

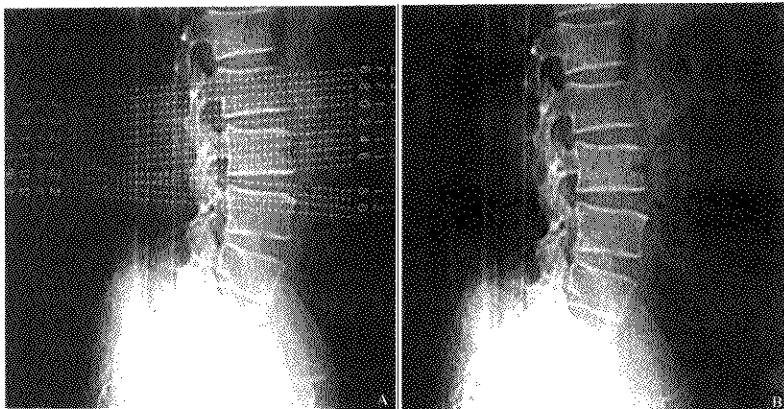


图 7-1 脊柱 CT 扫描断层定位图像

A. 腰椎扫描断层定位图 虚线为扫描的层面。

B. 同一位置腰椎扫描图 与虚线对比可确定扫描及病变位置。

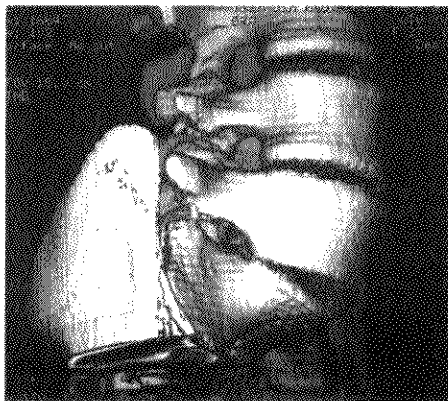


图 7-2 正常腰椎三维 CT 重建图像

等可以缩短检查时间，改善图像质量。应用梯度回波二维成像，薄层扫描，可以较好地显示颈椎椎间孔结构。梯度回波成像可做 MR 脊髓造影，使脑脊液呈高信号而脊髓呈低信号。梯度回波成像，脊柱黄韧带呈高信号可同低信号的骨皮质区分，如用 SE 序列成像二者都呈低信号。但梯度回波技术对骨髓病变不敏感，不如 SE T_2 加权像，不利于对椎体骨病变的显示。

Gd-DTPA 增强检查可用于感染、肿瘤和椎间盘突出手术后复发与硬脊膜外纤维化的鉴别。对于后者，注入对比剂后应立即做 T_1 加权像矢状和轴位扫描，如延误扫描对比剂可弥散到间盘碎片中，使鉴别困难。

第 2 节 解 剖

MRI 检 查

脊柱检查通常用自旋回波序列做 T_1 和 T_2 加权矢状面和 T_1 或 T_2 轴位扫描，必要时做冠状面扫描。在至少一种平面上同时做 T_1 和 T_2 加权像。

矢状面和冠状面扫描层厚一般为 5mm，轴面 8mm—10mm。检查椎间盘不宜超过 3mm，颈椎最好为 1.5mm。

使用快速的梯度回波序列如 GRASS 和 FISP

X 线 解 剖

脊柱的一般表现 除第 1~2 颈椎和骶尾椎外，每节脊椎均由两个主要部分组成，前部为椎体，后部为椎弓，二者之间形成椎孔，诸椎体之椎孔形成椎管。椎弓包括左右椎板。椎弓有七个突起，即上下关节突各一对，横突一对和一个棘突。上下椎弓之间形成椎间孔。椎体之间有椎间盘，形成椎间

隙 相邻脊椎之上下关节突形成椎弓关节。

脊柱在正位像上呈直线排列。侧位像上可显示脊柱的生理弧度。颈椎突向前，胸椎突向后，腰椎突向前，骶椎突向后。第5腰椎的长轴与第1骶椎的长轴连线形成之交角通常为 143° ，称腰骶角。

椎体 成人的椎体近似长方形，由上向下依次增大。椎体主要为松质骨构成，周围有骨皮质环绕。新生儿之椎体由一个化骨中心形成，侧位像上椎体之前后部各有一个中心切迹，使椎体中部收缩，如葫芦状。婴儿的椎体呈椭圆形，在侧位像上如鸡蛋形，其小头向前。有的椎体下部前伸，形如鸟嘴。椎体的环状软骨于12岁开始骨化，最初在椎体上下缘呈细线状影像，与椎体之间界以透亮带。椎体前缘上下角的环状软骨较厚，呈三角形。环状软骨亦称环状箍，于15岁开始与椎体融合，于25岁完全融合而消失，但亦可终生不融合，多见下第4~5腰椎。

椎弓根 位于椎体后方两侧，前后位像上与椎体相重叠，呈椭圆形影像。侧位像上位于椎体后方，为椎间孔之组成部分。前后位像上椎弓根内缘代表椎管的侧壁，两侧椎弓根内缘间距离称椎弓根间距离。上段颈椎的椎弓根，一般只看到平直的内缘，这与其前后走行的方向有关。于胸椎段则呈椭圆形或圆形，内缘稍凸，第1~2腰椎则较长，内缘亦较平直。第5腰椎和第1骶椎常为三角形，第2骶椎以下则不易显示。

椎弓根间距离自第2颈椎向下逐渐增大，止于第5~6颈椎，其平均宽度为29mm，自第7颈椎向下急剧减小，止于第3胸椎，自第4胸椎至第10胸椎为最窄，其宽度上下一致，平均为17mm~18mm；自第11胸椎至第1骶椎逐渐增大，平均为35mm。椎弓根间距离男性大于女性，平均大2mm。

椎板 正位像上位于棘突的两侧，侧位像上位于棘突和椎弓根之间。两侧椎板于1岁末开始融合。腰骶部和环椎约在5~6岁开始融合。椎板于融合前呈一纵行裂隙，宽约1mm~2mm。

棘突 棘突在前后位像上呈一扁环状或三角形致密影，居椎体之中部，大部分与椎体重叠。侧位像上胸段的棘突不易显示，于腰段则显示清楚。第2~4颈椎棘突末端可呈分叉状。第11、12胸椎棘突亦常呈分叉状。棘突的副骺位于其顶端，于16

岁出现，25岁融合，可持久不融合。

横突 颈椎的横突短而粗。胸椎的横突自上而下逐渐变短，前后位像上由于肋骨重迭，显示不清，腰椎横突较长，前后位像上显示清楚。其大小、形状变异很大，一般第3腰椎的横突最长，第4腰椎的横突上翘。于横突的邻近可出现多余的副突，分乳状突和副横突，前者为起自腰椎上关节突的钝隆突；后者起于横突的基部。乳状突的侧下方。副横突可较长，于前后位像上起自腰椎椎体上角向下方倾斜，可长达数厘米。副突除见于腰椎外，尚可见于第11~12胸椎。第1~10胸椎的横突均有肋骨关节面，与相对的肋骨形成横突肋骨关节，均具滑膜及关节囊。此关节亦可发生增生性关节炎，宜用斜位像检查。

关节突 相邻脊椎的上下关节突形成关节。胸段的关节突关节面呈冠状排列，于腰段呈 45° 倾斜。故应取不同体位照相。胸椎宜用侧位，腰椎宜用斜位。

椎间隙 椎体间的椎间盘系一种少动关节，X线上呈横行的透亮带，介于两个椎体之间，称椎间隙。椎间隙的高度，一般自上而下逐渐增大。成人颈及上胸段椎间隙的最大平均高度为4mm~5mm，下胸段6mm~8mm，腰段10mm~12mm。腰椎椎间隙变异很大，一般较窄，或完全缺如，称移行性椎间盘。

椎间孔 颈椎的椎间孔宜在斜位像显示，呈椭圆形，自第2颈椎至第5颈椎逐渐变小，向下则轻度增大。胸椎的椎间孔较颈椎和腰椎为小。腰椎的椎间孔最大，可在侧位像上观察。

第1颈椎 第1颈椎无椎体，又称寰椎，于侧位像上寰椎前弓的后缘与齿状突前缘的距离，成人最大为2mm~3mm，平均为1.32mm；儿童最大为3mm，平均2mm。于发育期，寰椎由3个原发化骨中心形成，即于前弓和后弓之左右两侧各一个化骨中心。前弓的化骨中心于生后一年内出现，约20%在出生时即出现。前弓与后弓之间于7岁时呈骨性融合，两侧后弓的背侧于3岁融合。

成人寰椎的后弓上缘有椎上切迹为椎动脉沟所形成。椎动脉沿此沟经枕大孔进入颅内。斜行的寰枕韧带桥接此沟，韧带发生钙化时形成一环形影像，称弓状孔，可在侧位像上显示。

第2颈椎 亦称枢椎，由椎体、椎弓和棘突组

成。枢椎有四个或五个化骨中心。即于齿状突、椎体和左右椎弓各有一个化骨中心(齿状突有时可出现两个化骨中心)。这些化骨中心于3~6岁时彼此融合。融合前齿状突和椎体间软骨形成的裂隙状影像,可被误为骨折。齿状突顶端的二次化骨中心于3~6岁出现,12岁融合,如不融合即称为第三骶。前后位像上齿状突两侧缘与寰椎间的关节间隙,两侧一般是对称的,但亦可一侧较宽,这是由于头的旋转和颈椎侧弯等原因引起。X线检查寰枢椎半脱位应伸仰、屈位像,仅在前后位像上根据齿状突两侧间隙的变化不能诊断有无脱位。

枢椎的椎体较高,上连齿状突,前后位像上齿状突的基底与两侧上关节面之间可有深的切迹。两侧上关节面斜向外下,一般两侧对称,有先天性不对称者,一高一低。

骶尾椎 共九节,儿童期彼此分离,上5节融合成骶椎,下4节为尾椎。尾椎亦可为3节或5节。尾椎近节最大,常与骶骨分离,其次各节逐渐变小,常融合。尾椎末端圆,有时可分叉,常向一侧偏斜或前屈。

椎旁及椎前软组织

颈椎 颈椎前方软组织包括鼻咽部、口咽部、咽喉部和食管上端。鼻咽部前界为鼻后孔,后界为第1颈椎前弓上方,咽后壁软组织于儿童期由淋巴腺样体所组成,故较厚。成人腺样体萎缩而变薄。口咽部之前界为舌之后1/3,后界为第1~3颈椎前方的软组织。喉咽部上与口咽部相连,下与食管相连。

胸椎 前后位像上,胸椎左侧可见一密度增高影,沿椎旁与胸椎平行走行,称椎旁线。此影为左肺内缘胸膜反折的投影,其上界为第4胸椎,止于第10或第11胸椎。椎旁线可因脊椎病变而出现分段性突出等改变,对诊断有帮助。

腰椎 腰椎两侧的腰大肌呈自上向外下斜行走行的三角形软组织影,椎旁脓肿可使腰大肌影像突出。

CT 解剖

颈椎 用骨窗可以详细观察脊椎骨的结构。

寰椎 由两个侧块和前后弓组成。侧块有上下关节凹分别与枕骨髁和枢椎上关节突形成关节。横突短小,有横突孔,左右各一,椎动脉走行其中。前

后弓中线部有前后结节(图7-3)。

枢椎 枢椎椎体的齿状突前与寰椎前弓后缘,后与寰椎横韧带形成寰枢关节(图7-3)下为枢椎椎体(图7-4)。枢椎横突小,内有横突孔。

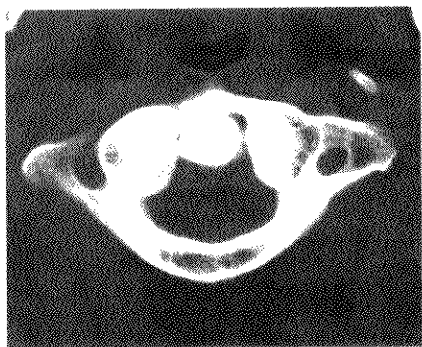


图 7-3 正常环椎

CT平扫,显示前后弓、侧块、枢椎齿状突、横突和横突孔,横突短小。



图 7-4 正常枢椎椎体(CT平扫)

第3~7颈椎:形态相似,椎体为椭圆形,横径大于前后径,高约15mm。第3~7颈椎有钩突由椎体后面向上突入相邻上一个椎体后外侧缘的浅凹中,钩突构成椎间孔的一部分(图7-5、7-15)。椎弓根短,与椎板形成的椎管为三角形。横突短,横突孔除第7颈椎因其发育不良或缺如外,均可见到。第7颈椎棘突较长,其他均短小(图7-6)。

胸椎 胸椎椎体横径短,前后径长。后缘前凹。平均高度为25mm,椎弓根长且更近于矢状,

图 7-5 正常 C₄

CT 平扫，椎体前后径小于横径，椎管为三角形，横突与棘突短小，可见钩突(▲)。

图 7-6 正常 C₇

CT 平扫，椎体前后径仍小于横径，椎管仍为三角形，棘突较长。

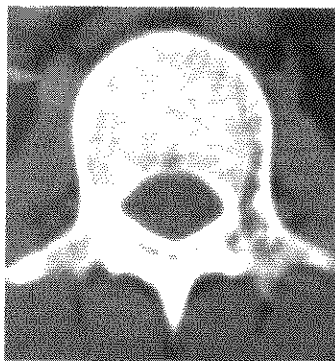
椎板、横突、棘突均较长，第 1~10 胸椎肋骨与胸椎横突和椎体均形成关节。胸椎椎管在上下段近三角形或菱形。中段近圆形(图 7-7)。

腰椎 腰椎椎体为椭圆形，横径大于前后径。椎弓根、椎板、棘突较短，横突较长且平。椎管大致为三角形(图 7-8~7-10)。

骶椎 第 1 骶椎水平，骶管为三角形，位于中线后部，与骶前、后孔相连。骶前孔位于骶管前外，两侧对称，较大，其内可见圆形软组织密度神经根鞘影；骶后孔位于骶管后外，较小。自第 2 骶椎水平向下骶管变小变扁，其内可见多支骶神经根

图 7-7 正常 T₁

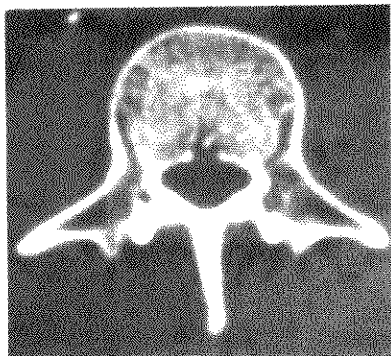
CT 平扫，椎体前后径虽仍小于横径但径线较 C₇ 大，横径变小，横突、棘突较长，可见第一肋与椎体、横突形成关节，横突、肋骨大致水平走行，椎管大致为菱形。

图 7-8 正常 L₁ (CT 平扫)

椎管近菱形，椎体横径大于前后径，横突较长，椎体后缘前凹呈浅弧状。

鞘影。第 2 骶椎骶前、后孔位置与第 1 骶椎相仿。第 3、4 骶椎水平骶孔不易显示。第 4 骶椎水平可见骶裂并仅见骶管前外侧壁。骶髂关节间隙正常宽度为 2mm~3mm(图 7-11)。

椎间盘 椎间盘由髓核和纤维环组成。髓核是退化脊索细胞和一些纤维软骨组成的粘液胶样物质。髓核外的纤维环由纤维软骨和多层胶原纤维组成。髓核位于椎间盘中心稍后。髓核和纤维环上下由薄的透明软骨及终板覆盖，周围由环状骨突围绕，纤维环内层与软骨融合，外层插入环状骨突。

图 7-9 正常 L₂ (CT 平扫)

椎管近三角形, 椎体横径大于前后径, 横突较 L₁ 更长。

图 7-10 正常 L₅ (CT 平扫)

椎体水平, 椎管近三角形, 椎体横径大于前后径, 后缘平直, 横突较短。

椎间盘高度不一, 颈椎为 3mm~5mm, 而腰椎可达 15mm。

椎间盘 CT 表现为与相邻椎体形状、大小一致、密度均一的软组织影, CT 值为 80H~120H, 不能区分髓核与纤维环, 椎间盘在颈段近圆形, 在胸段后缘深凹, 而腰段则后缘为浅凹, 第 5 腰椎与第 1 骶椎椎间盘后缘平直和(或)稍后凸(图 7-12)。

小关节 第 3 颈椎~第 5 腰椎上下相邻椎弓之间的小关节突互形成小关节。上关节突在下关节突的前内或前外。关节面在颈段近于水平, 胸段近于冠状, 而腰段近于矢状。两侧小关节一般对称, 由

图 7-11 正常 S₂

CT 平扫, 骶骨软骨质分界清楚, 骶孔对称、无骨, 其内可见软组织密度神经根鞘; 骶髂关节间隙宽度一致, 边缘规整

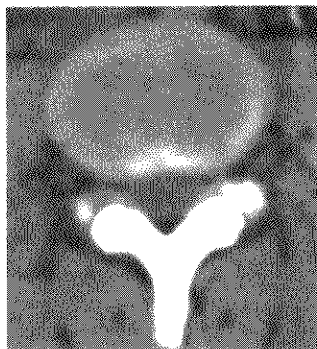


图 7-12 正常椎间盘

CT 平扫, 与相邻椎体形状一致的软组织密度影, CT 值 80~120HU。CT 不能区分髓核与纤维环。

颈向胸腰椎逐渐增大。正常小关节突光滑, 皮质厚度一致, 两侧关节面大致相同, 关节间隙宽度为 2mm~4mm(图 7-13)。

椎间孔 椎间孔左右各一, 位于上椎弓根下缘和下椎弓根上缘之间, 在小关节前方, 内与侧隐窝相续。其中含有脂肪、部分黄韧带、包绕前后脊神经根的神根鞘及小动、静脉。椎间孔可分为三个部分: ①上部, 最大, 含神经根, 前为椎体, 上为上椎弓根下、后为椎板和关节突; ②中部, 为椎间盘水平; ③下部, 最小, 在下椎弓根上, 前为椎

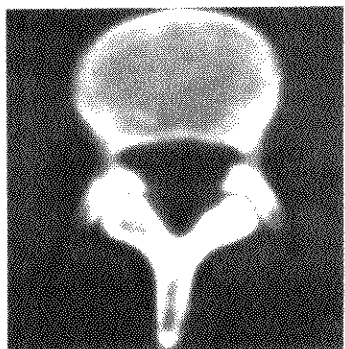


图 7-13 正常椎小关节(CT平扫)
小关节间隙一致, 骨皮质光滑, 密度均匀。

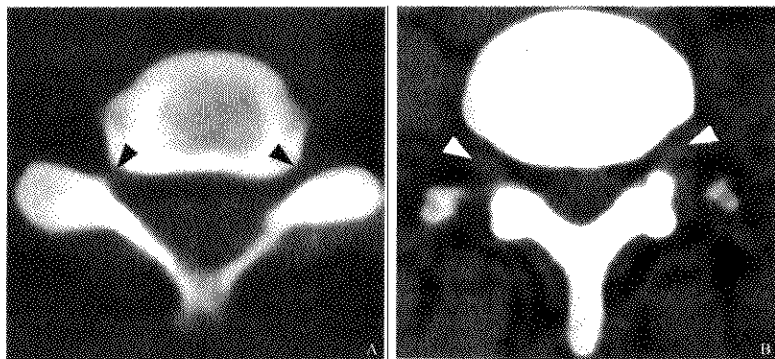


图 7-14 正常椎间孔(CT平扫)

- A. 颈椎间孔 前为钩突, 后为小关节突, 钩突缘近直角(▲)。
B. 腰椎间孔 前为椎体后外侧缘, 后为小关节突, 椎间孔见脊神经(△)。

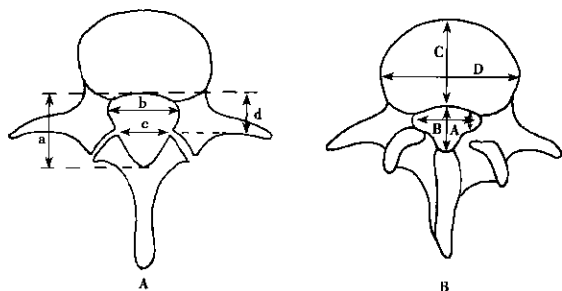


图 7-15 椎管测量线图

- A. 线图 a. 椎管前后径; b. 椎弓椎间距;
c. 小关节突间距; d. 侧隐窝宽度。
B. 线图 约-汤商: $A \times B / C \times D$

体, 在颈椎为钩突, 后为关节突(图 7-14)。

椎管测量 骨性椎管测量方法有线性测量和面积测量, 见图 7-15。临床上, 测量有助于判断椎管狭窄, 为了诊断上实用只列出其正常下限:

颈椎前后径为 11mm; 腰椎前后径为 12mm;
腰椎管面积为 1.5cm^2 ; 腰椎管侧隐窝宽度为 3mm 以上。

约-汤(Jones-Thomson)商: 正常为 $1/2 \sim 1/4.5$ 。

MRI 解剖

椎体与椎弓 椎体的影像主要由骨髓内的脂肪和水形成, 在 SE T_1 加权像上呈高信号, 高于骨皮质, 低于皮下脂肪; 在 T_2 加权像上信号强度减弱, 略高于骨皮质, 低于脑脊液。在梯度回波像上为低信号, 与骨皮质近似。椎体表面的骨皮质和椎弓的

致密带在各种成像序列上均为低信号。颈椎钩突的基底部和腰椎弓内可有少量骨髓,在 T_1 加权像上呈高信号。在脊柱中线的矢状面像上,连接椎前内静脉丛和椎前静脉丛的椎基底静脉在 $SE T_1$ 加权像上,位于后半椎体的中部呈横置的低信号三角形长带,其基底部指向椎体后缘,低信号带的边缘可见高信号的脂肪影。椎基底静脉在 T_2 加权像和梯度回波像上呈高信号,有时由于流动效应, T_1 加权像上也可呈高信号。椎基底静脉以腰段为最显著。

椎小关节为滑膜关节,关节软骨在 $SE T_1$ 和 T_2 加权像上通常为低信号,难于同其下方的骨皮质鉴别,但在梯度回波上为高信号,其厚度为 $2\text{mm} \sim 4\text{mm}$ 。腰椎的小关节而在轴位像显示最好。

椎间孔 在矢状面上神经根位于神经孔的上部,在 $SE T_1$ 加权像上神经根呈圆形结构,周围为高信号的脂肪。在 $SE T_2$ 加权像上硬脊膜外脂肪的信号减低,与低信号的硬脊膜内神经根袖内的高信号脑脊液形成对比。Gd-DTPA增强检查,背侧的脊神经节可发生强化。

椎间盘 椎间盘在 T_1 加权像上比椎体(脂肪)信号低,在 T_2 加权像上椎间盘的中心部因含水量高呈高信号,椎间盘外缘的外纤维环的致密纤维带,在 T_1 和 T_2 加权像上均为低信号。椎体的终板和其上覆盖的软骨与椎间盘相连,在 $SE T_1$ 和 T_2 加权像和梯度回波像上通常为低信号。在 T_2 加权像上髓核高信号中心可见水平状低信号线影,多见于30岁后,可能为原始脊索生骨节分隔纤维化引起。椎间盘在 T_2 加权像上的高信号,随年龄增长,逐渐减弱缩小。

脊柱韧带 脊柱的韧带包括前纵韧带、后纵韧带、黄韧带、棘间韧带、棘上韧带和寰枢韧带复合体。脊柱韧带由胶原纤维构成,在 T_1 和 T_2 加权像和梯度回波像上均呈低信号,与骨皮质及其他纤维结构,如纤维环和硬脊膜等不能区分,但黄韧带中由于弹力纤维成分较高,在 $SE T_1$ 和 T_2 加权像上通常为中等信号,高于骨皮质,在梯度回波像上为高信号。

前纵韧带起自枕骨与寰枕前结节,止于骶椎,它紧贴于椎体和椎间盘的前面和前侧面,在寰椎前弓与枕骨底部之间的韧带即前寰枕膜。前纵韧带在各种成像序列上都呈低信号结构,不能同椎体和椎间盘前缘区分。

后纵韧带起于第2颈椎,止于骶椎,沿椎体和

椎间盘后缘走行,与纤维环后缘和椎体后面的上、下缘紧密相连,在韧带与椎体后缘中部之间形成 $1\text{mm} \sim 2\text{mm}$ 的间隙,其中有结缔组织、脊柱前内静脉丛和脂肪组织,后者多见于腰椎,在 $SE T_1$ 加权的矢状面像上脂肪呈高信号,其中的静脉丛呈低信号点状或管道结构。

黄韧带附着于上方椎板的前下面,止于下方椎板的后面,呈节段性分布,自枢椎与第3颈椎连接部延伸至第5腰椎与骶椎连接处,形成椎管的软组织后壁。腰段黄韧带最厚,约为 $3\text{mm} \sim 5\text{mm}$ 。黄韧带中80%为弹性硬蛋白,而I型胶原仅占20%。其MRI信号不同于其他韧带。在 $SE T_1$ 加权像上通常为中等信号,略高于骨皮质和其他韧带,低于脂肪;在 $SE T_2$ 加权像上高于骨皮质,略低于脑脊液;在快速小翻转角梯度回波像上为高信号,与脑脊液和椎小关节软骨相似。

寰椎十字韧带由一条横行韧带和纵行韧带组成。前者位于齿状突后方横跨寰椎椎弓,以固定齿状突,即横韧带。纵行韧带自横韧带向下至枢椎椎体,上行至于枕骨底部。横韧带在冠状面和轴面上显示最佳。

棘上韧带起自第7颈椎棘突,向上与项韧带相连,向下附着于棘突顶部。

棘间韧带位于相邻棘突之间,由腹侧的黄韧带斜向背侧的棘上韧带沿展,棘间韧带较薄,颈段稀少或缺如,MRI上不易显示。

第3节 创伤

脊柱外伤

脊柱外伤累及椎骨、椎间盘、韧带和脊髓。稳定性骨折只有骨折,而无脱位倾向。不稳定性骨折伴有严重的韧带损伤或同时有半脱位或脱位。脊柱外伤的治疗目的是稳定脊柱,解除脊髓压迫,防止损伤发展。影像学检查的目的是确定椎骨的完整性,发现骨片和软组织肿胀引起的椎管狭窄和继发的脊髓损伤。

影像学表现

X线平片

用于确定不稳定性骨折和骨折脱位,CT可进

一步确定椎管的完整性，CT脊髓造影可以显示脊髓的损伤。MRI能直接显示脊髓的全长和马尾神经，并对脊髓压迫和挫伤做出鉴别。CT对脊椎骨折特别是椎弓骨折和骨片的检查优于X线平片，也优于MRI。对脊髓、韧带和神经根损伤的检查MRI优于CT。MRI对应用生命支持设备的急症病人的检查受到限制。

CT表现

颈椎

颈椎 第1颈椎：杰(Jefferson)氏骨折CT易于显示，骨折在与侧块相连的前后弓，同时可见侧块移位、骨碎片及齿状突的移位。第2颈椎：CT可显示齿状突骨折和半脱位(图7-16)。第2颈椎骨折分三型：①齿状突尖断裂伴翼状韧带不连；②齿状突基底骨折；③椎体骨折。以②型多见，需用冠状、矢状或三维重建显示。第2~3颈椎：常见汉(Hangman)氏骨折，为第3颈椎两侧椎弓根骨折和第2颈椎向前半脱位，横断层CT显示两个椎弓根骨折线(图7-17A)，而矢状重建显示第2颈椎椎体小的撕脱骨折和第2颈椎前半脱位。第3~7颈椎：为最常发生损伤的位置。常见的骨折为压缩性骨折和爆裂骨折(burst fracture)，平扫不仅能显示骨折位置和半脱位情况，并且可以显示碎片进入椎管而造成的继发性狭窄。CT对确定颈椎损伤情况，如①无骨折；②骨折未累及椎管；③骨折累及椎管和有狭窄；④爆裂骨折等有很大帮助。

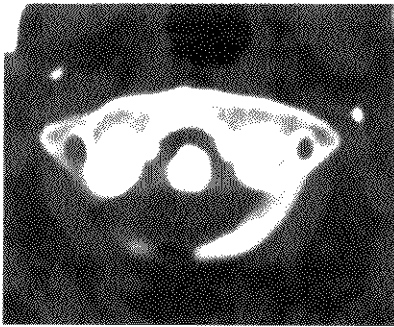


图 7-16 环枢椎半脱位

CT平扫，枢椎齿状突后移，其前缘与环椎前弓后缘距离大于3mm

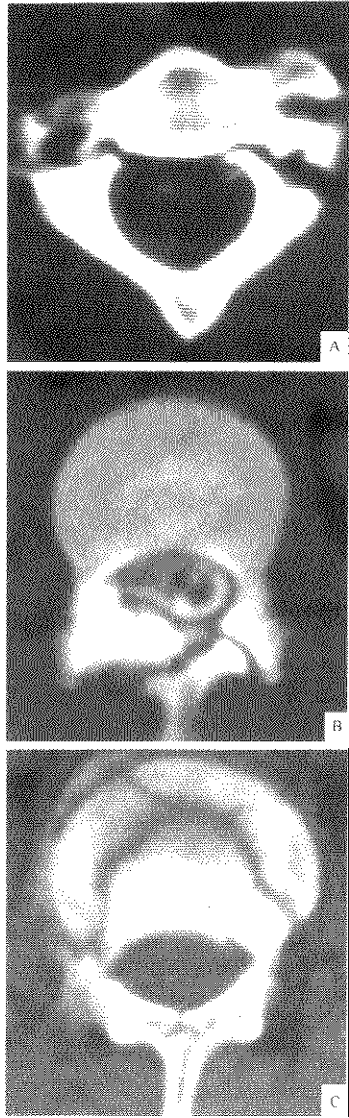


图 7-17 脊柱骨折

A. CT平扫，C₃两侧椎弓根骨折，为汉氏骨折。

B. CTM，L₂右侧椎弓断裂并内移位硬膜囊受压变形。

C. CT平扫，L₂爆裂骨折。椎体碎裂，有多条不同方向骨折线，碎片后移使椎管变窄，椎体前缘偏右见新月形骨片，提示有压缩性骨折。

⊕

胸椎 第1~10胸椎:很少发生骨折,因上中胸段活动范围小且有肋骨支持和保护。骨折多由屈曲力引起,致椎体楔形变。CT显示松质骨密度增加,骨小梁变形和椎体前弧形不规则骨密度区。矢状重建显示椎体高度减小。严重屈曲合并旋转力可引起胸椎椎体前脱位伴下一椎体前上缘单发骨碎片和一侧或两侧小关节脱位和(或)骨折。严重过伸伴垂直受力则引起爆裂骨折。第11胸椎~第2腰椎:此区骨折占脊柱骨折的40%。以爆裂骨折常见(图7-17C)。表现为椎体垂直粉碎性骨折和压缩性骨折(图7-18);一侧或两侧附件骨折,椎板骨折位于棘突附近(图7-17B),椎弓根间距增宽;骨碎片使椎管狭窄。脊椎小关节骨折性脱位CT表现为椎体半脱位伴小关节前绞锁;椎体侧脱位伴小关节外侧脱位;裸露小关节,即小关节突不形成关节面,在两个层面上分别显示。

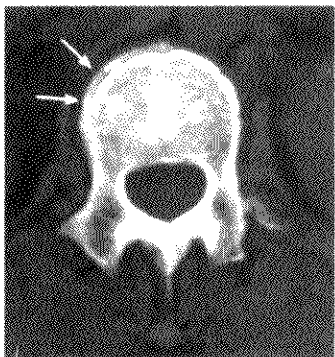


图 7-18 L₁ 压缩性骨折
CT平扫, L₁ 前缘右侧见一新月形环状骨结构(◄)

腰椎 常见压缩性和爆裂骨折。

骶椎 受骨盆保护,骨折少见。骨折时可显示骨碎片进入骶管情况,伴发骨盆骨折时可见水肿和内脏损伤。

椎管内损伤 椎管内损伤主要为脊髓、硬脊膜、神经根等结构的撕裂、水肿、出血及晚期改变。

脊髓水肿(cord edema) 于急性脊髓损伤后数小时内发生,由于水肿和出血而出现脊髓肿胀,可持续数周。CTM上,脊髓水肿表现为脊髓对称性增大。

脊髓撕裂(cord fissure) 在CTM上因脊髓撕

裂处显示对比剂而确诊;脊髓横断(cord transection)则于脊髓横断处不见脊髓而为对比剂所充盈。

脊髓出血(hematomyelia) 用软组织窗观察,可见高密度出血区居椎管中心,CT值为40H~100H,边缘不清且不规则。CTM可确定出血在脊髓内。血肿液化,则CT值减低。

蛛网膜下腔出血(spinal subarachnoid bleeding) 平扫可见围绕脊髓或马尾的弥漫性高密度区,脊髓无移位,似CTM表现。多伴硬脊膜外和(或)硬脊膜下血肿。

蛛网膜下腔血肿(spinal subarachnoid hematoma) 多位于胸腰段,使脊髓与马尾受压。平扫为高密度,CTM可显示脊髓受压移位。

神经根撕裂(nerve root avulsions)和相关硬脊膜囊撕裂(dural leaks)及蛛网膜下腔撕裂(arachnoid leaks) 神经根回缩后则发生一个充盈脑脊液的腔,待蛛网膜下腔增生将撕裂封闭后,则形成假性脊膜膨出(pseudomeningocele)。平扫显示局限性低密度区。CTM可显示其内撕裂的神经根,还可确定硬脊膜漏的位置。

硬脊膜外血肿(spinal epidural hematoma) 好发于胸椎。血肿常广泛,累及1~12脊段,压迫硬脊膜囊、脊髓或马尾。平扫时新鲜血肿为梭形高密度区。位于椎管前后及后外侧,与椎管内缘紧密相邻,而血肿内缘锐利光滑。CTM显示硬脊膜囊、蛛网膜下腔、脊髓和马尾受压与移位。慢性硬脊



图 7-19 硬脊膜外血肿
T₁₂椎管右后硬膜外边界清楚高密度灶为血肿,硬脊膜囊受压向左前移位。

膜外血肿好发于脊髓圆锥以下(图7-19)。

外伤后脊髓空洞(postraumatic syrinx)为严重脊髓外伤后形成的空洞。发生率为0.3%~2.3%，发生于伤后3个月~13年，平均4年。发生在外伤部位附近，多在后角与后柱之间。75%单发，25%多发。平扫显示为低密度区，但边界不清。CT可直接显示空洞的位置、范围及数目，延迟2小时~5小时扫描可见对比剂进入空洞内。

MRI表现

椎体与椎弓 脊椎急性骨折除形态上的改变外，尚有骨折线和骨髓的变化。骨皮质的骨折线在T₁和T₂加权像上均呈中等信号，介于骨皮质断段

两侧之间。如骨折无明显分离则难于显示。齿状突的骨折如无移位通常不易发现。椎体压缩性骨折多见于胸腰段，T₁加权的矢状面上骨髓信号减低，T₂加权像上呈不均匀的高信号。椎弓骨折或脱位也可在矢状面像上显示(图7-20)。在轴面上，椎体周径加大，早混杂信号的同心环。外周为前纵韧带和骨片，中环为低信号的终板皮质。椎体内骨髓信号的改变可逐渐恢复正常。骨碎片在T₁和T₂加权像上均呈低信号，大的骨碎片含有骨髓，在T₁加权像上呈高信号(图7-21)，小的骨碎片可根据硬脊膜囊和脊髓受压而发现，但MRI的检出能力不如CT。

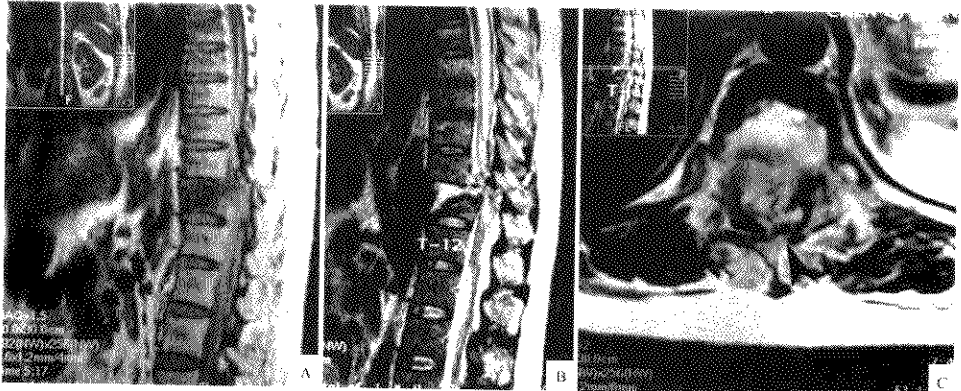


图7-20 胸椎骨折伴脱位

- 矢状面 FSE T₁加权像，T₁₂椎体骨折，骨折线呈低信号，脊髓游离。
- 矢状面 FSE T₂加权像，上半椎体骨髓呈高信号，下半椎体骨质压缩呈低信号，脊髓游离呈高信号。
- 轴面 FSE T₂加权像，椎体中后部及椎管内呈高信号，为椎体内骨髓及水肿，椎弓断裂(A)。

椎小关节 椎小关节脱位、关节面分离和排列异常及伴随的椎体移位、椎管狭窄和椎间盘突出可在T₁和T₂加权像的矢状面和轴面上显示。在轴面上由于关节面分离，只见单一关节面而不见相对的关节面。

韧带 韧带损伤可经MRI直接检出，损伤的韧带在T₁加权像上呈低或中等信号，在T₂加权像上为高信号。矢状面T₂加权像最宜显示前纵韧带、后纵韧带、棘间韧带和棘上韧带损伤，韧带断裂区呈弥漫的高信号。前纵韧带和后纵韧带断裂常伴发椎间盘突出、周围软组织出血和水肿。

脊髓 MRI可以清楚显示脊髓损伤的部位、

范围和程度。通常在T₁加权矢状面像上显示最好。急性(<3天)非出血型损伤在T₁加权矢状面上表现为局限性脊髓肿胀或外形正常，病变区信号与正常脊髓相同或为低信号，在T₂加权像上为梭形高信号，自损伤部位向上、下方延伸。信号的改变符合水肿，通常在7天内消退，病人可无症状，如有症状可以恢复。出血型病变的表现与脑出血相似，因出血的时间不同表现不一。急性出血(<3天)在T₁加权像上与脊髓呈等信号，在T₂加权像上可为低信号。亚急性期(>3天)在T₁和T₂加权像上皆为高信号。伴发于脊髓出血的症状多不能恢复，预后不良。脊髓外伤的晚期并发症包括脊髓软化、囊



图 7-21 胸椎骨折

矢状面 SE T₁ 加权像, T₁₂ 椎体呈楔形, 其中的低信号区为压缩的骨小梁, 椎体后部的大骨片因含骨髓而呈高信号, 脊髓受压。

肿形成、蛛网膜下腔粘连和脊髓萎缩。脊髓软化在 T₁ 加权像上表现为局限性低信号区, 在 T₂ 加权像上为高信号(图 7-22)。于软化区内可出现囊肿, 在 T₁ 加权像上呈边界清楚的低信号区, 在 T₂ 加权像上呈高信号。囊肿可膨大。由于囊肿的形成, 外

伤后数年内症状可进一步恶化。MRI 可对脊髓软化和外伤后囊肿做出鉴别。在 T₁ 加权像上与正常脊髓相比, 二者皆为低信号, 在 T₂ 加权第二回波像上, 二者又皆为高信号。但在 T₂ 加权第一回波像上, 软化灶为中到高信号, 而充液的囊肿为低信号。在 T₂ 加权第二回波像上, 如囊内液体有搏动, 则出现明显的信号减低, 可与高信号的软化灶鉴别。外伤后还可发生蛛网膜下腔粘连, 引起蛛网膜下腔囊肿, 在 T₁ 加权像上为低信号, 但可对邻近脊髓形成压迫, 而能间接做出诊断。在 T₂ 加权像上与周围的脑脊液皆呈高信号, 但由于脑脊液搏动可引起信号丢失, 而囊肿内液体是静止的, 其信号较高。脊髓萎缩可为局限性或较广泛, 位于外伤的上方或下方。

神经根损伤 包括神经根撕裂、脊膜膨出和假脊膜膨出。神经根撕裂伤多见于第 5 颈椎~第 1 胸椎, 断裂的神经根在 MRI 上不能显示。但继发的脊膜膨出和假脊膜膨出却能明确显示。前者系蛛网膜下腔通过撕裂的硬脊膜向外膨出的结果, 后者是蛛网膜下腔和硬脊膜均破裂, 形成的硬脊膜外积液, 积液的范围可较广泛, 跨越几个椎间孔。脊膜膨出和假脊膜膨出在 T₁ 和 T₂ 加权像上与脑脊液信号相同, 诊断主要根据硬脊膜囊和神经根变形。

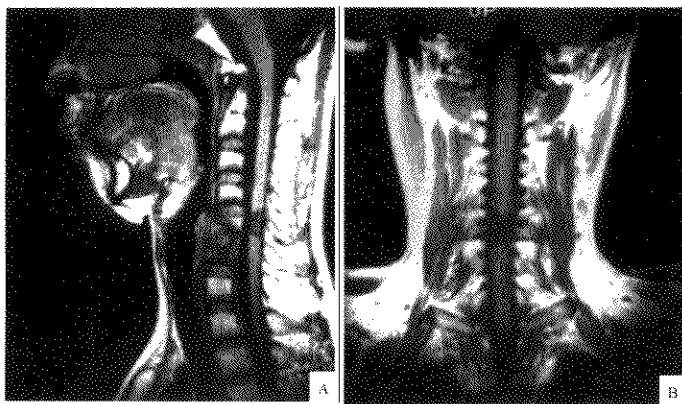


图 7-22 颈椎陈旧性骨折

- A. 矢状面 SE T₁ 加权像, 于 C₅、C₆ 水平, 脊髓内的软化灶呈低信号。
B. 冠状面 SE T₁ 加权像, 显示脊髓损伤的范围。

脊柱滑脱症

脊椎滑脱(spondylolisthesis)是指一个椎体在其下方椎体的上面向前或向后移动。可伴有椎弓断裂或椎弓完整,最多见于第4~5腰椎,颈胸椎少见。椎弓断裂多见于上下关节之间的峡部,也可见于关节突与椎弓根之间,当两侧都被累及时椎体向前滑脱。只有断裂面无滑脱称滑脱前期。椎弓断裂可为先天性或创伤性或继发于疲劳骨折。反向脊椎滑脱是上方脊椎在下方脊椎的上面向后移位。在颈椎和腰椎常见,可能为姿势不良或因疼痛引起,并无椎弓断裂。假性脊椎滑脱可伴发于退变性脊柱病,椎体椎弓一并向前或向后移动,常伴发关节突关节病,并可使峡部变长。

影像学表现

X线表现 椎体滑脱在侧位像上表现为椎体前、后缘同时沿其下方椎体向前移。只前缘或后缘

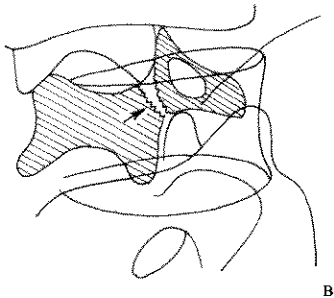
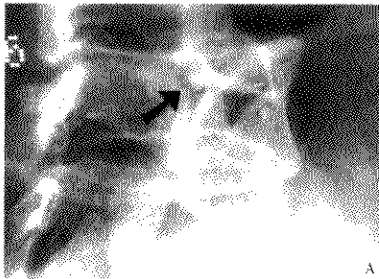


图 7-23 椎弓峡部断裂

A. X线斜位像, L₅ 峡部裂隙(↑)。
B. 图 A 的线条图。

“移位”并非滑脱, 可因脊柱侧弯和旋转所致。在斜位像上, 椎后附件的影像如“狗”形, 峡部断裂发生在“狗颈部”, 如“狗戴项圈”(图 7-23)。在前后位像上, 将 X 线管球向头侧转 30°, 有时可见裂纹紧位于椎弓根的下方。侧位像上发现裂纹多为双侧峡部断裂(图 7-24A)。



图 7-24 椎弓峡部断裂

A. X线侧位像, L₅ 峡部裂隙(↑)。
B. CT 平扫, 显示双侧峡部断裂。

CT表现 可显示滑脱原因如峡部断裂(图 7-24B)等, 滑脱则表现为同一层面上见前后排列且部分重叠的椎体。

MR1表现 矢状面 T₁ 加权像可显示上、下椎体滑脱的程度及硬脊膜囊和脊髓受压的情况。中线

旁矢状面像上可显示神经根在椎间孔内受压的程度。横断面 T₂ 加权像上可显示椎小关节排列失常和峡部的异常,但不如 CT 显示的清楚和确切。

第4节 感 染

椎 间 盘 炎

椎间盘炎(diskitis)通常是椎体感染蔓延的结果,化脓性和非化脓性脊椎炎最终累及椎间盘。椎间盘感染也可继发于手术、椎间盘穿刺或邻近软组织感染。来自泌尿系统、皮肤和呼吸道的血源性感染可通过动脉直接累及椎间盘,通过静脉丛的感染很少。儿童期椎间盘富于血管,椎间盘炎的发生率较高。成人的椎间盘虽不富于血管,但椎体终板血供丰富,可被直接感染,然后累及椎间盘。成人的椎间盘炎多见于年纪较大者,以腰椎为好发部位,多为金黄色葡萄球菌感染。椎间盘炎通常只累及一个椎间盘和邻近椎体。多部位侵犯较少见,只累及椎弓而椎体正常者更少见。

影像学表现

CT表现 椎间盘炎出现症状后第五天 CT 即可显示异常表现,CT 上,椎间盘炎表现为邻近椎间盘的椎体发生破坏,与椎间盘无清楚界限,椎间盘与相邻椎体破坏可形成缺损。椎间盘变扁、膨大,这是因为炎症造成的纤维环膨大和破坏并向椎旁延伸所致,以后软骨板发生硬化,椎体有新骨形成。矢状和冠状面显示相邻椎体边缘不规则破坏和硬化,椎间隙变窄,椎体压缩。

MRI表现 MRI对椎间盘炎的发现很敏感。椎间盘感染后,在 T₁ 加权像上椎间盘的正常信号消失,邻接的椎体内出现低信号区,与椎间盘的低信号相融合。椎体内的低信号是炎症组织取代骨髓组织的结果。较小儿童由于骨髓的造血成分较多,脂肪性骨髓成分较少,在 T₁ 加权像上信号较低,与炎症组织的信号差别较小,可被忽略。在 T₂ 加权像上,感染的椎间盘呈高信号,髓核裂隙消失,形态不规则,可呈线条状。相邻椎体的边缘在 T₁ 加权像上显示的低信号区,也呈高信号。上述改变多发生于急性化脓性感染。结核性病变进展较缓慢,早期椎间盘多不被累及, T₂ 加权像上不出

异常的高信号,可能由于结核菌缺少溶蛋白酶,早期使椎间盘免受破坏,椎间盘炎引起的椎间隙变窄、部分或完全消失,通常发生在晚期。

MRI对椎间盘炎的发现同核素一样准确和敏感。MRI对椎间盘退变同化脓性椎间盘炎的鉴别比核素和 X线平片更为容易。退变的椎间盘在 T₁ 和 T₂ 加权像上均为低信号,而椎间盘炎在 T₂ 加权像上信号增高。

脊 柱 结 核

脊柱结核(spine tuberculosis)可发生于任何年龄,但多见于儿童和青年。脊柱结核在骨关节结核中居首位。全身症状为慢性中毒表现,如衰弱、食欲不振、低烧等。严重的骨破坏可引起椎旁脓肿和脊柱畸形。骨结核是一种慢性炎症,其特点为骨破坏胜于骨生成。病变以溶骨性破坏为主,骨增生硬化则不显著。由于纤维组织形成,病变有局限化和自愈的趋势。

影像学表现

X线表现 脊柱结核的主要 X线表现为椎间隙变窄、椎体破坏、成角畸形及寒性脓肿形成。以胸椎下段及腰椎上段为多见,常累及相连的 2~3 个椎体,偶有两处病变之间隔以正常脊椎。附件结核少见,主要表现为局限性骨破坏。椎体结核在 X线上分三型。

边缘型: 最多见,病变始于椎体终板,表现为椎间隙变窄,椎体上、下缘模糊或不规则。椎旁脓肿的发现对诊断很有帮助,特别在胸椎,椎旁线影的膨隆,较腰大肌脓肿的改变更易早期发现。

中心型: 多见于小儿,病变起于椎体的中心部,系因小儿期椎后动脉经椎体后缘进入椎体中心,血供丰富易于感染。病变呈圆形透亮区,侧位像最宜观察(图 7-25),病变进展较快可呈楔状塌陷,并累及椎间盘及相邻椎体。

骨膜下型: 多见于成人,病变始于椎体前骨膜下,椎前区由肋间动脉及腰动脉分支供血,成人期血供丰富,故易受感染。表现为椎体边缘性侵蚀,侧位像上椎体前缘呈弧形凹陷,边缘模糊(图 7-26),并伴有椎前寒性脓肿。早期椎体无明显破坏,椎间隙正常。骨膜下型病变亦可因邻近脊柱结核发



图 7-25 腰椎结核

X线侧位像，中心型， L_2 、 L_3 椎体内局限性骨破坏，椎间隙无显著变窄。



图 7-26 腰椎结核

X线侧位像，骨膜下型， L_1 ~ L_4 椎体前缘弧形凹陷，边缘模糊。

以上三型病变为早期表现，随病变进展，最终导致椎体和椎间盘明显破坏。

脊柱结核常伴发椎旁或椎前寒性脓肿。颈椎的寒性脓肿在侧位像上显示为椎前软组织局限性隆突，即咽后壁脓肿，儿童的咽后壁较厚，且可发生化脓性感染，参考临床症状可同寒性脓肿鉴别。胸椎结核引起的椎旁脓肿多呈梭形，早期使椎旁线膨隆(图 7-27)。腰大肌影像增宽或局限性隆突，可为一侧或双侧(图 7-28)。腰椎结核引起的脓肿可下行至大腿内侧及膝部背侧。脓肿缩小及钙化均表

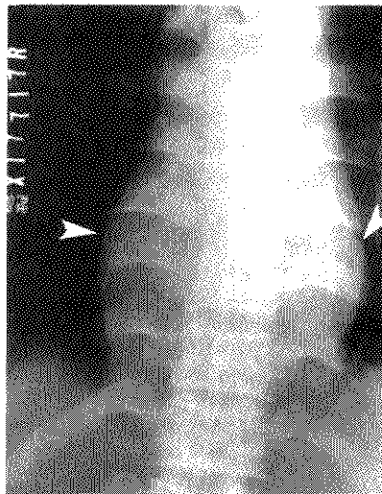


图 7-27 胸椎结核

X线前后位像， T_7 ~ T_8 结核，伴椎旁脓肿(A)。

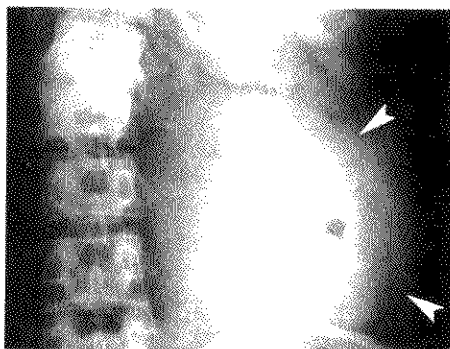


图 7-28 腰椎结核

X线前后位像， L_1 ~ L_2 结核，伴左侧腰大肌脓肿(A)。



图 7-29 陈旧性腰椎结核
X线侧位像, 腰椎结核伴脊柱后突畸形。

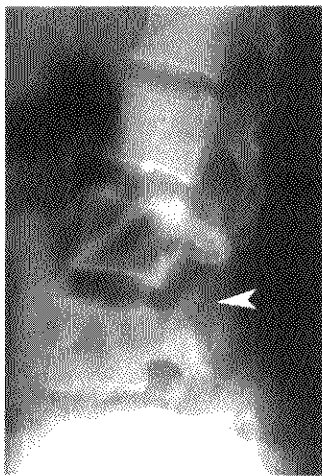


图 7-30 腰椎结核
X线侧位像, L₂/L₃ 附件结核(A)。

示病变好转或痊愈。由于椎体的严重破坏引起椎体塌陷并相互嵌入, 形成脊柱后凸畸形(图 7-29)。治愈的表现为骨的修复, 密度恢复正常, 看不到骨破坏, 椎间隙消失, 呈部分或完全性骨性融合。附

件结核可与椎体结核同时发生, 或单独发生, 主要表现为溶骨性破坏, 附件轮廓消失(图 7-30)。上胸段的附件结核常并发脊髓压迫症状, 体层摄影对诊断有帮助。

CT表现 平扫显示椎体松质骨破坏、骨皮质失去完整性、死骨和轻微骨增生及塌陷。早期椎间盘相对完整, 以后发生破坏, 椎间隙变窄。脓肿为单房或多房。对比增强显示为中心不强化的液体, 周围有不规则环状强化(图 7-31)。钙化是结核慢性过程的表现。

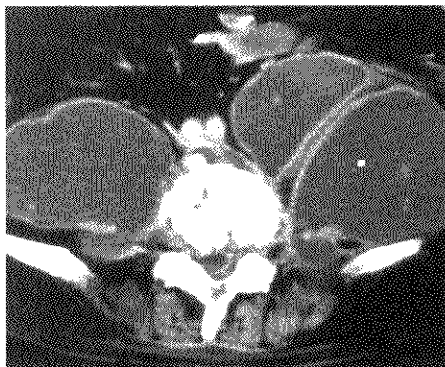


图 7-31 脊柱结核

CT造影增强检查, 腰大肌脓肿呈多房状, 壁有强化, 中心为低密度脓液, 腰椎椎体破坏, 病变累及硬脊膜外间隙。

MRI表现 MRI对早期椎体上、下缘、椎体中心和起于椎体前下部沿前纵韧带下方蔓延的骨破坏检出是敏感的, 骨破坏在T₂加权像上呈高信号。但椎间盘在相当长的时间内, 即使椎体出现明显骨破坏或发生塌陷仍可保持完整, 在T₂加权像上椎间盘的中部仍表现为高信号, 周围纤维环为低信号(图 7-32)。MRI能清楚显示病变向椎旁和椎管内延伸的范围以及对脊髓的压迫(图 7-33)。在T₂加权像上脓肿为均匀的高信号, 结核性肉芽组织为较高的混杂信号。

MRI对X线平片上显示的椎间隙狭窄的性质的鉴别有重要意义。退变性椎间盘在T₁和T₂加权像上均为低信号; 急性化脓性椎间盘炎在T₁加权像上为低信号, T₂加权像上为广泛而不规则的高信号, 失去椎间盘的正常结构; 早期脊柱结核在T₂加权像上椎间盘正常。

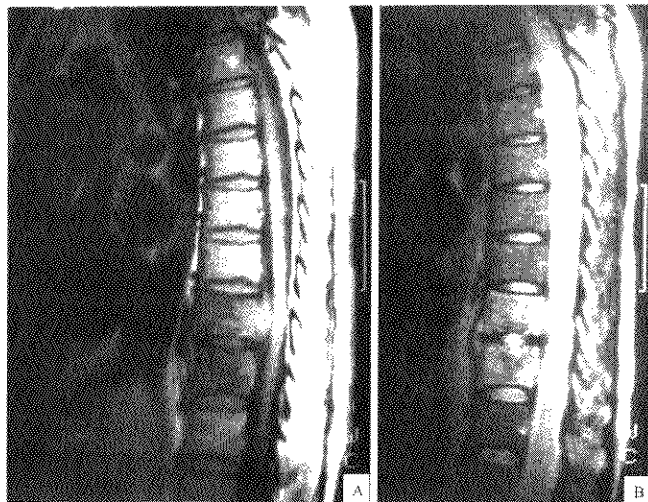


图 7-32 胸椎结核

- A. 矢状面 SE T₁ 加权像, T₈、T₉ 椎体呈低信号, T₉ 椎体后缘硬脊膜外脓肿, 突向椎管。
B. 矢状面 SE T₂ 加权像, 椎体呈混杂信号, 椎间盘尚无明显破坏, 椎前可见高信号的脓肿。

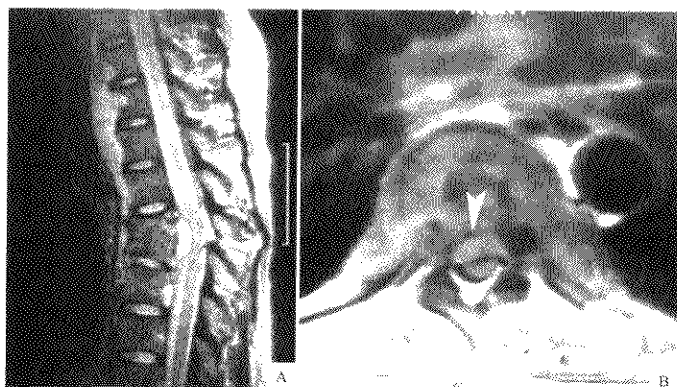


图 7-33 胸椎结核

- A. 矢状面 SE T₂ 加权像, T₅、T₆ 椎体破坏, 椎间隙消失, T₅、T₆、T₇ 椎体后方硬脊膜外脓肿呈高信号, 椎前脓肿延伸至 T₆ 椎体前缘, 受蚀椎体前缘。
B. 轴面 SE T₁ 加权像, 椎体骨破坏, 信号不均匀, 其背侧的脓肿信号较亮(△), 向后压迫脊髓, 脓肿与脊髓之间界以低信号带, 为后纵韧带及硬脊膜形成, 脊髓后低信号边缘为蛛网膜下腔及硬脊膜, 其后的高信号带为硬脊膜外脂肪。

化脓性脊柱炎

化脓性脊柱炎(suppurative spondylitis)较少见,易发生于30~40岁的成年男性。多累及腰椎和颈椎。致病菌以金黄色葡萄球菌为常见,链球菌次之,亦可为沙门菌。感染途径可为血源性或邻近组织感染造成的蔓延。前者多因生殖泌尿系统的感染引起。感染灶多发生在椎体的松质骨内,有时可始于椎体的软骨下骨板。骨破坏发生较快,但在骨破坏早期即出现成骨性反应,这是与结核性病变的重要区别。椎体破坏的同时椎间盘亦受到破坏。本病亦可形成椎旁脓肿但一般不如结核病那样显著。血行感染可有急性期症状,包括高烧、谵妄或昏迷,并作脊柱剧痛。Puig Guri 提出四种不同的临床表现:①髌关节综合征:髌部急性疼痛,屈曲收缩,活动受限;②腰部综合征:表现如急性阑尾炎;③脑膜综合征:表现如急性化脓性或结核性脑膜炎;④背疼综合征:背疼可为急性或渐进性。

影像学表现

X线表现 病变多累及椎体,附件较少受累,但较结核受累机会要多。椎体病变可发生在中心部

或边缘部,起初为溶骨性破坏,迅速扩大,继而出现成骨反应,表现为骨硬化增生。椎间盘亦受到破坏或因椎体破坏而向椎体内陷入,使椎间隙变窄(图7-34)。这些改变在4~6周内出现。椎体的破坏虽然很快,但因相继发生成骨性反应,故一般只有轻度受压变形,很少发生塌陷。经短期固定后相邻椎体之间可形成骨桥(图7-35)。

附件受累时早期呈现不规则的骨破坏及骨质疏松,发生成骨反应后即可见到骨硬化及边缘较清楚的囊样透亮区。

病变邻近的软组织一般受累轻微或不被累及。胸椎病变可引起椎旁线影膨隆,可出现在骨破坏之前。腰椎病变可伴发腰大肌鞘膜下脓肿。

本病与脊柱结核的主要鉴别点为:①化脓性骨髓炎进展迅速,于骨破坏的同时出现骨硬化增生,可在4~6周出现。结核性病变进展慢,病变以破坏为主,一般要在半年后出现骨硬化增生;②化脓性骨髓炎椎体破坏迅速,但因生骨反应的及时出现,一般很少引起椎体塌陷;③化脓性骨髓炎累及附件的机会较多;④化脓性骨髓炎固定治疗后相邻椎体之间很快形成骨桥(2~3个月内);⑤化脓性骨髓炎常有急性发病史。

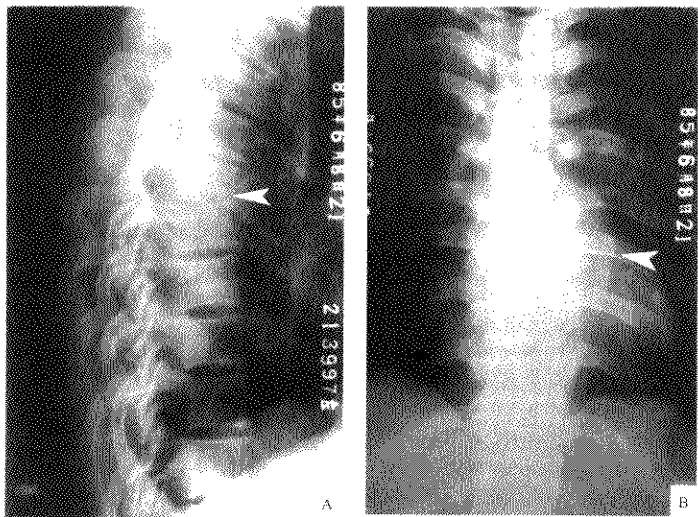


图7-34 急性化脓性脊柱炎

A. X线侧位像, T₆、T₇椎体破坏,椎间隙变窄(A)。B. X线前后位像, T₆、T₇椎间隙变窄 左侧椎旁脓肿(A)。

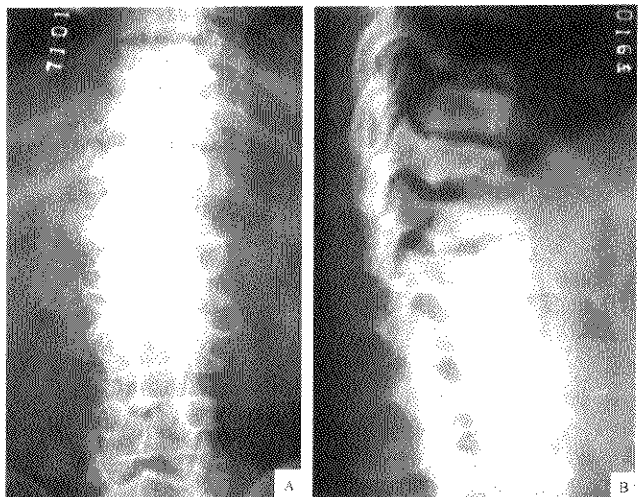
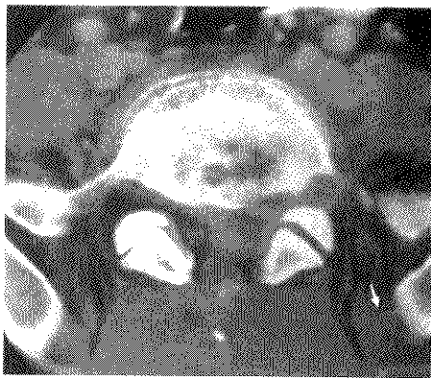


图 7-35 化脓性脊柱炎

A. X线前后位像, 胸腰椎广泛骨破坏及骨硬化, 椎间隙变窄, 椎旁骨桥形成。
B. X线侧位像, 胸腰椎椎体破坏, 椎体上、下缘骨硬化, 脊椎前缘骨桥形成, 椎间隙变窄, 腰椎椎小关节间隙消失。

CT表现 可显示椎体骨破坏、死骨形成及因水肿和炎性渗出所造成的低密度椎旁软组织肿块(图 7-41)及其中的气体, 对比增强可见炎性肿块的强化。CTM可发现硬脊膜外脓肿和蜂窝织炎以及硬脊膜囊与脊髓的受压移位情况。CT还可发现邻近肋椎关节与肋骨的破坏。CT可较早显示骨的修复, 椎体边缘新骨和骨嵴形成, 骨密度增加。晚期椎旁软组织因机化而密度增高。

MRI表现 MRI可在明显的骨破坏之前发现骨髓和椎间盘的炎性病变更, 是早期诊断的重要方法。骨髓内的炎性改变在 T_1 加权像上呈弥漫或片状低信号区, 与高信号的脂肪形成良好对比, 在重 T_2 加权像上骨髓内脂肪信号减低, 而炎性病变更呈高信号。椎间盘感染在 T_2 加权像上呈不规则的高信号, 失去其正常结构(图 7-37)。脊椎骨髓炎在骨和椎间盘破坏的同时, 多伴有邻近软组织炎症。累及前纵韧带下或椎管硬脊膜外组织, 形成肉芽组织或脓肿, 压迫脊髓。MRI比X线平片和CT更早地发现病变, 椎间盘的表现同结核性脊柱炎的鉴别有重要价值。

图 7-36 CT平扫 L_5/S_1 椎间盘脱出术后感染致骨髓炎、椎间盘炎和硬脊膜外脓肿。

L_5/S_1 椎间盘密度减低并膨出, 相邻椎体破坏(↑), 并见硬脊膜外脓肿(◇)。棘突及部分椎板缺失, 为手术所致。

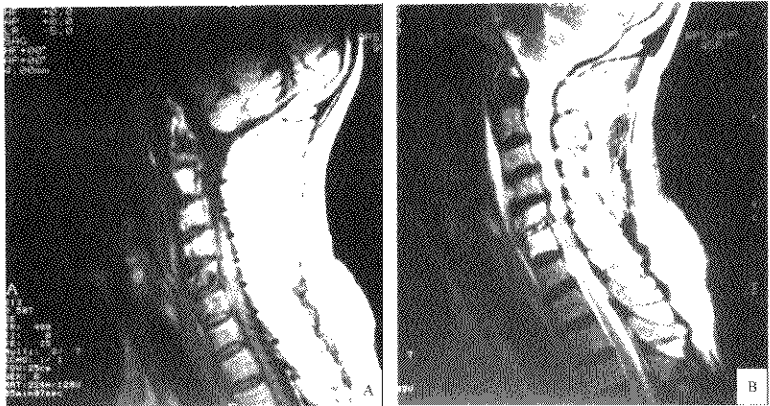


图 7-37 颈椎急性化脓性骨髓炎

- A. 矢状面 SE T₁ 加权像, C₅、C₆ 椎体内出现斑片状低信号, 椎间隙变窄, 椎间盘无明显破坏
 B. 矢状面 FSE T₂ 加权像, C₅、C₆ 椎体呈高信号, C₅ 椎体下缘不规则, 椎间隙变窄, 椎间盘呈高信号, C₂-₇ 椎体前方有高信号带, 为前纵韧带下软组织炎症。

第5节 肿瘤

脊髓血管瘤

脊髓血管瘤(hemangioma of spine)和颅骨的血管瘤约占血管瘤的2/3,长骨约占1/4,其他部位则少见。脊髓血管瘤多见于女性,常发生在青壮年,可无症状,而被偶然发现。肿瘤使椎体后缘突起,致颈椎管变窄,或肿瘤突破骨皮质向椎管内突入,可引起脊髓和神经根压迫症状,最终可发生部分性截瘫,多见于中年人,儿童和老人则少见。无症状的血管瘤常为多发性。

影像学表现

X线表现 脊髓血管瘤多见于下段胸椎和上段腰椎,可累及1个或2~3个椎体,很少同时累及椎弓和横突。肿瘤在椎体内无一定位置,可在中心或偏于一侧,但直径在1cm~1.5cm以下的肿瘤,平片上多不能显示。受累的椎体呈现骨质疏松,垂直的骨小梁粗而显著,形成梳齿样或栅栏状表现(图7-38)。如有病理性骨折,则垂直的条纹紊乱,而呈粗糙的蜂窝状。较大的血管瘤累及整个椎体,



图 7-38 腰椎血管瘤

X线侧位像, L₁ 椎体栅栏状骨小梁, 累及椎弓根, 并有膨大。

使椎体膨大, 椎管变窄, 引起脊髓压迫。椎体血管瘤可扩展至骨外, 形成椎旁软组织肿块。椎体血管瘤不累及椎间盘, 故无椎间隙变窄。本病宜与下列疾病鉴别。

骨质疏松: 各种原因引起的骨质疏松皆可在椎体上呈现垂直的条纹影像, 但它普遍地发生于各个椎体, 而脊髓血管瘤只发生在几个椎体。

骨髓瘤: 椎体的单发性骨髓瘤可呈局限性溶骨性病变, 并有一定程度膨大, 可同血管瘤相似,

其中虽有骨小梁残存，但无栅栏状骨小梁影像。

畸形性骨炎：可见于单一椎体，表现与血管瘤相似，在其他部位发现病变之前，鉴别困难。

CT表现 典型表现为椎体低密度病变内有散在、粗大的点状高密度骨小梁影，椎体形态正常或膨大。皮质断裂则可在椎旁或椎管内出现软组织肿块。CTM可清楚显示肿瘤向椎管内的延伸和脊髓受压情况。造影检查，病变强化轻微，与肿瘤的多血管性不相称，系对比剂弥散到血池所致。

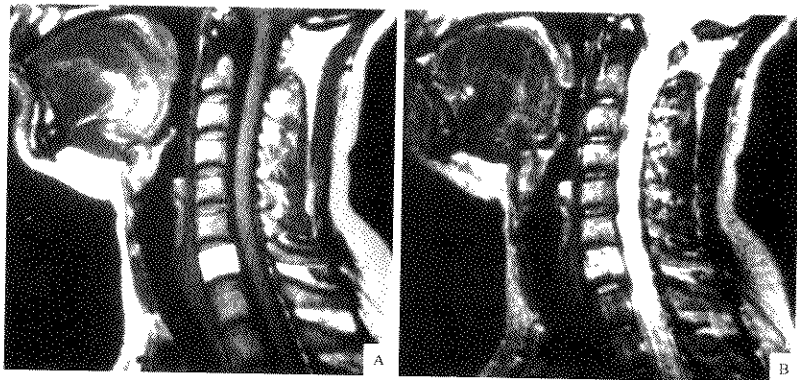


图 7-39 颈椎血管瘤

A. 矢状面 SE T₁ 加权像，C₇ 椎体呈均匀高信号，并有膨大。B. 矢状面 SE T₂ 加权像，椎体仍为高信号。

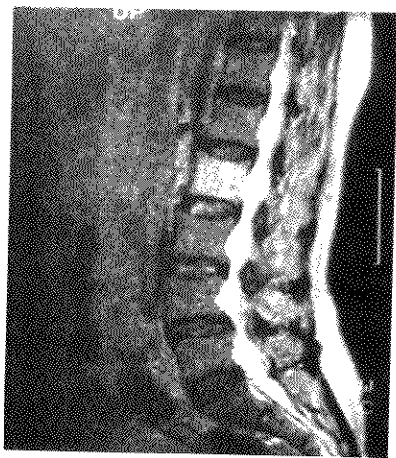


图 7-40 腰椎血管瘤

矢状面 SE T₂ 加权像，L₂ 椎体为高信号，其中可见垂直的低信号骨小梁。

MRI表现 颈椎血管瘤在 T₁ 和 T₂ 加权像上呈点状高信号(图 7-39、7-40)，但延伸到骨外的肿瘤，T₁ 加权像上为中等信号，T₂ 加权像上为高信号。椎体病变在 T₁ 加权像上呈高信号，是因其中有脂肪组织，而骨外的病变无脂肪成分。血管瘤内的脂肪含量与血管多少有关，多血管性肿瘤中脂肪较少，在 T₁ 加权像上可为低信号。MRI 主要用于显示椎管狭窄及脊髓压迫的程度和范围。椎体内局灶性脂肪沉积，在 T₁ 加权像上为高信号，但 T₂ 加

权像上信号减弱，可同血管鉴别。

骨巨细胞瘤

骨巨细胞瘤(giant cell tumor)主要发生在长管状骨，脊椎骨巨细胞瘤占骨的 1/7~1/10，以骶椎最为多见，其他部位也可发生。多发生在 20~40 岁之间。骨巨细胞瘤多为良性，约 15% 为恶性。

影像学表现

X线表现 脊椎巨细胞瘤多发生在椎体，但可累及附件。椎体的病变可起于一侧，呈膨胀性溶骨破坏，骨皮质变薄，病变区可见残留的骨小梁或泡沫状影像(图 7-41)，但并非总能见到。椎体常发生塌陷，但其邻近的椎间隙正常。膨胀的巨细胞瘤周围骨皮质可发生断裂，但不是恶性的特征。X线检查不能对良恶性病变做出鉴别。骶骨的巨细胞瘤可为偏心性生长，其中无钙化(图 7-42)，而骶骨脊索瘤发生在中线部邻近尾骨，其中可有散在钙

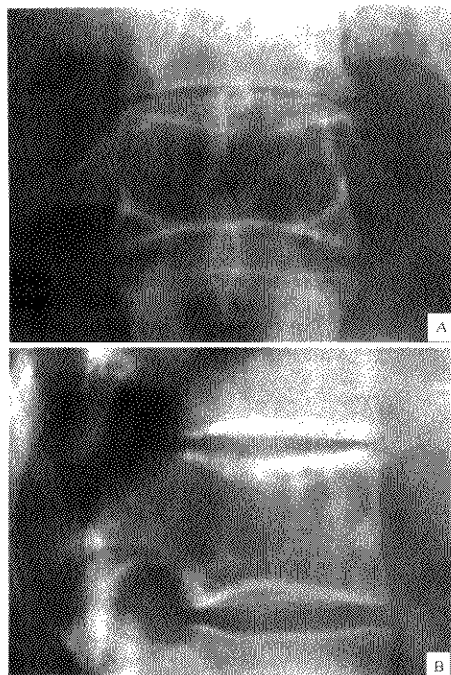


图 7-41 腰椎巨细胞瘤

A. X线前后位片, L₁ 椎体早溶骨性破坏, 其中有残留骨小梁, 病变边缘清楚且有骨硬化, 椎弓根影消失。

B. X线侧位像, 病变累及椎体和椎弓根。

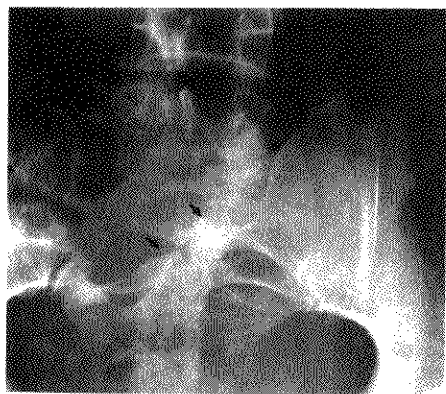


图 7-42 骶骨巨细胞瘤

X线前后位像, 病变位于 S₁、S₂ 右侧, 并累及骶骨, 呈膨胀性溶骨性破坏, 边界清楚(↑), 其中有骨性间隔。

化, 有助于鉴别。

CT表现 椎体破坏、膨胀、呈多房状, 内为软组织肿块(图 7-43)。

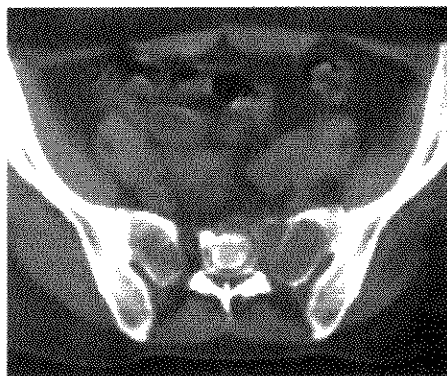


图 7-43 骶骨巨细胞瘤

CT平扫, 骶骨左侧破坏, 内有软组织肿块, 中间有骨隔, 略有膨胀。

MRI表现 肿瘤在 T₁ 加权像上通常为低信号, T₂ 加权像上为低到中等信号, 有些为混杂的高信号和低信号。肿瘤内出现囊肿时, T₂ 加权像上呈高信号, 出血在 T₁ 加权像上可呈高信号(图 7-44)。信号强度的表现无助于同脊索瘤鉴别, 也不能对良性和恶性做出鉴别。但对动脉瘤性骨囊肿的鉴别却很重要, 后者可出现液-液面, 本病中则罕见。MRI 检查对病变范围的确定优于 X 线平片和 CT。

脊 索 瘤

脊索瘤(chordoma)为起于异位脊索残留组织的低度恶性肿瘤, 生长慢, 转移的发生率约在 10% 以下。可发生于任何年龄, 男多于女。脊索瘤好发于脊柱的两端。约 35% 发生在颅底蝶枕联合, 55% 在骶尾部, 10% 在其他椎体, 其好发次序分别为颈、腰和胸椎。由于局部膨大多引起神经压迫症状。蝶鞍区肿瘤可以侵蚀蝶鞍, 累及脑干和局部神经而引起症状。肿瘤可通过颅底伸入咽部。骶尾部肿瘤常形成局部肿块, 可向前或向后突出。也可影响膀胱和大肠功能。脊椎其他部位肿瘤可压迫脊髓和马尾。骶尾部肿瘤可存活 5~10 年。

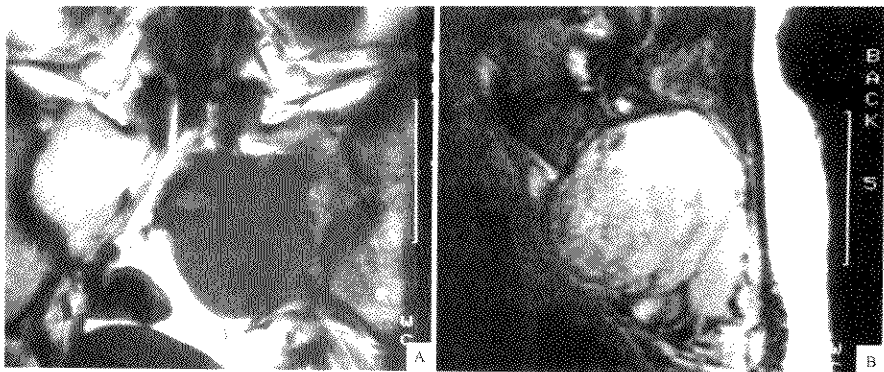


图 7-44 骶骨巨细胞瘤

- A. 冠状面 SE T₁ 加权像, 病变呈低信号, 边界清楚, 累及 S₂₋₃, 偏于左侧。
B. 矢状面 SE T₂ 加权像, 肿瘤呈混杂高信号, 向前、后方膨大, 边界清楚。

影像学表现

X线表现 骶尾部肿瘤常起于骶骨尖邻近, 呈中心性破坏(图 7-45)。起初骨纹理消失, 继而呈溶骨性破坏, 边界清楚, 但无骨硬化。有时于溶骨

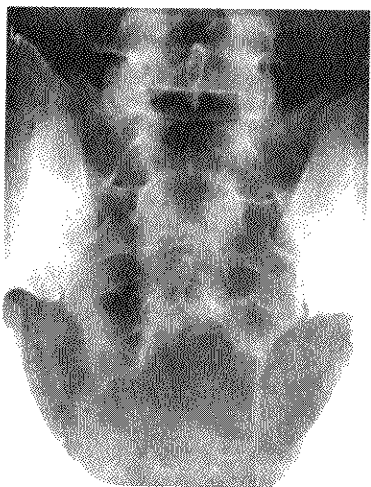


图 7-45 骶骨脊索瘤

X线前后位像, 肿瘤起于骶骨尖邻近, 呈中心性骨破坏, 有膨大, 边界清楚。

区可见骨小梁跨越, 并可出现与软骨肉瘤相似的钙化。发病早期于侧位像上可见骨膨大, 肿瘤向前延伸可突入盆腔内, 压迫肠和盆腔器官向前移位。向后于臀部形成软组织肿块, 其中可有散在钙斑。颈椎、胸椎和腰椎的肿瘤一般累及相邻的 2~3 个椎体, 呈溶骨性破坏, 并可累及横突, 有时病变区可出现骨硬化。椎间盘可正常或破坏。软组织肿物通常在脊柱前方, 位于后方较少。本病发生在骶尾部和钙化有助于同巨细胞瘤鉴别。

CT表现 可见骶骨广泛性骨破坏和边界不清的软组织肿块, 约半数病例有肿瘤内钙化。进一步发展可侵及腹膜后。病变可有强化。

MRI表现 在 T₁ 加权像上肿瘤在骨髓腔内呈低信号, 边界不规则, T₂ 加权像上呈混杂的低信号和高信号(图 7-46)。矢状面和冠状面像能清楚地显示肿瘤范围。冠状面像可显示骶孔的侵犯和神经的压迫。本病的信号改变无助于同巨细胞瘤鉴别。

尤文瘤

尤文瘤(Ewing's tumor)为一种高度恶性的骨肿瘤, 病变多见于儿童及青年, 发生在 10~25 岁之间。四肢长骨及扁平骨中的髌骨为好发部位。脊椎的侵犯并非罕见, 有些是继发于四肢的病变。

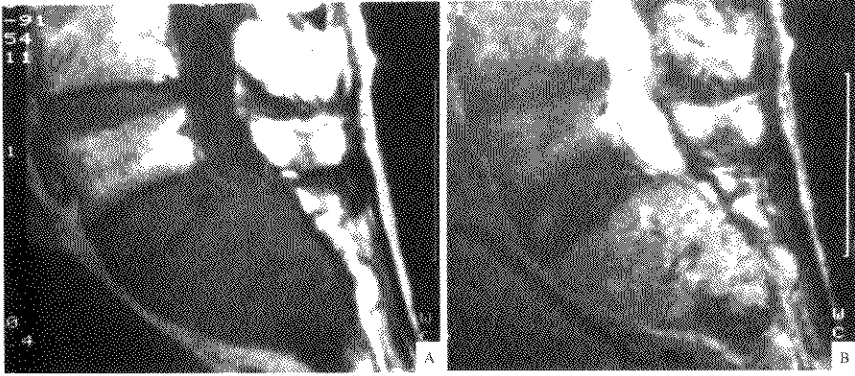


图 7-46 骶骨脊索瘤

A. 矢状面 SE T₁ 加权像, S₁、S₂ 见肿瘤呈混杂低信号, 向后膨大累及椎管。

B. 矢状面 SE T₂ 加权像, 肿瘤呈混杂高信号, 其中可见残留的椎间盘。

影像学表现

X线表现 脊椎的尤文瘤可见于胸、腰椎、通常累及1~2节脊椎。椎体可呈溶骨性破坏, 塌陷

变扁(图 7-47), 或为一致性骨硬化, 伴有轻度膨大(图 7-48)。椎弓较少侵犯。椎间隙多正常, 椎旁常伴软组织肿块。本病对放疗敏感, 放疗后骨破坏区可见新骨生成。

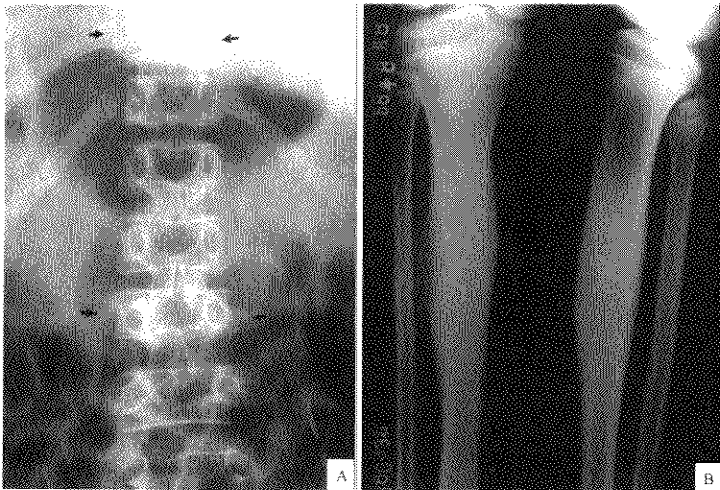


图 7-47 胸腰椎尤文瘤

男, 13岁, 右胫骨尤文瘤, 放射治疗后出现背痛。

A. X线前后位像, T₁ 变扁, 左侧椎弓核破坏(↑), L₂ 变扁(↑)。

B. X线正、侧位像, 右胫骨尤文瘤, 放射治疗后骨破坏有修复, 但出现脊柱转移。

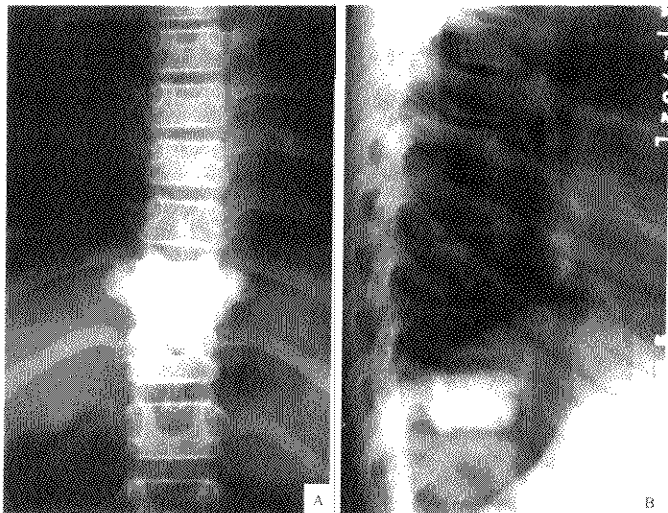


图 7-48 胸椎尤文瘤

A. X线前后位像, T₁₀椎体及横突骨硬化, 伴轻度膨大, 右横交旁可见软组织肿物。

B. X线侧位像, 椎体及椎弓骨硬化。

MRI表现 椎体的溶骨性破坏, 在 T₁ 加权像上呈均匀的低信号, 与肌肉信号相似(图 7-49)。T₂ 加权像上呈很强的高信号, 椎旁的软组织肿块



图 7-49 胸椎尤文瘤

男, 21岁。矢状面 SE T₁ 加权像, T₈ 椎体及棘突呈低信号, 上方椎体亦出现圆形病灶, 椎间盘正常。

呈混杂的高信号, 边界清楚。椎体骨硬化在 T₁ 和 T₂ 上均为低信号, 椎间盘正常。MRI 可以发现尤文瘤在骨髓内的早期病变。儿童脊柱结核的病变可起于椎体中心, 早期可累及 1~2 个椎体, 且无椎间隙变窄与尤文瘤难于鉴别。如有椎间隙变窄, 则提示为结核病, 如有椎旁脓肿, T₂ 加权像上为均匀的高信号, 而尤文瘤的椎旁软组织肿物为不均匀高信号。椎体尤文瘤可表现为扁平椎, 椎体变扁, X线平片上密度较高, 在一定时间内椎间隙正常, 与椎体嗜酸性肉芽肿和椎体骨软骨炎所致的扁平椎表现相似。但骨软骨炎可出现相当程度的再生。

骨网状细胞肉瘤

骨网状细胞肉瘤(reticulosarcoma of bone)原发为起于骨髓原间叶网状内皮组织的恶性肿瘤, 以 25~40 岁为多见, 40 岁以上和 10 岁以下少见, 男女之比约 2:1。约 40% 位于膝部, 脊椎亦可受累。病程缓慢, 可为数月或数年, 很少早期就诊。主要症状为局部疼痛, 可出现神经根及脊髓压迫症状。本病可向骨内转移。

影像学表现

X线表现 病变通常发生在椎体，也同时累及椎弓，呈不规则的溶骨性破坏，并可出现片状密度增高影，为新骨生成的表现。椎体可有不同程度膨

胀，并可突破骨皮质，形成椎旁软组织肿块。病变区无肿瘤骨和钙化，有助于同骨肉瘤鉴别。椎体可塌陷，但椎间隙正常(图 7-50)。肿瘤对放射治疗敏感，治疗后软组织肿块消失，骨密度增高。本病应同下列疾病鉴别。

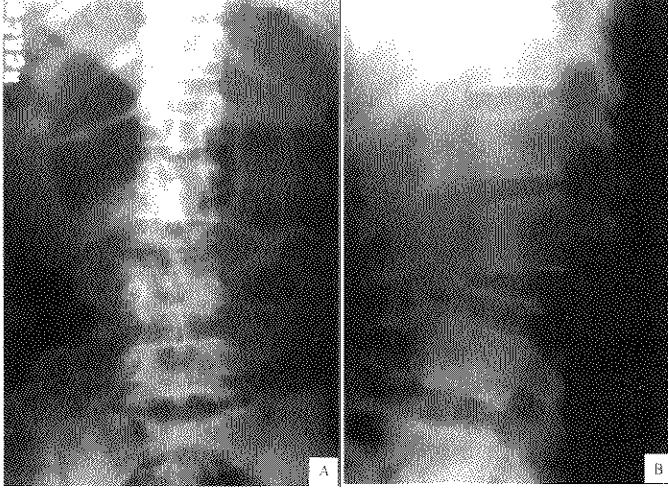


图 7-50 网状细胞肉瘤

女，13岁，腰痛、低烧1个月，10天来加重。
A. X线前后位像，L₄椎体变扁，上、下椎间隙正常。
B. X线侧位像，L₃椎体变扁，密度不高，椎弓根有骨破坏，脊柱后突。

尤文瘤：本病椎体的X线表现与尤文瘤相似，难于鉴别，但尤文瘤的发病年龄较低，病程进展快，常较早出现衰弱表现。

组织细胞增生症：脊椎受累时椎体可为溶骨性破坏，且有轻度膨胀。椎体塌陷变扁密度增高，而不是楔状变形。常有多骨性病变，特别是颅盖骨的破坏呈典型的双边性，有助于鉴别诊断。

骨髓瘤

骨髓瘤(myeloma)亦称浆细胞肉瘤，为少见的原发性恶性肿瘤，通常起于骨髓，少数生于骨外。好发于40~60岁，男比女约多2~3倍。约半数以上病人累及脊椎，病变一般为多发性，主要发生在胸椎下段，少数单发。常见的临床表现为骨痛，椎体塌陷和骨质疏松。实验室检查对诊断有一定帮助。骨髓检查可见骨髓增生，出现骨髓瘤细胞。血液检查可见贫血，血小板常见减少。血浆球蛋白增多，

白蛋白/球蛋白比值倒置，血浆蛋白总量可高达23g。由于骨质破坏，血钙增高(12 mg% ~ 16mg%)，但碱性磷酸酶正常。约50%~80%病例尿中有本-周氏蛋白。

影像学表现

X线表现 由于病程不同和骨髓瘤细胞的分布情况不同，骨破坏的形式也不同，X线表现可分多发性骨髓瘤，骨髓瘤病和孤立性骨髓瘤。

多发性骨髓瘤：最常见，表现为多发性穿凿样骨破坏区，直径为一至数厘米，其边缘清楚，无骨硬化。穿凿样病变是由于骨髓瘤集聚成团造成骨破坏的结果。它可累及全身骨骼，但最先累及含红骨髓的骨骼(图 7-51、7-52)。病变周围很少出现骨膜反应。穿凿样病变可不断扩大，相互融合，形成广泛的骨质破坏，常引起椎体塌陷(图 7-53)。本病很少出现成骨性病变，表现为骨破坏区周围边缘骨

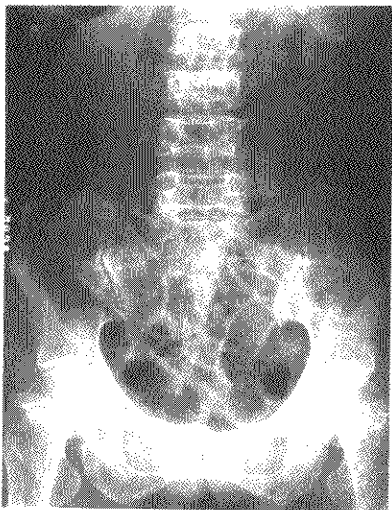


图 7-51 多发性骨髓瘤

X线前后位像，腰椎、骨盆及股骨广泛性骨破坏，椎体压缩。



图 7-53 多发性骨髓瘤

X线侧位像，C₂、C₃、C₄椎体溶骨性骨破坏，C₃椎体塌陷。



图 7-52 多发性骨髓瘤

X线前后位像，肋骨广泛性骨破坏，肱骨呈多发性穿凿样骨破坏，皮质内缘破坏，呈弧形凹陷。

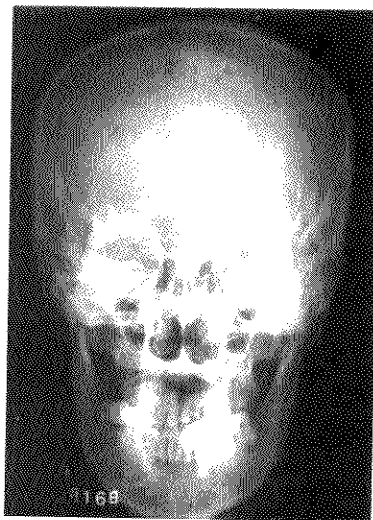


图 7-54 多发性骨髓瘤

X线前后位像，颅骨穿凿样破坏，下颌骨亦受累及。

硬化或呈弥漫性骨硬化。化疗、放疗或应用氟化物后有时发生骨硬化。骨折后局部出现硬化。

多发性骨髓瘤宜与骨转移瘤鉴别，二者之发病年龄均较高，且常为多发性病变。转移瘤虽可为穿凿样，但通常其大小很不一致，且边缘较不规则，病变之分布不像骨髓瘤那样分散。多发性骨髓瘤可同时累及下颌骨(图 7-54)，而转移瘤则少见。硬化型骨髓瘤常同硬化型转移瘤相似，可参照实验室检查加以鉴别。

骨髓瘤病(myelomatosis) 此型在病理上的特点为骨髓内广泛性浆细胞增生，而不像多发性骨髓瘤那样形成分散的肿瘤。X线上显示为普遍性骨质疏松，可引起椎体塌陷。根据 X 线表现难同老年性骨质疏松或绝经后骨质疏松鉴别。磁共振检查有助于鉴别诊断。

孤立性骨髓瘤(solitary myeloma) 呈单一的骨破坏区，可见于脊椎、骨盆等部位，病变有一定的膨胀性，可呈气球状，皮质变薄，其中残存之骨小梁常形成线条状或肥皂泡样影像(图 7-55)。病变进展较快，可使椎体全部破坏。孤立性病变更于数月或一二年后转变成多发性病变。



图 7-55 孤立性骨髓瘤

X 线侧位像，L₁ 右半椎体膨大性溶骨性破坏，似巨细胞瘤。

孤立性骨髓瘤可与巨细胞瘤表现十分相似，X 线检查难于鉴别，前者由于病变局限，血尿检查也多无异常。

CT 表现 表现为骨破坏并出现低密度病灶(图 7-56)。破坏区周围无骨增生。造影增强检查可显示肿块强化。脊柱上常为多个脊椎同时受累，也可为一个椎体内有单发或多发病灶。脊椎破坏严重可发生椎体塌陷。



图 7-56 骨髓瘤(CT 平扫)

骨盆骨内大小不一多发性骨破坏(△)。

MRI 表现 骨髓瘤在 SE T₁ 加权像上显示最好，病变呈低信号，与周围高信号的骨髓形成良好

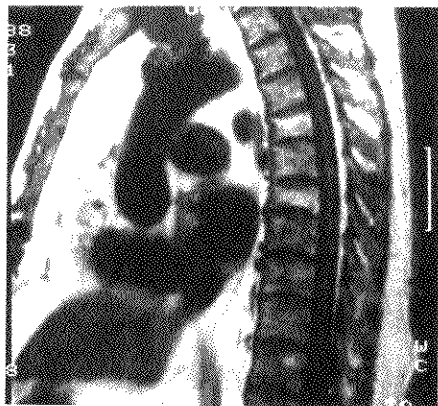


图 7-57 多发性骨髓瘤

矢状面 SE T₁ 加权像，胸骨和胸椎椎体及棘突广泛性骨破坏，椎体塌陷。

对比, 仅少数病变与骨髓呈等信号而不能发现。在 SE T_2 加权像上骨髓信号减低, 病灶信号增高, 如用短 T_1 反转恢复序列(STIR)可以改善骨髓与病灶信号的对比度。Gd-DTPA 增强检查对病变的检出不比平扫敏感。

多发性病变可散在累及几个或多数椎体, 也可累及椎弓根, 椎体可有膨胀, 向后突向椎管, 椎体后缘破坏, 病变侵入椎管, 压迫脊髓。椎体可呈不同程度的塌陷, 此型病变难于同脊柱转移瘤鉴别(图 7-57)。弥漫性骨髓瘤可出现多灶性点状病变, 在 T_1 加权像上表现为黑白夹杂的点状不均匀信号, 如胡椒盐或黑白点样, 在 T_2 加权像上也可呈黑白点样(图 7-58)。弥漫性骨髓瘤也可在 T_1 加权像上无明显改变, 但在 T_2 加权像上特别是用 STIR 序列成像, 骨髓腔呈广泛的高信号(图 7-59)。弥漫性骨髓瘤在 X 线平片甚或 CT 上仅表现为骨质疏松, 可被解释为老年性骨质疏松, 特别是其临床表现如骨痛等多是二者共有的。老年性骨质疏松在 T_1 加权像上呈黑白夹杂的不均匀信号, 但在 T_2 加权像上, 不会出现异常的高信号。这是由于骨小梁吸收后, 骨髓内出现更多的脂肪, 从而能做出鉴别(图 7-60)。

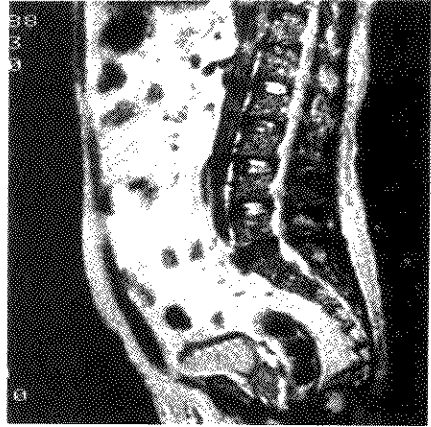


图 7-58 多发性骨髓瘤

矢状面 SE T_2 加权像, 脊椎椎体呈黑白点表现。

MRI 对弥漫性骨髓瘤同转移瘤和老年性骨质疏松的鉴别优于 X 线平片和 CT。核素扫描对骨转移瘤的检出虽然敏感, 但对骨髓瘤却不可靠, 可出现假阴性。

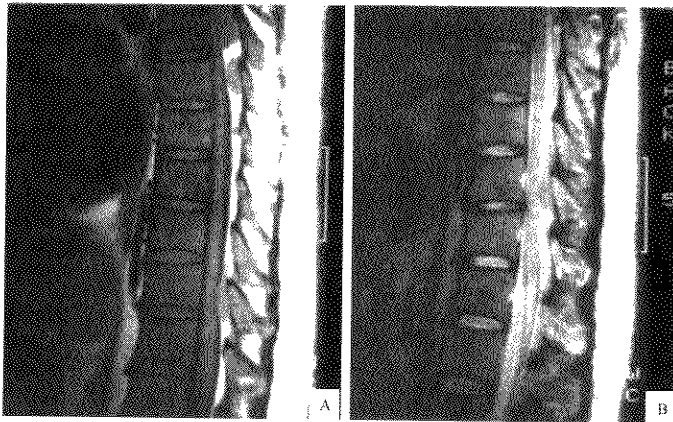


图 7-59 多发性骨髓瘤

- A. 矢状面 SE T_1 加权像, 胸腰椎椎体呈均匀的低信号, 椎管后壁硬脊膜外浸润灶, 压迫脊髓。
B. 矢状面 SE T_2 加权像, 胸腰椎椎体信号普遍增高, 并可见硬脊膜外病变使硬脊膜向前方掀起(低信号线影)。

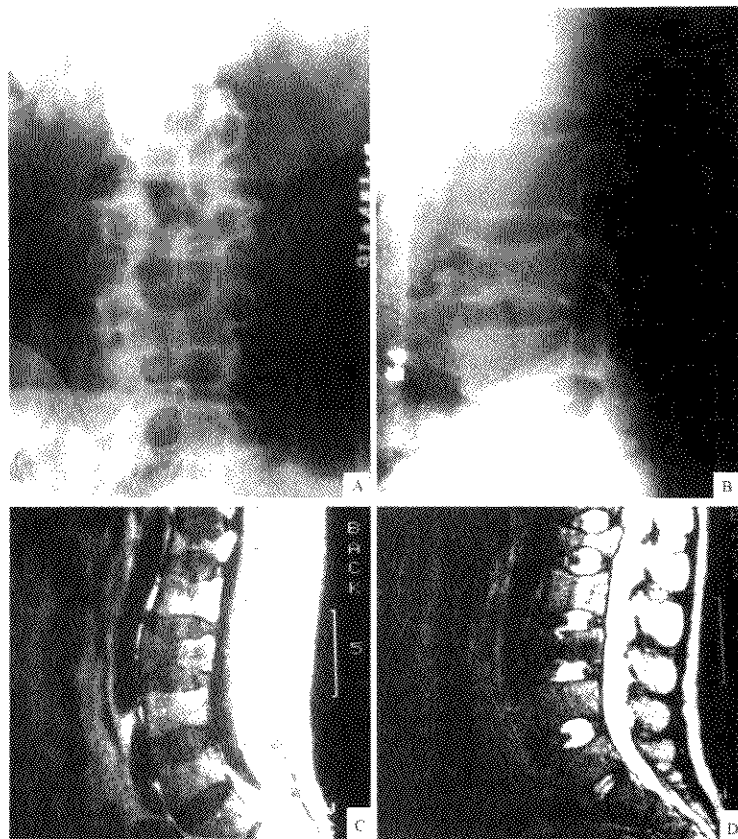


图 7-60 特发性骨质疏松

男, 39岁。

A. X线前后位像, 腰椎骨质疏松, L₁、L₃椎体变扁。

B. X线侧位像, 腰椎骨质疏松, 椎体变扁, X线表现难于同转移瘤或骨髓瘤鉴别。

C. 矢状面 SE T₁加权像, L₁、L₂、L₃呈不同程度塌陷, 椎体呈正常的高信号, 可以除外转移瘤或骨髓瘤。

D. 矢状面 SE T₂加权像, L₁、L₃椎体低信号区为椎体压缩改变。

第6节 退变性脊柱病

脊柱退变性疾病累及椎间盘、椎体、韧带和椎小关节。X线平片为主要的影像检查技术之一, 但它只反映骨的变化, 不能直接显示椎间盘、关节囊、关节软骨和脊柱韧带的改变。CT可以直接显示骨、椎间盘、韧带和椎小关节改变, 而MRI多

序列、多平面成像能显示椎间盘、韧带和脊髓等改变, 三种方法结合可全面反映退变性脊柱病的病理改变。

椎间盘退行性变

影像学表现

X线表现 髓核退行性变时, 椎间隙变窄, 椎

体上下缘骨化，于椎间隙内出现横行低密度影，这是由于椎间隙内形成半真空性裂隙，使气体自体液中游离出来。椎间隙前方可见小骨片，不与椎体相连，为椎间盘纤维环及其邻近的软组织骨化所致。

CT表现 也可显示椎间盘退变时的椎间盘内游离气体影，其CT值 $< -500\text{H}$ ，为“真空现象”（图7-61B），椎间盘边缘退变所致高密度影，为莎(Sharper)氏纤维钙化，韧带骨化和椎体边缘增生所致。

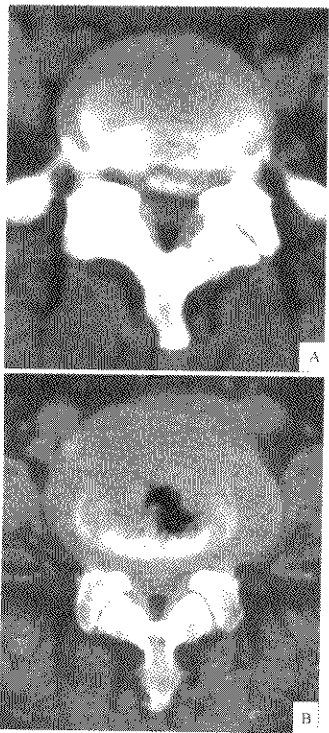


图 7-61 椎间盘膨出(CT平扫)

A、B. 椎间盘边缘均匀超出相等椎体边缘，后缘相对平直，且边缘钙化(A)；后缘线弧状后凸并椎间盘内气体影(B)。

MRI表现 椎间盘退变时，髓核呈低信号，与纤维环信号强度相同。但有时可见到横行线状高信号影，可能为退变的椎间盘裂隙中的液体。椎间盘真空现象在 T_1 加权像上于椎间隙中呈低信号线

影。椎间盘退变不一定伴有间盘脱出，但椎间盘脱出大多伴有退变。少年椎间盘脱出和急性外伤性椎间盘脱出可不伴间盘退变。由于环状纤维与其相邻的后纵韧带信号相似，早期微细的改变不能在MRI上发现，当出现较大的破裂时在 T_2 加权像上呈放射状，横行或向心性高信号线状影。

椎间盘退变时，终板邻近椎体内的骨髓信号发生改变，可分三型。



图 7-62 椎间盘退变

矢状面 SE T_2 加权像， L_2 、 L_3 椎体上缘与椎间盘之间可见高信号条纹(A)， L_4/L_5 椎间盘脱出。

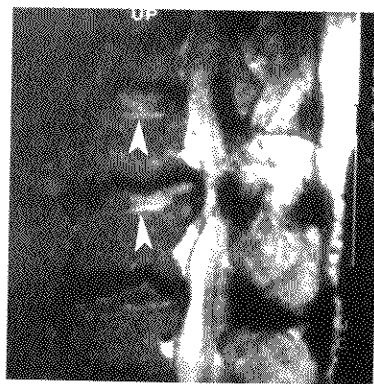


图 7-63 椎间盘退变

矢状面 SE T_2 加权像， L_1 、 L_2 椎体上缘与椎间盘之间可见高信号条纹(A)， L_1/L_2 椎间盘脱出。

I型：椎间盘退变可引发终板区的侵蚀性骨质疏松，椎间盘发生血管化，终板破裂，邻近椎体内出现富于血管的纤维组织和骨髓水肿。椎间盘血管化在 T_2 加权像上椎体与椎间盘之间呈高信号条纹（图 7-62、7-63），在对比剂增强的 T_1 加权像上有强化，平扫 T_1 加权像上则难于显示。累及椎体内的病变在 T_1 加权像上于椎体前部呈近似三角形或横行的带状低信号带， T_2 加权像上为高信号。

II型：在 T_1 加权像上，于 I 型的相同部位呈高信号区，在 T_2 加权像上为等信号或高信号，此型改变是由于终板破裂，邻近椎体软骨下红骨髓为黄骨髓或脂肪组织取代，使 T_1 和 T_2 弛豫时间变短（图 7-64、65）。

III型：在 T_1 和 T_2 加权像上，邻近椎体的软骨下区皆为低信号区。组织学改变为终板区常由编织骨形成的骨硬化区。



图 7-64 椎间盘脱出

矢状面 SE T_1 加权像，腰骶椎间盘脱出，邻近椎体终板下区呈高信号(△)，椎体后缘扩张的硬脊膜外间隙，充以静脉丛和脂肪(▲)。

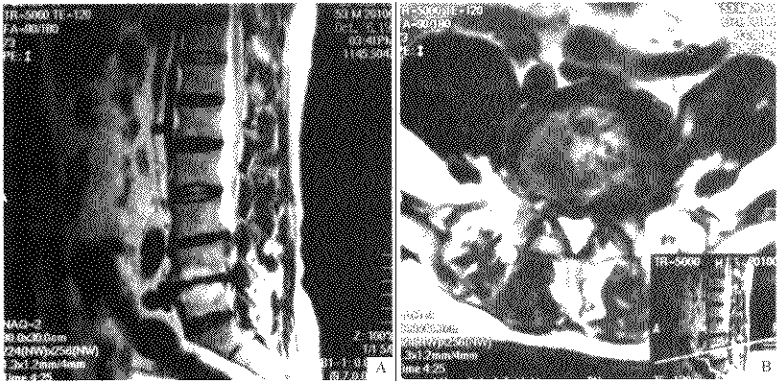


图 7-65 椎间盘退变

- A. 矢状面 FSE T_2 加权像， L_4/L_5 椎间盘脱出，退变间就相邻的椎体内可见横行高信号带。
B. 轴面 FSE T_2 加权像，椎间盘向左侧突出，椎体中部呈高信号。

椎间盘膨出和脱出

本病最多见于腰椎，颈椎较少，胸椎最少。颈椎椎间盘脱出大部在中线区。胸椎多发生在下胸段中线部位。大多数腰椎椎间盘脱出的范围较大，累及中线旁区。侧方脱出的椎间盘容易压迫神经根，引起症状。

椎间盘脱出分突出 (protrusion) 和挤出 (extru-

sion) 两型。前者是指外纤维环部分断裂，髓核白破裂处向外形成局部突出，其顶端仍有纤维环覆盖。挤出的髓核在裂口处形成细颈与髓核相连或分离。但影像学方法，无论是 CT 和 MRI 都不能确定纤维环断裂的程度，也难于判断是突出还是挤出，故统称为脱出。对椎间盘膨出和椎间盘脱出有时也难于做出鉴别。与 CT 相比，MRI 对纤维环和后纵韧带的完整性的检查还是有一定价值的。

影像学表现

X线表现 椎体终板的运行性变或先天性局部缺损可引起中心性髓核脱出，即许莫结节，多见于胸腰段，表现为自椎体上缘或下缘向椎体内突入的弧形或半月形切迹。

CT表现 椎间盘膨出(bulging disc)和椎间盘突出(herniated disc)的CT诊断均依靠轴面CT上椎间盘边缘的表现。

椎间盘膨出：平扫显示椎间盘的边缘均匀地超出相邻椎体的边缘，椎间盘后缘呈平直或浅弧状后

凸；或与相邻椎体后缘形态一致。这与后纵韧带紧张程度有关，当韧带松弛时，则出现前两种表现，如韧带坚韧有力则为后一种表现(图7-61)。

椎间盘突出：腰椎间盘突出常发在第3、4腰椎、第4、5腰椎、第5腰椎与第1骶椎椎间盘，占腰椎间盘突出出的99%，其中第4、5腰椎、第5腰椎与第1骶椎椎间盘脱出占95%。因此临床考虑有腰椎间盘突出时，CT检查要包括这三个椎间隙，层厚4mm~5mm。

椎间盘后脱出按脱出部位可分为后外侧、中心后、椎间孔内和椎间孔外四型。

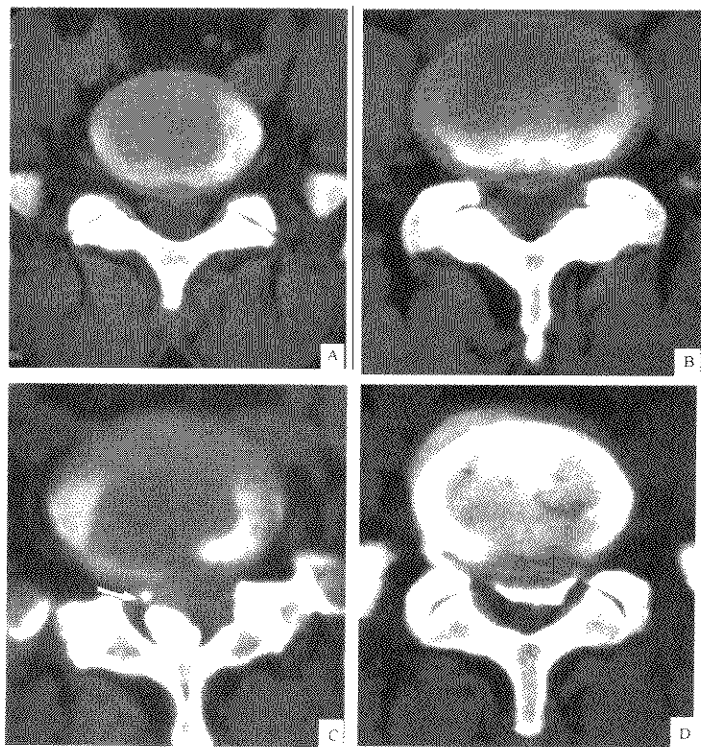


图7-66 椎间盘突出

- A. CT平扫，L₅/S₁椎间盘突出，突出部分向后方，局部硬膜囊受压。
 B. CT平扫，L₄/L₅椎间盘膨出并后脱出，椎间盘超出相邻椎体边缘，突出部分向后方，局部硬膜囊受压。
 C. CTM，L₅/S₁椎间盘突出，突向左后方，左侧神经根鞘消失，右侧充盈造影剂(O)，硬脊膜囊受压向右后移位。
 D. CT平扫，L₄/S₁椎间盘膨出、后脱出并纤维环钙化，椎间盘超出相邻椎体边缘，突出明显向后，其边缘钙化，压迫硬膜囊。

CT的直接征象：后外侧与中心后脱出均表现为与椎间盘后缘相连，密度一致(CT值为80H~120H)、边缘光滑的局限性弧形后凸的软组织块影(图7-66)。其周边可有钙化(图7-66D)；脱出与膨出可同时存在(图7-66B)，若脱出较小则与膨出后缘浅弧形后突鉴别困难；脱出较大，轴面CT可显示其占据该层面的整个椎管。椎间孔内脱出显示为椎间孔内软组织块，脊神经节显示不清。椎间孔外脱出为椎间孔外与椎间盘相连的软组织块。

椎管内脱出的间接征象：硬脊膜外脂肪、硬脊膜囊和一侧神经根鞘受压、移位或不显影。CTM有助于显示神经根鞘和硬脊膜囊的变化(图7-66C)。

经后纵韧带脱入硬脊膜外脂肪间隙中的椎间盘游离碎片CT表现不一。当碎片邻近椎间盘时，CT常显示椎间盘边缘不规则、成角或呈息肉状。如果碎片远离椎间盘向上或向下移位，则椎间盘的边缘可正常，可见硬脊膜外间隙的软组织块，压迫神经根鞘或硬脊膜囊，边缘不滑。如果与神经根鞘或硬脊膜囊相连则伴似扩大或变形的神经根鞘或硬脊膜囊，需作CTM，以确定碎片。颈椎间盘脱出CT显示要比腰椎困难，这主要是由于颈椎间盘薄，颈段硬脊膜外脂肪少，对比差的缘故。薄层面(1mm~2mm)扫描和CTM检查，对显示脱出部分有帮助。对比增强扫描，脱出周围的硬脊膜外静脉强化，移位的静脉可将脱出部分勾画出来。

椎体后部许莫结节：CT表现为椎体后部类圆



图7-67 椎体后部软骨骨节

CT平扫，L₁后部椎体内软组织密度影，部分椎体后缘后移并围绕软组织结节，致椎管狭窄。

形或多环形骨缺损，周边硬化，结节的骨性后壁呈弧形凸入椎管，后壁与椎体相连或不连，常致椎管狭窄。还可伴发软骨结节后突(图7-67)。

MRI表现 髓核脱出多发生在后外侧(图7-68)，但也可发生在后方正中(图7-69)或侧方的神经孔内(图7-65B)，呈一局限性突出，位于后纵韧带前方，通常与椎间隙相对应，在椎管前方硬脊膜外形成肿块。T₁轴面像上突出的髓核(或膨出的椎间盘)，在椎间隙后方呈中等信号，其基底部可宽广或局限，前者见于椎间盘膨出，后者见于髓核脱出。在T₂加权像上，椎间盘物质呈中等信号，其周围有黑线样边缘。T₂轴面像由于脑脊液形成高信号，能更准确地显示硬脊膜和神经根鞘的受压及椎间孔内硬脊膜外静脉丛和脂肪的移位。髓核在矢状面T₁加权像上为中等信号，间盘膨出或脱出均超出由椎体骨髓信号形成椎体后缘，在髓核后缘于蛛网膜下腔或脊髓前缘之间的线样低信号带代表保留的纤维环、后纵韧带和硬脊膜，后两种结构不能区别。中线部间盘脱出在矢状面上显示良好，在T₁加权像上，脊髓前缘出现压迹或轻微变扁，但多不能直接显示脱出的间盘组织。T₂加权像可显示硬脊膜囊受压情况。在脱出的髓核和高信号的硬脊膜囊之间的低信号带为硬脊膜和后纵韧带(图7-70)。如只有侧方脱出，仅T₁矢状面像可以漏诊，尽管在正中旁区的层面上可出现轻微改变，如在椎体后方，椎间盘的头侧或尾侧水平出现由扩张的硬脊膜外静脉丛形成的中等信号向后移位。

严重的腰椎椎间盘脱出使硬脊膜与脱出后缘之间形成腔隙，其中充以硬脊膜外静脉丛(图7-64)或脂肪(图7-71)或二者兼有。在矢状面、轴面或斜面T₁加权像上，正常的硬脊膜外脂肪移位是椎间盘脱出的重要征象，特别是向侧方脱出的椎间盘。T₁加权矢状面像上，椎间孔显示良好，其中可见神经根呈暗影，其周围为高信号的硬脊膜外脂肪覆盖。硬脊膜外脂肪消失、变形、移位，提示椎间盘侧移位。

脱出的髓核可与主体分离，游离碎片可在椎间隙水平。也可向侧侧或头侧移行(图7-72)。在T₂加权像上，游离碎片通常表现为高信号的硬脊膜外缺损，包绕碎片的纤维和韧带呈弧线状低信号影。高信号缺损与间盘表现完全不同。脱出的或游离的间盘组织呈高信号的原因不明，可能由于引起症状

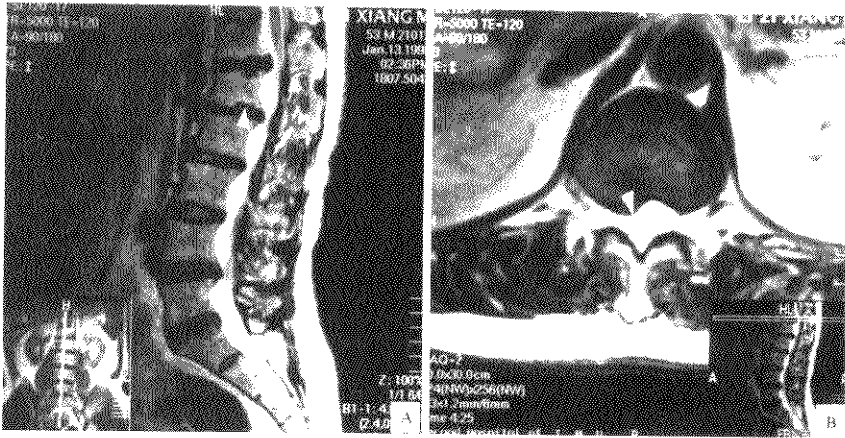


图 7-68 椎间盘脱出

- A. 矢状面 FSE T₂ 加权像, 胸椎椎间盘脱出, T₁₂ 及 L₁ 中心性髓核脱出(△)。
 B. 轴面 FSE T₂ 加权像, 胸椎椎间盘后外侧脱出(△)。



图 7-69 椎间盘脱出

轴面 SE T₁ 加权像, 椎间盘后中部脱出(△)。

早, 发现也早, 其中水分尚未完全丧失, 故 T₂ 加权像上呈亮影。另一种解释为, 间盘破裂后水分丧失, 于修复过程出现肉芽组织, 故 T₂ 加权像上呈高信号。确定游离碎片是重要的, 因为误诊可导致治疗计划制定的错误。

椎间盘术后症状不减轻或复发, MRI 检查有助于确定残存和复发的椎间盘脱出。手术后正常解剖界限紊乱, 硬脊膜囊邻近的硬脊膜外脂肪被纤维

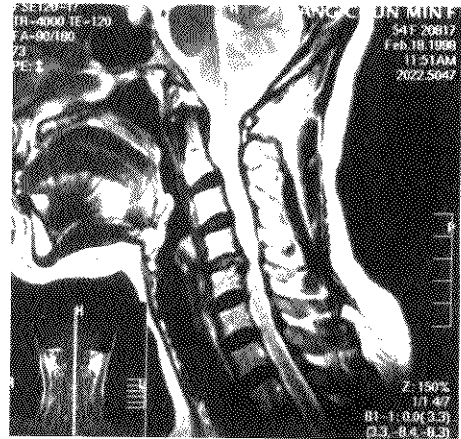


图 7-70 椎间盘脱出

矢状面 FSE T₂ 加权像, C₄/C₅ 椎间盘向后压迫硬脊膜囊, 突出的椎间盘与硬脊膜囊之间的低信号带为后纵韧带。

组织取代, 还有骨缺损及术后瘢痕组织, 故难于发现残存和新脱出的间盘物质。术后瘢痕组织与脱出的鉴别主要取决于信号差别。这两种组织在 T₁ 加权像上通常为低信号, 但在 T₂ 加权像上, 手术后硬脊膜外的瘢痕组织呈高信号。在 4~6 周后瘢痕

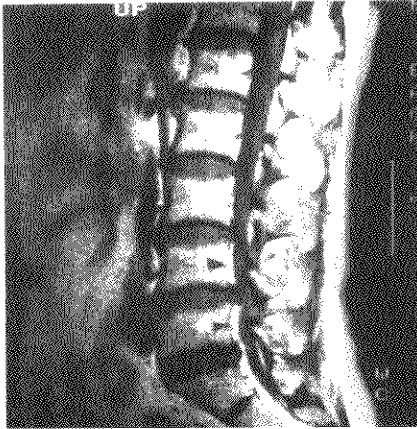


图 7-71 椎间盘脱出

矢状面 SE T₁ 加权像, L₄/L₅ 椎间盘脱出, 增大的硬脊膜外间隙中充以脂肪(▲)。



图 7-72 椎间盘脱出分离

矢状面 FSE T₂ 加权像, 腰骶椎椎间盘脱出, 游离的椎间盘碎片位于椎椎后方。可见正常腰椎椎间盘中心的水平状低信号线影。

组织的高信号消失, 而间盘物质的信号则较高, 此时能做出鉴别。严重退行性变的间盘组织在 T₂ 加权像上呈低信号, 此时如为新鲜的瘢痕组织, 则呈高信号, 二者也可鉴别。如二者皆为低信号, 可根据瘢痕组织通常无肿块效应, 不会对硬脊膜囊形成

局限性压迹加以鉴别。有时在矢状斜位 T₁ 加权像上, 通过椎间孔可以看到脱出的间盘物质与椎间隙相连续, 而在轴面像上则难于显示这种关系。

Gd-DTPA 增强扫描, 可对脱出间盘组织和瘢痕组织做出鉴别。注射对比剂后, 即刻扫描, 瘢痕组织强化而间盘物质无强化, 在延迟扫描上间盘物质可有一定强化, 可能因间盘物质伴发血管纤维组织所致。增强检查通常用矢状面和轴面, 有时用矢状斜位。

脊柱骨刺

脊柱骨刺形成是退行性表现, 颈椎后缘的骨刺可发生在椎体上缘或下缘, 位于中线或中线旁区的大骨刺是引起脊髓症状的原因之一, 当骨刺向侧方延伸, 累及椎间孔并压迫位于椎间孔内神经根, 可引起严重症状。胸椎骨刺较少见, 骨刺常引起脊髓病而非神经根病。由于胸椎的生理后凸, 椎体后缘与脊髓间的距离较小, 中线或中线旁区的骨刺容易压迫脊髓, 形成切迹或变形。

影像学表现

X 线表现 椎体前后的上下边缘可形成骨刺且密度增高, 重者之间形成骨桥。骨刺也可突入椎间孔。

CT 表现 于轴面见椎体上下缘的前后边缘有局部密度增高区且边缘不规则的骨增生改变(图 7-73)。

MRI 表现 小的骨刺在 T₁ 和 T₂ 加权像上呈低信号, 与骨皮质相同。大的骨刺其中含有骨髓, 在 T₁ 加权像上可出现高信号。不含骨髓的骨刺在矢状面或轴面 T₁ 加权像上, 因为与邻近的韧带和脑脊液同为低信号而不能显示。但偏于侧方向椎间孔的骨刺由于硬脊膜外静脉丛或脂肪的对比而能显示。在 T₂ 加权像上脑脊液形成的高信号与骨刺形成良好对比。

脊柱韧带肥厚、骨化或钙化

黄韧带和后纵韧带由于退行性变可肥厚、骨化或钙化, 引起椎管狭窄。黄韧带肥厚可发生于一侧或双侧, 常同时伴椎小关节和椎间盘退行性变。后纵韧带肥厚、骨化或钙化的特点是多平面发生, 累及颈椎或胸椎, 引起严重的椎管狭窄。

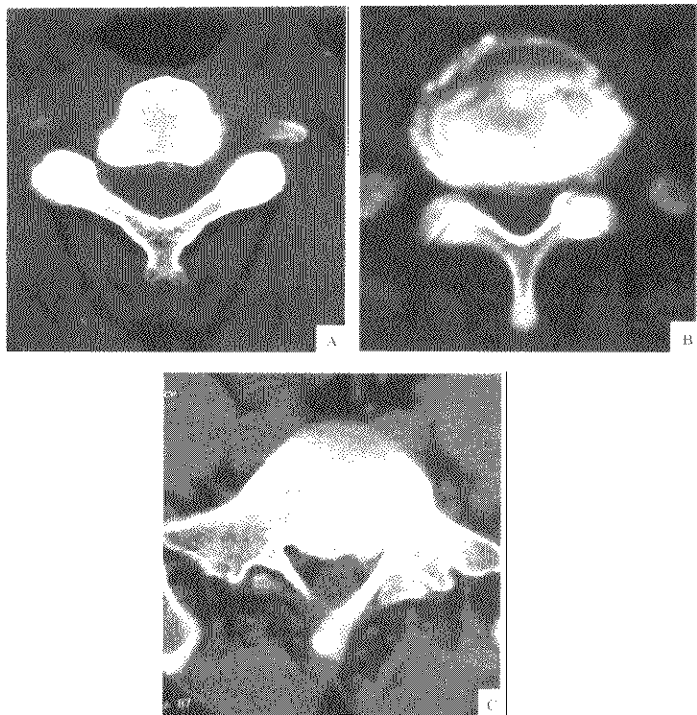


图 7-73 骨刺(CT平扫)

A. C₄ 右侧钩突肥大、致右侧椎间孔狭窄。 B. L₅ 椎体边缘不规则增生且密度增高。
C. S₁ 椎体后缘增生, 压迫前部硬脊膜外脂肪。

影像学表现

CT表现 黄韧带厚度大于5mm时, 即可确诊。肥厚多较匀称。钙化与骨化可由韧带前方向后方发展, 一侧或两侧, 个别可出后向前发展(图7-74)。后纵韧带骨化轴面CT图像显示椎体后缘正中或偏侧骨块突入椎管, 呈带状、类圆形或分叶状, 骨块和椎体后缘间可有间隙或相连, 也常可见前纵韧带骨化(图7-75)。

MRI表现 正常成人黄韧带在轴面上的厚度为 $5.5\text{mm} \pm 1.3\text{mm}$, 颈段为 $1\text{mm} \sim 3\text{mm}$, 胸段为 2mm 。在T₁加权像上, 黄韧带的信号比后纵韧带高。在T₁加权的矢状面上呈低信号, 与脑脊液不易区分, 但可显示肥厚的韧带对脊髓压迫的程度



图 7-74 黄韧带肥厚与钙化(CT平扫)

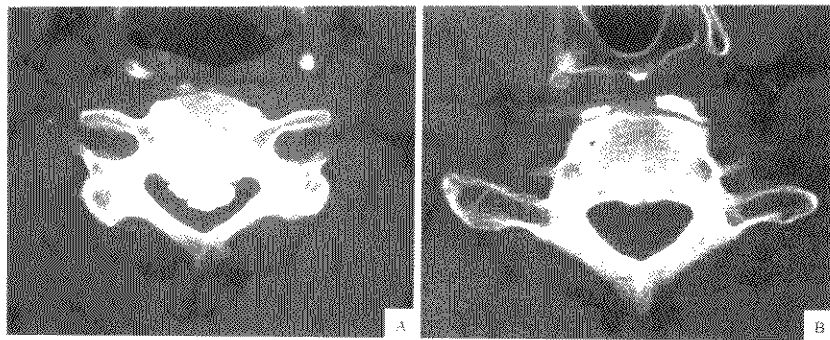


图 7-75 前后纵韧带骨化(CT 平扫)

- A. 后纵韧带骨化，与 C5 椎体后缘相连的骨化突起呈浅分叶状，其中有带状低密度裂隙，突入椎管，致椎管狭窄。
- B. 前纵韧带骨化，椎体前不连续骨化带。

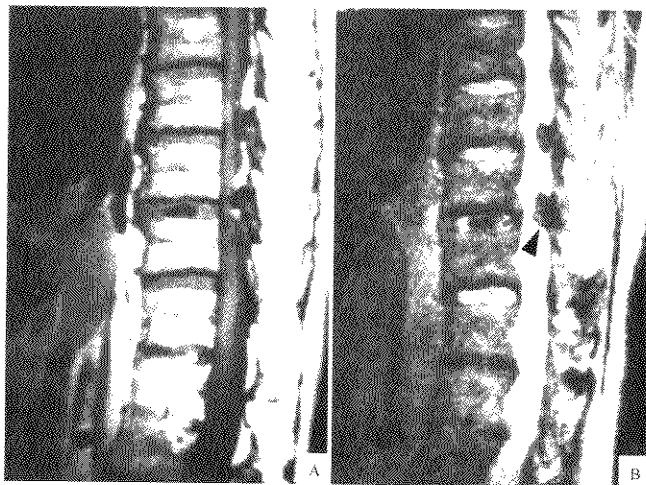


图 7-76 黄韧带肥厚

- A. 矢状面 SE T₁ 加权像，胸椎黄韧带肥厚，压迫脊髓，退变的椎间盘呈低信号。
- B. 矢状面 SE T₂ 加权像，肥厚的黄韧带突入椎管(▲)。

(图 7-76A)。T₂ 加权像上韧带呈低信号，与高信号的脑脊液形成显著对比，可清楚显示肥厚的韧带向椎管向突入的程度和范围(图 7-76B)。轴面像可显示肥厚的韧带沿椎管周径分布的情况(图 7-77)。严重的后纵韧带肥厚可使硬脊膜自椎体后缘剥离，其间充以硬脊膜外静脉丛。

椎小关节退行性关节病

椎小关节同其他滑膜关节一样容易发生退行性关节病，常致腰椎椎管狭窄，是下背疼和神经根病的最常见原因。关节病变包括关节软骨退变，形成骨软骨碎片(关节鼠)，滑膜绒毛嵌夹，软骨下骨硬

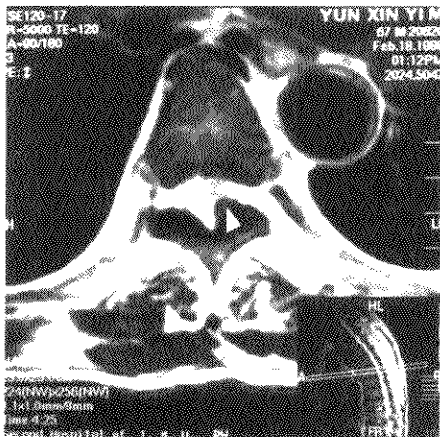


图 7-77 黄韧带肥厚

轴面 FSE T₂ 加权像, 胸椎左侧黄韧带肥厚(△), 椎管狭窄。

化, 退行性囊变, 关节积液, 骨刺形成和关节面肥大, 特别是上关节面, 滑膜自关节囊疝出形成滑膜囊肿。

影像学表现

X线表现 平片能显示椎小关节上下关节突变尖, 关节面骨硬化, 关节间隙变窄等病理改变。颈

椎钩突关节可见骨硬化和骨刺增生, 椎小关节退行性变使脊柱稳定性降低, 可发生椎体滑动。

CT表现 小关节退行性变最常见于第4、5腰椎、第5腰椎与第1骶椎, CT可以显示其病理变化。关节软骨侵蚀表现为间隙变窄, 在腰椎如上下关节突间距小于2mm则可认为变窄。关节软骨完全破坏, 则表现为关节软骨下骨侵蚀、骨硬化和关节间隙增宽, 20%病人CT显示关节的皮质下囊变。小关节突肥大, 增生, CT表现为关节突增大, 关节面变形, 对位不良和侧隐窝狭窄以及小关节边缘骨质增生。小关节半脱位时, 可见关节面有轻度错位和间隙增宽, 椎体也发生滑脱。小关节周围钙化, 呈点状或弧线状钙化发生在关节囊, 也见于黄韧带。小关节积气发生在两侧或一侧小关节, 程度不一, CT为小关节内透镜头影。CT值在-100HU以下。

MRI表现 上关节面肥大和骨刺形成造成中心性或偏侧性狭窄及侧隐窝狭窄(图7-78)。头尾侧半脱位引起椎间孔上部狭窄, 椎弓关节自后侧方向椎管突入, 关节积液关节囊膨大直接压迫神经根。椎间孔或间盘切除术后, 对侧椎弓关节受额外压力而引起关节病。含骨髓的骨刺容易发现, 不含骨髓的骨刺容易同邻近的关节囊韧带结构混淆, 特别在关节的后部, 该处关节囊经常为低信号。用梯度回波序列关节软骨呈高信号, 在轴面上显示最好。

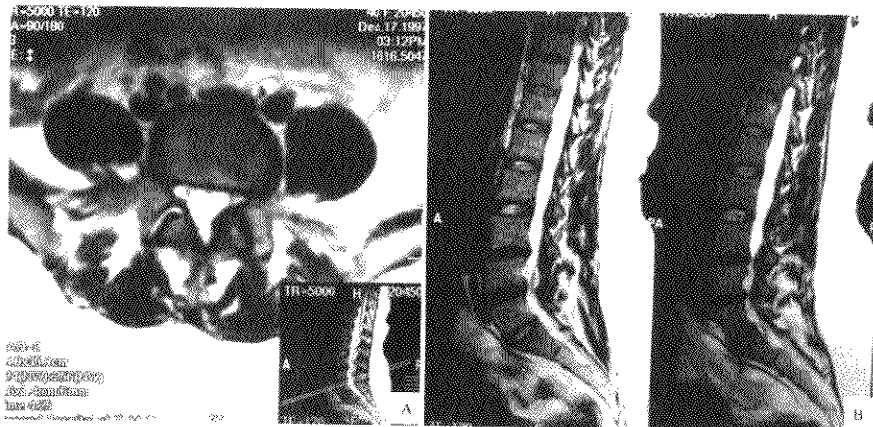


图 7-78 椎小关节肥大

- A. 轴面 FSE T₂ 加权像, L₄、L₅ 左侧小关节肥大及黄韧带肥厚, 关节间隙变窄, 软骨下骨硬化, 椎管狭窄。
B. 矢状面 FSE T₂ 加权像, 矢状 L₄、L₅ 左髓面(左图)显示肥大的椎小关节使椎管变窄。

第7节 椎管狭窄

椎管狭窄是由构成椎管的骨和软组织的异常,使椎管、侧隐窝和椎间孔缩小,挤压脊髓和神经根等结构。可为先天性(发育性)和后天性或二者兼有。

椎管狭窄的病因分类

先天性:①特发性,②软骨发育不全(achondroplasia),③季肋发育不全(hypochondroplasia),④粘多糖病4型(Morquio病),⑤环枢关节发育不良性疾病,包括脊椎发育不良,多发性骨骼发育不良,点状软骨发育不良,变形性侏儒(metatrophia dwarfism)⑥Down综合征(第1~2颈椎不稳)⑦低磷性抗维生素D佝偻病。

后天性:①退行性脊椎病②先天性椎管狭窄伴发脊椎退行性改变③脊椎滑脱④后纵韧带肥厚、钙化或骨化⑤黄韧带肥厚、钙化或骨化⑥医源性:椎板切除和脊椎融合术后⑦外伤性⑧强直性脊柱炎⑨弥漫性特发性骨增生(diffuse idiopathic skeletal hyperostosis)⑩代谢性疾病:畸形性骨炎,硬脊膜上脂肪瘤病(Cushing综合征或长期用类固醇治疗后)、肢端肥大症,氟骨症,假性痛风。

由于脊椎退行性变引起的椎管狭窄远多于先天性,椎管大小处于正常低值的人中,较轻的退行性改变即可引起椎管狭窄的症状。先天性椎管狭窄加上后天性因素使发病率增高。椎管狭窄最常见于颈椎和腰椎,通常见于中、老年人,发病年龄多在30岁以后。就诊时症状已出现数月或几年。椎管狭窄除使脊髓和神经根受压和牵拉外,动脉静脉毛细血管受压形成的压力及动脉梗阻也是引起症状的重要因素。颈椎狭窄可出现单侧或双侧神经根及脊髓压迫症状和体征。颈痛和肩痛虽常见但无特异性,还可出现阳痿、括约肌功能紊乱。有时出现Lhermitte征,即病人低头时,出现短暂的电击样感觉自上向下传播。少见的表现有Horner综合征和脊髓半侧损伤(Brown-Sequard)综合征,后者表现为病侧脊髓导致同侧瘫痪和差别觉与关节感觉丧失及对侧痛觉与温觉丧失。腰椎椎管狭窄可压迫圆锥和神经根。由于椎间盘突出引起椎管狭窄,常出现关节炎如背痛、麻刺感、冷感、烧灼感和小腿无力,坐骨神经痛和运动障碍,神经性跛行较少见。

发育性椎管狭窄常见的症状为双侧神经根痛,感觉功能障碍,运动障碍多在站立或走路时出现,卧床时消退。神经性跛行在椎间盘突出引起的椎管狭窄中多见。

影像学表现

X线表现 依径线测量确定椎管狭窄。正常颈椎矢状径大于13mm,小于10mm应考虑狭窄。正常腰椎矢状径大于18mm,小于15mm考虑狭窄,侧隐窝矢状径正常大于3mm,小于2mm为狭窄。

CT表现 诊断骨性椎管狭窄主要依靠椎管横断面测量来确定。颈椎椎管前后径小于11mm,腰椎椎管前后径小于12mm,面积小于1.5cm²,约-汤氏商小于1/4.5时提示椎管狭窄,侧隐窝宽径小于、等于3mm则可诊断狭窄。CT上还可显示出引起椎管狭窄的疾病(图7-79、7-80)。



图7-79 椎管狭窄(CT平扫)
两侧黄韧带骨化致椎管狭窄。

MRI表现 颈椎椎管狭窄(cervical spine stenosis)的主要原因是椎体后缘骨刺、椎间盘脱出、黄韧带肥厚和起自椎小关节的骨刺自背侧突入椎管所致。少见的原因是后纵韧带骨化(图7-81)。椎管狭窄可直接累及脊髓网膜下腔,进而压迫脊髓。在矢状面像上,颈髓周围的脊髓网膜下腔变小或消失。脊髓受压表现为局限性压迹或局部变平,通常在腹侧面,在T₁加权像上肥厚的韧带或骨刺呈低信号,与相邻的脊髓网膜下腔相似,如无脊髓压迫,可被忽略。但在T₂加权像上脑脊液呈高信号,可清楚显示狭窄的椎管对硬脊膜囊的压迫(图7-

81A)。在 T_1 加权轴面上对蛛网膜下腔的轮廓显示不清,但可显示脊髓受压的部位和程度,脊髓前缘可轻度扁平(图 7-81B),严重者呈小三角形凹陷。由于椎管狭窄,蛛网膜下腔减小或消失,残留的脑脊液通常在前侧隐窝,有些位于后方中线区,在 T_2 加权像上显示良好。在椎体和硬脊膜之间可出现高信号,为扩张的硬脊膜外静脉丛,多见于椎间盘突出引起的椎管狭窄(图 7-82)。椎管狭窄引起的脊髓软化在 T_1 加权像上呈低信号区, T_2 加权像上为高信号区(图 7-83)。其形成是由神经元丧失、脱髓鞘改变和梗塞形成的坏死和空洞,亦可发现脊髓空洞。这些改变经椎管减压术后通常不能恢复。由于椎间盘和椎小关节的退变,可致椎间孔狭窄,易压迫神经根。在斜位或矢状面正中旁区扫描观察椎间孔是必要的。

腰椎椎管狭窄(lumbar spine stenosis)先天性不常见,其特征为椎弓根短小,关节突位置偏于前

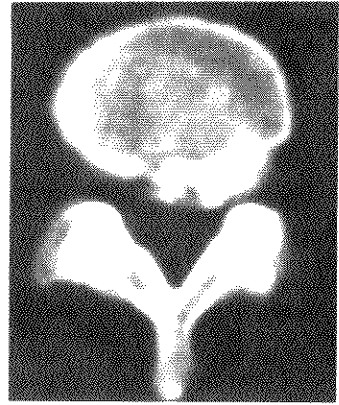


图 7-80 椎管狭窄(CT 平扫)

L₅ 椎体左后缘骨增生致左侧椎间孔狭窄。

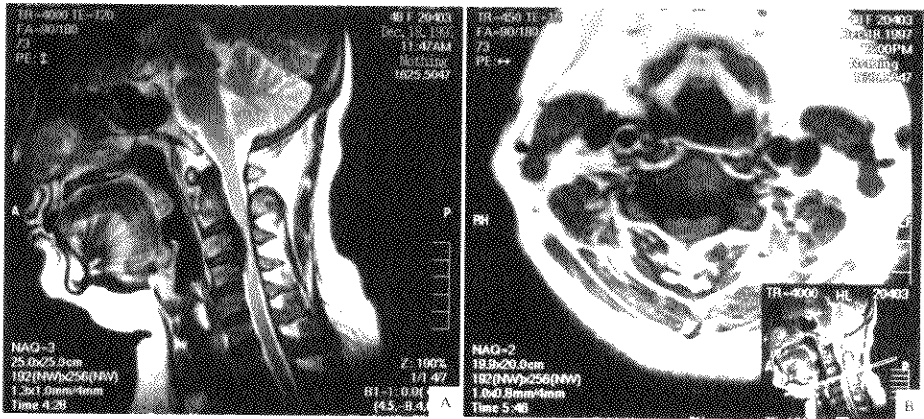


图 7-81 后纵韧带肥厚

A. 矢状面 FSE T_2 加权像, C_2 - 4 后纵韧带肥厚,压迫脊髓。B. 轴面 SE T_1 加权像,椎体后方肥厚的后纵韧带压迫髓髓。

方,压迫椎管侧隐窝和椎间孔。退变型椎管狭窄的特点为增生性改变,骨骼增厚,骨刺形成,椎小关节囊、关节囊韧带和黄韧带增厚,椎小关节和椎间盘退行性变,引起关节松弛,导致椎体滑动,使椎间孔缩小。在 T_1 加权矢状面像上,可以显示椎间盘膨出或脱出,但如椎间盘为低信号时,则难于发现。黄韧带肥厚位于椎管后部,椎间隙水平,呈中等信号。脊椎滑脱及伴发的椎间盘脱出容易显示。

在 T_2 加权矢状面像上,由于脑脊液呈高信号,而明确的显示椎管的前后径、椎间盘病变、韧带和椎小关节肥大对硬脊膜囊的压迫。腰椎椎管前后径不应小于 11.5mm。在 T_2 加权像上还能显示狭窄上方及下方脑脊液的信号差异。狭窄上方脑脊液的信号低于狭窄下方的脑脊液,因为狭窄下方脑脊液搏动弱,相对静止。故信号较强。在 T_1 加权轴面像上,低信号的硬脊膜囊变小,重者呈三叶草样,膨

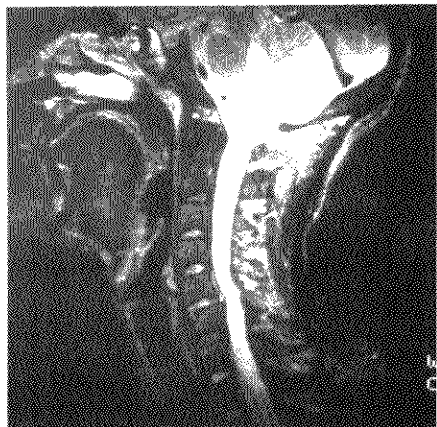


图 7-82 椎间盘脱出伴硬脊膜外静脉丛增生
矢状面 SE T₂ 加权像, C₆/C₇ 椎间盘脱出, C₆ 椎体后缘高信号为硬脊膜外静脉丛扩张引起。

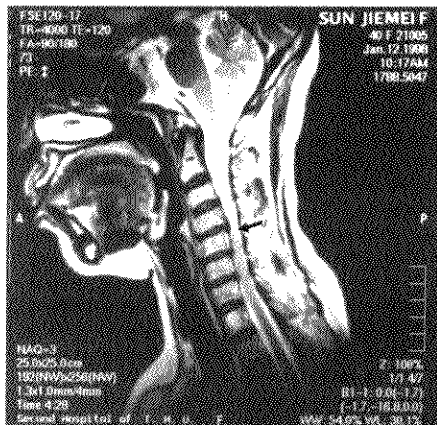


图 7-83 椎间盘脱出伴脊髓损伤

矢状面 FSE T₂ 加权像, C₆/C₇ 椎间盘脱出, 脊髓软化灶呈高信号(▲)。

出或脱出的椎间盘和肥厚的黄韧带也能看出。在 T₂ 加权像上硬脊膜囊内的脑脊液呈高信号, 能清楚的显示椎管的横断面图像, 上段腰椎中央管正常为圆形或卵圆形, 但在第 4、5 腰椎为三角形, 狭窄的椎管不但管腔缩小(前后径减少), 并发生变形, 上段腰椎椎管可呈三叶草样变形。狭窄区由于

脑脊液减少, 其信号较低。狭窄区上下部的神经根集拢成束, 位于硬脊膜囊的中心, 呈低信号影。值得注意的是与体位相关的椎管狭窄, 在仰卧位的 MRI 检查可无异常发现。这是因为只有在直立负重时, 椎间盘和韧带的隆突和脊椎的半脱位才能引起椎管狭窄, 这些改变在立位脊髓造影时可以发现。

胸椎椎管狭窄(thoracic spine stenosis), 胸段椎管与脊髓相比体积较大, 引起症状较颈、腰椎少见。椎管狭窄多因退行性改变, 如椎板、椎小关节和黄韧带肥厚引起(图 7-76), 好发部位为第 10~12 胸椎水平。偶见于外伤和代谢性骨病, 如氟骨症。通常做矢状面和轴面扫描, 脊髓压迫通常在后外侧, 因此轴面扫描更为重要。

第 8 节 类风湿性关节炎

本病为一种泛发性结缔组织病, 骨关节和周身结缔组织皆可累及。约 15%~20% 红斑性狼疮患者伴有严重的类风湿性关节炎。本病的病因不明。

本病可见于任何年龄, 以 20~45 岁为常见, 30 岁上下最多。女性发病率为男性的 3 倍。40 岁以上男女发病率相等。早期症状包括低烧、疲劳、体重减轻、肌肉酸痛、血沉快, 之后出现关节症状。少年类风湿性关节炎发病年龄可自新生儿到 15 岁, 约 80% 病例在 7 岁以下, 60% 在 4 岁以下。病情重, 累及部位较多, 肝脾肿大, 心包积液和严重的关节破坏。本病常发生齿状突皮质侵蚀和环枢椎半脱位, 可以是早期的惟一表现。半脱位的形成是由于位于齿状突的前方和后方的滑膜炎, 累及椎骨, 使齿状突后方的横韧带在环椎侧块上的附着部松弛, 致齿状突向后移位。

影像学表现

X 线表现 环枢椎半脱位宜在侧位像上观察, 照相时颈前屈。X 线表现为齿状突前缘和环椎前弓后缘间距加大。此距离正常成人不超过 2.5mm, 于颈前屈和后伸时均无改变。环枢半脱位可引起颈部疼痛, 常于转头和伸屈时显著, 有时还可造成椎动脉受压, 引起眩晕和视力障碍。这些症状有助于本病的诊断。除环枢椎半脱位外, 尚可发生枕骨、环椎和枢椎之间的融合及颅底陷入。由于椎体内发

生类风湿结节,使骨小梁结构软弱,可引起椎体塌陷,但椎间隙通常不变窄。还可以出现椎体内真空裂隙(vacuum disc),即在邻近椎体上缘或下缘的椎体内部呈一横行透亮裂隙,常发生在胸腰段。透亮裂隙在后伸侧位像上较常规侧位相上清楚,该表现是椎体缺血性压缩的结果,透亮裂隙的形成可能为一种骨内真空积气现象。虽然它可见于多种疾病如糖尿病、动脉硬化等,但在同肿瘤外伤和炎症引起的椎体压缩的鉴别上有一定价值。有时尚可出现广泛的骨质疏松。

MRI表现 MRI可以显示环枢关节的早期病变,包括滑膜肥厚、血管翳形成和关节积液(图7-84),它们在 T_1 加权像上都呈低信号,在 T_2 加权像上同为高信号,一般不能鉴别。应用对比剂做增强扫描,能区分滑膜和积液,并能反映急性炎症的存在。注射对比剂后立即扫描,炎性滑膜和血管翳明显强化,在 T_1 加权像上呈高信号,积液为低信号。二者界限清楚。 T_1 加权的矢状面像可显示环枢椎半脱位和环枕部融合与颅底陷入对脑干的压迫,对此MRI是当前最佳的影像技术。

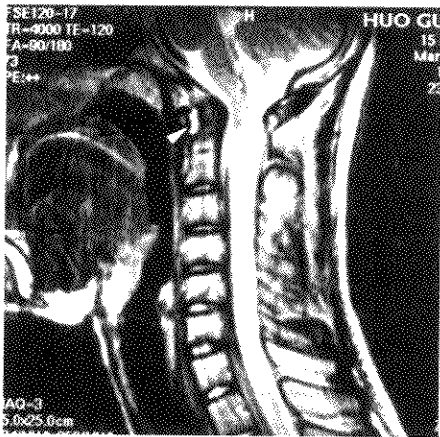


图 7-84 类风湿性关节炎

矢状面 FSE T_2 加权像,环枢关节积液,于齿状突和环椎前弓后缘之间的积液呈高信号(\triangle)。

第9节 强直性脊柱炎

本病又称竹节状脊柱,病因不明。多发生于

30岁以下男性,女性较少。最初症状为间歇性下腰痛,或有低烧,血沉快。此外尚可出现坐骨神经痛,腹部及肋间神经痛。颈部、枕部及臀部疼痛亦常见。大关节受累时可出现积液及疼痛。约80%病例髋关节及肩关节被累及,周围小关节受累者占5%。晚期出现脊柱和关节僵直,形成驼背及关节屈曲畸形。胸廓骨关节僵直可使呼吸运动受限。本病和类风湿性关节炎不同之处为:本病多见于青年男性,而类风湿性关节炎主要发生于妇女;本病主要累及脊柱及近侧大关节,而类风湿性关节炎主要累及四肢小关节,少数病例可累及脊柱,通常为颈椎;本病中脊柱疼痛较轻,应用中等量水杨酸制剂可止痛,但脊柱类风湿性关节炎常有严重的疼痛,功能障碍明显,不能活动;本病中约1/4患者发生虹膜炎,而在风湿性关节炎中则少见;本病中有时出现主动脉闭锁不全和动静脉缺损的心电图改变。

影像学表现

X线表现 本病通常自骶髋关节开始,向上逐渐延及脊柱。骶髋关节病变为双侧对称性。而在类风湿关节炎中常为一侧,即使双侧同时受累,其病变也不对称。此外成人类风湿性关节炎中,骶髋关节病变出现较晚,但在儿童中则常被累及。骶髋关节病变的进展过程依次为关节边缘骨化,关节面破坏和骨性强直。关节边缘骨硬化主要发生在髂骨侧,邻近关节面的骨质亦有轻度硬化,但关节间隙不窄也无破坏。关节软骨和关节面破坏表现为关节面不规则,关节间隙增宽(图7-85)。当关节呈骨性强直时,关节间隙消失。约半数病例,病变按上述过程发展,但约40%病例各期之间相隔数年,耻骨联合的病变进展过程与骶髋关节相同。

脊柱病变多自骶髋关节开始,自下而上累及脊柱。少数病变自颈椎或下胸椎开始,向下扩延,发展较慢,病程较长。脊柱的改变包括方形椎体、椎体破坏、椎小关节破坏、椎前软组织骨化、脊柱畸形及环枢椎脱位。

方形椎体为常见的改变(图7-86A),可能由于椎体前缘上下角发生的骨炎所致。起初椎体前缘上下角呈现骨硬化,继而发生骨破坏,而使椎体前缘正常的凹陷消失,形成方形椎体,有时甚至使椎体的前缘隆凸。方形椎体可持久存在,但如骨炎痊

愈，椎体形状可恢复正常。椎体破坏较少见，见于病程较长的患者中，椎体破坏常伴有椎体终板的骨硬化。椎小关节破坏常与椎前软组织骨化同时发生。椎小关节面不整齐，骨质硬化，关节间隙消失最终呈骨性强直(图 7-86B)。肋椎关节也同样发生骨性强直，使胸椎生理性后凸加重，轮廓固定。脊

柱周围软组织骨化，见于脊柱前方，主要发生在环状纤维的外纤维层和紧邻椎体前方的软组织内，只有前纵韧带的深层有时发生骨化。广泛的软组织骨化和晚期发生的脊柱两侧的骨桥使脊柱呈竹竿状。因活动减少而引起显著的骨质疏松，但由于脊柱强直虽有严重的骨质疏松亦不致引起椎体的双凹变形或楔

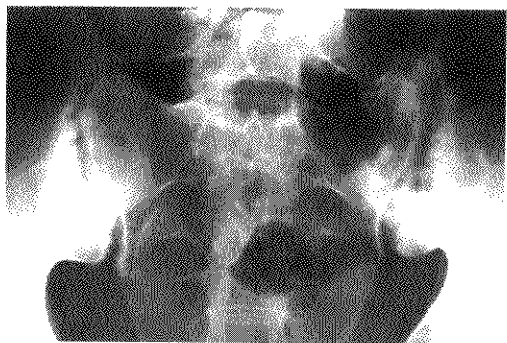


图 7-85 强直性脊柱炎

X线前后位像，两侧骶髂关节面破坏，关节边缘骨硬化，主要在髂骨侧。

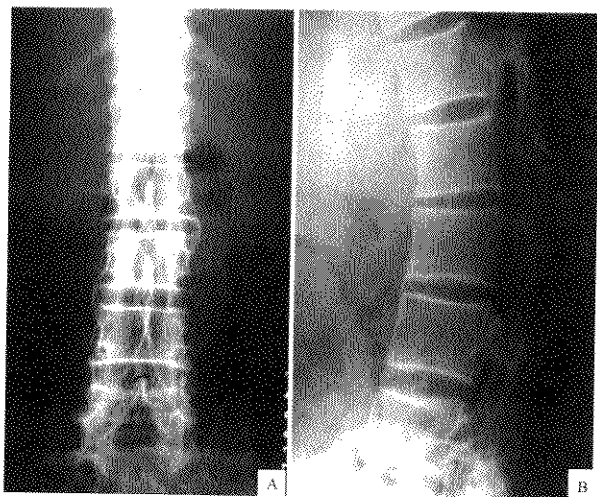


图 7-86 强直性脊柱炎

A. X线前后位像，腰椎椎体两侧骨桥形成，呈竹竿状，椎小关节骨性融合。

B. X线侧位像，腰椎椎体呈方形，椎体之间骨桥形成，椎小关节骨性融合，脊柱后凸。



图 7-87 强直性脊柱炎
矢状面 SE T₂ 加权像, 胸腰椎黄韧带肥厚致椎管狭窄, 并见椎前骨桥和椎间盘退变。

状变形。环枢椎脱位亦见于本病, 宜在头前屈之颈椎侧位像上观察。齿状突脱位部位之骨质密度可增高, 而在类风湿性关节炎中则不见, 严重之脱位可压迫脊髓造成死亡。

MRI 表现 MRI 主要用于对环枢关节病变(见

类风湿性关节炎)和椎管狭窄的检查(图 7-87)。

第 10 节 脊柱先天性畸形

(见神经系统)

第 8 章

中 国 中 医 学 影 像 学
CHINESE MEDICAL IMAGING

骨关节创伤

第 8 章

第8章 骨关节创伤

王云剑

第1节 概述	第6节 血管损伤
第2节 骨折类型	第7节 骨折愈合
第3节 骨折后血运变化	第8节 骨折不愈合
第4节 骨折后的血管反应	第9节 外伤性骨坏死
第5节 外伤性血肿	第10节 长骨骨骺延长…………… 李文峰 王云剑

第1节 概 述

骨关节创伤(bone and joint injuries)包括骨折解剖、骨折对软组织损伤以及软组织对骨折的影响。骨折解剖是指骨折线、关节损伤和错位情况。骨折对软组织的损伤包括关节囊、韧带、肌腱以及骨折对肌肉、血管、神经的损伤,有无开放性感染等。软组织对骨折的影响主要是肌肉收缩牵拉骨折端移位或旋转,骨折端是否夹有软组织。医学影像检查对骨关节创伤的变化,不仅要有理解,而且要提出创伤后解剖变化的概况和具体征象,为骨科医师治疗提供确切的诊断。

骨折解剖

骨折解剖(fracture anatomy)包括下列几个方面。

骨干骨折(fracture of bone shaft) 骨折线有横行、短斜形、长斜形、螺旋形、蝶形、粉碎形。两骨折端有无错位、成角、缩短、重叠或旋转。

成人关节内骨折(intraarticular fracture) 骨折累及关节称为关节内骨折。骨折线有Y形、T形、粉碎、劈裂和关节边缘撕脱骨折等

儿童骨折(juvenile fracture) 婴幼儿骨折(infantile fracture)骨发育期的骨关节创伤具有特殊性,因骺软骨、骺板软骨并不比关节囊、韧带坚韧。因

此儿童或婴幼儿创伤发生关节脱位者少见。最常见的是骨骺分离、骨骺滑脱、骨骺干骺骨折,骨骺骨折、骺板软骨骨折等。儿童骨干骨折多为青枝型骨折。骨折一旦累及骺板损伤,则必发生骺早闭(图8-1,8-2)。

骨折对软组织的损伤(soft tissue injuries induced by fractures)有下列几种

肌肉损伤(muscle injuries) 骨折端锐利可刺入肌肉内。移位严重的骨折对邻近肌肉、肌腱极易造成挫伤,甚至断裂。猛烈的肌肉收缩,也可造成肌肉撕裂伤(图8-3)。骨折端分离后,肌肉可嵌在两骨折端之间,导致骨折不愈合。

血管损伤(vascular injuries) 骨折端锐利可刺破周围大血管,如锁骨骨折刺破锁骨下动脉。肱骨干骨折刺破肱动脉。股骨干骨折刺破股动脉、腓动脉。肋骨骨折刺破肋间动脉。骨干骨折一旦错位必损伤髓内滋养动脉和静脉窦。上述血管损伤都可引起骨折周围出血,形成血肿(见本章第5节)。

神经损伤(nerve injuries) 神经贴近骨干的部位如肱骨外科颈旁有腋神经,内上髁有尺神经,肱骨下段骨干旁有桡神经,腓骨上段有腓总神经,颈椎椎间孔有臂丛神经,等。骨折或骨折脱位可直接造成该部位的神经挫伤或压迫。上肢骨折还可造成臂丛神经牵拉撕断。脊柱骨折、脱位可造成脊髓损伤。

软组织对骨折的影响 软组织对骨折的影响(the influences of soft tissues on the fracture)主要是

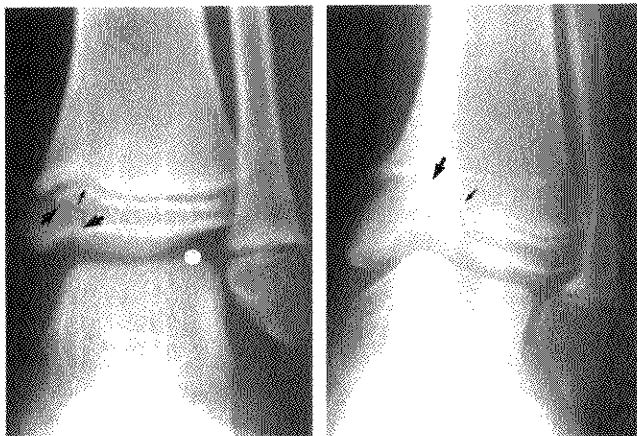


图 8-1 髌板软骨损伤、髌早闭。

男, 13 岁, 左踝关节外伤后疼痛 1 天, 不能行走。A、X 线平片显示, 左踝关节内踝有弧形之骨折线(大黑箭), 该部位骨髌终板折断(小黑箭)为骨折累及髌板软骨。

B. 1 年半后内踝上方骨髌早闭(黑箭), 并见邻近之髌板变窄(小黑箭), 腓骨弯曲, 后遗踝关节内翻畸形。

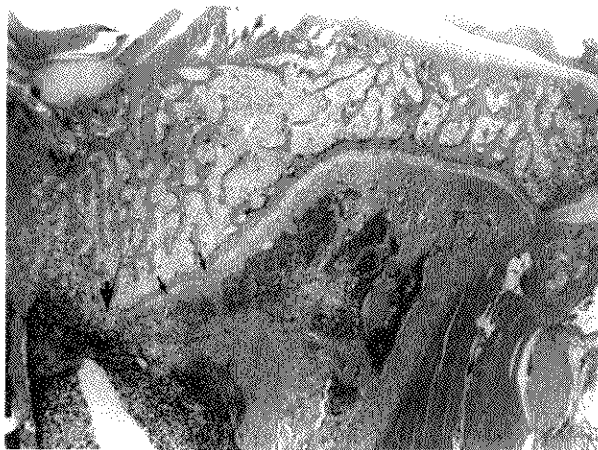


图 8-2 实验性髌板损伤骨髌早闭组织切片

实验兔胫骨平台前部骨髌纵行骨折累及髌板软骨, 骨髌已早闭(大黑箭)。注意邻近之髌板亦有点状髌早闭(小黑箭), 此实验证明髌板损伤后, 髌早闭之邻近髌板亦有损伤。

周围肌肉对骨折的影响。有利方面, 骨折周围肌肉多时, 血运丰富, 有利于骨折愈合。骨折如无移位, 或经解剖复位后, 肌肉的收缩可使骨折端紧密

接触。不利方面, 肌肉的收缩可使骨折端移位、成角、缩短或骨折端发生旋转等均影响复位和骨折愈合。

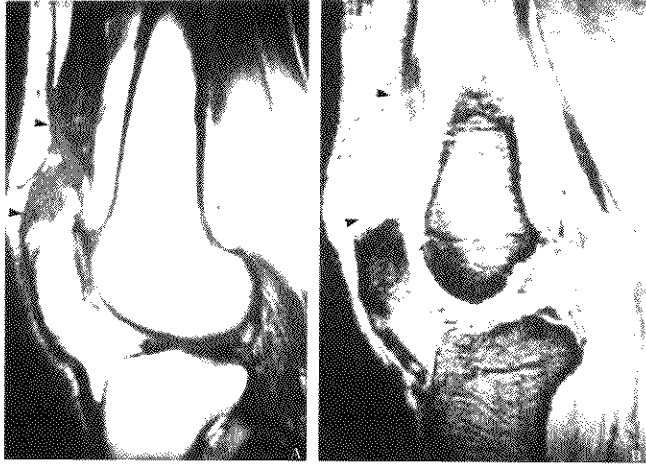


图 8-3 急性股四头肌损伤 5 小时

A. MRI 矢状位 T_1 加权像 (TR500, TE20) 显示股四头肌腱及部分肌肉损伤呈中低信号强度 (小黑箭头)。B. T_2 加权像 (TR2000, TE80)。A 图表现的低信号区 B 图呈高信号强度 (小黑箭头) 为水肿内红细胞中的含氧血红蛋白尚未转化为脱氧血红蛋白, 此例为水肿超急性期。

影像诊断

X线平片 骨关节创伤必须首先进行 X 线检查, 以了解骨折本身的解剖变化。

CT 扫描 对于脊柱、骨盆、胸部、四肢大关节的损伤, CT 扫描能发现 X 线平片难以显示的骨折碎片和软组织出血、水肿。

MR 成像检查 对骨折端的水肿和周围组织水肿显示最佳。MRI 能显示四肢和脊柱中线旁肌肉牵拉、挫伤的部位和轻重损伤程度。对肌腱韧带和盘状软骨损伤显示最佳。特别是神经损伤, MRI 能显示脊柱骨折脱位造成的脊髓压迫、断裂、变性、坏死。MRI 还能显示臂丛神经以及其他周围神经牵拉、撕裂损伤的程度。

超声检查 肌肉损伤和肌腱韧带和韧带的损伤, 超声检查具有很高的诊断价值。

第 2 节 骨折类型

骨折可分为两大类, 外伤性骨折和病理性骨折。

外伤性骨折 外伤性骨折 (traumatic fracture) 多有明确外伤史。在日常生活劳动中, 打伤、摔伤、砸伤、撞伤和工伤事故等最为常见。异外情况如交通事故、战伤、地震灾害等, 多为严重损伤。骨折机转有直接外力如打、碰、撞、砸、压等和间接外力如成角、扭转、肌肉牵拉、韧带牵拉、韧带撕脱等均可造成骨折。外伤性骨折包括以下几种

隐性骨折 (occult fracture) 亦称骨挫伤 (bone bruise), 为骨小梁微骨折, 骨髓内沿折线出血, X 线照片不能显示出骨折线。隐性骨折多发生于松质骨内, 骨折后 2~3 周 X 线照片或 CT 扫描有时可显示骨折裂缝。MRI 可明确骨折线 T_1 加权像为低信号, T_2 加权像为高信号强度 (图 8-4)。

无错位骨折 (non-displaced fracture) X 线照片可见骨折裂缝。青枝骨折表现骨皮质凹陷折裂, 凸出折裂或嵌压骨折等。无错位骨折处, 骨膜大部分完整。

错位型骨折 (displaced fracture) 骨折完全中断, 骨折分离、移位, 骨膜撕裂、剥离或掀起。骨膜下出血, 骨折周围血肿。特别是爆裂骨折, 常有多个骨折碎片, 称为粉碎性骨折。

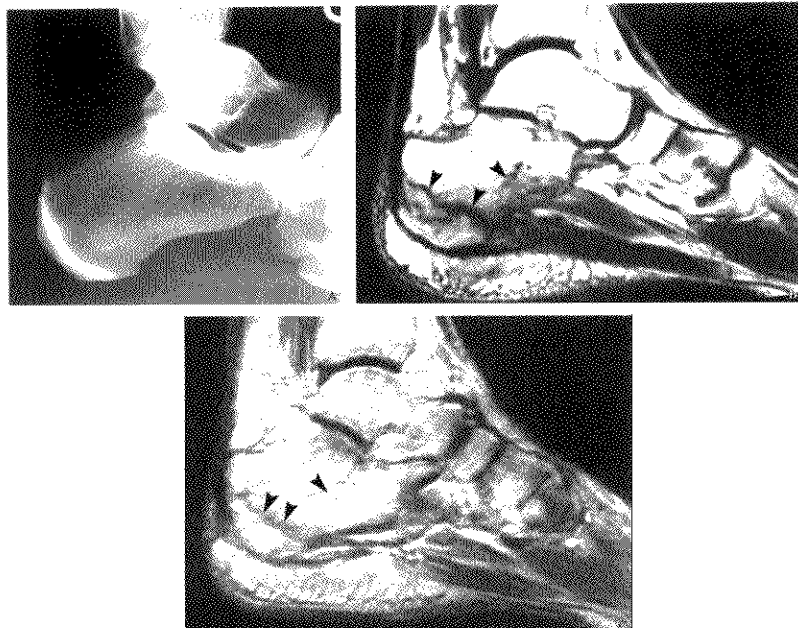


图 8-4 隐性骨折

女, 52岁。外伤后足跟疼痛。

A. X线平片: 左踝骨未见骨折线。B. 足矢状位, MRIT₁加权像: 显示跟骨体及跟骨结节上部骨折线呈低信号强度(黑箭头)。C. T₂加权像跟骨骨折线呈高信号强度和低信号强度(黑箭头)。

开放性骨折(open fracture) 多为严重的压砸伤, 骨折部位有开放性软组织损伤, 常有粉碎性骨折(comminuted fracture)。

产伤骨折(birth fracture)分娩难产时, 产钳分娩可造成新生儿颅骨凹陷骨折。用力牵拉新生儿常易造成锁骨、肱骨和股骨骨折。

疲劳骨折(fatigue fracture)长期、连续、反复创伤, 或长期负重、跳跃、行军等, 均可造成疲劳骨折。常见于战士、运动员、舞蹈演员、杂技演员。好发于跖趾骨或胫腓骨。少见于肱骨、尺桡骨、肋骨和髌骨。多为不完全性骨折。

病理性骨折 病理性骨折(pathologic fracture)是骨内病变破坏了骨的正常结构而发生的骨折。常因轻微外伤而招致骨折。见于很多骨疾患。如良性骨肿瘤、类肿瘤(图 8-5)恶性骨肿瘤、骨转移瘤、血源性骨感染以及全身性遗传、营养、代谢、内分泌障碍骨疾患包括骨质疏松等均易发生病理性骨折。

老年人骨结构丧失较多, 支持力降低, 轻微外伤或剧烈咳嗽、打喷嚏均易造成椎体压缩骨折。摔倒时极易发生股骨颈骨折, 或粗隆间骨折, 尺桡骨远端骨折或骨盆骨折等。

鉴别诊断 外伤性骨折多为猛烈外力致伤, 骨折线锐利, 骨结构致密。病理性骨折常为自发性或轻伤招致骨折。骨折线模糊, 骨折部位骨质疏松, 或有骨质破坏, 或骨干皮质骨变薄, 或骨折部皮质骨有筛孔样改变, 仔细观察, 容易鉴别。对于骨内有潜在病变, 因较强外力招致骨折极易忽视局部病变。但外伤后刺激病变进展较快, 随诊 X 线、CT 或 MRI 检查, 可及时发现骨内病变。

影像诊断的选择: 一般四肢骨干骨折, X 线平片即可明确诊断。髌、膝大关节、骨盆、脊柱、胸部等创伤, 应进行常规 CT 检查。四肢关节创伤, X 线平片表现阴性者, 如局部疼痛症状明显不能缓解, 应进行 MRI 检查以防止漏诊。

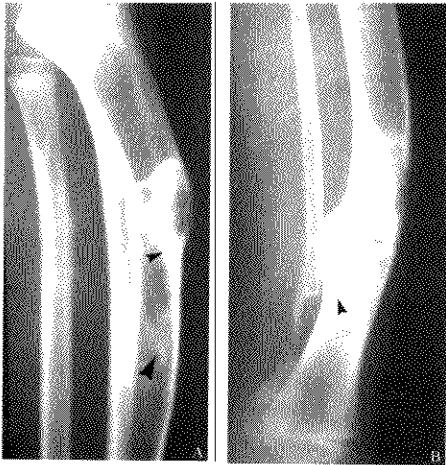


图 8-5 胫骨纤维异常增殖症病理骨折

A. X线平片显示左胫骨上段凸向前方弯曲, 上中 1/3 骨干有囊状破坏呈不均匀骨化并有 V 字征(小箭头), 中段骨髓内亦有少量骨化(大黑箭头)。

B. 左小腿中下段凸向前方弯曲, 中下 1/3 交界处有横行骨折裂缝(大黑箭头)、骨髓均匀高密度骨化, 其中有囊状破坏并出现“V”字征(小黑箭头)病理证实。

第 3 节 骨折后血运变化

骨折后、骨内血运变化(changes in the intrasosseous circulation after fracture)因骨折部位而有所不同, 分述如下。

松质骨骨折(fracture of spongy bone) 都发生在骨端与骨干的连接部, 即干骺部。周围的软组织血管从干骺的四周进入骨内。骨折后, 血流不受影响。

关节内骨折(intraarticular fracture) 包括腕舟骨骨折、肱骨小头骨折、股骨颈骨折、股骨踝骨折、距骨颈骨折等, 骨折线都在关节内。由于关节内骨端的血液供应都来自关节囊动脉。因此关节内的骨折块都不可避免的发生缺血性骨坏死。分述如下: ①腕舟骨血管从舟骨远段结节部进入骨内, 舟骨近段骨折, 近折端骨块血流中断。②肱骨小头呈球形突向关节内。肱骨小头纵行劈裂骨折, 骨折块血流断绝。③股骨颈骨折一旦错位, 都不同程度的损伤上关节囊动脉、或上下关节囊动脉完全断裂。④股骨髁的内外侧壁有很多血管进入股骨内外髁

内, 因此股骨髁骨折后血运一般不受影响。⑤距骨体的血运都来自距骨窦, 从距骨颈进入骨内, 向后分布到距骨体, 距骨体上下面均为关节软骨, 没有血管进入骨内。因此距骨体骨折后, 骨折块血运中断。应了解: 关节内骨折只要有一侧骨折端血流不受影响, 仍可产生骨痂、即便另一骨折端发生缺血坏死, 只要妥善固定, 仍可达到骨性愈合。但缺血性骨坏死是必然发生的。

骨干骨折(fracture of bone shaft) 骨干骨折一旦错位, 骨内滋养动脉必然折断。髓内血液供应主要来自干骺动脉自骨的上下两端进入滋养动脉分支内维持髓内的血液供应。一般来说, 骨折上段髓内血运好, 骨折下段血流相对缓慢。骨皮质的血流由骨膜血管经哈佛管的血管向髓腔静脉窦内流动。骨干骨折后, 上述血流方向的改变, 是由于这些侧支循环的径路在正常解剖上是存在的。滋养动脉折断后, 其末梢分支失去血压, 周围侧支循环的血压相对增高, 必然引起血流方向的改变(图 8-6,8-7)。

了解骨折后骨内血运变化, 对于预后估计骨折能否发生骨坏死, 骨折愈合是否顺利有重要参考价值。

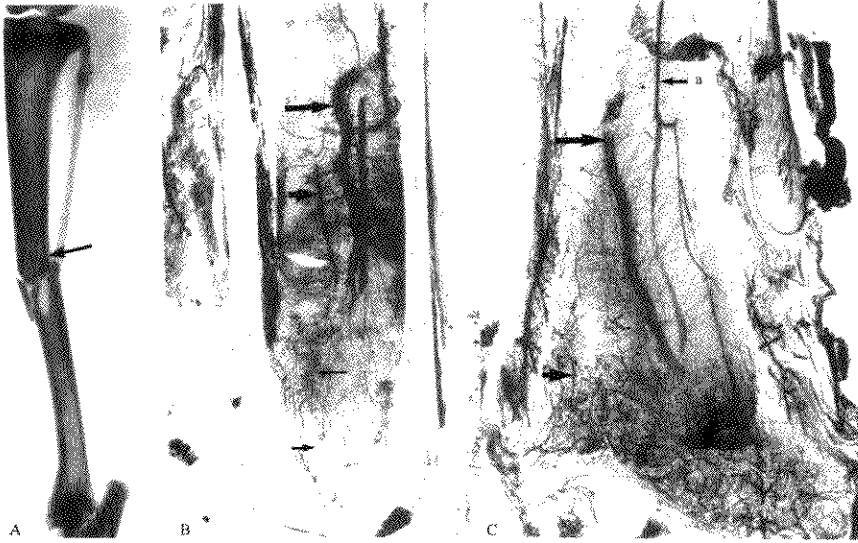


图 8-6 实验急性骨折后骨内微循环变化

A. 兔小腿中段骨折，有螺旋骨折片，骨折线通过滋养动脉管，为骨折当时照片(黑箭)，该兔骨折后即进行微血管显影。B. 骨折上段骨内滋养动脉(短黑箭)、骨皮质哈佛管的血管(小黑箭)、静脉主干(长粗黑箭)均显影，证明骨折上段血运良好。C. 骨折下段，滋养动脉(a)，干骺动脉(短黑箭)及髓腔静脉主干均显影(长黑箭)，此实验证明：骨干骨折后，滋养动脉虽然折断，但血流从骨的干骺动脉向上流入滋养动脉，以保持骨内的血流不受很大的影响。

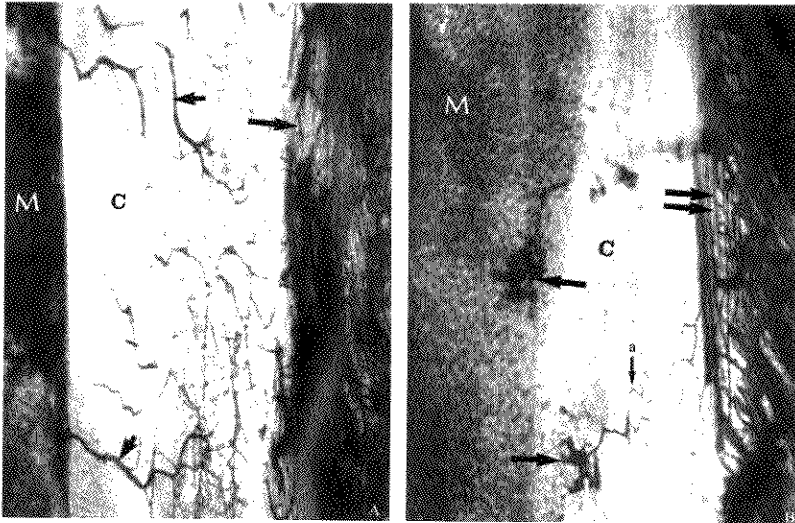


图 8-7 实验急性骨折后骨膜血管与骨皮质血流方向

A. 图中心为骨皮质(C)，图左侧为髓腔(M)，右侧为骨膜血管(长黑箭)注意骨膜的血流经皮质哈佛管的血管(短黑箭)流向髓腔。B. 骨髓(M)，注意骨膜血管(双长黑箭)的血流经皮质(C)的哈佛管的血管(a)流向髓腔静脉窦(长黑箭)，上两图为当时骨折后，经动脉灌注中国墨汁后 10 秒摄影。

第4节 骨折后的血管反应

骨折后软组织的血管反应 (vascular reaction in soft tissue after fracture) 在骨折第3天至2周内反应最明显。表现为骨折周围软组织的小动脉明显弯曲扩张, 血流加速, 静脉回流早现(图8-8)对这种血管反应, 有不同的解释。认为较多的动脉充盈是休息的血管床开放, 是一种生理性刺激反应。也有认为受伤肢体的血管反应不只限于骨折部, 而是整

个伤肢循环的增加。在组织切片中观察, 骨折部软组织的血管反应主要是原有小动脉弯曲扩张, 静脉亦扩张(图8-8)。另外, 骨折第三天, 血肿周围即有新生血管开始生长。骨折后1~2周内, 骨折周围即有大量新生血管。因此, 骨折后软组织的血管反应, 可视为骨折初期的修复性反应, 这对于骨折端血肿的吸收机化, 对骨痂生长加速, 对骨折愈合后顺利, 起着极其重要的作用。对于临床治疗骨折闭合复位后、在保护骨折周围软组织有良好血运的原则下给以外固定, 是十分重要的。

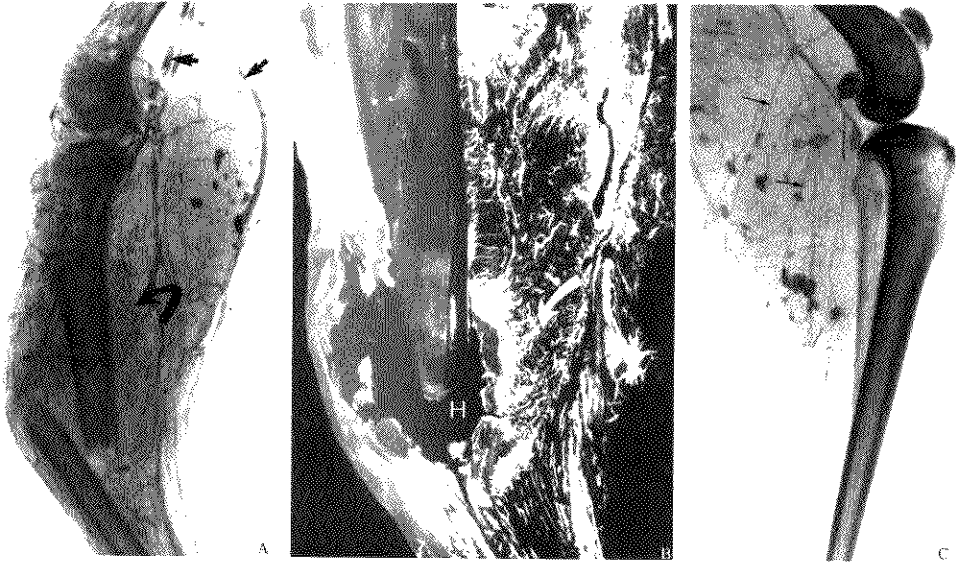


图8-8 实验性骨折愈合过程中软组织血管反应

微血管摄影 骨折后1周。A. 右小腿骨折后周围软组织肿, 有较多的血管显影(白弯箭)、静脉回流早期出现(黑箭)。B. 该标本组织大切片显示骨折端血肿(H), 周围小动脉弯曲扩张(弯白箭)。C. 同一动物左小腿正常微血管摄影自身对照, 小腿软组织不肿, 肌肉内的小动脉细长而直, 血管数量比伤肢少而细(小黑箭)无静脉回流。此例说明骨折后1周软组织的血管扩张弯曲, 血流加速, 流量增大, 是骨折后的血管反应及新生血管开始进入骨折愈合的初期阶段。

第5节 外伤性血肿

骨折和软组织损伤引起的出血称为外伤性血肿 (traumatic hematoma)

骨折后, 断端髓腔滋养动脉折断, 大量静脉窦破裂, 形成血肿。错位明显的骨折, 血肿不仅存在

于骨折端, 而且出血还沿着剥离的骨膜下、骨膜外、肌间隙蔓延。钝性外伤、撕裂伤等可引起软组织内出血, 局部形成血肿(图8-9)

血肿吸收机化 (absorption and organization of hematoma) 血肿的吸收主要依靠血肿周围软组织增生的最幼稚的新生血管旁细胞分化成大量吞噬细胞吸收血肿。血肿吸收后形成软骨与骨和纤维称为



图 8-9 骨折血肿

A, B, C. 实验骨折血管造影组织切片。

- A. 兔小腿骨折后 10 分钟，经腹主动脉灌注中国墨汁微粒胶混合液 400cc，显示骨折端有墨汁沿骨膜外的肌间隙蔓延（黑箭），表示骨折端血肿的范围。
- B. 同一兔标本组织切片。显示骨折端有墨汁充盈（白箭），为骨折端血肿。
- C. 另一兔骨折后两周，组织切片显示：上骨折端（U）与下骨折端（L）之间有较大的血肿（H），并有骨折碎片（大黑箭）。注意血肿周围已有大量新生血管生长（小黑箭），骨折上段已有软骨痂生长（细长黑箭）。

血肿机化。组织学观察，骨折后第三天，血肿边缘的软组织内毛细血管，特别是肌纤维束间的毛细血管弯曲扩张，形成血管芽（图 8-10），继续生长形成非常密集的平行血管或称毛刷状血管伸向血肿内。一方面在新生血管的顶端由毛细血管旁细胞分化为大量组织细胞吞噬细胞吸收血肿。另一方面在新生血管之间的血管旁细胞分化为大量软骨细胞形成软骨，而后软骨内成骨形成骨痂。其结果是血肿吸收机化后形成骨痂（图 8-11）和骨折周围的骨痂连接起来即达到骨折愈合。

血肿的生化转化 (biochemical transformation of hematoma) 出血后红细胞等从血管内溢到组织间，红细胞内的氧和血红蛋白很快变成脱氧血红蛋白，当红细胞破坏后，红细胞内存的脱氧血红蛋白游离、氧化，变成高铁血红蛋白，又称变性血红蛋白，这种变性血红蛋白可继续氧化成半色素 (hemich-

romes) 被巨噬细胞吞噬后，形成含铁血黄素。

影像诊断

X 线平片 血肿大部为外伤所致。X 线平片检查主要观察骨折解剖。不能显示血肿的部位和范围。

CT 扫描 新鲜出血的密度，一般高于肌肉密度。

MR 成像检查 MRI 检查是目前对血肿最好的检查方法。MRI 可以反映上述红细胞的生化转化过程。

软组织血肿在其生化转化和吸收过程中分为超急性期、急性期、亚急性期和慢性期。各期 MRI 信号强度变化不同。①超急性期：出血时间不超过 24 小时， T_1 加权像上呈等信号或稍低信号强度。 T_2 加权像呈稍高信号强度。②急性期：出血时 1~3 天内，红细胞内为脱氧血红蛋白， T_1 加权像呈稍

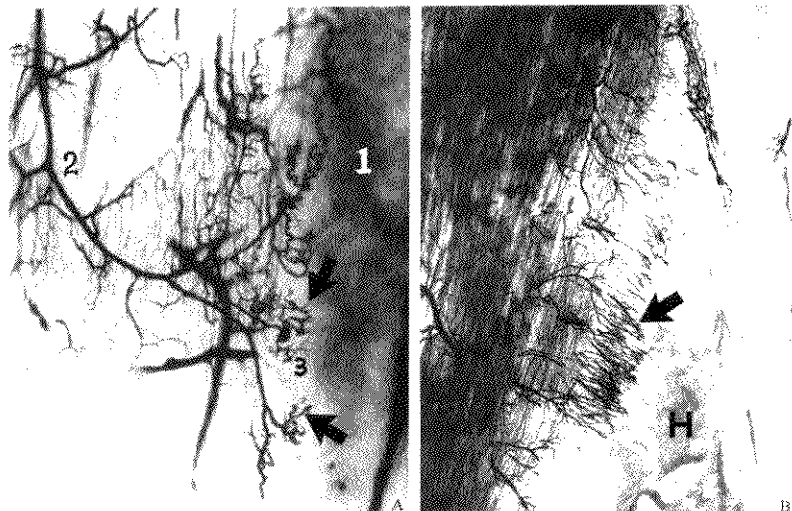


图 8-10 实验性骨折血肿吸收机化

A. 兔小腿骨折后第二天血管摄影，图右边为血肿(1)。图左边，肌肉中的小动脉(2)，注意血肿边缘肌肉中的毛细动脉弯曲扩张，已形成血管芽(黑箭)。
 B. 骨折后第2周，血肿(H)在图下方，肌肉中有毛刷状新生血管向血肿内伸入(黑箭)开始吸收血肿。

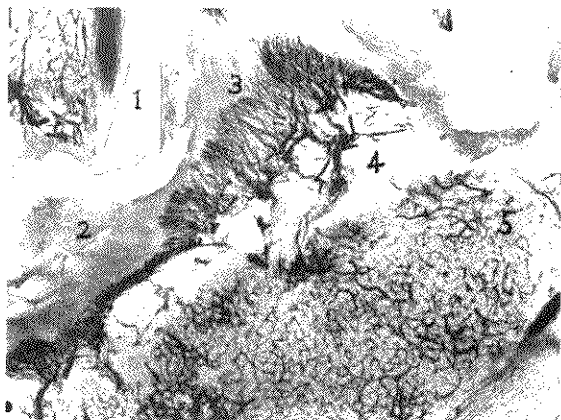


图 8-11 实验性骨折血肿吸收机化形成软骨瘤

兔小腿骨折第4周，图上方为骨折端(1)，骨折端血肿(2)，有大量毛刷状新生血管向血肿内伸入(3)，吸收血肿，新生血管的近侧已有无血管区的软骨团(4)，并形成软骨内成骨的骨瘤(5)。此图证明血肿经大量新生血管肉芽组织吸收后形成软骨而后骨化形成骨瘤。

低信号强度, T_2 加权像呈低信号强度。③亚急性期: 出血3~14天内, T_1 加权像可见环状高信号(图8-12)强度为凝血块。外围部血红蛋白变性, 成高铁血红蛋白, 有顺磁作用, 而中心部低信号强度为凝血块内尚未变性部分, 即脱氧血红蛋白部分, 无顺磁作用。当中心部全部变为高铁血红蛋白

时, 整个血肿呈均匀高信号强度(图8-13)④慢性期: 组织对血肿的吸收清除, 都从边缘开始。巨噬细胞吞噬半色素后, 变为含铁血黄素沉着。从周边向中心部进行, 含铁血黄素为非顺磁性物质, T_1 , T_2 加权像均呈低信号强度。慢性期后血肿就成为低信号强度, MRI 难与正常肌肉鉴别。

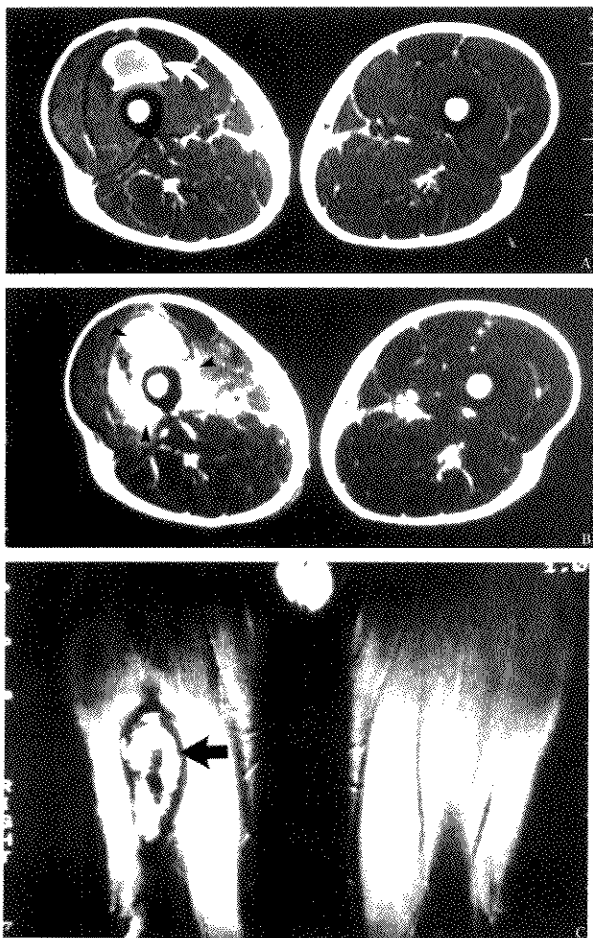


图8-12 股中间肌血肿急性期
男、22岁。右大腿砸伤1周, A. MRI 轴位 T_1 加权像, 右股骨前方股中间肌有一类圆形高信号区(白箭)。B. T_2 加权像(TR2000/TE90)环绕股骨下周围呈高信号强度(黑箭头)。C. 冠状位, 梯度回波显示股中间肌有一长梭形异常信号强度, 周边呈低信号强度环(黑箭)为血肿边缘开始吸收, 有含铁血黄素沉着。中心高信号强度, 为血肿已转化为高铁血红蛋白。

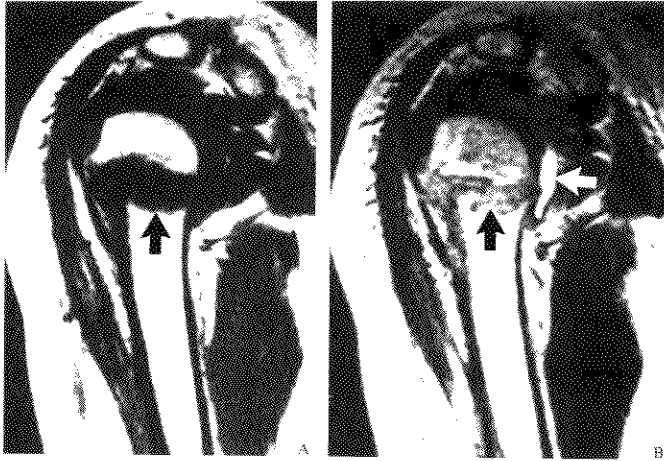


图 8-13 肱骨外科颈骨折血肿
女, 57 岁, 左肩部外伤 21 天。
A. 矢状位, T₁ 加权像 (TR500, TE20) 左肱骨外科颈骨折端出血呈较宽的低信号强度 (黑箭)。B. T₂ 加权像 (TR3000, TE90) 骨折端呈中高信号强度 (黑箭), 关节腔内积液 (白箭)。骨折后 3 周血肿在 T₂ 加权像呈高信号强度为高铁血红蛋白。

第 6 节 血管损伤

四肢严重骨折脱位、刀刺伤、火器伤均可造成局部血管损伤 (vascular injuries)。猛烈暴力挤压,

血管内膜损伤或脱落, 24 小时内即可继发动脉栓塞。骨折碎片可刺破血管。严重挫伤、局部肿胀, 亦可继发血栓形成 (图 8-14)。手术中不慎亦可造成血管堵塞 (图 8-15)。

血管损伤常合并肌腱断裂或神经损伤, 因而产

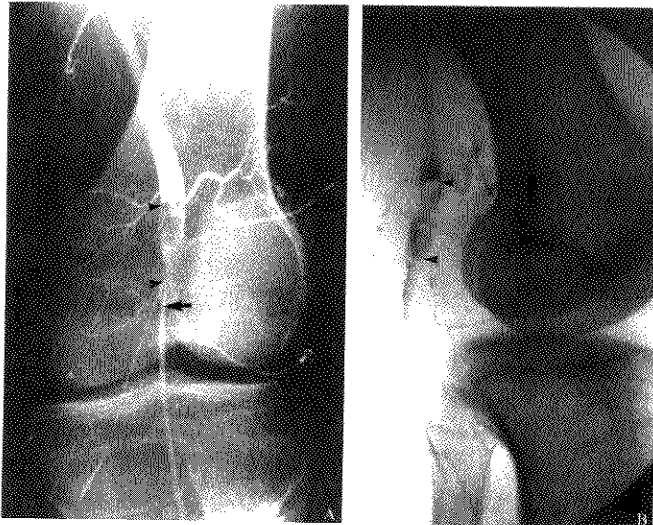


图 8-14 急性血管损伤
腓动脉血栓形成

男, 35 岁。本人驾驶汽车, 摔到路旁深沟, 左下肢受伤。当时还能骑自行车回家。伤后 1 个半小时, 左下肢疼痛麻木, 运动受限。伤后 9 小时入院发现腓窝软组织肿胀, 范围 5×20cm, 临床诊断左下肢腓动脉损伤。

A、B. 数字点片血管造影显示腓动脉在股骨髁上水平梗阻 (小黑箭头) 先后陆续注射尿酸 50 万 IU, 见有少量造影剂通过腓动脉远端 (黑箭)。发现梗阻部有血栓 1.5cm (两小黑箭之间)。造影后腓动脉搏动仍摸不清, 膝屈 30°, 不能伸直。皮温仍存, 足背动脉消失。当即手术, 发现腓肠肌外侧头断裂, 腓神经损伤。腓动脉有长 2cm 血管扩张, 瘀血, 切开血管, 取出血栓和脱落的血管内膜。取小隐静脉长 4cm 进行血管吻合, 术后血运良好。

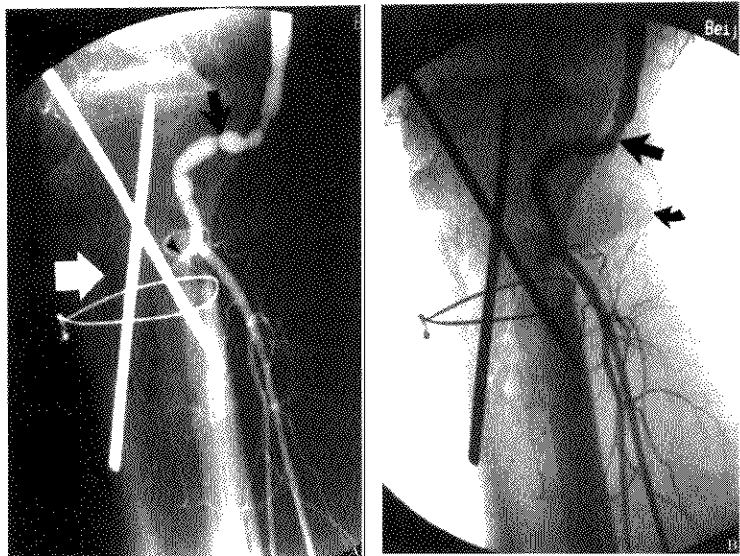


图 8-15 肘骨上段骨折血管损伤

男, 31 岁。车祸, 右下肢肘骨上端骨折, 手术内固定, 血管移植术后下肢动脉搏动消失, 山外院转来第 2 天进行血管造影。

A、B。数字点片血管造影片显示左肘骨平台下方粉碎骨折(A 大白箭)腓骨小头(B 弯黑箭)骨折凸向前方成角。肘骨骨折端两个钢钉交叉内固定。又用钢丝环状捆绑。骨折复位满意。血管造影显示在肘骨平台下方有长 3cm “香肠样”静脉血管移植吻合, 造影剂充盈良好(A、B 黑箭), 并顺利通过进入胫后动脉。注意, 在环状钢丝捆绑之上方, 胫前动脉分支开始部早狭窄性阻塞(A 小黑箭头), 因此下肢足背动脉搏动消失。在血管造影诊断明确后, 此患者立即转回原医院治疗。很明显, 此例胫前动脉狭窄性阻塞与钢丝环形捆绑骨折部有密切关系。

生一系列症状: ①疼痛, 血管损伤的远端肌肉缺血, 很快丧失舒张能力, 被动牵拉产生剧疼。②皮肤颜色改变, 动脉阻塞, 远端缺血, 皮肤苍白。静脉回流受阻, 瘀血、皮肤发绀。③组织缺血自觉肢体发凉。④血管损伤出血造成血肿, 组织缺血后毛细血管通透性增加, 引起肿胀, 均可产生肌间隔综合征(compartment syndrome), 肌肉坏死, 缺血挛缩。⑤末梢血管搏动减弱或消失。⑥合并神经损伤, 肢体麻木, 运动障碍, 不能伸屈。⑦血管破裂出血可产生搏动性血肿。

急性血管损伤的早期诊断和早期治疗, 关系着肢体能否保留, 功能好坏和生命的安危。需要及时地进行血管造影, 以明确血管损伤的部位、程度和病

理状态为早期手术治疗提供明确的诊断。对于陈旧性血管损伤更需进行血管造影明确诊断。

第7节 骨折愈合

骨折愈合(fracture union) 是从骨折后血肿吸收机化开始, 骨痂形成, 骨痂连接和骨痂改建的渐进过程。骨折愈合可以顺利, 可以延迟, 也可以不愈合。

骨痂形成(formation of callus) 骨折后, 骨痂的形成来源于膜内成骨与软骨内成骨两种方式: ①膜内成骨是骨折两端未剥离的骨膜中的间叶细胞增生、分化为成骨细胞, 直接形成骨痂。②软骨内成

骨是来自剥离骨膜中的间叶细胞增生,先分化成软骨,然后再破软骨形成骨痂(图 8-16)。骨痂也来自血肿吸收机化过程中由新生血管旁细胞分化为软骨而后骨化形成骨痂。皮质旁的骨痂为外骨痂,髓腔内的骨痂称为内骨痂。

骨痂形态(morphosis of callus) 由两种成骨方式形成的骨痂,在 X 线表现上有两种不同的形态:①膜内成骨形成的骨痂。X 线表现为骨折上下段皮质旁出现光滑整齐的骨膜反应。骨折愈合顺利者,在骨折后 7~9 天即可见骨膜新生骨痂。②软骨内成骨形成的骨痂,开始呈不均匀钙化。早在骨折后 10 天,在骨折端旁或在错位的两骨折顶出现不均匀的骨痂“托”。随后不均匀钙化的骨痂逐渐增多,密度增高。在骨折后两周,如果出现这两种形态的骨痂,是骨折愈合顺利的先兆(图 8-17)。

骨痂连接(union of callus) 骨干骨折,一般在骨折 3~4 周,骨折上下段的骨膜新生骨痂与骨折端不均匀的骨痂融合,连接成桥,这是伤员可以扶拐持重、早期活动的指征。

骨痂改建(reconstruction of callus) 这是一个渐进的缓慢的过程。骨干骨折连接的两种骨痂密度逐渐增高,骨折后 3~4 个月,骨痂结构趋于一致。骨痂表面变为光滑。半年后骨痂吸收、缩小,逐渐变为增厚的致密骨。骨痂改建又是一个漫长的过程。轻微成角或轻度错位的骨折愈合,数年后,十

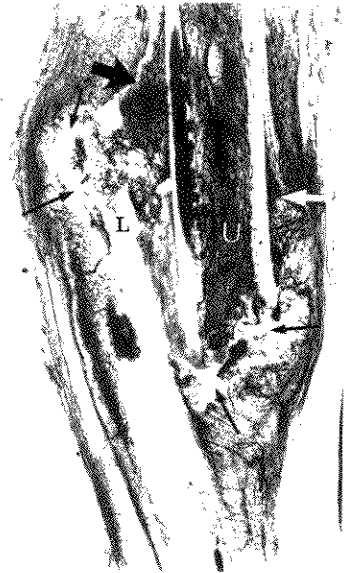


图 8-16 实验骨折愈合

兔胫骨丁骨折后两周组织切片,微血管显影:上骨折端(U)及下骨折端(L)均有无血管软骨团(细长黑箭)形成软骨痂,托住两骨折端,称为软骨痂托。这是骨折软骨痂愈合期。注意上骨折端两旁有膜成骨痂(白箭)为未剥离的骨膜形成的骨痂,距骨折端较远。

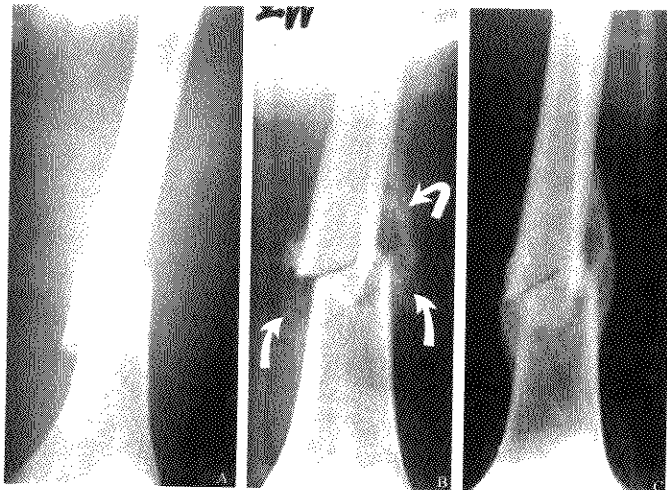


图 8-17 股骨干骨折软
骨痂骨愈合

男, 25 岁。车祸, 大腿骨折, A. 左股骨干中下 1/3 交界处短斜形骨折。B. 经卧床牵引治疗 2 周, 骨折端有较多不均匀钙化的骨痂生长, 已连接成桥。上部骨痂早带状或条状钙化(弯箭), 下部为多发小环形钙化(弧白箭)均为软骨痂之初期钙化阶段。C. 骨折 3 个月显示软骨痂已完全骨化, 骨折愈合, 并已进入骨痂吸收改建阶段。此例说明: 股骨干骨折大腿肌肉多, 骨痂出现早, 骨折愈合以软骨痂骨化为主。

数年后,仍可改善一些原有的畸形。

应指出:骨干骨折是以外骨痂愈合为主。松质骨骨折是以内骨痂愈合为主。内骨痂的来源是由骨髓内新生血管旁细胞直接分化为成骨细胞形成的。

第8节 骨折不愈合

骨折不愈合(non-union of fracture)有多种原因。包括固定不稳,骨折端活动或旋转,骨折端夹有软组织、感染、多次整复、牵引过度、手术干扰等均可发生骨折不愈合(图8-18)。

骨干骨折3~6个月随诊,骨折端顶或骨折端旁见不到不均匀骨痂即软组织内成骨者,极易发生骨折不愈合。皮包骨的部位,如前臂尺骨背面,小腿

胫骨前面都在皮下,无肌肉附着,骨痂生长缓慢,或不生长骨痂,也易发生骨折不愈合。关节内骨折如骨折端固定不稳,极易发生骨折不愈合,且易发生骨坏死。

X线表现

骨折不愈合X线表现有两种:一种为萎缩型,骨折端萎缩、变细、变尖、缩短,骨折端逐渐变为光滑,有薄层骨质封闭骨髓腔(图8-18)。另一种为增生型,两骨折端髓腔广泛硬化,有大量新生骨痂,但骨折端无骨痂桥连接(图8-19)。骨折不愈合X线照片可定诊。如骨折两端形成大量不均匀骨痂,难以判定骨折是否不连接时,可以正侧斜多方位X线检查。或者,进行MR成像检查。关节内骨折如固定不好,或无固定必发生骨折不愈合(图8-20)。

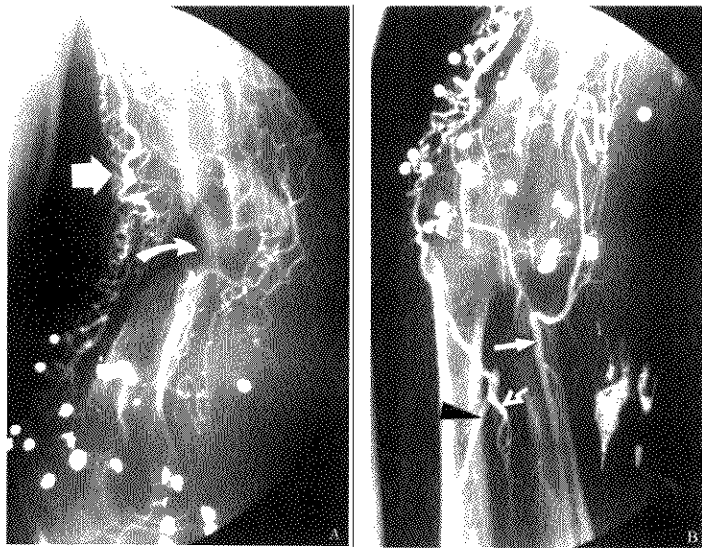


图8-18 陈旧火器伤肱动脉完全闭塞、骨折不愈合萎缩型

男,41岁,两年前被猎枪子弹打伤,肱骨骨折曾多次手术,医疗费用耗资20余万,至今骨折不愈合,检查左前壁肌肉萎缩,左手中环小指屈曲畸形,感觉功能减退,桡动脉搏动减弱。数字点片血管造影:A、B,肱动脉上段完全闭塞(本图未包括)。上臂周围多数肌肉血管代偿性螺旋弯曲(A白箭)汇流至尺动脉(B大黑箭头)正中动脉(白空箭)和桡动脉(大白箭B图)。肱骨干中下1/3骨折不愈合,无骨痂生长,骨折端萎缩变尖(A弯白箭),骨折端分离,并向外出成角。肘部周围软组织内有多个圆形金属子弹。

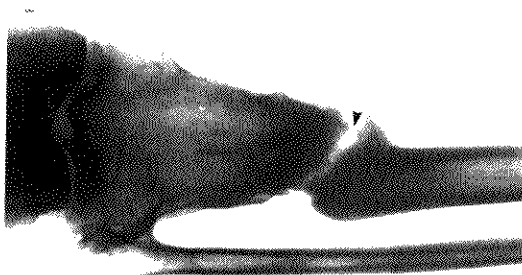


图 8-19 骨折不愈合增生型
股骨上段骨折已 1 年之久, 骨折端有骨痂, 髓腔硬化闭塞, 骨折不愈合(小黑箭头)。

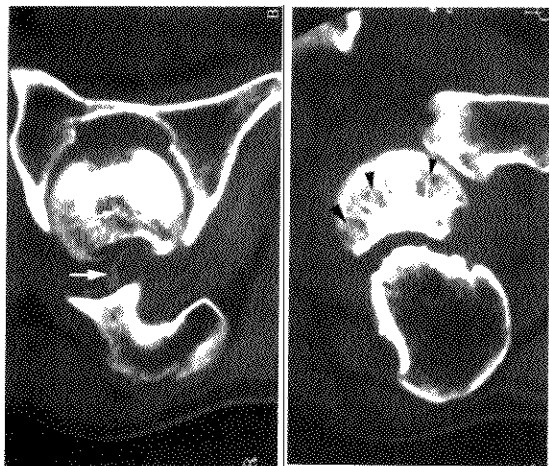
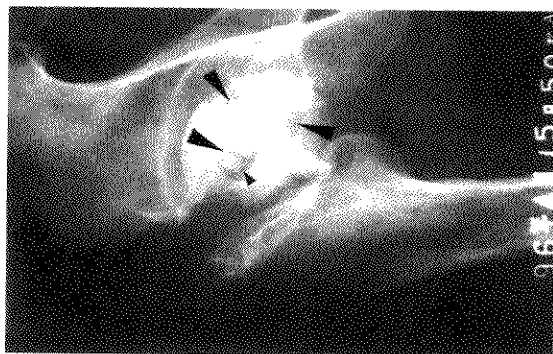


图 8-20 男, 46 岁, 右股骨颈骨折不愈合已 1 年
A. 右侧 X 线平片显示右股骨颈骨折不连接, 股骨头相对密度增高。股骨头内有 3 个密度减低区(小黑箭头), 其中一个密度减低区内有小死骨(小黑箭头)。B. CT 扫描右股骨颈骨折可见髓腔, 其向有小碎骨片(大口箭)。股骨头中心有一囊状破坏区, 内有条状死骨片(小白箭)。C. 股骨颈骨折间隙表面光滑, 股骨头内有多囊状破坏区(黑箭头)。

第9节 外伤性骨坏死

外伤性骨坏死(traumatic osteonecrosis)最常见于关节内骨折。包括股骨颈骨折、股骨头缺血坏死,腕舟骨骨折、近段骨坏死,肱骨小头骨折、骨折块坏死,距骨颈骨折、距骨体坏死等。

股骨头缺血坏死(avascular necrosis of femoral head) 股骨头的血液供应来自旋股内、外侧动脉。有两组分支即上关节囊动脉和下关节囊动脉,穿入关节囊内沿着股骨颈滑膜下进入股骨头内。上关节囊动脉自股骨头外上缘关节软骨下0.5cm进入头内。是股骨头的主要供血动脉(图8-21)。股骨颈骨折一旦错位、极易损伤此组血管、而发生股骨头坏死。下关节囊动脉由股骨头下面关节软骨边缘进入头内。股骨颈骨折错位严重、也易发生血管断裂。股骨颈骨折发生严重旋转错位者,可发生全部股骨头坏死。此外,还有闭孔动脉分支、通过圆韧带、

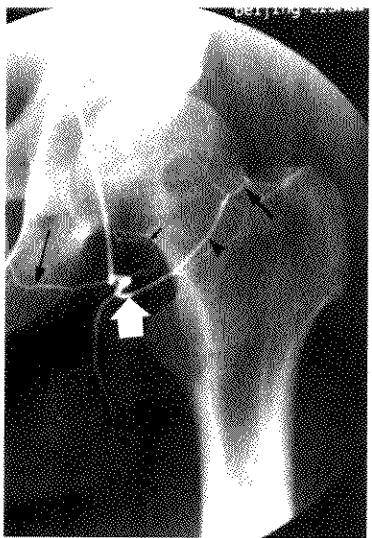


图8-21 股骨头颈血液供应

左髋关节股骨头颈血管造影显示左股骨旋股内、外侧动脉(大白箭),供应股骨头血运的下关节囊动脉(小黑箭),血管绕过股骨颈后面(黑箭头)分布到股骨头内(大黑箭)。这些血管都是在关节内经骨面滑膜下进入骨内的。图左边为闭孔动脉(细长黑箭)。

进入股骨头圆韧带窝,对股骨头的血供应不起重要作用。

股骨颈骨折股骨头缺血坏死的发生率,要依据股骨颈骨折线的部位,有无错位和错位的程度,其骨坏死的发生率有所不同。总体发生率20%~40%,有旋转错位者股骨头坏死可高达74%。股骨颈骨折脱位者高达100%。

骨缺血后,多长时间发生骨坏死,所得结论不同。光镜检查,Kenzora等发现缺血区的骨细胞在相当长的时间内仍保持其细胞形态。然而有报道,用同位素行自体放射摄影,大部分骨细胞于缺血后2小时即失去存活能力,缺血12~24小时,骨细胞坏死。

X线病理 股骨头坏死分为头骨折端全部骨坏死,部分骨坏死和分散小片骨坏死。

全股骨头坏死(complete necrosis of femoral head)少见。伤后1个月,X线即可显示坏死骨相对骨密度增高,但骨小梁仍保持正常结构。待3~6月后,血运丰富的颈骨折端与坏死的股骨头骨折愈合后,大量新生血管与肉芽组织伸入坏死的股骨头内,将死骨吸收、移除,出现死骨吸收带(图8-22,8-23),因骨的支持力降低,在死骨吸收带处发生骨折。坏死的股骨头可长期“游离”在关节内。

部分股骨头坏死(partial necrosis of femoral head) 最常见的有头中心锥形骨坏死,半月状骨坏死,多“囊”状骨坏死等。骨坏死最好发于股骨头之前上部。X线表现有三个基本征象:①死骨相对密度增高,②死骨边缘有吸收带,③吸收带之外围有新生骨硬化带。多“囊”状骨坏死,囊的形成是死骨被吸收的表现。囊内为肉芽结缔组织(图8-23)。囊周有新生骨环绕,形成硬化圈,囊内经常看到有残留的小死骨。应指出:上述部分股骨头坏死的三个基本征象,在X线片互相重叠,而表现股骨头不均匀硬化,外形不整,实际上都可辨认出死骨、吸收带和新生骨带,只不过是互相重叠而已。部分股骨头坏死的最终结局、不可避免的发生股骨头不同程度塌陷。但多发小“囊”状骨坏死可免于头塌陷。

腕舟骨缺血坏死(osteonecrosis of carpal navicular bone) 腕舟骨中段或近段骨折,极易发生近骨

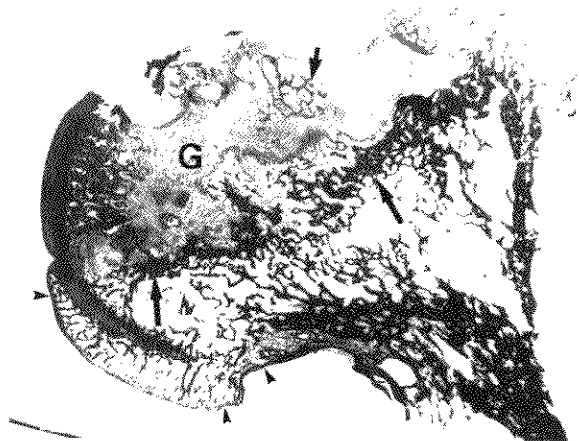


图 8-22 股骨头坏死标本切片

股骨头骨性关节炎已脱落，股骨头外上方尚有小块死骨(短黑箭)未被吸收，死骨周边有较多的肉芽组织(G)，最外圈为新生骨带(长黑箭)。注意股骨头下方有新生骨(小黑箭头)贴在股骨颈与股骨头关节软骨上，形成蘑菇状变形，这些新生骨来自滑膜。

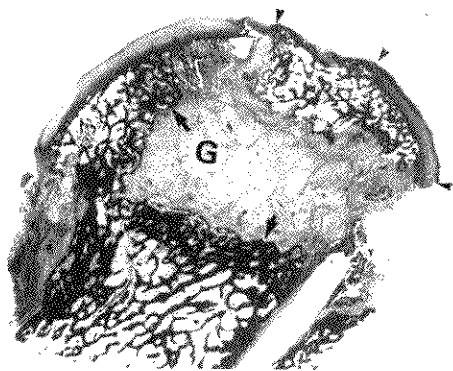


图 8-23 股骨头坏死标本大切片

股骨头顶有半月状死骨(小黑箭头)，头中心大块死骨已被吸收形成团块状肉芽纤维组织(G)，因此头关节面塌陷不明显。股骨头下部有环状新生骨带(黑箭)为头坏死之边缘。

折端缺血坏死。伤后1~2个月，近骨折端由于血运中断，X线表现相对骨密度增高。舟骨近段骨坏死常与骨折不愈合合并存在。2个月后，舟骨近端骨痂不断增多，近端死骨逐渐吸收，骨折线增宽，骨折不愈合。这时，近骨折端经肉芽组织吸收，形成大的囊状破坏，近段坏死骨逐渐缩小，游离在关

节内，长期不能吸收。

肱骨小头骨坏死(osteonecrosis of humeral capitulum) 肘部肱骨小头关节面突向前方。肱骨小头纵行劈裂骨折，骨块血运中断，发生骨坏死。在妥善固定下，骨折仍可愈合。晚发骨坏死与骨性关节炎是不可避免的。

距骨缺血坏死(osteonecrosis of talus) 外伤性距骨头颈部骨折属于关节内骨折，骨折块极易发生缺血坏死。距骨体的血液供应，来自距骨颈、距骨窝和距骨非关节面的滋养动脉。距骨颈骨折合并距骨体旋转脱位，骨块与周围软组织血管完全剥离，血运完全断绝，距骨体缺血坏死是必然发生的。距骨体缺血坏死的X线表现为均匀性相对密度增高(图8-24)。踝关节骨质疏松出现越早、越严重，缺血坏死的征象出现亦越早、越明显。伤后一个月，距骨体与其周围的骨质密度即出现差异。距骨体缺血坏死并不影响骨折愈合。复位好，面定稳，两个月后骨折即可愈合。血运沟通后，随着功能活动的逐渐恢复，距骨体的密度增高征象，开始从距骨颈端向体部逐渐消散。数年后，缺血坏死的征象可完全消失。只是后遗晚发踝关节和距下关节软骨坏死，关节狭窄和骨性关节炎。这是与股骨头缺血坏死所不同的。

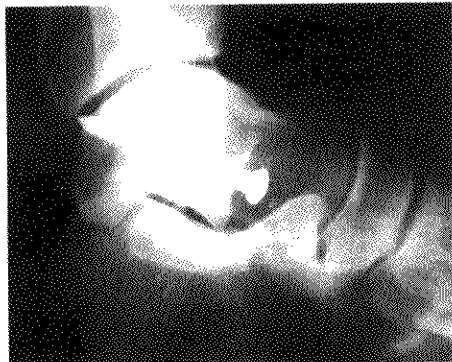


图 8-24 距骨体缺血坏死

距骨颈体交界处骨折，骨折愈合后，距骨体相对骨密度增高。

影像诊断

X线平片 任何部位骨坏死，范围或大、或小，X线平片都表现为三个征象。死骨在中心，周围有死骨吸收带，最外围有新生骨带。死骨不断被吸收缩小，新生骨不断增生充填坏死区。小块死骨逐渐被消失。大块死骨则发生关节塌陷。大死骨多处吸收，新生骨互相重叠，X线表现密度不均匀增高，其实都是上述三个征象的互相重叠。亦见有大块死骨被吸收后，由大量结缔组织充填其中形成“大囊”（图 8-23）。

CT扫描，由于CT是切层扫描，克服了X线平片所见死骨与新生骨互相重叠的缺欠。因而显示死骨居中，周围吸收带，外围新生骨带最清楚。

MR成像检查 ①死骨的骨髓内如有脂肪存在时，MRI T₁加权像与正常骨髓信号强度相同。死骨的骨髓变为细胞碎渣时，T₁或T₂加权像均呈低信号强度。②死骨周围的肉芽组织T₁加权像呈中低信号强度，T₂加权像呈中高信号强度。③新生骨带T₁和T₂加权像均呈低信号强度带或低信号强度圈。④骨内液化性坏死T₁加权像呈低信号强度，T₂加权像呈高信号强度。如液体吸收后变为空洞则全呈低信号强度。

影像检查的选择 目前，已公认为骨坏死的早期诊断以MR成像检查为最敏感。并认为MRI表现低信号带和低信号圈为最早征象。低信号带的组织病理改变是骨坏死边缘新生的纤维结缔组织或初

期形成的骨组织。MRI表现的低信号带是判断骨坏死边界最准确的征象，然而高分辨优质X线平片或计算机X线摄影(CR)也能反映出早期骨坏死的细微征象。特别是在骨坏死保守治疗的随访过程中，X线定期复查具有很高的诊断价值：①X线平片观察死骨、吸收带、新生骨带最全面。②在X线平片上测量死骨大小、吸收、裂解，前后比较最准确。③观察新生骨增生前后比较最清楚。④观察骨性关节炎征象的变化前后对比最好。⑤测量骨塌陷变形程度前后对照最准。⑥测量关节间隙是否增宽或变窄最佳。X线平片在观察这些征象的变化中，是其他影像不能比拟的。CT对骨坏死的诊断价值不比X线平片优越。

第10节 长骨骨骺延长

长骨骨骺延长(elongation of the epiphysis of long bone)是用人工牵拉骨骺与干骺端分离使骨延长。实际上是先用人工方法造成骺板软骨骨折，再继续每日牵拉1mm，逐渐使骨延长，最长可延长16cm，甚至以上。

骨骺延长术已有30余年历史，现在仍然是纠正少年下肢不等长的重要手术方法。但对骨骺延长过程中的X线与组织学变化，只有通过动物实验取得认识后，才能更好的认识临床骨骺延长过程中出现的征象。

骨骺分离后组织修复过程 实验组织学观察，用外力牵拉骨骺，其分离面一般发生在骺板软骨的肥大细胞层与先期钙化带之间。这是因为骺板软骨生发细胞层(图 8-25)与增殖细胞层间质丰富，抗拉力强。而肥大细胞层与先期钙化带之间则较脆弱，容易断裂。外伤性骨骺分离也都从此处骨折。骨骺分离后，其愈合过程可分为三个阶段。第一阶段相当于1~3周，分离间隙内血肿形成及机化阶段(图 8-26)。第二阶段相当于4~5周，新生骨形成和骨性愈合阶段。分离的间隙有软骨内成骨和膜内成骨达到愈合(图 8-27)。这不同于Letts和Monticelli提出的分离间隙内是单一膜内成骨愈合的观点。第三阶段相当于2个月、延迟者3个月，是新生骨改建、塑型阶段，形成与干骺端相似的新干骺端。骨骺牵拉分离的愈合过程与干骺端骨折愈合组织学变化基本一致。只是骨骺分离后干骺部

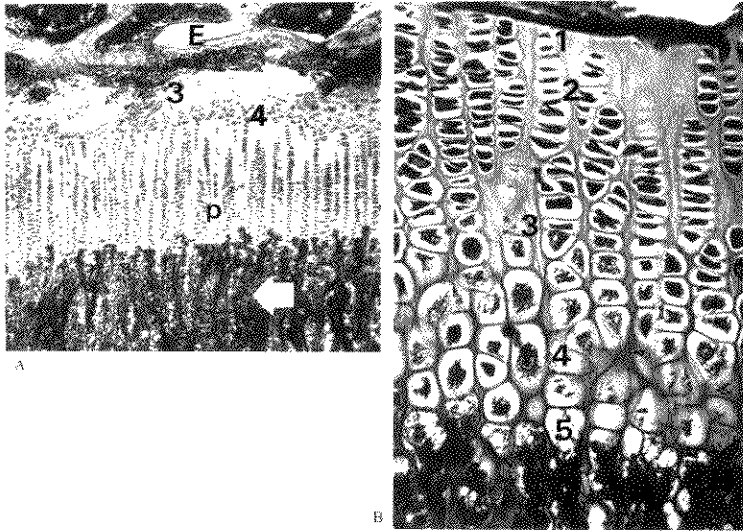


图 8-25 骶板软骨组织切片

A. 图上方为骨骺(E), 图中心为骶板软骨(P), 图下方为干骶端毛细血管(白箭), 骨骺与骶板之间有骶软骨的贮备软骨(3)尚未钙化。注意骶软骨之贮备软骨与骶板软骨之间有临界发生细胞(4)带。B. 骶板软骨分五层, 生发层(1), 增殖层(2), 成熟层(3), 肥大层(4), 晚期钙化带(5), 图下方为干骶端毛细血管。骶板肥大细胞层基质最少最脆弱, 外伤性骶分离多于此层细胞折断。

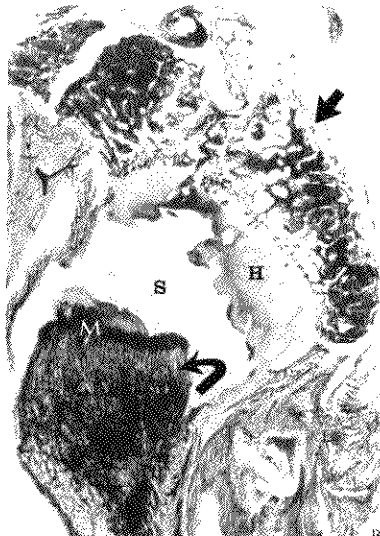
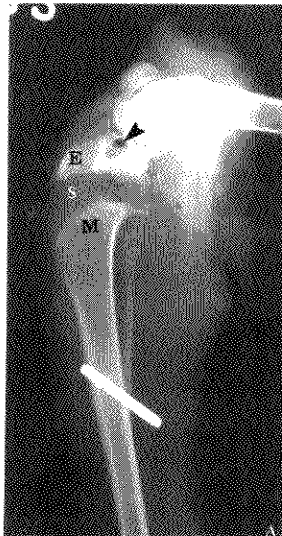


图 8-26 实验兔骶延长术(胫骨)血肿机化阶段

A. 实验兔骨骶分离延长术后 1 周 X 线平片显示骨骺(E)与干骶端(M)已分离较宽(S)。骨骺上端有牵拉克氏针孔(黑箭头)。B. 该标本微血管显影大切片, 图上方为股骨骨骺(黑箭), 图下部为干骶端(M), 注意分离间隙(S)内有血肿(H)和干骶端丰富的毛刷状新生血管(弯黑箭)。

血运丰富, 血肿吸收快(图 8-26), 新生骨形成迅速, 骨性愈合顺利(图 8-27)。

骨骺分离后骺板软骨的改变 实验组织学观察到骨骺分离面发生在骺板肥大细胞与先期钙化带之间时, 骺板软骨增厚。这是由于骨骺分离后肥大细胞层的血液供应中断, 软骨基质不能钙化, 软骨内成骨停滞, 而生发层细胞仍不断分裂增殖, 致使软骨细胞柱增长、堆积。随着分离间隙内血肿不断被吸收机化, 骺板下层重新出现新生血管, 肥大软骨细胞基质得以钙化, 继续进行软骨内成骨, 骺板软骨的厚度及软骨细胞柱的数目逐渐恢复正常水平和正常成骨。若骨骺分离面发生在干骺端, 其相对应

的骺板软骨无损伤, 则骺板软骨为成骨不受影响。

骨骺早闭的问题 长期以来, 因骨骺延长引起的骨骺早闭, 缺乏组织学解释。从实验组织学观察, 证实了骨骺早闭的原因主要是术中或穿钉损伤了骺板软骨(图 8-27), 特别是损伤了骺板软骨的生发层细胞, 使软骨增殖发育停止, 导致骨骺融合。大部分仅出现在损伤部位, 发生局部骨骺早闭, 骨骺于此处停止生长。成年期后致使延长肢体仍短于正常肢体。此外, 局限性骨骺早闭, 未损伤的骺板软骨继续成骨生长, 则导致骨骺闭合部嵌入干骺端, 而发生骨端变形, 直接影响关节功能活动。因此, 手术过程中应尽量避免穿刺针通过骺板软骨。

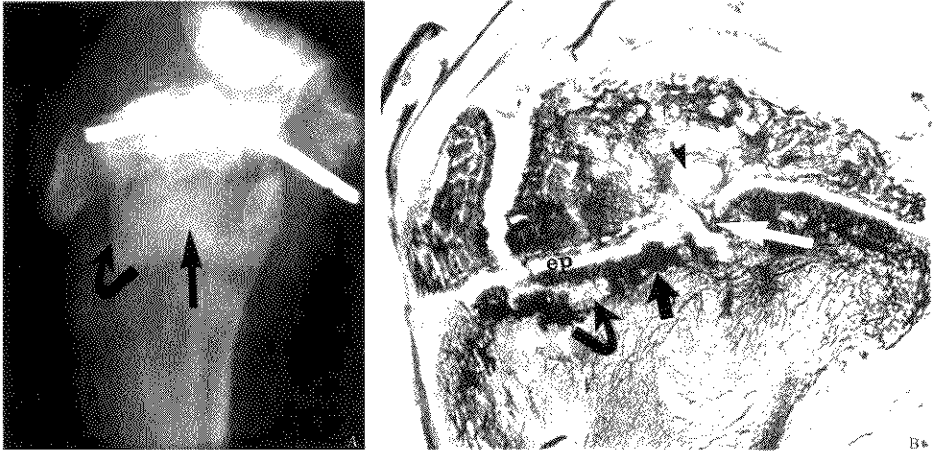


图 8-27 实验兔骨骺延长术后 4 周(胫骨)骨性愈合阶段

A. 实验兔骨骺延长第 4 周, X 线平片显示骨骺与干骺端分离间隙内充满新生骨(大黑箭)。

B. 骨髓血管显影组织切片显示骨骺中心有一克氏针孔(黑箭)手术时已损伤骺板软骨(ep)中断(大白箭)。骺板(ep)下黑染区分离间隙中有大量新生血管充盈黑墨汁(大黑箭)。此例将发生骨骺早闭(大白箭)。注意图 A 干骺端骨痂中有一透亮区(弯黑箭), 组织切片(B)中为软骨内成骨(弯黑箭)。

参考文献

1. 上海第一医学院《X 线诊断学》编写组. X 线诊断学. 上海, 上海科学技术出版社, 1978.453-459
2. 王亦聰, 孟继懋, 郭子恒主编. 骨与关节损伤. 第 2 版, 北京: 人民卫生出版社, 1991.34-40, 252
3. 李果珍主编. 临床 CT 诊断学. 北京中国科学技术出版社, 621-630, 648-668
4. 王云钊, 李果珍主编. 骨关节创伤 X 线诊断学. 北京: 北京医科大学中国协和医科大学联合出版社, 1994.112-

114.469-484

5. 李起鸿, 等. 骨骺牵伸肢延长术 55 例报告. 中华外科杂志, 1985, 23:106
6. 梅瑞芳. 几种下肢延长术的评价. 中华骨科杂志, 1985, 5:196
7. 秦洒河. 下肢延长术的国内进展. 中华小儿外科杂志, 1985, 6:42
8. 李文峰, 王小捷, 王云钊等. 实验性长骨骨骺延长术 X 线表现及病理基础. 中华放射学杂志, 1990, 24 (6): 386-388

9. Monticelli G and Spinelli R. Distraction epiphysiostyis as a method of limb lengthening. I. experimental study. *Clin Orthop* 1981, (154):254
10. Letts RM, Meadows L. Epiphysiostyis as a method of limb lengthening. *Clin Orthop* 1978, (133):230
11. Monticelli G, Spinelli R. Distraction epiphysiostyis as a method of limb lengthening. II. morphologic investigations. *Clin Orthop* 1981, (154):262
12. Chan Wp, Lang P, Genant HK. MRI of the musculoskeletal system. W.B. Saunders Company, 1994. 508-510
13. Wang YZ, Xu JC, Xue DM: An experimental microangiographic study of bonevascularization stages of fracture union. *Chin Med J*. 1965, 84:362-385
14. Brighton CT: Principle of fracture healing. Part I, biology of fracture repair. *Instr Course Lect* 1984, 32:60
15. Mekjavic B: The biology of fracture healing in long bones. *J Bone Joint Surg* 1978, 60B:150
16. Lindholm, RV, Lindholm TS, Toivanen S: Effect of forced interfragmental movements on the healing of tibial fracture in rats. *Acta Orthop Scand* 1969, 40:721
17. Schenk R, Willenegger H: Morphological findings in primary fracture healing. *Symp Biol Hung* 1967, 7:75
18. Hulth A: Current concepts of fracture healing. *Clin Orthop* 1989, 249:265-284
19. Cruess RL: The musculo-skeletal system embryology, biochemistry and physiology. New York, Churchill Livingstone, 1982
20. Trueta J: The role of the vessels in osteogenesis. *J Bone Joint Surg* 1963, 45B:402
21. Trueta J: The housing problem of the osteoblast. *J Trauma* 1961, 1:5
22. Gotthman L: Local arterial changes associated with experimental fractures of rabbit's tibia treated with encircling wires. A microangiographic study. *Acta Chir Scand* 1962, 123:17-27
23. Gotthman L: Effects of local xylocaine injections on the arterial response in fractures of rabbit's tibia. A microangiographic study. *Acta Chir Scand* 1962, 123:280-286
24. Gotthman L: Local arterial changes associated with diastasis in experimental fracture of the rabbit's tibia treated with intra-medullary nailing. A microangiographic study. *Acta Chir Scand* 1962, 123:104-110
25. Gotthman L: Arterial changes in experimental fractures of the monkey's tibia treated with intramedullary nailing. A microangiographic study. *Acta Chir Scand* 1961, 121:55
26. Department of Radiology, Peking Chishueitan Hospital, Peking: Intrachondral microcirculation and cartilage growth. *Chin Med J* 1975, 1 (6):449-460

第 9 章

中 国 医 学 影 像 学

CHINESE MEDICAL IMAGING

肩 部 创 伤

中 国 医 学 影 像 学

第9章 肩部创伤

王云制

第1节 肩关节功能 X 线解剖

第2节 肩部创伤

第3节 肱骨干骨折

第1节 肩关节功能 X 线解剖

肩关节骨折脱位，特别是肱骨外科颈骨折，肱骨头常发生旋转移位。复位前，如何识别肱骨头的旋转移位，对于复位较为重要。因此，需要了解肩关节功能 X 线解剖(functional radiographic anatomy of the shoulder)。这是因为 X 线照片可以观察骨折



图 9-1 肩外旋位

右肱骨头关节面对向内上方，小结节(小黑箭头)在前方稍偏外。大结节(白箭)在外侧，大小结节间为肱骨头肌腱沟在外侧。肩盂向外。

解剖的整体，比 CT 扫描所见更为全面。

肩部盂肱关节的功能有屈、伸、收、展和旋转活动。当每一种单一活动时，肱骨头和肩盂的解剖标志在正位 X 线片上，都产生相应的解剖变化，故称为功能 X 线解剖。两种单一活动联合运动时，仍保持着单一活动时解剖标志变化。

从正位肩关节照片观察肱骨头颈的功能位置有以下解剖标志：

功能位 人直立，肱骨下垂，屈肘 90° ，前臂贴在前胸，肩关节周围的肌肉韧带，关节囊，都处于松弛状态，称为功能位。此时正位肩关节照片显示肱骨头关节面向后，大小结节在前方，肱骨头颈呈侧位观。

外旋位 肱骨下垂屈肘 90° ，前臂向外使肱骨最大外旋，正位片上显示肱骨头关节面对向肩盂，大结节向外，小结节在前稍偏外。此时，肱骨头呈正位观(图 9-1)。

内旋位 肱骨下垂，屈肘 90° ，前臂放在背后为最大内旋。此时正位片上显示肱骨头向后、向外，类似肱骨头“脱位”，大小结节向内，靠近肩盂前方(图 9-2)。

前屈和外展 肱骨头大小结节向上，关节面向下旋转。

后伸和内收 肱骨大小结节向下旋转，肱骨头关节面向上旋转。

掌握上述肩部功能 X 线解剖，对于识别肩关节骨折后的解剖变化有帮助。对于如何复位亦有帮助。

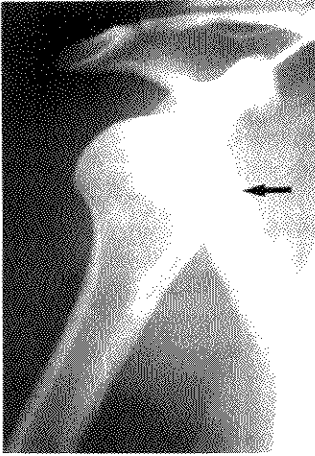


图 9-2 肩内旋位

此图为正常右肩最大内旋位置，投照后前位胸片时常见此和肩关节解剖。肱骨头面向外后方，大小结节(黑箭)向内侧旋转，肩盂向前。这种正常肩内旋易误认为肩关节脱位。

第2节 肩部创伤

肩部创伤 Injuries of the Shoulder 其发生率居全身各部位创伤的第7位。根据3046例肩部创伤统

计，锁骨骨折发生率最高(53%)，其次为肱骨外科颈骨折(22%)，肩关节脱位和骨折脱位(11%)，肱骨大结节骨折(4.8%)，肩胛骨骨折(3%)。肩锁关节骨折脱位，胸锁关节脱位均少见。

锁骨骨折(fracture of clavicle) 锁骨位于皮下，保持上肢与躯干的连接和上肢的运动。锁骨骨折分为青枝骨折、错位型骨折和粉碎骨折。X线表现：青枝骨折只有成角，不发生明显错位。错位骨折多见于成年人。锁骨中、远段骨折，近折段由胸锁乳突肌牵拉向上，远折段由上肢的重量向下垂拉，造成骨折端相反错位，锁骨骨折远段也即发生旋转。正常锁骨呈S状弯曲。如果近折段是直的，远折段是弯的，或者相反，都证明两骨折端发生旋转。粉碎型锁骨骨折，常见有骨折片直立，极易刺破皮肤，损伤锁骨下动脉和神经。锁骨骨折治疗方法很多，原因是一旦骨折错位，难以复位，经过适宜固定，骨折愈合顺利。不愈合者少见。畸形愈合、神经血管损伤和肩锁、胸锁关节创伤性关节炎为其常见后遗症。锁骨骨折最多见，X线诊断宜详细描述。

肱骨外科颈骨折(fracture of surgical neck of humerus) 是指在肱骨解剖颈下2~3cm处的骨折。多为跌倒时外力传导至肱骨外科颈致伤。见于成人和老人，儿童多为肱骨外科颈髓分离。

X线表现：肱骨外科颈骨折解剖，骨折线为横行或短斜形。因受伤体位和外力方向的不同可分为

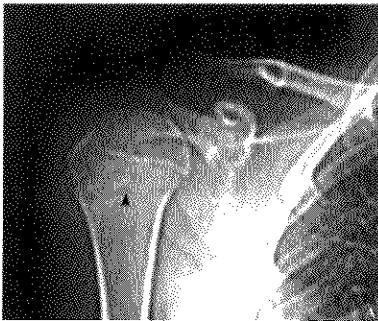


图 9-3 肩盂骨折

A. CT定位片显示肱骨上段未见骨折，外科颈有一横行透亮线，非常光滑，为正常髓线(小黑箭头)，肩胛骨未见骨折征象。B. CT显示肩盂有横行骨折线。此型骨折单纯X线照片易漏诊(小黑箭头)。

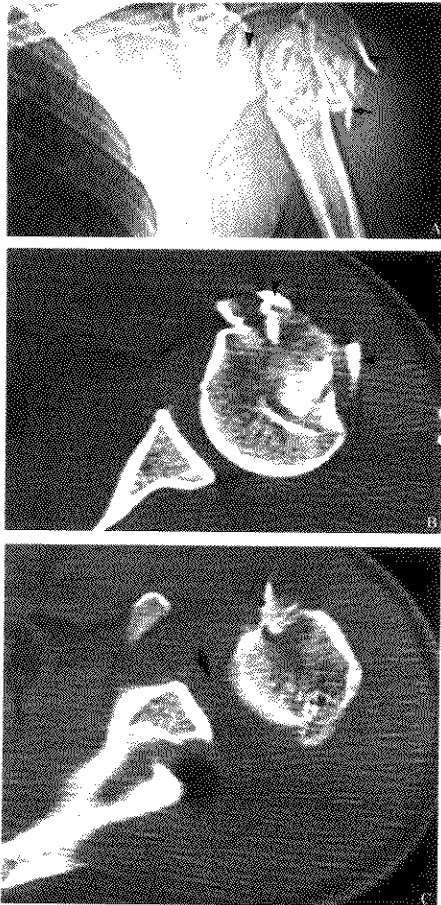


图 9-4 肱骨外科颈骨折

A. CT 定位片：显示肱骨外科颈骨折，肱骨头向内下旋转半外展位，合并大小结节粉碎性骨折（小黑箭）和半脱位（小黑箭头）。
B, C. CT 扫描显示肱骨大结节粉碎性骨折（小黑箭头），盂肱关节分离（黑箭）。

内收型与外展型两类。内收型显示骨折线外缘分离、内缘嵌压。外展型为骨折线内缘分离，外缘重叠。两型的区别还在于观察蝶形骨折片的位置。蝶形骨折片在内侧为内收型，蝶形骨折片在外侧为外展型。骨折错位严重的，骨折端突向前方或后方成角变形。肱骨外科颈骨折还经常合并大结节或（和）

小结节骨折。亦可合并肩关节半脱位（图 9-3, 9-4, 9-5）。

肱骨上端骨骺分离 (separation of upper epiphysis of humerus) 肱骨上端有肱骨头、大结节和小结节三个骨骺，5~8 岁时融合成一个骨骺，20 岁左右闭合。发生骺分离的最大年龄为 19 岁。肱骨头骺分离多为内收型。骨折线从骺板外侧开始，通过骺板进入内侧于骺端，骨骺向内侧移位。

肩胛骨骨折 (fracture of scapula) 肩胛骨为三角形扁骨。前后面及内外缘均被肌肉包裹。肩胛骨与胸壁之间活动广泛，与肩关节协同可以增加肩部的活动。肩胛骨骨折多为直接暴力如打伤、砸伤、摔伤等发生骨折。肩胛骨骨折可分为肩胛体骨折、肩胛颈骨折，肩胛盂骨折，肩胛岗骨折，喙突骨折，肩峰骨折等。临床常见为混合骨折。肩胛骨骨折由于周围肌肉包裹，一般骨折错位不明显，也容易骨折愈合。但要注意肩胛体骨质很薄，骨折线显示不清（图 9-6），或者两个薄片重叠，X 线表现为致密线。要特别注意猛烈的暴力致使肩胛骨折的同时，常伴有多发肋骨骨折、胸壁损伤、气气胸和血管损伤（图 9-7）。

肩关节脱位 (dislocation of shoulder joint) 肩关节是全身各关节中活动范围最广、最灵活的关节。由于其关节孟浅、关节囊、韧带松弛，因面容易受外伤而发生关节脱位或骨折脱位。肩关节脱位有前脱位、后脱位和骨折脱位。

肩关节前脱位 (anterior dislocation of shoulder joint) 最常见于成人和老年人。儿童很少发生脱位。直接暴力从后撞击肩部，或间接外力迫使肩关节外展外旋等，均可造成肩关节前脱位。临床表现肩部疼痛，活动受限，伤肩外旋，上臂不能贴近胸前。X 线所见肱骨头有喙突下脱位，锁骨下脱位或孟下脱位。多数病人合并肱骨大结节骨折（图 9-8）。

肩关节后脱位 (posterior dislocation of shoulder joint) 非常少见。是直接暴力从前向后撞击肩部面发生后脱位，常发生肩胛盂唇软骨骨折。X 线所见正位片，只见肱骨轻度外展。只有轴位 X 线照片，才能显示肱骨头向后脱出（图 9-9）。CT 显示肱骨头后脱位最佳。

肩关节骨折脱位 (fracture-dislocation of shoulder joint) 这是一种严重损伤。肱骨头向下脱位，肱

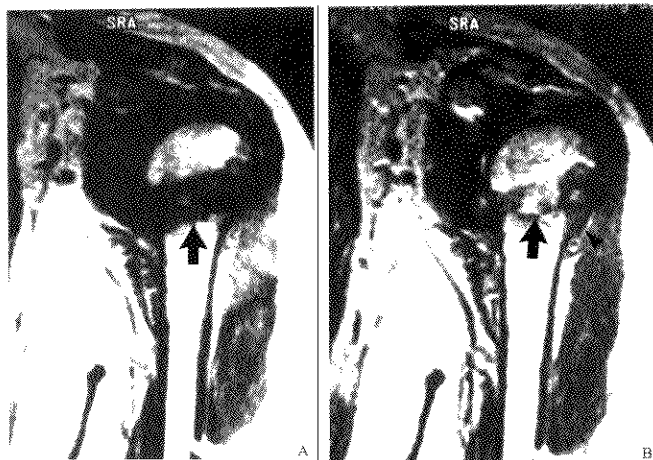


图 9-5 肱骨外科颈骨折

女, 57岁, 左肩外伤 21天, A. 冠状位 MRIT; 加权像显示左肱骨外科颈骨折端出血呈低信号强度(黑箭), B. T₂ 加权像显示左肱骨外科颈骨折端血肿呈不均匀高信号强度。骨折线外缘有一骨折片(黑箭头)。

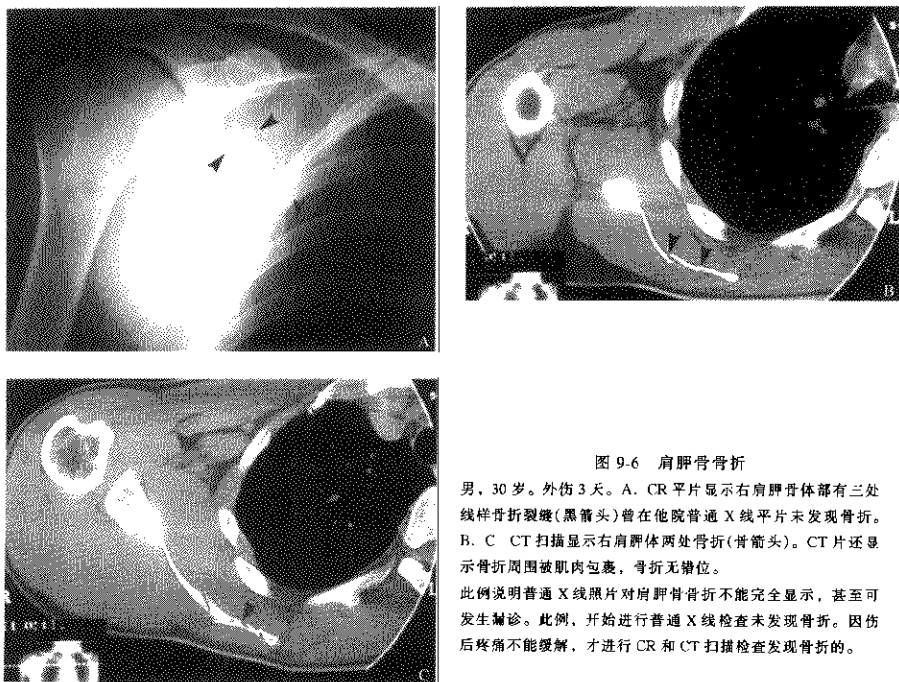


图 9-6 肩胛骨骨折

男, 30岁。外伤 3天。A. CR 平片显示右肩胛骨体部有三处线样骨折裂纹(黑箭头)曾在该院普通 X 线平片未发现骨折。B. C CT 扫描显示右肩胛体两处骨折(黑箭头)。CT 片还显示骨折周围被肌肉包裹, 骨折无错位。此例说明普通 X 线照片对肩胛骨骨折不能完全显示, 甚至可发生漏诊。此例, 开始进行普通 X 线检查未发现骨折。因伤后疼痛不能缓解, 才进行 CR 和 CT 扫描检查发现骨折的。

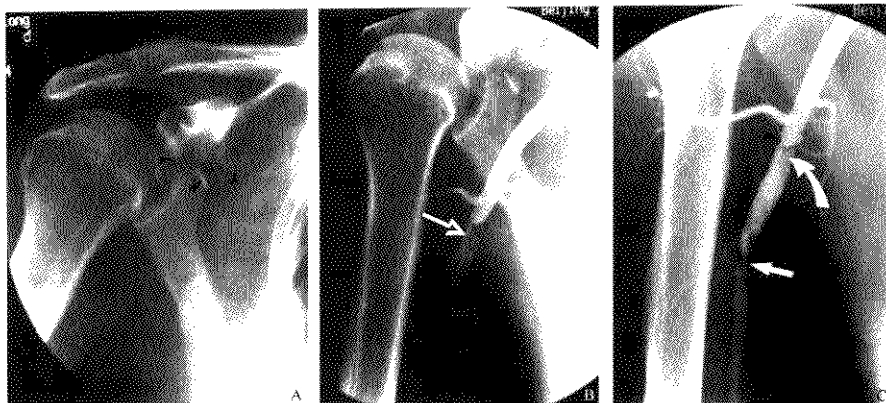


图 9-7 右上臂被机器绞伤，腋动脉血栓形成

男，38岁。农务作业时，右上臂衣服被收割机绞到机器内约4小时之久。右肩胛骨骨折、活动受限。第2天右肩、手麻木，肩部皮肤发绀，甲下苍白，右前臂发凉，无知觉，运动功能丧失，桡动脉搏动消失。

数字点片血管造影显示：A. 右肩胛孟骨折，有骨折碎片（小黑箭头）。B、C. 血管造影显示腋动脉尖刺状狭窄（B空白箭）。动态观察：造影剂通过狭窄后，又迅速并顺利进入腋动脉（C弯白箭）并见在狭窄的远侧3cm长血管壁凹凸不平光滑（C白箭）。造影诊断为腋动脉血栓形成。造影后手术切开腋动脉取出3cm之血栓，在桡动脉起始分支处取出血栓，并取出脱落的血管内膜0.3cm。术后1周，右上臂仍痛，桡动脉搏动减弱，运动感觉恢复不良。

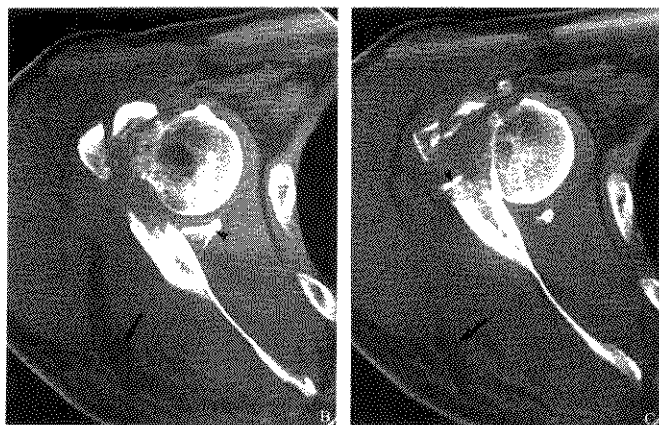


图 9-8 肩关节骨折脱位

A. CT定位片显示右肩关节肱骨头向内下脱位，大结节粉碎骨折（小黑箭头）。B、C. CT扫描清楚地显示肱骨头向内侧脱位，合并肩胛骨折（小黑箭头），大结节粉碎骨折。CT扫描还发现肩关节后部软组织包括肌肉水肿（大黑箭）。

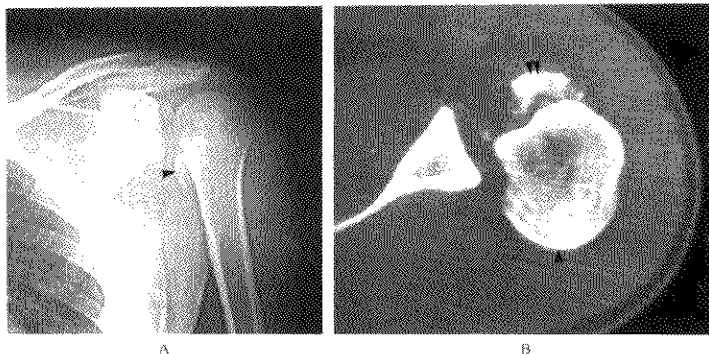


图 9-9 肩关节后脱位

左肩急性性创伤3小时，A CT定位片显示左肩关节间隙增宽分离，肱骨头下方有两个碎骨折片(小黑箭头)。B. 左肱骨头向后脱出肩盂关节面(小黑箭头)，其前方有碎骨折片(双小黑箭头)为肱骨大结节骨折片。此例肩后脱位非常少见。

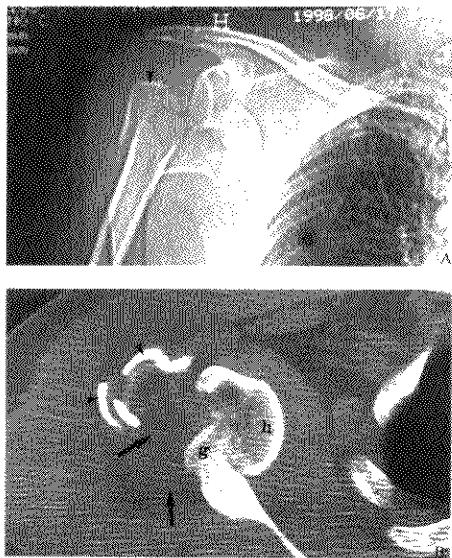


图 9-10 肩骨折脱位

A. CT定位片显示肱骨头向前内下方脱位，肱骨头向下旋转呈外展位。大结节纵行劈裂骨折(小黑箭头)。B. CT扫描显示肱骨头向前内方脱位(h)，大小结节有骨折碎片(小黑箭头)。注意肱骨头(h)与肩盂(g)之间的低密度(大黑箭)为骨折出血水肿。

骨外科颈骨折，远折端向上移位，锐利的骨折端或在整复过程中，都易损伤邻近的血管和神经造成出血和神经障碍(图9-10)。

肩锁关节脱位 (dislocation of acromioclavicular joint) 肩锁关节是一个微动的平面关节，由肩锁韧带连接，并由喙锁韧带加强。两个韧带对稳定关节起重要作用。X线表现：肩锁关节损伤分为肩锁韧带部分断裂，关节不发生脱位。肩锁韧带完全断裂时，关节间隙分离，因有喙锁韧带加强，关节脱位并不明显。而当肩锁韧带和喙锁韧带均断裂时，则锁骨明显上移，肩峰端下移，显示肩锁关节明显脱位。肩锁关节脱位经保守治疗后，可遗留关节半脱位和脱位畸形、关节退行性关节炎、肩锁关节僵直，影响肩关节活动等后遗症。

胸锁关节脱位 (dislocation of sternoclavicular joint) 较少见。外力作用于肩部，猛烈使肩向后向下，可发生胸锁关节前脱位。轻者胸锁韧带断裂，重者肋锁韧带也发生断裂。临床表现锁骨的胸骨端向前突出，局部肿疼，活动受限。如果外力从前向后直接作用于锁骨内端、或直接外力迫使肩猛烈向前向上，可发生胸锁关节后脱位。临床表现：锁骨的胸骨端向下塌陷，触诊空虚。严重的后脱位，锁骨的胸骨端穿入胸骨后，甚至引起压迫气管和纵隔血管的症状。X线正侧位片不能很好显示前或后脱位的改变。只有CT扫描能最佳显示脱位的程度(图9-11)。

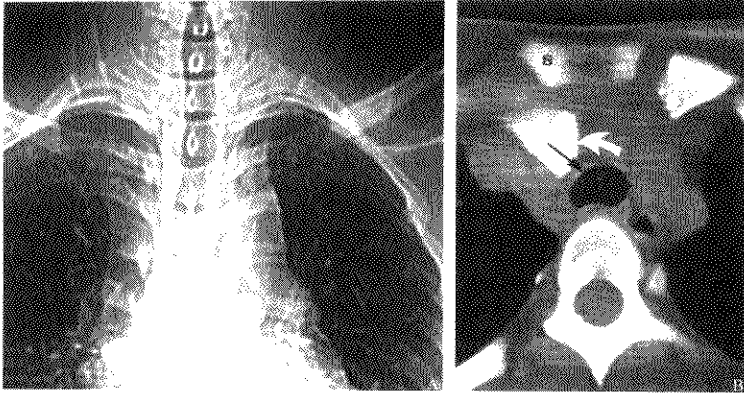


图 9-11 胸锁关节后脱位

临床诊断为胸锁关节后脱位。A. CT定位片未发现明显异常。B. CT扫描清楚地显示右锁骨近端(弯白箭)向后脱出于胸骨(S)之后侧,突入胸腔内,轻度压迫大气管稍有变形(小黑箭)。

影像检查方法的选择 肩部骨折脱位 X 线平片为首选重要检查手段。对肩胛骨骨折、肩关节后脱位以及肱骨大结节骨折等可做 CT 检查(图 9-

12)。肩关节周围软组织损伤应进行 MRI 检查。血管损伤应在急诊进行血管造影确定血管损伤的部位有无血栓形成。

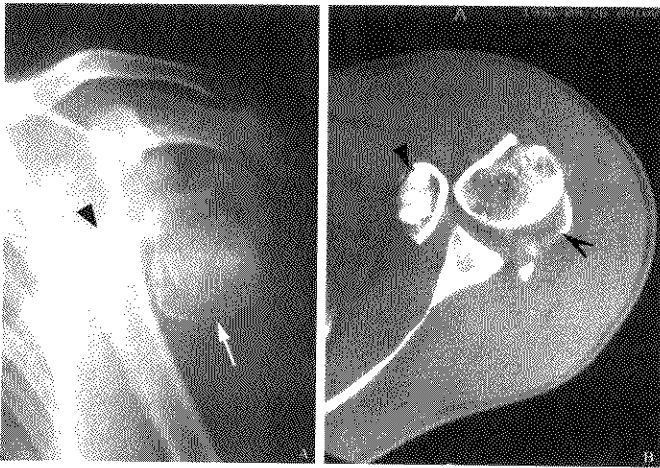


图 9-12 急性肱骨头粉碎骨折脱位

A. X 线平片显示左肱骨头粉碎骨折和外科颈骨折, 肱骨头向下脱位(白箭)。肱骨干骨折端向内移位(黑箭头)。B. CT 扫描显示肱骨头粉碎骨折片(分叉箭头), 骨干骨折端(黑箭头)向前内方移位。这种 X 线与 CT 综合检查能确切地显示骨折解剖, 对骨科治疗有重要诊断价值。

第3节 肱骨干骨折

肱骨干骨折(fracture of humeral shaft)是指发生于肱骨外科颈以下和肱骨髁以上的骨干骨折。多见于青壮年。直接暴力可造成肱骨干横断或粉碎骨折。间接外力如摔倒成角或旋转应力可造成蝶形、斜形或螺旋形骨折。战士投掷手榴弹容易发生肱骨干螺旋形骨折。

X线表现 肱骨干骨折解剖变化受多种因素影响。不同部位的骨折受不同肌肉牵拉而发生不同方向错位：①肱骨上段骨折，近折端受胸大肌牵拉向内向前错位。远折端被三角肌牵拉向外错位。②肱骨中段骨折与上相反，近骨折端受三角肌牵拉外展



图9-13 小汽车型骨折(baby car fracture)此伤员自己驾驶小汽车, 对方来车撞击左前臂发生尺桡骨骨折(小黑箭头)。同时上臂撞到汽车窗门框上, 也发生肱骨干骨折(黑箭)。此型骨折在我国少见。

向外错位, 这远端向上移位, 骨折端重叠。③肱骨下段骨折近折端向前下方, 肱三头肌牵拉近折端向上错位, 因此骨折端不稳。

肱骨干骨折不愈合的因素很多。手术干扰, 粉碎骨折, 开放损伤感染, 肘屈伸活动易招致骨折端成角活动。颈胸悬吊前臂, 可造成骨折端旋转。前臂下垂导致骨折端分离。这些情况在随诊X线诊断过程中都应予以注意。

并发症: 肱骨干骨折最易发生的两大并发症是肱动脉和桡神经的损伤。对于肱动脉痉挛或动脉壁损伤需行动脉造影。肱骨干中下段斜形或螺旋形骨折容易损伤桡神经而导致腕下垂。老年人肱骨干骨折易后遗肩关节或肘关节僵直。

小汽车型骨折(baby car fracture) 此型骨折的发生是伤员驾驶小汽车时, 将上臂和前臂放在车窗上, 肘部向外突出。突然, 对方行驶汽车撞到伸出的前臂, 外力继续使肱骨施加在窗后框上, 因此先发生前臂尺桡骨双骨折再发生肱骨干横骨折(图9-13)。

参考文献

1. 曹来宾主编. 实用骨关节影像学. 山东科学技术出版社, 1998.213, 236-237
2. 王云钊, 曹来宾. 主编. 骨放射诊断学. 北京医科大学、北京协和医科大学联合出版社, 1994.118-121
3. 王云钊, 李果珍主编. 骨关节创伤X线诊断学. 北京医科大学, 北京协和医科大学联合出版社, 1998.2次印刷 117-157
4. 陈炽贤主编. 实用放射学. 第2版, 人民卫生出版社, 1993.878, 891
5. 孟继懋主编. 中国医学百科全书, 骨科学. 上海科学技术出版社, 1984.81-85
6. 荣独山主编. 中国医学百科全书X线诊断学. 上海科学技术出版社, 1986.159-160
7. Earwaker J. Isolated avulsion fracture of lesser tuberosity of the humerus. Skeletal Radiol 1990, 19:121-125
8. Mills HJ, Horne G. Fracture of the proximal humerus in adults. J Trauma 1985, 25:801

第 10 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

肘及前臂创伤

第 10 章 肘及前臂创伤

王云制

第 1 节 肘关节创伤

第 2 节 前臂创伤

第 1 节 肘关节创伤

肘关节创伤(injuries of elbow joint)在全身骨关节创伤 45569 例中,肘关节创伤 6405 例,居首位。最常见的是儿童肱骨髁上骨折(39.74%),肱骨外髁骨折(12.54%),肱骨内上髁骨折和髓分离(13.47%)。其次为肱骨下端全髁分离、通髁骨折等。成人肘关节创伤以肱骨髁间骨折、桡骨小头骨折和桡骨颈骨折,尺骨鹰嘴、喙突骨折以及肘关节脱位与骨折脱位等。

肱骨髁上骨折(supracondyle fracture of humerus) 最常见于儿童,损伤机制分为伸展型,远骨折端向后移位(图 10-1,10-2)和屈曲型远骨折端向前移位。屈曲型见于较大儿童、成人或老人,少见。



图 10-1 肱骨远端髁上骨折伸展型。

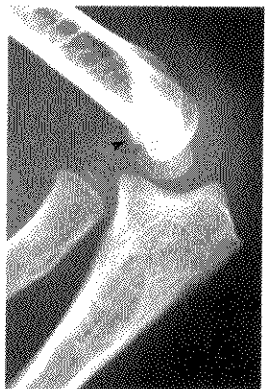


图 10-2 桡骨小头向前脱位,肱骨外髁骨折不全骨折(小黑箭头)。

要特别注意肱骨髁上细微骨折征象:①肱骨髁上部一侧骨皮质轻微成角,皱折或呈小波浪状改变。②肘侧位片上喙突窝与鹰嘴窝构成的“X”形皮质断裂或成角。③不完全骨折裂缝。④肘侧位片上显示前后关节囊内脂肪垫上移呈八字征。上述 4 个征象都应考虑为肱骨髁上骨折。

肱骨髁上骨折整复要求是:两骨折端对线良好,无成角畸形或侧方移位。然而在骨折愈合过程中,肘内翻(cubitus varus)畸形的发生率,却经常见到(图 10-3)。在整复固定后,如包扎过紧,压迫肱动脉,缺血后 6 小时即导致肌肉坏死,发生 Volkmann 缺血挛缩。

肱骨下端髁分离(separation of Lower humeral epiphysis) 亦称肱骨远端全髁分离,是婴幼儿的



图 10-3 肱骨髁上骨折已愈合，
后遗肘内翻畸形(长黑箭)。

少见损伤。由于婴幼儿肱骨远端大部分为骺软骨，只出现一个外髁骨骺。肱骨下端骺分离经常有两个骨折片。即外髁干骺端有一薄层骨折片。内侧干骺端亦见一个骨折块。实际上这两个骨折片都与骺软骨相连(图 10-4、10-5)。X线表现有下列 4 个特点：
①肱骨下端干骺部两个骨折片一起均向尺侧偏斜或

错位。②肱骨外髁骨骺移至干骺端的中部，或更偏尺侧些。③桡骨小头与外髁骨骺对位关系不变，一起向尺侧移位。④肘侧位片可见尺桡骨与骨片一起向后移位。婴幼儿肱骨下端骺分离，骨折片不明显，易误诊为脱位。肱骨下端骺分离与肘关节脱位截然不同。二者最显著的区别是全骺分离时，桡骨小头与外髁骨骺的关系相对应在一条直线上。而肘关节脱位则二者的关系就不对应了。

肱骨外髁骨骺骨折(fracture of lateral condyle epiphysis of humerus) 是儿童肘关节创伤中最多见、又最重要的骨折类型。因为这型骨折的骨折线通过滑车骺软骨，可使软骨内血管中断。也可使鹰嘴窝的血管中断，引起滑车软骨坏死。外髁骨折块也易受伸肌腱牵拉向桡侧移位或发生旋转。此型骨折后，因损伤骺软骨、都要发生不同程度的后遗骨发育障碍即肱骨远端发生鱼尾畸形。骨折时年龄越小，后遗畸形亦越严重。

肱骨外髁骨骺骨折合并肘关节脱位(fracture of lateral condyle epiphysis of humerus with dislocation of elbow) 此型骨折亦为婴幼儿少见损伤。极易与肱骨下端全分离相混淆。有两点明显区别：①肱骨远侧干骺端内侧无骨折块。②侧位X线片显示肘

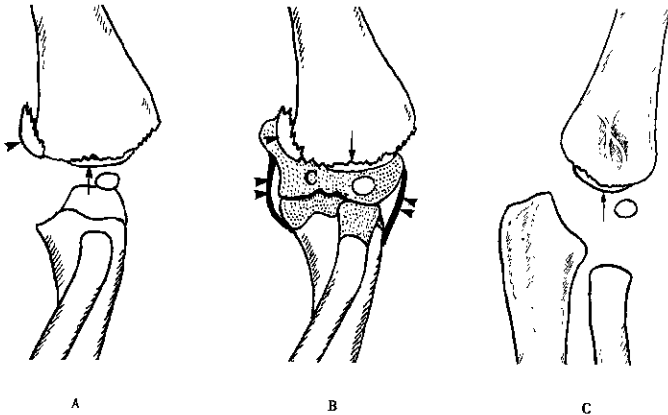


图 10-4 肱骨下端全骺分离

A. X线平片线图显示肱骨下端有两个骨折块，一是内髁骨折块(小黑箭头)，二是外髁薄骨折片(细长黑箭)。B. 上述两个骨折块都与骺软骨(C)相连。实际上两个骨折块是在一个骺软骨分离的骨折块之中的。C. 侧位X线片线图肱骨下端骨折块为外髁薄骨折片。骨折块向尺侧移，颇似关节脱位。实际桡尺侧副韧带都正常(双黑箭头)。

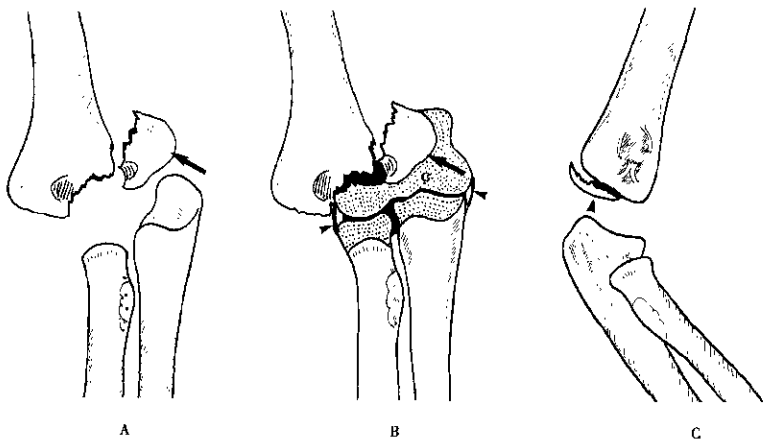


图 10-5 肱骨下端全骺分离

A. X线平片线图显示肱骨内髁有一大骨折块(黑箭)类似肘关节脱位。B. 骨软骨模式图显示, 内髁大骨折块是与韧带骨连在一起的(C)。关节囊韧带正常(小黑箭头)。C. 侧位X线片线图显示外髁薄骨折片(小黑箭)在A图上来显示出来。

骨远端干骺部向前移位, 尺骨切迹向后移位。此型骨折经常误诊为全骺分离, 以致在治疗时未纠正关节脱位带来终身残疾, 必须引起注意。

肱骨髁间骨折 (intercondylar fracture of humerus) 是肘部较严重的关节内骨折。疼痛剧烈, 肿胀明显, 肘外侧有较大的血肿。此型骨折软

组织损伤严重, 整复困难(图 10-6, 10-7)。

肱骨小头纵行劈裂骨折 (longitudinal fracture of humeral capitulum) 肱骨小头骨折为关节内骨折, 骨折线纵行, 肱骨小头骨折块向上错位。因为肱骨小头大部为关节软骨覆盖, 骨折块经常发生缺血坏死(图 10-8)。

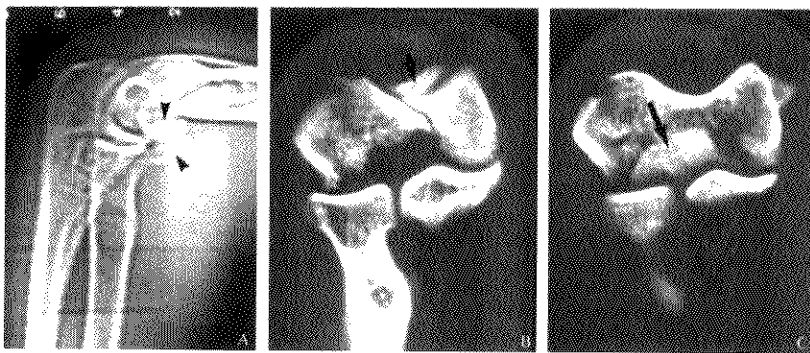


图 10-6 肱骨髁间粉碎性骨折

A. CT 定位片显示肱骨小头纵行劈裂骨折(小黑箭头)。B. CT 扫描显示肱骨髁间粉碎骨折, 尺骨鹰嘴亦有骨折碎片(短黑箭)。C. 肘关节间隙内又有肱骨小头骨折块(长黑箭)。

者，数月后骨折块与周围的骨痂融合，内上髁变大，表面凹凸不平，内上髁后面有尺神经通过，可造成尺神经炎的后遗症。

肱骨内上髁骨折常是肘关节各种骨折或脱位的合并伤。

桡骨上段骨折(fracture of the upper end of radius) 包括桡骨小头和桡骨颈骨折。儿童和成人骨折发生率较高。骨折分为三型。

桡骨小头骨折(fracture of radial head)常为桡骨小头边缘骨折，骨折线从关节面斜行向下劈裂。或为桡骨小头一半骨折。亦有桡骨小头“Y”形骨折或粉碎性骨折(图 10-10)。严重损伤骨折块可脱出关节之外。

桡骨小头脱臼(separation of epiphysis of radi-

al head)常发生于 8~12 岁儿童。外力垂直外翻应力作用于肘部可发生桡骨小头脱臼。

桡骨颈骨折(fracture of radial neck)成人桡骨颈骨折与儿童桡骨头脱臼发生机制相似，骨折解剖也基本相同。骨折线横行，在桡骨颈部，不累及桡骨小头关节面，桡骨小头倒向前方和桡侧。

尺骨鹰嘴骨折(olecranon fracture of ulna) 儿童和成人均可发生。间接外力、肱三头肌猛烈收缩或直接暴力冲击于肘后部均可发生尺骨鹰嘴骨折包括尺骨鹰嘴脱臼、尺骨鹰嘴撕脱骨折和尺骨鹰嘴粉碎骨折。骨折块都不同程度向上移位。有时尺骨鹰嘴粉碎骨折，因不是肱三头肌腱拉伤，可不发生向上移位。尺骨喙突骨折，肱骨远端外上髁骨折均少见。



图 10-10 桡骨小头和滑车粉碎骨折

A, B. X线平片显示桡骨小头缺少，只见髓位片肘前方有一骨折块(细白箭)。

C, D, E. CT扫描显示桡骨小头粉碎骨折(C, 小白箭)，并在肱骨内髁有粉碎骨折片(粗白箭)。E. CT扫描显示尺骨鹰嘴向尺侧半脱位关节间隙分离(小白箭)。此例说明：单纯X线平片所显示的肘关节骨折，远不如CT扫描所显示的骨折解剖确切。四肢大关节骨折应采用X线、CT综合检查。

肘关节脱位(dislocation of elbow joint) 儿童和老年人少见。青少年和成人发生率高。此种损伤因关节囊韧带损伤严重,且常合并骨折,有时伴有血管、神经损伤,晚发合并症较多,处理不当,预后很坏。

肘关节脱位多为间接暴力致伤如过度后伸、内翻、外翻或旋转外力均可发生肘关节脱位或合并骨折。临床表现肘半屈位,伴有时内翻或外翻畸形,肿胀明显,屈伸不能,鹰嘴向后突出。肘关节脱位分为后脱位,侧方脱位。前脱位非常少见。多为直接暴力,先造成尺骨鹰嘴粉碎骨折,随后骨折远端连同桡骨小头向前方脱位。

肘关节骨折脱位(fracture-dislocation of elbow joint) 常是肘关节脱位合并内上髁骨折、外上髁骨折或外髁骨骺骨折。也可合并桡骨小头、尺骨鹰嘴或尺骨切迹骨折。总之,肘关节骨折脱位损伤严重,粉碎骨折出血量多,难以复位,容易造成病残。

陈旧性肘关节脱位或骨折脱位有功能障碍,肢体废用严重的,骨质疏松也就明显。不少陈旧性肘关节脱位患者常合并较广泛的骨化性肌炎(图 10-11, 10-12)。手术切开复位,主要是纠正关节畸形。骨化性肌炎切除后,仍可产生新的骨化组织。少数病



图 10-12 骨化性肌炎

右肘 X 线平片显示肘前方不规则致密骨化阴影与尺桡骨重叠(小黑箭头)。

例,术后尺神经分布区感觉及运动功能减退。

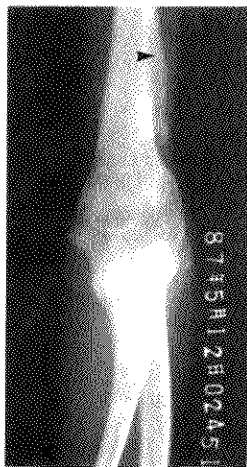


图 10-11 骨化性肌炎

X 线平片显示桡骨下周围骨化性肌炎与骨髓新生骨融合(小黑箭头)。

第2节 前臂创伤

前臂骨折(fracture of fore arm)前臂尺桡骨骨折较为常见。两骨之间有骨间膜连接于尺桡骨的骨嵴上。两骨均有旋前肌和旋后肌附着,使前臂产生旋转功能,前臂的旋转分为旋前 60 度,旋后 120 度,二者之间为中立体 0。前臂尺桡骨骨折后,除去暴力造成的骨折端移位、缩短,成角外,骨折上下段还受旋前肌和旋后肌各自的收缩,使骨折端发生旋转错位。X 线诊断除明确骨折部位和类型外,必须根据尺桡骨的功能 X 线解剖标志(图 10-13, 10-15)。整复时,需按尺桡骨的解剖标志,首先纠正旋转错位,使骨折端达到解剖和功能复位。否则,愈合后必发生不同程度的功能障碍(图 10-16)。

桡骨干骨折(fracture of radial shaft): 桡骨干上段骨折,上骨折端必发生旋后,肘侧位前臂像可见桡骨结节转向前方。远折端相对旋前。桡骨中下段 1/3 骨折,上骨折端无明显旋后错位,但远折端则常发生相应旋前(图 10-14, 10-17)。

图 10-13 肘侧位片确定前臂骨旋后程度的标准图
尺骨远端旋转时茎突位置的变化。

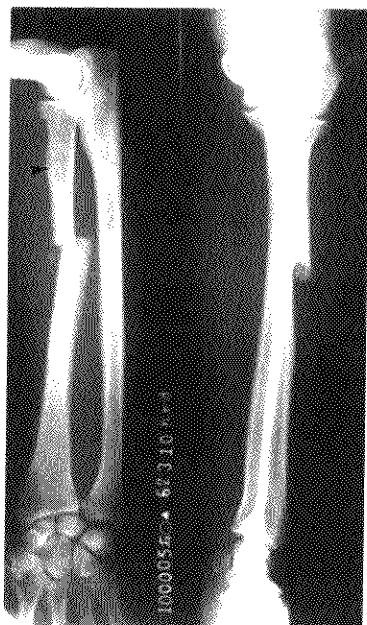
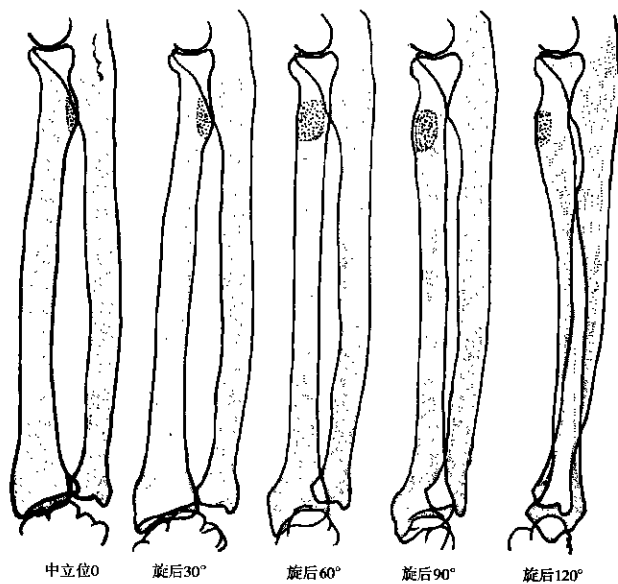


图 10-14 桡骨上段单骨折

左桡骨中上1/3横断骨折，远折端稍向背侧移位，肘侧位片显示桡骨骨折上下段骨折端骨于宽度、髓腔直径、皮质厚度均不一致。说明两骨折端有旋转。根据标准测定，桡骨上段结节向前(小黑箭头)为旋后120度。桡骨下段关节间隙清楚为桡骨下段旋后30度，上下两骨折端有90度旋转错位。如按此位置愈合，旋转功能将丧失90度。

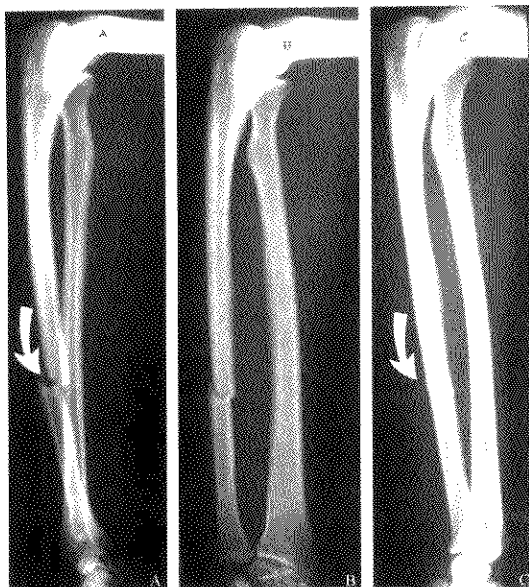


图 10-15 尺骨下段骨折旋前复位

A. 肘侧位像显示, 尺桡骨相重叠为前臂旋后 120 度, 尺骨下段骨折端分离错位(白箭)。B. 肘侧位像显示尺桡骨分开为前臂中立位, 骨折错位有明显好转。C. 肘侧位像前臂旋前, 尺骨骨折端已达到解剖复位(白箭)。这是在照 X 线片时复位的。此说明尺骨干单骨折只要前臂旋前即可复位。

图 10-16 前臂骨折畸形愈合

男, 12 岁。前臂骨折后已 4 个月, 至今右前臂不能旋转。

X 线平片显示, 右前臂桡骨中段偏上单骨折。骨折端对位很好, 只是有成角畸形, 骨折已愈合。但经检查旋后功能为 0, 为什么? 它是在严重旋转畸形位置上愈合的。肘侧位前臂像显示桡骨结节向前明显突出(小黑箭头), 说明桡骨上段处于最大旋后 120 度位, 而下段尺桡关节稍欠清楚, 说明桡骨下段处于中立位 0, 骨折上下段有 120 度的旋转错位, 因此前臂旋转功能完全丧失。

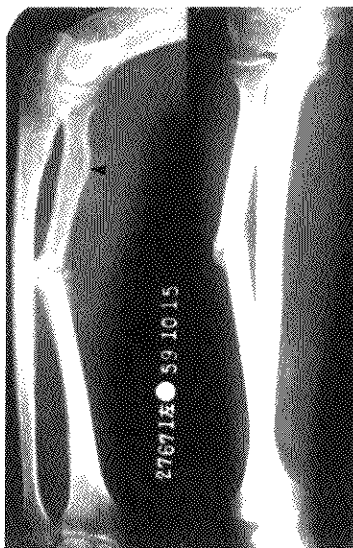




图 10-17 桡尺骨干陈旧双骨折

右前臂桡骨中段、尺骨下段陈旧性骨折，均已骨性愈合。桡骨干骨折端侧方移位明显，骨下弯曲，但无成角畸形。肘侧位片显示桡骨上段之桡骨结节居中偏后(小黑箭头)为旋后 30 度，而桡骨下段尺桡关节分开、无重叠，相当于旋后 30 度。因此，骨折愈合后旋转功能恢复满意。

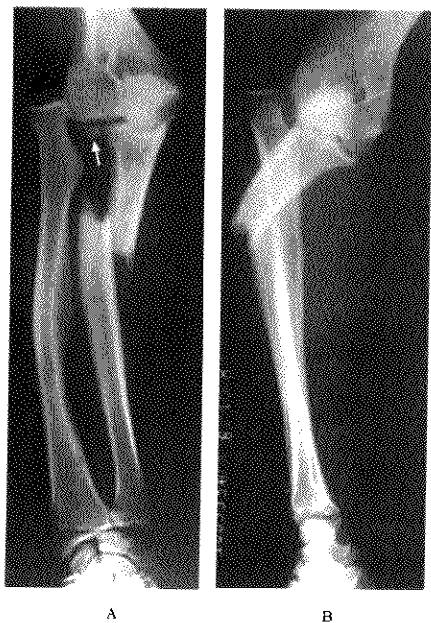


图 10-18 Monteggia 骨折

A. 右肘正位前臂旋后，显示尺骨上段骨折向桡侧成角，桡骨小头向桡侧脱位，合并桡骨小头边缘骨折(白箭)。B. 肘正位前臂中立位显示尺骨骨折向背侧突出成角，桡骨向背侧脱位，为屈曲型损伤。

尺骨干骨折(fracture of ulnar shaft): 尺骨干骨折常发生于下中下段。肘正位前臂像, 正常尺骨茎突居中, 骨折后, 尺骨远段常随桡骨旋后而发生旋转。这时尺骨茎突则向尺侧旋转居于尺骨小头的边缘。因此, 只要桡骨旋前, 尺骨骨折端立即复位(图 10-15)。

尺桡骨干双骨折 儿童多为青枝骨折, 成人可发生横断或螺旋形、蝶形双骨折。骨折后, 桡骨和尺骨骨折端各自按其本身的功能解剖发生旋转。整复时, 桡骨干骨折要求旋后复位, 尺骨骨折端要求

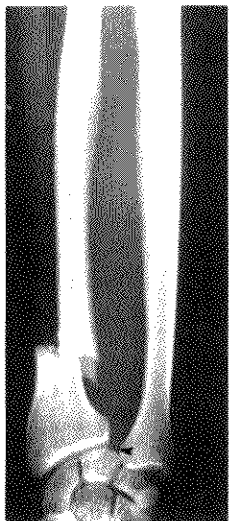


图 10-19 Galeazzi 骨折
右前臂桡骨下段骨折, 尺桡远段关节脱位(小黑箭头), 必将发生三角纤维软骨骨折。

旋前复位, 首先保证桡骨旋后复位时, 尺骨骨折端旋转不能纠正, 常发生骨折不愈合。

Monteggia 骨折 是指尺骨上段骨折, 桡骨小头脱位。儿童常发生尺骨近端喙突下纵行劈裂骨折。成人发生尺骨干横断骨折。尺骨骨折向哪侧突出成角, 桡骨小头即向哪侧脱位。(图 10-18)。

Galeazzi 骨折 即桡骨下段骨折合并下尺桡关节脱位, 而且常发生三角纤维软骨损伤(图 10-19)。

参考文献

1. 孟继懋主编. 中国医学百科全书骨科卷. 上海科学技术出版社, 1984. 86-94
2. 荣独山主编. 中国医学百科全书 X 线诊断学. 上海科学技术出版社, 1986. 159
3. 曹来宾主编. 实用骨关节影像诊断学. 山东科学技术出版社, 1998. 217, 238
4. 王云钊, 曹来宾. 主编. 骨放射诊断学. 北京医科大学, 北京协和医科大学联合出版社. 1994. 121-127
5. 陈炽贤. 主编. 实用放射学. 第 2 版. 人民卫生出版社, 1993. 879, 891
6. 王云钊, 李果珍主编. 骨关节创伤 X 线诊断学. 北京医科大学, 北京协和医科大学联合出版社, 1998. 2 次印刷, 158~200, 201~232
7. 魏从全, 等. 肱骨远端全断分离 X 线诊断. 实用放射学杂志, 1998, 14 (4):216
8. Beltron, et al. Pediatric elbow fracture MRI evaluation. Skeletal Radiol 1994, 23:277-281
9. Rutherford A. Fracture of the lateral humeral condyle in children. J. Bone Joint Surg (Am)1985, 67:851
10. Pirl MJ, Speer DP. Imaging of the elbow with an emphasis on trauma. Radiol Clin North Am 1990, 28:293
11. Resnick CS. Diagnostic imaging of pediatric skeletal trauma. Radiol Clin North Am 1989, 27:1013

第 11 章

第 11 章 腕关节创伤

CHINESE MEDICAL IMAGING

腕关节创伤

第 11 章 腕关节创伤

第 11 章 腕关节创伤

王云创

第 1 节 腕关节骨折脱位
第 2 节 尺骨撞击综合征

第 3 节 三角纤维软骨骨
第 4 节 腕关节韧带破裂尺骨头脱位

第 1 节 腕关节骨折脱位

腕关节由尺桡骨远端、三角纤维软骨、八块腕骨和掌骨基底共同构成。近排腕骨舟、月、三角、豆骨与桡骨远端和三角纤维软骨构成桡腕关节。远排腕骨大、小、头、钩骨与掌骨基底构成掌腕关节。远排和近排骨构成中腕关节。腕关节韧带有关节背侧韧带、掌侧韧带、桡侧副韧带和尺侧副韧带，腕骨之间有骨间韧带连接。近排舟骨与月骨，月骨与三角骨在近侧关节软骨之间有骨间韧带连接。远排大、小、头、钩骨之间亦有骨间韧带连接。腕骨关节软骨面大，韧带多，即保持了腕关节稳定，又保证了腕关节的灵活。腕关节损伤后，不仅造成骨折或脱位，也会造成韧带损伤。这是有些腕关节损伤后遗留腕关节不稳症的原因。

腕关节损伤(Wrist injuries)有下列几种类型

桡骨远端 Colles 骨折发生率最高，几乎占腕部各种创伤的 48%。伤后腕背部肿胀，活动受限，腕呈叉样畸形。骨折解剖包括桡骨远端距关节 2~3cm 处横断骨折，骨折端凸向掌侧成角，远折端向背侧移位(图 11-1, 11-2)。严重者尺桡远端关节脱位，三角纤维软骨损伤。骨折愈合主要靠内骨痂。复位较好，愈合顺利。复位不佳者，将发生畸形愈合(图 11-3)。儿童为桡骨远端骺分离(图 11-4)。

桡骨下端 smith 骨折，少见。受伤机制与 Colles 骨折相反。桡骨远端骨折，远折端向掌侧移位，经常发生桡腕关节向前脱位(图 11-5)。

腕舟骨骨折(fracture of scaphoid)多发生于青壮年，临床分为腕舟骨结节骨折、舟骨远段骨折、舟骨中段或舟骨近段骨折(图 11-6, 11-7, 11-8, 11-9)，舟骨中段骨折多见。舟骨的营养血管从舟骨结节和

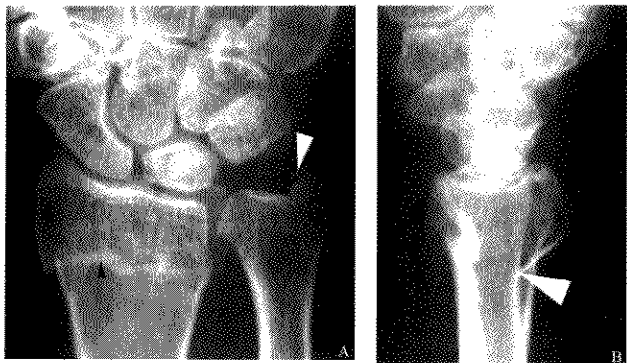


图 11-1 Colles 骨折
A 右腕桡骨远端骨折(小黑箭头)尺骨茎突骨折(白箭头)。
B. 桡骨背缘凹陷骨折(白箭头)远折端轻度向背侧移位。

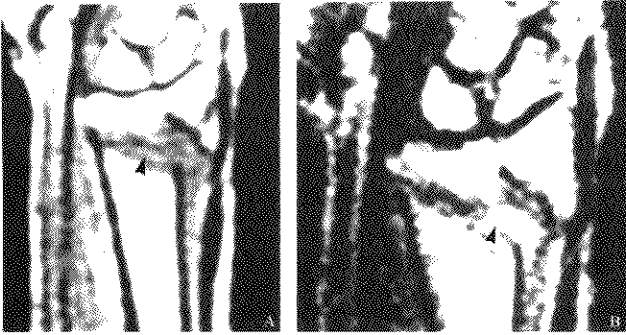


图 11-2 Colles 骨折
MRI, 冠状位 A. T₁ 加权像显示桡骨远端骨折呈中低信号强度, B. T₂ 加权像骨折部位呈高信号强度(小黑箭头)。

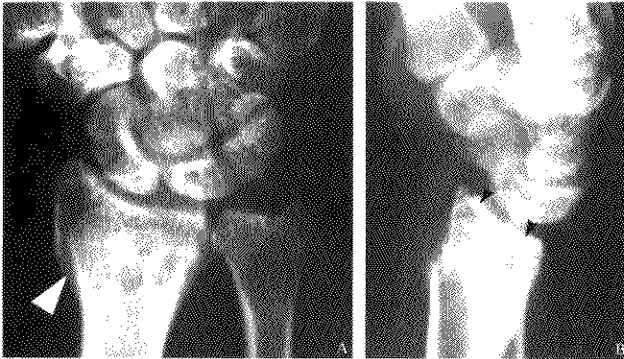


图 11-3 陈旧 Colles 骨折
A. 桡骨远端陈旧骨折已愈合(白箭头)。B. 冠状位片显示桡骨远端关节面向背侧倾斜(小黑箭头)。

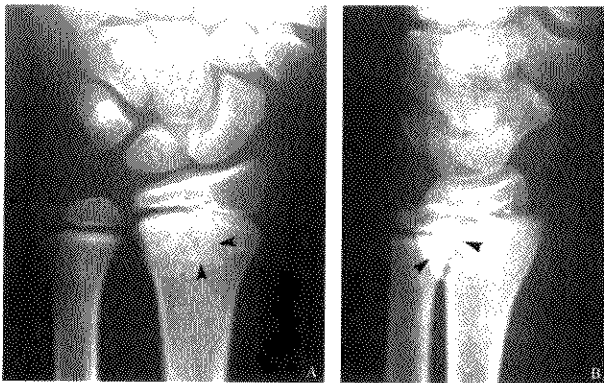


图 11-4 桡骨远端骨折分离
A. X 线平片显示桡骨远端松质骨小梁扭曲(小黑箭头)。B. 侧位片显示桡骨远端骨折向背侧移位, 干骺端背缘有一骨块与骨折相连(小黑箭头)。

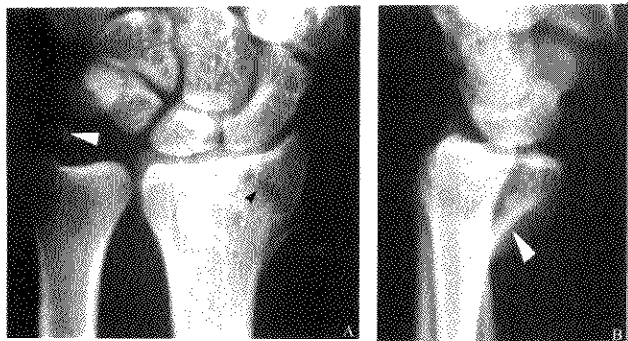


图 11-5 Smith 骨折
A. 桡骨远端骨折(小黑箭头), 尺骨茎突骨折(白箭头)。B. 桡骨远端骨折块向掌侧移位(白箭头)。

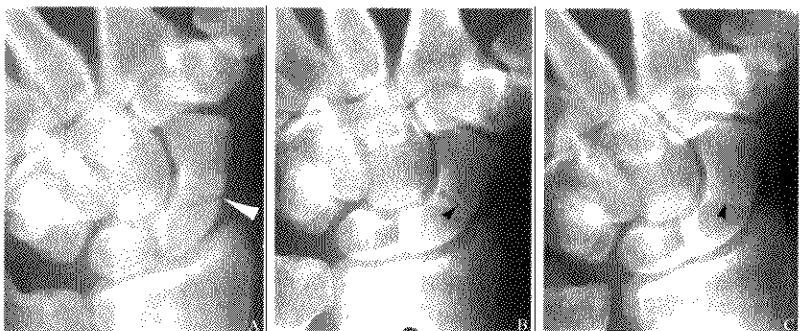


图 11-6 腕舟骨中段骨折

A. X线正位片显示舟骨骨折线(白箭头), 骨折只显示一个小裂口。B. 骨折后2个月复查, 两骨折面均显示平行的硬化线, 称为“骨折线硬化”(小黑箭头), 是新生的骨痂, 说明骨折愈合顺利。3个月骨折已愈合(小黑箭头)。此例证明松质骨骨折主要靠内骨痂愈合。骨折面硬化不是骨折不愈合的征象。

中段进入骨内, 舟骨近段骨折, 经常发生近段缺血坏死(图 11-7)。如固定不稳, 两周后可出现骨折端囊变骨吸收。如固定较好, 骨折后2个月, 骨折面硬化为骨痂生长顺利, 3个月可达愈合(图 11-6)。

腕骨脱位(dislocation of carpal bone)是较重的创伤, 有下列几种脱位都是以头状骨关节为中心发生脱位。

月骨脱位(dislocation of lunare)只有月骨掌背侧韧带完全撕裂时, 才能脱出桡腕关节之掌侧。

月骨周围脱位(perilunar dislocation)最易漏诊。这种类型是月骨原位不动, 与桡骨关节面保持正常位置, 只是头状骨与其他诸腕骨一起向背侧脱位。正位X线片显示头月关节间隙重叠或消失, 侧位片可见头状骨脱出于月骨关节面之背侧。



图 11-7 腕舟骨近段骨折2个月
舟骨近段有一骨折线(小黑箭头), 已部分骨折愈合, 近端骨密度相对增高为缺血坏死。

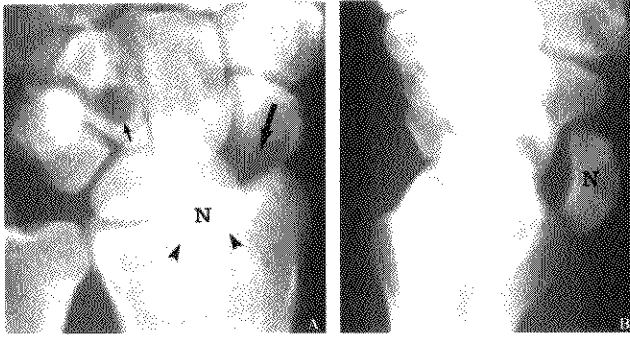


图 11-8 腕舟骨骨折脱位

左腕急性创伤。A. 腕正位 X 线平片显示舟骨中段骨折(黑箭), 近段舟骨(N)、旋转分离与桡骨重叠(小黑箭头), 注意钩状骨有一囊肿(小黑箭)。B. 侧位片 近段舟骨(N)向掌侧脱位。



图 11-9 舟骨骨折近段骨坏死

A, B. 右腕舟骨骨折已 1 个半月, 舟骨中段中骨折线, 骨折面有一薄层新生骨(小黑箭头), 骨折未愈合, 舟骨近段骨质相对密度增高(小黑箭)为骨缺血坏死。

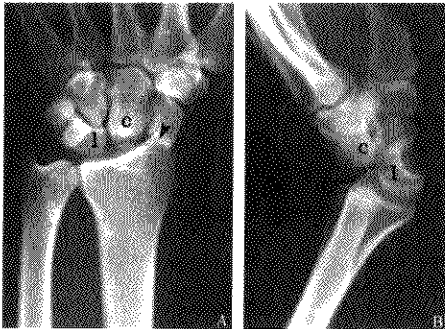


图 11-10 经舟骨月骨周围脱位

左腕急性创伤。A. 左腕正位 X 线平片显示, 舟骨中段骨折(小黑箭头)。头状骨之头(C)与桡骨关节间隙空虚, 月骨(L)与头骨脱位, 月骨(L)向尺侧移位。B. 腕侧位片显示头骨(C)向背侧脱位。

经舟骨月骨周围脱位(transscaphoid perilunate dislocation)此类型是经过舟状骨骨折而发生的月骨

周围脱位。除舟状骨骨折外, X 线表现与月骨周围脱位相同(图 11-10, 11-11)。

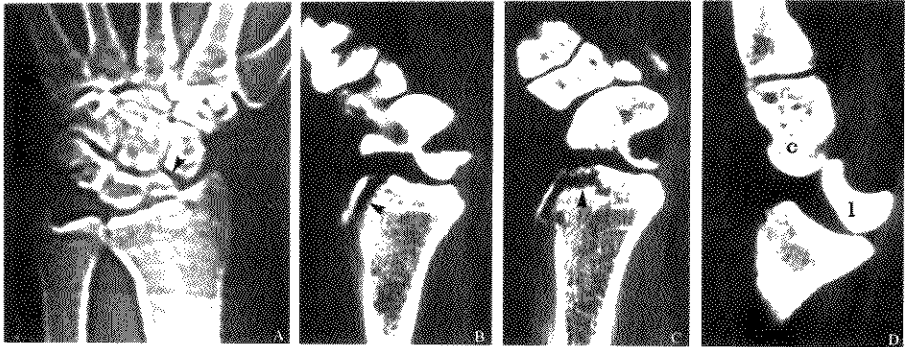


图 11-11 经舟骨月骨周围脱位

急性腕关节创伤，CT扫描。A. CT定位片显示舟骨骨折(小黑箭头)，B、C 显示桡骨远端背缘有骨折片(小黑箭头)。D. 显示头状骨(C)脱出月骨(1)之关节面，头骨向背侧移位。

第 2 节 尺骨撞击综合征

尺骨压迫综合征(ulnar impaction syndrome)是指尺骨小头撞击月骨、三角骨而发生的骨坏死。其发生机制是腕关节反复长期受力、支撑、推挤、撞击，尺骨小头与月骨、三角骨互相碰撞，三角纤维软骨可发生退变、坏死或穿孔，继而月骨和三角骨的关节软骨发生退变、坏死、形成囊变和骨硬化。

特别是很薄的三角纤维软骨变异更易发生尺骨撞击综合征。根据我国 4 个省市 6 个自然村 40~60 岁 744 名农民腕部 X 线片分析，尺骨撞击综合征发生月骨三角骨坏死者，其发生率在 16%~41%。又在 4 个氟中毒病区村 40~60 岁 494 名农民手腕 X 线片分析，尺骨撞击综合征发生率更高，达 33%~93%。由此可见尺骨撞击综合征在劳动人民中发生率之高值得重视(图 11-12)。

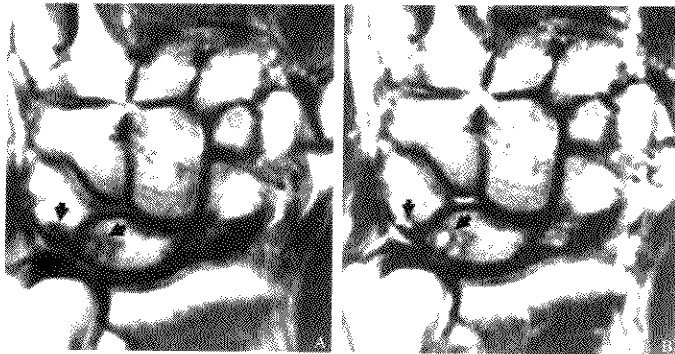


图 11-12 腕关节尺骨撞击综合征

A. 腕关节 MRI 冠状位 T_1 加权像，月骨和三角骨有囊状破坏区呈中高信号强度，周围有环形新生骨包绕。B. T_2 加权像呈高信号强度为关节软下囊肿。

第3节 三角纤维软骨

三角纤维软骨(triangular fibrocartilage)盘位于腕三角骨与尺骨小头之间。在桡侧连接于桡骨远端关节软骨缘,在尺侧止于尺骨茎突和尺侧副韧带(图11-13)。软骨盘均为纤维软骨。软骨盘表面纤维向桡骨远端关节面延伸,此处有较丰富的滑膜血管(11-13B)并进入纤维软骨之中。软骨盘的内部纤维束纵横交织。软骨盘的远侧面为桡腕关节面,对向月骨和三角骨。近侧面对向尺骨小头和下尺桡关节。软骨盘把桡腕和远侧尺桡关节隔开。以保持桡腕关节的光滑与完整。软骨盘的厚与薄因人而异。分为三种:尺骨小头超过桡骨远端关节面者,三角纤维软骨盘薄(图11-15),尺骨小头低于桡骨远端关节面者,软骨盘厚(图11-13),尺骨小头与桡骨远端关节面等高者为中间厚度(图11-14)。有的三角纤维软骨有小的裂口,但其周围并无任何损伤的后遗增生肥厚组织。三角纤维软骨的周边和尺侧副韧带附着点,都有微血管伸入其中(图11-13)。三角纤维软骨的中心并无血管分布,因之随着年龄的增长并易发生三角纤维软骨退行性变。

三角纤维软骨退变(degeneration of triangular

fibrocartilage)随年龄的增长而发生率增高。Mikic曾对100例尸检180个腕解剖组织学研究,发生三角纤维软骨退行性变,随年龄增长而发生率增高。发现20岁年龄段没有发生退变的,30-40岁年龄段其发生率分别为35%,55%。60岁年龄段几乎100%的发生三角纤维软骨退变。三角纤维软骨退行性变与尺骨撞击综合征有密切关系。

影像诊断

X线平片 腕关节骨折或骨折脱位主要以X线平片诊断为主,一般不需要CT或MRI检查。对腕骨骨折可以进行正侧斜位观察各腕骨解剖变化,特别应熟悉侧位X线片以头月关节为中心的腕骨重叠解剖关系。

CT扫描 对月骨周围脱位可进行冠状位扫描。显示头月骨脱位最佳。

MR成像 腕骨骨间韧带撕裂MRI矢状位 T_1 加权呈低信号, T_2 加权像呈中高信号强度。

三角纤维软骨退行性变MRI冠状位 T_1 和 T_2 均呈低信号强度。三角纤维软骨损伤撕裂合并尺桡远端关节积液时,MRI冠状位 T_1 加权像呈低信号强度, T_2 加权像呈高信号强度。MRI对尺骨撞击综合征可早期发现月骨三角骨软骨与骨坏死。

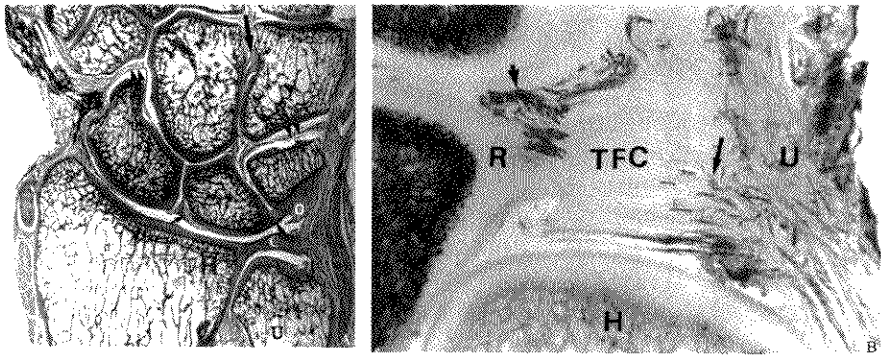


图11-13 腕三角纤维软骨与骨间韧带大切片

A. 腕关节冠状位大切片显示腕三角纤维软骨盘(C)位于尺骨小头(U)与三角骨(T)、月骨之间,向桡侧与桡骨远端尺切迹相连(R),水平向尺侧副韧带附着,此例三角纤维软骨较厚。注意在三角纤维软骨的远侧有一小半月板(O)止于三角骨韧带之上。腕部的骨间韧带有近排腕骨舟月骨间韧带(小黑箭)及月-角骨间韧带(小黑箭头)。远排头钩骨间韧带在远排腕骨的远侧连接(大黑箭),各腕骨之间有得膜舌伸入(双小黑箭头)。

B. 三角纤维软骨局部放大,微血管摄影显示三角纤维软骨(TFC)的桡侧附着部(R)有较多的滑膜血管(短黑箭),止于尺侧副韧带处(U)亦有血管伸入软骨盘内(长黑箭)。三角纤维软骨位于尺骨小头(H)之远侧。三角纤维软骨中心无血管。

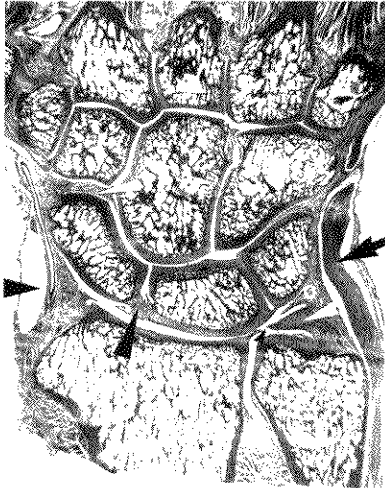


图 11-14 腕关节大切片三角纤维软骨裂口
右腕大切片显示腕三角纤维软骨(白箭头)有裂口(小黑箭头)其远侧可见小半月板(O)。舟月骨间韧带(中黑箭头),小多角与舟骨间有滑膜舌(白箭头)。桡侧有肌腱和韧带(大黑箭头)。

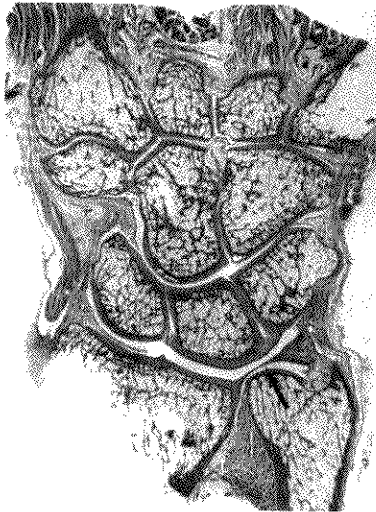


图 11-15 源三角纤维软骨很薄
尸检,男,22岁。腕部标本大切片显示尺骨小头比桡骨远端长,超过桡骨远端关节面。因此,三角纤维软骨很薄(黑箭),为正常变异。

第 4 节 腕关节韧带破裂尺骨头脱位

腕关节韧带分为关节内骨间韧带(intrinsic in-

tercarpal ligaments)和关节外掌背侧韧带(extrinsic volardorsal ligaments)以加固腕关节的稳定性。一旦发生关节内韧带或关节外韧带破裂(ligamentous distraction)都会引起腕关节不稳症。常见的腕骨间韧带破裂为舟月韧带、月三角韧带、掌侧或背侧韧

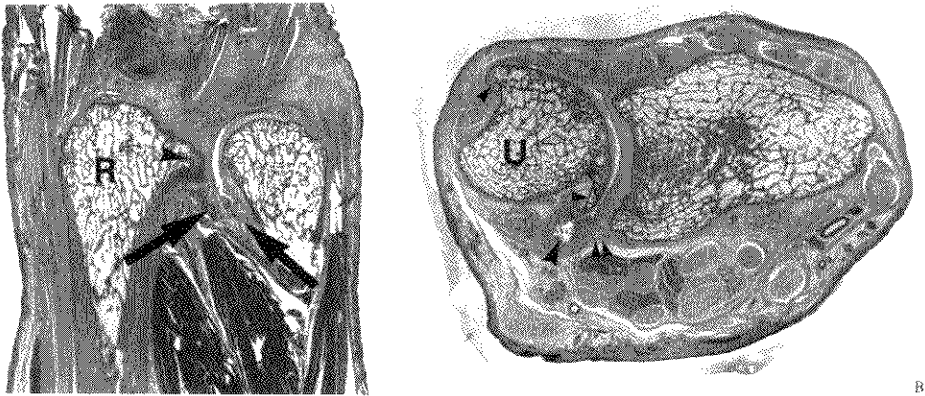


图 11-16 陈旧尺桡远端关节韧带破裂，尺骨小头向背侧脱位

A. 右尺桡远端关节冠状大切片显示桡骨远端，关节边缘骨质增生(黑箭头)，注意尺桡关节下部韧带断裂后纤维愈合，关节韧带增厚(大黑箭)。B. 另一标本轴位大切片显示，尺桡关节掌侧韧带断裂后纤维愈合(双小黑箭头)，该韧带肥厚并出现韧带骨化(大黑箭头)。注意尺骨小头(U)向背侧脱位，关节软骨周边骨质增生(小黑箭头)尺骨小头关节软骨坏死变薄。

带损伤。三角纤维软骨经常因腕部外伤发生撕裂或尺骨小头脱位(图 11-16)。

腕部韧带破裂只有 MR 成像检查才能得到确切诊断。一般破裂口 T₁ 加权像呈低信号强度，T₂ 加权像呈高信号强度。急性韧带损伤可同时伴有中腕、桡腕和尺桡远端关节积水或出血。

参 考 文 献

1. 王云钊, 李果珍主编. 骨关节创伤 X 线诊断学. 北京医科大学、北京协和医科大学联合出版社, 1998. 233-256
2. 陈焜贤主编. 实用放射学. 第 2 版, 人民卫生出版社, 1993. 882, 891
3. 曹来宾主编. 实用骨关节影像诊断学. 山东科学技术出版社, 1998. 219, 220, 238, 251
4. 王云钊, 曹来宾主编. 骨放射诊断学. 北京医科大学、北京协和医科大学联合出版社, 1994. 128-130
5. 孟继懋主编. 中国医学百科全书·骨科学. 上海科学技术出版社, 1984. 94-100
6. 荣独山主编. 中国医学百科全书·X 线诊断学. 上海科学技术出版社, 1986. 159-160
7. 刘志强, 等. 创伤性三角纤维软骨复合体损伤 MRI 与临床对照研究. 中华放射学杂志, 1998, 32 (12):855
8. 丁虎, 等. 尺腕关节创伤性关节炎 34 例报告. 实用放射学杂志, 1999, 15 (1):23
9. Spence LD, Savenor A. et al. MRI of fractures of the distal radius: comparison with conventional radiographs. Skeletal Radiol 1998, 27:244-249
10. Chang CY, Shih C, et al. Wrist injuries in adolescent gymnasts of a Chinese Opera School radiographic survey. Radiology 1995, 159:861-864

第 12 章

中医影像学

CHINESE MEDICAL IMAGING

腕关节创伤

张 颖 著

第 12 章 腕关节创伤

王云剑

- 第 1 节 腕关节功能 X 线解剖
- 第 2 节 腕部骨折
- 第 3 节 腕脱位

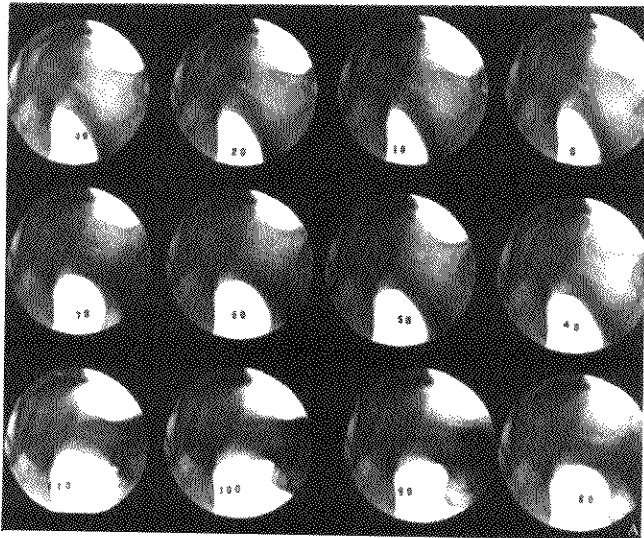
- 第 4 节 股骨髓分离
- 第 5 节 股骨干骨折

第 1 节 腕关节功能 X 线解剖

功能 X 线解剖 (functional radiologic anatomy) 是指关节在各方向活动时, X 线解剖标志变化的规律和征象。在分析和研究腕关节骨折脱位的创伤解剖 (traumatic anatomy) 时, 必须首先了解正常腕关节的功能 X 线解剖, 才能从 X 线平片上识别腕部骨折脱位后, 股骨头颈下所处何种功能位置。才能

识别股骨头骨折端有或无旋转错位。判断骨折是否达到解剖复位, 是否稳定以及能否发生股骨头缺血坏死等。

正常腕关节活动分为单一活动和联合活动。单一活动有前屈, 后伸, 内收, 外展, 内旋, 外旋 6 种, 两种以上活动的联合, 如屈曲外展外旋联合, 称为联合活动。股骨头颈骨折后, 球形的股骨头在髋臼窝内可自由的发生各方向活动, 或处于任何一种位置。在内固定手术前, 判断骨折是否达到解剖复



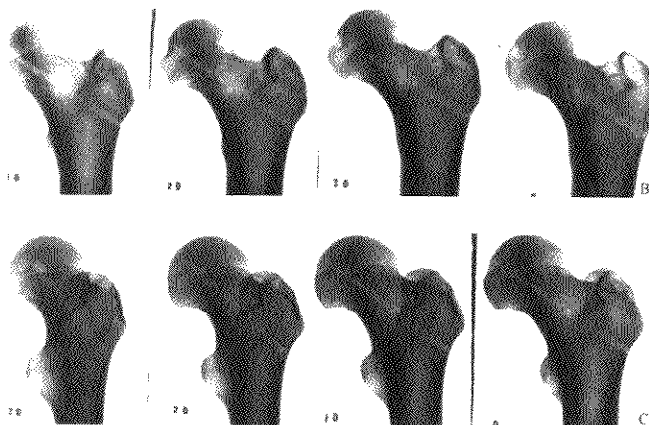


图 12-1 股骨头颈屈曲和内外旋转解剖变化

- A. 髋关节正位片观察股骨前屈由中立位 0 度每前屈 10 度取一张正位片至 110 度, 共 12 张正位片显示股骨头颈骨小梁外展角逐渐增大, 前屈至 90 度时股骨头颈呈侧位。
- B. 股骨内旋位由中立位 0 度, 每内旋 10 度至内旋 40 度显示股骨颈逐渐变长, 小粗隆逐渐消失, 与骨干相重叠。
- C. 股骨外旋由中立位 0 度, 每外旋 10 度至 40 度显示股骨大粗隆与股骨颈逐渐重叠, 股骨颈逐渐变短, 乃至与头重叠, 小粗隆逐渐越来越突出。

位, 非常重要。

在分析股骨头颈各方向活动时, 可利用的解剖标志有 4 种: 股骨头外形的变化, 股骨头颈持重骨小梁束排列方向的变化, 股骨头圆韧带窝位置的变化和股骨大小粗隆投影形态的变化(图 12-1)。

髋关节正位 X 线平片的功能 X 线解剖变化(functional radiologic anatomy of hip joint) 股骨头颈于中立位(O)股骨头呈半球形, 头颈持重骨小梁自头顶向垂线外下方倾斜 13 度, 称为头颈骨小梁外展角。大粗隆内缘居于股骨颈正中, 小粗隆稍突出, 头圆韧带窝在髋臼顶内下方。

股骨头颈前屈(0~90 度)头颈持重骨小梁外展角逐渐增大乃至头呈侧影像。股骨头内收(0~40 度)头圆韧带窝逐渐上移。外展(0~40)逐渐下移。股骨头内旋(0~40)股骨颈逐渐“变长”, 大粗隆向外, 小粗隆向后与骨干重叠“消失”。外旋(0~40)与内旋相反, 股骨颈渐“短”, 大粗隆转向后方与头重叠, 小粗隆突出最大, 头颈持重骨小梁外展角逐渐变小。掌握上述髋关节单一活动的主要解剖标志变化, 从髋关节正位 X 线平片上分析髋关节创

伤解剖时, 有重要参考价值。

第 2 节 髌部骨折

髌关节是人体中最大最稳定的关节。因其支持体重, 活动广泛, 创伤发生率较高, 占全身骨关节创伤的第八位。少年时期, 易发生股骨头或大小粗隆分离。中年多为脱位。老年常发生粗隆间或股骨颈骨折。

股骨颈骨折(Fracture of femoral neck) 占髌部创伤的 54%。分为嵌入型和错位型骨折。

嵌入型股骨颈骨折占 10%。骨折端嵌压, 无错位(图 12-2, 12-3)。分头外展嵌入, 头内旋嵌入和头内收嵌入。前二者骨折较稳定, 多采用保守治疗。后者头内收嵌入易发生错位。

错位型股骨颈骨折占 90%(图 12-4)。根据骨折部位分为头下型, 头颈型和颈中型。真正的头下型骨折少见, 血管损伤严重。头颈斜形骨折, 两折端上下错位较明显。头颈 V 形骨的一旦发生错位, 股骨头则发生旋转(图 12-4)。此型复位困难(图

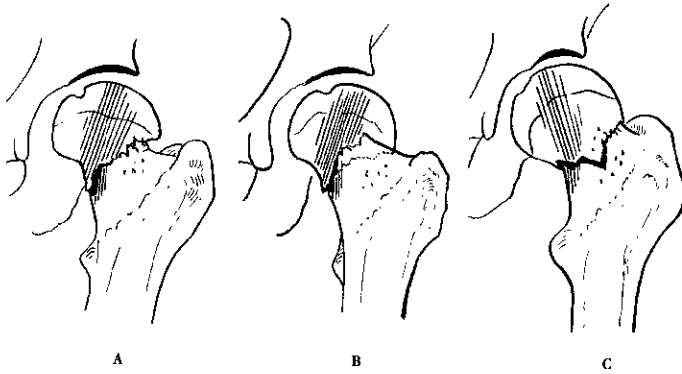


图 12-2 嵌入型股骨颈骨折

A. 股骨颈外展嵌入型骨折, 头骨小梁束“内收”, 股骨干外展, 头颈上缘骨折嵌入。
 B. 股骨颈外旋嵌入型骨折, 头骨小梁束“内收”, 股骨干稍外旋, 头颈上缘相重叠。
 C. 股骨颈内收嵌入型骨折, 头骨小梁束外展, 股骨干外展, 头向后倾斜。后者为不稳定型。



图 12-3 股骨颈嵌入型骨折

男, 51岁, 左髌跌伤 2 天。A. SE 冠状位 T₁ 加权像 (TR300, TE11) 左股骨颈骨折 (弯黑箭) 呈低信号强度。B. GRE 序列轴位, T₁ 加权 (TR300, TE14) 因骨折端出血为急性期, 呈低信号强度 (白箭)。

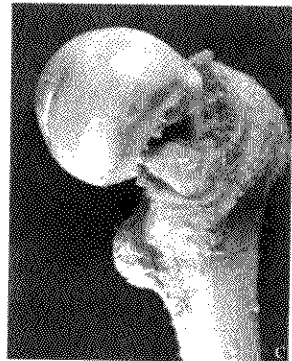
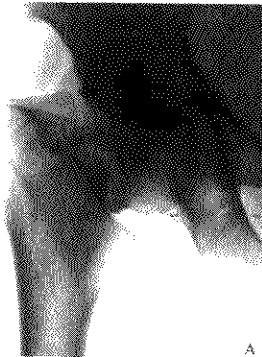


图 12-4 错位型股骨头颈 V 型骨折

A. 右股骨颈 V 型骨折, 向上错位, 股骨头呈屈曲、外展、外旋位。B. 左股骨颈 V 型骨折, 与 A 图表现相同。C. 左股骨颈 V 型骨折标本显示股骨头屈曲、外展、外旋位, 注意股骨头圆韧带窝向下旋转。

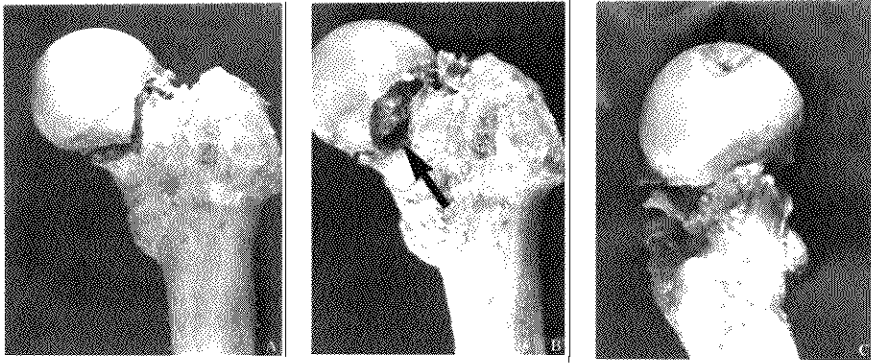
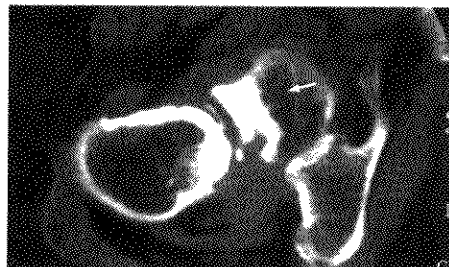
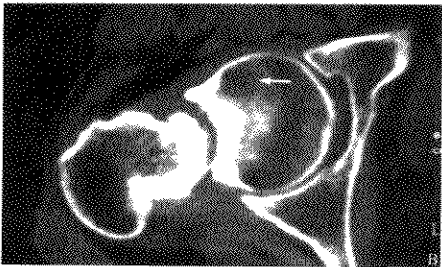


图 12-5 股骨颈 V 型骨折复位困难



12-5)。错位型骨折两折端上下错位达1cm以上者,或骨折端发生旋转,均易损伤供应股骨头的血管而发生股骨头坏死和晚发创伤性关节炎。股骨颈骨折不进行内固定治疗,骨折不能愈合(图12-6)。

股骨粗隆间骨折(intertrochanter fracture of femor)发生于60岁以上者占80%。传统分为稳定型和不稳定型。稳定型是指骨折线自大粗隆向内下方到小粗隆、不稳定型骨折线与上相反,骨折线自小粗隆向外下方到大粗隆以下。然而临床实际经验认为:凡是粗隆间骨折发生髓内翻畸形者为不稳定型。而无髓内翻畸形者,则较为稳定。股骨粗隆间骨折不愈合者少,治疗主要是减少髓内翻畸形。

第3节 髌脱位

髌关节后脱位(posterior dislocation of hip)比

较常见。摔伤、跌伤、挤压伤,翻车事故,大腿屈曲内收位,猛烈外力从膝向后冲击、可发生后脱位。骨折解剖为伤侧股骨内旋内收畸形。单纯后脱位股骨头向后冲击时,可造成关节囊韧带血管损伤。并常合并髌臼后缘骨折或股骨头一半骨折(图12-7.12-8),复位后6个月或1年随诊易发生髌关节周围骨质增生肥厚,或股骨头坏死以及晚发创伤性关节炎。

髌关节前脱位(anterior dislocation of hip)少见。大腿急剧外展,大粗隆撞击髌臼后部,迫使股骨头突破关节囊而向前下方脱位。骨折解剖表现为大腿外展外旋或外展内旋畸形。可合并髌臼前缘骨折。成人髌关节前脱位,复位后半年随诊可在股骨颈周围形成骨痂,也可发生头坏死。儿童髌脱位,因血管损伤,可影响股骨头骨骺发育障碍,以致股骨头变小,骨化不均。

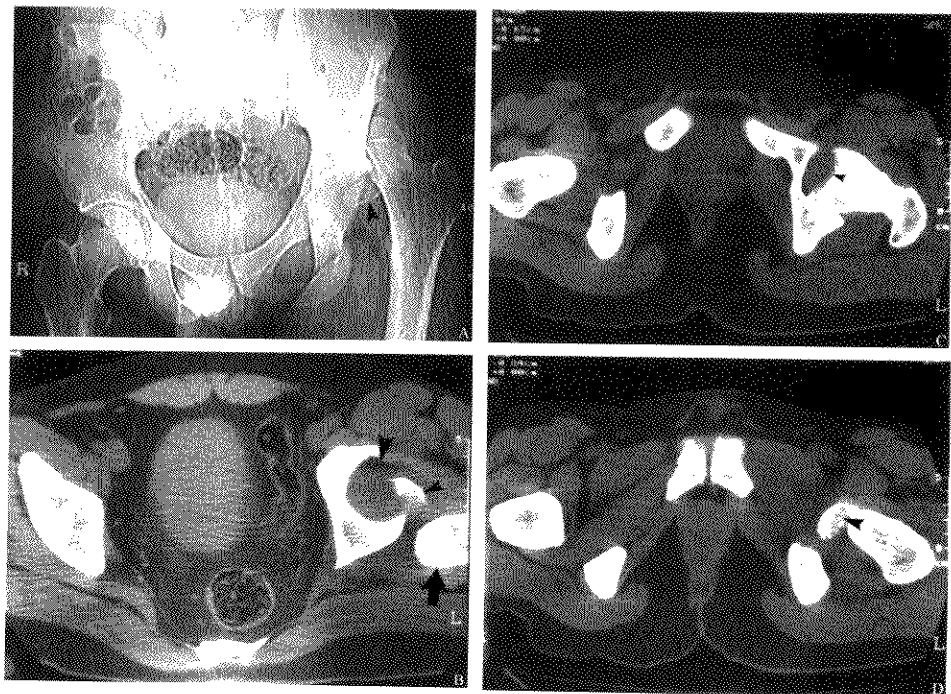


图12-7 髌关节骨折脱位

男,25岁,车祸撞伤。A.骨盆定位片显示左股骨头向后方脱位,股骨头顶部劈下骨折片留于髌臼内(黑箭头)。B.左髌臼窝水平股骨头骨折片留于髌臼窝内(小黑箭头),关节有积液并出现“脂液征”之液平(大黑箭头)。髌臼外后方为股骨颈(黑箭)。C.显示股骨头已复位于髌臼窝内,但头顶骨缺损(小黑箭头)。D.髌臼下缘层面显示左股骨颈与股骨头骨折块(黑箭头)。

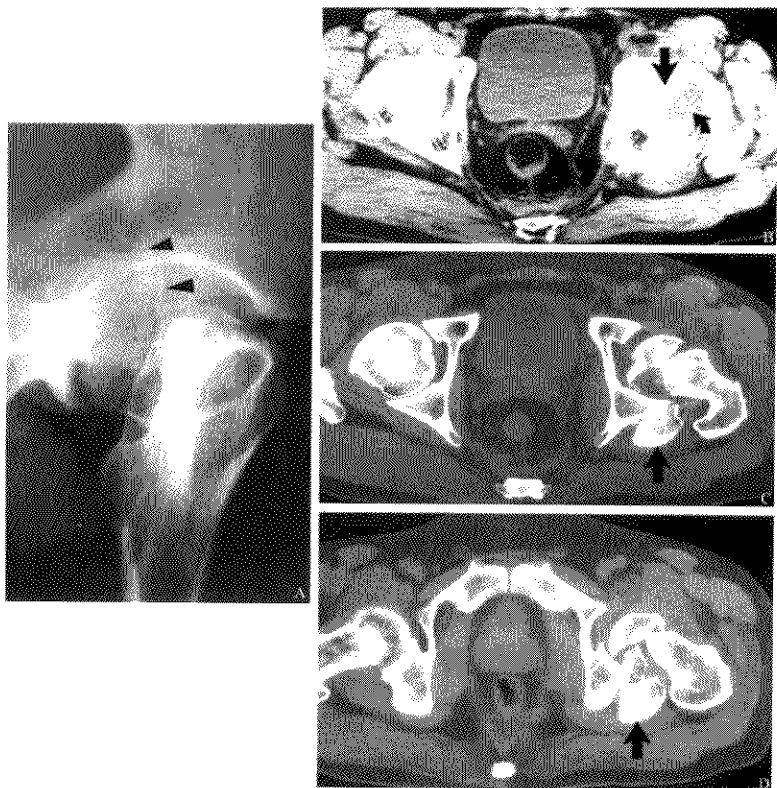


图 12-8 髋关节骨折脱位

男，52岁。汽车撞伤右髋疼6小时。A. 左髋正位X线平片显示：左股骨头颈外展外旋位。股骨颈向上突出成角，未见骨折线。只见髋臼部有骨折片(黑箭头)。股骨头密度减低。B. CT：左髋关节周围软组织肿胀，关节内有碎骨片(黑箭)，骨折片间低密度区为关节内出血(弯黑箭)。C. D. 左股骨头碎裂成三个骨折块，有一骨折块脱出关节外(黑箭)。

髋关节中心脱位(central dislocation of hip) 房屋倒塌，车辆压伤，均可造成骨盆骨折，股骨头通过髋臼底骨折突入盆腔内。骨折解剖常见髋臼顶骨折向外移位，股骨头随髋臼底骨折片突向盆腔。此

型骨折脱位较为严重，难以复位。骨折愈合后关节内有不规则骨瘤，骨盆口变形，青年女性可导致产道狭窄，晚发不同程度的髋关节功能障碍。髋关节中心脱位骨折片常合并髂外动脉损伤(图 12-9)。

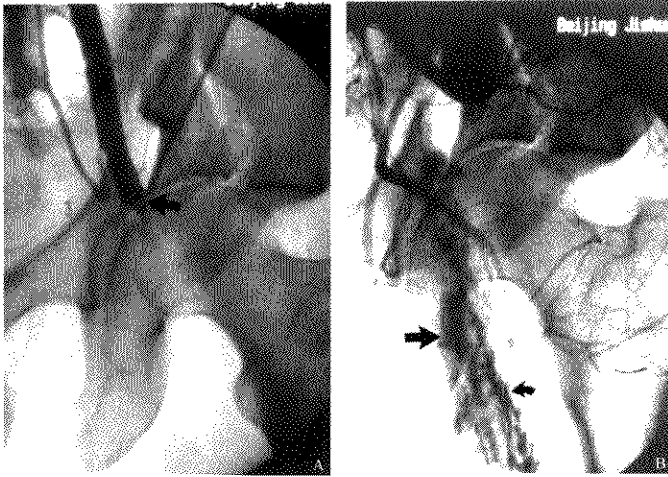


图 12-9 髌臼骨折髂外动脉损伤完全闭塞

男，43岁，车祸。左髌臼骨折股骨头中心脱位。伤后两天足跟局部软组织坏死。血管造影显示：左髌臼粉碎骨折，股骨头中心脱位。髂外动脉于骨折处(A.黑箭)完全闭塞，阻塞端狭窄变尖，将导管继续向下插入，该处血管破裂，造影剂外溢(B.小弯黑箭)。再将导管转插入髂内动脉，造影剂经侧支循环使阻塞端下部股动脉显影(B.大黑箭)。

第4节 股骨髌分离

髌关节骨髌分离(epiphysiolysis of hip)分为股骨头髌分离(epiphysiolysis of femoral head)和大小粗隆骨髌分离(epiphysiolysis of greater trochanter and lesser trochanter)。外伤性股骨头髌分离少见。骨折解剖显示股骨头髌后内后下方移位，为内收型。股骨头髌向外分离，亦可向外上方脱出关节之外为外展型。都为猛烈外力传导致伤，股骨头骨髌分离，因血运中断发生骨坏死。大小粗隆髌分离，多为断脱骨折。儿童或少年体操运动员，可因剧烈“劈叉”而发生小粗隆髌分离(见图4-48)。

第5节 股骨干骨折

股骨在全身骨骼中是最长、最坚实的管状骨。骨干轻度弓向前方。骨干前面和两侧面比较圆滑。后面有两条纵行的粗嵴，称为股骨粗线(linea as-

pera)。很多屈伸收展和旋转肌群附着在粗线上。股骨干被周围肌肉包裹，血运丰富。大腿软组织锐器损伤，可刺破股动脉(图12-10)。

股骨干骨折(fracture of the femur)包括股骨粗隆下骨折，股骨干中段或下段骨折。直接暴力如打击、重物碰伤、交通事故所造成的骨折，多为横断或粉碎骨折。间接外力如成角应力、旋转扭力所致骨折多为蝶形、或螺旋骨折。由于骨干坚实，非猛烈外力不足以造成骨折。因此，多数伤员骨折错位，成角、短缩和旋转错位明显。并可累及周围肌肉、血管损伤和出血。特别是股骨下端髌上骨折，远折端受腓肠肌腱牵拉向后错位，骨折端可损伤腓动、静脉和神经，并可发生骨折端髓腔大出血。

影像诊断

X线平片 可明确显示股骨干的骨折解剖。在闭合复位牵引下，除去观察骨折端移位、重叠是否得到纠正外，还要注意骨折端有无旋转错位。在适宜牵引下，可以避免骨折上下段的旋转、但在某种

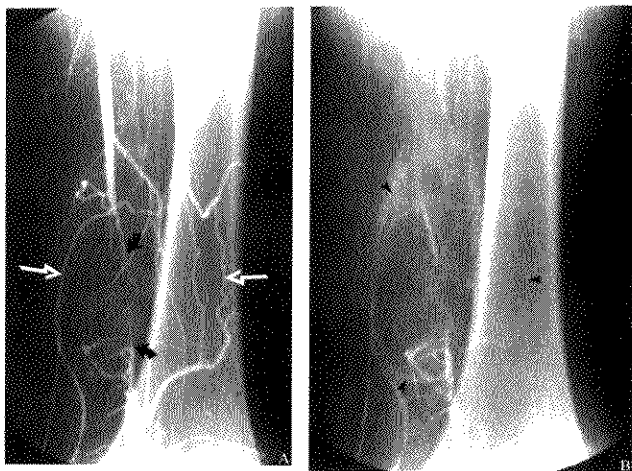


图 12-10 股动脉刀扎伤后血肿机化

男, 20岁。4个月前被人用尖刀扎伤左大腿内侧, 伤后加压包扎, 保守治疗, 伤后1个月左大腿内侧出现包块, 曾诊断为假性动脉瘤。近3个月肿块逐渐变硬, 下肢血运良好。血管造影显示: A 左股动脉下段狭窄中断。造影剂通过侧支循环, 使中断远侧股动脉显影。中断的血管长3cm, 并见中断处的上下两端血管均狭窄(弯黑箭 A)总长度达6cm。显影的侧支动脉呈弧形(空白箭 A), 在中断血管周围受压移位, 显示其中有一肿块。B. 静脉期显示该肿块周围有毛细血管显影带勾画出该肿块大小 $4.5 \times 6\text{cm}$, 其中央无血管显影(三个小黑箭头 B)。造影诊断为股动脉被刀扎伤后血管中断, 周围有一较大血肿, 4个月来血肿机化形成硬块。血管中断周围侧支循环血管显影良好。

条件下, 如肌肉的收缩牵拉, 下肢牵引的姿势等, 可发生骨折端的旋转。应了解, 人在仰卧位时, 髌关节外旋关节囊最松弛、最舒适。因此股骨骨折。如下肢牵引, 膝关节或踝关节在中立位, 股骨上段处于外旋位, 则必发生骨折端旋转, 骨折愈合后, 外旋受限。X线平片观察骨折端有无旋转错位, 可仔细观察股骨后面的粗线。正常股骨干处于中立位时, X线平片可见一条纵行致密粗线居于骨干中线上。如骨折上下段粗线偏移不连, 则证明骨折端有旋转。骨干外旋时该粗线消失或偏于内侧。由于股骨干骨折错位明显, 软组织损伤重, 血肿大, 周围肌肉多, 血供应好。所以如闭合复位骨折愈合过程中, 软骨痂多、骨痂出现早、愈合快。

MRI 可显示软组织水肿和肌肉内或骨折周围的水肿。特别是股骨干骨折, 有时合并同侧膝关节多种损伤, 包括膝关节积液, 前交叉韧带或后交

叉韧带撕裂, 内侧或外侧副韧带损伤, 半月板撕裂, 髌韧带及股四头肌腱撕裂等。有时还可合并股骨髁或胫骨平台骨损伤或隐性骨折。这些合并损伤都需MRI检查。股动脉损伤需进行股动脉造影。

影像检查的选择 股骨干骨折一般X线平片即可满足临床治疗要求。有肌肉损伤或合并同侧膝关节损伤者则应进行MR成像检查。

参 考 文 献

1. 孟继懋主编. 中国医学百科全书骨科学. 上海科学技术出版社, 1984. 114-120
2. 荣独山主编. 中国医学百科全书 X线诊断学. 上海科学技术出版社, 1986. 159-160
3. 王云钊, 李果珍主编. 骨关节创伤 X线诊断学. 北京医科大学、北京协和医科大学联合出版社, 1998. 257-309

4. 陈积贤主编. 实用放射学. 第2版. 人民卫生出版社, 1993. 883, 891-896
5. 曹来宾主编. 实用骨关节影像诊断学. 山东科学技术出版社. 1998. 221, 239, 253
6. 王云钊, 曹来宾主编. 骨放射诊断学. 北京医科大学、北京协和医科大学联合出版社, 1994. 131-136
7. 王书智, 等. 髋臼骨折 CT 诊断的临床价值. 实用放射学杂志, 1998, 14 (2):93-95
8. Mc Glade CT, et al. Ischemic femoral heads with pathological fracture. Skeletal Radiol 1989. 18:322-326

第 13 章

第 13 章 膝关节、小腿
CHINESE MEDICAL IMAGING

膝关节、 小腿 损伤

第 13 章 膝关节、小腿损伤

王云钊

第 1 节 膝关节骨折脱位	王云钊	第 3 节 交叉韧带损伤	蒋学祥 王仁贵
第 2 节 膝关节半月板损伤	王仁贵 蒋学祥	第 4 节 小腿骨折	王云钊

第 1 节 膝关节骨折脱位

膝关节是全身第二大关节，支持全身的重量，有较大范围的功能活动。因而容易遭受到损伤。伤员多为青壮年。膝关节损伤(knee joint injuries)约 37%为膝关节韧带损伤，63%为骨折或骨折脱位。

膝韧带损伤(ligament injury) 急性创伤性滑膜炎经常是由膝内侧或外侧副韧带损伤所引起。关节内滑膜充血、渗出，或关节内出血。X线表现膝关节软组织肿胀，髌上囊膨隆，密度增高，髌下脂肪垫由清晰变为模糊。多数病例不伴有骨折。CT、MRI可显示关节内积液的程度和韧带损伤的部位(图 13-1,13-9)。

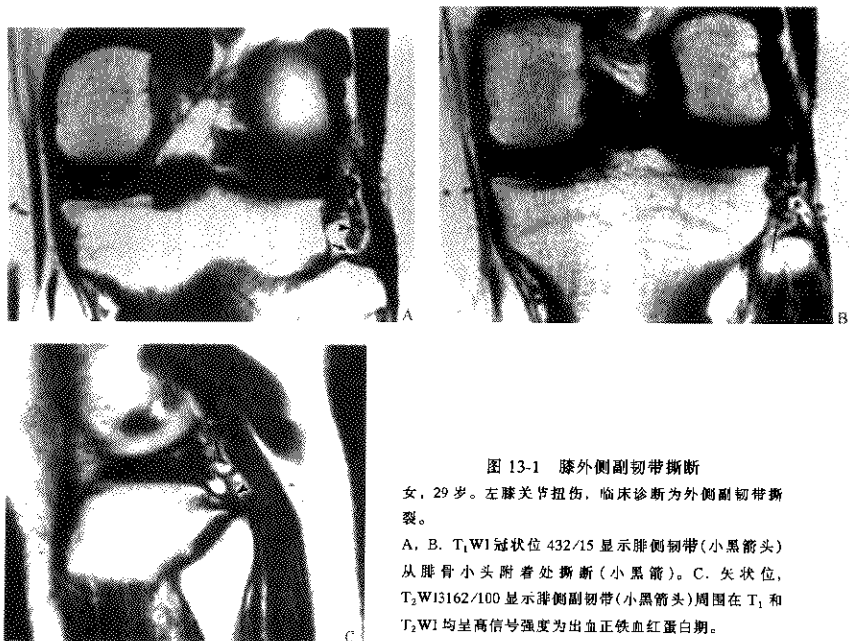


图 13-1 膝外侧副韧带撕裂
女，29岁。左膝关节扭伤，临床诊断为外侧副韧带撕裂。

A, B. T₁W1 冠状位 432/15 显示腓侧韧带(小黑箭头)从腓骨小头附着处撕裂(小黑箭)。C. 矢状位, T₂W15162/100 显示腓侧副韧带(小黑箭头)周围在 T₁ 和 T₂W1 均呈高信号强度为出血正铁血红蛋白期。

支持带撕裂(retinaculum tear) 在髌骨两侧都有支持带(或称系带)与股骨内外髁连接,以保持髌骨在股骨髁间切迹上滑动的稳定性。内侧支持带撕裂比外侧者多见。MR成像检查在轴位像上可显示支持带撕裂、松弛和周围水肿或出血。

髌骨骨折(patella fracture)发生率最高。根据828例膝关节骨折或骨折脱位统计,髌骨骨折占

67%。间接暴力如滑倒,膝突然屈曲,股四头肌反射性强力收缩,均可造成髌骨与股骨髁间切迹直接撞击而发生横断骨折。直接暴力可致髌骨粉碎骨折。较轻的髌骨骨折,因股四头肌扩张部未完全撕裂,骨折块移位不大。广泛撕裂或断裂则骨折块向上移位。髌骨纵行骨折少见。髌骨骨折可引起关节内大量出血。

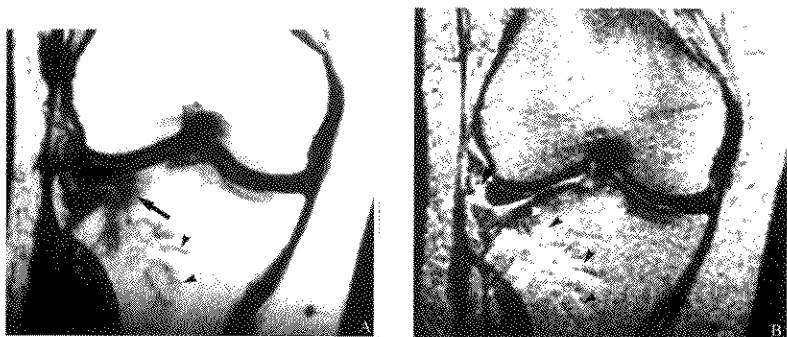


图 13-2 急性胫骨外髁骨折

A. MRI 冠状位显示 T_1 加权像右胫骨外髁压缩骨折呈低信号强度(箭)骨折线呈树枝样向松质骨髓腔内蔓延(小黑箭头)。B. T_2 加权像,骨折线呈高信号强度(小黑箭头)。关节内亦有少量出血呈高信号强度(大黑箭头)。

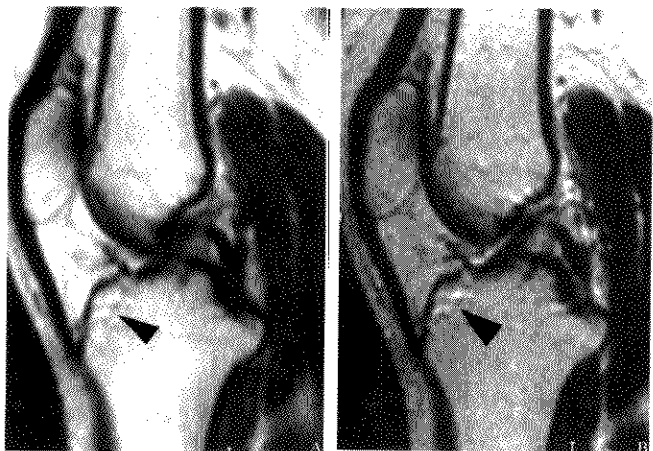


图 13-3 急性胫骨结节骨擦伤

A. MRI 矢状位 T_1 加权像, B. T_2 加权像显示胫骨结节皮质下松质骨不规则异常信号强度, T_1 加权呈等信号, T_2 加权呈高信号强度为出血急性期。

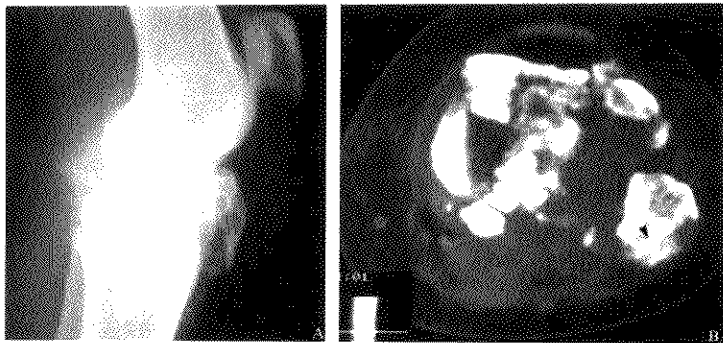


图 13-4 胫骨平台粉碎骨折

A. X线平片显示胫骨上端粉碎骨折,骨折片向前后移位。B. CT扫描显示胫骨平台粉碎骨折片难以计数。左侧腓骨小头骨折(小黑箭头)。

胫骨平台骨折(fracture of tibial plateau) ①胫骨内髁骨折少见。因为膝内翻损伤常有对侧下肢保护,难以造成内髁骨折。骨折线常由外髁关节面开始斜向内髁之下而发生骨折。骨折块向内下移位,骨折愈合以内骨愈合为主。②胫骨外髁骨折常见。垂直外翻应力,可造成胫骨外髁压缩骨折。亦见有胫骨外髁劈裂或塌陷骨折(图 13-2)。同时还可发生腓骨小头骨折。偶见胫骨平台前部隐性骨

折。(图 13-3)

胫骨平台粉碎骨折(communited fracture of tibial plateau) 为单纯垂直压迫损伤造成胫骨髁间骨折。骨折线呈倒 T 型或倒 Y 形。将胫骨平台分裂为二,骨折部位有多个碎骨折片。此型损伤为压缩损伤,故常合并腓骨小头骨折。胫骨平台碎骨折复位后外固定可进行 CT 检查观察复位情况(图 13-4, 13-5)。

股骨髁骨折(fracture of femoral condyle) 少见。单髁骨折的骨折线由髁间窝斜向上方。双髁骨折为重直压迫损伤,将股骨髁劈裂为二,乃至半脱位(图 13-6)。

股骨髁分离(epiphyseal slipping of femoral condyle)少见。骨折线先从髁板边缘开始,然后折向干骺端,骨骺向哪侧分离,可以准确地判断外力的方向。股骨髁分离一般不发生髁早闭。

膝关节脱位(dislocation of knee joint)较为少见。来自侧方或前后方的暴力作用于膝的一骨可发生关节脱位。自高处坠下还可伴有旋转外力。脱位的方向以胫骨上端为准。如胫骨上端脱出于股骨髁的外方,称为膝关节向外脱位,反之亦然。

影像诊断

X线平片 膝关节骨折或骨折脱位 X线平片即可满足诊断和治疗的要求。X线平片可显示正侧两个方向的整体骨折解剖。

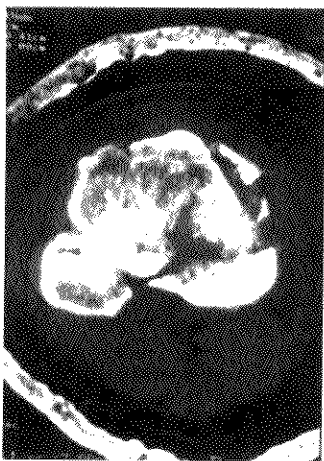


图 13-5 胫骨平台粉碎骨折复位后 CT 所见 胫骨平台粉碎骨折复位后石膏外固定显示骨折碎片复位满意。

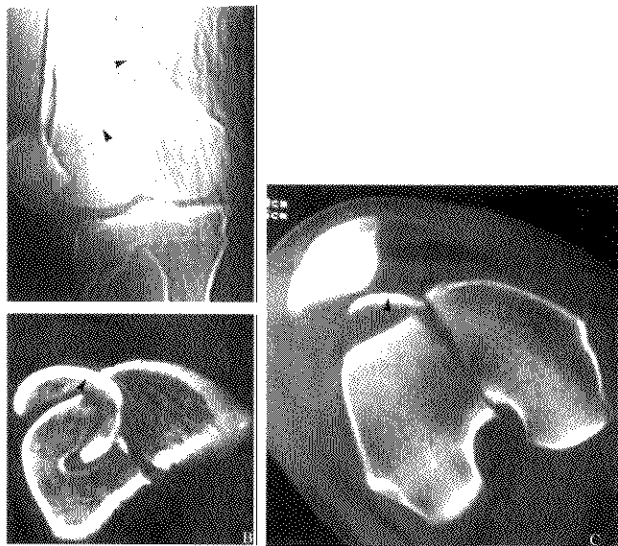


图 13-6 股骨髁骨折

A. 右股骨髁纵行劈裂骨折(小黑箭头)。B, C. CT扫描显示股骨髁纵行骨折, 有一个碎骨碎片(小黑箭头), 并见脂血平面。

CT扫描 可显示更多的骨折碎片和骨折块向周围移位的程度。软组织损伤和骨折周围出血情况。重度损伤CT扫描可列为常规检查程序。

MR成像检查 其优越性在于MRI能显示骨折后骨髓水肿和出血。急性损伤骨折线 T_1 加权像呈低信号强度, T_2 加权像骨髓出血、水肿呈高信号强度。MRI还能显示关节积液或出血。并可显示脂血液平(fat-serum level)以及胫骨髁间嵴和胫骨平台后缘骨折。特别是膝交叉韧带撕裂和半月板损伤,只有MRI才能清楚的显示出来。对骨折伴韧带损伤MRI显示最佳。

影像诊断的选择 X线平片诊断为基础。重度创伤应做CT扫描检查。膝关节软组织损伤应做MRI检查,特别是伤后X线平片显示正常的,而伤后疼痛持续不能缓解时,应进行MRI检查,防止隐性骨折或韧带损伤的漏诊。

第2节 膝关节半月板损伤

磁共振技术(MRI)已广泛用于骨与关节疾病的

诊断,它具有多维成像、薄层扫描、较高的软组织对比度以及不受操作技术的影响等优点。在膝关节诊断方面,已逐渐取代了创伤性的关节腔造影和关节镜检查。本文结合文献就膝关节正常解剖和常见病变的MR表现进行总结讨论。

半月板正常解剖与MR表现 半月板为位于胫骨平台和股骨内外髁透明软骨之间的半月状纤维软骨盘,外缘肥厚与关节囊相连,内缘薄而锐利游离于关节腔,上下面光滑,纵切面呈锐角三角形,中体部横径小于15mm。内侧半月板环较大呈“C”形,其纵切面三角形大小从后角向前角逐渐变小,外缘与关节囊尤其胫侧副韧带紧密相连;外侧半月板环较小呈“O”形,前后角及中体部宽度和厚度略等,外缘除前角和后角远端与关节囊紧密相连外,中体部和后角大部分与关节囊尤其腓侧副韧带之间,隔以腓肌腱及腓鞘。因半月板主要由纤维软骨组成,在所有MR序列中均呈均匀低信号强度,半月板外缘因与关节囊相连处间有脂肪、滑膜、肌腱和血管,多呈纵行不均匀的混杂信号,应与半月板边缘撕裂鉴别(图13-7)。

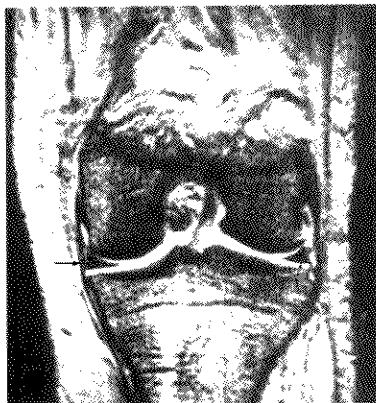


图 13-7 左膝正常半月板

左膝 MRI 冠状位梯度回波显示股骨髁与胫骨平台之间为内侧半月板(长黑箭)呈三角形,外侧半月板(小黑箭)体部亦呈三角形,其外缘与外侧副韧带分离呈液性高信号强度,半月板为纤维软骨均呈低信号强度。

半月板损伤 (injury of meniscus) 原因有二:急性外伤、反复慢性损伤和进行性退变。急性外伤为运动性损伤,多见于青年人,半月板损伤多呈纵形撕裂;后两种为非运动性损伤,多见于中老年人,与年龄和职业有关,早期表现为软骨细胞坏死和粘多糖基质成分增加,当退变坏死区扩大波及关节面时形成撕裂,一般呈横斜形或半月板破碎。

根据半月板的形态、上下关节面的光滑程度和内部信号等特征,在 MR 图像上半月板损伤分为五度:0 度(正常表现):半月板形态正常,表面光滑完整,内部呈均匀低信号区;I 度(退变早期)形态正常,表面光滑,内部出现片状高信号区,范围小于半月板断面的 1/2。II 度(退变晚期):形态及表面结构正常,内部高信号区大于半月板断面的 1/2,但未达关节面;III 度(撕裂):内部出现纵形或横斜形或放射状的线状高信号并达关节面,半月板形态正常或变薄,表面不连续;IV 度:半月板破碎成多块状并向关节腔内移位,结构部分或全部消失,局部呈明显高信号区,均伴有中重度增生性骨关节炎病和不同程度的关节软骨损伤缺如。半月板退变性变和撕裂在 T_1 和 T_2 加权图像上均表现为高信号强度,前者与退变区内粘多糖成分增加有关,后

者同撕裂后关节液浸入有关。

半月板周围一些正常结构需与撕裂鉴别包括:①外侧半月板与关节囊之间的腓肌腱及其腱鞘;②半月板前角前方横行的膝横韧带;③起自外侧半月板后角向内上斜行附着于胫骨侧缘的半月板股骨韧带;④半月板外缘与胫骨髁缘间的冠状韧带;⑤半月板周围的脂肪滑膜组织和血管结构以及与关节囊之间的上下隐窝等。

盘状半月板 (discoid meniscus) 系半月板异常增大和增厚呈盘状结构而言,发生率为 5%~10%,绝大多数见于外侧半月板(90%↑)。因盘状半月板占据面积大,周围附着广,结构较上常半月板松软,轻度损伤即可造成明显撕裂。临床表现包括膝关节疼痛和伸屈时弹响。

盘状半月板分型有两种:根据手术后标本分为原始型(完全)幼稚型(不完全型)和 Wrisberg's 韧带型。根据关节镜下表现将其分为厚片状、楔形、中间双凹型和前后不对称型。MR 成像一股只能显示厚片状和楔形盘状半月板。盘状半月板 MRI 诊断标准包括:①冠状位显示中体部增宽呈条带状,横径 > 15mm;②矢状位连续三层以上半月板呈双凹形或带状,前后角不分开;③半月板外缘明显增厚,较对侧 ≥ 2 mm。70%~90% 的盘状半月板合



图 13-8 盘状半月板

左膝冠状位 MRI 梯度回波内侧半月板(长黑箭)呈三角形低信号强度,中心有稍高信号强度为软骨粘液样变性。外侧半月板呈盘状(小黑箭)内侧缘较厚中心早高信号强度为 I 度损伤。

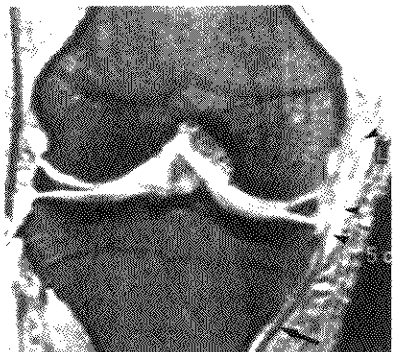


图 13-9 膝内侧副韧带撕裂
右膝冠状位 T₂WI, FFE (562/20), 胫骨内侧皮质旁为内侧副韧带(大黑箭)呈低信号强度。股骨内髁皮质旁为内侧副韧带撕裂呈不均匀高信号强度(小黑箭头)。

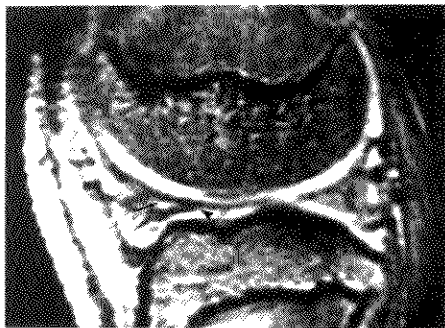


图 13-10 半月板前角撕裂Ⅲ度
女, 12岁。右膝疼1年, 股四头肌萎缩。MRI矢状位 T₂WISDFE (30/20)显示半月板前角中心呈高信号强度(细黑箭), 胫骨面撕裂(小黑箭头)Ⅲ度损伤。

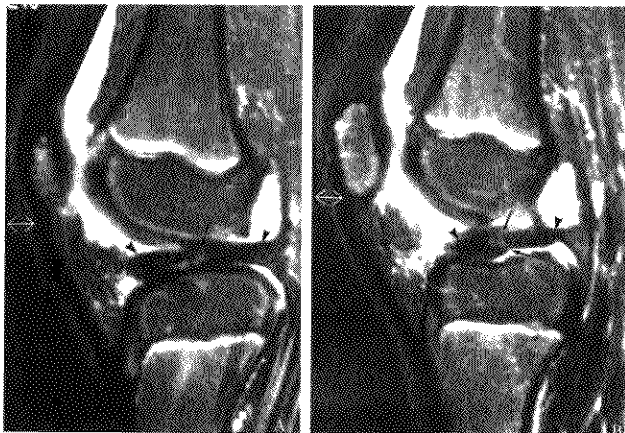


图 13-11 盘状半月板撕裂Ⅳ度
女, 7岁。左膝关节损伤1天。矢状位 A, B. T₂WI, SPIR (3692/110)显示左膝盘状半月板(小黑箭头), 半月板中心高信号强度。为半月板内纤维软骨粘液样变性并有撕裂累及股骨面及胫骨面(细长黑箭)为Ⅳ度撕裂。

并Ⅲ-Ⅳ度损伤。其中横形撕裂较多。MR表现为不同程度高信号强度, 可波及关节面(图 13-8~13-11)。

第3节 交叉韧带损伤

正常前叉韧带起于胫骨髁间嵴前方, 向上后外方止于股骨外侧髁内后面, 在矢状位 MR 成像上,

多呈斜直走行(77%), 少数向后轻度弯曲, 其宽度约为 2.8~5.1mm (3.8mm), 前缘光滑, 后缘多模糊。MR 表现多呈均匀低信号, 正常后交叉带起于胫骨髁间嵴后方, 向上前内方止于股骨内侧髁外后面。在矢状位 MR 成像上, 多呈向后轻度弯曲(66%), 少数斜直走行, 其宽度为 3.2~6.0mm (4.8mm), 前后缘均光滑。MR90% 呈均匀低信号, 下端中高信号(图 13-12, 13-13)。



图 13-12 正常前交叉韧带
女, 7岁。右膝 MRI 冠状位 T_1 加权像, 前交叉韧带(小黑箭头)起自内侧面间窝突前方(长黑箭)止于股骨髁间窝外侧壁后部(短黑箭)。

交叉韧带损伤根据程度和部位分为完全撕裂、部分撕裂和撕脱骨折二种类型, 前者 MR 表现为韧带中断移位、局部肿胀模糊、MR 信号明显增高; 部分撕裂表现为韧带部分连续、断裂处增粗模糊和信号不均; 撕脱骨折为韧带附着处骨皮质中断被掀起、局部信号增高和韧带走行异常(图 13-14~13-17)。

关节软骨损伤(injury of articular cartilage) 关节软骨为含胶原纤维的透明状软骨, 正常情况下表面光滑, 厚薄均匀(2~3mm), MR 呈 3 层均匀的中等或稍高信号强度。关节软骨损伤分为急性外伤、慢性损伤和退行性变, MR 表现为软骨表面不规整, 凹凸不平; 局限性或大片软骨缺损; 常伴软骨下骨质硬化和囊变; MR 呈 T_1W 低和 T_2W 高信号强度。

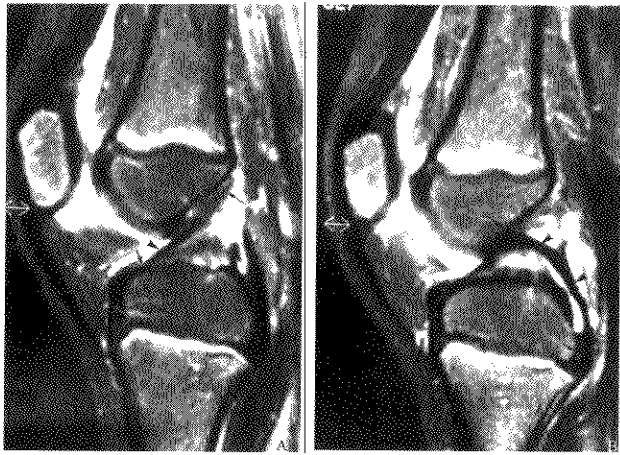


图 13-13 膝正常交叉韧带

A. 右膝矢状位 T_2W SPIR (3692/110) 前交叉韧带(小黑箭头)起自胫骨内侧面间窝突前方(小黑箭), 止于股骨髁间窝外侧壁后部(细长黑箭), 止于股骨髁间窝内侧壁前部(短黑箭)。B. 后交叉韧带(小黑箭头)起自胫骨平台后缘(短黑箭), 止于股骨髁间窝内侧壁前部(长黑箭)。

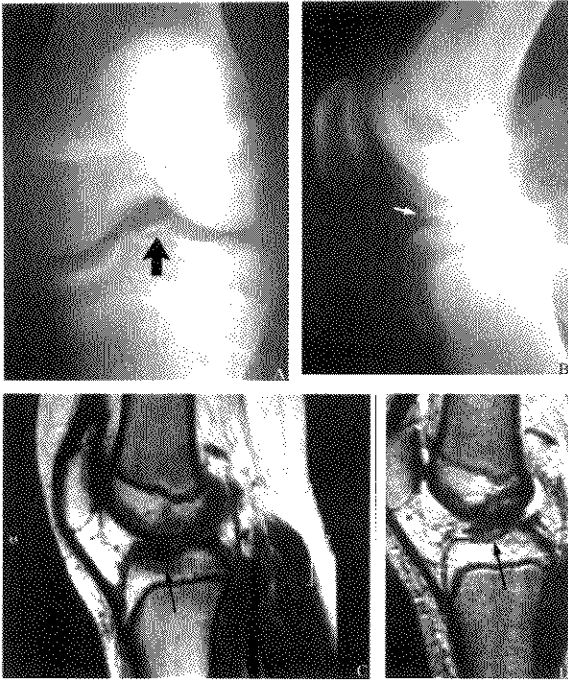


图 13-14 左膝关节间窝撕脱骨折
女, 14岁。A、B. 左膝正侧位X线平片显示胫骨外侧髁间窝撕脱骨折(黑箭), 侧位片骨折片在前方(白箭)为前交叉韧带附着处骨折。C. 左膝矢状位 T_1 WI (FR500, TE20) D. 矢状位 T_2 WI (TR2000, TE80)。 T_1 WI 表现胫骨间窝下骨髓早低信号强度(长黑箭), T_2 WI 显示骨折片下呈中高信号强度为局部出血, 原平台下低信号区变为高信号强度为骨折下部骨髓出血、水肿。关节积液早高信号强度。



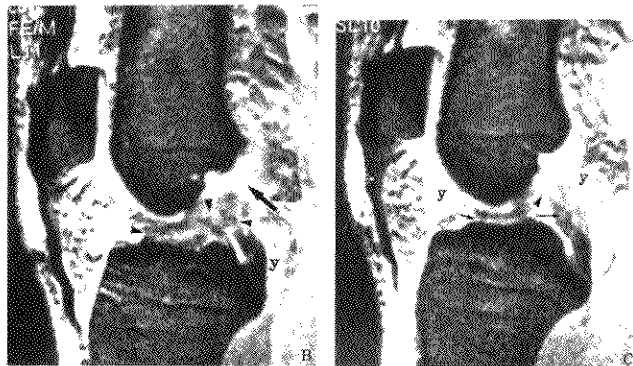


图 13-15 交叉韧带撕裂

男，43岁。右膝扭伤后痛，不能行走1天。右膝肿胀，广泛压痛。

A. 矢状 T_2 WI (3952/100) 显示前交叉韧带周围呈不均匀低信号强度(小黑箭头)。B、C 矢状位 T_2 WIFFE (697/20)。B. 显示前交叉韧带呈碎裂不均匀中低信号强度(小黑箭头)，股骨髁后部呈特高信号强度(黑箭，A 图呈低信号强度)为局部出血。C. 后交叉韧带止于股骨髁变细(小黑箭头)韧带内部呈中高信号强度(细长黑箭)均为不完全断裂，前交叉韧带附着处与骨分离呈高信号强度(短黑箭)。注意 A、B、C 三图中均有关节积液(Y)。

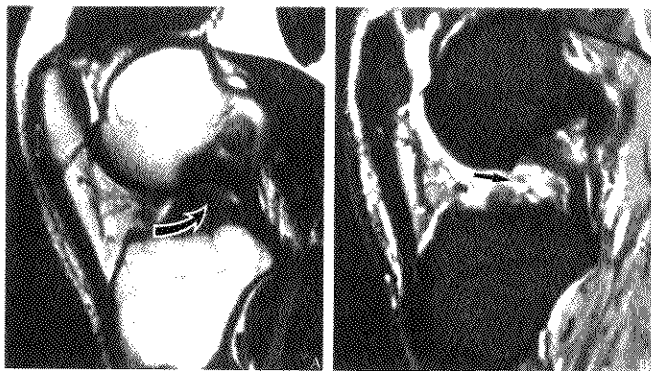


图 13-16 前交叉韧带撕裂

女，42岁。右膝关节疼痛，交叉韧带断裂1天。A. 矢状位 T_2 WI (2964/100)，显示右膝前交叉韧带及其周围呈低信号强度(空白箭)。B. T_2 WI、FFE (550/15) 显示前交叉韧带呈不均匀高信号强度(黑箭)，为前交叉韧带断裂出血。

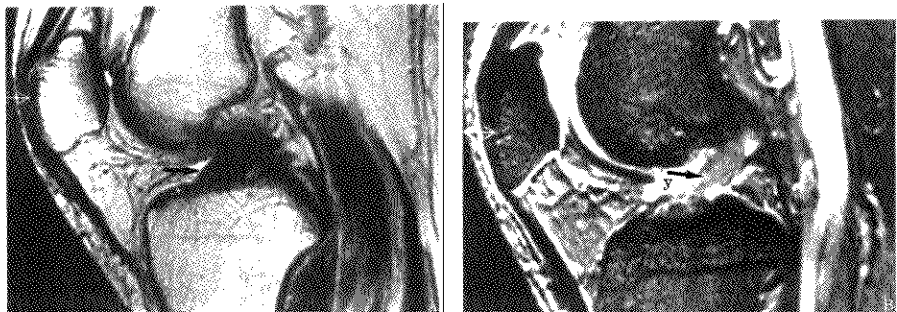


图 13-17 前交叉韧带

男, 46岁。车祸右膝外伤1天。

A. 右膝矢状位 MRI, T₁WI (3162/100), 显示右膝前交叉韧带及其周围呈低信号强度(黑箭)。B. 矢状位 T₂WI, FFE (562/20) 显示前交叉韧带部分纤维断裂呈不均匀高信号强度(黑箭), 其周围关节间隙内积液呈高信号强度(Y)。

第4节 小腿骨折

小腿骨折(fracture of lower leg)发生率很高, 仅次于前臂骨折, 占全身各部位创伤的第五位。小腿骨折中胫腓双骨折多, 单骨折者少。直接暴力如房屋倒塌, 重物碰伤, 车辆撞伤、挤压砸伤等都可造成小腿骨折。直接外力引起的小腿骨折多在一个水平。间接外力多为旋转或成角外力致伤, 造成胫骨或腓骨骨折螺旋形或蝶形骨折、斜形骨折, 骨折部位多不在一个水平。一般胫骨下段螺旋骨折, 合并腓骨上段骨折, 少数病例相反, 胫骨骨折部位高于腓骨骨折。直接暴力, 一般软组织损伤严重。间接外力软组织损伤轻微。

临床表现骨折部位软组织肿, 不能站立。损伤严重者, 骨折部位成角、缩短或外旋畸形、骨折尖可刺破皮肤。

影像诊断

X线平片 主要观察骨折后的解剖变化, 胫腓单骨折, 一般表现骨折错位少, 不发生明显骨折端重叠或缩短现象。否则很可能有上胫腓关节脱位。胫腓双骨折容易发生错位、成角, 远折端一般发生外旋畸形。开放骨折要特别注意软组织内有无散在气泡, 以注意有无气性坏疽感染。X线平片主要观察骨折愈合情况。小腿骨折愈合的快慢、顺利或延

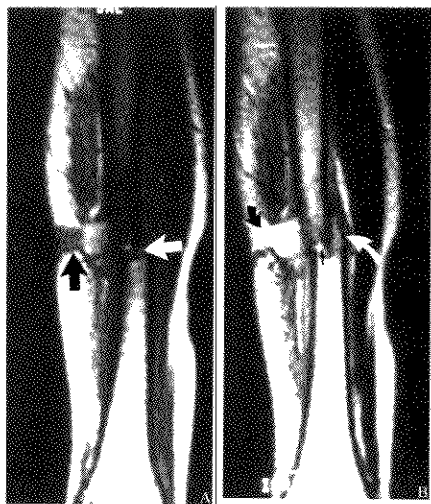


图 13-18 小腿中段骨折

女, 78岁。左小腿外伤14天。

A. 冠状位 T₁加权像(TR500, TE21)左胫骨中段骨折(白箭), 稍有错位, 骨折端内侧出血呈中低信号强度并有软组织损伤(黑箭)。B. T₂加权像(TR3000, TE90)骨折端内侧软组织血肿呈高信号度(小弯黑箭), 骨折端中有一小血肿(小黑箭)。注意骨折端已有软骨桥连接呈低信号强度(弯白箭)。

迟受多种因素影响。青少年成骨活跃，骨痂出现早，伤后20天即可见骨折旁有骨痂生长。老年人，骨折愈合相对缓慢，骨折后4周可出现骨痂。骨干骨折以外骨痂愈合为主，在骨折端旁不均匀骨痂为软骨形成的骨痂。在骨折端上下皮质旁出现的骨膜

反应为膜内成骨的骨痂。注意骨痂桥的连接早或晚是判断骨折愈合顺利或延迟的指标。松质骨骨折以内骨痂愈合为主，主要表现为骨折面有新生骨痂连接，外骨痂较少。还要注意骨折后如果胫骨远端发生中重度骨质疏松者，常反映骨折愈合延迟。

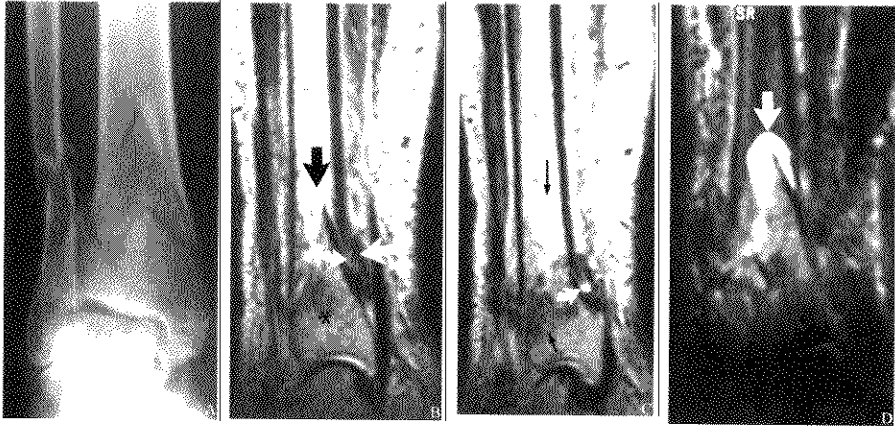


图 13-19 小腿下段骨折

女，73岁。右小腿下段骨折已两周。

A. X线平片显示右胫腓下段双骨折，有多个碎骨折片，呈粉碎型，无骨痂生长。B, C. T₂加权像显示胫骨下段大三角形骨折块，尖端向上，该处髓腔呈高信号强度为骨髓出血。远折端髓腔呈不均匀中低信号强度(B×C小黑箭)为骨髓内成骨性组织及小碎骨片，注意骨折端内侧皮质骨旁已有低信号强度连接桥(大白箭)，为软骨痂连接，其下有一高信号(小白箭B、高信号C)为深层小血肿。D. 梯度回波显示骨折端髓腔内高信号强度的血肿(大白箭)。

MR 成像检查 MRI 在显示骨折端血肿、周围水肿最敏感。特别是在 X 线平片尚未见到骨痂出现，MRI 在显示骨折端有软骨质桥连接，是早期预计骨折愈合是否顺利的重要征象。(图 13-18, 13-19)。

参 考 文 献

- 曹来宾主编. 实用骨关节影像诊断学. 山东科学技术出版社, 1998. 223, 239, 240, 242
- 王云钊, 曹来宾主编. 骨放射诊断学. 北京医科大学, 北京协和医科大学联合出版社, 1994. 136-138
- 王云钊, 李果珍主编. 骨关节创伤 X 线诊断学. 北京医科大学, 北京协和医科大学联合出版社, 1998. 310-342
- 陈积贤主编. 实用放射学. 第 2 版. 人民卫生出版社, 1993. 885, 891
- 孟继懋主编. 中国医学百科全书 骨科学. 上海科学技术出版社, 1984. 120-128
- 荣独山主编. 中国医学百科全书. X 线诊断学. 上海科学技术出版社, 1986. 159
- Deutsch AL, Mnk JK, et al. Occul fractures of proximal femur MR imaging. Radiology 1998, 170:113-116
- Marmor L. Fracture as a complication of osteonecrosis of tibial plateau. J Bone Joint Surg (Am) 1988, 70:454
- Blackin MF, Zurlo JV, Levy AS. Internal derangement of the knee after ipsilateral femoral shaft fracture MR imaging findings. Skeletal Radiol 1998, 27:434-439
- Barry KP, Mesgarzadeh M, Triolo J, et al. Accuracy of MRI patterns in evaluation anterior cruciate ligament tears Skeletal Radiol 1996, 25:365-370

第 14 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

踝足损伤

第 14 章 踝足损伤

王云创

第 1 节 踝关节骨折脱位

第 2 节 足部创伤

第 1 节 踝关节骨折脱位

踝关节由胫腓骨远端内外踝和距骨组成棒眼状关节，是全身第三大持重关节。

踝关节损伤(ankle joint injury) 多见于青壮年，老年和儿童较少。踝关节损伤包括韧带损伤(4%~8%)，骨折与骨折脱位(89%)和儿童骺分离(3%)。踝关节骨折根据受伤机转，分为内翻损伤、外旋损伤、外翻损伤和垂直压迫损伤。

内翻损伤(inversion injuries) 是足在内翻位扭伤、跃伤、砸伤引起。足过度内翻，首先发生外侧

腓距、腓跟韧带部分或完全撕裂，或外踝发生骨折(图 14-1,14-2)。如外力继续挤压距骨滑车撞击内踝，可发生内踝纵行劈裂骨折，还可造成距骨向内侧脱位。踝关节内翻损伤一般不发生胫腓联合韧带损伤。

外旋损伤(extorsion injuries) 滑冰摔倒，足外旋姿势扭伤，或足底着地小腿猛烈内旋。距骨滑车在踝关节棒眼内向外旋转，首先造成内侧韧带撕裂，或内踝横断骨折。进而发生胫腓联合韧带撕裂，胫骨下段螺旋骨折，甚至后踝骨折(图 14-3)。根据统计踝关节外旋损伤，外踝骨折发生率最高达 62%，内外踝双骨折 24%，内外后三踝骨折较少。



图 14-1 踝关节内翻损伤

女，24岁。右踝关节扭伤1天。X线平片显示右踝关节外侧关节间隙分离，踝部诸骨未见骨折，距骨向内翻转。

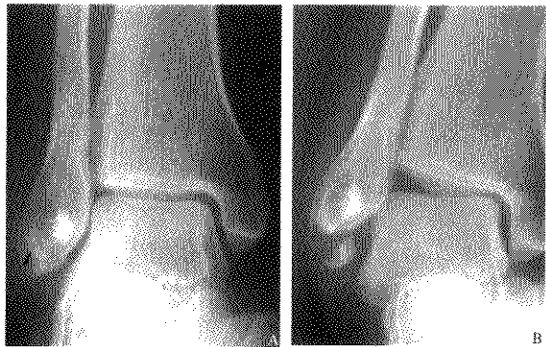


图 14-2 踝关节外踝撕脱骨折

女，32岁。右踝关节扭伤。X线平片A，显示右踝关节外踝有一细微骨折裂缝(小黑箭头)，并见一骨岛。B，照片时右踝关节被动内翻，见外踝骨折处有骨折片与骨分离下移，外侧关节间隙分离，距骨体内翻。此例说明外踝撕脱骨折为内翻损伤。

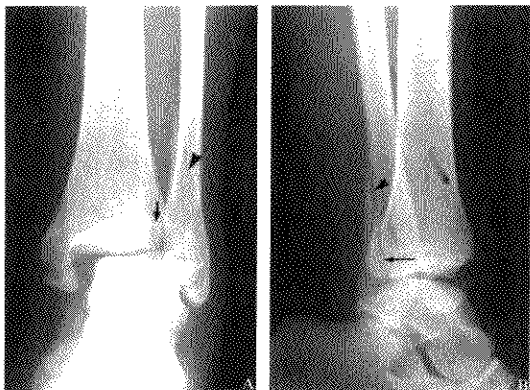


图 14-3 踝外旋损伤

右踝关节急性性创伤。

A、B。左踝正位平片显示内踝横断骨折，向腓侧移位。腓骨下段螺旋骨折(小黑箭头)注意胫腓联合分离不明显(小黑箭)与外翻损伤不同，B侧位片可见腓骨下段骨折(小黑箭头)，后踝骨折(细长黑箭)。

儿童外旋损伤为踝关节外旋型骨折分离。

外翻损伤(eversion injuries) 暴力使足产生强力外翻，或高处落下足底内侧着地，均可造成踝关节外翻损伤。足外翻先造成内侧韧带撕裂，或发生内踝横断骨折，进而胫腓联合韧带撕裂分离，距骨向外挤压腓骨下段骨折(图 14-4)。巨大暴力还可发生后踝骨折。踝外翻损伤与外旋损伤不同之处是外翻损伤胫腓联合分离更为明显，而外旋损伤不明



图 14-4 踝外翻损伤双踝骨折

左踝关节内踝横断骨折向外错位，腓骨下端外踝骨折亦向外错位，胫腓联合关节分离(黑箭)，此为成人外翻损伤，距骨向外移位。



图 14-5 踝外翻损伤骨折分离

X线平片显示右踝关节胫骨远端骨折向外分离，骨折线从内侧胫板开始分离向外达于外侧骨骨折，有一骨折块(黑箭)与骨折连在一起。腓骨下段骨折，骨折远端外翻向外移位，但整个踝关节间隙正常，此例为儿童常见外翻损伤。

显。严重者距骨向外脱位。儿童外翻损伤常为骨折向外分离移位(图 14-5)。

垂直压迫损伤(vertical compression injuries)

绝大多数是从高处落下，足中立位着地，距骨垂直向上撞击胫骨远端，造成胫骨下段压缩粉碎骨折，内外踝分离和胫腓联合韧带裂开。但也有因外伤时足所处的位置而有内翻或外翻的特点。但是胫骨下

端粉碎骨折是此型损伤的特点。

影像诊断

踝关节损伤以 X 线平片检查为主。完全可以

显示骨折解剖。CT 检查只对观察胫腓联合分离和该部位撕脱骨折片有帮助。MR 成像检查对胫骨远端隐性骨折和周围韧带损伤, 关节内出血, 软组织水肿显示最佳(图 14-6)。

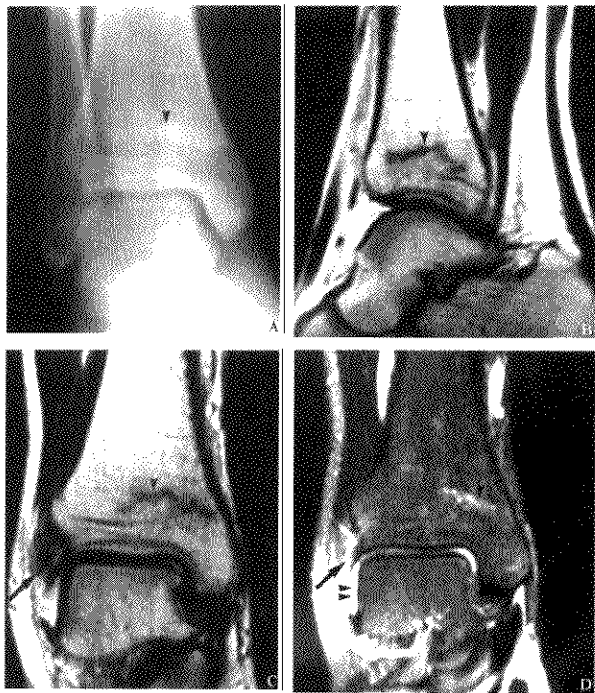


图 14-6 胫腓远端隐性骨折

男, 45 岁。右踝关节外伤已 3 周。A. X 线平片胫骨远端有横行新生骨致密带(小黑箭头)。周围骨皮质未见骨折线。B. C. MRI 冠状位与矢状位 T₁ 加权像该新生骨致密带均呈低信号强度(小黑箭头)。D. T₂WI 显示该处呈高信号强度(小黑箭)。另外胫腓联合韧带撕裂, 呈高信号强度(黑箭)。关节内积液呈高信号强度(双小黑箭头)。

第 2 节 足部损伤

足部由跗骨、跖骨、趾骨等 26 块骨骼组成。足的主要功能是负重、行走、维持平衡和吸收震荡。站立时, 足的负重点落在跟骨结节、第一跖骨头和第五跖骨头之上。但主要持重点是距骨和跟骨。足弓具有弹性, 吸收震荡。

足部损伤(injuries of the foot) 虽然跖趾骨损

伤的发生率最高达 70% 左右。但是跗骨的损伤, 特别是距骨和跟骨的损伤, 在诊断和治疗上要求最高。预后发生足底加宽、足外翻畸形和距下关节、中跗关节骨性关节炎的后遗症发生率亦最高。

距骨骨折(fracture of the talus) 可分为距骨体骨折, 距骨颈骨折、距骨颈骨折伴距骨体脱位和距下关节全脱位。亦见有距骨头骨折脱位和距骨外突骨折伴距下关节半脱位。距骨颈骨折很少发生在真正的距骨颈, 多数发生在颈与体的交界处骨折。距

骨体缺血坏死就成了距骨骨折脱位的重要问题。距骨的血运来自距骨颈内的血管向距骨体分布, 因为距骨上下面均为关节软骨。其次距骨的血运也来自距骨的非关节面。当距骨颈骨折后距骨体发生后脱位或旋转脱位时(图 14-7), 骨折块的血运完全断绝, 必然发生距骨体缺血坏死。伤后 1 个月, X 线

平片即可显示距骨体的骨折块相对密度增高。但并不影响骨折愈合, 待血运沟通后, 坏死的距骨体被吸收发生囊变, 关节塌陷, 骨质增生硬化, 晚发骨性关节炎。但是, 亦见到骨折愈合后, 距骨体的密度增高征象, 从颈端向体部逐渐消散。数年后, 缺血坏死的征象可以完全消失(图 14-7)。

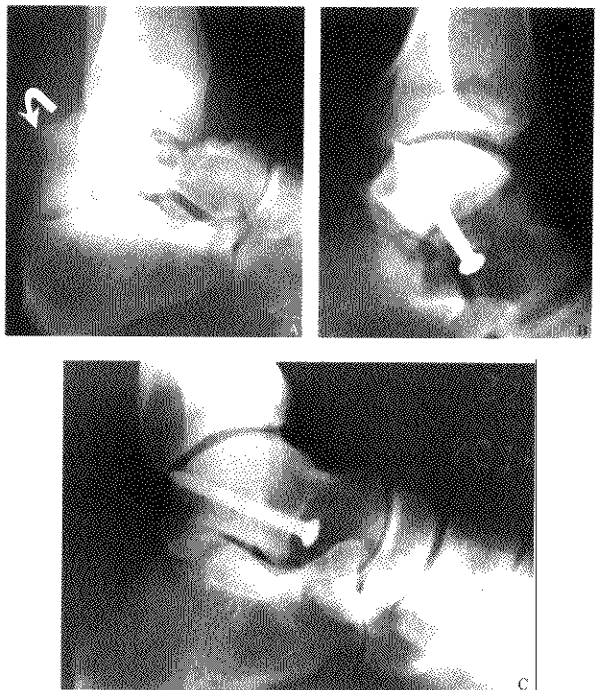


图 14-7 距骨颈骨折距骨体脱位

X 线平片: A. 左踝关节距骨颈体交界处骨折, 距骨体向后旋转脱位(弯白箭)。B. 手术螺钉固定后, 距骨相对密度明显增高。骨折线清晰, 骨折对位非常满意。C. 骨折半年后复查, 骨折已完全愈合。而距骨体在骨折愈合部骨质密度逐渐减低, 关节间隙无明显狭窄。

跟骨骨折(fracture of the calcaneus) 多数是由高处坠下, 足跟着地致伤。实际上是跟骨的垂直压迫损伤。跟骨压缩骨折包括跟骨体粉碎骨折、载距突骨折, 跟骨外缘皮质骨壳状骨折。其中最重要的骨折解剖是跟骨的距下后关节骨折块的压缩(图 14-8)下陷。侧位 X 线平片上可见跟骨后关节面出

现两个“台阶”。轻者距下后关节面向前下方(图 14-9)倾斜, 重者距下后关节面可直立起来, 这样造成距下关节的严重分离, 关节空虚(图 14-10, 14-11)。跟骨的压缩骨折, 使跟腱缩短, 跟骨水平, 足弓消失。治疗不当, 骨折愈合后将造成距下关节骨性关节炎。

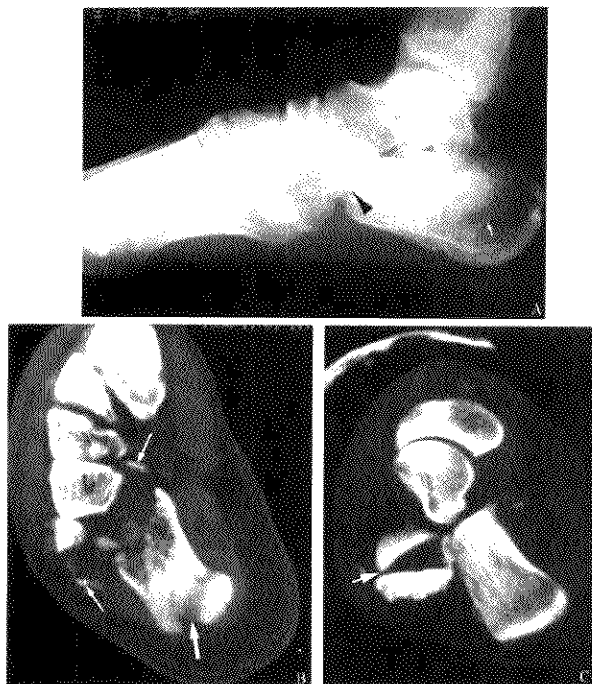


图 14-8 右足跟骨骨折

男，54岁。A. 右足侧位X线平片显示右跟骨前部骨折(黑箭头)。跟骨后部有一致密线样骨片(小白箭)。B. 右足冠状位CT扫描显示右跟骨前部有多个粉碎骨折片(长白箭)。跟骨结节部斜形骨折(大白箭)。C. 右足舟距及跟骨冠状位CT扫描显示跟骨前部有两个骨折片并向外侧移位(白箭)。为跟骨骨折后分离的骨块，中央为分离的跟骰关节。

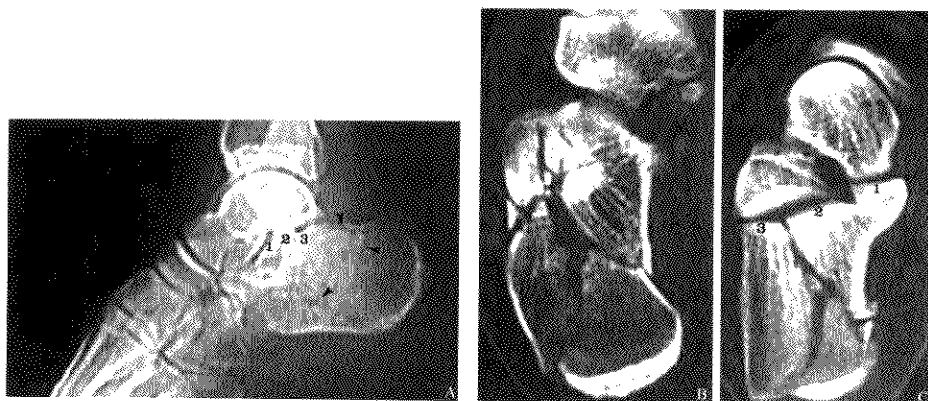


图 14-9 跟骨粉碎骨折关节塌陷

A. CT定位片显示跟骨体骨折(小黑箭头)。注意距下关节的跟骨面出现二个关节面: 1为距下前关节即载距突与跗骨形成的关节为正常关节。2为距下后关节亦为正常所见。只是3为骨折块压缩下陷为骨折后距下关节出现两个台阶征象。B、C. 为跟骨粉碎骨折, C图中之1、2、3与A图1、2、3相对应, 为相一致的解剖部位。

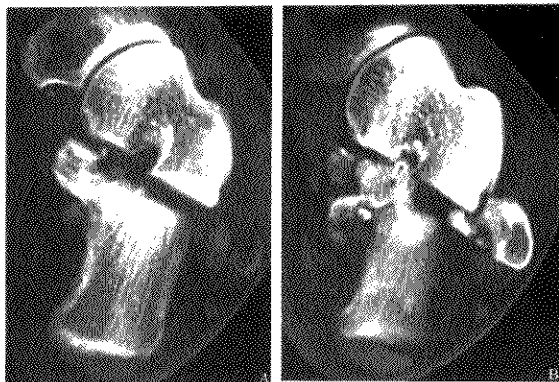


图 14-10 CT 显示：跟骨粉碎骨折 距下关节分离空虚
A, B 跟骨骨折面有很多碎小骨折片，必将发生后遗骨关节炎。

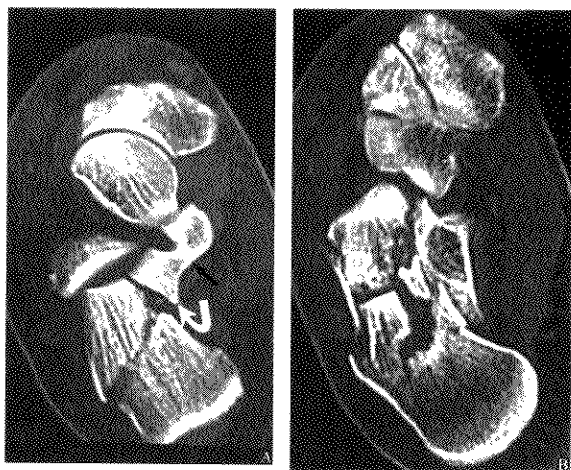


图 14-11 CT 显示：A、B 跟骨粉碎骨折载距突骨折(弯白箭)

另外，还可发生跟骨结节骨折，跟骨体水平骨折和跟骨载距实骨折。(图 14-12)。

距下关节脱位(dislocation of subtalar joint) 足跟猛烈内翻最易发生距下关节脱位，并发生严重的软组织损伤(图 14-13)。

足部损伤还包括足舟状骨骨折，跗跖关节骨折脱位，跗骨骨折和趾骨骨折等。

影像诊断

X线平片 足部跗跖骨骨折或骨折脱位 X 线平片即可满足诊断和治疗的要求。对跗骨特别是跟骨的骨折或骨折脱位，X 线平片有观察整体骨折解剖的诊断价值(图 14-14, 14-15, 14-16)

CT 扫描 对跟骨压缩骨折有很高的诊断价值，

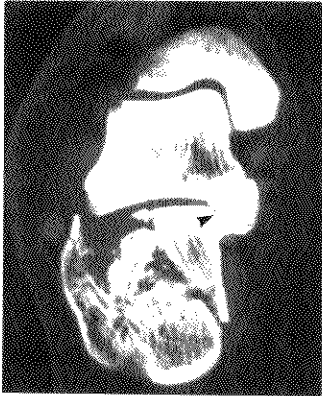


图 14-12 跟骨粉碎骨折

CT扫描跟骨体部粉碎骨折，跟骨上部关节面塌陷空虚，跟骨载距突骨折(小黑箭头)。



图 14-13 距骨骨折脱位

CT扫描显示距骨外突骨折(黑箭)，跟骨向外不全脱位。

可显示骨折碎片移位分离的创伤解剖，可观察跟骨后关节塌陷的情况，可显示距骨或骰骨有无损伤，总之，跟骨压缩骨折，CT扫描检查应列为常规检查程序。

MR 成像检查 对骨折部位出血、水肿及韧带显示最佳、对隐性骨折或骨挫伤诊断价值最高。

跟腱撕裂(achilles tendon rupture) 跟腱是全身最坚韧、最粗的肌腱。正常跟腱在MR轴位像呈椭圆形，稍扁平，前缘微凹，后面微凸，跟腱退

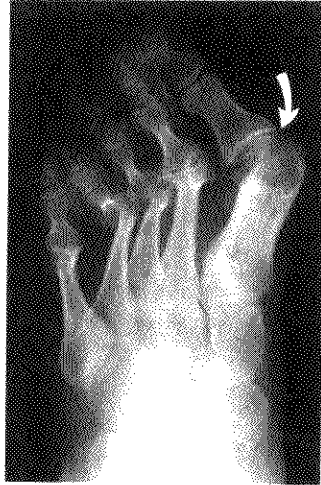


图 14-14 重度拇外翻跗趾关节脱位
女，25岁。芭蕾舞演员，多年来左足趾外翻疼痛。X线平片显示左足重度拇外翻畸形，第1跗趾关节间隙狭窄(弯白箭)，1-4跗趾关节脱位。

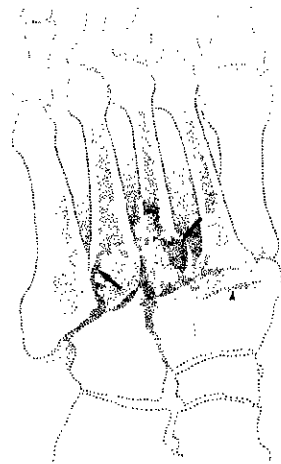


图 14-15 跗跗关节骨折脱位

男，33岁。右足碰伤6小时，第2跗骨脱位(小黑箭头)，第3、4跗骨基底骨折(黑箭)。



图 14-16 距跗关节脱位

男, 18岁。左足扭伤, 第2~4跖骨向外脱位(黑箭), 第1~2跖骨分离, 第2跖骨基底有骨折片(小黑箭头)。

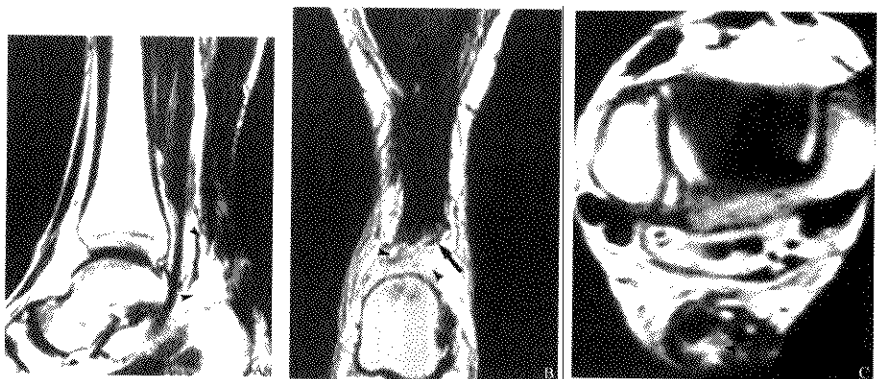


图 14-17 跟腱撕裂

男, 25岁。陈旧性跟腱断裂, 行重建术后6周, 再次跳跃伤使跟腱又发生断裂。

A. 矢状位, B. 冠状位, C. 轴位, 均为T₂WI(3162/100)。

A. 跟腱断裂呈高信号强度(小黑箭头)。B. 跟腱断端可见纤维分离(黑箭)。C. 轴位显示跟腱断端肿大, 呈不均匀高信号强度(小黑箭头)。

行性变可自发撕裂。外伤性急性跟腱断裂多为运动损伤, 跟腱猛烈暴力牵拉伤, 如足突发背屈或举起重物时, 可发生跟腱断裂。慢性病理性跟腱断裂见于痛风、甲状腺腺机能亢进、慢性肾性骨病或长期应用激素等亦可引起跟腱退变而发生断裂。MR成像检查, 外伤性跟腱断裂常发生于跟腱附着于跟骨部。T₁加权像呈中低信号强度。T₂加权像因有出血和水肿呈高信号强度(图 14-17)。慢性跟腱断

裂, 常发生跟腱下段距跟骨上缘2~3cm处。T₁加权像呈中低信号强度, T₂加权像常呈不均匀高信号强度。

参 考 文 献

1. 曹来宾主编. 实用骨关节影像诊断学. 山东科学技术出版社, 1998. 224
2. 土云钊, 曹来宾主编. 骨放射诊断学. 北京医科大学,

- 北京协和医科大学联合出版社, 1994. 139-143
3. 孟继懋主编. 中国医学百科全书. 骨科学. 上海科学技术出版社, 1984. 128-133
 4. 荣独山主编. 中国医学百科全书. X线诊断学. 上海科学技术出版社, 1986. 159
 5. 王云钊, 李果珍主编. 骨关节创伤 X线诊断学. 北京医科大学, 北京协和医科大学联合出版社, 1998. 343-392
 6. 陈焜贤主编. 实用放射学. 人民卫生出版社, 1993. 886-887, 891
 7. 黄幼柏, 等. 踝关节创伤软组织改变的意义. 实用放射学杂志, 1998. 14 (4):232
 8. Moss EH, Carty H. Scintigraphy in the diagnosis of occult fractures of the calcaneus. *Skeletal Radiol* 1990. 19. 575-577

第 15 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

躯干损伤

第 15 章 躯干损伤

徐均越 王云剑

第 1 节 胸部损伤

第 2 节 脊柱损伤

第 3 节 骨盆损伤

躯干分为胸部、脊柱和骨盆，容纳人体绝大部分脏器。躯干创伤很多为外部骨性支架与内脏的复合伤。

第 1 节 胸部损伤

在躯干三个部位中，胸部损伤的发生率低于脊柱，高于骨盆。碰撞、击打、挤压引起的胸部损伤常见，在车祸或塌方时造成严重多发伤。火器伤常导致贯通伤或开放性胸部外伤，累及心脏及大血管者，死亡率高。

临床表现 轻者，伤后呼吸时疼痛，重者，呼吸困难、咳血、胸部一侧出现反常呼吸以及紫绀甚至休克。

胸部创伤临床分闭合式损伤和开放性损伤。影

像诊断分为单侧肋骨骨折和胸部骨折合并脏器损伤。胸腔脏器损伤主要有肺挫伤、肺破裂、气管断裂以及心血管损伤，从而引起气胸、血气胸、皮下纵隔气肿和胸腔内外出血以及继发肺部感染等。

影像表现

X 线平片 为首选检查方法。平片可显示胸部骨折，包括肋骨、肩胛骨、锁骨、胸骨及胸椎骨折。还可显示皮下或(和)纵隔气肿(图 15-1)胸内异物、肺间质水肿、肺撕裂伤及肺血肿、肺萎陷和大量血气胸。胸内大血管损伤 X 线平片只能发现纵隔增宽或气管、支气管移位。但由于严重创伤者不能站立，只能卧位摄片，因此，X 线平片观察又受体位干扰，显示创伤后解剖变化，有很大限度。

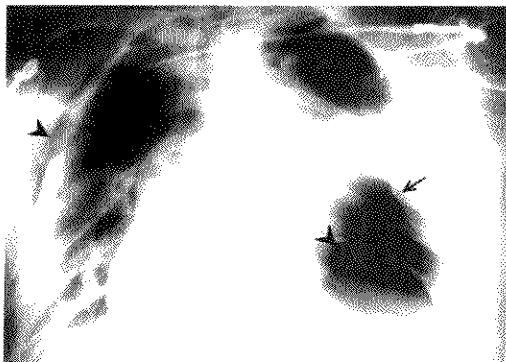


图 15-1 车祸,胸部创伤肋骨骨折肺萎陷 X 线平片显示,左侧肋骨骨折(黑箭),气胸(空箭头),胸壁有皮下气肿(黑箭头)。

CT扫描 严重创伤不管是急性或陈旧性胸部创伤, CT扫描应列为常规检查程序, 因为X线平片常不能发现或不能充分显示下列胸部创伤解剖变化。

气胸、血气胸(pneumothorax、pneumohemothorax) 肋骨骨折刺破肺或肺撕裂引起气胸或肺血管及肋间动脉断裂造成血气胸、仰卧位X线平片不能发现少量气胸或血气胸, CT扫描能清楚显示胸腔前方的气体或少量气液平(图15-2)。胸内出血与渗出的胸水在形态上不能区别。可以测量CT值加以区分, 出血与水混合CT值一般为15~50Hu之间, 出血CT值在50Hu之上。

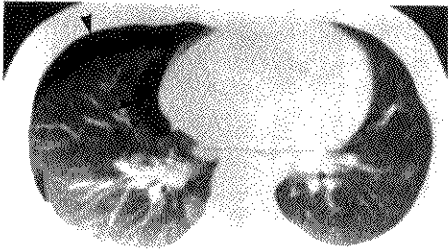


图 15-2 气胸

男, 15岁。自三楼坠落。CT扫描显示右胸腔积气, 右心缘旁亦有气体(黑箭头), 这种气胸在正位胸片中未显示。

肺萎陷(pulmonary collapse, atelectasis) CT显示萎陷的肺组织向纵隔和肺门收缩, 肺血管聚拢, 还可发现轻度的肺容积缩小或叶间积液, 于萎陷的肺内, 可显示其中的血肿(图15-3)。

肺挫伤(contusion of lung) 受伤处的肺组织由于血管壁通透性改变, 迅速出现肺间质水肿或肺泡出血。渗出轻、范围小时X线片不能显示, CT检查可早期发现, 病变集中于受伤侧的肺外围, 无肺节段分布规律(图15-4)。随诊观察可迅速吸收或大片融合变(consolidation), 在实变的肺组织中显示出透亮的支气管腔。

肺撕裂伤(lung laceration) 发生于肺组织外围的挫裂伤一般形成气胸, 而发生于深部的裂口, 在肺组织的弹性回缩后, 形成囊腔——假囊肿, 其内可含有气体、血液或气液液平。小的囊腔X线平片不易发现。CT可分含气囊腔——假囊肿、气液囊腔和实性肺血肿, 肺血肿早边缘清楚, 高密度的

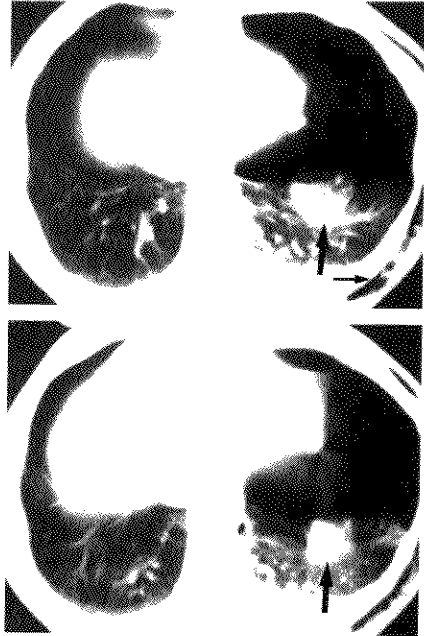


图 15-3 皮下气肿、气胸, 肺萎陷血肿

男, 31岁。汽车撞伤3小时。

CT扫描: 左胸壁广泛皮下气肿(小黑箭), 左胸大量气胸, 舌叶萎陷, 并见肺内血肿(黑箭)。

圆形或椭圆形阴影, 发生于受伤处肺的表面或隐藏在萎陷的肺实质内。随诊复查, 假囊肿及肺血肿可在8天至2个月内闭合、吸收(图15-5)。

气管、支气管损伤(bronchotracheal injuries) 肺挫裂伤或贯通伤都可引起大气管、支气管断裂, 造成萎陷的肺组织向膈面陷落, CT检查有限度, 仅部分患者在CT检查时显示断裂的支气管腔。

心脏损伤(cardiac injuries) 胸部钝挫伤或锐器贯通伤, 可造成心包内出血或积液, CT扫描显示心包内环绕心肌的液带, 或显示心包内的气液平面。挫伤严重造成心肌破裂, 引起心包填塞, 多在现场死亡。心脏锐器伤者可自行封闭, 导致心包填塞, 无大出血。CT可观察贯通伤的径路。

胸内血管损伤(intrathoracic vasotrauma) 车祸猛烈挤压或高处坠落的挫裂伤, 肋骨或锁骨骨折可刺破胸内大血管。胸主动脉的撕裂好发于起始部,

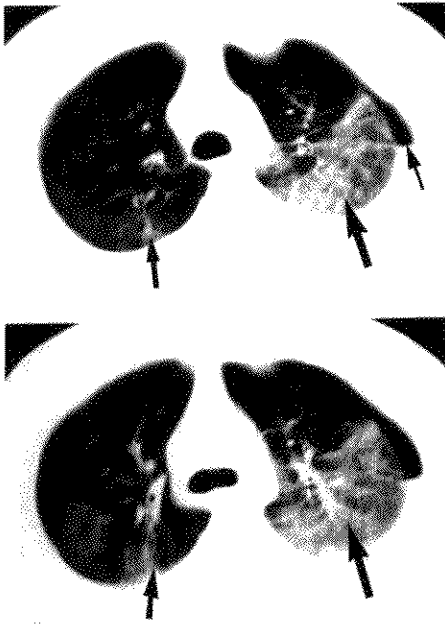


图 15-4 肺挫伤, 少量气胸

男, 17岁。车祸、左胸创伤。

CT显示: 左侧少量气胸及积液, 有一小液平面(小黑箭)左肺上叶后段及腋段有弥漫性不均匀密度增高为肺渗出(大黑箭), 右肺上叶后段亦有少量阴影(中黑箭)。

CT诊断为左胸少量液气胸肺挫伤。

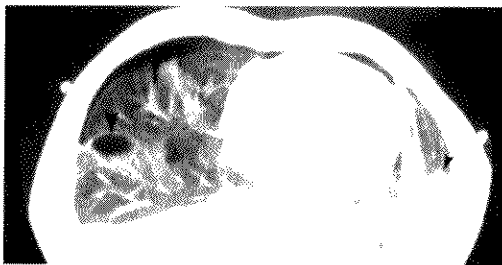


图 15-5 肺撕裂伤—假囊肿

男, 56岁。车祸2天。

右下叶外带有一薄壁囊肿(大黑箭头), 有少量气胸(小黑箭), 左下肺渗出(小黑箭头)。

大血管如无名动脉、锁骨下动脉及颈总动脉等的撕裂亦好发于主动脉的分支起始部。破裂的血管周围形成大血肿, 产生特定部位的压迫症状, 如声音嘶哑、吞咽困难、脉搏减弱等。CT平扫不易显示破裂部位, 但可见纵隔增宽主动脉弓周围血肿, 胸腔内血性液体及气管、支气管移位。CT增强有助于显示裂口。动脉造影是血管损伤最佳检查方法, 可发现大血管破裂的裂口及范围。

食管损伤(esophagus injury) 多由穿透伤引起, 服用碘水食道造影可显示破裂口的部位和蔓延的范围。切忌钡餐检查。

外伤性膈疝(traumatic diaphragmatic hernia)

外伤性膈疝好发于左侧。X线平片表现为左膈升高, 膈面模糊不清, 左肺受压, 或左胸腔内有胃泡或充气结肠。CT检查可观察到突入左胸的内容物为胃、结肠或脾。用三维重建技术可显示膈裂口的部位和范围。为外科手术提供可靠的诊断依据。

晚期胸内感染(late intrathoracic infection) 肺的挫裂伤、及开放性胸部创伤、血气胸时, 呼吸道分泌物排出不畅极易感染。晚期形成包裹脓胸, CT扫描可区别肺部感染、包裹脓胸或肥厚胸膜。

第2节 脊柱损伤

脊柱是全身骨骼的支柱。附挂着胸腹内脏器官, 保护着椎管内脊髓。因此, 脊柱损伤不仅使全身失去支柱, 影响内脏的生理功能, 还可损伤脊髓, 造成截瘫。

脊柱损伤, 绝大多数为间接外力致伤。如跌、碰、撞、坠等强大暴力均可造成脊柱损伤。脊柱损伤类型可分为过屈型损伤和过伸型并联合旋转、压迫和剪式复合损伤(mixed type), 亦可分为稳定型(stable type)和不稳定型, 还可按解剖部位分为颈椎、胸椎、胸腰段和腰椎骨折。

临床表现 脊柱损伤最明显的症状是局限性或自发性脊柱疼痛, 活动受限, 不能坐立, 不能翻身, 局部压痛, 脊柱后突, 侧弯畸形。伴有脊髓损伤者出现完全或不完全截瘫, 或运动感觉障碍, 内脏麻痹, 肠道膀胱功能障碍。

影像诊断

X线平片 X线平片为首选重要检查方法。X线照片需具有良好清晰度和对比。仔细观察和分析骨折解剖,判断属于哪种损伤类型。并具体分析下列征象。

椎体骨折(fracture of vertebral body) 有压缩骨折(compression fracture)和粉碎骨折(broken fracture)。压缩骨折,表现为椎体楔形变形,周围皮质骨有断裂,凹陷或凸出成角。或椎体内有骨小梁嵌压的致密骨折线。或椎体上角有骨折块,才能诊断为骨折。单纯椎体楔形变,不是骨折的可靠征象。粉碎骨折,呈粉碎骨块,骨折片向周围移位或向椎管内移位。

椎弓骨折(fracture of vertebral arch) 正位平片显示椎弓的皮质环中断,一个椎弓环,变为两个椎弓环,或分裂为上下两个半环。或两个椎弓结构不清,间距增大。

椎板骨折(fracture of vertebral lamina) 有纵行或横行骨折线。

关节突损伤(fracture of vertebral facet) 有尖端或基底骨折,或脱位。

横突骨折(transverse process fracture) 为腰肌猛烈收缩牵拉骨折。因之常为多发横突骨折或单侧或双侧,但要注意平片质量不好,或骨质疏松,则难以定诊或遗漏。

棘突骨折(fracture of spinous process) 有纵行和横行水平骨折。多数表现为伤椎棘突上下分离。

椎旁血肿(paraspinal hematoma) 表现为脊柱旁软组织增厚,膨隆或形成梭形肿块。

过屈型脊柱损伤(overflexional spine injury) 表现为椎体压缩骨折,小关节骨折或骨折脱位,后部棘间韧带撕裂、棘突骨折棘间距离增大。

过伸型脊柱损伤(overextension spine injury) 与之相反,前纵韧带撕裂,上一椎体自椎间盘附着处向后滑移脱位,下一椎体相对向前,椎间关节突前后分离或骨折,后棘间和棘上韧带撕裂。

X线平片虽然能显示脊柱创伤的整体骨折解剖,然而平片毕竟难以充分显示骨折碎片的部位和分布,不能显示骨折后椎管变形或狭窄。更不能发现脊髓损伤。

CT扫描 脊柱的稳定性是由椎骨周围韧带包括脊柱前后纵韧带、椎弓关节韧带以及后部棘间、棘上韧带的连接保持稳定。Denis(1984),Mcfee(1983)提出脊柱三柱概念应用于脊柱损伤CT诊断。前柱包括椎体前2/3和前纵韧带。中柱包括椎体后1/3和后纵韧带。后柱由椎弓关节和后部韧带共同组成。认为两柱或两柱以上损伤即为不稳定型,脊柱损伤一旦发生骨折,必有前后韧带损伤(图15-6)如过屈型脊柱损伤,椎体压缩骨折,关节突及后部韧带损伤,伸展型脊柱损伤则前纵韧带撕裂,上段椎体向后移位,小关节分离,后部韧带损伤,都是不稳定型损伤。脊柱椎体和关节突骨折脱位是最不稳定的(图15-6)。

脊柱损伤X线平片检查是重要的,但CT检查也应列为常规检查程序。因为CT扫描可以清楚地显示骨折碎片的数目、部位和分布(图15-7)。可显示椎管的变形(图15-6),可显示骨折片是否陷落在椎管内(图15-8),可显示关节突分离、脱位或骨折。

CT加脊髓造影(CTM)比单纯CT扫描显示脊髓损伤更佳。在椎管内注入造影剂后4小时,进行CT扫描,脊髓神经根、蛛网膜下腔显示最好。硬膜囊破裂可见造影剂外溢。脊髓水肿表现为脊髓外形弥漫对称膨大,脊髓内出现高密度影(50~70Hu)为髓内出血。紧贴椎管壁的梭形或新月形高密度影为硬膜外血肿。脊髓横断,CT显示造影剂充满髓腔,脊髓消失,而上下段脊髓仍可见。

脊髓损伤晚期,CT扫描可见脊髓萎缩变细或出现脊髓空洞、囊变。然而CT扫描在脊髓损伤中也有局限性。

CT在脊柱损伤中的局限性:①水平方向走行的无移位骨折线CT可遗漏。②对骨折脱位的程度CT不如平片。③部分容积效应可出现类似骨折线的表现。

MR成像检查 毫无疑问,MRI的高对比、高分辨的特性,是观察急性和慢性脊柱损伤最好的检查方法。特别是观察韧带损伤和脊髓损伤是其他影像无法比拟的(图15-9,15-10,15-11)自旋回波和梯度回波序列都可显示韧带损伤的直接准确的影像。韧带损伤在T₂加权像和小翻转角梯度回波像信号强度增高。如过度屈曲脊柱损伤,椎体压缩骨折,前后纵韧带低信号线消失、中断,椎体向前移

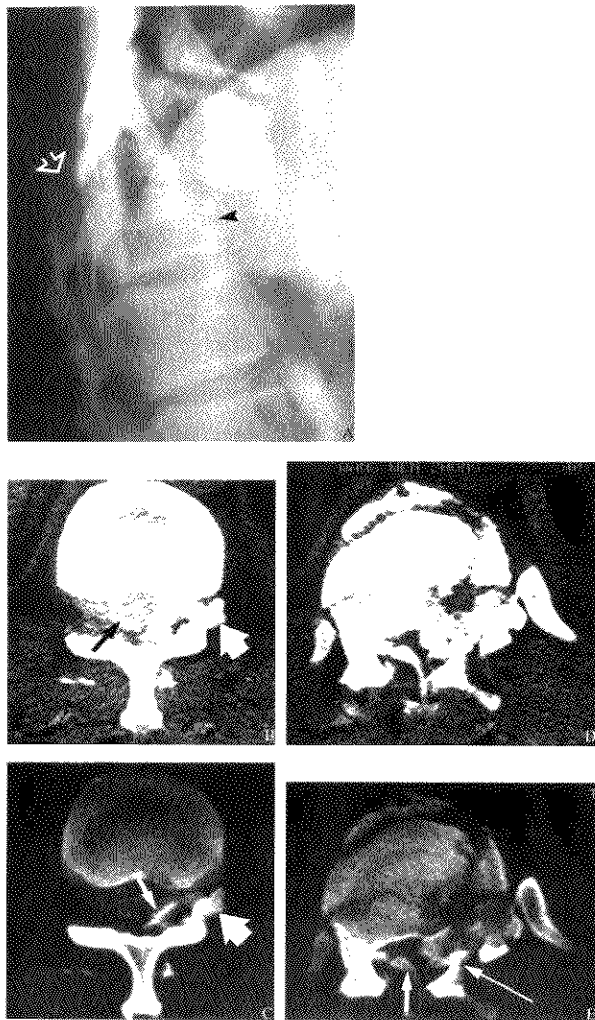


图 15-6 过屈型脊柱损伤，不稳定型

男，40岁，砸伤半小时。

A. 腰椎侧位平片显示胸12椎体楔状变形。椎体前缘骨皮质凹陷骨折(黑箭头)，该椎体向后错位，胸11~12上下关节突绞锁，胸12上关节突移至胸11下关节突之后(空白箭)。B、C. CT扫描胸11椎体下缘层面，B图软组织窗示椎管内血肿(黑箭)，C图示椎管内骨折片(白箭)及胸11上关节突的碎骨块(粗白箭)。D、E. 胸11椎体层面软组织窗及骨窗，见胸11爆裂骨折，左侧椎弓根碎裂(长柄白箭)，右侧短白箭指示胸11下关节突的碎片进入椎管内。

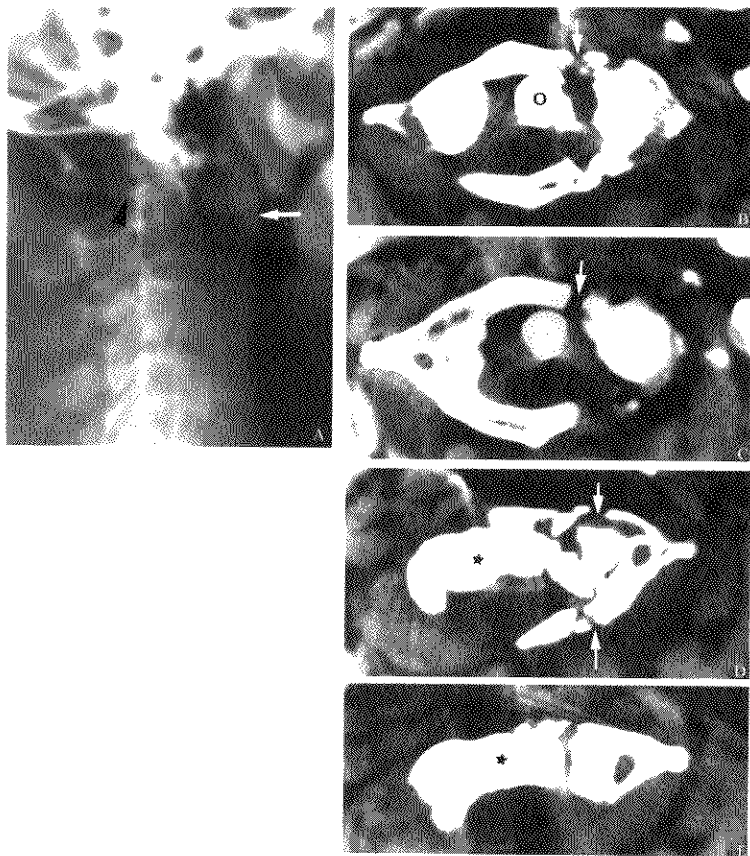


图 15-7 寰椎骨折，寰枢侧方脱位

女，43岁，重物从头顶砸伤。

A. 颈椎侧位平片显示咽后壁肿胀膨隆(白箭)，寰椎无前后脱位，只见寰椎侧块结构不清楚(黑箭头)，寰椎后弓倾斜。B, C. CT扫描显示寰椎左侧前后弓骨折分离，寰椎前结节与齿突(O)对位失常，右半寰椎向右脱位，左半寰椎侧块向下方倾斜。D, E. 枢椎椎体上部层面，显示枢椎椎体上部(+)及下移的左半寰椎侧块，横突。

位，棘间及棘上韧带撕裂呈高信号强度(图 15-9)。过伸型脊柱损伤与之相反。MRI T₂ 加权像可显示硬膜外血肿呈高信号强度。亦可显示血肿内间盘突出的碎片，呈低信号强度。但要注意鉴别或参考 X

线平片，间盘突出的部位有无退行性变的征象或黄韧带肥厚。MRI 可清晰地显示脊髓水肿和晚发脊髓萎缩和脊髓空洞。总之 MRI 三维图像是 X 线平片和 CT 扫描的重要补充。

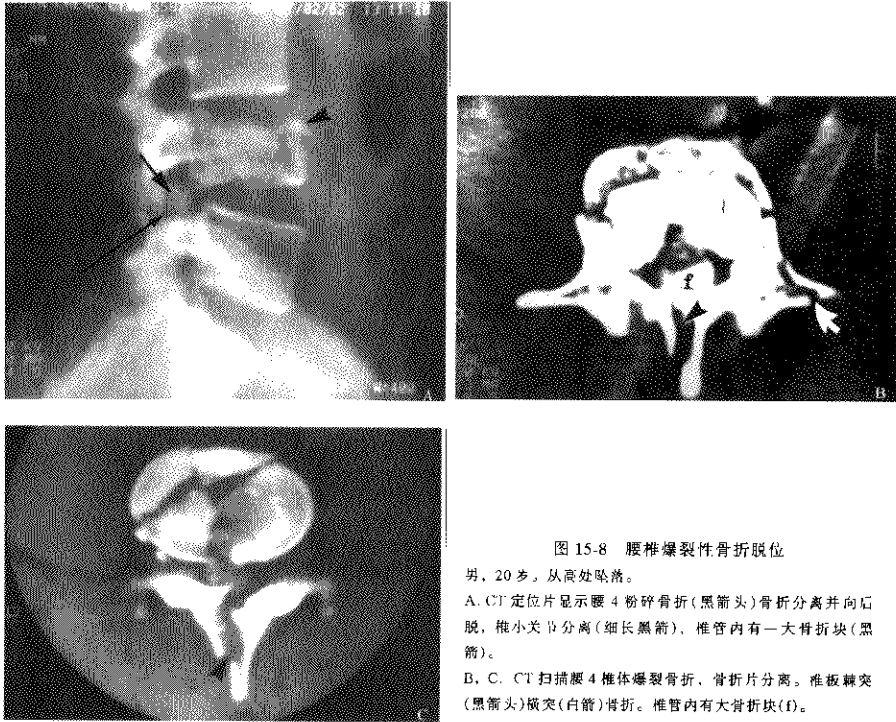


图 15-8 腰椎爆裂性骨折脱位

男, 20 岁, 从高处坠落。

A. CT 定位片显示腰 4 粉碎骨折(黑箭头)骨折分离并向后脱, 椎小关节分离(细长黑箭), 椎管内有一大骨折块(黑箭)。

B, C. CT 扫描腰 4 椎体爆裂骨折, 骨折片分离。椎板棘突(黑箭头)横突(白箭)骨折。椎管内有骨折块(f)。

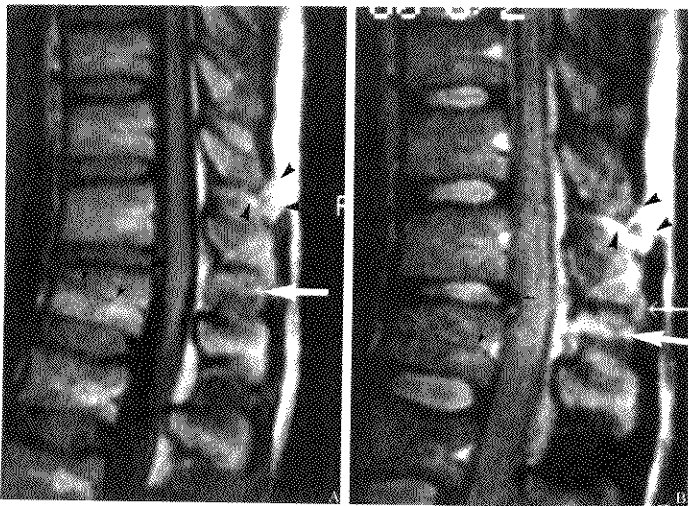


图 15-9 椎体骨折棘间韧带撕裂

男, 21 岁, 脊柱外伤 21 天, MRI 矢状位: A. T₁ 加权像, B. T₂ 加权像。椎体嵌压骨折(小黑箭头), 胸 12 腰 1 棘间韧带撕裂(大白箭)胸 11~12 棘上韧带撕裂, 均呈高信号强度(大黑箭头)。注意胸 12 腰 1 椎间盘突出(小黑箭), 压迫硬膜囊。

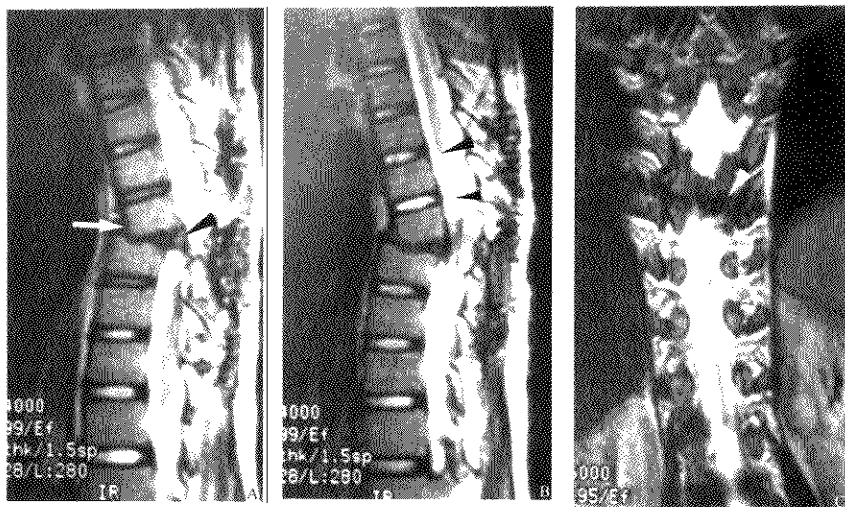
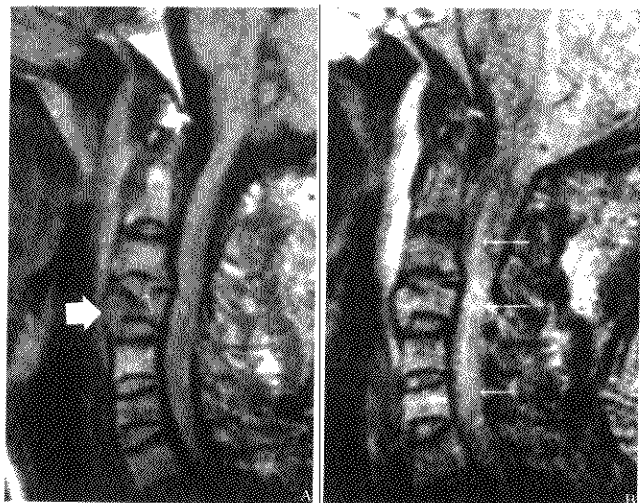


图 15-10 胸椎陈旧性骨折脱位

男, 25岁。汽车撞伤1年多, 截瘫。A、B 胸椎矢状位 MRI, T₂WI (TR4000, TE99) 胸8~9 椎体骨折脱位, 胸8 向后错位(白箭), 胸9 椎体后上角骨折片连同胸8 椎体向后移至椎管内压迫脊髓(黑箭头), 脊髓于此处中断。B. 矢状位 MRI, T₂WI (TR4000, TE99) 胸8 椎管水平以上脊髓退变呈高信号强度为液化坏死(黑箭头)。C. 冠状位 T₂WI (TR6000, TE195) 胸8 椎弓环骨折已有骨痂生长呈低信号强度(白箭头)。

MRI 诊断 胸椎8~9 陈旧性骨折脱位, 该处脊髓中断缺血性软化坏死。

图 15-11 颈椎椎体压缩骨折
伴脊髓挫裂伤

男, 53岁。外伤半天。

A. T₁WI, B. T₂WI

MRI: C₄ 椎体压缩骨折(白箭)椎体上终板断裂, 椎体前上角断裂移位。骨折椎体压迫硬膜囊和脊髓。C₂-C₆ 脊髓内可见广泛的异常高信号区(↑), 颈椎体前方软组织肿胀明显。

第3节 骨盆损伤

骨盆损伤(pelvic injuries)多属于严重创伤,因为骨盆入口是一个坚硬的骨环。造成骨折,必须是外力非常猛烈,直接暴力如房屋倒塌、重物砸伤、机器挤压、车祸压伤、高处跌下等,均可直接造成耻坐骨、髌骨或骶骨骨折。骨盆容纳很多重要脏器,包含着肠管、生殖泌尿系统,并有大血管,神经和淋巴系统通过,骨盆骨折常合并这些脏器损伤。骨盆又是连接躯干和下肢的桥梁,主要是支持体重,因此骨盆骨折与脱位造成骨盆环的破坏常会留下持久性疼痛、甚至丧失劳动能力。

骨盆损伤有骨盆边缘骨折,骨盆环骨折、脱位。后者发生率高达80%以上。

骨盆边缘骨折包括下列几种损伤:①髌前下嵴骨骺分离,发生于15~20岁青少年,踢球赛跑起步,缝匠肌强烈收缩,可引起此型骨折。②髌前上嵴撕脱骨折与上述损伤机制相同。直接打击亦可造成髌前上嵴粉碎骨折。③髌骨嵴骨骺分离,亦发生于青少年。髌嵴为腹内斜肌所附着,此肌强烈收缩可引起髌骨嵴分离。X线可见髌骨嵴前一半有长条骨骺掀起,因腹内斜肌止于此处。④坐骨结节骨骺分离多见于幼儿或少年猛力劈叉时肌肉收缩撕脱骨折。⑤髌骨翼骨折,多为直接暴力引起。重

者可合并大骨盆腔脏器损伤。X线所见多为粉碎骨折。轻者髌骨嵴皮质骨断裂,骨折错位。重者骨折片旋转,有时合并骨盆环的骨折脱位。髌骨翼为扁骨,薄而倾斜,骨折后有下列X线征象要注意:骨折面倾斜表现为模糊较宽的透亮带。骨折片分离表现为透亮折线。骨折片重叠时表现为致密线。骨折片旋转时,显示两层平行的皮质骨。骨折面斜裂而无分离者,不见骨折线。需做CT扫描检查,才能发现。

骨盆环骨折、脱位 骨盆是一个硬性骨环,骨盆骨折起码是两处以上骨折。即使X线平片只显示骨盆一处骨折,必有韧带损伤、或关节分离,或另一骨折未显示出来。因此骨盆环骨折,需要CT扫描,并应列为常规检查程序。

骨盆有三个骨弓,前部有耻骨上下支为联合弓,由耻骨联合连接。骨盆后有股胫弓和坐胫弓以支持体重。股胫弓起于髌臼,上升经髌骨至髌骨。站立时,体重经髌骨沿此弓传导至股骨头。坐胫弓起于坐骨结节,上升经坐骨上支及髌骨后部至髌骨。坐位时,体重经髌骨沿此弓传导至坐骨结节。骨盆环和骨盆弓的骨折,破坏了其特有的功能,常后遗持久性持重功能障碍。

影像诊断

X线平片 是显示骨盆损伤全貌的重要检查手

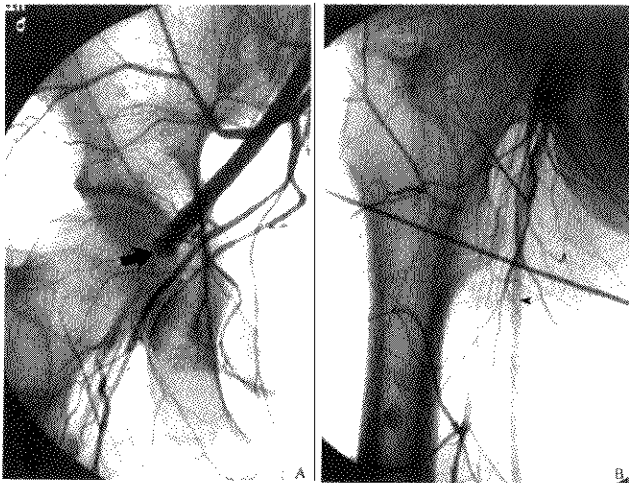


图 15-12 耻骨骨折股动脉

完全闭塞

男,30岁。车祸,右耻骨上支骨折后2天,右下肢动脉搏动摸不清楚。踝部足背动脉及胫后动脉搏动消失。下肢肿胀、疼痛,运动受限。

血管造影显示A、B右髌外动脉于髌关节间隙水平完全闭塞,阻塞端圆钝(黑箭),将导管插入髌内动脉,经过侧支循环使阻塞下端的动脉显影(小黑箭头),但仍不能充分供应下股的血液循环。

段。根据X线所见可以确定CT扫描的重点。如临床检查有血管损伤，应在急诊做血管造影检查(图15-12)。

联合弓骨折 骨盆骨折以耻骨上下支骨折发生率最高(图15-13)。因为耻骨联合最向前突出，骨结构薄弱，不管是仰卧或侧方挤压，耻骨联合部都首先遭受外力而发生耻骨骨折，或耻骨联合分离。耻骨上下支骨折，骨折块下陷，骨盆入口缩小，如一侧耻骨骨折变形，另一侧耻骨如无骨折，必会有对侧髌髻关节分离或髌骨骨折。耻骨体骨折，多为纵行骨折，常累及髌臼合并髌臼骨折(图15-14)。严重者，发生髌臼粉碎骨折，耻坐骨及髌臼底陷入盆腔发生髌关节中心脱位。

髌髻关节分离是骨盆环的严重损伤。无论是单

侧或双侧，都必然发生耻坐骨骨折或耻骨联合分离。需注意髌髻关节分离的X线征，骨盆正位X线片，每侧髌髻关节都显示两个间隙，后侧间隙偏于中线侧，前面间隙偏于外侧，两个间隙于关节上下缘汇合。髌髻关节分离时，如内侧间隙接近正常，外侧间隙分离，证明髌髻关节前部韧带撕裂。亦可发生髌髻面上下错位，或髌髻关节间隙上宽下窄，或下宽上窄。

CT扫描 显示髌骨骨折、髌口前后部及髌臼底骨折最佳。亦可显示骨折片损伤膀胱(图15-15)，骨折周围血肿等。实际上骨盆骨折凡是进行CT扫描时，常会发现比X线片所见更多的骨折部位，在显示骨折解剖方面是X线诊断的重要补充(图15-15)。

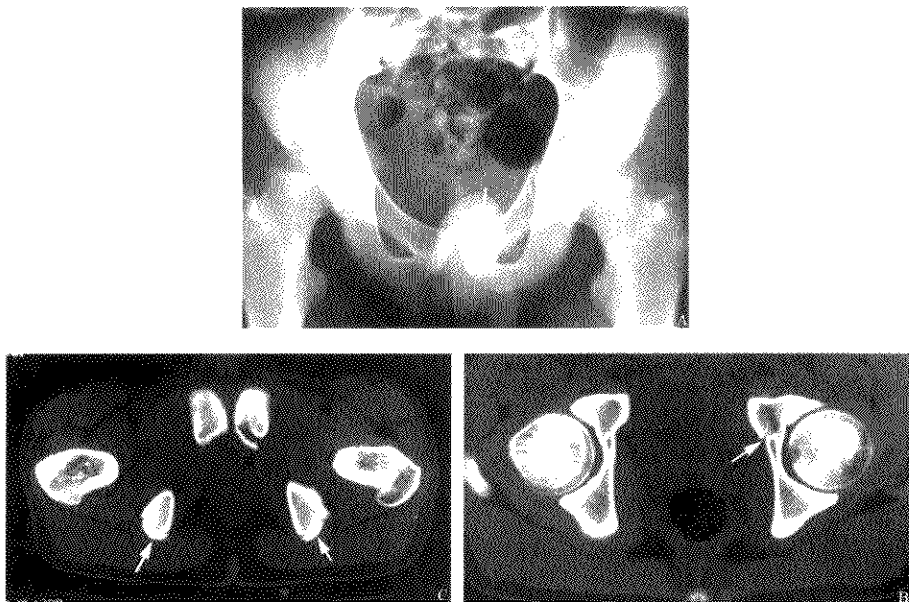


图15-13 耻骨髌臼底骨折

男，15岁。自3楼坠下。

- A. X线平片显示左耻骨上支近耻骨联合部骨折(白箭)，
 B. CT扫描左耻骨上支骨折累及髌臼(白箭 X线平片未显示)。
 C. 左耻骨联合处骨折(黑箭头)双坐骨结节骨髌正常(白箭)。



图 15-14 骨盆多发骨折

女，29岁。车祸。A. 骨盆平片显示左耻骨上下支骨折(白箭)，右侧坐骨下支骨折(白箭)，第一骶骨孔骨折(黑箭头)。B. 骶1层血CT扫描显示髂骨两侧侧块骨折(大白箭)，注意左耻骨骨折周围软组织密度稍高为血肿(小白箭)。C. 两侧耻骨体骨折，累及髋臼前缘(大白箭)，左侧耻骨骨折周围软组织密度稍高区为骨折周围血肿(小白箭)。D. 两侧坐骨下支骨折(白箭)。



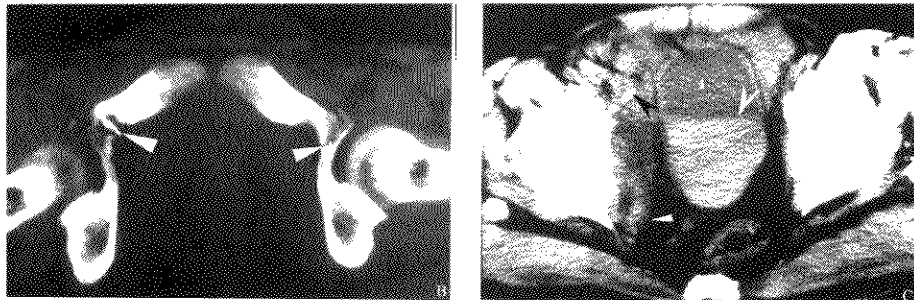


图 15-15 骨盆损伤

男, 44岁, 车祸。A. 骨盆平片, 右侧耻坐骨支骨折(白箭头)注意骨折片尖端向盆腔突出(黑箭)。B. CT显示两侧耻骨近端骨折, 左侧骨折线位于髋臼前部(白箭头)。C. CT软组织窗显示膀胱积血有液-液平面(分叉白箭头)上方为尿液呈稍低密度, 下方为积血呈高密度。右髋臼底内侧面闭孔内肌出血肿胀(白箭头), 膀胱右侧见直立的骨折片(分叉黑箭头)。

CT诊断双侧耻坐骨支骨折, 损伤膀胱, 膀胱内积血, 右侧闭孔内肌出血。本例骨盆正位X线片未显示出左耻骨支骨折。

参考文献

- 王云钊, 李果珍主编. 骨关节创伤X线诊断学. 北京医科大学、北京协和医科大学联合出版社, 1998. 411-420
- 陈炽贤主编. 实用放射学. 第2版. 人民卫生出版社, 1993. 887
- 孟继懋主编. 中国医学百科全书·骨科学. 上海科学技术出版社, 1984. 17-20
- 荣独山主编. 中国医学百科全书·X线诊断学. 上海科学技术出版社, 1986. 46
- 曹来宾主编. 实用骨关节影像诊断学. 山东科学技术出版社, 1998. 226, 237
- 王云钊, 曹来宾主编. 骨放射诊断学. 北京医科大学, 北京协和医科大学联合出版社, 1994. 143-145
- 高艳, 徐均超. 胸部创伤X线, CT诊断69例分析. 中华放射学杂志, 1998, 32(3):179
- 徐均超, 高艳. 骨盆创伤的CT检查(附50例CT与平片检查对照). 骨与关节损伤杂志, 1999, 14(1):11
- 袁明远, 肖湘生, 等. 脊柱爆裂骨折的影像学评价. 临床放射学杂志, 1999, 18(1):42
- 黄国礼, 等. CT扫描在胸腰椎骨折诊断中的价值. 临床放射学杂志, 1998, 17(2):106
- 袁明远, 等. 颈椎过伸性损伤的MRI诊断. 临床放射学杂志, 1998, 17(2):103
- 倪国汉, 等. 急性脊柱损伤CT诊断. 临床放射学杂志, 1995, 14(增刊):84
- 倪才方. 寰椎骨折的CT检查. 实用放射学杂志, 1998, 14(5):300
- 袁明远, 肖湘生, 等. 无骨折脱位型颈髓损伤的MRI诊断. 实用放射学杂志, 1998, 14(7):387
- 袁明远, 等. 颈椎过屈型损伤MRI诊断. 中华放射学杂志, 1998, 32(7):446
- 王晨, 等. 急性脊髓损伤MRI研究. 中华放射学杂志, 1992, 26(9):619
- 杨志云, 等. 脊柱创伤CT影像. 中华放射学杂志, 1993, 27(8):557
- 王书智, 等. 髋臼骨折CT诊断的临床价值. 实用放射学杂志, 1998, 14(2):93-95
- Otte MT, Helms CA, Fritz RC. MR imaging of supraacetabular insufficiency fractures. Skeletal Radiol 1997; 26: 279-283
- Stevens KJ, Preston BJ, Hehn DM. Bilateral fracture-dislocation of the sacroiliac joint. Skeletal Radiol 1997, 26: 556-558
- Grangier C, Garcia J. et al. Role of MRI in the diagnosis of insufficiency fracture of the sacrum and acetabular roof. Skeletal Radiol 1997; 26:517-524
- LaFollette BF, Leving MI. et al. Bilateral fracture dislocation of the sacrum. J Bone Joint Surg 1986; 68:1099-1101
- Tile M. Fractures of the pelvis and acetabulum, 2nd Edition: Williams and Wilkins. 1995

第 16 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

骨关节感染

第 16 章 骨关节感染

王云剑

第 1 节 概述	第 8 节 踝关节化脓性关节炎
第 2 节 急性化脓性骨髓炎	第 9 节 化脓性脊柱炎
第 3 节 慢性骨髓炎	第 10 节 骨关节梅毒
第 4 节 肩化脓性关节炎	第 11 节 沙门菌骨关节感染
第 5 节 腕关节化脓性关节炎	第 12 节 布鲁菌骨关节感染…………… 黄嗣王
第 6 节 髋关节化脓性关节炎	第 13 节 骨包虫病
第 7 节 膝关节化脓性关节炎	

第 1 节 概 述

化脓性骨关节感染 (bone and joint suppurative infection) 有血源性和外源性感染, 均可引起化脓性骨髓炎, 关节炎, 骨脓肿和软组织脓肿。软组织感染亦可侵犯骨与关节。病原菌以金黄色葡萄球菌最多 (72% ~ 85%)。其余为溶血性葡萄球菌、链球菌、大肠杆菌等。布鲁杆菌和沙门菌、霉菌骨关节感染均少见。急性化脓性骨关节感染发病急, 高烧, 可引起全身中毒症状, 必须早期诊断, 早期治疗, 否则必将导致残疾。

病理过程 (pathologic processes)

急性: 分为三期, ①骨髓炎性浸润期, 发病 2~3 天内骨髓广泛炎性浸润, 静脉窦被破坏, 有少量脓血。②骨膜下脓肿期, 发病 3~4 天, 骨髓腔内形成较多的脓液, 经皮质骨哈弗管达骨膜下, 形成骨膜下脓肿。骨膜被剥离, 骨髓血管进入骨内的分支完全中断。③骨膜破裂期, 在发病 5~6 天后, 骨膜破裂, 脓液蔓延。此时即发生广泛的骨与软组织坏死, 也极易引起脓毒败血症。哪里有脓肿, 哪里就发生骨破坏, 哪里必发生骨坏死。这就是早期能够较确切的估计预后的病理基础。

慢性: 骨内和骨外软组织的脓液逐渐被肉芽组

织吸收、机化、纤维化。骨内脓肿被肉芽组织吸收后, 可产生大量新生骨。坏死骨被破骨细胞吸收后或形成新生骨, 或被纤维结缔组织代替。软组织肌肉坏死, 被肉芽组织吸收后形成瘢痕。残留的炎性病变, 可长期潜在骨髓腔内, 在一定条件下, 可再次化脓急性发作, 形成骨性窦道, 久治不愈。

第 2 节 急性化脓性骨髓炎

急性化脓性骨髓炎 (acute suppurative osteomyelitis) 为血源性感染, 多见于儿童。发病急, 症状重。需在发病后 4 天做出明确诊断, 弄清脓肿的部位、范围。及时进行手术或介入治疗, 彻底引流脓液, 才能收到良好治疗效果。在发病 7~8 天后, 如失去治疗机会, 必将发生不可挽回的骨质破坏和骨质坏死。

影像诊断 (imaging diagnosis)

X 线平片 急性期, X 线平片只能发现感染部位软组织肿, 皮下组织出现网状结构。脓肿所在部位软组织密度相对稍高, 界限模糊, 肌肉脂肪可被推移或消失。

抽脓造影检查 (contrast examination by aspiration of pus) 根据 X 线平片观察, 怀疑脓肿存在

的部位和临床检查有压痛、有波动的部位，进行穿刺，尽量抽出脓液，再注入等量或稍少于脓液量的水溶性造影剂泛影葡胺。注入后，立即摄取正、侧位 X 线片，即可显示骨内外脓肿。(图 16-1~16-4)

骨膜下脓肿(subperiosteal abscess) 造影剂显影的部位即为骨膜下脓肿，包绕骨干，紧贴骨膜下皮质骨，与骨无间隙。早期，外缘光滑，稍膨隆，也较局限(图 16-1)。发病 5~6 天后骨膜下脓肿可广泛蔓延，外缘已不其光滑，证明骨膜组织已遭到破坏，发病 7~8 天后，骨膜下脓肿破裂，造影剂即向周围软组织或肌间隙蔓延，这时脓腔的造影剂分布极不规则。如果骨膜下脓肿邻近关节，可侵犯关节囊韧带使关节间隙显影。骨膜下脓肿不管有无破裂，在脓腔造影时，均可使骨内有造影剂显影。这是因为骨内脓液经哈弗管蔓延至骨膜下，骨膜下脓液抽出后，造影剂也可经过哈弗管进入骨内，经过临床应用抽脓造影检查，非常安全，不是扩散感染，而是排脓解毒，经过抽脓造影后，多数病人经

48 小时，体温下降，病情好转。如果造影剂与抗生索液混合应用就更趋完善。

软组织脓肿(soft tissue abscess) 脓腔显影不规则，造影剂分布呈团块状，与骨分离有一定间隙。深部脓腔显影即使贴近骨，也有一较窄的透亮间隙。如果造影剂已贴近骨皮质，则该处骨膜遭到破坏，将必发生骨质侵蚀性破坏。

在脓腔造影时要注意下列问题：①如果脓腔很大，积脓多，抽脓少，注入等量造影剂不能显示脓腔的全貌。这时应再抽脓，或更换一个部位，抽脓后再注入等量造影剂。否则有些脓肿没有发现，不能及时切开引流，病情仍继续恶化。②不宜过多注入造影剂超过抽出的脓液量，以免扩大脓液蔓延。③脓腔造影后要即刻抽出造影剂或手术切除引流，或多次注射生理盐水，冲洗脓腔，最后注入水溶性抗生素，进行介入治疗。有些病人在抽脓造影后 24~72h，临床症状即明显好转，体温下降。如症状仍不能缓解，则必有尚未引流彻底的脓液。

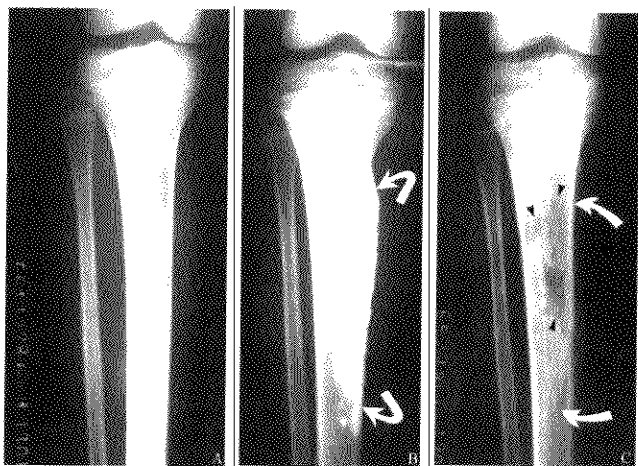


图 16-1 急性化脓性骨髓炎抽脓造影

女，13 岁。右小腿上部脓肿 6 天，高烧 5 天。A. X 线平片显示小腿上部软组织肿胀，骨质未见异常。B. 当日在胫骨上段内侧面软组织穿刺抽出脓液 20ml。注入等量 35% 碘吡拉诺，见造影剂包绕骨干(弯白箭)外缘稍光滑。说明脓肿在骨膜下，骨膜已有损坏，但尚未破裂。造影后立即切开软组织无脓液。切开骨膜，流出较多的脓液，骨膜已掀起。C. 1 个半月后 X 线片显示造影剂分布的范围，即脓肿所在部位骨质破坏(小黑箭头)，内侧面皮质为死骨(白箭)，死骨表面无骨膜新生骨。此例说明：早期抽脓造影所见哪里有脓肿，哪里就发生骨破坏，哪里就发生骨坏死，骨膜掀起的部位无骨膜新生骨。

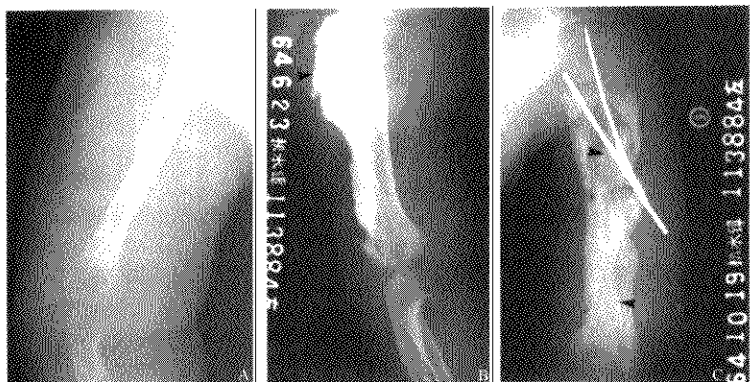


图 16-2 肱骨急性骨髓炎

男, 1岁8个月。14天前跌倒, 8天后肿胀。A. X线平片上臂软组织肿, 上臂后方穿刺抽出30ml脓液。B. 注入35%泛影葡胺10ml, 显示骨髓脓肿已破裂(小黑箭头)外缘不光滑。当时手术切开又引流脓液30ml。C. 1个月后再照片肱骨广泛破坏, 中心有大块死骨(小黑箭头)。

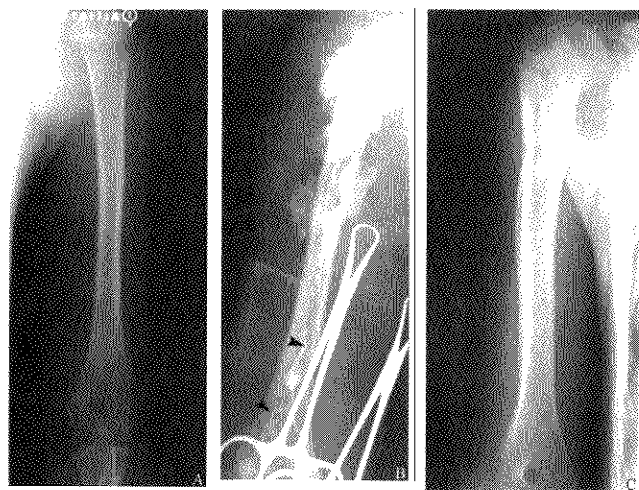


图 16-3 肱骨急性骨髓炎

男, 11岁。上臂肿痛已2周。A. 上臂平片表现软组织肿, 于肩部穿刺抽出脓液8ml。B. 肱骨上段皮质旁有造影剂外溢, 边缘不规则, 说明骨髓脓肿已破裂。造影剂进入髓腔中心静脉内(小黑箭头)说明髓腔内脓肿与静脉沟通。C. 术后3个月X线平片显示肱骨上段髓腔硬化骨膜增生, 修复良好。此例因骨膜未广泛剥离, 只是多数破裂, 故晚期未发生大块死骨。

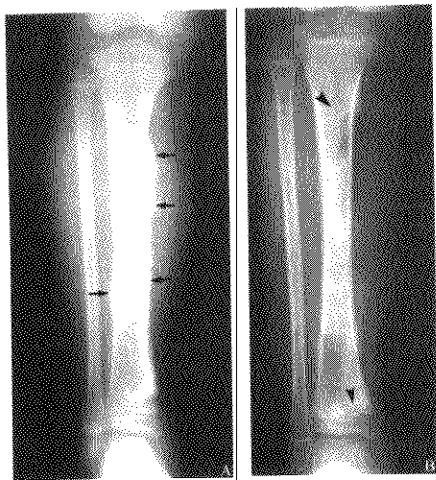


图 16-4 胫骨急性骨髓炎

女, 8岁。4天前小腿扭伤, 踝部痛。A. X线平片显示小腿自膝至踝部软组织肿, 当日于小腿内侧抽出脓液10ml, 并注入10ml70%泛影葡胺, 胫骨骨干旁有不规则造影剂贴近骨皮质, 无间隙(小黑箭), 骨膜即将破裂。当日手术切开流出大量脓液, 因第一次抽脓太少, 造影剂未充分显示广泛骨膜下脓肿。B. 术后1个月, 胫骨上下端有轻微骨质破坏。

CT扫描 可明确显示早期脓肿的部位和蔓延范围。骨髓充满脓液, 密度稍高。晚期, 在显示骨破坏, 死骨、骨瘘、软组织窦道、异物、骨内或软组织气体等都很清楚。

核素扫描 显影对炎症非常敏感, 脓肿周围同位素高摄取, 放射性浓聚, 脓肿为冷区, 无放射性摄取。

MR成像检查 由于骨髓炎引起渗出, 水肿、充血, 水分增多, T_1 加权像呈低信号强度, T_2 加权像和STIR序列为高位号强度。骨髓脓腔和骨膜下脓肿 T_2 加权像显示为高位号强度。骨膜呈低信号线样结构(图16-5)。采用STIR序列, 在显示脓肿、炎性反应和肌肉水肿更为明显。这对于外科治疗, 可提供非常确切的病理解剖图像。Gd-DTPA强化后可显示脓肿周匝的肉芽组织呈高位号强度, 脓肿呈低位号强度。

预后估计(prognostic estimation) 急性期, 即在发病10天以内, 未发生骨内破坏以前, 从X线平片和脓腔造影所见, 可以确切的估计以后的发展变化。根据是: ①哪里有骨膜下脓肿, 哪里必将发生骨破坏。②哪里有骨膜剥离或破裂, 哪里必将发生骨坏死。且无骨膜新生骨。(图16-1, 16-2, 16-4)

X线平片表现为局限性软组织肿, 抽脓造影显示骨膜下脓肿仅包绕局部骨干, 将来骨破坏, 也仅限于脓肿的局部。

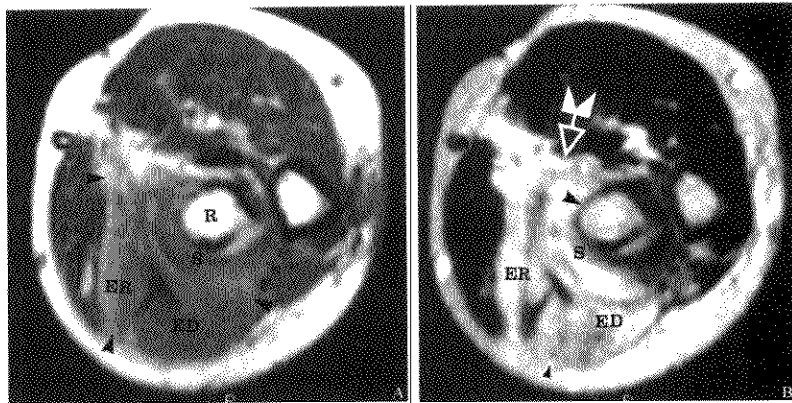


图 16-5 桡骨周围炎症

女, 78岁。左肘及前臂红肿发热, 压痛, 白细胞增多, 经抗生素治疗好转, MRI轴位 A. T_1 加权像显示左桡骨(R)周围旋后肌(S)、桡侧伸肌(ER)、伸指肌(ED)呈低信号(黑箭头)。B. T_2 加权像该部肌肉呈高信号强度, 注意桡骨的皮质变薄有轻度破坏(黑箭头)为桡骨周围炎症并沿肌间隙蔓延。

X线平片表现广泛性软组织肿胀超越上下两关节，脓腔造影显示骨髓下脓肿包绕大部分骨干，必将发生严重骨破坏，并会形成大块骨坏死(图 16-2)。

当大部骨干形成死骨时，死骨周围如有骨包壳连接，手术取出死骨后，骨包壳可以在将来改建成新的骨干。如死骨干周围无骨包壳形成，死骨取出或吸收后，将发生骨缺损不连，造成残疾。

影像诊断的选择 急性化脓性骨髓炎早期，必须首先进行X线检查，寻找脓肿可能存在的部位，立即进行脓腔造影检查，完全可以满足诊断和治疗包括介入治疗的要求，并可立即做出是骨髓炎或化脓性关节炎、或软组织脓肿的鉴别。可不必进行CT或MRI检查，以减少医疗费用。当然，在某种条件和要求下也可以CT、MRI寻找脓肿所在部位。

第3节 慢性骨髓炎

急性血源性骨髓炎延误治疗，或治疗不彻底，引流不畅，在骨内遗留感染病变、死骨或脓肿时，即转为慢性骨髓炎(chronic osteomyelitis)。全身症

状轻微，局部肿胀，或发生窦道，流脓流水，时好时坏、数年，十数年，久治不愈。

有些慢性骨髓炎骨内炎症病变长期隐匿存在，虽无全身症状，但病变部位发生广泛的骨质增生硬化，称为Garre骨髓炎。高电压X线照片常发现其中有破坏区和死骨。

慢性骨髓炎各种检查方法，都有各自的诊断价值。但都必须弄清下列5个问题：即①观察病变部位有无软组织肿胀。②在软组织肿胀部位有无骨膜反应。③观察骨增生硬化的结构。④在骨硬化中寻找破坏区。⑤在破坏区内寻找有无死骨。诊断目的是寻找慢性骨髓炎中的残留活动病灶(图 16-6, 16-7)。⑥化脓感染可侵犯骺板软骨，慢性期受侵骺板可发生成骨障碍。

影像诊断(imaging diagnosis)

X线平片 对慢性骨髓炎有较高的诊断价值。

①对骨质破坏可显示出两种不同的病理改变，脓液对骨的溶解破坏，边缘模糊，为活动病变。肉芽组织对死骨的吸收，呈虫蚀样破坏为修复改变。这两种不同的病理改变和其相应的X线征在MR成像上显示更容易鉴别。②X线平片对骨质增生硬化也

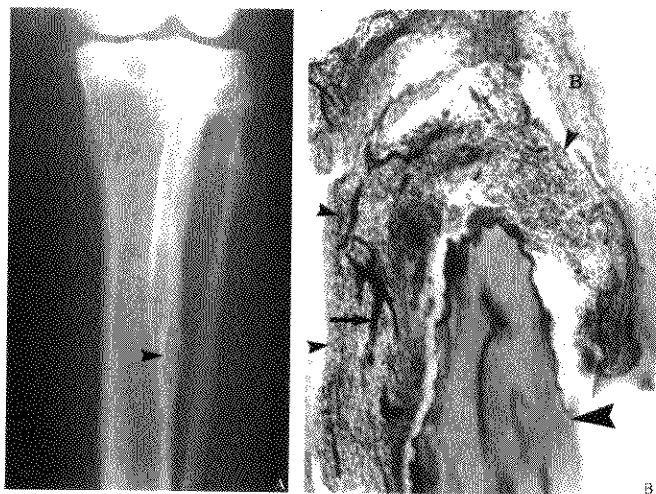


图 16-6 皮质骨脓肿

实验病理 A. 左肱骨中段外侧面皮质内有一破坏区(黑箭头)。B. 图下方为死骨(粗黑箭头)，死骨周围为肉芽组织(小黑箭头)及新生血管(黑箭)，最外围(右上角)为新生骨(B)。



图 16-7 骨髓脓肿

实验病理：股骨中段髓腔内有一小脓肿(大黑箭头)，脓肿周围有肉芽组织吸收带(小黑箭头)，外围髓腔有新生骨包绕(中黑箭头)。



图 16-8 右股骨骨髓炎

男, 55岁。发冷左大腿肿痛5周, MRI矢状位, T_2 加权像 TR2000, TE60。左股骨骨髓腔内混杂信号强度, 其中有网格状低信号(细长黑箭)为坏死的骨小梁, 外围有中高信号带环绕(中黑箭)为肉芽组织。股骨干后面有一囊状中高信号强度区, 为软组织水肿(大黑箭)。

可显示出不同的病理改变。均匀无骨小梁结构的骨硬化, 表明骨硬化中必有活动病灶。相反, 有骨小梁结构的骨硬化则表明炎症已被吸收, 新生骨在改建之中。此外, X线平片还可显示硬化中的破坏区和死骨, 周围骨膜反应, 骨包壳, 软组织肿和窦道。

CT扫描 对显示骨质破坏, 死骨和脓液、气体比X线平片更为敏感。

MR成像检查 慢性骨髓炎中的纤维组织、水肿、炎性病变、肉芽组织和脓液 T_1 加权像均为低信号强度。骨质增生硬化 T_1 和 T_2 加权像上均呈低信号强度。对炎性病变、水肿、脓液在 T_2 加权像上呈高信号强度。Gd-DTPA增强后, 肉芽组织强化呈高信号强度, 坏死和脓液不强化, 呈低信号强度, 因此MRI对慢性骨髓炎中的活动病灶或残留炎性病变显示最佳。MRI还能显示骨性窦孔和软组织窦道。(图16-8, 16-9)



图 16-9 慢性骨髓炎

男, 20岁。右小腿外伤后肿痛数月, MRI冠状位 T_1 加权像 Gd-DTPA TR520, TE20, 右胫骨中段, 骨皮质增厚, 骨干增粗。髓腔病变区呈中低信号强度(粗黑箭), 病变中心有一长条死骨(弯白箭), 死骨周围有强化(细长黑箭)为肉芽组织。小腿内侧皮下脂肪组织内有一粗网状信号结构(白弯空箭)为皮下组织间质水肿。

影像检查的选择 对慢性骨髓的诊断, X线平片特别是高电压照片具有很高的诊断价值。MRI比CT扫描对活动病变的显示更佳。

第4节 肩化脓性关节炎

化脓性关节炎(suppurative arthritis)多为血源性感染,好发于婴幼儿和儿童,发病突然,高烧寒战,极易引起脓毒败血症。

肩关节化脓性关节炎按其感染过程,可分为原发于肩关节滑膜和原发于骨髓炎侵犯到关节。亦有滑膜与骨髓同时发生的血源性感染。(图16-10、16-11)。

原发于滑膜的化脓性关节炎,2~3天内,关

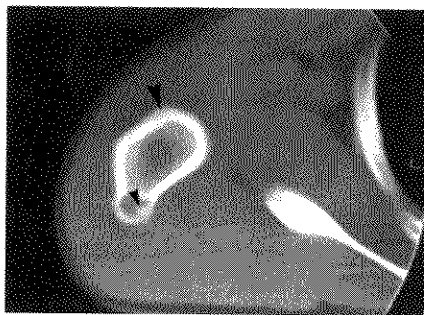


图16-10 皮质骨脓肿

CT平扫 右肱骨皮质膨胀骨破坏其中有一小块死骨(小黑箭头),骨皮质表面有薄层骨膜新生骨(大黑箭头)。



图16-11 锁骨骨髓炎

CT扫描,右锁骨膨胀骨破坏,有多数米粒样死骨(小黑箭头),锁骨前方软组织肿(大黑箭头),胸内腺增厚(白箭)。

节腔即可充满脓液,肩部红肿热痛,活动受限,并迅速破坏关节囊,脓液外溢。化脓病变还从关节囊附着处侵入骨内,在肱骨头形成脓肿。

原发于肱骨近侧干骺端的血源性骨髓炎,脓液可从解剖颈侵入关节。或干骺端化脓病变穿过骺板,侵入肱骨头,再从关节囊附着处扩展到关节腔。不管哪种感染方式,化脓病变和脓液直接破坏了关节囊的血管,可发生肱骨头坏死。破坏了邻近关节的肌支动脉,即可发生肌肉坏死。脓液蔓延亦可破坏肩关节周围的所有组织,包括肩峰和肩锁关节。如不早期治疗清除脓液,则整个肩部骨与关节遭到破坏,造成不可挽回的肩部功能障碍(图16-12)。

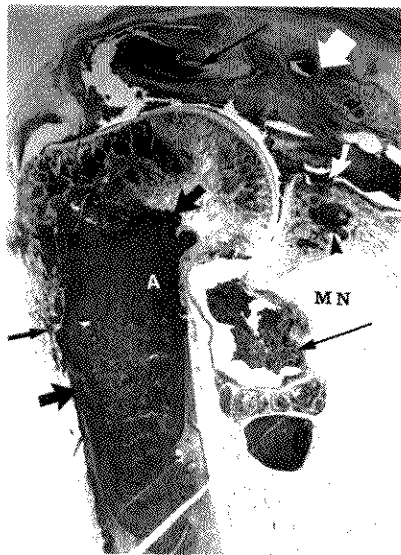


图16-12 肩化脓性关节炎

实验病理大切片显示:右肱骨急性化脓性骨髓炎和化脓性关节炎同时感染。切片中可见右肱骨上段髓腔内有一巨大脓肿(A),充满髓腔,脓液沿肱骨干外侧骨皮质哈佛管蔓延(中黑箭)。脓液穿破关节囊,形成关节周围脓肿(长黑箭)。注意脓液从肩胛孟上关节囊附着处(弯白箭)侵及肩胛孟内形成骨脓肿(黑箭头),脓液还侵犯了肩锁关节(粗白箭)。并发生肩胛下肌肉坏死(MN)。这些病理改变说明了:化脓感染哪里有了脓肿,哪里必发生骨与软组织破坏,这些病理变化是X线,关节造影影,CT扫描和MR成像诊断的基础。

影像诊断

急性期

X线平片 表现为软组织肿,层次消失,均匀密度增高。实际上关节腔内已充满脓液,引起关节周围软组织水肿。

关节穿刺抽脓造影(contrast examination by joint aspiration of pus)是化脓性关节炎早期诊断最准确的方法。发病3~5天内关节穿刺,如果抽出脓液,立即确诊。尽可能将脓液大部抽出,然后在关节腔内注入等量的碘水造影剂60%泛影葡胺,进行X线照片。关节抽脓造影可显示关节囊破裂的部位,可显示脓液蔓延的范围。如果化脓病变侵入肱骨头,造影剂还可进入肱骨头使骨内脓肿显影。造影所见哪里有造影分布,等于哪里有脓肿,哪里必然发生骨与软组织破坏。因此,化脓性关节炎关节抽脓造影又可准确的估计预后,判断将来哪里发生骨质破坏,哪些软组织会被损害,具有很高的诊断价值。

关节抽脓造影后,可立即进入介入治疗,将注入关节内的造影剂尽量抽出,然后再注入生理盐水于关节内,反复冲洗,最后再注入抗生素于关节内,即可防止感染的蔓延,收到良好的治疗效果,但超过发病5~7天以后延误治疗,将造成不可挽回的关节损害。



图 16-13 肩化脓性关节炎

CT平扫显示右肩关节软组织肿(小黑箭头),肱骨头边缘骨质破坏(大黑箭头),肩锁关节破坏(双小黑箭头),盂肱关节腔内有不规则低密度,考虑为关节腔内有脓液和滑膜肥厚,肩胛盂亦见有骨性关节炎面破坏。

CT扫描 可显示关节囊膨隆和关节内积液的程度,可发现脓液蔓延的范围(图16-13)

MRI 可发现关节周围软组织水肿,关节内外积液。可显示化脓病变是否侵及关节软骨下骨质,可显示骨髓内炎症浸润和脓肿的大小和部位。化脓病变 T_1 加权像呈低信号强度, T_2 加权像呈高信号强度,因此MR成像检查是对肩部化脓性关节炎最敏感的检查手段。

影像检查的选择 X线平片为首选检查方法,但早期不能提出确切的诊断。CT扫描虽可显示脓肿,但不如MR成像的诊断价值高,而关节抽脓造影,不仅可确切地显示关节内外脓肿,而且还可进行介入治疗,是急性化脓性关节炎最佳的诊断和治疗的方法和手段。

第5节 腕关节化脓性关节炎

腕关节由多骨组成。肌腱腱鞘多,关节软骨面多,急性化脓性关节感染,极易造成各个腕骨关节软骨破坏。脓液侵入肌腱内,沿腱鞘蔓延,将造成不可挽回的关节粘连或骨性融合。

从病理大切片中观察,腕关节急性化脓性感染、早期软组织肿是一个非常严重的病理改变。肿胀不是一般性炎性反应和水肿。而是关节内化脓和脓液的蔓延和软组织脓肿的形成。脓液破坏关节囊,破坏掌背侧韧带,破坏桡侧副韧带,破坏各腕骨的骨间韧带,破坏关节囊的血管,腕骨失去血运,形成骨坏死。破坏周围肌腱和腱鞘。炎性病变还可从关节囊附着处侵入骨内,在骨内形成脓肿。进入亚急性期,则发生广泛的骨质破坏。进入慢性期,骨质增生、关节粘连,骨性融合(图16-14)。

影像诊断

X线平片 腕关节化脓性关节炎,早期在未发生骨质破坏前,X线平片只能显示软组织肿胀的范围和程度,不能显示感染后的病理变化。亚急性期,主要征象是腕骨的破坏程度。关节软骨坏死表现为骨性关节面模糊、中断、消失。腕骨之间的骨间韧带被破坏,表现腕骨分离、松散。关节软骨完全坏死脱落,则关节间隙变窄。慢性期,骨质增生硬化,或骨性融合,关节软组织挛缩。

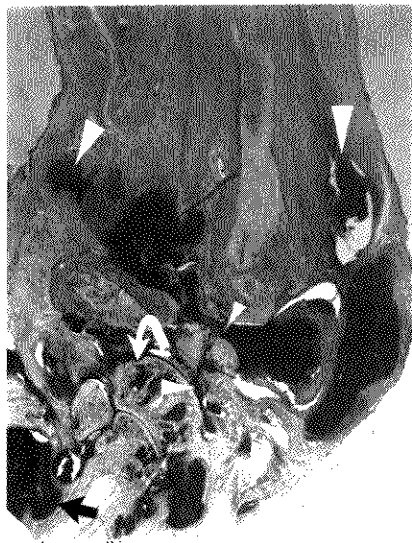


图 16-14 腕化脓性关节炎

实验性血源性骨关节感染后1个半月。腕部化脓感染大切片显示腕关节及腕骨间关节、掌腕关节充满大量脓液(小白箭头),关节囊破裂脓液外溢(大白箭头)向掌侧蔓延(黑箭),并在关节囊韧带附着处侵及骨内(弯白箭),在骨内形成脓肿。

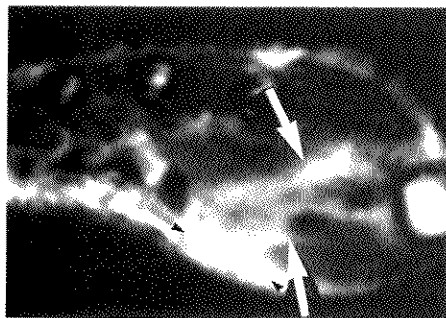


图 16-15 大鱼际肌炎

男, 26。左手掌肿胀疼痛两个月。MRI: 轴位 T₂ 加权像显示左手掌大鱼际肌间隙呈广泛高信号强度(大白箭), 边界不清, 并蔓延至皮下(小箭箭头)水肿。

CT 扫描 在急性期可显示关节内外脓肿, 在亚急性期在显示破坏和死骨敏感但不如 X 线平片显示全面, 清晰度亦较差, 可以不用 CT 扫描。

MR 成像检查 对早期, 亚急性期的腕关节化脓性关节炎具有很高的诊断价值(图 16-15)。特别是冠状位 MRI 几乎可以显示化脓性关节炎的整体病理解剖改变。T₁ 加权像可显示关节内和软组织脓肿的范围, 骨髓的炎性浸润和化脓病变均呈低信号强度。T₂ 加权像或梯度回波, 可显示关节内外, 骨内外脓肿, 呈高信号强度(图 16-15)。(Gd-DT-PA) 加强后, 脓液呈低信号强度, 而肉芽组织新生血管呈高信号强度, 有明显强化。慢性期, MRI 可显示骨内的残留活动病灶, T₂ 加权呈高信号强度。特别是加强后可显示病灶内有无脓液和死骨。

关节抽脓造影检查(contrast examination by joint aspiration of pus)在急性期显示脓肿和蔓延情况最为准确。同时还可在穿刺抽脓造影后进行彻底引流脓液。而且在诊断价值上不比 MRI 差, 对于急性化脓性关节炎, 穿刺抽脓造影检查, 确实是一种高效率, 低费用, 高质量的早期诊断和早期治疗的好方法。

第 6 节 髋关节化脓性关节炎

髋关节是人体最大的承重关节。关节囊宽阔, 活动度大, 股骨头颈很长一段在关节囊内。血管进入关节内, 沿着股骨头骨面滑膜下行走, 分布到股骨头内。髋关节化脓感染后 48 小时即可发生化脓, 产生脓液, 关节囊极易被破坏, 发生病理性脱位。脓液穿破关节囊向关节外软组织蔓延, 形成脓肿。脓液破坏关节囊血管, 导致股骨头坏死。脓液还可穿破髋臼底进入盆腔(图 16-16, 16-17)。化脓病变沿着关节囊附着处侵入骨内形成脓肿。急性期, 如不及时彻底引流脓液, 在进入亚急性期, 股骨头颈及髋臼很快发生广泛骨质破坏。步入慢性期时, 不可避免的发生关节粘连, 或骨性融合造成残疾。

影像诊断

X 线平片 急性期, 髋关节软组织肿, 在骨质尚未破坏以前, 关节内化脓穿破髋臼底, 进入盆腔

内, 脓液沿着闭孔内肌蔓延出现“闭孔内肌”征。在髌臼下方沿着闭孔外肌蔓延, 形成“闭孔外肌”征。进入亚急性期, X线表现股骨头骨性关节面破坏变为模糊, 关节间隙变窄, 或发生病理性脱位, 随后髌臼顶及股骨头骨质破坏, 并发生病理性骨折, 股骨头坏死相对密度增高。如果发现股骨头疏松, 则表明股骨头血运未遭到破坏, 预后较好。

关节抽脓造影 (contrast examination by joint aspiration of pus) 急性化脓性关节感染最好于发病 4~5 天进行关节穿刺抽脓, 尽量抽出脓液, 再注入等量碘水造影剂。X线照片可见造影剂环绕股骨颈基底关节囊附着处, 髌臼孟唇周围和髌臼间隙内。如关节囊被脓液冲破, 造影剂可蔓延至髌臼周

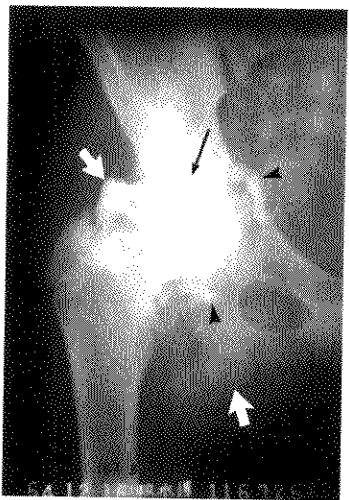


图 16-16 髌关节化脓性关节炎
男, 12 岁。2 周前跌倒后次日高烧, 右髌肿痛至今。经髌关节前方穿刺抽出脓液 10cc, 注入等量 50% Diiodon 10cc, X线照片显示髌关节腔内充盈造影剂 (白箭)、关节下方软组织有造影剂突破关节囊及髌臼底 (黑箭头) 进入盆腔。此例病理改变, 右图之实验性髌关节化脓性关节炎大致相同。

围软组织内。常见于髌臼下方呈团块分布, 边缘不整齐, 脓液冲破髌臼底可见造影剂沿着髌骨弓状线皮质骨内面分布。脓液侵入, 股骨头或股骨颈内亦可见有造影剂分布。哪里有造影剂, 哪里就有脓肿, 哪里将发生骨质破坏, 可准确估计预后 (图 16-16, 16-17)



图 16-17 实验髌关节化脓性关节炎
右髌关节病理大切片显示: 关节腔内充满深染液体为脓液。脓液冲破上下关节囊形成软组织脓肿 (大黑箭头), 髌臼窝充满脓液 (小黑箭头)。脓液沿股骨颈下缘关节囊附着处侵入股骨颈内 (长黑箭), 并在股骨头内形成脓肿 (白箭)。股骨上段骨髓内炎性浸润, 脂肪消失 (大黑箭)。

MR 成像检查 亦能显示脓液蔓延的范围, T_1 加权像呈低信号强度, T_2 加权像脓液与水肿呈高信号强度 (图 16-18)。Gd-DTPA 增强可显示脓液分布的部位不强化, 环形强化代表着脓肿周围肉芽组织吸收的程度。

影像诊断的选择以 X 线平片与关节抽脓造影的诊断价值最好。

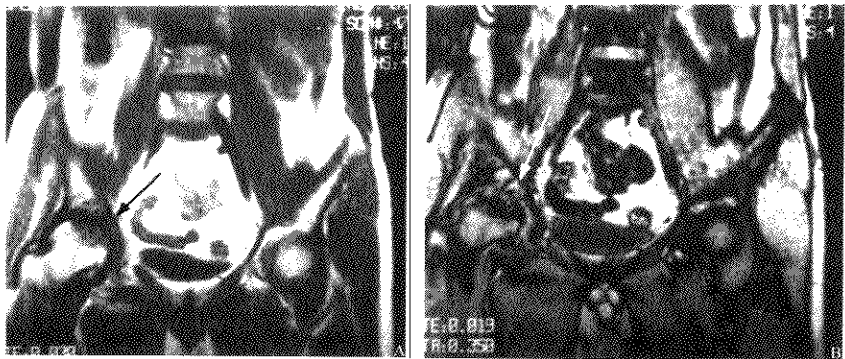


图 16-18 髋关节化脓性关节炎

男, 52岁。A. 骨盆冠状位 T₁WI (TR500, TE30) 右髋关节股骨头顶及髋臼早不均匀低信号强度(长黑箭)。B. 梯度回波骨盆冠状位 (TR350, TE19) 可见髋臼顶有两个小囊状高信号强度灶, 为小脓肿与关节相通(长白箭), 关节间隙变窄, 骨性关节面厚薄不均。

临床证实为右髋关节化脓性关节炎慢性期。

第7节 膝关节化脓性关节炎

膝关节由股骨远端、胫骨近端和髌骨组成。膝关节化脓感染途径除开放性损伤感染外, 均由血源感染, 或原发于骨, 或原发于滑膜, 或二者同时感染。股骨远端或(和)胫骨近端急性骨髓炎易破坏关

节软骨侵及关节。髌骨化脓性骨髓炎更易侵犯关节。亦有原发于胫骨近侧干骺端化脓感染, 穿过骺板侵入胫骨近端骨髓。后者发生于少年, 为局限性骨髓炎, 可无明显全身中毒症状。

影像诊断

X线平片 髌骨化脓性骨髓炎 (suppurative os-

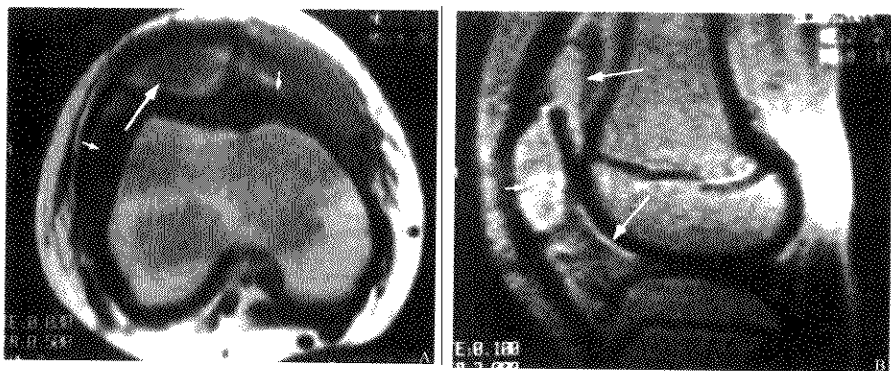


图 16-19 髌骨骨髓炎化脓性关节炎

女, 14岁。A. 右膝轴位 T₁WI (TR500, TE30) 显示右侧髌骨髓腔内呈低信号强度(长白箭)。关节积液呈低信号强度(小白箭)。B. T₂WI (TR300, TE100) 矢状位显示髌骨骨髓呈高信号强度(小白箭), 关节囊及关节间隙积液呈高信号强度(长白箭)。临床证实为右髌骨骨髓炎, 关节内积液。

teomyelitis of patella) 早期只见软组织肿, 髌上囊膨隆。如及时引流脓液预后较好, 延误治疗, 化脓病变穿破软骨引起全关节炎, 股骨髁和胫骨平台不可避免的发生关节软骨坏死, 而且还会发生骨质破坏。X线表现膝关节诸骨骨性关节炎面模糊、中断、破坏消失, 并发生软骨下囊状破坏。少数患者关节内脓液穿破滑膜、关节囊、皮肤, 形成窦道, 长期不能愈合。

关节穿刺抽脓造影 最好于感染发病后4~5天关节穿刺, 尽量抽出脓液, 髌上囊较为宽阔, 积

脓较多, 可抽出20ml脓液, 注入10~15ml造影剂, 即可显示髌上囊是否有造影外溢。造影后立即进行X线照片, 然后再抽出造影剂和脓液, 反复抽脓注入生理盐水进行冲洗介入治疗。最后注入抗生素治疗。

MR成像检查 髌骨急性化脓性骨髓炎, 在急性或亚急性期, T₁加权像髌骨骨髓和髌上囊呈低信号强度, T₂加权像呈高信号强度(图16-19)。Gd-DTPA增强后, 关节囊肥厚滑膜增生有大量新生血管, 强化后可了解关节囊肥厚情况。

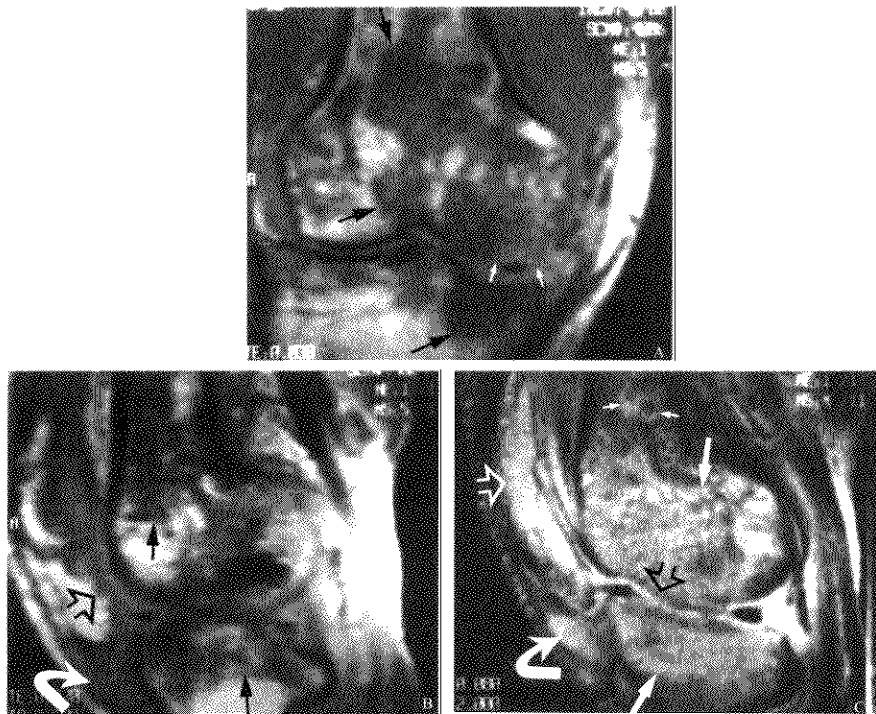


图16-20 膝化脓性骨髓炎

男, 31岁。A. 右膝冠状位 T₁WI (TR500, TE30) 显示股骨远端及胫骨近端, 髓腔内有多发片状低信号强度区(黑箭), 内髌骨性关节炎面破坏, 断续不连(小白箭)。

B. 矢状位, T₁WI (TR500, TE30) 股骨远端及胫骨近端骨髓腔亦呈多发片状低信号区(黑箭), 并显示髌下滑膜肥厚呈低信号强度(空黑箭), 表面凹凸不平。

C. 矢状位, T₂WI (TR2000, TE80) 股骨远端及胫骨近端呈不均匀高信号强度(白箭), 其中有弥散小低信号点, 注意股骨髁上低信号点外圈有高信号号环(小白箭), 中心低信号点为死骨, 外圈高信号号环为肉芽组织中的新生血管, 关节囊膨隆呈高信号强度为关节内脓液(空白箭)关节软骨破坏(空黑箭)。髌韧带水肿(弯白箭)临床与MRI诊断右膝股骨远端和胫骨近端骨髓化脓性关节炎。

股骨远端和胫骨近端骨髓炎,在急性或亚急性期,MR T₁加权像,骨髓腔呈斑片状不均匀低信号强度,反映骨髓内有脓液和炎性浸润。股骨髁和胫骨平台骨性关节面变薄。呈断续不连的低信号线,证明关节软骨坏死脱落。T₂加权像骨髓和髓上囊呈不均匀高信号强度(图 16-20)。Gd-DTPA 增强后,骨髓腔内出现多数强化环,中心为低信号灶,表明中心为脓液或死骨,外围为肉芽组织修复带, MRI 对慢性期骨内残留感染灶有较高的诊断价值。

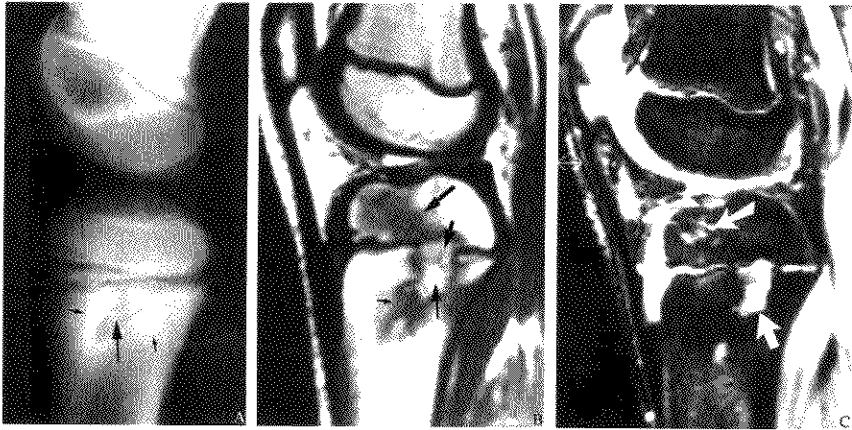


图 16-21 骨髓干骺骨髓炎侵犯髌板

男, 10 岁。右膝阵发性疼痛 1 年。A. X 线平片显示右胫骨近侧干骺端有舌状破坏区(大黑箭), 其周围有新生骨(小黑箭)。胫骨近端骨髓未发现异常征象。B. 右膝 MRI 矢状位 T₁ 加权像(TR427, TE16), 骨髓中心偏前骨髓呈低信号强度(大黑箭), 干骺端破坏区呈中高信号强度(细黑箭), 其周围有低信号环(小黑箭), 髌板软骨中断(中黑箭)。C. T₂* (TR3964, TE100) 骨髓前方病灶及干骺端病变均呈高信号强度(白箭)。此例说明干骺端骨髓炎可以侵犯髌板侵入骨髓。

第 8 节 踝关节化脓性关节炎

踝关节由胫腓骨远端内外踝构成榫眼, 距骨体嵌在其中。踝关节周围韧带多, 前踝有伸肌腱及腱鞘通过, 胫骨内踝后面有胫骨后肌腱、屈趾长和屈拇长肌腱通过, 外踝有腓长、腓短肌腱通过。踝关节和距下关节后部仅有一薄层纤维膜相隔。因此, 踝关节化脓感染, 在早期炎症和脓液极易侵犯距下关节, 并侵入腱鞘向足底蔓延。踝关节化脓感染分为胫骨下端骨髓炎向下侵犯关节或跟骨骨髓炎向上侵犯关节。或滑膜感染直接形成化脓性关节炎。

胫骨近端干骺骨髓炎(osteomyelitis of proximal metaphysis of tibia) 在青少年时期常为局限性骨感染, 并可侵犯髌板软骨, 蔓延至骨髓, MRI 表现为干骺端髌板下出现陷阱样非骨化沟, T₁ 加权像呈低信号强度, T₂ 加权像呈高信号强度, 其中可见死骨(图 16-21)

影像检查的选择 膝关节急性化脓性关节炎在急性期以 X 线平片和关节穿刺抽液造影即可满足诊断和治疗的要求。亚急性期和慢性期以 MRI 检查最佳。因为 MRI 可明确显示残留的化脓病灶。

影像诊断

X 线平片 急性期, X 线只表现踝关节软组织肿。踝部软组织薄, 化脓病变容易穿破关节囊, 在皮下形成脓肿。X 线表现该部软组织膨隆, 均匀密度稍高。感染向足底蔓延时, 足部软组织肿。在发病 4~5 天内, 如及时抽脓引流, 预后较好, 可恢复良好功能。延误治疗, 进入亚急性期, X 线平片表现, 踝关节囊肿, 特别是后关节囊膨隆, 跟腱前方脂肪垫受压或变为混浊。并可出现骨性关节面模糊, 破坏消失, 囊状破坏。如踝关节和距下关节同时感染遭到破坏, 必将造成关节粘连或骨性融合。

关节穿刺抽脓造影 踝关节化脓感染穿破关节囊在皮下形成脓肿时，可以从脓肿穿刺抽脓，然后注入造影剂。不仅在踝关节间隙有造影剂分布，而且距下关节，胫后肌腱鞘内亦有造影剂，并向足

底蔓延。有时还见到造影剂从关节囊后方外溢，并向上沿胫腓骨间韧带蔓延。凡是有造影剂分布的部位，证明都是脓液蔓延的范围。造影后立即摄 X 线照片，再抽出造影剂和脓液，用生理盐水反复抽

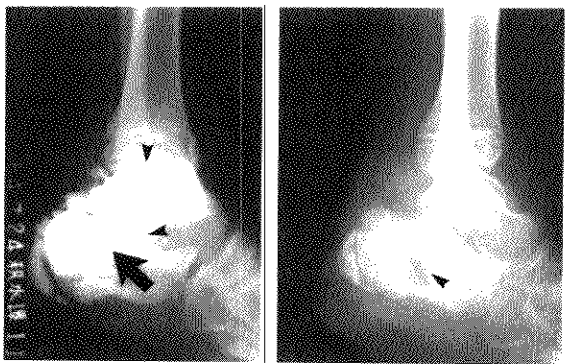


图 16-22 跟骨骨髓炎侵犯踝关节

女，12 岁，左足红肿热痛、高烧 4 天，于左外踝处穿刺抽出 20ml 脓液。A. 注入 35% 碘比拉含 15ml，见造影剂贴紧跟骨体部(大黑箭)，同时可见距下关节和踝关节有造影剂显影(小黑箭头)。造影后即在跟骨外侧皮肤开窗、引流脓液。B. 手术后 4 个月，左足明显骨质疏松，跟骨密度增高，已有骨质增生、踝关节软组织仍肿，密度相对增高，为关节囊肥厚。跟骨体开窗处有破坏灶(黑箭头)。

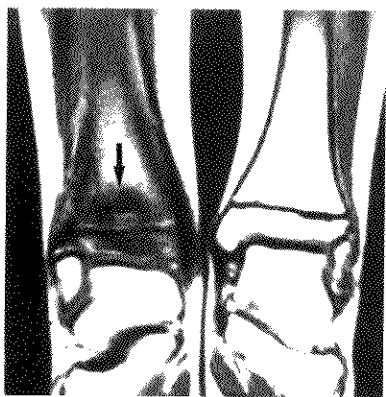


图 16-23 胫骨下端干骺部局限骨感染

MR 成像冠状位，T₁ 加权像 Gd-DTPA 增强显示右踝关节胫骨远侧干骺端及胫骨有片状低信号区(黑箭)，其中有一高信号病灶，内有一个小死骨。此例说明原发于干骺端的感染，可以穿破胫板软骨侵入骨髓内。因为感染灶处在干骺端胫板软骨下。

吸引流冲洗，最后注入抗生素治疗。(图 16-22)

MR 成像检查 胫骨下端干骺部骨髓炎 T₁ 加权像呈低信号强度，T₂ 加权像呈中高信号强度。Gd-DTPA 增强后，病灶有强化(图 16-23)

第 9 节 化脓性脊柱炎

化脓性脊柱炎(purulent spondylitis)比四肢关节化脓感染少见。病原菌多为金黄色葡萄球菌或大肠杆菌，颈椎或胸、腰椎均可遭受感染。化脓性脊柱炎发病突然，持续高烧，脊柱疼痛，活动受限。感染发生于胸椎者，可出现胸膜刺激症状，类似脓胸。腰椎化脓感染，可出现腹膜刺激症状，类似急腹症。急性化脓性脊柱炎可在椎旁形成脓肿，并可进入椎管，压迫脊髓，产生脊髓压迫症状。亦有发病缓慢，症状轻微，发现较晚经检查椎体已有骨质增生，甚至韧带骨化。

化脓性椎间盘炎(purulent intervertebral diskitis)其感染途径最常见于腰椎穿刺，或椎间盘造影、

手术椎间盘摘除术后感染。病源菌亦多为金黄色葡萄球菌或大肠杆菌。发病常于术后2~3天,局部剧疼,体温升高,腰椎不敢活动。亦可出现后腹膜刺激症状,小肠胀气,麻痹性肠郁张。2~3周后可见椎体破坏,并可侵犯椎小关节。间盘脓液极易进入椎管,压迫脊髓,引起脊髓压迫症状。晚期破坏周围骨质增生硬化。

影像诊断

X线平片 急性期,发病2周以内,椎体化脓感染广泛者,X线表现椎旁软组织肿。颈椎感染咽后壁增厚。胸椎感染椎旁可见梭形软组织增厚。腰椎感染可见腰大肌肿胀。发病2~4周方可见到椎体骨质破坏,或发生椎体压迫骨折,或侵犯椎体的附件椎弓根、椎板,小关节被破坏。同时可见椎体皮质旁有骨膜新生骨。晚期,椎体破坏周围骨质增生硬化,椎旁韧带骨化,椎间骨桥形成,或椎体骨性融合。

化脓性椎间盘炎,在发病10天以内,即可显示受感染间盘的椎体上下面终板破坏,断续不连。2周以后即发生溶骨性破坏,椎间隙变窄,椎旁软组织

肿。晚期即发生椎体骨性融合。(图16-24,16-26)

MR成像检查 MRI可最佳显示化脓性脊柱炎各期的病理变化。急性期,椎体内骨髓炎性浸润、水肿、充血和脓液, T_1 加权像呈低信号强度, T_2 加权像呈高信号强度,并可显示脊髓受压以及受压的程度。亚急性期、慢性期,椎体骨质破坏与周围增生 T_1 加权像呈低信号强度, T_2 加权像残留病灶脓液呈高信号强度。Gd DTPA加强可显示病灶内的肉芽组织明显强化,而脓液和死骨不强化(图16-25)。

CT扫描 可从横断切层显示骨质破坏,反应性骨质增生和脓液,特别对死骨显示最佳。

鉴别诊断 化脓性脊柱炎和化脓性椎间盘炎主要应和脊柱结核鉴别。化脓性脊柱炎发病突然,持续高烧,疼痛剧烈,骨质破坏进展快,晚期骨质增生硬化明显,与脊柱结核容易区别。

影像检查的选择 急性期,X线照片常不能显示化脓性脊柱感染的病理变化。MR成像可以显示化脓性脊柱感染各期的病理改变。特别是MRI显示脊髓是否受压,优于CT扫描。

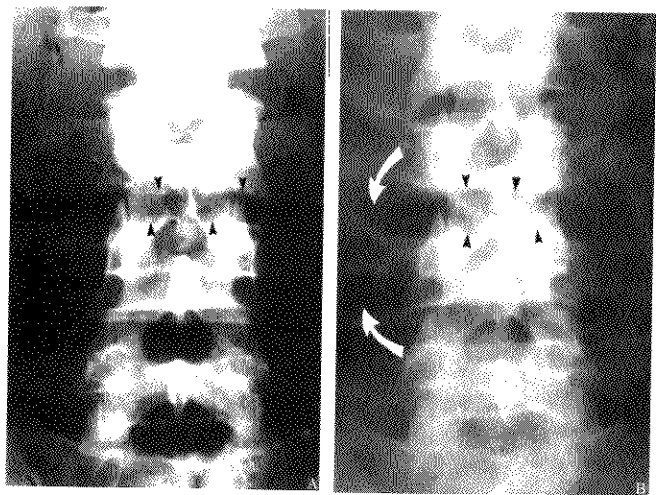


图 16-24 急性椎间盘炎

男,40岁。椎间盘突出,间盘摘除术后第二天腰痛加重,第三天高烧。A. 10天后X线平片显示腰₃下面骨性终板和腰₄上面骨性终板断续不连(小黑箭头)。B. 3周后腰₃~₄椎体相对面骨质破坏,两个椎体高度下降(小黑箭头),全腹小肠麻痹扩张充气(白箭头)。

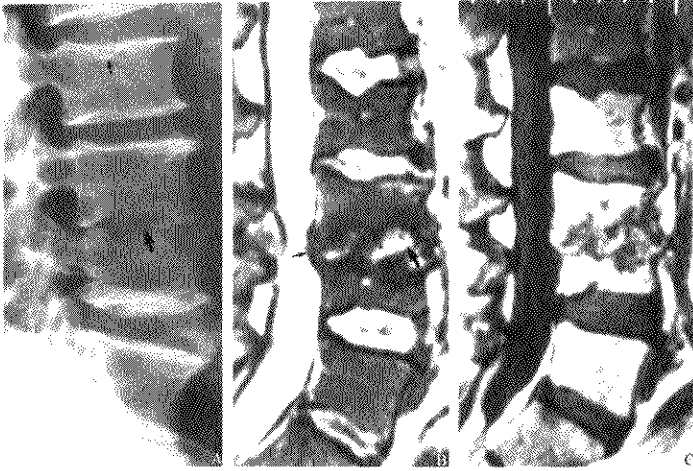


图 16-25 腰椎化脓性骨髓炎

男, 73 岁。腰痛发烧 2 个月。
A. X 线平片显示腰 3~4 椎体相对面骨质破坏(黑箭), 其中有小的碎死骨片, 椎间隙变窄。B. MRI 矢状位 T₂ 加权像显示腰 3~4 椎间骨质破坏呈低信号强度, 其中高信号区为残留退变的间盘(黑箭)。注意腰 3~4 间盘后部向椎管内突出, 压迫硬膜囊(小黑箭)。C. Gd-DTPA 增强后, 病变区有不均匀强化及散在点状低信号小死骨片。T₂ 加权像腰 1~5 间盘呈高信号强度为间盘退变。经细菌培养为大肠杆菌感染。

第 10 节 骨关节梅毒

骨梅毒(skeletal syphilis) 因感染途径和发病时间不同, 分为两种: ①母体血液中的螺旋体通过胎盘传入胎儿感染, 称为先天性骨梅毒。②因性接触或输入梅毒患者的血液或其他方式接触感染后而发病者, 称为后天性骨梅毒。

先天性骨梅毒 母体血液中的螺旋体可直接穿过胎盘进入胎儿骨与软骨中。因为胎儿软骨内有血管, 软骨膜、骨膜、软骨与骨以及骨髓均可遭到感染。特别是胎儿软骨内成骨的部位如四肢长短管状骨的干骺端、肋骨端、扁骨和椎体骨化中心均易发生病毒性骨破坏。

先天性骨梅毒(congenital syphilis of bone)发生率为 2%~5%, 抗生素的发展和广泛应用, 目前我国先天性骨梅毒很少见到, 发生率也不清楚, 严重先天梅毒感染的胎儿可发生流产或出生后死亡。轻者, 生后 2~3 周即可出现症状, 如皮肤粘膜肿胀, 梅毒性皮疹(syphilitid), 烦躁哭啼, 全身各部位淋巴结肿大, 肝脾肿大, 间质性肺炎, 四肢可出现假性瘫痪。晚发性先天梅毒见于幼儿、儿童或少年, 常发现患儿体质发育障碍, 智力低下, 衰弱贫血, 患角膜炎、耳炎、听神经炎耳聋等症状, 甚至关节肿胀, 行走困难。

X 线表现 早发性先天性骨梅毒可见于新生儿



图 16-26 颈椎慢性感染

男, 51。颈痛数月, X 线平片显示颈 4~7 椎体有不同程度骨质破坏(黑箭), 周围骨增生硬化, 椎体前缘骨质增生, 注意颈 6~7 椎间隙变窄, 椎体上下终板增厚为间盘感染, 经活体证实为颈椎慢性炎症感染。

或6个月以内婴儿。病变可侵犯全身骨骼。病理分类有骨软骨炎、骨髓炎、骨髓炎,实际上中重度先天性梅毒患儿,这三种病理改变经常合并发生,很难严格区分出来(图16-27)。轻度者,四肢长骨干骺端对称性骨膜下吸收,骨皮质表面模糊,有广泛骨膜反应。中重度者,四肢长骨干骺端对称性骨质破坏,在胫骨称为Winberger征。干骺端呈斑片

状或大片状溶骨性破坏,局部软组织肿胀,或形成肿块。同时可见干骺端早期钙化带断续不连或破坏消失,骨髓钙化带破坏消失。重度患儿,干骺端病变可以扩展到骨干髓腔,形成大小不等的感染灶。最易发生于扁骨、颅骨或骨干髓腔内形成树胶样肿或梅毒瘤。可因树胶样肿的大小而形成相应的破坏区,并引起骨膜增生形成新生骨。

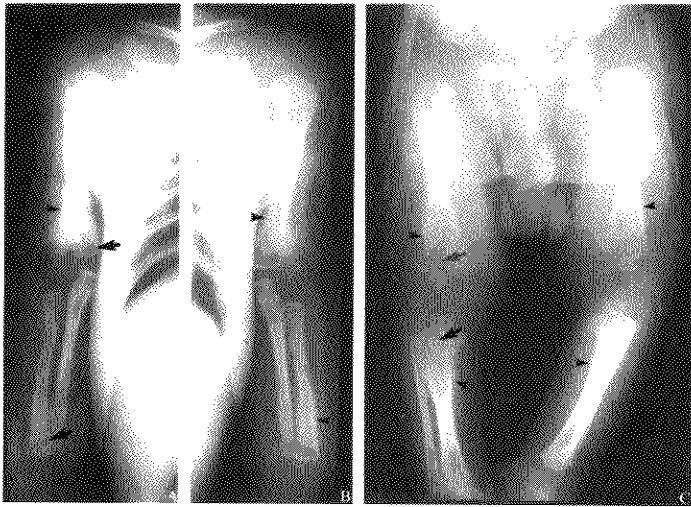


图16-27 先天性梅毒

新生儿生后X线平片显示A B双侧肱骨、尺桡骨广泛骨膜反应(小黑箭头),各骨干骺端骨质破坏(黑箭)C. 双股骨干及胫骨均见广泛骨膜反应(小黑箭头),胫骨近端,股骨远端于骺部均有骨质破坏(黑箭),上述征象为先天性梅毒性骨髓炎和骨软骨炎。

后天性骨梅毒 其发病机制于接触感染后1~2个月发生螺旋体败血症,全身扩散,螺旋体进入骨髓深层血管,引起血管周围炎性浸润,并扩散到皮质骨哈弗管和骨髓,引起骨髓感染,骨皮质破坏,骨膜增生。因此,梅毒性骨髓炎、骨髓炎经常是混合存在的。后天性骨梅毒见于二期和三期梅毒患者。

后天性骨梅毒(acquired syphilis of bone)早期最常见的是梅毒性骨髓炎,以胫骨、颅骨、肋骨、胸骨最常见。其他骨骼如锁骨、股骨、腓骨及手足诸骨均可受侵。晚发后天性骨梅毒潜伏期可达数十年至数十年。病理分为树胶样和非树胶样炎症,内为坏死组织,镜下所见为梅毒性肉芽组织,有大

量新生血管,结缔组织伸入,中心为干酪样坏死,周围有淋巴细胞及上皮样细胞浸润和郎罕巨细胞。如果坏死区扩大到周围组织称为坏死骨疡(caries necrotica),其中充满干酪坏死物和恶臭脓液,甚至形成瘘道。皮质骨的死骨片可游离在树胶样肿之中。干酪样坏死被肉芽组织吸收后变为结缔组织而愈合。非树胶样肿之病变表现为梅毒性骨髓炎、骨炎或骨髓炎。

X线表现 颅骨梅毒性骨髓炎、骨炎可发生于额骨、顶骨和枕骨。X线表现多样:①颅内外板多发大小不等的斑片状或筛孔样破坏,周围广泛骨质硬化,破坏区内可见死骨。②颅外板破坏中断,周围板障骨质增生硬化,颅内板骨膜增生。③颅

骨大片溶骨性破坏, 颅内外板完全消失, 中心可见到死骨, 周围骨质增生硬化, 称为颅骨“开窗”。

鼻骨梅毒性骨炎(syphilitic osteomyelitis of nasal bone)可发生溶骨性破坏, 甚至只见残留密度不高的碎骨片, 软组织肿。锁骨梅毒性骨炎和骨髓炎常为双侧锁骨近端对称性骨皮质表面破坏, 或近端骨髓腔溶骨性破坏, 死骨, 软组织肿, 骨外膜增生以致骨干增粗, 髓腔变窄, 并侵犯胸锁关节乃至胸骨柄产生同样改变。

肋骨常表现为双侧多发肋骨端斑点状破坏及广泛骨膜增生。

四肢骨干发生的梅毒性树胶样肿, 常见某一处骨皮质破坏, 缺损、髓腔硬化, 骨膜增生, 皮质增厚, 骨干增粗, 特别是桡骨向前弓形弯曲, 形成典型的军刀征。脊柱梅毒受侵常为椎体, 骨内破坏, 骨增生硬化呈象牙质样密度, 骨唇增生, 韧带骨化, 有时椎体可发生半脱位, 发生于脊髓痨患者可产生神经性关节病。跖趾骨梅毒性骨髓炎活动期, 整个跖趾骨及中跗关节可发生广泛溶骨性破坏及死骨形成。

关节梅毒(arthral syphilis) 先天性和后天性骨梅毒都可侵犯关节发生关节梅毒(arthral syphilis)。先天性骨梅毒早期, 可发生 Parrot 梅毒性软骨炎, 婴儿的一个或多个肢体由于骨髓的梅毒性软骨炎, 干骺炎而引起假麻痹(Parrot's pseudoparalysis)并侵犯关节。可发生梅毒性跖趾炎。先天性梅毒晚期对称性无痛性关节积液, 特别是膝关节称为 Clutton 关节。

后天性梅毒早期, 可发生关节痛(arthrodynia)即梅毒性关节炎, 多发性梅毒性关节炎包括关节破坏增生, 关节囊肥厚, 关节积液。后天性梅毒晚期梅毒性关节炎可发生混合感染。

第 11 节 沙门菌骨关节感染

沙门菌骨关节感染(salmonellal infection of bone and joint)少见。沙门菌的分类主要以抗原构造为依据。近年来, 已发现有百余种菌株。其中只有伤寒和副伤寒沙门杆菌对人有致病力。致病的主要因素是菌体裂解时释放的内毒素。



图 16-28 沙门菌骨髓炎

男, 39 岁。21 年前, 18 岁时在伤寒流行区患伤寒病, 发烧 10 余天, 有昏迷惊厥, 双手足肿胀, 四肢麻木疼痛, 腹泻, 肠道出血, 退烧后全身膨皮脱发。消肿后双手足僵直, 后遗前臂及踝部挛缩。A. B 双手 X 线平片显示: 双手中节指间关节屈曲, 骨性愈合, 双手掌骨头多发穿凿性骨破坏(小黑箭头), 双腕腕骨融合, 双侧桡骨远端囊状骨破坏。(黑箭)。C. 腰椎正位平片显示腰 2~3 椎体愈合, 未见破坏病变。前臂挛缩手术病灶清除, 破坏区内为肉芽组织及灰白色脓液。最后诊断为猪霍乱亚种沙门菌骨髓炎。

伤寒、副伤寒为消化道传染病。多发生于10岁以下儿童,青年亦有感染者。日前,发病率大幅度下降,骨关节感染非常罕见。成人沙门菌骨关节感染多为自幼发病。发病初期,侵犯肠壁集合淋巴结。局部病变肿胀,坏死和增生。可侵犯肝脾和骨髓。骨髓感染常有脓液、坏死,周围有上皮样细胞,淋巴细胞和单核细胞浸润。手术时,除病灶内有脓液和坏死物外,并有肉芽组织和弥漫性炎症。

伤寒、副伤寒沙门杆菌感染后,潜伏期为7~14天,随后有持续高烧,食欲不振,腹痛、腹胀、肝脾肿大。可持续发烧10~14天,有时腹泻,肠道出血。退烧后可有脱皮、脱发。如有急性胃肠炎、菌血症、败血症,可引起骨关节感染,四肢多发骨关节疼痛。侵犯脊柱时,引起腰背痛。

X线平片 沙门菌骨关节感染不同于急性化脓性骨髓炎,亦不同于急性化脓性关节炎。有下列特殊性。①沙门菌骨关节感染病变分布广泛。不论四肢长骨与关节。甚至手、足诸骨与关节以及脊椎骨与间盘均可同时受感染。单发者少。②沙门菌骨髓

炎(salmonellal osteomyelitis)不论是单骨或多骨发病,骨内总是以多数大小脓肿出现,不形成或很少形成大块骨干坏死。亦无很厚的骨包壳形成。③沙门菌在骨内形成的小脓肿,初期表现多发骨破坏,晚期骨破坏周围新生骨包绕。发生于手足诸骨者,骨端呈穿凿性破坏。④沙门菌关节炎(salmonellal arthritis),易侵犯手足、腕、踝关节。初期,关节软骨广泛坏死,骨性关节炎模糊、中断、消失。晚期,可发生关节骨性融合。⑤沙门菌脊柱炎(salmonellal spondylitis)病变侵犯广泛,可累及多个椎体。活动期,多个椎体骨质破坏,椎间隙变窄,椎旁脓肿。病变更易侵犯椎间盘组织,以致晚期多个椎体融合。而不发生椎体变形或后凸侧弯畸形。因此容易与脊柱结核相鉴别。单个椎体沙门菌感染成椎间盘炎与化脓性椎体感染则难以鉴别。需依赖于了解病史,如病期有无胃肠炎和肝脾肿大。血象检查伤寒菌素试验(typhoidin test),血清副伤寒丙凝集反应是否在1:40以上,鉴别并不困难(图16-28,16-29)



图 16-29 副伤寒骨关节感染

男,35岁。5年前患副伤寒菌血症,并感右腕痛,活动受限,反复发作,1年后又加重,右腕稍肿,腕关节功能障碍。

X线平片显示右腕关节骨性僵直,股骨头有两个小囊状破坏区,其中有小死骨(小黑箭头),髌臼上部骨质增生硬化(大黑箭头),其中有骨质破坏区(黑箭)。股骨颈部尚可见骨髓腔有小片状骨化(小白箭头)。

第12节 布鲁菌骨关节感染

布鲁杆菌病(Brucellosis,简称布病)又称马耳他热(Malta fever, Cyprus fever)、波浪热(undulant fever)。是由各型布鲁杆菌引起的人畜共患的全身传染性变态反应性疾病。其流行范围广,遍布世界各地。我国以东北、内蒙古和西北地区农牧区为主要疫区,流行于牧工、皮毛及肉食加工、兽医等有病畜接触史的行业。80年代以来,随着预防免疫、综合治疗等措施的大力开展,大多数地区疫情已得到控制,难得见到初染急性病例。然而慢性布病较多,常迁延数年甚至数十年,其临床表现以骨关节系统症状、体征为主者占80%~90%。

病理 大量布氏杆菌(Brucella)经消化道、呼吸道粘膜及皮肤侵入人体,是为初染。首先到达附近淋巴结,突破淋巴防卫功能后进入血液循环,并不断释放内毒素,随之侵犯肝、脾、骨髓、关节等组织。各种组织出现反应的结果是由类上皮细胞、吞噬细胞及淋巴细胞组成的布氏杆菌性肉芽肿。细菌寄生于组织细胞中,生长繁殖并不断向血液循环释放,形成间断性菌血症,这就是临床上病人发生波浪热的原因。治疗不及时、不彻底及患者自身特异

性免疫功能及细胞免疫反应低下,常难以将病原菌彻底清除并引发机体迟发性自身变态反应(tardive autoallergy),使疾病进入慢性期。细菌与机体之间形成长期的、不稳定的平衡,疾病得以迁延。一般认为:细菌、毒素和变态反应(allergic reaction)的综合作用是造成慢性布病的主要因素;而机体对布病所形成的特异性免疫的暂短性、不稳定性又是造成慢性布病反复发作,难以彻底治愈的病理基础。

临床表现 慢性布病(chronic brucellosis)是一种全身性疾病,临床表现多样易变,但以乏力(hypodynamia)、多汗(hyperhidrosis)、关节痛(arthralgia)最为多见,半数以上慢性布病同时有此三种症状,称之“慢性布病综合征”(chronic brucellar syndrome)。而这三种症状又以关节痛发生率最高,最为明显,达90%左右。且往往是多关节疼痛,主要累及腰椎、骶髂、髌、膝、肘、肩等大而受力重的关节,个别严重者亦可累及四肢小关节。多为固定持续性钝痛,可致关节功能障碍。有时症状逐渐缓解,但又在劳累、饮酒、气候变化、机体免疫力下降等因素刺激下,再度加重,多次反复。少数患者有关节积液、滑囊炎、腱鞘炎、关节周围炎的症状、体征。迁延数十年的严重病例,最终以关节面下骨破坏及反应性骨增生、关节挛缩、强直而致残。

实验室检查:慢性布病性骨关节病单靠临床表现往往难以与风湿、类风湿、骨关节结核、强直性脊柱炎、严重的退行性骨关节炎等疾病鉴别,只有结合其职业史及实验室特异性检查始能作出诊断,其中包括血及骨髓细菌培养、血清学检查、皮肤变态反应等。慢性布病细菌培养阳性率很低,临床多依赖血清学的凝集反应(Wright's reaction)、补体结合反应(complement fixation reaction)及皮内变态反应(Burnet's reaction)诊断慢性布病。

X线表现 慢性布病有骨关节系统临床症状、体征者X线检查的阳性率仅为35%~42%左右。随着病程迁延、反复,阳性率有增高趋势。某些慢性布病患者血清学检查已阴转或明显下降到无诊断意义时,典型的X线表现可提供有力的诊断依据并可作为职业病及劳动力鉴定的重要指标。X线检查应以有临床症状、体征的大关节、负重关节为主,如腰椎、骨盆、膝、肘、肩关节等(图16-

30)。

骨性关节面下局灶性骨破坏(subarticular focal destruction):此种征象较特异,表现在腰椎者好发于下腰椎椎体上下缘,多为直径2~5mm类圆形低密度灶、多发,周围有明显硬化带;椎弓、关节突等附件也可有类似表现。发生于骶髂关节者多为耳状关节面中下部串珠状骨破坏,似强直性脊柱炎,但破坏灶周边有明显骨硬化,也可有死骨。发生于四肢大关节者亦表现为骨性关节面及其下方类圆形骨破坏、多发。重者呈蜂窝状,有的相互融合成较大的不规则骨破坏,可有死骨。经多年随访观察表明,骨破坏灶无修复之可能,且破坏灶愈多、愈明显,其周边的骨膜骨化及增生硬化愈明显。

骨膜骨化及增生硬化(periosteous ossification, osteosclerosis):发生在脊柱表现为受累椎体边缘喙状突出、甲胄状包壳,少数也可累及附件。反应性新生骨内也可见到骨破坏,形成“花边椎”。四肢关节者表现为骨端关节面下灶性骨破坏区周边有明显的骨硬化及关节面周边骨赘形成,骨赘内又可见有小破坏区,继而进一步刺激反应性骨增生。形成巨大骨赘,使整个关节密度明显增高。

关节间隙:慢性布病常见受累关节间隙变窄(joint space narrowing),但亦可正常、增宽或宽窄不等。且变窄往往发生在负重部,年龄越大越明显。此征象表明关节软骨对布病有很强抵抗力,关节间隙变窄与继发性退行性变有很大关系。

关节囊骨化及游离体(joint capsul ossification, joint loose bodies):布病累及滑膜、滑囊、腱鞘等可致关节积液、囊肿等。反复发作、经久不愈的慢性布病可见关节囊、滑囊钙化骨化及关节腔骨性游离体,多见于肘关节与膝关节,与肘、膝关节布病性滑囊炎发病率高有关。椎旁韧带及关节周围软组织骨化率亦较高。

CT表现 X线平片受影像重叠及密度分辨率较低所限,假阳性、假阴性率均较高,而CT图像无重叠,除骨组织外,还可观察关节囊、关节软骨和周围软组织等X线平片无法显示的结构。对复杂解剖结构的显示及对微小病变的发现上有独到之处。CT显示慢性布病性骨关节炎的特点如下:
①基本稳定或缓慢进展(以年计)的多部位、多关节、多组织受累;
②大关节骨端骨性关节面下松质骨的多发、周边有明显硬化带环绕的局灶性破坏是



图 16-30 慢性多关节布鲁杆菌性骨关节炎

A. 双手末节指间关节间隙狭窄, 扭曲。双手掌骨头增大、小囊变及骨增生硬化(黑箭头)。B. 左肱骨大结节小囊状骨破坏(小黑箭头), 周围骨质增生硬化(小黑箭)。C. 右侧髋关节骨性融合有多发小囊状病灶(小黑箭头), 周围广泛增生硬化(弯黑箭)。左髋关节局限小囊状病灶(黑箭头)。D. 双侧股骨头增大变形, 骨内有多小囊状破坏, 双侧髋关节囊钙化骨化包绕股骨头(黑箭头)。E. 左髋关节局部放大片显示髓臼及股骨头多发大小不等的囊状破坏(黑箭头), 其中还可见小死骨块。F. 双侧髋骨向外滑移, 髌骨及双侧髌髌亦见多发小囊状骨破坏(小黑箭头), 周围有硬化环包绕。

其典型表现; ③骨破坏灶有“白限”性常无修复之可能。周围有明显的反应性骨和(或)骨膜增生, 新生骨内可有新的骨破坏灶; ④受累关节可见间隙变

窄、增宽、融合、关节软骨骨化、游离体及关节囊、滑囊钙化等。

鉴别诊断 慢性布病性骨关节炎的临床表现与

骨关节结核、类风湿、严重的退行性骨关节炎、强直性脊柱炎等相似，需一一鉴别。

骨关节结核：骨关节结核往往继发于肺及胸膜结核、多单发，其骨破坏范围较布病者大、不规则、死骨多、进展相对较快，周围骨疏松而无增生硬化、关节软骨破坏快，常有关节间隙变窄、关节面破坏，可伴有寒性脓肿。以上与慢性布病者均不同。

类风湿性关节炎：四肢小关节受累多、对称、骨疏松、关节间隙窄、关节面有小的灶性骨破坏而无较明显的增生硬化性反应。

退行性骨关节炎：好发于四十岁以上中老年人，男>女，常见于负重大关节、多发，有关节间隙变窄、关节面增厚、硬化、边缘性骨赘，可有骨囊钙化、关节腔内骨性游离体，甚至髌、膝等关节负重面也可见囊状透亮区。以上均与慢性布病者相似。但布病者灶性破坏区多发生在关节面下松质骨内，大多与关节腔不相通，周边有很宽的硬化带环绕，增生骨质内可见松质骨结构，为其特征。结合临床病史、检验，不难鉴别。

强直性脊柱炎：好发于青年男性，首先累及两侧骶髂关节中下部、关节面毛糙、间隙窄，可有小的、多发的类圆形破坏灶。骨质疏松而无明显增生、硬化性反应。脊柱受累时明显脱钙，多有对称性、自下而上的椎旁韧带、椎弓关节囊骨化等也不似慢性布病。

小结：提高对慢性布病的警觉和认识，结合职业史、流行病区生活史及布病的血清学、皮肤变态反应等检查。慢性布病性骨关节炎不难与其他感染性或非感染性骨关节疾患相鉴别。影像学检查应以X线平片为首选。复杂、疑难病例参照X线平片，可行CT检查，以提高检查阳性率、降低假阳性率，全面显示慢性布病对骨关节各种结构的累及与机体反应程度，对鉴别诊断及职业病和劳动力的鉴定更有其积极意义。

第13节 骨包虫病

骨包虫病(osseous hydatid disease)亦称骨包虫

囊肿(osseous echinococcosis)是棘球绦虫的幼虫棘球蚴寄生于骨骼的骨寄生虫病，又名棘球蚴病。

棘球绦虫的成虫寄生于狗或羊的小肠内。病人接触狗或羊，食入被棘球绦虫的虫卵污染的食物，虫卵在病人小肠内孵化后，形成棘球蚴，穿入肠壁，经静脉血流进入肝、肺，即形成肝肺包虫病，又有很少的幼虫经过大循环进入脑内或骨髓中，即形成脑包虫病，或骨包虫病。

棘球蚴(Echinococcus)经血流进入骨内后，形成多房性包囊，包囊肿逐渐增大，产生广泛的多囊性骨质破坏，囊腔还可穿破骨皮质，侵入周围软组织，或侵入胸腔内，亦可穿破皮肤形成窦道，继发感染。

骨包虫病临床分为三期①潜伏期，棘球蚴在骨内可长期不产生症状，随着棘球蚴在骨内形成大小不等的囊状破坏，患处即感局部疼痛，跛行。②进展期，骨膨胀性破坏增大，疼痛加重，可发生病理性骨折。侵犯脊椎骶骨时，膨胀性破坏可产生神经压迫症状。穿破皮肤，可形成窦道。③晚期可继发感染。

影像诊断

X线平片 早期，仅表现病骨发生多发小囊状骨破坏。进展期，骨内发生明显的膨胀性溶骨性破坏，可发生病理性骨折或脱位。晚期，骨破坏区继发感染，骨质增生硬化，或发生钙沉积和骨骼变形。亦见有多房状破坏，似骨巨细胞瘤。

CT扫描 骨包虫病CT扫描可显示多种变化，如单囊型，多囊型，母子囊型。囊壁清楚，有硬化边环绕。亦呈皂泡状，有多个间隔。如囊肿破溃，继发感染，可出现气液平面，囊壁增厚硬化。晚期可实变钙化。

MR成像检查 骨内多囊状骨破坏， T_1 加权像呈低信号强度， T_2 加权像呈高或中高不均匀信号强度，在一个大囊内有多小的子囊。有的囊壁光滑，有的大囊呈分叶状。几乎在每个大囊或小囊内均可见有一个低信号灶，为棘球蚴(图16-31)。

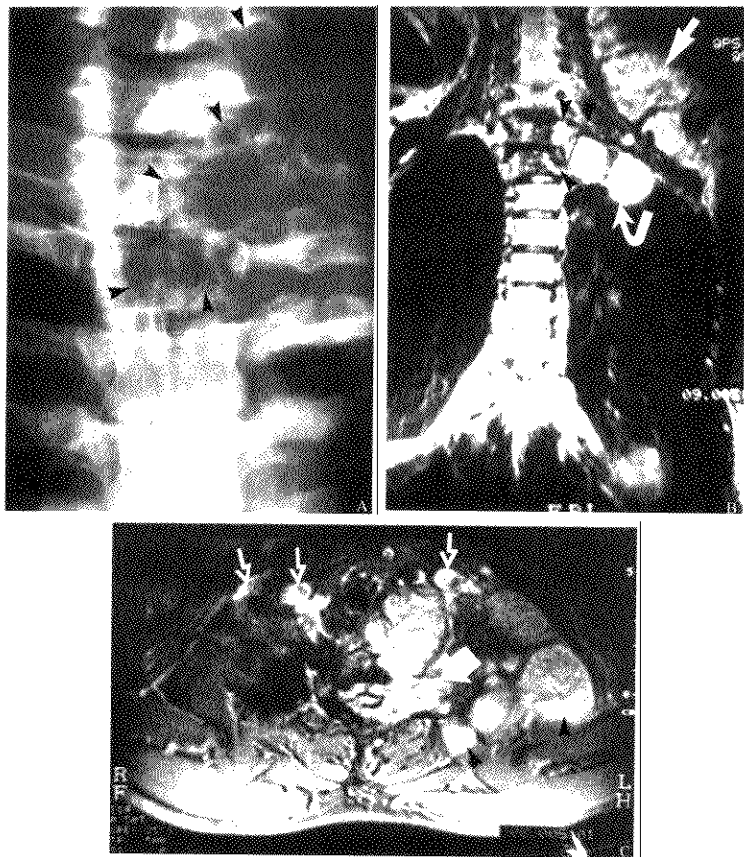


图 16-31 骨包虫病

A. X线平片显示, 颈椎6~7左半椎体附件及胸椎1~2左侧椎体呈多囊状骨质破坏(黑箭头), 边界清楚, 周围有硬化环。B. MRI冠状位T₁加权像: 颈1~2左半椎体有多个小囊肿呈高信号强度(黑箭头)。颈椎2旁, 胸内有两个大囊, 呈高信号强度(弯白箭), 左锁骨上窝有4个大囊呈不均匀中高信号强度(大白箭)。C. 轴位T₂加权像胸2椎体及左横突呈囊状膨胀性骨破坏, 呈高信号强度, 并扩展到胸腔(大白箭), 左锁骨上窝有4个大囊呈高信号强度(黑箭头), 两侧前胸亦见多个小囊呈高信号强度(空白箭), 其中有一个点状低信号为棘球蚴(C, 空白箭)。

参 考 文 献

1. 刘玉杰, 等. 腰椎间盘突出感染的影像学诊断价值. 中国医学影像学杂志, 1995, 3(1):24-26
2. 哈振国, 蔡中, 黄嗣玉. 慢性布鲁菌性脊柱炎和脊柱结核CT表现比较. 临床放射学杂志, 1998, 17(5):294
3. 崔建岭, 等. 椎间盘炎43例分析. 临床放射学杂志, 1996, 15(5):300
4. 金盛辉. 脓骨慢性骨髓炎. 临床放射学杂志, 1995, 14(增刊):86
5. 刘智惠, 等. 低场MRI对儿童急性骨感染的诊断价值. 实用放射学杂志, 1998, 14(4):231-232
6. 王云钊, 曹来宾主编. 骨放射诊断学. 北京医大、协和医大联合出版社, 1998. P175-199

7. 徐爱德, 等. 长骨不曲型骨髓炎 X 线诊断 50 例分析. 中华放射学杂志, 1992, 26 (7):439
8. 尹青山, 等. 慢性骨髓炎窦道和瘢痕癌变 13 例报告. 中华放射学杂志, 1991, 25 (2):20
9. 贾振英. 布鲁菌性髌髁关节炎 X 线诊断. 中华放射学杂志, 1991, 25 (3):137
10. 李宁富, 等. 胸骨包虫病 1 例报告. 中华放射学杂志, 1991, 25 (2):299
11. Weingardt JP, Kilcoyne RF, Russ RJ. Disseminated mycobacterium avium complex presenting with osteomyelitis of the distal femur and proximal tibia. Skeletal Radiol 1996, 25:193-196
12. Blumenthal DR, Zuehler JR, Hawkins CC. Mycobacterium avium complex-induced septic arthritis and osteomyelitis in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. Arthritis Rheum 1990, 33:757-758
13. Munk PL, Lee MJ, Poon PY et al. Candida osteomyelitis and disc space infection of the lumbar spine. Skeletal Radiol 1997, 26 (1):42-46
14. Dembarter J, Bohndorf K, Michl W. et al. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis: a radiological and clinical investigation of five cases. Skeletal Radiol 1977, 26 (10): 579-588
15. Björkstén B, Boquist L. Histopathological aspects of chronic recurrent multifocal Osteomyelitis. J Bone Joint Surg 1980, 62:376-380
16. Malpani AR, Ramani SK, Sundaram M. Multicentric Osteomyelitis. Skeletal Radiol 1989, 18:399-401

第 17 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

骨 结 核

第六版

第17章 骨 结 核

王云剑

第1节	概述	第7节	膝关节结核
第2节	骨关节结核手术中常见的几种病变	第8节	踝关节结核
第3节	肩关节结核	第9节	足结核
第4节	肘关节结核	第10节	骨干结核
第5节	腕关节结核	第11节	脊柱结核
第6节	髋关节结核		

第1节 概 述

当前,结核病(tuberculosis)已成为全球性感染疾患,它引起的死亡率超过艾滋病和其他传染病的总和。成为威胁人类生命最严重的疾患之一。医用新技术的发展,各部位结核病,CT、MRI表现出一些原来平片见不到的征象。基于上述问题的严重性和需要再认识的迫切性,应了解一些有关结核病的临床基础知识。

结核病的病原体是长而稍弯曲的结核菌。是Koch于1882年发现的。结核病的传染主要通过呼吸道感染成肺结核。95%以上的骨关节结核继发于肺结核。结核菌侵入机体后,是否引起结核病,除菌量和菌毒的因素外,主要取决于机体的抵抗力、免疫力和过敏反应状态。抵抗力表现为机体组织细胞对结核菌的吞噬作用和局部组织反应。但由于机体自然抵抗力较弱,结核菌一旦侵入机体,一般都发生初染肺结核。结核菌的类脂成分可刺激机体产生免疫力,使结核菌不易繁殖。机体的免疫力缺乏,极易感染结核病。结核菌的蛋白成分可刺激机体产生过敏反应,使局部组织充血,广泛渗出,组织坏死,病灶扩大,结核菌扩散。强烈的过敏反应有利于结核菌的生长繁殖,是结核病的活动期。

了解上述发病机制,可以解释为什么夫妻两人

一方患肺结核,而对方多数免于感染,这是经过多年临床观察所见到的一种情况。再者,当机体内有潜在结核菌时,外伤常是骨关节结核的发病诱因,是由于局部抵抗力的低下。目前,人类有些群体免疫的缺乏,结核病又复发广泛流行,其原因都与上述发病机制有关。

结核病的基本病变包括渗出、变质和增殖三种基本病理改变。

渗出性病变(exudative lesion) 结核菌侵入机体产生渗出反应。渗出性病变,是以液体渗出为主。关节及滑囊中的结核,产生浆液性渗出物,有时呈半透明黄色液体。有时是较稠的混浊的脓,内含有蛋白、纤维素和淋巴细胞,单核细胞。在骨髓组织中,渗出可形成炎性浸润。在关节内形成结核性滑膜炎。渗出性病变,表明为结核活动期。渗出性病变,可逐渐吸收,变为纤维组织。但更易于发生干酪样坏死。

变质性病变(degenerative lesion) 结核病的变质性病变主要是组织坏死,常见为干酪样坏死(caseous necrosis)和干酪样钙化(caseous calcification)。干酪样物中常见或多或少的结核菌。

增殖性病变(proliferative lesion) 主要是上皮样细胞的增殖,增殖的细胞形成小结节,称为结核结节或结核性肉芽肿。结核结节中心有干酪样坏死,外围有大量上皮样细胞和少量郎罕细胞(Lang-

han's cell), 最外层有淋巴细胞浸润和成纤维细胞包围。增殖性病变是结核病走向愈合的趋势。但是增殖性病变也可发展成为干酪样坏死。

应指出, 在结核病变中, 这三种基本病理改变经常混合存在。

第 2 节 骨关节结核手术 中常见的几种病变

骨关节结核(tuberculosis of bone and joint)手术病灶清除术中, 常见有下列病理改变。即干酪样坏死, 结核肉芽组织, 结核性死骨, 脓液或冷脓肿, 纤维瘢痕组织和钙化等。这些病理改变 X 线平片、CT、MRI 等形成的图像都可以反映出来。也是骨关节结核各种影像诊断的基础。

干酪样坏死(caseous necrosis) 是渗出性病变发生变质或增殖性病变再次合并渗出时发生的。手术中发现干酪样坏死物, 则可确诊为结核病变。应了解, 干酪样坏死物中有大量脂类和乳酸。一方面, 抑制结核菌的繁殖, 另一方面, 干酪样坏死物中埋藏着结核菌, 是一个潜在的祸根。在机体良好的情况下, 干酪样坏死物周围有上皮样细胞和纤维组织包裹, 形成一个干酪球, 其中可发生干酪钙化(图 17-1), 在骨内形成一个边缘光滑的囊状破坏区, 其中为干酪样坏死物, 也潜伏着结核菌。因此, 骨科手术病灶清除干酪样坏死物, 不仅防止结核的发展, 也可加速病变的治愈。

结核性肉芽组织(tuberculous granulation tissue) 在骨结核和滑膜结核手术中经常见到。结核性肉芽组织, 表明病变已走向修复阶段。镜下所见和一般多血管、多细胞的肉芽组织完全相同。因此, 手术中如只发现肉芽组织, 不能确诊为结核病变。然而在镜下如见到有上皮样细胞和郎罕细胞(Langhan's cell)则是病理诊断的依据。经过 X 线与手术对照, 发现骨内破坏区周围有新生骨包绕时, 手术中多为结核性肉芽组织(图 17-2)。关节囊肥厚也经常发现病灶内有肉芽组织, MRI T₂WI 表现为高或中高信号强度。

结核性死骨(tuberculous sequestrum) 发生于松质骨的结核病变区, 骨组织坏死是影像诊断中的重要征象。死骨的密度比周围疏松的正常骨组织密度相对高。但应了解有的死骨坚硬, 埋藏于干酪样物

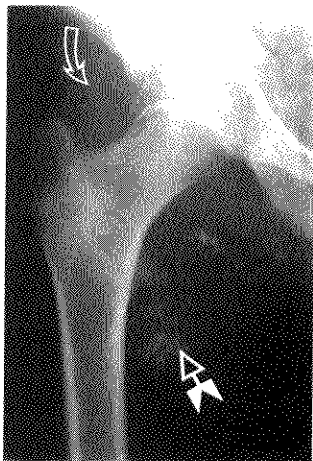


图 17-1 髋关节结核软组织结核性脓肿干酪钙化

女, 15 岁。右髋及腰部疼痛已 7~8 个月。右大腿肿胀不能站立。临床诊断右髋关节结核、腰椎结核。X 线平片显示右髋关节膨隆(弯空箭)。右股骨颈内下方有多数斑点状钙化(旗白箭)。髋关节髌白和股骨头关节面模糊, 为关节软骨坏死。手术切开关节囊即有干酪样物排出。扩大切开关节囊, 将股骨头脱出关节外, 关节软骨大部破坏。髌白内有多量干酪样物, 关节囊有裂口, 在软组织形成巨大脓肿。病理诊断: 滑膜结核软组织结核性脓肿。

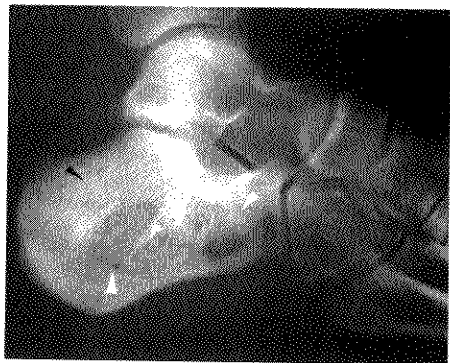


图 17-2 跟骨结核—结核性肉芽组织

女, 24 岁。左踝肿胀 1 年。X 线平片显示左踝关节间隙正常, 左跟骨有两个囊状破坏区(白箭头), 边界比较清楚, 左跟骨后上部胫小梁有中断(黑箭头)。

手术病灶清除为结核性肉芽组织及干酪样坏死物。

之中。有的死骨软化，可用手指捏成湿粉末。有的死骨如砂砾状。坏死骨也可被分解，被肉芽组织吸收。这些病理改变，可以理解手术中发现的死骨数，往往比X线平片发现的多。CT扫描更为敏感(图17-3)。还应了解病变中有死骨存在时，即使抗痨药物治疗，真正能治愈者少或慢，多数转入稳定状态。骨结核很少形成骨膜下脓肿，因之很少形成大块骨干坏死。不同于化脓性骨髓炎。

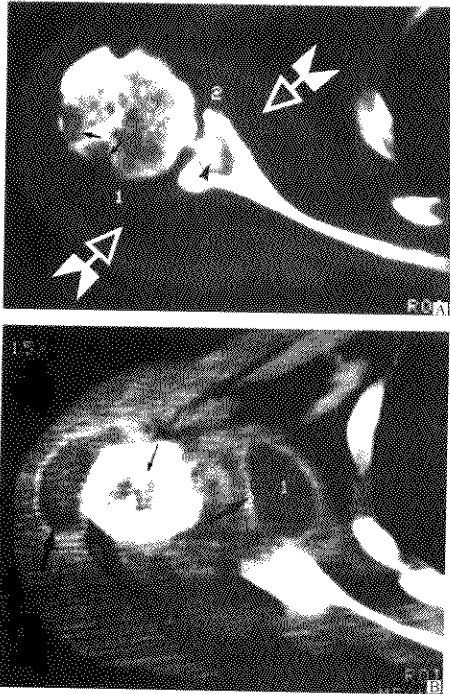


图17-3 肩关节结核——结核性死骨

男，34岁，右肩部肿痛1个月余。

A. CT扫描显示右肱骨周边有骨质侵蚀性破坏(小黑箭)，肩胛盂亦破坏，中心有死骨(小黑箭头)，关节后方有低密度(旗空箭)脓肿。B. CT扫描软组织窗可见关节内囊及三角肌内均有脓肿(黑箭)，肱骨外科颈部有死骨(细长黑箭)。

结核性脓肿(tuberculous abscess) 干酪样坏死物可以液化形成脓液。其原因有多种解释。一般认为干酪样坏死物的液化与其中的蛋白水解酶有关。液

化的干酪样坏死物呈乳白色，呈稀薄的结核性脓汁。其中有大量结核菌，可以造成结核病的扩散。在骨内，干酪样物液化形成结核性骨髓肿。可穿破骨形成软组织寒性脓肿(图17-3,17-4)。穿入关节形成关节积液。穿破皮肤形成结核性溃疡或瘘管。X线、CT、MRI检查都可做出明确诊断。CT表现为低密度。MRI表现为长 T_1 、长 T_2 。

纤维化和钙化(fibrosis and calcification) 纤维化和钙化是增殖性病变和干酪坏死走向愈合的结果。渗出性病变被吸收后也可发生纤维化。纤维化是结核治愈的表现。钙化是干酪样坏死物被纤维组织包裹起来、有钙盐沉着的结果(图17-1)。钙化虽然也是结核病痊愈的表现，但相当多的干酪钙化灶内，仍有结核菌存在，仍有复发的可能性。纤维化和钙化X线表现最敏感，MRI均表现为长 T_1 、短 T_2 。

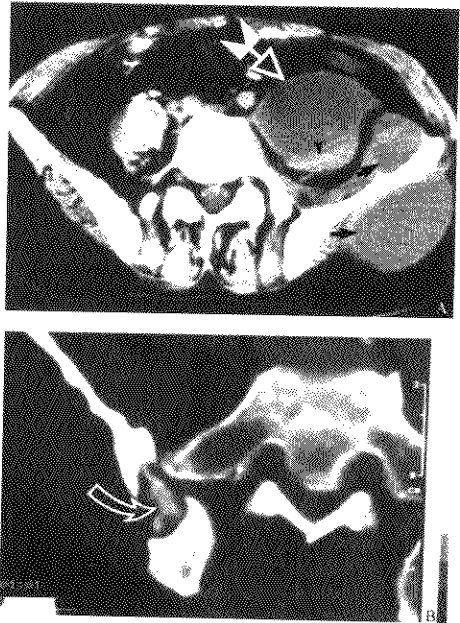


图17-4 腰及骶髂结核寒性脓肿

男，38岁。CT扫描腰椎结核(图省略)。A. 左腰肌萎缩(小黑箭头)，其前方有脓肿(旗箭)，左髂骨窝及髂骨外肌肉脓肿(黑箭)。B. 右骶髂部髂骨后部骨质破坏(空箭)，其中有死骨块(空箭)，手术病理证实为骨结核。

第3节 肩关节结核

肩关节结核(tuberculosis of the shoulder)发生率
低,占全身骨关节结核的1.7%。肩关节结核有下列

特殊性:①肩部肌肉多,血运好,病变容易吸收。②肩
关节结核容易侵犯关节周围肌腱。③肩盂浅,容易发
生病理性关节脱位。④即使关节发生粘连,肩胛骨仍
能代偿一部分活动功能,不致造成残废。肩部结核还
应包括锁骨结核和肩胛骨结核(图17-5,17-6)

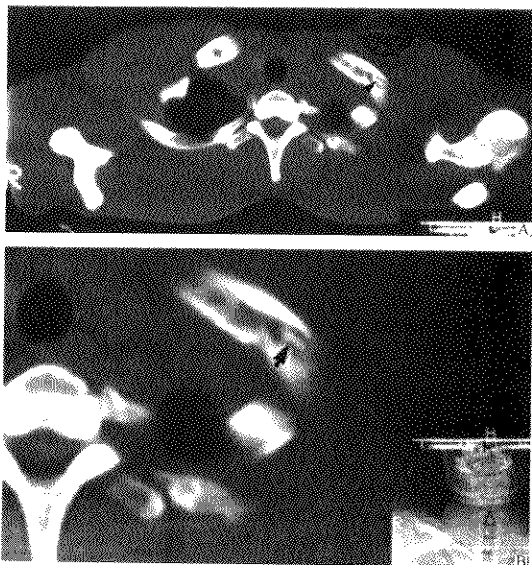


图17-5 锁骨结核

男,23岁。左锁骨肿胀。A、CT扫描显示左锁骨有限局性骨破坏,其中有一
条状死骨(小黑箭头)。B、上图放大显示左锁骨破坏区之死骨(黑箭)。手术病
理证实为骨结核。

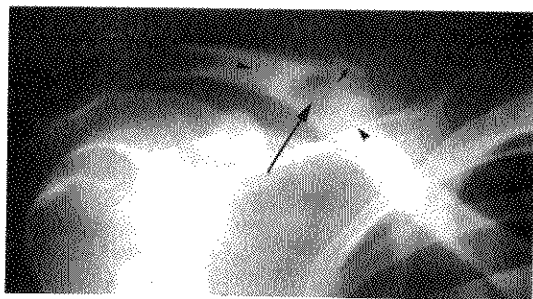


图17-6 锁骨结核

女,55岁。右锁骨中部肿胀疼痛已5个月,破溃流脓3个月。X线平片显
示右锁骨中段有溶骨性破坏(长黑箭),病理性骨折并有碎骨片。邻近骨髓腔骨
质增生硬化(小黑箭头),手术见病变内有黄色脓液,并有下脓样坏死物,病理
诊断为结核性肉芽组织及干酪坏死钙化。

临床表现 发病年龄多数为儿童和青少年。发病缓慢，症状轻微，关节肿胀，活动受限。病情严重时，疼痛加剧，夜不能眠。腋窝和锁骨上窝淋巴结肿大。体质衰弱者，关节周围形成脓肿。晚期出现方肩畸形，关节粘连，或窦道形成。肩关节结核可分为活动期、修复期和晚期。

影像诊断

X线平片

活动期：肩关节周围软组织肿胀，层次消失，骨质疏松。肱骨上段包括肱骨大小结节和肱二头肌腱周围出现骨膜反应。常见肱骨头下移，甚至发生脱位、半脱位。病情严重者，关节穿刺可抽出脓液，肱骨头关节边缘和肩盂均可发生侵蚀性骨破坏，骨性关节面模糊。

修复期：肩部软组织肿胀消退。骨质疏松，但骨小梁清晰。关节间隙狭窄，但关节而硬化。骨质破坏，但骨质增生明显。

晚期：肩周围肌肉萎缩，关节挛缩。骨结构紊乱，骨小梁清楚。关节面硬化，变为光滑。骨质破坏，边缘骨增生明显。显示病变已大部吸收或已治愈。

CT扫描 可显示关节周围结核性脓肿，可清晰显示骨质破坏和小块死骨。晚期，对观察有无活动病变优于X线平片(图17-7)。

MR成像检查 能更明显的显示软组织病变。晚期，关节周围纤维组织和骨质增生明显， T_1 和 T_2 加权像信号强度变低。



图 17-7 肩关节结核

CT平扫：右肩关节软组织肿(大黑箭头)，肱骨头破坏，肩胛盂骨质破坏，关节间隙内有多个大小不等的死骨块(小黑箭头)。

影像检查的选择：X线平片为首选检查方法，但对早期肩关节结核不能显示其病理变化。CT对观察软组织脓肿，关节积液和破坏区内死骨较为敏感。而MR成像检查则对关节周围水肿、关节腔和关节周围滑囊、肌腱的病理改变显示最佳。

第4节 肘关节结核

肘关节结核(tuberculosis of the elbow)较为常见，占全身骨关节结核的4.9%，肘关节结核有下列特殊性：①肘桡、肱尺和尺桡近端三个关节互相交通，一骨发病容易引起全关节结核。②肘部软组织较薄，骨内结核病变容易穿破皮质、穿破关节囊形成窦道。③容易发生软组织脓肿。

临床表现 开始发病，症状轻微，发展缓慢，只是局部软组织肿胀、疼痛。骨内结核一旦侵犯关节则肿胀明显，疼痛加重，肘关节屈伸和前臂旋转活动均受限。肘关节结核极易引起滑车上淋巴结结核。晚期关节粘连，纤维或骨性融合，造成关节强直畸形。

影像诊断

X线平片 肘关节结核中，无骨质破坏的滑膜结核甚为少见。

活动期：肘部软组织肿胀，骨质疏松，骨性关节面模糊、中断、破坏、消失。绝大多数肘关节结核都是骨内病变侵犯关节。最常见的是尺骨鹰嘴结核侵犯关节。其次是肱骨外髁、肱骨滑车结核(图17-8)。骨内结核单发或多发，关节都遭到广泛的破坏，并常见肘部滑车上淋巴结肿大。

修复期：骨质破坏周围骨质增生，破坏边缘更为清楚。其中可见大小不等的死骨。有的破坏区较小，髓腔硬化。有的破坏区较大，髓腔扩大，有较厚的骨膜反应：

晚期：破坏区骨质硬化，破坏边缘变得光滑。手术时会发现其中大量纤维病变、肉芽组织、干酪坏死或少量脓液。

CT扫描 在显示软组织脓肿和骨质破坏中的死骨优于X线平片(图17-8)

MR成像 从冠状、矢状和轴位观察，可确切的显示出肘关节结核的大体病理解剖变化，如肘部软组织水肿，关节囊积液，屈伸肌腱受侵，鹰嘴三

头肌腱和鹰嘴滑囊结核以及骨破坏区的活动病灶,均表现为 T₁ 加权低信号, T₂ 加权高信号强度。晚

期关节内和骨破坏区中的纤维组织和骨质增生信号强度降低。

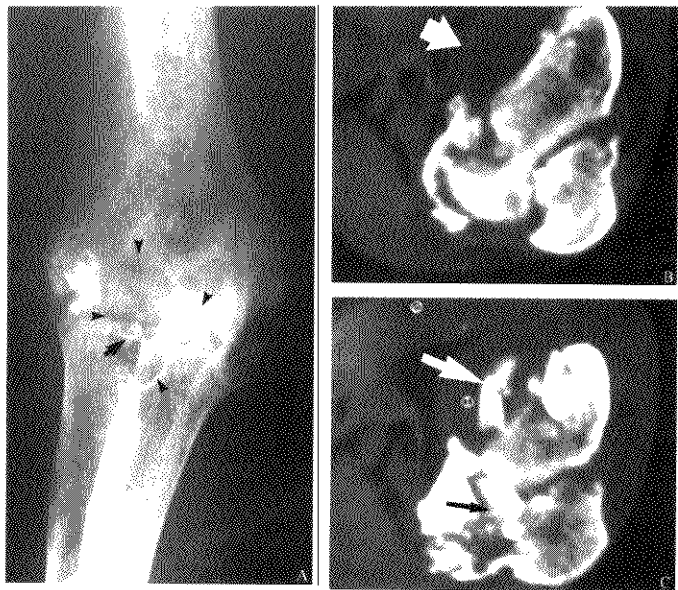


图 17-8 肘关节结核

男,62岁。右肘关节肿胀,有脓肿。A. X线平片显示右肘骨骨质疏松松骨皮质变薄。肘关节间隙狭窄,肱骨髁及桡骨小头尺骨近端骨质破坏(小黑箭头)。关节内有多块死骨(黑箭)。B, C. 右肘关节 CT 扫描显示桡骨小头碎片(大白箭)。肱骨内髁及尺骨鹰嘴多个死骨片(黑箭),外髁前方有一脓肿(白箭)。

影像检查的选择 X线平片可以观察骨质病变的细微结构,特别是如发现肱骨远端内髁上淋巴结肿大,即可确诊为肘关节结核。CT,对破坏区内的死骨显示清楚。MR 成像对肘关节内积液、肌腱受侵、滑车上淋巴结和骨破坏区的活动病变显示最佳。

骨分离,愈合后造成关节畸形,功能障碍。

临床表现

腕关节结核 开始表现腕部肿痛,疼痛并不明显。病情加重,肿胀越明显,疼痛越严重。混合感染后,病变沿肌腱蔓延则引起全手腕肿胀,关节活动受限,手指屈伸障碍,腕下垂,手指屈曲畸形。亦常见指骨结核(图 17-9)和结核性腱鞘炎(tuberculous tenosynovitis)见(图 17-10)

第 5 节 腕关节结核

影像诊断

腕关节结核(tuberculosis of the wrist)较为常见。有下列特殊性①腕部由多骨构成,关节软骨面多,只靠关节囊韧带血管供应腕骨血运,因此腕关节结核容易破坏血运发生腕骨坏死。②腕部肌腱多,结核病变容易突破关节囊韧带带侵犯肌腱,并沿着肌腱上下蔓延。③腕部软组织薄,结核病变容易穿破软组织形成窦道。④腕骨间韧带遭到破坏,腕

X线平片 活动期,腕关节滑膜结核少见,只表现关节周围软组织肿,早期治疗,逐渐好转,不发生腕骨破坏。延误治疗,病情加重,腕骨关节面模糊、中断、消失,甚至造成腕骨缺损性破坏,骨质疏松,腕骨分离。原发于尺桡骨远端的结核侵犯腕关节,则见桡骨远端关节面和尺骨小头的破坏,



图 17-9 指骨干结核

右手环指近节指骨干膨胀性骨破坏(小黑箭头),有多数较大的筛孔为指骨干髓腔内结核性脓肿向骨外软组织蔓延形成的筛孔,该处软组织肿胀(粗黑箭)。手术病理证实。

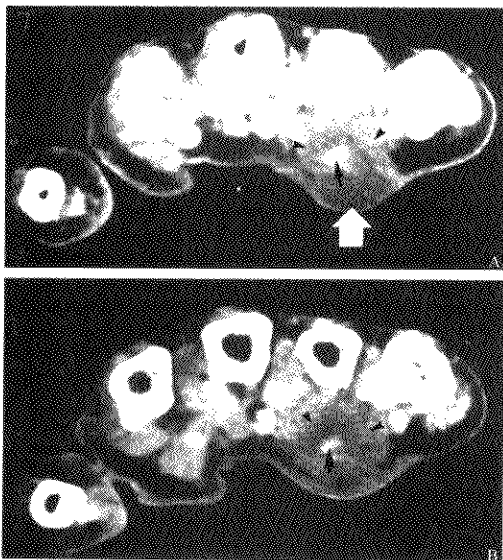


图 17-10 手掌腱鞘结核

男,42岁。右手掌肿胀6年多,曾4次手术后复发。A、B.CT扫描显示右手第4掌骨下屈指肌腱萎缩变细(黑箭),该腱鞘肿胀(小黑箭头)几乎达到皮下(粗白箭),多次病理诊断为腱鞘滑膜结核。

多为穿凿性或形成空洞穿入关节。首先破坏近排腕骨。特别是月骨大部分为关节软骨覆盖,一旦掌背韧带遭到破坏,则发生月骨坏死。腕骨中心性破坏,多为原发于腕骨的结核。不管哪种情况,凡是严重的腕骨破坏,都可造成腕骨残缺,破碎,腕骨分散或腕骨拥挤。乃至晚期软组织挛缩,腕关节畸形,腕骨融合,功能丧失。

CT扫描 在显示腕部软组织肿,骨质破坏中的死骨和腕骨缺损是对X线诊断的重要补充。对手掌腱鞘结核,可显示肌腱周围脓肿(图17-10)。

MR成像 SF序列, T_1 加权像,从冠状、矢状和轴位观察,对腕骨和尺桡骨骨质破坏,软组织肿,关节积液、积液、腱鞘炎和肉芽组织等均为低信号强度。而 T_2 加权像则为中高或高信号强度。然而Gd-DTPA增强后,则可区分出充血性多血管肉芽组织明显强化,而关节积液,积液不强化。因此MR成像检查,对腕关节结核的活动期或修复期,有很高的诊断价值。

鉴别诊断 腕关节滑膜结核表现为关节周围软组织肿,骨质疏松和结核引起的关节软骨破坏和关节边缘骨质侵蚀与类风湿性关节炎很难鉴别。一般说,单侧发病多考虑结核,双侧发病为类风湿性关节炎,两种关节病X线、CT和MR成像检查都难鉴别,需结合临床生化检查综合诊断。腕关节结核以骨破坏为主的,一般X线平片即可定诊。关于类风湿因子阴性的患者,如已除外结核病变,则可诊断为类风湿因子阴性关节病。

影像检查的选择 X线平片不仅为首选检查手段,而且一般平片即可确诊。CT扫描可补充X线所见的不足,如对死骨的检查颇为敏感。MR成像检查则可确切的显示腕关节结核的大体病理解剖,对估计病变的活动与否有很高的诊断价值。

第6节 腕关节结核

腕关节结核占四肢骨关节结核的第一位(32.7%)。其发病机制几乎都是体内潜在结核菌经血源感染。或先侵犯骨包括髁白、股骨头、颈或大粗隆,形成破坏性病变,然后蔓延

至关节。或先侵犯滑膜，形成结核性滑膜炎，而后造成关节软骨与骨的破坏。

髌关节结核最多见于儿童，发病缓慢，症状轻微，跛行。常因摔伤、扭伤突然恶化。亦有发病急、症状重，类似化脓感染。晚期发生功能障碍，髓内翻畸形。

影像诊断

X线平片 具有很高的诊断价值。

活动期 关节囊膨隆，软组织层次模糊，髌部骨质疏松，关节面模糊，骨破坏边界不清。可发生

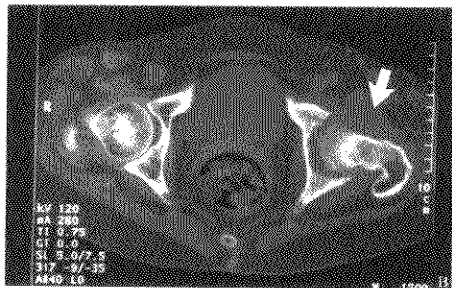
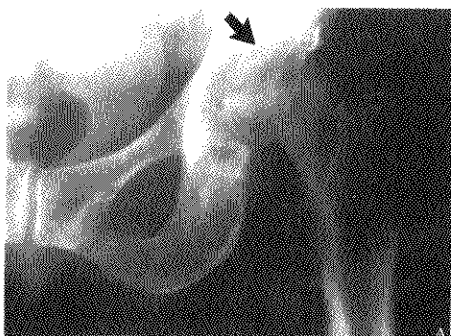


图 17-11 左髌关节结核

女，70岁。左髌疼痛1年，为阵发性牵拉样，偶有发热、乏力。
X线平片：A. 左髌臼和股骨头骨质严重破坏，关节间隙变窄（黑箭），关节囊稍肿胀，邻近骨质均疏松。B. CT扫描左髌臼及股骨头呈不规则的溶骨性破坏，关节间隙增宽，关节囊肿胀，周围可见肿胀的软组织包绕关节（白箭）。诸骨质未见明显增生硬化。
手术所见：左髌关节之关节囊壁增厚约0.8cm，关节囊内有大量肉芽组织，股骨头软骨及髌臼软骨均完全破坏，致使股骨头凹凸不平。手术病灶清除及植骨融合
病理诊断：左髌关节结核。

髓脱位。手术中可见关节内有稀薄或咖啡样脓液。有少量肉芽组织。严重者可穿破髌口底，在盆腔内形成结核脓肿。

修复期 关节囊呈球形膨隆，边界清楚。髌部诸骨的骨结构清晰，破坏边缘骨质增生硬化。髌臼扩大，股骨头嵌入其中。手术中常发现关节囊肥厚达1~2cm，关节内一般无脓液，股骨头或髌臼骨破坏区充满肉芽组织或于酪坏死物（图17-11）。

晚期 多在发病后5~10年，髌关节软组织挛缩，骨密度增高，骨小梁粗大，结构紊乱，关节间隙极不规则或发生骨性愈合，大腿内收畸形，亦见有髌臼或股骨头囊状破坏，周围有骨质硬化环绕。手术中常发现关节内大量纤维瘢痕，骨破坏区内仍有干酪坏死物。

CT扫描 早期对关节囊膨隆积液和骨盆腔脓肿显示清楚（图17-11, 17-12, 17-13）对发现死骨敏感。

MR成像 早期可显示髌臼、股骨头颈骨髓炎

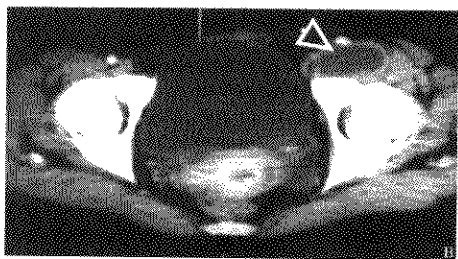


图 17-12 髌窝寒性脓肿

女，28岁。左下腰痛、不适半年余。A. 骨扫描左髌窝部有一较大囊性低密度腔，壁较厚（空箭头）外缘光滑，内容物近似水密度，较均匀。B. 抗结核治疗并CT引导下穿刺抽出大量脓液，囊腔缩小（空箭）。

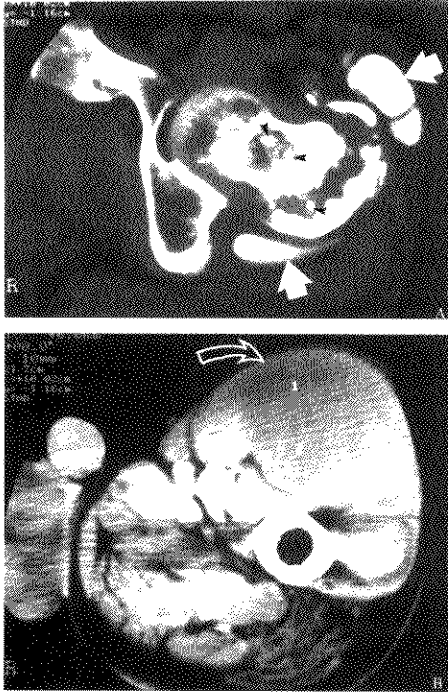


图 17-13 左股骨结核大腿脓肿

男，60岁。发现左腿肿物5个月，为无痛性肿物。

A. CT扫描：左股骨颈及粗隆间骨质破坏，有多个死骨片（小黑箭头），大粗隆周围软组织内有囊状钙化（粗白箭），为滑膜结核干酪钙化。B. 左股骨上段骨下前外方有一巨大脓肿（空弯箭）。

性浸润水肿及关节内外脓肿， T_1 加权像呈低信号强度， T_2 加权像或梯度回波呈高信号强度。晚期MRI对骨质硬化区内的活动病变显示清楚， T_2 加权像呈高信号强度。

影像检查的选择，髌关节结核应以X线平片检查为主。但早期CT、MRI能显示X线不能发现的病理改变，以MRI检查最佳。CT可早期发现死骨，MRI可在晚期发现活动病灶。

第7节 膝关节结核

膝关节结核(tuberculosis of the knee joint)其发生率占四肢骨关节结核的第二位。滑膜结核最常

见，滑膜组织增生肥厚，关节积液。发病缓慢，可在相当长的时间内不侵犯关节软骨与骨。有的发展很快，迅速发生骨质破坏。结核病变发生于股骨髁、胫骨平台或髌骨而后侵犯关节者，少见。膝关节结核常侵犯半月软骨板、交叉韧带、侧副韧带破坏或断裂发生脱位。

膝关节结核多数在30岁以下发病。儿童亦不少见。发病缓慢、疼痛、关节肿胀。关节屈曲畸形。活动范围受限，有时肌肉痉挛或膝外翻和小腿内旋畸形。

影像诊断

X线平片 膝关节结核的X线表现与病变发展各阶段的病理改变相互联系。无骨质破坏的滑膜结核与有骨质破坏的关节结核截然不同。

软组织改变 滑膜结核主要表现为软组织肿，髌上囊膨隆。可超过髌上缘6~7cm。髌下脂肪垫受压缩小，同时出现网状结构。有骨质破坏的关节结核，关节内积液，粘连或干酪坏死物以及肉芽组织增生，脂肪可消失。晚期，患肢肌肉萎缩，惟独膝关节粗大，但并非软组织肿胀，而是软组织瘢痕挛缩。

骨质疏松 滑膜结核，骨质疏松轻微，只表现骨小梁变细，但结构清楚。当发生关节软骨与骨破坏时，即出现严重骨质疏松，骨小梁结构模糊。甚至发生斑片状骨小梁缺失区。修复期，骨结构逐渐变为清晰。晚期，骨小梁结构粗大、紊乱。同时表现关节面硬化，凹凸不平。

骨质破坏 关节软骨坏死表现为骨性关节面模糊、中断、消失、破坏。活动期，股骨髁或胫骨平台、髌骨可发生囊状破坏(图17-14)，中心有死骨块(图17-15)，破坏边缘模糊。晚期，可出现股骨内外踝骨质缺损、胫骨平台塌陷，破坏周围骨质硬化。手术时，经常发现破坏区内充满纤维瘢痕和少量干酪坏死，亦有时可发现少量脓肿，数十年或数十年仍可急性发作。

CT扫描 可显示关节积液、积液和骨质破坏、死骨敏感(图17-16)

MR成像检查 对关节积液、积液，关节软骨下脓肿以及交叉韧带、半月软骨板的破坏显示最佳。Gd-DTPA增强后，亦能显示滑膜肉芽组织增生(图17-17)肥厚和陈旧性破坏病灶的活动病变，

死骨和残留的化脓灶。

影像检查的选择 膝关节结核应以X线平片为主要诊断手段。CT扫描是对X线平片的重要补

充。MRI在显示膝关节结核各阶段发展的病理解剖方面显示最佳，特别是结合X线平片时，MR成像诊断价值最高。

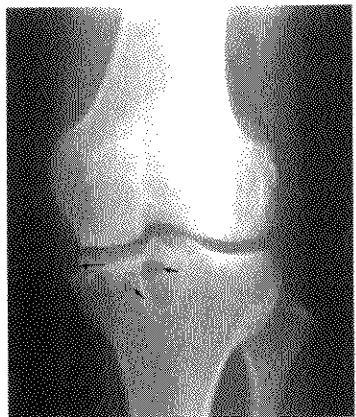


图 17-14 胫骨髌结核

X线平片显示左膝胫骨内髌关节边缘有骨质侵蚀(细长黑箭), 胫骨髌有数个囊状骨质破坏(小黑箭), 边缘光滑, 手术证实破坏区内为结核性肉芽组织。

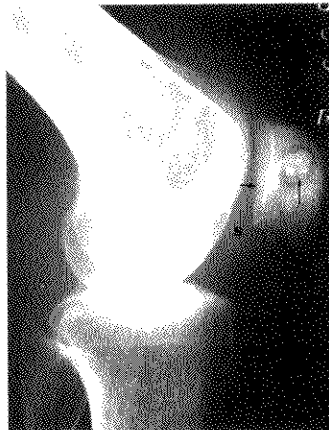


图 17-15 髌骨结核

左膝髌骨中心破坏其中有死骨(细长黑箭), 手术证实为髌骨结核, 注意髌骨关节面模糊(小黑箭), 股骨髌前方有软组织增厚影为滑膜肥厚(S)。

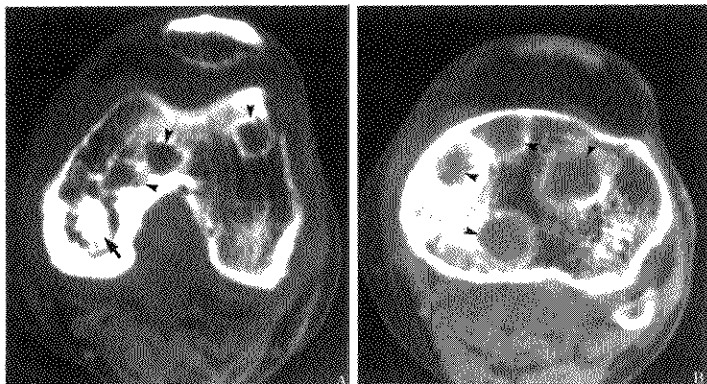


图 17-16 膝关节结核

男, 58岁。左膝肿胀, 活动受限3年。

A. CT扫描, 股骨内外髌有多个圆形骨质破坏区(小黑箭头), 内髌破坏区内有一较大死骨块(黑箭)。

B. 胫骨内外髌可见4个圆形骨质破坏区(小黑箭头), 周围均有硬化边环绕。

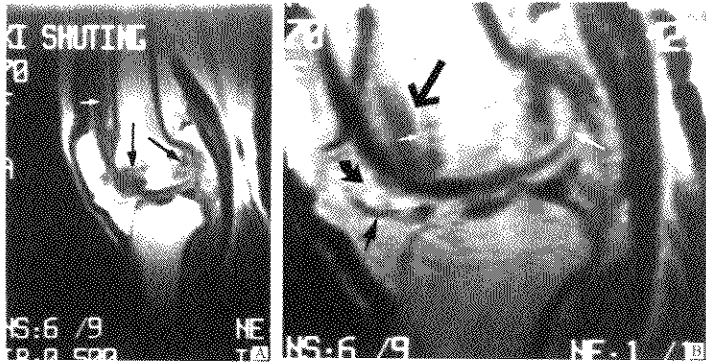


图 17-17 右膝关节结核

男, 59 岁。A. 右膝矢状位, T₁WI (TR500, TE30) 股骨髁前部及后部呈不均匀低信号强度(黑箭), 髁前部病变向关节内突出, 压迫脂肪垫。髁上囊膨隆呈低信号强度(小白箭)。B. 矢状位 T₂WI (TR2000, TE80), 股骨髁前部及后部仍为低信号强度(大黑箭), 而外圈呈中高信号强度(小白箭), 推测为骨内丁酸菌变外围的肉芽组织, 注意股骨髁后关节面变薄(中白箭), 为软骨坏死, 髁前部向关节内突出部呈高信号强度(有黑箭)为肉芽组织或滑膜增生, 压迫脂肪垫(小黑箭)。

第 8 节 踝关节结核

踝关节结核(tuberculosis of the ankle joint)较髌膝少见。占下肢结核的 12.7%。踝关节结核有下列特殊性: ①踝关节为榫眼状关节, 发生病理脱位者极少。②距骨后突上有踝关节、下有跗下关节, 关节囊很薄, 两个关节容易互相受累。③关节周围肌腱多, 结核病变容易侵犯肌腱, 并沿腱鞘蔓延。④关节周围软组织薄, 容易形成窦道。

踝关节结核发病年龄多在 30 岁以下。儿童亦不少见。外伤常是发病诱因。关节肿胀, 活动受限, 走路跛行。有骨质破坏者, 疼痛剧烈, 功能障碍。有窦道形成。

影像诊断

X 线平片 是诊断踝关节结核的主要检查方法。

活动期 软组织肿胀, 关节囊膨隆, 常在关节囊后方形成脓肿, 位于跟骨上缘, 压迫关节后脂肪块。脓液穿破关节囊, 向上下蔓延, 极易破坏胫后腱鞘, 向下蔓延至足底。随后骨性关节面破坏, 胫腓联合分离, 胫腓骨下端出现骨膜反应, 踝关节间隙增宽, 距骨滑移(图 17-18)。

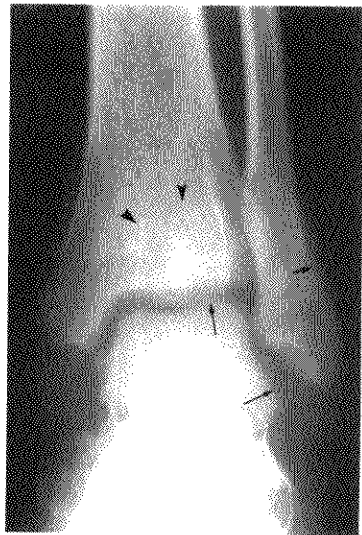


图 17-18 踝关节结核活动期

左踝关节间隙增宽, 关节面模糊(细长黑箭), 胫骨远端松质骨均匀密度增高为反应性骨增生(小黑箭头), 注意腓骨下端外侧皮旁骨膜反应(小黑箭)。

修复期 软组织肿逐渐消退,但关节囊仍有膨隆,边缘清楚。手术中常发现关节囊肥厚。关节间隙狭窄,关节面逐渐变为硬化。关节边缘韧带附着部位可出现骨质增生。骨结构变为清晰。均表示病变好转进入修复阶段。

晚期 关节面硬化,关节软组织肿胀消失,层次清楚。骨小梁粗大紊乱,或发生骨性强直,或关节广泛破坏,形成不规则腔隙,周围硬化。其中仍可有潜在活动病变,在一定条件下仍可复发。

CT扫描 可显示关节积液、胫腓联合分离、骨质破坏和死骨(图17-19,17-20)。

MR成像 对观察踝关节结核的大体病理解剖有较高的诊断价值。MRI可显示关节软组织水肿、关节积液及骨髓变化, T_1 加权像呈低信号强度, T_2 加权像呈高信号强度。特别是MRI在显示肌腱、腱鞘和关节周围韧带的损害,是X线CT不可比拟的。Gd-DTPA强化后,对结核病的修复和活动病灶显示最佳。

第9节 足结核

足部跟骨结核发生率最高。其次为舟、距、楔、骰诸骨。跖趾骨结核少见。成人比儿童发生率高。

发病诱因,多为足部扭伤后,逐渐肿胀疼痛,常为间歇性。由于足承担全身重量,一旦发生足部结核,症状严重,治疗困难,病程较长,一般都在数年,十数年之久。足部肌腱多,软组织薄,结核病变容易形成窦道。混合感染,久治不愈。

影像诊断

X线平片 为足部结核主要检查方法。

跟骨结核(tuberculosis of the calcaneus)X线检查最好采用侧位和轴位相结合观察。跟骨为松质骨,骨内多形成结核性脓肿,单个病灶或多个病灶,彼此孤立,或互相融合。早期骨破坏轻微,跟骨侧位片极易漏诊。但轴位像可明显的见到跟骨外缘出现骨膜反应。并见该部软组织肿,对早期诊断非常重要。跟骨体上部结核容易冲破上缘皮质,侵犯踝关节囊后方软组织,形成脓肿,继而侵犯踝关

节和距下关节。跟骨前部结核又极易侵犯跟骰关节和舟距关节。跟骨结核可形成大块骨坏死(图17-20)。

跗骨关节结核(tuberculosis of tarsal bones)跗骨包括距骨、舟骨、楔骨和骰骨。跗骨结核有下列特殊性:多骨受侵,关节软骨破坏广泛,关节韧带破坏跗骨松散分离,易侵犯跗骨基底。跗骨多囊状破坏,易发生骨坏死。多数患者为长期慢性的修复过程。

CT扫描 对死骨显示最佳(图17-19)足部骨结核一般X线平片即能满足诊断和治疗的要求。

跖趾骨结核少见。

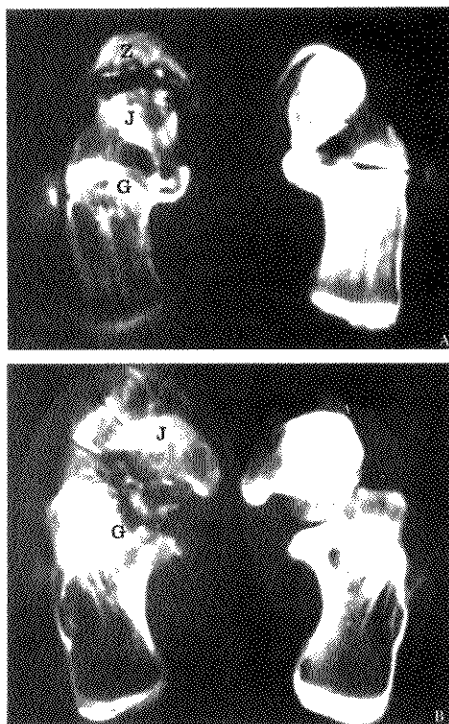


图17-19 足跗骨结核

男,35岁。右足疼痛半年。

A. CT扫描,右足跟骨(G)距骨(J)和舟骨(Z)骨质破坏,其中有很多小死骨片。

B. 跟骨(G)截距突及距骨体(J),骨破坏之中有很多粉碎小死骨块。

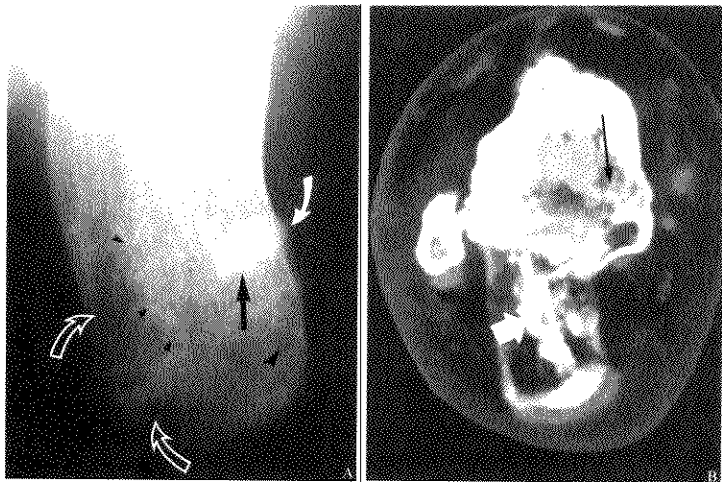


图 17-20 跟骨结核

男, 45岁。左踝及足跟肿痛7个月。

A. X线平片显示左跟骨大部骨破坏(空白箭), 其中有大片死骨(小黑箭头), 跟骨内侧皮质旁有骨膜新生骨(空白箭)。邻近内侧面髓内有新生骨, 无骨纹结构(大白箭)。

B. CT扫描显示跟骨骨破坏区内有大块死骨(白箭)比X线平片显示清楚的多。跟骨前部及跟距突亦有广泛骨质破坏(长黑箭)。

第10节 骨干结核

骨干结核(diaphyseal tuberculosis)是指发生于管状骨不侵犯关节的结核。包括发生于骨干髓腔和干骺端松质骨。较为少见。曾见于锁骨、肋骨、肱骨、尺桡骨、股骨及胫腓骨均可发生。青少年和成人均可发病。

多数发病缓慢, 开始症状轻微。患部隐痛、肿胀、进而局部出现肿块。亦有破溃, 流出黄水或稀脓。少数病人发病急, 症状重, 全身发烧, 疲乏无力。

影像诊断

X线平片 病变开始于髓腔, 只有发生骨质破坏后才能发现。骨破坏先从骨皮质内面开始, 形成囊状破坏, 可发生膨胀性改变, 出现骨膜反应(图17-21)。活动期可形成较厚的骨壳。亦见有囊状骨破坏沿着髓腔的长轴发展, 形成纵

行膨胀性结核性骨脓肿。有的病变中心可见干酪钙化(图17-22)。形成窦道者, 病变区骨皮质有骨性空洞。儿童骨干结核可以完全吸收, 破坏区缩小, 骨质增生逐渐吸收, 经过改建, 膨胀性改变可以缩小, 但骨性窦孔可长期存在。(图17-23, 17-24)

鉴别诊断 骨干结核应与化脓性骨髓炎相鉴别。骨干结核有下列特殊性: ①病变局限骨破坏, 全身和局部症状轻微。区别于急性骨髓炎的弥漫性骨破坏和严重中毒症状。②病变发展缓慢, 很少或不出现骨膜下脓肿。③很少发生骨膜破坏, 很少形成大块骨干坏死。上述特殊性可与急性骨髓炎相鉴别。但是发生于松质骨的较小的结核性骨脓肿与化脓性骨脓肿难以鉴别。

CT扫描 对骨内外脓肿和干酪钙化显示较好。

影像诊断的选择 骨干结核应以X线平片诊断为主, CT扫描为辅助诊断手段。



图 17-21 骨干结核

女, 13岁。右前臂肿胀已4年, 脓包形成20天, 尺背侧软组织肿, 隆起4×4cm。有明显波动。X线平片显示: 右前臂尺骨中下段骨髓腔囊状膨胀性骨破坏(黑箭)。其中有死骨呈长条形(小黑箭头)。尺骨背侧有软组织肿块(空白箭)。

手术: 切开皮肤, 有黄色粘稠脓液50cc, 将长条死骨取出, 尺骨中下段有5个瘘孔(本片未发现), 切开髓腔内充满坏死和肉芽组织及碎死骨片。病理诊断: 结核性肉芽组织。



图 17-22 股骨粗隆间骨结核

左股骨粗隆间有数个囊状骨破坏(小黑箭头), 其中有死骨(黑箭)手术病理证实为结核性肉芽组织及干酪样坏死物。

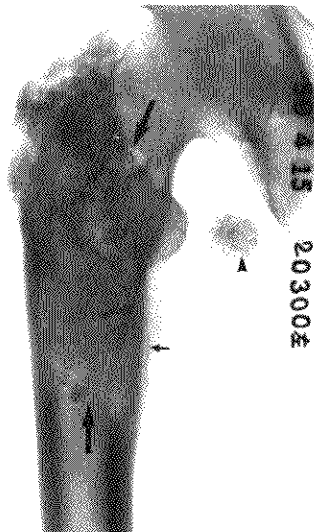


图 17-23 股骨干结核

右股骨上段骨干有一囊状骨破坏区, 其中有大量斑点状、颗粒样钙化(黑箭), 骨皮质内面破坏, 有轻微骨膜反应(小黑箭)。注意股骨小粗隆旁有一不均匀钙化团(小黑箭头)。上述钙化均为干酪钙化。



图 17-24 肋骨结核

右胸第6肋骨中段膨胀性骨破坏其中有一破坏区(小黑箭头)内有一小薄片死骨(细长黑箭), 注意邻近第5肋骨增生硬化(小黑箭)为反应性骨增生。

第11节 脊柱结核

脊柱结核(tuberculosis of the spine)详见第7章脊柱病变。

MRI检查在 T_1 加权像上见椎体破坏区呈不均匀低信号强度,内部死骨的信号强度接近正常椎体骨髓组织,椎间盘可破坏消失,也可突入破坏椎体

内,椎体塌陷变形;在 T_2 加权像上椎体及椎间盘破坏部信号强度增高不著。椎旁脓肿可致椎旁、椎前组织增厚,也可侵入硬膜外,在 T_1 加权像上信号强度明显高于肌肉组织 T_2 加权像上信号强度增高。其位于椎旁者侵犯腰肌组织,硬膜外者压迫硬膜囊。静止治愈时遗留椎体和椎间盘畸形,在 T_1 和 T_2 加权像上信号强度均低于正常椎体和间盘组织(图17-25,17-26)。

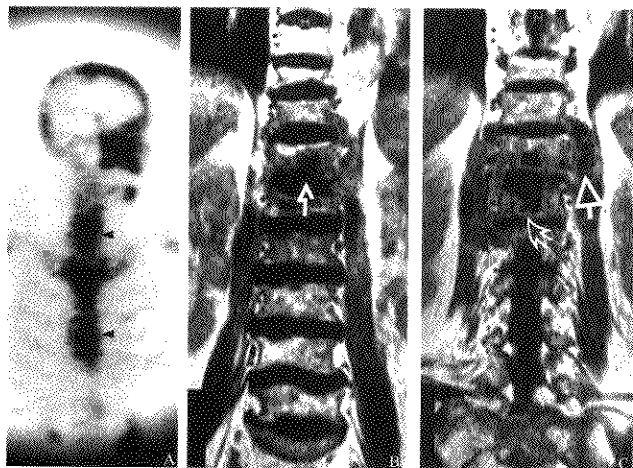


图 17-25 颈椎结核

女,78岁。无诱因消瘦1个月,颈及胸、腰部疼痛,大小便不能自控,活动受限。A.核素扫描显示下段颈椎及胸椎放射性同位素高摄取(小黑箭头)。B. C. MRI 脊柱冠状位, T_1 加权像,显示胸12、腰1椎体骨质破坏呈低信号强度,椎体周边有一薄层环形强化带包裹(空弯箭),胸12椎体两侧有脓肿(空箭)。



图 17-26 脊柱结核

女,68岁。腰背痛一年半,偶有低热。A. T_1 WI, B. T_2 WI, MRI: L_1, L_2 椎体压缩呈楔形, L_1 下终板 L_2 椎体上终板破坏, L_1-2 椎间盘受侵犯,椎间隙狭窄,脊柱成角畸形(弯白箭)椎管狭窄,压迫脊髓。 T_2 WI: L_1 下终板 L_2 椎体上终板区 $L_1/2$ 椎间盘信号增高。椎体内病变区旁有低信号骨硬化(小黑箭头)椎旁软组织肿胀明显呈高信号(粗白箭)。

参 考 文 献

1. 万向荣, 等. 脊柱结核 CT 诊断与鉴别诊断 52 例分析. 实用放射学杂志, 1998, 14 (7):406
2. 柯祺, 等. 脊柱结核与脊柱转移瘤的 CT 形态差异. 实用放射学杂志, 1998, 14 (8):472
3. 朱松林, 张翠泉. 膝关节结核的早期 X 线诊断 100 例分析. 临床放射学杂志, 1995, 14 (增刊):87
4. 高儒林. 50 例脊柱结核 CT 及 X 线平片表现分析. 临床放射学杂志, 1995, 14 (增刊):78
5. 樊振华, 等. 脊柱结核 MRI 表现. 中华放射学杂志, 1996, 30 (3):159
6. 李小丘, 等. 脊柱结核 CT 诊断. 中华放射学杂志, 1992, 26 (7):472
7. 张雪哲, 等. 脊柱结核 CT 表现. 中华放射学杂志, 1994, 28 (2):123
8. 单国礼, 等. CT 扫描在脊柱结核诊断中的价值. 医学影像学杂志, 1998, 8 (1):37
9. Marou FMI, Porter A, Gornish M, et al. Atypical skeletal tuberculosis. Skeletal Radiol 1995, 24:620-622
10. Abdelwahab IF, Kenan S, Hermann G et al. Tuberculous gluteal abscess without bone involvement. Skeletal Radiol 1998, 27:36-39
11. Dhillon MS, Rao SS, Sandhu, et al. Tuberculosis of the patella. Skeletal Radiol 1998, 27:40-42
12. Dhillon MS, Sharma S, Gill SS, et al. Tuberculosis of bones and joints of the foot. An analysis of 22 cases. Foot Ankle 1993, 14:505-513
13. Levine SM, Marianacci EB. Tuberculosis of contralateral costo-transverse joints. Skeletal Radiol 1997, 26: 741-743
14. Resnick D, Niwayama G. Diagnosis of bone and joint disease. 3rd ed, Philadelphia: WB Saunders, 1995
15. Abdelwahab IF, Camins MB, Hermann, et al. Vertebral arch or posterior spinal tuberculosis. Skeletal Radiol 1997, 26:737-740
16. Rathakrishnan V, Mohd TH. Osteo-articular tuberculosis. Skeletal Radiol 1989, 18:267-272

第 18 章

第 18 章 骨 坏 死
CHINESE MEDICAL IMAGING

骨 坏 死

第 18 章 骨 坏 死

王云剑

第 1 节 外伤性骨坏死

第 2 节 激素对骨、软骨、骨髓的影响

第 3 节 全身性疾病引起的骨坏死

第 4 节 物理性损伤骨坏死

第 5 节 感染性骨坏死

第 6 节 先天性腕脱位继发股骨头坏死

第 7 节 液化性骨坏死

骨坏死(osteonecrosis)是常见骨病之一,有多种原因可造成骨坏死。如外伤性骨坏死、激素性骨坏死、全身骨病引起的骨坏死、物理性损伤骨坏死、感染性骨坏死、先天髌脱位骨坏死和液化性骨坏死等。

第 1 节 外伤性骨坏死

外伤性骨坏死(tramatic osteonecrosis)以股骨颈骨折股骨头坏死为最常见。且易合并骨关节炎(osteoarthritis)。其他部位肱骨头骨折脱位,肱骨小头劈裂骨折,腕舟骨近段骨折,距骨体骨折脱位等,都可发生骨坏死。股骨头脱位亦可发生骨坏死。根据实验病理观察,外伤性骨坏死有两种类型,即缺血性骨坏死和非血管性骨坏死。

缺血性骨坏死(avascular osteonecrosis) 其病理演变可分三个阶段:①骨坏死后,在没有周围存活组织的新生血管和肉芽组织伸入死骨区以前,骨的结构保持原有的骨架,骨内没有破骨细胞吸收,也没新生骨生长。X线表现为相对骨密度增高。②当骨坏死区有肉芽组织伸入、吸收死骨时,即在死骨的边缘出现破骨吸收带或囊变。③在肉芽组织对死骨进行吸收的同时,随之即产生新生骨带或新生骨环绕在吸收带的周围。这种演变过程反映了骨坏死三个基本病理改变,即死骨块,吸收带,新骨带。它是X线CT、MRI诊断的基础(图18-1,18-2,18-3,18-4,18-5,18-6)。



图 18-1 外伤性全股骨头坏死

X线平片显示左股骨颈头下骨折,错位严重,骨折不愈合,股骨头呈半月状,相对密度增高,关节囊膨隆(黑箭)边缘清楚,为关节囊肥厚。

非血管性骨坏死(nonvascular osteonecrosis)

这是在临床X线诊断中发现股骨颈骨折不愈合,股骨头坏死与一般性外伤性股骨头坏死完全不同的征象。X线表现股骨头外形增大,骨内有大片均匀密度增高的骨化阴影,骨小梁结构消失。无死骨吸收带,无囊变,股骨头无塌陷,只见在均匀密度增高的骨化阴影中,有数个小的斑点状低密度灶,整

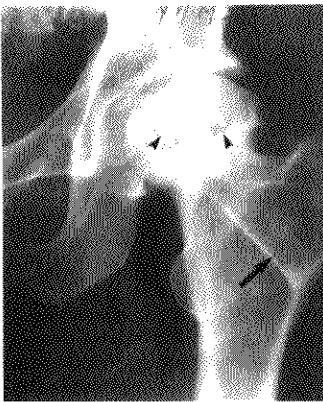


图 18-2 左股骨颈骨折 5 年
后头坏死

X线平片显示左股骨头中心大块死骨，边缘有死骨吸收带(小黑箭头)。股骨颈骨折处有较厚的新生骨带，粗隆间有二刀钉痕已骨化(大黑箭)。

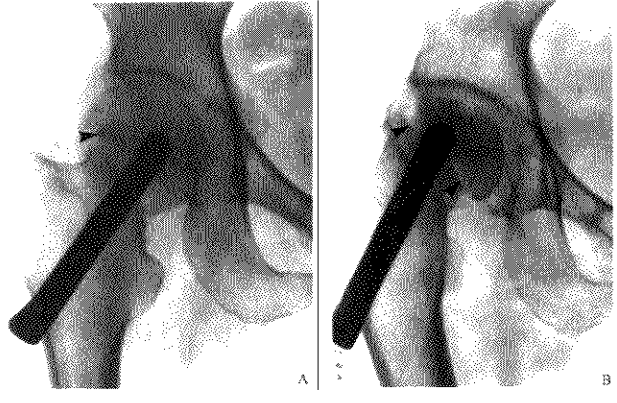


图 18-3 股骨颈骨折股骨头旋转错位全头坏死

A. 右股骨颈骨折三刃钉固定，注意股骨头有严重屈曲外旋，主要征象是股骨头的颈端由下向外上方旋转(小黑箭头)达 90° 。B. 2年后骨折已愈合，股骨头全骨坏死，死骨吸收带很宽(小黑箭头)发生再骨折。



图 18-4 儿童髋关节股骨头后
脱位，股骨头骨骺坏死

A. X线平片 右髋急性外伤性后脱位，注意盆腔内坐骨棘下沿耻骨梳有软组织增厚影，为闭孔内肌周围出血(弯白箭)。
B. 复位后 2 年股骨头骨骺变扁，囊变，注意股骨颈上缘(小黑箭头)及股骨颈下缘(白箭)均有滑膜骨化。股骨颈增粗。

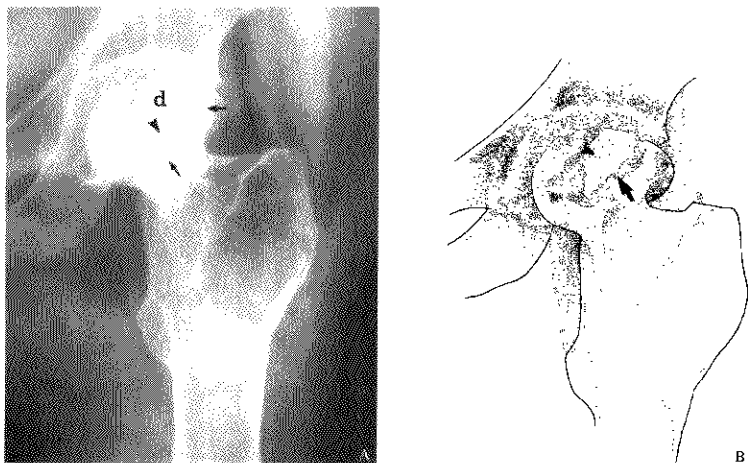


图 18-5 左股骨颈骨折股骨头中心大块骨坏死

A. X线平片显示股骨颈骨折已愈合, 4年后随访X线片可见股骨头中心有大块死骨(d), 死骨周围有较宽的吸收带(小黑箭头), 最外圈为新生骨带(小黑箭), 原骨折线已愈合, B. 模仿图显示头中心为死骨(小黑箭头), 死骨周围吸收带(黑箭)。

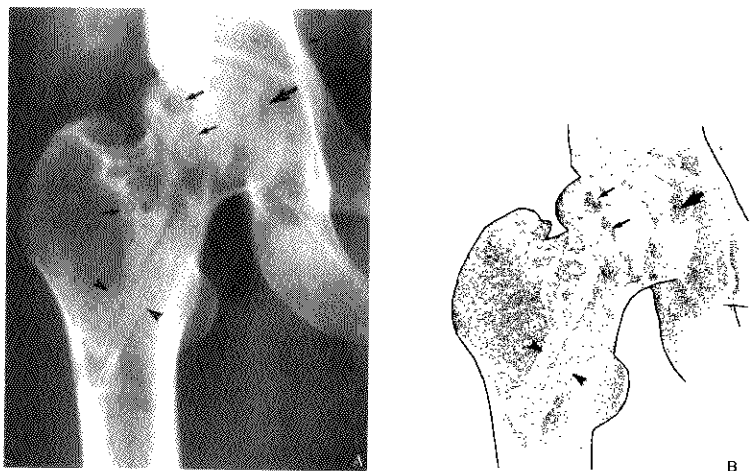


图 18-6 外伤性多发灶性股骨头坏死

A. 右股骨颈骨折已愈合, 4年后随访X线片显示股骨头及股骨颈(小黑箭)有多发囊状骨破坏, 注意股骨头圆韧带窝周围有死骨吸收区(黑箭), 相逢间有三刃钉痕已骨化(小黑箭头)B. 模仿图。

个股骨头呈绝对骨密度增高。这种骨坏死在实验病理学中发现是股骨头内有多发散在灶性或带状骨坏死。骨微血管摄影证实骨内微血管显影和分布均良好，骨髓内充满成骨性组织，并形成新生骨小梁，有散在的多发破骨细胞吸收死骨的洞穴。X线表现为股骨头增大，均匀密度增高，无骨小梁结构，与临床所见上述改变完全相同，因此说明这是一种非血管性骨坏死。(图 18-7、18-8、18-9)

创伤性骨关节炎(traumatic osteoarthritis) 骨坏死与关节软骨坏死有着不可分割的联系，病理资料证明：股骨头坏死晚期，关节软骨也发生坏死，或脱落变薄。但是股骨头血运通畅，关节软骨也发生退变坏死。股骨头全部缺血坏死，关节软骨可以存活，甚至关节软骨活跃增生，使关节软骨增厚达 1~2 倍，临床随诊过程中，经常见到股骨头坏死塌陷 3~5 年后，关节间隙逐渐增宽的实例，股骨头坏死晚期，关节边缘骨唇增生，关节间隙增宽或狭窄，或宽窄不匀，骨性关节炎硬化以及骨端增大变形等征象。因此骨坏死与创伤性骨关节炎有不可分割的联系。(图 18-10)

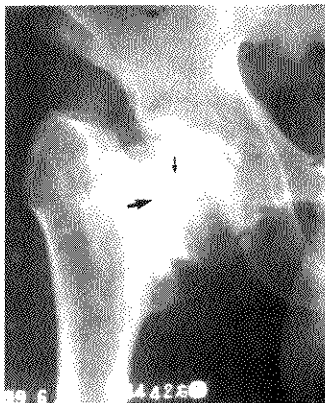


图 18-7 外伤性股骨头坏死——“非血管性骨坏死”

X线平片显示右股骨颈陈旧骨折不愈合。注意股骨头增大，头中心有均匀密度增高的骨化影，骨小梁结构消失，其中可见小的低密度灶(小黑箭)股骨颈骨折未愈合，粗隆间及颈部有很厚的骨痂带，仍见骨折线未愈合(黑箭)，头无塌陷，无大块死骨，与一般性股骨头坏死不相同。

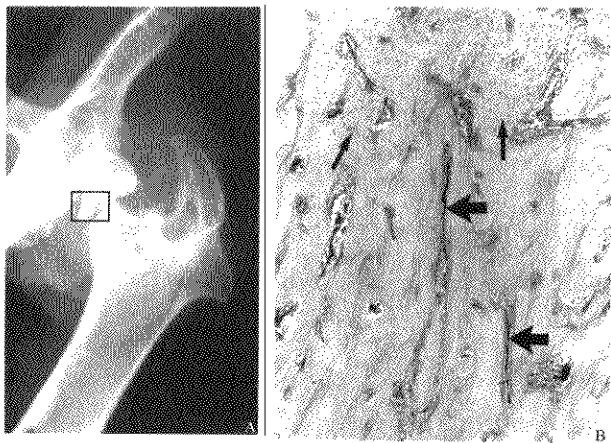


图 18-8 股骨头非血管性骨坏死

A. 实验性骨坏死，微血管摄影，免股骨颈人工骨折后 2 周，X线平片显示左股骨颈骨折，头骨折端有一较长的骨折“把”(方框内)。B. 该骨折“把”组织切片显示图上部为存活的骨组织，骨细胞清晰可见(黑箭所指为活骨区)。图中下部全部骨细胞消亡，为坏死骨区。但染料微血管摄影证明在骨内血管显影很好(粗黑箭)，血运是通畅的，然而却发生了广泛性坏死，此例证明为非血管性骨坏死。

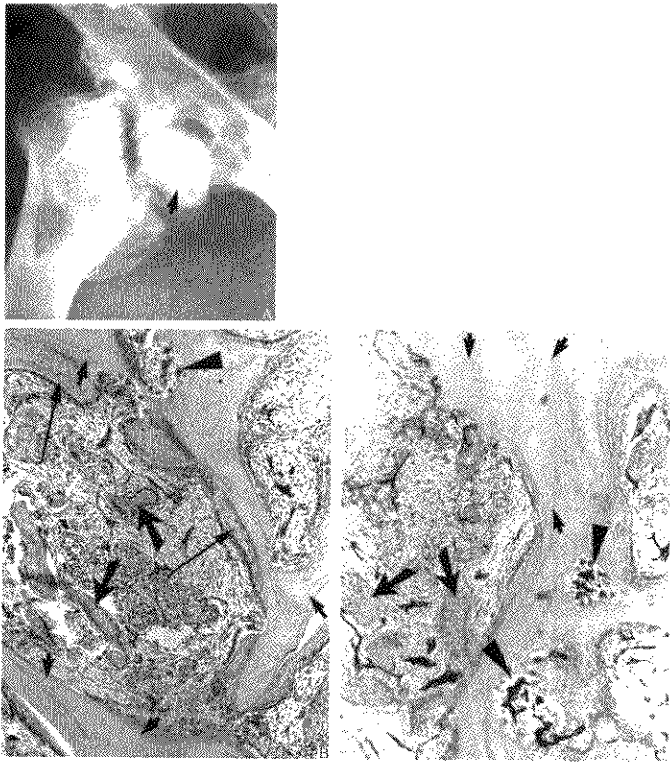


图 18-9 股骨头非血管性骨坏死

A. 实验兔人工股骨头骨折 2 个月。右股骨头绝对骨密度增高(黑箭)。B, C. 该标本组织切片, 微血管摄影显示骨小梁内有多灶性或带状骨坏死(短黑箭), 并有新生骨贴在坏死骨小梁上(细长黑箭)、骨髓腔内微血管显影很好, 并有新生的骨小梁(斜边黑箭), 骨髓内充盈成骨性组织, 骨髓脂肪细胞及静脉窦大部消失。还可见有多个灶性破骨细胞吸收死骨(大黑箭头)。此例组织切片证明为非血管性骨坏死。

影像表现

X线表现 外伤性骨坏死绝大多数都是由于骨折或骨折脱位后的晚发性骨坏死。股骨头骨折或骨折脱位一般都有内固定, 因之以 X 线检查为主。①全股骨头坏死常在一个较长的时间内 X 线表现整个股骨头相对密度增高(图 18-1)。晚期可见股骨头的骨折面或圆韧带窝周围骨质吸收。亦见到股骨颈骨折愈合部位头侧骨质出现死骨吸收带, 而发生再骨折(图 18-

2, 18-3)。②股骨头锥形骨坏死常发生于股骨头的前上部, 有一大块锥形死骨, 外围有死骨吸收和新生骨硬化带(图 18-5)。随诊过程中, 死骨不断被吸收、缩小或裂解, 新生骨逐渐增多硬化, 经常发生股骨头顶塌陷, 但塌陷后股骨头内死骨被吸收后, 将代以在结缔组织增生, 充填坏死区形成有弹性结缔组织的软垫。③多发灶性骨坏死常形成多发囊状死骨吸收区(图 18-6)。

腕舟骨骨折近段骨坏死, 桡骨小头纵行劈裂骨折、小头骨坏死, 距骨颈体骨折、距骨体坏死等一

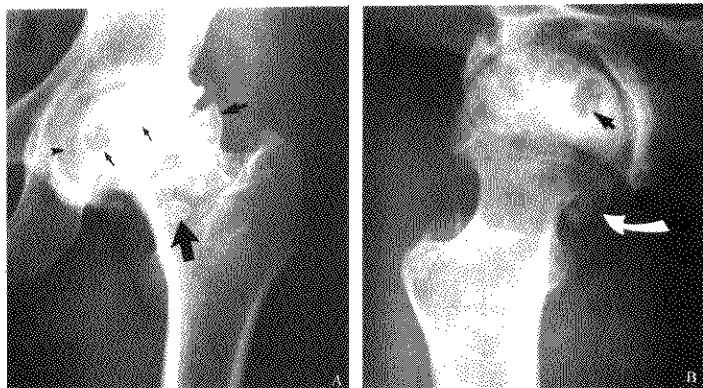


图 18-10 激素性股骨头坏死

女, 有过度服用激素史, 左髋痛多年, A. X线正位片显示左股骨头中心有两个囊状破坏, 其中有小死骨块(小黑箭), 头外上缘有骨影增生(黑箭), 股骨头内侧关节面有一层骨化带(小黑箭头), 股骨头向外移位。B. 侧位平片显示股骨头内有一个囊状破坏(黑箭), 股骨头关节软骨边缘呈磨盘状变形(弯白箭)。
A. B片均显示关节内有游离干体(黑箭)。

般 X 线照片即可满足诊断和随诊观察的要求, 无需再进行 CT 或 MRI 检查。

第 2 节 激素对骨、软骨、骨髓的影响

肾上腺皮质激素(简称激素)自 1948 年开始用于临床以来, 已知激素对人体有多种不良反应。包括发生骨坏死。软骨萎缩变性坏死, 对骨发育产生影响, 并发生破骨细胞性骨吸收和刺激骨髓增生等不良反应。

骨坏死(osteonecrosis) 激素引起骨坏死文献报道有多种病因学说。如血管脂肪栓塞、血液凝固性增高, 血管炎, 骨髓脂肪细胞增大压迫血管, 骨髓静脉压高和主张多种因素学说等。

激素引起股骨头坏死, 发生率最高。死骨多发生于股骨头顶前上方, 有新月型、半月型骨坏死, 有股骨头中心大块锥形骨坏死, 弥漫多发灶性骨坏死(图 18-10), 局限性骨坏死或液化性骨坏死形成囊肿。激素性骨坏死亦可发生于肱骨头、股骨髁或距骨体, 但较少见。

骨坏死基本病理改变有三种, 即死骨发生后,

很快出现肉芽组织吸收和新生骨增生。影像检查出现的相应征象是: 死骨周围有骨质吸收疏松带和新生骨硬化带。CT 表现为囊状破坏区内有死骨块, 周围硬化环绕(图 18-10), MRI 表现骨坏死周围 T_1 和 T_2 加权像呈低信号强度带或低信号强度圈。死骨内如有脂肪存在, 则与正常骨髓信号相同。如死骨内骨髓变为细胞碎渣, 则 T_1 和 T_2 加权像均呈低信号强度。肉芽组织在 T_2 加权像上呈中度信号强度。新生骨带 T_1 和 T_2 加权像均呈低信号强度(图 18-11)。

骨坏死非手术保守治疗, 有其广泛而实际的临床意义(图 18-12)随诊观察骨坏死的修复甚为重要。由于骨坏死后必然产生肉芽组织将死骨吸收、移除, 而后继发反应性增生和骨化。优质 X 线照片对观察骨坏死的修复有其独特的和其他影像检查不可比拟的诊断价值。特别是中医药治疗骨坏死后三个月随诊复查 X 线照片比较, 可测量死骨大小、吸收缩小的程度, 可观察死骨吸收带的进展, 新生骨增多的程度, 关节间隙增宽或变窄, 可测量死骨塌陷, 可前后比较髌口和股骨头边缘骨唇增生的变化, 以及测量髌臼底间隙增宽或变窄等。手术后随诊, X

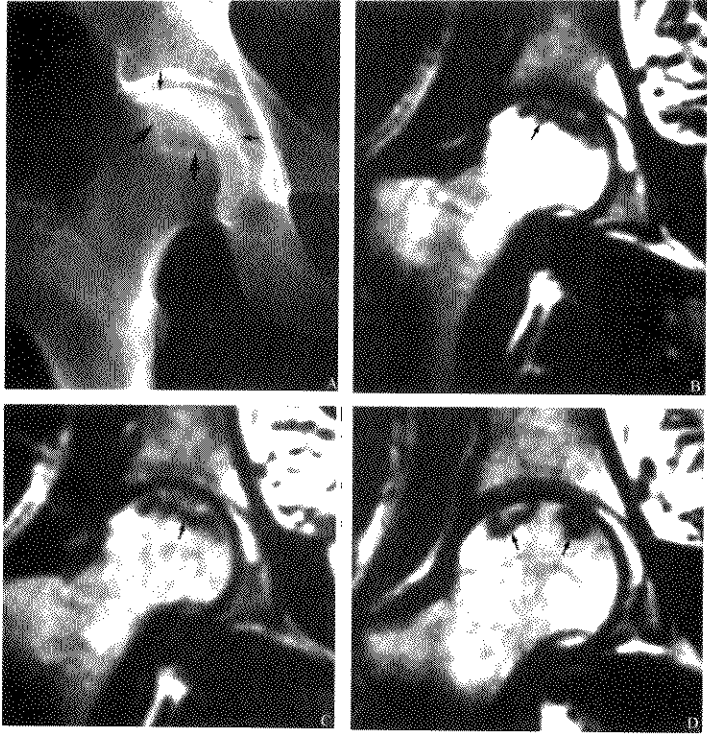


图 18-11 激素性股骨头半月状骨坏死

A. X线平片显示右股骨头顶骨性关节面变薄(两个小黑箭之间), 头顶中心骨密度减低, 其外圈有新生骨带环绕(大黑箭), 头关节面尚未塌陷。B. MRI 冠状位 T_1 加权像显示股骨头半月状低信号强度。C. D. T_2 加权像显示股骨头低信号带内呈高信号强度。D. 头外上部及信号圈内亦呈高信号强度。此例显示低信号带和低信号圈为骨坏死之边缘, 股骨头坏死, 在头之前上方, MRI 所见之头坏死范围比 X 线平片所见较小。头顶无塌陷。此例 X 线平片所显示的头坏死征象非常明确。

线平片前后比较的价值, 也是其他影像检查无法比拟的(图 18-13)。

软骨坏死(chondronecrosis) 从 1951 年即有文献报道激素对软骨组织有损害。应用氢化可的松关节周围封闭 1 或 2 次后, 可发生急性关节疼痛、肿胀, 迅速发生关节软骨广泛坏死, 最终导致关节强直。关节内注射醋酸强的松龙或氢化可的松, 有 5%~50% 的患者发生关节破坏和关节闭锁。实验病理可见关节软骨深层带状坏死, 或发生关节软骨壳状骨折(图 18-14)。

骨发育障碍(disturbance of bone development)

儿童发育期应用大量激素, 可发生骺板软骨内成骨障碍。X 线平片显示长骨干骺端骨小梁明显变少或消失, 表现明显的骨疏松。实验病理证实: 口服或关节周围封闭或关节内注射激素均可造成骺板软骨肥大细胞萎缩、变性或成熟障碍, 以致软骨基质不能钙化, 软骨内成骨停滞。但停药后, 仍可恢复正常软骨内成骨。

破骨细胞性骨吸收(osteoclastic resorption of bone) 正常骨代谢单位(bone metabolic unif-BMU)

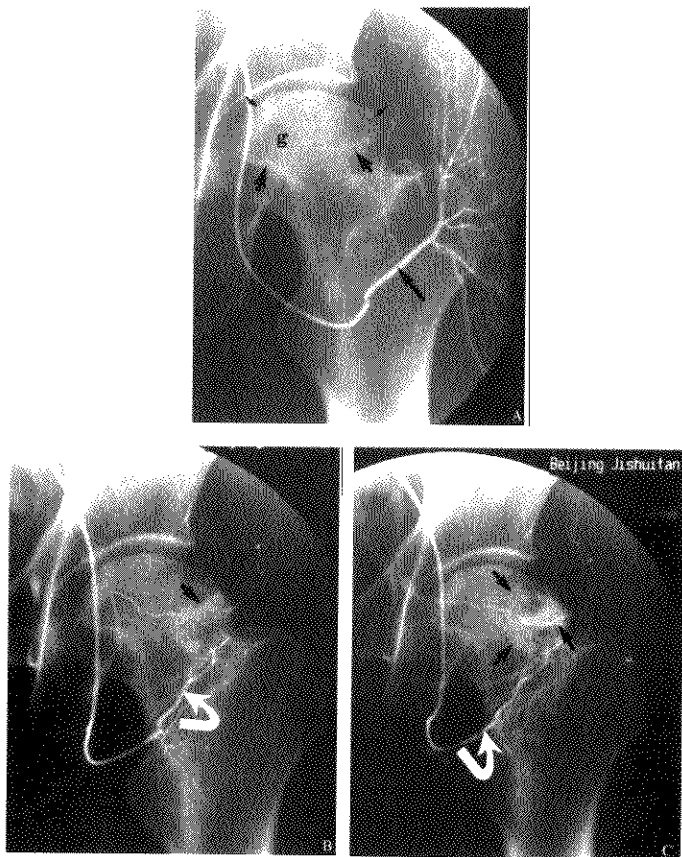


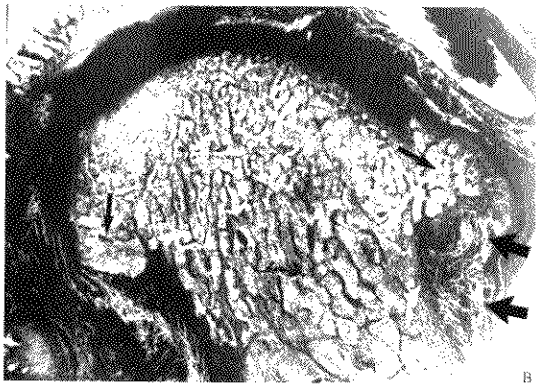
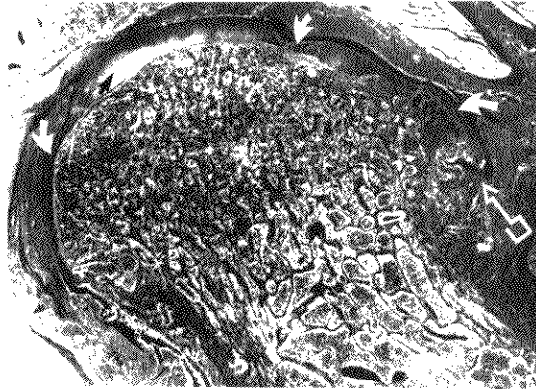
图 18-12 激素性股骨头坏死——血管溶栓治疗血管造影

左股骨头大块锥形骨坏死，股骨头顶大块死骨(两个小黑箭之间)。

死骨下方骨密度减低为肉芽组织对死骨的吸收带(G)，最外围有密度较高的新生骨带(短黑箭)。股骨头顶稍有塌陷。X线平片所显示的坏死征象明确。A. 造影所见为旋股外侧动脉(长黑箭)B、C. 为旋股内侧动脉显影(弯白箭)，在坏死死骨的边缘有片状对比剂显影为多血管的肉芽组织对死骨吸收(黑箭)。其中包括增生的滑膜血管(见下图 18-13)。

是由骨祖细胞、骨母细胞(成骨细胞)、骨细胞和破骨细胞组成一个“细胞家族”，担负着骨的代谢更新，亦称为骨的生理单位。这种代谢更新，在人生机体中是非常缓慢的。但是一旦遭受激活物质如甲状旁腺素，肾上腺皮质激素或尿毒症，这种代谢更新即引起剧烈反应，称为剧烈骨转换(turn over of

bone)。其病理过程为激活(Activation)→吸收(Resorption)→形成(Formation)，简称为 ARF 现象。肾上腺皮质激素可激活这个代谢单位，先产生大量破骨细胞对骨质进行吸收。有两种方式：①骨小梁内吸收(intratrabeular resorption)，破骨细胞在骨小梁中心吸收破坏，使骨小梁变为空心管。②骨皮



B



图 18-14 激素性破骨细胞性骨吸收——骨小梁内吸收

实验兔膝关节周围强的松龙封闭 6.25mg，每周 1 次，共 6 次，总剂量 37.5mg。

A. X 线平片显示股骨远端及胫骨近端骨小梁结构消失，呈均匀骨密度。B. 该标本大切片显示骨小梁中心骨质吸收，呈空心状（细长黑箭），注意关节软骨坏死凹凸不平（短黑箭）。C. 该大切片镜下所见，除骨小梁内吸收（长黑箭）外，还有紊乱的编织状密集的骨结构（粗黑箭），这种骨小梁内吸收和紊乱的编织骨，是 X 线所见骨小梁结构消失的成因。关节软骨坏死（短黑箭）。

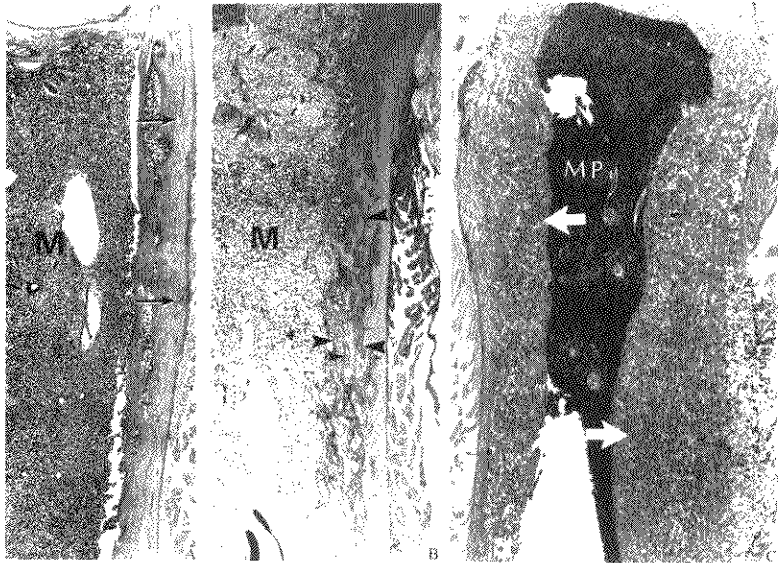


图 18-15 实验激素性破骨细胞性骨吸收——皮质骨松化

A. 实验兔口服可的松 175mg/天, 左股骨皮质大切片显示, 外侧骨皮质内有两处小的破骨细胞性骨吸收洞穴(小黑箭)。B. 实验兔口服可的松 750mg/30 天后, 股骨外侧皮质骨内 2/3 破骨细胞性骨吸收已变为松质骨(黑箭头)。C. 实验兔口服可的松 4500mg, 半年后, 骨皮质已完全变为松质骨(白箭), 而且骨皮质明显增厚。注意 A、B 图骨髓为脂肪髓(M), C 图显示骨髓细胞增生(MP)深染, 脂肪髓消失。

第 3 节 全身性疾病引起的骨坏死

全身性疾病引起的骨坏死(osteonecrosis induced by systemic diseases)有代谢病和血液病。下面介绍高雪病、糖尿病和镰状细胞病引起的骨坏死。

高雪病(Gaucher's disease)

高雪病是先天性糖脂苷代谢障碍病。含有脑苷酯的大量高雪细胞在多种脏器内沉积, 特别是沉积于肝脾和骨髓内。高雪细胞沉积于骨髓内可挤压骨内滋养动脉, 产生局部缺血, 发生骨坏死和骨髓梗塞, 乃至引起弥漫性骨质破坏, 甚至发生病理性骨折(图 18-16)。

影像诊断

X线平片 高雪病全身骨骼都可受侵。可发生

弥漫浸润性骨破坏, 局限性骨破坏或膨胀性骨破坏, 多囊性破坏, 骨缺血坏死和梗塞。股骨头内营养血管受压, 常见股骨头坏死。X线表现局限性多发性骨破坏, 周围硬化, 股骨头变扁, 关节塌陷。骨骨髓腔梗塞, 呈索条形或梭形钙化骨化。

CT扫描 可清晰显示股骨头多个小囊状破坏, 股骨头变形, 骨性关节炎骨折。

MR成像检查 高雪细胞骨髓浸润引起的股骨头坏死, MRI异常信号改变与外伤性或激素引起的股骨头坏死有所不同。高雪病股骨头坏死除一般出现的征象如股骨头破坏, 塌陷, 变形外, 还有高雪细胞在骨髓内浸润。高雪病晚期, 骨髓可产生纤维化, 在 T_1 和 T_2 加权像, 均为低信号强度。在高雪细胞浸润活动期, T_1 加权像显示骨内多发圆形中高信号强度。 T_2 加权像呈高信号强度。其他长管骨膨胀性骨破坏, 如 T_2 加权像呈高信号强度, 则表明高雪病活动期。因此高雪病MRI异常信号的变化, 对于判定病情是否稳定, 具有较高的诊断

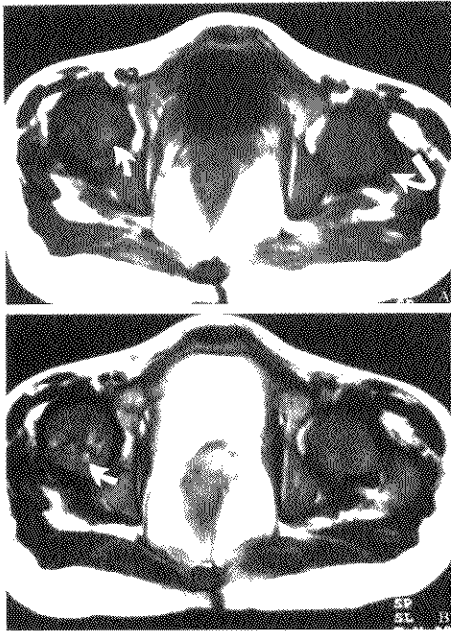


图 18-16 Gaucher 病股骨头坏死

女, 30 岁。双下肢游走性刺痛反复发作已 18 年之久。肝大肋下 6cm, 脾已切除。骨髓穿刺见多数 Gaucher 细胞。

A. 双髋轴位 T₁ 加权像, B. T₂ 加权像, 均显示左股骨头呈低信号(长弯白箭)为 Gaucher 细胞广泛浸润纤维化代替骨髓脂肪组织。右股骨头 T₁ 和 T₂ 加权像均显示多发的圆形中高信号强度(白箭)为 Gaucher 细胞浸润活动期, 挤压血管导致股骨头坏死。

价值。(图 18-16)。

镰状细胞病(sickle cell disease)

镰状细胞病属于异常血红蛋白 S (Hbs) 所致的血液病。因红细胞呈镰刀状而得名。镰状细胞贫血(简称镰贫)分为 Hbs 纯合于镰贫、双重杂合于兼有 Hbs 和 Hba 镰状细胞——地中海贫血(sickle cell thalassemia)和 Hbc 镰贫。本病以贫血、肝脾肿大、虚弱、四肢疼痛为主要症状。镰状细胞僵硬, 变形性差, 不易通过毛细血管, 导致毛细血管内血流缓慢, 可引起微血管栓塞, 因而易发生骨坏死和骨栓塞。

影像诊断

镰状细胞病易发生股骨头坏死, 其 X 线平片, CT 扫描和 MRI 检查与激素性骨坏死的征象和异常信号改变相似。惟独红骨髓过度增生时, 四肢长骨的松质骨的骨小梁疏松, 髓腔扩张, 皮质变薄。严重患者松质骨呈多发细网状结构, MRI 检查 T₁ 加权像骨髓呈多发斑点状弥漫低信号强度。故本病宜以 X 线与 MRI 综合检查为佳。

糖尿病(diabetes)

糖尿病是糖代谢障碍疾患, 为常见多发病。其慢性并发症常涉及血管、神经、皮肤和晶状体。血管并发症分为微血管和大血管。微血管病变是糖尿病特异改变。其特异性是微血管基底膜增厚。大血管可引起动脉硬化, 动脉中层钙化和血栓形成。神经病变, 可造成疼觉、感觉障碍, 四肢麻木。因血糖高, 常因足部外伤发生感染。动脉血栓形成, 发生足部骨坏死。足的严重感染和坏疽称为糖尿病性足病(diabetic pedipathy), 久治不愈, 最终只有截肢治疗。有些重症患者还合并广泛多发的骨髓梗塞(bone marrow infarction 图 18-17)。

影像诊断

X 线平片 糖尿病性足病因骨坏死与感染并存, 其 X 线表现有下列特殊性: ①足部软组织感染与坏疽十分严重, 而跖趾骨破坏轻微, 无骨质疏松。②足部关节感染严重, 而中跗关节间隙无明显狭窄。③足骨骨髓化脓感染广泛, 而跗骨骨性关节面和骨质却大部分完整, 脓液在骨髓内蔓延。④跖趾骨坏死广泛, 因血运供应差, 新生血管肉芽组织形成缓慢, 很少出现大块游离死骨, 而表现为整骨坏死。上述 4 个征象的特殊性, 在于糖尿病性足病是骨坏死与感染并存, 而且合并神经营养障碍造成的。

MR 成像检查 却能最佳显示糖尿病软组织感染和修复的大体病理改变。足部软组织化脓感染、水肿、骨质破坏、肉芽组织在 T₁ 加权像呈中低或低信号强度。T₂ 加权像和梯度回波像, 对化脓病变水肿、呈高信号强度。Gd-DTPA 增强后, 肉芽组织新生血管明显强化。脓液, 水肿不强化, 新生

骨中有较多的血管,可稍有强化,因此MRI检查可以非常明确显示糖尿病性足病的病理发展过程和化脓感染的范围。是外科截肢术前必须要作的检查项目。

糖尿病合并骨髓梗塞X线平片显示骨髓内有地图样或梭形不均匀钙化和骨化。MRI显示骨髓 T_1 加权像呈地图样低信号强度,或低信号强度中出现与肌肉等信号病变(图18-17,18-18)



图 18-17 糖尿病骨栓塞

男,58岁。双膝疼痛,加重2个月。三年前患糖尿病、心绞痛,自觉右下肢僵硬。

A.右股骨X线平片显示股骨下段髓腔有一梭形不均匀密度增高区,周围有光滑的硬化边环绕,其中有不均匀钙化(白箭)。B.双股骨冠状位MRI, T_1 加权像,显示右股骨髓腔有两片地图形低信号区(小黑箭)。C、D.无小腿正侧位X线平片,显示胫骨上段髓腔有高密度骨化,充满髓腔,其中有密度减低区。E.MRI冠状位 T_1 加权像,左胫骨上段不均匀低信号强度(黑箭)与X线所见相同,其中有与肌肉等信号病变。

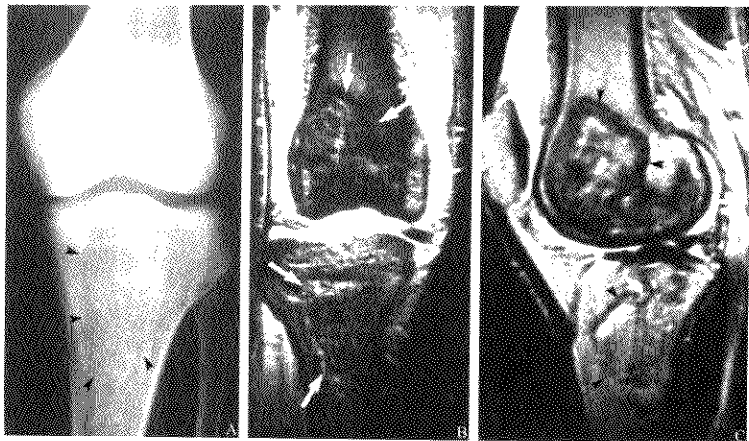


图 18-18 骨梗塞

A. X线平片显示左胫骨上端有地图样低密度区(小黑箭头)隐约可见。B. MRI 冠状位梯度回波像, 胫骨上端病变呈低信号强度(白箭)。C. 矢状位 T₂ 加权像显示股骨髓及胫骨近端地图样不均匀低信号强度, 病变外围有较厚的低信号环包裹(小黑箭头)。

第4节 物理性损伤骨坏死

物理性损伤骨坏死 (physical injurious osteonecrosis) 包括放射损伤、震荡、冻伤和烧伤等, 均可造成骨缺血坏死。

放射损伤 (radiation injury) 多为局部放疗引起。常见于下颌骨、股骨、肋骨和椎骨。大剂量照射, 骨吸收量大。放射性损伤有两种病理改变, 一是放射性动脉内膜炎, 血管闭塞, 导致骨营养障碍。二是放射直接造成骨细胞坏死。放射性骨坏死易继发感染。

震荡损伤 (concussive injury) 使用风动工具的工人, 手和前臂长期反复处于血管、神经紊乱状态, 导致局部震荡病, 如骨质疏松或腕骨三角骨坏死等。

冻伤 (cold injury) 主要发生于手足踝诸骨, 冷冻可使血管痉挛、血栓形成。严重冻伤发生手指足趾骨坏死。

烧伤 (burn injury) 由热或电烧伤后可导致骨组织干性坏死或炭化, 血管形成凝固性血栓, 骨髓脂肪液化坏死。烧伤后, 局部充血, 肢体废用, 肾上腺皮质功能亢进, 导致骨质疏松。晚期可发生骨化性肌炎, 关节周围钙化和骨化。

影像诊断

X线平片 各种物理性损伤均可发生骨坏死。



图 18-19 烧伤骨坏死

A. X线平片显示左肱骨上中段骨干内侧骨皮质有4处骨质吸收区, 其中有细条状死骨(小黑箭头), 外侧骨皮质有花边样骨膜反应(小黑箭)。B. 左图局部稍放大。

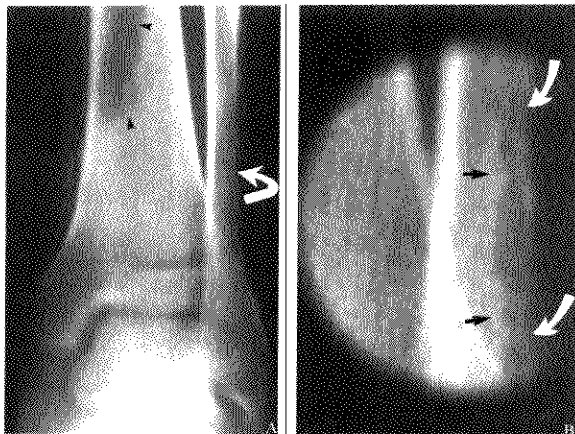


图 18-20 烧伤骨坏死

A. X线平片 左胫腓骨下段及腓骨骨质疏松, 胫骨下段有骨质吸收区(小黑箭头), 左腓骨下段骨干外侧骨皮质断续不连(弯白箭)。B. 为左图局部放大片, 显示腓骨外侧骨皮质破坏周围有新生骨(黑箭)。

X线平片是主要的诊断方法。早期, 骨坏死与活骨都含钙质, X线平片不能区分。只有周围组织形成的新生血管和肉芽组织对死骨吸收移除后, 或使死骨与活骨分离后, 才能判断骨坏死的范围。肉芽组织对死骨的吸收, 开始只是筛孔样, 斑片状骨破坏, 逐渐扩大, 死骨不断被吸收, 新生骨逐渐增生, 死骨游离或脱落。骨端坏死可引起关节塌陷变形。骨干坏死形成缺损或发生病理骨折, 局部骨坏死脱落后, 周围存活的骨组织不断产生新生骨以充填缺损区(图 18-19, 18-20)

放射性骨干损伤, 可形成骨干皮质骨大筛孔样破坏。冻伤可造成指趾骨萎缩吸收, 干性坏疽。震荡损伤可引起骨坏死囊变塌陷。然而烧伤 X线表现变化多样。软组织缺损, 死骨外露, 骨质疏松有轻有重, 骨膜反应广泛或断续不连, 骨坏死, 实验病理观察到: 电烧伤可发生骨皮质外层坏死, 或中间层坏死、皮质外层存活。电热在骨内传导可呈放射状, 分支状或闪电样热导扩散。

第 5 节 感染性骨坏死

感染性骨坏死(infectious osteonecrosis)最常见于化脓性骨髓炎和化脓性关节炎。化脓病变主要是



图 18-21 感染性骨坏死——髌关节结核股骨头坏死
X线平片显示: 左髌关节周围骨质疏松, 髌臼上部及髌臼底骨质破坏(小黑箭头)。关节间隙狭窄, 股骨颈骨质破坏, 病理性骨折, 股骨头下部破坏缺损, 股骨头变为残缺不全的死骨(黑箭), X线诊断为髌关节结核修复期。手术: 关节腔内无液体, 无脓液, 关节囊肥厚肿胀。髌臼上部有 $2 \times 1 \text{ cm}$ 之骨质破坏, 其中充满肉芽组织和死骨, 股骨头残缺, 股骨头窝及关节软骨坏死, 骨质破坏, 四周关节软骨消失, 颈部病理骨折。髌臼内充满肉芽组织及滑膜组织, 股骨头圆韧带已破坏消失。病理诊断为髌关节结核。

脓液破坏了关节囊血管或关节内韧带血管，骨端缺血，造成不同程度骨坏死。严重者可发生整个骨端坏死和病理骨折。

影像诊断

平片显示主要为关节或骨端松质骨破坏，骨质疏松，破坏周围不同程度骨质增生硬化。亚急性期，破坏周围骨增生不明显，中晚期可见骨质破坏周围增生硬化，并有死骨。骨端坏死在发生病理骨折后游离在关节内，坏死骨端相对密度增高(图18-21)，CT扫描或MR成像检查可显示关节内和骨内脓肿及肉芽组织，容易诊断。

第6节 先天性髌脱位 继发股骨头坏死

先天性髌脱位较常见，发生率约为1.5%。其发生原因有多种说法。根据胎儿髌关节骨发育组织切片所见，髌臼外上缘软骨膜环(Ranvier骨化沟)表层的软骨细胞和成骨细胞发育缺欠，可能导致髌臼外缘骨发育平浅。本症几乎都合并股骨颈前倾角增大畸形，以及耻坐骨发育较健侧细小。这些病理解剖改变应考虑为系列骨发育缺欠。

本症可单侧或双侧发病，患儿生后站立和行走较迟。X线表现脱位侧髌臼发育平浅，股骨头骨骺常较健侧小。双侧者，股骨头骨化较同龄健儿发育迟缓。股骨颈干角正位观察加大或呈直线。股骨颈前倾角增大。严重者，股骨大粗隆突向髌臼侧。股骨头脱出于髌臼之外上方，造影所见髌臼底常有较厚的软组织充填(图18-22)，髌臼容量常比股骨头骺软骨经线为小。造影可见孟唇软骨较长、肥厚、内翻，阻挡股骨头复位(图18-22)。股骨头骺软骨多数为扁圆形。造影可见关节囊随股骨头脱位拉长呈葫芦状，包裹着股骨头与颈部。手术时常见关节囊狭窄部变硬、失去弹性。

先天性髌脱位常于蛙式位闭合复位后发生股骨头缺血坏死，骨骺发育较小，扁平囊变、塌陷、骨化延迟，成年后股骨头变扁，变为扁平髌。

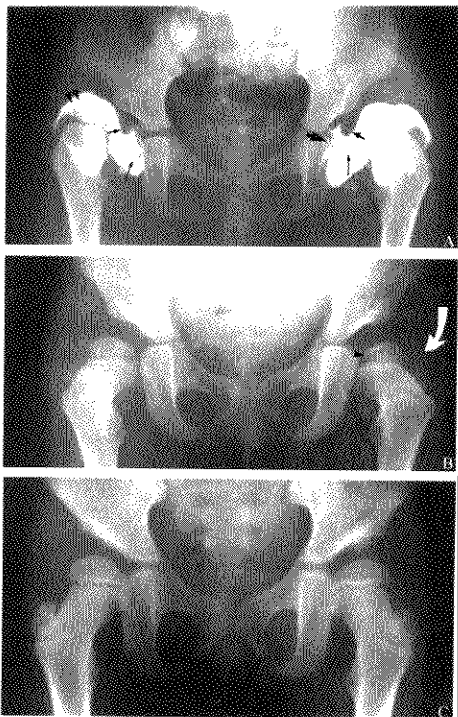


图18-22 先天性髌脱位，复位后
股骨头骨骺坏死

女孩，1岁。A. 髌关节造影显示：双侧髌臼发育平浅，孟唇内翻(小黑箭)阻挡股骨头骨骺(双小黑箭头)复位。髌臼有结节状结缔组织增生向关节内突出(大黑箭)。注意股骨头圆韧带(细长黑箭)拉长。B. 复位后一年复查，左股骨头骨骺内侧轻度骨吸收(小黑箭头)为轻度骨坏死。左髌关节囊肥厚膨隆(弯白箭)C. 5年后随访双侧股骨头正常。

第7节 液化性骨坏死

液化性骨坏死(colliquative osteonecrosis)病因不明。松质骨内有圆形或椭圆形破坏区，一般表现边缘光滑，周围有反应性新生骨环绕。内为均匀性蛋白液。吸收后变为空腔，或仍有少量蛋白液残留(图18-23)。液化性骨坏死还见于脓毒败血症患者，骨髓内液化坏死形成圆形骨质破坏区，其中为蛋白液。亦曾见于糖尿病性足病，因足跗骨缺血性感染坏疽，在松质骨内发生液

化性骨坏死。一般情况下液化性骨坏死都在1~2cm大小,或形成关节软骨下囊肿(图18-24,18-25)X线表现松质骨内有圆形或椭圆囊状破坏区,边缘光滑,周围有硬化边。CT扫描为囊状破坏,其中密度较低,接近水或气体的密度,周围硬化。

MR 成像检查 如充有液体, T_1 WI 呈低信号强度。 T_2 WI 呈高信号强度,周围为低信号圈。如果液体被吸收后形成空腔,则 T_1 和 T_2 加权像均呈低信号强度。

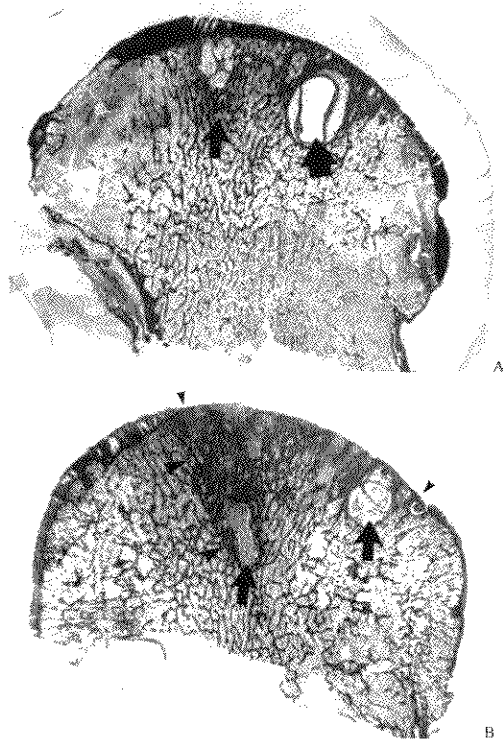


图 18-23 股骨头液化坏死形成囊肿

A. 左股骨头大切片显示: 股骨头顶上方有两个囊状破坏区(粗黑箭), 其中充满液体及真空。囊肿周围有粗大骨小梁为增生的新生骨(黑箭)。B. 另一标本切片显示头顶关节软骨完全坏死脱落(小黑箭头)仍可见两个小囊肿(大黑箭)具周围有增生的新生骨(大黑箭头)。



图 18-24 关节软骨下囊肿(骨髓液化性骨坏死)

A. X线平片显示右踝关节胫骨体关节软骨下有多囊状破坏(小黑箭头)B. C. MRI T_2 加权像该破坏区呈高信号强度(大黑箭头)(梯度回波像呈高信号强度)(小黑箭头)。

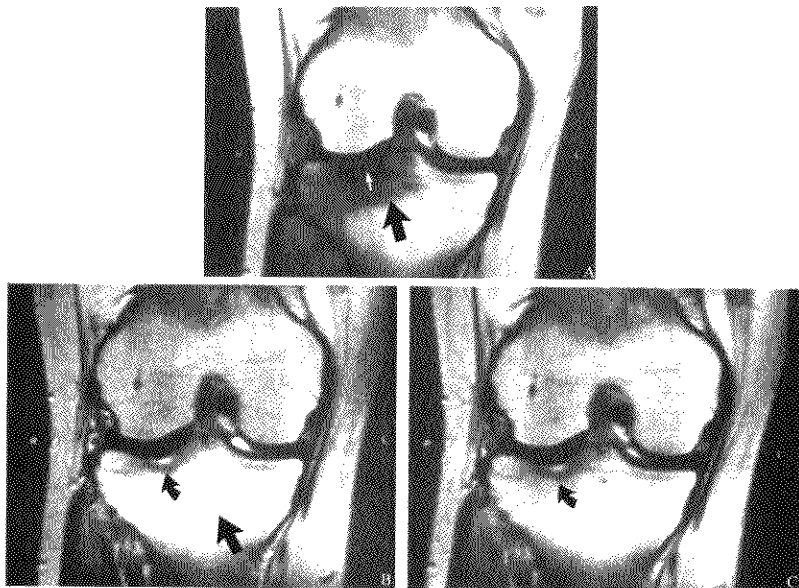


图 18-25 右胫骨外髌关节软骨下骨坏死

A. 冠状位 T_1 WI (TR500, TE30) 显示右胫骨外髌大片低信号强度(黑箭), 隐约可见外髌关节软骨下有半月状中低信号灶(小白箭)。B. 冠状 T_2 WI (TR2000, TE120) 胫骨外髌大片低信号区变为高信号强度(黑箭)为骨髓水肿。外髌关节软骨有半月状高信号区, 外周呈低信号环(弯黑箭), 此低信号环为新生骨, 半月状高信号灶为液柱信号。C 冠状位, T_2 WI (TR2000, TE60) 与 B 图所见相似。

诊断: 右胫骨外髌关节软骨下骨坏死。

参考文献

- 张陆弟, 等. 肱、股骨头颈部的分区法及减压性骨坏死的病灶分布特点. 中华放射学杂志, 1992, 26 (9):592
- 吴振华. 成人股骨头缺血坏死的 MRI 诊断. 中华放射学杂志, 1992, 26 (6):394
- 曹来宾, 等. 成人股骨头缺血坏死 X 线诊断 310 例 X 线分析. 中华放射学杂志, 1991, 25 (6):342
- 阳正星. 骨坏死问题解答. 中华放射学杂志, 1991, 25 (3):191
- 蔡俊, 等. 40 例电击伤骨改变的 X 线表现. 中华放射学杂志, 1993, 27 (7):491
- 孙广义, 等. 骨伤平片 X 线分型与血管造影对照研究. 中华放射学杂志, 1994, 28 (5):325
- 董岩青, 等. I 型高雪病的影像诊断. 中华放射学杂志, 1999, 33 (1):57
- 刘璋, 等. 股骨头缺血坏死的影像学诊断与临床分析. 实用放射学杂志, 1998, 14 (1):38
- 王云钊. 股骨头坏死诊断、类型、演变. 中国医学影像学杂志, 1993; 1 (1):6-10
- 严学君, 等. 成人股骨头缺血坏死 MRI 与病理对照. 中华放射学杂志, 1995, 29 (5):327
- 王成纲, 等. 股骨头缺血坏死 DSA 研究. 实用放射学杂志, 1999, 15 (2):66-68
- 魏尤晓, 等. 糖尿病性足病 X 线诊断 4 例报告. 实用放射学杂志, 1998, 14 (10):611
- 张伟, 等. 激素致股骨头缺血坏死的临床 X 线 54 例分析. 医学影像学杂志, 1996, 6 (2):91
- 初建国, 等. 股骨头缺血坏死的髓内压测定与骨内静脉造影. 介入医学杂志, 1996, 1 (1):20
- 梁骛玲, 刘尚礼. 股骨近端的静脉回流及在股骨头缺血坏死的表现. 介入医学杂志, 1996, 1 (1):14
- 张学哲, 等. 股骨头缺血坏死 CT 表现. 中华放射学杂志, 1990, 24 (6):345

第 19 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

软骨疾患

第 19 章 软骨疾患

王云制

第 1 节 骺软骨疾患
第 2 节 骺板软骨坏死

第 3 节 关节软骨坏死
第 4 节 儿童骨发育期软骨组织 MRI 表现

软骨 X 线不能显示, 过去对软骨疾患(chondral disorders)未做详细论述。

软骨疾患可分为两大类, 一是先天性骨软骨发育障碍。二是后天性软骨萎缩、变性、坏死。二者均是儿童和成人常见关节病。软骨坏死可发生于骺软骨、骺板软骨, 关节软骨和纤维软骨内。因其影像表现不同, 下面按部位分别叙述。

第 1 节 骺软骨疾患

正常骺软骨内有多数软骨管(cartilage canal), 内有毛细动脉在中心。外围有小静脉网包绕。毛细动脉旁间叶细胞分化成软骨细胞, 是软骨生长的来

源。骺软骨内血管来自关节囊动脉。有供应软骨组织以营养和软骨以血管为中心生长的双重功能(图 19-1, 19-2, 19-3, 19-4, 19-5)。

先天性骺软骨发育障碍如骨骺发育不良, 扭曲性侏儒等, 与软骨内血管旁细胞分化、生长缺欠有关, 可导致骺软骨发育萎缩, 成骨障碍, 骨端缩小、缺损变形。面半肢畸形则与之相反, 表现为骺软骨增生肥大, 并发生异常软骨钙化。后天性软骨萎缩、变性、坏死, 见于多种疾患。①外伤性骺软骨骨折, 软骨内血管中断。②血源性感染包括化脓菌, 结核菌, 梅毒螺旋体可随血运进入软骨管内。③关节感染破坏关节囊血管。这些因素均可使软骨内血管中断。软骨内一旦失去血运, 必然发生软骨

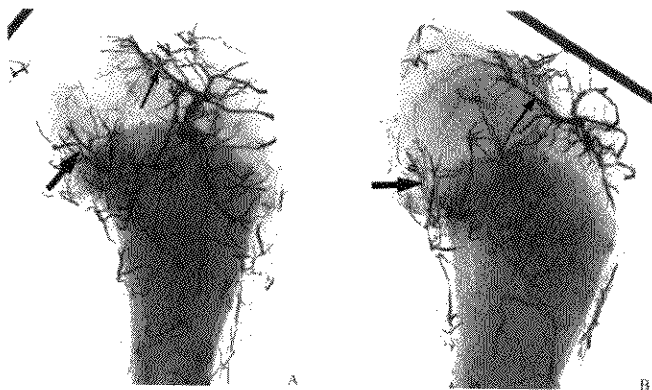


图 19-1 股骨头骺软骨内血管

A, B. 新生儿股骨头大粗隆骺软骨血管显影, 头上支(骺外侧)动脉(小黑箭)和头下支(骺内侧)动脉(大黑箭), 头上支和头下支两组动脉均见多数小动脉进入骺软骨内。

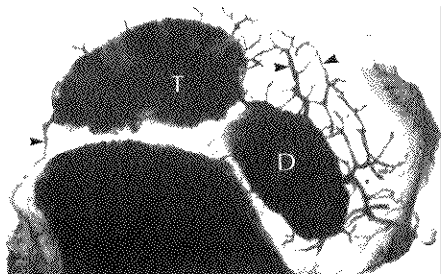


图 19-2 肱骨头骺软骨内血管

幼儿, 3岁。肱骨头有两个骨骺, 肱骨头骨骺(T)和头状骨骨骺(D)。两个骨骺周围的骺软骨内, 均见有多数血管(小黑箭)。

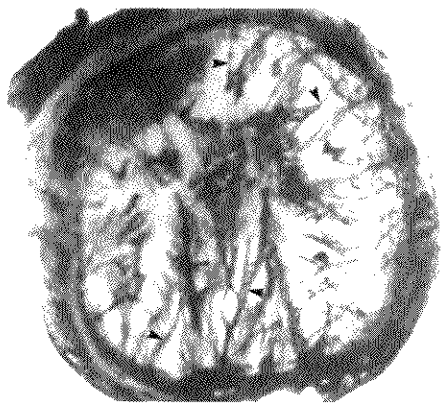


图 19-3 股骨头骺软骨内血管

新生儿股骨头骺软骨微血管摄影, 轴位透明标本, 骺软骨周围, 有多数血管早向心性进入骺软骨内, 有27支之多(小黑箭头), 每条血管互不吻合。血管结构见图19-4。

变性、坏死, 骺软骨生长停滞, 后遗骨端缺损。年龄越小, 坏死范围越大, 后遗骨软骨畸形亦越严重。①地方性骨病如大骨节病, 氟中毒、氟铝中毒等为非血管性软骨变性、坏死。特别是大骨节病常发生骺软骨坏死, 而后遗骨端缺损畸形。儿童先天性无痛症骺软骨内可产生不规则骨化, 或发生关节脱位(图19-6, 19-7)

影像诊断

X线平片 不能直接显示软骨内的病变。只能从软骨内病变造成的后遗畸形推测其原始软骨内病

变发生在何部位、何范围。

MRI 不仅能直接显示骺软骨的轮廓及骺软骨管的血管, 还能显示软骨内病变的部位和范围, 并可预测将要发生何种畸形。坏死的软骨组织 T_1WI 和 T_2WI 、梯度回波像均表现低信号强度。而正常软骨组织在梯度回波像上呈高信号强度, 对比鲜明。

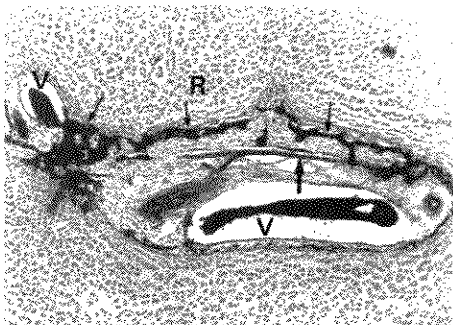


图 19-4 骺软骨内小动脉和静脉

镜下所见软骨内血管有一小动脉(大黑箭)在中心, 外围有小静脉网(小黑箭)罩, 并见有大静脉(V)引流。血管周围为骺软骨组织(R)。



图 19-5 新生儿掌指骨骺软骨

新生儿掌指关节大切片, 图上方为指骨近节骺软骨(P), 下为掌骨头骺软骨(m)。因骺软骨体积小无血管分布。



图 19-6 先天性无痛症

X线平片显示尺桡骨向尺侧脱位，肱骨远端外髁有不规则团块状骨化(粗黑箭)，肱骨髁上骨质增生硬化，而且滑车部骨化极不规则凹陷(细黑箭)为软骨骨坏死。滑车部有两个骨化核。

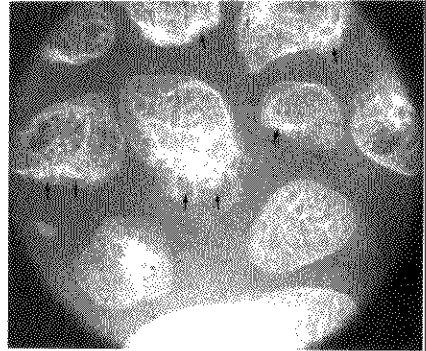


图 19-7 大骨节病腕骨软骨坏死
男，7岁。左腕小多角骨及叉骨、钩骨以及Ⅱ、Ⅲ掌骨基底均有凹陷加硬化(小黑箭)，为软骨坏死，凹陷为坏死区成骨障碍，硬化为反应性继发骨增生。

第 2 节 骺板软骨坏死

儿童时期，骺板软骨疾患是一大组病，称为干

骺端病变。

正常骺板的软骨细胞呈柱状排列，分为生发层、增殖层、成熟层、肥大层和钙化层。Trueta 计算，骨生长活跃期，骺板软骨柱 24 小时即可增殖 10~16 个细胞。骺板是骨发育的活跃部位，因此骺板又称为生长板(图 19-8, 19-9, 19-10)。

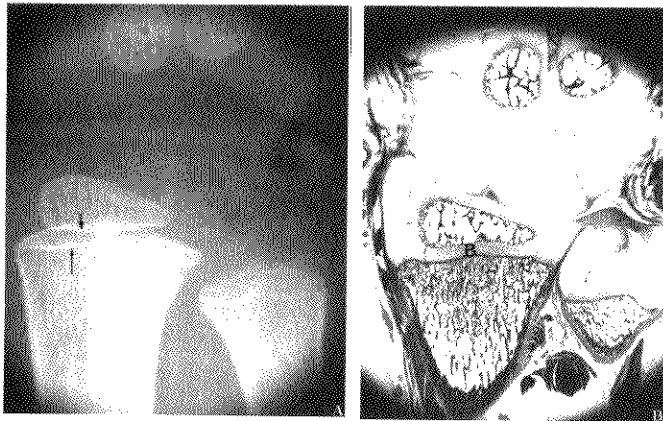


图 19-8 骺板软骨

男孩，2岁半。右腕 A. X线平片显示桡骨远端骺线，上方致密线为骨骺终板(短黑箭)，下方为先期钙化带(长黑箭)，两线之间称为骺板。B. 该标本之组织大切片显示骨骺与干骺之间为骺板软骨(B)。

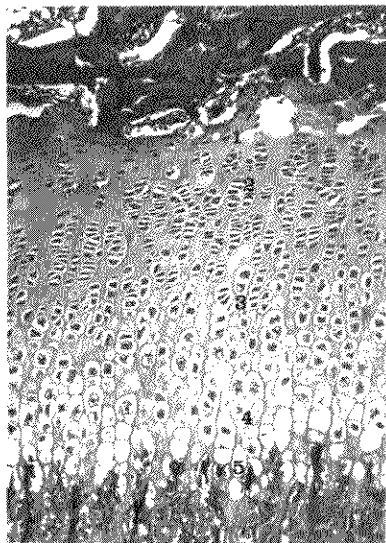


图 19-9 骺板软骨

骺板分为牛发层(1)增殖层(2)成熟层(3)、肥大层(4)和先期钙化带(5)。

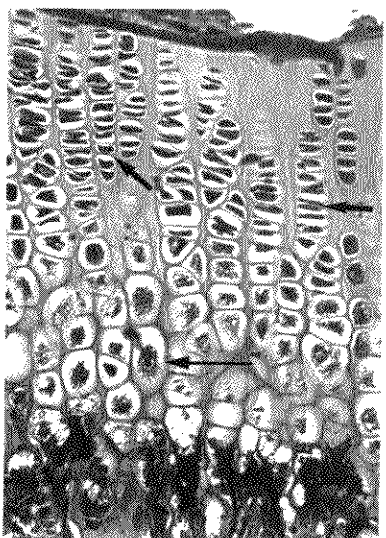


图 19-10 骺板软骨

本图显示软骨柱中的增殖层软骨细胞扁平互相挤压,为增生分裂较快(粗黑箭)。图下部为肥大细胞软骨基质较少(细黑箭)。

骺板软骨病变有多种因素:①先天性软骨发育障碍如软骨发育不全、粘多糖代谢障碍为软骨细胞萎缩,成熟障碍,骨生长缓慢,四肢骨粗短(图 19-11);②后天性因素最常见于骨折损伤骺板;骨化脓感染、骨结核破坏骺板;维生素 A 中毒骺板软骨全层坏死等,这些因素均可发生骺早闭。维生素 D 缺乏、氟铝中毒、肾性骨病、甲状旁腺机能亢进症、大量服用抗癫痫药物等均可导致骺板软骨肥大细胞基质不能钙化,形成大量类骨质,出现干骺端毛刷状征。骨折、骨化脓感染或大量应用激素等还可导致一时性或骨障碍,在于骺端遗留生长障碍线。幼儿大骨节病骺板软骨可发生局灶性或广泛性骺板软骨带状坏死(图 19-12)。放射性损伤可招致骺板软骨细胞增殖性死亡。还有其他多种因素均可造成一时性或永久性骺板成骨障碍(图 19-13)。



图 19-11 粘多糖病

X线平片显示:双膝外翻,双侧胫骨外侧干骺端骨缺损(黑箭)为骺板软骨膜环的软骨内成骨障碍。

影像表现

骺板软骨的病理改变有两种:一是骺板软骨细胞萎缩、成熟障碍;二是骺板软骨细胞变性、坏死。二者的后果都是成骨障碍,在于骺端形成凹陷。然而骺板软骨细胞萎缩只是在干骺端形成凹陷,其周围不产生反应性骨增生。而骺板软骨细胞坏死,则必然刺激周围血管增生,形成肉芽组织,将坏死物吸收、移除、并有反应性新骨增生。

X线平片 干骺端凹陷无硬化为骺板软骨萎缩,成熟障碍。干骺端凹陷硬化为骺板软骨坏死。凹陷有大有小,有深有浅,凹陷的部位和范围完全代表骺板软骨萎缩变性坏死的范围(图 19-11,19-12)。

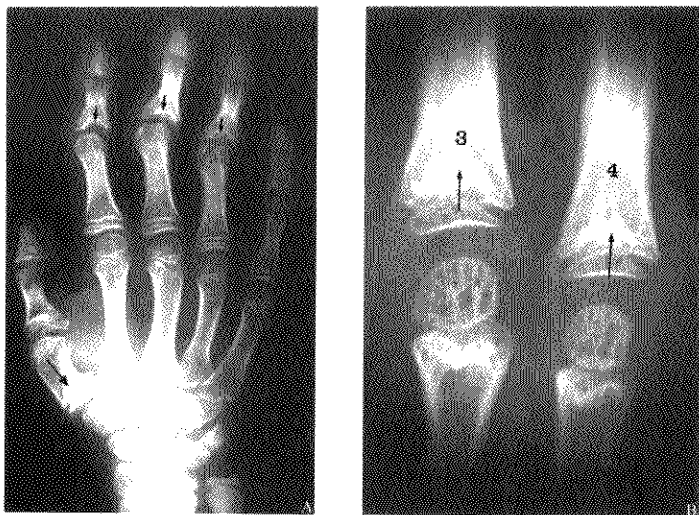


图 19-12 大骨节病骺板软骨坏死

A. 男, 13岁。生于大骨节病流行区。自幼指间关节疼痛、畸形。X线平片显示右手食、中、环指中节指骨近端干骺端凹陷硬化(短黑箭头)、拇指第一掌骨近端干骺端早闭(长黑箭), 均为软骨坏死。B. 右手中指(3)和环指(4)中节指骨近侧干骺端深凹陷硬化(长黑箭)为骺板软骨坏死。



图 19-13 骺板感染成骨障碍

男, 8岁。6个月前右膝外伤后疼痛, 但仍能坚持行走。A. X线平片显示胫骨近侧干骺端自骺板下有舌状骨质破坏区(大黑箭), 周围有新生骨环绕。破坏中心有一小死骨块(小黑箭)。B. MRI右膝矢状位 T₁ 加权像(TR500, TE20)显示胫骨近侧干骺板有多个隐性骨折线(黑箭头), 骨骺中心骨髓呈大片低信号区, 干骺端骺板下有舌状中低信号区(白箭), 中心有一小死骨(小黑箭), 外周有低信号环绕(黑箭)为外伤后干骺端感染骺板软骨坏死成骨障碍。

MRI 骺板软骨萎缩区形成的凹陷在 T_1 和 T_2 WI 均表现与骺板骨等信号强度。而骺板软骨坏死区形成的凹陷在 T_1 加权像上呈中低信号强度, 周围有低信号环包绕。 T_2 加权像上呈中高或高信号强度, 亦有低信号环包绕。同时, 在相应的骨骺内也出现相似的异常信号改变。

预后 一般于骺端凹陷只代表骺板软骨增殖层以下的病变, 是可逆的, 半年或一年内即消失。骺板全层坏死则发生骺早闭为不可逆性, 亦有长期遗留于骺端陷阱样深凹陷而不能骨化。先天性因素所致骺板软骨成骨障碍为不可逆性。

第3节 关节软骨坏死

关节软骨分为表层、中层和深层。软骨下有一薄层钙化带和骨板壳融合, 构成 X 线所见的骨性关节面。发育期的关节软骨较厚(图 19-14, 19-15)。关节软骨坏死的原发病理改变为软骨萎缩, 变性、坏死。继发病理改变为软骨坏死的吸收、移除、钙化和骨化。

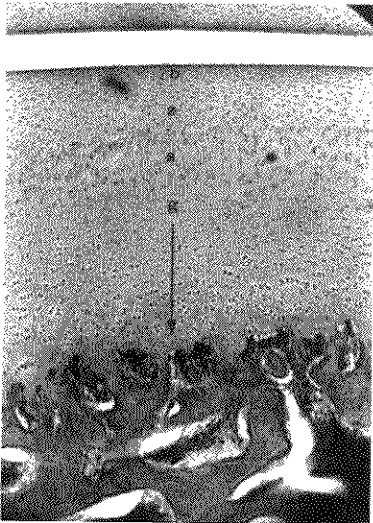


图 19-14 发育期关节软骨

发育期, 关节软骨较厚。上图分为关节软骨表层(b)中层(z)和深层, (s)其下(g 和长箭)为骺软骨即骨骺前未完全骨化的骺软骨。

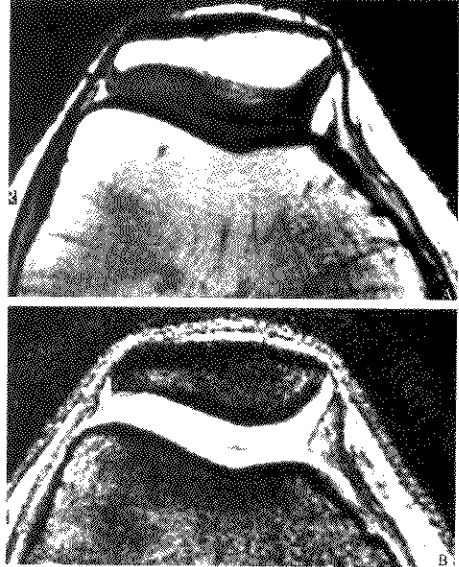


图 19-15 成人关节软骨

MR 成像 A. T_1 加权像显示髌骨及股骨髁间软骨为低信号强度。B. 梯度回波像显示关节软骨呈特高信号强度。

影像表现

X 线 不能直接显示关节软骨坏死的原发病理改变。然而却能从继发病理改变准确地认识关节软骨坏死的部位, 范围和病变发生的早晚。骨性关节面变薄、模糊是早期关节软骨坏死的间接征象。骨性关节面中断、消失是肉芽组织对关节软骨下骨板壳的吸收。关节面硬化、凹凸不平是晚期关节软骨坏死周围反应性新骨增生的修复征象(图 19-16)。

MRI 关节软骨在 MRI T_1 加权像呈低信号强度, 梯度回波像呈高信号强度(图 19-15)。MRI 能直接显示关节软骨坏死的部位和程度。分为三级: I 级为关节软骨内局灶性 T_1 和 T_2 加权像低信号强度。II 级为关节软骨表面不光滑、变薄或溃疡形成。III 级为关节软骨缺损或骨而裸露, 同时可见软骨下骨髓低信号强度或骨性关节炎呈凹凸不平的低信号强度。关节软骨坏死 MRI 诊断见第 20 章(图 20-46~20-52)。



图 19-16 关节软骨坏死

股骨头标本 X 线照片显示：骨性关节炎面变薄、模糊(细黑箭)为早期软骨坏死，该处软骨变薄。图左上部关节软骨消失脱落，骨性关节炎面粗糙隆起，为陈旧性软骨坏死，继发钙化和骨化(大黑箭)。

第 4 节 儿童骨发育期 软骨组织 MRI 表现

全身骨骼除颅骨外均是由软骨发育骨化而来，MRI 成像技术不仅能显示软骨的形态和信号强度变化，更能显示软骨的组织结构，是研究软骨疾病的重要手段。通过对 30 例 2~14 岁儿童膝关节 MRI 图像的分析，发现骨发育的不同阶段，在 MRI 影像上，有其相应的信号及结构变化。经对照观察髌软骨组织大切片与软骨“内”血管解剖，进一步认识了这些变化的组织学结构。

髌软骨 膝关节 MRI 矢状位 T_2WI/FFE (fast field echo) 序列中，股骨髁与胫骨平台的髌软骨 MRI 各显示出三层不同的信号强度。

表层软骨，MRI 呈薄层高信号带。对照膝关节矢状大切片为关节软骨母细胞带(图 19-17、19-18)。

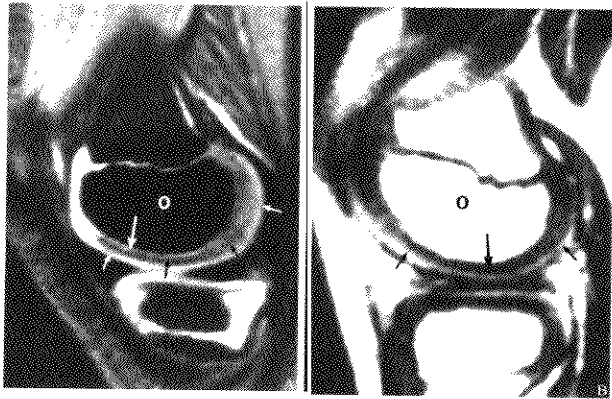


图 19-17 髌软骨 MRI 信号强度

6 岁男孩，A. 股骨髁矢状面 T_2WI FFE (550/15,35) 显示股骨髁化骨中心(O)周边的软骨有 3 层结构，关节软骨呈薄层高信号(小白箭)，其下为低信号带(小黑箭)。骨髌周边亦为薄层高信号(长白箭)。B. T_2WI (1638/100) 只显示两层，关节软骨呈高信号，其下为低信号(长黑箭)。

中层髌软骨，即关节软骨与骨化中心之间的软骨，呈中等低信号带，4~9 岁时较厚，经组织切片对照为髌软骨母细胞带(图 19-18)。

深层软骨，即骨化中心周边，MRI 显示一薄层高信号带，组织切片证实为骨化中心周围的肥大软骨细胞带(图 19-18)。

通过 MRI 与组织学对照，确认 MRI 在 T_2WI FFE 序列中能够显示髌软骨的上述三层组织结构(图 19-17)。然而在 T_2WI 序列中，髌软骨 MRI 仅显示为两层结构，即关节软骨母细胞带呈中高信号强度，中层的髌软骨母细胞带及髌软骨肥大细胞带，在 T_2WI 上不可分(图 19-17)。 T_1WI 这三带均



图 19-18 骨骺软骨组织结构

幼鼠股骨近端组织大切片(HE染色),显示化骨中心(O),周边肥大软骨细胞带(小黑箭头)和骺软骨母细胞带(黑星),最外围为关节软骨母细胞带(小黑箭)。

不可分。随着年龄的增长,中层骺软骨母细胞带逐渐由厚变薄,直至消失,骺软骨完全骨化后则只保留关节软骨。骺软骨的三层结构,男孩至14岁依然存在,而女孩中11岁时,已有三层结构消失者,至13岁时则均消失。膝冠状位 T_2WI/FFE 序列中,股骨髁及胫骨平台的高信号关节软骨下,中层骺软骨母细胞低信号带呈三角形,尖端向内、底向外,这与股骨髁与胫骨髁的骺软骨解剖形状相一致。

生长板软骨 生长板亦称骺板。骨发育期,生长板的软骨细胞呈柱状排列,从骨骺至于骺端,分为4层:即贮备层或生发层;增殖层;肥大细胞层(包括成熟软骨细胞、退变和先期钙化带);初级和二次骨小梁层(图19-19)。经组织学对照发现, T_2WI/FFE 序列中,生发层与增殖层呈高信号,二者不能区分;先期钙化带呈纤细的低信号线(图19-20);初级骨小梁带在MRI上呈高信号带(图19-20);因为初级骨小梁实际是肥大软骨细胞基质的钙化管,而每个钙化管中(即初级骨小梁之间)都有一条毛细血管襻(图19-21),血管密集,平行纵向排列,故在 T_2WI/FFE 序列中呈高信号。二次骨

小梁区有红骨髓和脂肪细胞呈中等略低信号强度。在 T_1WI 及 T_2WI 序列中,生发层、增殖层及初级骨小梁带均呈中等信号,先期钙化带呈低信号线。在幼儿二次骨小梁区MRI表现呈中等略高信号,学龄儿童则呈高信号。先期钙化带从13岁开始显示不清,生长板几乎消失,则呈中等偏低信号强度。

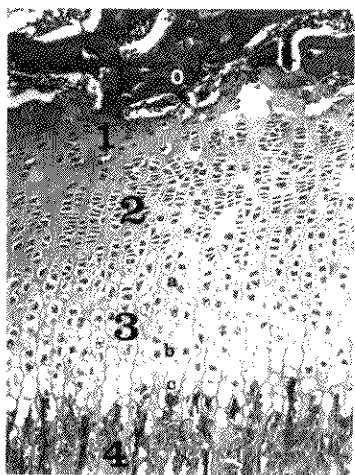


图 19-19 生长板软骨

图上方为骨骺终板(O),中部为生长板,分为4层:储备层(生发层1),增殖层(2),肥大层(3),包括成熟(a)肥大(b),退变(c)。初级和二次骨小梁(4)。

软骨内血管 骨微血管摄影显示骺软骨内有数条血管分布(图19-22)。骨骺和干骺的血管有穿通生长板的交通支(图19-23)。在MRI T_2WI/FFE 序列中股骨髁的骺软骨深层即骨化中心的周边呈波浪状凹陷,其中有一低信号点,对照组织大切片显示该凹陷区为一小动脉断面(图19-22)。生长板在 T_2WI/FFE 序列中呈高信号强度,其中可见纵形中低信号血管交通支(图19-23),因其血管周围有纤细组织呈中等信号强度。骨髓血管需在 T_1WI 或 T_2WI 序列中观察,表现为点状低信号的血管断面(图19-24),散在分布。随着生长板的愈合以及骺软骨的三层结构消失时,骺软骨的血管即变为骨髓的血管,而骨髓血管在各年龄段MRI均可显示。



图 19-20 干骺端先期钙化带和初级、二次骨小梁

膝 MRI 冠状面 T₂WI FFE (550/15,35°) 序列, 显示骨髓(O), 干骺端(2), 生长板呈高信号强度, 其中有一低信号线(白箭)。此图与 B 图幼儿先期钙化带组织切片对照, 图中部深染横带即为先期钙化带(大黑箭), 其下方为生长板(1), 其上方为初级骨小梁(小黑箭)和二次骨小梁(2)。此图证明生长板高信号中的低信号线即为先期钙化带。

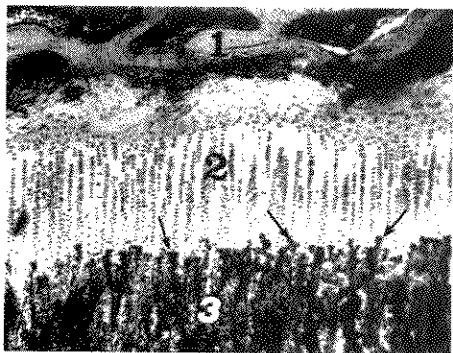


图 19-21 干骺端初级骨小梁间的毛细血管祥

图上方为骨髓终板(1), 中层为生长板(2), 图下方为初级骨小梁间的无数的毛细血管祥(黑箭), 因毛细血管中充满髓汁呈黑色。

关节内滑膜脂肪垫 膝矢状大切片显示髌下脂肪垫表面有一层滑膜, 其中的脂肪组织形成小叶, 叶间有结缔组织和血管, MRI 成像各序列, 均能显示小叶间血管和结缔组织形成的低信号网状结构(图 19-25)。约 21% 的儿童 MRI 图像中, 可以观察到滑膜皱襞(图 19-25)。髌下脂肪垫 MRIT₁,

T₂WI 均呈高信号, 髌上脂肪垫, 位于股四头肌腱、髌上囊及髌骨上缘之间的三角区域内。MRI T₂WI 亦呈高信号强度。

软骨疾患 分为两大类, 一是先天性骨软骨发育障碍, 二是后天性多种因素造成的软骨萎缩、变性、坏死, 二者病种繁多, 大多数都是在婴幼儿和儿童骨发育期软骨内成骨过程中发生的, 是儿童的常见病。由于 X 线不能显示软骨, 过去放射诊断对于软骨的解剖、组织和发育生长论述较少, 对于在骨发育过程中软骨疾患的病理改变也较少关注, 故对软骨疾患不能早期发现, 只能根据软骨疾患的后遗骨骼变形取得认识。而今, MRI 不仅能显示软骨的组织形态, 更能显示其中的层次和结构。Harcke 等描述了不同年龄正常生长板的 MRI 表现分为四期, 但未进行组织学研究。软骨疾患可发生在髌软骨、生长板软骨、关节软骨, 如先天性软骨发育不良、骨骺、干骺发育障碍以及营养、代谢障碍、地方性骨病等都可发生髌软骨和生长板软骨内成骨障碍, 统称为骨骺和干骺端病变。应用 MRI 显示软骨组织结构及其病理变化, 对今后提高在儿童骨发育期软骨疾患的早期发现是值得深入研究的。

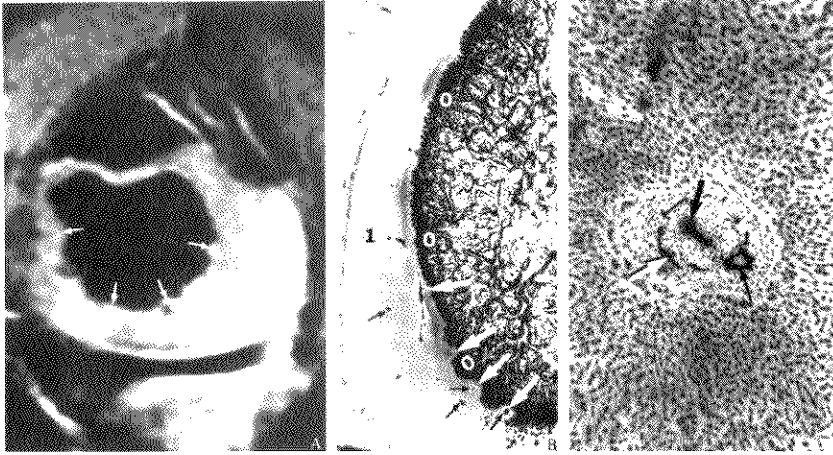


图 19-22 骺软骨内的血管

A. 4岁幼儿股骨髁 MRI 矢状位 T_2WI FFE (550/15, 35°), 显示化骨中心周围钙化带有多处凹陷(小白箭)。B. 幼犬股骨髁软骨组织切片(HE染色), 显示化骨中心周围钙化带(O)有多处凹陷(粗白箭)并见每个凹陷内均有一个小动脉断面。C. 幼儿腕骨、软骨内血管镜下可见小动脉在中心(粗黑箭), 外围有小静脉网, 注意小动脉周围均为间叶细胞向外分化成软骨细胞和周围的软骨。此图说明软骨是以血管为中心生长增大。

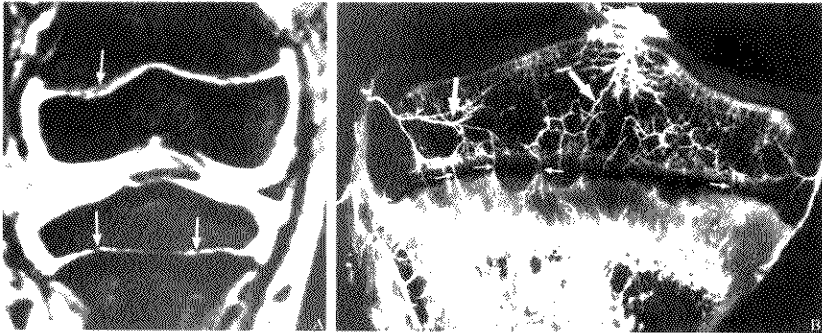


图 19-23 生长板内血管交通支

A. 6岁幼儿膝 MRI 冠状位 T_2WI FFE (550/15, 35°), 显示股骨近端生长板高信号中有数条低信号血管穿过(小白箭)。股骨远端生长板内亦可见到(小白箭)。B. 6岁男孩尸检膝骨近端微粒钼钡动脉造影显示骨骺动脉(粗白箭)有多数分支穿过生长板(小白箭)进入干骺端。因血管交通支周围有纤维组织故 MRI 呈低信号。

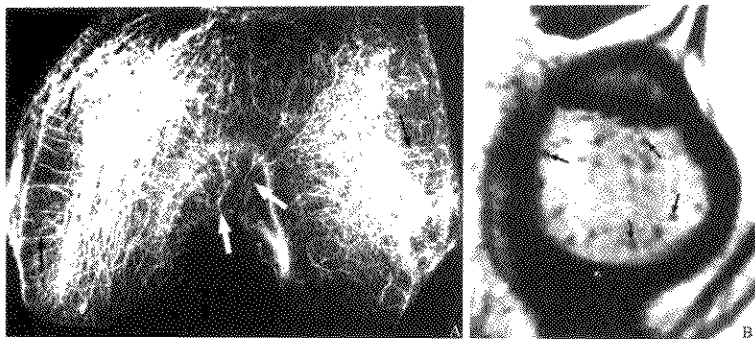
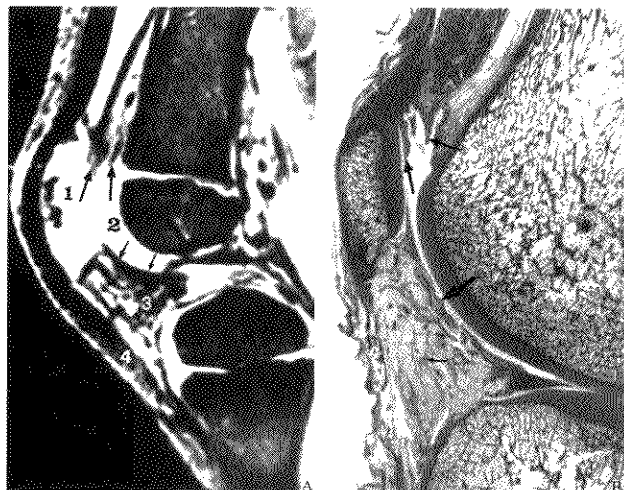


图 19-24 股骨髓内血管

A. 成人股骨髓内血管的轴位磁共振成像显示股骨髓腔内血管走行于骨髓腔内，其信号强度与骨髓信号相似



5. 孙莹, 等. 永寿大骨节病科学考察文集(病理). 人民卫生出版社, 1984 P 207-271
6. 徐德永, 等. 多发性骨骺发育异常. 中华放射学杂志, 1993, 27 (1):26
7. 丁云钊, 徐均超, 薛殿民. 软骨内血液循环与软骨生长. 中华医学杂志, 1973, 10:623-627
8. Beltran J, Marty DeMaat E, Beucaudino J, et al. Chondrocalcinosis of the hyaline cartilage of the knee: MRI manifestations. *Skeletal Radiol* 1998, 27:369-374
9. Cruess RL. The musculoskeletal system: embryology, biochemistry, and physiology. New York: Churchill Livingstone, 1982
10. Brien EW, Mirra, M, Lucé JV. Benign and malignant cartilage tumors of bone and joint: their anatomic and theoretical basis with an emphasis on radiology, pathology and clinical biology
11. Juxtacortical cartilage tumors. *Skeletal Radiol*. 1999, 28 (1):1-20
12. Wang YZ, et al. Intrachondral microcirculation and cartilage growth. *Chinese Med J* 1975, 6:449-460
13. Wang YZ. An experimental microangiography study of bone. *Chinese Med J* 1965, 84:362-385
14. 曹来宾主编. 实用骨关节影像诊断学. 山东科学技术出版社, 1998. 166-175
15. 姜兆侯主编. 体质性骨病 X 线诊断学. 中医古籍出版社, 北京: 1990 11-21, 65-70
16. Wang YZ, Yang ZY, Gilula LA, et al. Kashin Beek disease: Radiographic appearance in the hand and wrists. *Radiology* 1996, 201:265-270
17. Wang YZ, Zhu CR, Ying MX. Radiology of Kashin-Beek disease and its correlation with pathology. *Chinese Med J* 1987, 100 (8):679-684
18. Harcke HT, Synder M, Caro PA, Bowen JR. Growth plate of the normal knee: evaluation with MR imaging. *Pediatric Radiology*. 1992, 183 (1):119-23
19. Trueta J, Aranto VP. The vascular contribution to osteogenesis (III) changes in the growth cartilage caused by experimental induced ischemia. *J Bone Joint Surg* 1960, 42:571
20. Kemner NF, Sissons HA. Quantitative histology of the human growth plate. *J Bone Joint Surg* 1976, 58:426

第 20 章

中医学影像学
CHINESE MEDICAL IMAGING

关节周围病及 关节病

第 20 章 关节周围病及关节病

第 1 节 肩袖撕裂	孟浚非	第 13 节 股骨头骨骺骨软骨炎	肖江喜 姚景祥
第 2 节 肩撞击综合征	孟浚非	第 14 节 脊柱关节病	尚铁松 王云凯
第 3 节 肩关节不稳	孟浚非	第 15 节 少儿钢琴颈椎退变	王基初
第 4 节 肱二头肌肌腱异常	孟浚非	第 16 节 先天性无痛症	竺宝森
第 5 节 钙沉积疾病	孟浚非	第 17 节 胸肋锁骨肥厚症	毛云凯
第 6 节 卡压性神经病	孟浚非	第 18 节 先天性髋关节发育不良	肖江喜
第 7 节 肘关节周围滑膜囊肿	王云凯	第 19 节 骨关节炎	肖江喜
第 8 节 膝关节囊性病变	蒋学祥 王仁贵	第 20 节 股骨头无菌坏死 MRI 成像	肖江喜
第 9 节 类风湿性关节炎	李景学 竺宝森	第 21 节 一过性骨质疏松	肖江喜
第 10 节 强直性脊柱炎、关节炎、肌腱炎	曹来宾	第 22 节 色素绒毛结节性滑膜炎	肖江喜
第 11 节 痛风性关节炎 X 线诊断	曹来宾 方虹 郭庆林	第 23 节 滑膜软骨瘤病和游离体	肖江喜
第 12 节 血友病性关节炎	王云凯	第 24 节 滑囊炎	肖江喜

第 1 节 肩袖撕裂

肩袖是由覆盖在肩关节前、上、后方的肩胛下肌腱、冈上肌腱、冈下肌腱和小圆肌腱所组成。肩袖疾病是肩关节疼痛和活动障碍的常见原因。内在因素是随着年龄的增长导致肩袖内部发生退行性变。特别好发于冈上肌肌腱远端靠近它在肱骨头大结节附着处的部位。肩袖的退行性变可导致肩峰下继发骨质增生，反过来又可促进肩袖的退变，并最终导致肩袖的撕裂。过渡的劳损也可加剧内在的退变。肩袖疾病的外在因素与周围组织结构的物理性撞击以及外伤有关。撞击可以导致肌腱发生炎症或退行性变，有学者认为肩袖的滑囊侧可能更容易受到撞击作用的影响。外伤也可导致肩袖的撕裂，但是大多数的肩袖撕裂的发生与急性外伤无关。长期存在的肩袖撕裂可进一步导致肱骨头的侵蚀和关节盂的破坏，这被称为肩袖关节炎。

肩袖撕裂实际发生情况可能远多于临床所见，尸检报告部分肩袖撕裂的发生率约为 12%~35%，

全层撕裂的约为 5%~25%，一般认为，发生在关节一侧的撕裂较滑囊一侧的相对多见。肩袖撕裂多见于男性，男女之比为 5~10:1，发病年龄在 50 岁以上者占 80%~90%，多发生在常用肩的一侧，肩部疼痛和外展外旋活动障碍是其两个主要临床特征。

影像诊断

X 线平片 可以排除肩部有无骨折和脱位，滑囊周围弧线状透亮的脂肪层可能消失，但这并非特异性的征象，也可见于炎性疾病，包括类风湿性关节炎、钙化性肌腱炎等。对于慢性肩袖撕裂的病人，X 线平片可表现为肱骨与肩峰之间的间隙变窄，小于 0.6 或 0.7cm。肩峰远端和肱骨大结节变得不规则，并可发生囊变和硬化。

完全性肩袖撕裂在肩关节造影的正位片上表现为肩峰下和三角肌下滑囊内有造影剂进入，位于肱骨大结节外上方，肩峰的下面，形似月牙或盖帽状或为不规则形。在腋窝轴位片上则可见显影的肩峰下滑囊成“鞍囊”样悬挂在肱骨解剖颈附近。在有

些肩袖完全撕裂的病人还可以见到造影剂从肩峰下滑囊进入肩锁关节内。肩袖内部以及滑囊侧的部分撕裂在肩关节造影上不能被显示,但后者可在肩峰下滑囊造影上显示出来。关节造影可以诊断肩袖关节侧的部分撕裂,表现为在肱骨解剖颈附近,于关节腔上面见到不规则的环状或线状的造影剂积聚。

CT 关节造影 肩袖撕裂表现为肩关节前方软组织内有明显的月牙状或不规则的高密度造影剂充盈。肩袖破裂口及其肌腱周缘的不规则挛缩也可被显示。CT 关节造影还能发现普通关节造影很难显示的冈下肌和肩胛下肌腱等的破裂及肩袖破裂时可能伴随的盂唇撕脱、Bankart 病等骨和软骨性病変。另外,CT 还可以显示当慢性肌腱撕裂存在时,在肩袖肌肉内的脂肪浸润,其中肩胛下肌和冈上肌是最常受累的。脂肪肌浸润最常发生在撕裂的肌肉,但并不绝对。脂肪的积聚可以在撕裂后的 6 个月内发生。当肌腱的撕裂被修复后,肌肉内的脂肪浸润可以减退,但也并不绝对。

MR 诊断 肩袖疾病的准确性很高,内在的肩袖退变在质子加权图上显示为肌腱内的增高信号,这种情况持续存在,但在 T_2 加权像上并没加强,在更严重的肌腱病变,肌腱变薄或者被磨损。在这些病例中,盂肱关节或肩峰下滑囊内可见有少量积液。

肩袖部分撕裂 可以发生在肌腱内,也可发生在滑囊或关节的一侧,在短 TE 的 MR 图像上,部分撕裂显示为局限的信号强度增高区,在长 TE 的图像上这些区域的信号强度又相对增高,但是尚未达到关节内液体的信号强度。这些异常的病灶并不累及肌腱的全层。在盂肱关节内可能有积液,特别是当局限的撕裂发生在关节一侧时会有这种情况。而如果部分撕裂发生在肌腱的滑囊一侧,则可见到肩峰下滑囊的积液。区分局限的肌腱内撕裂和肌腱炎(图 20-1)有时是很困难的,这仅仅是一个学术上的问题,因为一般对二者都采取保守方法。

肩袖完全撕裂在肌腱的一处见到有贯穿它全层的异常高信号病灶。可能是由于液体的缘故,在 T_2 加权像上,肌腱裂口处常常显示为显著的高信号。撕裂通常伴随着盂肱关节内液体的增多,而且盂肱关节可通过缺损处与肩峰下滑囊相通。

大的肩袖撕裂可以表现为肩袖的全层缺损(图 20-2),肌腱的回缩,受累肌肉的萎缩和相应的脂

肪浸润,以及肱骨头的向上移位。偶尔,在这样的撕裂,于肌腱、盂肱关节或肩峰下滑囊内见不到或仅见到少量的积液。对这些病例,诊断要靠识别前面所描述的其他征象来确定,另外一个偶见到的征象是由于肩袖关节病而造成的盂肱关节骨性成分的不规则。在大的撕裂,损伤常常扩展并贯穿冈上肌和肌腱的前后径,累及冈下肌和肩胛下肌的部分或全部。但是对于那些没有累及冈上肌的撕裂,这种情况则很少见。

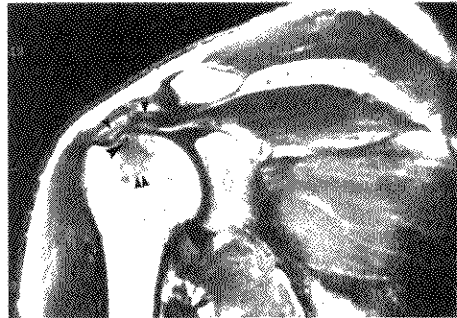


图 20-1 肩冈上肌腱炎

男, 55 岁。右肩痛 2 月余。MRI 冠状位 T_1 加权像 TR500ms, TE20ms 显示右肩冈上肌腱不均匀条状中高信号强度(小黑箭箭头), 肱骨小结节有囊状骨缺损, 中心有点状低信号灶(大黑箭箭头), 邻近骨髓有增生反应呈网状低信号强度(双小黑箭箭头)。

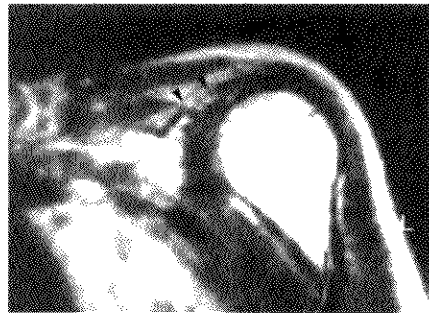


图 20-2 冈上肌腱完全断裂

MRI 左肩冠状位 T_1 加权像 TR500ms, TE20ms 显示右肩冈上肌腱断裂(小黑箭箭头)。

偶尔,在长期患有肩袖撕裂的病人中,肩锁关节囊的下面可能会被侵蚀,使得盂肱关节内的液体可以直接流到肩锁关节内。在关节造影上可见注射

到盂肱关节内的造影剂进入到肩锁关节内。MR图像上所见到的肩锁关节内的积液可以与肩袖撕裂有关,但多是由肩锁关节的内疾造成的。同样,肩峰下滑囊内的积液既可以是肩袖撕裂造成的,也可以由肩峰滑囊炎引起。

在冈上肌肌腱远端存在一个正常的信号增高区,它位于肌腱附着处近侧约1cm的部位。大多数学者在采用短TR技术时注意到它的存在。对于这一信号增高区有不同的解释,它可能代表在肌腱内的亚临床的退行性变。而Erickson等则将在 T_1 加权像上的这种增高信号归因于“宽角”现象,在这种情况下,与主磁场成55°角的肌腱可在短TE图像上显示一个高信号的伪影。他们认为这样增高的信号也会在中间权重的图像上被发现,但不会在长TE的图像上出现。

肩部的体位也可能导致误诊。如果臀部内旋,远端的冈下肌肌腱和在后部的冈上肌肌腱小分支将移向前面,致其在冠状斜位像上进入冈上肌的主要肌腱的平面。在冈下肌肌腱的多个分支之间或冈上肌前面的主要肌腱和后面的小分支之间有交错对插的肌肉,一些脂肪纤维组织沿着这些肌肉分布,可以导致在短TE图像上出现明显的信号增高区,而在 T_2 加权像上则减退。通过观察在矢状图像上完好的肌腱可以得到正确的结论。

从以上各种方法来看,MR检查对人体无害,软组织对比好,可以多平面、多序列来观察,它不但像关节造影能显示肩袖的完全破裂,而且能直接显示肩袖内层和滑囊侧的撕裂,它显示肩袖撕裂的部位、大小及其边缘情况要较其他方法更为精确,因而是检查肩袖撕裂的首选方法。

第2节 肩撞击综合征

Neer在1972年阐明了肩撞击综合征(impingement syndrome of shoulder)的概念,他认为虽然当臂部处于中立时二头肌间沟和冈上肌肌腱位于喙肩弓的前面,但当臂部前屈时它们经过喙肩弓的下面。这种动态的关系可以解释当上肢运动时在肩袖部分发生的撞击,这种撞击最终可以导致肩袖的破裂,同样肱二头肌长头的肌腱也可因此而发生破裂。Neer将撞击综合征分为三期,第一期的特征是肩袖(常为冈上肌肌腱远端)的水肿和出血,并且

通过保守治疗可以恢复,主要见于25岁以下的病人。第二期,肩袖发生纤维化和肌腱炎,肩峰下滑囊也可增厚且纤维化,滑囊的改变可以减小肌腱在肩峰下的活动空间从而使病变加重,常见于年龄在25到40岁的病人。第三期发生肩袖的部分或全层的撕裂并伴有一些骨性的改变,包括肩峰前部的骨赘形成,肱骨头大结节的退行性变。第二期病变通常发生在年龄超过40岁的病人。

解剖学因素如肩峰位置过低、钩状肩峰、大结节位置过高、肩峰下骨赘形成、肩锁关节肥大等均可导致肩峰下结构的撞击性损伤。除此之外动力性因素也可引起撞击的发生,如肱二头肌长头的肌腱是在肩部外展时使肱骨头位于关节窝内的一个重要的稳定因素,它的损伤可以为撞击综合征的一个潜在的诱因。撞击综合征可分为原发性和继发性两种,前者的病人一般都不是运动员,并且和喙肩弓的变化有关,而后者则主要发生于手臂经常在头上进行运动的运动员,和盂肱关节或肩胛骨的不稳有关。

撞击综合征常见于一些从事特定职业的人,如园艺工人、木匠、画家,以及游泳、网球、投掷运动员等,其临床表现随着病变过程的严重程度不同而有变化,常见症状有疼痛、无力、僵硬等,而且当臂部屈曲并内旋时加重。另外上肢的活动也有受限(尤其是在内旋和外展时)。临床体检可以见到一个“疼痛弧”,存在于肩部外展60°~120°时。

肩峰前部的骨赘形成是肩部撞击综合征的一个特异性很高的X线征象,但多出现在晚期。骨赘发生于喙肩韧带在肩峰的附着处,从肩峰的前下面伸出,朝着喙突,向内侧并略偏下的方向延伸。有时,肩峰的末端在X线照片上会与肩峰下骨赘的表现类似,应注意区别。

更进一步的影像学检查手段,如关节造影、CT关节造影、肩峰下关节囊造影以及MR等也会被用到,但它们的任务不是建立诊断,而是要确定肩部撞击综合征病变的范围和明确发病原因。MR可以检查肩袖信号的异常或断裂(图20-3),肩锁关节的骨关节炎,关节囊的肥厚,以及肩峰下滑囊的炎症和积液等,但这些都并非特异性的。另外,由于MR机架的形状限制了病人的检查姿势,只能让其手臂放在身体旁边,此时即使在冈上肌肌腱见不到喙肩弓的压迫,也不能除外撞击综合征,反之,当上肢处于这样的位置时,在没有撞击综合征

的症状和体征的病人也可以见到这样的压迹。如果在引发撞击综合征的体位进行检查, MR 诊断该病的价值将增加, 最近发展的开放式的磁体将使这一方法成为可行。

与 X 线照片一样, MR 诊断肩部撞击综合征的

惟一最具特异性的征象是肩峰下的骨赘。这些骨赘可以在冠状斜位为或矢状斜位的 MR 图像上被观察到: 表现为骨性突出, 常含有骨髓, 从肩峰的前下面伸出, 但有时它们需要与三角肌的靠下的肌腱分支鉴别。

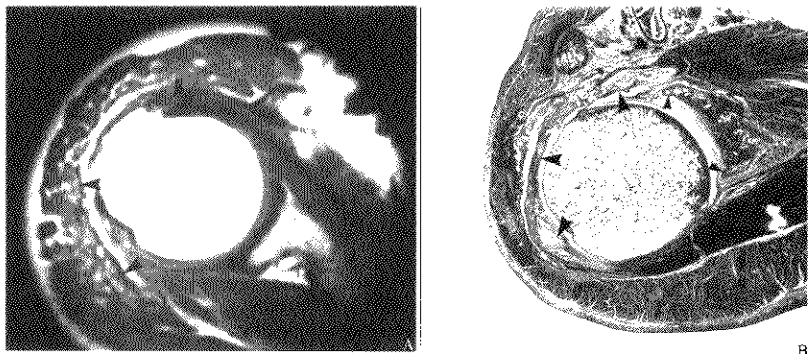


图 20-3 冈上肌腱退行性变

A. MRI 右肩轴位 T₁ 加权像显示右肩旋转袖肌腱呈不均匀低信号强度(黑箭头)。

B. 尸检右肩病理大切片显示右肩旋转袖包括冈上肌、肩胛下肌和冈下肌肌腱退行性病理改变(黑箭头)与左图之旋转袖退变 MRI 影像相符。肩盂骨唇增生(小黑箭头)。

第3节 肩关节不稳

盂肱关节的稳定有赖于关节孟唇、关节囊(包括盂肱关节韧带)和肩袖的支持和限制作用。当这些结构出现问题时, 盂肱关节就变得不稳定了。关节不稳可以在临床和解剖上表现为脱位或症状明显的脱位, 并可以表现为慢性的反复发作、或者孤立的一次发作。盂肱关节是身体发生脱位和半脱位最常见的部位, 有研究表明大约 45% 的脱位发生在盂肱关节。肩关节脱位最常发生于前面, 在喙突下, 常继发于急性外伤。在最初发生的脱位, 关节孟唇和前面的关节囊可能被损坏, 肱骨头后外侧的压缩性骨折或 Hill-Sachs 畸形也可发生。这些病变使得脱位容易反复发作, 且常常是在无或仅有的外伤的情况下发生。习惯性的脱位常见于年轻的患者, 它们在 40 岁以上的病人中较少。

关节不稳有三种类型: 外伤性、非外伤性和随意性、外伤性的关节不稳最为常见, 这些病人的绝大多数有外伤史, 单侧发生, 经常伴有孟唇或关节囊的撕裂(图 20-4), 在前面比在后面更常发生。

非外伤性关节不稳较外伤性关节不稳少见。这些病人一般没有外伤史, 不稳是多方向的, 并且可以双侧发生。第三种是随意性不稳。单纯由于肌肉收缩而产生随意性关节不稳的病人可能有精神或情绪的失常。

普通 X 线照片可以确定肱骨头的异常位置, 还可以发现在脱位时发生的骨损伤, 但在 CT 或 MR 上可以更清楚地识别它们。当肱骨头向前脱位, 它撞击关节孟前部, 产生骨的 Bankart 病变(关节孟前缘骨折)或者 Hill-Sachs 畸形(肱骨头后外侧缘的压缩性骨折)。在后脱位的病人, 可以在肱骨头的前内缘见到“反”Hill-Sachs 病变, 同时合并肩胛骨后部或孟唇异常。

常规的关节造影在评价盂肱关节不稳上有一定的限度, 关节造影, 特别是在使用双重造影技术时, 可以显示孟唇软骨的异常。另外当脱位的肱骨头前移时, 可造成关节囊撕裂或使关节囊从关节孟和肩胛颈分离, 导致在肩胛下和腋部的隐窝之间产生不正常的隐窝, 在关节造影时, 它可充盈造影剂, 遮盖肩胛下隐窝和腋部隐窝之间的凹入处。这一发现在臂部内旋时的照片上最明显。

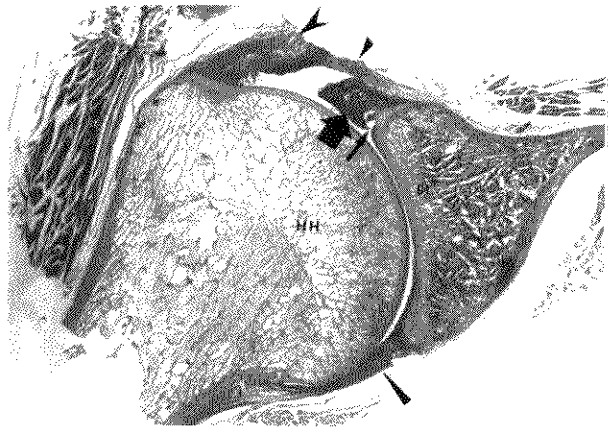


图 20-4 肩关节肩盂上部盂唇撕裂

右肩胛骨头(HH)及肩盂(GL)正常。上关节盂唇(粗黑箭)基底部断裂(细黑箭)。关节囊正常、冈上肌腱断端(分叉黑箭头)。

MR 和 CT 的关节造影常能发现关节不稳发生后所造成的解剖上的改变,但是发现关节不稳的特征并不能揭示病变是否正在进行。因为解剖的改变可以发生在单独的一次脱位,而且在进行影像检查时很少能够确定肱骨头的实际移位。关节不稳的影像特征包括关节盂缘的异常,关节囊剥离和肱骨头变形。

关于盂唇前下部的断裂常见于有反复发作的关节前脱位的病人。关节盂唇的完全缺损、盂唇从关节盂边缘的移位或者在盂唇内异常的线状信号增高区可以作为 MR 诊断关节盂唇撕裂的依据。在 CT 关节造影中可应用类似的诊断标准。盂唇前部的撕裂是最容易被这两种方法诊断出来的,对于盂唇上部撕裂诊断的准确性则有所下降,盂唇后部和下部的撕裂诊断的准确性则较差,但是孤立的盂唇部或下部的撕裂相对较少见。

盂唇有一些正常变异,盂唇后部在 CT 关节造影上的形状类似圆形,而在 MRI 则表现为三角形。盂唇前部的形状在不同的个体之间则有很大的差异,即便在同一个体,随着肱骨的旋转,盂唇的形状也会变化,内旋时盂唇部表现为较大的球形,而在外旋时它则变小并呈尖角状。盂唇的前部可以有水平的裂缝或垂直的凹口。但如果在后部见到这种情况则提示有撕裂。在采用自旋回波序列的影像

上,偶尔可在盂唇的前部见到线状的高信号。这一现象单独存在不提示有撕裂,其原因还不清楚。

一些正常结构可能会被误认为盂唇撕裂。关节盂的透明软骨一直延伸到盂唇的下面,这会产生出一个比盂唇的信号高的线状区,类似于撕裂。在肩胛下肌肌腱的水平,盂肱中韧带平行于盂唇的前部走行,也表现为低信号,可以类似于沿盂唇外缘的撕裂,通过对连续层面的观察可以确定它真正代表的结构。

分析老年人的盂唇影像有时特别困难,因为盂唇病理性的变化从 30 岁以后就开始发生,并且随着年龄的增长越来越明显。在质子加权像或梯度回波像上,这些可以在盂唇内产生球形的增高信号。另外,在老年人中盂唇可表现得较小。

关节囊前部和盂肱韧带对肩关节的稳定也很重要。MR 或 CT 关节造影可以用来显示关节囊前部的形状,并且最好在轴位图像上于关节盂中部的水平进行观察。关节囊前部在关节盂附着处越靠内,发生关节前部不稳的可能性越高。在关节后部不稳的病人的图像上则可见到关节囊后部的松弛以及关节囊后部从关节盂边缘的剥离。另外,肩袖肌肉对盂肱关节的稳定也有作用。可以利用 MR,采用评价孤立发生的肩袖异常的标准来评估与关节不稳有关的肩袖病变。

第4节 肱二头肌肌腱异常

肌腱断裂

肱二头肌短头肌腱的断裂很少见,可能与肘部伸展上肢快速的屈曲、外展所造成的损伤有关。肱二头肌长头肌腱的断裂可以发生在近端,与撞击综合征和肌腱的退行性变有关,发生在远端则较少见,常由外伤所致。肌腱最薄弱的部分是离它从关节囊伸出处稍远一点的一段,但二头肌肌腱在关节囊内的破裂也可见。

二头肌肌腱的完全断裂常有“砰”的响声,其后出现斑斑及局部软组织改变,通过临床检查可以很明确地做出诊断。而对二头肌肌腱的部分断裂则往往需要进行影像学的检查。

MR的诊断价值在于它能直接显示肱二头肌长头肌腱的全长,而关节造影由于正常人的二头肌肌腱及其腱鞘在关节造影上的表现有很大的变异,所以不能过分依赖它来进行诊断。当二头肌肌腱完全断裂的临床征象很明显时,关节造影可以进一步证实诊断,显示扭曲变形的滑膜鞘,但是在高密度的腱鞘内不能鉴别出肌腱来。关节造影对于急性肌腱完全断裂的诊断较为准确,而对于亚急性的撕裂,邻近组织的收缩可能会遮盖病变。另外,二头肌肌腱不完全断裂可引起肌腱增宽及滑膜鞘变形。

肌腱炎

Burkhead将肱二头肌长头的肌腱炎分为两种,撞击性肌腱炎和磨损性肌腱炎,前者更常见,与撞击综合征和肩袖的撕裂有关,而没有滑膜炎存在。磨损性肌腱炎则伴有肌腱周围的滑膜炎并且累及肌腱在结节间沟的部分。肱二头肌肌腱炎的发病率还不清楚,常发生在投掷高尔夫球和游泳运动员中,主要症状是肩部疼痛,而且可以顺着臂部向下延伸或放射到三角肌在肱骨的附着处,肱二头肌间沟的触痛比较明显,常发生在单侧,但也可双侧发生,而且最常见于50多岁或60多岁的病人。

X线平片 一般不能诊断二头肌的肌腱炎和腱鞘炎。对二头肌间沟的特殊位置进行投照可

以显示出退行性变,包括骨赘的形成。骨质增生将导致结节间沟的狭窄,引起肌腱的磨损甚至断裂。

盂肱关节造影 围绕在肌腱周围的造影可呈波状,但这种情况并不常见,其意义也不甚明确。肱二头肌长头的腱鞘充盈程度对于诊断二头肌肌腱炎和腱鞘炎一般没有用处。

MR影像 对于二头肌肌腱炎和腱鞘炎的诊断作用尚未明确,很少能在MRI见到在异常的肌腱内的增高的信号。有时,特别是在二头肌腱沟内,可以见到一些形态学的异常,如肌腱的磨损、变平或缺失。二头肌肌腱鞘内液体的存在并不一定表示有二头肌肌腱的病变,因为这些液体常常是来源于盂肱关节。在很少数的情况下,当在二头肌鞘内有大量的液体,与关节内的液体不成比例时,则提示有二头肌的异常。另外,有学者发现,旋肱前静脉内缓慢的血流可以导致在二头肌沟内出现一个信号增高区,可以被误诊为腱鞘炎。

肌腱脱位

肱二头肌肌腱向内侧脱位常常和较大的肩袖撕裂合并发生,一旦脱位,肌腱可以自动复位,但由于于结节间沟内瘢痕组织的增生,或结节间沟的不规则和发育异常,肌腱常向内侧移位。正常人的二头肌肌腱也是贴在结节间沟内侧壁上的,内侧壁的发育不良亦可以导致肌腱向内侧脱位或半脱位。喙肱韧带的断裂可以进一步促进这样的移位。肱二头肌长头向外侧的移位并不发生。肌腱的脱位可以由大结节的骨折而引起,也可和盂肱关节脱位合并发生。

临床上,二头肌肌腱向内侧脱位并没有特异性的表现,但当肌腱移进或移出二头肌沟时病人可以有明显的感觉。另外,对病人进行体检时做一些诱发性的诊断试验可以帮助诊断。

关节造影 可以见到二头肌肌腱并不在结节间沟内,多位于小结节的内侧。在关节造影时进行肱二头肌间沟位的投照或者进行CT关节造影可以更清晰地显示肌腱的脱位。

MRI 可以见到脱位的肌腱在肱二头肌肌腱沟的内侧,这在横断和冠状斜位图像上尤其容易显示。另外,肌腱可以增厚并含有异常增高的信号,在肌

腱周的腱鞘内可见到积液。肩袖或喙肱韧带的撕裂也可显示,还可见到肱二头肌长头的肌腱被卡压在关节内。

第5节 钙沉积疾病

羟基磷灰石沉积物病变,包括钙化性肌腱炎或滑囊炎、特发性破坏性关节炎(Milwaukee 肩部综合征)和肿瘤性钙质沉着症。

钙化性肌腱炎

可累及多数肌腱,但最常发生在冈上肌肌腱。虽有报道该病可发生在3岁小孩,但一般多发生于中年人,女性比男性多见。常用肩部更易受累。该病病因尚不清楚。沉积物也可以从肌腱突入肩峰下三角肌下滑囊,导致钙化性滑囊炎。沉积物可以侵蚀骨。蓬松的、可吸收的钙化可引起疼痛。而边界清楚的钙化常见无症状的病人。

X线平片 一般就足以用来诊断钙化性肌腱炎(图20-5,20-6)。钙沉积物也很容易被CT显示出来。

MR 检查可能会漏掉小的钙沉积物,较大的则表现为低信号区。滑囊周围的脂肪垫可消失。如

果发生骨化出现骨髓,它的信号则和其他的骨髓相似。滑囊的沉积物常伴有滑囊积液。

肩部的特发性破坏性关节炎

又称 Milwaukee 肩部综合征最常见于老年妇女。其特征性表现是大量血性含羟基磷酸钙的积液以及广泛的骨和软骨的破坏。并常伴有肩袖和近侧的肱二头肌长头肌腱的异常。另外它还有双侧发生和累及其他大关节特别是髌膝关节的倾向。Milwaukee 肩部综合征一般可通过临床诊断。进行CT和MR检查可以显示积液和关节面的破坏。CT还可以显示在滑膜表面的钙沉积物。

肿瘤性钙质沉着症

于关节旁可见到无定型的、通常是液态的钙质沉着物(尤其是肩、髌和肘)。该病受遗传因素的影响,有报道可同时发生在兄弟姐妹中,而且容易在黑人中发生。钙化类似白垩沉积,亦常发生于系统性病变,特别是慢性肾功能衰竭。通过X线平片、结合病史、体格检查和实验室检查可做出诊断,无需CT和MR检查。钙化团块做CT检查帮助区分其他有钙化的肿块,如软骨肉瘤和骨肉瘤等。

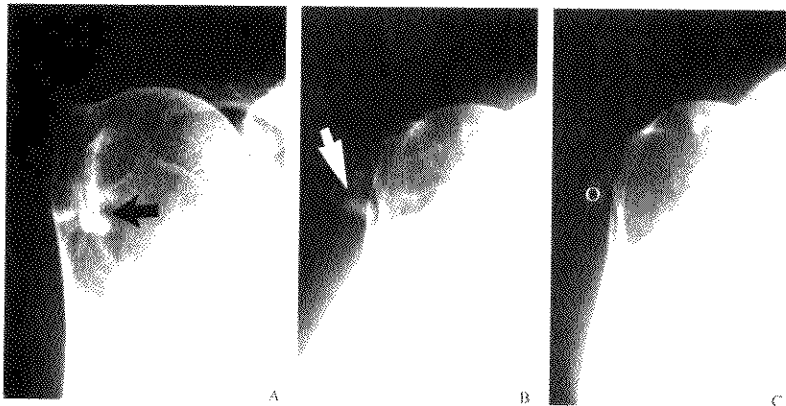


图20-5 肩周炎钙化两周后消失

男,50岁。右肩疼痛,不能上举,活动受限。X线平片A.右肩正位片显示肱骨小结节边缘有多个斑点状钙化(黑箭)。B.外旋斜位该钙化在骨旁软组织内(白箭)。C.两周后右肩外旋斜位片显示钙化已被吸收(O)。

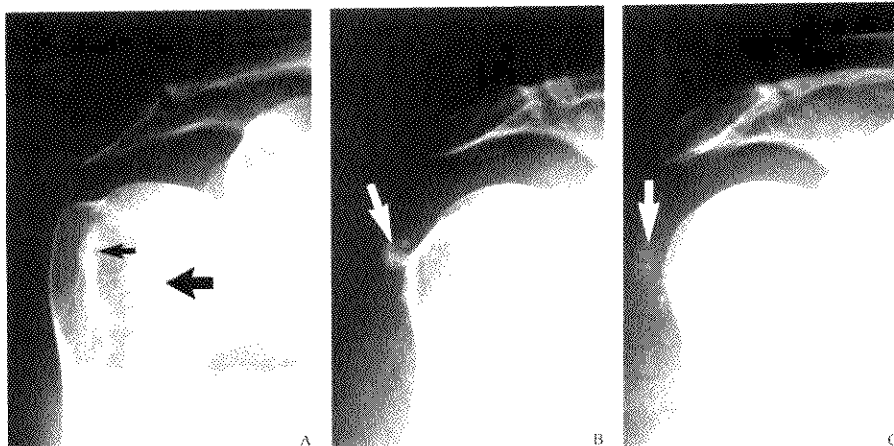


图 20-6 肩周炎钙化 10 天后大部分吸收变淡

男, 45 岁。右肩疼, 活动受限, X 线平片 A. 右肩正位显示肱骨小结节骨质增厚(小黑箭), 外科颈部有一钙化团块(粗黑箭)。B. 右肩内旋功能位该钙化团块在右肱骨大结节外下方(白箭)相当于冈下肌腱的附着部。C. 10 天后复查 X 线片显示肩功能位该钙化团块已部分吸收, 密度减低(白箭)。

第 6 节 卡压性神经病

周围神经卡压综合征是由于某一神经的一小段在一个特殊的位置受到压迫而引起的。在涉及到肩部的这类病变中, 我们主要总结一下肩胛上神经卡压和腋神经卡压, MR 对它们的诊断很重要。

肩胛上神经卡压

肩胛上神经在冈上窝分出两个运动神经分支支配冈上肌, 在冈下窝同样也分出两个分支支配冈下肌。因此根据神经受累的位置, 肩胛上神经卡压既可以使冈上肌和冈下肌均发生无力和萎缩, 也可仅累及冈下肌。第一种类型, 累及肩胛上神经的近侧部分, 常见于一般人群, 而第二种类型则累及肩胛上神经的远段, 常发生在男性运动员, 尤其是棒球投手和举重运动员。导致本病发生的原因包括肱骨和肩胛骨的骨折、盂肱关节的前脱位、手术创伤、肩胛横韧带的异常、肿瘤和腱鞘囊肿等。其中, 腱鞘囊肿是很常见的一个原因。这些囊肿通常发生于年轻人。它们常生长在肩胛冈关节孟切迹并且可以向上扩展到冈上肌窝, 向下可扩展到冈下肌窝。

CT 扫描 腱鞘囊肿表现为境界清楚、边缘光滑的水样密度的肿块。

MRI 在短 TE 图像上它们的信号强度与肌肉相同, 而在 T₂ 加权像上则表现为很亮的高信号。注射造影剂后囊肿的边缘可强化有分隔。如果继发肌肉萎缩, MR 也可以很明显地显示出来。

腋神经的卡压

即四边孔综合征, 发生在肩部的四边孔, 这一间隙的上界是小圆肌, 下界是大圆肌, 内侧边是肱三头肌长头, 外侧是腋骨颈。在这个间隙内有腋神经和旋肱后动脉通过。

临床上本病表现为腋神经分布区的皮肤感觉异常, 小圆肌和(或)三角肌的无力, 以及四边孔区的压痛。肩部后而的疼痛可因上肢的外展和外旋而明显加重。

对四边孔综合征的诊断可以通过动脉搏描记图和 MR 影像来进行。当上肢外展外旋时, 在锁骨下的动脉搏描记图上可显示旋肱后动脉的闭塞。MR 影像可以显示小圆肌和(或)三角肌的萎缩及脂肪浸润。值得注意的是, 在 MR 血管造影上, 无症状的志愿者与患有四边孔综合征的病人一样, 均可表现有旋肱后动脉的闭塞。

第7节 肘关节周围滑膜囊肿

肘关节周围滑膜囊肿 (Periarticular Synovial Cyst of Elbow) 发病机制: 肘关节主要功能为屈伸活动。屈肘由肱二头肌、喙肱肌和肱肌收缩。伸肘由肱三头肌收缩。而肱桡关节又担负着前臂旋前 60° 、旋后 120° 的运动。因此, 皮肤与肌腱, 肌腱与骨之间均有滑囊存在, 以减少肘部功能活动时的磨擦。肘关节周围主要有三个滑囊。①鹰嘴皮下滑囊位于鹰嘴后方皮肤与三头肌腱之间。②肱三头肌腱深层有肱三头肌腱下滑囊与尺骨鹰嘴相贴。③肱二头肌桡骨囊。肱二头肌为屈肘肌, 特别是当前臂旋前运动时, 肱二头肌有强力的屈肘作用。该滑囊正位于肱二头肌腱与桡骨结节之间。当屈肘和前臂旋转时, 该滑囊受桡骨结节的旋转运动或外伤均可

导致滑囊炎或滑囊积液。同样, 肘关节慢性劳损或外伤也可引起鹰嘴皮下囊或肱三头肌腱下囊的滑囊炎或积液。

肘部滑囊炎或滑囊积液表现为局部疼痛、肿胀、或形成囊肿、压痛, 穿刺可抽出黄色或淡红色液体。一般关节活动不受限。

影像诊断

X线平片 对肘后鹰嘴皮下滑囊积液诊断容易, 表现为局部肿物、密度均匀, 有波动感。对深部滑囊积液X线不能显示。

CT扫描 可显示滑囊积液的部位, 囊肿呈水样密度, 边缘光滑。

MR成像检查 显示最佳。囊肿 T_1 加权像呈低信号强度。 T_2 加权像呈高信号强度。诊断容易。(图20-7)

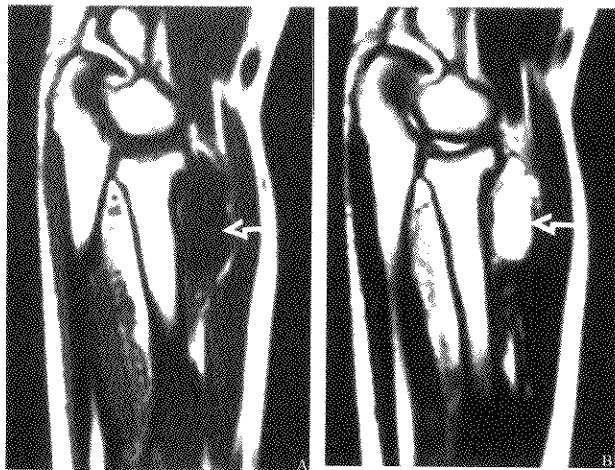


图20-7 肱二头肌桡骨囊滑膜囊肿

女, 43岁。右前臂肘窝部有一小肿物2个月, B型超声检查为囊性肿物。CT扫描诊断为脂肪瘤。MRI成像检查。A. 矢状位 T_1 加权像TR416ms, TE15ms, 显示桡骨颈及桡骨结节前方有一分叶状囊性病变更呈低信号强度, 边缘非常光滑(白空箭)。 T_2 加权像TR3148ms, TE100ms该肿物呈特高信号强度(白空箭)。

第8节 膝关节囊性病变

根据其起源部位分为髓鞘囊肿、半月板囊肿、腘窝囊肿、关节旁骨内囊肿、肌膜或肌腱囊肿、关

节周围滑囊积液或滑囊炎和其他少见囊性病变等。临床表现主要为关节肿胀、局部肿物、关节疼痛和活动障碍。

髓鞘囊肿(ganglion cyst)

为关节附近结缔组织粘液变性和液化所形成的

囊性结构,内衬以扁平梭形细胞并含胶冻样粘液。多数源于关节腔外的关节囊、腱鞘或韧带周围和关节腔内交叉韧带。关节周围的腱鞘囊肿多不伴有临床症状,MR表现为边缘清楚的圆形或有分隔的多囊状病变(类似葡萄状),周边呈伪足样突出。 T_1 WI为等或稍低信号和 T_2 WI明显高信号。关节腔内腱鞘囊肿位于前交叉韧带下端或后交叉韧带的后方,常引起局部疼痛、窦窝肿胀和伸屈受限等。MR表现为邻近交叉韧带的边缘有清楚的卵圆形囊性病变,后交叉韧带囊肿多有分隔,前交叉韧带囊肿因沿韧带纤维排列多呈纺锤状,较大的囊肿可伴有股骨髁骨质侵蚀或软组织广泛被推移。

半月板囊肿(meniscal cyst) 为位于半月板边缘和关节囊之间的内含滑液样液体的包裹性囊性病变,系关节液沿半月板撕裂渗入到半月板关节囊连接处聚集而成,发生率为1%~2%。临床症状包括膝关节疼痛、绞锁和邻近关节缘的肿块。好发于外侧半月板的前外方,少数见于内侧半月板后内方。内侧半月板囊肿常较大,且远离半月板撕裂的

部位。典型MR表现为位于半月板外缘与关节囊之间的圆形囊性病变,呈 T_1 等或稍低信号, T_2 明显高信号,一般无分离。常与水平状半月板撕裂外缘相连。

腘窝囊肿(popliteal cyst) 泛指腘窝内的滑囊炎,有关节囊和滑囊两个来源,前者为关节腔内压力升高使滑膜经后关节囊薄弱区(如腓肌腱陷窝处)突出所形成的关节外滑膜疝或憩室(图20-8,20-9);后者为发生在膝关节后面的滑囊炎。半数以上的腘窝囊肿系积液膨胀的腓肠肌内侧头-半膜肌腱滑囊,又名Baker囊肿。腘窝囊肿的发生常与膝关节腔内病变密切相关,如慢性积液、半月板撕裂(尤其内侧半月板后角撕裂)、交叉和侧副韧带撕裂、骨关节炎或炎症性病变等,其发病率占10%~41%,并随年龄增长而增加。典型MR表现为位于腘窝内边界清楚的积液区,呈 T_1 WI低信号和 T_2 WI明显高信号强度(图20-8,20-9)可有分隔呈多房状。囊肿破裂MR显示皮下脂肪和筋膜层明显水肿。囊内伴有出血、游离体或碎屑时,MR呈不规则或斑点状混杂信号。

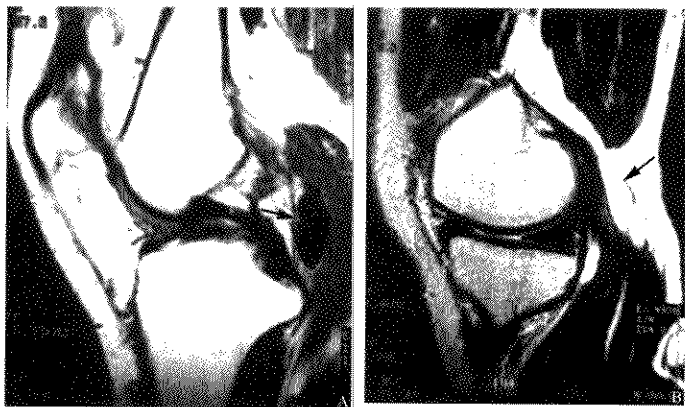


图 20-8 膝腘窝囊肿

右膝MRI矢状位A、T₁加权像显示右膝关节后部有一囊性病变更低信号强度(黑箭),B、T₂加权像呈高信号强度(黑箭)。

关节旁骨内囊肿(intraosseous cyst) 多发生在交叉韧带或半月板的胫骨附着面下方,发生率占膝关节MR检查病例的1%。病因不明,可能与交叉韧带或半月板慢性撕脱性牵拉所引起的骨质吸收有关。MR表现为小而边缘规整的囊性病变,呈 T_1

低和 T_2 高信号,腔内可有骨性分隔,周围骨髓可伴轻微水肿改变。

膝关节滑膜炎(bursitis around the knee) 关节周围的滑膜囊为一结缔组织扁囊,起着减少邻近运动的结构间的摩擦作用,囊壁分两层,外层为薄的致

密的纤维结缔组织,内层为滑膜,其腔为潜在性的裂隙,多数与关节腔不通。正常情况下囊腔内含极少量的液体,MR图像不能显示。当发生炎症、外伤出血或感染时导致滑囊内液体积聚,MR呈 T_1W 低信号和 T_2W 高信号的积液区,合并出血则呈混杂信号。根据部位,常见的滑囊炎包括:膝内侧的鹅足腱

囊和胫副韧带滑囊;膝前的髌上滑囊、髌前滑囊和髌下滑囊和膝外侧的腓侧副韧带滑囊。膝关节后方的滑囊炎归为腘窝囊肿(图20-10,20-11)

鉴别诊断,在MR图像上类似于关节周围囊性病变的疾病包括:滑膜(骨)软骨瘤病、滑膜血管瘤、血肿、腘静脉曲张和神经纤维瘤等。

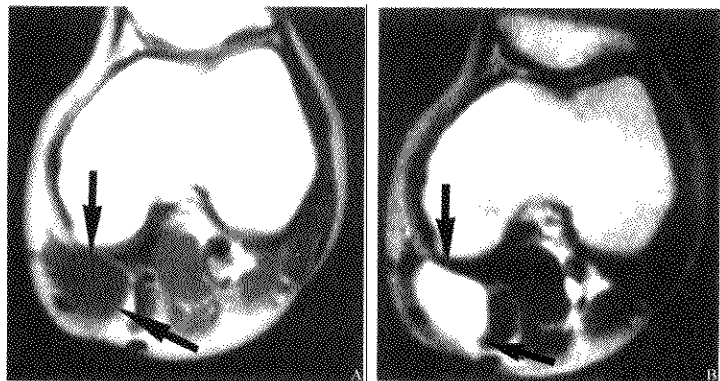


图 20-9 腘窝囊肿

男,40岁。左膝包块1年。图A: T_1W ,B: T_2W 。MRI显示左膝后方囊性病变(黑箭),内部为水样信号。



图 20-10 右膝腘窝滑囊炎感染化脓性关节炎

男,52岁。A.右膝矢状位, T_1W (TR500,TE30)显示髌窝部巨大囊状病变,呈低信号强度(白箭)关节囊积液呈低信号强度(小白箭),髌下脂肪垫受压。B. T_2W (TR2500,TE90)显示该囊肿呈高信号强度(白箭),关节囊积液亦呈高信号强度(小白箭)而髌骨下方股骨髁前方仍呈低信号强度(黑箭)考虑为滑膜增生结缔组织。

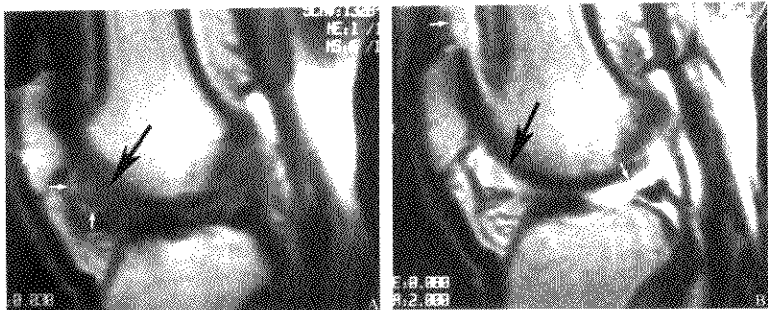


图 20-11 右膝关节滑膜炎

男, 41岁。A. 右膝矢状位, T_1 WI (TR500, TE30) 显示髌骨下和股骨髁前方有团块状不均匀低信号强度(黑箭), 外围呈中高信号强度(小白箭)。B. 矢状位, T_2 WI (TR2000, TE80) 显示该低信号病变变为高信号强度(黑箭), 为滑膜结节增生, 关节积液呈高信号强度(小白箭)。

第9节 类风湿性关节炎

类风湿性关节炎简称RA, 是多系统自身免疫病, 以慢性、多发性、侵蚀性关节炎为主, 并可累及全身各器官, 故又称类风湿病(rheumatoid disease), 幼年类风湿病称为Still病。

病因病理 近年来发现HLA-DR₄和HLA-DR₁抗原与本病发病有关。抗原抗体复合物在关节腔内与类风湿性因子再结合, 激活补体系统, 引起噬细胞增生, 将免疫复合物吞噬, 释放水解酶, 破坏滑膜、关节软骨、骨性关节面及周围组织, 引起滑膜、血管翳及纤维结缔组织增生致纤维性关节强直及骨性关节强直。本病另一特殊性病变是类风湿性结节, 属肉芽组织, 可发生于关节周围或皮下。类风湿性结节组织学所见, 结节中心为纤维蛋白样坏死, 中间为栅栏状排列的噬细胞及纤维母细胞, 最外层为肉芽组织包绕。

类风湿性关节炎在美洲发生率约1%~1.5%, 55岁以上发病率高达4.5%, 在我国有报道为0.4%。本病常为对称性、多关节受累, 易侵犯手、腕、足关节和四肢大关节。躯干关节通常只侵犯颈椎。病程可达数年数十年。早期全身不适, 低烧, 手腕与足小关节肿痛。关节僵硬, 早晨起床前活动受限, 称晨僵, 急性发作期, 白细胞增高, 血沉快, 免疫球蛋白IgG、IgA及IgM均增高, 类风湿性因子60%~80%为阳性。少数患者有肝脾肿大, 胸腔积液, 肺间质纤维化, 肺类风湿结节, 幼

年类风湿病可发生一过性心包炎。

影像诊断

X线平片 早期关节周围软组织肿, 骨质疏松(图20-12)关节边缘骨质侵蚀关节软骨下囊变。有人认为囊变是真正的类风湿性结节, 为类风湿性关节炎的重要征象。晚期, 关节间隙狭窄, 骨性关节面侵蚀破坏, 肌肉萎缩, 关节可发生半脱位。亦可发生关节部分融合或(和)关节周围类风湿性滑囊炎(图20-12, 20-13)

CT扫描 CT检查的优越性在于从横断面显示软组织肿、关节囊肥厚、关节积液和软骨下囊状破坏比X线平片清楚。对类风湿性滑囊显示清楚。

MR成像 可显示类风湿性关节炎的大体病理改变。软组织水肿、关节囊肥厚, 关节积液, 血管翳等, T_1 加权像均呈低信号强度。而 T_2 加权像则可显示关节周围水肿、关节积液呈高信号强度。Gd-DTPA增强后, 血管翳和肉芽组织明显强化则可与水肿、积液纤维组织呈低信号强度区分开来。因此MRI对类风湿性关节炎显示最佳。对滑囊炎显示最好(图20-14, 20-15)。

影像诊断的选择 手、足部的类风湿性关节炎, 一般X线平片即能满足诊断、治疗和随诊观察的要求, 特别是X线平片对骨结构的细微改变显示最佳。对于关节囊肥厚、关节积液和类风湿性滑膜炎, 可进行CT扫描检查。对于髌膝踝等大关节类风湿性关节炎, MRI能从冠状位、矢状位和轴位显示其大体病理改变, 是其他影像检查无法比较的。

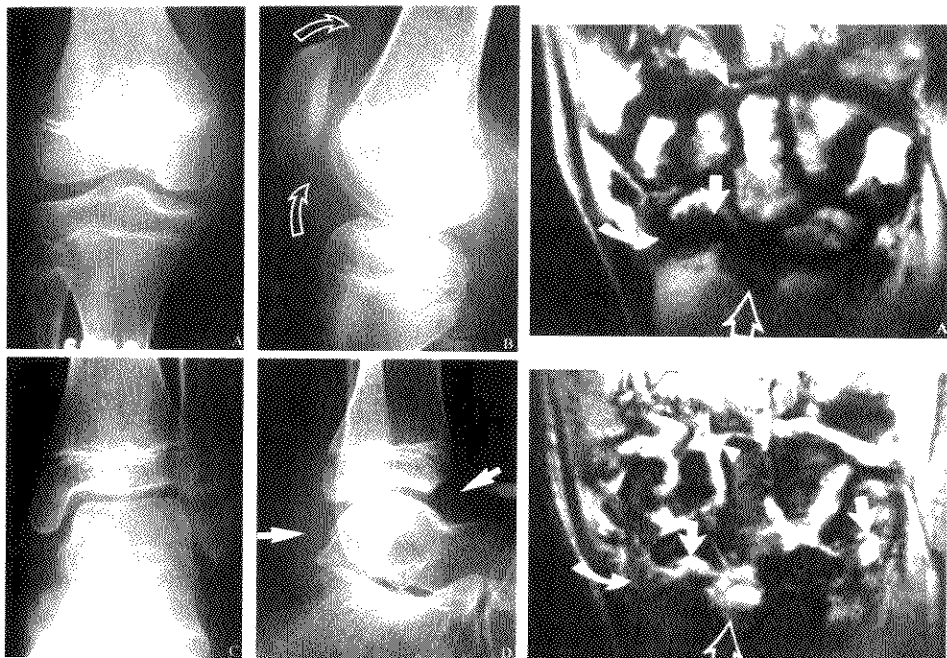


图 20-12 儿童类风湿性关节炎

A. 右膝关节软组织肿胀骨质疏松。B. 侧位片显示髌上囊膨隆(弯空箭)为关节积液。膝下脂肪垫混浊(弯空箭)亦为关节腔积液，脂肪垫受压。C, D. 左膝关节骨质疏松，踝关节前后关节囊膨隆(白箭)为关节积液。



图 20-13 手类风湿性关节炎

左手骨质疏松，各指间关节间隙变窄。食指及小指栏屈畸形。

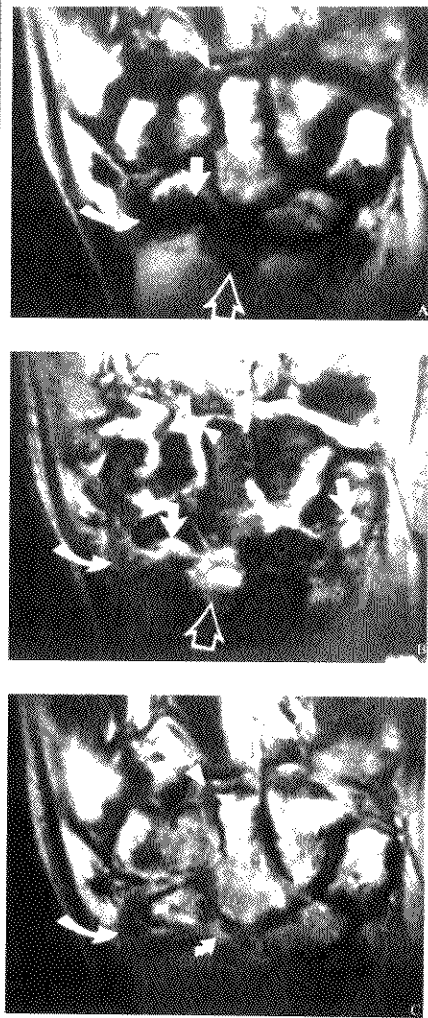


图 20-14 腕类风湿性关节炎

A. 冠状位 MRI T₁ 加权像桡骨远端骨质侵蚀呈低信号(空箭)，舟骨缺损(白箭)，关节间隙增宽呈低信号(弯白箭)。B. T₂ 加权像桡骨远端骨质侵蚀(空箭)舟骨缺损(白箭)均呈高信号为关节积液和肉芽组织，桡骨基突部位呈不均低信号强度(弯白箭)。C. Gd-DTPA 增强后，桡骨基突部位仍未强化(弯白箭)证明该处为纤维血管膜。舟骨缺损处稍有强化证明该处多血管肉芽组织(小弯白箭)。其他腕骨间隙及头骨远端掌腕关节间隙无强化证明为关节积液(白箭头)。

引自 Chan, Lang, Genant: MRI of the Musculoskeletal System W.B.Saunders Company 1994, P229.

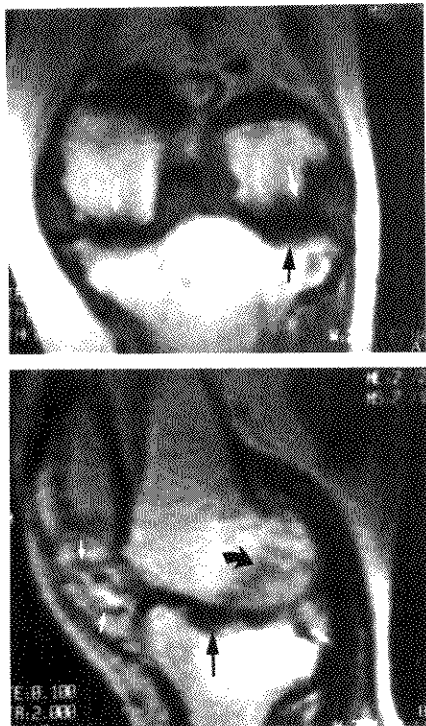


图 20-15 左膝关节类风湿性关节炎

女, 28岁。A. 左膝冠状位, T_1 WI (TR500, TE30) 双股骨髁关节面破坏直达骨面, 呈不规则低信号强度(白箭), 胫骨平台关节亦凹凸不平(黑箭)。

B. 左膝矢状位 T_2 WI (TR2000, TE100) 显示股骨髁关节面及胫骨平台关节面破坏, 凹凸不平(黑箭)。股骨髁后部骨髓中有弥漫性中低信号强度, 推测为骨髓组织增生反应(白箭)并显示膝下脂肪垫有粗大网状低信号线状结构, 为脂肪垫内间质或纤维细胞增生(小白箭)是滑膜炎的间接征象。

第10节 强直性脊柱炎、 关节炎、肌腱炎

强直性脊柱炎(ankylosing spondylitis, 简称AS)又称竹节状脊柱(bamboo spine), 是一种病因不明的慢性非特异性、以进行性脊柱强直为主的炎性疾病。病变主要侵犯中轴骨, 几乎全部累及骶髂关节, 大多逐渐上行侵犯脊柱, 少数最后可累及颈

椎。个别可跳跃性发病即骶髂关节和颈椎发病而腰胸椎正常。多为男性, 约3%颈椎最先发病。而后下行性的累及腰骶部, 发病年龄2~48岁, 平均23.9岁, 病程0.5~36年, 平均8.1年, 男女发病率为8:1。

骶髂关节是最先发病的部位, 可一侧先出现, 亦可双侧同时发病。病变最先开始于骶髂关节下1/3具有滑膜的部位。初期边缘模糊, 继而出现关节虫噬样破坏。当关节软骨和软骨下骨质破坏后, 关节间隙显示增宽(图20-16), 之后破坏区边缘出现骨增生硬化, 最后形成骨性强直。病变累及脊柱, 表现为普遍性骨质疏松, 小关节间隙模糊变窄, 椎体呈方形(方形椎)。晚期椎间盘和椎旁韧带钙化/骨化, 形成“竹节状脊柱”脊柱变直或呈驼背畸形。(图20-17)

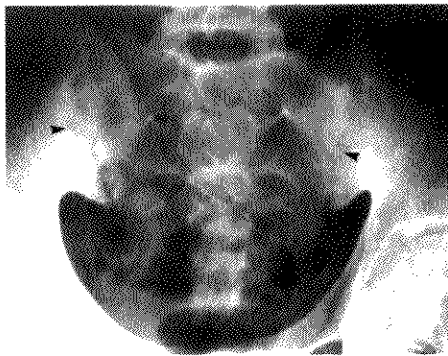


图 20-16 强直性骶髂关节炎

双侧骶髂关节虫噬样破坏(小黑箭头)周围骨质硬化。

骶髂关节炎CT扫描比X线平片更能清晰地显示病变。以关节下方2~3cm内最重, 呈鼠咬状侵蚀, 以髂侧为主, 并可见数目不等的小圆形透光区(3mm^{\pm}), 在破坏区周围常绕以较宽的硬化带, 约厚1cm, (图20-18)。

髋关节是AS最多受累关节(占37.8%), 多为双侧发病。发病年龄小者较易累及, 表现为髋关节间隙变窄, 关节面侵蚀(图20-19), 关节面外缘骨赘形成。晚期骨纹理跨过关节, 形成关节强直(图20-20)。

肩关节发病仅次于髋关节, 此外, 膝关节手足小关节也可受累(图20-21)。

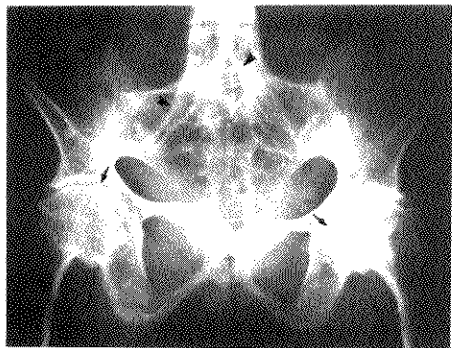


图 20-17 强直性骶髂关节炎
骨盆口变为“三叶状”,骶髂关节间隙消失,骨性融合。髂腰和骶髂韧带骨化,连接在一起。双股骨头增大,关节间隙变窄(小黑箭)。

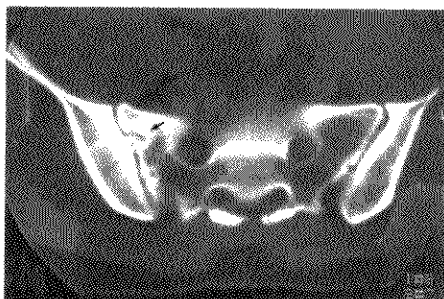


图 20-18 骶髂关节炎
CT扫描显示双侧骶髂关节髂骨面硬化。双侧骶髂关节髂骨面凹陷硬化(小黑箭)。

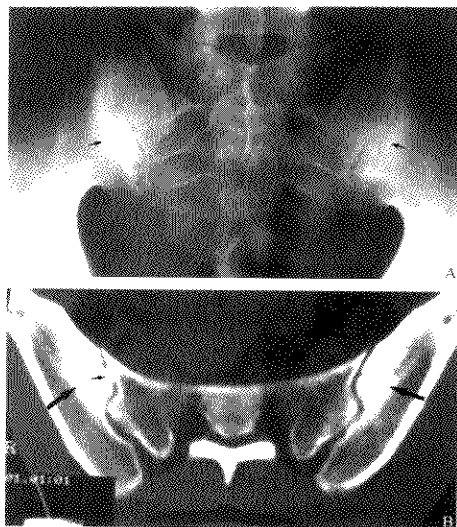


图 20-19 强直性骶髂关节炎

A. 平片: 双侧骶髂关节髂骨面硬化密度增高(小黑箭)。B. CT扫描显示髂骨面轻度硬化, 右侧骶髂关节局限性融合(小黑箭头)。髂骨面有明显骨增生硬化(大黑箭)。

AS 骶髂关节炎与脊柱和髋关节改变呈正相关, 且均呈同步发展, 并随病程进展而趋严重。因此可以认为骶髂关节病变的情况基本上可以反映脊柱和髋关节病变的活动与进展。因此观察骶髂关节也是进行统一审阅 AS 病变活动最佳部位。

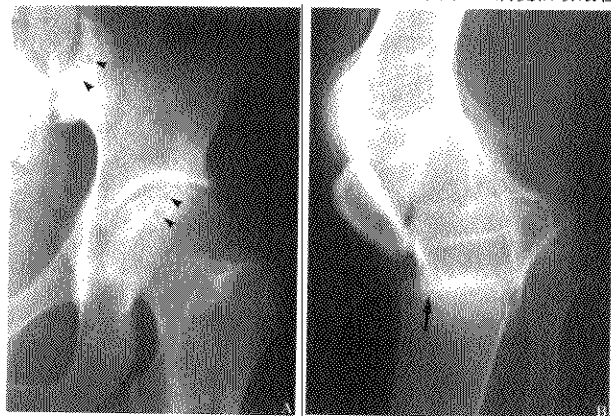


图 20-20 类风湿性关节炎

A. 左髌关节间隙狭窄, 股骨头软骨下及髌骨关节面有多个小囊变(小黑箭头), 囊变周围有新骨增生。B. 右膝关节侧位片显示髌骨平台后脱位, 膝关节及髌骨与股骨、胫骨均已骨性融合, 注意胫骨上端陈旧性骨折(黑箭)。

ECT是一种判断AS敏感性较高的检查方法。可显示AS多处不同部位的病变情况。ECT发现AS要比CT和X线平片更敏感,平均早3~6个月,对早期发现AS颇有价值。

附着病(entesopathy)也是AS表现之一(10.7%)属非特异性炎症,多发生于坐骨结节、髂嵴、股骨大小粗隆、脊椎刺突和跟骨结节。曹来宾报告的23例平均病程11.4年男女之比22:1,累及髌和脊柱各为78.3%,大多属中晚期,表现为肌腱韧带附着处骨化,并伴有局部皮质虫噬样侵蚀,并呈不规则粗胡须状,自骨面垂直向外延伸

(图20-22,20-23)。

AS检查方法的选择与比较:诊断AS一般应首选X线平片,但因骨结构重叠常难以清晰显示病变,不如CT观察病变细致。当难以确诊或需与其他病作鉴别时,可再选ECT检查,后者对一些疑有全身多部位和多发病灶的诊断和鉴别上有其特殊价值。

诊断与鉴别诊断:AS的影像学改变远较临床症状出现晚,典型病例一般诊断不难。若病变早期仅累及骶髂关节时,则需与结核、化脓性关节炎和致密性髌骨炎鉴别。



图20-21 双足类风湿性关节炎
双足、趾关节骨端均有小囊状破坏区,很可能是类风湿性结节(小黑箭头)。

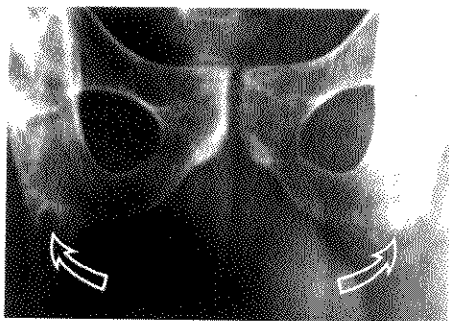


图20-22 坐骨结节肌腱炎
双侧坐骨结节呈花边样、虫蚀样骨破坏,并有冰柱样骨化(空弯箭)。



图20-23 跟骨类风湿性肌腱炎
跟骨后上结节及跟骨下缘有羽毛状粗髓肌腱骨化(白箭)。

第11节 痛风性关节炎 X线诊断

痛风(gout)是嘌呤代谢障碍的全身性疾病,特点是血清和体液中尿酸增多,急性关节炎的反复发作和尿酸盐在软组织的沉积。临床上有原发和继发之分,前者最常见,后者则为某些血液病(如慢性白血病骨髓硬化症等)的并发症。

临床表现:痛风性关节炎发病是一个慢性过程一般分为四期。第一期关节炎前期(潜伏期):是无症状的高尿酸血症期,无何症状,血尿酸正常或升高。第二期:急性单关节炎发作期:一般均在夜间突然发作多发于手足小关节,80.4%发生于第一跖趾关节。局部红肿热痛和剧烈压痛,可伴有体温升高,白细胞增高和血流加快,血清尿酸升高常在6mg%以上。关节炎常数日或一周后自行缓解消失,关节恢复正常而不留痕迹,此种情况常反复发作,间隔长短不一。第三期为多关节性关节炎期:疼痛较轻,但发作频繁,间隔时间短而持续时间长。病变经过多年反复发作,骨关节破坏较大,不能恢复并呈向心性发展,可侵犯踝、膝、腕、肘等大关节,并呈单关节游走性或多发性(或双侧对称性)发作。第四期为慢性关节炎期:发作频繁,软组织肿胀显著,多个关节出现痛风结节并伴有广泛的骨关节破坏,最终可产生骨关节病改变,或出现骨关节脱位或(和)关节强直。少数发生肾缩小功能减退和衰竭。

痛风石是本症重要征象(25.2%),常分布于跖趾掌指关节、耳壳、肘后、跟后、踝、腕等处。痛风结节破溃后流出白垩状内容物中8.7%找到尿酸盐结晶。

少数发病(0.35%)与气候有关,其中2/3在春秋两季发病,个别女性与月经有关,每月发作一次。

化验:急性发作期,白细胞增多,中性74%~80%,血沉增快。血尿酸测定4mg%~20mg%,95%在6mg%以上,>10mg%占43.5%,极少数血尿酸在6mg%以下。24小时尿的尿酸测定与血尿酸测定不一定成正比,9.5%尿中可检查有多量尿酸结晶。

X线表现 发病部位:足部多于手,第一跖趾关节最为好发占80.4%。双侧发病占43.9%,单侧36.5%,左侧(62%)>右侧(38%),次为第四、二跖趾关节。手第一掌指关节发病,少于跖趾关节,3.5%为双侧,右>左。此外,踝腕肘膝关节均可受累,但较少。

痛风可广泛累及全身许多关节,在曹来宾报告的230例中累及30个骨以上有3例,其中一例渔民,44岁病程13年,累及86个骨和48个关节。另一例58岁,病程20年,累及39个骨,24个关节。还有一例男性农民累及31个骨,病程25年。

痛风的X线改变虽迟于临床症状,但较为特征,密切结合临床,一般诊断并不困难。痛风可有较长的潜伏期,此阶段可无任何阳性X线征。X线改变可分为早、中、晚期。

早期:主要为关节软组织对尿酸盐的炎性反应,表现为软组织肿胀(图20-24)。常见于手足小关节呈圆形或梭形密度增高(图20-25,20-26)。最先开始于第一跖趾关节。当尿酸盐沉积侵犯骨皮质,可见波浪状凹陷,但无骨破坏或骨膜反应(图20-27)。

中期:软组织块内可出现轻微钙化,骨皮质被侵蚀破坏,并累及骨松质继而关节间隙变窄,关节面出现不规则或圆形囊状穿凿状破坏缺损,1~



图 20-24

痛风性骨破坏双手指间关节和骨端多发穿凿性骨破坏(小黑箭头),软组织肿胀增高(细黑箭),右手小指末节指间关节侵蚀(短黑箭)似“扣碗”状。



图 20-25 痛风结节肿块

左腕关节尺侧有一半球形巨大软组织肿块(空弯箭)其中有团块状钙化(小黑箭头)月骨、三角骨及豆骨均有多发囊状破坏(细长黑箭)。

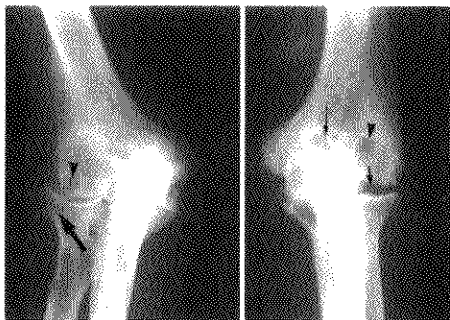


图 20-26 痛风性骨破坏

双肘关节肱骨远端内外侧有多处囊状破坏区(小黑箭头)包括尺骨鹰嘴(细长黑箭)关节间隙增宽(短黑箭)或狭窄, 桡骨小头增大(大黑箭)。

5mm 不等, 常呈偏心性边缘无硬化(图 20-28)。

晚期: 软组织肿块更为肿大, 呈山岭状, 密度增高, 内有条片状钙化。关节面大范围的穿凿状破坏, 关节间隙消失, 边缘呈锯齿状, 关节半脱位或全脱位。跖(掌)骨远端塌陷、凹入, 如倒杯状或钳状, 最常见掌指骨和跖趾骨。关节相对两骨端的杯状破坏, 相互扣紧, 则呈“扣

碗状”(图 20-24)。

病变广泛而严重者, 可累及跖趾、腕、肘关节诸骨, 最后关节均以纤维性强直而告终, 骨性强直少见(图 20-26, 20-27)。

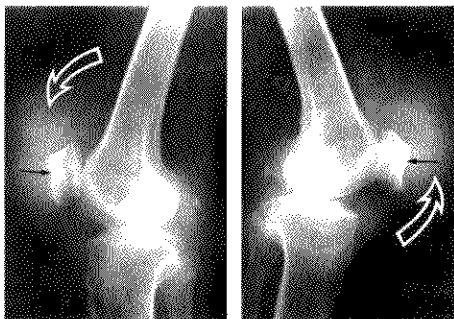


图 20-27 巨大痛风结节

双膝关节前方及关节周围巨大软组织肿块(空弯箭), 密度增高, 髌骨前缘骨质侵蚀(细长黑箭)。

早期诊断: 本病若能早期发现及时治疗, 可以逆转恢复。临床上遇到以下情况, 应高度考虑本病: ①壮年男性个别关节突发红肿剧痛(尤以第一跖趾关节), 血尿酸高于 $6\text{mg}\%$, ②局部软组织潮红肿胀, 有钙化, 局部骨皮质糜烂凹陷。

X 线诊断价值 X 线改变虽迟于临床症状, 但确能反映各期的典型改变, 也是活的病理解剖。此外, 尚可以发现某些不常见部位的病损如骶髂关节、肘、膝、踝、腕和大粗隆等处。由于这些部位的 X 线改变特异性不高, 应综合分析。因此诊断时既要重视特异性表现, 还要善于发现少见部位的改变, 才能最大限度的提高诊断准确率。

痛风为何好发于第一跖趾骨? 首先是足部静脉回流最差, 其次为跖趾关节居足外周并向外突出易受创伤挤压而缺血。前者是发病基础, 后者是重要诊断因素。

青年痛风合并脑侵犯(Lesch-Nyhan 综合征)系伴性遗传性疾病, 女性传递, 仅男性发病。生后 2~3 个月逐渐出现手足舞蹈症, 2~3 岁有自伤、自残或咬人、咬物行为, 智力低下, 生长迟缓, 运动障碍, 小头畸形, 大脑性瘫痪, 血



图 20-28 痛风性关节炎

双侧第一跖趾及趾间关节多发囊状穿凿样破坏(黑箭头), 关节间隙狭窄(小黑箭)。

尿酸升高等。

鉴别诊断 类风湿性关节炎: 中年女性多见, 好发于双手近侧指间关节, 有明显的骨质疏松, 关节糜烂和软骨下小囊变。类风湿因子阳性, 免疫球蛋白 G 增高。

假痛风是焦磷酸钙沉积症 (calcification of pyrophosphate deposition CPPD) 沉着性关节炎: 血尿酸亦可升高。症状近似痛风但无痛风石, 好侵犯大关节, 少数累及腕掌指关节, 但较少累及指间关节, X 线表现为双侧对称性关节软骨线状钙化, 常合并关节退行性变, 但无关节软骨下穿凿样骨破坏, 关节液内含有焦磷酸钙, 并非尿酸结晶。

退行性骨关节病: 老年人多见, 症状轻微表现为关节面骨质硬化和边缘性骨赘形成。关节间隙变窄, 但无关节边缘的破坏缺损。

MR 成像 早期当痛风尚不能控制时, 60% 痛风患者软组织包括肌腱和韧带内发生较多的尿酸盐结晶沉淀, 称之痛风石。痛风得到控制后, 痛风石可变小。MRI 所见: 跖趾关节骨内及软组织痛风尿酸盐结晶沉积, T_1 和 T_2 加权像均呈低信号强度。痛风性软组织肿块, 其中含有尿酸盐结晶、钙化和周围软组织

水肿, T_1 加权像呈不均匀低信号, T_2 加权像呈中心性斑点状低信号, 外围呈高信号强度 (图 20-29)。



图 20-29 痛风

A. T_1 加权像示第一跖趾关节低信号的破坏范围。

B. T_2 加权像示跟骨下软组织块周围为高信号, 中心为低信号的痛风石。

第12节 血友病性关节炎

血友病是X-连接隐性遗传疾患。表现为男性缺乏Ⅷ因子(血友病A)或Ⅸ因子(血友病B,Christmas病)引起的凝血机制异常。关节内反复出血,继发关节内含铁血黄素沉积,引起滑膜血管增生,关节囊肥厚。在增生的滑膜中有蛋白水解酶(proteolytic enzymes)释放出来,直接破坏软骨细胞和软骨基质,引起血友病性关节炎。因此,发病早期,在关节软骨尚未破坏以前,切除滑膜,可缓解或减轻血友病的病理过程。

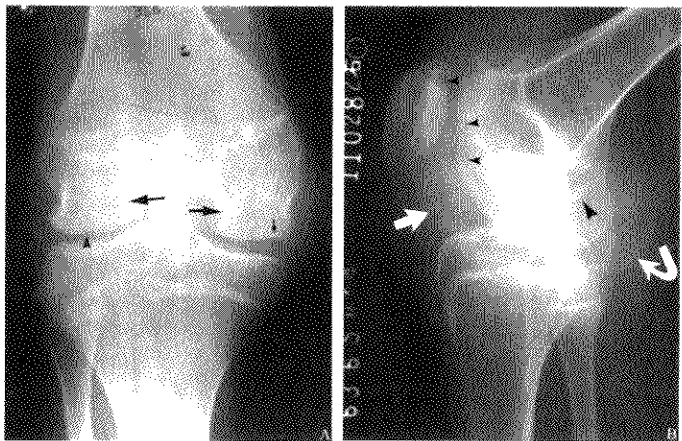


图 20-30 血友病性关节炎

男,13岁。刷牙时经常出血,双膝关节肿大疼痛。A、B X线平片显示双膝部骨质明显疏松,骨小梁纤细,皮质变薄。A. 股骨髁间窝内壁骨质侵蚀(大黑箭),股骨外髁关节面破坏(黑箭头)。内髁关节凹陷(小黑箭)。B. 膝侧位片显示关节囊肿胀,膝下脂肪垫消失密度增高(白箭)。胭窝囊膨出(弯白箭),髌骨及股骨髁关节面骨吸收(黑箭头)为关节软骨坏死,股骨髁后部凹陷(大黑箭头)为软骨坏死或骨障缺损。

CT扫描 除显示关节软骨下骨质侵蚀和破坏外,在显示关节囊肥厚、积液和滑膜增生均明显优于X线平片。

MR成像 因关节囊滑膜有含铁血黄素,在 T_1 和 T_2 加权像上均显示为低或中低信号强度。梯度回波可显示滑膜内含铁血黄素沉积的斑块呈低信号强度。由于含铁血黄素在梯度回波显示最敏感,MR还可显示关节软骨下骨质破坏和骨内囊状破坏或出血性囊肿,均因有含铁血黄素沉积而显示低信号强度。

影像诊断

X线平片 关节内出血最明显的变化是关节软组织肿胀,关节囊膨隆,因有含铁血黄素沉积,而显密度增高。血友病性关节炎常发生于膝、肘或髋关节。关节软骨破坏表现为骨性关节炎面模糊消失。进而关节软骨下骨质侵蚀、破坏、缺损。膝关节炎病性关节炎正位X线平片,常因关节不能伸直,而显示股骨髁间窝扩大,并认为是血友病性关节炎的特征。重症病人还可出现关节软骨下囊状骨质破坏或出现关节内钙化。并因关节功能障碍而表现明显的骨质疏松(图20-30)。

因此MRI对血友病性关节炎诊断价值最高。

第13节 股骨头骨骺骨软骨炎

累-卡-佩病又称幼年变形性骨软骨炎,股骨头骨骺炎或扁平髌(coxapiana)。为一种原因不明的发生于儿童股骨头骺区的骨化中心的骨坏死,高发年龄为4~8岁,男孩明显多于女孩(4~5:1),目前危险因素有性别,社会经济因素如经济收入低阶层

和低体重,腹股沟疝和泌尿生殖发育异常。病变大多数累及单侧股骨头,仅10%累及双侧髋关节,多为男孩。该病变为一进展病程,早期症状和体征不明显。体征包括跛行,疼痛,关节活动受限。部分病例可完全恢复正常而没有后遗症。永久后遗症包括扁平髋,股骨颈缩短,增宽,髋关节骨关节炎,关节游离体等。

早期病变X线片为阴性,后期X线片上表现有关节内下方增宽,骨骺硬化,软骨下骨折线和骨骺。MR和同位素对早期病变诊断具有价值,尤其能早期作出定性诊断。该病的分期以平片为基础,Catterall等将该病分为四型:

I型:股骨头骺区前部受损,无干骺端反应(metaphyseal reaction),死骨(sequestrum)或软骨面下骨折线。

II型:骺区前部受累范围更大,约占骺区50%,有死骨,干骺端前外侧有反应,软骨下骨折,骨折线位于前部,尚未达股骨头顶端。

III型:整个骺区致密,有广泛干骺端反应,并股骨颈增粗,软骨面下骨折线达后部。

IV型:整个股骨头受累,呈蘑菇状变平,塌陷,干骺端反应扩展,但有后期重塑(remodeling)(图20-31)。

MR能准确诊断X线片阴性病例,对进展期病例能观察病变区,周边软骨,关节间隙,关节腔积液及髓白的改变。儿童正常股骨头表现为双侧对称半圆形 T_1WI 高信号(黄骨髓)的化骨核及中等信号的均匀软骨面。早期病例表现为脂肪性(T_1WI 高信号)的骺区化骨核(epiphyseal ossification center)边缘不光滑,表面呈局限斑点或线状 T_1WI 低信号,软骨面正常,关节头外形正常,这时X线片表现为阴性。病变进展,化骨核正常 T_1WI 高信号完全或部分消失,核变小,并向外移位,这时关节头变扁,关节软骨面增厚,关节囊的髂腰肌隐窝的滑膜肥厚,像棕榈树叶样邻近关节间隙下内侧方。髓白唇也增厚呈球形与关节白形态相似。晚期表现为扁平髋及骨关节炎样改变。通常,使用 T_1WI 观察骺区病变,使用 T_2WI 观察关节软骨面,软骨在该序列上表现为高信号,以冠状位或矢状位观察关节面及髓白软骨为佳。MR应用于治疗后疗效观察。当手术后局部血管再通,MR上显示早期化骨核低信号区被高信号的脂肪性骨髓代替。

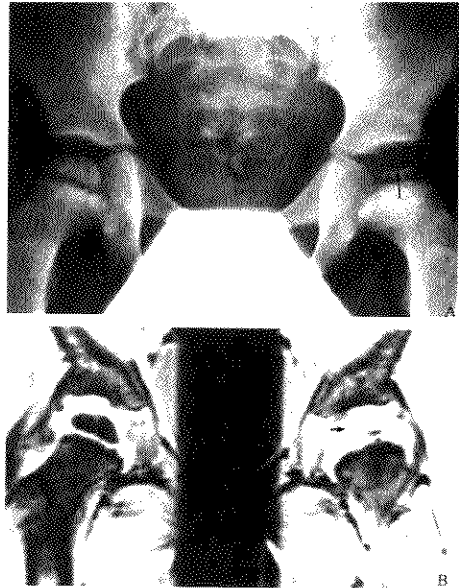


图 20-31 股骨头骨骺坏死(legg disease)IV型

女孩,3岁。左髋疼痛数周。A.X线平片显示左股骨头骨骺比右侧明显变小而不规则(细长黑箭),关节间隙增宽。B.MRI冠状位梯度回波像显示左股骨头骨骺软骨呈高信号强度,比右侧股骨头骨骺软骨较厚(小黑箭)。

第14节 脊柱骨关节病

脊柱骨关节病(spinal osteoarthritis)包括椎间盘退行性变,为常见疾患。有关其解剖、组织和病理是影像诊断的基础。有下列问题分述如下。

解剖、组织 椎体的骨结构分三层。上下两层骨小梁纵行和横行交叉,呈布纹状。中间层骨结构疏松,呈蜂窝状骨小梁。中年后,横行骨小梁减少。至老年,横行骨小梁消失,纵行骨小梁也减少、变细,骨密度明显降低。椎体上下面为骨板称为终板。椎间盘大部由纤维软骨构成,软骨细胞散在胶原纤维之中,中心稍偏后为髓核。椎间盘与终板之间有软骨板连接。骨发育期,软骨板和骨性终板之间尚有骺板软骨,使椎体高度增长。椎体上下面的周边还有马蹄形骨骺,8岁出现,18~22岁闭合。

终板硬化(end plate sclerosis) 椎体上下面终

板凹陷、硬化、增厚,这是由于间盘膨大、骨性终板受压,不断被吸收,椎体内不断有新生横骨梁构成的。这一征象反应间盘膨大(图 20-32,20-33,20-34,20-35,20-36)。

软骨结节(cartilaginous node)是椎间盘软骨增生突入椎体内形成。

腰椎间盘退行性病理变化自青年起可发生下列

病理变化。包括内纤维环粘液样变性、液化坏死或纤维化,软骨终板凹陷、分离、漂移、断裂、缺失或突入椎体内,纤维环内折或外折,Schmorl 结节内含有软骨,或多血管结缔组织,或髓核内容物三种类型(图 20-38)退变的间盘内有增生的软骨细胞团(60%),髓核坏死(65%),间盘膨出(45%),纤维环大裂隙形成及骨唇增生等(图 20-35)。

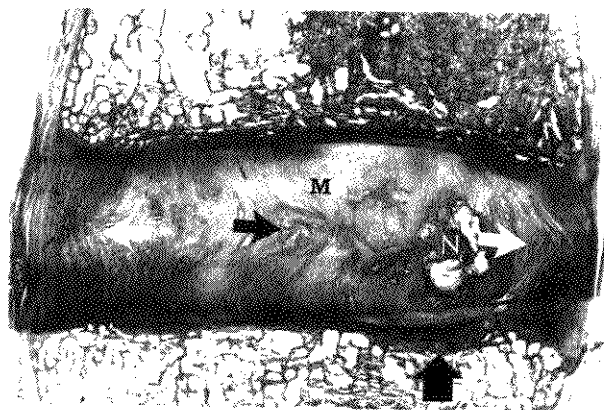


图 20-32 椎间盘纤维环内折和外折

腰椎 3~4 椎间盘病理大切片显示间盘呈斑片状粘液样变性(M),间盘中心部纤维向中心折屈为内折(黑箭),前部及后部椎间盘纤维环向周围折屈为外折(白箭),间盘后部有髓核(N)。终板硬化(粗黑箭)HE 染色 X10。

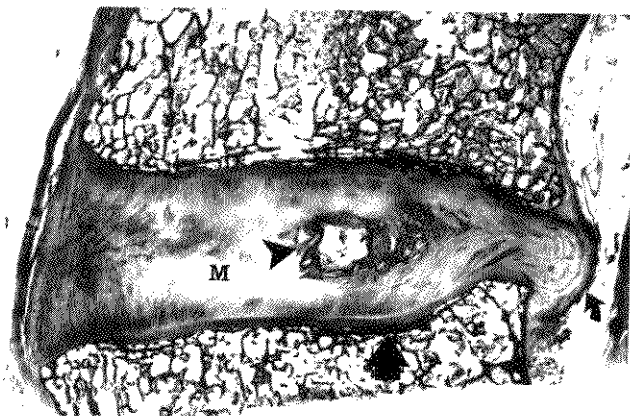


图 20-33 腰椎间盘纤维环突出

腰 5 骶 1 间盘大切片显示:椎间盘内及中纤维环粘液样变性(M)染色变淡,后部外纤维环向后突出(弯黑箭)非髓核突出。间盘中心偏后有髓核(大黑箭头),终板硬化(粗黑箭)。HE 染色 X10。

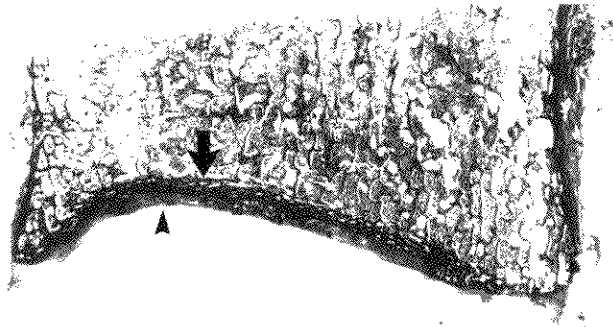


图 20-34 椎体骨性终板凹陷硬化

腰4椎体下部大切片显示：椎体下缘骨性终板凹陷很深(黑箭头)，骨性终板增厚，由多层横行骨小梁构成(黑箭)。这一征象是由于间盘膨大，压迫椎体下缘骨质吸收及椎体内新生横骨梁形成的。HE染色X10。

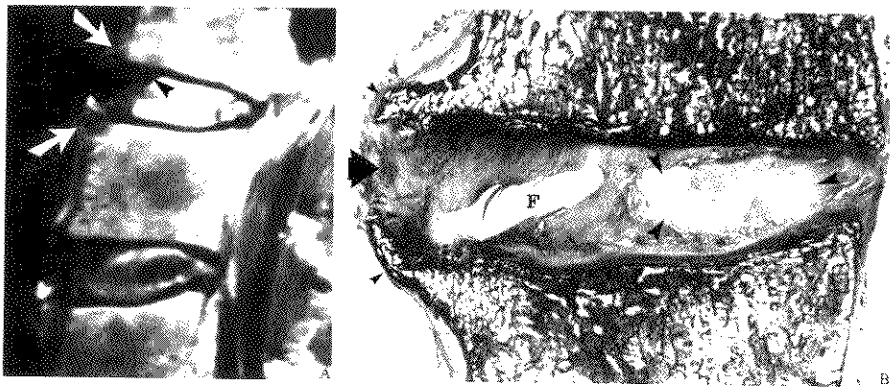


图 20-35 椎间盘裂隙 MRI 病理对照

A. 腰2、3、4椎间盘 MRI矢状位 T₂加权像(TP2000/TE90)显示腰2~3椎间盘前部明显信号减低(白箭头)……

细胞，大的软骨细胞团可达数十个甚至上百个软骨细胞，因而椎间盘向周围膨出。

髓核脱出 分为 3 度。1 度为髓核向后脱出，后纵韧带完整。2 度为脱出的髓核向椎体后面骨膜下突出。3 度为髓核突破后纵韧带并脱垂至椎管内。但病理大切片常见为椎间盘纤维环向后突出，并可引起后纵韧带增生肥厚，颇似 2 度髓核脱出。

椎体周缘骨质增生有唇状和钩形骨刺两种，大的骨唇间有新生间盘(图 20-35)。大的钩形骨刺间

有新生关节软骨形成。

椎弓小关节为滑膜型关节。常发生关节软骨坏死。X 线表现骨性关节炎面模糊、中断、消失为早期征象。关节面硬化、增厚为晚期征象。

颈椎横突孔有椎动脉通过。并沿椎体之外面进入颅内。椎体钩突增生向外翻转即压迫椎动脉移位或变窄。亦可压迫神经根。椎体后面骨质增生即压迫脊髓。上述各种征象 X 线、CT、MRI 检查各有其独特的诊断价值。

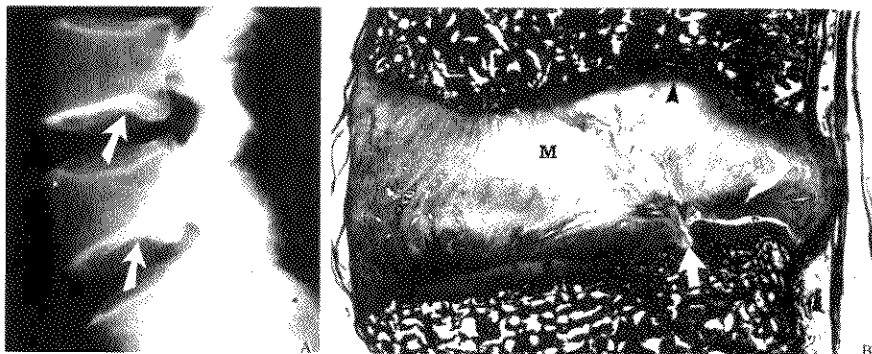


图 20-36 腰椎下缘骨性终板凹陷，软骨终板消失

A. 腰椎侧位平片显示腰 4、腰 5 椎体下缘凹陷硬化(白箭)。B. 该椎间盘几乎全部纤维环肿胀变性膨大(M)。骶 1 椎体上缘软骨终板骨折，退变的纤维环突向骶 1 椎体终板(白箭)，此例证明：椎体骨性终板凹陷硬化是间盘膨大压迫椎体形成的。

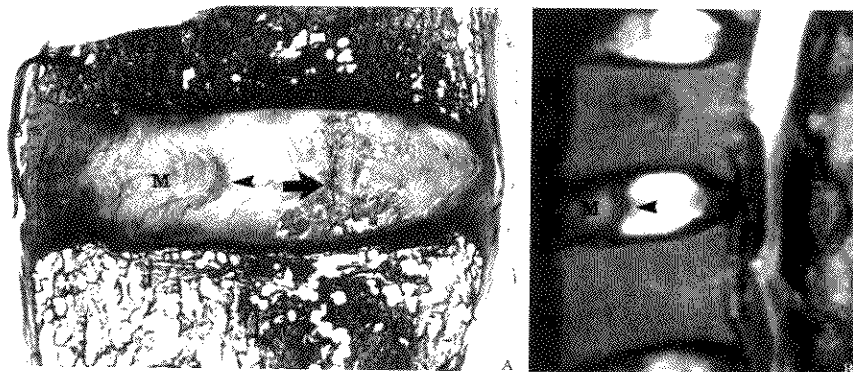


图 20-37 腰间盘退变纤维环内折病理 MRI 对照

A. 腰 3~4 椎间盘大切片显示该椎间盘广泛粘液样变性，染色变淡。内纤维环反方向的向中心折屈(黑箭头)为内折。该内折前方中层纤维环粘液样变性(M)。该间盘中后部为髓核(大黑箭)。B. 该标本之 MRI 矢状位， T_2 加权像显示纤维环内折部位呈低信号内折带(黑箭头)，其前方中高信号为中纤维环粘液样变性(M)。MRI 表现与病理大切片所见完全相符合。

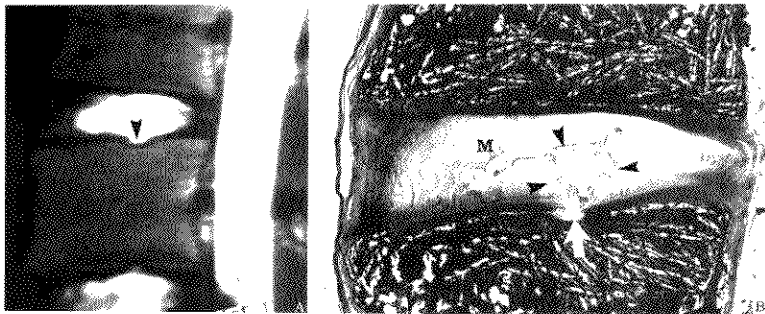


图 20-38 Schmorl 氏结节 MRI 病理对照

A. 腰 3~4MRI 矢状位, T₂ 加权像显示腰 4 椎体上面凹陷为 Schmorl 结节(黑箭头)。该椎间盘呈高信号强度。B. 该椎间盘病理大切片显示间盘内纤维环及中纤维广泛粘液样变性(M), 间盘中心为髓核(黑箭头)。注意髓核突破软骨终板向椎体内突入(白箭)。此例证明椎体 Schmorl 结节为髓核物质突入椎体内。

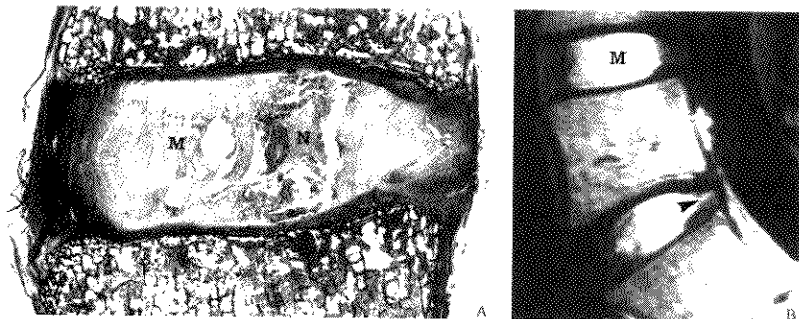


图 20-39 腰椎间盘粘液样变性与 MRI 对照

A. 腰 4~5 椎间盘大切片显示, 间盘内纤维环及中层纤维环粘液样变性(M)染色变淡, 间盘中部偏后为髓核(N)坏死细胞碎渣。B. MRI 腰椎矢状位同一标本 T₂ 加权像(TR2000, TE90)显示该椎间盘呈高信号强度。这一对照证明: 椎间盘内纤维及中纤维环粘液样变性与髓核细胞碎渣共同构成 MRIT₂ 加权像间盘扩大的高信号区, 是椎间盘早期退变征象, 非正常椎间盘之表现。腰 5 骶 1 间盘鼠尾征(黑箭头)。

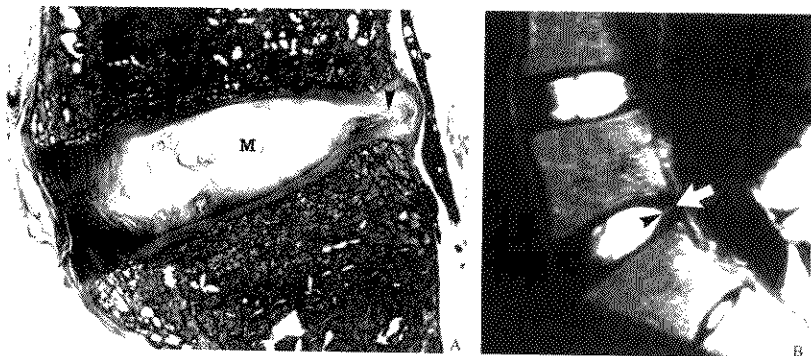


图 20-40 腰椎间盘退变鼠尾征

A. 腰 5 骶 1 间盘大切片显示该椎间盘粘液样变性(M)累及内纤维环和中纤维环。该间盘后部纤维向后突出(黑箭头)。B. 同一标本 MRI 矢状位 T₂ 加权像显示腰 5 骶 1 间盘呈扩大的高信号, 间盘后部呈鼠尾状细高信号线(黑箭头)此为后部间盘外纤维环粘液样变性所致。此一征象经常伴有间盘突出(白箭)。

第 15 节 少儿钢琴颈椎退变

少儿钢琴颈椎退变(juvenile cervic-degeneration due to play the piano)是少年儿童弹琴姿势不正确和长时间超负荷练琴而引发的一种不同于成人颈椎病的异常改变和相应的症状。

病因:儿童学琴年龄普遍过早,有的3岁半就被强制学琴。幼小的身躯不能适应成人用的钢琴。业余教师专业水平较低,普遍存在姿势不正确的问题。家长强制少儿超负荷练琴,少儿身体承受了过重的负担。

发病机制:少儿的颈椎尚未完成发育成熟,椎间盘和韧带含水量大,髓核含水可达80%~90%。因而,弹性大、可塑性强。

少儿的颈椎与成人颈椎的不同之处是椎间关节向后倾斜的角度小。椎间关节的倾斜是起固定作用,避免椎体向前滑动。年龄越小、越往上的椎间关节倾斜的角度越小,幼儿椎间关节几乎接近水平。

少儿的颈部肌肉松软无力,不能很好地起支持固定保护作用。所以少儿颈椎的稳定性差,特别是上部颈椎容易向前滑脱,即所谓的滑椎。

在练琴时,颈椎错误地持续前倾,肌肉紧张,椎间盘和韧带长时间受压和张力过高,造成水分外溢,弹性降低,椎体不能及时恢复常态,日常积累造成少儿颈椎的不稳、椎间关节的错位、重叠及椎体的滑脱。

椎体的滑脱使椎间孔变形变窄。颈神经受到挤压而引起相应的症状。滑脱均发生在第4颈椎以上,多数情况是颈神经的背支受累,引起枕后、颈后和肩部的疼痛。

椎间关节囊上附有交感神经末梢,沿椎动脉有袢状交感神经丛。当颈椎排列不稳和滑脱时关节囊的应力增加,交感神经受到刺激。在滑脱严重和多个椎体滑脱时,可使椎动脉拉伸和折曲,使椎动脉上的交感神经丛受到强烈的刺激。这些刺激可越过脊髓反射和脑-脊髓反射产生病理反应。由于交感神经有分布广泛的交通支,所以可引起广泛的病理反射。这主要是交感神经的节后纤维可沿颈外动脉、颈动脉、椎动脉和心脏支支配头而、颈和上肢的血管、汗腺,眼、内耳、心脏,引起相应的交

感兴奋症状。所以少儿钢琴颈椎退变是神经根型和交感型颈椎病的混合型,所以肢体的麻木往往不按颈神经的节段分布。少儿的血管弹性大,软组织柔嫩,椎管宽敞。尽管可有多个椎体滑脱,但不会引起椎动脉供应不足和脊髓受压。

临床表现 间歇性颈肩部酸痛,可向痛部放射。上肢有烧灼样感,针刺和串麻感。常有习惯性的“落枕”。严重时出现交感神经兴奋症状,如:头痛、头晕、头沉、视力模糊、手发凉和出虚汗,心跳加快和失眠。上述症状的出现往往无规律,有时持续几小时,有时持续几天。往来的快消失的也快,似乎与练琴疲劳的程度无明显直接联系,常常易在夜间出现落枕和情绪烦躁,失眠等交感神经兴奋症状。这是因为在练琴时颈部肌肉处于紧张状态,颈椎相对较稳定。而在休息时,关节囊和韧带处于松弛状态很容易诱发滑脱和关节囊的嵌顿而产生落枕等一系列症候群。

X线表现 颈椎生理曲度消失,排列变直(图20-41)。向后成角,多数在颈4~5以上成角(图20-42)。

颈椎向前滑脱,均在第4颈椎以上滑脱。常常颈2,3,4均滑脱,呈阶梯状。每个椎体滑脱均不足1°,椎间关节间隙不均匀,椎间孔轻度变形变窄,椎间隙均无变窄或后部稍变宽。

诊断与鉴别诊断 具有典型的X线片的表现,结合临床练钢琴的程度即可做出诊断。

由其他强迫体位,如:写字、操作电脑、玩游戏机所引起的颈椎变直往往不成角,也不出现滑脱,颈肩部酸痛为疲劳性,休息即可缓解。无阵发性发作,更无交感神经兴奋症候群。

治疗与预后 无特殊治疗,可按常规按摩和牵引。虽然手法很易复位,但外力一解除又处于滑脱状态。主要是应纠正错误的弹琴姿势,注意劳逸结合,多参加体育锻炼,多做颈部后仰练习,日常注意保持正常的颈部健康姿态。随年龄的增长,身体的强壮。颈椎可逐渐恢复正常。

通过随机观察音乐学院钢琴系的学生,有的20岁即出现40岁以上才出现的颈椎退行性变(图20-42BC)。所以长期弹钢琴确实会引起颈椎的异常改变,其潜在的危害性是很大的,肯定能使成人的颈椎病发病年龄大为提前,所以应及时预防少儿钢琴颈椎退变。

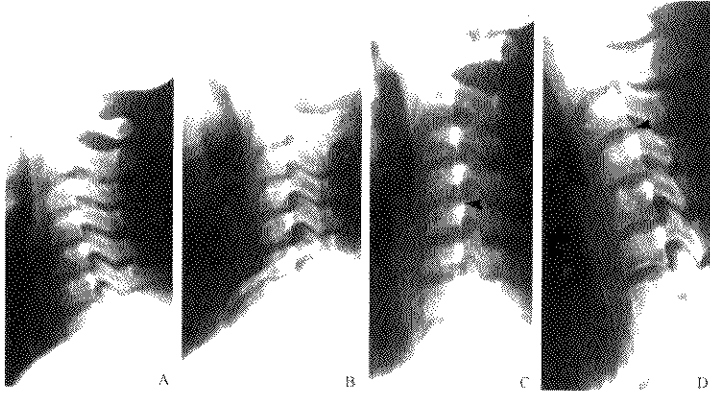


图 20-41 儿童钢琴颈椎退变

A, B. 颈椎顺列变直, C, D. 颈椎后突成角(小黑箭头)。

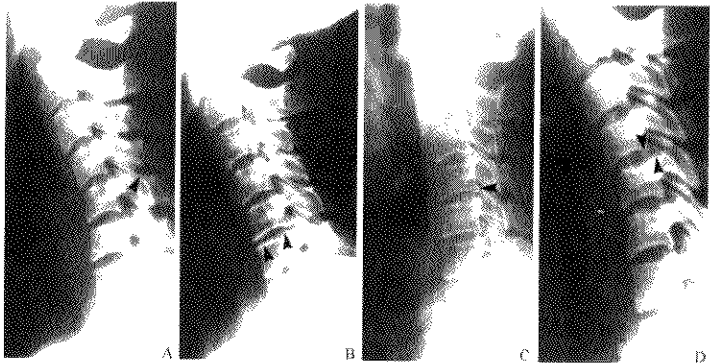


图 20-42 儿童钢琴颈椎退变

A. 颈椎后突成角前移(小黑箭头)。B. 颈 5~6 椎间隙变窄(双小黑箭头)。
C. 颈椎轻度后突成角、颈 4 椎后下缘轻度骨增生(小黑箭头)。
D. 颈椎 4~5 关节滑移(上下小黑箭头)后突成角。

第 16 节 先天性无痛症

先天性无痛症(congenital analgesia)又名先天性无痛感症(congenital insensitivity to pain)。特点是全身单纯无痛感。对一般能引起痛感的烧伤、针刺无保护性反应,不躲避,因而造成烧伤,甚至骨折。1932年 Dearborn 首先报道 1 例,属少见病。

生后 1 年内即可发现不像正常儿童那样对致痛

性刺激做出反应。烧伤、刺伤不哭,因对伤害不知躲避而多处皮肤受伤留下疤痕,甚至骨折变形。口腔及舌可见溃破,智力发育无异常。检查痛觉消失,也有的患者伴有植物神经功能紊乱。因痛觉消失患儿发生骨折或骨骺分离,不知疼痛,骨折不愈合。关节穿刺可见混浊液体,滑膜肥厚,关节内多发游离体。

影像诊断

X 线平片 因年龄而异。婴幼儿常见骨膜下出



图 20-43 先天性无痛症

男, 7岁。自幼不知疼痛, 右足外伤骨折后仍不断行走、奔跑、玩耍。

X线平片显示跟骨骨折、硬化(小黑箭头), 距骨后突处骨折碎片有吸收(小细长黑箭)距下关节间隙增宽(小短黑箭), 跟骨体呈水平位, 足弓消失, 跟骨结节胫分离(空白箭)。

血, 骨膜新生骨, 皮质增厚。骨髓分离, 髓板软骨增厚, 髓线增宽而不规则。骨髓缺血坏死, 囊变、塌陷变形。常见肘、腕、膝、踝关节肿大, 关节积液、骨干骨折不愈合(图 20-43), 大量骨瘤增生, 跟骨骨折, 骨折碎片不愈合, 骨折片吸收, 骨骼变

形。成人则对创伤、感染能够避免而少发生骨折, 但多见骨端骨坏死、塌陷、缺损、变形、骨质增生硬化, 关节肿胀积液等出现神经性骨关节病。儿童出现神经性关节病改变, 应怀疑为先天性无痛症。

CT扫描, MR 成像检查 与神经性关节病的表现相同。

第17节 胸肋锁骨肥厚症

胸肋锁骨肥厚症(sternocostoclavicular hyperostosis)是近年来新命名的骨疾患。以胸骨、肋骨和锁骨增生肥厚合并胸骨后纵隔软组织增生形成肿块为特征。本病常见于50~60岁患者。发生于儿童和青年者骨质增生病变常很广泛。有50%的病人合并手掌足底脓疱疮(palmoplantar pustulosis)故又名脓疱性关节骨炎(pustulotic arthro-osteitis)。有些患者患有慢性复发性多灶性骨髓炎, 现认为与本病有关。由于胸肋锁骨增生肥厚及胸骨后纵隔软组织肿, 致使上胸出口狭窄, 压迫无名静脉, 造成阻塞, 导致无名静脉栓塞。故有脓疱性关节骨炎合并软组织侵犯、纵隔性假瘤和静脉栓塞的个案报道。

影像诊断

X线平片 轻者本症胸肋锁骨平片可无明显异常发现。重者双侧锁骨近中段骨十增粗, 梭形膨大, 密度增高, 皮质髓腔界限消失, 上纵隔增宽(图 20-44)。

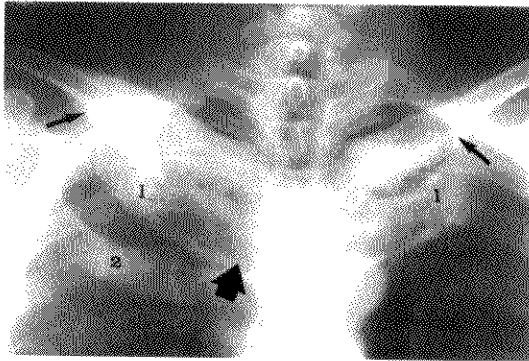


图 20-44 胸肋锁骨肥厚症

X线平片显示: 双侧锁骨近中段骨十增粗, 髓腔硬化(黑箭)右侧第1, 2肋骨(1, 2), 左侧第1肋骨(1)增粗硬化。肋软骨钙化与胸骨柄融合(粗黑箭)。

CT 对本症显示最佳,轻症患者X线表现虽无异常发现,而CT可发现第一肋及软骨骨化并与胸骨相连,还可见骨增生肥厚向纵隔内突出。中度患者第一肋骨及锁骨骨化增粗,梭形膨大,第一肋软骨骨化与胸骨相连。同时可见胸骨后软组织肿。重度患者,胸骨、肋骨、锁骨极度梭形膨大,骨质增生,密度增高亦有重症患者高度膨大的胸骨锁骨内密度不均匀,有多发囊变,并可见断续不连的原皮质骨条片。CT增强可见胸骨后巨大肿块形成假瘤包绕无名动脉。并可见胸膜肥厚,广泛脂肪浸润,压迫血管移位。

上臂静脉造影 可见无名静脉及头部静脉淤积扩张、栓塞。

长期慢性多灶性骨炎可侵犯腰椎椎体骨质增生,膨大变形,韧带骨化,并可侵犯腰骶骺骨增生

肥厚及股骨干皮质增厚,梭形膨大,髓腔硬化,形成多灶性骨炎。

第18节 先天性髋关节发育不良

先天性髋关节发育不良(CDH, congenital dysplasia of the hip)又称婴儿髋关节发育不良,40%~60%累及左侧髋关节,仅20%累及双侧关节,常为家族性,以女婴为主,早期诊断及适当的治疗95%病例可恢复正常, Dunn等根据关节唇和缘的外形将CDH分为三个型, I型表现为位置不稳定; II型为半脱位,进行性关节盂缘外翻; III型表现为股骨头完全性脱位,关节唇消失,盂缘关节包囊反折内翻(图20-45)。

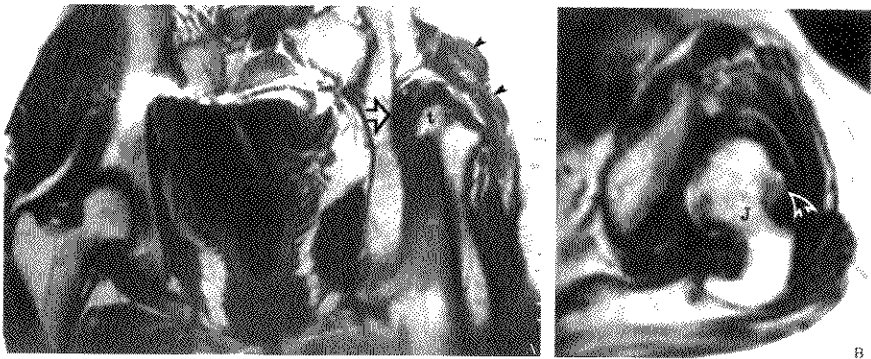


图20-45 髋臼发育不良,髋脱位

女,56岁。以髋疼,左侧明显,不能完全下蹲,左腿短缩4cm。MRI双髋冠状位:A. T₁加权像500/20。B. 轴位T₁加权像500/20。左侧髋臼几乎消失(空白箭),左股骨头颈下发育细小,明显向上方脱位(t)。左外侧肌肉萎缩变细,肌束间有脂肪(小黑箭头)存在,信号强度比右侧稍高。B. 轴位显示股骨头位于髋臼外侧缘,股骨颈较细(J),头关节软骨边缘有轻度磨蚀状变形(空白箭)。

MRI早期发现关节盂缘及股骨头改变,后期准确判断关节脱位及其合并症,常用冠状位和轴位T₁W、T₂W及质子像,正常股骨头骨髓区关节软骨在T₁W像上为中等信号,冠状位和轴位能准确判断其位置是否正常,T₂W像运用观察关节腔积液及骨破坏。

第19节 骨关节病

骨关节病(osteoarthritis)为关节软骨的退行性病变,常见于髋膝关节退行性变(图20-46,20-47),病变包括关节间隙狭窄,软骨面下骨硬化,骨赘形

成及骨内囊肿等。通常关节间隙狭窄为不对称性,前外侧部狭窄常见,早期关节软骨面破坏较轻,平片上关节间隙可正常,MR能很好观察关节软骨面改变,以冠状位和矢状位观察软骨最佳,尤其在矢状位上能将关节唇和股骨头的软骨区分开,透明软骨面在T₁W像呈中等信号,T₂W为高信号,正常软骨面呈均匀、光滑,当出现破坏时,表现为表面不光滑,厚薄不均匀,当软骨面破坏变薄之后,才出现关节腔狭窄,MRI能在关节间隙狭窄之前早期观察到软骨病变。骨赘常见于股骨头颈交界处及髋臼缘外侧部,T₁W、T₂W像均呈低信号,软骨

面下骨硬化在有序列上均为低信号；软骨面下囊肿表现为 T_1W 低信号， T_2W 高信号，周边有低信号的硬化边，髓白的软骨面下囊肿又称 Egger 囊肿。小的皮质骨缺损（1.0cm）常见于股骨颈外侧部，在 T_2W 或 T_2^*W 像上表现为周边低信号的硬

化带及内有低信号纤维组织或高信号的液体，软骨面下囊肿内偶见出血或高蛋白性液体，表现为 T_1W 高信号。关节腔内也可见到骨或软骨性游离体，表现为 T_1W 、 T_2W 像均为低信号。膝关节骨关节炎见图 20-48~20-52。

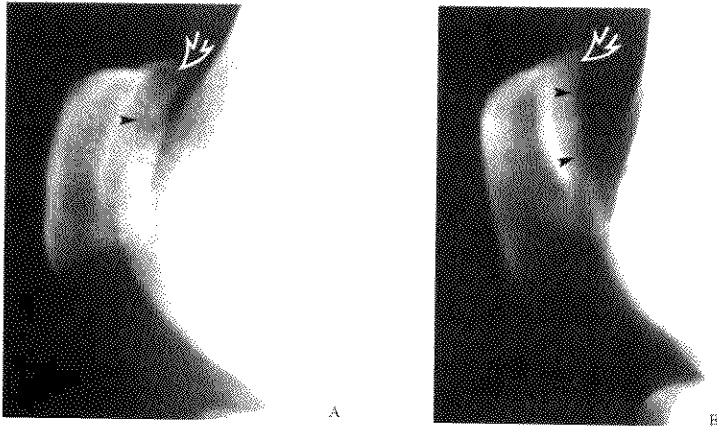


图 20-46 髌骨软骨软化症

A、B. 髌骨上缘骨唇增生(空箭)，髌骨关节软骨下骨质吸收(小黑箭头)，骨性关节炎面消失。

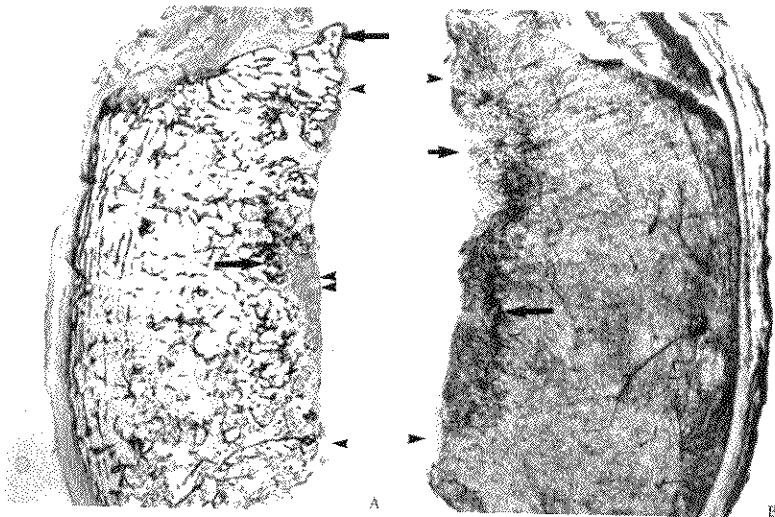


图 20-47 髌骨软骨坏死组织切片及微血管摄影

A. 髌骨上缘骨唇增生(黑箭)髌骨上下部正常关节软骨(小黑箭头)仍照保留。中部大部分关节软骨已坏死脱落，并见骨髓中增生的纤维软骨所覆盖(双小黑箭头)。B. 同一标本骨微血管摄影，显示髌骨中心部大部关节软骨坏死部位，有大量新生微血管，为肉芽组织修复病理改变(黑箭)。此例证明：关节软骨退行性病变的同位素示踪扫描，可有明显放射核素集聚。

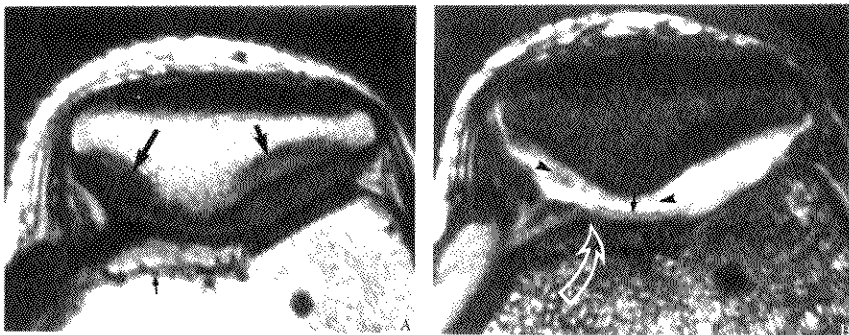


图 20-48 髋股关节软骨坏死

MRI 轴位 A. T_1 加权像髋骨内侧关节软骨深层信号强度降低(长黑箭), 外侧关节软骨下骨髓内有新骨增生(短黑箭)。股骨内侧关节软骨下骨增生反应(小黑箭)。B. 髋骨关节软骨中深层有重点低信号线(小黑箭头)为软骨退变 I 期, 注意股骨内髌关节软骨退变变薄(小黑箭)为关节软骨坏死、脱落(空白箭)。

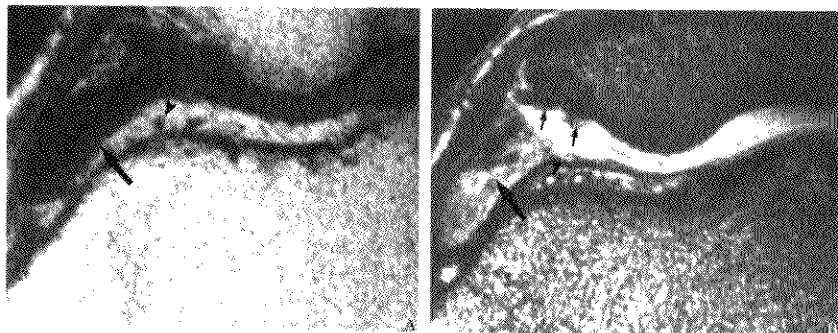


图 20-49 髋股关节软骨坏死

MRI 轴位 A. T_1 加权像显示关节积液呈低信号强度(长黑箭)股骨内髌关节软骨下囊变呈低信号(小黑箭头)。B. STAGE (90°) 见关节积液呈高信号(长黑箭), 关节软骨下病变呈高信号(小黑箭头), 髋骨内侧关节软骨深层有低信号病变为深层关节软骨坏死骨化(小黑箭)。

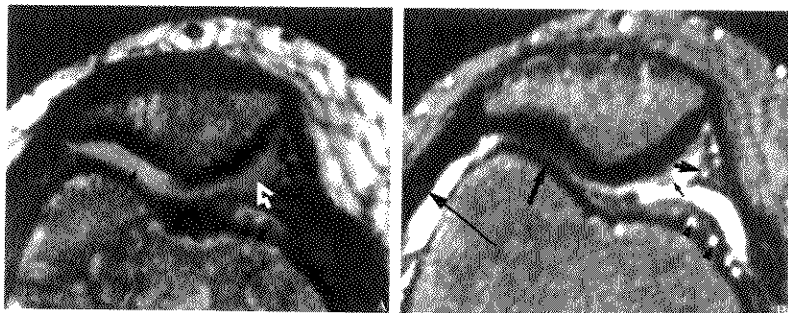


图 20-50 髋股关节软骨坏死

A. MRI 轴位 A. STAGE (90°) 髋骨内髌关节软骨肿胀信号强度变低(空白箭)。为软骨退变 III 期, 外侧关节软骨呈三层信号强度正常(小黑箭), 股骨内髌关节软骨下有二个低信号点(双小黑箭头)。

B. T_2 加权像显示, 髋骨向外位移, 外侧支持带肥厚(细长黑箭), 关节积液呈高信号强度。外髌关节软骨消失(中黑箭), 内髌关节软骨下有二个囊变呈高信号强度(双小黑箭头), 滑膜肥厚(短黑箭)髋骨内髌关节软骨肿胀有坏死(小黑箭)。

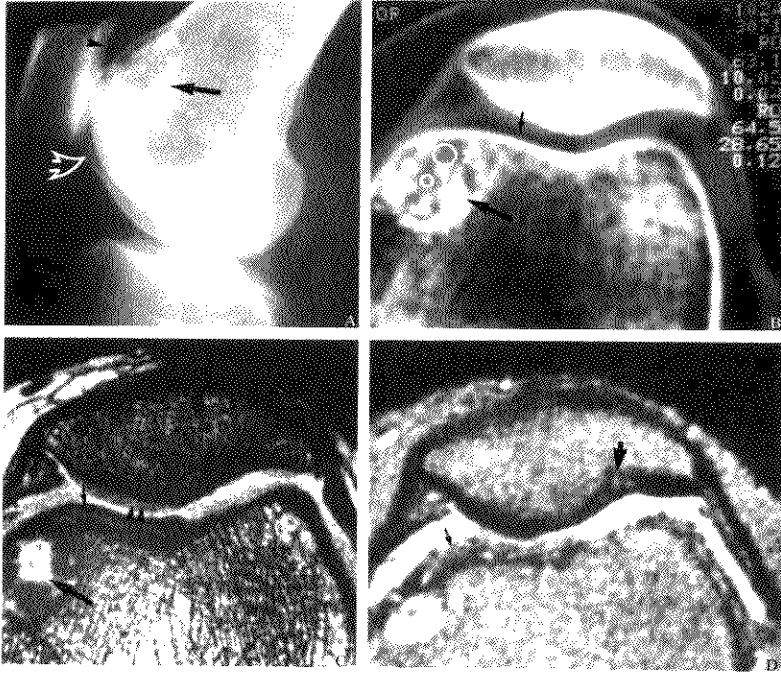


图 20-51 髋股关节软骨坏死Ⅱ期

A. 髋骨关节软骨下骨性关节面消失(小黑箭头)股骨髁(内踝)前面骨性关节面中断消失(空白箭)。
 B. CT扫描显示股骨内髁关节软骨消失呈低密度(小黑箭)。A、B图中股骨内髁有不均匀钙化为软骨瘤(长黑箭)。
 C. MRI轴位 STAGE(90°)髋骨内髁关节软骨呈低信号强度(双小黑箭头),股骨内髁骨性关节硬化(小黑箭)。
 D. T₂加权像显示髋骨外髁关节软骨下囊变呈高信号(短黑箭)。股骨内髁关节面骨增生硬化(小黑箭)。

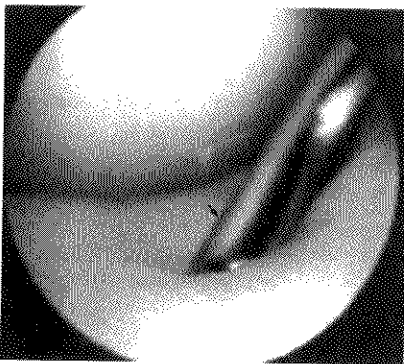


图 20-52 关节镜 探针(小黑箭)压关节
 软骨变软(关节镜 1期)

第 20 节 股骨头无菌坏死 MR 成像

无菌性坏死(AVN)常累及股骨头,常见原因为外伤,股骨颈骨折,导致股骨头近端血供中断,引起股骨头坏死。非外伤性 AVN 常发生于 30~40 岁的年轻人。男性多于女性(4:1),70%累及双侧股骨头,目前这类病人的病因不清,与一些临床症状有关,如使用激素,酗酒,肾上腺功能亢进,家族性脾性贫血,镰刀性红细胞性贫血,血红蛋白病,肥胖,胰腺炎等,目前最流行的发病机制为血管性因素导致脂肪性栓塞,继发炎症,引起血管内凝血。另外有一部分病例无明显危险因素,称为特发性。

AVN 的早期诊断非常重要,尤其在股骨头关节面塌陷形成碎片之前作出诊断,进行早期治疗如 1. 使用拐杖减轻负重, 2. 骨髓减压, 3. 楔形切除, 能够避免关节置换。X 线和 CT 仅能发现晚期病例, 同位素对早期诊断有价值, 急性期血管损伤, 同位素摄取下降, 慢性期血管修复再生, 同位素浓聚, 其敏感性很高, 但特异性很低, 不能区别 AVN 和非 AVN 病变。MRI 对早期(I 期)AVN 诊断优于其他方法。对 AVN 诊断的敏感性达 97% (88%~100%), 而特异性达 98% (98%~100%), 同时还能观察到关节腔积液, 软骨面完整程度。

分 期

AVN 的分期方法有许多, 最常用的分期方法为 Ficat 和 Arlet 分期法, 这种修正分期方法包括临床前和 X 线前期病变, 这些无症状病变, 过去无法诊断, 而通过 MR 和(或)同位素能发现。共五个分期:

0 期: 无临床及 X 线异常, 由穿刺证实, 称静止髋(silent hip), 可由 MR 和同位素发现。

I 期: 有临床症状, 而无 X 线异常, 常为突发关节痛及运动下降。

II 期: 临床症状和体征持续存在, X 线片上表现为股骨头区广泛或局限性骨硬化或骨质稀疏(osteopenia)

III 期: 股骨头变扁, 软骨面下新月征或放射性透亮区。

IV 期: 股骨头进一步塌陷, 软骨面破坏和关节间隙狭窄。

MR 表现

Mitchell 等对一组病例进行 MR 和平片对照研究, 确诊 AVN 典型表现为两部分, 中央区及外周低信号环, 根据中央区在 T_1W , T_2W 上信号的改变, 将 MR 改变分为四类:

A 类(class A): 类似脂肪信号, T_1W 为高信号, T_2W 为中等信号。

B 类(class B): T_1W 像、 T_2W 像上均为高信号, 类似亚急性性出血。

C 类(class C)类似液体信号, T_1W 为低信号, T_2W 为高信号。

D 类(class D) T_1W , T_2W 均为低信号, 类似纤

维组织。

MR 信号的改变与临床及常规分期关系密切, 基本反应病程。class A 症状轻而 class D 症状重, MR 信号改变随病程进展由急性期(class A)到慢性期(class D)。与常规片比照, 50% I 期, 和 83% II 期在 MR 上表现为 Class A, III~IV 期则多数为 class C 或 class D。class A 病例少见于更加进展期(III~IV 期)。

AVN 的 MRI 信号改变与病理改变有高度一致性, 按照 Mitchell 的分类方法, class A 类似脂肪信号, Lang 等研究认为中央区为脂肪类组织, 尚未被炎症组织及修复组织所侵蚀, 周边区为修复带, 主要为肉质, 纤维组织, 细胞碎片及邻近坏死区的增厚骨小梁。因此外周带在 MR 上表现为低信号区, class A 的病理结构表明, 坏死区局部尚处于未修复状态, 这种信号特点病例位于早期, Mitchell 等报道一组早期病例, class A 占 71%, 无症状者占 54%, 而中央区呈低信号者则症状重, Coleman 等也有同样的结果。当病变进展, 周边的修复带向坏死区中央扩展, 中央区的类脂肪样物质为丰富的炎症组织或充血的毛细血管组织代替, 或同时伴有亚急性期出血, MR 上表现为类似亚急性性出血(class B)。随着中央区充血的炎症组织及纤维组织成分增多, 可以表现为 T_1W 低信号, T_2W 高信号(class C)。当纤维组织及类骨样组织成为主要成分后, MR 上表现为 T_1W , T_2W 均呈低信号(class D), 这时, 修复过程基本结束, 坏死区处于海绵骨区, 需要进行骨化和重塑, 这时过分负重使骨样组织产生骨折, 及关节面塌陷, MR 上表现为关节而下骨折及关节头变形, 文献报道 class C、D 类信号多见于 III~IV 期。

经过大量的病理与 MR 对照研究, Lang 等提出一种 MR 与病理结合的分类方法, 将 MR 异常信号分为三个类型: I 型: 中央区为高信号, 外周区为带状或环状低信号区。II 型病灶呈楔形(segmental pattern): T_1W 为低信号, T_2W 上远侧部分为高信号。III 型: 楔形: T_1W T_2W 像均为低信号。这种分类包括了广泛的骨髓异常信号改变及平片阴性的早期病例。

Mitchell 等描述一个具有很高特异性及诊断价值的“双线征”, 即在 T_2W 像上位于周边低信号带的内侧与中央区边缘之间有一高信号区(已排除化

学位移伪影),其出现率高达80%,病理上为周边带内侧的一个充血和炎症细胞修复带,为修复最活跃的区域,内含液体成分,因而 T_2W 出现高信号,Coleman报道,在class A病例中,该征象出现率达76%,该征象以早期病例为主,晚期病灶区已纤维化或类骨化,炎症和充血反应减少或消失,因而晚期病例出现几率较低。该征象可作为与其他病变的鉴别的可靠征象。AVN病例除上述局灶性信号改变外,有不少作者报道另外一类表现,即弥漫性病变,MR上表现为股骨头及颈及转子间区广泛 T_1W 低信号, T_2W 为高信号,早期没有局灶性病变,而骨穿证实为AVN。为局灶性病变的一个特殊类型,股骨头内及邻近区域内广泛的低信号(T_1W)为一过性,可能为局限性股骨头前上区坏死的前期骨髓内水肿,同位素扫描上出现摄取增加,MR上需要与一过性骨质疏松(transient osteoporosis)鉴别。骨髓内水肿为一种继发现象,可能与病变进展有关,水肿也可出现于髓白的骨髓内,这种改变早于缺血或坏死界面的骨硬化及肉芽组织形成,水肿为一过性,经追踪观察,均发现为典型AVN。

股骨头近端的过早骨髓反转(即黄骨髓化),在早期AVN病例中很常见,尤其在对侧健康的股骨头中,Mitchell报道在小于50岁年龄组的AVN病例中黄髓转化高达76%。我们曾对股骨头近端骨髓类型作过对比研究,在小于50岁年龄组中,正常人的股骨颈及转子间区黄骨髓占31%和25%,而AVN病例组达100%和80%,而高危人群的比例分别为86%和71%($P<0.05$),目前认为过早脂肪化作为一种高危征象,但具体机制不清。骨髓脂肪化的因素多样化,除服用激素外,性别也是因素之一,男性较女性过早脂肪化明显,这可以解释男性无明显原因的AVN发病率高。

但过早骨髓脂肪化是高危因素或病前改变尚不清,有待进一步追踪观察。

关节腔积液

关节腔积液在AVN病例中常见,MRI能准确发现和定量关节腔积液,关节腔积液在 T_1W 为低

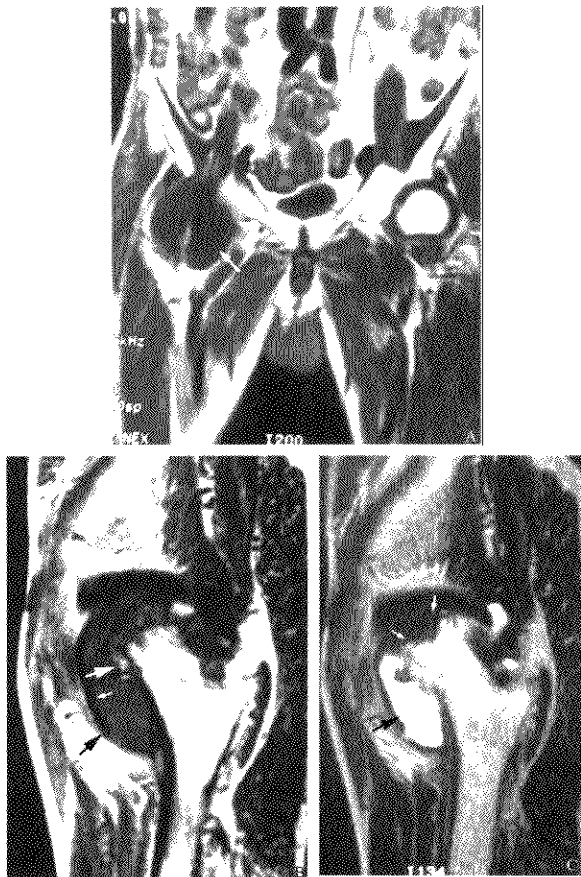


图 20-53 股骨头坏死关节积液 3 级

男,53岁。右髋疼痛,活动受限,股四头肌萎缩。

A. 双髋MRI冠状位 T_1WI (TR500,TE20),右髋关节囊膨隆呈低信号强度(白箭)。B. 右髋矢状位 T_1WI (TR500,TE20)髋关节囊呈球形膨隆(黑箭)呈低信号强度。关节囊肥厚(小白箭)右股骨头变扁蘑菇状变形早不均匀低信号强度(小白箭)。C. 右髋矢状位 T_2WI (TR3000,TE85)关节囊膨隆大量积液呈高信号强度(黑箭)。股骨头顶呈半月状不均匀低信号为股骨头坏死区(小白箭)。

信号, T_2W 为高信号, 通常关节腔积液, 关节间隙扩大不明显, 这是由于液体量大时, 进入关节周围的滑膜囊内(图 20-53)。Mitchell 曾将关节腔积液分为 0~3 级, 0 级为关节腔无液体, 1 级有少量液体仅限于关节腔上、下隐窝内; 2 级为中等量液体, 液体包绕股骨颈周围; 3 级为大量积液, 液体扩展到关节囊周围的髂腰肌滑膜囊内。正常人关节腔内有少量液体, 国外报道 84% 正常人有少量液体, 5% 有中等量液体。而我们一组资料显示 71% 有 I 级, 9% 有 II 级液体。而在 AVN 病例组中 100% 均有关节腔积液, II 级以上液体占 85%。关节腔积液与关节软骨面破坏有关, 而关节面的破坏程度与 AVN 病程进展有关, Mitchell 认为早期病例关节腔液体增多, 不是软骨面破坏, 而是缺血坏死, 导致静脉回流障碍或早期修复反应导致充血水肿有关。有作者观察到早期有症状的 AVN 病例液体量增加, 认为早期出现疼痛与关节腔积液有关, 病变晚期关节腔液体下降与继发骨关节炎导致修复的关节面退行性改变, 血管翳形成, 阻止液体分泌, 导致关节液体下降。

第 21 节 一过性骨质疏松

髌关节一过性骨质疏松(transient osteoporosis)为一种少见原因不明病变, 与反射交感性营养不良综合征(reflex sympathetic dystrophy syndrome)有关, 常见于青年和中年人, 以男性多见, 也见于孕妇及非孕期妇女。双侧髌关节受累见于男性, 而女性常累及左侧髌。病患者表现为突发或渐起的疼痛, 跛行及关节受累, 病程常为自限性。X 线片表现为正常或进行性股骨头骨质疏松。较少累及髌白及股骨颈, 关节间隙正常, 同位素扫描股骨头及近端摄取增加, 穿刺活检为骨质疏松伴骨质更新增加和炎症性改变。通常 2~6 个月恢复正常。

MR 上显示股骨头, 颈部部分向骨干扩展, 呈 T_1W 均匀低信号, T_2W 和 STIR 序列上为高信号, 同时伴有关节腔积液, MR 信号改变随病人不同而异, MR 上这种改变认为是骨髓内水肿, Bloem 报道这种改变约 6~10 个月完全恢复正常(图 20-54)。

一过性骨质疏松要与 AVN 鉴别, 文献报道有

一个特殊类型, 早期表现为广泛骨髓内水肿与该病表现一致。目前该病与 AVN 的关系不清, Turner 等曾报道 6 例 AVN 病例与一过性骨质疏松表现相似, 追踪及穿刺证实有利于鉴别。另外还应与骨髓炎, 肿瘤, 应力性骨折(stress fracture)和化脓性关节炎(septic arthritis)鉴别, 临床及实验室资料有利于鉴别, 关节腔积液检查有利于排除感染性病变, 自限性特征有利于该病诊断。



图 20-54 一过性骨质疏松 MRI 表现
女, 39 岁。右髌关节疼痛 1 个月, MRI 冠状位,
 T_1 加权像右股骨头、颈及股骨上段骨髓呈片状
低信号强度, 为骨髓水肿(小黑箭箭头)。

第 22 节 色素绒毛结节性滑膜炎

色素绒毛结节性滑膜炎(pigmented villonodular synovitis, PVNS)为一种原因不明的关节病, 好发年龄为 20~50 岁, 常累及膝关节, 髌关节累及占第二位, 表现血性关节腔积液, 关节滑膜增生及含铁血黄素沉积, 伴有骨破坏及囊肿形成。MR 上具有特征性表现为含铁血黄素沉积, T_2W 像为低信号, 血性积液可表现为 T_1W 、 T_2W 均高信号, 或 T_1W 低, T_2W 高信号。但不能与其他出血性积液鉴别, 增生滑膜结节内含铁血黄素沉积表现为



图 20-55 绒毛结节滑膜炎 (villonodular synovitis)

左肩 MRI A. T_1 加权像 (TR700ms, TE25ms) 显示左肩肱骨头未见骨缺损, 只显示出左肩关节囊下部膨隆呈低信号强度 (黑箭头)。B. 轴位 TR2000ms, TE80ms 显示关节后部亦呈不均匀低信号强度 (黑箭头), 是有含铁血黄素存在。

T_2W 或 T_2^*W 呈低信号。骨破坏及囊肿常见远端负重重的关节白, 股骨颈和头, 表现为 T_1W 低信号, T_2W 呈不均匀信号, 有含铁血黄素沉积的结节为低信号, 而炎症反应区及含血性液体部分为高信号。该病例一般没有骨质疏松。

第 23 节 滑膜骨软骨瘤病和游离体

本病为起源于滑膜下层的结缔组织病变, 关节滑膜软骨性化生, 在滑膜下形成多发软骨性结

节, 突向关节腔内, 这些软骨体结节可以游离于关节腔内, 由关节滑液供给营养, 并可钙化或骨化。MRI 表现为滑膜表面不均, 关节腔积液, 关节腔内有游离体, 其成分不同而异, 未钙化或骨化软骨表现为 T_1W 、 T_2W 均中等信号, 钙化游离体则为 T_2W 低信号而骨化游离体则表现为中央有脂肪性骨髓, 与脂肪信号相仿, 即 T_1W 高信号、 T_2W 中等信号。游离体周也有 T_1W 低信号、 T_2W 高信号的液体包绕 (图 20-56, 20-57, 20-58, 20-59, 20-60, 20-61)。

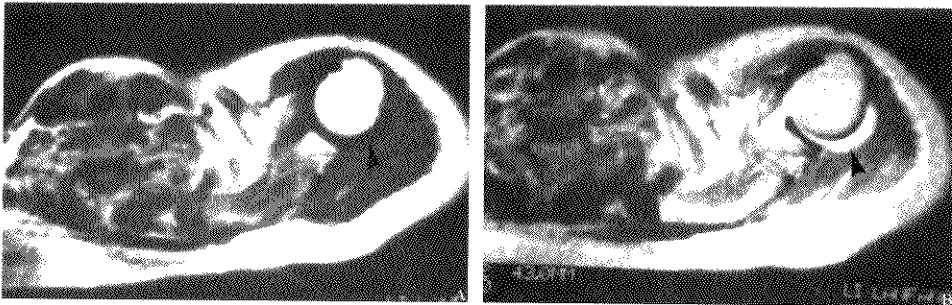


图 20-56 肩关节积液

临床诊断左肩类风湿性关节炎。

A. MRI 轴位 T_1 加权像 TR500/TE30 显示左肩关节囊膨隆呈低信号强度 (黑箭头) B. T_2 加权像显示关节积液呈高信号强度。

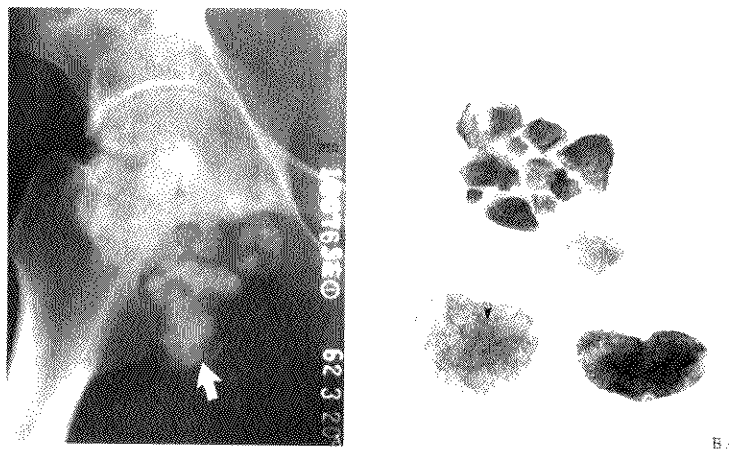


图 20-57 滑膜骨软骨瘤病

A. X线平片显示右膝关节股骨颈周围有多数“石榴子”样游离骨体(白箭),已超出小粗隆范围。手术证实这些“石榴子”样游离体仍在关节内。B. 手术取出的部分游离骨体中可见到纤维网状骨小梁(小黑箭头)。



图 20-58 右膝关节骨软骨瘤病

CT扫描显示右髌股骨头颈周围有多数分散的游离骨体(空箭)。

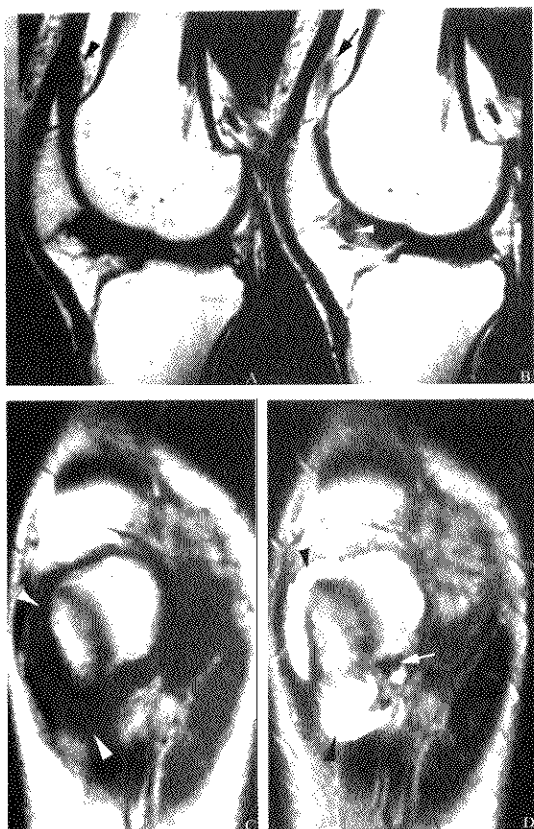


图 20-59 膝滑膜炎游离体

男, 23 岁。右膝关节肿痛伴发烧 1 周, 经抗感染治疗肿痛好转。ESR 仍在 26~30mm/h 之间, 23 年前曾因“化脓性关节炎”手术引流。

A. 右膝矢状位 SE, T_1 WI (500/17)。B. 增强扫描。膝下脂肪垫与股骨髁之间有较宽之低信号强度带, 髌上囊稍膨隆(黑箭头)。静脉注射 Gd-DTPA 后脂肪垫关节面有游离体, 分三层, 表层为低信号, 中层稍强化呈稍高信号环(白箭头)核心为低信号强度。髌上囊早环状厚壁样强化(黑箭)。C. 股关节冠状位 T_1 WI (500/17), 髌骨下呈低信号强度(白箭头)。D. 髌及关节冠状位 T_2 WI (TR3000, TE85) 膝下囊积液呈高信号强度(黑箭头)。旁有游离体(白箭)。诊断: 右膝关节囊慢性炎症, 关节积液, 关节囊肥厚, 并有游离体。

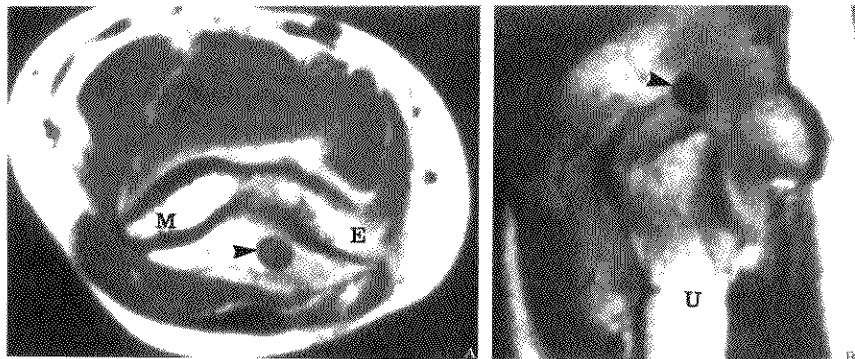


图 20-60 肘关节游离体

肘关节 MRI 检查 A. 肘轴位 T₁ 加权像显示肱骨远端内髁(M)与外髁(E)之后方有一圆点状低信号骨体(黑箭头)。B. 肘冠状位 T₁ 加权像显示图下部为尺骨干(U), 注意尺骨鹰嘴之上方有一圆形低信号骨体与 A 图所见一致, 为肘关节鹰嘴窝后方关节内游离体。



图 20-61 肘关节积液游离体

肘关节 MRI 矢状位, SE 序列 T₁ 加权像肱骨远端鹰嘴窝上方关节积液(小黑箭头)呈低信号强度。注意关节内有 4 个游离圆点状骨体呈低信号强度(大黑箭头)。



图 20-62 髋关节滑膜炎积液

双髋 MRI 冠状位。

A. T₁ 加权像, 右髋关节囊膨隆呈低信号强度(小黑箭头);

B. T₂ 加权像呈高信号强度(空白箭)为髋关节积液合并滑膜炎。

第 24 节 滑 囊 炎

髋关节附近有很多滑囊其中有三个主要滑囊, 即大转子滑囊(trochanteric bursa), 坐骨臀肌滑囊, 和髂腰肌滑囊, 其中以前两个滑囊感染常引起髋关

节痛 MR 表现为局部滑囊扩大, 积液, T_1W 低信号, T_2W 高信号。伴出血, 则 T_1W 、 T_2W 为高信号。伴陈旧出血则 T_2W 为低信号。GD-DTPA 增强扫描见感染的滑囊不均匀增厚强化(图 20-62)。

参 考 文 献

- 张立安, 等. 强直性脊柱炎 CT、ECT 诊断比较. 中华放射学杂志, 1995, 29(5):323
- 裴仁金. 椎间盘退变的 MRI 与病理的研究. 中华放射学杂志, 1995, 29(3):175
- 陈学柏, 等. 腰椎间盘异常 MRI 表现 60 例分析. 中华放射学杂志, 1993, 27(4):246
- 曹庆选, 等. 腰椎后上缘软骨结节. 中华放射学杂志, 1994, 28(6):385
- 常剑虹, 等. 椎小关节病 CT 诊断 402 例分析. 中华放射学杂志, 1994, 28(3):175
- 曹来宾, 等. 腰椎退变性滑脱症的放射学研究. 中华放射学杂志, 1993, 27(4):223
- 高士传, 等. 滑膜软骨瘤病 X 线诊断 61 例报告. 中华放射学杂志, 1995, 29(3):197
- 惠萍, 等. 幼年强直性脊柱炎临床 X 线分析. 中华放射学杂志, 1994, 28(6):382
- 王仁法, 等. 先天性痛觉缺失并发神经性关节病. 中华放射学杂志, 1992, 26(11):784
- 余卫, 等. 类风湿性关节炎腕关节骨质侵蚀改变的 CT 检查. 中华放射学杂志, 1992, 26(2):106
- 黄兆民, 等. 痛风性关节炎 90 例 X 线分析. 中华放射学杂志, 1992, 26(4):269
- 王云钊, 等. 糖尿病性足病 X 线病理对照. 中华放射学杂志, 1991, 25(1):31
- 李川宝. 儿童钙化性椎间盘病 7 例报告. 中华放射学杂志, 1990, 24(6):353-355
- 陈海松, 等. 强直性脊柱炎髋关节病变的影像学对比研究. 临床放射学杂志, 1997, 16(5):290-292
- 王继琛, 等. 膝关节退行性关节炎 MR 诊断. 中华放射学杂志, 1996, 30(2):129
- 吴春江, 等. 关节透明软骨的 MRI 实验研究. 中华放射学杂志, 1997, 31(1):65
- 王仁贵, 等. 膝关节半月板损伤的 MRI 诊断. 中华放射学杂志, 1997, 31(11):748
- 刘源, 等. 膝症状性骨关节炎 X 线特点及其意义. 中华放射学杂志, 1998, 32(6):425
- 孙金鑫, 等. 膝关节半月板 MRI 与病理对照研究. 中华放射学杂志, 1998, 32(12):851
- 李克, 等. 盘状半月板 MR 表现. 中华放射学杂志, 1993, 27(4):250
- 徐德永, 等. 原发性滑膜软骨瘤病 121 例分析. 中华放射学杂志, 1993, 27(7):467
- 马新发, 等. 膝关节半月板和关节软骨病变 MRI 诊断. 中华放射学杂志, 1994, 28(6):367
- 殷其潭, 等. 骶骨软骨软化症的早期 X 线表现及其演变过程. 中华放射学杂志, 1995, 29(6):401
- 蒋学祥, 肖江喜, 高玉洁, 等. 正常人和股骨头缺血坏死患者段骨近端骨髓类型的研究. 中国医学影像技术, 1994, 10(5):274-276
- 肖江喜, 蒋学祥, 高玉洁, 等. 正常人和股骨头缺血坏死(AVN)患者的髋关节腔积液的 MR 研究. 中国医学影像技术, 1994, 10(3):175-177
- Farin PU, Rasänen H, Jaroma II, et al. Rotator cuff calcifications: treatment with ultrasound-guided percutaneous needle aspiration and lavage. Skeletal Radiol 1996, 25:551-554
- Anzolini Jr. KE, Schweitzer ME, Oliveri M, et al. Rotator cuff strain: a post-traumatic mimicker of tendonitis on MRI. Skeletal Radiol 1996, 25:555-558
- Rafii M, Firooznia H, Sherman O, et al. Rotator cuff lesions: signal patterns at MR imaging. Radiology 1990, 177:817-823
- Neviaser R, Neviaser J, Neviaser J. Anterior dislocation of the shoulder and rotator cuff rupture. Clin Orthop 1993, 291:103-106
- Sub J·S, ShinK-H, Park K-W. Hyperostotic and osteosclerotic changes of the tarsal navicular associated with pustulosis palmaris and plantaris. Skeletal Radiol 1996, 25:377-380
- Kasperczyk A, Freyschmidt J. Pustulotic arthroostitis: spectrum of bone lesions with palmoplantar pustulosis. Radiology 1994, 191:207-211
- Sonozaki H, Kawashima M, Hongo O, et al. Incidence of arthro osteitis in patients with pustulosis palmaris and plantaris. Ann Rheum Dis 1981, 40:554-557
- Sartorius DJ, Schreimen JS, Kerr R, et al. Sternoclavicular hyperostosis. Radiology 1986, 158:125-128
- van Holsbeek M, Martel W, Dequeker J, et al. Soft tissue involvement, mediastinal pseudotumor, and venous thrombosis in pustulotic arthro-osteitis. Skeletal Radiol 1989, 18:1-8
- Srinvasa RA, Vigorita VJ: Pigmented villonodular synovitis (giant cell tumor) of the tendon sheath and synovial membrane. J. Bone Joint Surg (Am)66:76~94, 1984
- Chen WP, Lang P, Genaut HK. MRI of the musculo skele-

- tal system. W. B. Saunders company 254-257. 1994
37. Chen WP, Lang P, Genant HK: MRI of the musculoskeletal system. W. B. Saunders Company 1994. 401-443. 322
 38. Arnold WD, Hilgartner M. Hemophilic arthropathy: current concepts of pathogenesis and management. *J Bone Joint Surg (Am)* 1977, 59:287
 39. Terce PM, Fishman EK, Spurl CT with multiplanar reconstruction in the diagnosis of sternoclavicular osteomyelitis. *Skeletal Radiol* 1995, 24:275-281
 40. Porter BA, et al. Low field STIR imaging of avascular necrosis, marrow edema, and infarction. *Radiology* 1987, 165:83
 41. Cress RL. Osteonecrosis of bone: current concepts as to etiology and pathogenesis. *Clin Orthop* 1986, 208:30
 42. Jacobs B. Epidemiology of traumatic and nontraumatic osteonecrosis. *Clin Orthop* 1978, 130:51
 43. Beltran J, Hernan LJ, Burk JM, et al. Femoral head avascular necrosis: MR imaging with clinical-pathologic and radionuclide correlations. *Radiology* 1988, 166:525-528
 44. Glickstein MF, Burk DJ, Schiebler ML, et al. Avascular necrosis versus other diseases of hip: sensitivity of MRI. *Radiology* 1988, 169, 213-216
 45. Ficat R. Treatment of avascular necrosis of the femoral head in the hip. Proceeding of the 11th open scientific meeting of the hip society. St. Louis: CV Mosby, 1983, 279-295
 46. Mitchell DG, Rao VM, Dalinka MK, et al. Femoral head avascular necrosis: correlation of MR imaging, radiographic staging, radionuclide imaging, and clinical findings. *Radiology* 1987, 162:709-715
 47. Lang P, Jergesen HE, Moseley ME, et al. Avascular necrosis of the femoral head: high-field-strength MR imaging with histologic correlation. *Radiology* 1988, 169:517-524
 48. Coleman HG, Kressel HY, Dalinka MK, et al. Radiographically negative avascular necrosis: detection with MR imaging. *Radiology* 1988, 168:525-528
 49. Lang P. Magnetic resonance imaging in avascular necrosis of the head. *Strutigari: Enke*, 1990
 50. Turner DA, et al. Femoral capital osteonecrosis: MR finding of diffuse marrow abnormalities without focal lesions. *Radiology* 1989, 171:135
 51. Mitchell DG, Rao VM, Dalinka M, et al. Hemopoietic and fatty bone marrow distribution in the normal and ischemic hip: new observations with 1.5 T MR imaging. *Radiology* 1986, 161:199-202
 52. Mitchell DG, Rao VM, Dalinka M, et al. MRI of joint fluid in the normal and ischemic hip. *AJR*, 1986, 146:1215-1218
 53. Wynne-Davies R, Gormley J. The etiology of Perthes diseases. *J Bone Joint Surg (Br)* 1978, 60:6
 54. Catterall A, Lloyd-roberts GC, Wynne-Davies R. Association of Perthes disease with congenital anomalies of the genitourinary tract and inguinal region. *Lancet* 1971, 1:996
 55. Catterall A. The natural history of Perthes disease. *J Bone Joint Surg (Br)*. 1971, 53:37
 56. Heuck A, et al. Magnetic resonance imaging in the evaluation of Legg-Perthes disease. *Radiology* 1987, 165:83
 57. Rush BH, Bramson RT, Odgen JA. Legg-Calvé-Perthes disease: detection of cartilaginous and synovial change with MR imaging. *Radiology* 1988, 167:473
 58. Pantazopoulos T, Exarchou E, Hartofilakis-Garofalidis G. Idiopathic transient osteoporosis of the hip. *J Bone Joint Surg (Am)* 1973, 55:315
 59. Gaucher A, Colomb JN, Naoum HR, et al. The diagnostic value of Tc-99m diphosphonate bone imaging in transient osteoporosis of the hip. *J Rheumatol* 1979, 6:574-583
 60. Boem TL. Transient osteoporosis of the hip: MR imaging. *Radiology* 1988, 167:753-755
 61. Marin P. The appearance of bone scans following fractures, including immediate and long-term studies. *J Nucl Med* 1989, 26:1227-1231
 62. Deutsch AL, Mink JH, Waxman AD. Occult fractures of the proximal femur: MR Imaging. *Radiology* 1989, 170:113-116
 63. Stafford SA, Rosenthal DZ, Gebhardt MC, et al. MRI in stress fracture. *AJR* 1986, 147:553-556
 64. Speer KP, Spritzer CE, Hartson JM, et al. Magnetic resonance imaging of the femoral head after acute intracapsular fracture of the femoral neck. *J Bone Joint Surg* 1990, 72A:98-103
 65. Lang P, Schwetlick G, Langer M, et al. Acute femoral neck fracture: unenhanced and Gd-DTPA enhanced MR imaging. *Magn Reson Imaging* 1990, 8:12
 66. Ehman RI, Berquist TH. Magnetic resonance imaging of musculoskeletal trauma. *Radiol Clin North Am* 1986, 24:291
 67. Fisher MK, et al. MRI of the normal and pathological musculoskeletal system. *Magn Reson Imaging* 1986, 4:491
 68. Dixon GC, et al. MR imaging of intramuscular hemorrhage. *JCAT*, 1985, 9:908
 69. Mink JH, Deutsch AL, eds. MRI of the musculoskeletal

- system. New York: Raven Press, 1990
70. Dunn PM. Perinatal observation: the etiology of congenital dislocation of the hip. *Clin Orthop* 1976, 119:11-22
 71. Johnson ND, Wood BP, Jackman KV. Complex infantile and congenital hip dislocation: assessment with MR imaging. *Radiology* 1988, 168:151-156
 72. Sanchez RB, Quinn RB. MRI of inflammatory synovial processes. *Magn Reson Imaging* 1989, 7:529-540
 73. Bongartz G, Bock E, Horbach T, et al. degenerative cartilage lesions of the hip: magnetic resonance evaluation. *Magn Reson Imaging* 1989, 7:179-186
 74. Li KC, Higgs J, Aisen AM, et al. MRI in osteoarthritis of the gradations of severity. *Magn Reson Imaging* 1988, 6:229-236
 75. Haller J, et al. Juxtaacetabular ganglionic (or synovial) cyst: CT and MR features. *JCAT* 1989, 13 (6):976
 76. Beltran J, Caudill JL, Herman LA, et al. Rheumatoid arthritis: MR imaging manifestations. *Radiology*, 1987, 165:153-157
 77. Jelinek JS, et al, Imaging of pigmented villonodular synovitis with emphasis of MR imaging. *AJR*, 1989, 152 (2):337
 78. McMaster PE. Pigmented villonodular synovitis with invasion of bone. *J Bone Joint Surg. [Am]*, 1960, 42:1170
 79. Higgins CB, et al, Magnetic resonance imaging of the body. New York: Raven Press
 80. Arnold WD, Hilgartner M. Hemophilic arthropathy: current concepts of pathogenesis and management. *J Bone Joint Surg (Am)*. 1977, 59:287
 81. Yulish BS, Lieberman JM, et al: Hemophilic arthropathy assessment with MR imaging. *Radiology* 1987, 164:759
 82. Baker ND, Klein JD, Weidner N, Weissman BN, Brick GW. Pigmented villonodular synovitis containing coarse calcifications. *Am J Roentgenol* 1989, 153:1228-1230
 83. Balsara ZN, Staiken BF, Martinez AJ. MR image of localized giant cell tumor of the tendon sheath involving the knee. *J Comput Assist Tomogr* 1989, 13:159-162
 84. Besette PR, Cooley PA, Johnson RP, Czarnecki DJ. Gadolinium-enhanced MRI of pigmented villonodular synovitis of the knee. *J Comput Assist Tomogr* 1992, 16:992-994
 85. Boyd AD Jr, Sledge CB. Evaluation of the hip with pigmented villonodular synovitis. A case report. *Clin Orthop* 1922, 275:180-186
 86. Butt WP, Hardy G, Ostlere SJ. Pigmented villonodular synovitis of the knee: computed tomographic appearances. *Skeletal Radiol* 1990, 19:191-196
 87. Goldman AB, DiCarlo EF. Pigmented villonodular synovitis. Diagnosis and differential diagnosis. *Radiol Clin North Am* 1988, 26:1327-1347
 88. Jelinek JS, Kransdorf MJ, Shmookler BM, Aboulafia AA, Malawer MM. Giant cell tumor of the tendon sheath: MR findings in nine cases. *Am J Roentgenol* 1994, 162:919-922
 89. Kursunoglu Brahma S, Riccio T, Weisman MH, Resnick D, Zvaifler N, Sanders ME, Fix C. Rheumatoid knee: role of gadopentetate enhanced MR imaging. *Radiology* 1990, 176:831-835
 90. Poletti SC, Gates HS III, Martinez SM, Richardson WJ. The use of magnetic resonance imaging in the diagnosis of pigmented villonodular synovitis. *Orthopedics* 1990, 13 185-190
 91. Stiehl JB, Hackbarth DA. Recurrent pigmented villonodular synovitis of the hip joint. case report and review of the literature. *J Arthroplasty* 1991, 6:485-490
 92. Suli J, Griffith IJ, Galloway HR, Everson LI. MRI in the diagnosis of synovial disease. *Orthopedics* 1992, 15:778-781
 93. Sundaram M, Caalk D, Merenda J, Verde JM, Salinas-Madrigal L. Case report 563. Pigmented villonodular synovitis (PVNS) of knee. *Skeletal Radiol* 1989, 18:463-465
 94. Bertoni F, Umi KK, Beabout JW, Sim FH. Chondrosarcomas of the synovium. *Cancer* 1991, 67:155-162
 95. Blacksin MF, Ghelman B, Freiburger RH, Salvata E. Synovial chondromatosis of the hip: evaluation with air contrast arthrotomography. *Clin Imag*: 1990, 14 315-318
 96. Conway WF, Hayes CW. Miscellaneous lesions of bone. *Radiol Clin North Am* 1993, 31:339-358
 97. Greenspan A, Azouz EM, Matthews J II, Decarie J-C. Synovial hemangioma: imaging features in eight histologically proved cases, review of the literature, and differential diagnosis. *Skeletal Radiol* 1995, 24:583-590
 98. Norman A, Steiner GC. Bone erosion in synovial chondromatosis. *Radiology*: 1986, 161:749-752
 99. Ryu KN, Jaovisidha S, Schweitzer M, Motta AO, Resnick D. MR imaging of lipoma of the knee joint. *Am J Roentgenol* 1996, 167:1229-1232
 100. Osburn AW, Bassett LW, Seeger LL, Mirra JM, Eckhardt JJ. Case report 609 Synovial (osteo)chondromatosis. *Skeletal Radiol* 1990, 19:237-241

第 21 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

颌骨、颞下颌 关节

颌骨、颞下颌关节

第 21 章 颌骨、颞下颌关节

马绪臣

第 1 节 概论

颌骨、颞下颌关节检查方法

颌骨颞下颌关节正常影像解剖

颌骨骨折

颌骨疾病

颞下颌关节疾病

第 2 节 颌骨骨折

第 3 节 颌骨疾病

颌骨炎症

颌骨囊肿

颌骨肿瘤

颌骨其他病变

第 4 节 颞下颌关节疾病

颞下颌关节紊乱病

类风湿性关节炎

创伤性关节炎

化脓性关节炎

结核性关节炎

颞下颌关节强直

颞下颌关节肿瘤

第 1 节 概 论

颌骨、颞下颌关节检查方法

X 线平片 上颌骨 X 线平片(plain film)检查常用瓦氏位、柯氏位、颅底位、上颌体腔片等;下颌骨常用下颌骨侧位(包括下颌骨体侧位、尖牙位及下颌骨升支侧位)、下颌骨后前位、下颌骨升支切线位及下颌体腔片等。颞下颌关节检查常用 X 线平片包括颞下颌关节侧斜位片(许勒位片)、髁状突经咽侧位片及矫正许勒位片等。

体层摄影 包括平面体层摄影(planitomography)检查和曲面体层(pantomography)检查。

平面体层摄影 颌骨与颞下颌关节平面体层检查主要包括上颌骨侧位及后前位体层摄影、下颌升支侧位体层摄影、颞下颌关节正、侧位体层摄影及矫正颞下颌关节侧位体层摄影等。

曲面体层摄影 曲面体层摄影为口腔颌面影像学特有的一种检查方法。检查时将检查体置于 X 线球管和胶片之间, X 线球管与胶片按被检查体的

弧度作相反方向运动,从而拍摄这个弧形组织一弧形层面的影像,可将全口牙及双侧上、下颌骨、上颌窦及颞下颌关节等部位的体层影像显示于同一张 X 线片上,为其突出优点。

近代曲面体层机有了诸多改进,增强了许多新的功能,如颌骨横断面体层摄影,在同一张胶片上同时拍摄双侧颞下颌关节侧位体层或矫正侧位体层片的开口位和闭口位片。近几年来发展为数字化曲面体层摄影,图像经计算机处理后更为清晰。

关节造影

颞下颌关节造影(arthrography of temporomandibular joint) 按部位分为关节上腔造影和关节下腔造影;按使用造影剂不同分为单纯碘水造影和双重造影;按检查技术不同分为普通颞下颌关节造影、数字减影颞下颌关节造影及颞下颌关节造影后动态 X 线录像检查。其中以普通单纯碘水关节上腔造影在我国应用最为广泛。

普通单纯碘水关节造影

适应证和禁忌证 适应证:凡 X 线平片或体层摄影检查有骨质改变或明显的关节间隙异常;临床检查发现关节内有连续摩擦音而疑有关节盘穿

孔；临床检查发现有关节弹响、绞锁、髁状突运动明显受限等关节结构紊乱症状而需进一步明确属于何种类型的改变；估价殆垫、关节镜外科及其他关节盘复位治疗的疗效；以及为进一步证实、诊断关节内游离体或某些占位性病变时，均可进行关节造影检查。对于最常见的颞下颌关节紊乱病的诊断，一般仅进行关节上腔造影即可；但在检查关节下腔病变时，仍需进行关节下腔检查。

禁忌证：凡有严重碘过敏反应史及关节局部皮肤有感染者，不宜进行关节造影检查。患有出血性疾病及使用抗凝血药物治疗的病人，一般亦不宜做关节造影检查。

造影技术

关节上腔单纯碘水造影 常规碘酒、酒精消毒局部皮肤后，嘱病人大开口，于耳屏前1cm处进针，在髁后区注入约1ml 2%利多卡因后将针退回到皮下组织，再将针尖斜向前、上内，抵达关节结节后斜面。此时，操作者有刺及软骨的感觉，将针退回少许，注入0.1~0.2ml利多卡因，如无阻力而且可以回吸，则一般可确认已进入关节上腔。将注入关节上腔的利多卡因全部吸出，更换装有造影剂的针管，注入造影剂(20%~30%泛影葡胺水剂)。正常成人关节上腔容量为1.0~1.2ml，颞下颌关节紊乱病人关节上腔容量可以增加30%~50%。

关节下腔单纯碘水造影 常规碘酒、酒精消毒皮肤。嘱病人小开口，做左侧关节造影时，在相当于髁状突后斜面2点处进针；做右侧关节造影时，在相当于髁状突后斜面10点处进针。于髁后区注入2%利多卡因1ml后，将针尖退回到皮下组织，再向前并稍向内，直抵髁状突后斜面，此时针尖可随髁状突活动，然后将针尖向上、向内滑入关节下腔，注入2%利多卡因0.1~0.2ml，如无阻力且可回吸，则一般可以确认针已进入关节下腔。有条件者可在荧光增强透视屏下进行复核。正常成人关节下腔容量为0.5~0.8ml，颞下颌关节紊乱病人可以增加30%左右。

注射造影剂后，关节上腔或下腔造影，均拍摄经关节窝中心层面的侧位体层闭、开口位片，闭口前位体层片及许勒位片。

并发症 颞下颌关节造影一般无严重并发症，可能发生者为①对造影剂过敏，反应一般均甚轻微，且极罕见；②穿刺进针误入外耳道，可能会导

致外耳道炎；③关节囊撕裂；④化脓性关节炎，为严重并发症，多因术者不注意无菌操作所致。

颞下颌关节双重造影

适应证和禁忌证 与普通单纯碘水造影相同。但因颞下颌关节双重造影(double contrast arthrography of temporomandibular joint)许勒位片图像常不清晰，因此对临床检查疑为关节盘内、外移位及旋转移位时，不宜选用双重造影法。

造影技术 关节上、下腔均可做双重造影。其穿刺方法与单纯碘水造影法相同，惟所用造影剂为30%泛影葡胺水剂和无菌空气。关节腔穿刺成功后，首先注入泛影葡胺，然后注入无菌空气。一般上腔注入30%泛影葡胺0.3~0.4ml，无菌空气0.5~1.0ml；下腔注入30%泛影葡胺和无菌空气各0.2~0.4ml。注射完毕后嘱患者做3~5次开闭口运动，以便拍摄关节侧位体层闭、开口位片，可根据需要拍摄不同层面和层数的体层片。

优缺点 关节双重造影的主要优点为：①造影剂主要为空气，可以避免单纯碘水造影体层域以外的高密度造影剂对于所拍摄体层面图像的影响，从而提高了关节造影体层片的清晰度；②空气和碘剂双重对比，在体层片上可以相当清楚地显示关节盘的形态、前后位置及关节盘的颞前、后附着，因而在这些方面可以提供较单纯碘水造影更多的资料。其缺点为①操作较为复杂；②穿刺技术不熟练可引起皮下气肿；③双重造影许勒位片图像不如单纯碘水造影，影响对关节盘内、外移位及旋转移位的诊断。

数字减影颞下颌关节造影 Jacobs和Manaster 1987年首先将数字减影颞下颌关节造影(digital subtraction arthrography of temporomandibular joint)技术用于颞下颌关节下腔造影检查，我国马绪臣首先用于颞下颌关节上腔造影检查。

适应证和禁忌证 与普通单纯碘水关节造影相同，特别是对于普通关节造影怀疑有关节盘穿孔及某些关节内占位性病变者，更为适用。对于因身体状况影响不能在检查过程中保持头位稳定者，不宜进行数字减影关节造影检查。

造影技术 关节上、下腔穿刺技术与普通关节造影相同。在确认针尖已进入关节腔后，留置针头，并使之与数字减影关节造影延伸导管连接，导管后端连接2ml注射器。导管及注射器内均充满30%泛影葡胺。在X线荧光透视监视下，按许勒

位摆好头位,用头带固定。在做减影造影过程中,嘱病人保持头位固定,不得移动。首先注入少量造影剂(约0.1ml 20%~30%泛影葡胺水剂),开始进行减影,以最后证实针尖位置。如此造影剂沿关节窝、关节结节后斜面迅速流注,继而或几乎同时进入关节上腔内侧而投影于髁状突下方时;或在做关节下腔造影,造影剂迅速沿髁状突表面分布时,表明针尖确已在关节腔内。如在最初注射此少量造影剂时有阻力,造影剂围绕针尖分布而不进入关节腔内时,则表明为关节腔外注射,需重新调整针尖位置。

确认针尖位于关节腔后,立即在减影状态下注入总量造影剂(20%~30%泛影葡胺水剂),上腔用1.0~1.5ml,下腔用0.8~1.0ml。

优缺点 数字减影颞下颌关节造影图像由于消除了颅骨影像的干扰,使造影图像更为清晰,即使有少量造影剂发生关节上下腔交通征,也易于发现。因此,对于关节盘穿孔、特别是关节盘小穿孔的诊断有重要价值,为其主要优点。其缺点主要为不能进行动态观察,不能对关节盘的运动情况做出诊断。

颞下颌关节造影后动态

X线录像检查

普通关节造影检查及数字减影关节造影检查均不能进行动态观察,而本检查方法则克服了这一缺点,有利于关节盘位置和形态的诊断;如进行同步X线录像和关节弹响录音,尚可用于关节弹响研究。

作者所采用的方法为:用30%泛影葡胺1.5~1.8ml(健康人用1.2ml)做关节上腔或下腔注射,用X线录像机进行颞下颌关节动态X线录像。常规于许勒位和颞下颌关节后前位做开口闭口、前伸-后退及侧方运动各3次,并于许勒位录像时做左、右侧及双侧同时进行的咀嚼运动观察。将一个与无线话筒相连接的膜式听诊器头固定于造影关节侧颞骨处,关节内声响经立体声调频录音机接收放大后,用X线录像机麦克风接收,同时记录于录像磁带。对于有弹响发生的关节均以原始录像速度(25帧/s)的1/4及1/2做慢速动作重放观察,并可根据关节弹响发生的不同时期做相应的记录。

CT检查 电子计算机X线体层摄影(computed tomography, CT)主要用于原发或累及颌骨和颞

下颌关节的肿瘤及颞下颌关节紊乱病的检查。检查方法包括经口腔颌面部横断面平扫、冠状面平扫、横断面平扫后矢状面重建和三维重建、经关节直接矢状面平扫及关节造影后平扫等。必要时于关节直接矢状面平扫图像或经横断面平扫、矢状面重建的图像上,运用闪烁功能(blink mode)显示关节盘的影像。在对颌骨及关节肿瘤检查时,应加做CT强化。

MRI检查 颞下颌关节磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI),一般均采用颞下颌关节表面线圈,以提高图像的信噪比,改善图像质量。一般均需进行颞下颌关节闭口矢状位或斜矢状位 T_1 、 T_2 加权像扫描,闭口冠状位或斜冠状位 T_1 加权像扫描和开口矢状位或斜矢状位 T_1 、 T_2 加权像扫描。

颌骨、颞下颌关节正常影像解剖

上颌骨 双侧上颌骨位于鼻腔两侧,上颌骨内为上颌窦,是口腔颌面部重要结构。上颌骨的常用影像检查方法为瓦氏位、上颌骨侧位体层摄影(经磨牙列)、上颌骨正位体层摄影、CT横断面平扫、MR横断面及冠状面扫描等。上颌窦在瓦氏位片、上颌正位体层片、CT横断面、MR横断面及冠状面上,均显示为三角形低密度腔隙;在上颌侧位体层片及MR矢状位图像上,上颌窦形态近于四方形。在上颌侧位体层片上颌窦内可见呈倒置三角形形态的颧牙槽嵴影像(图21-1)。

上颌窦于2岁时才能在X线片上显示,在第三磨牙萌出时发育完成。两侧上颌窦一般对称,但

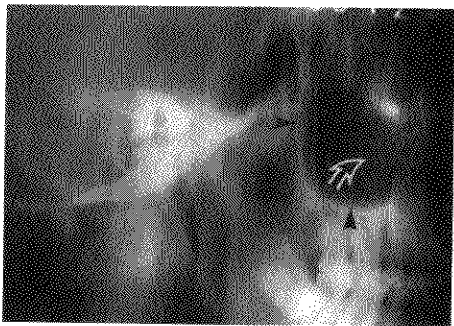


图21-1 正常上颌窦影像

上颌窦侧位体层片,显示上颌窦形态近于四方形(黑箭头),上颌窦内可见呈倒置三角形形态的颧牙槽嵴断面影像(空白箭)。

也有一侧发育较小者。上颌窦顶壁为眶底下面, 窦底为上颌骨牙槽突, 内侧壁为鼻腔外侧壁, 前壁、后壁亦为上颌骨体的前、后壁。

下颌骨 下颌骨为口腔颌面部惟一可以运动的骨骼, 两侧下颌骨体于中线处相连接, 形成一弓形结构。目前口腔颌面影像学检查下颌骨病变的主要方法仍为下颌骨侧位片, 下颌后前位片、下颌升支切线位片及曲面体层片等常规 X 线检查。下颌骨侧位, 又分为下颌骨体侧位、下颌骨尖牙位及下颌升支侧位三种。下颌骨体侧位片上可清楚地显示下颌骨体及下颌升支。咽腔呈低密度、宽面整齐的影像与下颌升支重叠, 不要误诊为骨质破坏。下颌乙状切迹正中向下可见一小的高密度影像, 为下颌小舌, 其后为呈椭圆形低密度影像的下颌孔。由下颌孔向下前方可见与下颌骨体平行并延伸至前磨牙部位的约 0.3cm 宽的长条形低密度影像, 为下颌管。下颌管管壁呈高密度线条状影像。下颌管前端, 相当于前磨牙区可见与下颌管宽度相当的圆形低密度

影像, 为颞孔。在下颌升支前缘, 可见向前下方斜行的呈高密度影像的外斜线。下颌骨体结构在下颌管以上致密, 影像密度较高; 下颌管以下骨质疏松, 密度较低。颞孔和下颌角区域为正常生理疏松区。在下颌升支侧位则可清楚地显示下颌升支、髁状突和部分磨牙区。在下颌骨尖牙位片则以观察下颌骨尖牙区最为满意。

下颌骨后前位片可显示上下颌骨后前位影像, 下颌颈部与颈椎重叠, 喙突位于髁状突内侧。在此片上能显示上、下颌间隙, 其间的骨性突起为寰椎横突。下颌升支切线位可显示一侧下颌升支后前切线位影像, 喙突重叠于髁状突颈部的前方。升支外侧密质骨表面光滑、致密。

如投照技术良好, 曲面体层片可同时显示双侧上颌骨、下颌骨、上颌窦、鼻腔及颞下颌关节等结构的体层影像(图 21-2)。下颌骨结构的 X 线解剖特点与下颌骨侧位片大致相同。颈部常因颈椎影像重叠而显示不清。

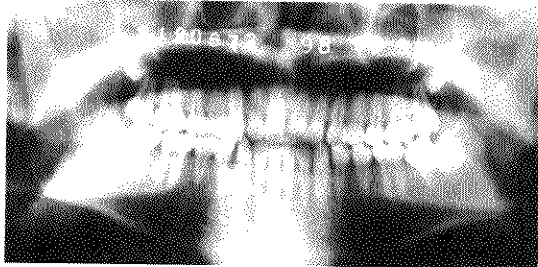


图 21-2 曲面体层片正常图像
可同时显示双侧上颌骨、下颌骨、上颌窦、鼻腔及颞下颌关节的体层影像。

颞下颌关节 颞下颌关节为左右联动关节, 通过下颌骨将左右两侧关节联结为一个整体, 兼有转动运动和滑动运动, 为人体结构和功能最复杂的关节之一。

关节间隙 目前口腔影像学检查颞下颌关节间隙主要采用颞下颌关节侧斜位、矫正颞下颌关节侧斜位、颞下颌关节侧位体层片及矫正颞下颌关节侧位体层片。X 线片上的关节间隙代表关节窝、关节结节及髁状突表面覆盖软骨、关节盘及真正的关节上、下腔, 而非仅表示关节腔。实际上的关节腔仅为一潜在的间隙。正常情况下, 关节前后间隙基本相等, 称为髁状突中心位。如进行严格测量, 则关

节上间隙稍宽, 后间隙次之, 前间隙最窄, 但相差甚微。矫正颞下颌关节侧斜位和矫正颞下颌关节侧位体层片可分别准确地反映颞下颌关节外侧 1/3 及中间层面的关节间隙情况。

关节结节及关节窝 关节结节高度约为 7mm, 斜度约为 54°角, 但不同个体之间可有所差异。关节结节后斜面为关节功能面, 两侧大致对称。关节结节多为圆弧形突起, 曲线圆滑。少数人可见髁骨乳突蜂窝发育过度, 延伸至关节结节处, 关节窝底有密质骨边缘与关节结节相连续。

髁状突 髁状突形态可为圆柱形、椭圆形或双斜形。Yale 曾在尸体标本上观察到 32 种髁状突形

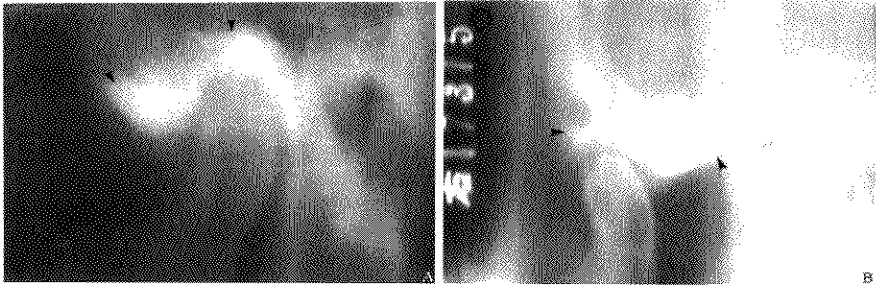


图 21-3 正常颞下颌关节造影侧位体层像
(A) 闭口位片 (B) 开口位片

态, 年轻人顶部一般较圆, 老年人则较扁平。髁状突前斜面为关节的功能面。成人髁状突围绕以连续不断的、整齐、致密而又较薄的密质骨边缘, 其下方骨纹理结构均匀。儿童髁状突表面无密质骨, 而为一钙化层覆盖; 15 岁后才逐渐形成完整的密质骨。因而, 儿童髁状突于 X 线片上常显示密质骨不清晰, 勿认为是病理改变。

关节盘 关节盘位于关节结节后斜面、关节窝与髁状突之间, 为椭圆形, 自前而后关节盘结构依次为前附着、前带、中间带、后带及后附着(又称为双板区)。盘前、中、后三带总称为关节盘本体部。三带中以后带最厚, 前带次之, 中带最薄。在正中殆位时, 关节盘后带后缘与髁状突横嵴相对应。关节盘内、外侧在髁状突内、外极侧面均有紧密的附丽, 以使关节盘与髁状突同步运动。关节盘在髁状突外极的附着比较薄弱。在关节盘前内角处附有翼外肌上头的内、上纤维束。口腔颌面影像学中检查关节盘的方法主要为关节单纯碘水造影和磁共振成像。①关节造影 关节上腔造影侧位体层闭口位片上, 关节上腔充以致密的造影剂, 为“S”形, 前、后隐窝造影剂分布均匀。造影剂下缘即为盘本体部及其颞前、后附着的上缘, 呈低密度影像。关节盘本体部上缘呈中间凹陷而前后上凸的形态, 中间凹陷部位为关节盘中带, 其前后上凸部分分别为关节盘前带和后带。在正中殆位时, 关节盘本体部位于关节结节后斜面和髁状突前斜面之间, 盘后带后缘恰位于髁状突横嵴之上。在关节开口位片上, 可见髁状突位于关节结节顶下方或稍前, 前上隐窝造影剂基本消失, 后上隐窝明显扩张, 为造

影剂所充满。造影剂下缘前部清楚地显示呈低密度影像的关节盘本体部, 三带分界比侧位体层闭口位片更为清晰、明确(图 21-3)。颞下颌关节侧斜位闭口片造影图像特征与侧位体层片近似, 惟可见关节上腔中部和内侧的造影剂形成半月形影像遮盖部分髁状突。在关节下腔造影侧位体层闭口位片上, 髁状突表面为造影剂所覆盖, 髁状突凸面造影剂甚薄。在关节窝底与造影剂上缘之间主要为关节盘之低密度影像, 在正中殆位时关节盘后带后缘与髁状突横嵴相对应。开口位时, 造影剂自前下隐窝流入后下隐窝, 使后下隐窝影像类似半个心脏。②磁共振成像 在颞下颌关节矢状位或斜矢状位闭口磁共振 T₁ 加权像上, 可清晰地显示关节盘本体部呈双凹状低信号结构, 位于关节结节后斜面与髁状突前斜面之间, 盘前、中、后三带清晰。关节盘双板区为高信号结构, 位于髁状突后上方, 其与关节盘后带之间有比较清晰的分界线。正常关节盘位时, 该分界线位于髁状突顶部 12 点处(图 21-4)。在冠状位或斜冠状位 T₁ 加权像上, 关节盘呈内厚外薄之形态, 位于髁状突上方。开口矢状位或斜矢状位 T₁ 加权像, 可清楚地显示低信号的关节盘本体部位于关节结节与髁状突之间, 关节盘中带与髁状突横嵴相对应。此时关节盘的双凹形态更为清晰。

关节囊 包绕颞下颌关节, 呈漏斗状, 外层为纤维层, 内层为滑膜层。其前上附于关节结节前缘, 外上附于关节窝外缘, 后上附于关节后结节的前面, 内上附于蝶骨角棘的基底部。关节囊下部附于髁颈部, 内、外侧附着点均在关节盘内、外附着



图 21-4 正常颞下颌关节矢状位磁共振 T₁ 加权像

点的下方。对于关节囊的检查主要依赖关节造影与磁共振成像。在颞下颌关节侧斜位上腔造影片上可见关节上腔呈半月形高密度影像重叠在髁状突影像上, 关节下腔造影时, 则可见关节下腔呈钟形造影剂覆盖于髁状突上。由于正常关节囊组织甚薄, 磁共振图像常难以分辨。但在关节囊炎症或其他增生性病变时, 则可清楚显示, 特别是在冠状位或斜冠状位上尤为清楚。

颌骨骨折

颌骨骨折在临床上相当常见, 包括牙槽突骨折、下颌骨骨折(下颌角骨折、颞孔区骨折、正中联合骨折及髁状突骨折等)及上颌骨骨折(Le Fort I 型、II 型及 III 型骨折)等。颌骨骨折常伴有其他颅面骨骨折, 如颧骨及颧弓骨折、鼻骨骨折及颅底骨折等。

骨折修复过程与长骨大致相同。在对颌骨骨折诊断时, 需注意骨折的部位、数目、类型、有无移位及骨折线与牙的关系等。特别是在下颌颞部、下颌颞孔区骨折时, 应注意检查双侧髁状突有无间接骨折, 以免漏诊。

颌骨疾病

颌骨炎症 颌骨骨髓炎(osteomyelitis of jaws)

因病因及临床病理特点不同, 一般分为化脓性颌骨骨髓炎、特异性感染及理化因素所致颌骨骨髓炎等。

化脓性颌骨骨髓炎 按病理可分为急性期与慢性期, 按发病经过及临床病理特点, 又分为中枢性和边缘性两种。牙源性感染为主要感染来源, 约占 90%。此外, 开放性粉碎性颌骨骨折继发感染及血源性感染也可导致化脓性颌骨骨髓炎。

特异性感染所致颌骨骨髓炎 主要包括颌骨结核、颌骨梅毒和颌骨放线菌病等。

颌骨放射性骨坏死 为较常见的物理性因素所致的颌骨骨髓炎。

化学性骨髓炎 主要有两种: ①汞或砷中毒, 常因口腔科治疗用汞或砷不当引起; ②磷中毒, 多见于磷矿、火柴厂等磷作业工人的慢性中毒。

颌骨囊肿 颌骨囊肿(cyst of jaw)是一种非脓肿性病理性囊肿, 内含流体或半流体, 几乎均有上皮组织衬里, 并非真正肿瘤。颌骨囊肿分为牙源性囊肿、非牙源性囊肿和血外渗性囊肿三类。①牙源性囊肿: 指牙形成器官的上皮或上皮剩余所发生的一组囊肿; 可以是发育性的或炎症性的。上皮衬里可来源于成釉器、残余釉上皮、Scorres 上皮剩余和 Malassez 上皮剩余等。包括牙源性角化囊肿、含牙囊肿、萌出囊肿、根尖囊肿、残余囊肿、牙旁囊肿、发育性根侧囊肿、婴儿及成人龈囊肿等。②非牙源性囊肿: 非牙源性囊肿主要为发育性囊肿, 来自胚胎发育时上皮剩余, 包括鼻腭管囊肿等。③出血外渗性骨囊肿: 少见, 常发生于外伤后。囊肿内无上皮衬里, 仅为一层纤维组织。

颌骨肿瘤 颌骨肿瘤分为良性肿瘤和恶性肿瘤。颌骨良性牙源性肿瘤包括上皮源性肿瘤、间叶性牙源性肿瘤及混合性牙源性肿瘤。颌骨良性非牙源性肿瘤包括骨源性肿瘤和非骨源性肿瘤。颌骨恶性肿瘤包括颌骨癌、骨肉瘤、软骨肉瘤、纤维肉瘤、骨髓瘤及颌骨转移性肿瘤等。

颞下颌关节疾病

颞下颌关节疾病在临床上相当常见, 其中颞下颌关节紊乱病(temporomandibular disorders)为口腔临床最常见病之一, 约占人口 1/5~1/4 的人群不同程度地罹患此病, 为本章叙述重点。

颞下颌关节紊乱病

颞下颌关节紊乱病的病因及病理 颞下颌关节紊乱病病因尚未完全清楚。多年来一直认为精神心理因素与始因素为本病两个主要致病因素,但一直存在严重分歧。此外,本病的发生、发展亦与免疫学因素、两侧关节发育不对称和关节薄弱等解剖学因素、偏咀嚼习惯、夜磨牙以及其他不良口腔习惯有关。

在颞下颌关节紊乱病后期,多出现髁状突骨质改变及关节盘穿孔等退行性改变。主要病理改变为髁状突骨活力降低(骨细胞消失、骨陷窝空虚、骨纹理粗糙及骨微裂);关节覆盖软组织松解、断裂,可出现水平裂隙。X线检查有髁状突皮质骨硬化者,病理检查可见髁状突部分皮质骨板增厚,髁状突覆盖软骨钙化带增宽及骨小梁变粗,髓腔变狭窄等。X线表现有髁状突散在硬化者,病理检查往往可发现髓腔内有碎骨片及坏死组织钙化、X线表现为骨质破坏者,病理改变主要为髁状突骨面吸收、凹凸不平、皮质骨断裂、关节组织长入骨质缺损处。作者等尚在一些病理切片上观察到病变发展的连续过程:皮质骨吸收变薄使关节表面组织与骨髓腔几乎连通。在该病变附近,观察到皮质骨板断裂,关节覆盖组织与骨髓腔完全相通。X线表现为囊样变者,病理改变为髁状突皮质骨出现小的裂隙,积液进入,逐渐扩大,而成为囊样改变。X线表现为骨赘形成者,病理检查可见有骨质增生,且伴有其表面的软骨覆盖组织松解、断裂。

关节盘穿孔、破裂及病程迁延、经久不愈的各种关节盘移位病例,关节盘病理改变亦为退行性变。主要表现为关节盘胶原纤维断裂、玻璃样变性、钙化、盘中、后带软骨细胞明显增多、变大,可成双或单个分布。在手术证实为靠近盘后带的双板区穿孔病例,可观察到有新生血管长入关节盘后带致密的胶原纤维中。X线表现为穿孔前改变者,其病理变化与盘穿孔者基本相同,惟无血管长入后带,且双板区部位有纤维化增加、局部血管减少等特点。

电镜观察可见髁状突软骨母细胞和成纤维细胞的变性改变,软骨基质钙化及“蚓状小体”形成。“蚓状小体”结构是一种压力性弹力组织变性,与关节面过度负荷有关,可以促进髁状突表面软骨覆盖组织的松解和断裂。关节盘穿孔及病程迁延的关节盘移位病例,其关节盘电镜观察改变主要为关节

盘部分区域胶原纤维走行紊乱、扭曲、不规则的增粗及断裂,纤维细胞变性,胶原纤维钙化及蚓状小体形成等退行性变化。

颞下颌关节紊乱病的命名和诊断分类

命名 颞下颌关节紊乱病经历过诸多名称的更改。曾经有过重要影响并为口腔医学界广泛接受的名词主要有 Costen 综合征、颞下颌关节疼痛功能紊乱综合征、肌筋膜疼痛功能紊乱综合征、颞下颌紊乱病和颞下颌关节紊乱综合征等。对于颞下颌关节紊乱病命名的变化反映了人们对于该疾病认识的不断深化。在 1997 年 10 月北京召开的全国第二届颞下颌关节病专题研讨会上,正式建议用“颞下颌关节紊乱病”这一名词,取代以往在我国长时间所用的“颞下颌关节紊乱综合征”这一名词,因其所含内容已是多种不同的疾病实体,而非一个症候群集合。

诊断分类 颞下颌关节紊乱病包括多种疾病状态,主要临床表现为关节及相关咀嚼肌疼痛、开口障碍及关节声响;相当多的病例同时伴有不同程度的头痛。不少学者对其分类问题进行过研究,但至今尚无一理想的分类方法。作者及张震康在以往提出分类的基础上,参照国际头痛学会和美国口颌面疼痛协会分类标准,提出如下分类建议:

第 I 类:咀嚼肌紊乱疾病:①肌筋膜痛,②肌炎,③肌痉挛,④不能分类的局部性肌痛,⑤肌纤维变性性挛缩。

第 II 类:结构紊乱疾病:①可复性盘前移位,②不可复性盘前移位,③其他类型的关节盘移位(关节盘内、外及旋转移位等)。结构紊乱类各种疾病中均可伴有关节囊松弛、扩张、关节盘附着松弛或撕脱等。在关节囊扩张、松弛、关节盘附着松弛或撕脱的病例中,常伴有颞下颌关节半脱位。在由可复性盘前移位发展为不可复性盘前移位的过程中,常存在一个中间状态,临床表现为开口过程中反复发生暂时性锁结,关节盘不能恢复正常位置。

第 III 类:炎性疾病:滑膜炎和(或)关节囊炎:急性,慢性。

第 IV 类:骨关节病:可分为原发性骨关节病与继发性骨关节病两类。分期:Ⅰ期:髁状突皮质骨模糊不清、消失或出现小凹陷缺损;Ⅱ期:髁状突骨质出现广泛破坏;Ⅲ期:髁状突骨质破坏灶减少,并出现修复征象;Ⅳ期:髁状突变短小,前斜面明显磨平、囊样变,并形成完整的、新的皮质骨

板,常可伴有关节结节磨平及关节窝浅平宽大等。I~IV期中均可发生关节盘穿孔,III、IV期可有骨赘形成。关节盘早期病变为关节盘移位,而关节盘穿孔前改变和关节盘穿孔则为关节盘移位的进展和结局。

结构紊乱的概念及其与骨关节炎的关系 结构紊乱这一概念在颞下颌关节紊乱病中占有极其重要的位置。人们对于颞下颌关节结构紊乱的认识已有100多年的历史。1842年Cooper描述了颞下颌关节前移位和关节半脱位。之后,又不断有作者描述过弹响关节、关节盘移位;如Wakeley(1929),Barman(1946),Siver(1956),Kiehn(1960)等。我国学者张震康1973年指出关节结构紊乱为关节有机结构的紊乱,包括关节囊松弛、关节盘各附着松弛、关节盘髁状突正常关系破坏等。1978年Wilkes指出最常见的关节结构紊乱是关节盘前移位伴有关节盘后附着的部分撕裂。1979~1980年Farrar和McCarty又分别指出,关节结构紊乱指在正中殆位时,关节盘前移位并伴有髁状突后移位。这在当时代表了西方国家较权威性的观点。1985年马绪臣等又指出关节结构紊乱应该包括多种关节盘移位,如前移位、旋转移位及内外移位等;并在1998年分类中指出,在结构紊乱各种疾病中均可伴有关节囊松弛、扩张、关节盘附着松弛或撕脱等,并常可伴有关节半脱位。

结构紊乱与骨关节炎的关系问题一直为国内外学者所关注。大量资料已证明,结构紊乱可以发展为骨关节炎,这亦在临床追踪观察中得到证实。根据作者等大量X线、病理及尸体解剖研究认为,结构紊乱与骨关节炎关系密切,结构紊乱可以发展为骨关节炎,但也可长期稳定不变,取决于患者自身的不同状况。骨关节炎可为结构紊乱的结局,但也可单独发生,二者关系密切,但可以仅是相伴发生。

类风湿性关节炎

类风湿性关节炎(rheumatoid arthritis)是一种全身性疾病,常累及多个关节,病因尚不完全清楚。有作者认为是甲型溶血性链球菌或病毒感染后机体变态反应的结果;也有作者认为可能与内分泌失调及遗传、神经营养、免疫学因素、精神状态、寒冷、潮湿等因素有关。其病理过程与全身大关节

相同,在此不再赘述。在类风湿性关节炎患者中的颞下颌关节受累情况,不同作者报告不同;Banetlyne报告为68%;Russal和Bayles 51%,Hatch 58%;Worth 15%~20%。儿童罹患此病可严重影响下颌骨的发育而致小颌畸形。病程迁延者可继发发育关节炎,严重病例最终可形成关节强直。

创伤性关节炎

创伤性关节炎(trumatic arthritis)分为急性和慢性两种。根据北京大学口腔医学院研究资料,认为创伤性关节炎应仅指由于外源性的急性创伤而致的关节疾患,在急性期称为急性创伤性关节炎,进入慢性期后则称为慢性创伤性关节炎。急性创伤可造成关节韧带及关节囊的撕裂,关节纤维软骨分离及关节盘撕裂或移位等。创伤严重者可造成髁状突关节囊内骨折、关节内积血等。创伤性滑膜炎为创伤性关节炎的常见改变。急性创伤性关节炎如未治疗或治疗不当可以转化为慢性创伤性关节炎。病变持续发展则可继发骨关节炎。创伤严重者,可发生关节内纤维粘连,明显影响关节功能,甚至可导致关节强直。

感染性关节炎

感染性关节炎(infectional arthritis)可分化脓性与非化脓性两种,在颞下颌关节均相当少见,其中以化脓性者较多。结核和梅毒性关节炎以及真菌感染均甚为少见。在患风疹或流感时,有的病人也可发生颞下颌关节疼痛。化脓性关节炎可发生于任何年龄,以儿童最多。关节开放性伤口、关节腔内注射感染、邻近部位感染的直接扩散(如中耳炎、腮腺炎)及败血症的血源性播散均可导致颞下颌关节的感染。感染性关节炎的病理过程与身体大关节者基本相同,不再赘述。

关节强直

颞下颌关节强直(ankylosis of temporo-mandibular joint)是指由于关节本身的病理改变而致的关节活动丧失,表现为开口困难或完全不能开口。可由关节创伤、化脓性炎症、类风湿性关节炎等引起。其中最常见的原因是儿童发育期的化脓性感染及创伤,可分为纤维性强直及骨性强直两种。由于致病因素的作用(化脓性炎症、创伤、类风湿性

病损等),使髌状突、关节窝、关节结节的骨和软骨覆盖及关节盘受到严重破坏。在破坏后的修复中,为富含血管的纤维组织所代替,并将所破坏的骨性结构愈合、固定在一起。增生的纤维组织亦可经骨破坏处长入骨髓腔,从而导致纤维性强直。这些纤维组织进一步骨化,使关节结节、关节窝、髌状突融合为一致密的骨性团块,而导致骨性强直病变严重、广泛者,可累及乙状切迹、颞弓甚至下颌升支。

颞下颌关节脱位

是指髌状突脱出关节之外而不能自行复位的情况。按部位脱位可分为单侧脱位和双侧脱位;按性质可分为急性脱位、复发性脱位;按髌状突脱出的方向、位置又可分为前方脱位、后方脱位、上方脱位及侧方脱位,后三者主要见于较重的创伤。临床上以急性和复发性前脱位较为常见。

颞下颌关节肿瘤

颞下颌关节肿瘤在临床上并不多见,但在颞下颌关节病鉴别诊断中占有重要位置。良性肿瘤包括髌状突骨瘤(osteoma of condyle)、骨软骨瘤(osteochondroma of condyle)及滑膜软骨瘤病(synovial chondromatosis)等;其中以髌状突骨瘤及骨软骨瘤较为多见,而滑膜软骨瘤病则极为罕见。恶性肿瘤中较为常见的为转移性肿瘤。原发性颞下颌关节恶性肿瘤以骨肉瘤(osteosarcoma)、滑膜肉瘤(synovial sarcoma)及软骨肉瘤(chondrosarcoma)相对较为常见。

髌状突骨瘤及骨软骨瘤病理学改变均只显示为过度增生改变,在骨瘤只见有骨性组织成分;而在骨软骨瘤则可见有骨和软骨两种成分。在骨软骨瘤生长活跃时,软骨细胞显著增殖;而在肿瘤生长停止时,软骨细胞则停止增殖。

滑膜软骨瘤病为一种良性新生物。在颞下颌关节极为罕见。受累关节内滑膜组织化生,形成多个软骨结节或软骨灶,从病变的滑膜上分离出来进入关节腔的软骨碎片,可以生长,如滑膜上的软骨灶及进入关节腔中的软骨碎片发生普遍的钙化及骨化,则称为滑膜骨软骨瘤病。

滑膜肉瘤、软骨肉瘤及骨肉瘤之病理改变与身体其他部位者基本相同。

第2节 颌骨骨折

上颌骨骨折

临床概述:上颌骨为面中部最大的骨骼,上颌窦位于上颌骨中部。其与邻近诸骨及颅底组成拱形结构,轻微的损伤力量一般不造成骨折,但如受创伤力量很大时,则会造成上颌骨及其邻近的骨骼发生骨折,如鼻骨、颧骨等。现临床依然习惯用 Le Fort 分型来描述上颌骨骨折(maxillary fracture)。Le Fort I 型骨折,始于梨状孔下部开始,在牙槽突底部与上颌结节上方,水平向后延伸至翼突。此型临床未常表现为局部肿胀、疼痛,鼻出血、牙龈撕裂及骨异常动度。由于骨折块的移位,常导致殆关系紊乱。Le Fort II 型骨折,指骨折线横过鼻骨,沿眶内壁向下到眶底,然后通过颧骨下方或颧颌缝到达蝶骨翼突。有的病人可同时累及筛窦,达颞前窝,而出现脑脊液鼻漏。Le Fort III 型骨折指骨折线横过鼻骨、眶部,再经颧骨上方,向下后到达翼突。此型骨折为最严重的上颌骨骨折,可形成颅面完全分离。常同时存在颅脑损伤、颅底骨折。临床表现除局部明显肿胀、疼痛外,常发生复视,且由于眶周皮下出血而形成典型的眼镜征。严重病人可致失明,眼球运动障碍,耳鼻出血及脑脊液漏等表现。

影像学表现:根据骨折线部位及所累及骨骼判断骨折类型。有时两侧可发生不同类型的骨折,骨折片移位主要取决于外力的大小及方向。上颌骨骨折累及上颌窦时,可因窦内粘膜肿胀及出血而致上颌窦密度明显增高,在直立位投照瓦氏位片上,有时可见到窦内液平面。

诊断与鉴别诊断:在诊断上颌骨骨折时,应注意勿将上颌窦骨壁上的神经血管沟纹及上颌骨与周围相邻骨骼的连接骨缝误诊为骨折线。上颌窦壁上的神经血管沟纹一般走行自然,而骨折线则多较僵硬。

比较影像学:一般上颌骨骨折普通 X 线检查即可满足诊断要求,常用片位为瓦氏位,眼眶位、颌底位等。对于上颌骨同时合并其邻近多骨骨折的复杂骨折,CT 检查有重要意义,特别是 CT 三维重建图像,可以显示骨折移位的空间位置,对于手术复位有所帮助(图 21-5)。

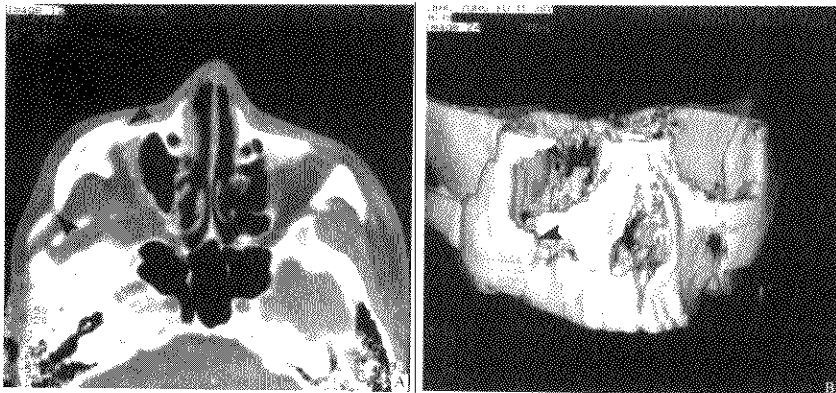


图 21-5 上颌骨骨折

男, 30岁。A. 上颌窦横断面CT平扫, 示右上颌骨、颧骨、颧弓骨折。B. CT三维重建图像, 示右上颌骨、颧骨骨折“立体”成像。

下颌骨骨折

临床概述: 下颌骨皮质骨较厚, 松质骨较少, 其位置较为突出, 颌面外伤时易发生骨折。下颌骨骨折多发生于正中联合、颞孔区、下颌角区及髁状突颈部等解剖薄弱环节。下颌骨骨折时, 由于升颌肌群和降颌肌群间平衡关系遭到破坏, 骨折片常发生不同程度的移位。髁状突骨折时, 骨折片常在翼外肌牵拉下, 向前下方移位。下颌骨骨折临床表现为受伤部位肿胀、疼痛、瘀斑、牙及牙龈损伤、殆关系紊乱等。下颌正中骨折、特别是双发骨折及粉碎性骨折时, 骨折片可因下颌舌肌的牵引, 向中线移位, 使下颌牙弓变窄, 并均可使舌后坠, 导致呼吸困难, 乃至窒息。此外, 髁状突可在正中联合部及颞孔部受到外伤时发生间接骨折, 在诊断时切

勿漏诊。

影像学表现 下颌骨骨折主要表现为: ①下颌正中联合骨折: 可分为单发骨折、双发骨折及粉碎性骨折三种; ②下颌角骨折: 骨折线位于下颌角部, 根据骨折线部位及走行方向不同, 骨折片可发生移位或无明显移位; ③颞孔区骨折: 骨折线位于下颌骨体颞孔区, 常伴有骨折片移位; ④髁状突骨折: 可分为多种类型(图 21-6)。髁状突骨折后, 折断后的髁状突或无明显移位, 或呈内弯移位, 或向前下移位, 甚至可脱位于关节结节下方或前上方; 也有的病人仅有髁状突头部小块骨片脱落, 折断的小骨块可游离于关节腔内, 也可受翼外肌牵拉发生移位。此外, 尚有一种髁状突纵向骨折, 髁状突高度并不减低, 易于漏诊, 正位体层和冠状位 CT 可清楚地显示此类骨折。

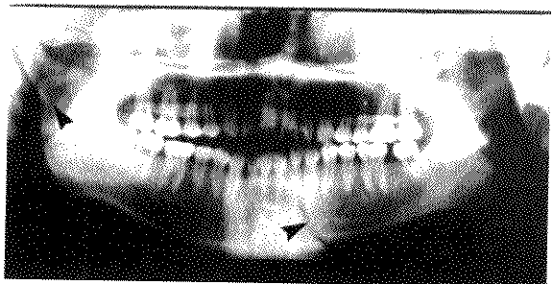


图 21-6 下颌骨骨折

男, 22岁。曲面体层片示左颊部及右髁状突骨折(黑箭头)。

诊断与鉴别诊断: 下颌骨骨折一般不难诊断。值得注意的是: ①勿将下颌前牙区的营养管误为骨折线。营养管走行影像柔和, 而骨折线表现僵硬。②下颌骨骨折, 特别是下颌正中骨折及下颌颊孔区骨折时, 除应注意受伤部位有无直接骨折外, 尚应

特别注意有无髁状突的间接骨折, 以免漏诊。③有的病人在下颌骨体骨折时, 断端重叠, 表现为一致密带影像, 而皮质骨边缘连续, 此时极易漏诊(图 21-7)。在这种情况下时, 拍摄下颌横断殆片有助于诊断。

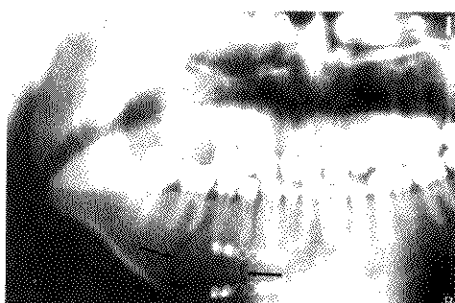


图 21-7 下颌骨骨折

男, 27岁。A. 曲面体层片示右下第6牙部位骨折, 呈一致密带影像(黑箭头)。B. 曲面体层片示内固定后, 右下第4, 6牙处二处骨折线明显可见(细长箭头)。

比较影像学: 下颌骨骨折依靠普通 X 线检查一般均可明确诊断。常用检查方法包括曲面体层片、下颌骨体及升支侧位片、下颌骨开口后前位片、下颌升支侧位体层片、关节正侧位体层片及下颌前部殆片和下颌横断殆片等。在诊断髁状突纵向骨折时, CT 平扫往往更为优越。

第3节 颌骨疾病

颌骨疾病包括颌骨炎症、颌骨囊肿、肿瘤等多种疾病。本节拟择其临床上较常见的疾病或具有重要影像学诊断价值的疾病做重点叙述。

颌骨炎症

牙源性化脓性颌骨骨髓炎

临床概述: 牙源性化脓性颌骨骨髓炎(odontogenic osteomyelitis of jaws)分为中枢性颌骨骨髓炎和边缘性颌骨骨髓炎。中枢性颌骨骨髓炎急性期, 多表现有高热、局部红肿和触痛。在累及咀嚼肌时会出现开口困难。常有多个牙松动和明显叩痛。发生于下颌骨者, 常可出现下唇麻木或感觉异常。骨内脓腔可以破溃, 在面部或粘膜表面形成瘘口溢脓。慢性期全身症状减轻, 但面部仍存在硬的炎性

浸润块和瘘管, 不同程度的开口困难和触压痛。下颌骨受累约为上颌骨的3倍, 主要原因是下颌骨血供不如上颌骨丰富; 上颌骨皮质骨较薄, 较易得到自动引流等。边缘性骨髓炎一般应有颌周间隙感染史, 特别是咬肌下间隙感染史。慢性期主要表现为腮腺咬肌区肿胀、变硬及压痛, 常可见有不同程度的开口困难和瘘管溢脓。Garré骨髓炎为边缘性骨髓炎的一个类型, 其可在任何年龄发病, 平均年龄约为11~13岁。病因分牙源性和非牙源性感染两种, 亦有病例并无明确病因存在。其临床表现常为面不对称, 局灶性下颌骨膨大、无压痛或轻度压痛, 肿胀呈骨样硬度, 覆盖皮肤及粘膜正常。有的病例可有瘘管存在。有作者报告, 75%的病例有龋齿, 且通常为下颌第一磨牙。

在发展中国家, 化脓性颌骨骨髓炎最常为金黄色葡萄球菌和表皮葡萄球菌感染, 约占80%~90%; 而在发达国家, 仅半数由金黄色葡萄球菌引起, 其余的则为厌氧菌感染, 特别是脆弱拟杆菌等。这与抗生素的应用情况及诊断水平有关。

影像学表现 在发病7~14天之内, 普通 X 线检查通常无阳性改变, 有的病人在急性发作后1个月尚不出现阳性 X 线表现。一般骨脱矿30%~60%以上时, 才能在 X 线片上显示。中枢性颌骨

骨髓炎最早的 X 线改变为受累区骨小梁变细、密度减低并稍变模糊。继而很快失去其连续性, 发生明显的骨质破坏。溶骨性损害明显时, 会发生骨膜掀起。低密度溶骨区不规则, 边缘不清楚。正常或近于正常的骨组织为不规则的骨破坏区所分隔, 为颌骨中枢性骨髓炎的重要征象。骨破坏常呈虫蚀样, 是因骨破坏所致骨髓腔扩大和 Volkmann 管增宽并为肉芽组织代替所致。随病程进展, 骨破坏区逐渐融合变大。下颌骨骨髓炎可发生严重骨破坏, 形成大小不等的死骨(图 21-8)。在死骨周围可见一低密度线条影像围绕。死骨分离去除后, 遗留无结构的腔隙, 无新骨形成。骨膜成骨不明显。

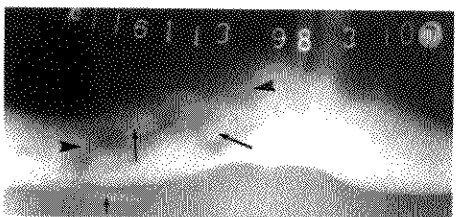


图 21-8 下颌骨化脓性、中心性骨髓炎

男, 68 岁。下颌体腔片示右下颌骨体骨质大量破坏(黑箭头)及死骨形成(细黑箭), 下颌骨下缘可见骨膜反应(短黑箭)。

随病程发展, 破坏期过去, 可有良好的新骨边缘形成。骨硬化及新骨形成通常表明疾病已存在 1 个月以上。根据 X 线表现, 可确定一个骨块是否存活。如果骨块在 3 周内密度增加, 则表明该骨有血液供应。如骨块保持其密度不变, 则提示该骨段为死骨。

边缘性骨髓炎多发生于下颌角部, 破坏较少而新骨增生明显。在下颌升支侧位片上可见骨质密度较高或密度不均匀, 于升支部可见大小不等的圆形、卵圆形或不规则形之破坏灶, 边界一般较为清楚, 周围有骨硬化 X 线征。于升支切线位片上, 常显示皮质骨外骨增生反应, 有大量增生骨堆积(图 21-9)。在 Garré 骨髓炎, X 线表现可分为三期: 第一期表现为骨膜明显增厚, 无新骨形成 X 线征像, 但在组织病理学检查时, 此期已有类骨质和骨小梁存在。第二期表现为在皮质骨和骨膜之间形成一层、继而形成多层板状新骨结构。多层板状新骨结构类似葱皮样外观。此期, 在板层结构间存在低密度线条影像, 而且最外层为未矿化层。第三期为消退期, 表现为新骨堆积而无板层结构。此时, 板层结构间的低密度线条影像消失变致密, 而且最外层的未矿化层亦消失。这些征像表明疾病处于消退状态。继而可见骨膜下新骨改建、吸收, 直至前述骨膜反应全部消失, 而恢复正常皮质骨形态。

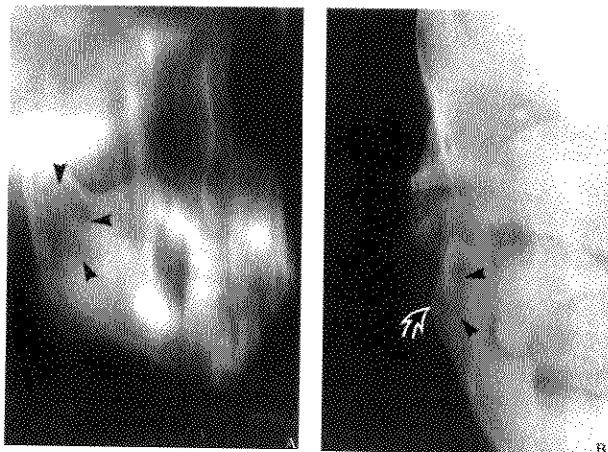


图 21-9 下颌骨化脓性边缘性骨髓炎

- A. 右下颌升支侧位体层片示下颌升支骨密度不均及大片骨破坏密度减低影像(黑箭头)。
- B. 下颌升支切线位片示骨质破坏区(黑箭头)及升支外缘大量增生骨堆积(空白箭)。

邹兆菊根据 149 例牙源性颌骨骨髓炎 X 线改变, 结合临床发展观察, 将中枢性颌骨骨髓炎分为弥散破坏期、病变开始局限期、新骨显著形成期及痊愈期四个阶段, 基本反应了其发展过程中不同阶段的 X 线特点。

诊断与鉴别诊断: 根据典型的临床与 X 线表现, 一般可以对化脓性颌骨骨髓炎做出诊断。有时边缘性骨髓炎需与骨肉瘤及尤文瘤相鉴别。边缘性骨髓炎在下颌升支切线位上所显示的皮质骨外骨增生情况, 一般均有整齐的外缘, 且升支皮质骨一般无明显破坏, 有助于鉴别诊断。当出现皮质骨破坏、骨膜内新骨中的破坏及有牙或牙胚移位时, 则难与骨肉瘤及尤文瘤鉴别, 此时需进行活检诊断。

比较影像学: 对于化脓性颌骨骨髓炎目前仍主要依靠常规 X 线检查方法, 如下颌骨侧位、下颌升支侧位、曲面体层及咬合片等。但常规 X 线检查在发病 7~14 天内不显示阳性 X 线改变。核素骨扫描则可在发病后 24 小时便能显示阳性变化。CT 扫描可比常规 X 线检查发现更多的死骨、骨瘘道及软组织肿胀。有作者报告, CT 扫描可以发现髓腔中的气体, 这一征象很罕见, 但是诊断骨髓炎

的可靠征象。常规 X 线检查无法显示这一征象。MRI 发现急性化脓性骨髓炎的灵敏度高于平片和 CT, 但 MRI 所见是非特异性的, 难以区分骨髓炎、创伤或新生物。

颌骨放射性骨坏死

临床概述: 放射性骨坏死 (osteoradionecrosis of jaws) 是大剂量骨放射后发生的一种病理过程, 其特征为慢性、疼痛性骨坏死, 晚期可形成死骨及颌骨永久性畸形。传统理论认为放射性骨坏死系由放射、创伤及感染三大因素所致。但有作者证实放射线对细胞的直接损害。在接受 75Gy 以上骨照射的无牙颌病人中 50%, 有牙颌病人中 85% 可发生放射性骨坏死。接受 65Gy 以下的病人中, 一般不发生放射性骨坏死。但也有作者报告 60Gy 为引起放射性骨坏死的临界剂量。其临床表现主要为颌骨深部疼痛, 可见有瘘管及死骨形成、外露或病理性骨折、开口困难等。此外, 尚常可见有口干、放射性龋等。



图 21-10 下颌骨放射性骨坏死

男, 55 岁。A. 左下颌骨侧位片示大量虫蚀状骨破坏(黑箭头), 其中可见散在骨坏死片(小黑箭)。B. 下颌骨后前位局部放大图像, 示左下颌升支大量骨破坏(黑箭头)及多发小死骨形成(小黑箭)。

影像学表现: 病变早期 X 线表现为骨质疏松, 结构模糊, 散在不规则的密度减低区, 边缘不清楚, 可呈点、片状不均匀密度改变, 或呈网格样改变。病变发展一般比较缓慢, 只有在将 X 线片与以往的 X 线片比较观察时, 才能发现骨变化的发展。但如得不到控制, 则可表现为骨质疏松加重并可扩展到下颌骨的大部, 可出现典型的虫蚀状骨破坏, 边缘不清楚(图 21-10)。骨髓腔扩大, 变得不规则。严重者可有广泛骨质破坏及大小不一的死骨形成。此外, 牙周膜间隙增宽, 硬骨板密度减低或消失亦为照射后普遍的牙周 X 线改变。

核素显像对于颌骨放射性骨坏死是一种颇有价值的检查方法。在骨破坏过程的一定时期内, 随局部血循环和代谢活动增强, 骨显像表现为患侧下颌骨放射性浓聚程度增高; 而随死骨的逐渐形成, 患侧下颌骨放射性浓聚程度下降, 病灶部位转为冷区, 提示骨代谢缓慢。

诊断与鉴别诊断: 根据临床及典型的 X 线改变, 一般不难对放射性骨坏死做出诊断。本病没有任何形式的骨膜反应, 有助于鉴别诊断。

比较影像学: 放射性骨坏死主要依靠 X 线检查。核素显像较 X 线检查可较早且更准确地显示病灶的真实病理情况。

颌骨囊肿

含牙囊肿

临床概述 含牙囊肿(dentigerous cyst)又名滤泡囊肿(follicular cyst), 是颌骨内最常见的病理性的冠周低密度影像病变; 其发生可以是在缩余釉上皮和发育成熟的牙釉质表面之间液体聚积而成, 也可是在釉质未完全成熟时, 成釉器内呈网状层退变、液体聚集形成。最常见于 20 岁以下病人, 下颌较多见, 特别是在第三磨牙区。但上颌尖牙区较下颌尖牙区多发。含牙囊肿好发部位为第三磨牙, 其次为尖牙和第二前磨牙。一般含牙囊肿生长缓慢, 初期可无自觉症状。当囊发展较大时, 可见局部膨胀, 甚至可因表而骨质变薄而于扪诊时出现乒乓球样感觉。

影像学表现 X 线表现为圆形或卵圆形密度减低影像, 界限清晰, 常可见一薄而连续完整的膨胀

性高密度线条影像包绕(图 21-11)。绝大多数病变为单房性; 但也可多为多房性, 此时可见有房间隔, 但实际上的囊肿壁和囊袋只有一个。皮质骨膨胀一般向颊侧, 极少向舌侧, 同时向颊侧和舌侧膨胀者甚为少见。膨胀的骨边缘层薄而光滑, 厚度均匀一致。在囊肿合并感染时, 囊肿的硬化边缘变得模糊或丧失。根据囊肿相对所累及牙齿的部分, 牙源性囊肿可分为三种: ①萌出囊肿(eruption cyst): 接近牙槽嵴顶部, 受累牙牙根尚未完全形成, 具有萌出能力。如切开囊肿, 则牙可萌出; ②周缘性牙源性囊肿(circumferential dentigerous cyst): 囊肿环绕殆面以外的全部牙冠, 牙亦可以萌出, 囊肿依然围绕着已萌出的或正在萌出的牙齿, 看起来很像根尖周囊肿; ③侧方牙源性囊肿(lateral dentigerous cyst): 发生于受累埋伏牙的一侧, 直径约为 1~2cm。

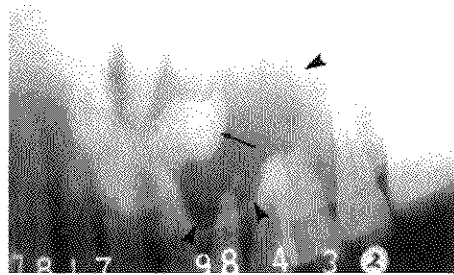


图 21-11 含牙囊肿

男, 22 岁。上颌体腔片左上颌牙 1 至 5 部位囊性影像(黑箭头), 其中含有一颗埋伏牙(细黑箭)。

诊断与鉴别诊断 一般无诊断困难。但牙源性囊肿可转化为成釉细胞瘤、表皮样癌或粘液表皮样癌。此时将具有新的 X 线特征。

比较影像学 牙源性囊肿一般经普通 X 线检查即可明确诊断, 特别是下颌含牙囊肿, 常用的 X 线检查方法为下颌骨体侧位、下颌升支侧位、下颌升支后前位、曲面体层片及咬合片等。对于上颌囊肿的检查, 常用瓦氏位及上颌正、侧位体层片, 一般均可明确诊断。对于少数诊断有困难者, 可在抽尽囊液后行碘水造影, 有助于诊断。此外, 对于累及范围较大的上颌囊肿, CT 有重要价值。

牙源性角化囊肿

临床概述 牙源性角化囊肿(odontogenic keratocyst)由 Philipsen 于 1956 年首次提出,可发生于任何年龄,20~30 岁多见,小于 10 岁者罕见。男性较女性多见,也有作者报告男、女间发病率相当。下颌较上颌多见,下颌第三磨牙区及下颌升支为最常见发病部位,发生于上颌者以第一磨牙后区

多见。临床症状不明显,常为无痛性肿胀或口内出现瘘道,内有液体或脓流出,也可出现疼痛及下唇或牙感觉异常。颌骨膨胀不明显,但在囊肿长大到一定程度时,可引起颌骨膨胀。在多发角化囊肿同时伴皮肤基底细胞痣(或基底细胞癌)、分叉肋、脑膜钙化等改变时,称为颌骨囊肿-基底细胞痣-肋骨分叉综合征或基底细胞癌综合征或 Gorlin-Goltz 综合征(图 21-12)。

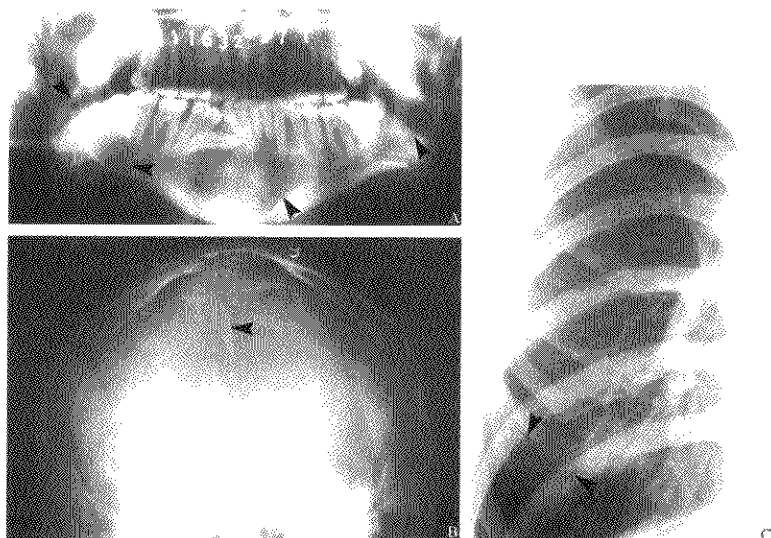


图 21-12 颌骨囊肿-基底细胞痣-肋骨分叉综合征

男, 25 岁。A. 曲面体层片示双侧下颌骨多发角化囊肿(黑箭头)。B. 头颅正位片示大脑镰钙化(黑箭头)。C. 胸片示右第 6 肋骨分叉(黑箭头)。

影像学表现 典型的角化囊肿影像特征如下:

①可表现为单房或多房密度减低影像,以单房者多见(图 21-13)。仅有轻度的颌骨膨胀,在 CT 图像上可以较清楚地显示。在 CT 片上显示较大的单房或多房影像,无膨胀或仅有轻度膨胀,可作为角化囊肿的一个诊断特征;②下颌骨角化囊肿倾向于沿颌骨长轴扩大并累及整个升支;③病变边缘常有致密、硬化线条影像,特别是在较大及发展时间较长的角化囊肿更为明显;④可以有局部性皮质骨板突破;⑤由于角化物的存在,其房内密度常较其他囊肿稍高,可呈云雾状,测量 CT 值亦高于其他囊肿;⑥上颌角化囊肿一般较小且为单房性,边缘光

滑,囊肿生长较大时,可有骨板破坏并可累及上颌窦;⑦囊肿内可含牙或不含牙,含牙者可使牙发生移位,一般无牙根吸收征象;⑧多发角化囊肿应注意 Gorlin-Goltz 综合征的存在。

诊断与鉴别诊断:由于颌骨侧骨板较薄,所以一般囊肿多向颊侧膨隆,但约 1/3 的角化囊肿向舌侧膨隆。这一点在鉴别诊断中具有重要价值。此外,角化囊肿一般无膨胀或仅有轻度膨胀,如病变较大,且即使在 CT 片上亦无明显膨胀时,对于角化囊肿诊断颇具意义。

比较影像学:与含牙囊肿基本相同。惟在对较大房性病变更进行检查时,如 CT 检查亦证实无或仅

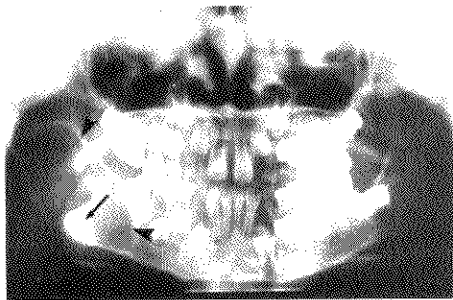


图 21-13 下颌骨角化囊肿

男, 10岁。曲面体层片示右下颌升支囊性影像(黑箭头), 无明显膨胀, 内含牙一枚(细黑箭)。

有轻微骨膨胀时, 对角化囊肿诊断具有重要意义。此外, CT尚可测量房室内CT值, 对于鉴别诊断有帮助。

颌骨肿瘤

颌骨良性肿瘤

成釉细胞瘤

临床概述 成釉细胞瘤(ameloblastoma)属颌骨良性牙源性肿瘤, 组织来源尚不完全清楚, 但大多数作者认为主要为牙源性上皮, 具有局部浸润性, 为最常见的牙源性肿瘤。可发生于任何年龄, 常见于30~49岁病人, 男女性别间无明显差异。下颌比上颌多见, 而以下颌磨牙和升支部位为最常见部位。临床多表现为缓慢生长和无痛性颌骨局部肿胀。膨胀一般向唇颊侧发展。肿瘤侵犯牙槽突时, 可出现受累部位牙松动或移位, 甚至脱落。肿瘤明显长大时, 可破坏颌骨外侧皮质骨板, 并可侵入软组织中, 肿瘤表面常可见由对颌牙造成的咬痕。下颌成釉细胞瘤长大可压迫下齿槽神经, 出现患侧下唇麻木, 上颌成釉细胞瘤长大可累及鼻腔及上颌窦。

影像学表现 1963年Worth对于成釉细胞瘤X线表现进行了经典的描述, 分为四种X线类型(图21-14): ①类似于无分隔的牙源性囊肿, 最常见于下颌升支, 病人年龄超过30岁应疑为成釉细胞瘤。当存在分隔时, 即使只有少量分隔也将大大增加成釉细胞瘤的可能性。在存在不完全的子房分

隔、升支皮质骨、特别是前部皮质骨丧失时, 更加提示为成釉细胞瘤; ②表现为一个囊样腔, 其中有分隔。骨小梁排列混乱, 有的骨小梁变弯曲, 包裹囊性区域。当囊样病变边缘有缺损时, 常提示为成釉细胞瘤。囊样病变缺损常发生于升支前面或下颌骨体上缘。下颌角处的成釉细胞瘤可像气球样明显地向下膨出, 表面光滑完整, 状如蛋壳。此型临床上最为常见。③多房性表现, 常见于下颌骨体后部和升支。可有2个、3个或更多的房室, 其间有薄的骨隔。如有骨壁连续性丧失, 则更加提示成釉细胞瘤。病变下缘亦可向下明显外凸扩张。上颌多房性病变高度提示成釉细胞瘤。④表现为蜂窝状, 主要为实性成釉细胞瘤。在此情况下, 正常骨质为蜂窝状改变所代替, 腔较小而且大小一致。可由数个或上百个小的囊腔组成。肿瘤边缘较正常骨更致密。临床上较常见的为囊、实性同时存在。

国内邹兆菊将成釉细胞瘤归纳为多房型、蜂窝型、单房型及局部恶性征型, 对临床颇有指导价值。

成釉细胞瘤内牙常松动、移位乃至脱落。多有牙根吸收, 呈斜面状、截根样或锯齿状。某些病人可见肿瘤向牙根间牙槽骨生长或突入其中, 使相邻的两个牙根推移分开, 称之为根间牙槽骨浸润征。这些X线特点均有助于诊断。

诊断与鉴别诊断: 多房型成釉细胞瘤应与多房滤泡囊肿进行鉴别, 主要依据: ①多房滤泡囊肿分房大小均匀; 成釉细胞瘤分房大小相差悬殊; ②成釉细胞瘤常见牙根吸收征, 而多房滤泡囊肿仅偶有牙根吸收征; ③成釉细胞瘤邻近皮质骨可有硬化, 且肿瘤边缘较正常骨质致密。单房型成釉细胞瘤应注意与牙源性囊肿相鉴别。若见有不完全的子房分隔及切迹样改变, 或下颌升支病变前部皮质骨缺失时, 有助于对成釉细胞瘤的诊断。此外, 在横断面CT片上, 病变向颊、舌侧均膨胀, 以及CT值近似于牙龈上皮, 均有助于成釉细胞瘤与近似表现的囊性病变相鉴别。

比较影像学: 对于成釉细胞瘤的影像学诊断, 目前仍主要依赖普通X线检查, 较常用片位为下颌骨体及升支侧位、下颌骨后前位、曲面体层、上颌正、侧位体层等检查。在上颌成釉细胞瘤发展较大而侵及颞下窝等时, CT具有明确的优越性。磁共振 T_2 加权像有助于实性结构和囊性液体结构的鉴别。成釉细胞瘤在 T_2 加权像上信号明显增强。

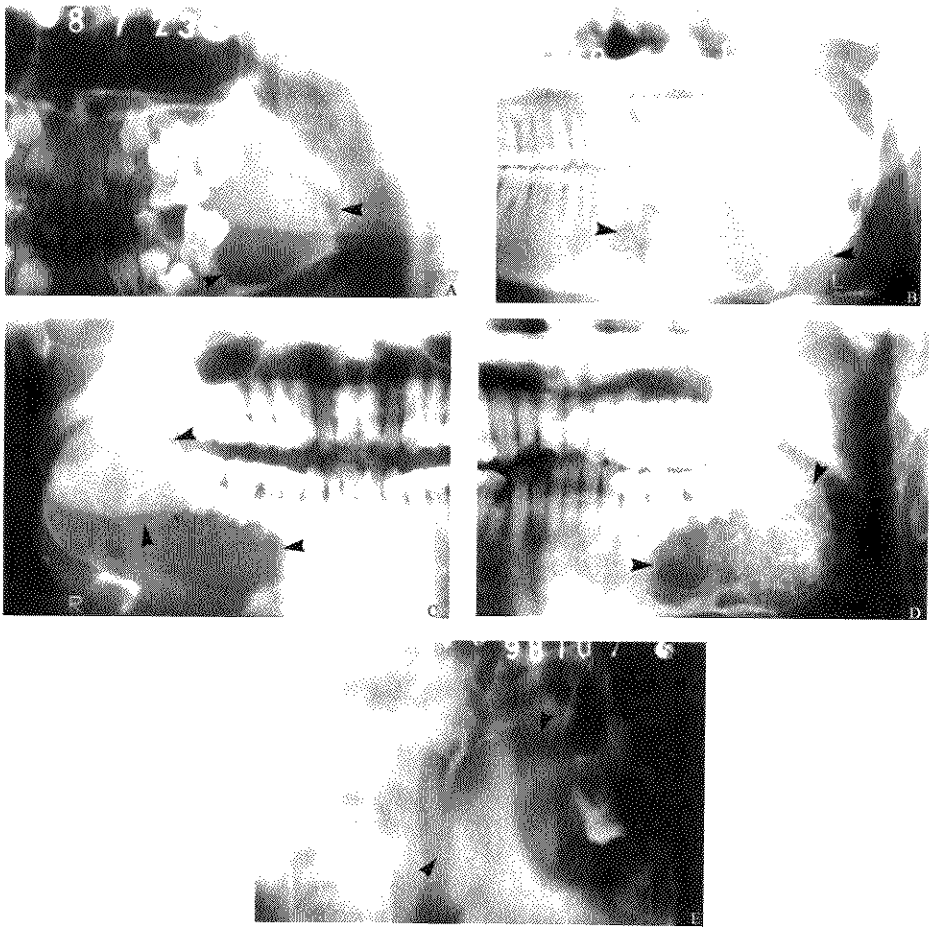


图 21-14 成釉细胞瘤

- A. 男, 4岁。曲面体层片示左下颌角部位单房性密度减低影像(黑箭头)。
 B. 男, 30岁。曲面体层片示左下颌体及升支部位巨大成釉细胞瘤, 下颌角处皮质骨膨隆, 状如蛋壳(黑箭头)。
 C. 男, 31岁。曲面体层片示右下颌骨体及升支部位多房性密度减低影像。
 D. 女, 36岁。曲面体层片示左下颌骨体及升支成釉细胞瘤, 呈蜂窝状改变(黑箭头)。
 E. 女, 63岁。左上颌侧位体层片显示左上颌单房性密度减低影像(黑箭头), 下部硬化边缘丧失, 呈低度恶性肿瘤样改变。

骨化纤维瘤

临床概述: 骨化纤维瘤(ossifying fibroma)属颌骨良性骨源性肿瘤, 根据其中所含纤维组织多少及

钙化程度的不同, 可称为纤维骨瘤或骨纤维瘤。上、下颌骨均可发生, 较多发生于30~40岁, 其他年龄亦可发生。女性多于男性。临床表现轻微,

多数病人为常规 X 线检查时偶然发现。肿瘤长大后，可致面部不对称畸形，有的病人可有疼痛及麻木。发生于上颌骨时，肿瘤长大可累及上颌窦。发生于下颌骨时，除面部畸形外，尚可引起咬合紊乱。

影像学表现 与瘤体组织内所含纤维和骨的比例有关。含纤维成分多者，X 线检查可见肿瘤为边界清楚的密度减低影像，呈圆形或卵圆形，也可可为多房性不规则低密度影像，皮质骨膨隆变薄，邻牙可有移位。肿瘤若含有较高比例的骨成分时，则病变密度较高，呈毛玻璃状，其中可见有不规则的骨化或钙化团块影像。有作者将骨化纤维瘤 X 线表现分为 6 种：①单房低密度影像，边界清楚，内含高密度灶，无牙根移位及吸收。病变内的高密度影像产生一种靶心效果，表现为致密或毛玻璃样或不规则的高密度影像(图 21-15)。这一类型在临床上最为常见。②轮廓清楚的单房低密度影像，其中无高密度灶，牙根完整，无牙根移位及吸收。③病变低密度影像中心有高密度影像，伴有牙根移位及(或)牙根吸收。④病变扩展大于 5cm，边界清楚，表现为毛玻璃样或斑点状影像。此类往往提示骨化纤维瘤呈活动或侵袭状态，多见于儿童及青少年。⑤多房低密度影像，可存在或不存在牙根吸收。⑥单房低密度影像，位于移位的牙根之间，可有牙根吸收。这种表现在临床上甚为少见。以上诸种 X 线表现，病变均有清楚的边界。

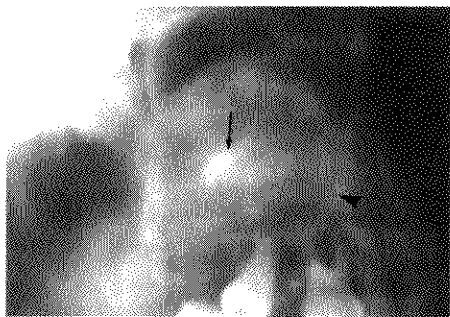


图 21-15 上颌骨骨化纤维瘤

上颌侧位体层片示上颌巨大圆形软组织密度影像(黑箭头)，边界清楚，病变内可见钙化团块，呈靶心样(细长黑箭)。

诊断与鉴别诊断 骨化纤维瘤主要应与骨纤维异常增殖症进行鉴别诊断。主要依据为骨化纤维瘤有清楚的边界而骨纤维异常增殖症无清楚边界。此外，典型的骨化纤维瘤以离心方式生长，形成一球样圆形病变。病变向各个方向扩展相同，造成颊、舌侧密质骨板膨隆，特别是下颌骨下缘皮质骨尤为显著。膨胀的皮质骨边缘与肿瘤边缘平行。而骨纤维异常增殖症则不存在此征，亦有助于鉴别。骨化纤维瘤与化牙骨质纤维瘤较难根据 X 线表现区别，但因其临床、X 线表现及预后特点相同，鉴别意义不大。

比较影像学 日前仍以普通 X 线检查为主要方法，如曲面体层片、下颌骨体及升支侧位片、下颌骨后前位片、瓦氏位片及上颌正、侧位体层片等。CT 在发现骨化纤维瘤内钙化斑片方面比普通 X 线优越。

颌骨恶性肿瘤

原发性骨肉瘤

根据 WHO 分类，原发性骨肉瘤(primary intraosseous carcinoma)是原发于颌骨内、由鳞状细胞癌构成的牙源性癌，起初与口腔粘膜无连接，可能由牙源性上皮剩余发展而来。多发生于中、老年人，有作者报告主要发生于 60~70 岁病人。男：女约为 3:1，而且常位于下颌后部。临床最早表现为牙松动，可有感觉异常或烧灼感。局部淋巴结肿大，无触压痛。在有拔牙窝存在时，可见肿瘤通过拔牙窝突入口腔。有的病人可存在牙齿漂浮征，某些牙可自动脱落。

影像学表现 X 线表现为颌骨内呈虫蚀样浸润破坏的低密度影像，颌骨无膨胀。病变最重要的特征为无清楚边界，无硬化边缘。早期骨破坏可仅局限于根端区松质骨内，皮质骨可以完整，为其 X 线表现的一个特征(图 21-16A)。随肿瘤长大，骨质破坏在松质骨内迅速扩大而且发展不规则，皮质骨常有吸收、破坏，甚至可发生病理性骨折(图 21-16B)。病变边缘侵蚀较大，而其中又有小范围的骨破坏。这一破坏类型被描述为状如“海湾内的海湾”。由于原发性骨肉瘤生长、破坏迅速，且破坏可绕过牙齿，向最低阻力方向发展，从而可不出牙移位和牙根吸收。

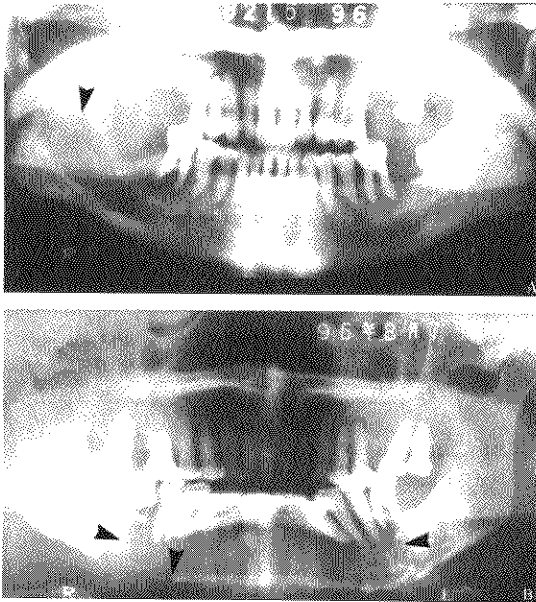


图 21-16 下颌骨原发性骨肉瘤

A. 男, 63 岁。曲面体层片示右下颌骨体及角部中心性骨质破坏(黑箭头), 但其一下致密边缘依然存在。
B. 女, 66 岁。下颌右下第 6 至左下第 6 牙部位颌骨中心性大量骨质破坏, 皮质骨吸收, 破坏, 并发生病理性骨折(黑箭头)。

诊断与鉴别诊断 ①原发性骨肉瘤有时需与牙源性骨髓炎进行鉴别。后者骨破坏以病原牙为中心逐渐移行于正常骨组织。病程较长者, 外围尚可见程度不等的骨质增生。而原发性骨肉瘤之骨破坏无任何规律。②应注意与口腔内软组织癌侵犯颌骨相

鉴别。此类疾病有明确的口腔软组织癌病史。牙龈癌自牙槽突向深部破坏, 下颌牙龈癌破坏颌骨时, 可呈扇形破坏, 边缘整齐, 也有的破坏边缘不整齐, 取决于肿瘤组织的分化程度(图 21-17)。颊癌、口底癌可自颌骨侧面侵犯颌骨, 亦呈弥散性骨质破坏, 此时详细询问病史有助于鉴别诊断。

比较影像学 主要依靠普通 X 线检查方法诊断, 如曲面体层、下颌骨体及升支侧位、下颌骨体及升支侧位体层片等。

骨肉瘤

临床概述: 骨肉瘤(osteosarcoma)为一种高度恶性的骨肿瘤, 在原发性恶性颌骨肿瘤中发病率最高。上、下颌骨均可发生, 但下颌多于上颌。好发年龄为 10~30 岁, 平均年龄为 30~34 岁, 比长骨肉瘤发病年龄平均约晚 10 年, 50 岁以后少见, 男性较女性稍多见。临床主要表现为颌骨膨胀和疼痛。早期常为间歇性疼痛, 随肿瘤发展而很快转化为持续性剧痛。颌骨骨肉瘤发生局部肿胀较早, 常可发生于疼痛症状出现之前。其他临床表现可依次有牙松动、感觉异常、牙痛、牙龈出血及鼻堵等。

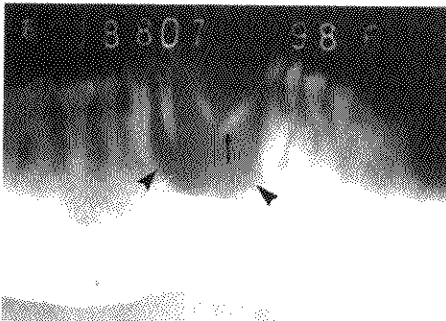


图 21-17 下颌牙龈癌

女, 52 岁。下颌体层片示右下第 3 至左下第 3 牙部位骨质受牙龈癌侵犯, 表现为扇形破坏(黑箭头), 受累部位的牙漂浮、移位(细黑箭)。

影像学表现 骨肉瘤 X 线表现分为三种基本类型：①溶骨型：以溶骨性破坏为突出特征，可广泛破坏松质骨及皮质骨，呈虫蚀样破坏影像；②成骨型或硬化型：可见明显成骨征象，瘤骨形成可表现为斑片状或日光放射状。成骨密度不均匀，边缘愈不清楚，愈提示恶性肿瘤成骨。日光放射状成

骨垂直于发生骨肉瘤的颌骨，周围边缘常呈半圆形，骨针可多少不等，长短粗细不均。一般认为日光放射状成骨为骨膜反应，但也有作者认为是肿瘤内部自身的变化。斑片状改变为瘤骨替代破坏的骨小梁所形成，多见于颌骨肿瘤中心骨髓腔内。③混合型：兼有溶骨和成骨的 X 线特征(图 21-18)。



图 21-18 下颌骨骨肉瘤

男，19岁。A. 右下颌骨侧位片，示右下颌骨体及升支部轻度膨隆，体部可见溶骨性密度减低影像(黑箭头)。B. 下颌升支切线位片，示右下颌升支及下颌角部大量瘤骨形成，表现为日光放射状(弯箭头)。

由于肿瘤生长刺激，骨肉瘤常可见骨膜反应。骨膜反应可有不同形式：①在骨膜下形成新骨，表现为不连续的层板状，通常同时可见到骨破坏；②骨膜下新骨形成不规则的团块，通常伴有骨丧失；③骨膜下形成多层新骨沉积，类似于 Garré 骨髓炎、Ewing 瘤等所见到的骨膜反应；④日光放射状骨膜反应；⑤Codman 三角：当肿瘤突破骨表面，骨膜与骨分离，并发生破坏，继而在骨膜和骨之间的间隙骨化形成。

诊断与鉴别诊断 骨肉瘤出现多层新骨沉积骨膜反应时，应特别注意与边缘性骨髓炎相鉴别。后者皮质骨板多无明显破坏，而骨肉瘤之皮质骨板多有破坏，有助于鉴别。溶骨型骨肉瘤应注意与化脓性骨髓炎相鉴别。牙源性化脓性骨髓炎骨质破坏以病原牙为中心，逐渐移行于正常骨组织；而骨肉瘤溶骨破坏无规律性。

比较影像学 一般均依靠普通 X 线检查进行

诊断。如曲面体层、下颌骨体及升支侧位，下颌升支切线位、瓦氏位及各种咬合片等。咬合片在显示骨膜反应方面常有重要价值。

颌骨转移性肿瘤

临床概述：口腔转移性肿瘤少见，主要为转移癌，约占全部口腔恶性肿瘤的 1%。其最常见症状为局部肿胀和疼痛，有作者报告约 2/3 的病人有疼痛症状。有的病人可有感觉异常、麻木等先兆特征。有的病人可见牙松动，开口困难，牙周脓肿，面瘫等。少数病人可出现病理性骨折。但应注意的是，有的病人颌骨转移癌并无明显症状；也有病人原发肿瘤并无症状、甚至并未被发现，而首先发现口腔转移癌。Clausen 和 Poulsen 报告颌骨转移癌之最常见的原发肿瘤依次为：乳腺癌(31%)，肺癌(18%)，肾癌(15%)，甲状腺癌、前列腺癌和结肠癌(各 6%)、胃癌(5%)及黑色素瘤(5%)。偶亦可见肝癌转移至颌骨。其中 82% 转移于下颌骨。这

两位作者并提出颌骨转移性疾病的下述诊断标准:

①病变必须是位于骨组织内的真正转移灶,而非由相邻结构原发性肿瘤直接侵犯而致;②必须经显微镜检查证实为癌;③必须知道原发肿瘤部位。这一标准可供临床参考。

影像学表现 转移瘤可为溶骨性、成骨性及混合性三种,但以溶骨性为最常见。多发较单发者多见。有多发性、恶性表现骨病变时,应首先考虑到转移瘤。在转移性瘤细胞丰富的部位,骨吸收破坏明显;而在转移瘤细胞稀少的部位,则可见有大量新骨形成。前列腺癌转移特征多为骨硬化表现,有时甲状腺癌或乳腺癌转移也有类似表现。肺癌转移灶约80%表现为溶骨性,15%为混合性,而5%为成骨性转移灶。

X线表现主要有两种特征:①明显的骨破坏,在病灶内或邻近部位无新骨形成(图21-19);②类似骨髓炎样的改变。第一种主要表现为较大的溶骨性破坏,边缘不规则,有浸润征(图21-20)。如在其中见有骨破坏遗留的、大小不等边缘不规则的骨岛,则更提示为转移瘤。如有一个以上这样的病变区,则几乎可以确定转移瘤的诊断。第二种表现,可见有虫蚀状浸润性骨破坏,皮质骨破坏;无明显骨膜反应。在骨质稀疏区可发生病理性骨折。



图21-19 肝癌,右下颌骨转移

男,65岁。曲面体层片示右下颌角前明显骨质破坏、缺损(黑箭头),下颌骨边缘破坏消失。

大多数颌骨转移瘤为溶骨性的,但也可成骨性的,表现为X线硬化病灶,呈斑块状密度增高影像,可有骨膜成骨,偶可有日光放射状骨膜反

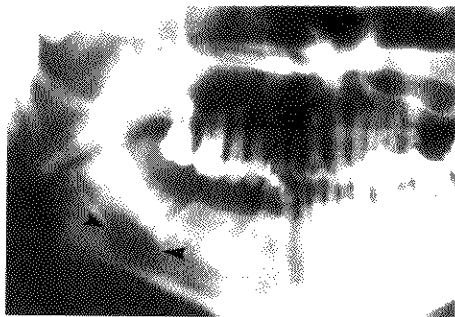


图21-20 肝癌,右下颌骨转移

男,73岁。曲面体层片示右下颌角前溶骨性破坏(黑箭头)。

应。主要见于前列腺癌转移,偶见于乳腺癌及肺癌转移。

也有作者报告颌骨转移瘤可有类似牙周病或根尖病变的表现,认为失去牙槽骨支持或牙周膜间隙增宽,且仅累及一个或几个相邻牙齿,而又无普遍性牙周炎时,为转移瘤的一个重要征象。

诊断与鉴别诊断 ①在单发性颌骨转移瘤,往往难以鉴别是原发性肿瘤或转移性肿瘤。此时依据在不规则的溶骨区内有不规则、大小不等的骨岛有助于鉴别诊断。在原发性恶性肿瘤进展出现溶骨破坏时,多为受累部位的全部破坏,而不遗留有骨岛。②X线表现为骨髓炎样的转移瘤往往很难与骨髓炎进行区别。但二者有不同病史,且骨髓炎X线表现往往只见有虫蚀状破坏,常有骨膜反应;而转移瘤则除虫蚀状骨破坏外,常有浸润状破坏征象。

比较影像学 颌骨转移瘤目前仍主要依靠普通X线检查方法诊断。核素扫描检查有助于早期发现全身其他部位的转移灶。

颌骨其他病变

骨纤维异常增殖症

临床概述: 骨纤维异常增殖症(fibrous dysplasia)是一种病因不明的非肿瘤性、错构性发育疾病,又称为“骨纤维结构不良”。其特征为正常骨组织被纤维骨组织所替代。大多数病例不能仅依靠组织病理学做出诊断。可分为单骨性及多骨性两大类,单骨性者较多,约为多骨性的6倍。多骨性者同时

合并有皮肤淡咖啡样色素沉着及内分泌疾病(特别是女孩性早熟)时,称为 Albright 综合征。颌面骨单发性病变中,上颌骨较下颌骨和颞骨多见,颌骨后部受累较前部多见;在多发性病变中,绝大多数均累及上颌骨,其他依次为颞骨、下颌骨、蝶骨及额骨等。本病多发于青少年期,病程较长,在发育成熟后大多数病例可停止发展。主要临床表现为受累颌面骨膨隆、变形、面不对称、牙移位或松动等。部分病人可有疼痛,部分病人可合并感染。在颞骨受累时,可出现传导性耳聋。

影像学表现 骨纤维异常增殖症 X 线表现可分为三大类:①囊样透明改变,又称为囊样型。X 线表现又分为 3 种:第一种表现为单囊性圆形、卵圆形或不规则形的密度减低影像,具有硬化边缘。硬化边缘可表现为平滑、薄、边界清楚而类似囊肿样改变;更多的表现为细颗粒样,边界不很清楚,提示其并非囊肿;也有的表现为宽的硬化带,密度增高而呈细颗粒状。第二种表现为单囊性密度减低影像,边缘清楚无硬化边缘,亦无皮质骨硬化;也可边界不清楚而逐渐移行至正常骨组织,从而有一较宽的移行带。第三种表现为多囊性密度减低病变,可类似于巨细胞肉芽肿或成釉细胞瘤。但在病变内一般不形成圆腔。②密度增高性改变,包括“橘皮样”型、毛玻璃型及硬化型。第一种:“橘皮样”型,表现为“橘皮样”或“指纹印”样。这类较多发生于年轻人上颌骨,但下颌骨亦可发生。病变密度高于正常且均匀一致;逐渐移行至正

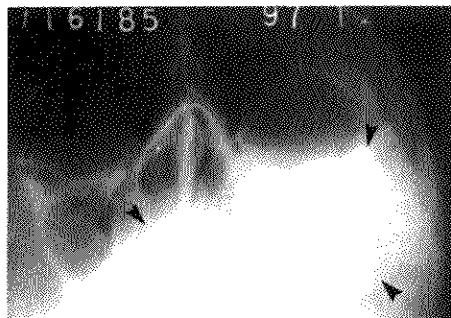


图 21-21 颌面骨纤维异常增殖症

男, 27 岁。瓦氏位片示左上颌骨、颞骨及右上颌牙槽突受累, 病变区域密度均匀一致, 呈毛玻璃样改变(黑箭头)。

常骨。累及下颌骨者, 下颌骨下缘无吸收或吸收很少, 也有的病人下颌骨下缘有局部丧失, 表现为指纹样改变。此型在临床上较为常见。第二种: 毛玻璃样型: 较常见于成人。X 线密度与桔皮样型相同, 但无颗粒样表现, 病变区域灰度均匀一致, 呈毛玻璃样(图 21-21)。此型病变上颌多于下颌。第三种: 硬化型, 表现为均匀无结构的致密影像, 较常见于上颌及颅底。③透明区及密度增高区混合性改变同时存在(图 21-22), 为颌骨骨纤维异常增殖症最为常见的类型。上、下颌骨均可发生, 但以下颌骨最为常见。在颌骨前部受累时亦常为此种类型。存在或部分存在下颌骨下缘皮质骨, 同时存在骨膨胀和骨丧失密度减低区, 对于诊断骨纤维异常增殖症有重要意义。

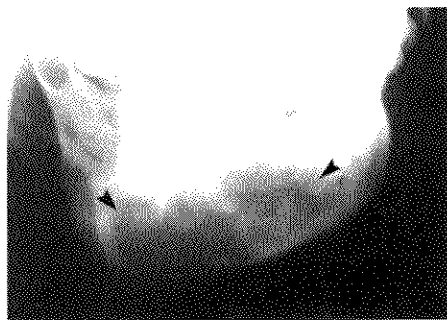


图 21-22 下颌骨骨纤维异常增殖症

男, 27 岁。此例与图 21-12 为同一病人。左下颌骨侧位片示病变区密度高低混杂, 下颌骨外形膨隆。

除上述 X 线表现外, 骨纤维异常增殖症尚具有明显的沿颌骨外形膨大的特点。此外, 当病变累及牙周组织时, 常使牙周骨硬板模糊或消失, 但牙周膜间隙一般均仍存在。

诊断与鉴别诊断 根据典型的 X 线改变, 一般不难对骨纤维异常增殖症做出诊断。临床上主要应注意与骨化纤维瘤进行鉴别诊断。骨化纤维瘤一般均有清楚的边界, 而骨纤维异常增殖症多无明显的边界。下颌骨骨纤维异常增殖症病变发展较大时, 可使下颌管向上和外侧移位; 而骨化纤维瘤长大时, 一般使下颌管向下移位。此外, 在诊断时尚应注意, 上颌骨骨纤维异常增殖症较常累及颅底, 此类病例较下颌者更易于发生恶性变。

比较影像学 一般仅依靠普通 X 线检查即可做出诊断。当上颌骨纤维异常增殖扩展进入上颌窦、鼻腔及眼眶时, CT 检查是必要的。

巨颌症

巨颌症 (cherubism) 首先由 Jones (1933 年) 描述为家族性、颌骨多囊性疾病。属常染色体显性遗传性疾病, 100% 显性遗传于家族男性成员, 而 50%~70% 遗传于女性成员。儿童 2 岁时便可检查出病变, 于 5 岁左右时显现出临床征象, 到青春期病变发展缓慢或停止, 下颌较上颌多见。临床表现为颊部及颌骨长大, 当累及上颌骨时, 可见眼球突出, 露出白色的巩膜。颌下区因淋巴结肿大而表现丰满。下颌牙槽骨膨胀、将舌抬起, 言语困难。

影像学表现 典型 X 线表现为双侧多房、多

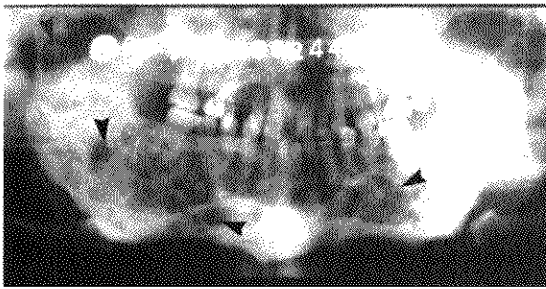


图 21-23 巨颌症

女, 26 岁。曲面体层片示双侧下颌骨均受累, 病变呈多房性, 大小不等, 多为圆形或卵圆形 (黑箭头)。

巨颌症在 20 岁以前可出现自动退化表现, 但少数病人 30 岁前仍存在病变。退化特征为病变内部分房消失, 颊侧皮质骨板膨胀减少, 内部成分逐渐为颗粒样表现所替代, 最后恢复正常的骨小梁结构。某些病人, 在 30 岁以后仍可留有少数密度减低区, 其中有不规则的硬化斑块或致密的颗粒样外观。巨颌症往往开始于双侧下颌角区域, 而向下颌骨体和升支扩展。退化时的顺序往往与发生时的顺序相反。

诊断与鉴别诊断 幼儿发生颌骨多发性囊性疾病时, 应首先考虑到巨颌症的可能性。若有家族史时, 更支持这一诊断。有时需注意与骨纤维异常增殖症进行区别。

比较影像学 主要依靠普通 X 线检查诊断, 一般无需 CT 检查。在病变扩大累及上颌窦时, 亦可用 CT 检查, 以更清楚地显示病变范围。

囊性膨胀性病变, 其间有明确的骨隔, 常累及儿童下颌骨, 有时也累及上颌骨。髁状突一般不受累。发病部位常在双侧下颌角, 其次为下颌磨牙区及喙突。病变自下颌角开始, 向前、后扩展, 多为双侧对称性发生。病变特征为颌骨膨胀、皮质骨变薄、无或很少有骨膜下新骨形成反应。有时可见皮质骨穿破, 但很少见有病理性骨折。较易累及颌骨中央及颊侧骨皮质, 较少累及舌侧皮质骨。病变呈多房性, 大、中、小房室不等, 多为圆形或卵圆形 (图 21-23)。有时内部分隔不明显, 仅留有周围边缘, 而类似于角化囊肿。上颌骨受累时, 上颌结节为最常见受累部位, 且常累及上颌窦。此外, 尚可见乳牙根生理性吸收加快, 而致早期脱落; 发育中的恒牙可以发生移位及牙根畸形; 也可见某些恒牙异位萌出或阻生。

第 4 节 颞下颌关节疾病

颞下颌关节紊乱病

关节盘移位

临床概述: 关节盘移位 (disc displacement) 为颞下颌关节紊乱病 (temporomandibular disorders) 结构紊乱的主要病变, 分为可复性盘前移位、不可复性盘前移位、盘内移位、外移位及旋转移位等。可复性盘前移位临床表现为开闭口往返弹响, 故称为弹响关节。不可复性盘前移位多由可复性盘前移位发展而来, 多有弹响史, 经过不同时间后, 出现开口困难, 开口向患侧偏斜, 弹响消失。在由可复性盘前移位发展为不可复性盘前移位的过程

中,往往经过一个中间状态,临床表现为开口过程中反复发生暂时性锁结,关节盘不能恢复正常位置。关节盘内、外移位及旋转移位多伴随关节盘前移位发生。伴有可复性盘前移位时,多存在关节弹响,而伴有不可复性盘前移位时,多伴有开口受限。关节盘内、外移位及旋转移位无特殊可供诊断的临床特征,而主要依靠影像学检查。各种类型的关节盘移位均可有关节区疼痛症状,检查时也常发现在髁状突后区及(或)关节外侧有压痛,提示有滑膜炎及(或)关节囊炎存在。

影像学表现

可复性盘前移位 在关节造影侧位体层闭口位

片上,可见关节盘后带的后缘位于髁状突横嵴的前方;在髁状突向前运动碰到盘后带时,关节盘向后反跳,反跳后恢复正常的盘-髁状突关系;因而于关节造影侧位体层开口位片上表现为基本正常的盘-髁状突关系,前上隐窝造影剂几乎全部回到后上隐窝(图 21-24)。关节矢状而闭口位磁共振 T₁ 加权像可见关节盘本体部呈低信号影像,位于髁状突横嵴前方,关节盘双板区越过髁顶部 12 点的位置,并可见双板区和后带之间的界限较正常图像模糊。开口位图像显示盘-髁状突位置恢复正常。关节盘一般无明显形态异常,呈双凹形。关节盘双板区与后带的分界较闭口位清晰(图 21-25)。

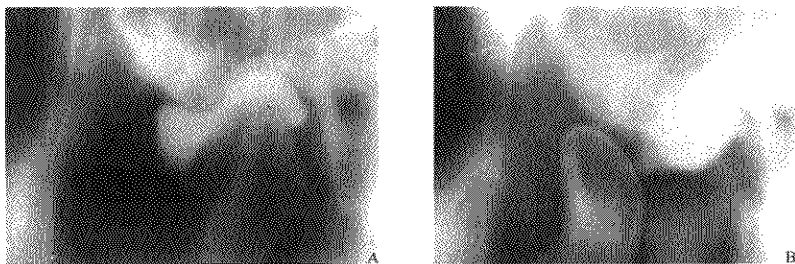


图 21-24 颞下颌关节可复位盘前移位

- A. 右关节造影侧位体层闭口位片,示关节盘前移位。
B. 右关节造影侧位体层开口位片,示关节盘与髁状突位置关系恢复正常。

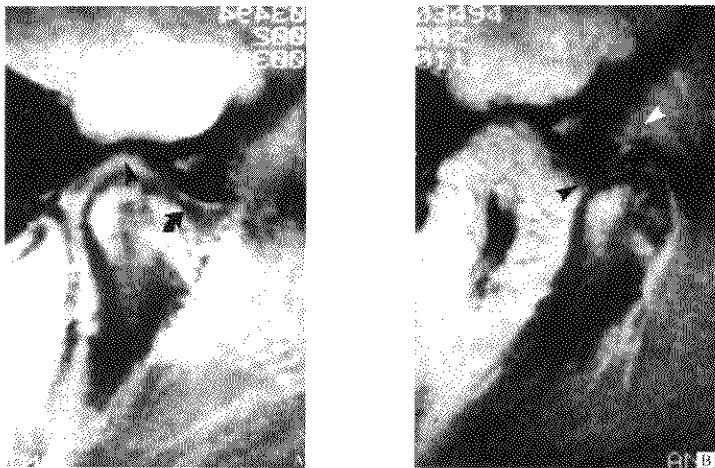


图 21-25 颞下颌关节可复性盘前移位 MRI

- A. 矢状位闭口 T₁ 加权像,示关节盘前移位(弯黑箭),上为关节盘双板区(黑箭头)。B. 矢状位开口 T₁ 加权像,示关节盘与髁状突位置恢复正常(黑箭头)。

不可复性盘前移位 在关节造影及关节矢状面磁共振图像上均显示闭口时关节盘本体部明显位于髁状突横嵴之前方，比可复性盘前移位更为明显。开口时关节盘不能恢复正常位置，仍处于前移位状态。在关节造影开口位片上显示前上隐窝造影剂不能完全回到后上隐窝，并常可见盘发生变形，类似肿块压迫造影剂的影像。侧位体层开口位片显示此征最为清楚(图 21-26)。在矢状面闭口磁共振 T_1

加权像上，显示低信号的关节盘本体部明显移位于髁状突的前方，关节盘双板区影像明显拉长，并移位于髁状突顶前方。连续不同程度的开口位图像可显示关节盘双板区逐渐拉伸、变直，但关节盘本体部仍位于髁状突顶前方，不能复位，并常发生明显变形(图 21-27)。关节盘双板区与后带间的分界远不如正常者清晰。

关节盘侧方移位 包括关节盘内移位及外移

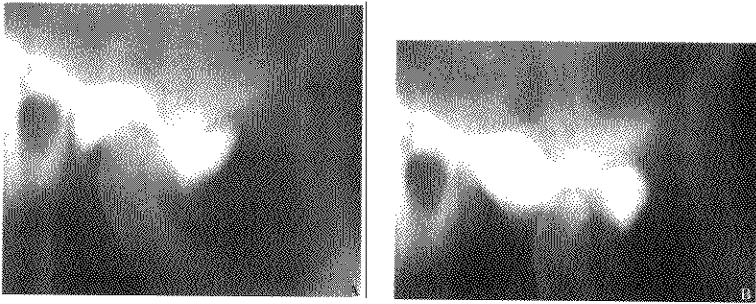


图 21-26 颞下颌关节不可复性盘前移位

A. 左关节造影侧位体层闭口位片，示关节盘前移位。B. 左关节造影侧位体层开口位片，示关节盘未能恢复到正常位置，前上隐窝造影剂不能回到后上隐窝。

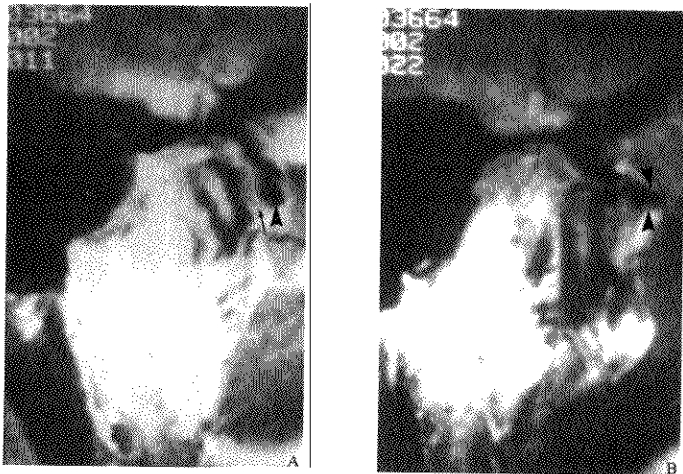


图 21-27 颞下颌关节不可复性盘前移位 MRI

A. 左关节矢状位闭口 T_1 加权像，示关节盘前移位(黑箭头)，盘双板区明显伸长(细长黑箭)。B. 左关节矢状位开口 T_1 加权像，示关节盘未能恢复到正常位置，且受压变形(黑箭头)。

位。在关节上腔造影许勒位闭口片上显示关节外部“S”形造影剂正常形态消失；盘内移位时表现为过度充盈、增宽(图 21-28)，盘外移位时表现为明显受压变薄或中断(图 21-29)。在磁共振冠状位或斜冠状位图像上表现为关节盘位于髁状突外极的外侧，为盘外移位；如关节盘位于髁状突内极的内侧，则为盘内移位(图 21-30)。

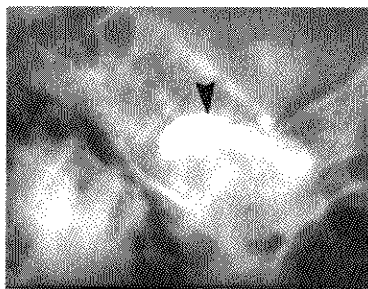


图 21-28 颞下颌关节盘内移位

关节造影许勒位闭口位片，示上腔造影剂过度充盈、增宽(黑箭头)。

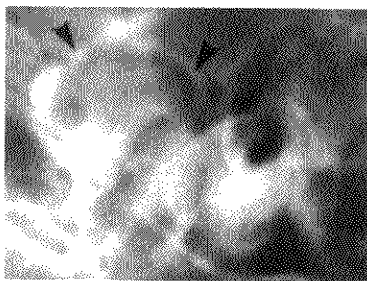


图 21-29 颞下颌关节盘外移位

关节造影许勒位片，示上腔造影剂明显受压变薄(黑箭头)。

关节盘旋转移位 即关节盘前端向内、后端向外的旋转移位。在关节上腔造影许勒位闭口片上显示关节上腔“S”形造影剂前部明显聚集，而后部明显变薄，甚至完全消失(图 21-31)。在磁共振图像上可分为前内旋转移位和前后旋转移位两种。同一侧关节在闭口矢状位或斜矢状位图像呈现为盘前移位特征，而同时在冠状位图像上呈现为盘内侧移位，即为关节盘前内侧旋转移位；若同时在磁共振

冠状位或斜冠状位呈现出盘外侧移位特征，则为关节盘前外侧旋转移位。



图 21-30 颞下颌关节盘内移位

冠状位 T₁ 加权像，示关节盘明显位于髁状突横嵴的内侧(黑箭头)。

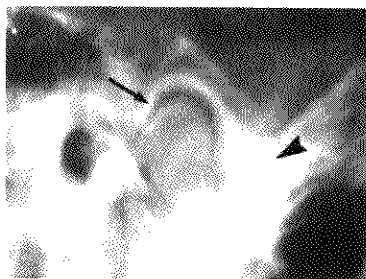


图 21-31 颞下颌关节盘旋转移位

关节造影许勒位示关节上腔造影剂前部明显聚集(黑箭头)，而后部明显变薄(细长黑箭)。

诊断与鉴别诊断 根据典型的影像学特征，对关节盘移位不难做出诊断。在依据关节造影进行检查诊断时，应注意：①关节腔内造影剂注入过量时，可使开口时关节前上隐窝造影剂不能完全回到后上隐窝，而造成前上隐窝内较多的造影剂滞留，易将可复性盘前移位诊断为不可复性盘前移位。此时，应仔细辨别关节盘的影像特征及其与髁状突的位置关系，最终诊断取决于关节盘于开口位时位置是否恢复正常，而不应简单地将关节前上隐窝是否有造影剂滞留作为最后诊断依据。②注意关

节造影摄片时间。由摄片时间因素造成关节造影误诊主要发生于关节绞锁病人。关节绞锁为颞下颌关节紊乱病的一个常见临床表现,病人常表现为开口或闭口过程中的某一个特定部位上发生髁状突受阻而发生开口或闭口过程的障碍。绞锁的出现往往表明病人处于由可复性盘前移位向不可复性盘前移位过渡的中间状态。如髁状突运动受阻、即在髁状突的运动受到了移位的关节盘阻挡时,拍摄关节造影开口位片,则可以显示为不可复性盘前移位图像;而当病人做一个特殊的动作,使髁状突绕过关节盘而解除开闭口运动障碍后,再做造影摄片检查,则可以显示为可复性盘前移位。这种情况应与临床检查密切结合,以作出正确的判断。

比较影像学 关节造影一般可以对关节盘移位做出正确诊断,且可借助荧光屏进行动态观察,为其优点。但其图像仅能显示关节盘的间接影像,需对病人进行穿刺操作以及接受X线照射等为其缺点。磁共振检查可获得十分清晰的关节盘直接影像,且对人体无创伤性操作,无放射损害,在发达国家已广泛用于关节盘移位的诊断,较关节造影有明确的优越性,但不能进行动态观察,且用费昂贵,为其缺点。

关节盘穿孔

临床概述: 关节盘穿孔(disc perforation)多发生于颞下颌关节紊乱病晚期。临床表现多为开闭口、前伸及侧方运动时,关节内存在多声破碎声。在伴有髁状突退行性变时,常可存在关节内摩擦音。关节盘穿孔病人多伴有不同程度的关节盘移位,因而可同时存在关节盘移位的体征及症状。如同时存在可复性盘前移位时,可出现弹响;如同时存在不可复性盘前移位时,可有不同程度的开口受限及开口偏斜。此外,关节自发性钝痛及压痛亦为常见的临床表现。

影像学表现 主要根据关节造影检查做出诊断。当将造影剂单纯注入关节上腔或下腔,而上、下腔同时充盈显影时,便可做出关节盘穿孔的诊断。造影图像表现为上下腔均有造影剂显影,中间隔以低密度关节盘影像(图 21-32)。造影侧位体层开口位片常可显示造影剂分布不规则,是因关节盘破裂变形而致。数字减影关节造影图像因消除了关节骨性结构及其他颅骨影像的重叠干扰,使造影剂

图像更为清晰,显示关节盘穿孔更为确切(图 21-33)。在矢状位磁共振 T_1 加权像上,在穿孔部位可见关节盘连续性中断,而出现骨与骨直接相触征象,即髁状突皮质骨板低信号影像与关节窝或关节结节皮质骨板低信号影像之间无关节盘组织相分隔。

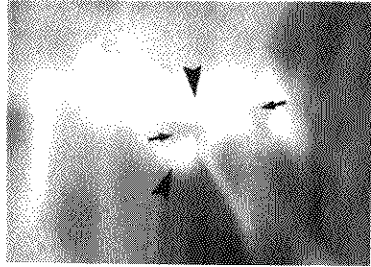


图 21-32 颞下颌关节关节盘穿孔
关节上腔造影侧位体层开口位片,示关节上下腔均有造影剂充盈(黑箭头),中间低密度影像为关节盘(小黑箭)。

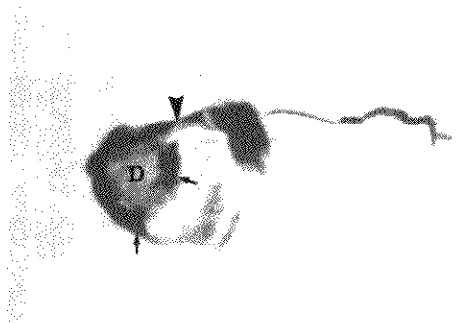


图 21-33 颞下颌关节关节盘穿孔
数字减影颞下颌关节造影图像,示造影剂自穿破部位由关节上腔(黑箭头)进入关节下腔(小黑箭)。上下腔造影剂间为变形的关节盘(D)。

诊断与鉴别诊断 根据典型的影像学特征,关节盘穿孔较易诊断。但在依据关节造影诊断关节盘穿孔时需注意除外因操作者技术不熟练或遇到关节腔内注射困难时反复穿刺致使关节盘双板区受到损伤而造成的上下腔交通假象。此时常可见造影剂分

布较紊乱,关节盘双板区、前附着或关节周围组织内存在密度不均匀的造影剂,再结合穿刺操作情况,有助于鉴别诊断。

比较影像学 对于关节盘穿孔的诊断以关节造影检查、特别是数字减影关节造影检查最为敏感和准确。磁共振检查对关节盘穿孔的发现能力较差,特别是小穿孔,几乎无法发现。

滑膜炎及(或)关节囊炎

临床概述:滑膜炎(synovitis)及关节囊炎(capsulitis)主要表现为关节局部疼痛,随功能活动而加重,特别是随向后、上方的关节负重压力和触压诊而加重,二者在临床上很难鉴别。滑膜炎为关节滑膜衬里的一种炎症,可以是原发性的,也可以继发于骨关节炎发生。可以急性发作,病程较短,如数天或数周;也可以表现为慢性炎症过程,持续、迁延数月或数年之久。此时,则往往会发生关节腔内的粘连及开口受限加重等。滑膜炎可同时伴有各种关节盘移位,因此,除上述症状外,尚可同时存在相应关节盘移位的各种临床表现。某些病人可能存在因关节腔内渗出而致的关节区轻度肿胀。在有关节腔内渗液时,同侧后牙咬合不良。

影像学表现 在无关节腔内渗液积聚时,普通X线检查无明显阳性发现。在有关节积液时可于许勒位及关节侧位体层片上显示为髁状突向下移位、关节间隙增宽等征象。磁共振检查对于滑膜炎及关节囊炎的诊断具有重要意义。在 T_2 加权像上显示关节上、下腔内出现高信号区域,为关节腔内积液的重要征象(图21-34)。而在盘双板区及关



图21-34 颞下颌关节腔积液

冠状面 T_2 加权像,示关节上下腔内信号明显增强(黑箭头)。

囊等软组织区域出现高信号区域时,则提示为滑膜炎及关节囊炎。

诊断与鉴别诊断 需注意与骨关节炎、耳部感染及新生物进行鉴别。

比较影像学 对于滑膜炎及关节囊炎的影像学诊断,主要依赖于磁共振检查。只有在出现关节积液时,才能在许勒位和关节侧位体层片上显示出关节间隙增宽的改变。在无关节积液时,普通X线检查无阳性所见。

骨关节炎

临床概述:骨关节炎(osteoarthritis)亦称为退行性关节炎,为一种发生于活动关节局部的、非炎症性的退行性改变。根据病因及临床情况,可分为原发性骨关节炎和继发性骨关节炎。原发性骨关节炎在临床上常无明显症状,多发生于老年人,日常在体检时发现。常伴有髌、膝、腰椎及末端指趾关节受累,无先天性、创伤性及感染性关节疾病,无活动性、炎性关节炎的证据(血沉正常、类风湿因子阴性等)。部分病人开闭口运动时有关节内摩擦音、破碎音或其他关节杂音。病人可有有关节及周围咀嚼肌疼痛,其疼痛特点为早晨较轻,之后随关节功能活动增多、负荷加重而疼痛程度加重。常有继发性滑膜炎存在。临床上常会发现病人的关节症状与影像学改变程度不平行或不一致的情况。研究已证明,原发性骨关节炎的最终结果是良好的,有明确的自限性。继发性骨关节炎均有明确的局部致病因素,临床上可以寻找到病人曾有加重病理性改建机制负重的疾病或事件。常见的病因学因素为颞下颌关节结构紊乱疾病(包括各种关节盘移位,特别是不可复性盘前移位),对颞下颌关节的直接创伤,关节的局部感染,先天性髁状突发育异常等。此外,活动性系统性关节炎累及颞下颌关节,亦为继发性骨关节炎的一个重要来源,如类风湿性关节炎、牛皮癣性关节炎等均累及颞下颌关节。实际上,颞下颌关节继发性骨关节炎已成为多种非肿瘤性疾病累及颞下颌关节的共同结局。继发性骨关节炎临床表现多较复杂。常见者包括关节区及关节周围咀嚼肌疼痛,关节运动障碍,关节内弹响或杂音以及头痛等。

影像学表现 主要X线表现为①髁状突硬化;多表现为髁状突前斜面皮质骨板增厚、密度增高;

亦可表现为髁状突散在的、斑点状致密、硬化；②髁状突破坏：可有不同表现，如髁状突前斜面皮质骨模糊不清，边缘不整齐；髁状突小凹陷缺损，多发生于前斜面，但亦可发生于髁状突横嵴处及后斜面，以及髁状突较广泛破坏等；③髁状突囊样变，多表现为在髁状突皮质骨板下有较大的囊样改变，周边有清楚的硬化边界；④髁状突骨质增生，

可表现为髁状突边缘唇样骨质增生，也可形成明显的骨赘；⑤髁状突磨平、变短小，表现为髁状突横嵴及前斜面磨平、成角，髁状突变短，为髁状突长期受到创伤、磨耗而致；⑥关节结节、关节窝硬化，多表现为关节结节及关节窝皮质骨板增厚、密度增高；⑦关节间隙狭窄，多为骨关节病晚期改变；(图 21-35)⑧常伴有关节盘移位、穿孔等病变。

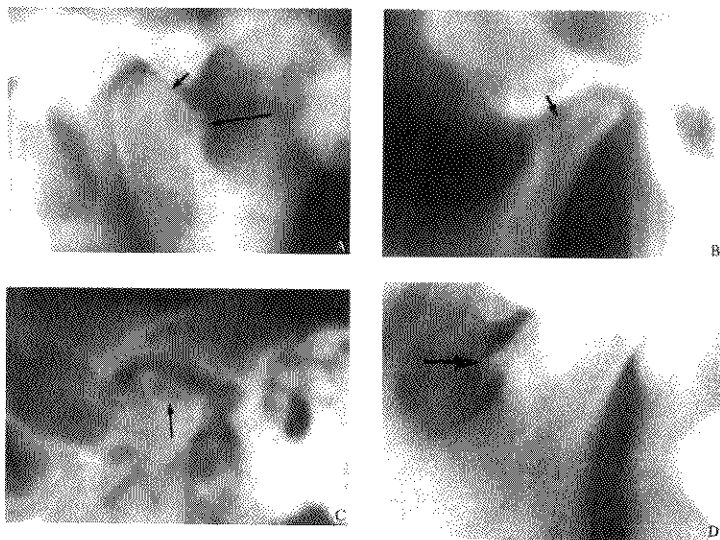


图 21-35 颞下颌关节骨关节病 X 线表现

- A. 经咽侧位片示左髁状突前斜面模糊不清(小黑箭)，前下方有骨赘形成(细长箭)。
- B. 关节侧位体层片示右髁状突前斜面小凹陷缺损(小黑箭)。
- C. 许勒位片右髁状突磨平、变短、髁顶部囊样变(细长箭)及关节窝、关节结节硬化。
- D. 经咽侧位片示右髁状突前方骨赘(黑箭)。

诊断与鉴别诊断 ①类风湿性关节炎：与骨关节病可有近似的颞下颌关节症状，需进行鉴别诊断。骨关节病一般可表现出关节间隙狭窄、骨质硬化、髁状突磨平、囊样变等典型 X 线改变。而类风湿性关节炎则主要表现为骨质稀疏、骨质破坏，很少见有骨关节病那样的硬化及髁状突磨平影像。但若类风湿性关节炎病程较长时，则可有髁状突骨赘形成。并由于骨承受压力分布的变化，可在原来类风湿病变的基础上，增加类似骨关节病样的改变。因而在疾病得到控制或治愈时，仅凭 X 线影像很难鉴别类风湿性关节炎和骨关节病，而必须结

合临床情况及其他检查。骨关节病多为单侧关节发病，且一般在关节运动时发生疼痛，并随活动增加及疲劳而加重。类风湿性关节炎则多同时侵犯双侧颞下颌关节，而且颞下颌关节症状往往与全身类风湿活动情况有关。临床病史、全身情况及生化检查(如类风湿因子阳性、血沉快等)均有助于对类风湿性关节炎做出诊断。②慢性创伤性关节炎，亦可存在关节弹响、不同程度的开口运动障碍及关节区疼痛。在后期，由于关节内存在器质性改变，可出现关节内摩擦音，其临床表现与骨关节病相似。依据病史及有的病人可见髁状突陈旧性骨折，有助于鉴

别诊断。③其他疾病：某些其他活动性全身性关节炎累及颞下颌关节时，亦可产生与颞下颌关节紊乱病类似的症状，如牛皮癣性关节炎、强直性脊柱炎等。此时应结合临床整体情况进行鉴别。此外，某些关节内、外的肿瘤也可引起开口受限、关节区疼痛等临床症状，应注意进行全面的检查以进行鉴别诊断，如颞下颌关节骨瘤、骨软骨瘤、滑膜软骨瘤病等。某些关节恶性肿瘤如滑膜肉瘤、骨肉瘤以及关节外肿瘤如上颌窦癌、颞下窝肿瘤及鼻咽癌等亦均可引起开口受限，在临床上应予以足够的重视。

比较影像学 骨关节病主要依靠普通 X 线检查诊断，常用片位为许勒位、髁状突经咽侧位、曲面体层、关节正侧位体层片等。在疑有关节骨结构或面深部占位性病变、需与骨关节病进行鉴别时，应进行 CT 检查。在疑有关节盘移位或关节盘穿孔时，应行关节造影或磁共振检查。

类风湿性关节炎

临床概述：类风湿性关节炎 (rheumatoid arthritis) 最常发生于 20—30 岁病人，大多为女性，也可累及儿童。常累及多个关节，颞下颌关节为常见的受累关节。北京大学口腔医学院统计资料表明，因颞下颌关节紊乱症状而进行 X 线检查的病例中，类风湿性关节炎约占 1.5%。本病初期可有



图 21-36 类风湿性关节炎累及颞下颌关节
髁状突经咽侧位片，示右髁顶广泛骨质破坏，
骨质稀疏(细长箭)。

颞下颌关节、翼外肌的压痛及下颌运动受限。疼痛一般为钝痛，深在而局限于关节部位。少数病人可有较剧烈的疼痛，并可累及颞部、下颌角部等。偶可见有关节区肿胀。部分病人关节运动时可出现摩擦音。晚期严重病人可有关节强直。

影像学表现 本病初期可无阳性 X 线征。如病变活动、关节内渗液积聚时，可出现关节间隙增宽，髁状突向前下移位。随病变进展，关节骨质变稀疏，皮质骨变薄，继而可出现不同程度的骨质破坏(图 21-36)。病变严重者，骨质破坏广泛，有的可出现较大的凹陷缺损，此时髁状突及关节结节均可以受到广泛破坏。如病程长期持续，可形成髁状突骨赘，发生典型的退行性改变。严重病人晚期可形成骨性关节炎强直。

诊断与鉴别诊断 需与骨关节病进行鉴别，鉴别诊断要点见骨关节病部分。

比较影像学 影像学检查主要依靠普通 X 线检查，常用检查方法同骨关节病。在疑有关节积液时，磁共振检查 T₂ 加权像有助于诊断。

创伤性关节炎

临床概述：创伤性关节炎 (traumatic arthritis) 均有急性创伤史，症状与所受创伤的严重程度有关。一般可出现下颌运动受限、开口困难、关节区疼痛及局部肿胀等。在伴有颌骨骨折时，则可造成殆关系紊乱。在仅有髁状突“脱帽”骨折时，殆关系可无明显改变，但关节区一般均有明显压痛。急性创伤性关节炎治疗不当或病情严重者，可转化为慢性创伤性关节炎。此时常可见关节弹响、摩擦音、不同程度的开口运动障碍及关节区疼痛等。时间迁延者，可发生关节内纤维粘连，甚至关节强直。

影像学表现 急性创伤性关节炎由于关节腔内渗液、积血或关节盘移位，可造成关节间隙增宽。在无骨折或其他骨质改变时，可无其他 X 线异常征象。在创伤较重时，常可见关节囊内骨折碎片分离。在关节骨质出现退行性变化时，可出现与骨关节病相同的 X 线征象(图 21-37)。严重病人晚期，可发生纤维性或骨性关节炎强直。

诊断与鉴别诊断 根据创伤史及典型的临床表现，诊断一般不困难。慢性创伤性关节炎应注意与骨关节病等进行鉴别，详见骨关节病部分。

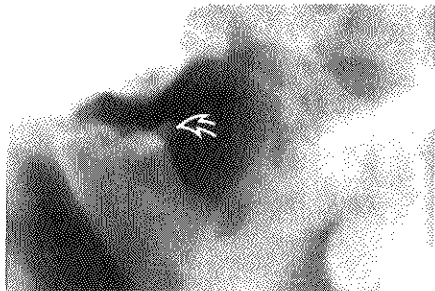


图 21-37 颞下颌关节创伤性关节炎
曲面体层片右髁状突硬化、不平整,前方可见骨裂形成(空白
箭),呈继发性骨关节病改变。

比较影像学 影像学检查一般依靠普通 X 线检查即可明确诊断。在伴有髁状突矢状骨折时,CT 平扫有助于明确诊断。

化脓性关节炎

临床概述: 化脓性关节炎 (suppurative arthritis) 因致病菌毒力及个体抵抗力不同而有不同的临床表现。一般发病突然, 关节区红、肿、热、痛, 并伴有严重的开口受限, 甚至完全不能开口。常伴有高热、全身不适、白细胞计数增高及咬合不良、下颌向健侧偏斜等。

影像学表现 早期由于关节内渗液积聚面表现出关节间隙增宽, 髁状突被推移向前下方, 严重者甚至至关节结节顶处。此时骨质可无改变, 或仅有髁状突边缘部位及关节窝骨质疏松、密度减低、骨纹理模糊等。某些病人可较早出现关节结节不同程度

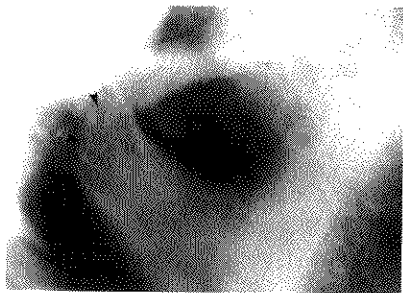


图 21-38 颞下颌关节化脓性关节炎
曲面体层片示右髁状突广泛骨质破坏(黑箭头)。

的破坏。晚期由于关节内骨、软骨的破坏, X 线影像表现为髁状突表面及关节结节后斜面粗糙不平。严重者, 髁状突、关节窝及关节结节均可有较广泛的破坏(图 21-38)。以后由于纤维性粘连, 使这些结构相互融合, 经骨化可形成骨性关节强直。

诊断与鉴别诊断 根据病史及典型的临床表现, 化脓性关节炎不难诊断。在早期, 进行关节腔穿刺, 抽取关节积液进行镜检, 有助于确定诊断。

比较影像学 主要依靠普通 X 线检查诊断。其常用 X 线检查方法同骨关节病。在早期, 许勒位或关节侧位体层片显示关节间隙增宽, 具有重要诊断价值。

结核性关节炎

临床概述: 颞下颌关节结核性关节炎 (tuberculous arthritis) 甚为少见, 主要见于髁状突。主要临床表现为关节区轻度肿胀、疼痛、开口困难, 开口偏斜。关节区压痛明显, 髁状突活动度减低, 常伴有低热, 但也可无明显低热表现。翼外肌激惹试验常呈阳性。

影像学表现 X 线表现主要为关节间隙模糊、髁状突表面不光整, 可形成巨大的空洞状破坏, 并可造成皮质骨板穿破, 无骨质增生表现(图 21-39)。CT 平扫可见髁状突呈近圆形局限性溶骨性破坏, 无骨质增生, 并常可见翼外肌肿胀。CT 增强, 骨破坏部无强化。

诊断和鉴别诊断 颞下颌关节结核在临床上表现与颞下颌关节紊乱病相似, 容易发生混淆。除注意临床表现外, X 线检查具有重要意义。髁状突巨大的空洞性破坏, 有助于与颞下颌关节紊乱病进行鉴别, 破坏累及皮质骨时, 应注意与髁状突恶性肿瘤鉴别, 此时行 CT 检查是重要的。

比较影像学 一般依靠普通 X 线检查即可做出诊断。当许勒位片发现髁状突皮质骨粗糙不清晰时, 应拍摄关节侧位体层片及髁状突经咽侧位片, 以观察关节骨质改变情况。CT 检查可发现翼外肌肿胀等征象, 对与髁状突恶性肿瘤的鉴别有重要价值。

颞下颌关节强直

临床概述: 颞下颌关节强直 (ankylosis of temporomandibular joint) 的主要临床表现为开口困难。

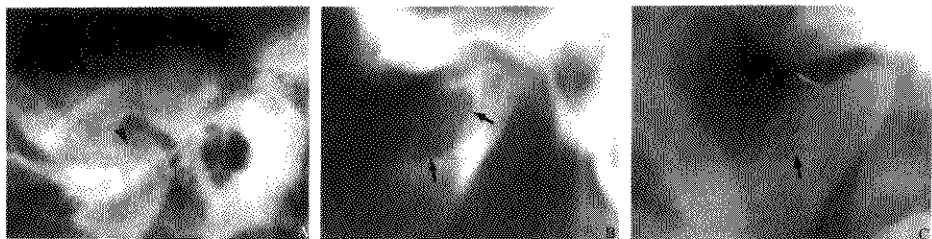


图 21-39 颞下颌关节结核性关节炎

女, 51岁。A. 许勤位片示关节间隙模糊(黑箭头)、髁状突骨质疏松。B. 关节侧位体层片示右髁状突巨大空洞状破坏(小黑箭)C. 髁状突经咽侧位片示经抗结核治疗半年后, 髁状突破坏基本修复, 尚残留小囊状区(小黑箭)。

纤维性强直病人可以稍有开口活动, 而骨性强直则几乎完全不能开口。经外耳道触诊, 请病人作开闭口、前伸及侧方运动时, 可发现纤维性强直关节的髁状突有轻微的活动度, 而骨性强直关节的髁状突完全无活动度。儿童时期发生关节强直者, 因影响下颌骨的发育, 可致下颌畸形及殆关系紊乱, 成年人或青春发育期之后发生关节强直者, 可无明显颌骨畸形。

影像学表现 纤维性强直 X 线表现为关节骨性结构不同程度的破坏, 形态不规则。关节间隙模糊不清, 且密度增高。骨性强直可见正常结构形态完全消失, 无法分清髁状突、关节窝、髁弓根部的形态及其之间的界限, 而由一个致密的骨性团块所代替(图 21-40)。病变广泛者可累及乙状切迹、喙突和颞弓, 而于下颌升支侧位片上显示为 T 形骨性融合。部分病人可为部分纤维性、部分骨性的混

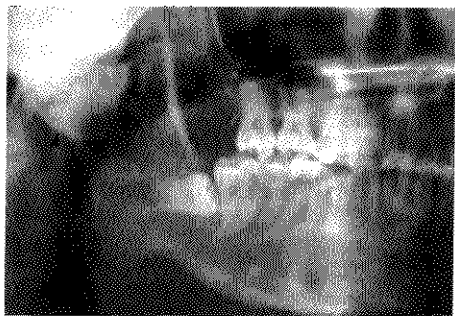


图 21-40 颞下颌关节强直

曲面体层片示右关节正常骨性结构破坏消失, 为致密骨性团块所替代(小黑箭头)。

合性强直。儿童罹患本病, 可影响颌骨发育, 形成颌骨畸形, X 线检查可见有升支短小, 角前切迹加深, 牙发生于下颌升支高处等。常可见喙突伸长、受累侧颌骨水平部变短小等。

诊断与鉴别诊断 应与下列疾病鉴别: ①颌间瘢痕: 主要临床症状亦为开口困难或完全不能开口。常有坏疽性口炎或上下颌骨较广泛的损伤史。多伴有口腔颌面部软组织瘢痕挛缩或缺损畸形, 故亦可称此种疾患为关节外强直。X 线检查可见关节骨性结构和关节间隙无重要异常影像。颌间瘢痕有骨化者, 在颞骨后前位片上可见颌间间隙变狭窄, 其中有密度增高的骨化影像。严重病人可形成上、下颌间广泛的骨性粘连。②颞下颌关节紊乱病咀嚼肌群痉挛: 可造成较严重的开口困难, 但一般均在咬肌、颞肌等部位出现压痛, 经治疗肌痉挛一旦解除后, 开口困难即可消失。X 线检查无阳性发现或仅有一般的髁状突或关节窝骨质改变。③肿瘤: 颞下窝、翼腭窝、上颌窦后壁的肿瘤以及鼻咽癌和颞下颌关节的肿瘤均可导致较严重的开口受限, 需注意鉴别。肿瘤所致开口困难多伴有其他相应临床症状, 如三叉神经分布区麻木、鼻塞、鼻衄、听力下降等, 而且影像学检查常可见受侵处骨破坏及软组织包块等, 可助鉴别。④喙突过长及喙突骨软骨瘤: 在很少情况下, 开口困难可由喙突过长及喙突骨软骨瘤引起, 可压迫颞骨牙槽槽部位(图 21-41), 拍摄瓦氏位及升支侧位体层片有助于明确诊断。

比较影像学 主要依靠普通 X 线检查。如曲面体层、下颌骨升支侧位、许勤位等。关节正、侧位体层片可进一步明确病变范围, 有利于手术设

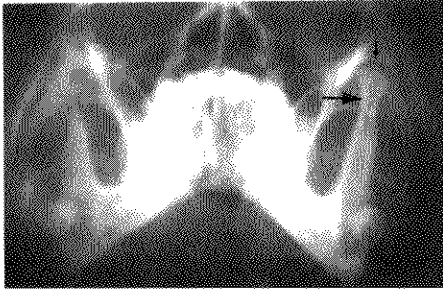


图 21-41 喙突过长

瓦氏位片示左侧喙突明显过长(大黑箭),顶部有一样作膨大,颧骨被压迫吸收(小黑箭)。

计。CT在这方面更具优点。

颞下颌关节肿瘤

临床概述: 颞下颌关节骨瘤(osteoma)、骨软骨瘤(osteochondroma)常无明显自觉症状,部分病人可出现患侧关节疼痛、关节内杂音等。但随肿瘤逐渐长大,常可出现下颌偏斜畸形,殆关系紊乱等表现。滑膜软骨瘤病常表现为患侧关节疼痛、肿胀、关节内杂音等,甚至可出现关节局部反复的轻度肿胀。此外,患侧咬合不紧亦为较常见主诉之一。颅底骨、特别是岩骨巨细胞瘤累及关节时,常只表现为关节区的酸胀不适、钝痛及开口轻度受限等,而无严重症状,与客观的影像检查常无平行关系。有的病人关节、颅骨已破坏相当严重,而病人

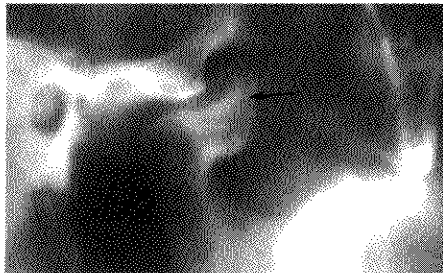


图 21-42 髁状突骨瘤

关节侧位体层片示左髁状突顶部有较大的骨性新生物突起(黑箭),外有皮质骨覆盖,中间松质骨与髁状突松质骨相通连。

临床症状表现甚为轻微。关节的原发性恶性肿瘤可有明显的关节疼痛及开口受限、局部肿胀及感觉异常等症状。但在早期亦可无明显症状,X线检查也常无阳性改变,易于漏诊。

影像学表现: 髁状突骨瘤及骨软骨瘤,许勒位片常表现出关节窝空虚,髁状突脱出。髁状突经咽侧位、关节侧位体层片常可显示髁状突上有明确的骨性新生物,与髁状突相连。骨性新生物可为完全致密性的骨性突起,亦可表现为外有皮质骨覆盖,中间松骨质与髁状突松质骨相通连(图 21-42)。在髁状突骨软骨瘤表面有明显软骨成分增生时,在进行关节下腔造影时则可见在下腔造影剂与髁状突之间有一低密度间隙,而在髁状突骨瘤时,则不存在这一较宽的低密度影像带。

滑膜软骨瘤病(synovial chondromatosis)病人,许勒位或关节侧位体层片常显示髁状突前下移位,关节间隙明显增宽。关节内存在骨化较好的游离体时,可见关节腔内有数个不同大小的类圆形致密影像。髁状突常有不同程度的破坏,髁状突经咽侧位及关节侧位体层片可以清楚地显示。关节造影检查可见明确的造影剂充盈缺损,并常伴有上下腔穿通征(图 21-43),亦可表现为一类似哑铃形的改变(图 21-44)。对于此病,磁共振检查可提供更多更可靠的诊断资料,如关节囊明显扩张、囊壁组织增厚及在增生的软组织内有散在的游离体所显示的低信号影像等(图 21-43);亦可表现为类似哑铃形影像,但信号明显增强,且其中可见散在游离体低密度影像(图 21-44)。

颅底骨巨细胞瘤(giant cell tumor of bone) 侵犯颞下颌关节时,可见关节间隙明显增宽,髁状突向前下移位,关节窝、关节结节广泛骨质破坏等。CT检查往往可以更清楚地显示病变的范围和骨质破坏的程度,并常可见肿瘤组织有明显的增强表现,表明肿瘤血运丰富。

关节恶性肿瘤 原发者如滑膜肉瘤(synovialis sarcoma)、骨肉瘤(osteosarcoma)等早期可无明显阳性X线征象,或仅有关节间隙增宽等,甚易误诊为颞下颌关节紊乱病。在中晚期则可出现广泛骨质破坏。颞下颌关节转移瘤可由其他部位恶性肿瘤经血行转移而来,也可由腮腺、外耳道及中耳的恶性肿瘤波及。主要X线改变为关节骨性结构的破骨性改变(图 21-45)。

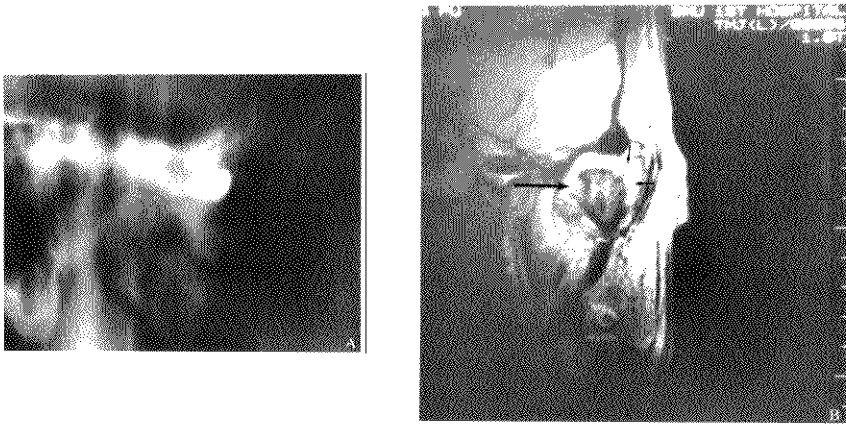


图 21-43 颞下颌关节滑膜软骨瘤病

男，59岁。A. 关节上腔造影侧位体层片，示左关节上下腔交通及造影剂充盈缺损。B. 冠状位磁共振 T₂ 加权像，示关节囊明显扩张(大黑箭)，关节囊内软组织增生，其中可见散在的游离体，呈低信号影像(小黑箭)。

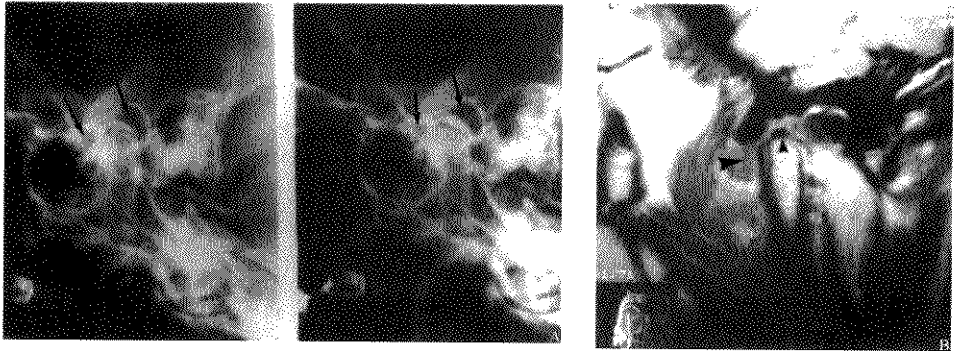


图 21-44 颞下颌关节滑膜软骨瘤病

女，46岁。A. 关节上腔造影侧位体层片闭口(左帧)、开口(右帧)位片，示髁状突运动受限，关节上腔占位性病变，呈哑铃形(细黑箭)。B. 矢状位 T₂ 加权像示关节上腔占位性病变，呈哑铃形(大黑箭头)。在占位病变信号增强影像中，可见散在游离体低信号影像(小黑箭头)，关节囊明显变薄。

诊断与鉴别诊断：在临床上应特别注意颞下颌关节肿瘤的诊断，特别是关节的恶性肿瘤。由于其早期临床表现与颞下颌关节紊乱病颇为相似，极易造成误诊。当病人存在原因不明的重度开口受限、面部感觉异常、听力下降、鼻衄、关节局部肿胀等表现时，应特别注意关节内外肿瘤的可能性。此时，应进行积极的、全面的影像学检查，对于早期

发现肿瘤有重要意义。

比较影像学：对于髁状突骨瘤的诊断主要依靠普通 X 线检查，如曲面体层片、关节正、侧位体层摄影等；对于疑为髁状突骨瘤者可进行关节下腔造影检查；对于滑膜软骨瘤病的检查，除普通 X 线检查外，CT 和磁共振检查具有重要意义。对于破坏广泛的关节恶性肿瘤，CT 检查可更有利于观



图 21-45 甲状腺癌髁状突转移

男, 41 岁。曲面体层片示左髁状突广泛破坏, 骨破坏部位可见少量点状残余骨影像(细长黑箭)。

察病变侵犯的范围及其与相邻结构的关系。

参 考 文 献

1. 邹兆菊, 马绪臣(主编). 口腔颌面医学影像诊断学 第 2 版, 北京: 人民卫生出版社, 1997
2. 马绪臣, 张震康. 颞下颌关节紊乱综合征的命名和诊断分类. 中华口腔医学杂志, 1998, 33(4):238-240
3. 马绪臣, 邹兆菊, 张祖燕等. 颞下颌关节数字减影造影技术的临床应用. 中华口腔医学杂志, 1990, 70(5):262
4. 马绪臣, Truelove E, Schuman WP 等. 颞下颌关节紊乱综合征磁共振成像及 X 线透视研究. 中华口腔医学杂志, 1988, 23(6):321
5. Langlais RP, Langland OE, Nortje CJ (ed). Diagnostic Imaging of the Jaws. ed 1, Philadelphia, Williams & Wilkins, 1995
6. White SC, Pharoah MJ (ed). Oral Radiology: Principles and interpretation. ed 4, Mosby Inc. 2000

第 22 章

第 22 章 软组织非肿瘤疾患
CHINESE MEDICAL IMAGING

软组织非肿瘤疾患

第 22 章 软组织非肿瘤疾患

杨广夫

- 第 1 节 软组织水肿
- 第 2 节 软组织炎症
- 第 3 节 肌肉组织脓肿
- 第 4 节 软组织出血
- 第 5 节 软组织积气
- 第 6 节 肌间隔综合征
- 第 7 节 肌肉坏死
- 第 8 节 肌萎缩

- 第 9 节 软组织钙化
- 第 10 节 软组织寄生虫病
- 第 11 节 血管钙化
- 第 12 节 骨化性肌炎
- 第 13 节 进行性骨化性肌炎
- 第 14 节 软组织钙质沉积症
- 第 15 节 截瘫后软组织钙化

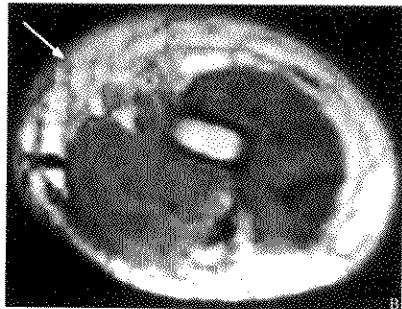
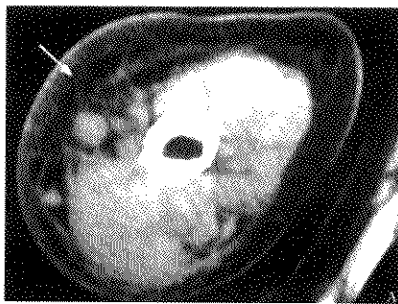
软组织构成人体体积的 50% 左右。广义而言,除了皮肤表皮、内脏、骨骼、淋巴结外,其余组织均属于软组织;狭义上来讲,软组织应指来自间胚层的各种组织,不包括神经外胚层组织。软组织非肿瘤疾患主要包括炎症、水肿、出血、积气、脓肿、坏死、萎缩、钙化及骨化等。本章简要叙述有关疾病。

第 1 节 软组织水肿

软组织水肿(soft tissue edema)常见于外伤,也见于感染、出血、淋巴瘀积等原因所致局部软组织肿胀、组织间渗出、水肿液增多。

影像学表现 X线检查见皮下组织均匀透光区内出现粗大网格结构、或见不到条纹状结构,系水肿液存在于脂肪小叶之间所致。严重者可致皮下组织与肌肉间界线不清,肌肉肿胀,肌间隙模糊不清或消失。CT 扫描见病变部软组织肿胀,皮下组织与肌肉肿胀,皮下脂肪部密度不均匀条状、网格状增高(见图 22-1),肿胀肌肉密度减低(见图 22-2)。MRI T₁ 加权像示皮下及肌肉内水肿信号强度低, T₂ 加权像示信号强度增高(见图 22-1)。

诊断及鉴别诊断: 水肿的影像学表现不具备特



第 2 节 软组织炎症

软组织炎症(soft tissue inflammation)可因软组织本身各种感染所致,也可因骨、关节感染引起,也见于结缔组织病如皮炎、多发性肌炎等。病理上为组织炎症充血、水肿、渗出,可以呈局限性,也可呈弥漫性。

影像学表现

X线平片 示病变局限或弥漫性肿胀,肌间隙模糊消失,皮下脂肪层内出现密度增高条纹,近肌肉侧呈纵行,皮下侧呈横行交叉状、网状。CT平扫见炎症部组织肿胀、境界不清、皮下脂肪条纹状密度增高,肿胀肌肉密度减低(见图 22-3)。MRI除显示组织肿胀外, T_1 加权像示皮下或肌肉炎症组织信号强度减低, T_2 加权像示病变信号强度增高(见图 22-4)。

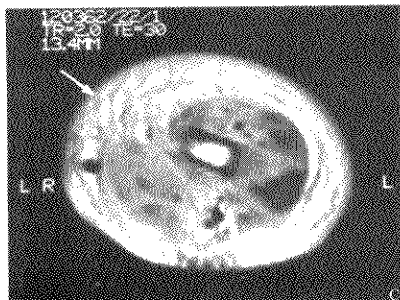


图 22-1 右肩感染

A. CT平扫见右肩肿胀,皮下脂肪小叶间隔内水肿液呈条网状密度增高(箭),肱二头肌肿胀,密度减低,肌间隙消失。B、C. MRI平扫横切像。B. T_1 加权像见皮下脂肪小叶间隔水肿呈低信号强度(箭),肱三头肌肿胀,肌间隙不清。C. T_2 加权像见皮下脂肪小叶间隔水肿信号强度增高(箭),肱三头肌、肱二头肌信号强度不均匀增高。

征性,诊断应结合临床。鉴别诊断时要区别病变性质如外伤、软组织炎症、出血、脓肿等。

比较影像学 X线平片对水肿诊断有限,主要用于排除骨关节疾病;CT检查对水肿的定位显示优于X线;MRI对水肿的显示敏感。一般情况下首选X线检查除外骨骼病变,复杂部位可选CT检查以便良好地显示骨关节及软组织改变。



图 22-2 右臂外伤

CT平扫见右髁(三角箭头)、臀肌肿胀(长箭),密度不均匀减低。

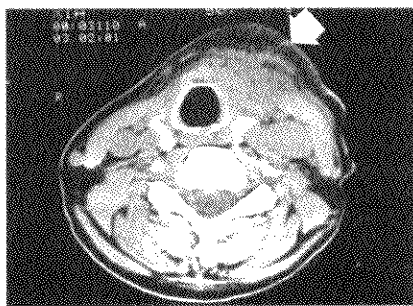


图 22-3 左颈前炎症感染

CT平扫见皮下脂肪条网状密度增高(箭),喉下带状肌肿胀,密度不均减低,压迫气管右移。

诊断及鉴别诊断 与软组织水肿相似,影像学检查无特征性,诊断应结合临床,必要时追踪复查。

比较影像学 X线平片用于排除骨关节疾病;CT检查优于X线平片,对显示病变范围有重要作用;MRI发现病变信号强度变化较CT敏感。

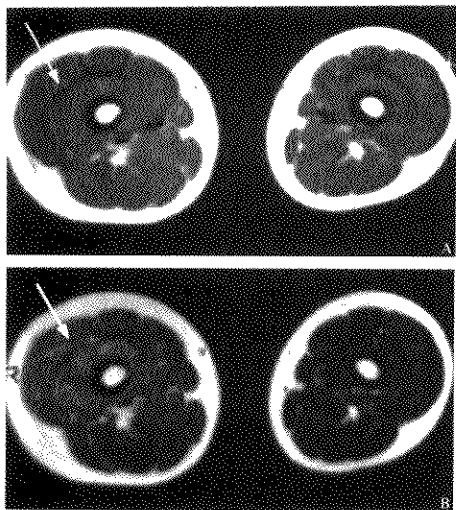


图 22-4 右大腿炎症感染

A, B. MRI 平扫。A. T_1 加权像见右大腿肿胀，以致四头肌内中间肌(箭)明显。B. T_2 加权像见四头肌信号强度不均匀增高，以股中间肌(箭)明显。

第 3 节 肌肉组织脓肿

肌肉组织脓肿(muscle abscess)的病因可因特异性感染和非特异性感染所致。特异性感染多为骨或椎体结核引起；非特异性者可因局部软组织感染未能及时控制而形成，也可因全身疾患、机体抵抗力低下、急性细菌性感染如金黄色葡萄球菌等所致。临床上结核脓肿常表现为腹、盆、髂窝肿块，而其他炎症脓肿表现为发热、局部肿痛、皮温增高、功能障碍、白细胞增高等。

影像学表现

X线平片见结核脓肿表现为腰大肌肿胀，边缘不清，并可发现椎体骨质破坏。炎症性脓肿发生于腰大肌者也可见其肿胀，发生于四肢者呈局部肿胀、肌间隙不清。慢性脓肿可致病变局部密度增高。CT平扫见炎症脓肿局部肌肉组织肿胀，境界不清，脓肿呈不规则形，脓肿壁稍低于肌肉密度，脓液呈低密度，CT增强见脓肿壁呈中等不规则强化(见图 22-5)。结核脓肿的CT平扫见受累肌肉肿

胀，境界较清，脓肿壁较规则，脓液呈低密度囊状。CT增强扫描示脓肿壁有轻微强化(见图 22-6)。

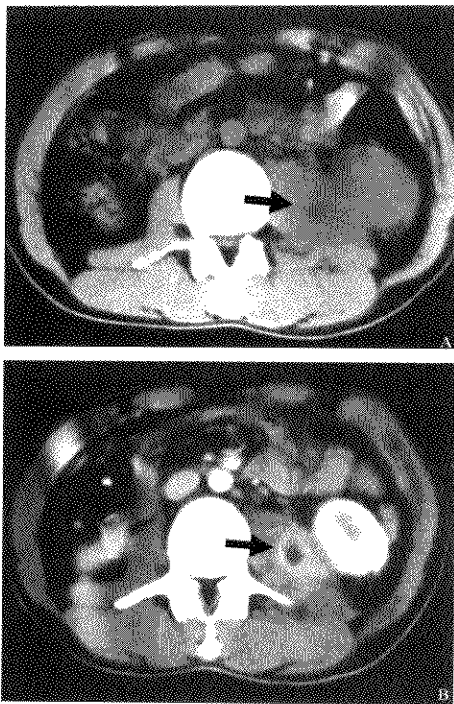


图 22-5 左腰大肌脓肿

A. CT 平扫见左腰大肌肿胀明显，压迫左臂外移，密度不均匀减低，其内脓液呈不规则低密度区(箭)。B. CT 增强扫描见脓肿(箭)呈不规则强化，境界不清，其内脓液呈低密度无强化区。

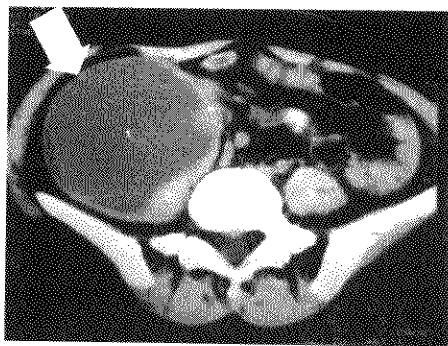


图 22-6 右腰大肌结核脓肿

CT 平扫见右腰大肌肿胀，腰大肌筋膜内巨大脓肿呈低密度囊(箭)，腰大肌受压变形，脓肿境界清晰。

MRI T_1 加权像示脓肿呈不均匀低信号强度，脓肿壁稍高于脓液信号强度， T_2 加权像示脓液、脓肿壁信号强度增高明显，周围软组织水肿信号强度亦有所增高(见图 22-7)。

诊断及鉴别诊断：肌肉组织肿胀，CT 扫描显示规则或不规则低密度脓液区者，结合临床，诊断可确立。鉴别诊断应区分结核脓肿及炎症脓肿。前者常合并有明确的椎体破坏。位于腰大肌、髂腰肌的脓肿应与肌肉组织或腹膜后肿瘤鉴别。位于四肢肌肉组织内者应与肌肉组织肿瘤如横纹肌肉瘤、恶性纤维组织细胞瘤等鉴别。

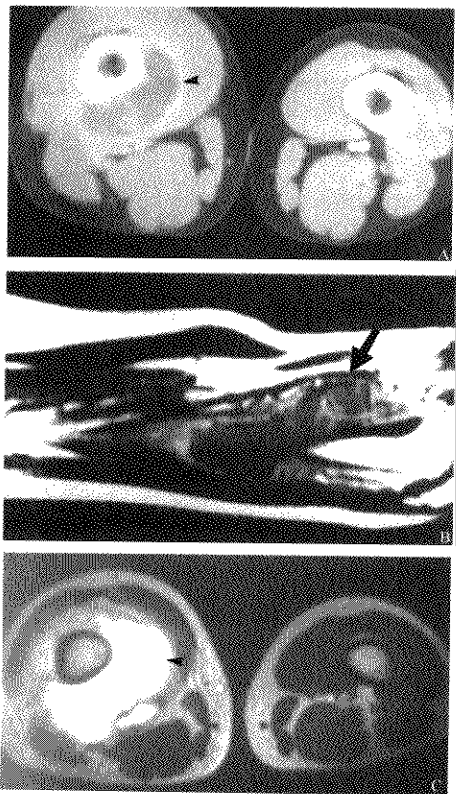


图 22-7 右大腿脓肿

A. CT 增强见右大腿肿胀，股骨后侧脓肿壁环状强化(箭头)，囊内脓液呈低密度无强化，股骨结构完整。B、C. MRI 扫描。B. T_1 加权像见脓肿(箭)呈不均匀低信号强度。C. T_2 加权像见脓肿(箭头)信号强度增高明显，脓肿周围炎症信号强度有所增高。

比较影像学：X 线检查主要应用于骨骼结构的病变显示，CT 和 MRI 对脓肿的显示优于 X 线平片检查，对病变的定位和定性有基本相同的作用，应首选 CT 检查。

第 4 节 软组织出血

软组织出血(soft tissue hematoma)主要因外伤所致，位于皮下的血肿吸收快，深部的血肿吸收慢，可存留数月以上。

影像学表现

因血肿的 X 线吸收值接近于水，X 线平片示血肿部软组织肿胀，血肿位于肌间或肌肉血肿使肌间隙不清。CT 检查见血肿部软组织肿胀，位于皮下或肌肉者在急性、亚急性期血肿呈高于肌肉密度(见图 22-8)；在慢性期呈境界清晰的低密度区。MRI 检查中血肿的信号强度取决于出血时间，但其时间变化特征与颅内血肿不一致，软组织内血肿的脱氧血红蛋白变性降解时间慢， T_1 加权像示在急性期可呈低信号强度(见图 22-9)。在亚急性期、慢性早期可呈片状、环状高信号强度(见图 22-10, 22-11)； T_2 加权像呈高信号强度(见图 22-10, 22-11)。

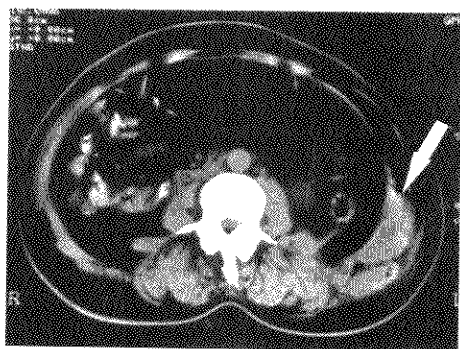


图 22-8 左腹壁外伤血肿

CT 平扫见左腹壁外血肿(箭)，密度高于肌组织，左竖脊肌外伤肿胀，肌间隙密度增高。

诊断及鉴别诊断 CT 和 MRI 检查的表现特征结合临床可作出明确诊断。CT 检查应与软组织钙化相鉴别。MRI 检查应与软组织脂肪瘤、肿瘤出血相鉴别。

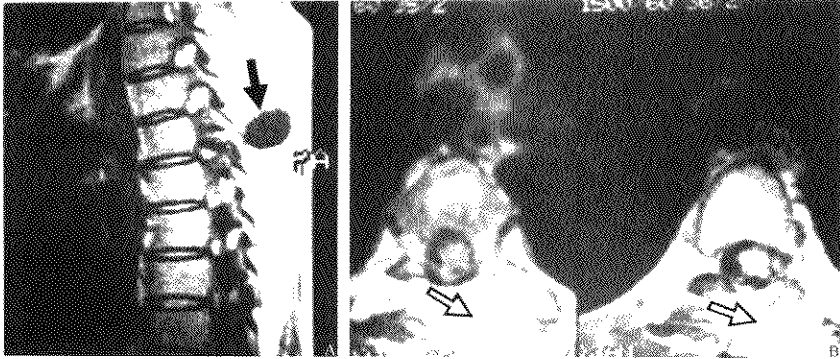


图 22-9 左胸竖脊肌急性刀伤血肿

A. T₁ 加权像见血肿呈低信号强度(箭)。B. T₂ 加权像见血肿信号强度增高明显(箭)。

比较影像学 X线检查无特征性表现, CT 和 MRI 对病变的定位作用相同, MRI 较 CT 检查的特异性和敏感性高, 可首选 MRI 检查。

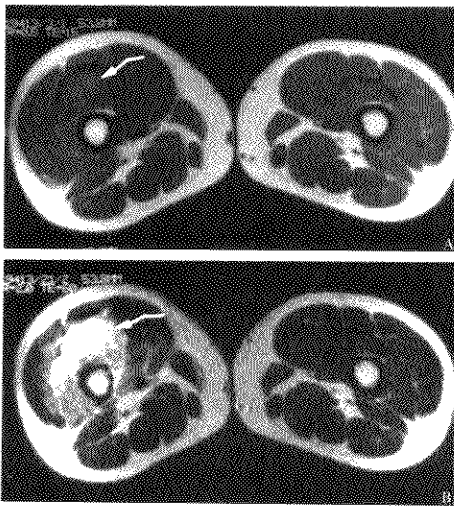


图 22-10 右大腿外伤急性血肿

A. T₁ 加权像见右大腿股四头肌肿胀, 股中间肌血肿(箭)呈稍高信号强度区。B. T₂ 加权像见股中间肌血肿信号强度增高明显(箭), 股四头肌信号强度不均匀增高。

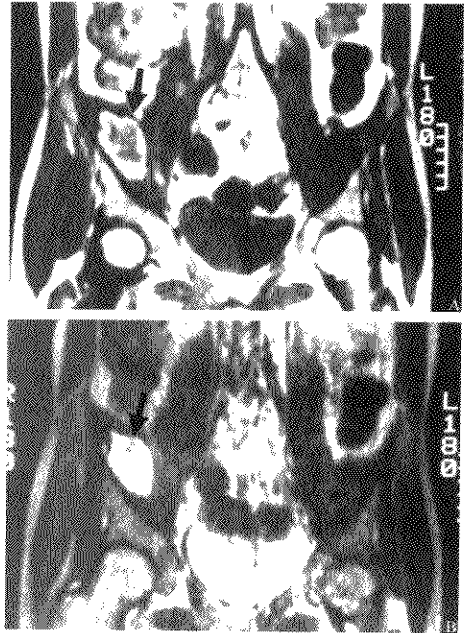


图 22-11 右髂腰肌亚急性血肿

A. T₁ 加权像见血肿(箭)呈环状高信号强度。B. T₂ 加权像见血肿(箭)信号强度增高。血肿周围挫伤水肿信号强度亦有所增高。

第5节 软组织积气

软组织积气(soft tissue gas)除外伤或外科手术原因外,也可因含气器官的破裂、穿孔所致,如食管、气管破裂,气体进入纵隔、颈胸部软组织内,也可因腹股沟疝破裂,气体进入皮下组织。有时因软组织厌氧菌感染,使组织分解产生气体。

影像学表现

X线平片见气体较少时呈泡状弥漫分布于皮下组织内;较多时则呈大小不等圆形、不规则形泡影,其间见网状条纹间隔。气体可充于肌肉和皮下结缔组织间呈带状,也可溢入肌间,显示出肌束轮廓。CT表现气体呈极低气体密度区(见图22-12、22-13)。

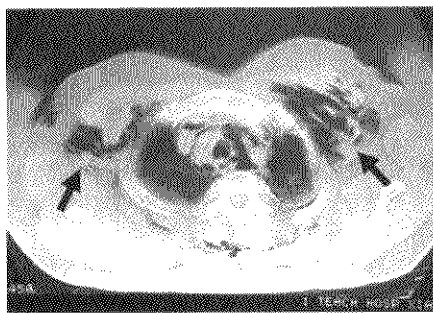


图 22-12 胸外伤皮下肌间积气

CT平扫见胸前壁积气(呈条状气体低密度区(箭),两侧胸大、小肌分离前移,左胸大小肌内积气位于肌束间呈条状。竖脊肌内积气呈小条片状。

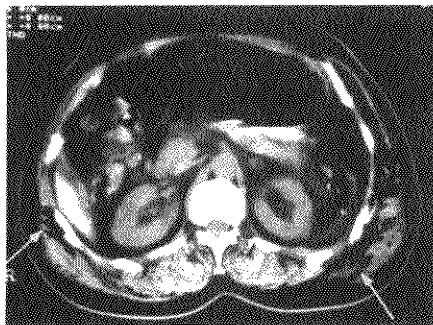


图 22-13 胸外伤后腹壁外皮下积气,
CT平扫见积气(箭)呈条片状低密度区

MRI T_1 及 T_2 加权像见气体呈极低信号强度。

诊断及鉴别诊断 软组织内异常气体存在,应结合临床以鉴别积气原因,如外伤、脏器破裂穿孔或感染等。

比较影像学 X线平片对积气的显示敏感,应作首选检查。复杂部位积气X线显示有困难时可选CT检查。一般不使用MRI检查。

第6节 肌间隔综合征

肌间隔综合征(muscle compartment syndrome)又称筋膜间隔综合征。四肢肌肉血管、神经均位于封闭的、缺乏扩张性的骨骼与筋膜的间隙之中,当创伤、占位性病变等引起间隙内容积增大,或间隙外病变压迫使之间隙变小,均造成间隙内压升高,动脉缺血和静脉回流障碍的恶性循环,使肌肉、神经变性坏死,功能丧失,严重者因大范围坏死引起休克、肾衰而死亡。

引起肌筋膜间隔综合征的原因很多,使间隙区容量缩小者见于筋膜损伤后加压闭合,外包扎石膏夹板等过紧,局部加压用力过大等;造成间隔区内内容积增加的原因见于:①出血如外伤后或凝血机制紊乱疾病;②毛细血管通透性增高如缺血后肿胀、操练过度、骨折创伤、烧伤、药物毒品刺激、手术后等;③毛细血管压增高如静脉阻塞、肌肉肥大;④其他如输液或输血外渗、感染、肾病综合征等。临床表现因受压的部位和结构不同而不一样,故有不同的病名,如前臂骨筋膜室综合征、肘前肌筋膜间隔综合征、梨状肌综合征、神经卡压综合征、狭窄性髓鞘炎等。主要表现为患病部位疼痛加剧,进行性肿胀、功能障碍如肌瘫、感觉障碍、局部皮肤苍白变暗红、远端脉搏逐渐消失。

影像学表现

X线平片 见患肢软组织肿胀明显,局部呈水肿表现,外伤者可发现骨折等,慢性患者可作血管造影发现局部动脉狭窄闭塞。CT表现筋膜隔内肌组织肿胀,肌间隙变窄不清,肌密度减低(见图22-14)。MRI T_1 加权像见筋膜隔内肌肉信号强度减低,如有出血则信号强度增高; T_2 加权像示病变区信号强度增高较明显(见图22-10、22-15)。

诊断及鉴别诊断 本病临床症状典型,诊断主

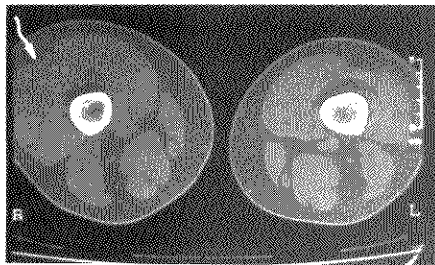


图 22-14 肌间隔综合征 CT 平扫右大腿外伤肿胀(箭), 密度不均匀减低, 肌间隙消失。

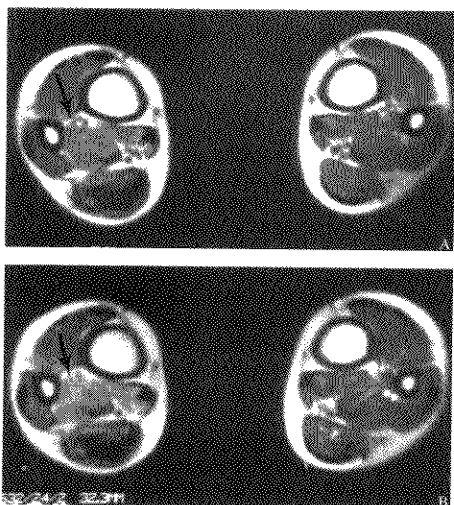


图 22-15 肌间隔综合征 A. T_1 加权像见右小腿外伤跟腱撕裂形态不整齐, 屈拇长肌、胫骨后肌肿胀(箭)。B. T_2 加权像见胫骨后肌、屈拇长肌信号强度增高(箭)

要依靠临床。影像学检查帮助临床定位及鉴别病因。影像学鉴别诊断包括炎症、脓肿、血管畸形、肿瘤等。

比较影像学 X线平片应为首选检查, 发现有无骨折等骨骼异常。CT 和 MRI 扫描可进一步显示间隔腔病变范围、程度及可能原因, 有关影像学表现需进一步研究。

第7节 肌肉坏死

肌肉坏死(muscle necrosis)的原因很多, 可因外伤、感染、血管闭塞、神经损伤、营养、物理及化学性损伤等致肌肉的坏死, 病变可累及皮肤、骨骼、关节等。早期组织充血、瘀血、水肿、渗出, 进而发生坏死。临床表现皮肤苍白、皮温下降及局部感觉、运动障碍, 血管搏动性减弱消失等。

影像学表现

X线平片 可显示组织肿胀、水肿、炎症变化及结构的形态学异常, 骨骼关节破坏及组织的缺失。血管造影可发现血管的阻塞部位及程度、侧支循环的建立。CT 和 MRI 显示病变的范围、程度。CT 表现为肌肉密度不均匀性减低明显, 文献报告时间可长达数月。CT 增强扫描见早期坏死肌肉边缘强化(见图 22-14)。MRI T_1 加权像示病变肌肉信号强度不均匀减低, T_2 加权像示病变肌肉之信号强度不均匀增高(见图 22-10, 22-15)。

诊断及鉴别诊断 坏死的临床表现特征和影像学检查可用于确诊和确定病变范围。鉴别诊断也要结合临床, 确定坏死的原因。

比较影像学 四肢部位 X线平片主要用于观察骨关节破坏的有无及其程度。躯体部位 X线平片的显示有限, 故 CT 检查优于 X线平片, 可首选 CT。MRI 检查较少应用。

第8节 肌萎缩

肌萎缩(muscular atrophy)的病因很多, 可为外伤性、血管性、失用性、习惯性、营养性或神经性等原因所致, 萎缩肌束或肌群变细、变小, 肌纤维脂肪变, 肌间纤维脂肪结缔组织增多。临床表现局部变细萎缩、肌力减低。

影像学表现

X线平片 见肌萎缩部位细小, 肌间脂肪层增宽。CT 检查见肌肉的长度与正常侧一致, 但肌束的横径明显缩小, 肌密度减低, 肌间脂肪增多(见图 22-16, 22-17)。MRI 检查除可见肌形态变化外, T_1 及 T_2 加权像上因肌肉的脂肪变性而显示萎缩肌

肉的信号强度增高(见图 22-18)。

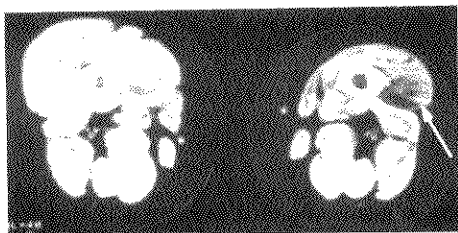


图 22-16 右大腿肌萎缩

CT 平扫见右大腿肌群较左侧明显细小,以股四头肌明显,股外侧肌萎缩脂肪变性致其密度减低(箭)

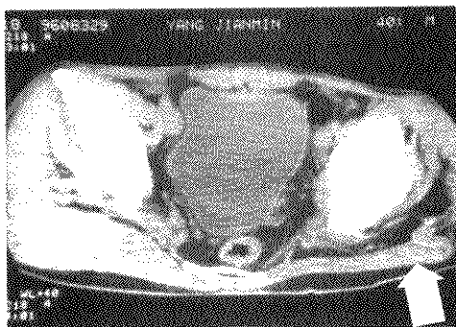


图 22-17 左臀大肌萎缩

CT 平扫左臀大肌较右侧明显细小(箭),肌密度减低,肌肉间隙增宽

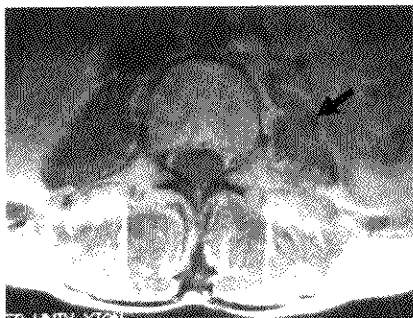


图 22-18 左臀大肌萎缩

MRI T₁ 加权像见左臀大肌(箭)较右侧细小,肌萎缩脂肪变性致肌肉内信号强度较右侧不均匀增高。

诊断及鉴别诊断:根据肌萎缩的影像学表现特征,诊断不难。但区别肌萎缩的病因需要作进一步检查。如咀嚼肌萎缩见于多种去神经原因,如鼻咽癌颅内侵犯、三叉神经瘤和颅底蛛网膜炎等。严重的肌萎缩可致肌肉形态细小近于消失,应与一系列肌发育异常如腹肌先天性缺损综合征(Prune-Belly 综合征)、并指与胸大肌缺损综合征(Poland 综合征)、肋骨软骨发育不良合并腹肌发育不良、单纯性腹肌发育不良等鉴别。

第 9 节 软组织钙化

软组织钙化(soft tissue calcification)的原因很多,可分为:①代谢性疾病 原发或继发性甲状旁腺机能亢进、甲状旁腺机能减退或假性甲状旁腺机能减退、特发性血钙增高症、痛风、褐黄病、维生素 D 中毒等。②感染性疾病 炎症、结核、麻风、囊虫病、包虫病、旋毛虫病、血吸虫病、弓形体病等。③血管性疾病 动脉硬化、静脉石、静脉瘀积、血管畸形等。④肿瘤性疾病 原发良、恶性肿瘤,转移瘤。⑤其他疾病 骨化性肌炎、进行性骨化性肌炎、截瘫后软组织钙化、软组织钙质沉积症、破伤风、阴茎硬结病等。

上述多种疾病都可产生软组织钙化,部分疾病参阅有关疾病章节,以下将分别叙述有关表现。

第 10 节 软组织寄生虫病

囊虫、包虫、旋毛虫、血吸虫、丝虫、弓形体等均可侵犯软组织,于软组织内产生虫囊,寄生虫死亡后,虫囊及囊壁钙化。常见的寄生虫表现如下

囊虫病(cysticercosis)

因人食用猪肉绦虫卵后,虫卵在小肠内孵化成六钩蚴,进入肠壁,随血运入身体软组织,发育成囊蚴,以肌肉、皮下、脑、眼多见。寄生于肌肉内者呈长形,1cm 长。组织学上见囊泡为一白色包膜,壁光滑菲薄,囊尾蚴附于囊壁,向内突出为头节。囊周组织坏死及炎性反应,囊虫死亡后,囊液凝固、囊腔缩小,死虫体、凝固性的囊液、囊壁可钙化。临床表现为皮下肌肉内黄豆大小硬结节,多见于躯干、四肢。无痛、无炎性反应。

影像学表现

X线检查在囊虫钙化前无阳性发现,囊虫钙化一般在死亡3年以后发生。钙化呈椭圆形、梭形,与肌肉长轴一致,长约15mm,宽约3mm。钙化形状也因囊虫部位而变化,头节钙化呈小圆点状,囊壁钙化呈环状,头节及囊壁钙化呈靶状,整个囊虫钙化则呈圆形或椭圆形(见图22-19)。

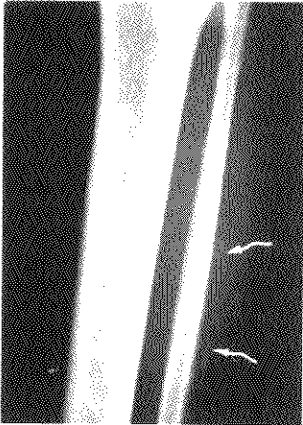


图 22-19 囊虫病

X线平片见左小腿外侧软组织内囊虫钙化呈条状(箭)。

诊断及鉴别诊断: 诊断依靠血、脑脊液的囊虫酶联反应,皮肤囊虫活检及影像学表现。影像学鉴别诊断包括丝虫病等。

比较影像学: 四肢病变X线检查显示钙化敏感,而头颈部软组织囊虫MRI则比较敏感,可发现活囊虫。

丝虫病(filariasis)

寄生于人体的丝虫病主要是斑氏丝虫和马来丝虫,主要侵犯淋巴管和淋巴结,致淋巴引流受阻,产生下肢淋巴象皮肿,侵犯纵膈、腰淋巴结时,使淋巴液回流受阻,通过侧支循环进入肾脏,产生淋巴尿(乳糜尿)。

影像学表现

寄生于下肢淋巴管内丝虫死后可发生钙化。见

于皮下组织,呈串状分布,长5mm,宽约1mm。

诊断及鉴别诊断 本病临床表现典型,诊断主要依靠临床检查。影像学上需与囊虫病鉴别。

比较影像学 下肢X线检查敏感,CT、MRI较少应用。

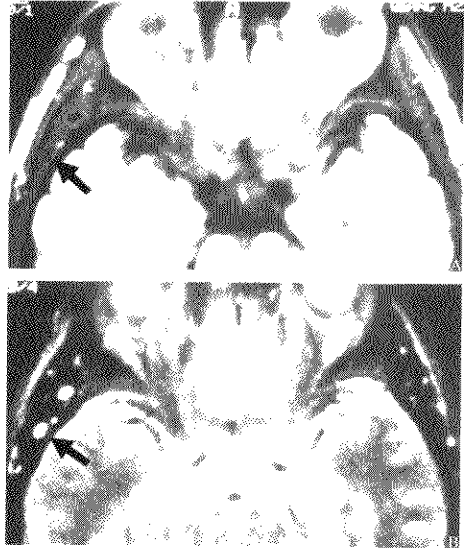


图 22-20 囊虫病

A. MRI 平扫 T_1 加权像见右胸肌囊虫呈境界清晰低信号强度(箭)。B. T_2 加权像见囊虫信号强度增高明显。

旋毛虫病(trichinosis, trichiniasis)

食用含有活的旋毛虫的猪肉或其他肉类感染,成虫寄生于小肠内,虫幼可侵入血道、淋巴道至全身各部,但只有在横纹肌内虫幼才能生长。早期幼虫呈弯曲状,后成为钩状或螺旋状。肌纤维变性坏死、炎性细胞浸润。晚期上皮增生,形成小虫囊。幼虫在虫囊内可生活数年,死后全部钙化。直径小,约1mm。临床表现为胃肠道症状、肌肉疼痛乏力、嗜酸性细胞增多等。

影像学表现

虫囊较小,X线平片显示困难,CT、MRI较少应用于本病的诊断,镜下找到旋毛虫幼虫可确诊。

第 11 节 血管钙化 (vascular calcification)

动脉硬化(arteriosclerosis)

动脉硬化为动脉管壁增厚、僵硬、失去弹性。分为动脉粥样硬化、动脉中层钙化和细动脉硬化。动脉粥样硬化见于老年人或某些伴发动脉硬化的疾病如糖尿病等，钙化发生于动脉的内膜；而动脉中层钙化时，钙化发生于动脉肌层；细小动脉硬化钙化影像学不易显示。

影像学表现

钙化多见于主动脉、髂动脉、下肢动脉和颈内动脉虹吸段、冠状动脉等。X线平片见沿动脉行程的条线状钙化。CT检查见动脉壁完整或不完整的环形钙化影(见图 22-21)。MRI T_1 及 T_2 加权像示钙化的动脉壁呈低信号强度，与流空的血液不易区别。

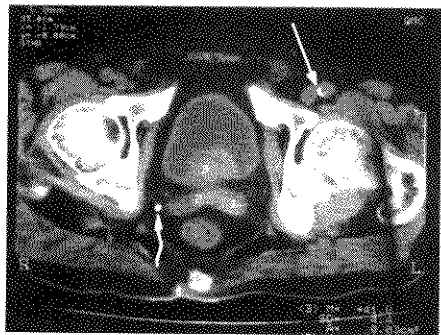


图 22-21 血管钙化

CT 平扫见左股动脉壁片状钙化(直箭)。盆内静脉石(弯箭)呈高密度点状。

诊断及鉴别诊断 沿血管走行的血管壁钙化影像学诊断不难。鉴别诊断包括血管畸形钙化、寄生虫钙化等。

比较影像学 X线平片对于钙化与血管关系确定有困难，而 CT 检查则可显示明确，因此首选 CT 检查。MRI 显示不如 CT。

静脉石(venous stone)

静脉壁较少钙化，但小静脉特别是小静脉丛的

血流速度缓慢常有血栓形成，血栓钙化形成静脉石。常见于小骨盆腔、脾脏邻近处、眶内、四肢，常无临床症状。

影像学表现 X线平片示盆内两侧边缘内 2~6mm 大小、圆形或椭圆形、边缘锐利的钙化点。CT 平扫见钙化位于盆腔静脉丛内呈小点状(见图 22-22)。MRI T_1 和 T_2 加权像较难观察显示。



图 22-22 血管瘤钙化

CT 平扫左大腿肌肉血管瘤呈稍低肌密度肿块，其内见点片状钙化(箭)。

诊断及鉴别诊断：无泌尿系症状盆边缘静脉丛内钙化应诊断为静脉石。鉴别诊断主要为输尿管下端结石，其临床症状明确，并可见到输尿管扩张。

比较影像学：X线检查可明确显示静脉石位置、数量、大小、分布。CT 对静脉石的定位作用优于 X线平片，可首选 CT 检查。

血管畸形钙化

(vascular deformation calcification)

血管畸形钙化多发生于皮下或肌肉内海绵状血管瘤中，局部肿块内见数目不一、大小不等的静脉石呈椭圆形、环形、条片状(见图 22-22)。详见软组织肿瘤一节。

第 12 节 骨化性肌炎

骨化性肌炎(myositis ossificans)为软组织内一种反应性非肿瘤性病变，原因不明。肌肉损伤为主要病因，约 50 病例有外伤史，软组织内出血为骨化原因。也有人认为与感染有关。曾使用过不同的

命名如外伤性骨化性肌炎、局限性骨化性肌炎等。临床多见男性青少年，以股四头肌、股内收肌、上臂肌多见。也见于膝、肩、肘肌及手足小肌，亦见于筋膜、腱膜。临床分为反应期、活动期、成熟期、恢复期四期。活动期可有发热，检查见受累肌群肿胀、肿块、触之硬、压痛阳性、皮温高。临床肿块增大快、钙化快、消肿快。典型病例肿块呈灰白色、表面光滑、包膜完整，切缘为灰白色骨性组织，中间呈淡褐色。镜下边缘为放射状较成熟骨小梁，中央区有交错排列的成纤维细胞和成骨细胞，中间区为稀少的骨样组织和新生不规则网状骨小梁，有丰富的成纤维细胞。

影像学表现

X线平片在其早期见软组织肿胀，伤后2~6周可见密度不均之钙化，之后钙化呈亮状骨性轮廓

(见图22-23)，恢复期软组织肿胀消退，但钙化加重形成骨性致密影。CT检查除可发现软组织肿胀外，尚可确定受累肌肉的骨化，表现为形态不一的高密度骨化灶(见图22-23)。MRI T₁加权像见受累肌肉肿胀，信号强度稍高于健康肌群，内可见不规则低信号强度骨化，T₂加权像示病变肌肉信号强度增高明显，骨化灶仍呈低信号强度(见图22-23)。

诊断及鉴别诊断 诊断依靠典型的临床症状及影像学表现。病变早期鉴别诊断应包括软组织炎症、水肿、出血、脓肿、肿瘤、急性骨髓炎、软组织水肿等。晚期肌肉内出现钙化时应与进行性骨化性肌炎、软组织钙质沉积症、截瘫后软组织钙化、关节滑膜软骨瘤以及其他肿瘤钙化进行鉴别诊断。

比较影像学 X线平片及CT检查尤其是CT检查对肌肉的钙化敏感，MRI对软组织病变范围

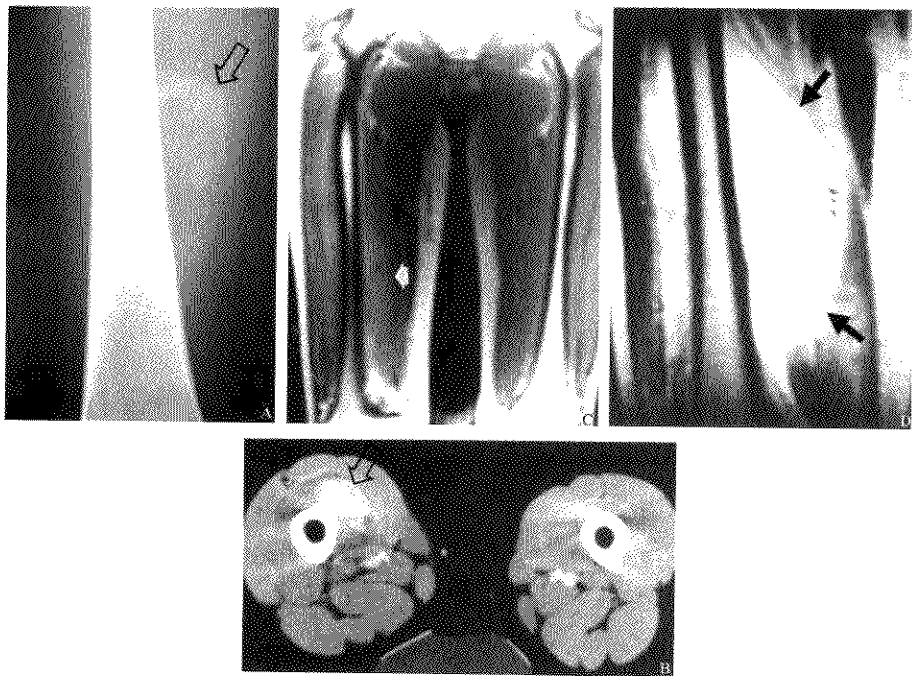


图22-23 骨化性肌炎

A. 右大腿内侧见不规则团块状骨化(箭)。B. CT增强扫描见右大腿肿胀，股中间肌肉内团块状骨化(箭)。C, D. MRI扫描。C. 冠状T₁加权像见股骨周围肌群肿胀(箭)，信号强度高于正常肌组织，内见低信号强度骨化斑片。D. 矢状位T₂加权像呈股骨旁高信号强度肿块(箭)，其内亦见低信号强度骨化灶。

的确定优于X线及CT检查,故应结合多种影像学检查方法。

第13节 进行性骨化性肌炎

进行性骨化性肌炎(myositis ossificans progressiva)为一种少见的常染色体显性遗传疾病,又称为进行性骨化性纤维结构不良。临床多见于男性。一般为幼儿发病,病变首先侵犯颈、背、肩部。早期病变区有肿、痛、热,数月后症状消失,软组织内遗留硬块。肿块收缩时逐渐骨化。病变呈节段性发展,新老病灶同时存在,发作期和间歇期反复交替。病变多见于背侧,晚期咀嚼肌受累导致张口困难。本病预后不佳,多死于呼吸、进食困难。病变由韧带、肌腱腱膜、肌肉间筋膜发生,而后侵犯肌肉。早期肌纤维细胞核减少或消失,细胞浆玻璃样变,纤维间质增生,形成大块胶原纤维,而后肌肉组织为纤维结缔组织取代,最后肌肉和肌腱的胶原纤维钙化,形成薄板状骨,组织广泛钙化。病变常侵犯关节周围韧带,导致关节强直。

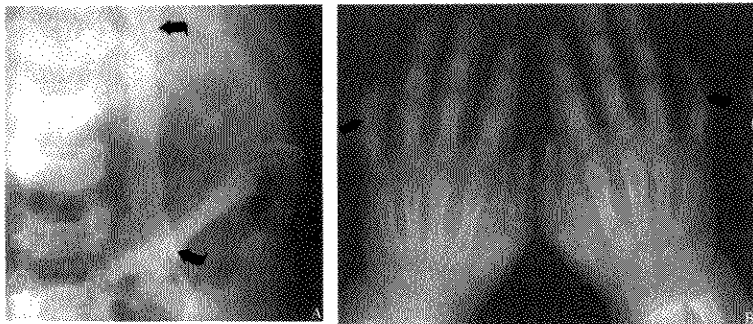


图 22-24 进行性骨化性肌炎

A. 腹部平片见脊柱左旁粗条状钙化(箭)。B. 双手X线平片见双小指中节指骨短小。

比较影像学 X线平片为首选的影像学检查,CT对复杂部位的钙化病变定位显示优于X线平片。MRI表现报告较少,尚需进一步研究。

第14节 软组织钙质沉积症

软组织钙质沉积症(soft tissue calcium deposition)为一种少见的、病因不明的独立性疾病,表

影像学表现

X线平片可见软组织和骨骼改变。软组织早期改变为肿胀,从颈背开始,后累及躯干、四肢、头面部,主要侵犯颈项和椎旁竖脊肌群、肩带、上肢上臂肌群、盆肌、下肢大腿肌群及头面部肌肉。中期受累肌肉出现点条状钙化,并逐渐融合成粗条片状,走行与肌肉方向一致(见图22-24)。躯干及上肢可对称发病,脊柱韧带也可广泛骨化,致脊柱呈竹节状。晚期全身大部分肌肉受累,致躯干、四肢畸形。75%病变伴有骨骼发育异常,常见指趾发育细小或发育不全、不发育,近端常见掌跖骨发育畸形(见图22-24)。肌腱韧带附着处骨疣突起。CT平扫见病变肌群萎缩,其内见点、条、片状高密度骨化区。MRI T₁加权像见受累肌群萎缩,骨化呈低信号强度。

诊断及鉴别诊断 发生于男性幼儿的颈、背、肩、腿肌群广泛性钙化应诊断本病。鉴别诊断包括骨化性肌炎、软组织钙质沉积症、截瘫后软组织钙化及其他肿瘤内钙化等。

现为皮肤、皮下、浅层肌肉、肌腱和腱鞘钙化。临床症状不一,位于皮肤表浅的病变可触及,局部皮肤因粘连而凹凸不平。病变可突破皮肤流出粉笔末样物。靠近关节病变常引起疼痛及活动障碍。病变广泛者全身不适,疼痛无力,进而导致肌肉僵硬和关节活动障碍。病变主要为皮肤、脂肪、结缔组织变性,并有不规则钙质沉着。钙化肿块周围有纤维包膜和分隔。本病常与硬皮病、皮炎炎、甲状旁腺

功能亢进并存,但部分病例查不到病因。

影像学表现

X线检查可根据钙化类型分为下述几型:①局限型(*calcinosis circumscripta*)四肢多见,累及指趾末端和关节,表现为皮肤、皮下斑点、密点、小结节状钙化,多见于掌侧。②弥漫型(*calcinosis universalis*)女性多见,多见于小儿和青年。病变呈进行性,四肢较躯干多见。钙化首先发生于皮下,逐渐累及皮肤、肌腱、肌肉等。多见于四肢易受伤部位。如手指掌侧、膝前、髌两侧,沿身体长轴分布,钙化呈广泛散在片状,偶见小点状、结节状。③肿瘤型(*tumoral calcinosis*)多见于男性儿童及青少年,有些有家族史。多见于髌、肘、肩、足、臀等关节周围,钙化呈圆形、椭圆形、分叶状,直径约1~20cm大小,呈多个钙化结节聚集状,一般无关节畸形。

CT检查可进一步确定钙化灶累及的组织结构,及其与周围组织结构的关系(见图22-25,22-26)。MRI T_1 及 T_2 加权像见钙化呈低信号强度。

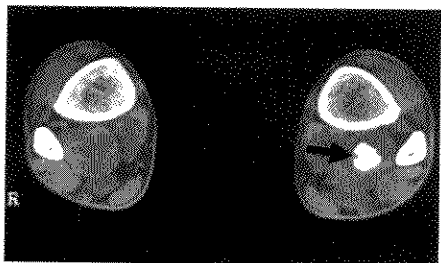


图 22-25 左小腿肿瘤样钙化

CT平扫见左胫骨后肌肿胀,密度较右侧稍减低,钙化呈团块状高密度区(箭)。

诊断及鉴别诊断 诊断应采用排除法,除外骨化性肌炎、进行性骨化性肌炎、截瘫后软组织钙化、关节滑膜软骨瘤病等可诊断该病。如临床有皮肤瘰道,排除粉笔末异物则可确定诊断。

比较影像学 X线平片为首选的检查方法。CT可弥补X线平片之不足,决定钙化范围及与周围组织的关系。MRI检查报告较少,需进一步研究。

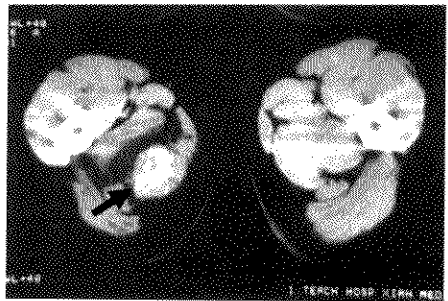


图 22-26 右大腿肿瘤样钙化

CT平扫见右大腿肌萎缩细小,肌间隙增宽,半膜肌内多发条点状钙化(箭)。

第 15 节 截瘫后软组织钙化

截瘫后软组织钙化(*soft tissue calcification in paraplegia*)多见于脊髓外伤,也可因急性缺氧、颅脑损伤、脑血管病、脑脊髓炎、多发性硬化及破伤风等病引起。钙化多发生在损伤后2~6周,多见于髌、膝、肩、肘,也多见于手、足,单发或多发。多见于截瘫肢体,文献报告截瘫肢体肌肉并有肌炎者达33%~49%。临床除了截瘫症状外较少见其他症状,有时见肿、痛、关节活动受限。钙化、骨化形成原因不明,主要原因可能是废用固定所致。钙化、骨化的形成与血管瘀积有关,尤其是椎旁静脉丛。但确切的病理机制尚不清。因截瘫后既可发生钙化也可无钙化,故病因不明。

影像学表现 X线平片见关节周围软组织肿胀,初期的钙化为不规则小条片状,而后成为致密的骨结构,内见骨小梁。CT表现为受累部位肌肉组织肿胀,其内见条、片、块状高密度钙化区(见图22-27,22-28)。

诊断及鉴别诊断 本病可根据其临床表现和影像学发现钙化骨化而确诊。鉴别诊断包括进行性骨化肌炎、骨化性肌炎、软组织钙质沉积症、滑膜软骨瘤病、伴有成骨或钙化的肿瘤。

比较影像学 X线平片为首选检查方法,CT对钙化的定位及与周围组织的关系显示优于X线,MRI较少应用于本病检查。

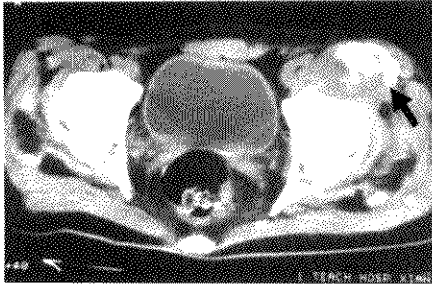


图 22-27 截瘫后钙化

CT 平扫可见左髋前髂腰肌肿胀, 内见条片状钙化(箭), 缝匠肌受压变形, 股直肌外移。

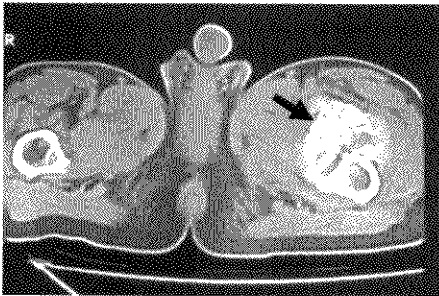


图 22-28 截瘫后钙化

CT 平扫可见左股骨前外、内肌群肿胀, 其内条片网状高密度钙化(箭)。

参 考 文 献

1. 王云钊, 曹来宾. 骨放射诊断学. 北京: 北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社, 1992. 437
2. 张兰亭, 王昭佩, 彭太平, 等. 老年软组织损伤学. 北京: 人民卫生出版社, 1996. 158
3. 顾云五, 尚天裕. 骨折、骨脂、软组织损伤治疗学. 天津: 天津科学技术出版社, 1994. 325
4. Resnick D. Bone and joint imaging. Philadelphia: W. B. Saunders Co, 1989:946
5. Deutsch AL, Mink JH. Magnetic resonance imaging of musculoskeletal injuries. Radiol Clin North Am, 1989, 27:983
6. Beoquist TH, Brown ML, Fitzgerald RH, et al. Magnetic resonance imaging: application in musculoskeletal infection. Mag Reson Med, 1985, 3:219

7. Moskovic E, Fisher C, Westbury G, et al. Focal myositis, a benign inflammatory pseudotumor: CT appearance. Br J Radiol, 1991, 64:489
8. Williams MP. Non-tuberculosis psoas abscess. Chin Radiol, 1986, 39:253
9. McCuskey WH. Psoas abscess demonstrated with SPECT and CT. Clin Nucl Med, 1993, 18:613
10. Dooms GC, Fisher MR, Hricak H, et al. MR imaging of intramuscular hemorrhage. JCAT, 1985, 9:908
11. Ray CF Jr, Wilbur AC. CT diagnosis of concurrent hematomas of the psoas muscle and rectus sheath, case reports and review of anatomy, pathogenesis, and imaging. Clin Imag, 1993, 17:22
12. Mayden JW. Compartment syndromes: early recognition and treatment. Postgrad Med, 1983, 74:191
13. Murbarak ST, Hargens AJ. Acute compartment syndromes. Surg Clin North Am, 1983, 63:539
14. von Rottkay P. CT signs of ischemic muscle necrosis. JCAT, 1985, 9:833
15. Fleckenstein JL, Watumull D, Conne KE, et al. Denervated human skeletal muscle: MR imaging evaluation. Radiology, 1993, 187:217
16. Velani M, Hayashi K, Matsunaga N, et al. Denervated skeletal muscle: MR imaging work in progress. Radiology, 1993, 189:511
17. Kagan AR, Steckel RJ. Heterotrophic new bone formation: Myositis ossificans versus malignant tumor. AJR, 1978, 130:773
18. Krasendorf MJ, Meis JM, Jelniek JS. Myositis ossificans: MR appearance with radiologic-pathologic correlation. AJR, 1991, 157:124
19. Reinig JW, Hill SC, Fang M, et al. Fibrodysplasia ossificans progressiva: CT appearance. Radiology, 1986, 159:153
20. Goldman AB. Myositis ossificans circumscripta: A benign lesion with a malignant differential diagnosis. AJR, 1976, 126:32
21. Batton DL, Reeves RJ. Tumoral calcinosis. Report of three cases and review of the literature. AJR, 1961, 86:351
22. Martinez S, Vagter J B, Harrelson JM, et al. Imaging of tumoral calcinosis: new observations. Radiology, 1990, 174:215
23. Seigel RS. Heterotrophic ossification in paraplegia. Radiology, 1980, 137:259

第 23 章

软 组 织 肿 瘤

CHINESE MEDICAL IMAGING

软 组 织 肿 瘤

第 23 章 软 组 织 肿 瘤

第 23 章 软组织肿瘤

第 1 节 概述	梁碧玲	第 9 节 软组织血管瘤	陈复华 段承祥
第 2 节 足底纤维瘤病	段承祥 王晨光	第 10 节 血管外皮细胞瘤	段承祥 王晨光
第 3 节 恶性纤维组织细胞瘤	王云钊	第 11 节 神经鞘瘤	方 虹 郭庆林
第 4 节 脂肪瘤	郭庆林	第 12 节 腰大肌神经鞘瘤	钱瑞菱
第 5 节 脂肪肉瘤	郭庆林	第 13 节 神经纤维瘤	段承祥 左长京
第 6 节 多组织脂肪肉瘤	王云钊	第 14 节 滑膜肉瘤	方 虹 郭庆林
第 7 节 平滑肌瘤	段承祥 姚伟武	第 15 节 畸胎瘤	钱瑞菱
第 8 节 先天性血管骨畸形	段承祥 王培军		

第 1 节 概 述

软组织肿块 soft tissue tumors 是临床上较常见的病变。是指发生于人体支撑软组织内,包括纤维、脂肪、平滑肌、横纹肌、间皮、滑膜、血管、淋巴管、组织细胞和原始细胞等中胚叶组织成分的病变。可分为肿瘤性病变和非肿瘤性病变两大类。本节主要介绍软组织肿瘤。

在 MRI 问世以前,对软组织肿瘤的有效检查方法不多。传统 X 线平片、CT 以及超声等影像技术虽然可以显示肿块的大致范围,由于这些方法缺乏良好的软组织分辨力,对肿块的范围邻近骨骼或血管受侵犯的情况,及定性诊断有一定的困难,不能满足临床要求。MRI 以其多参数多层面的成像方法,优良的软组织对比分辨能力,使术前诊断软组织肿块的性质成为可能, MRI 能清楚地显示肌肉、肌腱、韧带、脂肪和血管解剖结构,尤其是显示肿块本身的情况、其边界和对邻近组织结构的侵犯或推挤等改变,是诊断软组织肿瘤的首选的影像学方法。MRI 扫描技术方面,最好应用正交线圈或表面线圈以提高信/噪比,常规做 T_1W1 和 T_2W1 的横、矢、冠状面扫描,必要时可做 Gd-DTPA 的增强扫描。本文主要讨论软组织肿瘤的 MRI 诊断,并与其他软组织肿块作鉴别。

软组织肿瘤的分类 经过多年来病理学家的实践,复杂的软组织肿瘤的分类渐趋完善。国内上海肿瘤医院(1992 年)和美国军事病理学院(1989 年)的分类基本上是大同小异的。世界卫生组织(WHO)1994 年公布了软组织肿瘤的组织学分类,按其组织类型分为以下 15 个类别:①纤维组织肿瘤;②纤维组织细胞性肿瘤;③脂肪组织肿瘤;④平滑肌肿瘤;⑤骨骼肌肿瘤;⑥血管、淋巴管内皮性肿瘤;⑦血管周围组织肿瘤;⑧滑膜组织肿瘤;⑨间皮组织肿瘤;⑩周围神经组织肿瘤;⑪副神经节肿瘤;⑫软骨与骨组织的肿瘤;⑬多潜能间叶组织肿瘤;⑭其他肿瘤;⑮未分类肿瘤

软组织肿瘤的发病率 国内上海肿瘤医院的 8946 例中,良、恶性之比为 5:1,国外报道的良、恶性之比为 5~18:1。良性肿瘤远较恶性多见。良性软组织肿瘤中,以血管瘤和脂肪瘤为多见。恶性软组织肿瘤中,以纤维肉瘤、脂肪肉瘤、滑膜肉瘤、横纹肌肉瘤和平滑肌肉瘤最常见。此外,软组织转移性肿瘤也是比较常见的。

软组织肿瘤的 MRI 良性软组织肿瘤多呈圆形或椭圆形,在 T_1W1 和 T_2W1 图像上,其边界清楚,多有薄层包膜包绕,信号强度均匀,邻近组织结构可有推移但不受侵犯,作 Gd-DTPA 增强扫描良性肿瘤无强化或均匀强化。这与病理大切片上所见良性软组织肿瘤生长速度缓慢,大都有较完整的薄层纤维包

膜, 肿瘤实质均匀无坏死液化, 可有少量退行变性区等表现是一致的。至于肿瘤的病理学定性方面, 除脂肪瘤、血管瘤、囊肿和一些神经源性瘤在信号强度、流空的血管影和 Gd-DTPA 强化形式等有较特征性改变外, 其余的良性软组织肿瘤不易进一步诊断。

恶性软组织肿瘤的形状可为类圆形、分叶状或不规则, 边缘可清楚或模糊, 信号强度多不均匀, 且在 T₂W1 图像上较大片的不规则较高信号影, 并可伴有周围结构的侵蚀破坏。作 Gd-DTPA 增强扫描, 恶性者多为不均匀的边缘强化, 中央部分的强化较差且不规则。这些征象反映了恶性软组织肿瘤侵袭性强, 生长速度不均匀, 易发生大片坏死、出血, 肿瘤的包膜多不完整, 可受肿瘤浸润和(或)突破到周围组织内, 或压迫周围组织形成假包膜等病理本质。由于恶性软组织肿瘤的分化程度低, 失去了其来源组织的正常信号强度, 难以进行病理定性。但根据肿瘤发生部位、特殊的信号(如脂肪、钙化)、或某些特殊类型肿瘤如粘液型恶性纤维组织细胞瘤(malignant fibrous histiocytoma MFH), 提出诊断可能性也是可以的。

由于软组织肿瘤的种类较多, 组织成分复杂, 分化程度不一, MRI 良、恶性征象重叠较多, 仅约 50%~60% 的软组织肿瘤可根据上述征象做出正确诊断。在鉴别良恶性软组织肿瘤时, 肿瘤组织的 T₂W1 信号强度的均匀性、肿瘤的境界、邻近解剖结构(主要是神经血管和骨骼)的侵犯情况和 Gd-

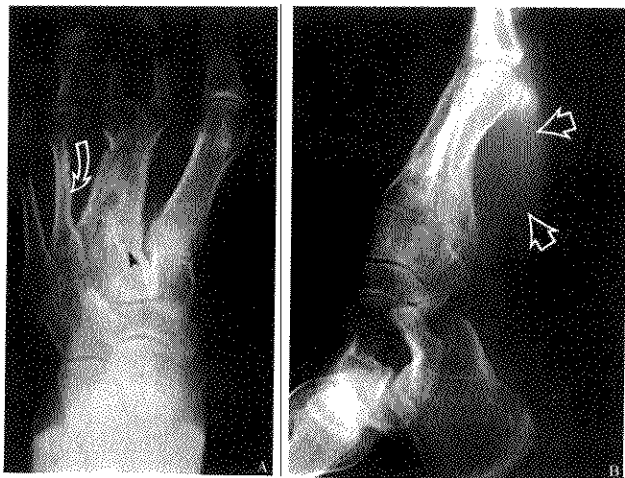
DTPA 增强后的不均匀强化等 MRI 表现的观察是重要的。详细分析这些 MRI 征象可使良恶性软组织肿瘤的诊断正确率提高到约 90%。

软组织肿瘤的鉴别诊断 主要是与炎症性肿块、外伤血肿和创伤性纤维增生鉴别。软组织血肿多具有 T₁W1 和 T₂W1 高信号强度的慢性血肿特点, 边缘清楚。炎症性肿块的 T₂W1 信号强度很高, 边缘模糊, 病变周围充血水肿比较明显。如有脓肿形成, Gd-DTPA 增强后可见环状强化。创伤性纤维增生一般是 T₂W1 稍高信号不规则索条影呈团状分布, 占位效应不太明显。结合病史诊断不难。

第 2 节 足底纤维瘤病

足底纤维瘤病(fibromatosis of planta)是以纤维结缔组织增生为特点的慢性、炎症性的良性病变。病因未明一般认为与遗传和外伤有关, 也称筋筋膜纤维瘤病。病变为分叶状的结节, 由多数小结节融合成不规则的肿块。质坚硬, 表面呈小颗粒状。其内的纤维排列成细小束状或漩涡状, 肿瘤无包膜, 不侵犯周围结构, 但常与附近的肌肉神经、血管和覆盖的神经粘连。镜下结节由增生的成纤维细胞岛和致密的胶原组成。临床上起病隐匿, 慢性经过, 多见于中年以上患者, 主要症状为肿块, 日久后逐渐出现疼痛。

X 线平片 在足底部可见一边缘光整的软组织肿块, 密度均匀(图 23-1)。CT 检查时可明确显示



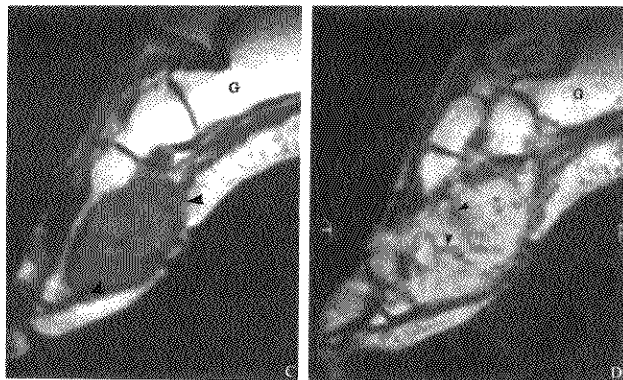


图 23-1 足底纤维瘤

女, 20岁。左足底肿瘤 A. X线平片显示左足2~3跖骨融合成跖趾(小黑箭头)第3跖骨外侧皮质粗糙(空白箭)。B. 足底有软组织肿块(空白箭)。C. D. MRI矢状位显示足底肿瘤边界清楚。C. T₁加权像呈不均匀低信号强度。D. 增强扫描, 病变明显强化, 病变内可见长条形和网格样低信号间隔(小黑箭头)。

肿块为软组织密度, 不侵犯附近骨质。MRI检查时可见肿块内部信号不均匀, T₁加权图像上病变

内可见长条形低信号分隔, 增强后可见病变明显强化(图23-1, 23-2)。

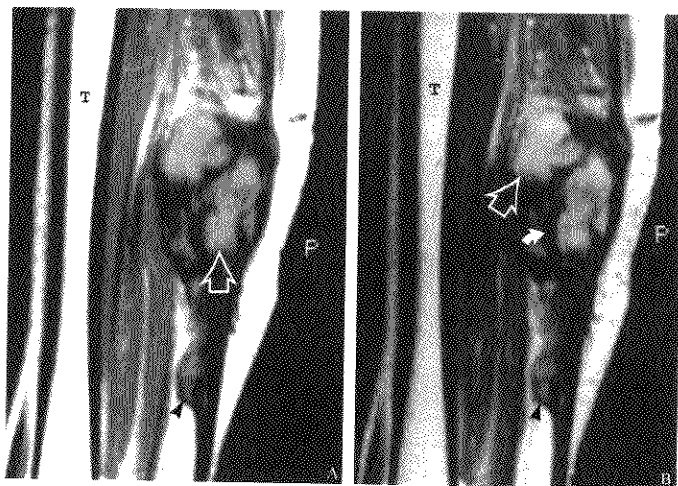


图 23-2 脂肪纤维组织增生

女, 10岁。左小腿后部肿物。MRI冠状位 A. T₁加权像, B. T₂加权像。MRI: 左小腿后部有多个分叶状异常信号区。T₁和 T₂加权像均为高信号(空箭)为脂肪组织。病区内及周边均有低信号病变(小弯白箭)为纤维组织。

第 3 节 恶性纤维组织细胞瘤

恶性纤维组织细胞瘤(malignant fibrous histiocytoma)是原发于骨或软组织的恶性肿瘤。平均发

病年龄近 50 余岁。视肿瘤内各种组织含量的多少,分为组织细胞型、纤维瘤型和黄瘤型等三种亚型。**MRI 检查**,恶性纤维组织细胞瘤多数表现 T_1 加权像呈低信号强度, T_2 加权像呈高信号强度。然而,肿瘤内以纤维组织含量多的肿瘤即纤维瘤型恶性纤维组织细胞瘤则 T_2 加权像可表现为低信号强度(图 23-3)。

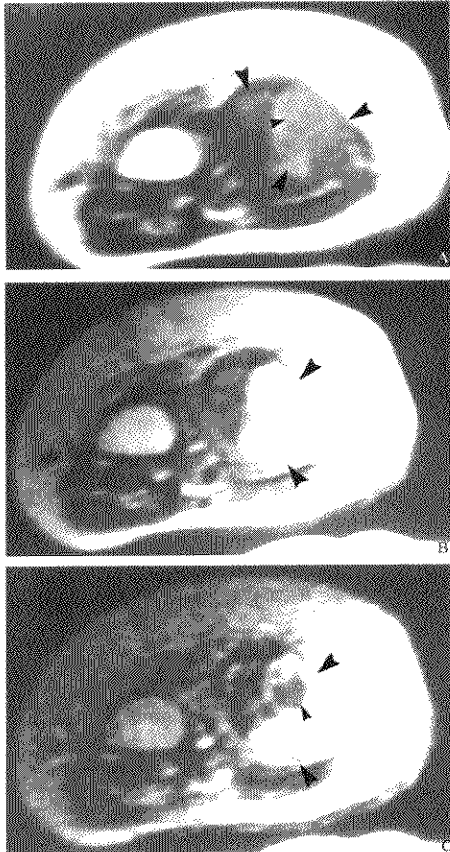


图 23-3 恶性纤维组织细胞瘤

右手臂 MRI 检查 A、B、C 三图均为轴位。A. T_1 加权像 (TR600ms, TE20ms) 右臂内软组织内有一较大的肿块呈中低信号强度(黑箭头), 肿块内隐约可见网状低信号间隔(小黑箭头)。B. 质子密度 (TR2000ms, TE20ms) 和 C. T_2 加权像 (TR2000ms, TE 80ms) 肿块均呈高信号强度(大黑箭头)。C. 图中, 肿块中心高信号区内的低信号病变(小黑箭头)可能为纤维组织。

第 4 节 脂肪瘤

脂肪瘤(lipoma)由成熟的脂肪组织构成。它可发生在人的自体表至内脏的任何部位,皮下最常见,四肢的近心端多于手及脚。它可单发或多发,可发生在任何年龄,而以 30~50 岁的病人居多。瘤的生长缓慢。根据瘤体生长部位、形状及组织学表现而分为四型:

典型脂肪瘤

由成熟的脂肪组织构成,位于人体浅层的居多,多数呈球形或结节形,有完整包膜。深层脂肪瘤由于周围组织的影响而形状多变,多见于胸壁、手及脚。瘤内有纤维分隔,单发的居多,5%~7% 病例多发。

X 线检查 表现为边界清楚的圆形或卵圆形低密度区。瘤内的纤维分隔及血管组织则表现为网状,结节状或小片状高密影。

CT 检查 瘤内脂肪组织密度与皮下脂肪相似,CT 值为 $-65 \sim -120\text{Hu}$ 。如肿瘤完全被脂肪组织包裹而 CT 及 MR 皆不能分辨时,可由 B 超鉴别瘤和脂肪组织间的界面。

MR 检查 在自旋回波序列中, T_1W 示高信号, T_2W 信号亮度稍有减退(图 23-4, 23-5, 23-6, 23-7)。

异位脂肪瘤

最常见的为肌肉内脂肪瘤,瘤内伴有非脂肪组织。肌肉间脂肪瘤也不少见。两者的鉴别主要根据图像上的脂肪信号及所在解剖部位。

另一异位脂肪瘤为树枝状脂肪瘤,多见于膝关节,又称为腱鞘或关节脂肪瘤。组织学上可见肥大的由脂肪充填的滑膜绒毛,故有人怀疑这一类型的脂肪瘤起自慢性滑膜炎。

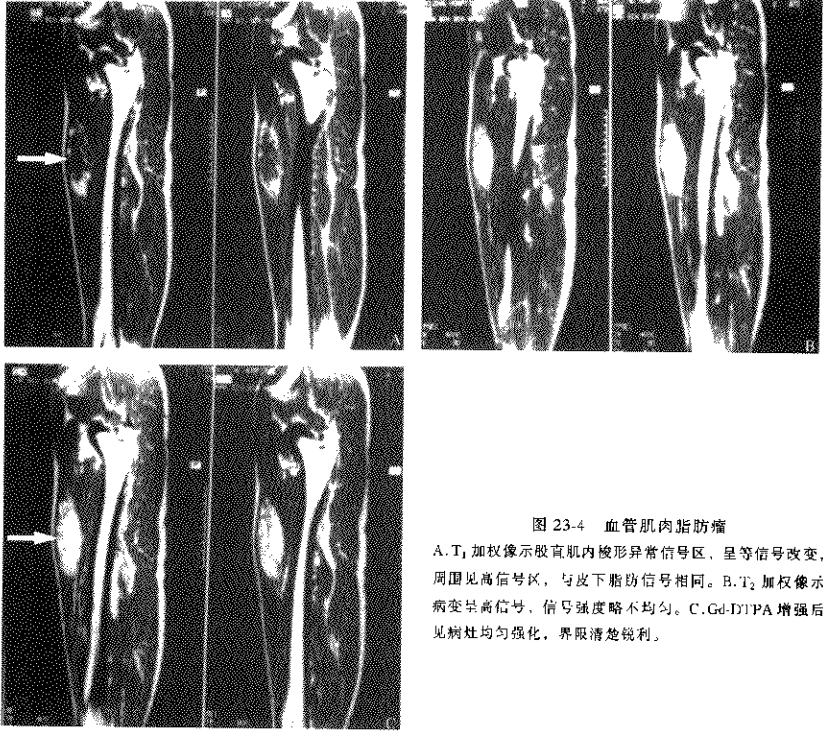
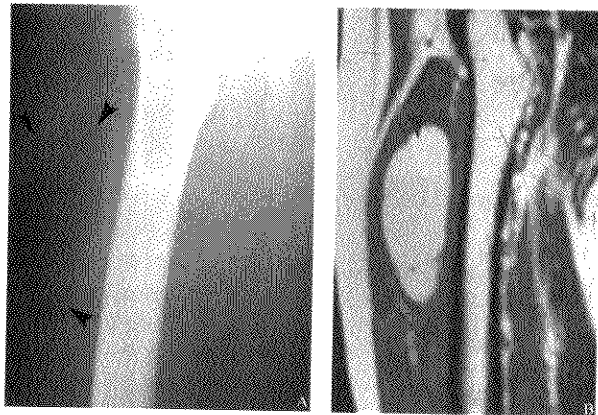


图 23-4 血管肌肉脂肪瘤

A. T₁ 加权像示肢直肌内梭形异常信号区, 呈等信号改变, 周围见高信号区, 与皮下脂肪信号相同。B. T₂ 加权像示病变呈高信号, 信号强度略不均匀。C. Gd-DTPA 增强后见病灶均匀强化, 界限清楚锐利。



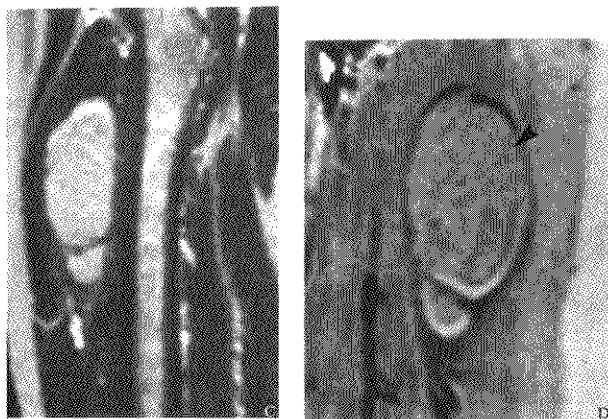


图 23-5 脂肪瘤

男性，37岁。发现右大腿肿块三个月余。

X线平片：(A). 右股骨外缘软组织边缘清晰的透亮影，形态规则。MRI：(B). T_1 加权像右股骨外缘软组织内边缘清晰的高信号强度病灶。(C). T_2 加权像上病灶也呈高信号强度。(D). 脂肪抑制法病灶信号强度明显降低。病理：脂肪瘤。

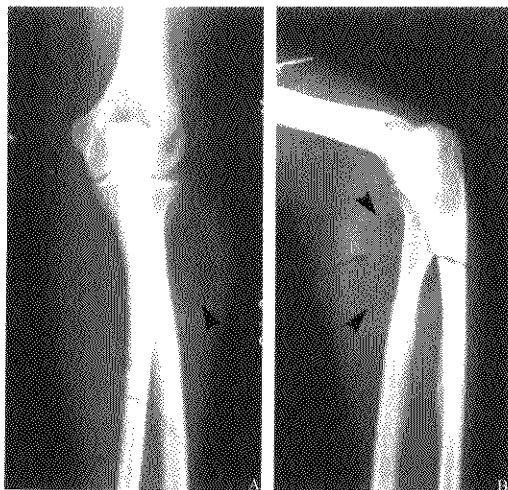


图 23-6 脂肪瘤

X线平片显示：A. 右肘部桡骨下旁有一椭圆形低密度肿块，边缘光滑(黑箭头)。B. 该低密度肿块在桡骨上段骨干的前方(黑箭头)。为软组织脂肪瘤，骨质未见异常。

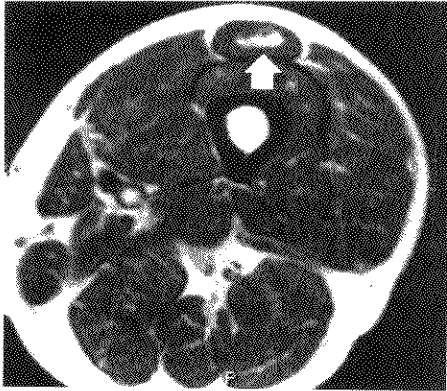


图 23-7 肌间脂肪瘤

男, 71 岁。无明显诱因发现左大腿中段前侧肿块, 边界清楚。
MRI: 股四头肌下部有脂肪信号病变(白箭)。

神经纤维脂肪瘤也是异位脂肪瘤。常见于儿童及青年人。80% 的患者为正正中神经损害。外观可类似典型脂肪瘤、血管瘤或创伤性神经节。

异形脂肪瘤

这一组脂肪瘤的特点为两性现象; 例如血管脂肪瘤常被认为是血管瘤中的一个类型(图 23-8), 类软骨脂肪瘤含有大量的软骨样基质而被误诊为脂肪肉瘤或粘液样软骨肉瘤。梭形及多形性脂肪瘤常见于中年(45~65 岁)男子的颈部及肩部并在皮下形成一边界清楚的包块, 又如脂肪母细胞瘤具有许多类似脂肪瘤的特点, 常见于青少年患者。

冬眠腺瘤

这一腺瘤少见, 但因其结构及所在部位特殊而予以叙述。它具有棕色脂肪的特点且含血管多于典型脂肪瘤。由具有粗颗粒细胞质的大多面形细胞构成。大多数的冬眠腺瘤是冬眠腺瘤组织和典型脂肪瘤组织的混合物。该瘤的好发部位在颈部、后腹壁、肩胛间区、腹膜后及纵膈。因而认为它是剩余脂肪贮藏器官, 类似冬眠动物的背部脂肪垫, 故得此名。

棕色脂肪又名肩胛间腺, 见于胚胎及新生儿的肩胛区的间叶组织块, 因其颜色而称之为棕色脂肪。

CT 表现 因所含典型脂肪瘤的成分多少, 瘤的 CT 值可大于皮下脂肪。如棕色脂肪含量高, CT 值可与肌肉相似。



图 23-8 脂肪瘤

女, 35 岁。右肩部肿块一个月余无症状, 肿块质中等硬度, 可活动, MRI 右三角肌脂肪信号占位病变边界清楚(白箭)。

MR 表现 棕色脂肪成分高时, T_1W 为低信号, T_2W 为高信号。

第 5 节 脂肪肉瘤

脂肪肉瘤(liposarcoma)是在成年人中, 仅次于恶性纤维组织细胞瘤的最常见的软组织肉瘤, 发生率约为 10%~12%。它来自胚胎的间叶组织, 不是由脂肪组织衍变而来, 只是在瘤组织中含有未分化的不等量的脂肪组织。该瘤的特点是体积较大及组织上的多变, 由分化良好的脂肪瘤样及粘液样肿瘤到多形肿瘤。脂肪肉瘤基本上是成年人的肿瘤, 少数发生在 10~15 岁儿童, 个别的发生在 8 个月的婴儿。男性多于女性。临床上无特殊, 起病常为人体深部的、边界不清的软组织包块, 少数有疼痛。分布在躯干的约 42%, 41% 在下肢, 11% 在上肢, 6% 在头颈部, 瘤体可长得很大而影响运动。有的对放射治疗敏感, 五年存活率可达 60%~

70%。

病理上,脂肪肉瘤分为四型,即高分化型,类粘液型,圆细胞型,多形型。高分化型又分为四个亚型,即脂肪瘤样,硬化性,炎性及反分化性。高分化型的组织学特点为大小不一的脂肪细胞及多空泡的脂肪母细胞,恶性程度低。多形型的瘤细胞为不规则形及多核。有的为脂肪母细胞,脂肪细胞占少数,常见不典型的核丝分裂及坏死,恶性程度高,局部复发及转移多见。粘液样肉瘤在粘液样的基质上散在着脂肪母细胞,间叶细胞及丛状毛细血管网。圆细胞肉瘤的特点为成片的未分化的、富含糖原、圆形或多角形细胞及散置的脂肪母细胞,易发生出血或坏死。

X线检查 和脂肪瘤相同,四肢的脂肪肉瘤在肌肉内表现为圆形或椭圆形的低密度区。有完整包膜的则表现为该包块的边界清楚。如瘤内含有分化不良的脂肪组织或其他纤维组织及血管组织,则表现为网状或小片状高密度影。

CT检查 根据有无钙化及出血、CT值结合MRI的T₁W及T₂W的信号特点,肿瘤边缘是否锐利以及CT及MRI中肿瘤图像的均匀程度评估瘤内所含脂肪,分级为:无,低于10%,10%~

25%,26%~75%及75%以上。

简便的CT分级法,根据瘤的CT值等于(即-90Hu)或大于脂肪的CT值,可进一步分为CT值大于脂肪而小于肌肉及CT值大于肌肉CT值。

MRI检查 高分化型脂肪瘤的CT衰减表现及MRI的信号强度与皮下脂肪相近似。还在图像内穿插着增粗的条索状或分隔。这些分隔的T₂W图像与骨骼肌相比则呈高信号,CT则示其CT值等于或高于骨骼肌。

粘液样肉瘤是最常见的脂肪肉瘤,高达50%。CT检查呈混合密度。MRI的T₁W呈混杂的中等至高信号,T₂W则示高信号,且常见瘤周围水肿,瘤内还可见囊性变。该肿瘤中的25%MRI不能显示含有脂肪。50%含有X线不能显示的脂肪。此肿瘤如不含脂肪则需活检协助鉴别诊断(图23-9)。

圆细胞型脂肪肉瘤为一分化不良的肿瘤,其特点为成片的圆细胞和混杂的脂肪母细胞,恶性程度高。多形脂肪肉瘤也恶性程度高,多见于腹膜后。该两型肉瘤内只含少量脂肪或不含脂肪组织。CT增强扫描呈混合性非脂肪密度。MRI自旋回波序列T₁W示与皮下脂肪等信号,T₂W示高信号。

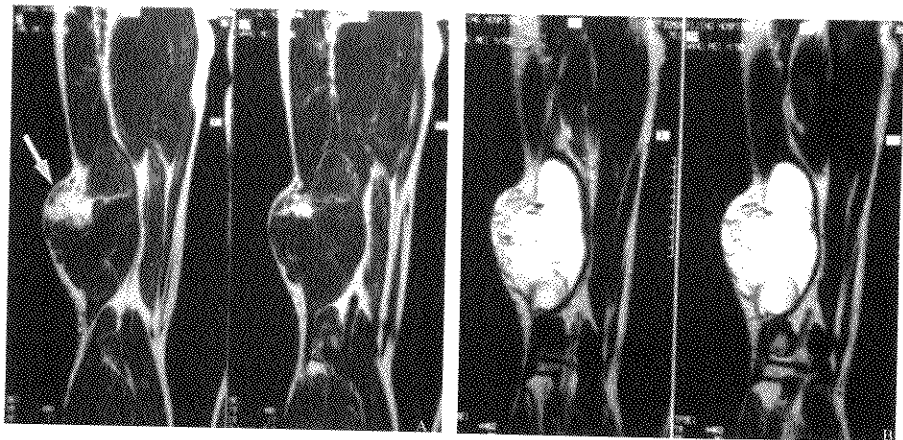


图 23-9 粘液型脂肪肉瘤

A. T₁加权像示右股下段后外肌群内等信号病灶,分叶状,内有间隔,病灶外上方高信号区。B. T₂加权像示病灶均均匀性高信号,界限清楚,有间隔。

第6节 多组织脂肪肉瘤

肩脂肪肉瘤(liposarcoma of Shoulder)多原发于软组织,原发于骨的脂肪肉瘤甚为少见。脂肪肉瘤是由不同分化的脂肪肉瘤细胞组成。也有脂肪肉瘤与其他恶性肿瘤并存于一体的多组织肉瘤,如曾有

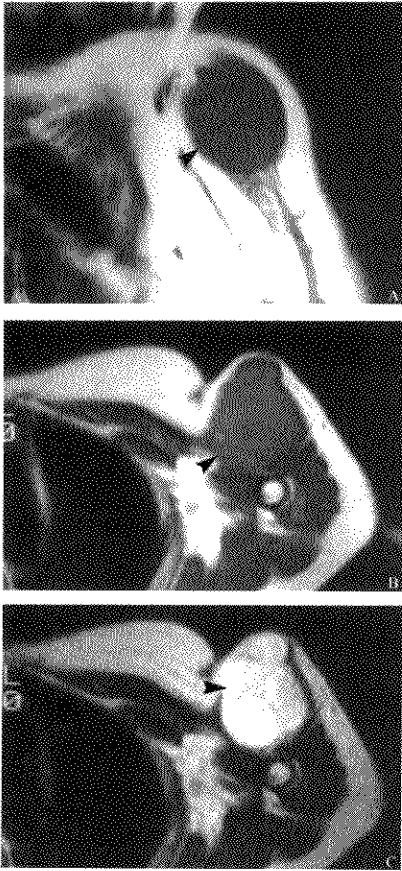


图 23-10 肩脂肪肉瘤

左肩 MRI, A 冠状位, B、C 轴位, A. T_1 加权像(TRS00ms, TE25ms)显示肱骨上端肿块呈低信号强度(黑箭头), B 质子密度(TR2000ms, TE20ms)该肿块呈中低信强度。C. T_2 加权像(TR2000ms, TE80ms)该肿瘤呈高信号强度。手术证实为肩脂肪肉瘤。

报道骨肉瘤,横纹肌肉瘤与脂肪肉瘤于一体。

MR 成像检查,脂肪肉瘤信号强度变化依赖于肿瘤细胞的分化程度。 T_1 加权像脂肪肉瘤中可出现低、中和高信号强度。低信号强度代表瘤细胞分化差。高信号强度表明瘤细胞分化较好。亦见有脂肪肉瘤 T_1 加权像呈均匀低信号强度, T_2 加权像呈高信号强度(图 23-9)。肿瘤内含有其他组织成分,如含有骨肉瘤的瘤骨时,则在肿瘤局部可以出现 T_1 与 T_2 加权均呈低信号强度。

第7节 平滑肌肉瘤

平滑肌肉瘤(leiomyosarcoma)为少见的软组织恶性肿瘤,约占软组织肉瘤中的 7%,主要发生在成人,女性多于男性。大约 2/3 的腹膜后平滑肌肉瘤和 3/4 以上的下肢静脉平滑肌肉瘤发生在女性。女性平滑肌组织的生长和增生与妊娠期雌激素的刺激有关。儿童可以发生本病,但较罕见。平滑肌瘤好发于浅部软组织而平滑肌肉瘤好发于深部软组织(图 23-10)。

肿瘤圆形,呈结节状,切而呈灰红色,有出血坏死灶。位于皮下的肿瘤境界较清楚;发生于腹膜后的常向周围组织浸润,发生在大血管的可向血管腔内生长。平滑肌肉瘤多经血行转移,少数可转移到局部淋巴结。

平滑肌肉瘤在 X 线平片上大多表现为边界清楚的软组织肿块,很少钙化,对附近骨质亦很少侵犯,故 X 线平片很难在术前作出诊断。四肢血管造影可见供应肿瘤的血管增粗,附近血管受推压移位,软组织肿块内可见不规则的新生血管,常能看到静脉早期显影等恶性肿瘤的血管造影征象。CT 平扫显示为边界清楚的软组织肿块,大多表现为等密度和低密度的混合密度病灶,增强后显示肿块内不均匀强化。若肿瘤侵蚀附近骨质,CT 易于显示病变破坏骨质的范围和程度,较平片表现为好。MRI 检查时可表现为软组织肿块内 T_1 加权像为不均匀的高信号和中等信号区, T_2 加权像为不均匀的高信号区(图 23-11)。形态学上肿块大多呈边界清楚的圆形肿块,也可与周围脂肪、肌肉分界不清。多数作者认为 CT 和 MRI 均难以对平滑肌肉瘤作出定性诊断,因均缺乏特征性表现。显示内

部结构和病变的范围 MRI 优于 CT (图 23-12), 显示肿瘤对附近骨质的侵蚀则 CT 较为敏感。

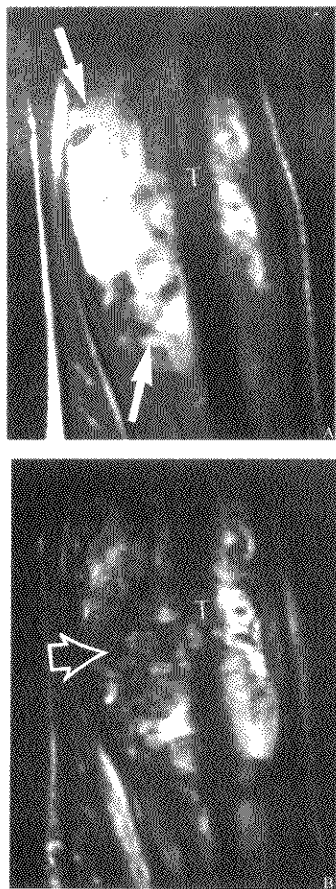


图 23-11 平滑肌肉瘤

女性, 26 岁。发现右小腿肿块二月余。
MRI A. T₁ 加权像上, 右胫腓骨中下段周围软组织内不规则大片不均匀高信号强度病灶, 边缘欠清晰 (白箭)。B. T₂ 加权像上胫骨 (T) 周围肿瘤组织呈混杂高信号强度 (白箭), 病理: 平滑肌肉瘤。

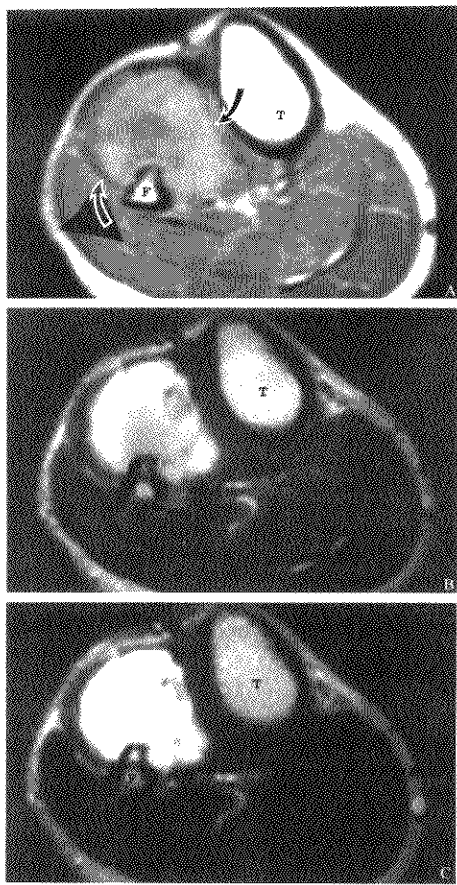


图 23-12 平滑肌肉瘤

男, 30 岁。右小腿肿物 MRI 轴位 A, T₁WI, B, PDWI, C. T₂WI。MRI 显示右小腿胫 (T) 骨间, 有信号不均匀的占位病变。T₁WI 呈中等信号强度, 质子密度显示病变信号程度增高。T₂WI 呈高信号强度 (白空箭)。

第 8 节 先天性血管骨畸形

先天性血管骨畸形 (congenital vasculo-osteal dysplasia), 又称骨肥大静脉曲张性痣、血管骨肥大综合征、先天性动静脉瘘、先天性血管异常、Klippel-Trenaunay-Weber 综合征等。本病主要特征是某肢体广泛的

静脉曲张、骨粗大延长或萎缩变短及皮肤血管瘤。X线表现的特点可分为三个基本类型：①Klippel-Trenaunay型：患肢骨粗大延长，血管仅有静脉畸形，即浅静脉扩张，深静脉变细或缺如，静脉瓣消失，动脉无异常亦无动静脉瘘，骨小梁及骨皮质结构无异常，为轻类型；②Weber型：患肢有动静脉瘘，临床上有血管分流杂音，骨粗大延长，小梁结构异常，有小囊状透明区，皮质分层和静脉曲张；③Serrvalle-Martorell型：患肢骨萎缩变短，小梁结构紊乱，有小囊样透明区，动静脉均有畸形，但无动静脉瘘，预后差。

本病的病因未明，一般认为系先天性发育异常。Klippel-Trenaunay首先提出此病的三大主要症状是：节段性分布或遍及整个下肢的皮肤血管瘤；出生后或自婴儿期患侧开始出现静脉曲张；患侧骨和软组织粗大延长。其后报告的病例，对症状增添了一些背后的描述。笔者等曾根据10年中所见16例的X线表现，结合以往文献所载，将其X线表现归纳为四个方面：

软组织改变

①软组织增厚肥大，一般表现为均匀一致性增厚，但仍能分清各层组织的结构。②在皮下脂肪层内常见条纹状或结节状密度增高的阴影，局限或散在分布，为显著曲张的静脉所致。③少数病例可见

静脉石，常系多发，散在分布。④偶尔可见下肢软组织内出现广泛条纹状钙化，从X线表现上似广泛的脉管骨化，同时骨和软组织均有萎缩变细和缩短(图23-13)。

骨质改变

①骨增粗、伸长：在普遍性骨增大的基础上，可出现部分骨的异常粗大和伸长(图23-14)。在手指颇似巨指症，这种改变出生时即已出现。②骨萎缩、变短。③骨和软组织粗大的肢体，部分化骨核提早出现和骨骺提早愈合。④普遍性骨质疏松。⑤少数长骨出现层状骨膜增生。

血管改变

①患肢静脉造影是确诊本病的主要方法。最重要的表现是深静脉系统的先天性发育不全或缺如，其他表现还有广泛的浅静脉曲张和穿通静脉增大，亦可伴发深静脉闭锁和阻塞性病变。②动脉造影可明确是否伴有动静脉瘘和先天性动脉扩张性畸形的存在。③海绵状血管瘤直接穿刺造影可显示其大小、形态和范围及其引流静脉。

继发性改变

可继发脊柱侧弯和骨盆倾斜、外伤性骨关节



图23-13 先天性手血管畸形

A. X线平片显示两手诸骨及软组织粗大、增厚。右手第2指掌骨切除。第3~4指骨及软组织明显增粗弯曲、增大。第2掌骨切除部位软组织肿块内有模糊的脉管样钙化(小黑箭头)。B. 左小腿静脉造影显示浅静脉曲张、走行紊乱(白箭)。

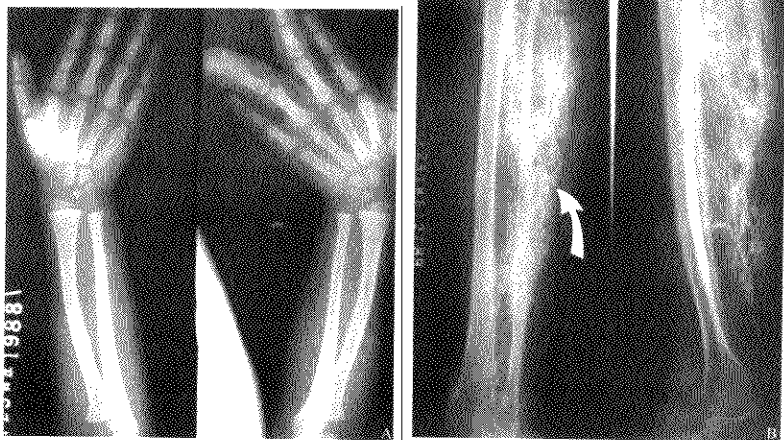


图 23-14 先天性手血管畸形

A, B. 左手 3, 4 指和软组织明显肿大、增厚。右下肢腓骨及软组织萎缩变细, 软组织内有多数密集分支状骨化(白箭)。

病、骨生长发育障碍等。

第9节 软组织血管瘤

血管瘤(hemangioma)是儿童最常见的先天性血管畸形。发生率约为3%~8%。此瘤可出现在人体各个部位,以皮肤、皮下组织、肌肉最为多见。亦可发生于口腔粘膜、内脏、大脑、骨骼等器官和组织。尽管血管瘤是良性的,但它能破坏周围组织。位于肢体内脏的血管瘤,还可引起严重的功能障碍。血管瘤可出现诸多的并发症,如溃烂,出血、感染、凝血功能障碍、充血性心力衰竭等。

肌肉血管瘤最为多见。位于横纹肌内,呈浸润性生长。镜下所见有的是毛细血管瘤,有的是海绵状血管瘤或为混合型。海绵状血管瘤镜下见瘤组织内由大片壁薄而管腔扩大的血管构成,互相吻合,常见血栓形成,血栓可呈机化或钙化。瘤组织亦可见到较大而不规则的静脉及小动脉。若许多血管壁都有薄的平滑肌而似静脉者,则称为静脉性血管瘤。

肌肉血管瘤(muscle hemangioma)可发生在上下肢、躯干、头颈部的肌肉或肌群中间,往往是海绵状血管瘤。生长缓慢可有如下临床表现。

局部肿物大小不一,表面光滑。少数肿物表面皮

肤可见曲张静脉或呈淡青色。肿物一般柔软,可挤压缩小。少数血管瘤内含较多纤维成分而显硬韧。

疼痛 半数以上肌肉血管瘤有轻度疼痛症状,可局限于局部,也有向周围放射疼痛或沿神经放射疼痛。

功能障碍,视血管瘤侵犯的肌群不同而异,表现为屈曲挛缩等功能障碍,外观畸形。还可进行皮温测定,血氧测定和血流量测定。

影像诊断

X线平片 病变处呈不均匀密度增高,肌肉海绵状血管瘤常见肌束内有脂肪组织或(和)圆形,椭圆形钙化点为静脉石,或呈同心圆形钙化斑(图23-15)。血管瘤靠近骨膜时,引起骨膜增生,皮质增厚,骨干变宽。血管瘤血栓形成,血供应差,发生骨萎缩和吸收,导致骨变细,骨质疏松。血管瘤侵入骨内可见骨滋养动脉静脉孔扩大,骨内有蛇形弯曲的透亮管道。

动脉造影 常见动静脉瘘出现率较高,约为80%。表现为静脉过早显影,动脉、静脉、瘤体血管同时显影。动脉局限性变细或突然中断。瘤区动脉分支呈不规则网状,动脉分支细小增多,异常动脉分支排空迟缓。动脉受压或移位。瘤区还可见斑片状血窦或呈不规则网状血管。



图 23-15 前臂软组织海绵状血管瘤
A、B.X线平片显示前臂软组织内有多个大小不同的圆点状钙化，均为血管中的血栓石，此征为海绵状血管瘤的特异性征象。

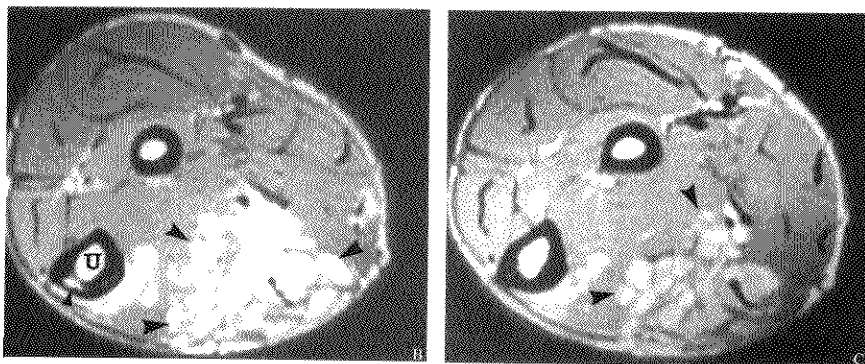
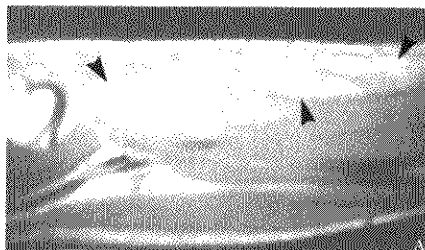


图 23-16 前臂海绵状血管瘤

右前臂 MRI。A. 矢状位， T_1 加权像 TR600ms，TE20ms。B. 质子密度像 TR2000ms，TE20ms。C. T_2 加权像 TR2000ms，TE80ms。均显示前臂尺侧软组织内有蛇形弯曲和圆形高信号强度。 T_1 加权像呈高信号强度是由于血管内含物有正铁血红蛋白(黑箭头)。

CT扫描 可显示肿瘤的范围,平扫呈低密度灶,接近脂肪密度。增强扫描见肿瘤周边增强,逐渐向中央扩散,随时间推移变为高密度。

MR 成像检查 T_1 加权像上表现为不均匀匍行的高信号强度肿块(图 23-16)。肿瘤边界不清,其内可见脂肪信号。 T_2 加权像呈高信号强度,高于皮下脂肪。可显示肿瘤内静脉石, MRI 还可发

现肿瘤的供应动脉和引流静脉。可鉴别血管瘤与动静脉畸形(图 23-17,23-18,23-19)。

DSA 对深在部位的海绵状血管瘤、动静脉瘘患者,不但可判断瘤体的位置和范围,而且能显示血管的形态和动静脉的瘘口大小和位置。对临床手术治疗有重要参考价值。



图 23-17 肱二头肌血管瘤

女, 63 岁。左上臂肿 3 年, 压痛。

图 A. T_1 WI, B. PDWI, C. T_2 WI, MRI: 左肱二头肌多个圆形大小不等的占位病变(黑箭头), T_1 WI 中等信号, PDWI、 T_2 WI 高信号。D. 平片见多枚血管石(黑箭头)。

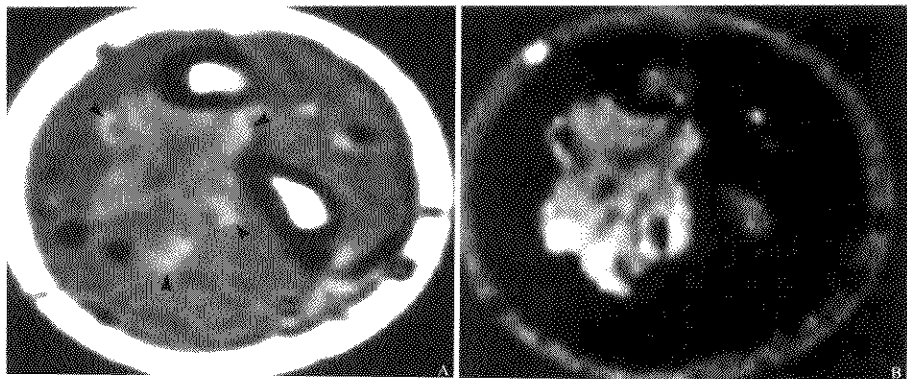


图 23-18 血管瘤

男, 2岁。左肘肿大一年, 无痛, 无发热。
A. T₁WI, B. T₂WI MRI: 屈腕伸肌与屈肘长肌之间占位病变, T₁WI 中等信号, T₂WI 高信号, 病变边界清楚, 呈分叶状, 病变累及尺桡骨间膜(小黑箭头)。

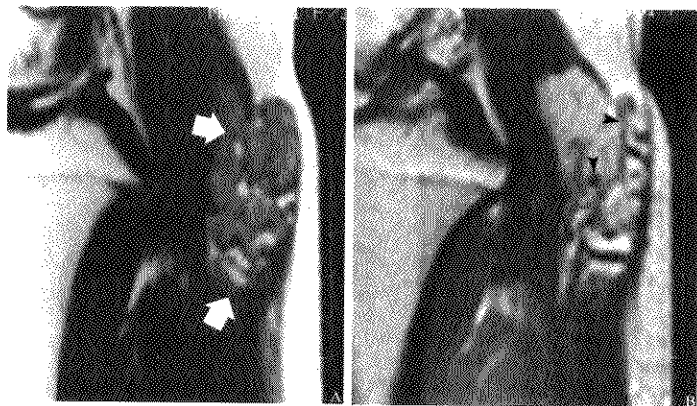


图 23-19 纤维脂肪血管瘤
14岁, 男。腓窝囊性肿块10年, 逐渐增大, 无不适, 穿刺抽出血液, 触诊肿块无压痛, 边界不清。

A. T₁WI, B. PDWI, C. T₂WI
MRI: 右膝皮下腓肠肌头见异常信号肿块, T₁WI 呈中等和高信号, PDWI, T₂WI 为高信号, 病变内见扭曲的蚯蚓状低信号区(黑箭头)。

第10节 血管外皮细胞瘤

血管外皮细胞瘤(hemangiopericytoma)起源于血管外皮细胞,血管外皮细胞系1923年由Zimmerman首次描述,这种细胞存在于毛细血管周围,具有收缩能力,细胞有分支状的突起包绕着毛细血管,当细胞收缩时毛细血管管腔发生变化,从而调节毛细血管内的血流。毛细血管无所不在,因此,血管外皮瘤可见于身体的任何部位,但以下肢、腹膜后、骨盆、头颅及躯干较常见。根据Pitluk收集173例分析,生长在下肢者约占36.4%。位于浅表软组织中占多数。可发生于任何年龄,除少数为先天性外,以20~60岁发病最多,约占75%。男女无差别。临床上常表现为无痛性肿块,有时由于压迫外周神经可引起疼痛。肿瘤一般体积不大,有假包膜,边界清楚,呈结节状或分叶状,少数肿瘤表面有丛状的血管网。肿瘤组织可分泌异位激素,临床上偶可见高血压、低血糖和女性男性化。血管外皮细胞瘤大约半数为良性,半数为恶性。恶性者术

后常复发,也可发生转移。最常见的转移部位是肺和骨,淋巴道转移少见。

血管外皮细胞瘤主要侵犯软组织,起源于骨者罕见。位于软组织者X线平片可见边界清楚的软组织肿块,密度均匀。侵犯骨质者可表现为溶骨性病变,伴有细小的房隔,并常有轻度膨胀。肿瘤位于胸骨、脊柱、跟骨者,可见明显的骨质硬化。很少有骨膜反应。X线平片无论起源于软组织或骨内者均无特征性表现。CT能清楚显示位于四肢软组织内的血管外皮细胞瘤的确切范围,平扫大多表现为一等密度的软组织肿块,边缘清楚,增强后肿块内有较均匀的强化(图23-20)。也可以在增强后肿块内出现边缘性强化,病变中心为低密度(图23-21)。提示为肿瘤内的坏死区。CT增强后内部强化不均匀或出现低密度区提示恶性可能。MRI对病变的确切范围亦能清楚显示, T_1 加权像上表现为低信号强度的软组织肿块中夹杂有高信号区,在 T_2 加权像上高信号区尤为明显。无论CT和MRI,对血管外皮细胞瘤均无特征性表现,难以作为定性诊断的依据。

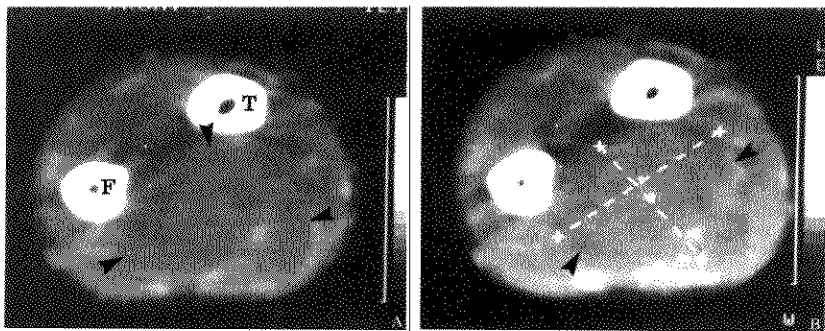


图 23-20 血管外皮细胞瘤

女,32岁。左小腿肿痛3个月。

CT扫描显示:A.胫骨(T)、腓骨(F)后部有一等密度软组织肿块(黑箭头),边缘不十分清楚。B.增强后,肿块有较均匀强化(黑箭头),边界较平扫清楚些。

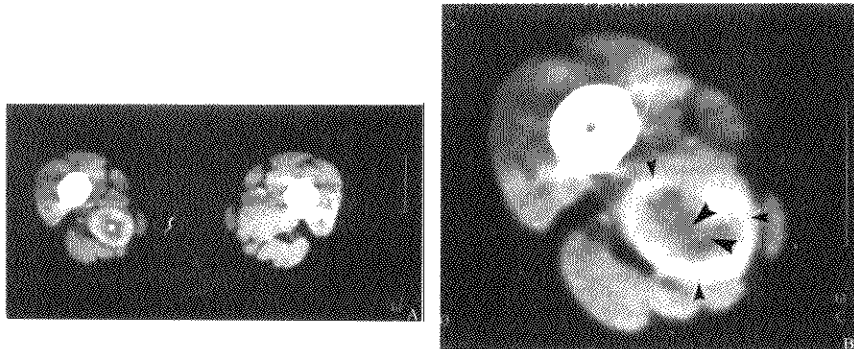


图 23-21 血管外皮细胞瘤

女, 26岁。右大腿酸痛2个月。A、B. CT扫描见股四头肌内有一软组织肿块, 增强后肿块内可见显著的边缘强化(小黑箭头)。病变中心为低密度(大黑箭头)。

第11节 神经鞘瘤

神经鞘瘤(schwannoma)又称雪旺细胞瘤, 为来源于雪旺细胞的良性肿瘤。雪旺细胞来自胚胎的神经嵴, 因而雪旺细胞瘤属于非神经胶质的神经外胚层肿瘤。多见于成年人, 40~60岁。约占颅内原发瘤的6%~8%, 女性占多数。颅内最常见于听神经, 三叉神经次之。椎管内多见于颈段, 胸段次之。周围神经的神经鞘瘤多见于较大的神经干, 且以四肢屈侧较多。单发病例较多发者为多, 且以下肢较著。

病理: 大体上, 本病起自感觉神经的鞘细胞, 由神经的一侧突起。单发瘤多为圆形或椭圆形, 有完整的包膜, 表面光滑或略呈结节状。多发瘤为成串的梭形肿块, 大小不等, 最小者约0.3cm, 大者可达20cm, 与神经干相连。切面为黄色瘤样, 实性、囊性或山出血及梗死形成的坏死区。镜检: 两种组织类型: ①Antoni A型, 有紧密互相交叉的梭形雪旺瘤细胞束, 网硬蛋白及胶原, 并可见 Verocay小体。②Antoni B型, 在疏松的基质上有散在分布的星形细胞。

平片表现 因肿瘤的部位而异。以内耳道肿瘤

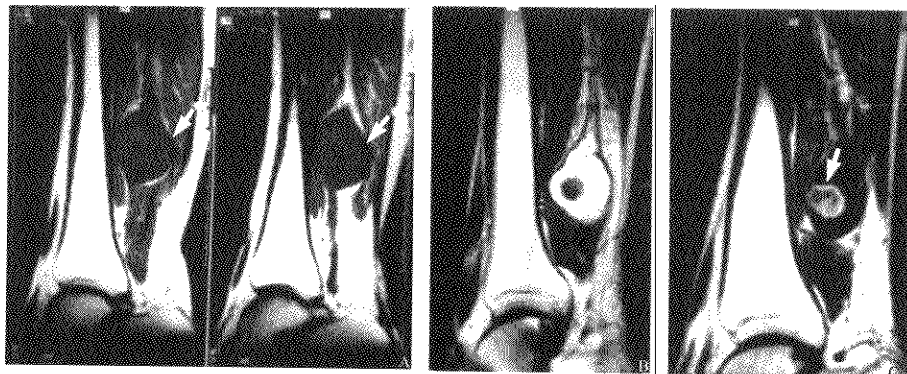


图 23-22 跟腱前肌间隙神经鞘瘤

A. T₁加权像, 病灶不均匀低信号界限清楚。B. T₂加权像, 病灶高信号为主, 中央有一圆形低信号“蛋黄”样表现。C. GD-DTPA增强后见病灶中心不均匀增强。手术示神经核形膨大, 中心淡黄胶状物。

为例,骨质改变出现较晚。骨质缺损边缘锐利光滑。骨质增生少见。

CT 检查 雪旺细胞瘤为等密或稍低密。钙化及出血少见。增强扫描示明显增强。较大肿瘤由于囊性退变,黄色瘤样变或局部细胞稀少而示不均匀增强。

MRI 检查 四肢雪旺细胞瘤,平扫 T_1W 自旋回波与周围肌肉呈均匀等信号强度, T_2W 自旋回波示高信号强度。

颅内雪旺细胞瘤:肿瘤大者示不均匀信号。普通大小雪旺细胞瘤 T_1W 自旋回波, 67% 低信号, 33% 等信号; T_2W 自旋回波示高信号。(图 23-22, 23-23)



图 23-23 硬膜内神经鞘瘤

男, 45 岁。双下肢无力一年。

MRI T_1 加权像 L5 水平硬膜内占位病变, 病变信号均匀, 边界清楚。

第 12 节 腰大肌神经鞘瘤

神经鞘瘤偶发生在腰大肌,临床上可无任何症状,可为体检时发现腰部软组织隆起的无痛性肿块。

病理:肿瘤有完整包膜,质硬而韧,与发生的神经粘连在一起,切面结节状,呈灰黄灰红色,可见多个小囊腔,腔内含胶冻样物质,镜下瘤细胞呈梭形,胞浆丰富,核钝尖或钝圆形,瘤细胞呈轮辐状或漩涡状排列,部分瘤组织较疏松,瘤细胞呈短梭形或星形,多角形,核圆或卵圆形,瘤细胞排列

无一定方向,间质有水肿及黏液基质,并有灶性出血坏死及囊腔形成。

影像诊断

X 线平片 左侧腰大肌向外膨隆(图 23-24A)

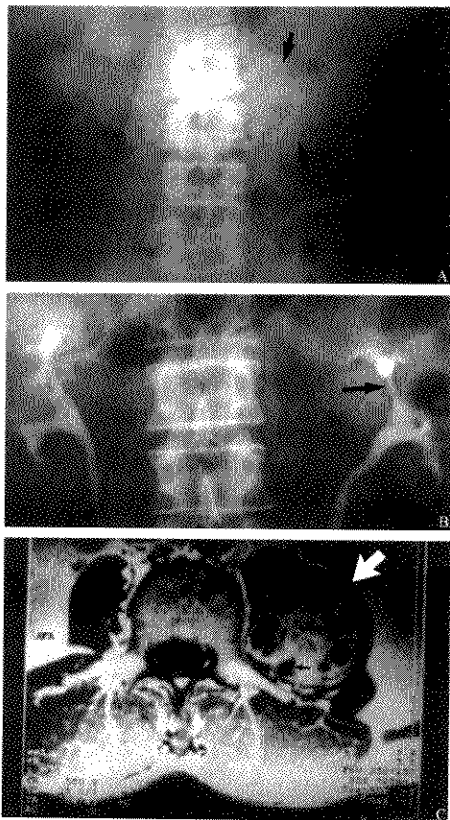


图 23-24 腰大肌神经鞘瘤

男, 59 岁。体检发现左腰大肌肿块两周。

A. X 线平片显示左腰大肌向外膨隆(黑箭), B. 肾孟造影左肾及上段输尿管外移(黑箭), 肾孟肾盏未见异常。C. MRI 腰 2-3 水平左侧腰大肌内有一较大的椭圆形异常信号肿块, Gd-DTPA 增强后有明显强化。病灶中信号强度混杂,呈多个网格状改变,网格内为未强化区(小黑箭)。肿块界限清楚,边缘光滑(白箭),大小约 $5.5\text{cm} \times 4.5\text{cm}$, 诊断为左腰大肌肿瘤。手术所见左腰大肌内有鸭蛋大肿物,包膜完整,沿肿块长轴有一条 0.6mm 之神经干与肿物相连,难以分离。将神经干切断,肿物完整取去,切开肿物,内呈多房性,有陈旧出血和坏死。病理诊断:左腰大肌神经鞘瘤合并坏死、出血、囊性变。

肾盂造形 肾及上段输尿管被肿块挤压呈弧形压迫迹(图 23-24B)。

MR 成像检查 左侧腰大肌内可见椭圆形异常信号肿块, T_1WI 为中等略低信号, T_2WI 为略高信号, 增强后, 较明显强化, 病灶中信号强度混杂, 呈网格状改变, 其内为未强化区。肿块界限清晰, 光滑(图 23-24C)。

影像检查选择:

X 线平片能作出病灶之定位与周围组织结构的间接关系。MR 检查可完整显示软组织肿块的确切位置, 形态, 大小, 内部结构呈网格状之改变, 为神经鞘瘤坏死, 囊性变, 且见瘤体沿神经干生长, 此为本瘤诊断的主要依据。MR 对良恶性肿瘤之鉴别, 尤其是对术前了解病变之范围有很大帮助。

第 13 节 神经纤维瘤

神经纤维瘤(neurofibroma)可发生于全身各处的神经干或神经末梢, 常分布于皮肤或皮下组织, 大多发生在 20~30 岁之间。男女发生率相等, 可单发或多发。肿块质地坚韧, 界限清楚, 没有明显包膜。肿瘤结节性生长缓慢, 几乎不产生症状。肿瘤由神经内衣、神经束衣和神经鞘细胞组成, 含有较丰富的胶原组织、临床上表现为皮下的软组织肿块, 沿神经长轴分布。好发于下肢。

X 线平片 不易清楚显示软组织肿块, 对诊断帮助不大。

CT 平扫表现为软组织内圆形低密度灶, 边

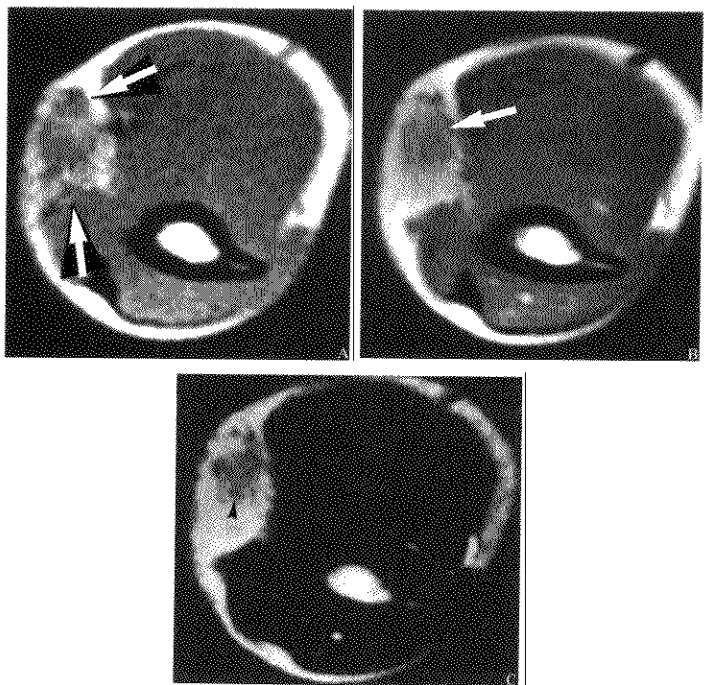


图 23-25 神经纤维瘤

男, 41 岁。左肘部肿瘤 3 年, 可活动无压痛。

A. T_1WI , B. PDWI, C. T_2WI

MRI: 左上臂外下部皮下信号不均匀的占位病变, T_1WI 低信号, PDWI, T_2WI 高信号(白箭), 病变边界不清, 中心有不均匀低信号(小黑箭)。

界清楚,有时可见完整的包膜。肿瘤的信号较均匀,增强后可有轻度强化,但无特殊性改变。

MRI 在 T_1 加权图像上病灶为低信号或中等信号, T_2 加权图像上为中等信号到高信号改变(图 23-25, 23-26)。病灶形态规则,边界清楚,信号均匀。增强后 T_1 加权图像上肿瘤信号明显强化。周围肌肉和血管受压移位。

发生于骨内的神经纤维瘤少见,约占原发性骨肿瘤的 0.1%,也可起源于骨髓内的神经纤维。X 线平片表现为略有膨胀的边界清楚的透亮区。起源于骨膜的神经纤维瘤可将骨膜掀起,有薄壳样新

骨形成,对骨皮质形成压迫性改变。骺骨是神经纤维瘤的好发部位,常表现为边界清楚的膨胀性骨质缺损,多呈偏心性生长,可见一侧骺孔的扩大。神经纤维瘤除骨破坏外常伴有软组织肿块。由于生长缓慢,X 线平片的特点是边界清楚且略有硬化。

CT 可在显示骨质变化的同时看到相应的软组织肿块,软组织内无钙化或成骨,CT 值在 30~40HU,增强后可有轻度强化。MRI 检查时与 CT 相似,能清楚显示软组织肿块和骨质变化,对确定肿瘤侵犯的范围优于 X 线平片,但 CT 和 MRI 均无特殊表现可作为诊断的依据。

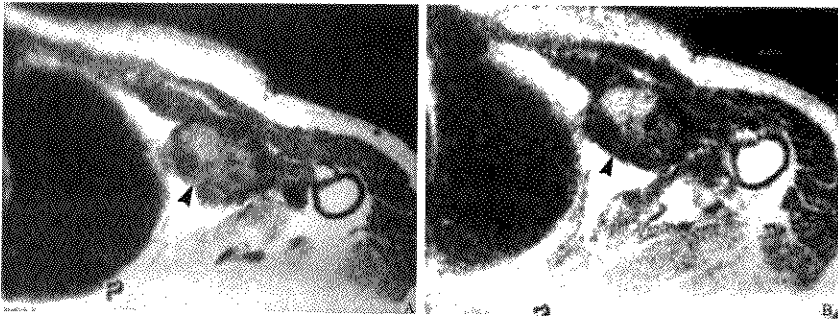


图 23-26 臂丛神经纤维瘤

左上胸 MRI。A. T_1 加权像, TR500ms, TE30ms, 显示左上胸部软组织内有一肿块,周围呈不均匀低信号强度(黑箭头),中心信号强度稍高。B. T_2 加权像 TR2000ms, TE60ms, 显示病变中心呈高信号强度。病理诊断为臂丛神经纤维瘤。

第 14 节 滑膜肉瘤

滑膜肉瘤(synoviosarcoma)起源至今尚无定论,一般认为可能起源于间叶细胞。约占全部软组织肿瘤的 10%。它不发生在关节腔内面可发生在无滑膜组织的部位。患者大多为青壮年,20~40 岁居多。将近 60% 为男性。发病部位多在四肢,其中三分之二在下肢;20% 起自大腿,20% 在脚,10% 在膝关节附近,10% 近肩关节,5% 在前臂。偶尔可起自臀部、骨盆、背部、腹腔后间隙、咽部及眼眶。

临床上,滑膜肉瘤形成边界清楚的圆形包块,大小为 1~20cm。少数情况下,瘤组织浸润周围组织并沿腱鞘蔓延。肿块内可有钙化,出血及坏

死。

病理:大体切面上可见出血、坏死组织、钙化灶及囊变区。

镜检可见大小一致及紧密排列的梭形细胞。细胞内只有少量胞浆及卵圆形细胞核。细胞间质很少。少数有丝分裂。偶见腺体形成。

平片检查 局部软组织肿块,无明确界线,位置较深且靠近关节。

MRI 检查 T_2W 自旋回波图像示信号不均匀,与周围组织清楚分界。

T_1W 及 T_2W 可见由于出血所致高信号。图像中在小部分患者中见液-液平面。小部分病人在 T_2W 图像中可见高-等-低三种信号所致三信号强度。(图 23-27)

偶尔可累及附近骨骼,包括侵蚀及接触。

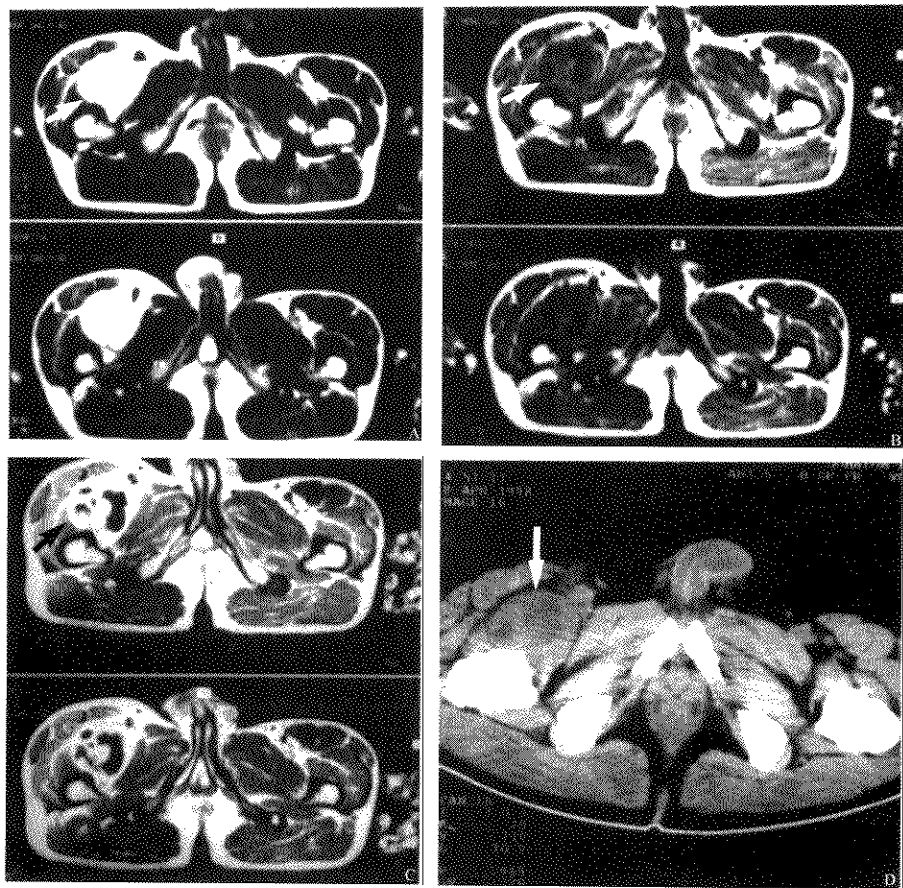


图 23-27 滑膜肉瘤

- A. T₂ 加权示右股骨前高信号病变
 B. T₁ 加权示左股骨前混杂信号肿块，股骨皮质较对侧厚
 C. Gd-DTPA 增强示：病灶明显不均匀增强。
 D. CT 示右腹股沟区有一混杂密度界限不清的包块。

第 15 节 畸胎瘤

畸胎瘤 (teratoma)，来自胚胎时期的残留组织。可分为囊性畸胎瘤或皮样囊肿和实质性的畸胎瘤。(约 20% 的实质性者为恶性)。前者含外胚层

及中胚层，后者含内、中、外三个胚层及其衍生的各种组织。这些组织虽然在出生时就已经存在，随着机体的发育长大，一般都到儿童或成人后，肿瘤才能达到一定的体积，X 线检查可以发现。良性为多见，生长缓慢。常见于卵巢和睾丸，腹膜后或纵隔。发生在盆腔并向大腿延伸的畸胎瘤，从发现到

手术切除，间隔达 30 年，这样巨大的畸胎瘤尚未恶变，查阅文献极少见。

影像诊断

X 线平片 主要特点是显示盆腔偏左侧及股骨上部软组织肿块，内含不规则之钙化及小骨块。

CT 扫描 囊性畸胎瘤 CT 表现为密度不均匀

的囊性肿块，囊壁厚薄不一，可见弧形钙化，内有骨骼、牙齿及脂肪组织结构，一般由于多种成分，因此尽管内容物有脂肪，而其密度比脂肪高。少数囊性畸胎瘤，内无脂肪或钙化，缺乏特征性。实性畸胎瘤，则表现为实质性肿块，其内具有骨骼或钙化(图 23-28)。

影像检查的选择：

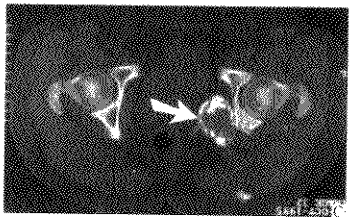
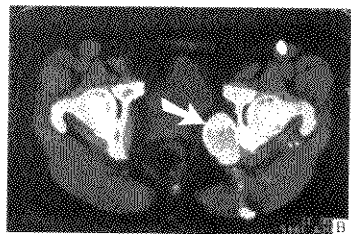
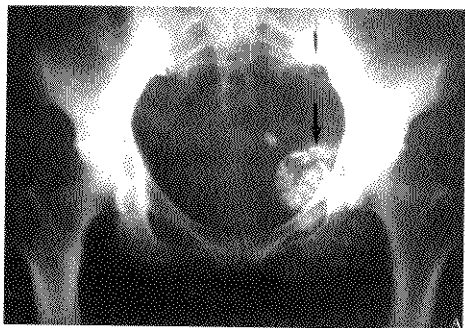


图 23-28 畸胎瘤

女 60 岁。左下肢麻木疼痛，伴肿物 30 年。30 年前无诱因左下肢麻木，疼痛与活动无关，经物理治疗疼痛缓解后，渐觉左大腿根部肿胀疼痛，呈持续性。

X 线平片：A. 盆腔偏左侧可见一团高密度大小不等呈斑点及颗粒状不成形之钙化(黑箭)，其内且见一短条状钙影，左坐骨发育较右侧为小，骨质正常，邻近诸骨均属正常。X 线平片诊断为盆腔偏左侧及左股骨上部软组织畸胎瘤。

B. C. CT 平扫，D. CT 增强

B, C, D. 自左侧小骨盆腔壁向左侧大腿上部延伸的巨大梭形肿块影，长约 30cm，最大横断面为 10cm × 10cm，边缘光滑，其中以中等密度为主，夹杂有点状及斑片状钙化(白箭)增强后肿瘤内无强化(D)。CT 扫描亦诊断为左侧自小骨盆腔壁向大腿延伸的巨大肿块为畸胎瘤。

手术结果：左大腿内侧沿肿瘤的的皮肤直切口，长 15cm，整个肿瘤完全暴露，肿瘤有完整的包裹，向上通过腹股沟韧带进入左盆腔，并有包膜，整个肿瘤完全取出，约 15cm × 10cm × 30cm 大小，重 3 市斤。

病理：婴儿头大肿物一个，囊性，囊内容物为乳白色豆渣样，及大小不等之结石样组织，未见有头发。囊壁坏死，炎性肉芽增生，并见异物巨细胞反应，部分纤维化。最后诊断：畸胎瘤。

X线平片可观察肿瘤的位置,其内有骨影或牙齿、钙化、无疑是畸胎瘤的特征。CT扫描对软组织内钙化极敏感,为诊断作为重要指征,且可确定软组织肿块的确切位置,特别对盆腔和大腿下部的肿瘤,术前可作出准确的定位和范围。由于畸胎瘤少数可恶变,故早诊断早手术甚为重要。

参 考 文 献

1. 殷承祥,等. CT在骨及邻近软组织病变检查中的作用. 中华放射学杂志, 1991, 25:303
2. 李春林,等. 腰大肌纤维细胞肉瘤病的CT诊断(附三例报告). 中华放射学杂志, 1996, 30:501
3. 陈建宇,等. 软组织肿瘤MRI征象在定性诊断中的作用及其病理基础. 中华放射学杂志, 1997, 31(增刊):27
4. 潘诗农,等. 儿童软组织血管瘤的影像诊断. 中华放射学杂志, 1997, 31(增刊):23
5. 陈复华,等. 肌肉海绵状血管瘤X线诊断. 中华放射学杂志, 1992, 26(4):269
6. 程天明,等. 椎管内神经鞘瘤MR表现及其病理组织学基础. 中华放射学杂志, 1993, 27(2):99

第 24 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

骨 肿 瘤

第24章 骨 肿 瘤

王云创

第1节 骨肿瘤分类

第3节 骨肿瘤的诊断

第2节 骨肿瘤的病理基础

第1节 骨肿瘤分类

骨肿瘤学(skeletal oncology)是在X线应用于临床和使用显微镜观察肿瘤组织病理之后,才迅速发展起来的。在20世纪初叶,首先对骨肿瘤进行系统病理研究的是美国Bloodgood和Ewing两位肿瘤专家。Bloodgood是一位外科病理的主要创始人。Ewing是位骨肿瘤权威,于1913年首先发现Ewing瘤。另一位对骨肿瘤有贡献的是美国骨肿瘤专家Codman。1922年,Codman,Ewing和Blood-

good三人提出了第一个骨肿瘤登记分类。

骨肿瘤病理资料的不断积累,各肿瘤专家论述骨肿瘤的区别和命名,为骨肿瘤分类提供了有利条件。最初,Lichtenstein提出骨肿瘤分类。随后,各家又围绕他的分类如Dablin根据Mayo Clinic的病例,提出了他自己的骨肿瘤分类。1962年,世界卫生组织(WHO)委托Schajowicz教授主持成立了拉丁美洲骨肿瘤登记处。由于这个中心和登记处的成立,推动了骨肿瘤科研的发展。

1972年Schajowicz制定了骨肿瘤分类使用至今,介绍如下表。

骨肿瘤分类之一

肿瘤来源	良 性	中间型 (相对恶性) (低度恶性)	恶 性
骨来源	骨 瘤 骨样骨瘤 良性成骨细胞瘤	恶性成骨细胞瘤	骨肉瘤
软骨来源	皮质旁(骨旁)骨瘤 软骨骨瘤(单多发) 软骨瘤(单多发) 软骨粘液样纤维瘤	恶性成软骨细胞(成软骨细胞肉瘤)	皮质旁(骨旁)骨肉瘤 软骨肉瘤 间充质软骨肉瘤 去分化软骨肉瘤
纤维来源	良性成软骨细胞瘤 成纤维细胞性纤维瘤 生骨性纤维瘤 非生骨性纤维瘤		纤维肉瘤
组织细胞或纤维组织来源	良性纤维组织细胞瘤		恶性纤维组织细胞瘤
多核巨细胞(破骨细胞)	骨巨细胞瘤I级	骨巨细胞瘤II级	骨巨细胞瘤III级
骨髓来源			骨髓瘤(多发、单发)Ewing肉瘤 骨非Hodgkin淋巴瘤(骨原发网状细胞肉瘤)骨Hodgkin病
血管来源	血管瘤(单、多发) 淋巴管瘤 血管球瘤	血管内皮瘤 血管外皮瘤	血管肉瘤

续表

肿瘤来源	良 性	中间型 (相对恶性) (低度恶性)	恶 性
神经来源	神经鞘瘤 神经纤维瘤 节神经瘤		恶性神经鞘瘤
脂肪来源	脂肪瘤		脂肪肉瘤
脊索来源	良性脊索瘤		恶性脊索瘤
"上皮包涵性"来源			长骨"釉质器瘤" 长骨"成血管细胞瘤" 长骨"滑膜肉瘤" 长骨"基底细胞癌" 骨的横纹肌肉瘤 平滑肌肉瘤 腺泡状肉瘤
其他来源			恶性间充质瘤
间充质或混合间充质来源 尚未分类的肿瘤	良性间充质瘤		

骨肿瘤分类之二

肿瘤来源	良 性	恶 性
骨来源	骨瘤 骨样骨瘤 良性成骨细胞瘤	骨肉瘤 恶性成骨细胞瘤 皮质旁骨肉瘤
软骨来源	骨软骨瘤(单、多发) 软骨瘤(单、多发) 良性成软骨细胞瘤 软骨粘液样纤维瘤	软骨肉瘤 恶性成软骨细胞瘤 间充质软骨肉瘤 去分化软骨肉瘤
纤维来源	成纤维细胞性纤维瘤 生骨性纤维瘤	纤维肉瘤
组织细胞来源	非生骨性纤维瘤	恶性纤维组织细胞瘤
多核巨细胞	良性骨巨细胞瘤	恶性骨巨细胞瘤
骨髓来源		骨髓瘤 Ewing 肉瘤 非 Hodgkin 淋巴瘤 Hodgkin 病
血管来源	血管瘤 淋巴管瘤 血管球瘤	血管内皮瘤 血管外皮瘤
神经来源	神经鞘瘤 神经纤维瘤 节神经瘤	恶性神经鞘瘤
脂肪来源	脂肪瘤	脂肪肉瘤
脊索来源		脊索瘤
"上皮包涵性"来源		长骨釉质器瘤 平滑肌肉瘤
平滑肌来源		平滑肌肉瘤
间充质来源	良性间充质瘤	恶性间充质瘤

应了解,原发于骨的肿瘤都属于间叶组织来源,肿瘤内常含有多种组织的肿瘤细胞或难以分类的肿瘤细胞。因此,有些肿瘤病理所见,并不能包括在骨肿瘤分类之中。病理学家就根据病理所见给予命名。所以,近些年来,除了上述骨肿瘤分类之外,还报道了不少新命名的骨肿瘤。

第2节 骨肿瘤的病理基础

骨肿瘤的基本病理

无疑是骨肿瘤影像诊断的基础,从事骨放射影像诊断的工作,应了解下列有关骨肿瘤的基本病理概念。

肿瘤的命名

肿瘤分为良性肿瘤和恶性肿瘤两大类。肿瘤的命名有瘤、癌、肉瘤等之分。

“瘤”:良性肿瘤的命名。不管其组织来源统称为瘤,如骨瘤、软骨瘤、纤维瘤、骨巨细胞瘤、脂肪瘤、神经鞘瘤、平滑肌瘤、血管瘤、淋巴管瘤、畸胎瘤等。其他系统良性肿瘤的命名亦然,如乳头状瘤、腺瘤、混合瘤等。

“癌”由上皮组织发生的恶性肿瘤称为癌,如鳞状上皮癌,腺癌等骨转移。

“肉瘤”由间胚叶组织发生的恶性肿瘤称为肉瘤。如骨肉瘤、软骨肉瘤、纤维肉瘤、脂肪肉瘤、骨巨细胞肉瘤、平滑肌肉瘤、血管肉瘤、淋巴肉瘤、网织细胞肉瘤、尤文肉瘤等(图24-1,24-2)。

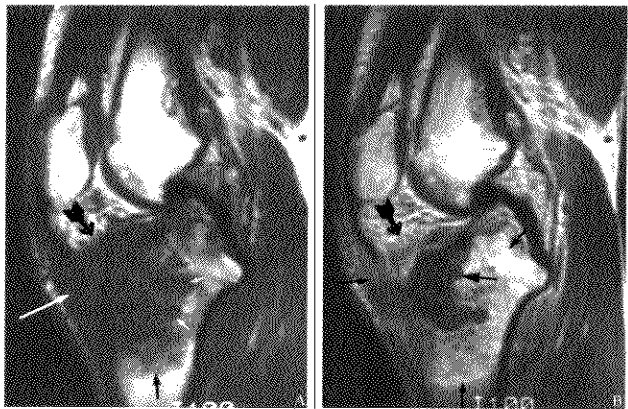


图24-1 男,33岁。右胫骨近端骨肉瘤侵犯关节 MRI

A. 右膝矢状位, T₁WI (TR600, TE20)右胫骨上端髓腔内大片不均匀低信号强度(小黑箭), 其中有多个低信号环(小白箭), 病变由胫骨平台前关节缘侵入关节(黑黑箭)呈低信号强度, 并压迫腓下脂肪垫。病变还从胫骨结节处侵入髌韧带(长白箭), 并向前方膨出。B. 矢状位注射Gd-DTPA后 T₁WI (TR600, TE20)显示髓腔病变外围原低信号区呈中等信号强化(小黑箭), 病变中心的多个低信号环更为明显(中黑箭), 为瘤软骨钙化和瘤骨。

诊断: 手术病理诊断胫骨近端骨肉瘤侵入关节及髌韧带。

“母”或“成”细胞瘤 由神经细胞或神经胶质细胞发生的恶性肿瘤, 不称为癌, 也不称为肉瘤, 而称为母(成)细胞瘤, 如神经母细胞瘤或成神经细胞瘤, 神经胶质母细胞瘤或神经胶质细胞瘤等。来源于骨组织的良性肿瘤有时也称“母”(或

成)细胞瘤, 如骨母(或成骨)细胞瘤, 软骨母(或成软骨)细胞瘤等。

有些恶性骨肿瘤或由于组织来源不能肯定, 可加上恶性二字。如恶性黑色素瘤, 恶性纤维组织细胞瘤, 恶性神经鞘瘤等。

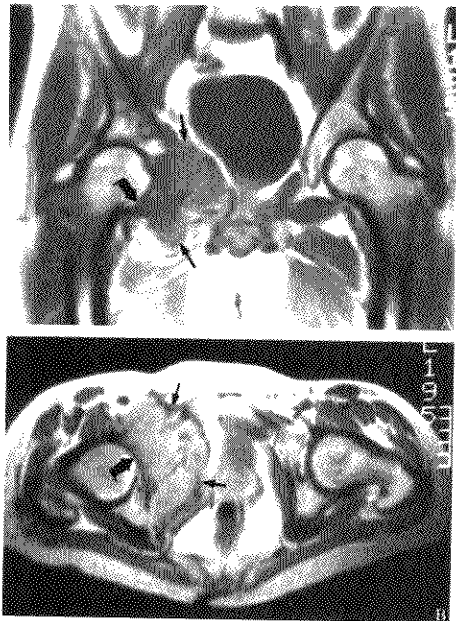


图 24-2 右髋臼底骨肉瘤侵犯关节

男, 39岁。A. 冠状位 T₁WI (TR800, TE25) 右髋臼底及前部较大肿块呈低信号强度(小黑箭)并侵及周围软组织, 髋臼底破坏肿瘤侵入关节(弯黑箭)。B. 质了像 (TR2000, TE20) 肿块中高信号强度, 略呈分叶状(小黑箭), 肿瘤充满髋臼底(弯黑箭)进入关节内。

骨肿瘤的实质

肿瘤的实质(parenchymal tissues of bone tumor)是指增生的肿瘤细胞, 良性骨肿瘤的瘤细胞与其发源的组织非常相似, 称为同型性(homotypia)。因为良性骨肿瘤的瘤细胞分化程度高, 是比较成熟的细胞(图 24-3)。恶性骨肿瘤与之相反。恶性瘤细胞与来源的组织细胞大不相同, 表现为瘤细胞大小不一, 奇形怪状, 核染色深, 核分裂多。称为异型性(heterotypia)(图 24-4)。有时瘤细胞的核已经分裂成几个核, 而胞浆尚未分裂, 称为瘤巨细胞。应了解, 未成熟的恶性肿瘤细胞与骨发育或修复期未成熟的组织细胞截然不同。骨发育或修复期的组织细胞可从未成熟向成熟细胞分化。而肿瘤细胞则不

能分化, 而且越发育越向不成熟发展。恶性肿瘤细胞这种不能分化的特性, 称为间变(anaplasia)特征。

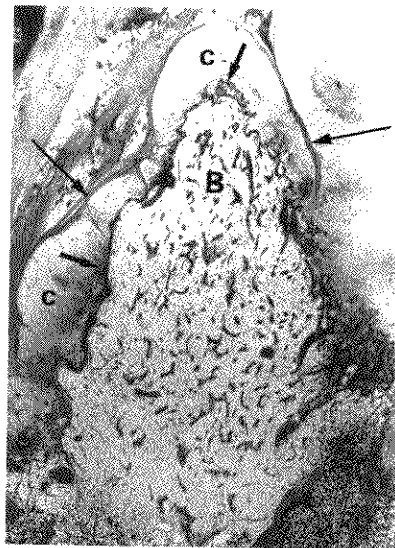


图 24-3 肿瘤实质 骨软骨瘤

骨软骨瘤标本组织切片显示肿瘤实质有三种组织结构①软骨瘤(C)②软骨下钙化带(黑箭)③中心为骨和骨髓(B)注意在软骨瘤的表层为软骨膜(细长黑箭), 它是骨软骨瘤的生化组织。

骨肿瘤的实质中特别是生长活跃的恶性骨肿瘤, 在同一肿瘤中瘤细胞的分化程度可极不一致。有的区域瘤细胞分化好, 较成熟, 与正常组织细胞相似, 为良性特征。但另一处的瘤细胞, 可以是分化程度极低呈恶性特征。如骨肉瘤在术中冰冻切片诊断为分化好的纤维瘤, 按良性骨肿瘤治疗。术后病理标本多处取材为骨肉瘤。术后两个月迅速复发转移。此种情况并非冰冻切片诊断错误, 而是肿瘤实质中不同区域瘤细胞分化极不一致。

骨肿瘤实质中常含有多种组织成分。如骨肉瘤中常有瘤骨细胞, 瘤软骨和瘤纤维细胞, 局部穿刺活检或取材切片, 不能反映肿瘤整体实质结构。这充分说明影像诊断与病理相结合的重要性。

内分泌腺发生的肿瘤如甲状腺腺瘤, 肿瘤实质细胞能分泌其特有激素的功能, 并对全身骨骼发

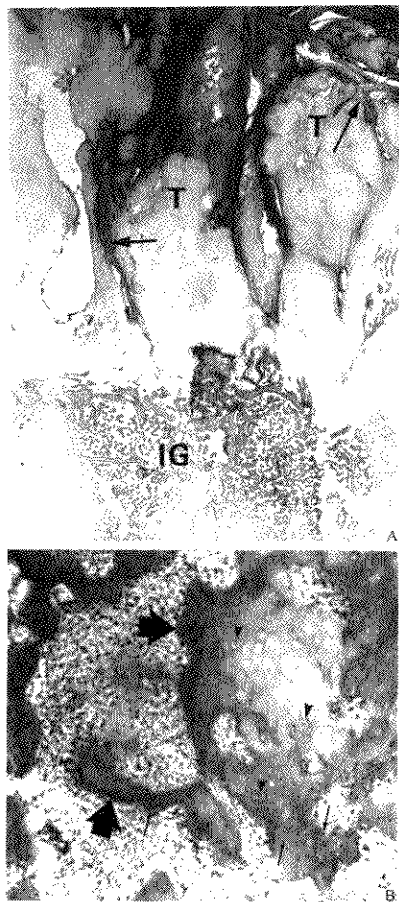


图 24-4 肿瘤实质 软组织肉瘤

- A. 软组织肉瘤标本大切片显示肿瘤实质有两种，瘤软骨(T)和瘤软骨细胞形成的肿瘤骨(IG)
 B. 镜下所见由瘤软骨细胞(小黑箭头)和瘤成骨细胞(细长黑箭)形成的肿瘤骨小梁(粗黑箭)。

生影响。

骨肿瘤间质

骨肿瘤间质(interstitial tissues of bone tumor)是由血管、淋巴管、神经和结缔组织所构成(图 24-5,24-6)，对肿瘤实质起支架作用，供应肿瘤以营

养。肿瘤实质的代谢产物由间质中的静脉排出。肿瘤通过间质与机体发生联系。某些骨肿瘤的间质可形成骨组织。如骨巨细胞瘤除骨嵴外，在肿瘤的间质中可形成骨性间隔。还有尤文瘤、网状细胞肉瘤、骨淋巴瘤或淋巴肉瘤以及有些骨转移癌，可以引起周围骨髓的间质产生大量新生骨，称为成骨性骨转移。

骨肿瘤的生长中心

目前几乎一致认为：幼稚而增殖能力较强的细胞常是骨肿瘤生长的中心(growing centres of bone tumor)。骨内血管旁细胞经常是肿瘤细胞分裂增殖的发源地。有些肿瘤是由体内残留的胚胎细胞增殖发展而来。来源于间叶细胞的骨肿瘤表现更为突出。如成骨肉瘤、软骨肉瘤、纤维肉瘤的瘤细胞，都是以血管为中心生长。瘤细胞的分化也是从肿瘤血管壁开始分裂、增殖，并逐渐分化为肉瘤性骨、软骨和纤维细胞。在病理大切片上观察，生长最活跃、最幼稚的瘤细胞，总是紧贴在血管壁上。当前，在骨肿瘤介入治疗的发展中，对恶性骨肿瘤经动脉灌注化疗药物，力求使血管周围瘤细胞的生发中心达到坏死。或栓塞供应肿瘤的动脉，给以化疗和阻断肿瘤的营养，已在临床上广泛应用。并取得了良好的治疗效果。

骨肿瘤的生长方式

膨胀性生长(expansive growth)为良性骨肿瘤的生长方式(growing mode of bone tumor)。肿瘤在骨内生长，周围的正常细胞包括骨髓脂肪细胞萎缩、消失，骨细胞被破坏，“让位”于肿瘤，但并不造成骨组织和骨髓被推移。肿瘤继续生长，充满髓腔再生长时，骨皮质只是被吸收，外面骨膜增生，形成新的骨壳。这种缓慢的膨胀生长，可形成完整光滑的骨壳，代表着良性骨肿瘤的特征。如果骨壳部分中断，表明肿瘤生长迅速，介于良恶性之间称为“中间型”，或生长活跃。

浸润性生长(infiltrative growth)为恶性骨肿瘤的生长方式。肿瘤细胞自由地侵入邻近组织内，或沿组织间隙扩散。发生于松质骨的恶性骨肿瘤，骨小梁或被肿瘤溶解破坏，或松质骨结构完整无损，而肿瘤组织已在骨髓内广泛浸润。如尤文瘤、骨肉瘤，虽然骨皮质未被破坏，肿瘤细胞早已沿着哈弗

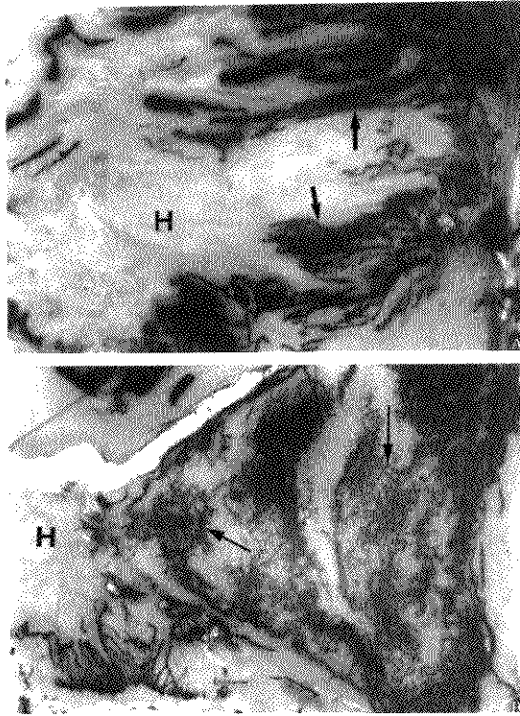


图 24-5 肿瘤间质骨肉瘤微血管摄影

A. 骨肉瘤标本显示肿瘤表层(图右侧)有粗大紧密排列的平行血管(黑箭)伸入瘤组织内。图左侧无血管区为肿瘤内坏死组织(H)。B. 肿瘤内瘤骨小梁间的微血管(细长黑箭)形成非常密集的纤细血管网。此标本说明肿瘤内的血管为肿瘤间质。恶性骨肿瘤表层血管丰富, 证明 CT 或 RMI 加强后肿瘤表层强化常为恶性肿瘤征象。骨肉瘤的瘤骨内血管丰富, MRI 增强后瘤骨有明显强化。

管侵入骨外软组织内。瘤细胞还可以阿米巴运动渗入组织间隙、淋巴管、血管、神经鞘和各种管道内。因此, X线平片不能明确显示骨肿瘤侵犯的范围和边界。只有 MRI 显示肿瘤的边界最佳。

外生性生长(exophytic growth)在病理上发生于体表、脏器表面称为外生性生长。发生于骨表面的肿瘤亦称为外生性生长。良性骨肿瘤中如骨瘤, 骨软骨瘤最常见。恶性骨肿瘤如骨旁成骨肉瘤和骨外膜发生的纤维肉瘤、骨肉瘤等从骨膜发生的恶性肿瘤, 一方面向骨外生长, 另一方面也向骨皮质和骨髓腔内侵犯(图 24-7)

骨肿瘤的蔓延和转移

恶性骨肿瘤经哈弗管穿出骨皮质外, 破坏骨膜, 侵入周围肌肉, 为直接蔓延。肿瘤突破关节软骨, 浸润扩散到关节内, 或破坏邻近骨骼, 亦为直接蔓延。发生于脊椎骨的恶性骨肿瘤侵犯胸膜, 纵隔或肺均属直接蔓延。

骨肿瘤的转移 恶性肿瘤通过一定的途径扩散到远方或其他器官称为转移瘤(图 24-8, 24-9)原发部位的肿瘤为原发瘤。常见的转移途径有下列几种: ①淋巴转移: 瘤细胞侵入淋巴管内, 脱落成为

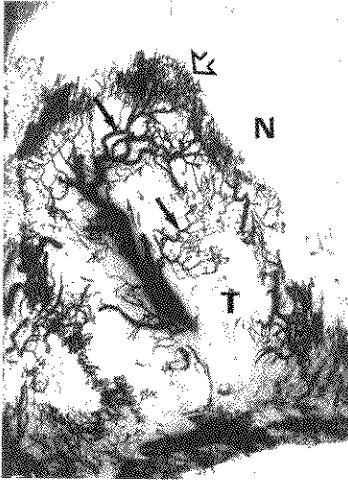


图 24-6 肿瘤间质, 软组织肉瘤血管
软组织肉瘤标本微血管摄影, 图中心有多数肿瘤间质中的血管(黑箭)其末梢形成密集平行排列的毛刷状微血管(空箭), 伸入坏死肿瘤组织(N), 实际上是类似肉芽组织中的血管吸收坏死组织。大血管周围的组织为瘤软脊, 是肿瘤的实质(T)。

瘤细胞栓子, 随淋巴液转移至淋巴结。②血行转移: 多数是由于肿瘤细胞侵入静脉或经淋巴液汇入血流而发生的血行转移。特别是来源于骨内的各种肉瘤, 血运丰富, 肿瘤血管粗大弯曲, 血管只有一层内皮细胞, 瘤细胞极易侵入血流。肉瘤生长迅速, 易发生坏死、出血, 大量瘤细胞沿血流转移至肺内。③种植转移或直接接触转移, 在骨肿瘤中甚为少见。

骨肿瘤对机体的影响

良性骨肿瘤在骨内膨胀性生长缓慢, 可以很长时间无自觉症状。肿瘤长的很大时, 在骨内膨胀性生长可发生病理性骨折, 在骨外生长可压迫周围血管神经或滑囊乃至脏器, 即产生相应的临床症状, 一般不影响全身代谢功能。

恶性骨肿瘤对机体的局部和全身都有影响, 局部影响可压迫邻近组织、生长快、疼痛。瘤细胞对正常组织的浸润和破坏, 以及恶性肿瘤细胞的代谢产物可引起机体的代谢紊乱。肿瘤生长快, 吸收体

内的营养, 肿瘤出血、坏死或感染都可促使机体贫血衰弱。晚期发生广泛转移, 最终危及生命。



图 24-7 肿瘤外生性生长, 骨旁软组织肉瘤
腓骨性旁软组织肉瘤标本。图上方为腓骨小头骨断(T), 肿瘤标本剖面外层为瘤软脊组织(粗黑箭), 中心有条状肿瘤间质(小黑箭), 瘤内黑色斑点为瘤内出血和肿瘤血管(细长黑箭)。



图 24-8 坐骨转移瘤
男, 42岁。原患肝右叶原发性肝癌。CT平扫显示右坐骨髁后部膨胀性骨破坏(白箭), 表面光滑, 骨壳消失。

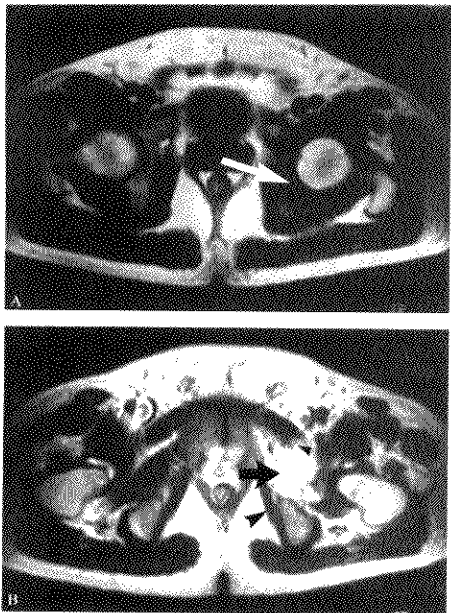


图 24-9 闭孔外肌腱白底骨转移

男, 60岁。MRI: 骨盆轴位股骨头颈平扫。A. T_1 加权像显示髋臼底骨髓呈低信号强度(大白箭)。股骨头正常。B. T_2 加权像病灶呈高信号强度, 病变大部在闭孔外肌(大黑箭)。并侵犯部分耻骨肌(小黑箭头), 而闭孔内肌未受侵(大黑箭头)。

第3节 骨肿瘤的诊断

骨肿瘤的临床表现, X线所见和某些化验检查, 都是很重要的诊断依据。虽然有些骨肿瘤 X线所见可以确诊。但骨肿瘤的病理检查所见仍然是权威性的诊断依据。

活体组织冰冻切片 19世纪初叶 Bloodgood 首创在手术台上取活体组织, 做冰冻切片, 进行骨肿瘤的诊断, 确实是一种有效的诊断手术。但也有时冰冻切片不能确定肿瘤的性质时, 必须停止手术,

等候蜡块切片, 再作最后决定。

穿刺活检 1922年 Micotti 首次在术前对1例拟诊为胫骨囊肿的患者, 对病变穿刺活检。至今, 穿刺设备的改进, 诊断的准确率更高。

光镜检查 术前或术后进行多处取材, 切片染色, 在显微镜下进行细胞学检查是对骨肿瘤性质的最后确诊。

电镜观察细胞的超微结构, 可以了解肿瘤组织的来源。但电镜检查仍然不能代替光镜检查的观察。

病理诊断是否就完全准确呢? 从 Lichtenstein 写给病理学者的一段话中, 了解到病理诊断也有局限性。他说: “我觉得有必要再重申有许多病理学者, 仍然冒着险, 仅从切片所见提出术前诊断和预后, 完全忽视了 X线平片所见、病史和临床材料的重要性。仅仅作为一个阅读病理切片者, 而忽视了有利的临床方面, 有时会造成严重错误。因为病变的部位或骨质的反应同细胞形态是同等重要的。例如: 骨化性肌炎正在发展高潮期, 仅从细胞形态上就很像肉瘤。”

影像诊断 新设备的发展, X线、CR、血管造影、CT、MRI、超声和核素扫描包括 PECT、SPECT 等, 对肿瘤在术前定位、定性的影像诊断提供了极其重要的依据。所以, 对骨肿瘤的诊断, 永远要求临床、影像诊断和病理相互结合起来判断, 才不致误诊(图 24-1, 24-2)。

参 考 文 献

1. 李瑞宗. 骨肿瘤分类学. 骨肿瘤学汇编, 1983, 10-19
2. 陈伟, 等. 骨肉瘤动脉内化疗栓塞的临床研究. 临床放射学杂志, 1999, 18(2):110
3. 曹来宾. 良性骨肿瘤及肿瘤样病变的恶变. 中华放射学杂志, 1991, 25(2):108. 25(3): 171. 25(4):232
4. 王林森, 等. 骨韧带样纤维瘤 15 例分析. 中华放射学杂志, 1995, 29(10):695
5. 李景元、孙鼎元编著. 骨关节 X线诊断学(骨肿瘤分类). 人民卫生出版社, 1982. P. 263-268
6. 王云钊、曹来宾主编. 骨放射学(骨肿瘤基本病理知识). 北大医、协和医大联合出版社, 1998

第 25 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

良性骨肿瘤

2023年10月

第 25 章 良性骨肿瘤

第 1 节 骨瘤	王云钊
第 2 节 皮质旁骨瘤	段承祥 左长京
第 3 节 骨母细胞瘤	段承祥 王震光
第 4 节 骨软骨瘤	段承祥 王培军
第 5 节 颅底骨软骨瘤	钱瑞菱
第 6 节 软骨瘤	王云钊
第 7 节 内生软骨瘤	王云钊
第 8 节 母样骨瘤	钱瑞菱
第 9 节 骨巨细胞瘤	王培军 段承祥
第 10 节 牙源性骨肿瘤	王 溱
第 11 节 成纤维细胞性纤维瘤	辛希宗

第 1 节 骨 瘤

骨瘤(osteoma)是来源于骨膜组织的良性骨肿瘤。最好发生于颅骨、上颌骨、下颌骨和鼻窦的骨壁上。病理学家认为骨瘤只发生于颅骨和面骨。发生于四肢骨的骨瘤称为骨旁骨瘤(parosteoma),因其有继续生长的潜在恶性,与颅面骨的骨瘤不同,故称为颅骨区外骨瘤。

骨瘤病理所见是由骨细胞之板状骨组织构成。肿瘤组织结构有象牙骨瘤和海绵骨瘤之分。肿瘤内除有板状骨外,尚含有少量纤维者,称为纤维骨瘤。凡由于炎症性,外伤性所引起的团块状骨增生、正常变异的骨性突起,以及骨软骨瘤在其软骨帽消失后的骨突,均非真正的骨瘤,故均不属于骨瘤的范畴。

骨瘤多数是在儿童期生长,发育成熟后即生长缓慢,或不再生长。发生于颅外板表面的骨瘤,有硬性肿块,一般不引起任何症状。骨瘤一般较小,1~2cm。发生于颅内板的骨瘤,向颅内生长,大者压迫脑组织,出现头晕头痛。发生于鼻窦壁上的向窦腔内突起,可继发鼻窦炎亦可出现头痛。

影像诊断

X线平片 发生于颅骨的骨瘤,正侧位头颅片常观察不甚满意,因骨瘤一般较小,需投照切线位骨瘤片,肿瘤完全是骨化组织,边缘光滑,呈圆

形、椭圆形或分叶状骨性肿块。一种为象牙质样高密度,另一种在肿瘤表面为致密骨,其中可见骨纹结构。较大的骨瘤如鸡卵大,少见。发生于颅内板的骨瘤少见。在额窦、上颌窦等的骨瘤,常在检查鼻窦炎时发现。

CT扫描 适用于观察发生于颅内板的骨瘤,但应与钙化的脑膜瘤相鉴别。

MR成像 检查一般不用。

影像诊断的选择 X线平片对颅骨骨瘤、鼻窦的骨瘤,即可做出明确的诊断,一般不需要CT或MRI检查。

第 2 节 皮质旁骨瘤

皮质旁骨瘤(juxtacortical osteoma)也称骨旁骨瘤(parosteal osteoma),此一名称首先由 Geschickter 和 Copeland 在 1951 年提出,以后 Dahlin 和 Unni 进一步证实此一肿瘤并从骨旁骨肉瘤中区分出来。虽然骨瘤通常在骨肿瘤分类中认为是形成骨的肿瘤,但其发生机制尚不明确。有些作者认为并非真正的肿瘤,而是骨膜引起的过度反应性骨增生,也有人认为此瘤是低度恶性病变,因为可局部复发但无远处转移。

X线平片 可以提出诊断,当看到一极致密硬化的骨表面病变,境界清楚,密度均匀且无骨质破坏时诊断即可成立。骨旁骨瘤最重要的鉴别诊断是骨旁骨肉瘤,所以,有必要采取组织学检查来进一

步证实诊断。在X线平片上,表面的皮质旁骨瘤还需要与无软骨帽的骨软骨瘤、骨化性骨旁脂肪瘤和骨化性肌炎鉴别。与骨旁骨肉瘤比较,骨旁骨瘤通常更为致密和均匀一致,具有光滑锐利的边缘,而骨旁骨肉瘤其内一般可见密度减低区,也欠致密和欠均匀,此一肿瘤在CT片上显示最好,可以从横断面上看到十分致密的骨质结构位于皮质旁骨的表面,密度均匀一致增高,边界清楚锐利,与骨皮质相连续但皮质完整,髓腔亦清晰,软组织亦无改变(图25-1,25-2)。

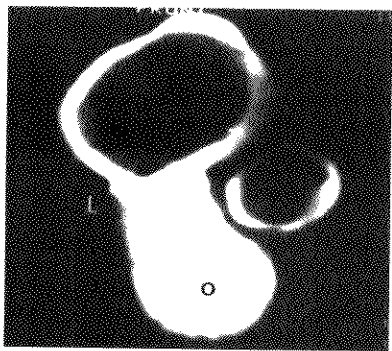


图 25-1 皮质旁骨瘤

女,35岁。左肱骨近端后面有硬性肿物1年余,CT扫描显示左肱骨上端后部高密度肿块(○)与胫骨后面皮质相连,基底宽。

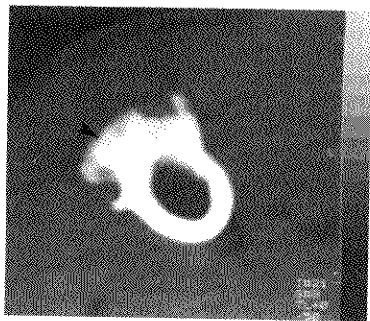


图 25-2 骨旁骨瘤

CT扫描右肱骨上段骨下外侧骨皮质旁有一肾性肿块向外突出(黑箭头),该肾性肿块密度极高与骨皮质近似,惟在肿块表面有点状低密度灶,骨性突出块内无松质骨结构,因此不是骨软骨瘤。

第3节 骨母细胞瘤

骨母细胞瘤(osteoblastoma)又称为良性成骨细胞瘤,为一种少见的良性骨肿瘤。组织学上与骨样骨瘤类似,亦称为巨大骨样骨瘤。男性较多,多发

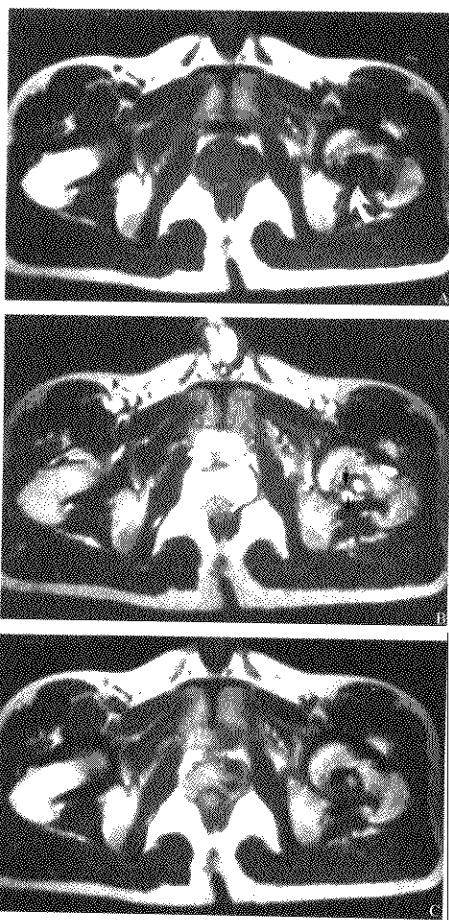


图 25-3 股骨颈骨母细胞瘤

男,29岁。左侧股骨上端疼痛1年余。骨盆MRI轴位A. T_1 加权像显示:左股骨颈骨质破坏偏后呈低信号强度(白箭)。B. T_2 加权像呈两个特高信号强度(双箭)。C. Gd-DTPA增强后病灶内有高信号增强区,病灶边缘清楚呈低信号环。

生在 30 岁以下。X 线表现并无特征, 病变的大小和密度均可有很大变化。可表现为密度减低的区域, 或含有细小的斑点状钙化, 可呈局灶性分布, 亦可呈广泛性钙化。好发于四肢长骨, 其次为脊柱, 诸如颅骨、肩胛骨、肋骨、骺骨和骨盆等均可受侵犯。发生于长骨的病变, 多见于干骺端或骨干, 一般不侵犯骨骺。

X 线表现 可分为四型: ①中心型, 较常见, 典型表现为边缘清晰的囊状骨质破坏区, 皮质膨胀变薄, 呈光滑的薄壳状, 如皮质破裂可形成软组织肿块。在肿瘤内部常有不同程度的成骨或钙化, 呈斑点状或索条状, 颇具特征性。少数病例呈单囊状破坏而无钙化。肿瘤也可呈多囊性, 在主要病变附近可有散在的“卫星”病灶。肿瘤附近的骨质常有轻度增生硬化, 一般无骨膜反应, 偶尔亦见浓密度的骨膜新骨形成。②皮质型。发生在皮质内, 呈偏心性生长, 皮质局部破坏, 常呈薄壳状皮质膨胀, 边缘清晰, 其中可有不规则的钙化斑。③骨膜下型。常见于干骺端, 呈偏侧生长, 局部骨皮质呈压迫性破坏。④松骨型。见于脊柱的棘突、椎弓等处, 棘突往往扩张增大, 可呈云絮状囊样破坏区。

CT 检查 由于系横断面解剖不存在相互重叠的干扰, 可以清楚显示骨母细胞瘤的破坏和骨化。CT 平扫一般表现为高低混合密度病灶, 与周围骨分界清楚, 增强后肿瘤内部可有轻度强化。

MRI 表现 在 T_1 和 T_2 加权像上都为低信号的骨质硬化和钙化区, 在 T_2 加权像上还可可见高信号区夹杂其中。Gd-DTPA 增强后, 病灶内有高信号增强区, 病灶边缘清楚呈低信号环(图 25-3)。

第 4 节 骨软骨瘤

骨软骨瘤(osteochondroma)系常见的良性骨肿瘤, 孤立性者可能起自异位或迷走的软骨异常增生或结构不良性障碍。此肿瘤为一附着于干骺端的骨性突起, 因基底形状不同可分为带蒂和广基两种类型, 均与骨干相连。带蒂者常呈管状或圆锥状, 表面光滑或呈结节状。无蒂者呈半球状或菜花状, 外有厚薄不一的骨膜包绕与骨干相连, 其顶端有透明软骨覆盖, 形成所谓软骨帽盖。软骨层的厚薄与患者年龄和肿瘤基底情况有关。软骨下为软骨化骨

区, 是肿瘤的主体, 为含有黄骨髓的松质骨与患者相连。可发生于任何软骨内化骨的骨骼上, 多见于长骨的干骺端, 最多见于股骨和肱骨, 其次是肩胛和骨盆。肿瘤自干骺端突出, 随骨骼的生长而后逐渐移向骨干。骨皮质自骨干延续至肿瘤远端, 并逐渐变薄直至消失。顶部呈圆形或菜花状, 可有不规则斑点状钙化或骨化斑。由于肿瘤内有骨松质和软骨存在, 故 X 线片上可见不规则透亮区。可压迫邻近骨骼使之移位和变形, 甚至可出现压迫性骨质缺损或破坏。骨软骨瘤可发生恶变, X 线可见皮质边缘破坏, 病变区域中出现密度减低区。当其穿破后进入软组织, 可看到软组织肿块。



图 25-4 左髋髂关节骨软骨瘤
男, 25 岁。偶然发现左臂部肿大。
CT 扫描 A. 软组织窗, B. 骨窗。左髋髂关节后方菜花状骨性突起, 表面有软骨密度的软骨帽, 病变累及髋髂关节。

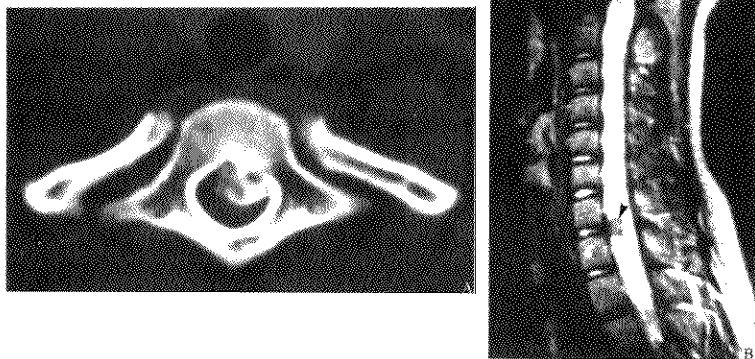


图 25-5 椎体骨软骨瘤向椎管内突出

A. CT 扫描显示胸 1 椎管内有一骨性肿块有一细蒂与椎体后面相连。B. MR 成像 T_2 加权像显示胸 1 部有一骨性肿物向椎管内突出(小黑箭头)。

大多数孤立性骨软骨瘤在儿童和青少年时即发现, 70%~80% 发生在 20 岁以前。临床上表现为缓慢生长的无痛性肿块, 可侵犯附近的神经和血管引起受压的症状。除好发于长骨干骺端外, 约 10% 发生于手和足和小骨上, 约 5% 发生于髌骨。因在 X 线平片上有较特殊的表现, 诊断并不困难。CT 检查可显示横断面中钙化的形态并与平片对照。大多数骨软骨瘤 CT 可显示为边界清楚的骨性肿块, 其中密度较低, 可见髓腔与骨质相连续, 并有一较薄的软骨帽(图 25-4)。CT 有助于与软骨肉瘤鉴别, 软骨肉瘤并无软骨帽存在, 而软骨帽在 X 线片上不显影。带蒂的骨软骨瘤在 CT 片上其空间与血管的关系易于显示。无蒂的骨软骨瘤有时仅从形态和部位上难与软骨肉瘤鉴别, 此时 CT 可有很大帮助。除清楚显示横断面解剖外, 并可明确未钙化软骨的数量, 向软组织内浸润的程度, 以及向骨皮质和髓腔侵犯的范围, 可在术前作出正确诊断。由于骨软骨瘤的特殊表现, 容易在 X 线平片和 CT 上作出诊断, 故很少做 MRI 检查。MRI 的表现是骨软骨瘤内的骨髓成分与骨干内的骨髓组织相连续, 其信号强度特征一致。其顶端覆盖的软骨帽, 在 T_2 加权图像上呈不规则的信号强度增高(图 25-5, 25-6)。

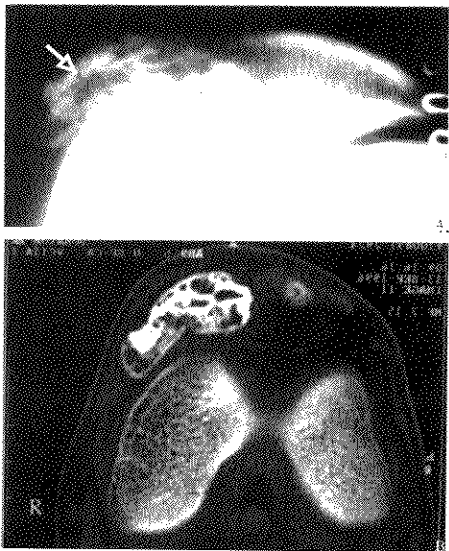


图 25-6 肱骨骨软骨瘤

A. X 线平片显示右侧肱骨内侧面有不均匀钙化与骨化肿物(空箭)向内突出。B. CT 扫描示该肿物外围有一连续之钙化带包裹, 中心为不均匀钙化与骨化。

第5节 颅底骨软骨瘤

骨软骨瘤(osteochondroma)是常见的良性骨肿瘤,多见于青少年,好发于四肢长骨的干骺端,少数见于手足短管状骨和扁骨、发生在颅骨者少见,

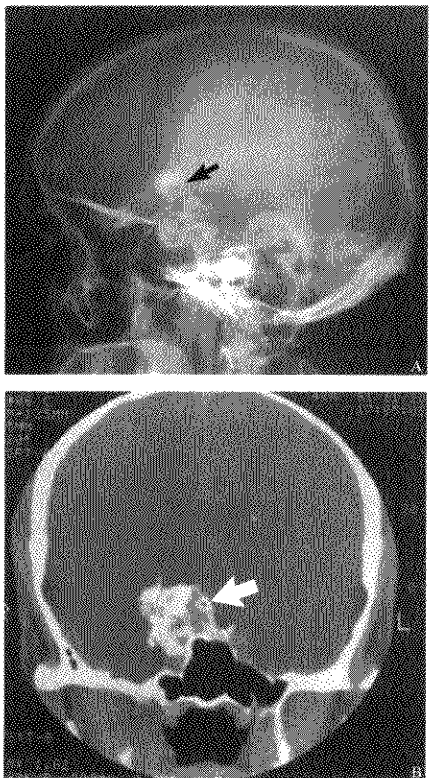


图 25-7 颅底骨软骨瘤

男,48岁。左眼视力进行性减退13年,近年开始出现有头痛,右侧眼睑下垂,眼球活动不灵,视力逐渐减退。

X线平片:A.头颅右侧位片,蝶鞍区及其前后方有一不规则形骨性突起,其中可见点状钙化影(黑箭),周围骨质无破坏,考虑颅底骨软骨瘤。B.(CT扫描:冠状位(平扫)清楚显示右侧蝶骨体、鞍背,并向鞍上突起之高密度影。其内可见环形钙化(白箭)。病变下达蝶窝顶,上至颅内,第二脑室及侧脑室向左移位,诊断右蝶骨体骨软骨瘤。

手术所见:右蝶骨嵴内缘,近鞍旁有骨样组织突起,潜入脑组织内,行肿瘤大部分切除。病理诊断:右蝶骨体软骨瘤。

特别发生于颅底,蝶鞍区者更为罕见,其临床表现为头痛及视力减退、神经系统损伤常侵及鞍旁附近的第4、5、6颅神经。病因仍不十分清楚,有认为是颅底骨在胚胎发育时是软骨内成骨,这个部位的骨软骨瘤为残余软骨细胞遗留所致。

病理:镜下见肿瘤表面为软骨细胞呈分叶状排列,并有钙盐沉积,其中有血管及纤维组织,软骨部分有骨化,其下部为骨组织构成。

影像诊断

X线平片 可显示颅底鞍旁区有不规则钙化,形状不一,密度不均。(图25-7)

CT扫描 按其病理成分有较恒定特征表现:①在颅底鞍旁可见形状不一的高密度影像,宽基底,边界清楚。CT值与骨质相似。②骨软骨瘤内血管成分不多,增强后无改变。这点可与某些肿瘤组织鉴别。③病变区的钙化灶内可夹有不规则低密度透亮影,为病灶区内含有松质骨或软骨所致。(图25-7)

本病常与颅底脊索瘤分辨不清,但后者其发生部位除蝶鞍外,可延伸至后颅凹,其钙化点亦无定形。鞍旁脑膜瘤除骨质可破坏外亦可增生,钙化少见。本病治疗应予手术切除为主,一般预后较好。

影像检查的选择 颅底骨软骨瘤,X线平片可以发现瘤软骨钙化。但解剖定位和定性诊断需CT扫描检查。

第6节 软骨瘤

软骨瘤(chondroma)为良性骨肿瘤,发生于髓腔者称为内生软骨瘤(enchondroma),发生于皮质骨或骨膜下者,称为外生软骨瘤(ecchondroma)多发者称为软骨瘤病(chondromatosis)。多发软骨瘤合并肢体发育畸形者称为Ollier病,列为软骨发育异常。多发软骨瘤合并有皮肤内脏血管瘤者,称为Maffucci综合征。

正常骨髓组织中有间叶细胞增生形成软骨组织。病理上亦见到骨皮质哈弗管内的血管旁细胞也可形成软骨充满于皮质骨哈弗管内。肌肉纤维束间的间叶细胞亦可形成大量软骨组织,因此认为多发软骨瘤可属于软骨发育异常。

软骨瘤剖面呈白色,有光泽,肿瘤中可有粘液

样变性。软骨细胞分化较好的部位，软骨细胞肥大、基质钙化，因此软骨瘤内可见环形钙化。多发软骨瘤较单发内生软骨瘤生长活跃，软骨细胞多，钙化较少。生长活跃的软骨瘤可以恶变为软骨肉瘤。发生于长管骨和骨盆的软骨瘤比发生于手、足部位的软骨瘤更易恶变。

临床表现 软骨瘤各年龄都可见到，手足短骨最为多见。四肢长骨、骨盆、脊柱、锁骨、肩胛骨、

肋骨等都可发生。自幼发病或早期一般症状不明显。病程长达数年、数十年。生长迅速者，在局部形成肿块，较硬、常无压痛。多发性软骨瘤常引起关节变形，肢体畸形，并出现不同程度的压迫症状。

影像诊断

X线平片 软骨瘤不管发生于何部位骨骼，其基本 X 线征象有三(图 25-8,25-9)：①膨胀性骨破

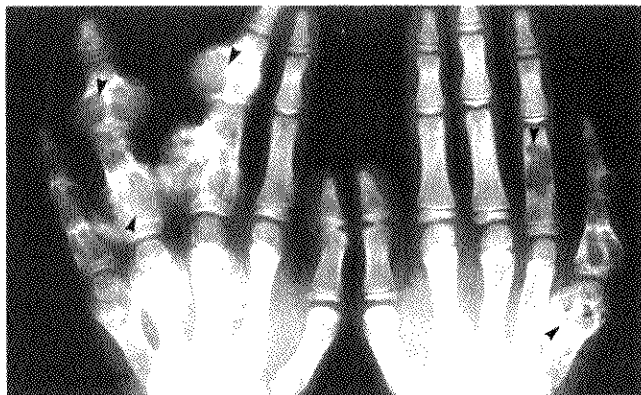


图 25-8 多发软骨瘤

女，10岁。双手指多发肿块，手指变形数年。左手中、环指及小指，右中环、小指骨多发囊状膨胀性骨破坏(小黑箭头)，少数部位可见斑点状钙化。

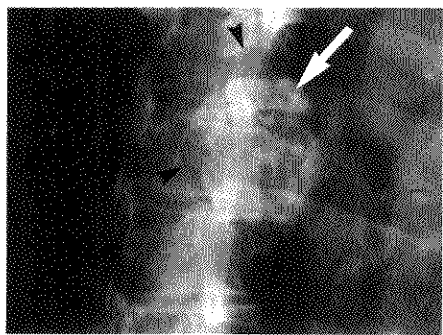


图 25-9 胸椎软骨瘤

女性，32岁。胸背部不适半年。

X线平片示：T6和T7椎体左前方约4~5cm大小的高密度影。边缘欠规则，其内密度不均匀。邻近椎体骨质受压吸收，边缘有硬化。

病理：软骨瘤。

坏，边界较清楚。②多数软骨瘤可见钙化，呈砂砾样、斑点状或小环形钙化，1~2毫米或3~4毫米。大的环形钙化互相重叠呈不均匀钙化团块者多见于长管状骨的软骨瘤内。③良性软骨瘤或内生软骨瘤一般表现膨胀破坏周边骨壳较薄。生长迅速者骨壳中断消失。软骨瘤可以恶变为软骨肉瘤。

发生于儿童躯干骨的软骨瘤具有特殊的 X 线表现：病变部位常见于股骨远端和(或)胫骨近端。关节增大变形，出现硬性肿块，走路跛行。X 线表现有二个征象：①肿瘤发生在骨骺边缘的骺软骨内。局部膨出增大，对侧骨端骺软骨有压迫性缺损。②骨骺边缘的骺软骨内出现异常的不均匀钙化团块。③原骨骺钙化带破坏消失与骺软骨内异常钙化相延续。手术时，可见肿瘤呈灰白色，表面凹凸不平。术后仍可复发。骺软骨内的软骨瘤常多发在一侧肢体内，故亦称为半肢畸形(hemimelia)。

CT扫描 对显示软骨瘤内的软骨钙化最佳。

MR 成像检查 发生于手、足诸骨和四肢长骨的髓腔内软骨瘤，MRI 显示最佳。T₁ 加权像软骨呈低信号强度。T₂ 加权像或梯度回波像软骨肿瘤呈高信号强度，其中可见不均匀斑点状或环形低信号强度病变，为瘤软骨有钙化。肿瘤周边有低信号环包绕，显示肿瘤的境界非常清楚。

核素扫描，肿瘤病变，对放射性同位素高摄取。

第 7 节 内生软骨瘤

软骨瘤(chondroma)为良性骨肿瘤，较为常见。

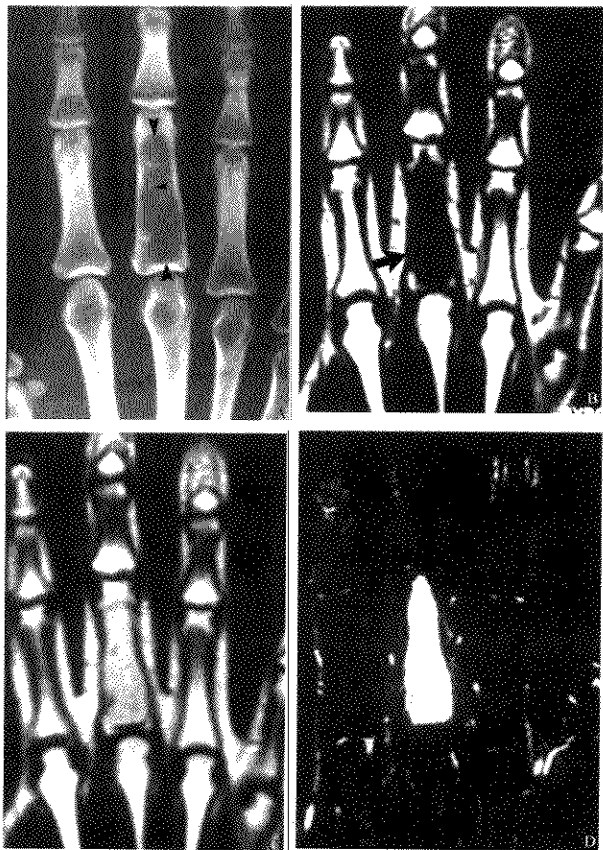


图 25-10 内生软骨瘤

女，39 岁。右手指近节指骨肿瘤 10 余年。

A. X 线平片显示右手中指近节指骨囊状膨胀性破坏(大黑箭头)，病变几乎充满该指骨髓腔，其中有多数斑点状钙化(小黑箭头)。B. MRI 冠状位 T₁ 加权像 TR100ms，TE15ms，显示右中指近节指骨整个髓腔呈低信号强度(黑箭)。C. T₂ 加权像 TR1500ms，TE100ms，显示该指骨髓腔病变呈高信号强度，其中有多数小斑点状低信号灶，为软骨钙化点。D. T₂ 加权脂肪抑制序列该病变呈特高信号强度。

发生于骨髓腔者，称为内生软骨瘤(enchondroma)，肿瘤切面呈白色，有光泽，瘤内可见粘液变性，瘤软骨细胞分化较好的部位，软骨细胞肥大，基质发生钙化，软骨瘤内经常看到斑点状钙化。

内生软骨瘤多自幼发病，各年龄都可见到。手足短骨最为多见。四肢长骨和躯干诸骨也可发生，但少见。多数病人无自觉症状。病程数年或数十年。肿瘤长大，可发现局部肿块，较硬，无压痛。关节活动一般无障碍。

影像诊断

平片 内生软骨瘤的基本征象一是囊状骨破坏，二是破坏区内有钙化。囊状骨破坏为其他良性骨肿瘤或类肿瘤骨疾患所共有。而软骨钙化具有特殊性，为软骨瘤定性诊断。指骨内生软骨瘤在骨内形成一个椭圆形破坏区，顺长轴生长，边界非常清楚，皮质骨膨胀变薄，非常光滑，无骨膜反应。肿瘤可由骨端向骨干生长。亦可充满整个指骨髓腔。肿瘤内钙化可有、可无、可少、可大、可小，钙化呈砂砾或斑点状，环状。最大也不过3~4mm。但要注意指骨膨胀性骨破坏，软组织相应膨隆，极易视为软组织肿胀而误诊为指骨结核。

CT扫描 指骨内生软骨瘤可做手指冠状位扫描，所得图像与X线所见骨破坏相似，但对肿瘤内钙化非常敏感，易于诊断。

MR成像检查 指骨内生软骨瘤T₁加权像是中或低信号强度，其中可见斑点状低信号病变。T₂加权像信号强度增高，梯度回波像呈高信号强度，也易于诊断(图25-10)。

指骨内生软骨瘤应与指骨结核相鉴别。指骨结核病变中可发生干酪钙化，与指骨内生软骨瘤的钙化极其相似。但指骨结核骨破坏周围都有骨膜反应。软组织肿胀，也易侵犯关节，引起关节周围软组织肿，只要注意这些征象则极易与内生软骨瘤相区别。

影像检查的选择 X线平片对指骨内生软骨瘤具有很高的诊断价值。对于无钙化的内生软骨瘤可做CT或MRI检查以除外骨囊肿。

第8节 骨样骨瘤

骨样骨瘤(osteoid osteoma)首先由Jaffe(1935)

报道，为一种特殊类型的良性病变。主要由成骨性结缔组织及其形成的骨样组织所构成。可发生于任何骨骼。特别好发于长骨的骨干或干骺端。下肢多于上肢，半数以上发生于股骨和胫骨干。发生于关节内股骨颈者少见。

临床表现

发病率：国内较国外低，约占良性骨肿瘤1.66%，国外Dahlin报道为12%，Schajowicz报道为11.23%，男多于女，发病年龄以10~30岁最多。主要症状为局部疼痛，尤以夜间和休息时加重为其特征，发病缓慢，局部偶有隆起，红肿，热感，肢体活动受限，股骨颈骨样骨瘤均有疼痛及压痛。可由间歇性转为持续性，夜间为重，服阿司匹林可缓解。疼痛加重时跛行。

病理：

大体观察：肿瘤包括瘤巢及周围骨质硬化两部分。瘤巢呈圆形或椭圆形，直径0.5~2cm，2cm以上者少见，瘤巢为暗红色肉芽组织，其中可有颗粒状、砂粒样物质，周围组织发生反应性硬化，厚薄不一。镜下观察：瘤巢由新生的骨样组织及骨母细胞构成，亦可有些破骨细胞存在，骨小梁逐渐形成以编织骨为主的病变，亦可伴钙化或骨化。

影像诊断

X线平片 根据瘤巢的部位，X线分为皮质型、松质骨型，中心型和骨膜型。瘤巢为骨样组织构成的密度减低影，是诊断本病的主要依据。瘤巢大小为1~1.5cm均为单巢，瘤巢内有钙化。瘤巢周围骨质增生硬化，和骨膜新生骨形成。骨膜型比松质骨型病变的骨膜反应明显，而有些部位，包括关节囊内病变、末端指骨、肌腱或韧带附着处的瘤巢周围仅有轻微增生硬化(图25-11)。

CT扫描 早期瘤巢小，往往被骨质增生所掩盖，常规X线平片难以显示。CT扫描，尤其是螺旋CT能作冠状、横断、矢状面扫描，图像重建，能明确显示瘤巢的正确部位、大小、形态数目。瘤巢呈环形低密度灶，边缘光整，其内见一圆点状钙化，形成“鸟蛋”状外观，还可观察股骨颈松质骨内之骨质硬化改变。骨样骨瘤以手术彻底刮除为宜，术后患者疼痛立即消失，预后良好(图25-11、25-12)。

鉴别诊断：需与下列两病鉴别。

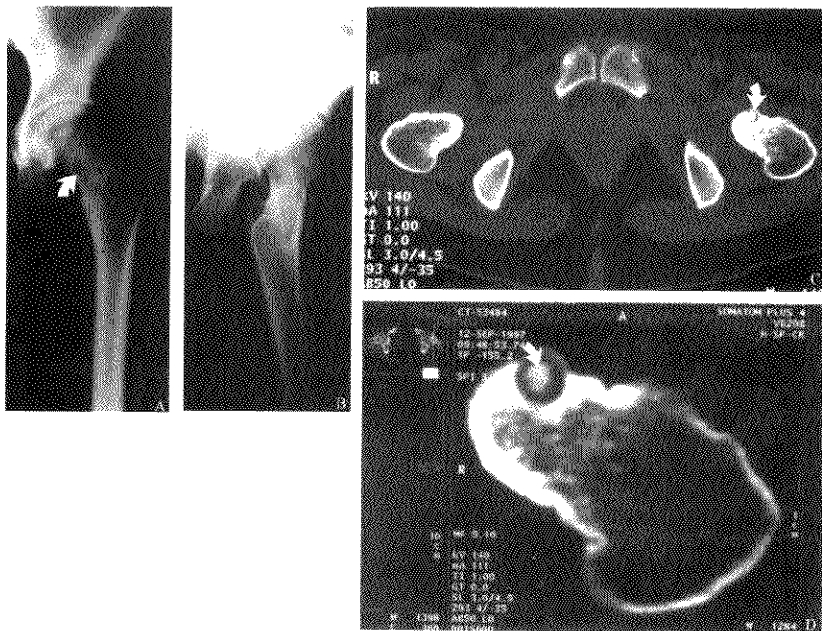


图 25-11 骨样骨瘤

女 27 岁。左髋部疼痛 1 年余，跛行 1 个月。

一年前左髋部有扭伤，后疼痛，持续性，渐加重，服止痛片疼痛可缓解，跛行。

X 线平片：A、B。左股骨颈部有一约 $1 \times 0.8 \text{cm}$ 大小之圆形透亮巢，内有淡薄之片状密影，边界清楚，周围骨质轻微硬化(弯白箭)。

CT 扫描：C、D。股骨颈前缘骨皮质内有一环形低密度灶，边缘光整，其内见一点状致密钙化影(弯白箭)，邻近之股骨颈松质骨内有较多的骨质硬化改变。

手术结果：左股骨头下，颈前方有一局限性骨隆起，凿除后见有 $0.5 \times 1 \text{cm}$ 大小之圆形骨块，质硬，光滑，切除并刮除股骨颈内之病灶组织。

病理：左股骨颈骨样骨瘤。

Brodie 骨脓肿：好发于长骨下骺端，具有红、肿、热、痛等炎症症状，疼痛性质不同。骨质破坏区大，内钙化较少。

硬化性骨髓炎：骨干皮质广泛增生致密硬化，无透亮瘤巢，疼痛常为间歇性。

第9节 骨巨细胞瘤



图 25-12 骨样骨瘤

男, 17岁。左膝关节疼痛2年。

运动后左膝前疼痛, 无红肿, 发热, 症状渐加重, 日前有跛行。
X线平片: 左侧股骨颈内侧有约 $1 \times 1.5\text{cm}$ 大小圆形透亮区, 其内有不规则如绿豆大小之致密点, 周围骨质轻微硬化。

手术结果: 滑膜明显增生, 充血不明显, 股骨颈内侧皮质增生, 变硬, 凿除病变组织约 $2 \times 4\text{cm}$ 。

病理: 左股骨颈骨样骨瘤, 滑膜组织充血及散在炎性细胞浸润。
术后6天, 左膝部疼痛消失。

骨巨细胞瘤(giant cell tumor)系起源于骨髓结缔组织的间充质细胞, 因含有巨细胞而得名。巨细胞瘤因其有复发、恶变和转移倾向, 有的开始即为恶性, 不论是在X线征象还是在组织学上, 对良、恶性的判断均不十分可靠, 因此具有独特的属性, 可能是介于良、恶性之间的一种特殊类型。病骨为肿瘤代替时可见局部骨质膨大, 皮质变薄, 肿瘤外缘由一薄层组织构成, 而不是膨胀的骨皮质, 是通过骨内膜不断的破骨作用和骨外膜不断形成新骨的结果。绝大多数巨细胞瘤发病年龄在 $20 \sim 40$ 岁, 好发于四肢长骨的骨端。起病缓慢, 多系潜在性生长。大多数巨细胞瘤具有特殊的X线表现, 故X线诊断的重要性不亚于临床和病理。病理检查对巨细胞瘤的诊断存在着不少限制。

X线表现 典型的X线表现是发生于长骨端的偏心性溶骨性病变, 边缘清晰锐利并有膨胀, 皮质变薄, 病变一般伸延到骨端并停止于关节面。一般并无新骨形成, 亦无骨膜或骨内膜增生。常将其膨胀和分隔现象形容为“肥皂泡状”阴影, 认为是巨细胞瘤的典型表现(图25-17)。实际上这种变化并不多见, 从大量病例的统计中尚不足 $1/3$, 而溶骨性变化约占半数, 其中看不到钙化斑点。肿瘤内是否出现房隔, 反映了肿瘤在不同时期的表现, 也

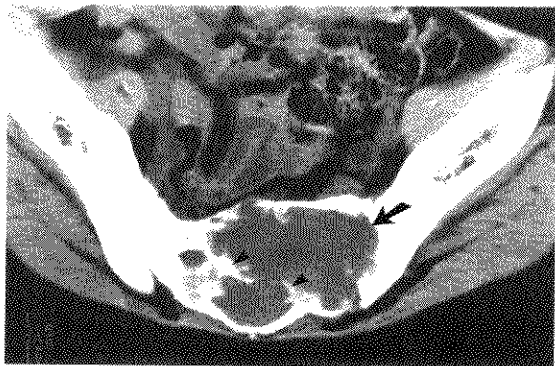


图 25-13 骶骨巨细胞瘤

男, 31岁。臀部疼痛数月。CT扫描显示骶骨偏心性溶骨性破坏(大黑箭), 肿瘤内有残留骨嵴, 部分骨皮质断裂, 肿瘤侵及左骶髂关节(小黑箭)。

与其生长速度有关。早期见细线状房隔可横越密度减低的溶骨区，以后随肿瘤的膨胀性生长而逐渐变为囊状。细线状骨质增厚代表被破坏骨质的囊壁，而不是新骨形成的骨小梁。继之病变中心的囊状分隔逐渐减少或消失，以至呈完全溶骨性改变。

发生于骶尾部的巨细胞瘤并不少见，大多表现为膨胀性溶骨性破坏(图 25-13)常常需要与脊索瘤和神经源性肿瘤鉴别。动脉造影可根据血运情况来判断肿瘤生长活跃的程度，有助于良、恶性的鉴别。良性巨细胞瘤除可见成熟的小血管增生和局部血运增加外，还可见造影剂停留在肿瘤的“血池”内，表明巨细胞瘤是一血管丰富的肿瘤。恶性者可有血管增生、中断、造影剂滞留、肿瘤血管、肿瘤染色和动静脉瘘等表现。(图 25-14)。

CT 平扫 巨细胞瘤在 CT 平扫时表现为膨胀性分房的低密度区，骨皮质变薄，病灶周围密度稍高，病灶内若有出血，密度可能更高。增强后 CT 扫描病灶可不强化或强化。发生于腰骶椎的巨细胞瘤，巨大的分叶分房的软组织肿块可伸向腹腔、盆

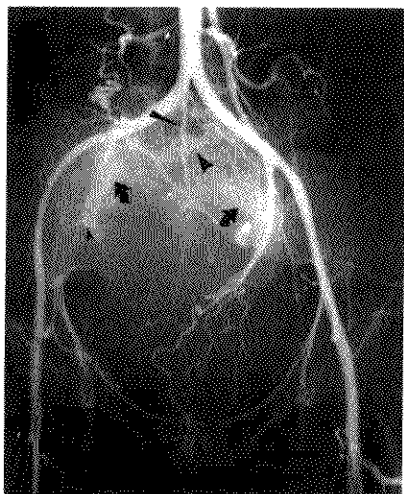


图 25-14 骶尾骨巨细胞瘤

男，42岁，臀部肿痛5月余。血管造影显示骶尾骨膨胀性溶骨性破坏。动脉造影显示周围大血管受压移位，以右髂动脉受压明显。部分小动脉阻断(小黑箭头)。有少量肿瘤血管密集、弯曲粗大(大黑箭头)。并有肿瘤染色(弯黑箭)。注意肿瘤已侵犯至腰椎关节。

腔内达到巨大的程度，增强后 CT 可显示肿块周边和肿块内房隔的强化(图 25-15)。

MRI 检查 通常在 T_1 加权图像上为低信号或中等信号强度， T_2 加权图像上呈低到高的信号强度，某些病例可以有周灶性高信号区。肿瘤内有出血的病例， T_1 和 T_2 加权图像上均为高信号区(图 25-16)。



图 25-15 骨巨细胞瘤

右肩 CT 平扫显示右锁骨中段多囊状膨胀性骨破坏(小黑箭头)，有多个骨嵴及骨性间隔(小黑箭头)手术病理证实为骨巨细胞瘤。

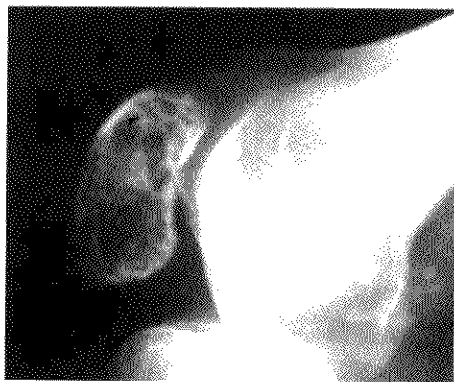


图 25-17 颅骨巨细胞瘤

X 线平片显示颅骨内不规则骨质破坏，呈肥皂样改变，其内有杂乱的骨性分隔(小黑箭头)，略膨胀性改变，皮质完整，分界清楚，病理证实为骨巨细胞瘤 I 级。

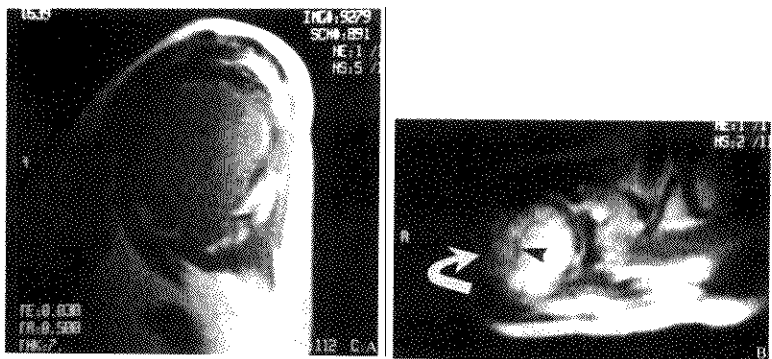


图 25-16 骨巨细胞瘤

右肩 MRI A、B 均为轴位。A、T₁ 加权像 TR500ms, TE30ms。股骨头溶骨性破坏, 呈中低信号强度(黑箭头)。B、轴位 T₂ 加权 TR2000ms, TE80ms, 大部分病变呈高信号强度, 并有低信号网状结构(黑箭头), 而病变的右侧边缘呈低信号强度, 可能是肿瘤内出血含有含铁血黄素(白箭头)。

第 10 节 牙源性骨肿瘤

牙骨质瘤

牙骨质瘤 (cementoma) 来源于牙源性结缔组

织, 少见。常见于颌骨。长骨牙骨质瘤见于胫骨、肱骨和股骨。肿瘤发生于髓腔, 形成囊状溶骨性破坏, 其中有高密度硬化, 为均匀的牙骨质物质。有的牙骨质充满于破坏区内与周围骨质形成一个透亮环(图 25-18), 有的在破坏区内形成团块状钙化(图 25-19)。组织学所见在纤维基质中散布着多数

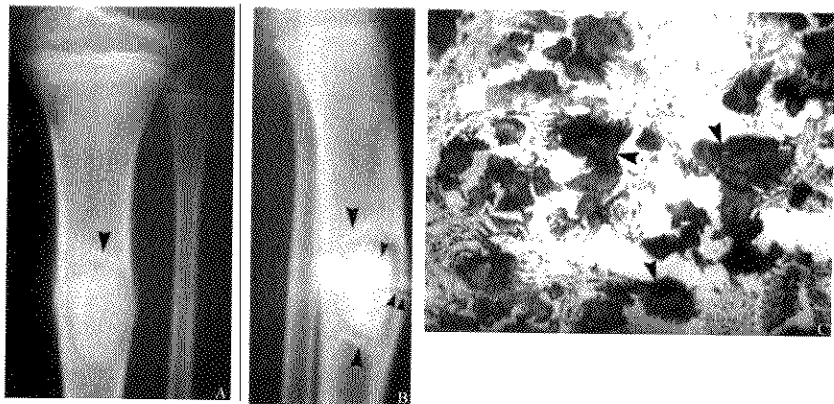


图 25-18 长骨牙骨质瘤(硬化型)

男, 11 岁。无意中发现在小腿无痛性肿物。近 1 月因外伤后疼痛而就诊。体检, 左小腿肿物 5cm×5cm 大小, 质硬, 不活动, 局部皮肤颜色正常。

A、B、左胫骨中段骨干轻度膨胀, 髓腔内可见 4.5cm×2.3cm×2.4cm 大小的椭圆形病变(大黑箭头), 周边有硬化环。病变中心有一高密度团块(小黑箭头)3.3cm×1.9cm×2.1cm 大小, 团块与周边硬化边缘之间有一透亮间隙, 并可见一横行骨折线(双小黑箭头)。手术所见: 病灶局部骨膜增厚。病灶内有一椭圆形肉色肿物, 质稍软, 止血钳能穿入肿块内。C、镜下所见: 在纤维基质中散布着多数密集的、互相融合的圆形牙骨质小体(大黑箭头)。

密集的牙骨质小体(图 25-18,25-19)平片显示颇似骨纤维异常增殖症或骨化纤维瘤。

成釉细胞瘤

发生于长骨的成釉细胞瘤(adamantinoma)少

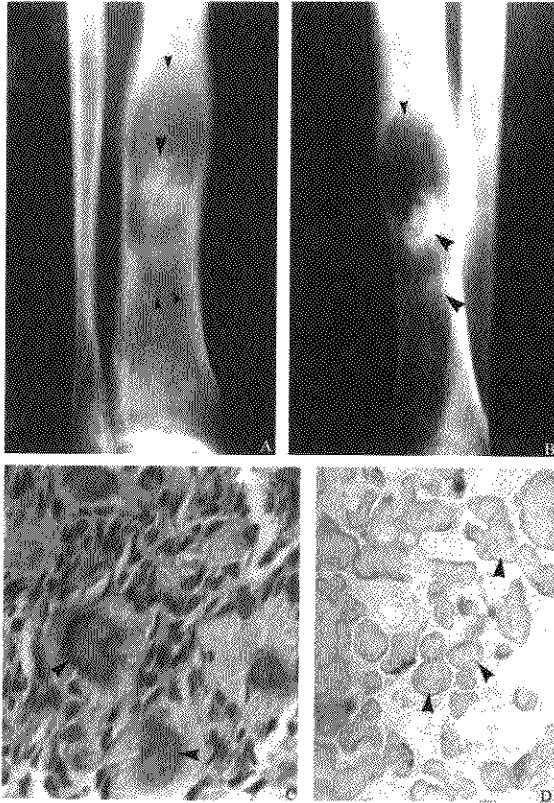


图 25-19 长骨牙釉质瘤

男,左小腿中、下段肿痛半年,增粗3个月,体检:左小腿下段局部增粗,触诊硬,无压痛。无软组织肿块。

X线平片:A、B。左胫骨下段骨干呈梭形增粗,髓腔膨胀性破坏,皮质变薄,破坏区边界尚清楚(小黑箭头)。在病变区的中下部有高密度不其均匀的钙化。钙化团块与骨性囊腔之间留有透亮间隙(大黑箭头),破坏区有骨膜反应(白箭)。

手术所见

胫骨下段骨干周围骨膜增厚,皮质变薄。髓腔内充满灰白色鱼肉样软组织。囊腔内的下半部有浅黄色、坚硬石样的颗粒,颗粒之间为松软的组织。

显微镜检查:C。在纤维性基质中散布着多数孤立的圆形小球,即牙骨质小体。牙骨质小体由粉红色胶原纤维组成,有边膜,中央缺乏细胞。在边缘部位可见深蓝色环形钙化即增长线(大黑箭头)。D。可见密集的钙化明显的牙骨质小体,互相融合,小体中有同心圆性钙化环(大黑箭头)。

见。发病年龄小者3岁,20岁以下青少年最多,老年人少见。肿瘤发生于髓腔或皮质内,亦见有发生于骨旁者。从临床组织病理所见,骨的成釉细胞瘤可分为三种。

典型的成釉细胞瘤(classic adamantinoma)大多数均发生于胫骨于髓腔内或皮质内。早肥皂泡样,胫骨前面皮质内囊状溶骨性破坏,有膨胀性改变,以致胫骨下向前方弯曲。亦有发生于肱骨和股骨者,表现为皮质骨表面侵蚀性破坏,髓腔硬化,皮质增厚,颇似骨膜性软骨瘤或软组织肿瘤侵蚀于骨。组织学所见:成釉细胞瘤内有上皮细胞巢,呈鳞状细胞分化(squamous differentiation)鳞状巢的细胞角质蛋白阳性。上皮巢内有血管管样裂口(vascular channel-like clefts),上皮细胞巢分布于纤维基质之中。

分化好的成釉细胞瘤(differentiated adamantinoma)表现皮质骨内溶骨性破坏,髓腔内呈磨玻璃结构,有纤维异常增殖样病变(fibrous dysplasia-like lesion),X线平片所见颇似骨纤维发育异常(osteofibrous dysplasia)组织学所见瘤细胞比典型的成釉细胞瘤分化好。肿瘤内可见小的上皮细胞巢分布于骨纤维组织之中。细胞角质蛋白阳性。

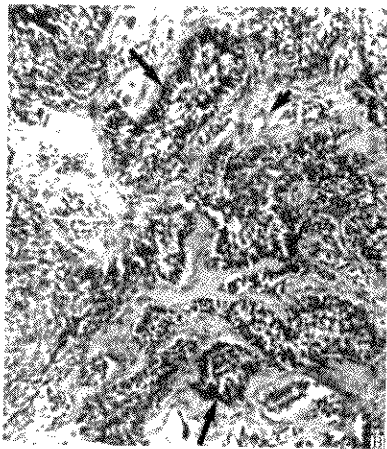
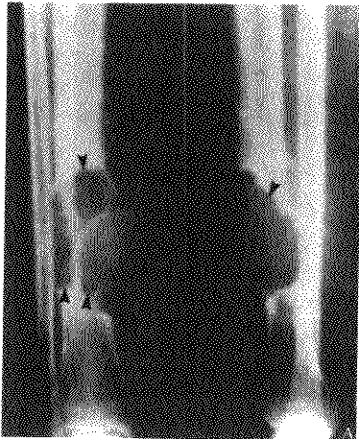


图 25-20 骨成釉细胞瘤中心型

男,37岁。右小腿肿瘤进行性增大1年,近1个月来加重。10年前,右小腿下1/3部有碰伤史。A.X线平片显示右胫骨下1/3骨干中央有局限性多囊状骨质破坏(小黑箭头),局部膨胀。B.骨小梁边缘的细胞呈高柱状,中心细胞呈三角形,团块间为结缔组织间质(短黑箭),病理诊断为胫骨釉质细胞瘤。

Ewing瘤样成釉细胞瘤(Ewing-like adamantinoma, Ewingoid adamantinoma)少见。文献中已有多例报道。有发生于肱骨和桡骨小头等部位。组织学所见肿瘤内有上皮细胞巢和索条纤维黏液基质,部分区域显示管状和腺样结构。肿瘤内还见有广泛的短梭形细胞增生,很像Ewing瘤。还见有微小不定形嗜伊红物质和小细胞,又像小细胞骨肉瘤。但肿瘤内有上皮巢和管状腺样结构,则区别于Ewing瘤或小细胞骨肉瘤。

影像诊断

X线平片 骨的成釉细胞瘤发生于胫骨者最多见。少数位于髓腔,形成单个或多个圆形溶骨性破坏区(图25-20)。多数发生于骨皮质旁或骨膜下。小者在胫骨皮质内形成小的椭圆形透亮区,或成线样破坏。发生于皮质旁者可见骨皮质表面侵蚀性破坏,并在骨旁形成软组织肿块,皮质增厚,髓腔硬化,亦见有胫骨表面形成较大的骨缺损和软组织肿块。发生于骨膜下者,可见骨膜增生隆起形成半梭形肿块,其中可见分支状骨化,并出现Codman三角(图25-21)。

CT扫描 显示皮质旁骨侵蚀或大的骨缺损、

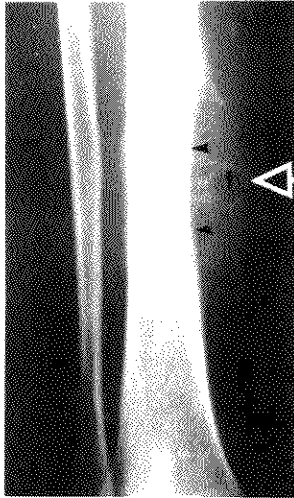


图 25-21 骨成釉细胞瘤骨膜下型
男, 24 岁。右小腿中下交界处内侧面肿瘤, 疼痛 2 个月, 逐渐隆起。
X 线平片显示, 右胫骨中下交界处内侧面皮质旁半球形骨膜新生骨(空白箭头)。其中有分叉状新生骨垂直于骨干(小黑箭)。原皮质骨表面有侵蚀性破坏(黑箭头), 病理诊断为胫骨釉质细胞瘤。

软组织肿块均优于 X 线平片。

第 11 节 成纤维细胞性纤维瘤

成纤维细胞性纤维瘤(fibroblastic fibroma)是由成纤维细胞发生的肿瘤。其组织来源包括纤维组织, 结缔组织, 纤维结缔组织, 统称为纤维组织来源, 即由成纤维细胞及胶原纤维构成的肿瘤, 包括非骨化纤维瘤和成纤维细胞性纤维瘤。

非骨化纤维瘤是由成纤维细胞、纤维间质、泡沫细胞及散在多核巨细胞构成。多位于长骨下骺端。

成纤维(成韧带)细胞性纤维瘤(fibroblastic or fibroplastic fibroma)是属于低度(low grade)侵袭性骨肿瘤, 由少量梭形纤维细胞及丰富胶原, 细胞间质构成。与发生于软组织的韧带样纤维瘤相似。而

看做是该瘤之骨内表现。成纤维细胞性纤维瘤原发于骨内, 可破坏骨皮质而后侵犯到相邻软组织内。但发生于软组织产生继发性骨皮质破坏者, 不包括在内。成纤维细胞性纤维瘤常位于于骺端, 呈中心性骨质破坏, 有时肿瘤相当广泛, 或穿破骨皮质形成巨大软组织肿块, 不彻底手术后, 易局部复发。原发于椎体者少见(图 25-22)。

(摘自李瑞宗:骨肿瘤分类学,原载 1983 年骨肿瘤学汇编。)



图 25-22 成纤维细胞性纤维瘤
男, 20 岁。MRI: C₂ 椎体附件均为病变累及(黑箭头), 病变区呈不均匀的低信号, 椎旁软组织层次尚清楚。

参 考 文 献

1. 北原孝雄, 他. 头盖底软骨肿の 2 例. 脑神经外科, 1979, 7:809
2. 刘振春, 等. 颅底软骨瘤三例报告. 中华放射学杂志, 1985, 19:83
3. 古冈比佐志, 他. 海绵窦脑膜瘤部软骨肉肿の 1 例. 脑神经外科, 1991, 19 (2):1167
4. 石群立, 等. 颅底蝶鞍区巨大骨软骨瘤二例. 中华肿瘤杂志, 1992, 14 (1):60
5. 吴常国. 骨膜骨样骨瘤 X 线表现(附 6 例报告). 临床放射学杂志, 1989, 8:256
6. 刘子君, 等. 骨肿瘤及瘤样病变 12404 例病理统计分析. 中华骨科杂志, 1986, 3:162
7. 张瑞鑫, 等. 骨样骨瘤的 X 线诊断(附 14 例分析). 临床放射学杂志, 1985, 4:36

8. 丁建平, 等. 骨样骨瘤的X线诊断(附16例分析). 中华放射学杂志, 1993, 27:396
9. 房殿继, 等. 腰椎椎体骨样骨瘤一例. 临床放射学杂志, 1994, 13:311
10. 曹丹庆, 等. 全身CT诊断学. 1996: 647
11. 邓挾进, 梁国楨主编. 软组织肿瘤病理学. 贵州: 贵州人民出版社, 1988, 134
12. 杜传国, 等. 巨大纵膈畸胎瘤一例. 中华放射学杂志, 1998, 32:394
13. 袁明远, 等. 脊柱血管瘤的影像诊断30例分析. 临床放射学杂志. 1997, 16(6): 363
14. 田昭俭, 等. 成软骨细胞瘤X线诊断. 实用放射学杂志, 1998, 14(5): 276
15. 严学君, 等. 脊柱血管瘤磁共振成像诊断. 临床医学影像学杂志, 1997, 8(4):260
16. 高士伟, 等. 罕见部位骨软骨瘤X线诊断. 中华放射学杂志, 1996, 30(11): 60
17. 苏光亮, 等. CT诊断椎管内骨软骨瘤1例. 中华放射学杂志, 1996, 30(1):60
18. 柳祥庭, 等. 骶尾部畸胎瘤的影像学诊断. 中华放射学杂志, 1991, 25(3):166
19. 白人驹, 等. 囊状畸胎瘤一种少见的CT表现. 中华放射学杂志, 1991, 25(5):310
20. 谢元忠, 等. 成软骨细胞瘤47例X线分析. 中华放射学杂志, 1991, 25(11):28
21. 邱乾德, 等. 成骨细胞瘤X线诊断21例分析. 中华放射学杂志, 1995, 29(6): 393
22. 褚秀莹. 骨外型骨化性纤维瘤. 中华放射学杂志, 1994, 28(10): 715
23. 吴贯华, 等. 颅内骨软骨瘤2例. 中华放射学杂志, 1993, 27(6):424
24. 丁建平. 骨样骨瘤X线诊断. 中华放射学杂志, 1993, 27(6):396
25. 陈振湖, 等. 青少年骨巨细胞瘤. 临床放射学杂志, 1995, 14(3):167
26. 周文学, 等. 骨母细胞瘤的X线表现(附19例报告). 中华放射学杂志, 1981, 15:56
27. 张雪哲, 等. 骨母细胞瘤X线诊断. 临床放射学杂志. 1986, 5:315
28. 董烈. 骨母细胞性骨肉瘤一例报告. 临床放射学杂志, 1990, 9:231
29. 姜云海. 恶性骨母细胞瘤. 例报告. 中华骨科杂志, 1984, 4: 384
30. 李雁亚, 等. 颅骨骨母细胞瘤一例. 中华放射学杂志, 1998, 32:358
31. 邱乾德, 等. 成骨细胞瘤的X线诊断(附21例分析). 中华放射学杂志. 1995, 29:393
32. Ueno H, Arai E, Tanaka et al. Imaging features of maxillary osteoblastoma and it's malignant transformation. Skeletal Radiol 1994, 23:509-517
33. Dahlin DC. Bone tumors: general aspect and data on 6221 cases 3rd ed. Springfield: Thomas, 1981: 86
34. Merryweather R, Middleton JH, Sencerkin NG: Malignant transformation of osteoblastoma. J Bone Joint Surg (Br)1980, 62: 381
35. Snow RD, Christianson MD, Dowling EA, et al. Left supraorbital osteoblastoma. Skeletal Radiol 1994, 23: 656-659
36. Ishida T, Kikuchi F, Oka T, et al. Case report 727 Juxtacortical adamantinoma of humerus (simulating Ewing tumor). Skeletal Radiol 1992, 21:205-209
37. Kumar D, Mulligan ME, Levine AM, Dorfman HI). Classic adamantinoma in a 3-year-old. Skeleta Radiol 1998, 27: 406-409
38. Ishida T, Iijima T, Kikuchi F, et al. A clinicopathological and immunohistochemical study of osteofibrous dysplasia, differentiated adamantinoma, and adamantinoma of long bones. Skeletal Radiol 1992, 21:493-502.
39. Lipper S, Kahn LB, Case report 235. Ewing-like adamantinoma of the left radial head. Skeletal Radiol 1983, 10:61
40. Zehr RJ, Rechf MP, Bauer TW. Adamantinoma. Skeletal Radiol 1995, 24:553-555

第 26 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

恶性骨肿瘤

第 26 章 恶性骨肿瘤

第 1 节 成骨肉瘤	段承祥 王培军	第 10 节 网状组织肉瘤	段承祥 姚伟武
第 2 节 Ewing 瘤	王云利	第 11 节 多发性骨髓瘤	段承祥 左长京
第 3 节 高度恶性骨肉瘤和 Ewing 瘤 术前评估和化疗 监测	尚铁松 王云利	第 12 节 单发性浆细胞瘤	钱瑞菱
第 4 节 皮质旁骨肉瘤	段承祥 王培军	第 13 节 血管瘤和血管瘤	段承祥 王晨兴
第 5 节 恶性骨母细胞瘤	钱瑞菱	第 14 节 良性和恶性神经 鞘瘤	王晨光 段承祥
第 6 节 软骨肉瘤	段承祥 王培军	第 15 节 脂肪瘤和脂肪肉瘤	段承祥 左长京
第 7 节 骨纤维肉瘤	段承祥 王培军	第 16 节 脊索瘤	段承祥 左长京
第 8 节 颈椎骨纤维肉瘤	钱瑞菱	第 17 节 滑膜肉瘤	段承祥 王培军
第 9 节 恶性纤维组织细胞瘤	段承祥 王培军	第 18 节 横纹肌肉瘤	段承祥 姚伟武
		第 19 节 骨髓泡状肉瘤	段承祥 左长京

第 1 节 成骨肉瘤

成骨肉瘤(osteogenic sarcoma)为常见的骨原发性恶性肿瘤,占骨原发性恶性肿瘤首位,约占 40%。男性多于女性,以 11~20 岁多见,好发于长骨干骺端尤以股骨下端和胫骨上端为多见,约占 70%。肿瘤由肉瘤性成骨细胞、瘤性骨样组织和肿瘤骨所构成。肿瘤可起自髓腔或骨膜下,向周围发展,早期并不侵犯骨髓,晚期则可超越髓线并进入关节。根据所含瘤骨的多少和成分的不同,X 线可分为成骨型、溶骨型和混合型。

成骨肉瘤的 X 线表现不一,但大多数病例均有其特殊表现,可据此作出诊断,少数难与其他良、恶性病变鉴别。X 线表现主要反映成骨肉瘤的大体病理变化,肿瘤发展过程中骨质破坏和瘤骨形成不断交替进行。肿瘤生长活跃分化差,则发生溶骨性破坏,分化较好则形成瘤骨。在肿瘤生长与破坏过程中,还不断刺激骨膜增生,并可突破增生的骨膜向外生长,形成软组织肿块。故其基本的 X 线表现有几个方面:①软组织变化,常见软组织肿胀和软组织肿块。肿胀多由于循环障碍所致,对诊

断无特殊意义,而软组织肿块表示骨内生长的成骨肉瘤已穿破骨膜进入软组织,或起源于骨膜者即代表肿瘤本身。肿块的边缘可清楚,但多数是模糊的,呈现局部软组织密度不均匀的阴影,边缘可不规则或呈分叶状。肿块中可发生瘤骨或环状钙化。深部软组织肿块可使肌间隙脂肪层受压移位。肿瘤向软组织浸润性生长,可见肌肉脂肪被分割和中断的征象。肿瘤侵犯关节可见脂肪垫受压,软组织肿块阴影在关节内表现更为清楚。②骨膜变化,有多种形态。当肿瘤发展的早期尚未侵及骨皮质时,骨膜表现为较薄而光滑的平行线状。较厚的层状或葱皮样骨膜常说明肿瘤的恶性程度高、生长快、或肿瘤已向骨外生长。肿瘤突破肌膜时,表现为骨膜反应层次模糊、破坏、中断或呈袖口征,骨膜新生骨小梁间有瘤骨形成时则骨膜反应密度增高且均匀一致。有时骨肉瘤的骨质破坏虽较轻微,但骨膜反应广泛而明显,常表示骨内肿瘤浸润已较广泛。③骨质变化,主要是骨质破坏,松质骨的破坏表现为骨质密度减低和骨小梁结构的消失。皮质骨则表现为骨质缺损。松质骨可发生弥漫浸润性破坏,是肿瘤侵蚀骨和骨髓的结果,也有时肿瘤虽向骨髓内浸润,原有骨结构并不发生溶骨性破坏,故肿瘤变

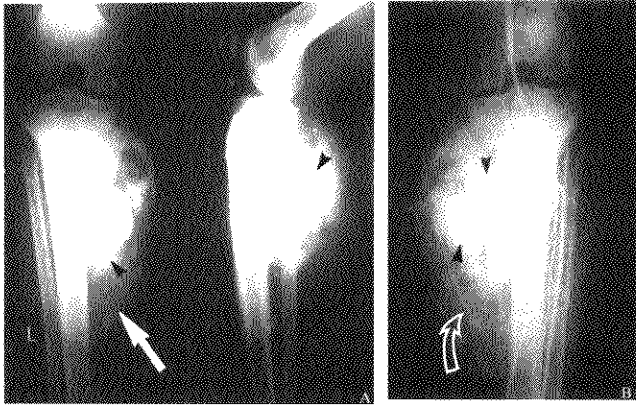


图 26-1 胫骨成骨肉瘤

男, 18 岁。A 胫骨上 1/3 内有一巨大软组织肿块(白箭)和高密度象牙质瘤骨(黑箭头) B. 动脉造影显示软组织肿块边缘有众多肿瘤血管(弯空白箭)和肿瘤染色。黑箭头所指为瘤骨。

延的范围远远超过 X 线平片所见骨破坏的范围。肿瘤侵犯皮质骨沿哈氏管蔓延, 可发生筛孔样或虫蚀样破坏, 显著的骨破坏易发生病理性骨折。④软骨变化, 主要表现为软骨破坏和软骨钙化。成骨肉瘤晚期可侵犯骺板软骨和关节软骨。造成软骨细胞被肿瘤所吞没, 软骨基质被溶解。骺板软骨被侵犯时, 表现为先期钙化带破坏、中断、消失。肿瘤侵犯关节软骨, 表现为骨性关节面破坏, 中断和消失。软骨钙化系瘤软骨基质钙化, 不少成骨肉瘤的瘤体内部有瘤软骨, 瘤软骨细胞分化越好, 钙化越多, 密度越高。反之钙化减少、越模糊。钙化呈环形, 多位于软组织肿块内。⑤瘤骨, 瘤骨是成骨肉瘤的组织学特征, 也是最重要的本质性 X 线表现。瘤细胞可向成骨、成软骨或成纤维方向发展。当其向成骨方向发展时, 在同一肿瘤的不同部位, 瘤细胞的分化程度和生长速度是不均衡的。毛玻璃样密度增高区是生长较活跃分化最差的肿瘤骨; 棉絮状瘤骨密度均匀而边缘模糊是分化较差的肿瘤骨; 象牙质瘤骨密度最高, 边界清楚, 生长缓慢, 是分化较好的瘤骨, 放射状瘤骨只在骨皮质外呈放射状向软组织内伸展(图 26-1, 26-2, 26-3)。

CT 较 X 线平片能更准确地显示肿瘤侵犯的范围, 平扫表现为不同程度的骨质破坏或骨质增生硬化, 骨髓增生在 CT 上表现为高密度, 肿瘤侵犯髓



图 26-2 桡骨成骨肉瘤

男, 22 岁。右桡骨中上 1/3 广泛骨质破坏伴有软组织肿块。动脉造影显示供应肿瘤的血管增粗(弯空白箭)。软组织肿块内有众多肿瘤血管呈斑片状造影剂充盈(小空箭)。

腔时, 使低密度的髓内组织变为不规则的密度增高, 并沿长骨轴蔓延, 也可在髓内形成跳跃性转移



图 26-3 右髂骨骨肉瘤

女, 64 岁。A. 骨冠状位, T_1 WI (TR800, TE25), 右髂骨体部肿瘤呈大片低信号强度(黑箭)。

B. 骨盆轴位, 质子密度像 (TR2000, TE20), 该处病变信号强度增高不著, 仍呈不均匀低信号强度, 病变已侵犯右侧髂髋关节(白箭)。

C. 轴位 T_2 WI (TR2000, TE80), 病变呈高信号强度, 向盆腔内突出(长黑箭), 注意病变已侵犯右侧髂骨侧块(短黑箭), 突破关节。

灶。肿瘤向外生长突破骨皮质时, 可显示骨皮质中断, 并在骨外形成软组织肿块, 其 CT 值约 20~40HU, 含有钙化或瘤骨时, CT 值可增高在 500HU 以上。肿块内瘤组织坏死时出现不规则密度减低区, 其 CT 值近似液体。多数成骨肉瘤推移或侵犯邻近肌肉血管, 却很少累及关节。CT 增强后扫描可清楚显示软组织肿块的边缘, 并有利于显示肿瘤与大血管的关系, 了解血供情况。

MRI 检查时表现出的影像特点反映了肿瘤的主要细胞类型和肿瘤内部有无出血坏死, 成骨型骨肉瘤的瘤骨在 T_1 和 T_2 加权像上均为低信号强度, 骨髓和骨皮质被肿瘤组织取代后, T_1 加权像上的信号强度低于肌肉的信号强度, 而在 T_2 加权像上呈高信号强度。肿瘤破坏骨皮质时, 可使原来极低信号强度的皮质变薄、不规则或消失。在 T_2 加权像上由高信号强度的肿瘤组织代替。肿瘤可穿破皮质向周围组织侵犯, 使软组织内出现不规则肿块, 在 T_2 加权像上, 其信号强度较骨内肿瘤明显增高。若肿瘤侵犯血管神经束, MRI 能够清楚显示, 较平片和 CT 优越(图 26-4)。

MRI 可在 X 线平片阴性时即可看到异常信号的改变为其优点。对疗效观察 MRI 也具有重要作用, 可以发现软组织肿块的体积缩小, 骨髓内肿瘤组织的破坏或修复。表现在 T_1 加权像上病灶区信号强度增高, T_2 加权像上高信号的肿瘤由低信号的骨组织修复代替, 注射 Gd-DTPA 增强后可鉴别治疗中的坏死组织(不增强)和肿瘤组织(明显增强)。MRI 诊断成骨肉瘤的局部复发特别敏感, 可以鉴别增生修复的组织与正常的解剖结构。在 T_2 加权像上可区分缺少水分的瘢痕和信号丰富的肿瘤组织。但在手术或放疗后至少 6 个月以上作为炎症修复过程而显示出 T_2 信号强度增高, 以及注射 Gd-DTPA 后的吸收增加, 在这段时期内, 单凭一次检查, 由于信号特点相同, 往往不能鉴别肿瘤复发。

四肢动脉造影或数字减影血管造影(DSA)对成骨肉瘤的诊断和鉴别诊断以及治疗方面均有重要作用。成骨肉瘤在血管造影时的表现主要是肿瘤供血血管的形态和分布异常, 一般是供应肿瘤的血管增粗, 在肿瘤内可见大小不一, 密度不均, 边缘不规则的新生血管(图 26-2)。部分病例还可见肿瘤染色将整个肿瘤的范围清楚显示(图 26-2)。也可见到静脉早期出现和动静脉瘘等病理循环出现。血管

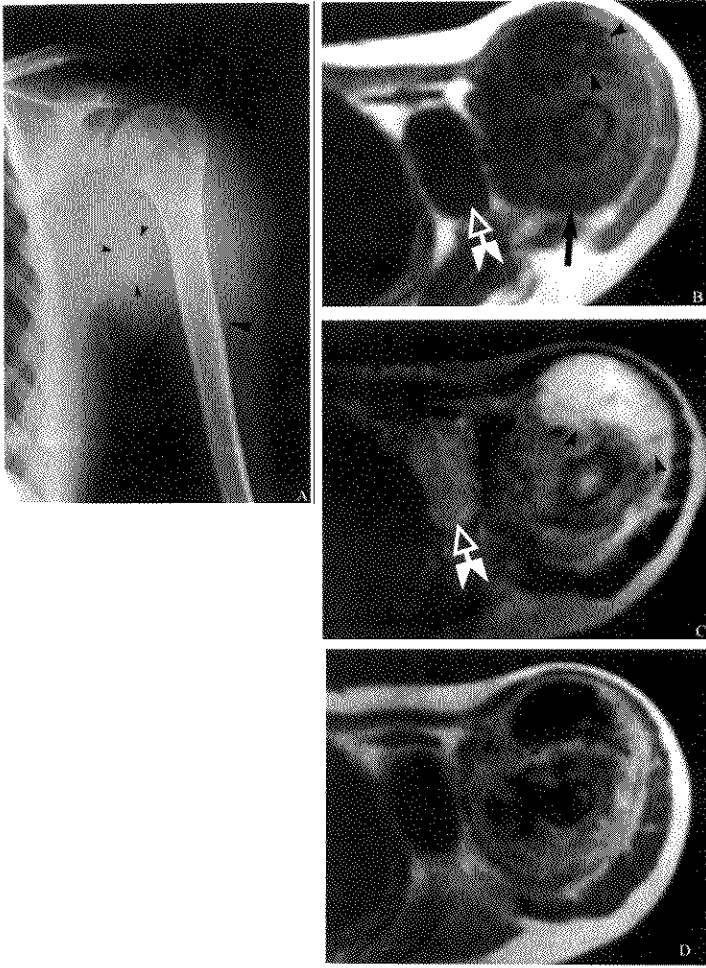


图 26-4 骨肉瘤

女, 17岁。A.X线平片显示左肘部软组织内淋巴结肿大(小黑箭头), 肱骨下旁显示骨膜一角(黑箭)。
 B.MRI: 左肱骨下段骨质破坏, 周围巨大软组织肿块(黑箭), 软组织内可见水平放射状低信号区(小黑箭头)。肿块实质部分呈 B.T₁WI 为低信号, C.T₂WI 高信号, D. 增强后有不均匀强化, 侧淋巴结肿大(空箭)。

造影有助于鉴别骨肿瘤的良、恶性，在X线平片表现不典型时可以采用，也可用于术后复发的早期诊断，并有指导临床医师采取活检的精确定位以及对手术医师选择入路提供有价值的参考资料。

成骨肉瘤的影像学诊断尽管方法较多，各具优缺点，但在实际应用中仍应以X线平片为主，X线平片是最基础也是最重要的检查方法，绝大多数的病例X线平片均有其特殊表现，可以作为诊断的依据。在此基础上再根据实际需要选用其他检查来解决平片难以解决的其他特殊问题。但舍弃平片的基础检查直接采用其他方法往往得不到预期的效果。

第2节 Ewing 瘤

尤文瘤(Ewing's tumor)是原发于骨的恶性度很大的骨肿瘤。病理学家认为是来源于骨髓内未成熟的间叶细胞或网状细胞。肿瘤剖面呈鱼肉样，因肿瘤生长快，常见出血和坏死。镜下见有小圆形瘤细胞，紧密排列，有时瘤细胞排列呈假玫瑰形状(pseudorosettes)。

尤文瘤常见于5~14岁儿童，最好发于股骨，次为骨盆，其他长骨都可发生此瘤。肿瘤生长迅速，局部肿块红肿，间歇性疼痛，有时出现高烧，白细胞增多。类似骨髓炎。

影像诊断

X线平片 肿瘤多发生于骨干髓腔，骨质破坏轻微。常见病变区骨皮质基本完整。只见细小点状疏松时，即引起广泛多层骨膜反应或呈葱皮样骨膜反应。随诊X线照片迅速出现软组织块包裹骨干。晚期可见肿块内有针状瘤骨，并在肿瘤周围出现广泛均匀反应性骨增生硬化，这些征象与骨肉瘤很难鉴别，只有病理检查才能确定诊断。

MR成像 尤文瘤与骨肉瘤、软骨肉瘤MRI异常信号强度变化相似。 T_1 加权像呈中低信号强度，可见垂直于骨干的线样低信号骨针。 T_2 加权像在肿瘤中有出血或坏死，肿瘤呈不均匀高信号强度。STIR序列像呈稍高于骨髓的信号强度。MR成像是显示骨髓和骨外肿瘤组织边界最佳(图26-5)。CT扫描，对骨质轻微破坏和软组织肿块以及肿瘤内反应性骨增生硬化显示最佳。

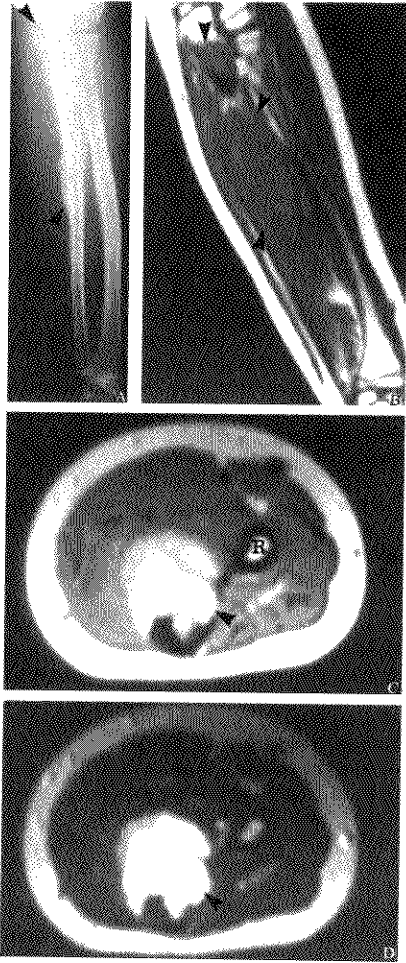


图 26-5 尤文瘤

- A. 前臂X线平片显示尺骨中段有广泛骨膜反应，围绕骨下周围有软组织肿块(黑箭头)。
 B. 前臂MRI检查，冠状位 T_1 加权像(TR600ms, TE20ms)显示尺骨中段骨髓及环绕尺骨下周围的软组织肿块均呈低信号强度(黑箭头)。
 C. 轴位质子密度像(TR2000ms, TE20ms)及D. T_2 加权像(TR2000ms, TE80ms)均呈高信号强度(黑箭头)。

第3节 高度恶性骨肉瘤和 Ewing 瘤 —术前评估和化疗监测

高分化中心性骨源性肉瘤和 Ewing 肉瘤是最常见的骨肉瘤，共占儿童骨肉瘤总数的 90%。这些肉瘤转移迅速，但近 20 年来由于联合治疗的应用已使病人存活率大大提高。目前广泛应用的联合治疗措施包括化疗、化疗后肿瘤切除、肢体重建、术后再化疗。化疗指系统性多重化疗，目的为清除潜在微转移灶，使肿瘤分界明显，提高手术效果，

从而提高保肢成功率。这种治疗方法在 Ewing 肉瘤特别显著。另外化疗还可减少术中由于操作而导致的肿瘤细胞种植转移。

肿瘤诊断和分级 骨源性肉瘤或 Ewing 肉瘤平片即可诊断。活检可明确组织学类型。分级可用 Enneking 分级系统。

局部分级 MRI 多层面成像，对比度高，能显示整个瘤体(图 26-6)准确评价骨髓内和髓外肿瘤的浸润范围，在判断肿瘤和邻近关节、肌肉、神经血管束关系上特别重要。如果采用大视野成像，MRI 在发现跳跃转移上也有-一定优势。因此 MRI

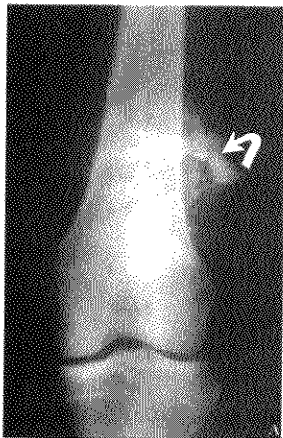


图 26-6 骨肉瘤

男，20岁，左膝上部肿物数月。

A. X线平片显示股骨远端无明显骨质破坏，只见不均匀团块骨化与股骨下段骨干重叠(弯白箭)。B. T₁加权像。C. 梯度回波像显示股骨下端髓腔内及骨旁有分叶肿块，T₁加权像呈中低信号强度，其中有斑点状低信号斑为肿瘤骨(白箭)。梯度回波显示呈高信号强度，其中有散在低信号斑块(小黑箭头)。

在判断肿瘤局部扩展情况要优于血管造影和 CT-T₂WI SE 序列能清楚显示各边界, STIR 序列易于发现病变。增强扫描有利于肿瘤和邻近反应性骨髓水肿和软组织水肿的鉴别, 常用增强和脂肪选择性饱和技术结合以提高空间分辨率(图 26-6)。STIR 由于可能抑制组织增强信号而不用于增强扫描。

远处转移 骨源性肉瘤和 Ewing 肉瘤均肺转移常见, CT 扫描虽然准确性较低, 但灵敏度高, 因而非常重要。骨扫描对发现全身转移很重要。

化疗检测 正确预测肿瘤的化疗反应对调整术前、术后化疗方案, 是否采用保肢手术以及何时手术, 是否采用放疗等非常重要。

组织学 从组织学上判断肿瘤细胞对化疗的反应是金标准。根据手术标本中肿瘤组织坏死的百分率和残余肿瘤活细胞的数量来判断肿瘤对化疗的反应是好还是坏, 由于肿瘤缺血性坏死常见, 残余肿瘤活细胞的比率就显得相当重要。

平片 肿瘤对化疗反应好的征象有瘤体变小、钙化增加、骨膜反应和骨增生等。

血管造影 侵入性血管造影已过时。MRA 有一定作用, 可以显示肿瘤、营养血管以及与正常血管的关系, 根据新生血管情况评价对化疗的反应, 如果化疗前后无明显改变的或新生血管增加的就认为对化疗的反应差。

骨扫描 骨扫描成像取决于血流量和组织摄入量, 由于骨髓反应骨生成、骨膜新生骨、陈旧骨折、残余肿瘤组织都可导致高摄取, 再加上骨扫描空间分辨率低、准确性较差, 骨扫描的应用一直有争论。

CT CT 能清楚显示皮质骨破坏、细微骨膜反应、肿瘤内钙化、髓内和软组织中的浸润。CT 能显示的对化疗反应好的征象有瘤体变小、肌间脂肪重建、肿瘤周边和中心钙化等。

MRI 可以根据大体形态(如大小、边界)、信号改变、增强后增强的程度来判断肿瘤对化疗的反应是好还是差。

(1) MRI 平扫

体积变化: 对骨源性肉瘤来说肿瘤体积变大是对化疗反应差的表现, 对 Ewing 肉瘤肿瘤体积小并不能反映出肿瘤对化疗的反应好。

信号改变: 化疗可导致肿瘤坏死、出血、肉芽组织长入、纤维化等, 因此反映以上病理改变的信

号改变都表示肿瘤对化疗的反应较好。如化疗后在 T₂WI 上肿瘤组织信号下降就表示良好的化疗反应, 虽然特异性较高但敏感性较低, 其他征象还有: 瘤体变小、肿瘤周边呈低信号(胶原纤维)、髓内均质水样信号强度增加(小细胞的粘液样基质)等。对化疗反应较差的征象有肿瘤周围高信号强度呈羽毛状, 代表水肿。

(2) MRI 增强扫描

静态 MRI 增强扫描灵敏度高, 准确性差, 因为不能将残余肿瘤组织与未成熟肉芽组织、坏死区新生血管和反应性充血区分开来。不能增强的肿瘤成分包括: 纤维、囊肿、类骨质、少细胞软骨组织、缺血性坏死和水肿。

动态 MRI 扫描(半定量)比静态 MRI 扫描要好。动态 MRI 扫描是非侵入性, 有高空间分辨率, 能显示残余活肿瘤组织。但是动态扫描时有限的层数是其不利之处。在时间信号强度曲线上, 斜率大代表肿瘤组织中新生血管多或活的瘤组织多。动态扫描也可用于区分剩余瘤组织和瘤组织周围反应性水肿, 瘤组织表现为早期、信号高的特点。另一种方法是将增强前后的影像进行减影处理, 骨源性肉瘤对化疗反应好的表现是非增强性肿物, 伴或不伴小的增强结节(<3cm)或作线状增强, 这是骨膜下动脉和小的剩余肿瘤组织的反映。对化疗反应差的表现持久的早期增强肿物, 常位于肿瘤组织周边, 组织学上是活肿瘤组织。

第 4 节 皮质旁骨肉瘤

皮质旁骨肉瘤(juxtacortical osteosarcoma)为一种特殊类型的骨肉瘤。起自骨膜或骨皮质附近的成骨性结缔组织, 是一种低度恶性或具有潜在恶性的肿瘤, 一般预后较好。肿瘤多呈不规则结节状肿块, 大小不一, 附着于骨皮质表面。肿瘤内部结构较致密, 有些以纤维组织为主, 不少肿瘤中有软骨组织和骨样组织, 很少侵犯骨皮质。在肿瘤与完整骨皮质之间有一层结缔组织, 形似骨膜。在肿瘤与骨膜之间亦有一层纤维组织分隔, 但并不形成包裹。在高度恶性或复发的病例, 骨化少, 边界模糊, 常破坏骨皮质并侵及髓腔, 大多数病例发病缓慢, 症状轻微。多见于 30 岁左右的成年人, 女性略多于男性。

X 线平片 典型表现是沿干骺端出现分叶状密

度不均匀肿块，多发生于长骨干骺端，以股骨下端后侧为多见，有环绕骨下生长的倾向，除其底部与骨皮质相连外，肿瘤与骨皮质之间常有一层透明带相隔，为一层纤维组织。肿瘤中央及其与骨皮质相连处密度最高，多表现为象牙质样瘤骨，伴有瘤软骨时则表现为斑点状透明区和环状钙化。随着肿瘤骨的不断生长，瘤体最后可将骨包围。当其侵犯软组织时，在软组织内可见多数大小不等的瘤骨。如未侵犯骨质，一般无骨膜反应出现。如肿瘤侵犯骨质，多表现为溶骨性破坏。一般可根据瘤骨的密度及其均匀度，以及边界是否清楚和侵犯软组织与否来对肿瘤的恶性程度作出估计。段承祥等分析18例经病理证实的病例，将X线与病理进行对照其结果是密度高而均匀的象牙质骨提示肿瘤分化较好，X线表现肿瘤的边界清楚锐利，对骨和软组织很少侵犯者多属低度恶性；高度恶性者瘤骨密度淡而不均匀，边缘模糊不清，即棉絮状瘤骨，早期即可向附近骨质侵蚀破坏。

CT检查 骨旁骨肉瘤有其独特的价值，对骨

旁骨肉瘤多年来的治疗方法是局部切除后留下正常组织的边缘，很多局部复发的病例均与肿瘤切除不彻底有关。无论是在髓腔或皮质边缘均系如此，在横断面中，除了显示肿瘤的形态外，CT可更正确地确定骨旁肉瘤蔓延至髓腔的深度和沿皮质蔓延的长度，CT还能显示原发肿瘤向软组织内侵犯的范围，并明确肿瘤与肌肉、血管和神经的关系。这在决定是局部切除还是截肢时均是重要的参考资料。骨旁骨肉瘤CT表现的钙化类型与肿瘤的恶性程度无关，骨髓腔的受累不一定预后不良。此外，CT对肿瘤的大小、位置、皮质受累和卫星灶的显示对指导治疗和判断预后具有重要意义。

MRI检查 肿瘤主要位于骨皮质外与骨皮质相连， T_1 加权像上显示为低信号，边界较清楚， T_2 加权像上肿瘤骨化和钙化区域显示为斑点状低信号，周围有不钙化的高信号肿瘤组织，在 T_1 加权像上可见低信号的肿瘤组织向骨髓腔内侵入的范围，Gd-DTPA增强后，肿瘤实质轻度强化，肿瘤中央区无强化(图26-7)。

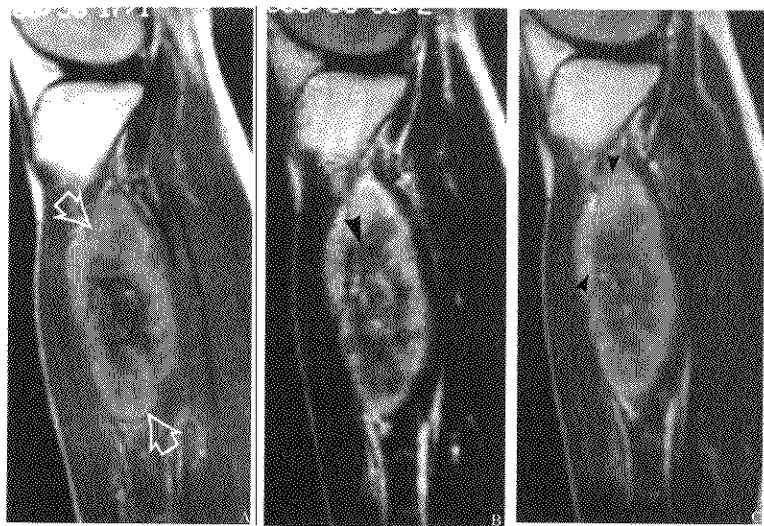


图26-7 皮质旁肉瘤

女，31岁。右腿肿一年。

A: T_1 WI, B: T_2 WI, C: 增强扫描。

MRI: 右胫骨骨间膜肿块(空箭) T_1 WI低信号, T_2 WI中等信号,病变边界清楚,病变中央斑片状低信号区为钙化(黑箭头)。Gd-DTPA增强后,病变边缘实质轻度强化,病变中央区无强化。

第5节 恶性骨母细胞瘤

恶性骨母细胞瘤(malignant osteoblastoma)为少见的恶性骨肿瘤，Schajowicz(1976)首先报道并命名。

本病约占原发性骨肿瘤的0.28%，占恶性骨肿瘤的0.52%。好发于四肢长骨，以胫骨、股骨为多，长骨病变多位于干骺端，其次是脊柱。局部疼痛为最常见症状。发生在脊柱则有神经压迫症状，如肢体感觉异常，麻木乏力等。

病理：肿瘤由增生的骨母细胞组成，并有肿瘤性排列紊乱的新生骨，部分新生骨已钙化，骨母细

胞具有较明显的异型性，且可见到增生之骨母细胞呈浸润性生长。

影像诊断

X线平片 由于肿瘤组织在生长的过程中变异较大，故骨质改变无固定的X线征象。发生在长骨干骺端，表现为囊状膨胀性破坏，常为单囊状半透明区，内见多量不规则斑点状钙化，此为肿瘤之特征，突破骨皮质及软组织形成软组织肿块。病变边缘皮质可增生硬化。发生在脊柱，X线平片椎体可增白，致密，且稍增大，其周围缘约可见少许点状钙化。

CT扫描 病变椎体密度增高，无骨质破坏，其内及周围均呈现较多之不规则斑片、块状钙化或骨化，边缘模糊，并向后伸入骨性椎管使之变窄。

由此可见，本瘤的诊断依据骨质破坏以囊状膨胀性改变为主，病变区内有钙化或骨化，其边缘模糊，并有骨膜增生和软组织肿块(图26-8)

影像检查的选择：

恶性骨母细胞瘤位于长骨者，一般无需CT检查，但平片上因病变显示不清，结构复杂部位的病灶，应用CT检查可明确骨质改变、病变的范围、骨化及钙化灶，对诊断有重要意义，从而得到明确诊断。

治疗及预后：采用手术切除，一般效果尚佳。

第6节 软骨肉瘤

软骨肉瘤(chondrosarcoma)是较为常见的恶性肿瘤，起源于软骨或成软骨结缔组织，亦可由软骨瘤、骨软骨瘤恶化而来。根据肿瘤发生的部位，分为中心型和边缘型两种，发生于骨髓的间叶组织和由内生软骨瘤恶变者为中心型，起源于骨膜或由骨软骨瘤恶变者为边缘型。

软骨肉瘤男性多于女性，平均年龄大约在40~45岁，一般见于30~60岁。最常出现的症状是持续1~2年的局部疼痛，约有5%的患者出现病理性骨折时方来就诊。约45%的病例侵犯长管状骨，其次是髌骨(25%)和肋骨(8%)，其他部位少见。X线平片的表现主要是骨质破坏和软组织肿块，以及其中的钙化和骨化。肿瘤有潜在的扩散能力，故在大体标本和X线片上均很难确定病变发展的确实范围。病变可膨胀使骨皮质内缘出现分叶状或扇形缺损。生长慢的肿瘤有反应性新骨形成，但恶性



图26-8 恶性骨母细胞瘤

患者：女，16岁。主诉：右上肢阵发性疼痛两个月。

两个月前自觉右上肢麻木，10天后出现左上肢及后枕部持续性疼痛，近日又出现双下肢乏力。

X线表现：A、C₇椎体横径，前后径稍增大，椎体及四周密度增高，隐约可见斑点状钙化(黑箭)，且椎体稍向前移，附件正常，考虑C₇椎体骨母细胞瘤可能。

CT表现：B、C₇椎体硬化增白，无骨质破坏，椎体内及其周围均可见大小不一、不规则之斑片状、斑点状钙化影(白箭)，向后扩展至椎管内(黑箭)，诊断如上。

手术所见：C₇椎体及前方病灶一一切除，放入人工椎体。

病理诊断：恶性骨母细胞瘤。

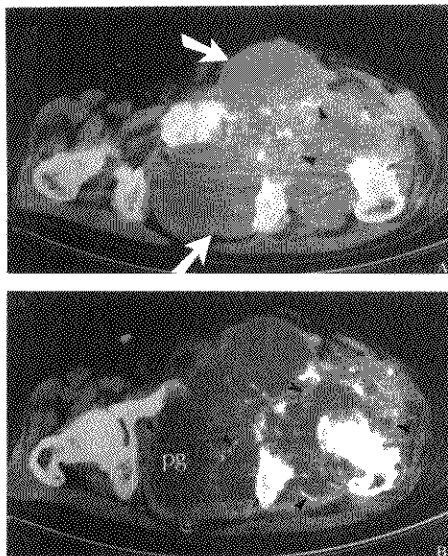


图 26-9 左髋部软骨肉瘤

男, 46 岁, 左下腹肿瘤 4 个月。

A. CT 平扫显示左耻骨、坐骨、股骨头不规则溶骨性破坏, 并见巨大软组织肿块(白箭)。肿块内多数斑点状条形、弧形钙化(小黑箭头)。B. 增强扫描显示肿块内可见多数分叶状的叶间血管(小黑箭头), 这些分叶状的叶间血管是软骨肉瘤的定性征象。膀胱(pg)受压移向右侧。



图 26-10 髋膝关节软骨肉瘤Ⅰ级

女, 27 岁, 右下肢痛 1 年, 发现臀部肿块 5 个月。

CT: 右髋膝关节破坏关节面不光整, 关节周围广泛软组织肿块, 侵犯髌骨附件和髌骨。破坏区内有点状钙化(小黑箭头), 并见肿瘤后部低密度。

很高的肿瘤反应性新骨少, 并很快伸入软组织内。边缘型软骨肉瘤病灶中充满软骨, 可呈结节状伸入周围软组织内(图 26-9)。肿瘤的主要成分是分化程度不同的瘤软骨细胞, 其中常有钙化和瘤骨, 故钙化是一突出的 X 线现象, 并非坏死组织的钙质沉着, 而主要是瘤软骨基质的钙化。X 线表现为环状、半环状或弧形钙化。瘤软骨基质钙化的范围、大小和程度, 在一定程度上反映了瘤软骨细胞的分化程度。肿瘤细胞分化较好, 则软骨基质钙化多, 密度高。瘤细胞分化差, 则钙化少, 边缘模糊, 散在分布。软骨钙化后如血供不足则发生坏死, 钙化则始终保持其固有形态而不发生变化。X 线表现软骨的钙化不仅为单纯的环状, 还可出现团块状, 多环状和斑片状等形态, 均系环状钙化聚集后的重叠影, 是诊断软骨肉瘤的可靠征象。骨质破坏发生于髓腔内多表现为囊状或弥漫浸润性的溶骨性变化, 边缘模糊多伴有轻度膨胀, 有时破坏区内可见残留骨。由于瘤软骨细胞可直接化生为骨, 故软骨肉瘤中有时含有象牙质瘤骨, 在髓腔内有时可呈大片骨硬化。放射状瘤骨偶尔亦可见到, 骨膜反应较少, 即使出现亦很轻微。

CT 检查 中心型和周围型的软骨肉瘤均有帮助。CT 平扫时中心型软骨肉瘤表现为髓腔内高、低混合密度病灶, 其中破坏后的残余骨、瘤骨、软骨钙化呈高密度, 囊变呈低密度(图 26-10)。有时在骨质破坏后形成巨大软组织肿块, 其中表现为高

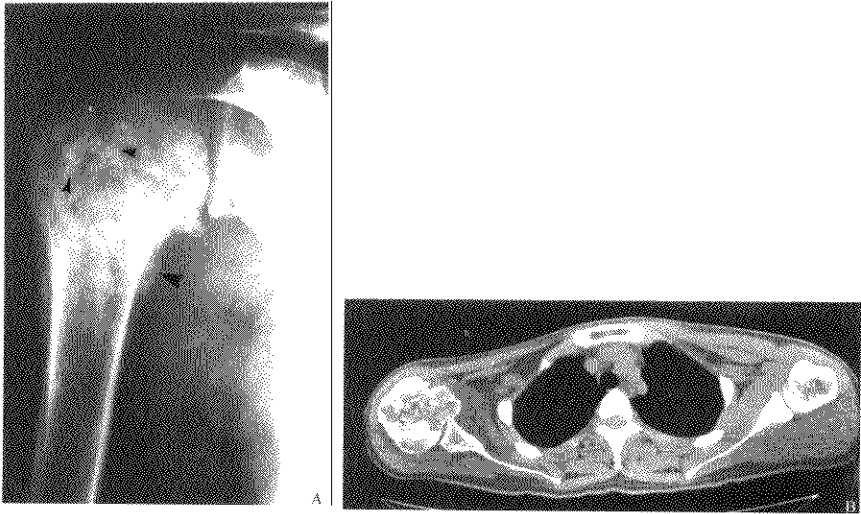


图 26-11 中心型软骨肉瘤

男, 19岁。右肩痛。

A. X线平片显示右肱骨头弥漫紊乱在骨质破坏, 有多发斑点状小环形钙化(小黑箭头), 上段骨干部膜反应(大黑箭头)。B. CT扫描右肱骨头内有多数斑点状钙化, 骨皮质厚薄不均, 三角肌明显萎缩, 手术病理诊断证实为软骨肉瘤。

密度骨化影(图 26-11, 26-12)。周围型软骨肉瘤可出现与中央型软骨肉瘤相似的表现, 但它的整个病灶有蒂与相应骨皮质相连, 病变顶部有一层软骨帽, 密度低于同层肌肉组织, 也可伴有散在钙化的高密度。中央型软骨肉瘤突破皮质向外生长或周围

型软骨肉瘤均可形成软组织肿块, 且体积大而密度不均, 含斑点状钙化。肿块常呈分叶状、结节状, 轮廓清楚。CT增强后可显示肿瘤周边强化, 且可见分隔状强化伸入其中。

MRI 检查 中心型软骨肉瘤在 T_1 加权像上表现为信号强度不均匀的骨内破坏, 钙化区域表现为低信号强度区, 而非钙化肿瘤区的信号强度较骨肉瘤的信号强度高。在 T_2 加权像上非钙化部分的肿瘤信号强度明显增高。边缘型者早期可见软骨帽增厚, 在 T_2 加权像上见不规则高信号。晚期见骨周围巨大软组织肿块, 在 T_1 加权像上信号强度稍高于肌肉组织, 而在 T_2 加权像上呈不均匀高强度信号, 其内的钙化表现为不规则的极低信号强度区。骨皮质破坏为不规则的肿瘤组织所代替, 肿瘤并可伸展到软组织内形成肿块。

血管造影 可用来确定肿瘤的确切范围及其与周围血管的关系, 对手术者在术前了解肿瘤的关系及其内部结构十分重要。可见肿瘤内多数密度减低区和环形钙化, 多个小动脉环抱着肿块, 形成多个弓形血管。毛细血管期出现肿瘤染色, 明确显示肿



图 26-12 髌骨软骨肉瘤

女, 68岁。CT平扫: 髌骨右侧骨质破坏形成巨大软组织肿块, 呈分叶状(白箭), 其中可见高密度骨化影(黑箭头)。

瘤的范围和使附近脏器被推移(图 26-13)。大多数肿瘤内还可显示出弯曲扩张的肿瘤血管(图 26-

14)。良性骨软骨瘤可以恶变为软骨肉瘤,称为继发性软骨肉瘤(图 26-16)。

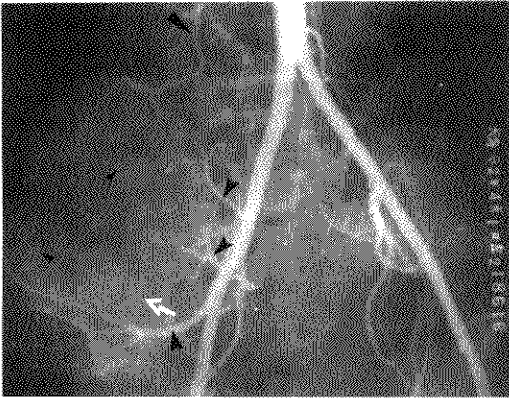


图 26-13 肋骨翼软骨肉瘤

女, 42 岁, 动脉造影显示右肋骨翼不规则骨质破坏, 其内见斑点状钙化(小黑箭头)。髂动脉有 4 条分支环抱着肿瘤外圈(大黑箭头)。肿瘤内可见弯曲扩张的肿瘤血管(空白箭)。

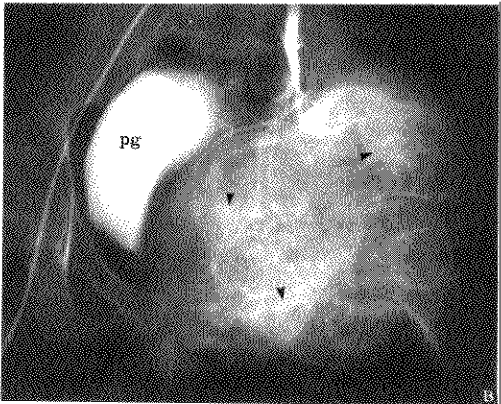
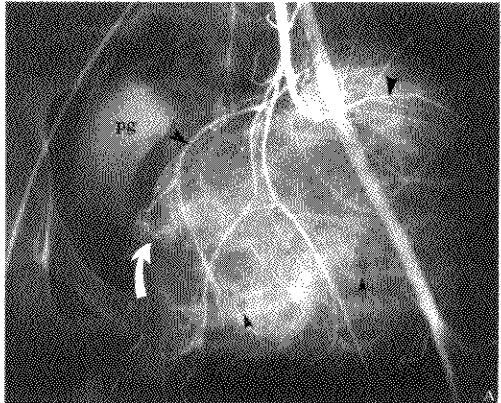


图 26-14 骨盆软骨肉瘤

男, 42 岁。左髋部肿痛 1 年余。

A. 髂动脉造影显示左髋骨体包括髌骨、髌、坐骨呈菜花样骨性肿块。其内有多数中心密度减低的环形钙化(小黑箭头)。左髂动脉有多个小动脉环抱着肿块, 形成多个弓形血管(大黑箭头)。在肿瘤的边缘可见弯曲扩张的肿瘤血管(空白箭)。B. 毛细血管期, 肿瘤内可见多处肿瘤染色(小黑箭头)。注意膀胱充满造影剂(pg)被肿瘤压迫右移。

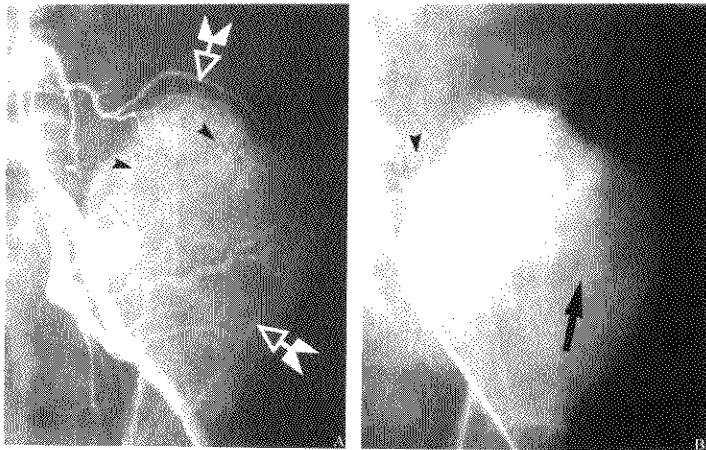


图 26-15 髂骨原发软组织肉瘤

男，39岁。左下肢酸痛10个月，伴左臀部肿块3个月。

X线平片：A. 髂动脉造影：左髂骨翼广泛骨质破坏伴有巨大软组织肿块。左髂动脉有多个分支形成环抱肿块的弓形血管(黑箭头)，显示出肿瘤的大小。肿瘤内有多数弯曲扩长的肿瘤血管(黑箭头)。B. 造影后毛细血管期，显示整个左髂骨肿瘤染色(大黑箭)呈均匀高密度影。注意在髂骨嵴上方有多数肿瘤血管(黑箭头)。

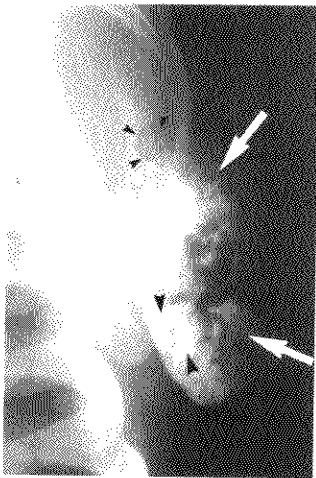


图 26-16 继发性软组织肉瘤

男，31岁。左肩胛下方发现肿块半年余。逐渐长大，质硬。

X线平片显示：左肩胛骨体外缘有一圆形密度减低区(小黑箭头)。其下方有一巨大高密度肿块，其内缘呈分叶状，比较光滑，其中有象牙质骨化(黑箭头)。外面呈菜花状，密度不均匀，有多数斑点状和环形钙化，边缘模糊(大白箭头)。注意病变上方圆形密度减低区，为骨软骨瘤之蒂状部，继发恶变为软组织肉瘤。

第7节 骨纤维肉瘤

骨纤维肉瘤(fibrosarcoma)是原发性恶性骨肿瘤中较少见的一种，起源于成纤维组织，可发生于髓腔或骨膜。多数为原发性，亦可继发于骨纤维结构不良、畸形性骨炎、放射损伤或慢性感染。中央型者病变开始于髓腔，先引起溶骨性破坏而后穿过骨皮质形成软组织肿块。周围型开始于骨膜而与骨皮质紧密相连，多向外生长。亦可对其附着之骨皮质引起侵蚀，甚或侵犯髓腔。

X线平片 表现不一，中央型起自髓腔或内骨膜，经过直接蔓延侵入骨质，分化较好生长缓慢的纤维肉瘤表现为囊状或多囊状骨质破坏，可伴有轻微的膨胀性改变(图 26-17)。亦可呈大片状骨质缺损，其中无任何结构。当肿瘤某一部分生长活跃时，可穿破骨质向软组织内浸润，并相应的出现不规则骨膜反应、袖口征和软组织肿块(图 26-17)。边缘型开始于骨膜，多显示为骨外病变，主要表现为位于骨干处的巨大软组织肿块，分界清楚，邻近骨皮质可保持完整，或局部骨皮质侵蚀、压迫，甚至出现浅而光滑的外生性骨缺损。晚期或恶性程度

高者、肿瘤境界不清，附近骨质亦明显侵蚀。

血管造影 可见环抱肿块的弓形血管和动脉主

干的推移，可清楚勾画出肿瘤的大小，在肿瘤内并可显示不规则的肿瘤血管(图26-17)。

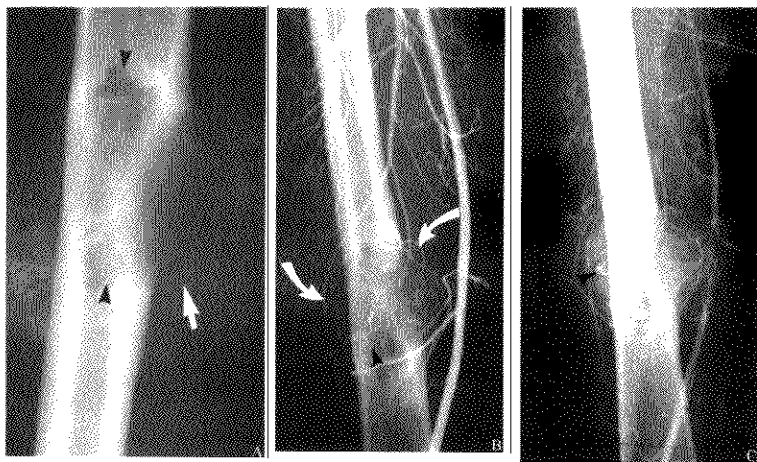


图26-17 骨纤维肉瘤

男，42岁。右大腿肿痛3个月。A. X线平片显示右股骨骨髓腔囊状溶骨性破坏(黑箭头之间)。破坏区内侧骨皮质有膨胀性改变，基底有骨壳(白箭)并有软组织肿块向内侧肌肉突出。B, C. 动脉造影显示环抱肿块的弓形血管(弯白箭)，显示出肿瘤的大小。肿瘤内有少量肿瘤血管显影(黑箭头)。

CT平扫 发生于骨髓腔的骨纤维肉瘤，表现为局部骨轻度膨胀，皮质变薄，病灶区密度减低，其内偶尔可见高密度点状钙化。发生于骨膜者肿瘤常位于软组织内，表现为密度不均匀的软组织肿块，其内也可有少数均匀的高密度钙化点。肿瘤较大发生坏死时可出现不规则的低密度区，增强后肿块内可有不同程度强化。

MRI 骨纤维肉瘤在 T_1 加权像上通常表现为低信号强度， T_2 加权像上根据肿瘤分化程度不同，可以是高信号、低信号或高低混合信号。

第8节 颈椎骨纤维肉瘤

骨纤维肉瘤较骨肉瘤及软骨肉瘤发病率低，多发于青年及成年。男性多于女性，约为2:1。以长管状骨特别是股骨下段及胫骨上段最常见，也可发生在下颌骨、骨盆、肩胛骨、脊柱等，发生在颈椎者实属少见。病程发展缓慢，以局部疼痛和手指尖发麻为主要症状。

病理：骨组织内纤维组织生长活跃，细胞较丰富，有轻度至中度异型增生，肿瘤呈浸润性生长，质地较坚实，瘤内可见残留骨。

影像诊断

X线平片 中央型，起源于骨髓腔，穿破骨皮质，侵入软组织。周围型，起源于骨膜，一般均向外生长，表现为一大块软组织肿块，骨皮质无受侵或仅有轻微侵蚀。颈椎纤维肉瘤中央型者其表现为椎体及椎弓根、椎板、横突骨质呈囊状破坏，有时腔内隐约可见少许钙化，病变周围可见厚层硬化环包绕。

CT扫描 肿瘤有明显囊性膨胀溶骨破坏，境界不规则，内见残留骨嵴及较多的钙化斑，周围并有软组织肿块，硬膜囊前缘受压。

MR成像检查 主要显示病变部位椎管内外之软组织肿块，且明显强化。颈髓明显受压移位，可明确病变受侵范围(图26-18)。

骨纤维肉瘤发生在颈椎者极少见，国内未见有

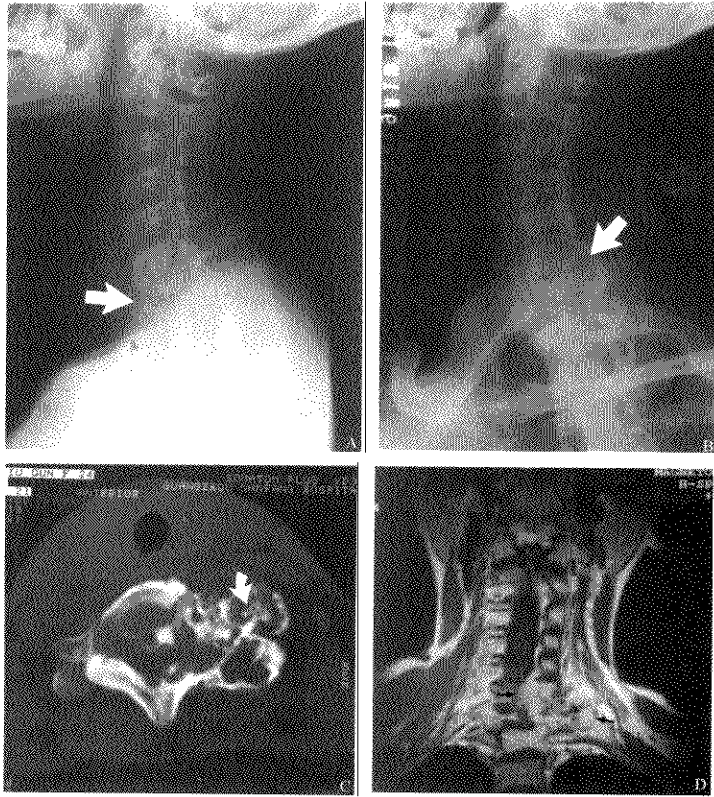


图 26-18 椎体骨纤维肉瘤

女, 24岁。颈部疼痛两年, 加重6个月。两年前无诱因出现颈部疼痛, 向两侧肩部放射, 逐渐加重。左手指尖麻木。

X线平片: A、B。C₆~T₁椎体后缘, 以C₇为著, 左侧椎弓根、横突区可见囊状骨质破坏。其周围直至棘突根部有厚层硬化环包绕, 内缘约可见片絮状钙化(白箭)。

CT扫描: C。膨胀性破坏, 有较多斑片状钙化(弯白箭)及骨小梁残留, 有不规则软组织块影向椎管内硬脊膜囊外生长, 脊髓受压。

MRI: D。C₆~T₁椎体骨质明显破坏, 左侧缘见境界不清之软组织块影, Gd-DTPA增强后, 病灶明显强化, 椎管内外形成一较大肿块, 压迫推移脊髓(小黑箭)。

手术所见: C₆~T₁椎体见局部隆起, 骨质明显破坏, 周围均见鱼肉样肿物, 行部分病灶清除加椎骨术。

病理诊断: C₆~T₁椎体骨纤维肉瘤(Ⅰ级)。

报道, 虽经多种影像学检查, 其骨质变化无特征性, 尚难找出一般规律, 故诊断有一定困难, 最后

确诊只能依靠病理组织学检查。手术配以化疗。预后较软骨肉瘤好。

影像检查的选择

X线平片只能发现椎体溶骨性破坏。CT可以确切地显示病变侵犯的部位和范围。MRI对显示肿瘤的边界最佳，椎体恶性骨肿瘤最好二种影像综合诊断。

第9节 恶性纤维组织细胞瘤

恶性纤维组织细胞瘤(malignant fibrous histiocytoma)又称恶性纤维黄色瘤(malignant fibrous xanthoma)、纤维黄色肉瘤(fibroanthoma)，主要是组织细胞和成纤维细胞组成的高度恶性的肿瘤，较少见，约占骨肿瘤的2%。是主要发生在男性中老年的肉瘤病变，主要发病部位是四肢，以下肢长管状骨较多见，约一半以上在股骨、胫骨的干骺端，骨盆少见。临床上病程较缓慢，可持续数月甚至数年，局部疼痛，出现肿块。



图 26-19 恶性纤维组织细胞瘤

男，46岁；右小腿后方软组织肿块，边界不清，内部可见低密度区，病变破坏有腓骨及右胫骨，右腓骨可见平行骨膜反应。

X线平片 主要为溶骨性破坏，边界不清，一般无骨膜反应。骨皮质破坏后可侵入软组织，出现软组织肿块。少数在骨质破坏区可出现单房或多房性膨胀性骨破坏。发生于软组织的恶性纤维组织的细胞瘤，可侵犯骨质发生破坏(图26-19)。

CT表现 为软组织内团块状影，与肌肉比较呈略低密度区，CT值在40~60Hu左右(图26-20)。也有报道CT值小于30Hu。通常无钙化，肿块中常含有低密度的坏死灶。肿块边界较清楚，可有分叶。病灶可向周围侵犯邻近的神经、血管，增强后病灶强化不明显，其CT表现无特征性改变。

MRI 与CT表现相似。 T_1 加权像上与周围中等信号比较，病灶为略低信号。 T_2 加权像上呈明显高信号。 T_1 和 T_2 加权像上，病灶的信号强度多不均匀。少数病例 T_2 加权像上也可呈低信号，主要见于肿瘤内的细胞成分少而含有大量胶原纤维。故病灶在 T_2 加权像上信号的高低，反映了病灶中不同的组织成分(图26-21)。

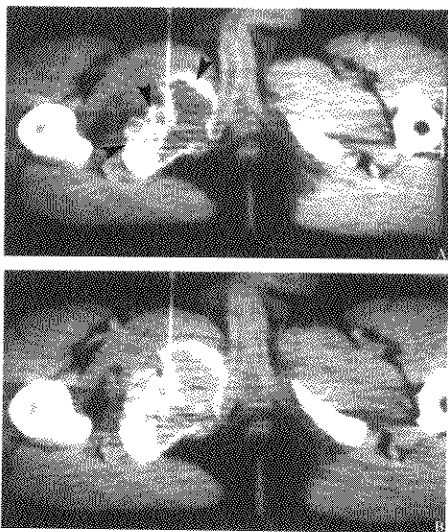


图 26-20 坐骨恶性纤维组织细胞瘤

男，39岁。右坐骨处疼痛肿胀5月余。A.CT扫描显示右坐骨膨胀性溶骨性破坏，有厚薄不均的骨壳包裹(黑箭头)，骨壳凹凸不平。皮质骨有中断处，破坏区内为密度稍低于肌肉密度。B.增强扫描，软组织略有增强。

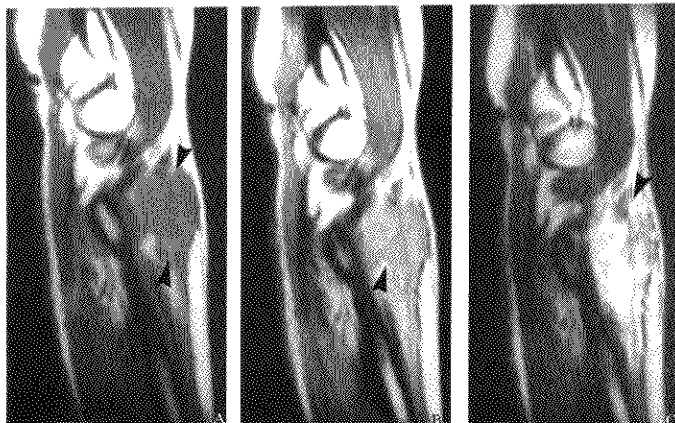


图 26-21 恶性纤维组织细胞瘤
左前臂 MRI 矢状位, A. T_1 加权像 TR600ms, TE20ms, 左肘前下方有一梭形肿块呈低信号强度(黑箭头) B. 质子密度像 TR2000ms, TE20ms, C. T_2 加权像 TR2000ms, TE80ms 均显示肿块呈高信号强度(黑箭头), 病理证实为软组织恶性纤维组织细胞瘤。

第 10 节 网织细胞肉瘤

原发性骨网织细胞肉瘤(reticulosarcoma)起源于骨髓网状细胞,与网织细胞肉瘤的全身型虽然在形态学上相同,但在临床上是有区别的。全身型的患者一般发病多在 40 岁以上,侵犯骨骼常呈多发性,通常包括脊柱和骨盆,有骨侵犯即为晚期。原发于骨的网织细胞肉瘤经化疗预后较好,肿瘤起源于骨髓腔,向皮质侵蚀。与正常组织之间的界限不清,可穿破骨皮质进入软组织形成肿块,在皮下下可有新骨形成。

X 线表现 主要是溶骨性破坏,肿瘤本身无成骨作用。多发生于长管状骨,特别是股骨、胫骨和肱骨,其次是骨盆、肩胛、肋骨和脊柱,近一半病例发生于膝关节附近。发生于长骨者肿瘤位于干骺端的髓腔内,呈斑点状或斑片状溶骨性破坏,边缘模糊,在溶骨破坏之间,夹杂有残存的骨组织(图 26-22)。骨质有轻度膨胀使皮质变薄,甚至中断缺损,少数病例骨皮质可增厚。当骨皮质在 X 线片上已显示出破坏时,骨髓腔内的病变已较广泛。此时肿瘤细胞可跨越骨皮质的哈氏系统而刺激骨膜,骨膜反应一般轻微。肿瘤亦可穿破骨皮质向外形成软组织肿块,其界限不清,内无瘤骨形成,在骨盆等处尤为明显。

CT 检查 可显示出平片中所见相似的骨质变化,这些变化包括骨侵蚀、破坏和硬化,以及骨外的软组织肿块(图 26-23),横断面显示出骨和软组

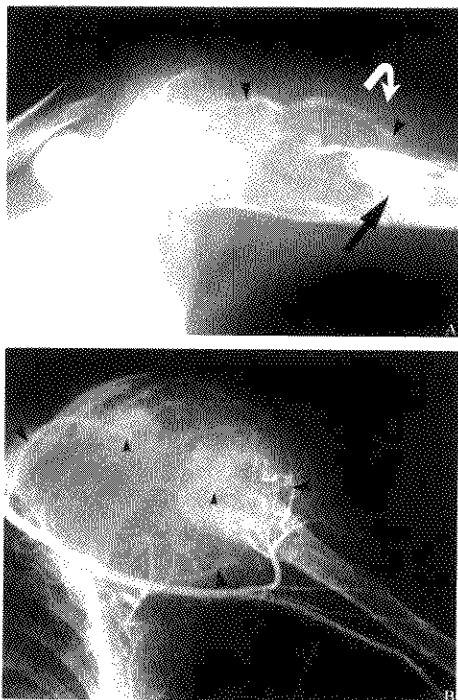


图 26-22 骨网织细胞肉瘤

男, 34 岁。左上臂肿瘤半年余。
X 线平片: A. 左肱骨上 1/3 广泛溶骨性破坏, 边界不清, 有膨胀性改变, 皮质变薄(黑箭头)。部分骨皮质断裂, 包裹在软组织肿块(弯白箭)内, 髓腔内有骨质硬化(大黑箭), 髓腔闭塞。B. 血管造影显示软组织肿块已包围肩关节及肩胛骨。肱动脉有多个小动脉环抱在肿物的表面(小黑箭头), 勾画出肿块的轮廓。肿瘤内有弯曲扩张的肿瘤血管及肿瘤染色(小黑箭头)。

织的变化有助于解决某些特殊问题,如是否需要活检?何处活检?CT不但可提供资料,且可在CT导引下进行活检。CT还可对病人复发的可能性作出估计,进行随访和对治疗后的反应作出评估,以及早期发现复发病灶,一般均较X线平片为敏感。



图 26-23 耻骨网织细胞肉瘤

男,29岁。CT扫描显示:右耻骨前缘骨质不规则破坏(小黑箭头),伴有软组织肿块(大黑箭头),注意软组织肿瘤内有薄片状残留骨,为耻骨之剥离骨片(双小黑箭头)。肿瘤已侵犯闭孔内肌(O)。

MRI 在X线平片出现骨皮质破坏、骨膜反应之前即可出现异常表现,肿瘤在 T_1 加权像上表现为低信号强度,而 T_2 加权像上为高信号强度。若出现骨膜反应时,在 T_1 和 T_2 加权像上均表现为环绕皮质外的低信号强度区。瘤组织周围水肿及受累软组织的 T_1 加权像为低信号强度区, T_2 加权像上为高信号强度区。

第11节 多发性骨髓瘤

骨髓瘤起源于骨髓的原始网状细胞,偶可起自骨外,浆细胞骨髓瘤是最常见的一种。肿瘤可发生在多数骨骼,每一骨骼又可发生多数病灶,故常称为多发性骨髓瘤(multiple myeloma)。偶呈单发即所谓孤立性骨髓瘤。由于骨髓瘤先侵犯红骨髓,骨盆、肋骨、头颅、脊柱和下颌骨是好发部位。骨髓的破坏因病变程度不同而异。有些骨外形虽正常,但骨内已充满白色瘤组织;有些则呈广泛性骨质破坏,皮质变厚,骨小梁减少;有些骨膜掀起,使患骨表面隆起,甚至可穿破皮质到软组织内。肿瘤周围一般无骨质增生,常伴发病理性骨折。本病在欧

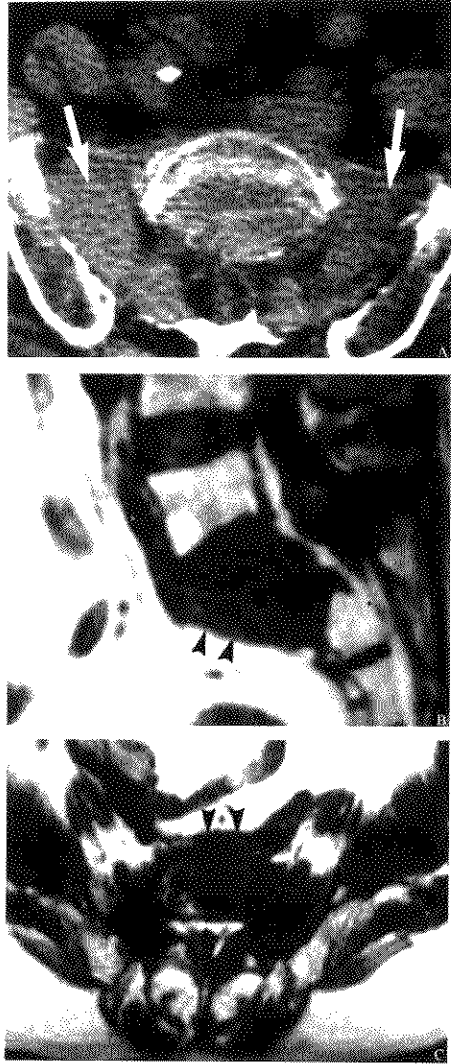


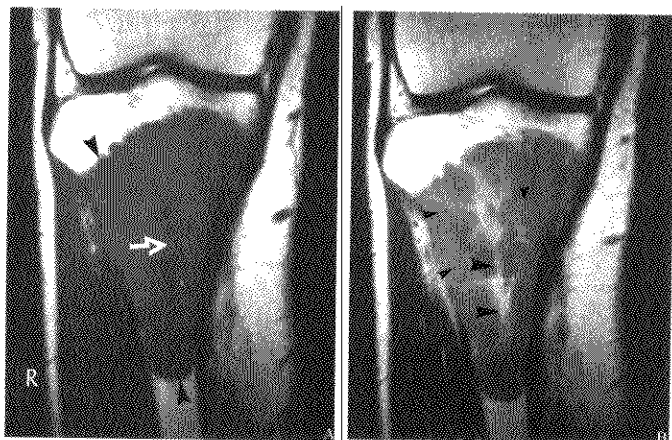
图 26-24 骨髓瘤

患者女性,45岁。腰骶部疼痛不适4个月。

CT平扫:A. 髌骨骨质破坏,周围软组织肿胀(大白箭)。

MRI:B. 矢状面及C. 轴位 T_1 加权像上髌骨内信号异常呈低信号强度,前方软组织向盆腔内突出(双黑箭头)。

病理:髌骨浆细胞骨髓瘤。



纤维组织增生，骨及软骨有坏死，除病灶是单发外，其他与多发性骨髓瘤相同。

影像诊断

X线平片 病灶以骨破坏为主，硬化较少，起源于骨髓。骨质破坏常类似良性病变，生长相对缓慢，边界清楚。胸椎表现为椎体呈溶骨性骨质破坏，少数呈膨胀性皂泡状改变，椎体可压缩变扁，并涉及附件(图 26-26)。

CT扫描 呈不规则溶骨性破坏，并涉及邻近之后肋，生长缓慢，破坏区边界较清楚。并可见软

组织肿块向椎管内突入，且压迫脊髓移位，病变可涉及邻近椎体。

影像检查的选择 单发性浆细胞瘤无典型的临床表现，实验室检查亦无特异性，X线平片检查发现的孤立病灶，呈骨质破坏。CT扫描，骨质破坏已扩展到邻近椎体，并显示有软组织肿块突入椎管内故优于X线平片。浆细胞瘤影像检查，其表现无特征性，常易与巨细胞瘤、转移性肿瘤等相混淆，术前定性诊断较困难，最后诊断仍有赖于病理组织学确定。

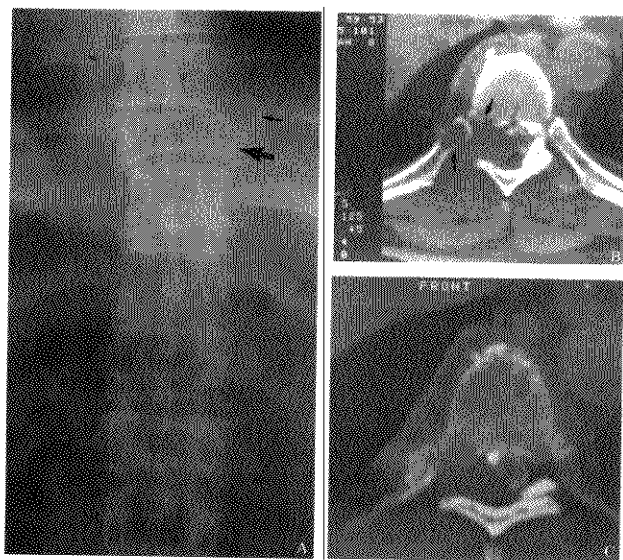


图 26-26 单发性浆细胞瘤

男，52岁。腰痛半个月，双下肢麻木一周。

因腰痛作推拿后疼痛加重，双下肢出现麻木，排尿困难。

X线平片：A. 胸椎正位片，T₁椎体，以左半部为著，骨质呈不规则破坏(大黑箭)压缩变扁，左侧之椎弓根，椎板亦受累，病变波及左侧椎肋关节(小黑箭)，椎间隙存在，周围软组织无肿胀，考虑转移性肿瘤。

CT扫描：B. 及 C. (椎管造影后扫描)T₁椎体后部，右侧椎弓，椎板骨质明显破坏，波及后肋近端(黑箭)并有软组织肿块突入椎管内，压迫硬脊膜囊向左前方移位(黑星)，硬脊膜造影剂被阻断。T₁椎体右后缘骨质密度减低，椎管内亦见软组织肿块伸入。

手术所见：T₁椎体骨质明显破坏，后右方见有肿物压迫脊髓，较多之肿物为较脆的肉芽状物，出血多，切除肿物，使脊髓无压迫，作卢氏棒内固定术。

病理诊断：T₁浆细胞肉芽肿。

第13节 血管瘤和血管肉瘤

血管瘤(hemangioma)种类繁多,系胚胎期的血管网增生所形成,是一种先天性异常,故具有肿瘤和畸形的双重特性。但有些生长于成年人,故确定为后天性病变。血管瘤以小儿最常见,约3/4在出生时即可看到肿瘤,其余1/4亦大部分在婴儿时期即被发现,女性较男性多1~2倍。血管瘤可生长于身体的任何部位,但以皮肤及皮下组织占绝大多数,较少见于骨骼。

血管瘤根据血管腔大小、血管壁的厚薄又可分为:毛细血管瘤、海绵状血管瘤、静脉血管瘤和混杂血管瘤。毛细血管瘤好发于青少年,并有一定的自限性,多位于体表。后三种类型肿瘤更多侵犯深部组织,以四肢躯干、颈部为多见。肝、肾、肠等也可发生。海绵状血管瘤是由扩大的毛细血管组成,有时含有少量动脉和静脉。静脉血管瘤则主要由含有平滑肌的静脉组成。血管瘤多无临床症状,临床上多为无意中发生。动静脉畸形中含有动静脉短路,静脉畸形则表现为血流停止的扩大的囊状静脉。

X线平片 对软组织血管瘤的诊断帮助不大,偶尔可见肿块中发现静脉石。血管造影是诊断血管性病变的最有效的方法。

CT检查 无论是毛细血管瘤还是海绵状血管瘤均有相似的CT表现。病变多呈结节状、囊条状或分叶状改变,肿瘤在平扫时密度不均匀,边界较清楚,有时可见圆形钙化灶。有人认为伴有钙化的多发不规则形条索状低密度影是血管瘤特征性改变,增强后病灶有明显强化为其特征。

MRI 反映的形态学与CT相似,可表现为形态不规则的软组织肿块,也可呈条索状,分隔状结节影。 T_1 和 T_2 加权像上血管瘤均表现为非常高的信号强度区。在 T_1 和 T_2 加权像上,血管瘤周围均可见到低信号区,这是由于巨噬细胞吞噬血红蛋白形成含铁血黄素所致。Chen认为在 T_2 加权像上,大小不一的条带状高信号结构中间有低信号的纤维脂肪分隔,是血管瘤特征性改变(图26-27)。

骨血管瘤 有些病灶似血管畸形,故有人认为其是错构瘤,但大多数病灶仍是真正的肿瘤。

X线平片 表现根据所在部位及其内部结构而

不同。发生于脊柱的血管瘤常累及单个椎体,一般先起自椎体而后波及附件。典型X线表现是骨质呈肥皂泡状破坏或呈栅栏状垂直排列的松质骨纹理。晚期可发生压缩性病理骨折。有些血管瘤可穿破椎体周围的骨皮质伸入软组织内。肿瘤发展的常

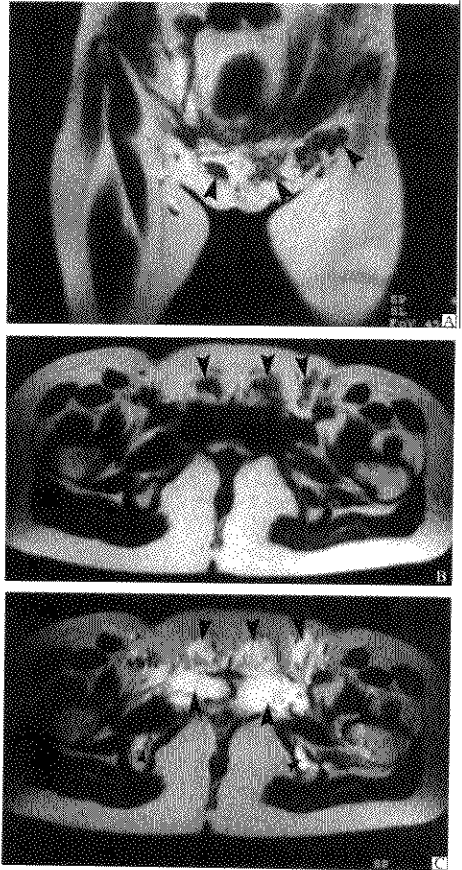


图 26-27 耻坐骨软组织血管瘤

女,24岁。MRI A.冠状位, T_1 加权像显示耻骨及联合部、左髌膝部软组织内有蛇形弯曲的流空效应的血管结构,扭曲成团(黑箭头)。B.轴位, T_1 加权像,耻骨及左髌膝部有同样改变(黑箭头)。C.轴位, T_2 加权像,上述病变呈高信号强度(黑箭头所指),亦为同样病变。注意,右坐骨结节有点状低信号(小黑箭头),左坐骨结节有低信号强度(小黑箭头)。MRI诊断:耻骨联合周围软组织及耻坐骨海绵状血管瘤。

见途径是进入椎管，可引起脊髓压迫。颅骨血管瘤常为单发，起自板障向内、外板膨胀，多破坏外板形成圆形、边缘不整的透亮区；典型表现可见由中央向四周放射的光芒状骨针。切位片上显示骨针与颅骨表面垂直或向两侧放射。有些血管瘤可仅表现为圆形骨质缺损，边缘清楚锐利并伴有骨质硬化。病变发生于肩胛骨和肋骨者，表现为放射状骨针，呈菊花瓣状外观。亦有表现为均匀一致的纯破坏性变化，或呈蜂窝状外观。发生于肋骨者多有膨胀现象，皮质变薄似囊状或蜂窝状外观。发生于长管状骨的血管瘤少见，多位于长骨的一端，或骨干中心，呈散在分布的囊状、肥皂泡状或蜂窝状阴影，有时似虫蚀外观。少数病例可见骨干膨胀、皮质变薄，髓腔模糊不清，周围无骨膜反应。

CT平扫 颅骨血管瘤表现为颅骨内外板变薄，板障局部膨胀呈边缘完整的低密度区，内有点状或线条状高密度影，病灶周边有时可见高密度硬化环(图26-28)。局部脑皮质表面被推压内移。CT增强后扫描低密度病灶可有轻度强化。脊柱血管瘤CT平扫时典型的表现为椎体骨松质呈粗大网眼状改变，残留的骨小梁增粗，呈稀疏排列的高密度斑点。矢状面或冠状面重建图像可显示栅栏状改变，椎体外形正常或略膨胀，偶可见软组织肿块。增强后CT扫描常不强化或稍强化。长骨血管瘤CT可显示局部骨膨胀，骨皮质变薄与骨囊肿不易区别。

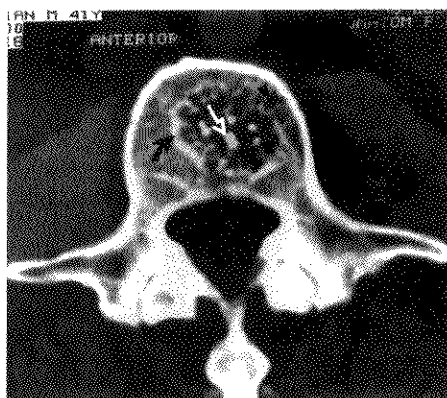


图26-28 椎体血管瘤

男，41岁。CT扫描，显示腰椎体中心有低密度蜂窝状粗大血管(小黑箭头)，病变周围骨硬化(弯黑箭)。血管间有粗大骨小梁(空白箭)。

MRI骨血管瘤 表现在 T_1 和 T_2 加权像上均为高信号区，颇具特征(图26-29,26-30)。椎体的骨血管瘤在 T_1 和 T_2 加权像上都可显示粗大而松散的低信号骨小梁，在横断面上表现为低信号的斑点，在矢状面或冠状面表现为低信号的栅栏状；在低信号之间都是不均匀的高信号区(图26-30)。有

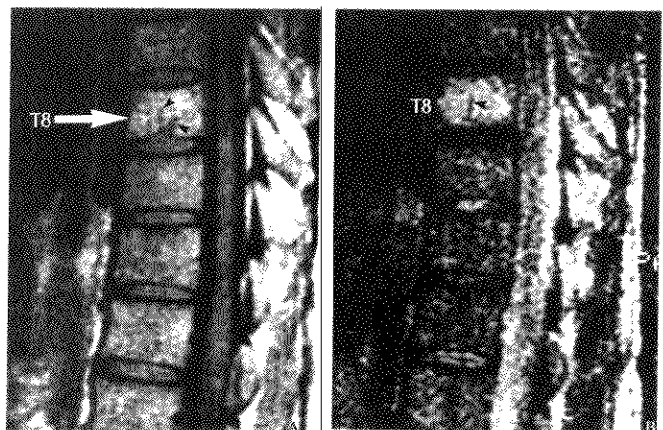


图26-29 椎体血管瘤

男，45岁。胸椎MRI矢状位。A. T_1 加权像，B. T_2 加权像，显示：胸椎8椎体 T_1 和 T_2 加权像均呈高信号强度，注意椎体内粗大骨小梁均呈低信号强度(小黑箭头)。

时，椎体血管瘤可以都表现为患骨的高信号区(图26-30)。长骨的血管瘤血管丰富者可显示为骨髓腔内点状和短条状的低信号，在 T_1 和 T_2 加权像上都很明显地表现出来。

血管肉瘤(hemangiosarcoma)是由成纤维结缔组织和血管组织同时生长的恶性肿瘤，此瘤罕见，

McCarthy和Pack 10年内遇到的1056例血管瘤中，只有20例血管肉瘤。血管肉瘤以儿童和青少年为多见，男女相等，以四肢为主。肿瘤一般生长较快，侵犯邻近的肌肉、脂肪和静脉，并经血流向肺、骨骼等处转移。X线平片、CT和MRI检查均无特征性改变，正确诊断多需依靠病理检查。

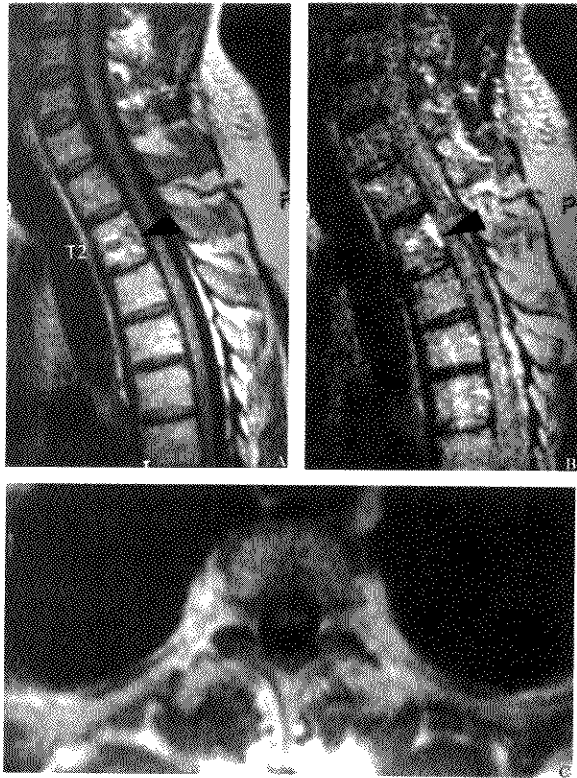


图 26-30 椎体血管瘤

男，41岁，A：矢状面 T_1 WI，B：矢状面 T_2 WI，C：横断面 T_1 WI。

MRI： T_2 椎体信号不规则， T_1 WI高低混杂信号， T_2 WI为高信号，椎体形态无明显改变，横断面上椎体内点状低信号为增粗的骨小梁。

第14节 良性和恶性神经鞘瘤

神经鞘瘤是少见的骨内神经组织良性肿瘤，也包括接触性神经肿瘤，其发病率约占骨肿瘤的

0.7%。男女发病率无差异，成人患者较多，30~40岁多见。骨内神经组织在不明原因影响下转化成肿瘤。此外，骨骼附近的神经形成肿瘤亦可直接浸润接触使骨骼发生破坏。由于骨骼的神经纤维可分布于髓腔和骨膜内，起源于髓腔者X线平片表

现为溶骨性膨大性破坏，边缘清楚，可伴有硬化缘。病变中央常为密度减低的透亮区，内缘呈分叶状，其中可出现残留的房隔，一般无骨膜反应(图 26-31)。常为单发病变，偶有多发。起源于骨膜者主要表现为软组织肿块，附近骨皮质可有压迫性改变(图 26-31)。若发生在骨营养血管入口处，可表现为半圆形的骨压迫缺损。由其部位特殊的形态不

难诊断。绝大多数的骨神经鞘瘤是位于骨干的病变。

骨外神经鞘瘤起源于神经鞘膜上的许旺细胞(Schwann cell)，也叫许旺细胞瘤，是椎管和外周软组织内常见的良性肿瘤，常根据生长部位进行肿瘤命名，如听神经瘤、三叉神经瘤等。中青年人多见，31~50岁发病年龄组约占 1/2 以上，无明显

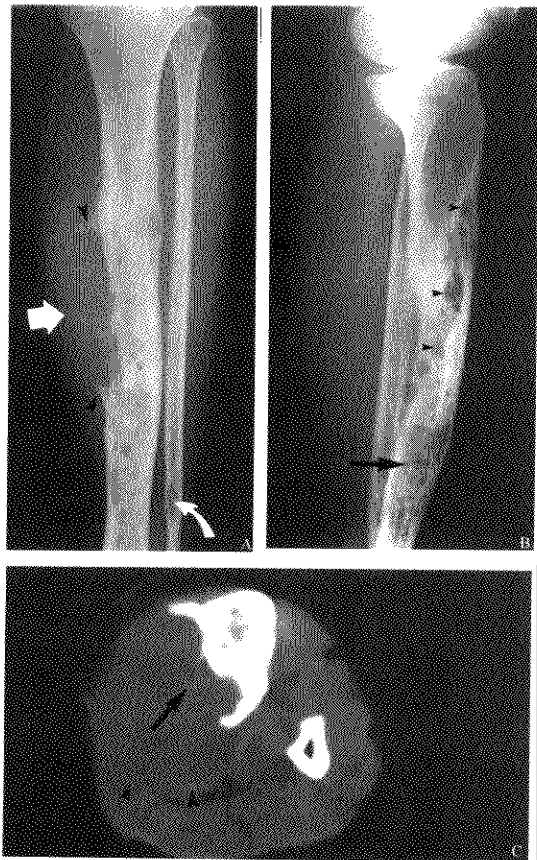


图 26-31 恶性神经鞘瘤

女，18岁，X线平片 A B左桡骨中段膨胀性破坏，并有肿块突出(粗白箭)，其基底有骨壳(黑箭头)。桡骨中段尚有蜂窝状破坏(黑箭头)。下段有筛孔样破坏(大黑箭)。注意正位平片腓骨下段亦有囊状破坏(弯白箭)。C. CT扫描显示桡骨内侧皮质旁膨胀性破坏区软组织肿块表面有包膜形成，边缘清楚(黑箭头)。软组织肿块内有残留条状骨(大黑箭)。

性别差异, 临床起病缓慢, 以神经根损害症状为主, 根据肿瘤发病部位不同, 表现为感觉和运动障碍。此类神经鞘瘤多生长在外周神经走行区域, 脑实质和脊髓内十分罕见。病理上肿瘤有完整的包膜。与周围组织分界较清楚。神经鞘瘤有特征性组织学表现, 镜下可见到 Antoni A 和 Antoni B 结构, 前者由丰富的细胞组成, 称束状型, 后者细胞较少, 连结成网状或小囊状, 称网状型。瘤内很少出现钙化。神经鞘瘤的血供非常丰富, 较少发生坏死, 一般不恶变, 但手术切除不彻底肿瘤可复发。

X线表现 此类骨外的神经鞘瘤多无特征性。肿瘤很小时 X 线平片可看不出肿块。肿瘤体积增大可出现边界清楚的软组织肿块。邻近骨骼可出现骨压迫性吸收, 如椎间孔扩大, 椎弓根变薄, 椎弓根间距增大, 椎体后缘弧形凹陷等。椎管造影可见髓外硬膜内或硬膜外的充盈缺损, 边界光滑。

CT 对神经鞘瘤的显示明显优于平片, 但特征性改变也较少, 主要表现为圆形或哑铃状软组织肿块, 边界整齐, 密度均匀一致。CT 值为软组织密度, 很少出现钙化。发生在椎管的神经鞘瘤可压迫椎体和椎弓根引起骨质吸收, 骨吸收边缘有轻度骨硬化说明病变非侵蚀性。增强后瘤体均匀强化(图 26-32)。

MRI 检查 神经鞘瘤信号表现为 T_1 加权像上信号强度低于脑实质或脊髓, T_2 加权像上高于或等于脑实质或脊髓, 有时可见到肿瘤包膜(图 26-33)。瘤内信号分布均匀, 增强后肿瘤均匀强化。

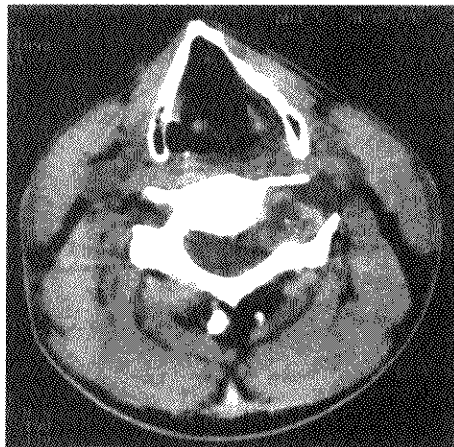


图 26-32 神经鞘瘤

男, 38 岁。CT: 颈椎左侧硬膜占位, 向左侧神经管生长。左侧神经管扩大。肿块形态不规则, 中央可见坏死, 增强后肿块有强化。

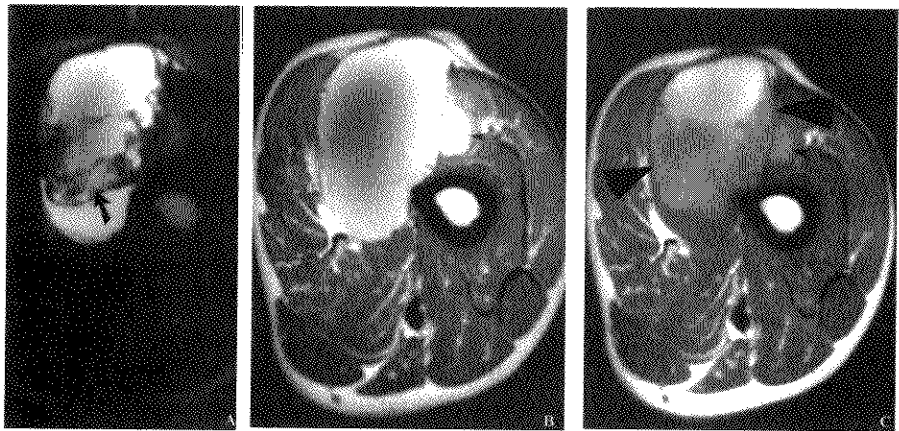


图 26-33 恶性神经鞘瘤

男, 53 岁。图 A: T_1 WI, 图 B: PdWI, 图 C: T_2 WI。

MRI: 左大腿后部肿块形态不规则, 信号不均匀, 有孑孓灶, 病变 T_1 WI 呈中等信号, 并可见高信号水肿和包膜(Δ)。PdWI 肿块信号增高。 T_2 WI 肿块部分呈低信号, 部分呈高信号。

在外周软组织内，神经鞘瘤的信号表现为 T_1 加权像上等于或略高于肌肉， T_2 加权像上高于肌肉。MRI 的优势在于多方位多层面成像，对复杂解剖部位，如脊柱，若见到明显的跨硬膜生长的所谓哑铃形肿块，则诊断较为肯定。神经鞘瘤 MRI 诊断的关键是分清肿瘤与神经根的关系，以及增强后强化的方式(图 26-34)。MRI 鉴别诊断中包括神经纤维瘤、脊膜瘤。一般认为神经鞘瘤与神经纤维瘤鉴别困难，但有报道神经纤维瘤可在 T_2 加权上出现中央低信号的靶征(target appearance)，而神经鞘瘤没有此征。脊膜瘤的发病部位与神经根走行无

关，信号变化多与脑实质或脊髓实质同步，可出现脊膜“尾征”。

恶性神经鞘瘤(malignant neurilemmoma)又称恶性神经纤维肉瘤(malignant neurofibrosarcoma)。是由神经鞘细胞、神经束膜和神经内膜细胞组成的恶性肿瘤。74% 为单发性，约 25% 的恶性神经鞘瘤患者合并有神经纤维瘤病。本病罕见，约占骨原发肿瘤的 0.09%。多数起源于神经纤维瘤，少数由神经鞘瘤恶变而成。肿瘤质地柔软，无完整包膜，呈分叶状或结节状，体积较良性神经鞘瘤大，可有囊状出血坏死区及胶冻样区域。临床上开始多

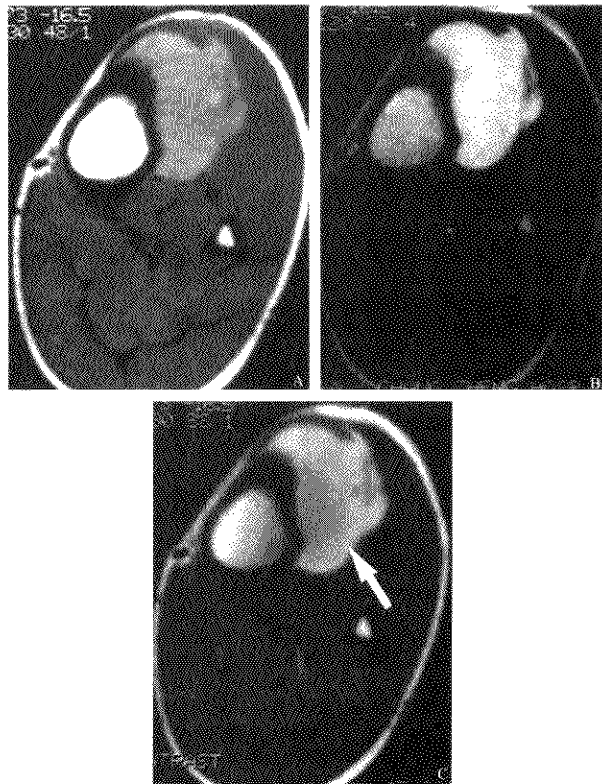


图 26-34 恶性神经鞘瘤

男，14岁。左腿疼痛一年，近来增大明显。图 A： T_1 WI。图 B： T_2 WI。图 C：增强扫描 T_1 WI。

MRI：左股骨前方边界不光滑的占位病变，病变向肌肉和股骨皮质内侵犯，致骨皮质呈锯齿状破坏。病变 T_1 WI 低信号， T_2 WI 高信号，增强后均均匀强化。

为无痛性肿块，较硬，肿瘤生长较快，并向周围组织浸润，故较固定。肿瘤侵犯骨髓易引起病理性骨折。

X线平片 多表现为溶骨性破坏，发展较软(图 26-31)，常可见病理骨折。神经鞘细胞可通过化生产生软骨及骨组织，因此骨破坏区有时可出现斑点状钙化，有时与中央型纤维肉瘤难以鉴别。



图 26-35 恶性神经鞘瘤

女，30岁。小腿肿胀一个月。图A：PDWI，图B：T₂WI。MRI：肌内有圆形占位病变(鞘瘤)边界较毛糙，可见粗大血管进入肿瘤，病变于PDWI，T₂WI为高信号，病变中央有点状高信号坏死(小黑箭头)。

CT 容易显示软组织肿块与骨质变化的关系，能较精确的明确肿瘤的范围和骨质破坏区内的细微变化(图 26-32,26-36)。

MRI 能清楚显示肿块的大小、形态和位置，还可发现较小的子灶。T₁加权像上肿块呈中等强度信号，信号强度可不均匀，还能显示高信号的血肿和包膜。T₂加权像上病灶呈混杂高信号强度(图 26-34,26-35)。部分病例在T₁加权像上呈低信号，在T₂加权像上呈高信号，增强后均匀强化，病变向肌肉及其附近骨质侵蚀(图 26-35,26-34)。MRI的另一优点是可以同时显示肌束和神经束受侵犯的情况。

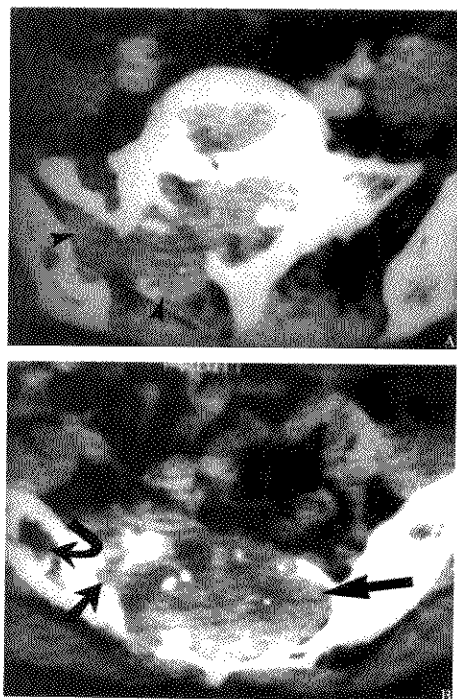


图 26-36 髌骨神经鞘膜肉瘤

女，38岁，骶尾部疼痛5个月余。CT增强扫描显示髌骨广泛骨质破坏，并见软组织肿块(A黑箭头，B大黑箭)有不均匀强化。肿块跨越右髌髌关节(黑箭)。右髌骨亦见骨质破坏(弯黑箭)。

第15节 脂肪瘤和脂肪肉瘤

起源于脂肪组织的肿瘤常见于四肢,脂肪瘤(lipoma)是最常见的一种,占良性软组织肿瘤的25.7%。临床上大多系无症状的体表肿块,肿瘤为圆形或卵圆形,呈分叶状,不与皮肤粘连,质地柔软,活动度大。位于脂肪组织的肿瘤具有完整的包膜,位于肌肉或肌间的肿瘤则无包膜,界限也不甚清楚,被称为浸润性脂肪瘤。脂肪瘤中混有其他组织成分,则可形成一些典型的如纤维脂肪瘤、血管脂肪瘤、血管平滑肌脂肪瘤、粘液脂肪瘤等。

X线平片 脂肪瘤表现为边界清楚锐利的低密度影。一般容易认识。CT检查具有特征性,在低密度区测其CT值大多在50HU~120HU之间,能够通过测CT值看出其内含有脂肪组织,密度均匀一致,边界清晰锐利,定性诊断不难。

脂肪肉瘤(liposarcoma)也是常见的一种软组织肉瘤,其发病率为软组织肉瘤的第二位。脂肪肉瘤不同于脂肪瘤,多起源于深部软组织。此瘤常发生于下肢,约占总数的40%左右,特别好发于大腿内侧及腘窝。本病多发生于老年人,发病年龄平均为50岁。临床上主要表现为无痛性肿块,质地较柔软,有时有囊性感。X线平片对软组织内的脂肪肉瘤常无特殊表现,诊断有赖于CT和MRI检查。

脂肪肉瘤一般均为侵袭性的巨大肿瘤,可具有假性包膜。CT所显示的边缘,并不清楚锐利,其基质密度并不均匀。根据其内所含脂肪的数量,其密度可有很大差别。分化不良的可表现为软组织密度,测其CT值一般在水样密度和脂肪密度之间,甚至于大部分均接近于脂肪密度时,也有些区域仍然是密度不均,并具有较高的CT值。Koning等在27000次CT检查中诊断182例脂肪样软组织肿瘤,其中133例良性,16例脂肪过多症,11例血管肌肉脂肪瘤和22例脂肪肉瘤。其结论是良性脂肪瘤诊断无困难,CT表现为均匀一致的脂肪密度,境界清楚,具有或无纤维性包膜,对周围组织无浸润,较大者对邻近组织有压迫表现。脂肪过多症内部密度均匀,外部组织不规则,多数为弥漫性分布,好发于浆液膜和筋膜。个别病例可浸润至肌肉或邻近器官或动脉。虽病程长但不发生恶变,脂肪

肉瘤的肿瘤内部CT值相差大。恶性表现为内部密度不均匀,与邻近组织的界限不清,增长迅速。分化差的脂肪肉瘤可见局灶性钙化或粗大的纤维成分,系属于营养不良或坏死肿瘤部分所形成。

MRI检查 良性脂肪瘤在 T_1 和 T_2 加权像上均呈高信号强度,并与皮下脂肪的信号强度相同。肿瘤的境界清楚,偶见肿瘤内有低信号强度的纤维性分隔。脂肪肉瘤远较脂肪瘤少见,但在软组织肉瘤中占较大比例,居第二位。MRI检查时大多表现为分叶状肿块,境界清楚,亦可模糊不清。在 T_1 加权像上肿瘤的信号强度与细胞的分化程度有关。亦与其类型有关(脂肪瘤样型、粘液样型、分化差型)。分化差者其信号强度稍高于肌肉组织,而分化较好者则呈高信号强度。 T_1 加权像上也可出现低、高混合信号。 T_2 加权像上呈高信号改变,且信号不均。病灶内可伴有出血、坏死区(图26-37)。低分化脂肪肉瘤缺少特征性,与其他软组织恶性肿瘤难以鉴别。采用脂肪抑制技术对脂肪瘤和脂肪肉瘤的诊断有时可有帮助。

虽然骨髓内有大量脂肪,但真正发生于骨内的脂肪瘤却极为罕见。骨脂肪瘤可发生于任何年龄,以40~50岁居多,亦有先天性骨脂肪瘤的报道。男性较多,多见于长管状骨。脂肪瘤不仅可发生于髓腔,亦可发生于骨膜甚至关节内。骨脂肪瘤在病理表现上与软组织脂肪瘤无多大差别,虽界限较明显但无包膜,切面呈黄色或淡黄色,酷似成熟的脂肪组织。病灶中间杂有少量纤维间隔及已被吸收呈刺状的骨小梁。尚可见钙化、坏死、囊性变和硬化骨。

骨的脂肪肉瘤起源于髓腔的脂肪组织。好发于长管状骨和骨盆,是一极为罕见的恶性骨肿瘤,自1857年Virebow首次描述其组织病理学以来,至今仅见数十例报道。病变多位于长骨干骺端,偶见于骨干。

X线平片 表现与发生的部位有关。位于骺端者早多囊状膨胀性病变,有偏心倾向,边界不清,附近骨质可呈虫蚀状。骨皮质虽被破坏消失,但常有膨胀的骨壳包绕,附近亦可出现骨膜反应和软组织肿块。发生于骨干部多表现为边缘不规则的溶骨性破坏,伴有骨膜反应。

CT 大多显示为溶骨性破坏,可较平片更为精确地显示肿瘤侵犯的范围。MRI对脂肪肉瘤侵

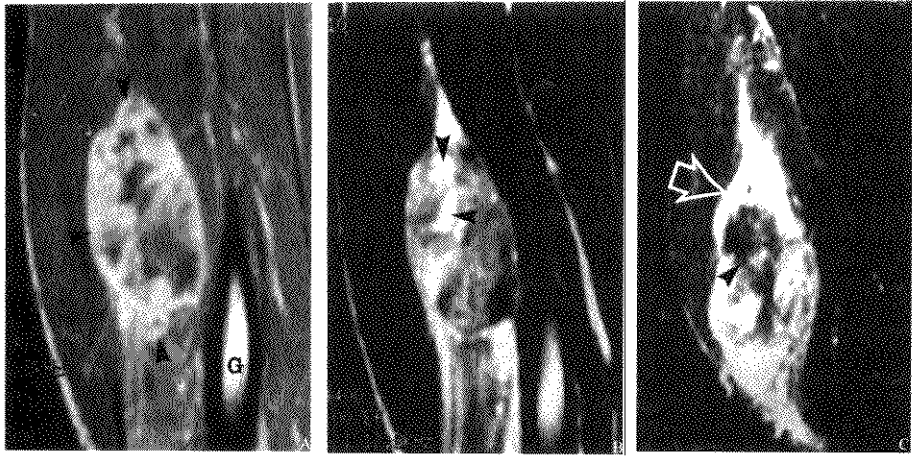


图 26-37 黏液脂肪肉瘤

男, 31岁。右大腿发现肿块两个月余。

MRI: A. T_1 加权像上右股骨周围软组织可见一类椭圆形不均匀高低混杂信号强度病灶(黑箭头)。B. T_2 加权像病灶呈不均匀高信号强度(黑箭头)。C. 脂肪抑制后病灶部分信号强度降低(黑箭头)。部分信号仍明显高信号强度(空白箭)。股骨头(G)。病理: 黏液脂肪肉瘤。

犯软组织时表现更为清楚。但 CT 和 MRI 均无特征性表现, 亦不能显示典型的脂肪组织密度和信号特征, 偶尔 CT 检查时在骨内低密度病灶中测 CT 值为 $-20 \sim -50\text{HU}$, 其内并可见点状钙化, 肿块周边亦可出现高密度的壳状钙化。增强扫描病灶内有不均匀强化。

MRI 表现在 T_1 加权像上为低、高混合信号或不均匀高信号。 T_2 加权像上高信号区变为中等高信号。其中 T_1 加权像上显示为低信号, T_2 加权像上仍为低信号者为钙化或骨硬化。当肿瘤穿破骨皮质形成软组织肿块时, 偶尔在肿块内也可见到脂肪信号, 脂肪肉瘤内所含脂肪均为不成熟的脂肪组织, 故一般均不如皮下脂肪或成熟脂肪的表现典型。肿块边界常较清楚, 与肌肉组织的低信号形成鲜明对比。

第 16 节 脊 索 瘤

脊索瘤(chordoma)是来源于异位胚性脊索的低度恶性肿瘤。脊索组织在胚胎发育过程中大部退化, 仅在蝶枕骨连接处的颅底部, 骶骨前面和椎间

盘的髓核内有少许残留, 故肿瘤常发生于骶尾部及蝶枕部。较少见, 占骨肿瘤中的 1.95%, 占恶性肿瘤的 4.28%。肿瘤生长缓慢, 可延续生长数年, 对局部组织浸润性强, 破坏较广泛。临床上早期症状很轻, 一般不引起注意。持续性疼痛往往是最早出现的症状。

X 线表现 主要是溶骨性变化。头颅部脊索瘤多见于颅底的斜坡、蝶鞍附近, 使蝶鞍体和大翼发生骨质破坏, 并可侵犯筛窦、蝶窦、枕骨大孔和枕骨两侧。蝶鞍部尤其是鞍背和后床突以及蝶骨嵴和蝶窦壁等处的骨质破坏尤为明显。骶尾部脊索瘤早期在侧位片上可看到骶骨的膨胀, 随后即发生溶骨性破坏, 待生长至软组织内时, 表现为一边界较清楚的肿块, 在软组织内可出现钙化的残余, 在骨质破坏的边缘可看到肿瘤阴影(图 26-38)。

血管造影 不仅可证实肿瘤的存在, 还可明确肿瘤侵犯的真实范围, 可以显示肿瘤引起的附近血管的推移和肿瘤内部不规则而大量的肿瘤血管, 部分病例在肿瘤内血管分布较少, 主要表现为肿瘤引起主要血管及其分支受推压移位(图 26-39, 26-40)。

CT平扫 表现为骶尾部骨质破坏,甚至下部骶椎和尾骨完全消失。肿瘤可在周围软组织内生长,形成分叶状的低密度软组织肿块。周围骨质的分界清楚锐利(图26-41)。肿瘤内常出现点片状高密度影,为破坏残余骨和钙化灶(图26-42)。整个病灶边界清楚,增强扫描在肿瘤边缘部分强化明显,肿瘤中心也有轻度强化。手术后肿瘤复发可再出现软组织肿块,而缺乏骨质变化(图26-42)。

MRI 能清楚显示脊索瘤的范围和生长方向,特别是显示肿瘤向椎管内生长的情况更为有效。在MRI的T₁加权像上肿瘤信号不均,多数为低、等混合信号,伴有出血时可出现高信号。T₂加权像上肿瘤主要显示为高信号,肿瘤内的钙化呈斑状低信号。Gd-DTPA增强后,可见肿瘤轻度强化。

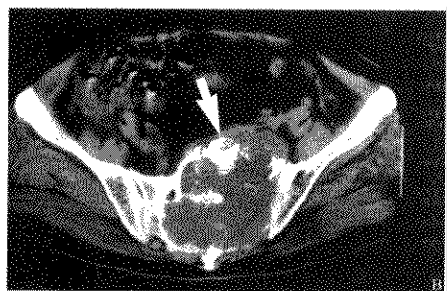
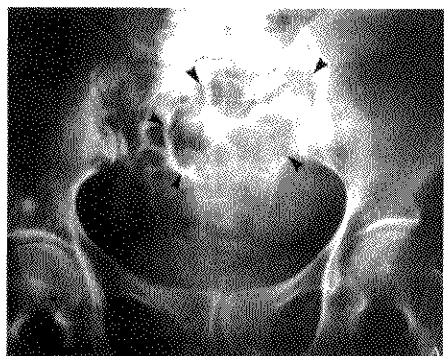


图 26-38 脊索瘤

男,35岁。腰骶部疼痛伴大小便障碍一个月余。
X线平片:A. 骶骨明显骨质破坏呈磨砂玻璃状,可见硬化边缘(小黑箭头)。CT平扫:B. 骶骨骨质破坏,前方软组织明显肿胀突入盆腔(白箭);病理:脊索瘤。

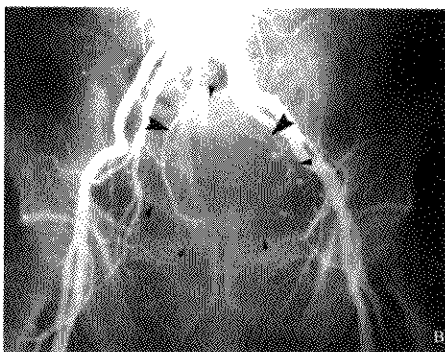
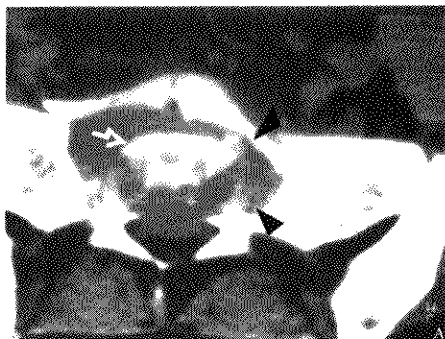


图 26-39 骶骨脊索瘤

男,32岁。骶尾部疼痛半年余。
A. CT扫描显示骶尾骨中央性骨质破坏伴软组织肿块(大黑箭头),其中有一较大残留骨(空白箭)。B. 血管造影显示双侧髂动脉向两侧移位。可见环抱肿瘤之弓形血管(大黑箭头)及软组织块之轮廓(小黑箭头)。

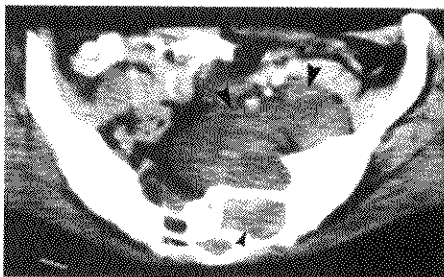


图 26-40 脊索瘤

女,34岁。CT平扫显示骶骨左侧膨胀性骨破坏及较大软组织肿块(大黑箭头)向盆腔突出。注意骶骨囊状破坏区有肿瘤组织(小黑箭头)。

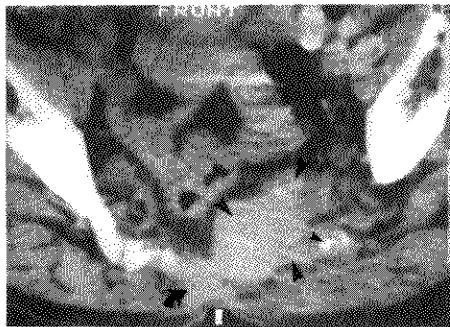


图 26-41 骶骨脊索瘤术后复发

男, 54岁。骶骨脊索瘤术后1年。CT平扫, 骶骨左中部分原来溶骨性破坏手术区有较大软组织肿块(大黑箭头), 其中尚有残留骨(小黑箭头)。再次手术证实为脊索瘤复发, 注意肿瘤组织向臀间沟(白道)右侧皮下浸润(白黑箭)。

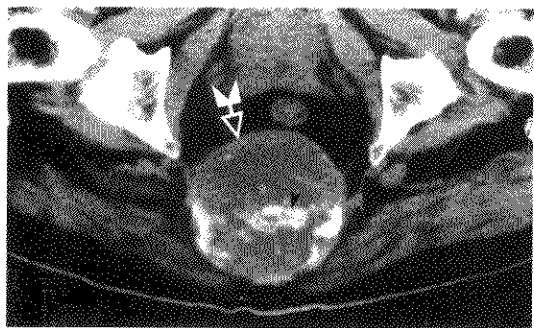


图 26-42 脊索瘤

男, 69岁, 骶尾部痛2个月。

CT: 骶骨椎体中心性骨质破坏, 肿瘤内有点状高密度区为破坏残留骨(黑箭头), 病变周围有软组织肿块(黑空箭)。

第17节 滑膜肉瘤

滑膜肉瘤(synoviosarcoma)为较少见的恶性肿瘤, 可起源于关节囊、滑囊、腱鞘及肌间隙、筋膜等处, 是一种具有向滑膜组织分化倾向的恶性肿瘤, 大多发生于关节附近具有滑膜组织的部位, 亦可发生在肌肉和骨内远离关节之处。临床上大多表现为关节附近的无痛性肿块或疼痛性肿块。典型X线表现是在关节附近尤其是膝关节附近出现分叶状软组织肿块, 常常跨越关节出现不定型钙化, 对附近骨质产生侵蚀, 关节相对保持完整并无积液发生等征象。

X线表现 见软组织肿块, 密度较高, 边缘光滑, 分界清楚, 反映了大体病理解剖上具有的假性包膜。在肿块内常可看到不定型钙化, 出现率虽不高, 但看到时具有一定的诊断价值。偶尔在软组织

肿块附近出现骨膜增生, 多呈层状, 范围不大。极少数病例表现为溶骨性破坏(图26-43, 26-45), 并多见于发生在脊柱和骨盆的滑膜肉瘤。

血管造影 对四肢滑膜肉瘤的诊断帮助很大, 尤其是仅表现为软组织肿块而无骨质侵犯的病例, 软组织肿块内可见多数细小紊乱的肿瘤血管。并可见附近动脉受肿块推移, 往往可以将肿瘤的全部轮廓勾画出来(图26-46, 26-47)。

CT检查 对于证实、除外软组织肿瘤的存在, 明确软组织肿块的性质, 均较X线平片和体层片为优。对于病变的定位, 明确其边界, 确定血管形成的程度, 肿块与血管的关系也不逊于血管造影, 目前CT机的改善和造影增强方法的改进, 有取代血管造影的趋势(图26-44)。

MRI检查 滑膜肉瘤表现为软组织内的不规则肿块, 常呈分叶状并跨越关节。肿块的境界清楚, 在T₁加权像上肿瘤的信号强度稍低或稍高于

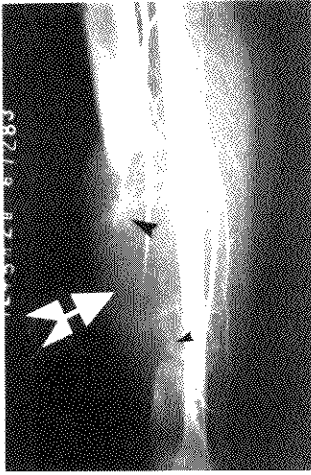


图 26-43 滑膜肉瘤

男, 32岁。右小腿肿痛半年。X线血管造影显示右胫骨中下段溶骨性破坏伴有巨大软组织肿块(大黑箭头)尚有少量残留骨(小黑箭头)。动脉造影见附近血管被推移, 肿瘤内部分有肿瘤染色(大黑箭头)。

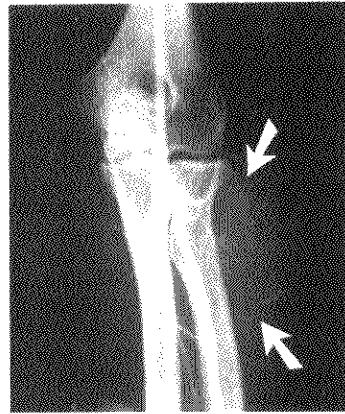


图 26-45 滑膜肉瘤

女, 28岁。左肘肿痛2个月。左肘桡骨旁有一软组织肿块, 血管造影肿瘤内有多数细小紊乱的肿瘤血管(白箭), 骨质无异常。

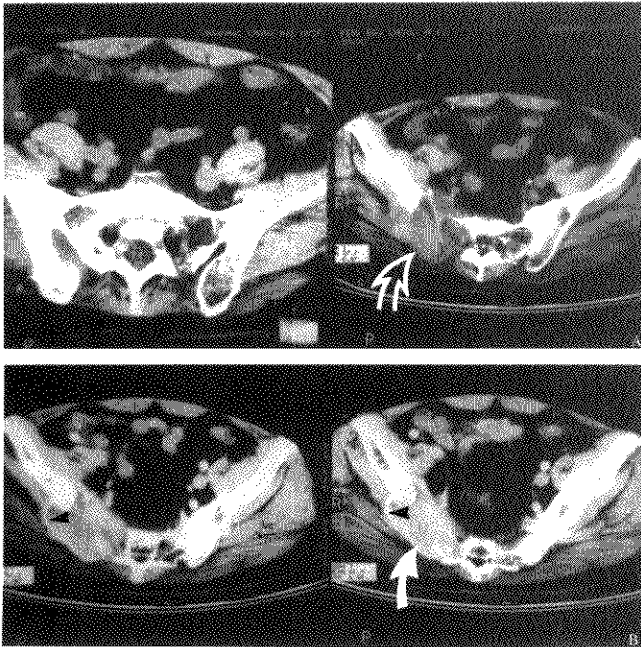


图 26-44 髋膝关节滑膜肉瘤

男, 62岁。CT平扫: A. 右髋膝关节两面均被肿瘤所破坏, 并见软组织肿块(空白箭)。增强扫描: B. 软组织肿块内有不均匀强化(空白箭)。肿块包膜强化更为明显(小黑箭头)。

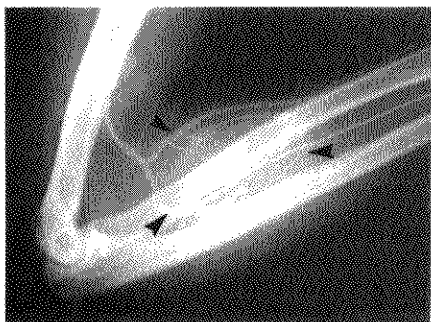


图 26-46 滑膜肉瘤

女, 23岁。左肘部肿痛3个月, 动脉造影显示左前臂有软组织肿块, 肱动脉两个分支即桡动脉和骨间动脉受压移位(黑箭头), 肿瘤内有少量的肿瘤血管显影。

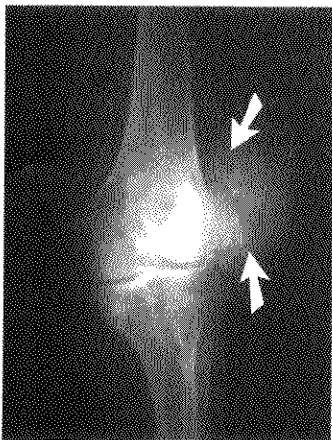


图 26-47 滑膜肉瘤

男, 32岁。左膝肿痛3个月。左膝关节髌骨外侧有一软组织肿块。动脉造影显示肿瘤内有大量弯曲扩张的肿瘤血管(白箭), 把肿瘤的轮廓勾画出来。

正常肌肉组织; 在 T_2 加权像上其信号强度增高, 增高的程度不等, 有时低于正常脂肪组织。肿瘤常侵犯附近骨质, 尤其在滑膜附着处常出现骨质侵蚀的表现, 也可侵犯附近的血管神经束, MRI 对此可清楚显示为其优点。

第 18 节 横纹肌肉瘤

横纹肌肉瘤(rhabdomyosarcoma)并不多见, 约占软组织肉瘤的10%。根据肿瘤成熟的程度, 可将其分为胚胎型、腺泡型和多形型三种类型。三者根据发育年龄分为三个阶段, 胚胎型多见于6岁以下儿童, 好发部位是头颅的腔道结构, 以及头颅软组织内。腺泡型常见于青少年, 多形型见于中老年人, 此两种类型多见于四肢, 以下肢为主。肿瘤大多呈结节状或分叶状, 早期分界清楚, 晚期常沿筋膜扩展, 可达巨大体积。常伴有坏死和出血, 临床上多为无痛或疼痛性肿块。

X线平片 可见软组织内略高密度的肿块, 边界不清, 偶尔可引起附近骨侵蚀破坏。

CT 横断面上可清楚显示密度略高于肌肉的软组织肿块, 边界清楚, 密度均匀, 增强后肿块内密度均匀增高(图26-48)。CT平扫时肿块密度亦可与附近肌肉相似, 可显示肌肉肿大、肌纤维束间脂肪消失(图26-49)。有些横纹肌肉瘤表现为边缘毛糙的软组织肿块, 增强后亦有明显强化。

MRI检查 可表现为分叶状软组织肿块, 境界大多清楚。在 T_1 加权像上肿块的信号强度较肌肉稍高, 边缘可不规则。 T_2 加权像上肿瘤的信号强度明显增高, 且较均匀。肿瘤可侵犯附近骨神经

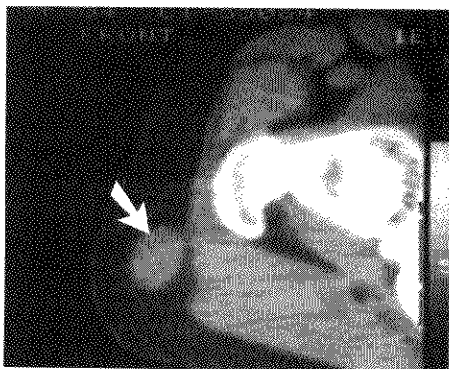


图 26-48 髋外侧横纹肌肉瘤

女, 54岁。发现右髋部软组织肿块2个月余, 明显质硬, 固定。CT增强扫描显示: 右髋外侧有一软组织肿块, 边缘略毛糙, 较均匀(白箭)。密度与周围正常肌肉密度相似。

经束等。

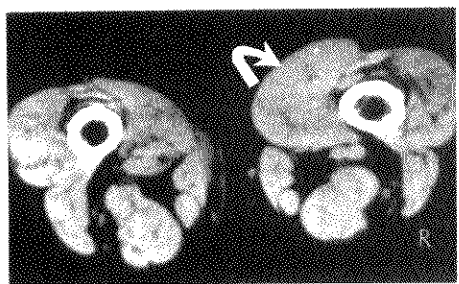
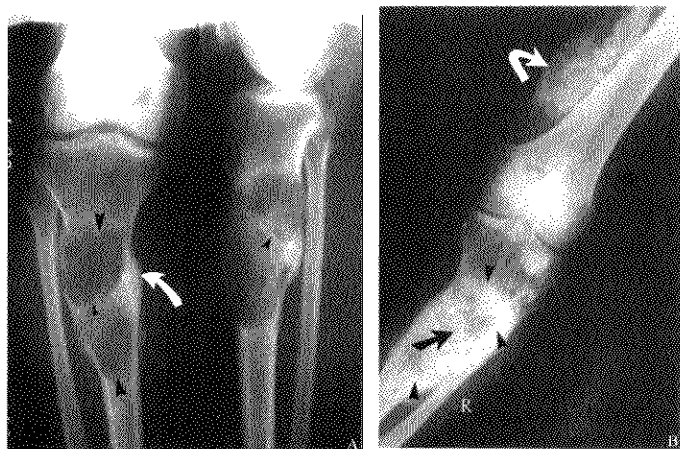


图 26-49 梭形肌肉瘤

和其他部位少见。骨内者在骨破坏区病理上可见部分包膜，血管丰富者较软，血管少而纤维化多者则较硬，肿瘤易穿破皮质向邻近软组织浸润，组织学上具有独特的组织形态：肿瘤的实质多由多边形细胞组成的细胞巢，间质具有极丰富的毛细血管，毛细血管内及细胞围绕细胞巢形成的器官样结构，特殊染色可见阳性物质和结晶，此是本病特征。临床上以痛性和无痛性肿块为主，局部可有压痛。

X线平片 表现一般可见软组织肿块影，呈圆形或卵圆形，大小不等，肿块底部与病骨相连。肿瘤内可见斑点状或细小结节状钙化。骨质破坏大多表现为溶骨性地图状或虫蚀性破坏，并常伴有层



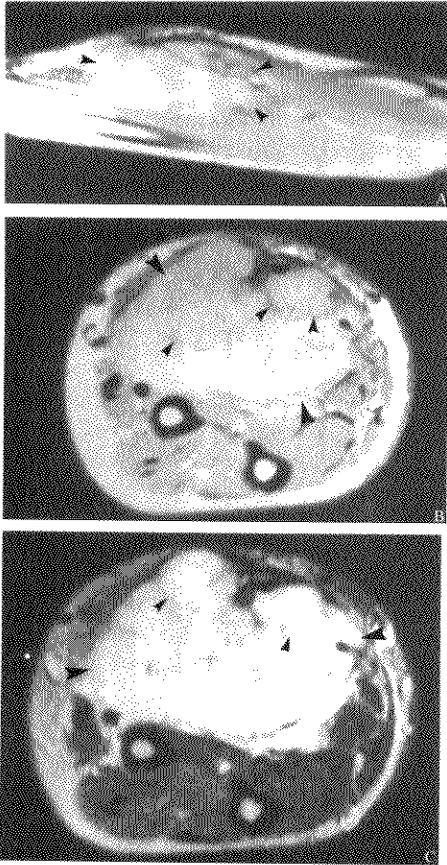


图 26-51 前臂软组织腺泡状肉瘤

左前臂 MRI: A. 矢状位, T_1 加权像 TR600ms, TE20ms, B. C. 轴位, B 质子密度像 TR2000ms, TE20ms, C, T_2 加权像 TR2000ms, TE80ms, 均显示左前臂肌侧软组织内有一较大的肿块, 呈分叶状高信号强度(大黑箭头)。肿块内有断续不连的分叶状低信号间质病变(小黑箭头)。手术病理证实为腺泡状肉瘤。

参考文献

- 徐德永, 等. 软骨肉瘤 206 例临床 X 线分析. 中华放射学杂志, 1989, 23:161
- 孟校非. 软骨肉瘤平片和 CT 影像研究. 中华放射学杂志, 1994, 28(10):687
- 杨广夫, 靳宝善. 磁共振诊断学. 陕西科学技术出版

- 社, 1991, 325-346
- 孟继懋, 主编. 中国医学百科全书. 骨科学. 上海科学技术出版社, 1984, 204-205
- 丁建平, 等. 92 例多发性骨髓瘤临床 X 线分析. 中华放射学杂志, 1996, 30(8) 567
- 邱乾德, 等. 骨原发恶性纤维组织细胞瘤. 中华放射学杂志, 1992, 26(11):741
- 刘桂荣, 等. 有关骨原发恶性纤维组织细胞瘤 X 线诊断问题的探讨. 中华放射学杂志, 1992, 26(11):737
- 刘裕. 骨干骨肉瘤 X 线诊断 7 例报告. 中华放射学杂志, 1994, 28(6):412
- 孙鼎元, 等. 原发性骨腺泡状肉瘤. 中华放射学杂志, 1994, 28(9):604
- 尤明春, 等. 骶椎脊索瘤 X 线、CT 表现. 中华放射学杂志, 1995, 29(2):127
- 刘玉国, 等. 中心型原发性骨纤维肉瘤 X 线诊断. 中华放射学杂志, 1991, 25(5):299
- 邱乾德, 等. 原发性骨横纹肌肉瘤. 临床放射学杂志, 中华放射学杂志, 1998, 12(2):109
- 徐德永. Ewing 肉瘤 75 例分析. 临床放射学杂志, 1998, 17(1):39
- 肖官惠, 等. 27 例 Ewing 瘤 X 线分析. 中华放射学杂志, 1996, 20:372
- 周海, 廉宗微. MRI 显示四肢原发恶性骨肿瘤范围的价值. 临床放射学杂志, 1997, 16(6):360
- 张善生, 等. 骨恶性纤维组织细胞瘤的 CT 诊断 11 例报告. 实用放射学杂志, 1998, 14(7):396
- 宋建荣, 等. 脊柱多发性骨髓瘤 MRI 表现. 实用放射学杂志, 1998, 14(11):665-667
- 徐德永, 等. 扁骨 Ewing 瘤 26 例放射学表现. 介入医学杂志, 1997, 16(2):91-93
- 王兴清, 等. 骶骨神经源性肿瘤 X 线 CT 分析. 临床放射学杂志, 1997, 16(2):108
- 王云钊. 骨肿瘤侵犯关节 X 线病理 105 例报告. 1990, 24(6):325
- 杨广夫, 等. 滑膜肉瘤影像诊断. 临床放射学杂志, 1995, 14(4):231-232
- 陈志忠, 等. 脊柱肿瘤 30 例 CT 分析. 临床放射学杂志, 1995, 14(5):296-298
- 陈济华, 等. 多发性骨肉瘤 1 例报告. 中国医学影像学杂志, 1995, 3(2):124
- 部发宝. 骨旁骨肉瘤. 中国医学影像学杂志, 1995, 3(2):125
- 随庆兰, 曹来宾. 颅骨骨肉瘤的临床表现和 CT 诊断价值. 医学影像学杂志, 1997, 7(4):217-219
- 宋伟, 等. CT 诊断腹腔内骨外骨肉瘤 1 例. 中华放射

- 学杂志, 1999, 33 (1):30
27. 魏守礼. 软组织腺泡状肉瘤. 中华病理学杂志, 1963, 7:206
 28. 顾绥岳. 所谓下肢“腺泡状软组织肉瘤”(附 10 例报告). 上海第一医学院学报, 1964, 3 [增刊]:51
 29. 傅巽, 王德修, 范潞, 等. 骨腺泡状肉瘤的病理形态及超微结构(附 2 例报告). 北京医学, 1983, 4:220
 30. 蒋玲, 吴良浩, 俞文州. 骨腺泡状肉瘤一例报告. 中华放射学杂志, 1987, 2:188
 31. 柳祥庭, 王爱真, 张志德, 等. 骨原发性腺泡状肉瘤(6 例报告). 临床放射学杂志, 1987, 6:310
 32. 谢青, 朱柏刚, 徐维邦, 等. 右腓骨原发性腺泡状软组织肉瘤一例报告. 中华骨杂志, 1989, 9:7
 33. 王玉凯. 骨肿瘤 X 线诊断学. 北京: 人民卫生出版社, 1995, 149
 34. 张雪林, 等. 主编. 脊柱和脊髓 CT 诊断. 成都: 成都科技大学出版社, 1992, 105
 35. 刘玉国, 等. 中心型原发性骨肉瘤 X 线诊断. 中华放射学杂志, 1991, 25:299
 36. 关长群, 等. 胸壁巨大纤维肉瘤的 CT 诊断. 中华放射学杂志, 1996, 30:379
 37. 彭仁罗. 简明实用 CT 诊断学. 湖南科学技术出版社, 1994, 287
 38. 许健, 等. 单发性浆细胞瘤. 中华放射学杂志, 1996, 30:121
 39. 许健, 等. 髓外浆细胞瘤三例 X 线与 CT 分析. 临床放射学杂志, 1997, 16:124
 40. Mukai M, Torikata C, Iri H, et al. Histogenesis of alveolar soft part sarcoma: an immunohistochemical and biochemical study. *Am J Surg Pathol* 1986, 10:212
 41. Auerbach HF, Brooks JJ. Alveolar soft part sarcoma: a clinicopathologic and immunohistochemical study. *Cancer* 1987, 60:66
 42. Lorigan JG, Okeeffe FN, Evans HL. The radiologic manifestations of alveolar soft-part sarcoma. *AJR* 1989, 153:335
 43. De Smet AA, et al. Chondrosarcoma occurring in a patient with polyostotic fibrous dysplasia. *Skeletal Radiol* 1981, 7:197
 44. DeSantos LA, Edeiken BS. Subtle early osteosarcoma. *Skeletal Radiol* 1985, 13:44-48
 45. DeSmet AA, Norris MA, Fisher DR. Magnetic resonance imaging of myositis ossificans: analysis of seven cases. *Skeletal Radiol* 1992, 21:503-507
 46. Ellis JH, Siegel CL, Maziol W, Weatherbee L, Dorfman H. Radiologic features of well differentiated osteosarcoma. *Am J Roentgenol* 1998, 151:739-742
 47. Gberlinzoni F, Antoci B, Canale V. Multicentric osteosarcoma ta (osteosarcomatosis). *Skeletal Radiol* 1983, 10:281-285
 48. Greenspan A, Klein MJ. Osteosarcoma: radiologic imaging, differential diagnosis, and pathological considerations. *Semin Orthop* 1991, 6:156-166
 49. Hermann G, Abdelwahab IF, Kenan S, Lewis MM, Klein MJ. Case report 759. High grade surface osteosarcoma of the radius. *Skeletal Radiol* 1993, 22:383-385
 50. Hojper KD, Moser RP Jr, Haseman DB, Sweet DE, Madewell JE, Kransdorf MJ. Osteosarcomatosis. *Radiology* 1990, 175:233-239
 51. Kenan S, Abdelwahab IF, Klein MJ, Hermann G, Lewis MM. Lesions of juxtacortical origin (surface lesions of bone). *Skeletal Radiol* 1993, 22:337-357
 52. Lee YY, Van Tassel P, Nauert C, Raymond Ak, Edeiken J. Craniofacial osteosarcomas: plain film, CT and MR findings in 46 cases. *Am J Roentgenol* 1988, 150:1397-1402
 53. Levine E, De Smet AA, Huntrakoorn M. Juxtacortical osteosarcoma: a radiologic and histologic spectrum. *Skeletal Radiol* 1985, 14:38-46
 54. Malcolm AJ. Osteosarcoma: classification, pathology, and differential diagnosis. *Semin Orthop* 1988, 3:1-12
 55. Norton KI, Hermann G, Abdelwahab IF, Klein MJ, Graunewetter LF, Rabinowitz JG. Epiphyseal involvement in osteosarcoma. *Radiology* 1991, 180:813-816
 56. Okada K, Frassica FJ, Sim FH, Beabout JW, Bond JR, Umm KK. Parosteal osteosarcoma. A clinicopathological study. *J Bone Joint Surg* 1994, 76A:366-378
 57. Okada K, Kubota H, Ebina T, Kobayashi T, Abe E, Sato K. Highgrade surface osteosarcoma of the humerus. *Skeletal Radiol* 1995, 24:531-534
 58. Onikul E, Fletcher BD, Parham DM, Chen G. Accuracy of MR imaging for estimating intraosseous extent of osteosarcoma. *Am J Roentgenol* 1996, 167:1211-1215
 59. Partovi S, Logan PM, Janzen DL, O'Connell JX, Connell DG. Lowgrade parosteal osteosarcoma of the ulna with dedifferentiation into high-grade osteosarcoma. *Skeletal Radiol* 1996, 25:497-500
 60. Torres FX, Kyriakos M. Bone infarct-associated osteosarcoma. *Cancer* 1992, 70:2418-2440
 61. Siegelman SS. Taking the X out of histiocytosis X. *Radiology* 1997, 204:322-324

62. Bertoni F, Bacchini P, Ferruzzi A. Small round cell malignancies of bone: Ewing's sarcoma, malignant lymphoma, and myeloma. *Semin Orthop* 1991, 6:186-195
63. Delneri LP. Primitive neuroectodermal tumor and Ewing's sarcoma. *Am J Surg Pathol* 1993, 17:1-13
64. Eggl KD, Quijovic T, Moser RP. Ewing's sarcoma. *Radiol Clin North Am* 1993, 31:325-337
65. Hindman RW, Gill BK, Zuppan CW. Primitive neuroectodermal tumor in a child with tuberous sclerosis. *Skeletal Radiol* 1997, 26:184-187
66. Steiner GC, Matano S, Present D. Ewing's sarcoma of humerus with epithelial differentiation. *Skeletal Radiol* 1995, 24:379-382
67. Boland PJ, Huvus AG. Malignant fibrous histiocytoma of bone. *Clin Orthop* 1986, 204:130-134
68. Capanna R, Bertoni F, Bacchini P, Gacci G, Guerra A, Campanacci M. Malignant fibrous histiocytoma of bone: the experience at the Rizzoli Institute. Report of 90 cases. *Cancer* 1984, 54:177-187
69. Lin WY, Kao CH, Hsu CY, Liao SQ, Wang SH, Yeh SH. The role of Tc-99m MDP and Ga 67 imaging in the clinical evaluation of malignant fibrous histiocytoma. *Clin Nucl Med* 1994, 19:996-1000
70. Murphy MD, Gross TM, Rosenthal HG. Musculoskeletal malignant fibrous histiocytoma: radiologic-pathologic correlation. *Radio Graphics* 1994, 14:807-826
71. Sundaram M, McLeod RA. MR imaging of tumor and tumorlike lesions of bone and soft tissue. *Am J Roentgenol* 1990, 155:817-824
72. Taconis WK, Mulder JD. Fibrosarcoma and malignant fibrous histiocytoma of long bones: radiographic features and grading. *Skeletal Radiol* 1984, 11:237-245
73. Aoki JA, Sone S, Fujioka F, Terajama K, Ishii K, Karakida O, Imei S, Sakai F, Imai Y. MR of enchondroma and chondrosarcoma: rings and arcs of Gd-DTPA enhancement. *J Comput Assist Tomogr* 1991, 15:1011-1016
74. Baglev L, Kneeland JB, Dalinka MK, Bullough P, Brooks J. Unusual behavior of clear cell chondrosarcoma. *Skeletal Radiol* 1993, 22:279-282
75. Bertoni F, Unni KK, Beabout JW, Sira FH. Chondrosarcomas of the synovium. *Cancer* 1991, 67:155-162
76. Berquist TH. Magnetic resonance imaging of primary skeletal neoplasms. *Radiol Clin North Am* 1993, 31:411-424
77. Brien EW, Mirra JM, Herr R. Benign and malignant cartilage tumors of bone and joints: Their anatomic and theoretical basis with an emphasis on radiology, pathology, and clinical biology. *Skel Radiol* 1997, 26:325-353
78. Crim JR, Seeger LL. Diagnosis of low-grade chondrosarcoma. *Radiology* 1993, 189:503-504
79. De Beuckeleer LHL, De Schepper AMA, Ramon F. Magnetic resonance imaging of cartilaginous tumors: is it useful or necessary? *Skeletal Radiol* 1996, 25:137-141
80. Hatano H, Ogose A, Hotta T, Otsuka H, Takahashi HE. Periosteal chondrosarcoma invading the medullary cavity. *Skeletal Radiol* 1997, 26:375-378
81. Klein MJ. Chondrosarcoma. *Semin Orthop* 1991, 6:167-176
82. Mercuri M, Picci P, Campanacci M, Rulli E. Deciphered chondrosarcoma. *Skeletal Radiol* 1995, 24:409-416
83. Shapero LG, Vanel D, Couanet D, Contesso G, Ackerman LV. Extraskelatal mesenchymal chondrosarcoma. *Radiology* 1993, 186:819-826
84. Aggarwal S, Goulatia RK, Sozl A, Prasad K, Ahuja GK, Mitchell M, Kumar A. POEMS syndrome: a rare variety of plasma cell dyscrasia. *Am J Roentgenol* 1990, 155:339-341
85. Avrahami E, Tadmor R, Kaplinsky N. The role of T2-weighted gradient echo in MRI demonstration of spinal multiple myeloma. *Spine* 1993, 18:1812-1815
86. Dimopoulos MA, Mouloupos A, Delasalle K, Alexanian R. Solitary plasmacytoma of bone and asymptomatic multiple myeloma. *Hematol Oncol Clin North Am* 1992, 6:359-369
87. Hall FM, Gore SM. Osteosclerotic myeloma variant. *Skeletal Radiol* 1988, 17:101-105
88. Ishida T, Dorfman HD. Plasma cell myeloma in unusually young patients: a report of two cases and review of the literature. *Skeletal Radiol* 1995, 24:47-51
89. Lipshitz HI, Maltbouse SR, Cunningham D, Mac Vicar AD, Husband JE. Multiple myeloma: appearance at MR imaging. *Radiology* 1992, 182:833-837
90. Mouloupos LA, Virmia DGK, Dimopoulos MA, Leeds NE, Kim EF, Johnston DA, Alexanian R, Lipshitz HI. Multiple myeloma: spinal MR imaging in patients with untreated newly diagnosed disease. *Radiology* 1992, 185:833-840
91. Rahmouni A, Divine M, Mathieu D, Golli M, Dao TH, Jazaeri N, Anglade MC, Reyes F, Vasile N. Detection of multiple myeloma involving the spine: efficacy

- of fat-suppression and contrast-enhanced MR imaging. *Am J Roentgenol* 1993, 160:1049-1052
92. Reinus WR, Kyrakos M, Gilula LA, Brower AC, Merkel K. Plasma cell tumors with calcified amyloid deposition mistaken for chondrosarcoma. *Radiology* 1993, 189:505-509
 93. Ricci C, Cova M, Kang YS, et al. Normal age-related patterns of cellular and fatty bone marrow distribution in the axial skeleton: MR imaging study. *Radiology* 1990, 177:83-88
 94. Stäbler A, Bour A, Baril R, Munker R, Lamerz R, Reiser MF. Contrast enhancement and quantitative signal analysis in MR imaging of multiple myeloma: assessment of focal and diffuse growth patterns in marrow correlated with biopsies and survival rates. *Am J Roentgenol* 1996, 167:1029-1036
 95. Abraham TG, Bula W, Jones M. Epithelioid hemangioendothelioma of bone. *Skeletal Radiol* 1992, 21:509-513
 96. Anez LF, Gupta SM, Berger D, Spera J, Johns WD. Scintigraphic evaluation of multifocal hemangioendothelioma of bone. *Clin Nucl Med* 1993, 18:840-843
 97. Boutin RD, Speath HJ, Mangalik A, Sell JJ. Epithelioid hemangioendothelioma of bone. *Skeletal Radiol* 1996, 25:391-395
 98. Greenspan A, Unni KK, Blake L, Rab G. Extraskeletal myxoid chondrosarcoma: an unusual tumor in a 6-year-old boy. *Can Assoc Radiol J* 1994, 45:62-65
 99. O'Connell IX, Kattapuram SV, Mankin HJ, Bhan AK, Rosenbreg AE. Epithelioid hemangioma of bone: A tumor often mistaken for low-grade angiosarcoma or malignant hemangioendothelioma. *Am J Surg Pathol* 1993, 17:610-617
 100. Sahir, Akyar G, Fitöz S, Akpolat I, Sağlık Y, Ereklü S. Primary hemangiopericytoma of bone located in the tibia. *Skeletal Radiol* 1997, 26:47-50
 101. Shin MS, Carpenter JT, Ho KJ. Epithelioid hemangioendothelioma: CT manifestations and possible linkage to vinyl chloride exposure. *J Comput Assist Tomogr* 1991, 15:505-507
 102. Blacksin MF, Ende N, Benevenia J. Magnetic resonance imaging of intraosseous lipomas: a radiologic-pathologic correlation. *Skeletal Radiol* 1995, 24:37-41
 103. Lagier R. Case report 128. Intraosseous lipoma. *Skeletal Radiol* 1980, 5:267-269
 104. Levin MF, Velloi AD, Munk PL, McLean CA. Intraosseous lipoma of the distal femur: MRI appearance. *Skeletal Radiol* 1996, 25:82-84
 105. Milgram IW. Intraosseous lipoma: Radiologic and pathologic manifestations. *Radiology* 1988, 167:155-160
 106. Posteraro RH. Radiographic evaluation of pedal osseous tumors. *Chn Pod Med Surg* 1993, 10:633-653
 107. Blacksin M, Adesokan A, Benevenia J. Case report 871. Synovial sarcoma, mucinohyaline type. *Skeletal Radiol* 1994, 23:589-591
 108. Geirnaerd MJA, Kroon HM, van der Heul RO, Herfkens HF. Tumoral calcinosis. *Skeletal Radiol* 1995, 24:148-151
 109. Goldman AB. Myositis ossificans circumscripta: a benign lesion with a malignant differential diagnosis. *Am J Roentgenol* 1976, 126:32-40
 110. Ishida T, Iijima I, Moriyama S, Nakanura C, Kitagawa T, Machinami R. Intra-articular calcifying synovial sarcoma mimicking synovial chondromatosis. *Skeletal Radiol* 1996, 25:766-769
 111. Jones BC, Sundaram M, Kransdorf MJ. Synovial sarcoma: MR imaging findings in 34 patients. *Am J Roentgenol* 1993, 161:827-830
 112. Marion MJ, Berquist TH, McLeod RA, Unni KK, Sim FH. MR imaging of synovial sarcoma. *Am J Roentgenol* 1991, 156:337-340
 113. Soule EH. Synovial sarcoma. *Am J Surg Pathol* 1986, 10:78-82
 114. Steinbach LS, Johnston JO, Tepper EF, Honda GD, Martel W. Tumoral calcinosis: radiologic-pathologic correlation. *Skeletal Radiol* 1995, 24:573-578
 115. Sundaram M, McLeod RA. MR imaging of tumor and tumorlike lesions of bone and soft tissue. *Am J Roentgenol* 1990, 155:817-824
 116. Hermann G, Klein MJ, Abdelwahab IF, Kenan S. Synovial chondrosarcoma arising in synovial chondromatosis of the right hip. *Skeletal Radiol* 1997, 26:366-369
 117. Ontell F, Greenspan A. Chondrosarcoma complicating synovial chondromatosis: findings with magnetic resonance imaging. *Can Assoc Radiol J* 1994, 45:318-323
 118. Perry BE, McQueen DA, Lin JJ. Synovial chondromatosis with malignant degeneration to chondroma. Report of a case. *J Bone Joint Surg* 1988, 70A:1259-1261

第 27 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

骨转移瘤

第 27 章 骨转移瘤

第 1 节 骨转移癌 王培军 段承祥

第 2 节 神经母细胞瘤骨转移 钱瑞菱

第 1 节 骨转移癌

任何恶性肿瘤均可转移至骨内，骨转移性肿瘤远较任何一种良、恶性的原发性肿瘤多见。骨转移瘤(skeletal metastasis)以癌为多见，约占 85%~90%，肉瘤占 10%~15%。骨转移瘤的好发部位，与骨髓的造血功能有密切关系，多发生于有红骨髓的区域，多集中发生在躯干骨，两肘以下的骨质内很少有转移灶发生。肿瘤向骨内转移主要通过直接侵犯、血行转移、淋巴转移几种途径。所谓选择性转移，即肿瘤可自由通过各微小血管网，择其营养与原发性肿瘤相同的部位停留而发展。如骨髓瘤通过肺部转移至骨髓，而很少转移至肺。原发性病灶不论以何种形式转移至骨内，均可引起溶骨，成骨

或混合性三种表现，常为多发性病变，在一定时期内可表现为单发性病变。以溶骨性转移为多见，一般认为生长迅速或血管丰富的肿瘤多表现为溶骨性。成骨性则认为肿瘤细胞引起循环障碍，促使骨质成骨。

X 线平片 在溶骨性转移常呈多发性单纯溶骨性破坏，开始在松质骨内呈虫蚀状破坏，以后逐渐扩大并融合成大片状，边缘不规则，周围无硬化，亦可侵犯骨皮质，很少进入软组织形成肿块。常伴发病理骨折，很少骨膜反应。病变可在一骨内广泛分布，亦可累及多骨。单发性转移往往破坏范围较大，故病理骨折亦较常发生，骨折后可出现少量新生骨。成骨性转移常呈斑点状或棉球状密度增高，偶尔致密如象牙质样，其中的骨小梁粗乱、增厚或其微细结构完全消失。成骨性转移较溶骨性的生长

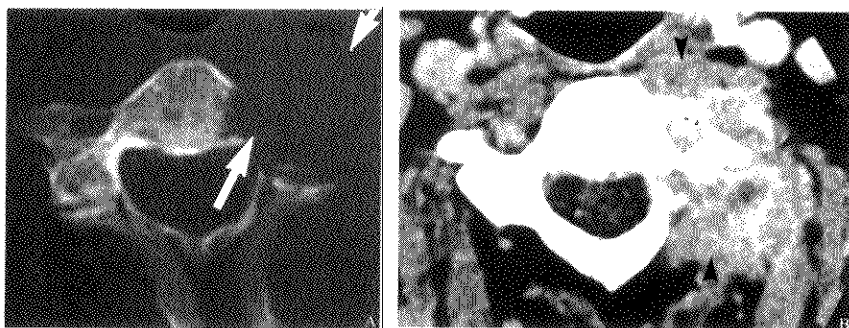


图 27-1 肺转移癌

患者男性，56 岁。左颈部发现肿块一个月。有肺癌病史。

CT 平扫：A. 左侧颈椎体及椎弓骨质不规则破坏，周围软组织肿块(大白箭之间)，邻近结构的椎动脉孔周围骨质已被破坏(白箭)。B. CT 增强，左侧颈椎旁软组织明显强化(黑箭头)，周围结构被推移。

病理：肺癌转移。

缓慢、症状轻，很少病理骨折。混合性转移则具有溶骨和成骨两种变化，亦可在同一骨骼具有溶骨性病灶也有成骨性病灶，亦可在一些骨骼呈溶骨性而另一些骨骼出现成骨性病变。骨转移瘤的平片 X 线表现虽不能确定来源和性质，但某些肿瘤具有选择性转移的倾向，且有一些 X 线表现特点，故在一定程度上仍具有提示原发灶部位和性质的作用（图 27-2）。

CT 检查 病变骨的显示远较 X 线平片敏感，常在病人并无骨痛症状或常规检查阴性时即可发现病灶，病灶居于一骨或数骨。溶骨性转移瘤表现为低密度区（图 27-1），边缘较清楚。成骨性转移瘤 CT 表现为高密度区，边缘较模糊。混合性转移的骨破坏呈高、低混合密度区。转移瘤偶尔可突破骨皮质形成软组织肿块。CT 对诊断骨转移瘤的有效率为 80%。

MRI 在 T_1 加权像上可以很灵敏和准确地检测转移性肿瘤的骨髓侵犯，转移灶常常在 T_1 加权像上表现为低信号区，在 T_2 加权像上为高信号区。由于 MRI 对水肿很敏感，故 MRI 发现转移灶的数目和范围要比 X 线平片和 CT 的多和准确。MRI 对核素扫描后发现的病灶，分辨是真实的转移灶骨髓侵犯还是非肿瘤性病变是很有帮助的。初步的经验表明，对转移灶骨肿瘤的检测 MRI 比核素更敏感。如病人疑有转移灶，而 X 线检查阴性、骨扫

描阳性和 CT 检查可疑的病人可用 MRI 来检查。此外，MRI 由于软组织分辨率高，可直接显示脊柱的转移瘤对椎弓、神经根及脊髓本身的侵犯情况。（图 27-3、27-4、27-5、27-6）



图 27-2 椎体转移癌(肺癌)
男，51 有肿瘤史， C_5 椎体破坏压缩(黑箭)，颈前软组织肿。

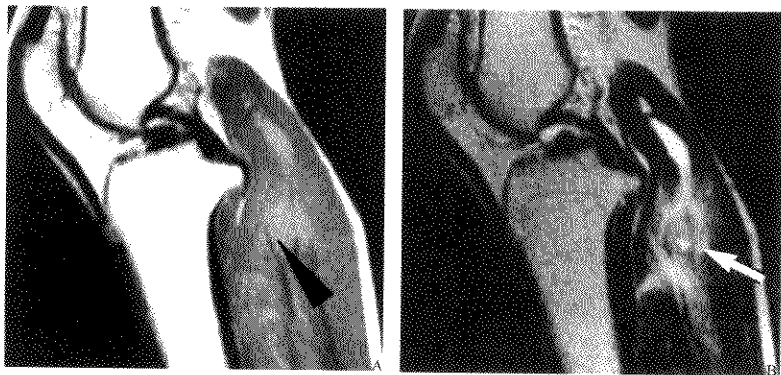


图 27-3 腓肠肌转移瘤

男，53 岁。左腓窝肿块半年。有肝癌史。

MRI A: T_1W1 ，MRI B: T_2W1 ；腓肠肌头见等信号肿块(黑箭头)，边界不清楚，病变周围肌肉内有片状高信号水肿区(白箭)。

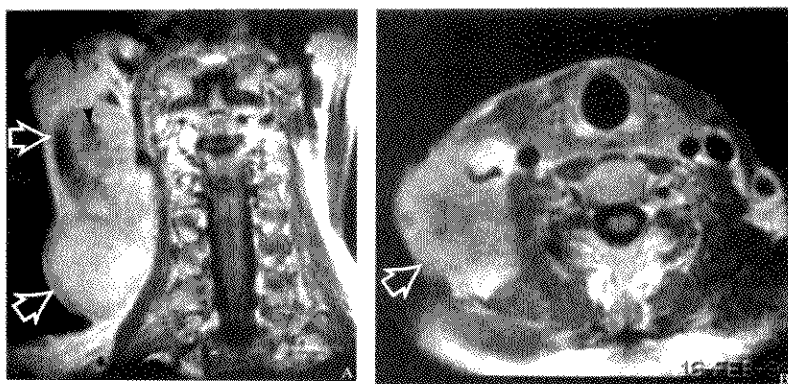


图 27-4 右颈部转移性鳞癌

男, 51 岁。A. MRIT₁ 加权像右胸锁乳突肌下后方巨大的肿块(空箭), 边界不清, 内部信号不均匀, 中央有坏死(黑箭头)。B. Gd-DTPA 增强后肿块有不均匀强化。

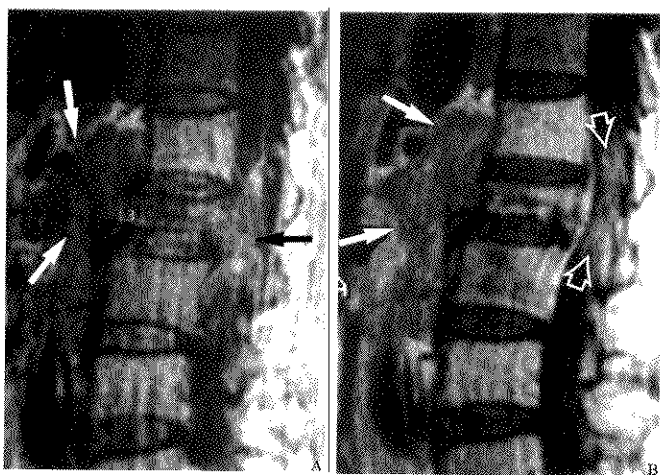


图 27-5 腰椎转移瘤

男, 40 岁。腰痛 1 月, 双下肢瘫痪, 3 年前有肺癌史。

A. MR1 平扫, B. MR1 增强 MRI: L2, L3 椎体压缩变扁, 椎体内部信号高低不均(L3), T₁WI 椎旁软组织明显肿大(白箭)。压缩的椎体向后压迫硬膜囊(黑箭), Gd-DTPA 增强后病变椎体和椎旁软组织均有强化(空箭)。

第 2 节 神经母细胞瘤骨转移

神经母细胞瘤 (neuroblastoma) 亦称成神经细胞瘤是神经系统的肉瘤。最常见于 10 岁以下儿童。本瘤多发生于植物神经系统。交感神经母细胞瘤, 大多起源于肾上腺, 亦发生于腹部、胸部及颈部交感神经节。本瘤恶性度极大, 原发性肿瘤很小时, 即可发生广泛转移至肺、肝、淋巴结。转移至颅内脑膜, 称为 Hutchinson 综合征。转移至肝, 称为 Pepper 综合征。转移至眼窝发生突眼。神经母细胞瘤最常见转移至股骨、肱骨、脊柱和骨盆。腹部肿瘤组织可发生不规则钙化。

影像诊断

X 线平片 原发于肾上腺的神经母细胞瘤, 腹部 X 线平片可见上腹肿块将肾向下推移、发生于胸部交感神经可见后纵隔肿块, 或颈部肿块。骨转移发生广泛破坏, 可侵犯整个骨干。最初为骨皮质筛孔样破坏, 骨皮质断续不连。早期肿瘤即可穿破骨皮质向骨外侵犯, 乃至肿瘤组织包绕整个骨干。进而骨皮质形成蜂窝状骨破坏和广泛溶骨性破坏, 并形成巨大软组织肿块 (图 27-7)。

CT 扫描 在显示骨皮质破坏及骨干周围肿瘤组织肿块显示较佳。

MR 成像 对骨内及软组织肿块显示最佳, T_1 加权像呈低信号强度, T_2 加权像呈高信号强度。MRI 还可显示肿瘤突破骺软骨侵及骨骺, 侵犯至关节内, Gd-DTPA 增强, 肿瘤有强化。如肿瘤组织发生坏死, T_2 加权像呈高信号强度, T_1 加权像增强后不强化, 仍呈低信号强度则为肿瘤坏死区 (图 27-8)。

影像检查的选择 X 线平片对观察骨转移破坏形态显示最佳。但对软组织肿瘤的边界不能显示。MRI 对观察肿瘤的侵犯范围、边界非常逼真, 但对定性诊断不如 X 线平片诊断价值高, 二者相结合可以互相补充。如无 MR 成像设备可以进行 CT 扫描诊断。

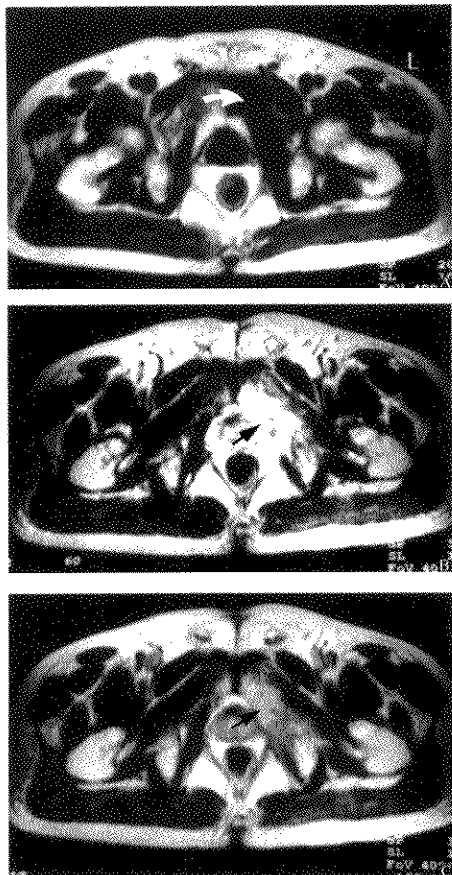


图 27-6 闭孔内肌转移癌

男, 65 岁。MRI 骨盆股骨头颈平面轴位, A. T_1 加权像显示左闭孔内肌呈低信号强度 (弯白箭)。B. T_2 加权像呈高信号强度 (黑箭)。C. Gd-DTPA 增强后, 病变有明显强化 (黑箭)。

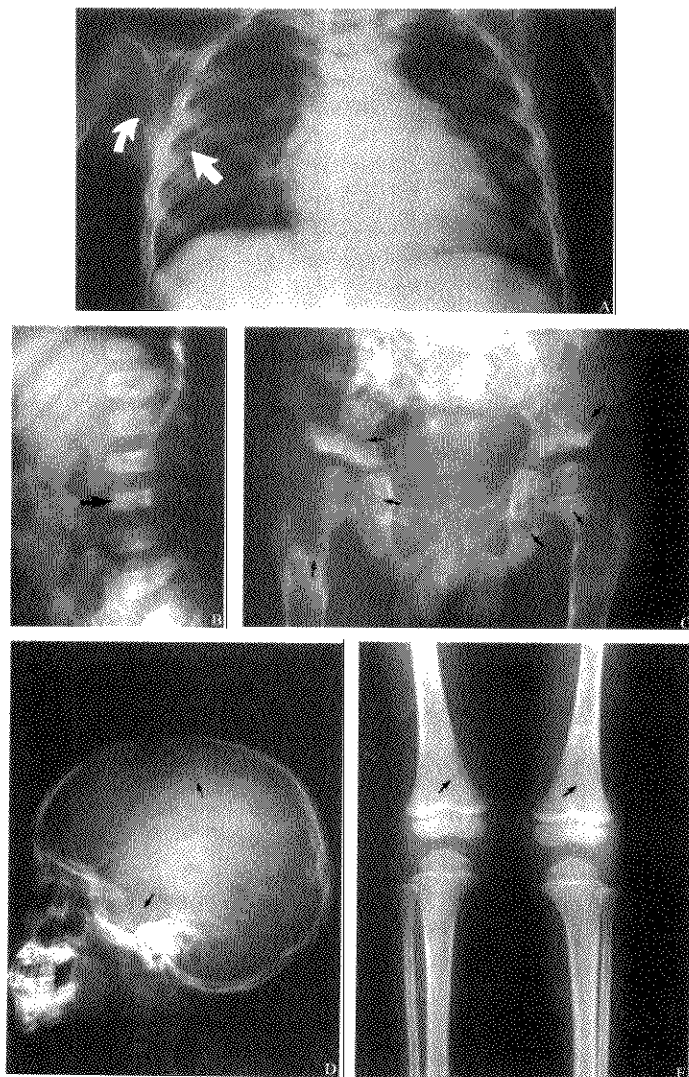


图 27-7 神经母细胞瘤

另，6岁。多个部位骨痛四个月。四个月前无明显诱因，出现两侧大腿下部疼痛逐渐加重，伴消瘦，无发热，近期各关节均疼痛，活动障碍，不能站立行走，贫血。白细胞 $4 \times 10^9/L$ ，分类淋巴细胞中性比例正常，红细胞181万。AKP增高， C_{α_2} 尿本周蛋白阴性。A/G未见倒置，其中 β 及 γ 蛋白偏高。

X线平片：A. 双肺清晰，心脏横径增大，诸肋骨虫蚀状骨质破坏(白箭)，骨质增生，皮质下缘毛糙不齐，肩胛骨表现相同(弯白箭)。B. 腰椎椎体破坏与增生相间，椎体压缩变扁(黑箭)，部分椎弓根亦破坏。C. 骨盆，双侧股骨上段均见小斑点，小片状骨质破坏，边缘模糊，且有骨质增生(黑箭)。D. 额顶骨板障内广泛点状骨质破坏，颅缝分离，蝶鞍鞍底，鞍背骨质亦破坏(黑箭)。E. 双侧股骨胫骨干骺端松质骨内小筛孔破坏(黑箭)，且有骨质增生，皮质旁有骨膜反应，膝关节软组织肿胀。诊断：成神经细胞瘤骨广泛转移。

B超检查：左上段腹内侧可探及 $19 \times 18mm$ 大小之实质性均质性肿块，边界清楚，有完整包膜，肿块紧贴肾脏，肾脏有局部压迫征象，符合腹膜后成神经细胞瘤。未行图片。

骨髓(髓骨)穿刺诊断：细胞学改变符合原始神经细胞瘤。

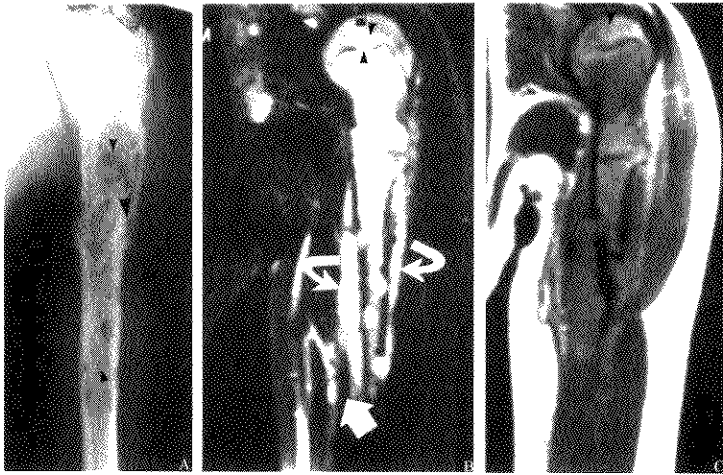


图 27-8 肱骨神经母细胞瘤转移

女, 14 岁。病理证实左肱骨神经母细胞瘤转移瘤。

A. X 线平片: 显示左肱骨上中段骨皮质有多发蜂窝状和筛孔样骨破坏(小黑箭头), 上中段交界处有病理骨折, 骨皮质重叠(大黑箭头)。B. T_2 加权像 TR2793ms, TE84ms。显示骨髓腔呈特高信号强度。注意肱骨上端干骺端中心先期钙化带中断, 该处骨骺亦呈高信号强度(两小黑箭头), 为肿瘤组织穿过骺板软骨侵入骨骺内。肱骨上中段骨皮质断续不连, 肿瘤组织包绕骨干呈高信号强度(弯白箭)。肱骨下段骨折(扳口箭)。C. Gd-DTPA 增强, T_1 加权像(TR550ms, TE20ms)肿瘤组织有中等均匀强化。注意肱骨头骨骺中心亦有中等强化(小黑箭头)。

参 考 文 献

- 王震, 郎志谨, 等. 磁共振成像与发射计算机体层摄影诊断脊柱转移瘤的比较分析. 临床放射学杂志, 1996, 15 (3):172
- 张宇. 脊柱转移瘤 MRI 诊断 20 例报告. 医学影像学杂志, 1996, 6 (2):63
- 王延昱, 等. CT 在脊柱转移瘤中的应用价值探讨. 临床放射学杂志, 1995, 14 (2):109-111
- 姜兆侯, 等. 乳腺癌骨转移 100 例临床影像分析. 临床放射学杂志, 1995, 14 (1):42
- 张雪哲. 脊柱转移瘤 CT 诊断附 41 例分析. 中华放射学杂志, 1994, 28 (3):167
- 李欣, 等. 儿童神经母细胞瘤 CT 诊断. 中华放射学杂志, 1997, 31 (2):814
- 曹来宾, 等. 1047 例骨转移的影像诊断. 中华放射学杂志, 1997, 31 (8) 547
- Algra PR, Heimans JJ, Valk J. et al. Metastases in vertebrae begin in the body or the pedicles? Imaging study in 45 patients. Am J Roentgenol 1992, 158:1275-1279
- Asdourian PL, Weidenbaum M, Dewald RL, Hammerberg KW, Ramsey RG. The pattern of vertebral involvement in metastatic vertebral breast cancer. Clin Orthop 1991, 250:164-170
- Bushnell DL, Kahn D, Huston B, Bevering CG. Utility of SPECT imaging for determination of vertebral metastases in patients with known primary tumors. Skeletal Radiol 1995, 24:13-16
- Delbeke D, Powers TA, Sandler MP. Negative scintigraphy with positive magnetic resonance imaging in bone metastases. Skeletal Radiol 1990, 19:113-116

12. Even-Sapir E, Martin RH, Barnes DC, Pringle CR, Iles SE, Mitchell M. Role of SPECT in differentiating malignant from benign lesions in the lower thoracic and lumbar vertebrae. *Radiology* 1993, 187:193-198
13. Gold RI, Seeger LL, Bassett LW, Steckel RJ. An integrated approach to the evaluation of metastatic bone disease. *Radiol Clin North Am* 1990, 28:471-483
14. Ishida T, Dorfman HD, Steiner GC, Normatz A. Cystic angiomatosis of bone with sclerotic changes mimicking osteoblastic metastases. *Skeletal Radiol* 1994, 23:247-252
15. Soderlund V. Radiological diagnosis of skeletal metastases. *Eur Radiol* 1996, 6:587-595
16. Thrall JH, Ellis BI. Skeletal metastases. *Radiol Clin North Am* 1987, 25:1155-1170

第 28 章

中 国 医 学 影 像 学

CHINESE MEDICAL IMAGING

肿 瘤 样 疾 患

中 国 医 学 影 像 学

第 28 章 肿 瘤 样 疾 患

第 28 章 肿瘤样疾患

第 1 节 概述	王云钊	第 6 节 颅面骨纤维异常增殖症合并脑垂体腺瘤	钱琳菱
第 2 节 骨囊肿	王云钊	第 7 节 骨纤维异常增殖症	曹木冥
第 3 节 肋骨孤立性骨囊肿	范占明	第 8 节 进行性骨化性肌炎	王 森
第 4 节 颅骨动脉瘤样骨囊肿	钱琳菱	第 9 节 血友病假肿瘤	钟仕森
第 5 节 骨纤维异常增殖症与骨化性纤维瘤	王 森 丁建子	第 10 节 蜡油样骨质增生症	段承祥 左长京

第 1 节 概 述

肿瘤样疾患(tumorlike lesions)亦称类肿瘤疾患(mimic tumor lesions)是指在临床 X 线影像和组织学方面与肿瘤相似的骨内病变。肿瘤样疾患最常见的有骨囊肿、动脉瘤样骨囊肿、骨纤维异常增殖症,畸形性骨炎和组织细胞增生症 X。病理学家(Schajowicz)还把关节旁囊肿如骨髓鞘囊肿,骨滑膜囊肿,软骨下囊肿,表皮样囊肿等也列为肿瘤样疾患。其他如干骺端纤维性缺损,甲状腺机能亢进症形成的棕色瘤,滑膜骨软骨瘤病,髓鞘巨细胞瘤和黄色肉芽肿,血友病性假瘤,蜡油样骨质增生症等均非肿瘤疾患。

第 2 节 骨 囊 肿

骨囊肿(benign bone cyst)是骨内形成充满棕黄色液体的囊腔。好发于四肢长骨。病因未明,病理检查没有真正的肿瘤组织。有认为是骨髓出血液化形成囊肿。目前把此病划分为类肿瘤疾病。

骨囊肿较为常见。多发于儿童四肢长骨干骺端松质骨,成人后即遗留至骨干,特别常见于肱骨干。本病在其发展过程中,很少产生自觉症状。都因外伤造成骨折后发现,因骨折而

产生症状。

本病手术时发现骨膨胀破坏,皮质变薄,囊腔内有黄色透明液体,或有棕黄色、黄绿色液体。多次病理骨折囊腔内有血性液体或凝血块,机化后形成骨。液体吸收后形成空腔

影像 诊 断

X 线平片 显示骨干或干骺端出现囊状膨胀性骨破坏。骨壳薄而光滑,囊腔沿骨髓腔长轴发展。小的囊腔 2~3cm 或 4~5cm。大的囊腔可侵犯骨髓腔的大部,呈长囊状破坏(图 28-1)。骨囊肿发展到一定阶段,几乎都发生病理骨折。囊肿四周骨皮质变薄,骨折的特点呈破裂状碎骨折。囊肿的破裂,液体外溢,碎骨折片可陷入囊腔之中。另一特点是骨折可发生角畸形,但是不发生明显错位。骨折愈合后,有时囊肿扩大,特别是儿童骨囊肿。

CT 扫描 对本病诊断可提供病变区破坏形态及边界,病灶内呈均匀水样密度(图 28-2)。

MR 成像 骨囊肿 T₁ 加权像呈低信号, T₂ 加权像呈高信号强度。手术植骨术后复发, MRI 可显示囊壁骨化增厚,并可见病变内有低信号植骨片(图 28-3)。

影像检查的选择 X 线平片为首选检查方法,多数可以确诊。MR 成像检查为最佳检查手段。

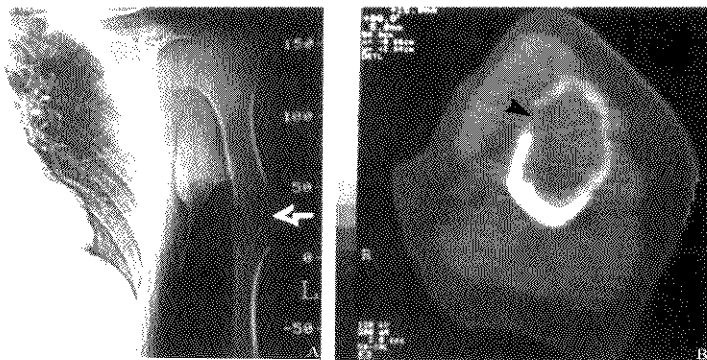


图 28-1 骨囊肿

A. CT 定位片显示左肱骨干中段囊状膨胀性骨破坏(空箭), 骨壳薄而光滑。B. CT 扫描显示该病变骨干膨胀破坏, 骨壳基本完整, 有一处骨皮质中断为病理骨折(黑箭头)。

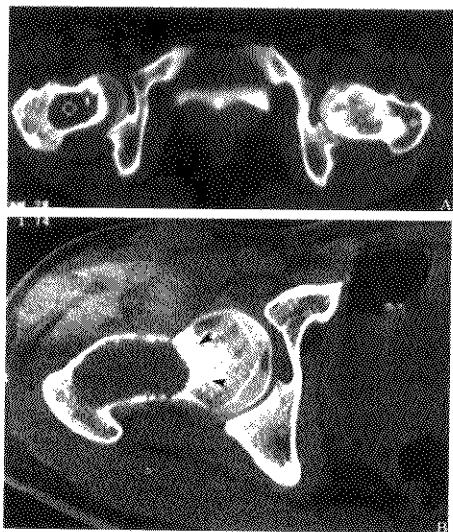


图 28-2 骨囊肿

(CT: 扫描: A. 右股骨颈囊状骨破坏, 接近水的密度(C)。

B. 局部放大, 股骨颈囊状破坏的顶端有反应性骨增生(小黑箭头)。



图 28-3 肱骨头骨囊肿手术后复发

左肩 MRI 轴位, T₂ 加权像 (TR2000ms, TE80ms) 显示左肱骨头囊状膨胀性破坏呈特高信号(C)。头内病变周边骨壳较厚, 凹凸不平, 呈低信号强度(小黑箭头)。而肱骨头外侧皮质很薄呈波状(大黑箭头)。病变中心有三个低信号不规则病变, 为手术中植骨块尚未完全被吸收。

第 3 节 肋骨孤立性骨囊肿

肋骨孤立性骨囊肿(solitary bone cyst of rib)少

见。当骨囊肿发生病理性骨折时, 骨片陷落征具有特异性诊断价值。Karen 指出当原发于肋骨、股骨等好发部位的孤立性骨囊肿发生病理性骨折时, 骨

片陷落征易观察，而发生于骨盆、肋骨(图 28-4)、跟骨等罕见部位时则不易观察。影像学上可借助

CT 很好地观察骨片陷落征。

鉴别诊断：孤立性骨囊肿需与嗜酸性肉芽肿、

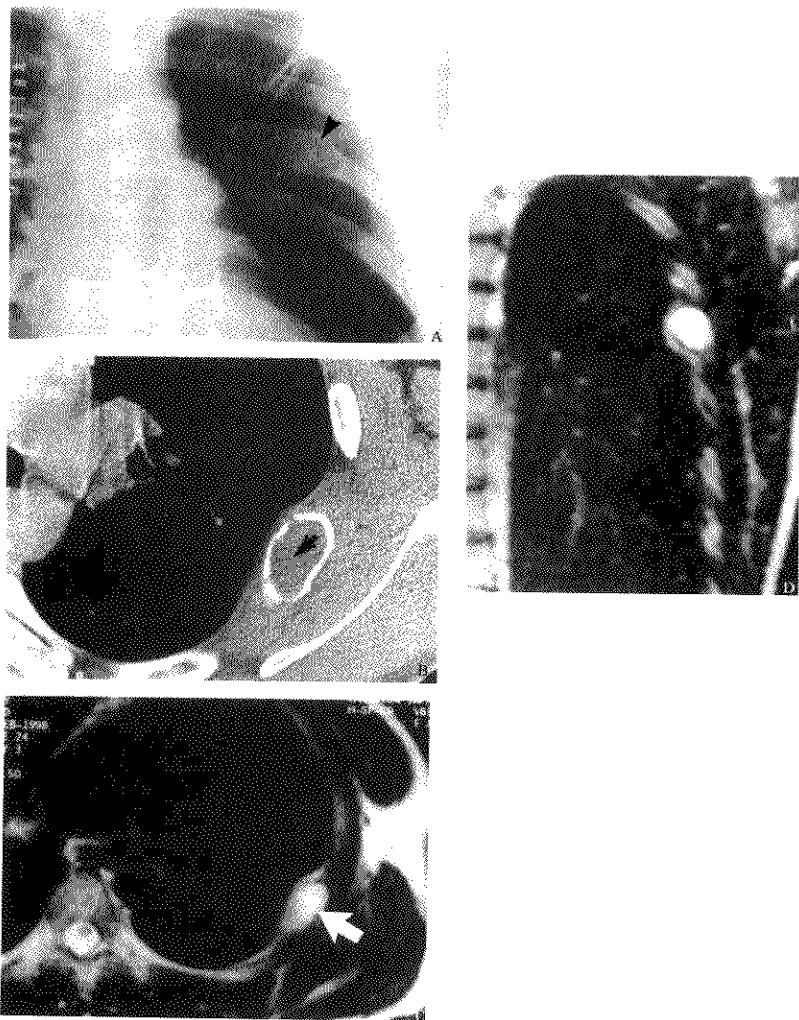


图 28-4 肋骨骨囊肿

男，42岁。左胸隐痛4个月。

A. X线平片显示左第5肋骨腋后线处有一椭圆形囊状透亮区(黑箭头)。B. CT扫描该处肋骨呈膨胀性破坏(黑箭)，CT值为10Hu左右，呈液性密度，骨皮质有中断，未见骨折片陷落征。C、D. MRI检查显示囊状病变 T_1 加权像(TR500ms, TE20ms)呈均匀中等高信号， T_2 加权像上(TR2000ms, TE80ms)呈极高信号(白箭)。MRI诊断为肋骨骨囊肿。手术见囊腔内少许淡黄色液体。病理诊断为孤立性骨囊肿。

骨巨细胞瘤相鉴别。骨巨细胞瘤常呈偏心型，膨胀性生长，骨皮质易被吸收。骨囊肿与骨巨细胞瘤非常相似，需仔细观察病变边缘有无硬化边，有硬化边者为骨囊肿。无硬化边者为骨巨细胞瘤。MRI检查极易鉴别，骨囊肿T₁加权像呈低信号强度，T₂加权像呈高信号强度。嗜酸性肉芽肿一般病变范围较小，边缘硬化较孤立性骨囊肿更明显些，亦可出现软组织肿胀，白细胞及嗜酸性细胞增多有一定参考价值。孤立性骨囊肿与内生软骨瘤的鉴别一般不困难，后者多见于手、足等短管状骨骨干，常为多发性，其内可见斑点状钙化。

第4节 颅骨动脉瘤样骨囊肿

颅骨动脉瘤样骨囊肿(aneurysmal bone cyst)，是良性肿瘤样病变。囊内充满血液而命名。临床少见，男女发病无明显差别，多见于30岁以下的青少年，全身各骨骼均可发病，多数病例位于长骨，以股骨和胫骨为多，发生在颅骨者国内外报道较少。

颅骨动脉瘤样骨囊肿X线表现较特殊。病史较长，局部疼痛和肿块，逐渐长大，局部有波动感，时有头痛。病因有人认为与头部外伤有关，Hear报告1例合并颅骨内板骨折，本例头部有过外伤史，确切关系尚不清楚。Chalapati认为局部血液循环障碍后，静脉压力升高，血管扩张，使局部发生骨质吸收、修复所致。

病理：肿瘤所见外观有较薄骨样组织，其内呈海绵状结构，充满不凝固的血液，镜下见血窦内充满红细胞，窦壁间隙由纤维结缔组织构成，厚薄不一。

影像诊断

X线平片 颅骨呈囊状膨胀性破坏。骨质呈大片致密硬化，其内有大小不等之囊状透光区，外板显著膨出，板障增厚。周边包绕菲薄之致密骨壳，部分骨壳断裂后即形成骨壳外肿块。病变广泛，囊肿与正常颅板间有一界限清楚的边界(图28-5)。

CT扫描 可明确显示病变的范围、大小及数量不一的囊性区。多数病例，在病变区可见液——液平面。Hertzann等认为这是本病特有的征象，说明囊腔内含有流动缓慢的血液或血性液体和不同成

分分离的结果。因此，结合平片和CT的表现对鉴别诊断很有帮助。

影像检查的选择，X线平片检查可显示动脉瘤样骨囊肿的整体病变结构，对骨质破坏的形态显示最佳。但有些病例难以确诊。CT扫描可显示病变中的液——液平面，对诊断有帮助。

MRI成像检查 T₁加权像呈低信号强度，T₂加权像呈高信号强度，对定性诊断价值较高。疑难病例应三种检查综合诊断。

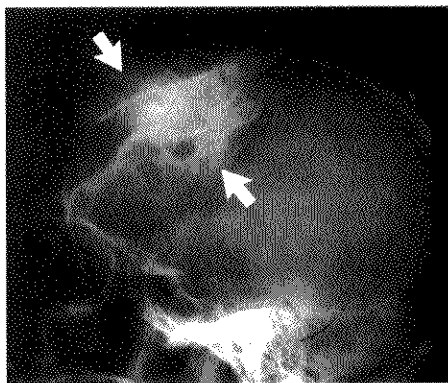


图28-5 动脉瘤样骨囊肿

男，25岁。额部长一肿块已十余年，近来增大明显。十年前，发现前额部有乒乓球大小肿块，质硬，不痛，近年来，逐渐增大，且局部有波动感，时有头痛，曾行局部穿刺为血性分泌物。X线平片见额骨骨板明显膨胀、变薄，囊状破坏，突入软组织内，板障增厚，病变区骨质致密硬化(白箭)，脑膜动脉未见增宽。

手术所见：肿瘤边界有骨质增生改变，中间有骨质菲薄的泡沫状囊隔，间杂有肉冻样及血性囊液。

病理诊断：额骨动脉瘤样骨囊肿。

第5节 骨纤维异常增殖症与骨化性纤维瘤

骨纤维异常增殖症(fibrous dysplasia of bone)又称骨纤维结构不良，由Jaffe(1942)首次报道，是骨的纤维组织发育紊乱、异常增生所致。Jaffe(1958)认为此种病变既不属于良性骨肿瘤，又不属于恶性骨肿瘤，而将其列为肿瘤样病变，体质性骨

病。国际命名(1977)将其列为骨骼纤维成分发育紊乱、属体质性骨病。此病虽为纤维组织异常增生,而不是真正的肿瘤,但值得注意的是它可恶变为骨肉瘤或纤维肉瘤,恶变率约为2%~3%。手术治疗不彻底,恶变率更高。

病变可累及单骨或多骨。据我院120例分析:单骨型占81.7%;多骨型18.3%,其中单肢型占5.8%,双侧肢体多骨型占8.3%,奥氏综合征占4.2%。多发性骨病变合并皮肤色素沉着和性早熟等内分泌紊乱,则称为Albright综合征。

病理改变 标本的纵切面显示局部骨干膨胀,皮质变薄。正常的骨组织由白色纤维组织所代替,其中可有囊状变性和出血。有大量出血时,纤维组织呈棕红色。光镜检查,正常的骨组织被大量的纤维组织代替,其中有大小不等、形状不一、分布不均匀和排列不规则的骨小梁。骨小梁呈环形或C形,钙化不均匀,周边可有成骨细胞。新形成的骨小梁是由结缔组织骨性转化而成。本病在组织学上的表现并非一致:有些区域含纤维和胶原较多;有些区域含骨性组织较多而有硬化的特征;有些纤维基质中则含有玻璃样软骨岛和(或)囊肿。

Kempson(1966)认为发生于胫骨的纤维异常增殖症在组织学上与发生在其他长骨的病变不同。它有两个特点:即未成熟的骨小梁周围有骨母细胞或纤维母细胞镶边和骨小梁周围有板层转化。他将此种病变命名为骨化性纤维瘤(ossifying fibroma),并建议将此种病变从骨纤维异常增殖症中分离出来,另立病种。针对此问题,我们用光显微镜和偏振光显微镜对63例(胫骨38例,其他长骨25例)骨纤维异常增殖症的病理切片做了回顾性观察,发现这两组病例中均出现了不等数量的骨小梁周围骨母细胞镶边和骨小梁周边板层转化。上述数字经显著性测验,无论骨小梁周围骨母细胞镶边还是骨小梁周边板层转化在两组病例中均无显著性差异($P > 0.05$)。因此,没有必要将所谓的“胫骨的骨化性纤维瘤”从骨纤维异常增殖症中分离出来。

临床表现 由于病变进展缓慢又无疼痛,直到青年时期,病变使骨骼发生了畸形或合并病理骨折时才被发现。因此,就诊年龄由6个月~69岁不等,其中11~20岁约占半数,绝大多数在30岁以下。男性患者略占优势。大多数病变(70%)发生在四肢骨,其中又以负重的下肢占多数(70%),因

此,病变晚期常导致肢体畸形和跛行:胫骨的病变常发生在骨干的上中段的前侧,可使骨干发生膨隆和前弓畸形;股骨近端的病变可致髓外翻和股骨变弯,形成“拐杖”样畸形。肋骨的病变常使肋骨形成梭形膨隆,在胸部可摸到梭形硬性肿块。颅面部病变往往不对称,使颅面部产生无痛性硬性隆起,即所谓“骨性颞面”。颅底病变可导致颅神经受压症状。

血碱性磷酸酶可升高。

奥氏(Albright)综合征女性多于男性,除骨骼病变外,还合并皮肤色素沉着及性早熟。皮肤色素沉着常见于口唇周围、背部、腰臀部和腿部皮肤,呈褐色。女性性早熟表现为月经初潮过早(2~4岁)和第二性征(阴毛和乳房等)过早出现等症状(图28-6)。男性性早熟则表现为外生殖器发育过大。

X线表现 大部分病变(60%)为中心型,位于干骺端或骨干的中央,少数病变为皮质型,位于骨干的皮质内。病变的基本改变为弥漫性或囊性骨质缺损,前者占优势。颅面部病变和极少数四肢长骨病变表现为骨硬化。病灶内可见程度不同和形状各异的钙化,以磨砂玻璃样钙化最常见,其次为斑片状和团块状,个别病灶周围出现壳样钙化。按病灶的X线表现可将其分为弥漫型、囊肿型、丝瓜瓤型和纤维骨瘤型。

弥漫型 此型最常见,约占半数以上。病变属中心型,弥漫地侵犯骨干髓腔的大部或全部。病灶的上下边界不清,无硬化。病灶内有磨砂玻璃样钙化。病灶部位骨干弥漫性膨胀,皮质变薄,无骨膜反应。此型多见于多骨型病变(图28-7,28-8)。

囊肿型 此型较少见,约占总例数的1/3。囊肿位于干骺端或骨干。干骺端的病变多为中心型;骨干的病变多为皮质内型。囊肿的边界清晰锐利,大部分病灶无硬化,而胫骨的病灶周围常有较明显的骨硬化。病灶内有磨砂玻璃样钙化。病灶边缘和病灶内可出现不规则的粗大骨梁,形成多囊样改变。中心性囊肿常使局部骨干膨胀,皮质变薄(图28-9~28-15)。皮质内囊肿使皮质膨胀,临近髓腔变窄。囊肿上下边的骨皮质增厚、硬化。膨胀了的囊壁使增厚的皮质形成“V”形切迹。皮质内囊肿可沿骨干发展,可达骨干的3/4。胫骨的囊肿型病变常位于骨干的前侧,使骨干前弓变形,而变弯的

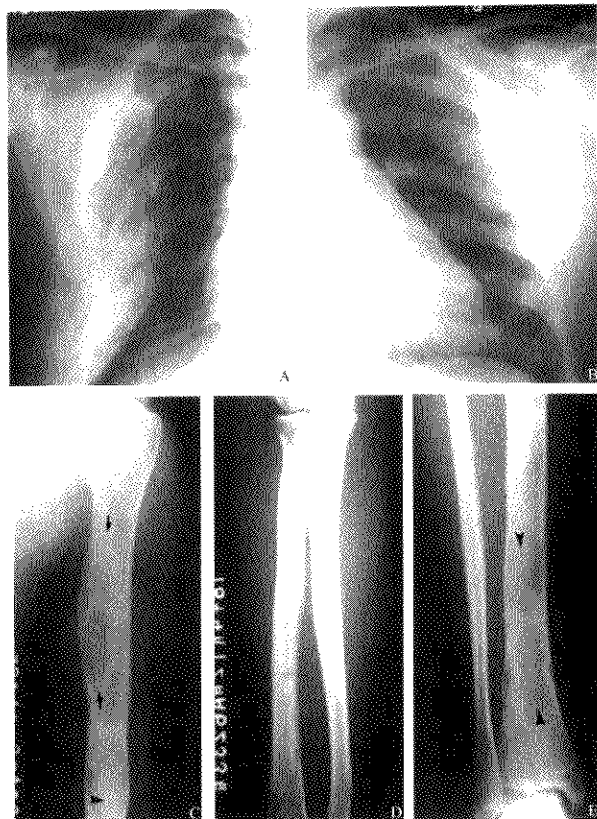


图 28-6 Albright 综合征

患者，女性，23岁。4岁月经初潮，皮肤有散在色素斑。X线表现：A、B. 双侧多发肋骨中段呈梭形膨胀，皮质变薄。C. 肋骨不规则增粗，髓腔不规则扩张（小黑箭）及不规则骨质缺损和磨砂玻璃样骨结构，肋骨下端骨髓硬化（小黑箭头）。D. 右尺桡骨干略增粗，髓腔增宽均匀密度增高，E. 右胫骨中下段骨干略增粗，髓腔不规则扩张（小黑箭头），其中有磨砂玻璃样骨化。此患者头颅双侧岩骨、髌骨及股骨上端均有骨质缺损及钙化（图略）。

骨干后侧有明显的骨膜新生骨形成，致使胫骨形成“前弓后弦”样改变。

丝瓜瓤型 此型较少见，是囊肿型的异型。病灶范围较大，致使骨干呈梭形膨胀，皮质变薄。病灶边界清晰，无硬化。病灶内有磨砂玻璃样钙化和粗大的纵行骨小梁，致使病变呈干丝瓜瓤样改变（图 28-15）。

纤维骨瘤型 此型多见于颅骨。病变为非对称性地侵犯一侧颅骨穹隆和面骨。其特点是非均匀性骨硬化，在硬化区内有散在的颗粒状透亮区。颅骨穹隆的病变侵犯外板和板障，使其增厚、硬化、隆起。硬化的骨质内有颗粒状或囊状透亮区，边缘不光滑，即所谓“绒球状”改变。面部病变多见于上颌骨。硬化区波及颧骨及眼眶下缘，并占据上颌窦

窦腔,使上颌窦闭塞,颧骨突出,形成所谓“骨性狮面”。上颌窦内的病变也可形成瘤状,即骨化性纤维瘤(纤维组织占优势)或纤维性骨瘤(骨组织占优势)。长骨的纤维性骨瘤罕见,病变发生在骨皮

质旁,硬化范围由数厘米到十数厘米,硬化区内也有颗粒状透亮区。骨纤维异常增殖症亦见有特殊病例(图 28-16~图 28-18)。

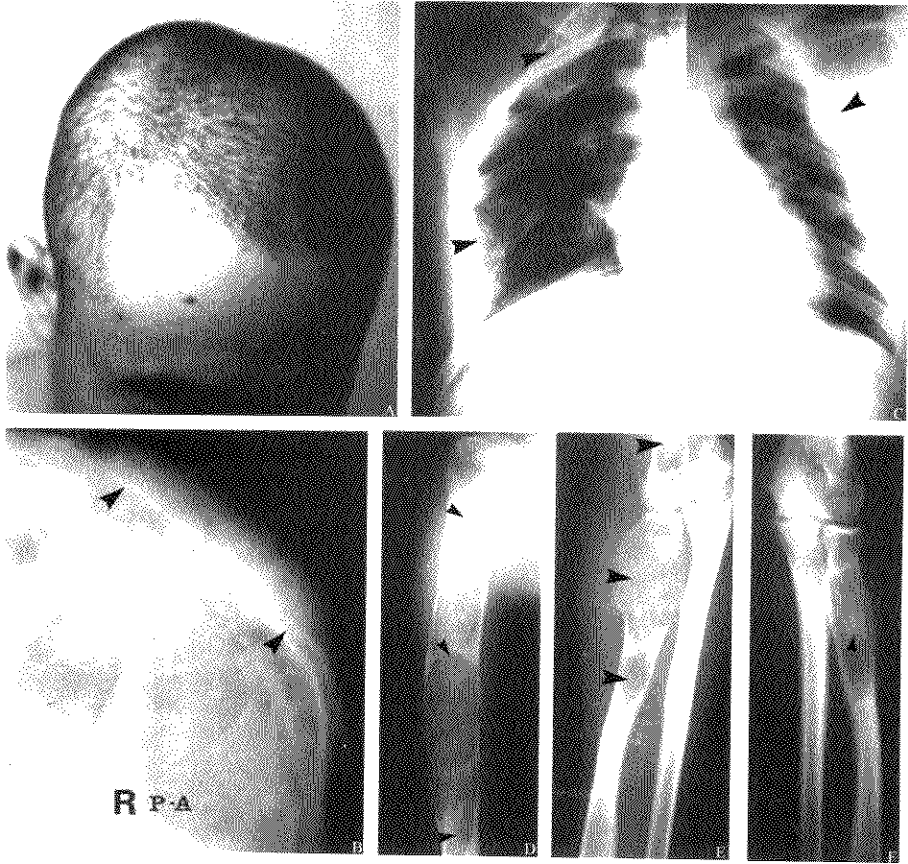


图 28-7 多发性骨纤维异常增殖症

男, 25 岁。右侧头顶隆起, 质硬。右肘部外伤曾发生骨折, 双侧前臂增粗右侧胸部有硬块, 上述症状自幼即存在。

A. 头部体位像显示右头顶膨起。B. 颅骨后前位 X 线平片显示右侧顶骨增厚, 内外颅板消失与板障至均匀磨砂玻璃样骨化(黑箭头)。C. 胸部平片显示双侧肋骨多发囊状破坏(大黑箭头)。D. 右肱骨于多发囊状破坏侵犯整个髓腔(小黑箭头)。E. 右桡骨上中段及尺骨下端亦见有多发囊状破坏(黑箭头)。F. 左桡骨上段梭形(膨胀性骨破坏, 中心尚见有团块状骨化(小黑箭头))。



图 28-8 肱骨纤维异常增殖症
左肱骨头及中段骨干囊状骨破坏，肱骨头病理骨折(小黑箭头)，注意右肩三角肌附着处有骨性突起(大黑箭头)。病理证实为骨纤维异常增殖症。



图 28-10 骨纤维异常增殖症
左段骨上段囊状破坏，边界清楚，病变中有一小片磨砂玻璃样骨化阴影(小黑箭头)，病理证实。



图 28-9 肱骨纤维异常增殖症
左肱骨头呈磨砂玻璃样密度，上段多囊状破坏，有膨胀性改变。病理证实。

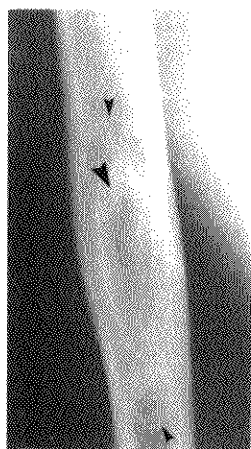


图 28-11 骨纤维异常增殖症
右肱骨中段囊状骨破坏沿骨干长轴发展(小黑箭头)，病变中有一长梭形骨化阴影(大黑箭头)，病理证实。



图 28-12 骨纤维异常增殖症

A, B. 胫骨上段 X 线平片显示膨胀性破坏(黑箭头)其中有斑片状骨化和磨砂玻璃样骨结构(双黑箭头)。病理证实。



图 28-14 骨纤维异常增殖症

右胫骨上中 1/3 交界处膨胀性骨破坏, 注意胫骨前面骨皮质增厚, 呈磨砂玻璃样结构(黑箭头)。

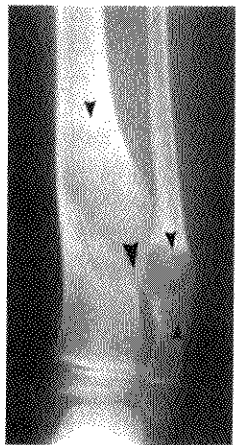


图 28-13 儿童骨纤维异常增殖症
左胫骨下段膨胀性骨破坏, 手术
病理证实为骨纤维异常增殖症。注
意有 V 字征(大黑箭头)。

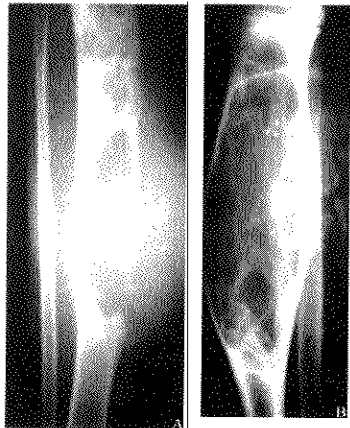


图 28-15 骨纤维异常增殖症恶变

A. 右胫骨上中段多发溶骨性破坏, 并形成较大软组织肿块, 为恶变征象。B. 胫骨干梭形膨胀性骨破坏, 呈丝瓜瓤样结构, 骨壳薄而光滑, 原病理证实为纤维异常增殖症。手术刮植骨术后 3 年恶变。

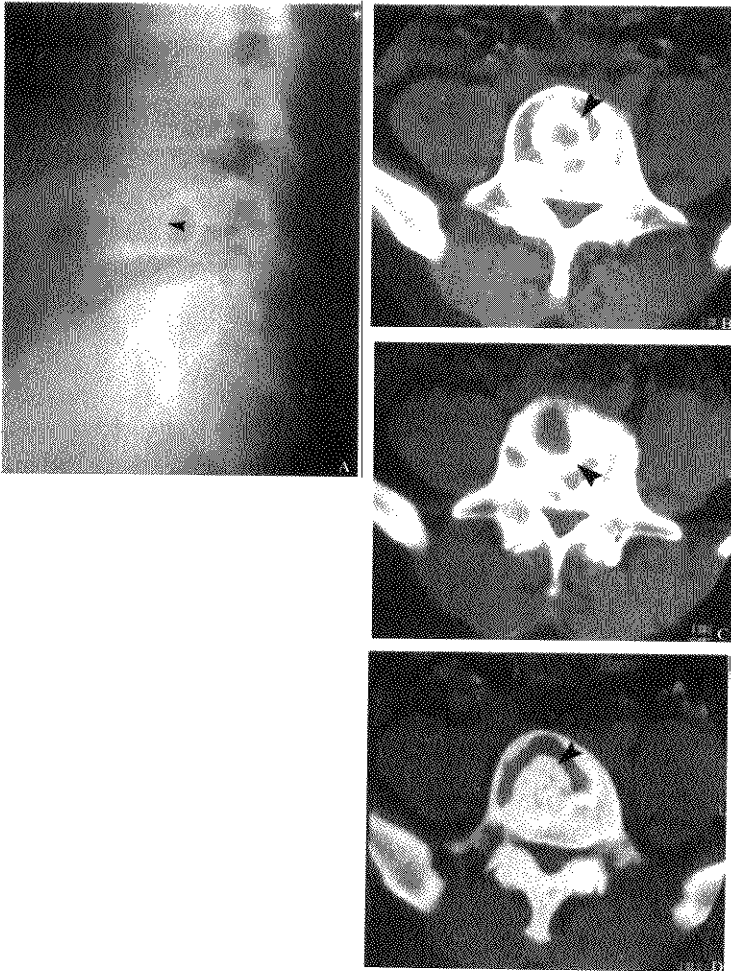


图 28-16 腰椎骨纤维异常增殖症

- A. 腰椎侧位 X 线平片显示腰₅椎体压缩变形，椎体中偏前有椭圆形透亮区，其中有不规则钙化(小箭头)。
 B, C, D. CT 扫描显示腰₅椎体中部骨质缺损区有不规则骨化(大黑箭头)。



图 28-17 软骨纤维异常增殖症
右膝关节状破坏, 关节面中部有病理骨折块(小黑箭头)。
A 为侧位, B 为斜位。

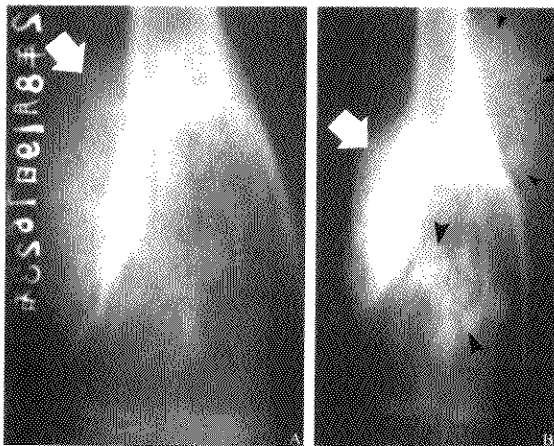


图 28-18 骨纤维异常增殖症特殊病例
A. X线平片显示胫骨下段凸向外侧弯曲, 髓腔扩大, 内有不均匀骨化。下胫端内侧皮质外有不均匀骨化肿块(白箭)。
B. 该患者二年后复查, 原下胫端内侧骨外肿块骨化密度更高(白箭), 髓腔内斑片状骨化阴影更为明显(大黑箭头)。特别是下段骨十外侧有新生大团放射针状骨化(小黑箭头)。三次病理活检均证实为骨纤维异常增殖症。

第 6 节 颅面骨纤维异常增殖症 合并脑垂体腺瘤

骨纤维异常增殖症(fibrous dysplasia of bone)是较为常见的骨病, 系骨骼内纤维组织异常增生代替了正常骨组织, 可单一骨或多骨同时发病, 除骨骼病变以外, 皮肤有棕色色素沉着, 性早熟(女性多见)等内分泌紊乱表现, 则称阿布鲁特(Albright)综合征。

病理: 正常骨组织消失, 代之以特殊而有弹性的纤维组织, 可有囊性变和出血, 镜下细胞呈梭形, 其中杂以新生的骨小梁, 偶见孤立的, 小的软骨组织, 有骨化现象。

本病病程经过缓慢, 男性多于女性, 大多发病于儿童和青年期, 全身骨骼均可发病, 多见于四肢长骨。国内徐氏报告 356 例中, 发生于颅骨者 72 例。而并发脑垂体腺瘤者, 国内尚未见报道, 本病病史较长, 发现四肢粗大多年, 双眼视力进行性减退伴头痛为主要症状。

影像诊断

X线平片 颅底骨明显增厚, 致密, 硬化。颅板和板障的骨质膨大, 增厚和囊状改变, 颅骨呈半透明状, 病变广泛, 与正常骨分界不清, 并可见蝶鞍前后径增大, 双手手指骨干呈等粗柱状, 犹如磨砂玻璃(图 28-19)。

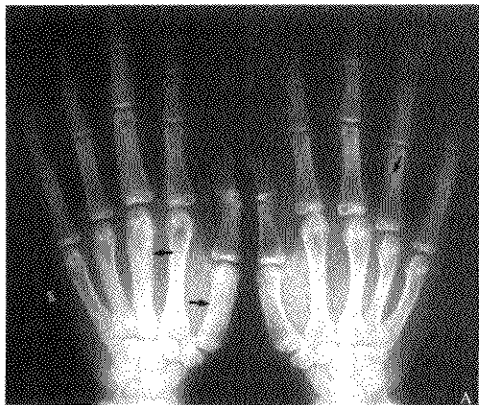
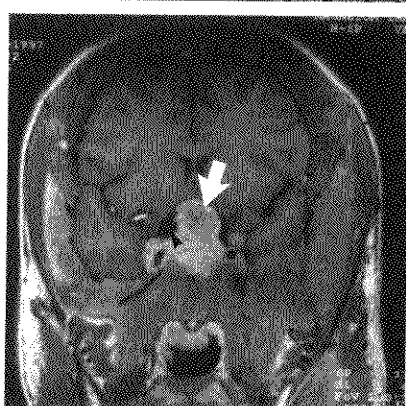
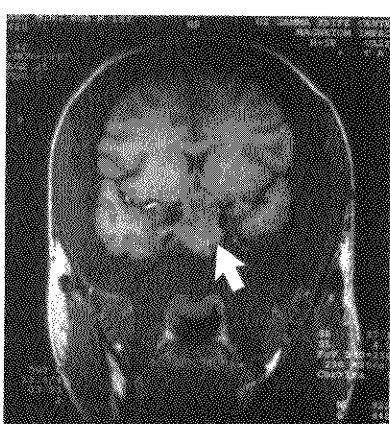
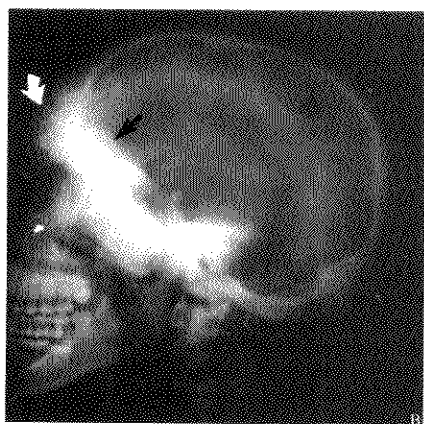


图 28-19 颅骨纤维异常增殖
症合并垂体腺瘤

男, 18 岁, 发现四肢粗大 8 年, 双眼视力下降, 伴头痛一年。X 线平片: A 双手掌, 指骨骨下增粗, 增长, 骨皮质增厚(黑箭)。B, 颅底骨增厚, 硬化(黑箭), 蝶鞍前后径增大, 颅窝额部和顶枕部显著增厚向外膨出(弯白箭), 磨玻璃状中有不规则囊状透光区, 下颌骨向前突出。MRI: 成像: C、D、E 鞍区肿块影, T₁WI 为等信号, T₂WI 为略高信号(弯白箭), 增强后见鞍区肿块强化明显(白箭) 占据整个鞍上池内, 视交叉受压上抬(小黑箭头) 诊断: (1)垂体腺瘤(嗜酸性, 生长激素腺瘤)。 (2)颅骨纤维异常增殖症。因手术难以解决病人的视力和内分泌问题, 故建议做放射治疗。



MRI表现 颅骨板障广泛增厚,前额部呈混杂信号。鞍区可见巨大肿块影,占据鞍内和鞍上池,T₁WI为等信号,T₂WI为略高信号,增强后,肿瘤明显强化,瘤体已向右侧包绕颈内动脉虹吸部,视神经交叉受压(图28-19F)。

影像检查的选择:X线平片检查已明确显示颅骨纤维异常增殖症呈混合型的骨质改变。MR对钙化、骨化纤维组织,骨的微小结构等观察不如平片和CT。MR检查明确了垂体腺瘤,其大小及生长部位,与周围组织的关系发挥了其独特的优点。

第7节 骨纤维异常增殖症

骨纤维异常增殖症(fibrous dysplasia of bone)亦称骨纤维结构不良(fibrous dysplasia of bone)简称“骨纤”,系日常骨组织逐渐为增生的纤维组织所代替的一种骨病。若同时并发骨骼系统以外的症状,如皮肤色素沉着,性早熟等内分泌紊乱等表现,则称为Albright综合征。

病因 目前公认本病系因原始间叶组织未能分化为正常骨骼而向异常增生的纤维组织分化所致。骨纤与Albright综合征的骨骼改变相同,在两者关系未明确以前,可理解为两种先天异常的共同出现。

病理 病灶组织比较坚实呈灰红色或白色,若有出血则呈红色,切面上可见到透明软骨小结节,或囊状变性,内含有血液。骨皮质变薄向外膨出,表面光滑。若病理骨折可有骨膜轻度增生。

镜检 病变主要为纤维结缔组织和新生骨组织,不同病灶,二者比例可有差异。在较成熟的病灶,纤维结缔组织可见弧形或蟹足样骨小梁。在骨基质内还可见有纵横交错的胶原纤维和大而圆的骨陷窝,内有幼稚的骨细胞。在比较幼稚的病变中,纤维结缔组织比较疏松,内有较肥大的成纤维细胞,血管较丰富,骨组织化生较为明显。少数可见有软骨组织。

总结 556例骨纤维异常增殖症的临床和影像检查的表现如下:

发病率 在我们556例的分析中,男性(307例,55.2%)多于女性(249例,44.8%),就诊年龄2月~63岁,以11~30岁最多,3/4在30岁以前,平均年龄为24岁。发病年龄最低为一初生女婴。

10岁以内占30%,20岁以下占68.5%,85.5%在30岁以内,表明大多发病于儿童和青年期。

症状与体征 病变进行缓慢,病程可自数年至数十年不等,最长者可达36年,平均6年3个月。少数系在胸部X线检查或因外伤后摄片时发现。骨纤一般在成年后发展缓慢或停止,但少数可发展缓慢进行终生。我们有4例全身所有骨骼均受累者均在4岁前发病,若见生长加快疼痛增剧则应注意是否有恶变。

骨纤发病年龄愈小,症状就愈重,以下肢与颅面症状较严重。较早期单骨型常无任何症状。多骨型者病变出现愈早症状愈明显。发生于下肢者可引起跛行(11.5%)、畸形(30%)和局部疼痛(13.5%),其中以股骨弯曲(19.5%)和髓内翻(20%)最为多见,严重者小腿因多次骨折畸形愈合而呈“乙”字和钩形畸形。21%发生病理骨折。

头面部受累常可早期发现。头面部或颌部常呈不对称性畸形隆突,可有头痛、鼻塞、流涕、眼球突出或视神经萎缩等症状。颅面部局部或广泛隆起畸形者,多表现为“骨性狮面”的面容。下颌骨发病可见下颌骨延长、偏斜和膨隆畸形。

Albright综合征:我们556例中有28例(5%),女为男性的1倍,发病年龄1~39岁,平均为22.7岁,病程平均16年。临床表现中以性早熟最常见。如月经过早来潮乳房过早发育(最早3.5岁)。男性早熟(3例)年幼时外生殖器即发育如成人。脑垂体功能障碍可引起巨人症和肢端肥大症,或巨人——肢端肥大症。有的身高达2.1米。另一例女性,自幼高大,15岁时身高1.81米,17岁时为1.83米,并曾有4次泌乳。

此外,Albright综合征的内分泌障碍尚包括甲状腺功能亢进(5%),30%合并甲状腺瘤。3例男子出现乳房发育。少数还并有肾上腺皮质功能亢进(Cushiny综合征)和智力发育低下。皮肤色素沉着,有的出生时即已存在,常见于口唇,背部、腰臀部及大腿,呈褐色,不高出皮肤。

Albright综合征各种内分泌改变,除了甲状腺增大外,都与垂体功能改变有关。下丘脑具有调节垂体功能的作用。在下丘脑的正中隆起附近的神经末梢能分泌多种释放激素,进而能影响垂体前叶的内分泌功能。因此下丘脑的病变可引起垂体前叶异常,释放一种或多种激素,因而发生各种内分泌

紊乱的表现。血化学检查，如血钙、血磷、碱性磷酸酶等一般均正常，偶尔骨骼广泛发病时，碱性磷酸酶可略增高。尿化验一般均正常。

影像诊断 556 例骨纤中，单骨型 301 例 (54.1%)，多骨型 255 例 (45.9%)。多骨型中过半 (57.7%) 为单侧发病，42.2% 累及双侧，其中 2/5 以一侧为主，70.7% 为单侧或偏一侧发病。表明本症具有显著的单侧发病倾向，有 4 例累及全身所有骨骼。

X线改变 病变分布：四肢、躯干骨，以躯干骨发病最高，次为下肢骨，上肢骨最少。其中股骨最高，次为胫骨，肋骨、髌骨等，胸骨及锁骨最少。长管骨发病多起于干骺和骨干，并逐渐向远端扩展。近端病变最多 (76%) 向远端递减。颅面骨以面骨最多 (65%)，次为颅底 (51.8%) 和颅盖骨 (48%)。其中以颌骨颞骨髁骨多见。好发次序为蝶额顶枕骨。累及鼻窦以上颌窦最多，次为蝶突、筛窦及额窦。少数累及乳突。

病变形态：四肢躯干骨主要有以下四种表现：

①囊状膨胀性改变：分单囊和多囊，大多表现为囊状膨胀性透亮区，边缘硬化而清晰，骨皮质非薄面光滑，囊内外常散在条索状骨纹和斑点。此为本症的特征性表现，常见于管状骨及肋骨。多囊状病变常表现为大小不等之圆形或椭圆形透光区，最常见于颌骨、胫骨和股骨 (图 28-20)。病理上为增



图 28-20 多骨纤维异常增殖症

右前臂、手、肘骨及股骨显示广泛的圆形或类圆形透亮区，股骨增粗，如棒状，皮质变薄，髓腔增宽，内见粗大骨嵴及斑点状钙化。

生的纤维组织替代了海绵骨，并压迫周围骨质。
②磨玻璃样改变：正常骨纹消失髓腔闭塞，形如磨玻璃状，多并发于囊状膨胀性改变之中，常见有粗

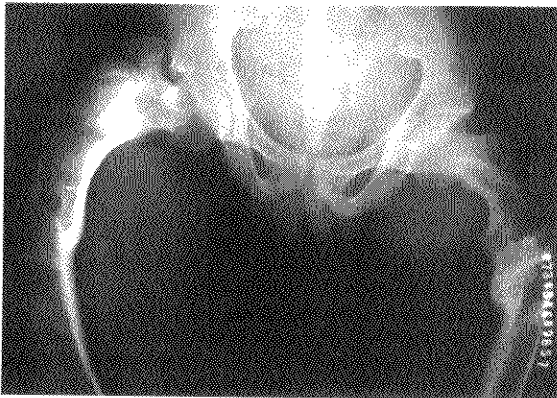


图 28-21 多骨纤维异常增殖症

双侧骨均呈弓向外方弯曲，呈拐杖样，双髋内翻，股骨干有多次骨折形成的骨痂。

大之条状骨纹和钙化斑，贯穿交错，颇似大理石纹理，多见于管和肋骨。在病理上为新生的不成熟的原始骨样组织。③丝瓜络样改变：皮质变薄骨膨胀增粗，骨小梁粗大而扭曲颇似丝瓜络状。严重者病骨结构如蛛网状，常见于肋骨，股骨和肱骨，在病理上系由于骨质修补而呈现硬化性骨纹(图 28-21, 28-22, 28-23)。④虫蚀样改变：呈单发或多发的溶骨性破坏，边缘锐利如虫蚀样，有时酷似溶骨性转移瘤。以上四种改变单独出现者少，大多为多种类型共同存在。

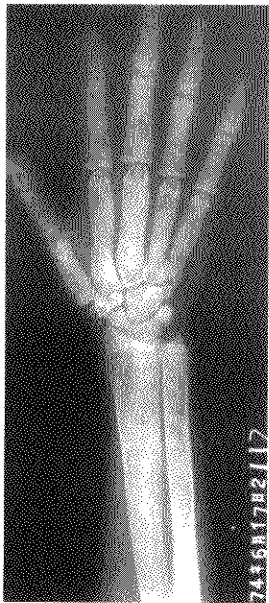


图 28-22 多骨纤维异常增殖症
全右手指掌骨和尺桡骨增粗，皮质变薄，
正常骨结构消失，呈磨砂玻璃样密度。

颅面骨的改变主要为外板的板障骨质膨大增厚和囊性改变，呈现磨玻璃样或硬化性改变。有时可伴有不规则的粗大骨小梁或斑点状钙化。颅骨内板较少受累。主要有三种表现：①膨胀囊状改变：即所谓“类畸形性骨炎型”，表现为颅面骨局限或广泛性膨大畸形(70%)。板障呈囊状改变，边界清楚，常围绕以硬化环，极度膨大则呈泡状，外板变

薄外凸，内板增厚，若病变广泛则界限模糊不清，呈磨玻璃样，多见于额、顶骨及下颌骨(图 28-24)。②磨玻璃样改变：表现为板障闭塞，骨小梁消失，颅骨呈半透明状犹如磨玻璃(78%)。如骨密度较高则常呈均匀致密影像(73%)。③硬化改变：较少见，常呈分叶样膨胀性骨质硬化，骨密度均匀致密，边缘清楚可跨越多骨，自右额顶向下侵及中颅凹及岩骨(图 28-25)。事实上，绝大多数是多种形态同时存在。以磨玻璃及膨胀囊状改变并存为最多见。单一类型改变者较少。



图 28-23 股骨纤维异常增殖症
左股骨增粗，皮质变薄，骨纹细而稀少，
呈典型“丝瓜络”样表现。

CT扫描 主要有两种表现类型，即囊型和硬化型病变。囊型主要见于四肢骨，表现为囊状透明区，皮质变薄骨干可有膨胀，内有磨玻璃样钙化。病变发展可形成多囊状，囊内有粗大的骨小梁，囊周围硬化。股骨和胫骨的病变可引起病骨变形(图 28-21)。硬化型多见于颅而骨和颅底骨(图 28-24, 28-25, 28-26)。特点是非一致性密度增高，在硬化区内有散的颗粒状透亮区。颅骨穹隆的病变侵犯外板和板障，呈磨玻璃样或硬化型改变。

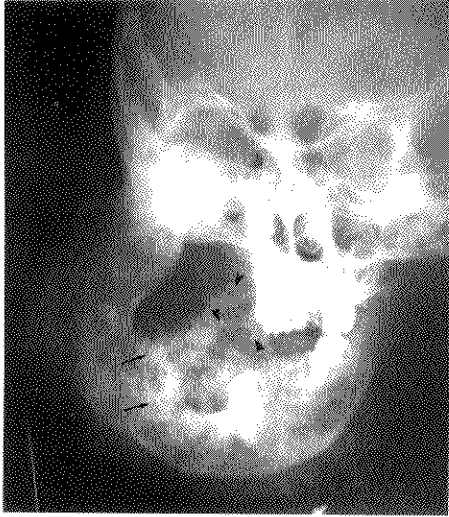


图 28-24 颅骨纤维异常增殖症恶变为骨肉瘤

右下颌骨增大, 歪斜变形, 牙齿脱落, 并见磨玻璃样结构, 中部见有大量的火焰样溶骨(小黑箭), 及斑点状钙化(小黑箭头)。



图 28-25 颅骨多骨纤维异常增殖症

X线平片显示: 颅盖诸骨增厚, 密度高, 伴多囊状改变。并见颅底及面骨广泛硬化。

面骨主要侵犯上颌骨并占据上颌窦腔使之闭塞和颧骨突出。

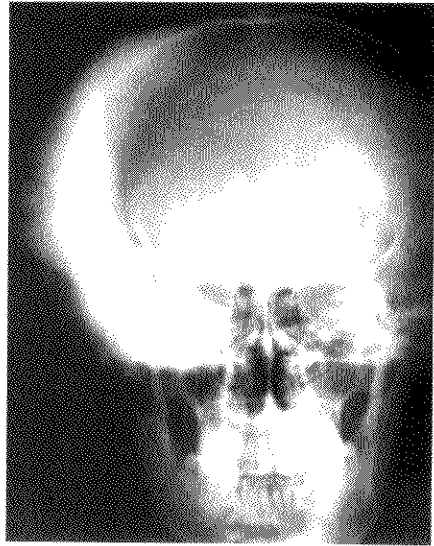


图 28-26 颅骨纤维异常增殖症

右顶部颅板显著增厚, 并致密, 向外膨出, 边缘不整, 呈分叶状直达颅底。

MR 成像检查 病骨膨胀, 多数情况下纤维组织较为特征, 在 T_1 、 T_2 加权像上均为中等信号, 病灶边缘清楚。如病灶内有囊性变和出血、软骨岛和残存的骨髓脂肪时, 则有散在高信号, 当病灶内全部囊变时, 则表现为 T_1 加权像低信号, T_2 加权像高信号。

并发症: ①骨骼畸形和病理骨折 多见于骨盆及下肢骨, 严重者下肢呈“乙”字形或钩形。其中以髓内翻和股骨弯曲畸形最多见。病理性骨折以股骨为最多(43%), 次为胫骨。②恶变 可恶变为骨肉瘤、纤维肉瘤和软骨肉瘤占 3.2%。其中以骨肉瘤最多。单骨型与多骨型恶变率与四肢骨与颅面骨恶变率相近, 均为 4:5。绝大多数(88.9%)为一处病灶恶变。恶性大多开始于某一病灶的局部, 通常发生于某一骨骼。表现为在病灶中局部出现溶骨性的破坏或伴有成骨性的改变(图 28-24)。

第8节 进行性骨化性肌炎

进行性骨化性肌炎(progressive ossifying myositis)又称进行性骨化性纤维发育异常(progressive ossifying fibrodysplasia)或进行性骨化性纤维组织炎(progressive ossifying fibrositis),是一种遗传性疾病,属显性遗传。Patin(1692)首次报道此病。Van busch(1868)将此病命名为进行性骨化性肌炎。此病的特点是在软组织内有多发的骨柱形成,伴进行性关节活动受限。

病理改变:血管周围和肌纤维间出现由胚胎性组织增生所致的细胞间出血,伴有成熟的结缔组织、软骨和骨质形成。新骨是化生的(metaplastic),而不是依靠邻近骨骼的成骨细胞形成的,镜检和化验检查均无异于正常骨。

临床表现:主要的临床表现为软组织肿胀,继而出现硬性肿块及关节活动受限。大多数病儿合并对称性拇趾短趾畸形。

婴儿和儿童时期,头和颈部出现局限性软组织肿胀,迅速波及躯干。肿胀处有疼痛和压痛,伴发烧。数天或数周后肿胀消失。肿胀向上肢近端蔓延,并逐渐变为软组织肿块(血肿)。血肿在两个月内可完全吸收。如软组织肿块不能完全吸收,则在2~8个月期间于软组织内出现骨柱和不规则骨块。有的骨柱位于肌肉内,沿肌肉的走行分布,如胸锁乳突肌。有的骨柱从背部肿块发出,水平向外走行达肱骨的三角肌附着处附近,与肱骨连接。背部的背阔肌和骶棘肌骨化的骨柱常向外隆起,形成“V”形或分支状,有的在中线附近形成所谓“第三脊柱”。

病变为进行性的,直至20~30岁,全身大部分结缔组织和肌肉都发生骨化,脊柱和大关节逐渐僵直。眼、面部、舌、横膈、会阴和括约肌不发生骨化。皮肤和腹部肌肉很少有骨形成(图28-27)。

血碱性磷酸酶升高。

X线表现 骨骼外骨化的密度不一致,有的较正常骨密度低,有的较正常骨密度高。四肢骨除软组织骨柱形成外,骨干的皮质旁还可出现骨膜下性骨皮质增厚和外生骨疣。颈部、背部、腰部和四肢肌肉均可出现明显的骨柱。严重的病例脊柱可融合。股四头肌的广泛性骨化酷似双股骨干。背部和

腰部的骨柱呈“V”形或分支状。中线部位的骨柱则形成“第三脊柱”。骨盆韧带的骨化呈不规则形,或呈相互交错的绳索状。

双足拇趾趾骨短,或缺少一节趾骨。双手拇指指节和掌骨可稍短。有些病例的掌骨较短,近位指骨骨骺早楔形(图28-28)。

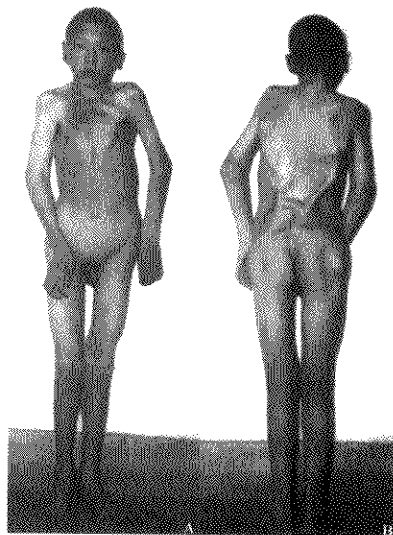


图28-27 进行性骨化肌炎

男,16岁。13年前,颈部疼痛,肿胀,2~3周后出现硬结节,而后颈部不能活动。以后,双肩、胸部、背部和腰部相继出现结节。双肩关节及双膝关节逐渐固定,背部和腰部强直。病人经常仰卧,不能蹲和坐。他人帮助站立后,可用小腿缓慢移动。病人尚可以用右手自己喂饭。

体检:面部的皮肤紧而发光,无皱褶。说话、吞咽和咀嚼自如。颈不能屈伸和旋转。颈后有侧肌肉硬化。双肩及双膝关节固定,无活动。双肘和双膝关节活动受限。全身多处肌肉可摸到硬结节,如双侧胸锁乳突肌,双侧胸大肌,右肱三头肌,双侧背阔肌、双侧斜方肌,右侧半腱半膜肌近端,右侧大腿内收肌近端,左侧股四头肌的股直肌、股外侧肌中段,肱二头肌下段和双侧臀大肌均已硬化。双侧肘前段皮下有多数结节隆起为胸大肌起始部硬化。背部及腰部可见分支状隆起,为背阔肌及斜方肌硬化(图28-27B)。

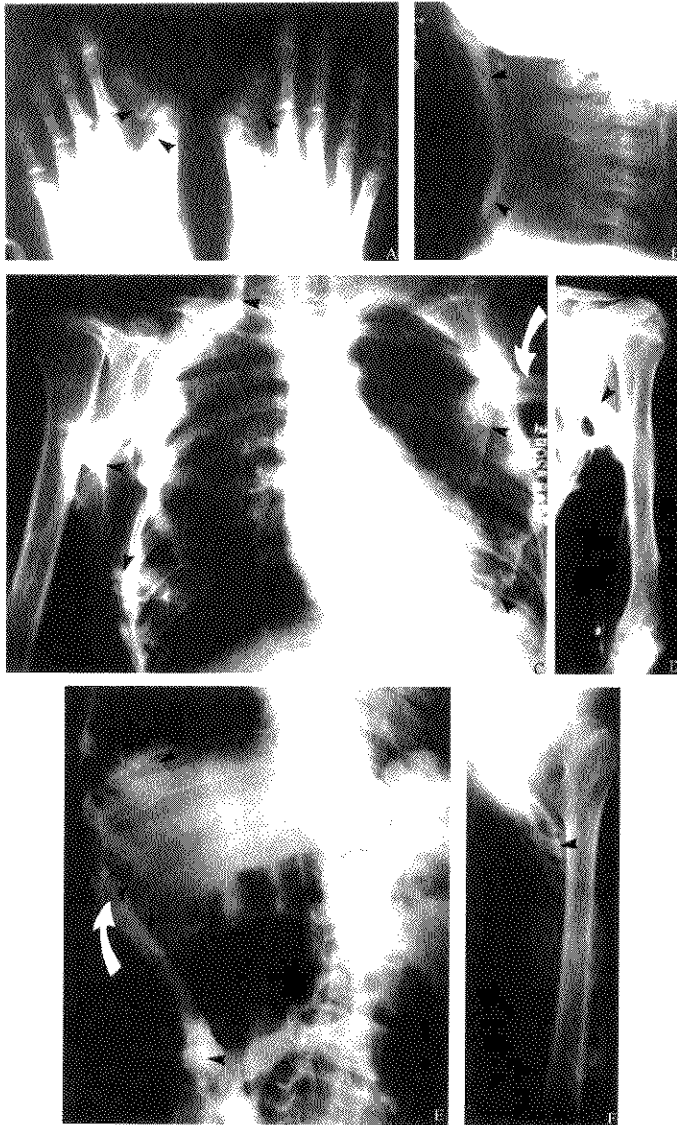


图 28-28 进行性骨化肌炎

上述可触到的大部分硬化结节，在 X 线片上均出现程度不同的钙化和骨化 A. 双足拇趾肌骨化。B. 项韧带斜方肌骨化。C. D. 双侧胸大肌骨化，双腋部，胸壁肌肉骨化。E. F. 腰部及股骨肌肉骨化等。注意在腋部及腰部骨化最完善，可见骨皮质和骨髓腔的结构(空白箭)。

第9节 血友病假肿瘤

血友病是一种以凝血素时间过长为特征的遗传性血液病。这种异常是由于凝血素缺乏所致。而凝血素的形成取决于三个因子：①抗血友病球蛋白异常(血友病A)；②血浆凝血成分异常(血友病B)；③血浆凝血素前身异常(血友病C)。前两者以隐性特征链遗传，发病仅见于男性，而由女性遗传。血友病C为显性遗传，两性均可发病。血友病假瘤13例发于股骨，其次是胫骨、髌骨、跟骨等易于发生损伤的部位。Fernandez将血友病性假肿瘤分三个类型：①单纯囊肿：血肿位于肌肉、筋膜间，X线无法肯定诊断；②发展型：血肿位于肌肉和肌腱附着处，可出现骨改变；③骨膜下血肿：血肿发生于骨膜下，将骨膜掀起，引起骨膜反应。Fernandez未提及发生于骨髓内的血肿。我们发现1例是属骨髓内出血，引起骨内假囊肿与骨肿瘤难以区别(图28-29)。主要X线征象有：①多囊性溶骨性破坏，大小不等，边缘清楚，可出现骨嵴；②骨皮质破坏、中断、消失，残留骨皮质膨胀变薄，伴有

外压性侵蚀，使骨皮质外缘不规整；③骨膜增生可呈“袖口状”Codman三角，为出血所引起，一般无平行连续骨膜反应；④软组织肿胀或肿块，密度增高，肿块内可发生钙化(图28-30)；⑤常并发病理骨折，且长期不愈合。常因发生骨破坏、吸收及病理骨折，局部出现畸形；⑥血友病性假肿瘤经保守治疗未继续出血。血友病性假肿瘤多见于青少年。一般为单发。病者多有外伤、出血倾向或血友病家族史。Fernandez总结文献中22例血友病性假肿瘤可逐渐吸收，软组织肿块缩小，骨质重建。

本病临床虽属少见，但能掌握上述X线征象，又能仔细询问病史，注意异常出血倾向和血友病家族史是避免误诊的关键。本病X线征象酷似骨肿瘤的表现，但归根结底不是真的肿瘤，一般患者全身情况尚好(除不断大量出血者外)，病情进展缓慢，经保守治疗后，都有好转的倾向，这与骨肿瘤有所区别。而出现血友病性假肿瘤的患者，常伴有血友病关节炎存在。当有骨性关节面凹凸不平或不规则凿孔状囊状骨缺损，对诊断本病更有帮助(图28-30)。另外，还要注意可疑病例，虽然血常规及出血时间正常，但有极微的外伤引起伤口出血不

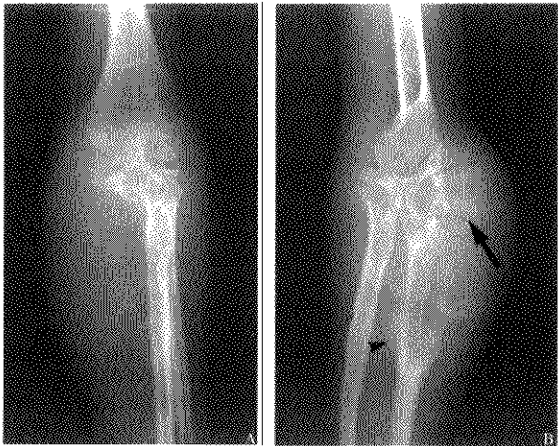


图28-29 血友病假肿瘤

男，7岁。右肘关节跌伤后肿胀1年多，近3个月肿胀加剧。A、B。X线平片左肘尺骨上段髓腔囊状膨胀性骨破坏，有骨膜新生骨(小黑箭头)。骨质破坏的背侧软组织明显肿胀，有少量钙化(黑箭)。住院详细检查凝血时间3分钟30秒。临床诊断为血友病B-IX因子缺乏。

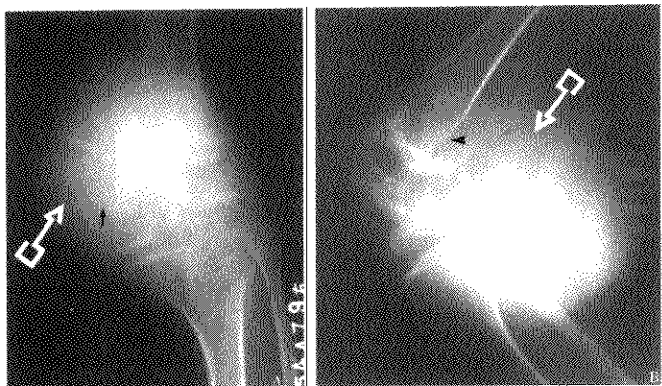


图 28-30 血友病假肿瘤

男，18岁。左膝肿痛3个月，近几天加重。膝屈曲畸形，活动受限。肘窝部有3×9cm大小肉芽创面。有鲜血渗出。

A, B X线平片显示股骨远侧干骺端骨质破坏(小黑箭头)，股骨髁骨性关节炎面消失(小黑箭)，肘窝部巨大软组织肿块(空箭)。密度均匀增高，患者住院后追问病史，常有牙龈出血，鼻衄，血尿。膝关节穿刺抽出血性液体，导致针孔滴出鲜血不止，出血时间1分30秒，凝血时3分钟。确诊为血友病B第IX因子缺乏。

止或由此而产生的巨大血肿，应引起重视，不可轻易否定血友病，应及时向临床医师提出，作凝血机制实验室检查，以免漏诊。

第 10 节 蜡油样骨质增生症

蜡油样骨质增生症(melorheostosis)系少见疾病，1922年Leri和Joanny首先从临床上描述了这种骨质增生的特殊形态。曾采用过不同译名，如肢骨纹状肥大(增生、硬化)，烛泪样骨质增生症，骨泪状骨膜骨质增生症，蜡油骨病等。原意为沿肢体长骨进行的线状骨硬化或骨肥大，有如蜡油自一侧流下的形态。临床上主要表现为疼痛和关节活动受限。病理上可见的膜内骨化，沿增厚的骨小梁边缘有活动性骨化伴有小梁间隙内的纤维化，近关节软骨部分与骨膜下广泛的骨化结合表现为软骨增厚，并可见散在的软骨增生。软组织内异位骨化的组织学检查为成熟的骨组织和软骨组织，伴区域性钙质沉着。组织学所见并无特征性变化。

本病的病因不明，多数作者倾向于先天性发育畸形的学说。此病最重要的表现是骨质增生呈纵行

条纹状排列，是少数以X线表现进行命名的疾病之一，诊断也是依据X线的典型表现而无病理组织学的特殊表现。在临床上本病也有其特殊的发展过程，在婴儿和儿童往往仅有皮肤和皮下组织的变化，随着年龄的增大，软组织纤维化亦继续进展，产生严重的挛缩和畸形。软组织变化显然是此病的重要组成部分，通常早于骨质变化而易被发现。此病在年轻时进展迅速而年龄较大即发展缓慢。患者肢体的缩短在此病中系一较为常见的临床现象，这是由于骨髓提早愈合或增生的骨质环绕骺板使骨的纵行生长停止。少数病例可出现受累肢体的伸长、变细或增粗等表现。

此病X线片上表现在不同年龄期间可有不同表现：幼年以软组织变化为主，青年时骨、关节和软组织变化均趋于明显，可分为单骨和多骨两种类型，成年时病变侵犯骨、关节和软组织的范围已基本定型。典型表现是沿长骨的一侧骨质增生延伸到肢体的全长，呈条纹状，部分病例骨质增生向皮质外堆积如波浪状(图28-31)。在非管状骨上骨质增生表现为团块状或斑片状，晚期常伴有软组织内关节周围的斑片状钙化(图28-31)。

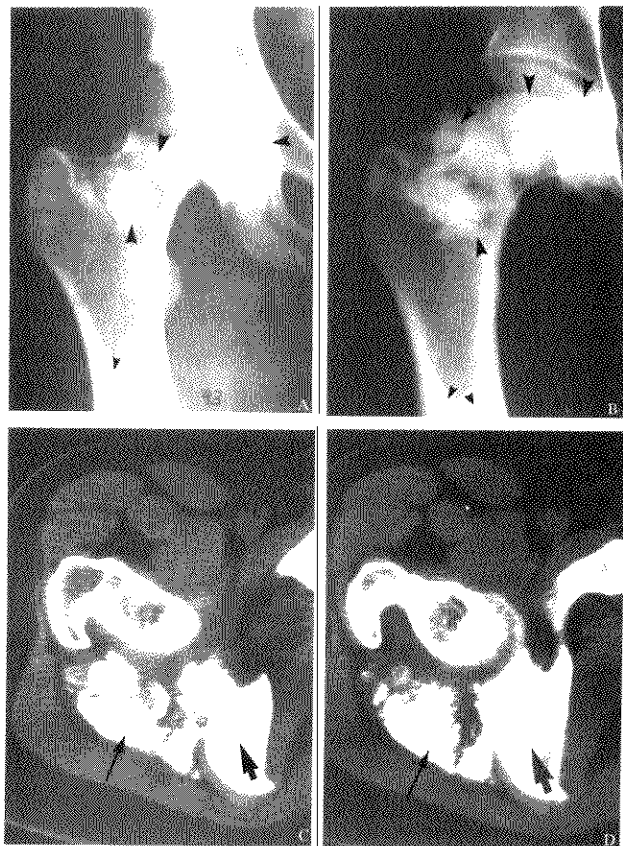


图 28-31 骨蜡油病合并肌肉骨化

女，28岁。5年前右臀部疼痛，当时X线照片A显示右髋不规则团块状骨化(大黑箭头)。注意图下方股骨下皮质增厚(小黑箭头)。此后疼痛逐渐减轻，至今疼痛消失，但右臀膨隆有硬块。B，5年后现在X线片显示髋部骨化比前增多(大黑箭头)，骨下皮质增厚如前(小黑箭头)。C、D为B图之CT检查显示髋臼体部骨内有大量骨化(粗黑箭)，臀中肌及臀小肌亦发生大量骨化(细黑箭)。自述和经检查右髋关节活动自如，髋内旋受限。

Pillmore曾根据X线所见骨质增生的分布将此病分为：①全肢型，增生骨质自肩(髋)关节开始，向下伸延直达指(趾)端；②部分型，病变限于肢体的一部分骨质；③断续型，在肢体上有多处病变，但彼此之间相互不连续；④局限型，病变限于一个或数个小管状骨。亦有作者将此病分为两类八型。Spranger将之分为单骨型，多骨型和单肢型三种。

上述分型的共同点是根据病变的分布部位，骨骼病变的分布部位，往往只表明此病处于某一发展阶段，单骨可发展为多骨，部分型可发展为全肢型。而此病在不同年龄时期的变化，无论从临床、病理和X线的发展过程中均具有某些特点，从不同年龄的发展阶段更能反映此一骨、关节和软组织疾患的临床病理过程，据此，笔者根据12例经证实的

病例, 提出本病可分为幼年型、青年型、成年型和局限型四种类型, 可以作为临床治疗和判断预后的根据。此病的诊断以 X 线平片为主, CT 和 MRI 无帮助。

参 考 文 献

1. 邹仲, 等. 动脉瘤样骨囊肿的 X 线诊断. 中华放射学杂志, 1979, 13:203
2. 张德钧, 等. 42 例动脉瘤样骨囊肿 X 线诊断. 临床放射学杂志, 1985, 4:295
3. 徐德水, 等. 动脉瘤样骨囊肿 91 例分析. 中华放射学杂志, 1988, 22:5
4. 谢榜昆. 颅面骨动脉瘤样骨囊肿. 临床放射学杂志, 1990, 9:150
5. 孔祥泉, 等. 动脉瘤样骨囊肿 37 例临床 X 线误诊分析. 临床放射学杂志, 1991, 10:210
6. 孟俊非, 等. 动脉瘤样骨囊肿的平片与 CT 影像研究. 中华放射学杂志, 1992, 26:102
7. 黄兆民, 等. 动脉瘤样骨囊肿的 MRI 表现, (附 8 例报告). 临床放射学杂志, 1997, 16:34
8. 曹来宾, 等. 骨纤维异常增殖症(200 例临床与 X 线分析). 中华医学杂志, 1975, 55:655
9. 徐德水, 等. 356 例骨纤维异常增殖症临床 X 线分析. 中华放射学杂志, 1991, 25:212
10. 高元柱. 骨纤维异常增殖症的 X 线诊断. 中华放射学杂志, 1980, 14:217
11. 李胜云, 等. 颌骨纤维异常增殖症 16 例 X 线分析. 中华放射学杂志, 1985, 19:70
12. 徐德水, 等. 骨纤维异常增殖症自发恶变 15 例分析. 中华放射学杂志, 1994, 28(1):36
13. 孟俊非, 等. 颌骨肿瘤与瘤样病变的平片 CT 分析. 中华放射学杂志, 1996, 30(12):859
14. 吴卫平, 等. 脊髓包虫囊肿. 中华放射学杂志, 1996, 30(9):624
15. 孟俊非. 动脉瘤样骨囊肿平片与 CT 影像诊断. 中华放射学杂志, 1992, 26(2):102
16. 张陶光, 等. 滑膜骨软骨瘤 X 线表现与分期. 中华放射学杂志, 1991, 25(4):228
17. 汪洁, 等. 脊柱包虫病 MRI 诊断. 中华放射学杂志, 1995, 29(6):390
18. 徐惊伯, 等. 四肢动脉创伤的造影所见. 临床放射学杂志, 1989, 8:27
19. 王大贵. 创伤性股动脉假性动脉瘤一例报告. 临床放射学杂志, 1990, 9:195
20. 朱庆生, 等. 四肢创伤性动脉瘤. 中华骨科杂志, 1998, 18:181
21. 何国祥, 等. 肋骨肿瘤和肿瘤样病变 72 例分析. 中国医学影像学杂志, 1994, 2(2):102-105
22. 黄兆民, 等. 动脉瘤样骨囊肿的 MRI 表现. 临床放射学杂志, 1997, 16(1):34
23. 郭巨灵主编. 临床骨科学. 人民卫生出版社, 1989, 365
24. 王玉凯主编. 骨肿瘤 X 线诊断学. 人民卫生出版社, 1995, 276
25. 曹来宾, 吴新彦, 冯耀卿. 骨纤维异常增殖症(附 30 例临床及 X 线分析). 青岛医学院学报, 1962, 5:25
27. 曹来宾. 骨纤维异常增殖症 200 例临床与 X 线分析. 中华医学杂志, 1975, 9:655
28. Karen L, Killeen MD. The lallen fragment sign. Radiology 1998, 207:261-262
29. Dahlin DC, Meleod RA. Aneurysmal bone cyst and other nonneoplastic conditions. Radiology 1983, 149:538
30. Miftu ST, et al. Aneurysmal bone cyst of the skull. J. Neuro surg 1978, 49(5):730-733
31. Chalapati KV, et al. Aneurysmal bone cyst of the skull (Case report)J. Neuro surg. 1977, 47:633
32. Araydin A, Özkaynak C, Yılmaz S, Akyıldız F, Sindel T, Aydin AT, Karpuzoğlu G, Lüleci E. Aneurysmal bone cyst of metacarpal. Skeletal Radiol 1996, 25:76-78
33. Burnstein MI, De Smet AA, Hafez GR, Heiner JP. Case report 611. Subperiosteal aneurysmal bone cyst of tibia. Skeletal Radiol 1990, 4:294-297
34. Kransdorf MJ, Sweet DE. Aneurysmal bone cyst: concept, controversy, clinical presentation, and imaging. Am J Roentgenol 1995, 164:537-580
35. Kyriakos M, Hardy D. Malignant transformation of aneurysmal bone cyst, with an analysis of the literature. Cancer 1991, 68:1770-1780
36. Scully SP, Temple HT, O Keefe RJ, Gebhardt MC. Case report 930. Aneurysmal bone cyst. Skeletal Radiol 1994, 23:157-160
37. Tsai JC, Palinka MK, Fallon MD, Zlatkin MB, Kressel HY. Fluidfluid level; a nonspecific finding in tumors of bone and soft tissue. Radiology 1990, 175:782
38. Vergel De Dios AM, Bond JR, Shives TC, McLeod RA, Unni KK. Aneurysmal bone cyst. A clinicopathologic study of 238 cases. Cancer 1992, 69:2921-2931
39. Friedland JA, Reinus WR, Fisher AJ, Wilson AJ. Quantitative analysis of the plain radiographic appearance of nonossifying fibroma. Invest Radiol 1995, 30:474-479
40. Hudson TM, Stiles RG, Monson DK. Fibrous lesions of

- bone. *Radiol Clin North Am* 1993, 31:279-297
41. Moser RP Jr, Sweet DE, Haseman DB, Madewell JE. Multiple skeletal fibroxanthomas: radiologic-pathologic correlation of 72 cases. *Skeletal Radiol* 1987, 16:353-359
 42. Ritschl P, Karmel F, Hajek PC. Fibrous metaphyseal defects: determination of their origin and natural history using a radiomorphological study. *Skeletal Radiol* 1988, 17:8-15
 43. Ritschl P, Hajek PC, Pechmann U. Fibrous metaphyseal defects. Magnetic resonance imaging appearances. *Skeletal Radiol* 1989, 18:253-259
 44. Carnillieri AE. Craniofacial fibrous dysplasia. *J Laryngol Otol* 1991, 105:662-666
 45. Fisher AJ, Totty WC, Kyriakos M. MR appearance of cystic fibrous dysplasia. Case report. *J Comput Assist Tomogr* 1994, 18:315-318
 46. Gober GA, Nicholas RW. Case report 800. Skeletal fibrous dysplasia associated with intramuscular myxoma (Mazabraud's syndrome). *Skeletal Radiol* 1993, 22:452-455
 47. Hermann G, Klein M, Abdelwahab IF, Kenan S. Fibrocartilaginous dysplasia. *Skeletal Radiol* 1996, 25:509-511
 48. Jee WH, Choi KH, Choe BY, Park JM, Shinn KS. Fibrous dysplasia: MR imaging characteristics with radiopathologic correlation. *Am J Roentgenol* 1996, 167:1523-1527
 49. Riley GM, Greenspan A, Pomer VC. Fibrous dysplasia of a parietal bone. *J Comput Assist Tomogr* 1997, 21:41-43
 50. Rodenberg J, Jensen OM, Keller J, Nielsen OS, Bungert C, Jurik AG. Fibrous dysplasia of the spine, costae and hemipelvis with sarcomatous transformation. *Skeletal Radiol* 1996, 25:682-684
 51. Ruggieri P, Simi FII, Bond JA, Unni KK. Malignancies in fibrous dysplasia. *Am J Med Sci* 1964, 247:1-20
 52. Sissons HA, Malcolm AJ. Fibrous dysplasia of bone: case report with autopsy study 80 years after the original clinical recognition of the bone lesions. *Skeletal Radiol* 1997, 26:177-183
 53. Park Y, Unni KK, McLeod RA, Pritchard DJ. Osteofibrous dysplasia: clinicopathologic study of 80 cases. *Hum Pathol* 1993, 24:1339-1347
 54. Wang J, Shih C, Chen W. Osteofibrous dysplasia (ossifying fibromas of long bones). *Clin Orthop* 1992, 278:235-243
 55. Zeanah WR, Hudson TM, Springfield DS. Computed tomography of ossifying fibroma of the tibia. *J Comput Assist Tomogr* 1983, 7:688-691

第 29 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

营养性骨病

CHINESE MEDICAL IMAGING

第 29 章 营养性骨病

康宗微

第 1 节 维生素 A 中毒
第 2 节 坏血病

第 3 节 维生素 D 缺乏性佝偻病
第 4 节 维生素 D 中毒

第 1 节 维生素 A 中毒

维生素 A 中毒(hypervitaminosis A)引起的骨病仅见于儿童。多因长期服用过量的维生素 A, 如鱼肝油引起(儿童最大日用量为 7 500 国际单位, 成人 500 000 单位)。食用北极熊的肝脏可因维生素 A 中毒而死。

病理 维生素 A 中毒引起骨病的机理尚不明了, 但它有使软骨可能还有肌腱和韧带中的粘多糖基质分解的表现。

临床 急性中毒可出现头痛、嗜睡、恶心、呕吐、厌食、及颅内压升高症状。慢性中毒表现为皮肤干燥、脱发、肝脾肿大和长骨肿胀疼痛。本病可引起的骨骼早期闭合, 可造成局部骨畸形, 如尺桡骨远端的畸形。实验室检查, 血清脂质可增高, 血



图 29-1 维生素 A 中毒骺早闭

男, 7 岁。自幼曾服用大量鱼肝油、巧克力。A. X 线平片显示桡骨远端骨骺早闭(大黑箭头), 尺骨增长达腕钩骨水平。桡骨远端膨大, 压迫尺骨干弯曲, 变细(小黑箭头)。B. 腕侧位片显示桡骨远端及头状骨向掌侧倾斜呈反叉状畸形(细长箭)。

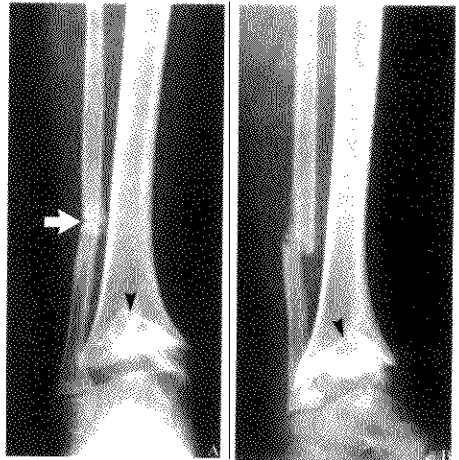


图 29-2 维生素 A 中毒骺早闭

男, 9 岁。自幼服用大量鱼肝油。A. B. X 线平片显示胫骨远端骨骺早期闭合(黑箭头), 骨骺镶嵌在干骺部, 以致踝关节间隙向内上方倾斜, 腓骨下端弯曲。腓骨中下 1/3 交界处骨折(白箭), 为手术切除畸形。

血清碱性磷酸酶增高、血清蛋白减低。

X 线表现 病变主要发生在管状骨，常为多骨性。沿长骨干干出现广泛的骨髓生骨，最常见于一侧或两侧尺骨。新生骨早实性或层状，以骨干的中部最厚。锁骨、胫骨、股骨和跖骨也是常见部位，但下颌骨不受侵犯。停用维生素 A 后，骨髓生骨可消退。干骺端可增厚变扁，呈杯口状凹陷，也是常见的表现(图 29-1)。婴儿的颅骨化骨迟缓并增大，如乒乓球样。生长发育的儿童骨骺可过早闭合，使肢体短小(图 29-2)，多发生在下肢，可只累及一侧。骨骺早期闭合可能是骨骺软骨损伤的结果。婴儿骨皮质增生症与本病表现相似，但骨髓生骨较重，且累及下颌骨。成人可出现脊柱韧带钙化，与强直性脊柱炎表现相似。但骶髂关节不受侵犯，此外关节囊周围及韧带可发生钙化或骨化。

第 2 节 坏血病

坏血病(scurvy)因食物中缺乏维生素 C 引起。消化道吸收障碍或需要量增加，如发烧或慢性病等，也是病因。本病多见于 8 个月~2 岁小儿，成人罕见。出生后婴儿体内尚存有来自母体的维生素 C，仍能维持正常的需要。故三个月内婴儿很少发病。

维生素 C 缺乏可致毛细血管内皮细胞间的结合质的形成发生障碍，引起各器官和组织出血。由于维生素 C 不足使成骨活动受到抑制，引起骨质疏松和血清碱性磷酸酶低下；出血倾向，常并发贫血；加上骨病是坏血病的三个重要临床表现。

X 线表现与病理 骨的改变除普遍性骨质疏松外，尚有干骺端、骨骺的改变(图 29-3)及骨膜下出血。

干骺端 干骺端生长活跃，改变显著，包括：

坏血病线：由于成骨活动受到限制，软骨细胞增殖缓慢，软骨板预备钙化带破坏性吸收减少，使软骨转变成骨的过程停滞，但软骨的钙化却正常进行，故先期(或预备)钙化带增宽而致密，于干骺端形成一密度增高且不规则的带影(图 29-4)，称坏血病线，这往往是坏血病较早期的表现，但并不是特征性的，因它也见于其他疾病，如铅、磷、铋中毒，痊愈的佝偻病和 3 岁以下的正常幼儿。

坏血病透亮带：于坏血病线下(骨干侧)可见一

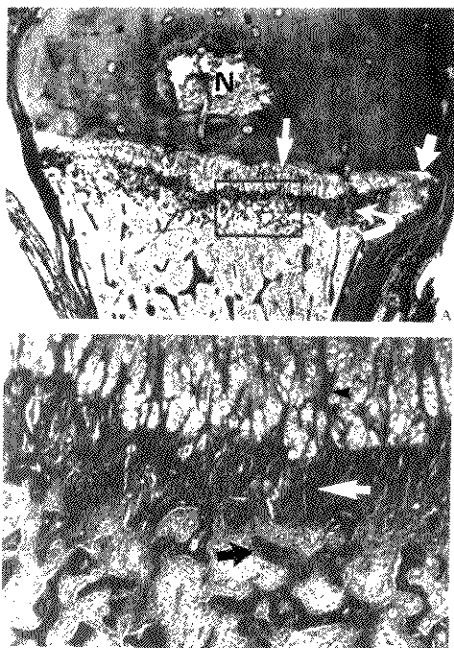


图 29-3 坏血病病理切片(引自 jaffe 图)

A. 图上方为骨骺骨化中心(N)，图中部为骺板软骨包括先期钙化带(细白箭)，十骺端边缘骨刺(粗白箭)，骺板软骨下为未钙化的骨小梁(弯白箭)及 X 线片上显示的坏血病性透亮带。

B. 上图方框内镜下所见，图上部为骺板肥大细线钙化带(黑箭头)，图中部为未钙化的初级骨小梁(白箭)，图下部为钙化的二次骨小梁(黑箭)。

密度减低的横行带影，此带为自骨骺板转化而来的新生的稀疏的骨小梁所形成。坏血病透亮带上普遍性骨疏松对诊断有帮助(图 29-5)，但也不是特征性表现，因为这种表现也见于儿童库兴综合征，白血病和先天性梅毒。

骨刺：为自骨骺板部向骨干外方突出的刺状影像，骨刺的形成可由于骨骺板预备钙化带向骨干的外方过度延伸所形成；或因骨骺板边缘与掀起的骨膜之间的出血发生骨化所致；亦因坏血病透亮带区脆弱，容易发生骨折而使骨骺板向干骺端的侧方移位所致(图 29-6)。

骨骺板骨折变形：骨骺板很脆弱容易变形，表现为密度增高的预备钙化带断裂或呈几个局限性切



图 29-4 坏血病

显著骨质疏松，胫骨远端致密的坏血病线，跗骨呈环状。

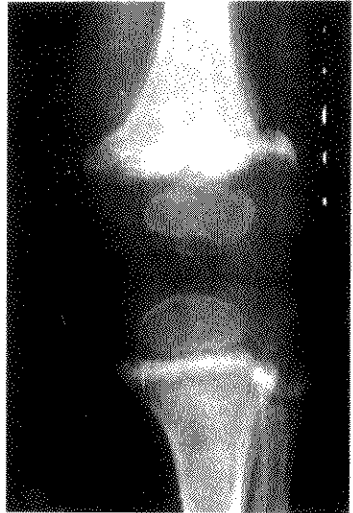


图 29-6 坏血病

股骨及胫骨干骺端预备钙化带增厚而致密，股骨干骺端外侧骨刺，胫骨预备钙化带下方的透亮带，环状骨骺，股骨胫腓骨骨干骨膜下出血已骨化。



图 29-5 坏血病骨骺、干骺征象群

男孩，1岁3个月。厌食，精神不振、哭闹。X线平片显示股骨干皮质变薄，骨质疏松。右股骨下端有4个征象①环状骨骺(短黑箭)骨骺周围有薄层钙化带，中心无骨小梁结构。②骨刺(长黑箭)。③坏血病线(大黑箭头)为晚期钙化带致密增厚。④坏血病透亮线(小黑箭头)为稀少空细的骨小梁带。表明干骺端软骨内成骨障碍。此4个征象是诊断坏血病在骨发育过程中的征象群。

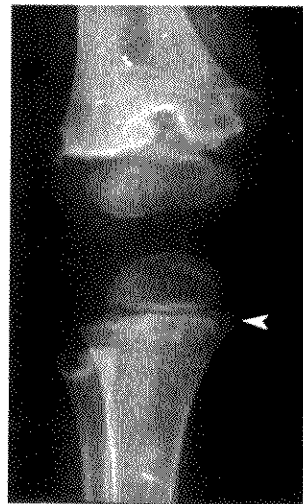


图 29-7 坏血病

股骨远端和腓骨近端骨骺板局限性压迹，胫骨近侧于骺端胫侧的角征(箭头)。

迹状(图 29-7)或广泛性凹陷，使干骺端形成边界清楚的杯口状轮廓。本病易伴发干骺分离(图 29-11)。



图 29-8 坏血病
两侧股骨下端，右侧胫骨近端的角征(箭头)。



图 29-9 坏血病干骺端透亮带和骨膜下出血钙化
男，1岁3个月。下肢疼痛，哭闹。A、B X线平片显示左小腿软组织肿胀，胫骨上部干骺端先期钙化带下有透亮带(小黑箭)有骺分离倾向。环绕胫腓骨骨干骨膜反应，为坏血病骨膜下出血钙化。胫骨远端亦见环血病线和坏血病透亮带。

角征：骨骺板与干骺端之间可发生边缘性裂隙，使骨骺板骨干侧的松质骨与皮质呈单侧或双侧裂隙状缺损，即角征(图 29-8)。角征是骨骺板分离的前驱。骨刺、骨骺板骨折和角征多见于腕、膝和踝部，对诊断有重要意义。

骨骺 骨骺周围由于相当预备钙化带部分发生致密的钙化，又因化骨中心部位骨疏松，故形成一透亮的环影(图 29-4, 29-5)。而在佝偻病中骨骺出现晚，其边缘是模糊的。

骨膜下出血 多见于肱骨及股骨下端，也可累及大部骨干，早期呈软组织肿胀影像，出血发生钙化时于周边部显影，呈密度较低的线样，晚期出现钙化或骨化，显影清楚。骨膜下出血影像可与骨干平行、或呈梭形(图 29-9, 29-10, 29-11)。严重的骨膜下出血可使相邻的两骨如胫腓骨分离。本病也可引起关节内出血(图 29-10, 29-11)。



图 29-10 坏血病骨膜下出血钙化和关节内出血

男孩，6岁。左大腿肿胀2个月。X平片显示：股骨下端骨骺、干骺骨折(长黑箭)，沿股骨干骨膜下出血钙化(黑箭头)。关节囊肿胀，密度增高(粗黑箭)为关节囊出血。注意胫骨近端先期钙化带下有一透亮带为坏血病透亮带(小黑箭)对坏血病诊断有重要价值。

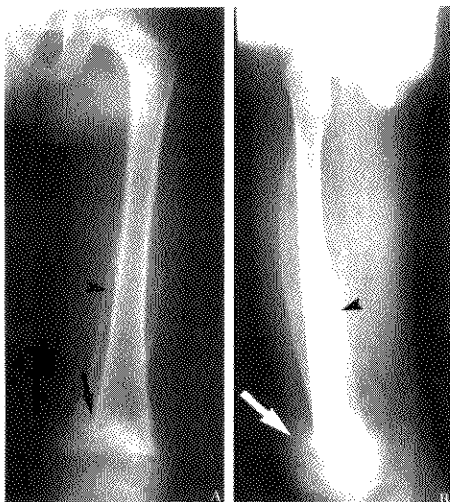


图 29-11 坏血病骨膜下出血钙化、骨骺分离
男, 6岁。牙龈出血、左大腿肿痛, 不能行走两个月。
A. B. X线平片显示左股骨干骨质疏松, 环绕股骨干
有较厚的骨膜钙化(黑箭头), 注意左肢骨远端干骺部
骨折(黑箭)为干骺分离, 骨骺向外侧分离, 关节囊膨
隆(白箭)为关节内出血, 密度增高。

肋骨前端呈圆形膨大(图 29-12)与佝偻病所见相似, 但后者有时呈杯口状。

于恢复期, 骨皮质逐渐增厚, 与松质骨界线清晰。骨密度恢复正常, 坏血病带消失, 增厚的骨骺板呈一横线埋入骨干内。骨膜下出血所形成的软组织像缩小, 并发生骨化使皮质增厚, 这种改变可持续数年之久。骨骺移位者可直接修复, 不遗留畸形。骨骺化骨中心可遗留透亮区长达数年(图 29-13)。

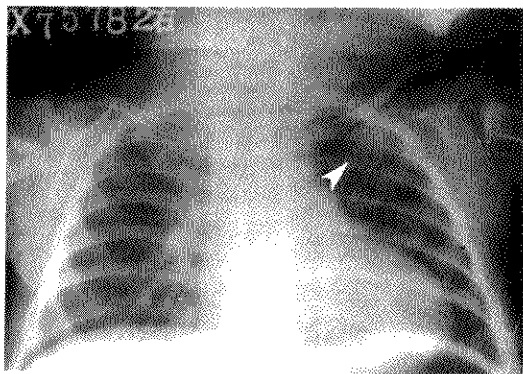


图 29-12 坏血病
肋骨前端膨大呈圆形(箭头)。

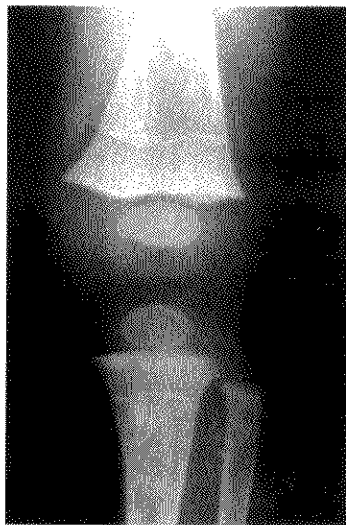


图 29-13 坏血病恢复期
股骨下端及胫骨上端被“埋入”的骨骺板横线, 骨
骺周边增厚, 中心区较透亮。

第 3 节 维生素 D 缺乏性佝偻病

本病多见于 3 岁以下幼儿，以 6 个月至 1 岁最多见。先天性佝偻病见于其母患软骨病的婴儿。致病的原因可为饮食中缺乏维生素 D；日光照射不足；对维生素 D 需要量增加，如未成熟婴儿；长期患病，如慢性呼吸道感染和胃肠道疾病等，妨碍维生素 D 的吸收。

病理 本病的病理改变以生长最快的干骺端为最显著，如腕、踝、膝和肋骨前端等处。主要改变为生长中的软骨和新生的类骨钙化不足，这是维生素 D 和钙盐不足的直接后果。此外于骨髓板内正常的软骨化骨过程也发生障碍，软骨细胞增生正常，但不能进行成熟和退变的过程，这可能由于同时伴发维生素 A 不足所致。结果于骨髓板和干骺端部分乃由未钙化和钙化不足的软骨和未钙化的类骨形成，此区称为佝偻病中间带，此带软弱易屈折变形。

临床 佝偻病的早期症状为睡眠不安、夜惊及多汗等神经精神症状。之后出现肌肉松弛，肝脾肿大，出牙迟缓等。查体可见前囟晚闭（多超过 1 岁



图 29-15 佝偻病

尺桡骨远端增宽凹陷呈刷毛状，骨小梁粗糙模糊。



图 29-14 先天性佝偻病

女，5 天，母患软骨病。尺桡骨远端预备钙化带变薄而不规则，骨小梁粗糙模糊，腕骨无骨化。



图 29-16 佝偻病

前臂骨皮质变薄，密度减低，骨小梁粗糙模糊，干骺端增宽凹陷呈刷毛状，尺桡骨骨干有多数横行密度增高带，为假性骨折（箭头）。

半),方颅、串珠肋,鸡胸及郝氏沟(因肋骨软化,肋下缘外翻,而其上方沿膈肌附着部位的胸廓向内凹陷所致)，“O”型腿或“X”型腿，脊柱后凸或侧弯和骨盆畸形等。

实验室检查可见血清磷减低，血清钙减低或正常，碱性磷酸酶增高。

X线表现 最早的变化为骨骺板的预备钙化带不规则，模糊和变薄(图 29-14)。干骺端有一定程度的凹陷，这是中间带屈折变形所致。但有些部位如尺骨远端正常者也轻度凹陷，应注意鉴别。病变

进展，预备钙化带消失，干骺端宽大，其中中心部凹陷显著，呈杯口状，并有刷毛状密度增高影像，自干骺端向骨髓方向延伸，这是由稀疏的骨小梁所形成(图 29-15)。骨髓出现迟缓，边缘模糊。这与坏血病中的环形骨髓形成鲜明对比。骨髓与干骺端的距离增大，这是因为骨髓板的软骨不断增生但不能化骨所致。干骺端两侧可出现骨刺(图 29-15)，这是骨端皮质向干骺端方向延伸的结果。此外于干骺端尚可出现散在钙斑，除周身骨髓显示骨密度减

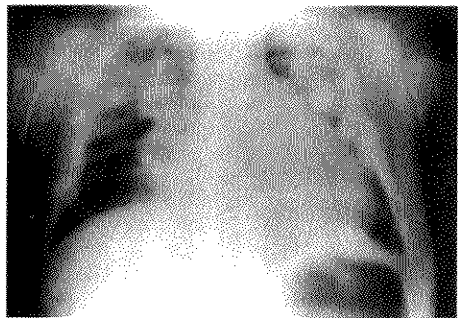


图 29-17 佝偻病

女，16个月。肋骨前端膨大，多发骨折，并发肺炎。



图 29-19 佝偻病

女，2岁。股骨近侧干骺端增宽，股骨头化骨不良。

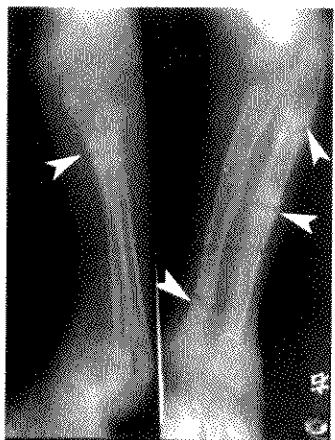


图 29-18 佝偻病

严重佝偻病，尺桡骨多处假性骨折(箭头)。



图 29-20 佝偻病恢复期

干骺端致密，边缘规则清楚，骨密度减低有所改善，两前臂骨内侧皮质增厚，为膝内翻引起的代偿性骨增生。

低, 皮质变薄和骨小梁粗糙外, 长骨骨干可因骨膜下形成的钙化不全的类骨而变粗且边缘模糊(图 29-16)。由于软骨的增生肋骨前端可膨大(图 29-17)。重症者常发生青枝骨折, 但假性骨折(图 29-18)很少看到。四肢畸形多见于下肢, 常呈“O”型腿或“X”型腿畸形。股骨头骨骺滑脱, 引起髓内翻(图 29-19)。

恢复期预备钙化带最先出现并逐渐加厚, 干骺端边缘清楚而规则, 骨骺相继出现(图 29-20), 但严重的畸形多不能恢复。X线检查对病变恢复的观察非常必要。

第4节 维生素D中毒

维生素D中毒(hypervitaminosis D)少见, 多因在治疗中大量或长期应用维生素D引起, 如儿童佝偻病和成人类风湿性关节炎等的治疗。少数病例可因个体对药物敏感所致。个体对维生素D的耐受力并不一致, 有人可以接受大量的(30万单位/日)而不出现中毒症状, 而有人仅以5万单位/日的剂量就足以引起中毒。临床实践表明, 每日用量超过20 000国际单位, 持续用药1个月以上, 即可发生中毒。

骨病的形成机制 软组织内钙沉积, 骨质疏松和骨硬化是骨关节系统的主要改变。维生素D的作用和甲状旁腺素相似, 不过它主要是增加肠道对钙的吸收, 其次才是刺激破骨细胞活动, 增加骨吸收, 这两种作用使血清钙升高, 增高的血钙导致软组织内钙沉积。维生素D增加骨吸收的作用, 引起骨质疏松, 甚或骨膜下骨吸收, 但却不像甲状旁腺功能亢进那样严重。本病中可出现不同形式的骨硬化, 其机制尚不明了。

临床 本病多见于儿童, 成人较少, 急性中毒可发生呕吐、脱水、高热、腹痛和昏迷等。慢性中毒的早期症状为怠倦、烦渴等。晚期因肾结石和肾实质钙化, 可导致肾功能衰竭。实验室检查, 血清钙升高, 尿钙升高, 尿中出现透明和颗粒管型。

X线表现 软组织内钙沉积见于动脉壁, 肾脏和关节周围的软组织内, 以后者常见。表现为灰油样密度增高团块。动脉壁钙化多见于四肢, 常为广泛性。肾内钙沉着, 早期不易看出。停用维生素D

后, 关节周围的钙沉着可部分或完全吸收, 有时又发生骨化。超声、CT对软组织钙化显示敏感(图 29-21, 29-22, 29-23), 软组织钙化可见于儿童和成人。于儿童长骨干骺端呈高密度带影, 为骨骺板内增殖软骨带的基质过多钙化引起(图 29-24, 29-25)。

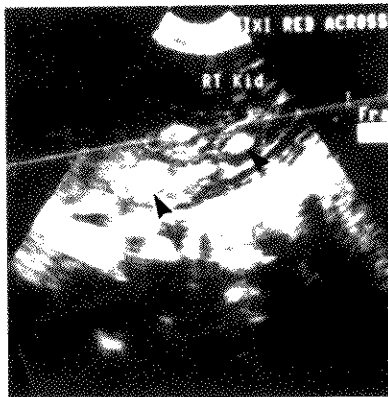


图 29-21 Vit D₃ 中毒肾钙化

男孩, 1岁。1年前曾大量口服 Vit D₃ 36万 IU 后, 曾引起重度急性中毒症状。彩色超声检查肾内有多多个团块高回声病变(黑箭头), 为肾锥体曲细管钙化。

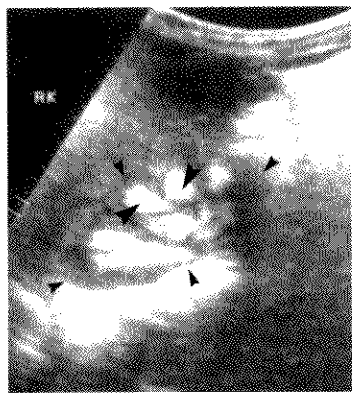
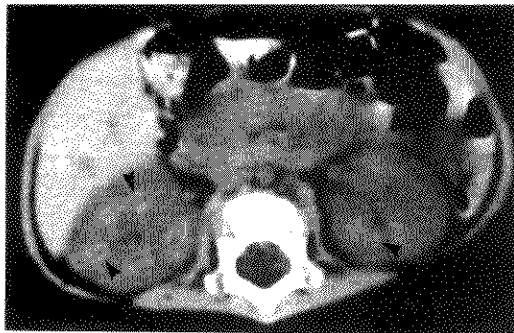


图 29-22 VitD₃ 中毒肾钙化

男孩, 2岁。1年前曾大量口服 Vit D₃ 600万 IU。后引起全身重度不良反应, 呕吐、腹泻、尿频, 走路不稳。B型彩超检查显示肾(小黑箭头)内有多多个团块状高回声病变(大黑箭头), 为肾锥体钙化。

图 29-23 Vit D₃ 中毒肾钙化

男, 2岁。零两个月。1年前曾大量口服 Vit D₃ 超过 400IU。CT 显示双肾有多个环形钙化(黑箭头)。为肾椎体钙化, 右肾较重。

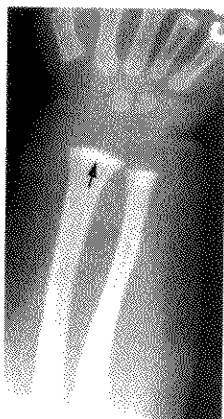


图 29-24 桡骨单纯于骺端硬化带

女孩, 3个月。曾在两个月内肌肉注射 Vit D₃ 和服用 Vit D 共 45 万 IU。X 线平片只显示桡骨远端于骺端硬化带(黑箭)。未发现其他异常征象。此例有 Vit D 过量应用史, 但只出现桡骨远端于骺端硬化带, 不诊断 Vit D 中毒骨改变。

腕骨化骨核周围出现硬化带(图 29-25)。干骺端邻近骨皮质增厚, 呈浓淡交替排列的松化(图 29-26, 29-27, 29-28), 并可出现广泛的骨硬化。骨膜下骨吸收表现为皮质边缘模糊(图 29-26, 29-27, 29-28)。

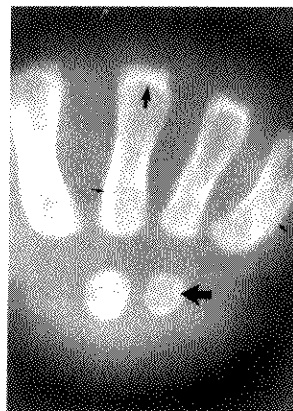


图 29-25 Vit D 中毒腕骨变化

男孩, 2个月。曾在两个月内肌肉注射 Vit D₃ 和服用 Vit D 共 40 万 IU。X 线平片显示腕头状骨及钩骨化骨核周围钙化带增厚(大黑箭), 掌骨于骺端硬化带(中黑箭), 及掌骨骨皮质增厚松化(小黑箭)。此三个征象结合 Vit D 过量史, 可以诊断为 Vit D 中毒骨改变。

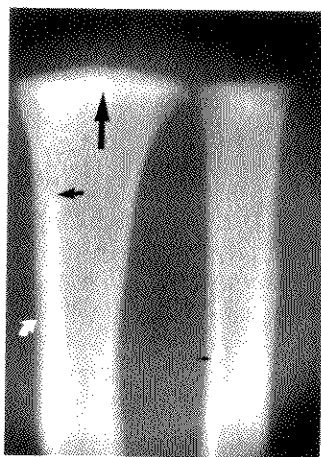


图 29-26 Vit D 中毒干骺、骨干变化。

男, 5个月。曾在两个月内肌肉注射 75 万 IU Vit D₃ 平片显示①于骺端硬化带(大黑箭)。无骨小梁结构, 均匀硬化。②骨皮质增厚(中黑箭)。③骨膜下吸收(弯白箭)及④皮质骨松化(小黑箭)。上述四个征象结合 Vit D 过量史, 可诊断为 Vit D 中毒。

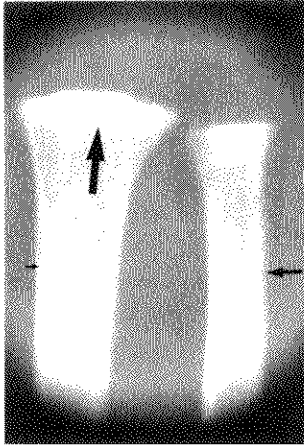


图 29-27 VitD 中毒干骺、骨干变化
男, 8 个月。曾在 8 个月内肌肉注射 Vit D₃ 及服用 Vit D 共 185 万 IU。X 线片显示①桡骨远端干骺端硬化带(大黑箭), 无骨小梁结构。②桡骨皮质疏松(小箭头)。③尺骨骨膜下吸收(中黑箭)。根据上述三个征象结合 VitD 过量史可以诊断为 Vit D 中毒。

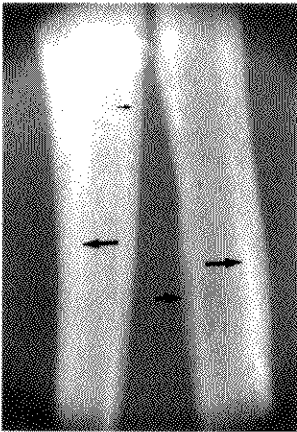


图 29-28 Vit D 中毒骨干变化
男, 8 个月。曾在 5 个月内肌肉注射 Vit D₃ 和服用 Vit D 共 130 万 IU。X 线平片显示骨干有三个征象:①尺桡骨皮质增厚(大黑箭), ②骨膜下吸收, 皮质骨疏松(中黑箭), ③皮质骨疏松(小黑箭)。上述三个征象结合 Vit D 过量史, 可以诊断为 Vit D 中毒。

参 考 文 献

1. 朱宪彝主编. 康宗徵, 邓少雄编著. 代谢性骨病 X 线诊断学. 天津科学技术出版社, 1985, 73-93
2. 贾树华. 先天性佝偻病. 中华儿科杂志, 1958, 9: 153
3. 苏引, 王柱石. 佝偻病 X 线诊断与血清碱性磷酸酶活性变化. 中华医学杂志, 1964, 50:583
4. 王云钊, 等. 实验性佝偻病 X 线、病理、骨微血管造影观察. 中华放射学杂志, 1979, 13 (1): 24
5. Frame B. et al. Hypercalcemia and skeletal effects in Chronic hypervitaminosis A. Ann Intern Med 1974, 80: 44
6. Kalz CM. Chronic adult hypervitaminosis A with hypercalcemia. Metabolism 1972, 21: 1171
7. Pease CN. Focal retardation and arrestment of growth of bones due to vitamin A intoxication. JAMA 1962, 182: 980
8. Covey GW, et al. Intoxication resulting from the administration of massive doses of vitamin D: with report of 5 cases. Ann Intern Med 1946, 25: 508

第 30 章

中 国 中 医 学 影 像 学
CHINESE MEDICAL IMAGING

代 谢 性 骨 病

中 国 中 医 学 影 像 学

第30章 代谢性骨病

第1节 粘多糖病	廉宗徵
第2节 肾性骨病	廉宗徵
第3节 肾移植性骨病及透析性骨病	廉宗徵
第4节 肝豆状核变性	廉宗徵

第5节 褐黄病	段承祥
第6节 淀粉样病	段承祥
第7节 高雪(Gaucher)病	董岩青

第1节 粘多糖病

粘多糖病(mucopolysaccharidosis)是一种遗传性粘多糖代谢障碍性疾病,造成骨骼、内脏和智力上广泛的失常。1966年Mckusick根据临床表现、遗传特征和生物化学改变将这类疾病分6型。1972年又增加了7个亚型,其中以1型和4型为典型表现。

粘多糖病-1型

本病亦称Hurler综合征。为染色体隐性遗传。患者多在婴儿或儿童期显示病态,一般预后不良,多在10岁内死亡,常死于呼吸道感染或心力衰竭。

病理 软骨、骨膜、筋膜、肌腱、心肌瓣膜、脑膜和角膜发生粘多糖沉积,肝细胞出现散在性空泡。脑内可含异常的脂性物质。

临床 临床发病常在婴儿期或小儿期,侏儒表现随年龄增大而逐渐显著。患者头大、颈短、肩高、驼背、脊柱侧弯,偶有鸡胸,悬垂腹和脐疝。面容丑陋,鼻梁凹陷,舌大,唇外翻,两眼分离,两耳低下(图30-1A)。角膜混浊,耳聋,出齿晚,牙齿不规则,心肌畸形,心力衰竭,肝脾肿大。四肢关节活动受限。肩、肘特别是手指可发生屈曲收缩。偶有多毛症及周围血管异常,后者致手足暗紫。智力落后,性功能不良。发生率约为出生人口的1/1万。实验室检查,尿中出现过多的硫酸软骨素及单硫酸肝素。血中多形核白细胞及淋巴细胞内出现异染性粘多糖颗粒。



图30-1 粘多糖病I型

男,4岁。体型矮小,智力落后。A.典型面容,角膜混浊。B.颅骨侧位平片,长头型,额部隆起,蝶鞍呈小提琴状。



图 30-2 粘多糖病 I 型
男, 2 岁。A. 第 2 腰椎较小(黑箭), 椎体前下缘呈鸟嘴样, 椎体向后移位, 脊柱后突, 肋骨前端增宽。B. 肩胛体部变尖, 左股骨头颈外旋位。

X 线表现 颅骨呈长头型, 额骨隆突, 蝶鞍浅而长, 早小提琴状(图 30-1B)。下颌髁状突上缘扁平或凹陷, 牙齿、乳突和副鼻窦发育不良。约 1/3 病例有脑积水及颅骨前内陷唇状外翻。脊柱改变较突出, 椎体呈椭圆形, 高度增大或正常。第二腰椎椎体通常较小, 且向后移位, 呈楔状变形, 前下缘呈鸟嘴状突起(图 30-2A)。相邻的胸椎和腰椎可发生相似的改变。此种改变与软骨发育不全相似, 但本病中无椎管横径的异常改变。髂骨翼向周围延展, 而基底部变尖。髌臼不规则, 可向内凹陷。婴儿期骶坐骨切迹锐利与软骨发育不全表现相似。股骨头不规则。常有髌外翻, 偶有髌内翻(图 30-2B)。早期四肢管状骨骨干出现骨膜生骨。管状骨短而粗, 但皮质不厚, 故髓腔增宽。干骺端变细窄, 特别是尺桡骨远端尖细, 关节面相互倾斜(图 30-3)。肩胛盂不规则, 肩胛骨常升高。掌指骨骨小梁粗糙, 前者基底部变尖, 后者窄窄而圆的锥形(图 30-4)。腕及跗骨形状不规则。肋骨增宽, 近端变尖。



图 30-3 粘多糖病 I 型
男, 5 岁。尺桡骨远端关节面向尺侧倾斜, 2~5 掌骨近端及腕骨发育不良。

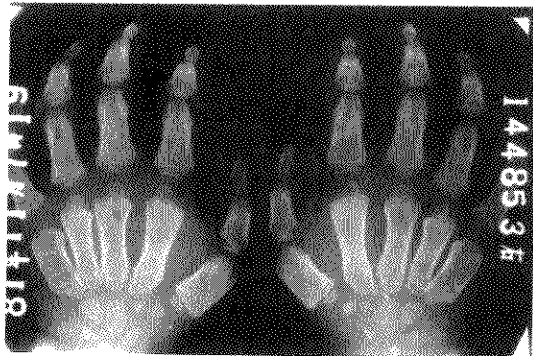


图 30-4 粘多糖病 I 型
男, 9 岁。2~5 掌骨基底部变尖, 指骨远端呈锥形, 腕骨小而规则。

鉴别 本病与粘多糖-4型的鉴别为4型中蝶鞍不大；椎体呈普遍性变扁，椎体前方鸟嘴状前突发生在中部；长骨骨端尖削的改变较轻；髌白不规则经常可见，但在本病中并不显著。

粘多糖病-4型

本病亦称 Morquio 综合征，为常染色体隐性遗传。发生率为出生人口的 1/4 万

病理 关节软骨和骨骺发育不规则，骨和软骨发生无菌坏死。可能由于体内不能形成蛋白-多糖的合成体，因此尿中出现过多的粘多糖物质。

临床 患者多于 4~5 岁时呈现病态。逐渐显示严重的畸形，躯干短，四肢相对较长，呈短躯干型侏儒。典型的表现为头大、颈短、头下陷于两肩之间、鸡胸、下胸段后突、四肢畸形、膝外翻、扁平足。肘肘等关节呈结节样肿大，站立时髌膝屈曲，走路困难。由于脊柱缩短，四肢相对变长，站立时手指可触及膝部(图 30-5)。面部表现有鼻梁下陷，两眼分离。角膜混浊和牙齿畸形是常见的表现。此外尚可发生主动脉瓣闭锁不全，耳聋和肝大。但智力正常。幼儿可在临床症状出现之前根据牙齿的畸形和尿检查作出诊断。实验室检查，尿中出现的粘多糖为硫酸角质。正常人尿中硫酸角质的含量为 0.1mg/kg，本病中可高至 45mg/kg。血中白细胞中可见粘多糖颗粒。

X线表现 颅盖骨及蝶鞍均无异常，突出的改变是牙釉质变薄，齿面上呈现小而锐利的尖头(图 30-6)，对早期诊断很有帮助。下颌髁状关节面变平或凹陷，与一型的改变相同。脊柱的改变最具特征，椎骨化骨不良，骨密度减低。颈、胸、腰椎椎体普遍变扁，横径和前后径均增大，轮廓不规



图 30-5 粘多糖病IV型

女，17岁。严重的骨骼畸形，典型的面容，鼻梁下陷，双眼分离，3~4岁前，身体发育正常，之后出现鸡胸，四肢弯曲，关节肿大，肌肉无力，行走费力，智力正常。

则，椎间隙增宽(图 30-7)，胸腰段的几个椎体前方中部变尖向前呈舌状突出。第一或第二腰椎椎体常较小，且向后移位，引起脊柱后突(图 30-8)。脊柱的改变在 1~2 岁时多不明显，难与 I 型鉴别。但枢椎的齿状突于小儿期即可显示发育不良或缺如，环椎的动度过大，其后弓可达枕大孔的后部(图 30-9)，形成颅底压迫。骨盆于髌白的高度变窄，形成长而窄的骨盆。髌翼向周围延展。髌白上

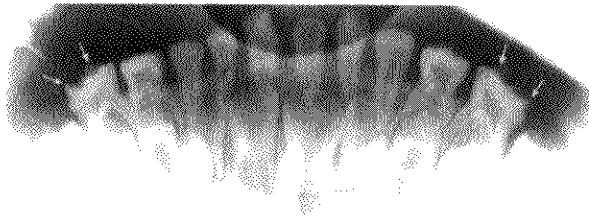


图 30-6 粘多糖病IV型

女，6岁。白齿咬合面上呈现小而锐利的尖头(小白箭)。

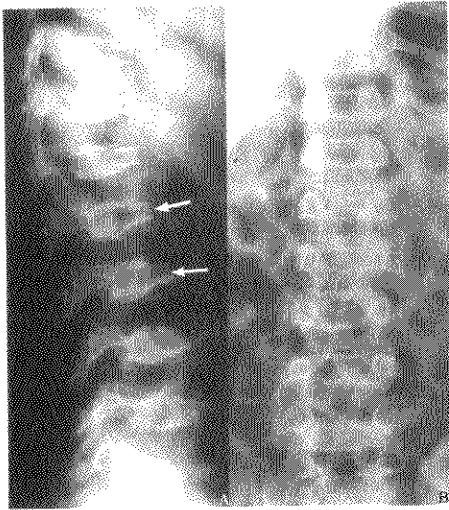


图 30-7 粘多糖病Ⅳ型

女, 7岁。自幼不长个, 四肢短, 骨端大, 肝脾大, 角膜混浊, A. 胸腰椎椎体变扁, 骨化不良, 椎体前部扁长(白箭), B. 肋骨近端变细。

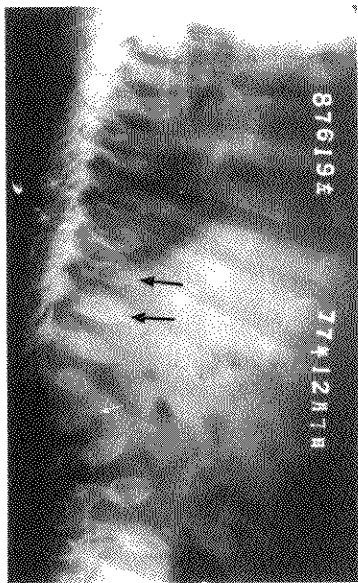


图 30-8 粘多糖病Ⅳ型

女, 6岁。自幼矮小, 头大颈弯, 上下磨牙咬合面呈小尖头状(未附图片)腰椎椎体变扁(黑箭), 1~2腰椎椎体较小(小白箭)向后移位, 脊柱后突。

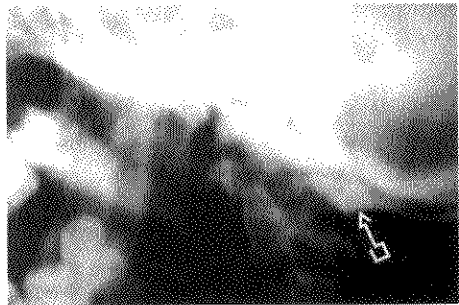
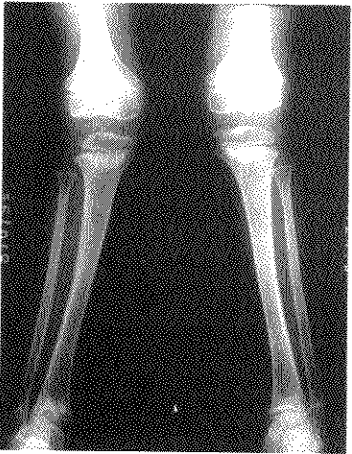
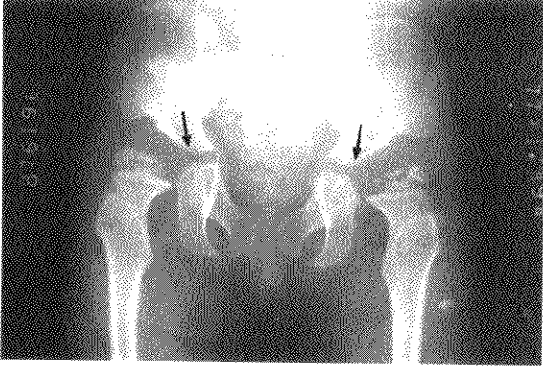


图 30-9 粘多糖病Ⅳ型

第1颈椎后弓突入枕大孔的后部(空箭)。

缘化骨不良。髌臼不规则和畸形。髌外翻, 但无内翻。股骨颈短而宽。股骨头骨骺压缩、碎裂。耻骨联合增宽(图 30-10)。成人期可显示骨质疏松。小儿期掌骨基底部和指骨远端呈圆锥形。成人的掌骨较短。腕骨化骨中心小, 数目亦少, 舟骨往往不能化骨。尺桡骨均短, 尺骨尤甚, 二者远端相互倾斜, 与Ⅰ型相似。手指多向尺侧倾斜。骨骺融合时间正常。肱骨头向背侧成角, 肱骨三角肌结节肥大。股骨远端骨骺板倾斜, 形成膝外翻。胫骨远端亦呈相似的倾斜, 外踝化骨不如内踝好(图 30-11)。

根据临床表现如严重的畸形和短躯干型侏儒、



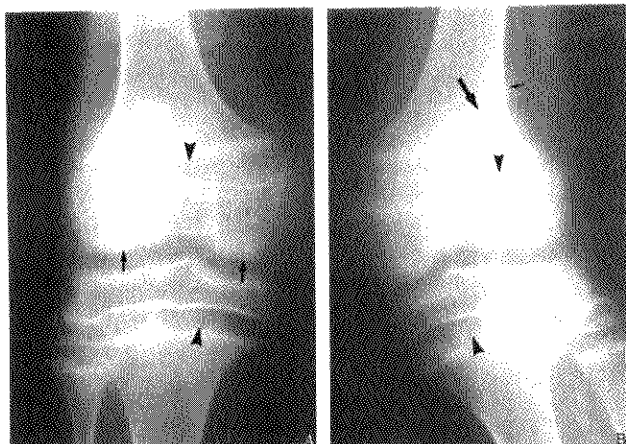


图 30-12 肾性佝偻病

男, 11 岁, 肢体疼痛、身材矮小多年。图 A、B. X 或平片显示: 骨质疏松, 骨小梁细少, 皮质菲薄, 股骨远端、腓骨近端骺线明显增宽(黑箭头), 其中可见棉絮状钙化。股骨髁及胫骨平台关节面下有透亮带(中黑箭), 以致关节面模糊。图 B. 左膝外翻畸形, 左股骨远端有弯曲骨折线(大黑箭)。该折线外侧骨皮质旁有少量骨瘤(小黑箭)。



图 30-13 肾小管酸中毒型佝偻病

男, 17 岁。两年来骨及关节疼痛, 以致起坐翻身困难, 不能行走, 体检早发颞, 胸廓狭窄, 轻度鸡胸和串珠肋, 膝外翻, 各关节粗大, 下肢肌肉萎缩, 血钙偏低, 血磷低, 尿钙高, AKP 高, 明显代射性酸中毒, 轻度氮质血症。A. 双侧股骨远端及胫骨近端十骺端增宽呈毛刷状, 骨骺与干骺端距离增大。左腓骨近端横行骨折折线(黑箭)。B. 尺桡骨近侧干骺端早毛刷状, 干骺间距离增大, 尺骨远端骨膜下骨吸收(黑箭)。

性佝偻病; ②远曲肾小管对酸碱平衡的调节失常, 引起酸中毒, 即肾小管酸中毒骨病; ③近曲肾小管在功能上有多方面的缺损, 即对磷、葡萄糖和氨基酸的回收发生障碍, 使这些物质过多的自尿中排出, 即近曲肾小管凡康尼综合征; ④近曲和远曲肾小管病变引起的骨病, 如近曲和远曲肾小管凡康尼综合征, 亦称 Debre-De Tony-Fanconi 综合征; Lignac-Fanconi 综合征; 眼脑肾综合征, 亦称 Lowe 综合征。

肾性骨病的 X 线表现

肾性骨营养不良的 X 线表现包括佝偻病和骨软化、纤维性囊性骨炎和骨硬化。肾小管骨病的表

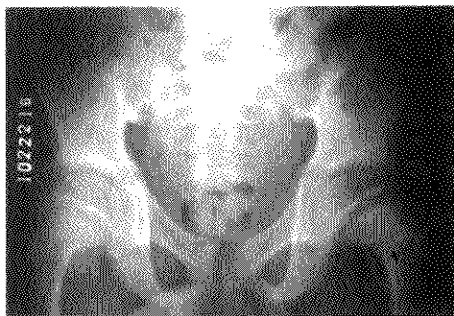


图 30-14 同图 30-13 病例

左股骨颈假骨折线(黑箭), 双侧股骨头骨脱, 两侧髌臼底轻度内陷。耻骨联合及坐骨结节边缘模糊为骨膜下骨吸收表现。

现主要为佝偻病和软骨病，较少出现甲状旁腺功能亢进的改变，如骨膜下骨吸收和骨囊性变。肾小球性尿毒症性骨病除具佝偻病和骨软化的表现外，尚可出现继发性甲状旁腺功能亢进的改变。有的可并发骨硬化(图 30-12~30-18)。

儿童期的尿毒症性骨病常发生干骺端骨折，这种骨折常是多发和双侧性的，表现为骨骺板与骨下明显的成角，双侧股骨头骨骺移位是这种骨折的典型表现，干骺端骨折在尿毒症性骨营养不良中表现非常突出，这可能与同时存在的继发性甲状旁腺功能亢进有关。甲状旁腺功能亢进亦在干骺端引起骨膜下骨吸收，加上原有的骨软化，易引起干骺端骨折。成人尿毒症性骨病中软骨病表现较少，而以甲状旁腺功能亢进的改变为主。

继发于肾病的甲状旁腺功能亢进表现为显著的骨膜下骨吸收，但较少见到囊肿性改变，后者多见于原发性甲状旁腺功能亢进。骨膜下骨吸收于干骺端部位非常显著，如土中的朽柱。继发性甲状旁腺功能亢进可引起明显的软组织钙化。特别是动脉钙化常是相当广泛的，比在原发性甲状旁腺功能亢进中多见。

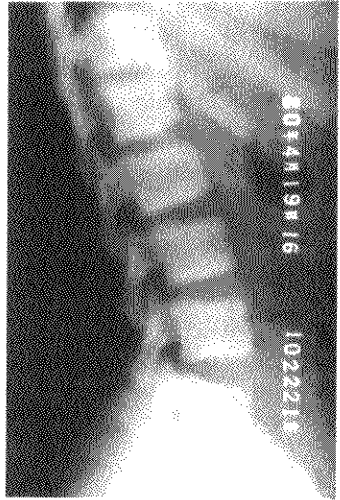


图 30-15 同图 30-13 病例治疗后
腰椎骨密度恢复，以椎体的上部和下部为显著，中部密度较低，骨小梁模糊。

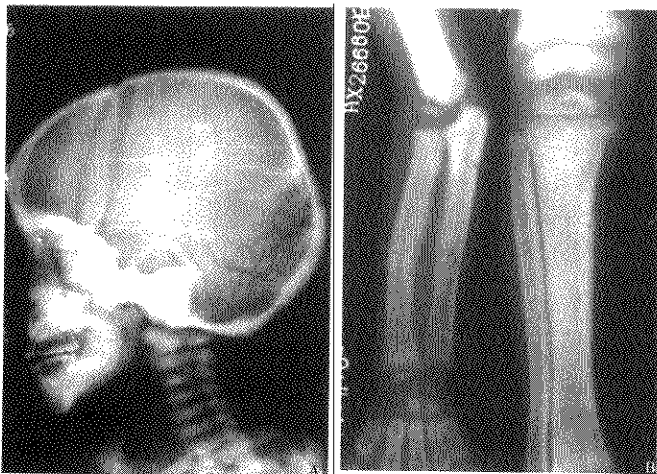


图 30-16 肾性骨硬化

男，8岁。肾小球性骨病。A. 颅面骨、颅底及颈椎广泛骨硬化，颅底增厚。B. 尺桡骨、胫腓骨骨硬化，骨小梁粗糙模糊。

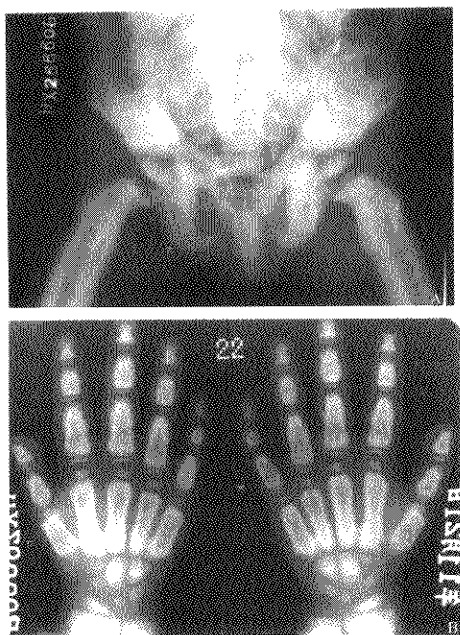


图 30-17 同图 30-16 病例

A. 骨盆及股骨骨硬化，股骨及坐骨变粗变厚。B. 掌指骨及腕骨骨硬化，骨小梁粗糙模糊。

骨硬化多见于病程较长的患者。骨硬化是广泛的，以脊柱、颅底为重，骨盆和四肢较轻。脊柱的骨硬化以腰椎为显著，椎体和附件呈一致性密度增高，或于椎体的上下1/3部位发生骨硬化，而形成浓淡交替排列的三层带影。椎体于骨硬化的同时可以呈现骨小梁粗糙，骨轮廓模糊不清如毛样表现。颅底的骨硬化如象牙样，并可有增厚。四肢骨的骨硬化以骨端显著，沿长骨骨干的边缘可有不规则的花边样骨增生。

肾性骨营养不良虽可发生广泛的软组织钙化，但在X线平片上只有四肢和关节周围软组织内的钙化可以显示。血管钙化常见于手足的小血管，但也累及很多大动脉干。其表现可为小而散在的密度增高影，代表粥样斑的钙化；另一种为密度不很高的管状影像，显示动脉内膜钙化。

关于周围钙化可发生于肌腱和韧带的附着部。关节软骨和半月板亦可发生钙化。膝关节的半月板，远侧尺桡关节的三角韧带为好发部位。膝部的钙化有时引起急性关节炎症状。

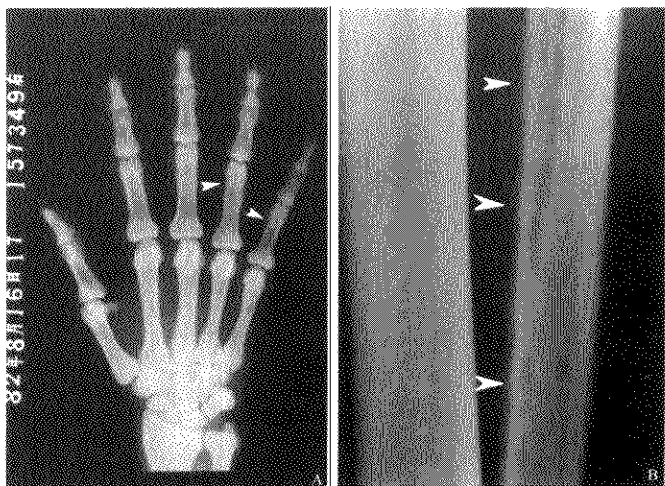


图 30-18 肾性骨硬化

女，46岁。肾盂肾炎14年，骨病6年。A. 肾小球性骨病，掌指骨及腕骨骨硬化，骨小梁粗糙模糊，近排4、5指骨骨膜下吸收显著(白箭头)。B. 腓骨花边样骨增生(分叉白箭头)。

第3节 肾移植性骨病及透析性骨病

长期接受透析的慢性尿毒症患者、肾性骨病的发生率较未做透析者为高。骨病通常发生于透析6个月之后。骨病出现的同时，临床上可出现骨痛和瘙痒，后者提示血浆钙增高。透析性骨病的X线表现为骨软化、骨疏松、骨硬化和纤维性骨炎，及软组织钙化，基本上是肾性骨病的表现。

肾移植术后，随肾功能的恢复原有的肾病可能不再发展或逐渐消退，但也会继续发展。肾移植术后除原有的肾性骨病外，尚可出现骨缺血性坏死，可能与大量激素治疗有关。

第4节 肝豆状核变性

肝豆状核变性(hepatolenticular degeneration)又称 Wilsons 病，是一种较罕见的常染色体隐性遗传的慢性进行性多系统疾病。本病因先天性铜代谢障碍引起，主要累及脑的豆状核和肝脏。本病中肝对铜的吸收率高于正常，从而引起肝脏损害，吸铜率逐步下降，血疏松结合铜增高。铜在中枢神经系统沉积，引起豆状核变性。铜沉积于肝脏引起肝硬化。铜沉积在肾小管上皮损害近端肾小管，影响其再吸收功能，钙及磷酸盐排出增多，引起低磷血症和骨质软化。此外铜可直接影响骨组织的形成。

临床 本病分两型：少年型，7~15岁发病，病情进展较迅速；成年型，20~40岁发病，病程进展较缓慢。主要临床表现为椎体外系病症、肝硬化、角膜色素环和佝偻病、软骨病及骨性关节炎的

症状。以震颤和肌张力增高最常见。

实验室检查 血清总铜降低，血清直接反应铜(与白蛋白疏松结合铜)增高；各脏器含铜量高；尿铜显著增加，尿钙高，尿磷酸盐高，血磷酸盐低，血清铝及尿铝可高于正常。

X线表现 主要为佝偻病、软骨病和甲状旁腺功能亢进的改变。此外尚有骨软骨炎、骨关节病、腕骨变形及关节韧带和肌腱过早骨化。在骨软化的基础上，甲状旁腺功能亢进主要表现为椎体边缘不规则和骨内囊样骨吸收。骨软骨炎表现为椎体边缘不规则，股骨髁关节面和距骨关节面的骨片剥脱。骨性关节炎表现为关节面硬化，关节间隙变窄，关节面下囊变，关节内游离的骨碎片。腕骨较小，呈多角形，边缘不规则(图30-19~30-22)。



图30-19 肝豆状核变性腕部表现

男，14岁。自幼经常肢体震颤，近来腕部不适。X线平片显示各腕骨骨小梁粗糙不匀(大黑箭)，各腕骨、掌骨基底骨性关节炎有环形透亮带为骨软化带(小黑箭)。



图30-20 肝豆状核变性

腕部诸骨密度减低，皮质变薄，骨小梁粗，尺桡骨干骺端髓线增宽呈毛刷状，干骺距离增大，腕骨形状不规则。

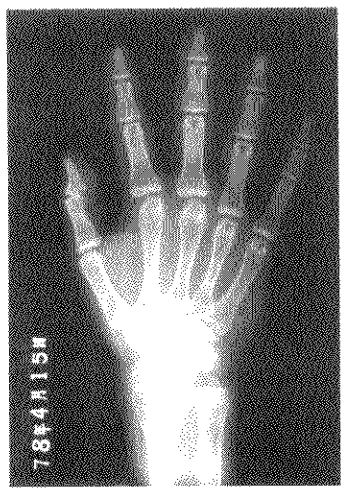


图 30-21 同图 30-20 病例

经治疗 2 年后，骨密度有所恢复，尺桡骨十指端毛刷状改变消失，腕骨畸形明显。

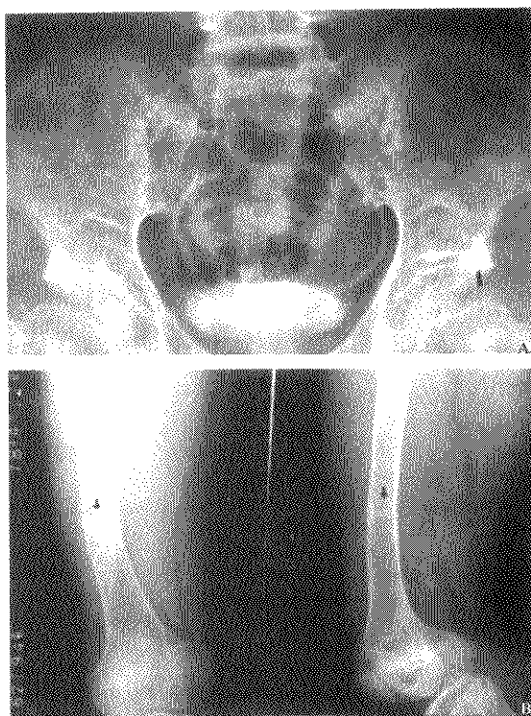


图 30-22 同图 30-20 病例

A. 骨盆骨密度减低，皮质变薄，骨小梁粗糙，两侧输尿管及膀胱内有造影剂充盈，为静脉肾盂造影所致。B. 右股骨骨密度减低，骨皮质变薄，并有密度增高的横行骨折线(黑箭)为缺乏性骨折(insufficiency fracture)。

第5节 褐黄病

本病亦称褐黄病(ochronosis)性关节炎和二氧苯醌酸性关节炎。为一种先天性代谢性骨病。血和尿中的尿黑酸(alkapton)过多，尿黑酸氧化后形成褐黄素，可沉积在软骨、纤维组织、肌腱、心脏瓣膜、血管内膜、脑和脊髓硬膜上。软骨因褐色素沉积而变黑，弹性减低，易碎裂脱落，在关节内形成游离体或嵌入于滑膜内。软骨下方骨内的骨髓增生，并长入受累的软骨内，骨端可形成骨刺。

临床 患者常有家族史，男性发病率为女性的两倍。由于尿中尿黑酸过多，小儿的内衣和尿布被

染黑。至 20~30 岁时，由于色素沉着，皮肤发黄，巩膜呈灰色，耳和鼻呈淡蓝色。关节症状与骨性关节炎相似，主要为疼痛和运动障碍。四肢关节和脊柱均可受累，造成骨性强直。此外并可发生动脉硬化性心脏病，尿酸性肾病和肾功能衰竭。

X 线表现 早期多无 X 线表现，骨关节的改变通常在 20~30 岁才变得显著。脊柱的改变较为突出，椎间盘广泛受累，出现层状钙化，椎间隙明显变窄，椎体骨质疏松。晚期椎体形成唇状骨刺，椎体前方软组织发生点状钙化。周围关节由于关节软骨的退行性变，使关节间隙变窄，骨端硬化，关节周围软组织内亦出现钙化点。四肢小关节通常只显示关节周围软组织肿胀，关节间隙并不变窄，亦

无增生性改变。四肢关节的改变虽与骨性关节炎相似，但患者的发病年龄较轻，特别是肩关节常被累

及，关节周围软组织的钙化，有助于二者的鉴别（图 30-23）。

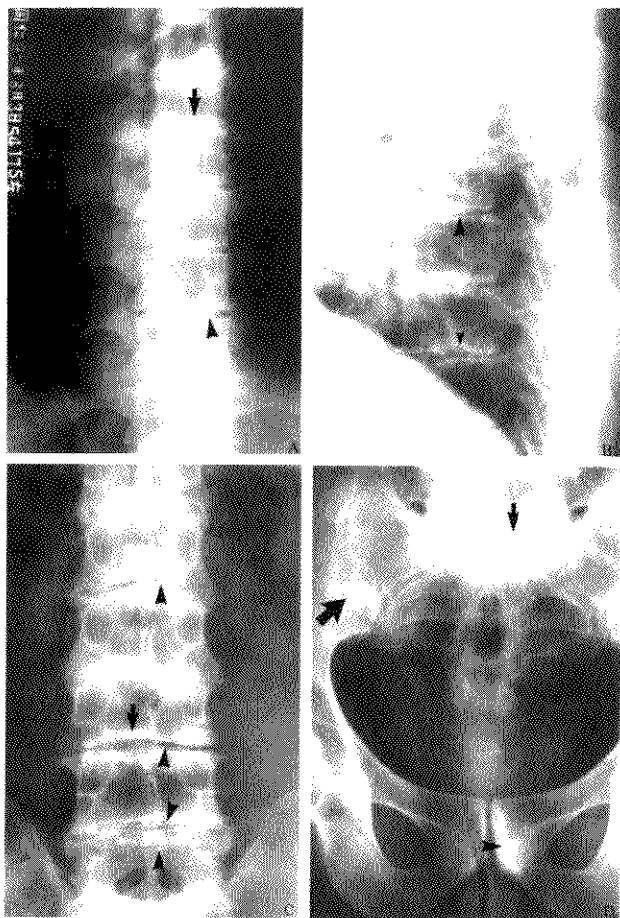


图 30-23 褐黄病脊柱炎

男，42岁。脊柱四肢多发关节痛多年，尿色变黑。X线平片A、B、C。胸腰椎各椎体骨小梁细少，骨质疏松。但各椎体上下面均有骨质硬化（黑箭）。胸腰椎各椎间隙狭窄，其中有“线样”钙化（黑箭头）呈双线性。椎体周边骨唇增生。D。骶，椎体下面骨质硬化（黑箭），骶髂关节狭窄（粗黑箭），耻骨联合狭窄，关节面硬化（黑箭头）。

第6节 淀粉样病

淀粉样病(amyloidopathy)是淀粉样蛋白沉积

于人体各种组织内的疾病，病因不明。常合并其他慢性疾病或恶性肿瘤。诸如类风湿性关节炎，骨或肺部感染，胃肠道炎症，多发性骨髓瘤，淋巴瘤或某些癌症等。

病理 淀粉样蛋白镜下所见为无定形均匀复合物。受累器官显示淀粉样蛋白浸润。依其发生率为心脏、胃肠道、肝、脾、肺及皮下组织等。肌肉骨骼系统的淀粉样病较少见。在骨内，淀粉样物可沉积于关节囊、滑膜、腱鞘、骨髓中。

临床 本病多发生于40~60岁。主要症状为关节肿胀，疼痛，活动受限等滑膜炎症状。骨骼受侵常引起局部疼痛，骨质破坏。淀粉样蛋白沉积于心脏，可引起进行性充血性心力衰竭。骨髓内广泛淀粉样物沉积可引起贫血。

X线表现 骨髓内弥漫性淀粉样物沉积可发生骨质疏松。局限性淀粉样物沉积于骨髓内可发生孤

立的或多圆形溶骨性破坏。最常侵犯手、肩、髌和肋骨。溶骨性破坏可发生病理性骨折。淀粉样蛋白沉积在关节周围，即出现关节周围软组织肿、滑膜炎、关节积液、软骨破坏或关节边缘骨质浸润，偶尔也可发生关节半脱位。骨髓内淀粉样物沉积亦可发生钙化或骨化(图30-24)。

本病影像诊断的选择 骨与关节淀粉样病X线平片为首选检查方法，可显示骨小梁及骨皮质的细微破坏征象。CT可显示骨破坏的形态和范围、关节囊、滑膜、韧带的异常以及病变内的钙化。MRI对关节周围软组织的侵犯和骨髓内淀粉样物的沉积诊断价值最高。

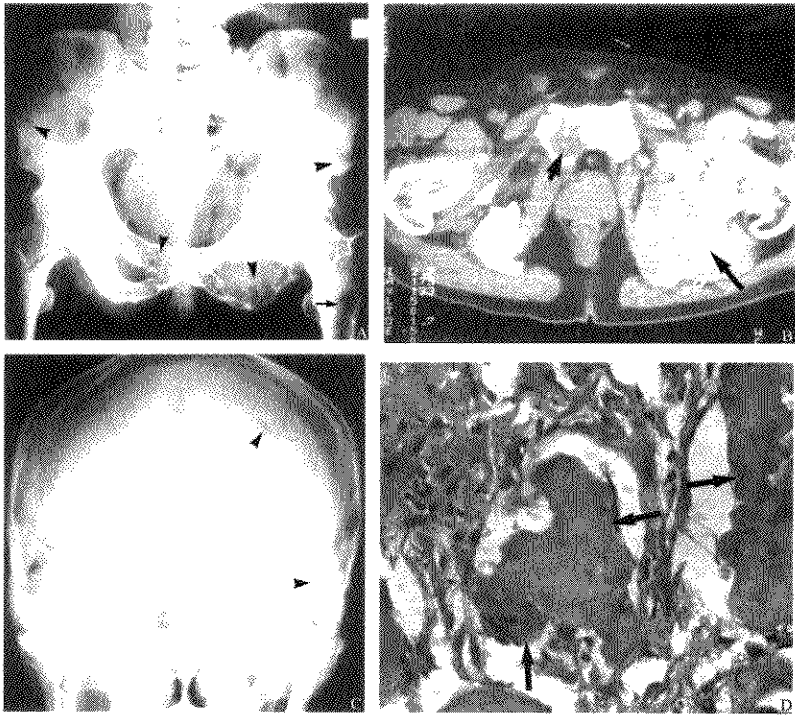


图30-24 全身骨淀粉样病

男，65岁。无明确诱因左臀部疼痛1年余，左臀部肿物6×5.5cm，有轻度压痛。A. 骨盆X线平片显示左侧坐骨、右侧耻骨、双侧髌骨均有多囊状破坏(小黑箭头)。B. 骨盆CT扫描显示左髌白、坐骨棘向下延至坐骨结节呈膨胀骨破坏(长黑箭)，骨皮质消失，形成6.5×6.8cm肿块。CT值46~53Hu。双侧耻骨亦见有骨质破坏(短黑箭)。C. 颅骨有散在溶骨性破坏(小黑箭头)。D. 经手术左侧坐骨切开，见肿物硬韧，凹凸不平。病理活检镜下见大小不等的均匀红染、无结构团块物质(黑箭)并有炎性细胞浸润。病理诊断为原发性骨淀粉样变。

本病确诊需经手术活检病理诊断证实。

第7节 高雪(Gaucher)病

高雪病(Gaucher's disease)是先大性糖脂代谢障碍疾病,因葡萄糖苷酶缺乏,导致葡萄糖脑苷酯不能被分解而沉积于网状内皮系统。含有脑苷酯的大量高雪细胞在多器官内沉积,特别是肝、脾和骨髓内浸润。临床分为Ⅰ型(成年型或慢性型)无神经系统症状。Ⅱ型(婴儿型)为急性神经型。Ⅲ型(少年型)呈亚急性表现,疾病晚期可出现神经系统症状。高雪病为常染色体隐性遗传,男女无明显差异。

病理 含有脑苷酯的高雪细胞在骨髓内浸润,提高破骨细胞的活性,导致骨质结构被破坏。高雪细胞沉积于骨髓内可挤压骨内滋养血管,产生局部缺血、梗塞、坏死。骨质破坏可发生病理性骨折。另有些学者研究认为,目前已知能致高雪病的有80种以上的基因缺损,常见的有5个突变基因,即1226G、1448C、84GG、IVS2+1、1504T,基因型/表现型(genotype/phenotype)有一定的相关性,同一等位基因轻度突变1226G,常见于30~35年龄段,临床表现内脏肝、脾肿大,骨骼受累程度较轻,而异等位基因突变1226G/84GG的患者,常见于5~10年龄段,内脏肝、脾肿大,骨骼受累较严重。

临床表现 高雪病患者临床表现为多系统受累,发病年龄可从婴儿到80或90岁,临床病程10~40年不等。多系统受累的程度也有很大差别。一般都有贫血、血小板减少、肝脾肿大及骨骼系统异常。本文所附一例是30岁女性,智力正常,主诉为上下肢疼痛,反复发作达18年之久。曾于5岁时因腹部不适、肝脾肿大行脾切除。12岁时出现双下肢游走性刺痛,以右侧肢体为重。此后疼痛逐渐加重,肢体粗肿,并波及全身大关节。体检表现脊柱侧弯、后突,肝大肋下6cm,质韧,无触痛。颈部及腹股沟可触及淋巴结。腰腹部可见散在分布的斑点状褐色色素沉着。步态蹒跚。左胫骨远端有一瘘口,挤压有淡黄色液体流出。

实验室检查 髂骨骨髓穿刺:可见多个高雪细胞,糖原染色和酸性磷酸酶染色呈阳性, β -葡萄糖苷酶活力降低为3.85nmol/h/mg(正常值6.5~11.2)。

骨骼受累机制 骨骼受累是高雪病的主要表现,常见于Ⅰ型和Ⅲ型高雪病,Ⅱ型发病急,婴儿发病多数2岁以内死亡。Ⅰ型和Ⅲ型高雪病80%患者都有骨缺血坏死和病理骨折,然而高雪病的骨骼改变的发病机制并不完全明白,尽管高雪细胞不直接对骨质溶解,但可以引起骨吸收,体外实验室(Vitro)研究表明经过培养的巨噬细胞的葡萄糖神经酰胺增加,且诱导白细胞介素-1(Interleukin-1)的分泌,这种细胞系可以提高破骨细胞的活性,组织形态测定研究表明骨小梁粘合物结构减少。上述结果表明局限性骨吸收比普遍性骨代谢紊乱的骨吸收更为明显。

影像诊断 各种影像手段的骨骼受累表现,如X线平片、放射性核素骨髓闪烁显影、CT和MRI成像,均可显示其病理改变和渐进的骨髓浸润部位和范围(图30.25)。

X线平片 髓腔膨胀,骨骼变形 疾病不断进展时,全身骨骼都可发生变形,下肢长管状骨髓腔扩大较上肢骨多见。股骨、胫骨和肱骨髓腔内充满大量高雪细胞,引起骨吸收,呈多囊状骨密度减低。股骨中下段膨胀呈酒瓶样改变。

弥漫性骨质疏松 全身骨质疏松,松质骨骨小梁粗疏紊乱,交织成大网格或蜂窝样结构。这是由于沉积在骨髓内的高雪细胞使骨小梁结构萎缩消失所致。

局限性骨破坏 股骨远端、胫骨近端可发生膨胀性骨破坏。骨皮质可出现大空洞性骨缺损。证明高雪细胞不仅在骨髓内浸润,而且可突破骨皮质向周围软组织浸润。

骨缺血坏死 常发生于股骨头,致使股骨头囊状破坏,死骨形成,关节塌陷,骨密度不均。也可发生骨髓栓塞,骨干髓腔内出现索条状骨髓钙化。

脊柱异常表现 本例胸₁₂椎体呈不规则楔形变,腰₁₋₃三个椎体压缩呈不规则薄板状,脊柱后凸畸形90°。这说明高雪细胞在椎体内浸润可导致大量骨丧失,引起压缩性骨折。

放射性核素闪烁显像 用二磷酸示踪剂可有效地发现骨髓急性性浸润。在疾病活动期,受累病变区对放射性核素摄取减少。^{99m}Tc放射性核素亦可用于来评估肝、脾、骨髓内网状内皮细胞的分布。文献报告随着疾病的进展,放射性摄取减少,表现为冷区。有时肺或淋巴内亦可出现放射性摄取。

MR 成像 MRI 能够获得病变区骨骼横断、冠状和矢状面图像, 其中冠状面图像尤为重要。它既能显示病变纵向累及范围, 又能观察骨髓内部受累的变化。Vogler 等根据骨髓病理改变将本病的 MRI 所见分成 5 种类型: ①黄骨髓被红骨髓替代; ②高雪细胞浸润或取代骨髓; ③骨髓功能衰竭; ④骨髓水肿; ⑤骨髓缺血。从 MRI 表现上, 能推测由于高雪细胞在骨髓内进行无节制沉积、浸润及取代正常骨髓成分, 压迫骨髓内血管使之阻塞, 导致骨髓缺血、梗塞、水肿等一系列病理改变。

MRI 显示骨髓内病变敏感, 在高雪病早期骨骼外形无改变, 骨破坏不明显时, 即能显示骨髓的异常信号。选用 T_1 、 T_2 WI 及脂肪抑制技术, 可准

确显示髓内受累程度及纵向范围, 因此 MRI 是诊断高雪病骨骼受累的最佳方法。脂肪是正常骨髓主要成分, 在 T_1 和 T_2 WI 都呈高信号。高雪细胞由长链脂肪酸、鞘氨醇、葡萄糖残留物及大量蛋白质和糖蛋白组成, 在 T_1 WI 上髓内呈不均低信号, 其内部混杂着点状或团块状不均高信号, 而 T_2 WI 显示异常信号的范围较大, 信号强度亦有所增加。在脂肪抑制图像, 部分点状和团块状高信号区范围缩小, 部分范围和信号强度无改变。我们认为, 骨髓内高信号有 2 种可能: 一是未受浸润残留的岛屿状骨髓; 二是高雪细胞浸润引起骨髓缺血, 坏死、梗死、水肿和出血等改变。应用脂肪抑制技术, 正常骨髓信号被抑制, 可以清楚显示上述病理改变。



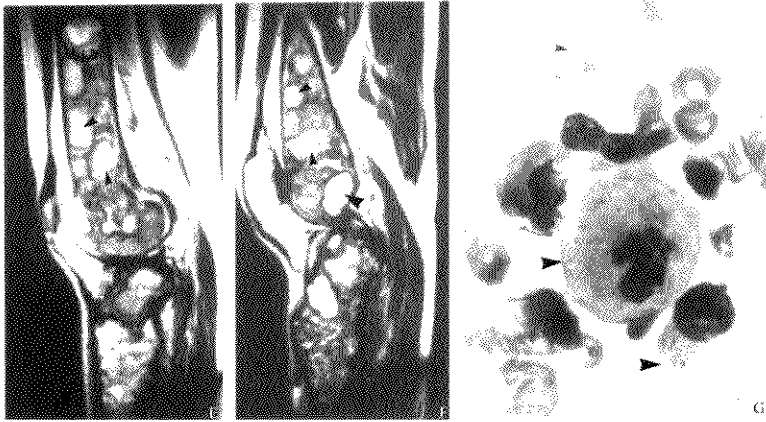


图 30-25 I 型高雪(Gaucher)病

女, 30 岁。上下肢疼痛, 反复发作 18 年之久。

A, B. X 线平片显示双股骨干中下段梭形膨大。中段骨干髓腔有囊状破坏(小黑箭), 下段骨干有对称性骨皮质破坏环状缺损(黑箭头)。双侧股骨上段亦有对称性骨皮质缺损(黑箭头)。右侧股骨髓腔有膨胀性破坏(黑箭头)。C. 双侧股骨 MRI 冠状位, T₂ 加权像(TR3500, TE90)显示双股骨干髓腔有多发团块状高信号病变(大白箭)及低信号间隔(黑箭头)。D. 股骨段及胫骨上段冠状位, T₂ 加权像(TR3500, TE90)显示股骨下段骨髓呈低信号强度, 间有囊状高信号强度病变(小黑箭)。胫骨上段髓腔呈高信号强度, 骨皮质膨胀(小黑箭头)及皮质缺损(大黑箭头), 胫骨关节面破坏(弯黑箭)。E, F. 双股骨矢状位髓腔内有多发团块状高信号病灶(小黑箭头), 股骨腔内有一囊肿, 呈高信号强度(大黑箭头)G. 骨髓穿刺涂片有 Gaucher 细胞(大黑箭头), 胞体大, 直径 20~80 微米。有一个或多个偏心的核, 核染色质较粗, 胞浆多, 有淡蓝色波纹样纤维, 无空泡。其旁有多个红细胞(小黑箭头)。

本病需与下列疾病鉴别 ① 甲状旁腺功能亢进, 表现为多发骨质疏松, 骨皮质变薄, 骨内有纤维囊肿, 指骨桡侧面骨膜下骨吸收, 椎体呈双凹形, 颌骨牙硬板消失。② 地中海贫血, 脊柱骨质疏松呈网状改变, 颅骨板障明显增厚, 并见类骨针样骨纹贯穿内外板之间, 鼻窦及乳突气化不良。

治疗

酶替代疗法 经过临床应用被认为是目前最佳的治疗方案, 用人工合成葡萄糖脑苷酶定期补充体内所需此酶的水平。三年为一疗程。经过适当酶替代疗法, 使骨髓再生造血功能。再补充适量钙剂。通过治疗前后 X 线平片对比, 表现为骨小梁变粗增多, 骨密度增加, 骨皮质增厚, 溶骨性破坏区范围变小, 临床症状减轻。

脾部分或全部切除及对症治疗 在没有酶替代疗法前。通常采用对症疗法, 脾部分或全部切除可缓解功能亢进的症状。然而当脾作为一个大的高雪细胞储蓄库去掉后, 会导致未分解的葡萄糖脑苷酯

沉积于肝和骨髓内, 反而加重高雪细胞对肝、骨髓的无节制的浸润。

另外, 在尸检中发现脾切除和未进行脾切除的患者骨髓浸润的病变的发生率是相似的。故提示治疗的关键是改善体内缺乏酶的水平。

参考文献

1. 杜敏联, 等. 粘多糖病 137 例综合报告, 中华儿科杂志, 1980, 18:214
2. 康宗徽. 粘多糖病的 X 线诊断. 天津市放射资料汇编, 1976, 1968
3. 康宗徽. 粘多糖病——IV 型. 天津医药, 1976, 4:233
4. 谢大钊. 粘多糖代谢与粘多糖病. 中华放射学杂志, 1983, 17:129
5. 夏瑞险, 等. 粘多糖病的临床表现及 X 线诊断. 中华放射学杂志, 1981, 15:143
6. 朱宪彝主编. 康宗徽, 郑少雄编著. 代谢性骨病 X 线诊断学. 天津科学技术出版社, 1985, 96-147
7. 解毓章, 等. 肝豆状核变性骨关节改变(38 例 X 线分

- 析). 中华医学杂志, 1978, 58:541
8. 竺宗森, 等. 同型胱氨酸尿症 X线特征(附 4 例报告). 中华放射学杂志, 1983, 17:107
 9. 裴琼华, 等. 同型胱氨酸尿症伴晶体视网膜一例报告. 中华眼科杂志, 1981, 17:54
 10. 康宗徽, 等. 骨内矿物质的 X线测量, II. 长期服用抗癫痫药物患者的骨内矿物质含量测量. 中华放射学杂志, 1983, 17(2):110
 11. 康宗徽. 肾性骨硬化症. 天津医药杂志骨科附刊, 1963, 7:70
 12. 林善. 肾性骨营养不良 24 例临床表现的分析. 新医学, 1978, 9:446
 13. 王恭亮. 肾性骨营养不良 X线表现(附 24 例分析). 中华放射学杂志, 1979, 13:95
 14. Dorfman A. The Hurler syndrome: in first international conference on congenital malformations. M Fishbein (ed) JB Lippincott Co, Philadelphia 1962
 15. Maroteaux P, et al. Hurler's disease, Morquio's disease and related mucopolysaccharidosis. J Pediatr 1965; 67: 312
 16. Thompson MM Jr. Ochronosis. AJR 1957, 78:46
 17. Ward PR, et al. Alkaptonuria and ochronosis. Clin Radiol 1963, 14:170
 18. Zhang XY. Roentgenologic study of 41 cases of Wilson's disease. Chinese Medical Journal 1982, 95:674
 19. Hermann G, Pastores GM, Abdelwahab IF et al. Gaucher's disease: assessment of skeletal involvement and therapeutic responses to enzyme replacement. International Skeletal Society 1997, 26: 687-696
 20. Vogler JB, Murphy WA. Bone Marrow image. Radiology 1988, 168: 679-693
 21. Hermann G, Goldblatt J, Levy RN et al. Gaucher's disease type I: assessment of bone involvement by CT and scintigraphy. AJR 1986, 147: 943-948
 22. Rourke JA, Heslin DJ. Gaucher's disease: roentgenologic bone changes over 20 year interval. AJR 1965, 94: 621-630
 23. Lunir A, Hadar H, Cohen L et al. Gaucher's disease: assessment with MR imaging. Radiology 1986, 161, 239-244
 24. Rosenthal D, Scott J, Barranger J, et al. Evaluation of Gaucher's disease: magnetic resonance imaging. J Bone Joint Surg Am 1986, 68-A: 802-808
 25. Hermann G, Shapiro R, Abder WF, et al. MR imaging in adults with Gaucher's disease type I: evaluation of marrow involvement and disease activity. Skeletal Radiol 1993, 22: 247-251
 26. Terk MR, Espin J, Leek G et al. MR imaging of patients with type I Gaucher's disease: relationship between bone and visceral change. AJR 1995, 165: 599-604

第 31 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

内分泌骨病

第 31 章

第 31 章 内分泌骨病

康宗微

- 第 1 节 巨人症
- 第 2 节 肢端肥大症
- 第 3 节 垂体性侏儒
- 第 4 节 甲状腺功能亢进
- 第 5 节 甲状旁腺功能亢进

- 第 6 节 假性甲状旁腺功能减退症
- 第 7 节 肾上腺皮质功能亢进(库兴综合征)
- 第 8 节 皮质醇过多症
- 第 9 节 Turner 综合征

第 1 节 巨人症

巨人症(gigantism)是指身体生长过高的异常现象,多是儿童期生长激素分泌过多的结果。一般因垂体前叶嗜酸细胞腺瘤或嗜酸细胞增生引起。也可因鞍外肿瘤压迫下视丘,使垂体前叶活动增加所致,如第三脑室内肿瘤和儿童期脑积水。于宦官症或类宦官症中亦可出现巨人症,这是由于睾丸酮不足,使骨骺闭合迟缓,而正常量的垂体生长激素得以发挥较长作用。巨人症亦可为家族性或先天性,无垂体功能亢进表现。

临床 多见于男性,生长加速,体高超出正常年龄。体高的增加主要由于长骨的过度生长,四肢与躯干的长度不成比例,前者相对较长。头可有一定程度增大,上颌骨偶可肥大,致面部畸形,于性发育成熟时,骨生长一般即停止。如于骨骺闭合后,生长激素仍过多分泌,则同时出现肢端肥大症表现。约半数患者于青春后期或晚期发生肢端肥大症。

X 线表现 长骨由于软骨内化骨加速,而异常变长,同时由于骨髓生骨而变粗。躯干与四肢相比相对较短。指趾骨纤细。肢端及头面骨无肢端肥大改变。

第 2 节 肢端肥大症

垂体前叶分泌的生长激素过多可使骨骼、软骨

和结缔组织生长加速。于儿童期骨骺尚未融合,生长激素过多即引起巨人症;于少年期形成伴有肢端肥大症(acromegaly)表现的巨人症;于成人期为肢端肥大症。肢端肥大症男女的发病率相等,半数病例发病于 30 岁内。本病最多因垂体前叶嗜酸细胞腺瘤所引起,嗜酸细胞增生较少见,嗜酸细胞腺瘤和嫌色细胞腺瘤引起者罕见。但本病也可在无垂体疾病的情况下发生,如分泌生长激素的胰腺腺瘤。

病理 骨的改变主要为增生肥大,一般是对称性的。骨皮质较正常致密且厚,正常隆起部分变得更为显著。骨的改变因骨髓生骨和某些部位的软骨内生骨引起。当软骨内化骨停止后,过多的生长激素虽不能使骨显著的沿长径生长,但由于关节软骨细胞在一定程度上可以起到骨骺板的生骨作用,所以骨仍沿长向稍有增长,这种变化以手较显著。管状骨变粗,也以手为明显。

临床 可分两类,即内分泌症状和因肿瘤压迫邻近结构所引起的症状。内分泌症状包括骨增生肥大,如手足粗大,颅骨增大;上颌、前额、眉弓和枕骨粗隆增大;下颌前伸,下牙前错,牙缝增大。软组织肥厚包括皮肤增厚,如颈部皮肤出现皱纹;口唇增厚,舌、鼻、耳增大。由于喉头增大,声带肥厚,声音变粗。部分患者血糖升高,糖耐量不正常,出现糖尿。常有多饮、多尿、多食症状,有的发生糖尿病酸中毒。可出现一时性甲状腺、性腺功能亢进症状。压迫症状包括头痛、头晕、颅内压升

高,视乳头水肿。如肿瘤压迫视交叉,出现视野缩小,双侧偏盲,或视野全面缩小,视神经萎缩。实验室检查,血清无机磷增高,高于 4.5mg/dl (正常成人 $3.5\sim 4.0\text{mg/dl}$)表示疾病在进展,如血磷正常表示病情无进展。基础代谢率可升高,而蛋白结合碘正常。

X线表现

软组织改变 软组织增厚是恒见的改变,皮肤增厚而皮下组织变薄。通常以跟垫的软组织增厚为标准。正常人跟垫厚度(跟骨后下角至软组织表面的距离)为 $13\sim 21\text{mm}$,平均 $17.8\pm 2.0\text{mm}$ 。在无外伤、心力衰竭和粘液性水肿的情况下,男性跟垫厚度 $>23\text{mm}$,女性 $>21.5\text{mm}$,即提示为肢端肥大症(图31-1)。治疗后软组织增厚可有所减轻,但不能完全恢复。



图 31-1 肢端肥大症

跟骨侧位,跟垫增厚,黑线为测量部位,是较早出现的表现。

颅面骨 约90%患者蝶鞍因肿瘤压迫而扩大。扩大的蝶鞍多呈方形,骨壁虽受压变薄,骨密度并不减低,这是与其他垂体瘤不同之处。颅盖骨增厚,枕骨外粗隆肥大,但枕骨水平部很少增厚。内板骨增生,以额骨显著,多见于女性。额窦及上颌窦可增大。乳突扩大,气化增加。下颌骨变长且增宽,下颌角度钝。由于舌肌肥大,压迫下颌骨,造成舌周骨萎缩(图31-2)。

脊椎 椎体的骨增生以椎体前缘最显著,多见于中、下段胸椎,于侧位像上可最先看出胸椎椎体的前后径与正常腰椎相比有所增大(图31-3)。腰椎椎体可成方形,且后缘有凹陷趋势。骨增生亦见于棘突及椎间孔,表现为棘突增厚,椎间孔变形,

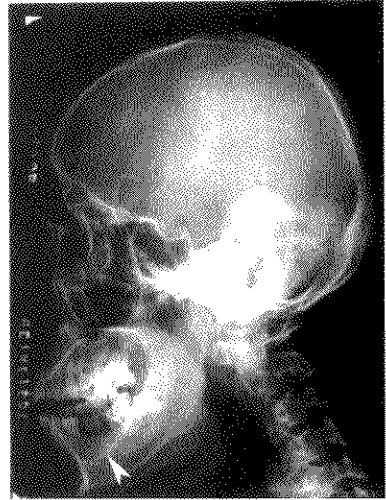


图 31-2 肢端肥大症

头颅侧位,额窦增大前突,下颌骨变长,下颌角变钝,舌底周围下颌骨萎缩(箭头)。



图 31-3 肢端肥大症

胸腰椎侧位,胸椎椎体的前后径大于腰椎,是较特征性表现。

压迫神经根。椎体的边角因骨增生而形成骨刺。由于椎间盘增厚,椎间隙加宽。

四肢 四肢长骨变粗，骨小梁粗糙，以指骨、掌骨为最显著。指尖爪粗隆呈丛状增大，末节指骨的基底部呈方形。骨端出现外生骨疣，以手为最常见。子骨可增大，且数目较多。

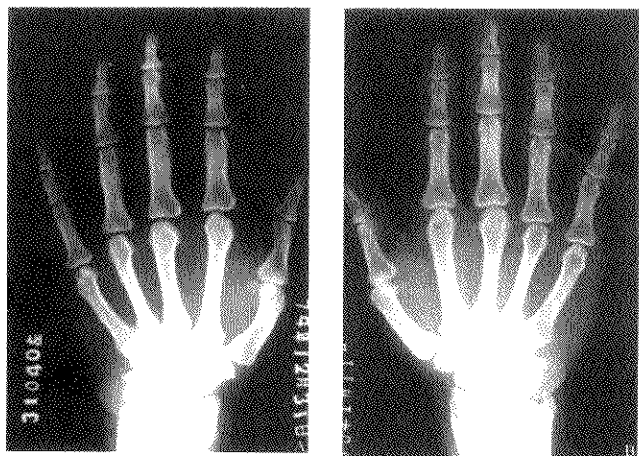


图 31-4 肢端肥大症

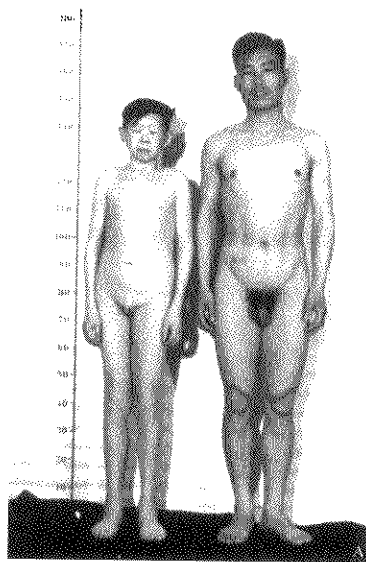
病程 11 年，A 左手正位像显示，掌指及指间关节间隙增宽，各掌骨间距离增大，B 为正常手。本例说明手关节软骨增厚是本病较特征性表现。

第 3 节 垂体性侏儒

垂体性侏儒 (pituitary dwarf) 因青春期前发生垂体前叶功能不足所致，多因鞍内及鞍上肿瘤引起，常见者为颅咽管瘤。少数病例因特异性嗜酸细胞不全引起。男女发病率相等。发育停止的征象通常在 2~9 岁期间出现。患者体型瘦小，但身体匀称，智力正常，但性功能幼稚，性发育不良 (图 31-5)。

X 线表现 全身骨骼发育较小，与年龄不符，但各部大小的比例正常。骨龄落后，骨骺闭合晚，可迟至 50 岁 (图 31-5)。或终身不能闭合。颅面的改变为颅盖骨大，面骨小，二者不相称 (图 31-5)。颅缝不闭。特异性垂体功能低下者蝶鞍小，垂体及鞍上肿瘤者蝶鞍扩大。出齿晚，但牙的体积不小，由于面骨小，可使牙齿相互挤压。由于椎体边缘的骨骺缺如，椎体可变扁，可出现骨质疏松。

本病在 X 线上可同先天性侏儒鉴别。后者为一种先天性生长异常，并非因垂体功能低下所致，



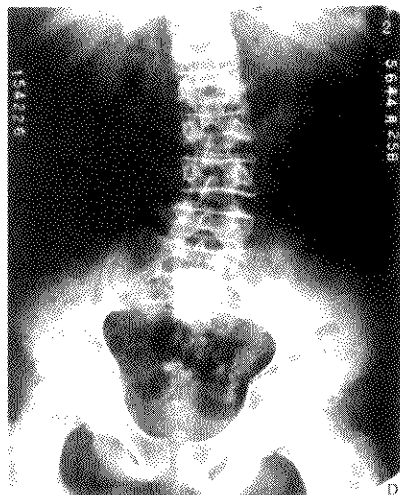
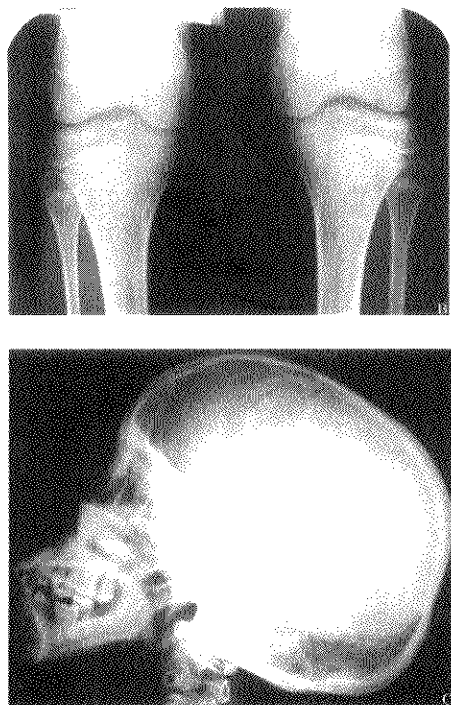


图 31-5 脑垂体性侏儒症

- A. 男, 34岁(左)、13岁起即停止发育, 身体矮小, 身材匀称, 外生殖器官发育落后, 右侧为同龄的正常人。
 B. 膝部骨骺尚未闭合, 两侧胫骨近端多数横行生长障碍线, 骨质疏松, 骨龄相当18岁。
 C. 头颅侧位像, 颌骨及下颌发育细小, 与颅盖骨不相称, 颌底短, 蝶鞍小, 鼻窦及乳突气化不良。
 D. 腰椎骨盆骨质疏松, 椎体变扁, 股骨头骨骺未闭合。

患者生后即呈侏儒状态, 且终生不能发育到正常体型。X线上骨骼除显示短小外, 化骨中心的出现和干骺闭合的时间均正常, 智力和性功能也正常。

第4节 甲状腺功能亢进

甲状腺功能亢进(hyperthyroidism)是因甲状腺分泌过盛而引起的内分泌代谢性疾病。本病的病因不明。甲状腺呈弥漫性、结节性或混合性肿大。机体氧化率加速, 代谢率增高。主要症状有甲状腺肿大、心动过速及体重减轻等。骨病可在发病1年内出现, 且多见于有突眼患者。

X线表现 骨骼系统可出现骨质疏松(图31-6)和四肢变粗的改变。骨质疏松为周身性, 有时很严重, 可伴发脊柱压缩性骨折, 多见于病程较长, 特别是未经治疗的患者。皮质骨疏松更重于松质骨, 皮质内出现管道状或条纹状低密度影, 以手足的管状骨上为显著, 见于50%的患者。四肢变粗的改变很少见, 发生于晚期, 或于治疗后数周至数年内出现。通常累及1、2和第5掌骨, 表现为不规则的花边状或近似针状的骨膜新骨, 使骨于中段变粗早梭形。甲状腺功能亢进发生于儿童期, 可以引起发育加快, 骨骺出现早, 生长迅速, 这可能因甲状腺素引起全身性代谢增高所致。

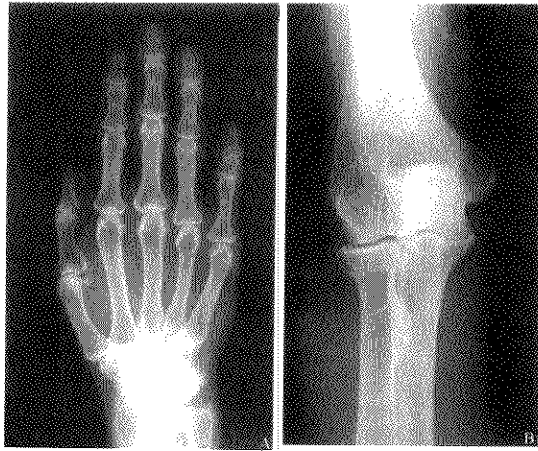


图 31-6 甲状腺功能亢进症
女, 34 岁。A. 掌骨骨质疏松。B 趾骨尺桡骨骨质疏松。

第 5 节 甲状旁腺功能亢进

甲状旁腺功能亢进(hyperparathyroidism)分原发和继发性两种。前者以腺瘤为最常见,占90%,单纯性肥大占8%,腺癌占2%。继发性肥大见于肾小球衰竭,先天性肾小管骨病,严重的软骨病和假性甲状旁腺功能低下。

临床 ①高血钙症状包括厌食、恶心呕吐、多尿、脱水、衰竭、无力、嗜睡和昏迷。②肾病症状由于尿钙增高可致肾实质结石或尿路结石,肾盂结石中至少有5%为本病所引起。肾实质内结石可引起进行性肾功能衰竭。③骨病引起的症状主要为骨痛、畸形和病理性骨折。经手术治疗后骨病可以恢复,骨痛可以消除。

实验室检查 血清碱性磷酸酶增高,血清钙升高,尿钙增多,血清磷降低,尿磷增多,肾小管磷重吸收降低,甲状旁腺素分泌增多,尿经脯氨酸和尿CAMP(环磷酸腺苷)增多。

骨病的形成机制 甲状旁腺的作用是维持血钙的水平,甲状旁腺素有三种作用:①刺激破骨细胞活动,增加骨吸收;②抑制肾小管对磷的回吸收,促进磷盐自尿中排出;③增加肠道对钙的吸收。甲状旁腺功能亢进时,由于甲状旁腺素分泌过多,一

方面刺激破骨细胞活动而加速了骨吸收,另一方面由于抑制肾小管对磷的吸收而使磷自尿中大量丢失,继而使血磷降低,由于血钙升高,使尿钙增多。骨吸收加速和钙磷大量丢失,是形成骨病的原因。钙磷经肾脏大量排出而引起肾内及尿路结石。

骨吸收过度除形成广泛的骨质疏松外,并可出现局限性骨破坏区,其中有大量破骨细胞和纤维组织,续发的粘液变性与出血可引起液化而形成囊肿,囊肿可以膨大,其中含棕色液体即所谓棕色瘤。骨膜下或软骨干骨吸收,使皮质边缘不规则,骨吸收区为纤维组织代替。

甲状旁腺功能亢进常常伴发内源性维生素D不足,本病中由于血钙增高而抑制维生素D的正常代谢,1-25羟维生素D在肾内形成减少,减弱了肠道对钙吸收的作用,而使类骨的矿物质沉积不足,引起软骨病或佝偻病。故X线上呈现的骨密度减低除因破骨性吸收过度外,尚有充填于骨吸收陷窝内的新生的类骨发生矿物质沉积不足的因素。

X线表现

原发性甲状旁腺功能亢进引起的骨病包括普遍性骨质疏松,局限性骨吸收和囊变,骨皮质吸收和由于骨质疏松引起的病理性骨折与畸形,此外尚有佝偻病或软骨病样改变,其中指骨的骨膜下骨吸收最有诊断意义。

骨膜下骨吸收是一种皮质吸收,这种骨吸收还包括牙周膜下(即牙硬板)和软骨下骨吸收。易于发现。骨膜下骨吸收除见于指骨外,尚发生于掌骨和肋骨,四肢骨中以胫骨近端的内缘,股骨的大小粗隆及跟骨的后下缘等部位最常见。指骨的骨膜下骨吸收最有诊断价值,因其出现早,发生在全身性骨质疏松出现之前,且不见于其他疾病。这种骨吸收最早见于中节指骨的桡侧基底部分与干干的交界处。X

线表现为骨皮质外缘模糊或呈毛刺状,重者皮质凹陷,指端爪粗隆变秃(图 31-7)。发生于其他部位的表现与指骨上所见者基本相同。肋骨和四肢长骨的骨膜下骨吸收也有特征性(图 31-8、31-9、31-10、31-11),但不如指骨上易于发现。发生在锁骨肩峰端、髋髌关节和耻骨联合的软骨下骨吸收可见于其他疾病,如类风湿性关节炎;牙硬板骨吸收(图 31-12)可见于各种原因的骨质疏松,故都不是特征性表现。

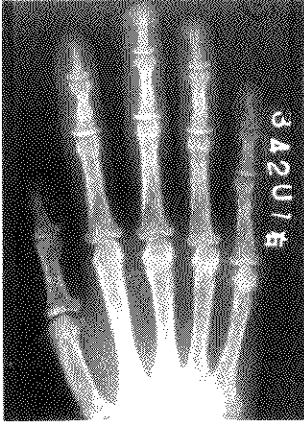


图 31-7 甲状腺功能亢进
掌指骨骨质疏松,骨皮质边缘模糊凹陷并呈毛刺状,为骨膜下骨吸收表现,爪粗隆变秃。

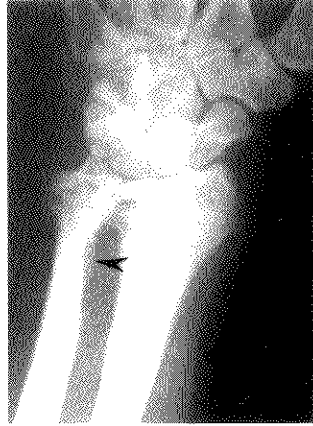


图 31-8 甲状腺功能亢进
尺骨远段桡侧皮质凹陷呈毛刺状,为骨膜下骨吸收表现(箭头)。

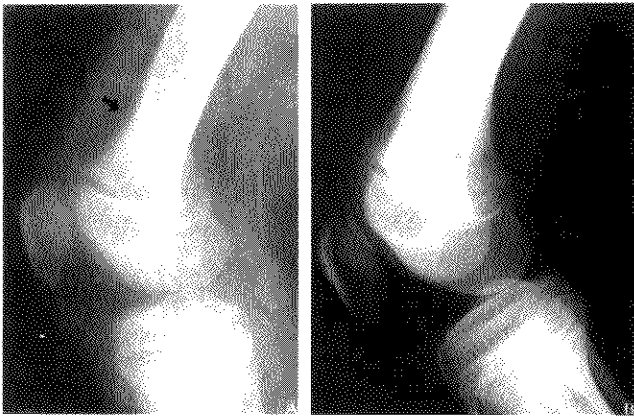


图 31-9 甲状腺功能亢进

A. 膝关节侧位像,股骨下段前方骨膜下骨吸收(黑箭)。B. 治疗后骨膜下骨吸收消失,骨密度正常。

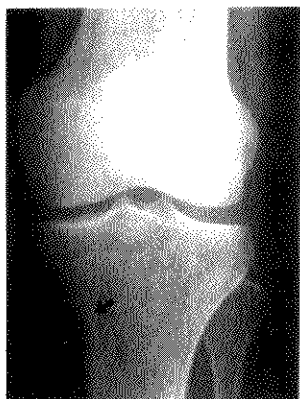


图 31-10 甲状腺功能亢进
膝关节正位像，胫骨近端胫侧局限性凹陷，
边缘模糊(黑箭)

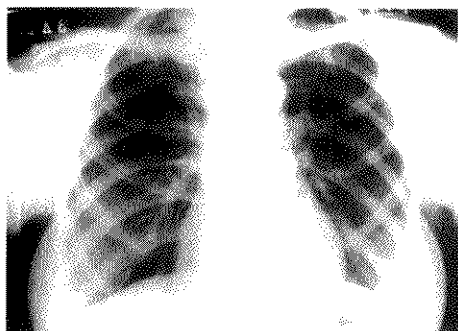


图 31-11 甲状腺功能亢进
胸部后前位像，双侧肋骨前段骨膜下骨吸收，致肋骨变细而尖
削。

局限性骨吸收或囊性改变是局部骨吸收的结果，出现较晚，多在骨的海绵质部分。亦见于皮质(图 31-13, 31-15)。囊样改变可被误诊为巨细胞瘤或囊肿而手术治疗。

普遍性骨质疏松表现为骨密度减低，骨皮质变薄，骨小梁稀疏而纤细或完全消失。但于骨密度减低区内可同时存在正常密度区，或密度增高区，这种表现在腰椎和颅骨上较显著。骨软化在儿童和少年中，主要表现为干骺端增宽并呈刷毛状(图 31-16)，成人中偶见假性骨折线。

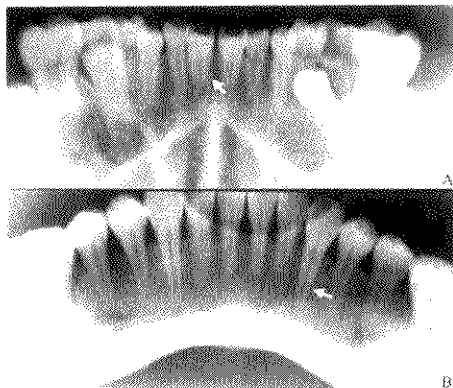


图 31-12 甲状腺功能亢进
A. 正常牙硬板在牙根周围呈高密度线影，与牙根之间界以低
密度线影(白箭)；B. 牙硬板吸收，牙根与牙槽骨之间形成低
密度间隙(白箭)。

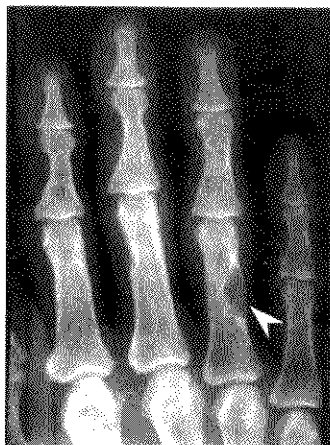


图 31-13 甲状腺功能亢进
掌指骨骨质疏松，广泛肩胛骨膜下骨吸收，第 4
指近节指骨囊样改变(箭头)。

骨折与畸形多继发于骨质疏松，少数骨折发生在囊肿部位。儿童患者常发生髌骨滑脱，多在髓(图 31-17)和膝部。这是因为干骺端部位骨吸收显著，皮质容易断裂。于关节部位可发生肌腱或关节软骨撕脱或关节囊撕裂，可能因甲状腺素素的直接损害作用引起。

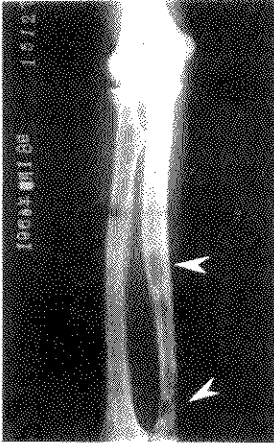


图 31-14 甲状旁腺功能亢进
尺桡骨骨质疏松，尺骨多发囊样区(箭头)。

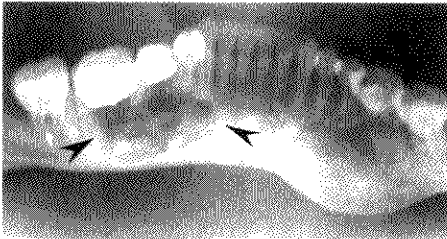


图 31-15 甲状旁腺功能亢进
下颌骨囊肿(箭头)及牙硬板吸收(小白箭)

颅骨 颅盖骨内外板模糊，颅壁血管沟边缘不清或消失；颅盖骨出现弥漫的大小不等的黑白相间的颗粒透亮区(图 31-18)；圆斑状透亮区(图 31-19)；圆斑状骨硬化(图 31-20)；颅盖骨板障一致性硬化(图 31-21)；颅壁增厚并呈棉絮状密度增高影；鞍背及前后床突密度减低。颅底可发生硬化、增厚或引起颅底陷入。

软组织钙化 可见于肾、偶见于滑囊和关节软骨。

尿路结石 尿路结石的患者中约 5% 因本病引起。对反复发作的尿路结石患者，应注意本病的存在。

骨病可在手术后 4~6 周内显示修复，最先于

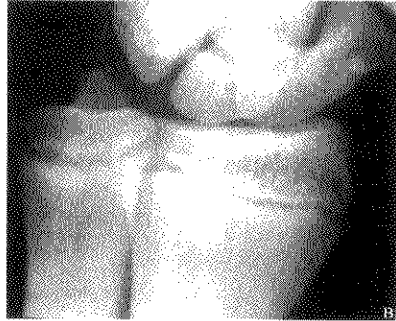


图 31-16 甲状旁腺功能亢进
女，16 岁。A. 腕部正位像，尺桡骨下端增宽，尺骨远侧腕线早毛刷状，松质骨均匀密度增高。B. 经治疗后，尺桡骨下端腕线边缘清楚，松质骨已可见细密的骨小梁结构。

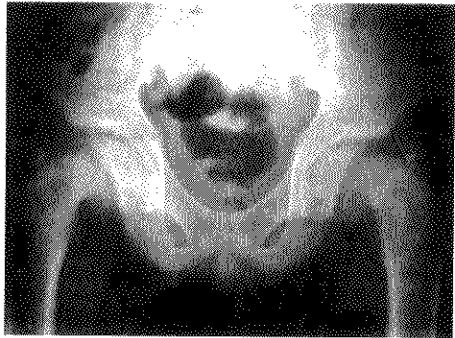


图 31-17 甲状旁腺功能亢进
男，16 岁，髋臼内陷，双侧股骨头骨骺滑脱，髋内翻。

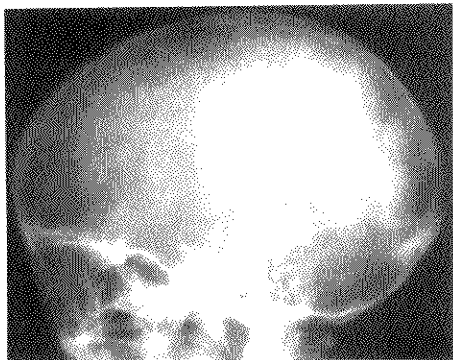


图 31-18 甲状旁腺功能亢进
颅骨侧位像，额顶骨内外板模糊，呈弥漫的黑白相间的颗粒状影像，血管沟影像消失。

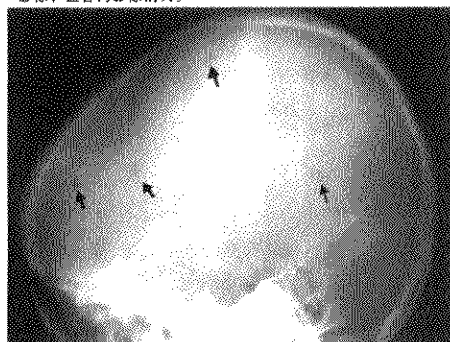


图 31-19 甲状旁腺功能亢进
颅骨侧位像，额顶骨多数圆形斑状透亮区(黑箭)。



图 31-20 甲状旁腺功能亢进
颅骨侧位像，额顶骨多发圆形状骨硬化。



图 31-21 甲状旁腺功能亢进
治疗后，颅骨侧位像，颅穹窿硬化，板障消失，局限性增厚。

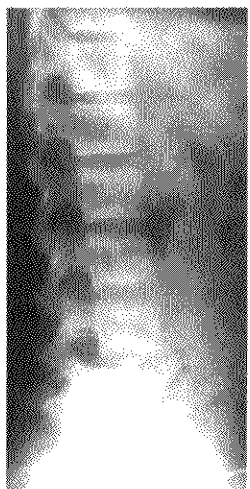


图 31-22 甲状旁腺功能亢进
腰椎侧位像，椎体上下缘呈骨密度增高带，椎体中心骨质疏松。

骨皮质吸收区的周边出现细线状新骨，与皮质平行排列，其间有一透亮间隙，系纤维和类骨组织形成，进而透亮间隙消失，骨皮质逐渐恢复正常厚度。局限性透亮区或囊样区的新骨亦起自周边，逐渐扩大，充满囊腔。颅骨在恢复期，可出现圆形骨硬化，腰椎椎体于恢复期由于周边密度增高，在侧位上形成窗框样表现。耻骨联合和骶髂关节可呈骨

性融合。

X 线检查一般不能对原发性和继发性甲状腺腺功能亢进做出鉴别, 但如有显著的软骨病表现如广泛的假性骨折等则可以提示继发性甲状腺腺功能亢进。但诊断主要根据生物化学的改变。

第 6 节 假性甲状旁腺功能减退症

假性甲状旁腺功能减退症 (pseudohypoparathyroidism) 罕见亦称 Seabright Bantam 综合征, 致病原因是终末器官对甲状旁腺素乏敏感性。患者呈圆月脸、短颈、矮胖体型、白内障和短指等

先天性异常。并可有智力落后和搐搦。实验室检查血内甲状旁腺素的含量正常或增高, 血清钙低, 但骨吸收加快, 二者相互矛盾, 无确切解释。

X 线表现 周身骨骼密度可减低或增高。四肢骨呈弓状变形, 偶可出现外生骨疣, 位于骨干中部, 基底宽, 于骨皮质呈直角向外突出, 不同于一般表现。骨成熟可加快, 骨骺早期闭合, 致身材矮小。突出的改变为第四掌跖骨变短 (图 31-23), 有时也累及 1~3 掌骨或趾骨。第 4 掌骨变短也见于 Turner 综合征, 偶见于正常人, 颅盖骨可增厚, 板障间隙增宽, 但骨密度较低。脑基底节钙化通常见于年龄较大患者。软组织钙化见于 2/3 病例, 软组织骨化通常发生在关节邻近。发育过程中, 牙齿钙化不良。

第 7 节 肾上腺皮质功能亢进 (库兴综合征)

肾上腺皮质功能亢进 (库兴综合征) (hyperadrenocorticism (Cushing syndrome)) 绝大多数是因肾上腺皮质增生引起, 少数为肾上腺腺瘤, 癌瘤最少见。肾上腺皮质增生多为双侧性, 可为原发性或继发于垂体嗜碱细胞腺瘤。支气管癌、恶性胸腺瘤、胰腺癌、甲状腺癌和卵巢癌等也可引起本病, 此类肿瘤可能分泌具有促肾上腺皮质激素的活性物质。多见于 30~40 岁女性, 女性的发病率为男性的 3~5 倍。婴儿也可患病, 但罕见。

糖皮质激素与骨病的关系 一般认为肾上腺皮质功能亢进中, 骨的改变系因糖皮质激素的作用直接引起, 糖皮质激素中的氧化考地松和考地松的作用最强。治疗中长期大量应用此类药品同样可以引起骨病。糖皮质激素有三种作用, 即抗合成作用、抗毒性作用和抗炎作用。抗合成作用促进蛋白分解以形成糖原, 由于蛋白分解过多使类骨生成不足, 形成骨质疏松。类骨生成不足使骨折周围的骨痂停留于软骨钙化阶段, 而非类骨的钙化, 这种骨痂亦称假骨痂, 其量虽多, 但并不坚固。类骨形成不足尚可致软骨内化骨迟缓, 使骨龄落后。

抗毒性作用可减少患者对疼痛的感受。本病由于骨质疏松常并发骨折, 但由于抗毒性作用骨折一般不引起疼痛或仅有轻度不适。此外, 关节退行性改变也很显著, 这可能与痛觉减低有关, 有些像夏科

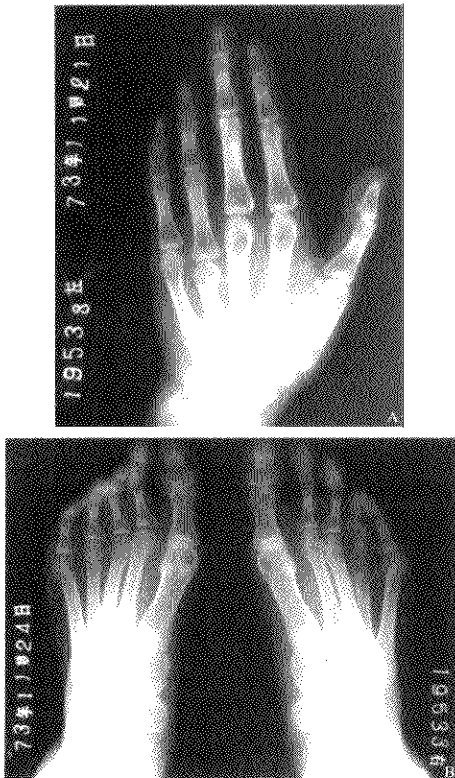


图 31-23 假性甲状旁腺功能减退症

女, 20 岁。手足搐搦 9 年, 血钙 4.75mg/dl, 血磷 8mg/dl。A. 左手正位像, 掌指骨密度减低, 骨皮质变薄, 第 4 掌骨短小。B. 双足正位像, 右第 4 跖骨短小。

关节，疼痛很轻或无疼痛。

临床 主要症状为向心性肥胖、衰弱、骨质疏松、高血压、皮下出血和紫色裂纹及多尿。血常规检查，血红蛋白和红细胞计数均高于正常，白血球计数高，中性细胞多核增多，嗜酸性细胞和淋巴细胞减少。血钾低、血钙高、血糖高，24小时尿17酮固醇和17羟固醇增高。

X线表现

主要为骨质疏松，常发生骨折和畸形。骨折周围形成大量棉毛样骨痂，即假骨痂，肋骨前端肋软骨联合处由于反复性骨折，大量的假骨痂可形成念珠样表现(图31-24)。椎体除显示骨质疏松外，于其上下缘可显示密度增高，这种改变为局部骨折后形成假骨痂所致(图31-25)。多发而无痛的骨折，缺少症状的骨髓炎和显著的关节退行性改变，与骨质疏松同时存在时应考虑到本病。本病与医源性库兴综合征相比较少发生骨缺血性坏死。儿童患者于骶骶端尚可出现同坏血病透亮带相似的改变。假骨痂有助于本病同其他伴发普遍性骨质疏松的疾病鉴别。

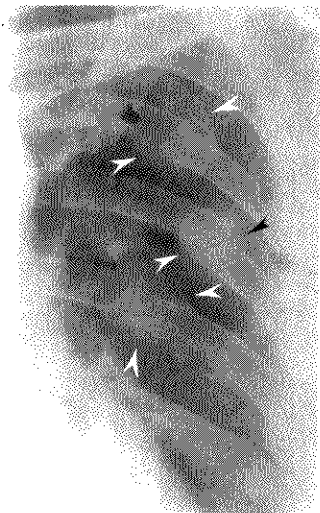


图31-24 肾上腺皮质功能亢进
肋骨骨质疏松，伴多发性骨折，骨折周围大量骨痂形成(箭头)。

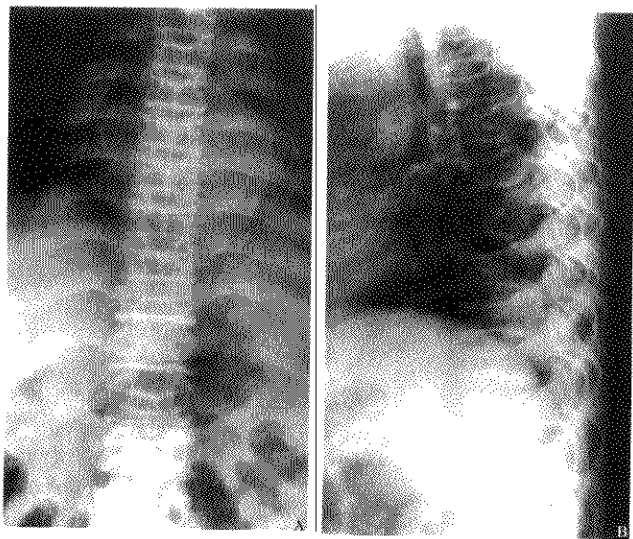


图31-25 肾上腺皮质功能亢进
A、B. 胸椎正侧位像，椎体变扁，骨质疏松，椎体上下缘密度增高。

第8节 皮质醇过多症

皮质醇过多症(hypercortisolism)通常因长期过量应用糖皮质激素或其合成代用品治疗引起(图31-26A),亦称医源性库兴综合征。本病中骨的改变与原发者相同(图31-26B),个体对激素的反应差别很大,不足6个月的治疗一般在X线上无异常改变,但有的经6周治疗后即发生改变。关节内注射类固醇治疗后,可引起急性感染性关节

炎,发生严重的骨破坏。类风湿性关节炎经类固醇治疗后,由于它的抗炎作用,使局部充血性炎症减轻,而使骨质再生,关节邻近的骨疏松可以恢复。个别病例由于长期应用类固醇治疗,下颌骨上可出现似多发性骨髓瘤的透亮区。或在长骨上出现局限性骨疏松区(图31-27)。有的可以引起脊柱结核迅速发展。本病常伴发骨缺血性坏死(图31-28,29)。由于脂肪沉积,胸片上可见左侧椎旁线增宽(图31-30)。



图31-26 皮质醇过多症

- A. 男, 32岁。因患关节型牛皮癣, 服用风湿宁1.4个月, 早现典型病容。
 B. 腰椎侧位像, 服用风湿宁(10mg3次/d)7个月后, 腰椎显示骨质疏松, 椎体上下缘密度增高。
 C. 颈椎侧位像, 服风湿宁14个月后, 骨质疏松加重, 胸椎椎体呈楔形变形, 椎体上下缘密度增高。

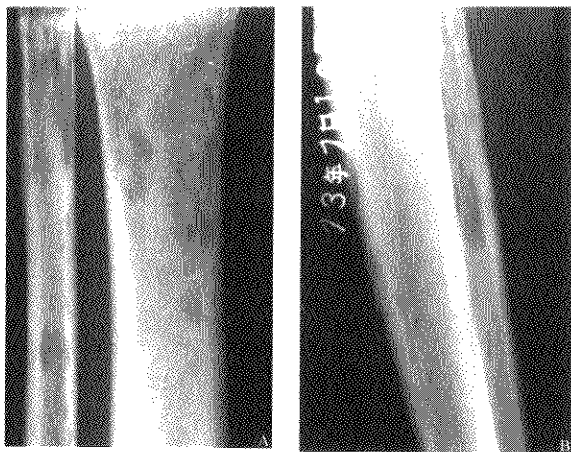


图 31-27 皮质醇过多症

A, B. 牛皮癣患者, 2年来长期服用皮质激素。胫腓骨正、侧位像上, 可见多数斑状骨质疏松区, 边缘模糊, 有如骨破坏。



图 31-28 皮质醇过多症

髋关节正位像, 股骨头软骨下弓形透亮区(黑箭), 为缺血性坏死的早期 X线表现, 患者长期服用皮质激素。



图 31-29 皮质醇过多症

膝关节正侧位像, 广泛骨质疏松, 上下关节面骨硬化, 股骨内髁关节面有骨片剥离(箭头), 为骨缺血性坏死表现。患者因周身关节痛, 服用皮质激素 3 年, 髌骨亦有同样病变。

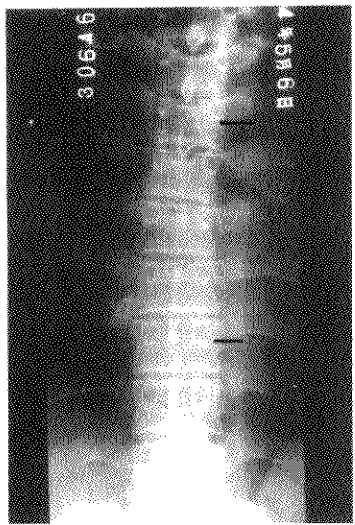


图 31-30 (同图 31-29 病例)
胸椎正位像, 左侧椎旁线增宽, 甲亢显像 7 个月后。

第 9 节 Turner 综合征

Turner 综合征(Turner's syndrome)为一种少见的染色体异常性疾病, 由于性染色体不能正常分离, 形成卵巢发育不全, 其性染色体型为 XO。

临床 患者体型矮小, 外观为女性, 但第二性征发育不良及原发性闭经。上臂的提携角加大, 呈肘外翻。此外尚有颈蹼, 胸宽呈盾状, 发际低、耳聋、腭弓高、主动脉缩窄、室间隔缺损、右位心和骨发育不对称等畸形(图 31-31)。患者多有智力不足。实验室检查, 细胞核染色体总数为 45 条, 性染色体型为 XO; 约 2/3 患者核性染色质为阴性, 青春期后尿中垂体促性腺激素滴定价增高, 对诊断颇为重要。垂体功能不足可引起性腺发育不全, 尿中垂体促性腺激素的滴定价低下。

X 线表现

骨的一般改变 患者于 5 岁前骨成熟的速度正常, 化骨中心出现时间正常, 但骨骺闭合的时间延迟。大多数患者发生骨质疏松。18 岁以上患者更为显著。四肢长骨可发生不对称的变长。

掌指骨 正常手的正位像上连接其 4~5 掌骨远端的切线不与第 3 掌骨头相交, 而在其远侧横过, 如此线横贯第 3 掌骨头则为掌骨征阳性(图 31-32)。本病患者第 4 掌骨较 3、5 掌骨为短, 故掌骨征为阳性(占 2/3)。掌骨征阳性多为双侧性, 但以左侧较常见。掌骨征阳性偶见于正常人(约占 5%), 亦见于其他疾病, 如假性甲状旁腺功能低下。第 4 趾骨亦可有相似的改变(图 31-32)。除第 4 掌骨外, 其余掌指骨亦可变短。

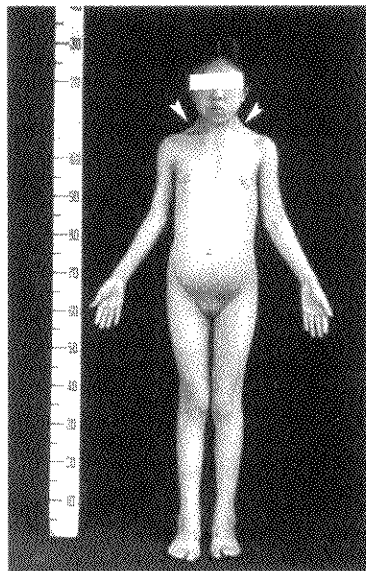


图 31-31 Turner 综合征
女, 13 岁。身材矮小, 自幼运动后心悸气短, 发甜, 无月经。查体见颈蹼(箭头)、肘外翻、发际低、无腋毛、乳房无发育、幼女外阴。

腕角减小 约半数患者月骨向近侧移位, 近排腕骨形成以月骨为顶点的成角排列, 其顶端指向近侧。由于月骨向近侧移位使腕角减小(图 31-32A)。侧位像上尺骨向背侧脱位(图 31-32B)。腕角的测量是于舟骨与月骨的近侧缘划一切线, 再于月骨与三角骨的近侧缘划一切线, 二线相交的角即为腕角。正常腕角平均为 131.5°(图 31-33)卵巢发育不全患者中约半数腕角小于正常。正常人腕角亦可小于正常, 其发生率为 5.4%, 以左手为多见。本病中腕角减小的发生率较正常人约高 10 倍。此外, 掌指骨

的骨骺有嵌入于骺端内的趋势。有些骨骼变扁,常见于掌骨头骨骺。掌指骨骨干变细,近节指骨头增大,

骨干变细,形成鼓槌指。除第4掌骨外,其余掌指骨亦可变短。肘外翻亦常见(图 31-34)。



图 31-32 Turner 综合征

- A. 手腕正位像, 桡骨远端骨骺发育障碍, 关节面倾斜, 腕角减小(115°), 掌腕骨骨疏松。
 B. 腕关节侧位像, 尺骨向背侧脱位。
 C. 右足距趾骨正位像, 第4跖骨短小。

膝部 胫骨内侧平台下陷, 股骨内髁增大。正位像上近侧胫骨于骺端内侧突起、增大、变形或形成鸟嘴状(图 31-35, 31-36, 31-37)。有时于骺端内侧出现一额外的化骨中心, 之后即与骨骺融合。

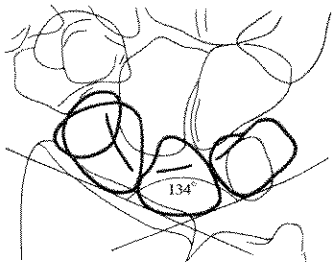


图 31-33 腕角的测量

左侧为舟骨与月骨近侧缘的切线,
 右侧为月骨与三角骨近侧缘的切线,
 二线相交角为腕角(正常平均 131.5°)。

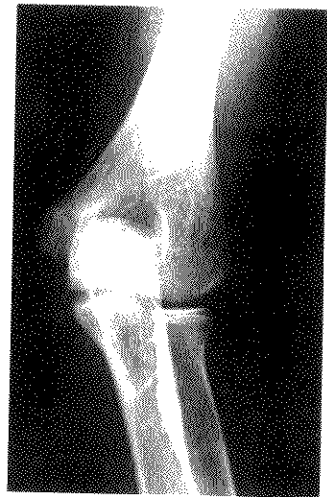


图 31-34 Turner 综合征
 肘关节提携角加大, 呈肘外翻。

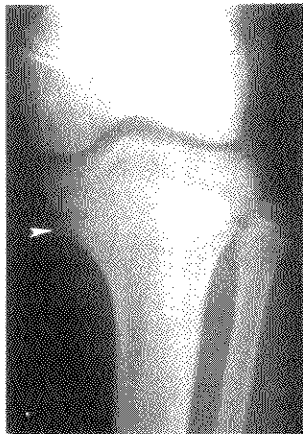


图 31-35 Turner 综合征
膝关节正位像，胫骨内侧平台下陷，股骨内髁增大，胫骨近侧干骺端内缘突起(箭头)。



图 31-36 Turner 综合征
双膝关节正位像，胫骨内侧骨骺下陷，股骨内髁增大，胫骨近侧干骺端增大突起(箭头)。

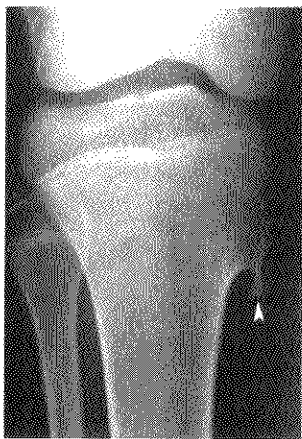


图 31-37 Turner 综合征
Turner 综合征合并胫骨近侧干骺端骨软骨瘤(箭头)。

此外尚可发生，髌鞍常小于正常，鞍上有骨桥形成。颅底基底角加大。脊柱侧弯或驼背；颈脊椎裂；腰椎体前后径减小，使椎体呈方形；第 1~2 颈椎发育异常，如齿状突发育不良，寰椎后弓变

细，两侧融合不良；椎体边缘不规则，并可出现许莫结节或椎体骨骺板骨软骨炎的改变，如椎体前缘上下角不规则和椎体轻度楔状变形等。髂嵴骨骺闭

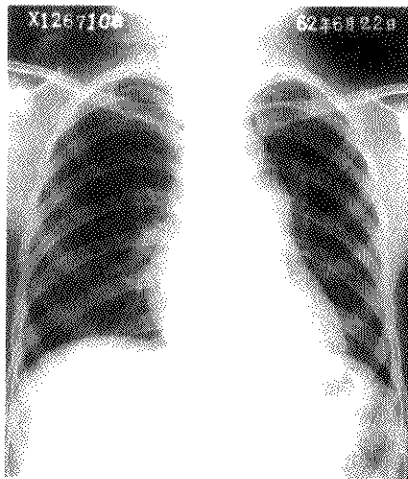


图 31-38 Turner 综合征
胸部后前位像，显示主动脉狭窄主动脉二尖瓣畸形表现同图 31-31 病例。

合晚,往往于25~30岁才闭合。骶骨翼和髂翼小,耻骨弓窄,骶坐骨切迹窄,骨盆入口呈男性型。股骨颈骨骺板可不规则,呈波浪状。锁骨发育异常,远端尖细。肋骨边缘不规则,宽度不一致,有时后段变窄。本病亦可发生主动脉缩窄、主动脉弓下狭窄、室间隔缺损和右位心等先天性心脏病(图31-38)。肾转位异常和双重输尿管。卵巢缺如和婴儿型子宫。

参 考 文 献

1. 朱宪彝主编. 廉宗徽、郑少雄编著. 代谢性骨病 X 线诊断学. 天津科学技术出版社. 1985. 152-194
2. 李恩生. 等. 肢端肥大症 23 例临床观察. 中华内科杂志, 1955, 3:260
3. 张明. 巨大畸形与肢端肥大症 54 例临床观察. 天津医药杂志, 1964, 670
4. 朱宪彝. 主编. 内科学·内分泌疾病和肾脏疾病分册. 天津科学技术出版社, 1979
5. 廉宗徽. 甲状旁腺功能亢进骨病(附 13 例 X 线分析). 天津医药杂志, 1977, 5:444
6. 解毓章. 等. 原发性甲状旁腺功能亢进症(附 4 例报告). 中华医学杂志, 1963, 49:775
7. 王吉甫. 原发性甲状旁腺功能亢进症. 中华外科杂志, 1965, 13(3):249
8. 卢延等. 皮质醇增多症的 X 线分析. 中华放射学杂志, 1982, 16(2):105
9. 陈种. 等. 伊森柯-柯兴症候群的骨骼所见及其原因探查. 中华放射学杂志, 1956, 4(2):107
10. 尹敬壁. 成年期 Turner 综合征中膝部骨骼的 X 线表现. 中华放射学杂志, 1983, 17:53
11. Sotos JG, et al. Cerebral gigantism in childhood. New Engl J Med 1964, 271:109
12. Greenblatt RB, et al. Some endocrinologic aspects of retarded growth and dwarfism. Med Clin North Am 1974, 31:712
13. Meema HE. et al. Simple radiologic demonstration of cortical bone loss in thyrotoxicosis. Radiology 1970, 97:9
14. Nussbaum AJ. et al. Shoulder arthropathy in primary hyperparathyroidism. Skeletal Radio. 1982, 9:98
15. Resnick DL. Erosive arthritis of the hand and wrist in hyperparathyroidism. Radiology 1974, 110:263
16. Howland WJ, et al. Roentgenologic changes of skeletal system in Cushing's syndrome. Radiology 1958, 71:69

第 32 章 染色体畸变

孙鼎元

第 1 节 染色体

人体细胞染色体

遗传的变异

染色体的分组命名

第 2 节 性染色体畸变性疾患

克氏综合征

杜纳综合征

奴南综合征

第 3 节 常染色体畸变性疾患

唐氏综合征

E 组三体性

D 组三体性

A 组三体性

C 组三体性

猫叫综合征

第 1 节 染色体

染色体(chromosome)是细胞核的重要组成部分和遗传物质基因(gene)的载体。染色体在数目和形态结构上的变化,称为染色体畸变(chromosomal aberration)。人类细胞遗传学(human cytogenetics),就是以染色体在数目和形态结构上的变异为研究对象的一门新兴科学,它涉及到某些先天畸形、发育异常和恶性肿瘤等几个医学领域中的重大课题。

人体细胞染色体

每一种生物都有一定数量和形态稳定的染色体。人体细胞的染色体为 23 对(46 个),其中一对(2 个)是决定性别的,称为性染色体(sex chromosome),女性为 XX,男性为 XY;其余 22 对(44 个)男女都一样,称为常染色体(autosome)。这种在生物学上具有成对染色体的细胞,称为二倍体(diploid);成对的染色体称为同源染色体(homogenous chromosome)。基因在染色体上呈直线排列,因此基因也是成双地存在于细胞内。基因是决定每一种遗传性状的独立遗传功能单位。

生物的体细胞通过有丝分裂(mitosis),繁殖、发育、生长,形成身体的组织、器官和系统;而新个体的产生,则是通过生殖细胞的减数分裂(meiosis),使精子和卵子成对的染色体减去一半,产生只有一套染色体的单倍体(haploid)。受精后,精子与卵子结合的受精卵细胞内的染色体又重新成为双倍体。这样,每一种生物细胞的染色体能够在世代相传中保持稳定的数目,借以维持其遗传特性。

遗传的变异

遗传物质的变异是突然的,飞跃地出现的;这种现象称为突变(mutation),它分为两类:

基因突变 是基因化学基础的变化,也就是 DNA 分子内核苷酸排列组合的改变,在显微镜下观察不到。基因突变,使染色体上 DNA 的遗传信息发生改变,合成蛋白的模板(mRNA)亦从而发生误差,以致不能合成具有正常功能的酶或蛋白质,造成人体内酶的缺陷或蛋白质的异常。人类的许多遗传性疾病就是由于基因突变引起的。

染色体畸变 包括染色体形态结构和数目的改变,一般可用细胞学方法检查出来。染色体形态结构上的改变很多,如缺失(deletion)、倒位(inversion,染色体断裂,重新排列时位置颠倒,基因的次序因而改变)、易位(translocation,两个非同源染色

体的一部分互换)、重复(duplication)、等臂染色体(isochromosome)等(线图 32-1);染色体数目的改变有多倍体(polyploid,染色体的数目在三倍数 $3n=69$ 以上时称多倍体)和非整倍体(aneuploid,亦称多体性,是指减数分裂时某一染色体不分离,如第 21 对染色体三体性(trisomy 21)等。人类染色体畸变中,较多见者为三体性(trisomy)。染色体畸变的原理大致可归纳为下列几种:① 断裂(breakage):染色体的断裂是造成染色体重组、缺失或重复的基本原因。② 不分离(nondisjunction):两个同源染色体在有丝分裂或减数分裂时不分离,结果使一个子细胞多了一个额外染色体,而另一个子细胞则缺失了一个染色体(线图 32-2)。③ 相互易位(reciprocal translocation):一个染色体的一部分与另一个非同源染色体的一部分相互交换。④ 单个

染色体的丢失:在分裂中期单个染色体丢失 ⑤ 嵌合体(mosaicism):同一人不同器官或同一器官内有两个不同染色体数目的细胞,常由于胚胎发育分化初期有丝分裂的不分离所致。

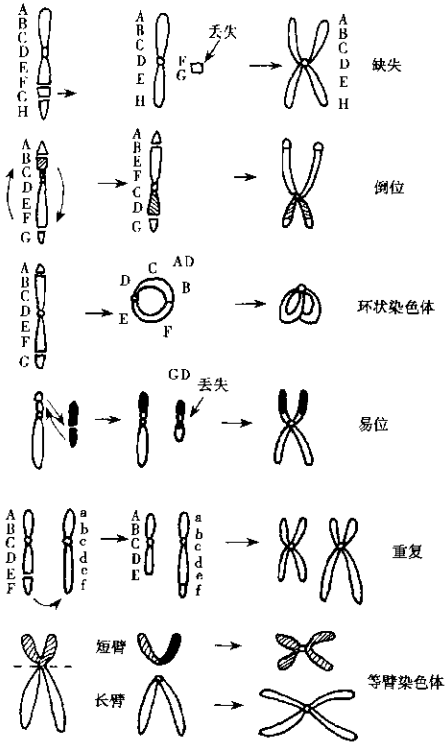


图 32-1 人类染色体各种结构上畸变的形成

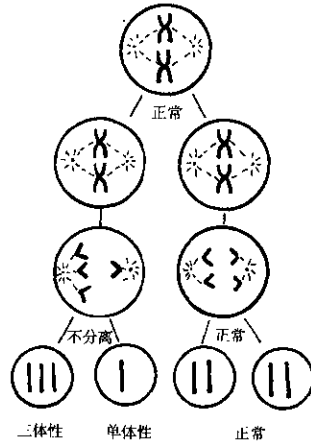


图 32-2 人类染色体的不分离现象

染色体的分组命名

60 年代以来,细胞遗传学有了迅速发展,为了有利于国际交流和统一命名,国际上先后召开过六次重要会议。

1960 年在美国丹弗市举行首次国际会议,制订了统一的染色体鉴别标准,发表了《人类有丝分裂染色体标准命名系统》的文件,即丹弗体系(Denver system)。

1963 年在英国伦敦举行了“正常人类染色体核型(normal human chromosomal karyotype)”会议,按英文字母 A—G 的顺序将 46 个染色体分为 7 组。核型分析的两个原则是染色体的大小和着丝点的位置(表 32-1)。

1966 年在美国芝加哥举行第三次国际会议,提出用英文字母和符号,代表染色体的结构(线图 32-3)。

1971 年在巴黎召开第四次国际会议,商定了由于荧光染料使用后染色体分带技术(banding technique)的命名标准化问题。

此后,于 1978 年和 1980 年,在斯德哥尔摩和

巴黎还召开过两次国际会议，制订了《人类细胞遗传学命名的国际体制(1978)》(An International System For Human Cytogenic Nomenclature)的统一文本，缩写为“ISCN(1978)”。

表 32-1 人类染色体核型表

组别	染色体数 (对)	染色体 编号	着丝点类型	大小	随体
A	3	1~3	中部着丝点	最大型	有
B	2	4~5	亚中部着丝点	大型	
C	7+X	6~12	亚中部着丝点	中型	
D	3	13~15	近端着丝点	中型	
E	3	16~18	16 对中部着丝点 17~18 对亚中部着丝点	小型	
F	2	19~20	中部着丝点	次小型	
G	2+Y	21~22	近端着丝点	最小型	

总数：女性 44+XX=46 个
男性 44+XY=46 个

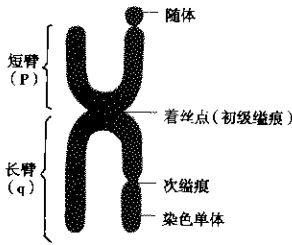


图 32-3 人类分裂中期细胞染色体

一些染色体畸变的 X 线诊断

第 2 节 性染色体畸变性疾患

克氏综合征

克氏综合征(Klinefelter syndrome)又称先天性睾丸发育不全症、先天性生精不能症。1942 年克氏首先报道本病。1959 年 Jacob 等发现本病患者的染色体总数为 47 个，性染色体为 XXY，即多了一个 X 染色体。本病为人类染色体畸变性疾患中较常见的一种，发病率约为 1:1000。

临床表现

个体表现型为男性，具男性生殖器，但阴茎短小，睾丸小，青春期发育延缓，精细管发育不全，由于无精子一般不能生育。有的出现女性乳房，腋毛、阴毛稀少，无须，喉结不明显，皮下脂肪发达，性格及体态女性化。

有 25% 的患者显示中等度智力障碍。

青春期患者尿内有大量促性腺激素。在青春后期作睾丸活检，可见精细管玻璃样变而睾丸间质细胞(Leydig 细胞)有所增加。

放射学表现

①骨骼纤细，发育迟缓，骨化中心的出现和愈合均迟缓。②掌骨征(metacarpal sign)阳性。正常人自 4、5 掌骨远端划一切线，不通过第 3 掌骨头。所谓掌骨征阳性是指此切线通过第 3 掌骨，是由于第 4 掌骨绝对缩短而造成。③骺突不发育。④尺桡骨联合或脱位，肘外翻。⑤膝内翻。⑥脊柱侧弯或驼背。⑦胸骨增厚或异常分节。⑧髌鞍小或呈桥状，有时出现肢端肥大征。

杜纳综合征

杜纳综合征(Turner syndrome)又称先天性卵巢发育不全症、先天性性腺发育不全症。1938 年 Turner 发现性发育幼稚的女患者有蹼颈，肘外翻等改变。1959 年 Ford 证实本病为性染色体畸变，染色体数为 45 个，包括 22 对常染色体和一个 X 染色体，所以性染色体为 XO，即缺少一个性染色体。发病几率在女性中为 1:5000 或 1:2500。

临床表现

个体表现型为女性。原发性闭经，卵巢萎缩，子宫小，成年时外生殖器不发育，仍保持幼年状态。阴毛、腋毛稀少甚至缺如。乳腺不发育。患者体形矮小，面容呆板，颈皮呈蹼状，阔胸，色素痣，肘外翻，指甲过凸，可合并心、肾、骨骼的各种先天畸形。尿中有大量促性腺激素。

放射学表现

①骨化中心：在正常年龄出现，骨骼成熟可正常进行到 14~15 岁。骨骺融合晚。②普遍性骨质疏松：尤以手、足、脊椎诸骨为著。③腕征(carpal sign)：舟、月骨切线与三角、月骨切线二线交角称为腕角(carpal angle)。正常人腕角均值为 131.5°。本病患者的腕角均值为 117°。<117°的腕

角称为阳性腕征。④指骨优势：(phalangeal preponderance) 正常人第四掌骨的长度与第四指近与远侧指骨长度之和相等。一些 Turner 患者，此两节指骨长度超过第四掌骨 3mm 以上，此种现象称

为“指骨优势”。⑤肘外翻：肘携带角加大。⑥脊柱发育不良，腰椎呈方形，胸骨隆凸。⑦胫骨内平台塌陷，胫骨内髁呈鸟嘴状凸出，有如 Blount 病的表现(图 32-4)。

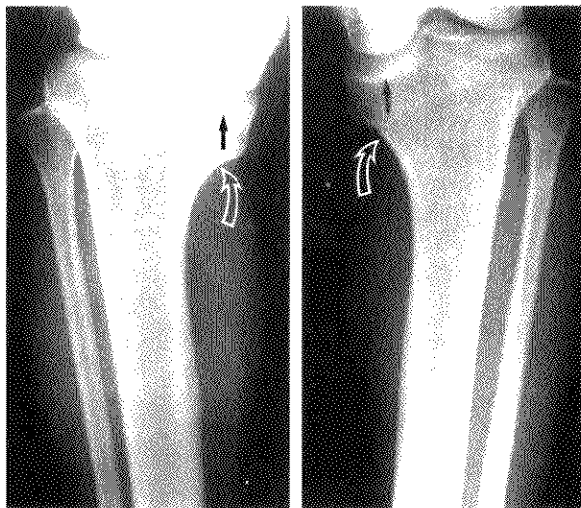


图 32-4 杜纳综合征(Turner syndrome)

女，30岁，主诉，从来无月经。X线平片显示双膝胫骨内侧面平台塌陷(黑箭)，内侧面平台下骨皮质弧形凹陷(空弯白箭)、内髁突出。

奴南综合征

奴南综合征(N Noonan syndrome)又称假性杜纳或男性杜纳综合征，本病为一遗传性疾患而非染色体畸变，患者具有与杜纳综合征类似的表现，但核型分析正常。在此介绍本病是为了与杜纳综合征进行鉴别。

临床表现 患者身高可以正常，性腺发育可由无性腺到发育正常。智力障碍及眼距过宽常见于奴南而少见于杜纳。颈蹼及携带角加大两者皆常见。先天性心脏病在奴南综合征时，多侵犯右心引起肺动脉狭窄；在杜纳综合征时，则多累及左心引起主动脉缩窄。其他临床症状包括齿列咬合不正，胸骨畸形及下颌发育不全。奴南综合征患者可见于男性及女性。透过核型分析，可以区分二者。

放射学所见

胸骨异常最为常见，表现为漏斗胸或鸡胸。胸

骨变短，上方(头侧)前凸。下方(尾侧)内凹。心脏扩大是由于肺动脉狭窄或房间隔缺损所致。不足半数的患者可有骨质疏松，肘外翻及骨龄延迟。齿列咬合不正及颌骨发育不良颇为常见。

第 3 节 常染色体畸变性疾患

唐氏综合征

唐氏综合征(Down syndrome)又称为先天愚型、伸舌样痴呆、21-三体综合征。本病为一种常见的胚胎性脑发育障碍，发病率在新生儿中约为 1:650。此病于 1866 年被 Down 首先发现，1959 年 Le Jenué 首次证实本病的染色体异常为 21-三体(trisomy 21)，即第 21 对染色体多一个染色体，这种情况称为三体性(trisomy)。

临床表现 患儿智力低下，有特殊面容：短小

头型，眼球较突出。双眼外眦向上斜，眼距宽，鼻梁低，口半开，舌伸出，流涎多。四肢关节松弛，小指末节内弯，掌纹往往只有一条，呈通贯手状。多并发先天性心脏病(房间隔缺损最常见)及手足畸形。男性患者多不育，女性可遗传此病于后代。

病理改变 主要变化为大脑和小脑的发育异常，大脑可能不对称，皮质变薄，视丘下部发育不全，小脑缩小，部分脑沟发育不正常。伴发的畸形包括心房下部间隔缺损、心室间隔缺损或房室联合缺损、十二指肠闭锁、膈疝、脐疝等。

平片表现

①骨盆：本病患儿的骨盆有特征性改变：髂翼伸展，髌臼扁平，坐骨削尖，髌臼指数(髌臼角与髌骨角之和) $< 68^\circ$ 。②颅面骨：呈短头型，鼻骨、上颌窦及蝶窦发育不良，额窦不发育。颅缝晚闭，腭弓高拱，眼距增宽。③1~4岁患儿90%可有胸骨柄的额外化骨中心。④有些患儿仅有11对肋骨。⑤正常儿椎体前缘凸出，本病患儿凹陷。⑥小指中节及末节指骨发育不良，短宽且内弯。⑦常并发房间隔缺损等先天性心脏病，亦有并发十二指肠狭窄及闭锁，先天性巨结肠(Hirschsprung病)者。

鉴别诊断 需与呆小病鉴别。呆小病二次化骨中心较本病出现更晚，且呈不规则斑点状。呆小病很少并发其他先天畸形。最后需概括基础代谢测定及染色体分析确诊。

E组三体性(trisomy17—18)

1960年Edward首先报告此病，故又称为Edward综合征。核型分析发现患者有47个染色体，此多余的染色体见于17~18组内位置。患儿多在生后3个月内夭折，亦有存活至10岁以上者。本病在新生儿中的发病率约为1:3500。

临床表现 患者智力低下，蹠踵，耳下移且畸形，先天性心脏病(室间隔缺损或动脉导管未闭)，马蹄肾，膈膨出，手指紧握，肌力亢进。足趾间有蹠。

放射学表现 ①手：手部改变最具特征：拇指及第一掌骨短缩，3、4、5指尺侧偏斜，2、3指间距增宽，多有并指屈曲畸形。②颅骨：穹隆非薄，枕骨突出，上下颌骨发育不良。③胸部：胸廓不对称，锁骨内1/3缺如，肋骨纤细削尖，胸骨发育不良。常可发现先天性心脏病。④腹部：可有马蹄

肾、肠管旋转异常等。⑤骨盆：呈现反先天愚型表现：髂翼前旋，盆腔狭小。⑥足：仰趾内翻及垂直距骨。

D组三体性(trisomy13—15)

1966年Patau首先报告本病，故又称为Patau综合征。核型分析证实为D组13~15染色体组内的一对为三体性，染色体数为47个。本病的发病率在新生儿中约为1:7000。

临床症状 患儿智力低下，小眼或无眼，腭裂，唇裂，耳位低下，手指畸形与17~18三体性相似，指甲凸出。可合并先天性心脏病，人脑畸形，肾畸形，隐睾等。

放射学表现

主要X线变化如下：①颅骨：两眼间距过近，穹隆骨化不良。②胸部：肋骨畸形及先天性心脏病。③腹部：常合并腹腔及泌尿系器官畸形。④手部：有多指、并指畸形，与17~18三体性的手部畸形相似。

A组三体性

又称(口面指综合征, OFD综合征)1963年Kushnick首先报告本病，核型分析证实为A组第一对染色体的三体性。

临床表现 患者常显异常的舌系带，舌裂，唇裂，鳍状齿槽，牙齿异常，指趾异常。少数共同的畸形包括鼻翼软骨发育不全，脱发，皮肤干燥，异位牙齿，多囊肾，智力迟钝等。

放射学表现 骨质疏松，短指(趾)，并指(趾)，多指(趾)畸形等。

C组三体性

1971年Grouchy首先报告本病，证实为C组第8或第9对染色体三体性。

临床表现 智力低下，身体细长，小头或舟状头，下颌畸形，斜视，耳低位，手指细长弯曲，关节活动受限，髌脱位，隐睾，小阴茎、先天性心脏病。

放射学表现

小头或舟状头畸形，下颌骨小，手指细长呈蜘蛛脚样，脊椎或肋骨发育异常，可合并先天性心脏病。

猫叫综合征

又称(cri-du-chat)综合征,第5条染色体短臂缺失综合征)1963年 Le Jenuc 报道第一个病例,染色体异常为第5条染色体的短臂缺失。

临床表现

最突出者为患儿的猫叫样啼哭,其次是严重的智力低下,生长障碍,小头,满月脸,耳低位,斜视,并指(趾),拇指背屈,先天性心脏病。患儿存活期限一般较17~18三体性为长。

平片表现

①颅骨小,下颌小,眼眶加宽。②长骨发育障碍。③骨盆:髌臼角正常,但髌骨角增加。④可合并马蹄肾和先天性心脏病(如房间隔缺损,动脉导管未闭等)。总之,本病的放射学表现并无特征性,诊断必须结合症状和核型分析。

参 考 文 献

1. Edeiken J, et al. Roentgen diagnosis of bone. 2 ed.

1973, Baltimore Williams. P. 300

2. 天津医学院附属医院妇产科组培室. 细胞遗传学与妇产科临床的应用. 天津医药, 1974, 2:453
3. 葛秦生. 等. 性染色体及染色质在妇科范围内的应用. 中华医学杂志, 1978, 58:385
4. 李景学, 孙鼎元主编. 骨关节X线诊断学. 北京人民卫生出版社, 1982. 108~116
5. Resnick & Niwayama: Diagnosis of Bone and Joint Disorders. Philadelphia: Saunders Company, 1981, 2616~2619
6. Williamson SL, et al. Review & radiologic and clinical findings in the recombinant 8 syndrome. *Pediatr Radiol* 1991, 21:125
7. Tumba A, et al. Evaluation of bone anomalies in 49XXXXY Syndrome. *Canad Assoc Radiol J* 1993, 44:107
8. Kaste SC, et al. Radiographic findings in 13 a-syndrome. *Pediatr Radiol* 1993, 23:545
9. Kwark T, et al. Detection of structural aberrations of chromosome 17 in malignant gliomas by fluorescence in situ hybridization. *Acta Oncol* 1995, 34:27

第 33 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

骨软骨发育异常疾患

第 33 章 骨软骨发育异常疾患

第 1 节 软骨发育不全	王 溱	第 15 节 半肢骨骺发育异常	丁建平 王 溱
第 2 节 假性软骨发育不全	王 溱	第 16 节 多发软骨性	
第 3 节 点状软骨发育异常	王 溱	外生骨疣	丁建平 王 溱
第 4 节 肢中段发育异常	王 溱	第 17 节 内生软骨瘤病	丁建平 王 溱
第 5 节 多发性骨骺发育异常	王 溱 李石玲	第 18 节 成骨不全	丁建平 王 溱
第 6 节 干骺端软骨发育异常	王 溱 李石玲	第 19 节 石骨症	王 溱
第 7 节 骨骺干骺端发育异常	王 溱 李石玲	第 20 节 致密性骨发育异常	王 溱
第 8 节 脊椎、骨骺发育异常	李石玲 王 溱	第 21 节 骨斑点病	李石玲 王 溱
第 9 节 脊椎、干骺端发育异常	李石玲 王 溱	第 22 节 骨条纹病	李石玲 王 溱
第 10 节 颅骨软骨发育异常	王 溱 丁建平	第 23 节 骨蜡泪样病	李石玲 王 溱
第 11 节 弯肢发育异常	王 溱 丁建平	第 24 节 骨干发育异常	王 溱
第 12 节 软骨外胚层发育异常	王 溱 丁建平	第 25 节 骨内膜骨增生症	王 溱
第 13 节 发鼻指发育异常	王 溱 丁建平	第 26 节 厚皮骨膜病	王 溱
第 14 节 骨甲发育异常	丁建平 王 溱	第 27 节 干骺端发育异常	王 溱
		第 28 节 Larsen 综合征	王 溱 李石玲

骨软骨发育异常(osteochondrodysplasia)是体质性骨病中最复杂的一组。它包括 80 余种疾病。此类疾病大多数侵犯全身骨骼,包括骨骺、骺软骨板、干骺端、骨干、脊椎和骨盆骨,严重者可导致侏儒症(dwarfism)。由于并非均称地侵犯全身骨骼,侵犯脊柱骨比较明显者使脊柱缩短,故称做短躯干型侏儒症;侵犯四肢骨较明显者称做短肢型侏儒症。又由于病变侵犯肢体的部位不同,又可分为肢根性(rhizomelic)、肢中段(mesomelic)和肢端性(acromelic)短肢。有些病变只侵及肢体的某局部;有些病变可合并眼、耳、鼻、硬腭、面部、心、肾、皮肤及性器官发育异常。

第 1 节 软骨发育不全

软骨发育不全(achondroplasia)是骨软骨发育异常中发病率最高而且是被发现最早的一种古老的疾

病,早在 1878 年就由 Parrot 正式命名为软骨发育不全。但长期以来,人们将其他类型的侏儒症均称做软骨发育不全。目前,作者们已将点状软骨发育异常(Conradi, 1914)、扭曲性发育异常(Lamy & maroteaux, 1960)、变形性发育异常(Maroteaux, 1966)和假性软骨发育不全(Maroteaux, 1959)等骨软骨发育异常,从软骨发育不全中分离出来。

患儿四肢短小,属短肢型侏儒症,出生即可辨认。身长中等度短小,平均 47cm。四肢短小,以上臂和大腿短的更为明显,属对称性根性短肢。上臂和大腿的皮肤相对地增长,形如套袖。第 3, 4 指常自然分开,形如三股叉,故称三叉手畸形。头面部有明显的特点:头大呈舟状,额部前凸,鼻梁低,面部较正常人小。儿童晚期和成年人身材矮小显得更为突出:身高平均约 120cm,坐高较正常人小,但不甚明显。脊柱的胸腰段后凸,下腰椎前

凸，臀部又向后凸。因此，在侧位上观察，躯干形成一条特殊的曲线。性功能正常。

X线表现 新生儿时期：四肢长骨短粗，下骺端增宽、倾斜。干骺端与长骨长轴形成的外开角为锐角，以股骨远侧干骺端表现得最明显。四肢长骨中以肱骨和股骨短得更为明显，而且为对称性的。骨盆短，骶坐切迹小。髌骨翼小，呈方型。髌臼顶呈水平状，其中央部分稍向下凸，并有内刺形成。下腰椎椎弓根间距缩小（正常人的腰椎椎弓根间距由上到下逐渐增宽）为本病独特的表现。脊柱的侧位平片上，椎体高度略大。颅骨穹隆的前后径大，额骨前凸。因颅底软骨发育不良而导致颅底短。鼻梁低平。手呈三叉状。中、近位指骨短粗（图 33-1）。

生长期儿童：除上述表现外，长骨干增粗，下骺端增宽，使长骨呈哑铃形。肱骨的三角肌粗隆变得明显。股骨远侧干骺端和胫骨的干骺端凹陷，形成“V”形切迹；骨骺小，其生长板面呈楔形，陷入“V”形切迹中。股骨颈短，干颈角加大，形成髌外翻。下腰椎椎弓根间距小仍是关键性的 X 线征象。椎体在侧位平片上略呈方形（图 33-2, 33-3, 33-4）。

青年和成年期：除具有上述的特点外，长骨干短粗更明显。股骨颈短，大小转子异常扩大。股骨远端的髌窝窝加深。胫骨近端髌间隆起向下凹陷。



图 33-1 新生儿软骨发育不全
生后即发现患儿四肢短小，肝脾不大。头略大。X线平片：四肢长骨略短，干骺端明显倾斜，与长骨的长轴形成外开锐角（小箭头）。

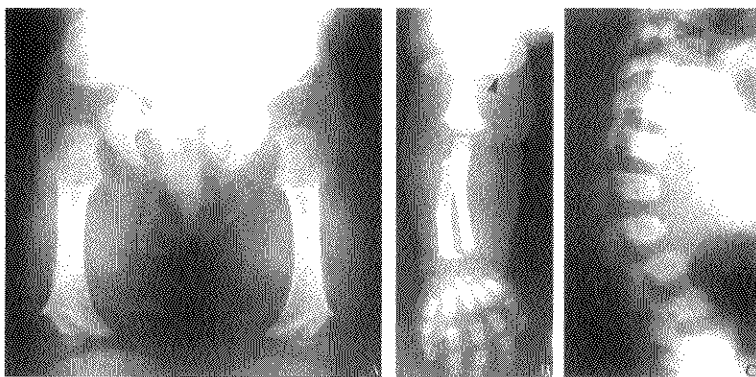


图 33-2 幼儿软骨发育不全

女，1岁。因身长增长缓慢而就诊。X线平片：A. 骨盆短，骶坐切迹小。髌臼顶呈水平状、双股骨短而粗，干骺端扩张。股骨远侧干骺端倾斜，其与股骨长轴形成的外开角为锐角。B. 肱骨短而粗，两端扩大。上臂皮肤相对增长，形如“套袖”（箭头）。中近位指骨短粗。C. 椎体的高度略增高。第二、第三椎体前缘略呈舌状。

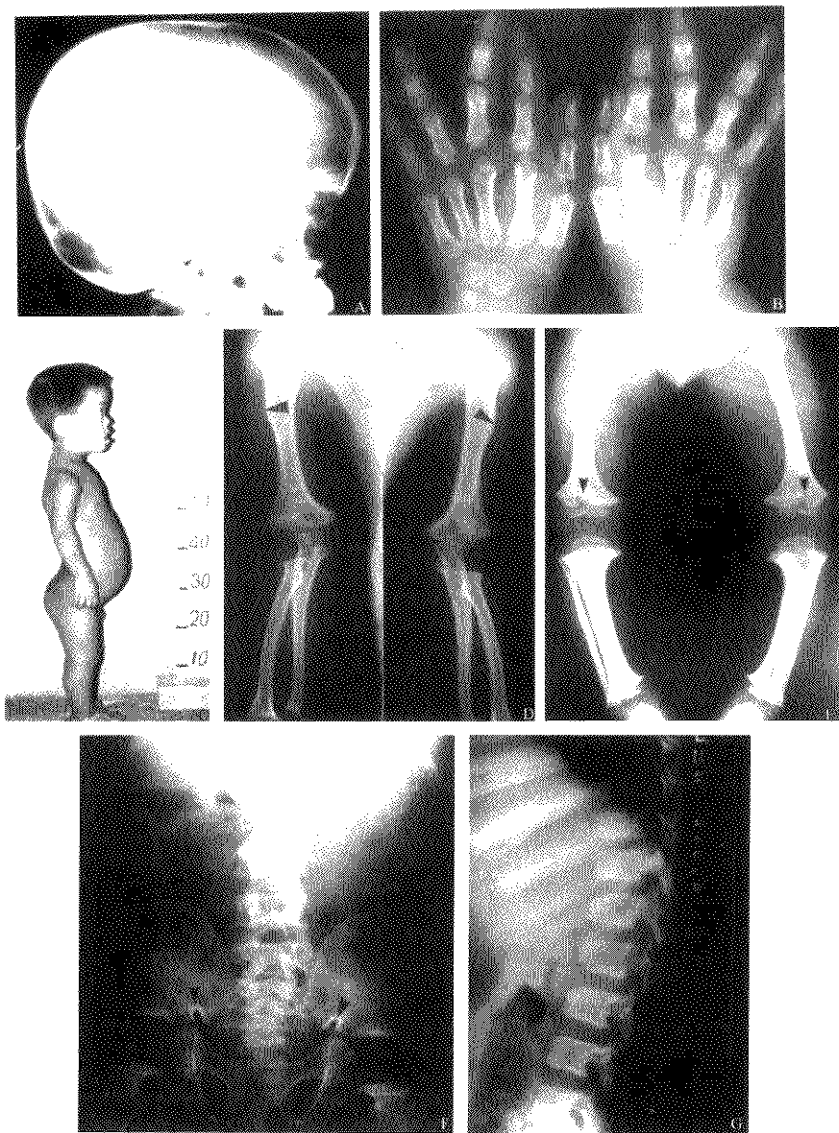


图 33-3 儿童软骨发育不全

男, 6岁。因身材矮小而就诊。身高 85cm, 鼻梁马鞍形。双下肢内翻。其母也是侏儒症。外观照片: 身材矮小, 身高 85cm。胸椎后凸、腰部前凸, 形成特殊的曲线。鼻梁呈马鞍形(A, C)。X线平片: 双手 3、4 指分开较大, 呈三叉畸形。中、近位指骨较短粗(B)。颅骨穹隆大, 额部凸出, 颅底短, 面骨小(C)。双股骨远侧干骺端扩张呈喇叭形, 干骺端中央出现“V”形切迹(箭头)。胫骨两侧干骺端也明显扩张(E)。肱骨两侧干骺端也明显扩张, 三角肌粗隆隆起明显(D, 箭头)。骨盆骨的骶坐切迹明显变窄(箭头)。髁口顶呈水平状(F)。侧位平片上, 椎体呈方形, 第 1、2 腰椎体略有楔状变形(G)。

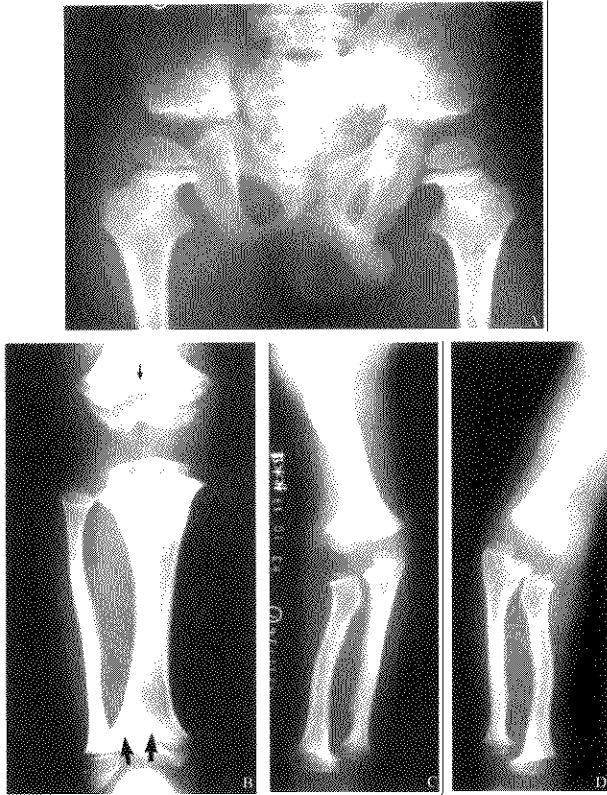


图 33-4 生长期软骨发育不全

男, 7 岁。生后发育差, 四肢短小。躯干正常。智力正常。
X 线平片(A·D): 髌坐切迹变窄。髌臼顶变平(A)。四肢
骨短粗, 两个干骺端扩张呈喇叭状。右股骨远侧干骺端呈
“V”形凹陷, 骺线中心早闭(小黑箭), 骨骺镶嵌。右胫骨
远侧骺板软骨外侧·半早闭(双黑箭)。

骨盆前后径变小, 髌臼向后上方移位。腓骨较胫骨
长, 因而导致距骨内翻。椎体高度较大, 在侧位平

片上呈方形。胸腰段个别椎体呈楔状变形(图
33-5)。

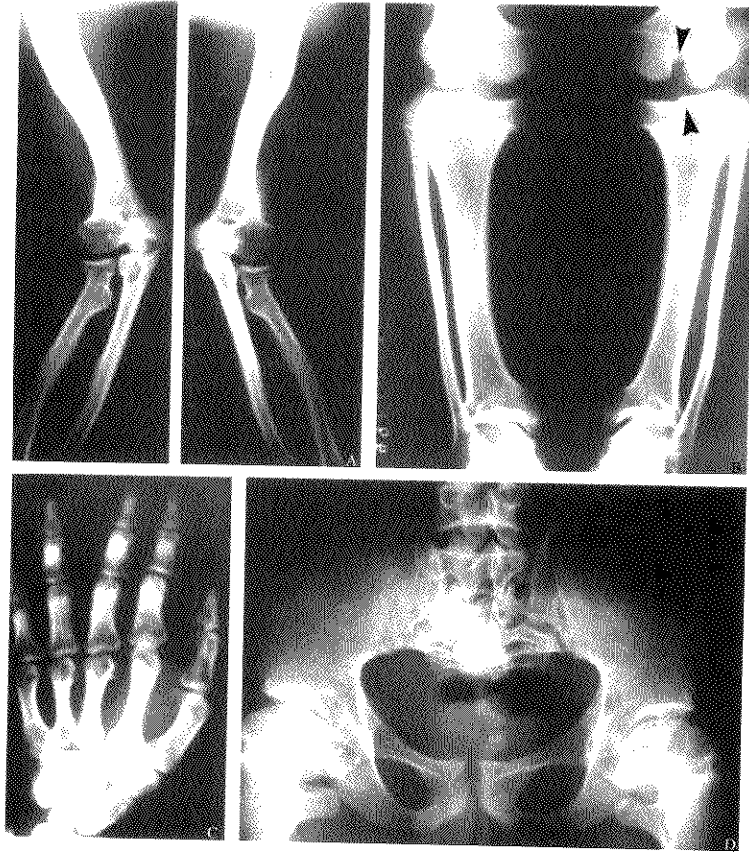


图 33-5 成人软骨发育不全

男, 24岁。患者自幼身材矮小, 发育迟缓, 头大, 四肢短, 身高 128cm, 坐高 82cm, 有阴毛。智力及体力正常。X线平片(A~D): 双肱骨短粗, 三角肌粗隆隆起明显, 双侧对称性肘外翻(A)。双股骨髁间窝加深(箭头)。双胫骨短粗, 两端扩张, 以近端尤其, 髁间隆起凹陷(箭头)。腓骨下端长(B)。掌指骨短粗。左手 3、4 指分开较大, 呈三叉状(C)。腰椎(L5)椎弓根间距明显缩短。股骨颈短粗, 下颈角增大, 大小转子明显突出(D)。

第 2 节 假性软骨发育不全

假性软骨发育不全 (pseudoachondroplasia) 是相当常见的短肢型侏儒症, 长期以来与软骨发育不全混淆。1959 年才由 Maroteaux 和 Lamy 将其从典型的软骨发育不全和脊椎、骨骺发育异常中分离出来。Maroteaux 认为, 假性软骨发育不全是具有代表性的骨骺干骺端发育异常。Cooper (1973) 等人认为, 假性软骨发育不全是一种粗面内质网蓄积病 (a rough surfaced endoplasmic reticulum storage disorder)。

出生时, 患儿头面部正常, 无三叉手畸形, 短肢表现不明显。2 岁左右生长缓慢, 出现根性短肢或肢中段短肢。腰椎略向前凸。手和足短得明显。手呈茶托状。指甲短。头和面部正常。会走路迟。肌肉无力, 步态蹒跚。韧带松弛, 使关节形成不完全过伸。下肢畸形明显。有的患儿出现膝内翻和(或)膝外翻。膝内翻一侧的髌关节呈外展状而膝外翻一侧的髌关节呈内收状, 因而形成所谓“风吹”

状畸形 (“windswept” deformity)。肘关节伸屈受限。腕和指关节活动过度。智力正常。

X 线表现 因婴幼儿的骨骼只有骨骺和干骺端的轻微的改变而常被忽略。当病变可辨认时, 以肢中段短肢占优势, 有的患儿前臂骨短得较明显。长骨大骨骺边缘不规则, 出现得晚且小, 晚期扩大, 边缘不规则呈“爆米花”状。干骺端增宽, 向外扩张, 两侧形成侧刺, 尤以股骨远端更为明显。侧刺背向关节, 呈“挽袖样”外观。骺线不规则, 中央凸, 与侧刺之间出现凹陷。有时股骨远侧干骺端也出现轻度“V”形凹陷, 三角形骨骺陷入其中。而其他长骨干骺端多不呈“V”形凹陷。由于骨骺和干骺端的异常生长而导致膝内翻, 甚至膝反屈。手的掌、指骨和足的跖趾骨短而粗。骨盆的改变不明显, 髂骨翼无扩张。髌臼顶平或倾斜。婴幼儿时期, 椎体在侧位平片上呈卵圆形, 以腰段明显。椎体高度正常, 但前后径加大, 前缘呈中心舌状突出。前后位平片上, 下腰椎椎弓根间距不缩小。生长期儿童, 上述椎体椭圆形改变消失, 最后只残留轻度楔状变形。颅骨及面骨正常(图 33-6, 33-7)。

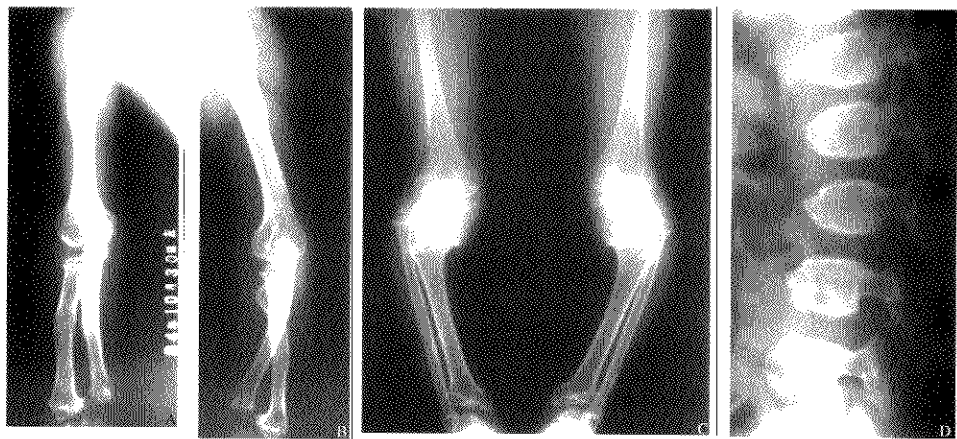
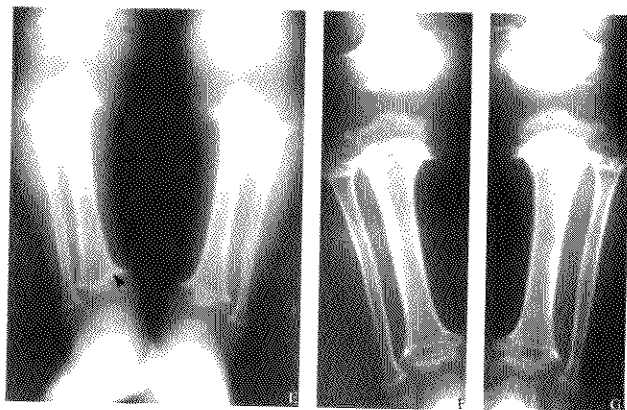
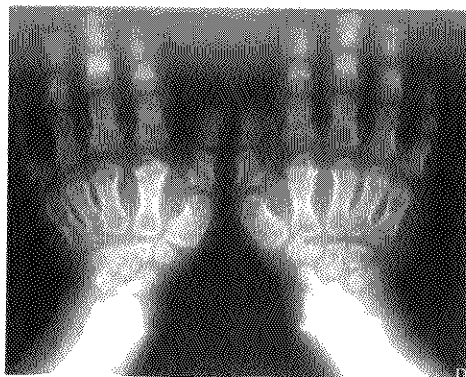
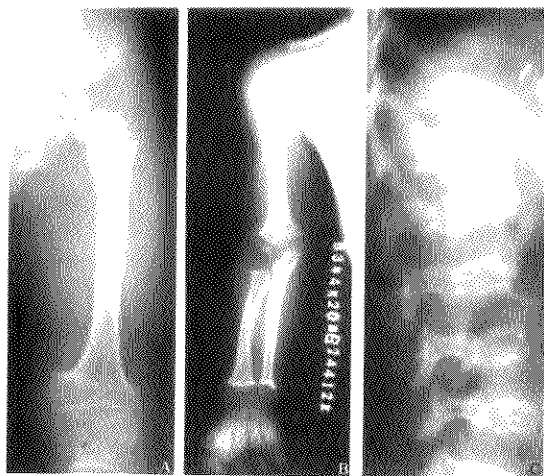


图 33-6 假性软骨发育不全

女, 11 岁。会走路后, 家人发现患儿四肢短小、关节粗大、智力正常、肝脾不大、角膜无混浊, 身高 100cm。其妹及母有同样表现。X 线平片(A~E): 双侧尺桡骨短, 形成肢中段短肢(A、B)。双侧股骨远侧干骺端扩张, 中央凹陷, 形成轻度“V”形切迹。胫骨两侧干骺端明显扩张, 近侧更明显, 形成侧刺。双胫骨向内倾斜, 形成膝内翻(C)。椎体高度无明显增大, 但前缘出现明显的中央舌, 使椎体呈子弹头形(D)。



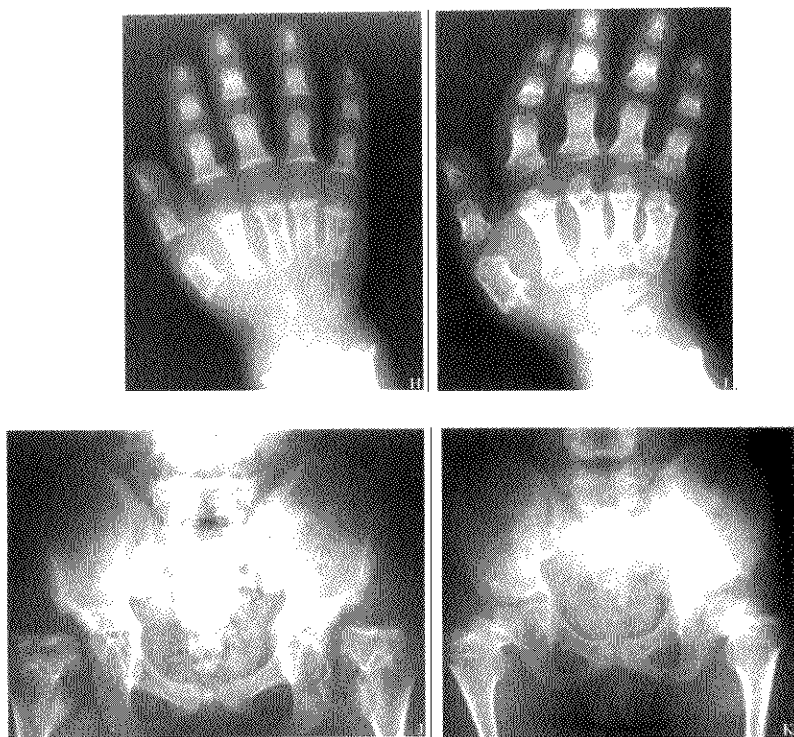


图 33-7 假性软骨发育不全

男, 5 岁。因身材矮小, 双小腿内翻而就诊。血钙、血磷和碱性磷酸酶值正常。角膜不混浊。本例随访 9 年, 有 X 线平片对照比较, 无家族史。双亲有血缘关系。X 线平片(A~K)(5 岁): 双侧股胫骨及尺桡骨比股骨和胫骨短, 形成对称性肢中段短肢。股骨、胫骨和尺桡骨远侧干骺端明显扩张, 并形成侧刺, 干骺端中央隆起, 与侧刺间形成凹陷(箭头)(E)。腰椎椎体前缘中央出现舌状突起(C)。髌臼形成不良, 但其顶不呈水平状。股骨头骺小, 颈短粗。髌坐切迹略小。髌臼浅(J)。双手掌指骨短粗, 右手第 2、3 指间距略扩大。头颅及面骨正常(图略)。X 线平片复查(14 岁): 股骨远侧及胫骨两侧干骺端扩张更明显, 内、外侧刺更突出, 形成“挽袖样”外观。干骺端中央隆起更明显。骨骺骨化不规则, 呈“爆米花”状(G)。椎体高度无明显增大, 但前缘的中央舌状突起消失。下腰椎椎弓根间距不缩小, 髌坐切迹不缩小。髌臼发育不良, 但其顶不呈水平状。股骨颈变得短而粗(K)。掌指骨增粗更明显。腕骨出现晚而小(D、F)。

第 3 节 点状软骨发育异常

点状软骨发育异常(chondrodysplasia punctata)又称点状钙化性软骨发育异常和点状骨骺病, 首先由 Conradi (1914) 报道。当时认为, 此种病系软骨

发育不全的一种变异。骨骼病变、皮肤病变、先天性白内障和先天性心脏病是此病的四大特点。2/3 的病例有非对称性根性短肢。先天性白内障的发生率约为本病的 30%。皮肤病变包括皮肤增厚、鱼鳞癣、角化过度、红皮症和皮肤脱落等。先天性心脏病病包括房间隔缺损、室间隔缺损、动脉导管未闭



图 33-8 点状软骨发育异常

足月顺产死婴，有兔唇、腭裂和皮肤发红等征象，X线平片：肢骨远端骨骺、胫骨近端骨骺、跟骨及其他跗骨骨化中心均为多数点状钙化，以后者明显(箭头)。

或其他复杂缺陷。

X线表现 四肢的大骨骺增大，轮廓不规则。骨骺为簇状钙化点(图 33-8)，或不规则的块状钙

化。新生儿骨骺呈簇状钙化点，到三、四岁时，点状钙化有逐渐融合的趋势。除长骨骨骺呈点状钙化外，手、足、脊椎、骨盆骨、髌骨附近和关节周围组织也可出现点状钙化。股骨和肱骨短粗为非对称性的。

第 4 节 肢中段发育异常

肢中段发育异常(mesomelic dysplasia)是一组选择性地侵犯四肢中段(前臂骨和(或)小腿骨)的骨软骨发育异常，也称作肢中段侏儒症。它有许多类型：

Langer 型(1967)是尺骨、腓骨和下颌骨发育不良型。其特点是严重的短肢，选择性地侵犯前臂和小腿，以前臂尤为明显。尺桡骨极短，伴桡骨弯曲变形。腓骨可完全缺如。手和足的短骨一般不受累。下颌骨发育不良(小下颌)不经常出现。(图 33-9)。

Nievergelt (1944)型的特点是双侧胫腓骨极短，两骨中段呈疣状向外侧突，使腓骨呈三角形。此型也可侵犯前臂骨，出现桡骨小头半脱位和上尺桡关节联合，也可合并短指畸形、弯指畸形和腕、跗骨联合。

Robinow (1969)综合征的特点是肢中段短合并严重的脊椎分节紊乱，还可合并眼距宽、鼻子短、面部平坦和外生殖器小等征象。

Reinhardt-Pfeiffer (1967)型的特点是前臂和小

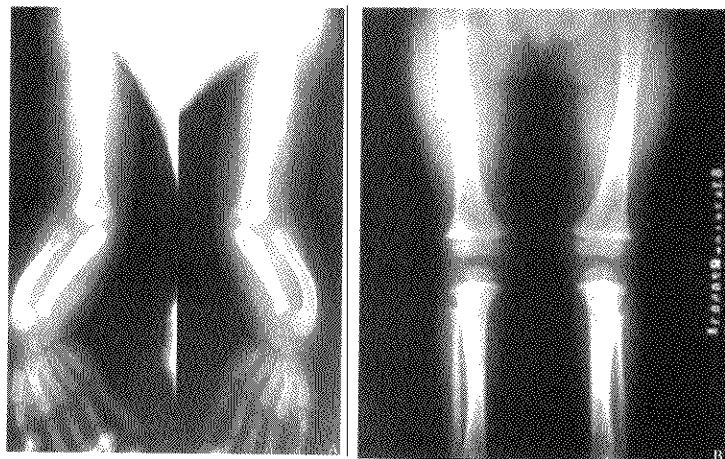


图 33-9 Langer 型肢中段发育异常

男，3岁，出生后，发现患儿双侧前臂短而弯曲，随年龄增长而越发明显。双侧小腿也较短。X线平片：尺桡骨明显地比胫骨短，桡骨变弯(A)、双侧腓骨较股骨短(B)。

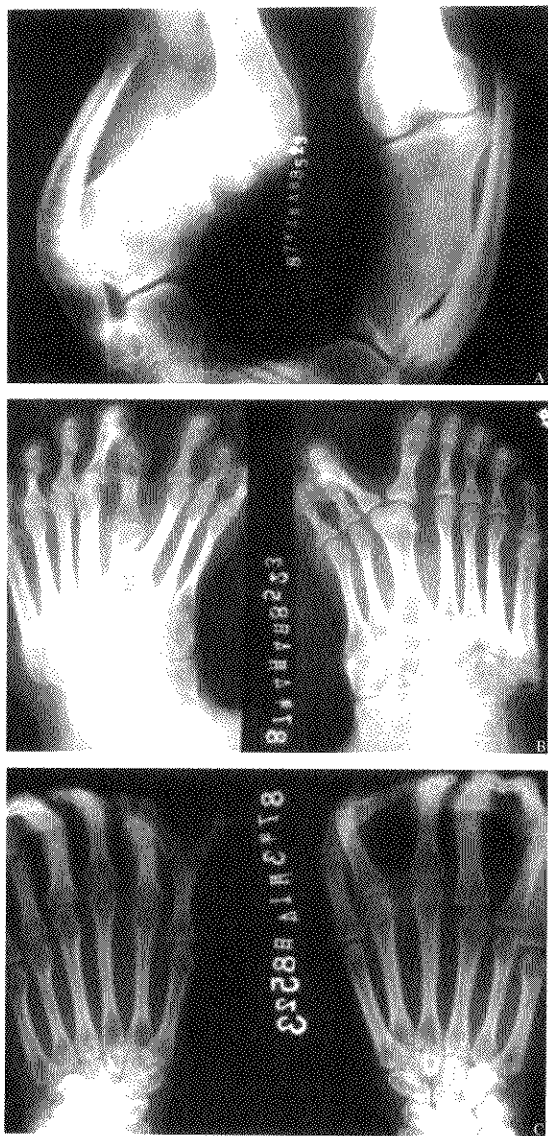


图 33-10 Werner 型肢中段发育异常

女，21 岁。生后即发现双小腿短而弯，双足多趾，双手多指、并指。身高 128cm。双小腿短粗，呈“O”形。双足均有 8 趾。双手均为 6 指，有蹼，末节屈曲。双手均缺少拇指，腕侧手指只能屈曲，不能做对指活动，患儿的母亲为多指、并指畸形。其妹右手中、食指并指。X 线平片：双胫骨短粗呈块状。双腓骨长而弯，腓骨小头外上方脱位(A)。双侧不完全性双足畸形即严重型多趾畸形(B)。双手多掌、指骨畸形，拇指缺如(C)。

腿骨短而弯，伴有程度不同的腕骨和跗骨联合。

Werner (1915) 型罕见。其特点是胫骨发育极差。胫骨短而粗，呈块状。胫腓近侧关节脱位。对称性多指、趾畸形和拇指缺如(图 33-10)。

软骨骨生成障碍(dyschondrosteosis)由 Léri 和 Weill (1929) 首先报道，是一种罕见的肢中段骨发育异常。其特点是前臂极度发育不良，桡骨变弯，尺骨短，桡腕关节的改变似 Madelung 畸形(图 33-11)。其他长骨中可见胫腓骨变短，胫骨内侧塑形

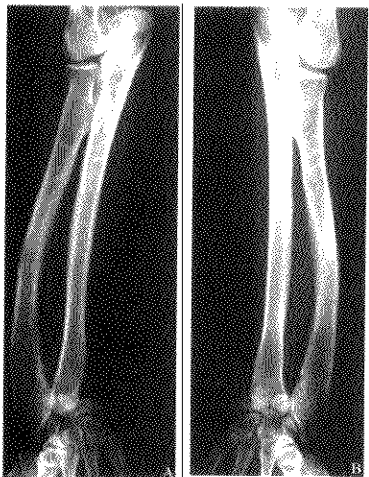


图 33-11 软骨骨生成障碍

A, B. X线平片: 双侧桡骨弯曲变形。桡骨远侧关节面倾斜度加大, 使桡腕关节呈“V”形。

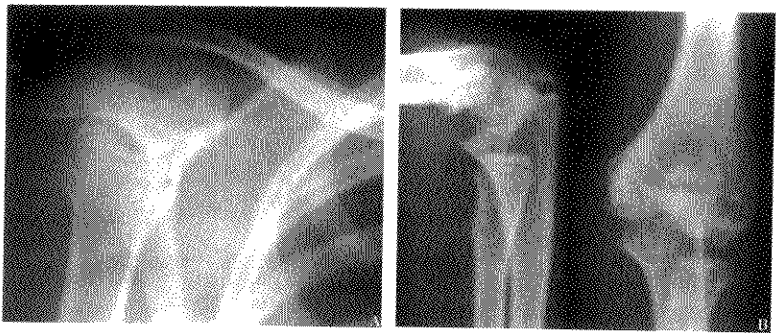
不良和出现外生骨疣。髌骨头呈轻度斧样畸形。严重的病例还出现长骨增粗、髓外翻和肘外翻, 双侧掌骨、跖骨变短, 远位趾骨可出现锥形骨骺。颅骨、脊柱、骨盆正常。

第5节 多发性骨骺发育异常

多发性骨骺发育异常(multiple epiphyseal dysplasia)由 Ribbing (1937) 首次报道。1947 年 Fairbank 将该病正式命名为多发性骨骺发育异常, 故又称 Fairbank 病和 Ribbing 病。此病罕见, 系常染色体显性遗传。

本病的主要特征为身材矮小, 四肢短, 伴关节畸形和疼痛。患儿常于 2~3 岁发病, 行走不稳呈鸭子步态。身材矮小, 四肢短。手足短粗, 可伴有扁平足。患儿头大, 面部小。智力正常。

X线表现 患儿 2 岁即可出现典型表现: ①骨龄晚, 骨骺出现晚, 联合时间延迟; ②长骨骨骺小而且骨化不规则, 呈斑点状、扁平状或节裂。骨骺密度不均匀地增高。病变最明显的部位是髌、膝、踝和腕关节。干骺端增宽, 临时钙化带密度高而不规则。长骨干外形正常; ③晚期, 发育不良的骨骺与干骺端联合后形成关节畸形。关节间隙增宽。髓白变平。股骨颈短粗。有的病儿可合并髓内外翻、膝内外翻和踝关节外翻等畸形。晚期继发退行性骨关节炎; ④腕骨、跗骨发育不全。指(趾)骨短粗; ⑤脊椎一般表现正常, 有的可出现脊柱轻度侧弯和胸腰段椎体终板轻度不规则; ⑥颅底短, 蝶鞍小而扁(图 33-12)。



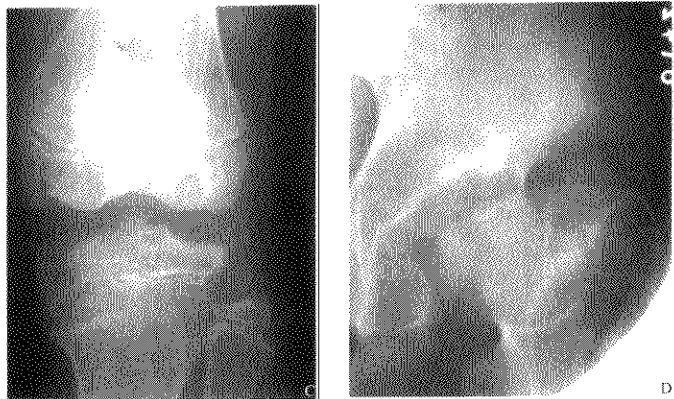


图 33-12 多发性骨骺发育异常

男, 16 岁。右髌及右大腿疼痛, 走路跛行 2 个月, 近三天疼痛加重, 不能下蹲, 无外伤史。体粉, 圆髌, 外展、内收和旋转均受限, 托马征阳性。左侧“4”字试验阳性。两下肢等长, 轻度“O”形。X 线半片: 四肢长骨骨骺发育小, 边缘不规则, 骨化不全, 密度不均(A~D)。股骨远端和胫骨近端骨骺有节裂(C)。股骨颈短而宽, 髌臼发育浅, 髌关节间隙增宽(D)。

第 6 节 干骺端软骨发育异常

干骺端软骨发育异常 (metaphyseal chondrodysplasia) 又称干骺端发育障碍 (metaphyseal dysostosis) 和干骺端发育异常 (metaphyseal dysplasia), 是一组选择性地侵犯长骨干骺端软骨的遗传性疾病, 首先由 Jansen (1934) 报道。骨骺和脊椎相对正常。根据不同的临床表现, 分为多种类型:

Schmid 型 是干骺端软骨发育异常中最常见的一型, 属常染色体显性遗传。主要临床表现为身材轻度或中度矮小和关节畸形。患儿出生时表现正常, 2 岁左右出现下肢弯曲, 走路不稳, 身高较同龄儿童矮小。四肢短粗, 关节粗大。髌关节外展轻度受限。膝关节可出现内、外翻畸形。脊柱和颅面部正常。

X 线表现 软骨发育异常主要发生在股骨和肱骨近侧干骺端、胫骨两侧干骺端、腓骨和尺桡骨远侧干骺端。骨骺软骨板增厚, 干骺端临时钙化带不规则, 呈锯齿状, 有时倾斜或呈杯口状。临时钙化带附近骨质结构异常, 有不规则透亮区。干骺端受侵厚度约在 0.5cm 以内。下肢病变较上肢的明显, 其中又以髌和膝关节的干骺端和生长板的改变最明显。股骨颈短, 常导致髌外翻。膝部病变则常引起膝内翻或膝外翻。四肢骨短粗而粗, 骨骺正常。骨

骺软骨板闭合后, 干骺端骨质结构异常现象消失。但是骨端粗大, 骨干短粗或留有弯曲畸形。关节出现退行性变较早 (图 33-13, 33-14, 33-15, 33-16)。

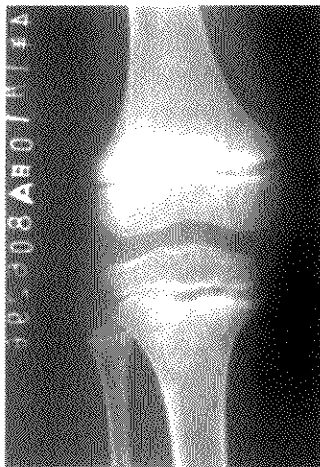


图 33-13 干骺端软骨发育异常 (Schmid 型) 血钙、血磷和碱性磷酸酶值在正常范围。X 线半片: 股骨远侧和胫骨近侧干骺端略增宽。生长板临时钙化带不规则, 邻近干骺端松质骨呈横带状硬化, 伴少许不规则小透亮区。

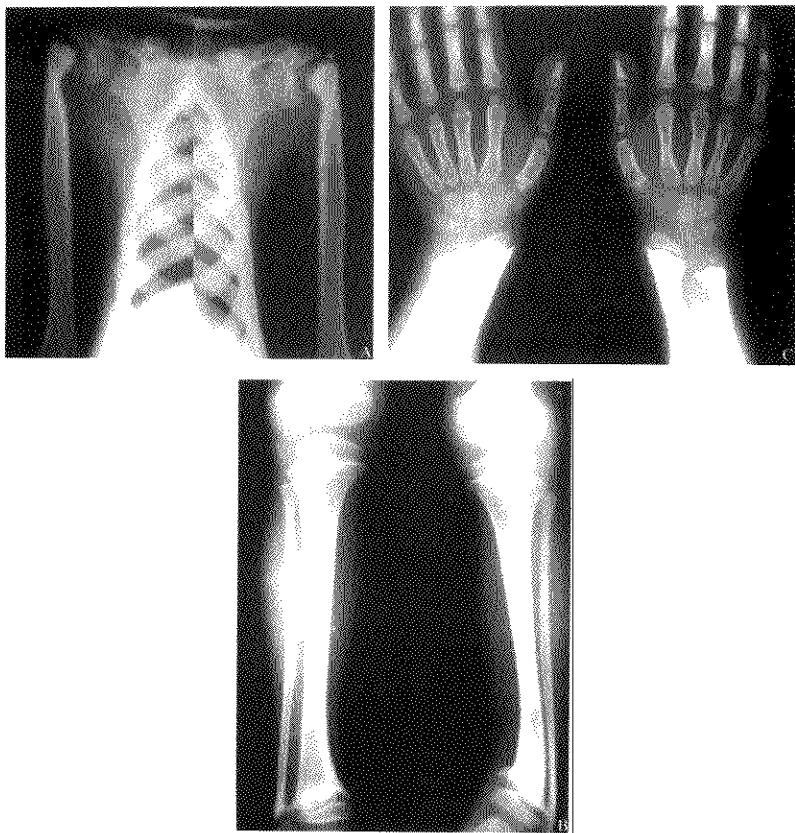


图 33-14 干骺端软骨发育异常(Schmid 型)

X线平片: 双侧肱骨近端发育不良, 骨干变细。生长板增宽, 临时钙化带模糊, 有不规则点状钙化。肱骨头向下滑脱(A)。双股骨远侧及双胫骨两侧干骺端增宽, 生长板增厚, 临时钙化带模糊, 其下方的骨质有不规则硬化和点状钙化。左胫骨下端向内倾斜(B)。双尺桡骨远侧干骺端增宽, 临时钙化带不规则, 其下方骨质轻度硬化, 骨骺小。双侧桡骨干骺端明显向尺侧倾斜(C)。

Jansen 型 是干骺端软骨发育异常中最严重的类型, 但罕见, 属常染色体显性遗传。此型为严重的短肢型侏儒。出生时身长正常。儿童早期, 身材矮小变的明显。许多长骨变弯, 骨端粗大, 关节活

动受限。前额突出。下颌小。智力正常或发育迟缓。有时出现耳聋。有的病人血清钙增高, 血清碱性磷酸酶活性轻度增高(图 33-17)。

X 线表现 此型的病灶普遍地发生于长骨的干

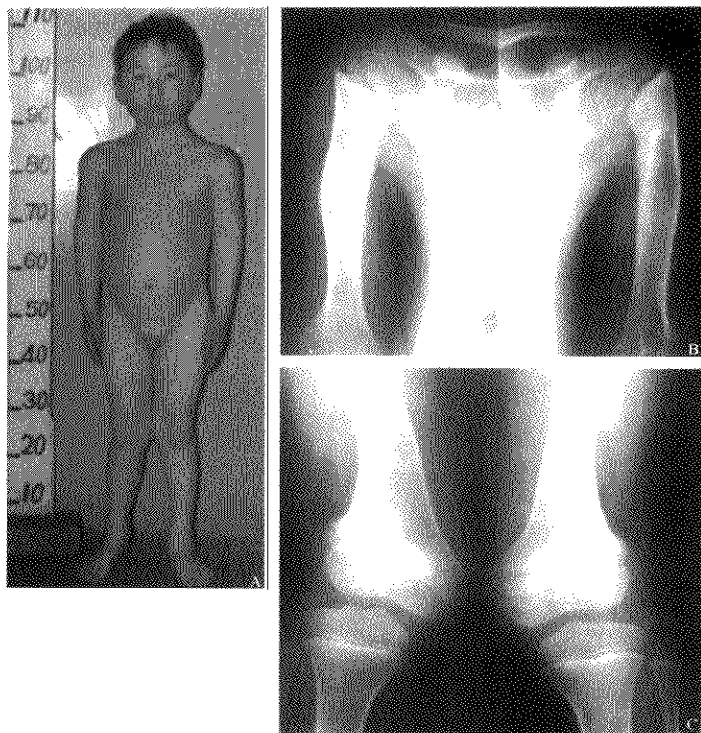


图 33-15 干骺端软骨发育异常(Schmid 型)

男, 9 岁。身高 111cm, 坐高 61cm。双膝外翻畸形。角膜不混浊。肝脾不大。血钙、血磷及碱性磷酸酶值正常。外观像: 患儿四肢短, 以上臂和大腿明显, 为根性短肢(A)。X 线平片: 双肱骨短粗, 塑形不良。近侧干骺端增宽, 生长板倾斜, 其下方骨质不规则硬化并混杂少量透亮区(B)。双股骨远段变弯, 向外倾斜。胫骨生长板增宽, 其下方骨质不规则硬化, 并混杂有少量透亮区(C)。

骺端, 范围相当广泛。各种年龄的 X 线表现不同, 以中期儿童表现最明显。新生儿即有明显的 X 线表现: 干骺端增宽, 呈杯口状变形; 长骨的生长板增宽, 临时钙化带不规则, 其下方出现弥漫性透亮区; 正常骨皮质边缘消失, 并有广泛的骨膜下骨吸收。儿童期, 骨骺表现正常, 骨骺软骨生长板仍有些增宽, 邻近的干骺端扩张、不规则和节裂, 这种改变表示未骨化软骨的不规则透亮区向骨干侧伸

延。骨干短而粗, 并有弯曲变形。成年, 骨端仍保留隆起样增宽, 但分布不对称。干骺端部位可永存透亮区。偶尔出现颅骨增厚。

McKusick 型 由短肢、侏儒、头发和体毛稀少而脆及缺乏色素等主要体征组成, 也可合并肠道吸收紊乱、巨结肠、小肠异位、免疫缺陷和造血系统紊乱, 属常染色体隐性遗传。此型又称软骨-毛发发育不全。患者身材中等度矮小。手、足小, 指

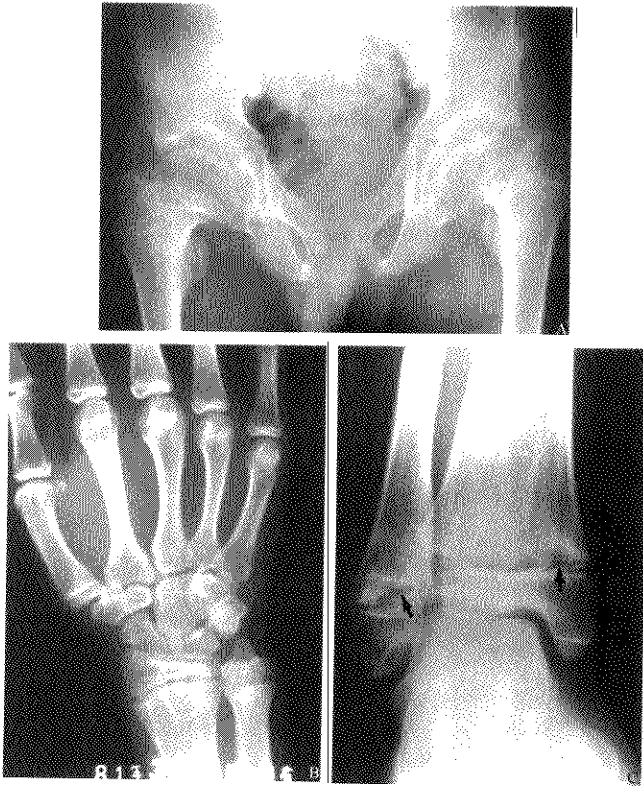
(趾)节短粗。指甲短而宽。指间关节松弛，因而出现手指过伸。小腿轻度弯曲。踝关节可出现内翻或外翻畸形。智力正常。指甲的改变和头发细软和稀疏提示外胚层发育不良。某些家族病人的血清球蛋白异常。

X线表现 四肢骨短，干骺端增宽，边缘不规则，沿整个宽度都可出现囊状改变。骨骺生长板轻度增宽。股骨远侧干骺端中心凹陷，呈杯口状或扇贝样改变。手指骨短，以中位指骨最明显。远位指骨短罕见，但由于基底部宽而称三角形。肋骨略增宽，前端呈杯口状。椎体有增高的趋势。颅骨正常。

Schwachman 型 罕见，又称 Schwachman-Di-

mond 综合征，属常染色体隐性遗传。主要症状是身材矮小，胰腺功能不全和血中性粒细胞减少。由于胰腺功能不全，婴儿长期腹泻，因而导致生长迟滞。经 CT 证实，胰腺功能不全系胰腺脂肪变性所致。血中性粒细胞减少为持续性的或为周期性的，并可合并血小板减少和贫血。

X线表现 长骨干骺端增宽而不规则，以股骨近侧干骺端表现得最明显。骨骺的生长板侧变为楔形，插入干骺端出现的三角形缺损区内。晚期，骨盆骨可出现大而平的髌臼，也可出现髌外翻畸形。由于骨骺滑脱又可导致髌内翻畸形。其他长骨干骺端的改变非常轻微。肋骨的胸骨端短而宽。脊椎终板轻度不规则，伴前缘轻度楔形变。



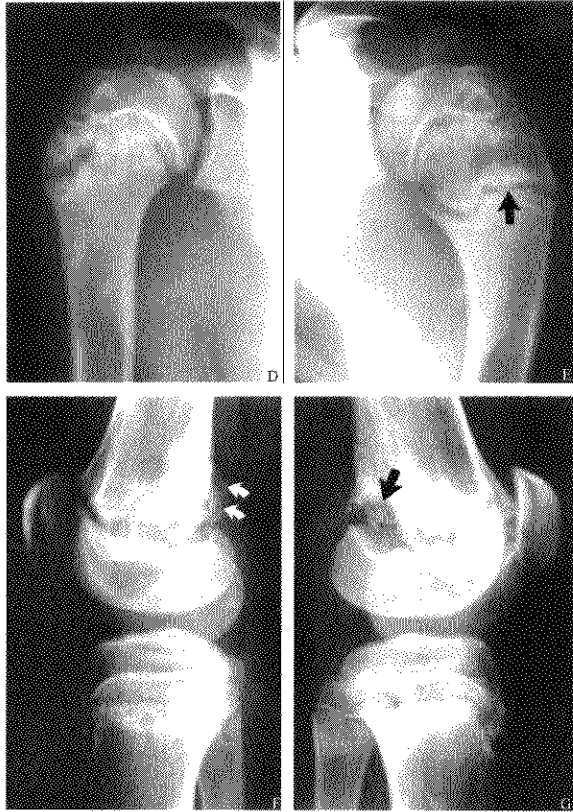


图 33-16 干骺端软骨发育异常(Schmid)

男, 17岁。自幼体弱, 四肢无力, 行走困难, 关节痛。X线平片: 长骨干骺端临时钙化带模糊不清。有不规则透亮区(A~C)。右侧胫腓骨远侧干骺端凹痕(黑箭)为骺板软骨内成骨障碍, 凹陷周围有反应性骨硬化(C)。这种征象曾经在其他疾患病理证实为骺板坏死。左肱骨上段(黑箭)是骨折还是双骺板? 曾有文献报道为双骺板(D)。股骨远侧干骺端有不规则钙化及透亮区(F、G)。

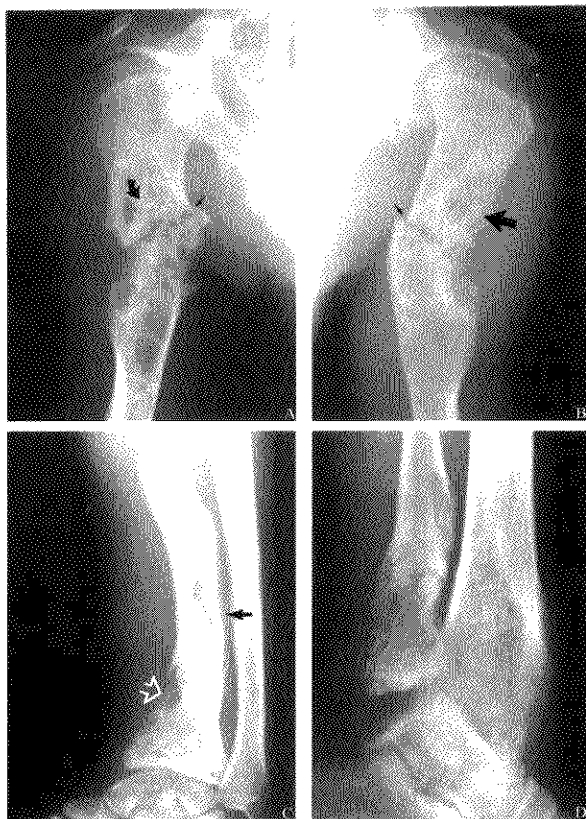


图 33-17 干骺端软骨发育异常(Jansen 型)

男, 20 岁。自幼发育不好, 四肢无力, 肌肉萎缩, 行走困难。5 天前双侧上臂骨折。小腿弯曲变形。X 线平片: 双侧肱骨上段骨干有不规则骨质缺损, 骨干增粗, 皮质中断。右肱骨和右桡骨干骨髓中有多数斑点状钙化(弯箭)及左肱骨骨干缺损处不均匀钙化(黑箭)均为病变中软骨组织的基质钙化。双侧肱骨上段病变处均有病理骨折(小黑箭)(A, B)。右桡骨中下段骨干弯曲, 尺侧皮质缺损(黑箭), 桡侧皮质缺损中有斑点状钙化(白空箭)均为软骨及软骨钙化(C)。左踝关节外翻, 胫腓骨远侧干骺端有大范围骨质缺损及不规则钙化(D)。

第 7 节 骨骺干骺端发育异常

骨骺干骺端发育异常 (epiphyseometaphyseal

dysplasia) 是一组选择性地侵犯骨骺和干骺端的骨软骨发育异常。除假性软骨发育不全(也属于骨骺干骺端发育异常)外, 还有几种侵犯脊椎比较轻或不侵犯脊椎的骨骺干骺端发育异常, 其中包括 Sil-

verkiold (1926) 报道的“peripheral”型、Léri 型、Sjögren-Larsson 综合征和 Blount 病。

骨骺干骺端发育异常

病变选择性地侵犯骨骺和干骺端，四肢短，脊椎、头颅正常，属常染色体隐性遗传。患儿生长缓

慢，双下肢内翻，步态蹒跚。

X 线表现 骨骺小而扁。邻近干骺端增宽，临时钙化带呈锯齿状或边穗状。邻近干骺端的骨质出现不均匀的透亮区。骨干短而粗。掌指骨也短粗。至成年，生长板闭合，干骺端的异常改变消失。骨干短粗。骨骺畸形仍保留(图 33-18,33-19,33-20)。

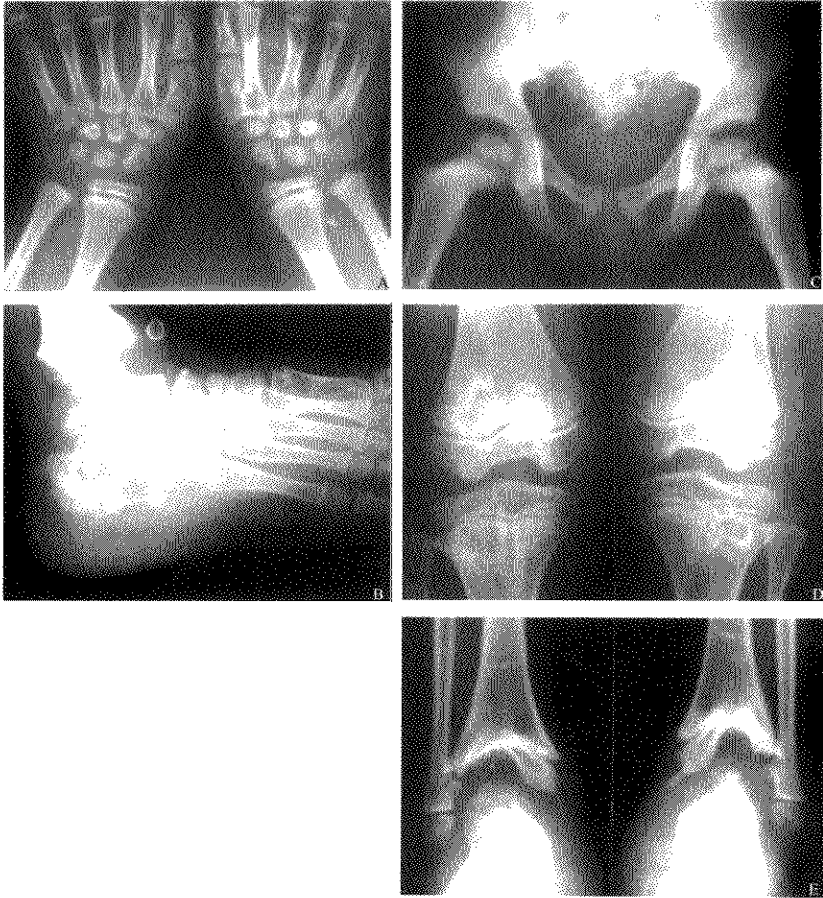


图 33-18 骨骺干骺端发育异常

女，7岁。双足内翻，跛行。X线平片：双腕骨骨化中心小。双桡骨远端骨骺小，干骺端临时钙化带模糊，其下方骨质轻度硬化(A)。双足跗骨骨化不良，边缘不规则。跗骨干骺端及骨骺正常(B)。双侧股骨头骺小。股骨颈临时钙化带不规则，其下方骨质不均匀骨化(C)。双侧股骨远端和胫骨近端骨骺扁平，边缘不规则。股骨远侧干骺端和胫骨远侧干骺端均有不规则硬化(D)。双髌骨远侧干骺端扩张，中心凹陷呈杯口状。骨骺仅内侧部分骨化，并与干骺端早期联合(E)。

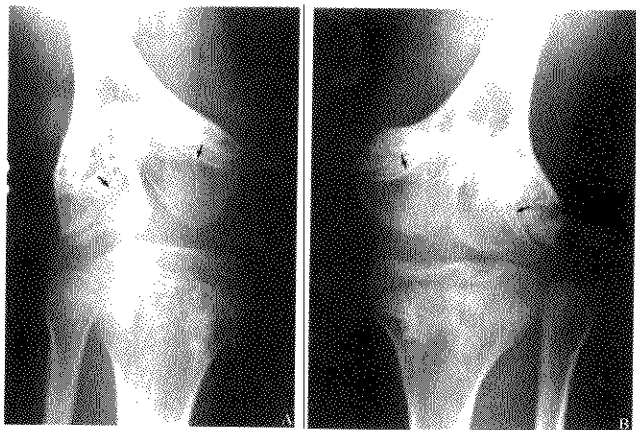


图 33-19 骨骺干骺端发育异常

女, 11岁。近5年来身材矮小, 双膝外翻, 关节疼痛。X线平片: A, B. 股骨和胫骨骨端增宽, 双股骨干骺端呈“V”形凹陷, 骨骺镶嵌并早期联合(小黑箭), 骨骺发育不良。干骺端骨化不良, 呈不均匀片状钙化。

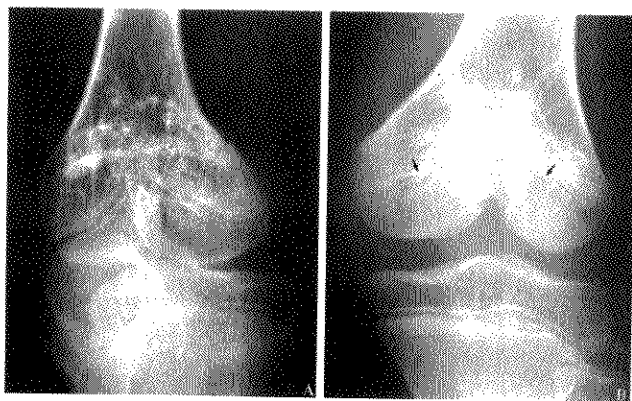


图 33-20 骨骺干骺端发育异常

女, 12岁。身材矮小。右膝内翻, 活动受限。X线平片: A, B. 双股骨和胫骨骨端扩大。双股骨干骺端呈“V”形凹陷(黑箭), 骨骺镶嵌其中, 干骺部分联合, 干骺端骨纹紊乱, 有斑点状或片状钙化。双股骨髁间窝加深。

Blount 病

本病也属骨骺干骺端发育异常, 又称胫骨畸形性骨软骨病 (osteochondrosis deformans tibiae), 1937年由Blount首报。病变仅限于胫骨近侧干骺端的内侧部分。组织学证明病变骨骺无缺血坏死表现, 干骺端内侧孤立的骨岛是不规则骨化的进程。故此病应列为局限于胫骨近端的骨软骨发育异常。患儿小腿弯曲变形多数发生在1~3岁间。半数病例为双侧性的。

X线表现 ①胫骨近端骨化中心内侧轻度变平; ②胫骨近侧骨端生长线中部不规则, 生长线下方干骺端内侧有骨缺损和不规则骨块; ③晚期, 胫骨近端骨骺核轻度不规则, 生长软骨内线轮廓不规则, 骨骺与干骺端间有骨桥形成; ④胫骨向内侧倾斜, 形成膝内翻畸形(图33-21)。



图33-21 Blount病

病史及体检:男,6岁。自幼小腿弯,近一年加重。身高94cm。血钙、血磷及碱性磷酸酶值正常。X线平片:双侧股骨远端和胫骨近端骨骺小,干骺端扩张,以胫骨近侧明显。胫骨近侧干骺端不规则硬化,内侧明显,有不规则碎块及缺损区,并形成内刺向内侧突出。双胫骨明显内翻。

第8节 脊椎、骨骺发育异常

脊椎骨骺发育异常(spondylo-epiphyseal dysplasia)

sia)分先天性和晚发性两型:

先天性脊椎骨骺发育异常(spondylo-epiphyseal dysplasia congenita, SEDC)首先由Spranger和Wiedmann(1966)将此病确立为独立的疾病,系常染色体显性遗传病。

晚发性脊椎骨骺发育异常(spondylo-epiphyseal dysplasia tarda, SEDT)长期以来被认为是Morquio病,直到1957年Maroteaux等人才将此病从Morquio病中分离出来,确立为一种独立的疾病。此病的遗传方式为X伴性遗传或常染色体显性遗传,男性多见。

(1)先天性脊椎骨骺发育异常 发病年龄小,为短躯干型侏儒症,有短颈、驼背、桶胸伴鸡胸和膝关节内、外翻畸形等征象。有些病例可合并马蹄内翻足和腭裂。50%的病例有视网膜剥离和近视。

(2)晚发性脊椎骨骺发育异常 常在5~10岁开始出现生长迟缓,青春期后更为明显,表现为躯干短,胸骨突出,颈短。病人可有腰、背和四肢大关节疼痛,活动受限。头部和四肢长度正常。智力正常。生化检查无异常。

X线表现

先天性脊椎骨骺发育异常的椎体可呈扁平形、楔状或轻度卵圆形,边缘不整。齿状突发育不良。长骨骨骺出现晚,骨化不规则。儿童期,股骨头骺出现晚,边缘不规则,呈扁平状或有节裂。股骨颈发育不良,伴髌内翻和髌臼扁平。

晚发性脊椎骨骺发育异常的脊椎为普遍性扁平椎,椎体前后径增加,椎间隙变窄。椎体(侧位观)中、后部凸出,而前部凹陷,使椎体似平放的“古花瓶”状。髂骨翼和骶骨发育小,坐耻骨相对较长。股骨头骺发育不良是最常见的征象,头骺扁平或节裂。髌臼外上缘发育不良,髌臼浅,关节面不整,常合并创伤性骨关节炎。股骨远端两髌平坦,髌间窝变浅,关节面失去其自然弧度。胫骨髌间隆起变钝甚至消失。足距骨滑车变平。有些病例,椎间盘和骶髂关节出现真空征;椎体上、下缘中后部驼峰样隆起部硬化并融合;近列腕骨发育不良,并拥挤、移位、靠近桡骨并与其形成关节(图33-22, 33-23, 33-24)。

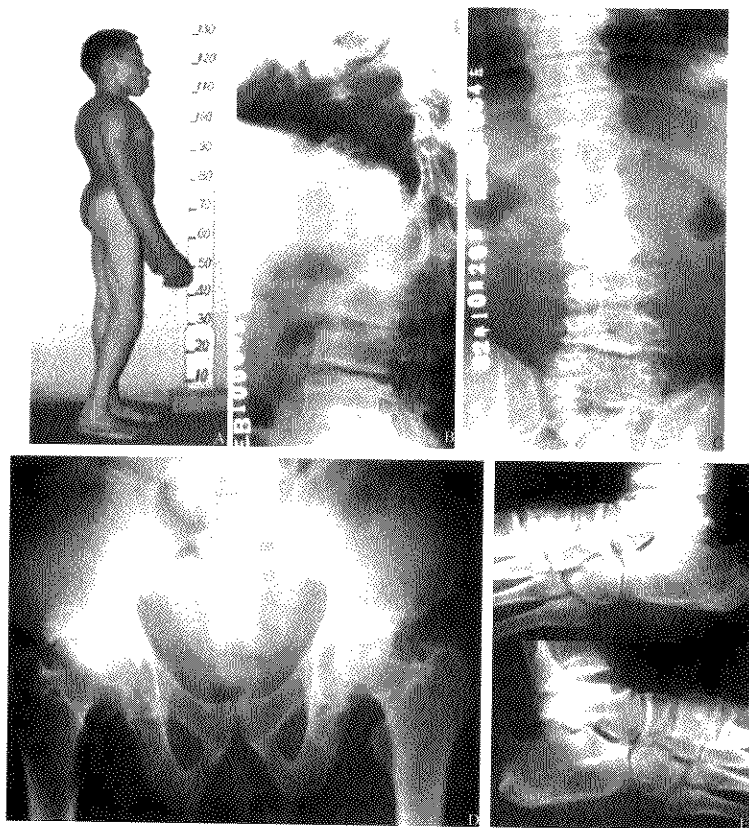


图 33-22 晚发性脊椎骨骺发育异常

男, 30岁。因身材矮小而就诊。7岁时身高与同龄儿童等高。以后生长缓慢, 近17~18年来不再长高。外观照片: 患者身高130cm, 颈和躯干短, 胸骨突出, 四肢长度正常, 属短躯干侏儒症(A)。X线平片: 椎体扁平, 前后径增大。椎体上、下缘中央部分凸出, 前部凹陷, 使椎体呈平放的“古花瓶”状。椎间隙变窄(B)、脊柱侧弯畸形(C)。双股骨头扁平、增宽, 股骨颈变短, 髋臼浅, 合并双髋创伤性关节炎(D), 双股骨髁变平, 髌间窝变浅。双胫骨髁间隆起变平(图略)。双距骨变扁, 滑车扁平而不规则(E)。

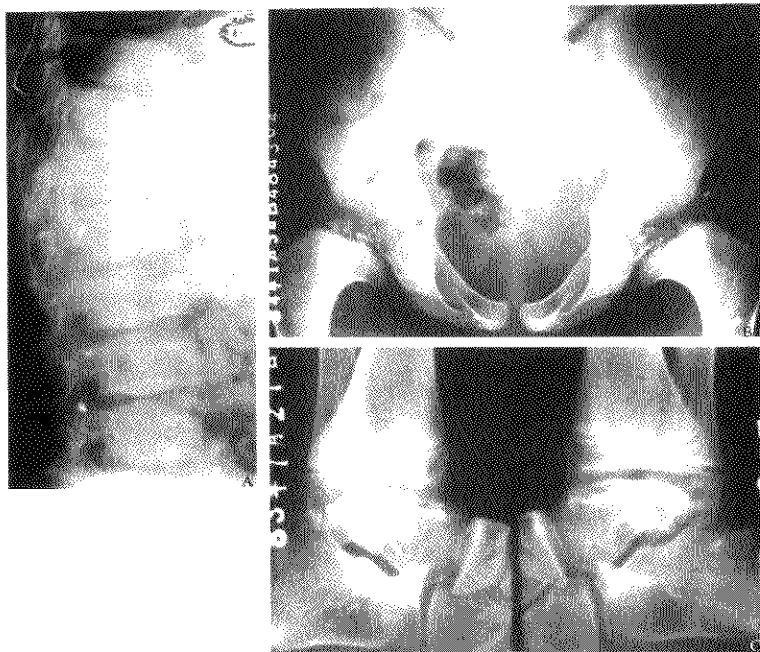
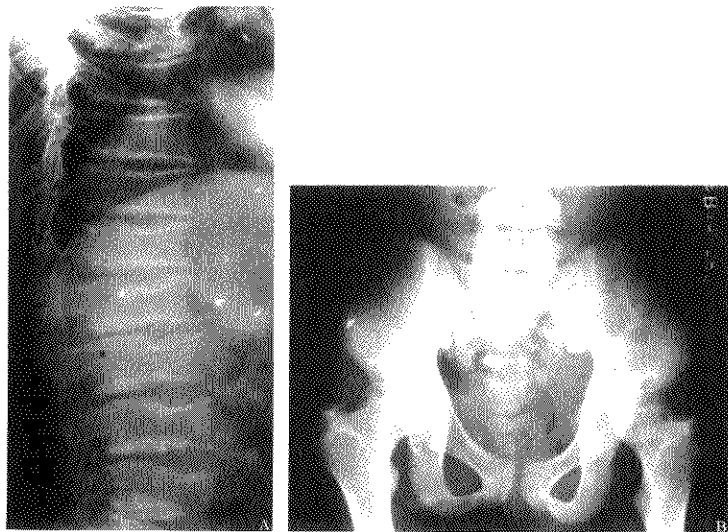


图 33-23 晚发性脊椎骨骺发育异常
 数年来发现身材矮小，双髋疼痛。X线平片：胸腰椎椎体扁平，椎体中后部略凸(侧位观)，似平放的“占花瓶”(A)。双侧股骨头扁平伴髋臼裂(B)。双侧耻骨扁平，耻骨变平伴硬化(C)。



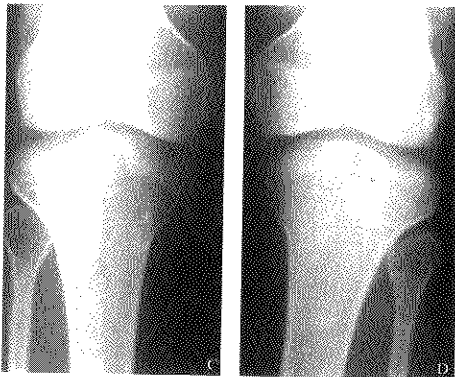


图 33-24 晚发性脊椎骨骺发育异常

因身材矮小而就诊，无明显症状。体检发现躯干短，四肢长短正常。
X线平片：椎体扁平，椎间隙变窄(A)，双侧股骨头扁平。双髋臼角加大(B)。双侧股骨髁变平，髁间窝变浅。双膝骨髁间隆起变平(C, D)。

第9节 脊椎、干骺端发育异常

脊椎干骺端发育异常(spondylometaphyseal dysplasia)又称脊椎干骺端骨发育不全(spondylometaphyseal dysostosis)，由Kozlowski(1967)首次报道。他将伴有扁平椎的Schmid型干骺端软骨发育异常命名为脊椎干骺端发育异常。此病为常染色体显性遗传。主要临床特点是短躯干型侏儒症。患儿在两岁左右出现生长缓慢，身材矮小。躯干短，

步态蹒跚。髋关节活动轻度受限。部分患儿出现脊柱侧弯伴有进行性驼背和胸骨突出。有的关节出现畸形。智力正常。

X线表现 主要表现为扁平椎和长骨干骺端软骨骨化异常。

普遍性扁平椎：椎体高度缩小，前后径和宽径加大。侧位上，椎体前缘呈舌状前伸。前后位上，椎弓根间距增宽，以胸椎较为明显。椎体终板不规则，有时伴有程度不同的脊柱侧弯和后突畸形(图33-25)。





图 33-25 椎体干骺端发育异常

男, 10 岁。左下肢跛行一年。双髋外展受限。身高 115cm。血钙、血磷和碱性磷酸酶值正常。X 线平片: 双侧股骨头略扁平。双侧股骨颈及大转子的干骺端骨化不良, 有不规则的透亮区, 并杂有无结构的钙化灶, 临时钙化带模糊不清(A)。胸腰椎椎体略变扁(B)。双股骨远侧及胫骨近侧干骺端临时钙化带下方有不均匀硬化(C)。

长骨干骺端骨化异常: 干骺端增宽而不规则。临时钙化带模糊不清, 其下方骨化不均匀, 有横带状硬化, 以股骨颈表现为最。

骨骺的改变: 长骨骨骺一般无明显变化, 少数可出现骨骺轻度变小或变扁。

骨盆的改变: 髂骨翼短而不规则。髌白变平。坐骨切迹窄。股骨颈短而宽, 干颈角小, 出现髌内翻畸形。

腕骨和跗骨骨化延迟, 发育小而轮廓不整。手足短骨增粗, 有时出现锥形骨骺。

第 10 节 颅骨锁骨发育异常

颅锁骨发育异常 (cranioleidal dysplasia) 又称 Hulkerant 骨形成不全、Schenthauser 综合征、骨牙形成障碍等, 是一种少见的先天性骨发育畸形, 主要累及腭化骨, 是以颅盖骨骨化迟缓或骨化不全及颅缝闭合晚、锁骨发育不全或缺如为特征的全身骨化发育障碍综合征, 属常染色体显性遗传, 也有散发者。病因不明。

患儿头面部比例失常, 颅骨相对增大, 主要为横径增大。凶门和颅缝闭合晚。前额及顶骨均膨

隆。眼距增宽。鼻梁低。腭弓高。乳牙发育迟缓, 恒牙发育不规则。病人颈长。上胸部狭窄, 且塌陷。锁骨上窝不明显。双肩距缩小。肩胛骨小。两肩下垂。肩部活动范围较大, 两肩可明显地向中线移位, 甚至可在胸前相互靠拢。患者多因锁骨异常或牙齿畸形而就诊。无智力减退, 对生活劳动无明显影响。有家族史。

X 线表现 颅骨: 额骨、顶骨、枕骨突出, 面骨小, 使颅骨呈短头型。颅骨穹隆变薄。颅缝增宽, 凶门增大, 内有多块缝间骨。颅缝和凶门闭合晚, 额缝可持久存在。鼻旁窦发育不良或完全不气化。乳突气化不良。乳牙发育迟缓。恒牙萌出甚少且排列不规则, 并有早期腐蚀现象。有的病例出现局限性颅骨缺损和局限性脑萎缩。

锁骨: 锁骨有部分或完全性缺损, 可发生于一侧或双侧。最常见的骨缺损发生在肩峰端。如缺损发生在骨干中段则可形成假关节。单侧受累多见于右侧。双侧受累也以右侧显著(图 33-26)。

其他骨骼: 中线骨髂发育欠缺, 如耻骨联合骨化不全、椎弓缺损、腭裂和下颌骨中部缺损等。此外, 还可见到髌外翻、膝内翻和指趾骨发育短小等改变。

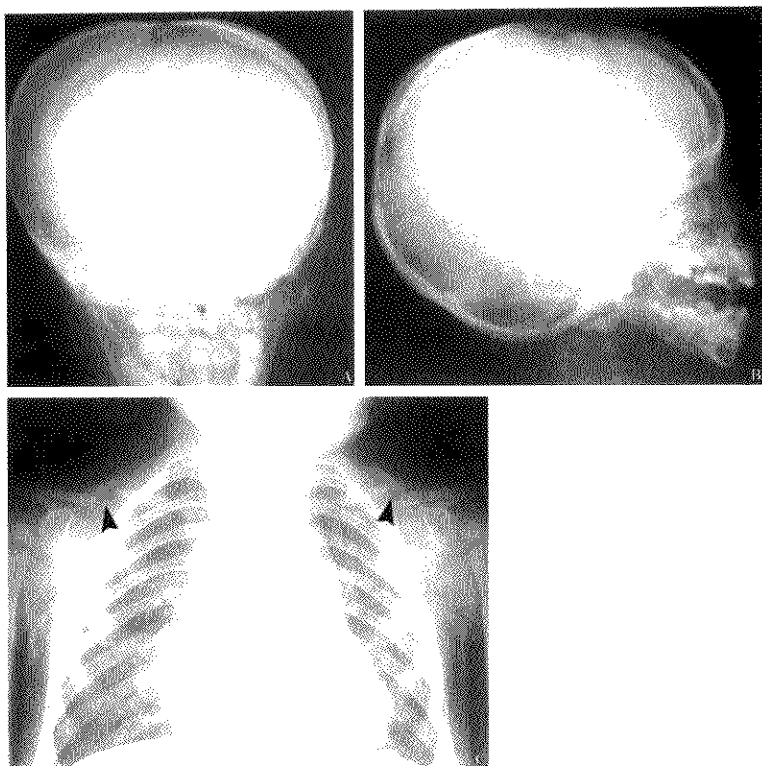


图 33-26 颅颌骨发育异常

女, 2岁半。发育迟缓, 头大, 前囟未闭。眼距5.0cm。双肩可向中线靠拢。双足外翻畸形。X线平片: 头横径增大, 面部小。颅缝宽, 囟门大, 内有缝可骨。牙齿发育不良, 排列不规则(A,B)。胸部上部略窄。双侧锁骨中部部分缺失(黑箭头)(C)。

第11节 弯肢发育异常

弯肢发育异常(campomelic dysplasia)又称弯肢侏儒症和弯肢综合征, 是一种除累及骨骼外, 还累及中枢神经系统、肾脏和心脏等多种系统的全身性发育异常。

大多数患儿在出生后即出现小腿和大腿前弓伴胫前皮肤酒窝征。酒窝征是一种特殊表现, 而且是经常出现。此外, 还可伴有中等度肢中段短肢、马蹄内翻足、跟骨外翻和全身肌张力低下。头大属长

头型, 伴有鼻梁低、小嘴、小下颌、腭裂和耳位异常。胸部狭窄呈钟状。遗传方式未定。

X线表现 本病最明显的特点是胫骨中段和股骨中段前弓。其次是肩胛骨和腓骨发育不良。胫骨近端、股骨远端骨骺和跟骨继发骨化中心骨化不全或缺如。髌脱位和马蹄内翻足较常见。上肢受累比下肢轻。上肢轻度弯曲伴桡骨远端发育不良, 常伴肘关节脱位。骨盆狭窄, 髌骨竖长, 髌白浅。多数脊椎骨化中心出现晚。有的病人出现气管狭窄(图33-27)。

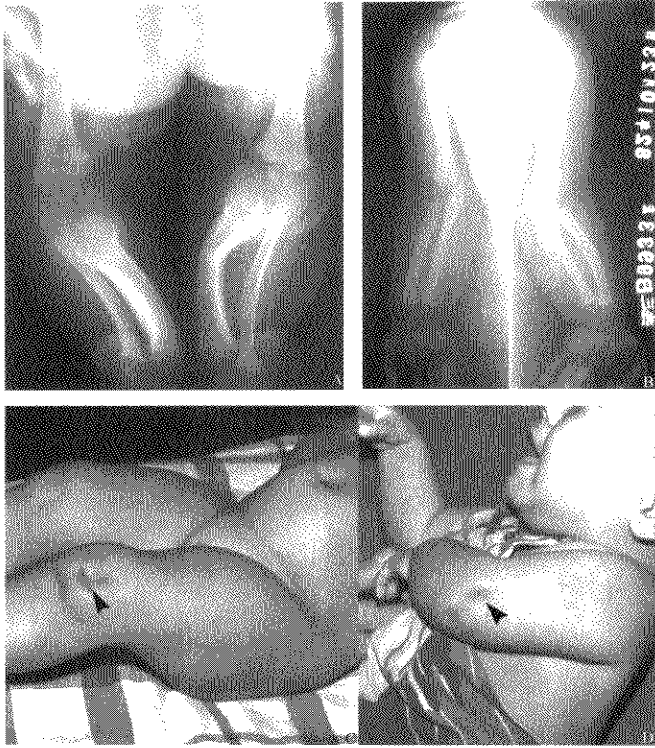


图 33-27 弯肢发育异常

病史及体检：女，5个月。生后即发现双下肢弯曲。双亲非近亲婚配，生三胎，2、3胎正常。X线平片：双侧胫骨弯曲，凸向前内侧，股骨短而弯，胫侧皮质增厚。右胫骨腓侧皮质外可见多层状骨膜新生骨。双侧髌骨也变弯(A)。双侧尺桡骨骨干粗细不均。左侧桡骨略向外凸(B)。外观照片：双侧肘关节及膝关节的外侧皮肤均出现局限性圆形凹陷，即酒窝征(黑箭头)(C、D)。

第 12 节 软骨外胚层发育异常

软骨外胚层发育异常(chondroectodermal dysplasia)又称 Ellis—van Creveld 综合征，是软骨和外胚层联合发育异常。主要特征为牙齿、指甲发育异常、多指畸形、膝外翻和先天性心脏病。遗传方式为常染色体隐性遗传。

手足多指(趾)畸形、指(趾)甲发育不良和先天性心脏病为出生时即可辨认的特征。患儿为轻度短肢型侏儒、以中远段明显。手小，指短粗。双手足

均出现轴后多指(趾)。指甲小而不规则，常凹陷呈勺状。1/3 患儿在生后一个月内牙齿过早萌出，但牙齿生长得慢，小而不规则，牙间隙加宽。严重者牙齿完全缺如。有时出现上唇龈系带或龈唇沟消失。有时出现上唇裂(兔唇)。大约 2/3 病儿患有先天性心脏病，以房间隔缺损最常见。1/4 的病儿出现性器官异常，包括尿道上裂、尿道下裂、外生殖器官发育不良和隐睾。胸廓正常或略狭窄。头、脊柱和智力正常。存活的患儿身高可达 1.35m，比较骨发育不全患儿身材略高。

X 线表现 长骨短而粗，以小腿骨和前臂骨明

显，属肢中段短肢。由于尺骨短而导致桡骨小头脱位。尺骨近端和桡骨远端增粗。双手出现对称性轴后(尺侧)多指。全手中位指骨短而粗，干骺端凹陷伴锥形骨骺，远位指骨变细而尖。远侧腕骨可出现

第五腕骨，与第5或第6掌骨相关节。生长期的最大特点是头、钩腕骨联合。足的短骨改变与手骨相似，但程度较轻，约有1/4的病儿出现轴后多趾(图33-28)。

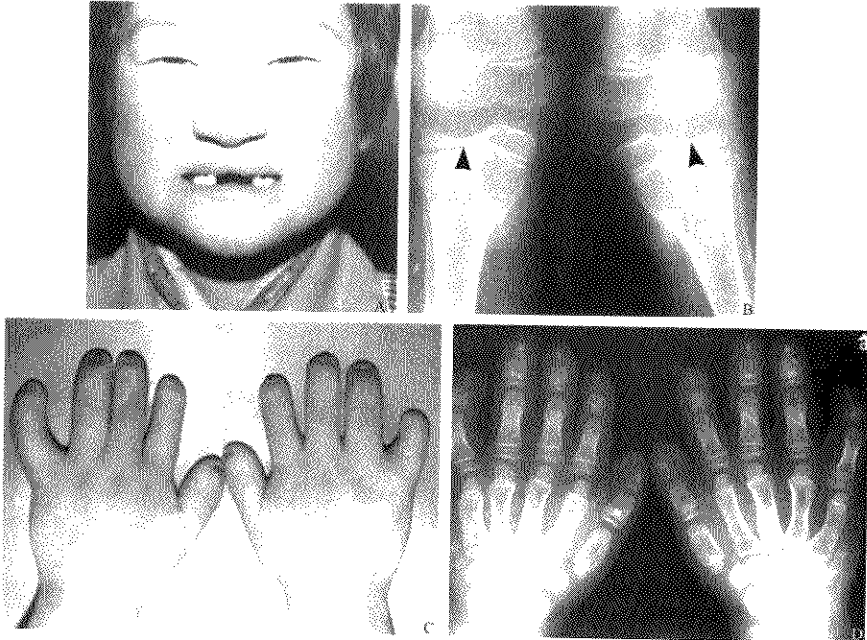


图 33-28 软骨外胚层发育异常

女，6岁。自幼双膝外翻，轻度髌裂，牙齿生长不好，双手多指，其兄也为多指，二弟妹正常。患儿的姑奶奶的三个儿子均为多指畸形。外观照片：牙齿及指甲发育不良，双手多指已切除，手指短粗(A,C)。双足也为多趾(略)，X线平片：双侧胫骨近端骨骺外侧出现深压迹(箭头)，导致双侧膝外翻，以左侧较明显。双侧胫骨近侧干骺端型不良，内侧有对称性小骨疣(B)。双手中位指骨短粗，远位指骨细而尖。腕头骨和钩骨联合。远侧腕骨出现第5腕骨。尺侧显示轴后多指手术切除后之残留掌骨(D)。

婴儿的骨盆小，髌骨呈小方形。髌白顶呈水平状，内侧略外凸，内、外缘出现骨刺。许多婴儿股骨头骨骺早期骨化。生长期儿童，胫骨近端骨骺发育不良，仅见骨骺内侧骨化，而外侧部分出现得晚，结果导致胫骨外侧平台成角，关节面内侧斜面短而外侧斜面长。成熟后，胫骨外侧关节面平台出现深的压迹，导致严重的膝外翻。

胸廓正常或略狭窄。肋骨短而平。头颅、脊柱正常。

第13节 发鼻指发育异常

发鼻指发育异常(tricho-rhino-phalangeal dys-

plasia)也称作发鼻指综合征，是一种少见的软骨和外胚层同时并存的发育异常，属常染色体显性遗传。主要表现为毛发稀少、鼻和手发育异常。因体征明显，较易诊断。

病人毛发稀少、干涩而无光泽，生长缓慢。鼻根部宽而平坦，鼻骨过长，两侧鼻翼较小，致使鼻尖呈梨形，两侧鼻孔朝向前方。双手(足)短小，近位指间关节粗大面弯曲畸形。此外，还可合并其他发育异常，如髌关节和颅面骨发育异常，以及脊柱侧弯和多发性外生骨疣。病人身材略矮，智力一般正常，偶有精神迟钝表现。Alvin曾报道一个家族四代人中有16例为发鼻指发育异常。

X线表现 手(足)短小。中位指骨较短,合并锥形骨骺。干骺早期联合,致使中位指骨变短。其基底部分呈杯口状或横“S”形凹陷。因此,导致手指偏斜。股骨骨骺骨化迟缓且不规则,可发展为扁

平骺或巨大骺,导致股骨头呈蕈状,并继发退行性骨关节炎。股骨干颈角变小,形成髓内翻畸形。髌关节的改变可为双侧的或为单侧性的。其他长骨骨骺骨化晚且发育的小(图 33-29)。

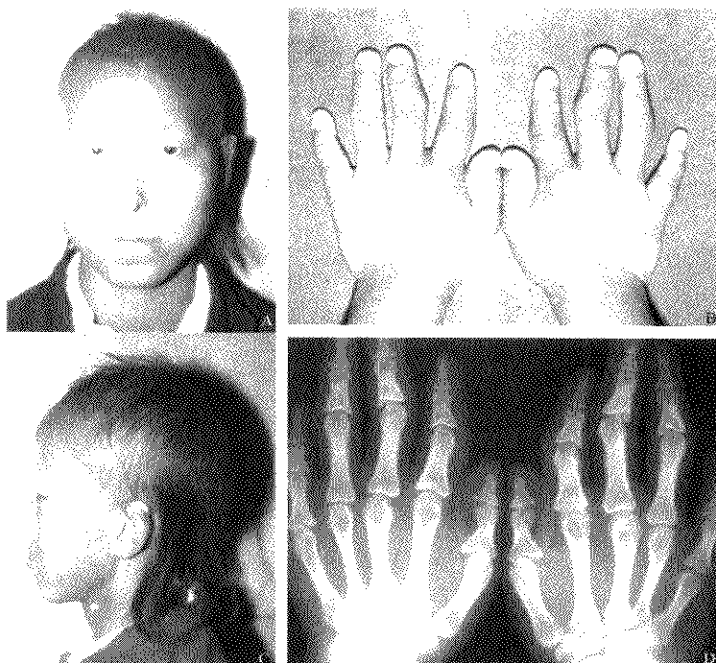


图 33-29 发鼻指发育异常

女, 20岁。自幼头发稀少, 手足短小。手指弯曲畸形。阴毛稀少。月经正常。其妹有同样表现。外观照片: 头发稀少, 长短参差不齐。双侧眉毛稀少, 外1/3短缺。鼻梁低平, 双侧鼻翼小, 鼻尖呈球形扩大(A, C)。双手短小, 近位指间关节粗大, 第2~4指向尺侧偏斜, 以中指弯曲、偏斜最明显。指甲和皮肤发育良好(B)。双足也短小(略)。X线表现: 双手掌骨短, 以右手第4、5掌骨短得明显。双手指骨短, 以中位指骨明显。中位指骨基底部分呈杯口状凹陷, 并向两侧扩展。第2、3指中位指骨向尺侧偏斜(D)。

第 14 节 骨甲发育异常

甲骨发育不全(osteonychodysostosis)又称Fong病、甲髌综合征(nail patella syndrome)、髌甲肘发育异常和遗传性甲骨发育异常(hereditary onycho-osteodysplasia), 属常染色体显性遗传。

本病为三联畸形, 即甲、髌、肘发育异常和髌骨角(80%的病例出现髌骨角)。病人的指甲萎缩,

角化不全, 有的出现纵裂甚至指甲缺如。有的指甲凹陷呈勺状。髌骨小, 伴脱位。膝关节有疼痛症状, 有的出现膝外翻, 但活动不受限。肘关节旋后、旋前或背伸受限。

X线表现 髌骨发育不良伴脱位或髌骨缺如。桡骨小头和肱骨外髁发育不良, 伴桡骨小头外后方脱位。髌骨角为角状骨性突起, 位于髌骨的背面, 髌髌关节的外侧, 髌骨角的尖端指向外侧(图 33-30)。

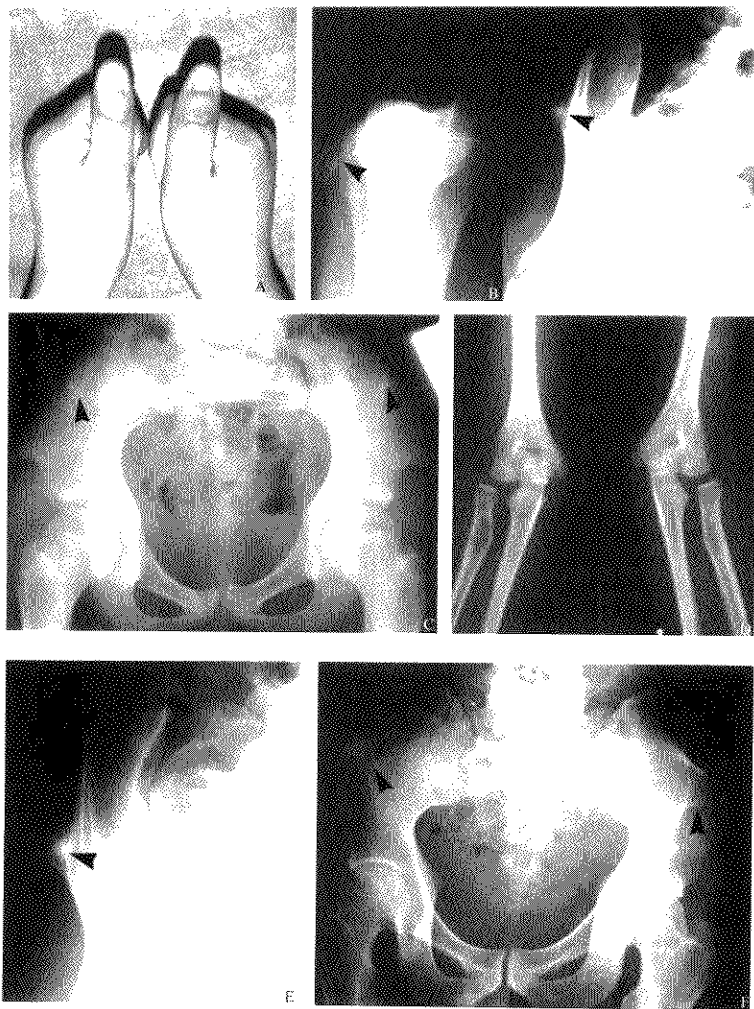


图 33-30 骨甲发育不全

女, 9岁。双手指甲和肘关节发育不良。其父的双侧臀深部可触及骨性隆起, 双膝及双肘发育正常, 指甲发育略差。外观照片: 双手指甲发育不良(A, 女儿)。X线平片: 双侧腋窝脱位及髋骨翼骨突(B, 箭头, 右侧略)。双侧桡骨小头半脱位, 伴肘外髁(D, 女儿)。双侧髋骨出现髋骨角(E, 女儿, 箭头), 在髋骨斜位平片上显示清晰(E, 女儿, 箭头)。其父的髋骨角大而清晰(F, 父, 箭头)。

第 15 节 半肢骨骺发育异常

半肢骨骺发育异常(hemimelic epiphyseal dysplasia)是一种少见的骨骺发育异常,首先由 Mouchet 和 Belot (1926)报道,称做“跗骨巨大症”(tarsomegaly)。Fairbank (1956)将其命名为半肢骨骺发育异常,以区别于多发性骨骺发育异常和点状骨骺发育异常。

本病常发生于 2~14 岁的儿童,偶见于成年人。男性多见,约为女性的三倍。好发部位是下肢的内侧,上肢罕见。病人的表现为关节无痛性肿大、局部畸形、跛行和活动受限等。病程较长、年龄较大的患者,因合并创伤性骨关节炎,可出现疼

痛。少数患者可出现肌肉萎缩和肢体不等长。

X 线表现 主要的 X 线表现是单一肢体的一个或数个骨骺呈偏心性增大。病变常发生在下肢骨的内侧,其中以距骨的发病率最高,其次为股骨远端和胫骨近端骨骺的内侧,有时累及足舟骨和第一楔状骨。病变早期,增大的骨骺表现为一些散在的斑点状和不定型的骨化。以后,散在的骨化块逐渐融合成均匀的结节状和分叶状肿块,从而引起骨骺的一侧异常增大,并使关节面倾斜,从而导致关节的内翻或外翻畸形。少数病例可合并干骺端发育异常。异常增大的骨块还可压迫邻近骨骺,使其发生移位、变形和压迫性骨缺损。病程长而又未进行治疗的病例还可合并创伤性骨关节炎(图 33-31, 33-32)。

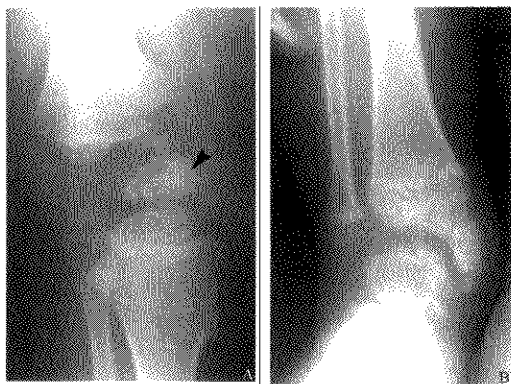


图 33-31 半肢骨骺发育异常

男,6岁半。右踝内侧隆起5年余,不疼。X线表现:正位片上,胫骨远端骨骺和距骨向内侧突出,踝关节面不规则,呈锯齿状(A)。侧位片上,距骨增大、变形,有一骨性隆起向前上方凸出,使距骨呈三叶草形。骨性隆起的顶部有一弧形钙化的软骨帽(B,箭头)。

图 33-32 半肢骨骺发育异常

男,一岁半。生后二个月,家人即发现患儿下肢不能伸直。膝和足均为外翻畸形。X线平片:右膝关节间隙内有一椭圆形密度不均匀的骨化块,边缘不规则(A,箭头)。右踝关节正位片示胫骨远端骨骺发育较大,密度高而不均匀,内侧更为明显。距骨内侧发育较大,密度增高,正常滑车外形消失,伴踝外翻畸形(B)。右足舟骨和第一楔状骨也表现骨化异常(图略)。手术所见:右膝关节腔内无异常骨块。X线平片上所见椭圆形骨块为增大的、骨化不全的股骨远端骨骺。



第16节 多发软骨性外生骨疣

多发软骨性外生骨疣(multiple cartilaginous exostoses)又称遗传性多发性外生骨疣(hereditary multiple exostoses)、骨干续连症(diphyseal aclasis)、多发性骨软骨瘤(multiple osteochondromas)和遗传性骨软骨瘤病(hereditary osteochondromatosis)等,是一种原因不明的骨发育异常,而并非真性骨肿瘤,但少数肿瘤可恶变。

一般病人无症状,因而病人就诊的年龄范围较大。当瘤体扩大或压迫周围组织或器官时,可出现

相应的症状和骨质改变。

X线表现 本病好发于四肢长骨的干骺端,尤多见于膝关节诸组成骨,且为双侧对称性的。随着年龄的增长,肿瘤可向骨干方向退缩。骨疣可分为带蒂和宽基底两型:带蒂型有较长的蒂,顶部扩大呈球形或菜花状,其顶部伴有无一定结构的钙化;宽基底骨疣的基底较宽广,瘤体皮质与母骨皮质相延续,其顶部也有不规则钙化软骨。胫骨下端的骨疣常发生在腓侧,因而压迫腓骨变形和移位。骨疣恶变表现为病变生长加快,并出现不规则的骨质破坏和软组织肿物(图 33-33)。

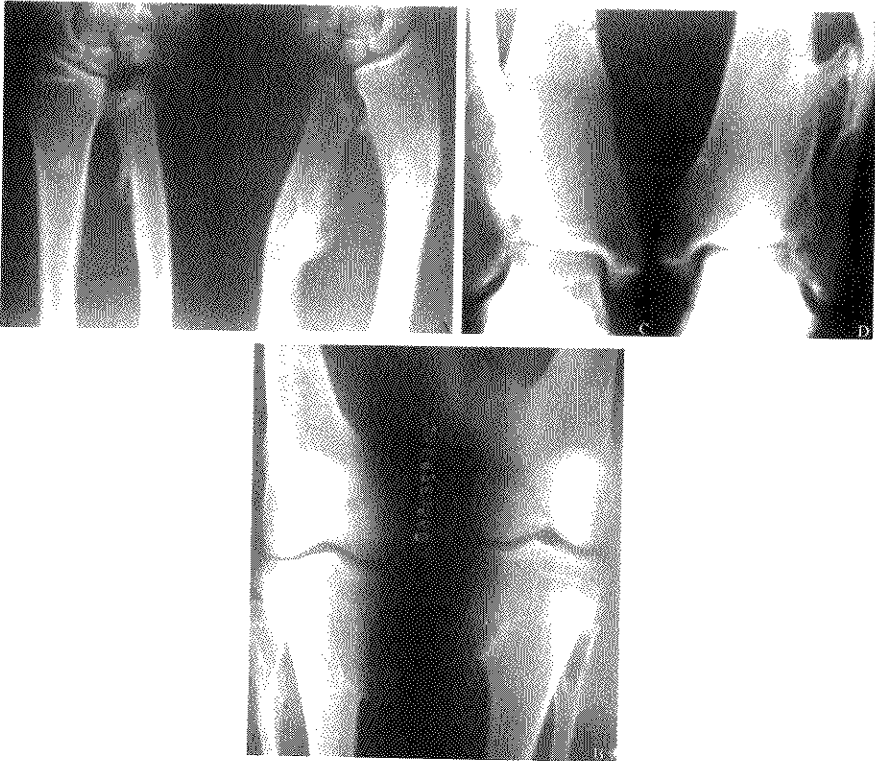


图 33-33 多发软骨性外生骨疣

男,21岁。双膝周围有硬性肿物隆起2年余。X线平片:多发性骨性隆起分别位于双侧尺桡骨远端(A)、双膝关节周围(B)和双胫骨远端(C)。骨疣呈大小不等、形状不规则的菜花状或宽基底骨性结构隆起。胫骨远端的骨疣压迫腓骨弯曲变形和压迫性骨萎缩(箭头)。

第 17 节 内生软骨瘤病

内生软骨瘤病(enchondromatosis)又称软骨发育异常(dyschondroplasia)、Ollier 病、多发性内生软骨瘤(multiple enchondromatosis)等,是一种先天

性软骨发育异常。由于软骨不能正常地进行软骨内骨化而于骺端或骨干形成不能钙化的柱状或圆形软骨团,因而引起患肢短缩或畸形。另外,本病若合并软组织海绵状血管瘤,则称为 Maffucci 综合征(图 33-38)。

本病好发于儿童。患儿常在 2 岁左右,因小腿

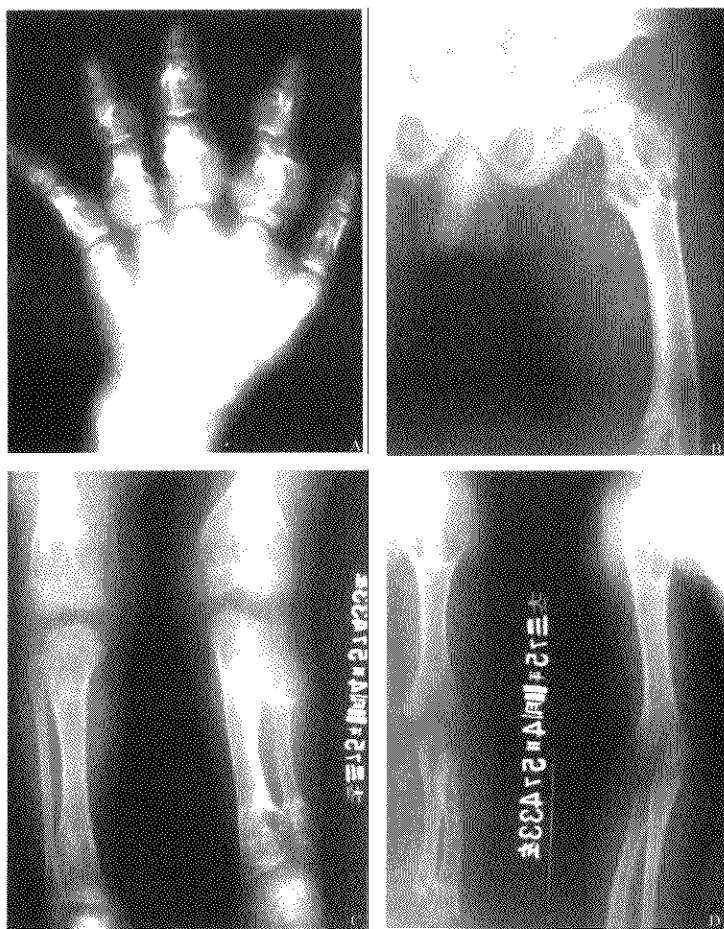


图 33-34 内生软骨瘤病

身材矮小。关节粗大。智力正常。肝脾不大。X线平片:双侧掌指骨于骺端呈球形膨胀,其中有数条软骨柱,骺端皮质缺损(A)。双侧尺桡骨于骺端普遍增宽,近骺端皮质缺损。于骺端内有数条与骨干平行的软骨柱,软骨柱间有骨性中隔。软骨柱间有斑点状钙化(B·D)。左侧胫腓骨变短,腓骨短得更明显(C)。

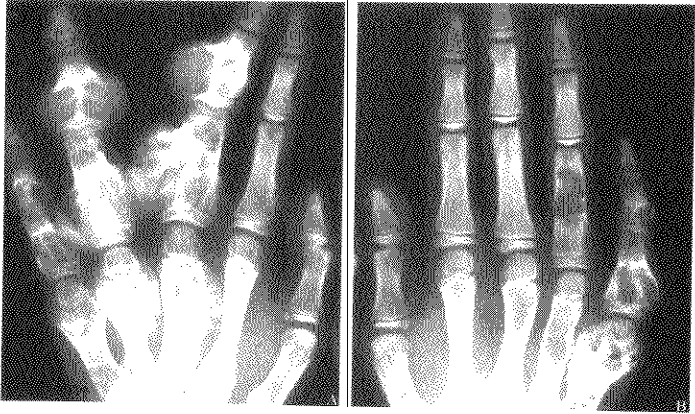


图 33-35 内生软骨瘤病

男, 12岁, 双手掌指部隆起数年, 不疼。X线平片: A. 左手3、4、5掌指骨及右手第三掌指骨均出现数条软骨柱, 有的已膨胀成球形, 其中有的出现斑点状钙化。B. 右手第4掌指骨骨干中段髓腔内出现类椭圆形透亮区, 使骨干轻度膨胀, 皮质变薄, 透亮区内有磨砂玻璃样钙化。



图 33-36 内生软骨瘤病

左手指多处逐渐隆起已数年。X线平片: 左手多数掌指骨出现囊状及块状骨质缺损, 有的已膨胀成球形。有的皮质出现指凹形皮质缺损, 这是内生软骨瘤的早期特征。



图 33-37 内生软骨瘤病

男, 10岁。双手足肿大6年余。随访9年。X线平片: 右手第2、3掌指骨干骺端膨大, 其内有2~3个纵形的软骨柱。其余右手掌指骨骨质尚属正常。右桡骨远侧于骺端型型和骨化不良(A, 右手正斜位手片)。9年后, X线平片显示第二掌骨和近位指骨干骺端的柱状病变已融合, 并扩大如鸡蛋大小。其余掌指骨病变虽然无明显扩大, 但向骨干方向扩展, 病变区有磨砂玻璃样钙化(B)。

短、跛行或手指、足趾肿胀畸形而就医。由于病变的大小和分布的范围差异悬殊，故表现很不一致，但很少出现疼痛和病理骨折。体检发现四肢长骨干骺端肿胀、肢体短粗及关节畸形。手足有多发性有弹性的球形肿物，以及脊柱侧弯和骨盆倾斜。合并软组织血管瘤时，常在手足或其他部位出现多发的软性肿物，少数表面呈蓝色，用手压迫肿物缩小或消失。成年后，软骨瘤生长缓慢或停止生长。有 5% 可恶变为软骨肉瘤。合并血管瘤则恶变率可增至 20%。

X 线表现 干骺端增宽，皮质变薄，骨骺附近的皮质出现缺损。干骺端内可见与骨干长轴平行的柱状或囊状密度减低区(未钙化的软骨)，中间有骨

性间隔及斑片状钙化。四肢长骨干骺端的病变常使骨干变形、变短和变弯，且长短不一。至成年，长骨干骺端塑型不良，干骺端与骨干间形成肩状改变，使干骺端呈酒瓶状，其内骨化不良。手足短骨常出现多发的球形膨胀的软骨瘤。瘤壳菲薄，其内有斑点状或磨砂玻璃样钙化。有的作者认为手部短骨的软骨瘤不发生在干骺端。其实不然，我们遇到一例手部多发性内生软骨瘤，随访了九年：最初病变发生在指骨的干骺端，表现为多发的软骨柱样改变；九年后，病变发展成鸡蛋大小的球形软骨瘤。说明手指骨的球形软骨瘤是该病的晚期表现，是由干骺端病变发展而来(图 33-34、33-35、33-36、33-37、33-38)。

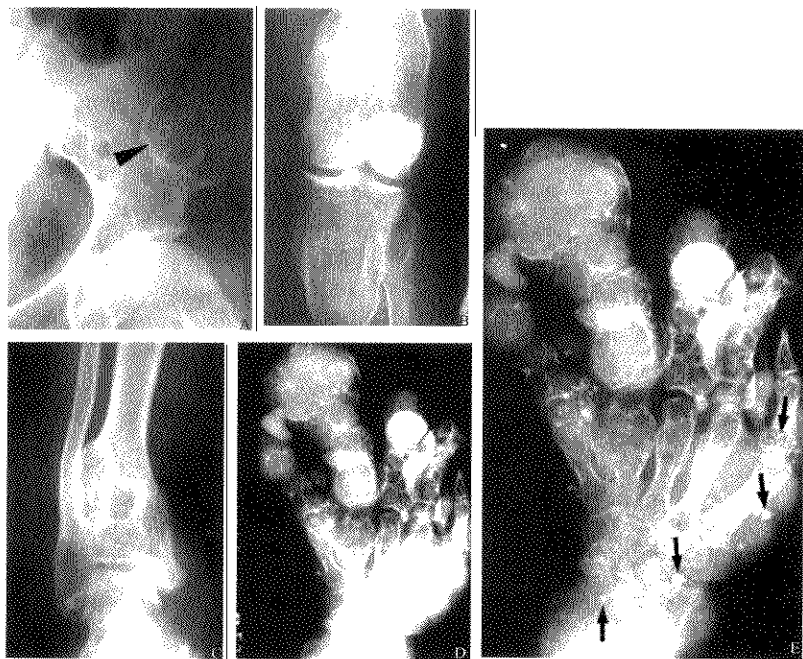


图 33-38 Maffucci 综合征

男，30岁。双手指呈球形膨胀7~8年，合并软性肿物，压之可变形。X线平片：双手掌指骨的干骺端和骨干的髓腔内均有程度不同的囊状膨胀，以左手示指膨胀得最显著，呈气球状。膨胀区内有磨砂玻璃样或斑点状钙化。此外，在手掌和腕部有多个结节状软组织肿物，其中有大小不等的钙化的静脉石(D)。长骨骨端粗，塑型不良，使骨端呈“酒瓶状”。骨端骨纹紊乱，骺骨也有圆形软骨块(A,箭头)。(E)为(D)图之放大以显示掌腕部血管石(黑箭)。

第18节 成骨不全

成骨不全(osteogenesis imperfecta)又称脆骨病(fragilitas ossium 或 osteopsathyrosis)和骨膜发育异常(periosteal dysplasia),是一种全身性结缔组织病,累及骨骼、内耳、巩膜、皮肤、韧带、肌腱和筋膜等组织和器官,属常染色体隐性或显性遗传。在组织学上,由于成骨细胞活力减低或缺乏成骨细胞而造成骨质形成障碍,从而导致骨质脆弱而易发生骨折。但软骨的生长发育并无严重的紊乱。一般将成骨不全分为先天性和晚发性两型:先天性成骨不全又称 Vrlik 氏病,多数为粗骨型;晚发性成骨不全又称 Lobstein 病,一般为细骨型。多发骨折、蓝色巩膜和耳硬化为成骨不全三联征,即 Hoeve 三联征。

先天性成骨不全 产前检查时,胎儿发育小,触诊摸不到胎头。出生时,胎儿头大而软,前额突出。四肢短粗而弯曲。手足一般不受累。严重者不能存活。

X线表现 颅骨穹隆骨化不良,颅缝增宽,常有许缝间骨,以顶枕区为多见,以后可导致



图 33-39 成骨不全(先天性)

女,2个月,生后即发现患儿四肢短小,巩膜发蓝。X线平片:双侧股骨和胫骨短而粗,有骨折及骨痂形成。双侧尺桡骨及胫腓骨均有骨折及弯曲变形。

“镶嵌”表现。严重的病例,整个颅骨穹隆都由一块块相距较远的菲薄骨板组成。四肢长骨有多发骨折和广泛的骨痂形成,致使四肢长骨变得短粗而弯曲,故又称此种表现为粗骨型。有的长骨骨皮质很薄,骨轮廓呈波浪形。松质骨密度很低,骨小梁结构不清。椎体呈扁平或楔状变形,骨质密度减低。肋骨和骨盆骨也有骨折和各种畸形(图 33-39,33-40)。

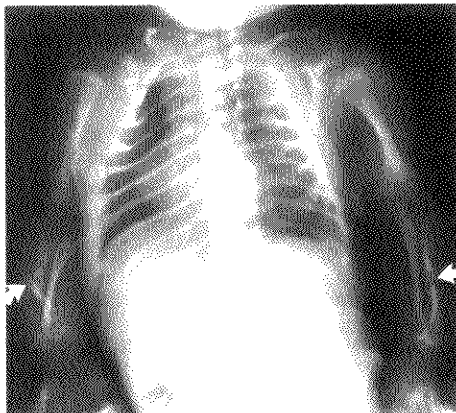


图 33-40 成骨不全(先天性)

男,生后4天,患窒息常哭啼,双前臂弯曲变形,肋骨前端呈串珠样改变。X线平片:双侧肋骨后段纤细,前端呈喇叭样扩大。双侧桡骨纤细,中段有骨折及骨痂形成(弯箭头)。

晚发性成骨不全 大多数儿童在开始走路后出现生长缺陷、四肢畸形和反复自发骨折。病儿的典型表现是身材矮小、腿弯曲、股骨向外侧弓、躯干短、胸骨前突和颅骨顶间径增大。虽然 Hoeve 三联征是本病的特征性表现,但蓝色巩膜的出现率不到50%,而耳硬化则更少见。

X线表现 四肢长骨表现为细骨型。四肢长骨纤细,且弯曲变形。骨质密度极低,皮质菲薄,可见多发骨折。骨痂形成正常。股骨和胫腓骨表现得最明显,上肢骨表现较轻微。胫骨向前弓形成腰刀状。椎体密度减低,变扁,呈双凹变形。个别椎体呈楔状变形是由压缩骨折所致。颅骨前后径加大,穹隆变薄。人字缝附近可见多数缝间骨,呈“镶嵌”表现。1/3的病例可出现颅底凹陷(图 33-41,33-42,33-43)。



图 33-41 成骨不全(晚发性)

男, 7岁。因四肢多次骨折而就诊。双小腿前弓, 患儿不能站立, 巩膜发蓝。X线平片: 胸腰椎椎体骨质密度减低、变扁, 有的呈双凹变形, 四肢长骨骨干纤细, 密度减低。双侧胫腓骨向前弓, 肱骨及左股骨均有骨折。

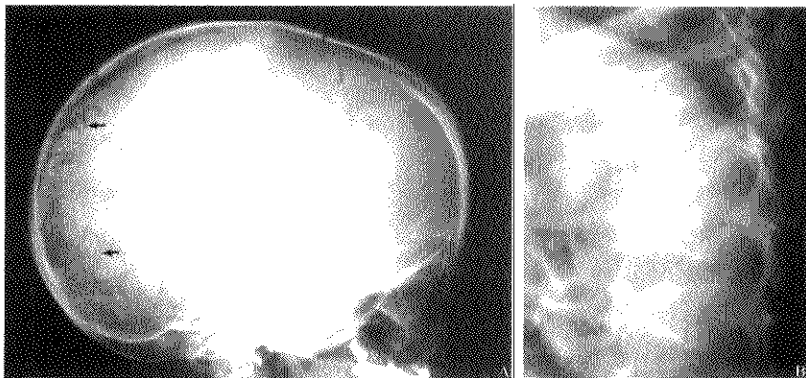


图 33-42 成骨不全(晚发型)

女, 7岁。发育矮小, 曾因摔伤后不能行走。X线平片: 颅骨前后径加大, 穹窿变薄。人字缝合附近有多数缝间骨呈“镶嵌”状(黑箭)。颅底凹陷(A)。胸椎椎体骨质密度减低, 外形变扁, 呈双凹变形。椎间隙加宽, 呈双凸形(B)。



图 33-43 成骨不全(晚发型)
女, 8岁, 生后经常发生骨折。两大腿弯曲, 不能行走。A, B. X线平片: 双股骨骨质密度极低, 皮质变薄。骨干弯曲变形。左股骨骨干有多处陈旧性骨折(短黑箭); 右股骨骨干骨折(小黑箭)。双侧股骨远端骨折软骨板早闭(长黑箭)。

第19节 石骨症

石骨症(osteopetrosis)又称 Albers-Schönberg (1904)病、全身性(泛发性)骨硬化症(osteopetrosis generalisata)、大理石骨(marble bones)、全身性脆性骨硬化(osteosclerosis fragilis generalisata)和粉笔样骨等, 是一种罕见的泛发性骨质硬化症。遗传方式为显性或隐性遗传。2/3病人的双亲有血缘关系(Nussey, 1938)。

先天性石骨症病势急剧, 常因严重贫血和感染反复地发作而死亡。由于骨髓发生硬化而导致贫血。主要症状表现为面色苍白、发热、肝脾和全身淋巴结肿大。晚发性石骨症病变进展缓慢, 症状也较轻, 常因轻微外力导致骨折而就诊。有些病人因症状不明显, 偶然在胸部透视时才发现。

X线表现 全身骨骼(包括骨髓)普遍性密度增高, 但是非均匀性的。四肢长骨皮质和髓腔的界限消失。长骨干骺端有轻度塑型不良。干骺端的密度并非十分均匀, 在致密的干骺端区域内可出现数条横行的或纵行的更致密的线条。指(趾)骨两端可出现两个锥形致密区, 即所谓“骨中骨”。锥形的尖端指向骨干中段。婴儿的长骨骺软骨板临时钙化带增厚, 且不规则。临时钙化带的骨干侧出现带状透亮区。髌骨翼也出现不均匀的骨硬化, 硬化带与髌骨嵴平行。各硬化带间有密度较低的骨质隔开, 因而形成多层平

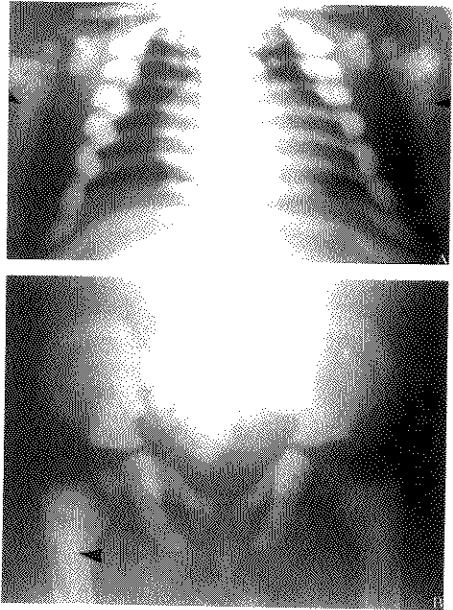
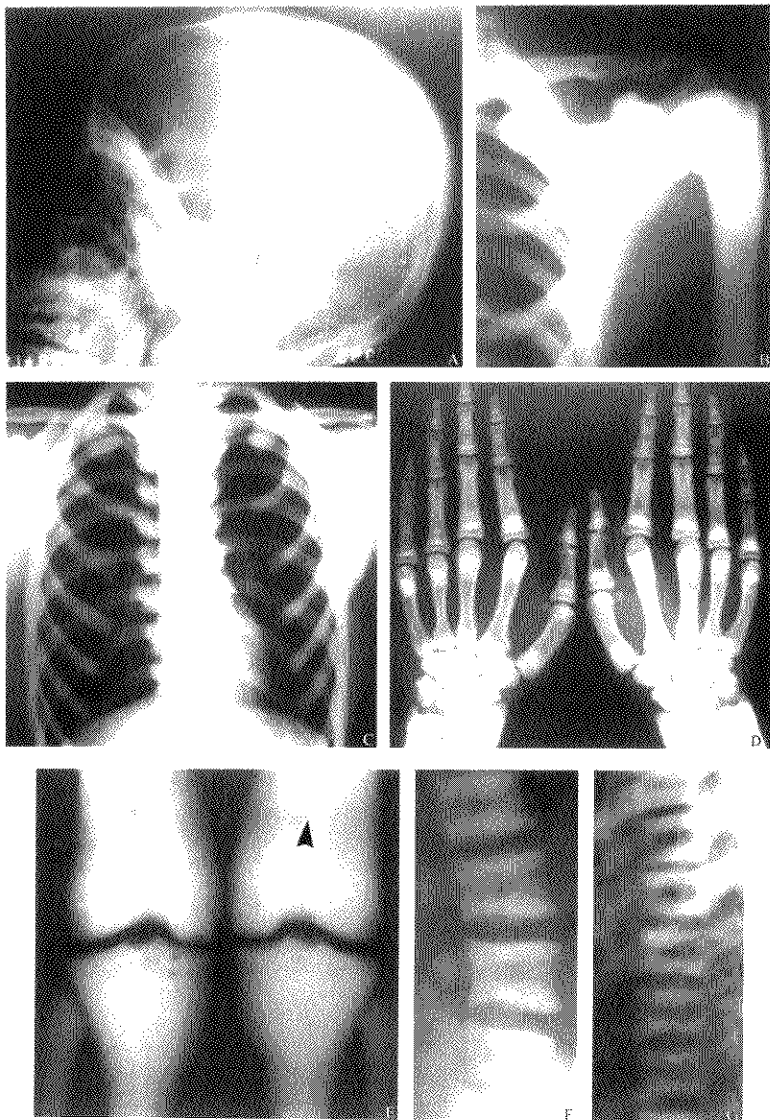


图 33-44 石骨症

男, 1岁半。胸部透视时偶然发现肋骨密度增高。X线平片: 肋骨密度极高(A)。双肱骨近侧和双股骨近侧干骺端内不均匀硬化, 出现“骨中骨”征象(箭头)。双侧髌骨呈多弧形不均匀硬化(B)。

行排列的弧形致密带。椎体的密度中心一致，椎体上缘相当小，蝶鞍的前、后床突增厚，呈杵状。颅底诸孔因



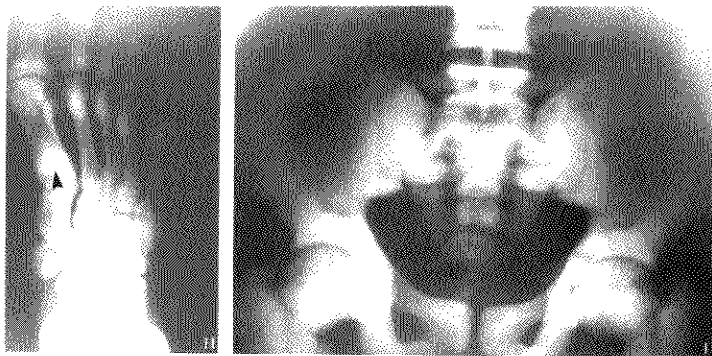


图 33-45 石骨症

男,22岁。透视时发现双侧肋骨密度增高。X线平片:颅骨穹隆硬化,密度增高,部分板障消失;颅底骨硬化明显,蝶鞍小,前后床突增厚呈杵状。额窦未气化(A)。眶骨密度增高,骨皮质增厚,眶腔变窄。肩胛骨周边硬化较明显(B)。双侧肋骨不均匀硬化,以前段上缘硬化较明显(C)。双手掌指骨不均匀硬化,以干骺端硬化明显,有的呈锥形。腕骨硬化较均匀(D)。双股骨远端和胫骨近端骨硬化,但并不均匀,出现较致密的横带(箭头),干骺端型不良(E)。胸椎和腰椎的侧位平片显示椎体的上和下1/3的骨质密度增高而中央部分的密度相对较低,使椎体呈“夹心蛋糕”样。椎间隙无改变(FG)。跗、趾骨不均匀硬化,以干骺端硬化明显。第一跖骨干骺端呈典型的锥形硬化(箭头),足舟骨周围硬化明显(H)。髌骨翼的骨硬化呈多弧形排列(I)。

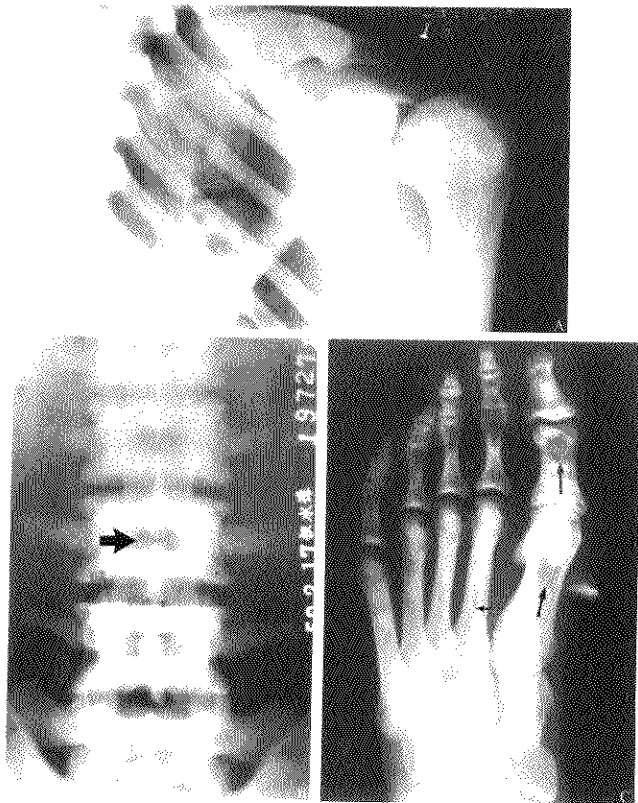


图 33-46 石骨症

男,20岁。腰背疼,贫血。曾发生过两次骨折。X线平片:A. 肱骨、肩胛骨和肋骨有较均匀的硬化。C. 左足短骨有不均匀的硬化,第一跖骨干及近节趾骨干远侧1/3髓腔内的透亮区为“骨中骨”(长黑箭)。其他趾骨干都有类似改变,而1~5跖骨干则在近端1/3髓腔内(小箭头)。B. 腰椎中有一个透亮的骨称为骨中骨(粗黑箭)。

第 20 节 致密性骨发育异常

致密性骨发育异常 (pseudohypoparathyroidism) 是一种罕见的骨发育异常。其特点是全身骨骼发生均匀的致密性硬化, 并伴有其他生长缺陷。长期以来, 人们将此病与石骨症相混淆。直至 1962 年, Maroteaux 和 Lamy 两氏才将此病从石骨症中分离出来。此病有家族史。遗传方式为常染色体隐性遗传。男性的发病率约为女性的两倍以上。

患者常因生长缺陷和头部的异常改变而就医。病人身材矮小。由于下颌骨发育不全及下颌角消失, 而使颅面发育不相称。颜面狭小而头颅硕大, 枕额部突出。前囟不闭, 颅缝增宽。眼球突出伴蓝色巩膜。鼻根部凹陷。指甲宽而凹陷, 形如勺状。

病人易发生骨折。

X 线表现 全身骨骼的密度普遍地均匀增高, 失去正常骨纹理。干骺端出现轻度塑型缺陷, 但无横行致密带。颅底增厚。颅骨穹窿轻度硬化。前囟不闭并扩大。颅缝增宽, 以顶枕缝最明显。鼻窦发育不良或未气化。下颌骨发育不全, 下颌角消失, 使下颌骨体部与升支形成一条直线。长管状骨的密度普遍地增高, 皮质增厚, 髓腔狭窄但仍存在, 有多发性自发骨折的倾向。骨折线都为横形的, 而骨折愈合仍正常。短管状骨有特征性改变, 除骨质均匀性硬化外, 末节指(趾)骨细小, 变尖或远端部分缺如。中位指(趾)骨短而粗。椎体均匀性密度增高, 中央部分无相对低密度带。脊柱常出现分节异常。锁骨肩峰端发育不全。髋关节有髌外翻和髌臼浅等改变(图 33-47)。

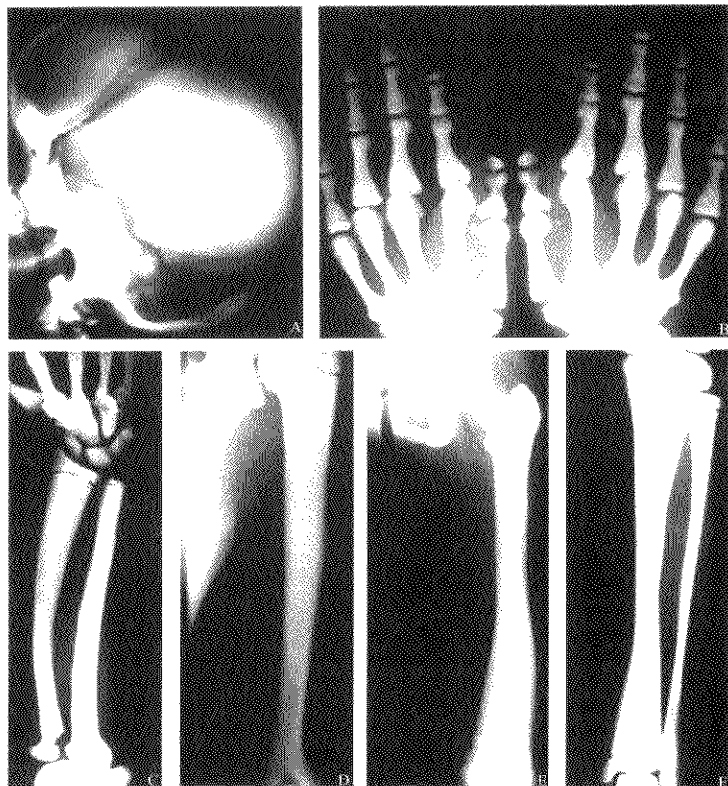




图 33-47 致密性骨发育异常

女, 17岁。自幼指甲发育不良。身高 123cm。去年月经初潮。智力正常。血钙、血磷及碱性磷酸酶值正常。X线平片: 颅骨穹窿及颅底均有明显硬化。孔门扩大, 颅缝明显增宽。上颌骨发育不良。下颌角消失, 下颌升支与体部形成一条直线(A)。双手掌指骨均匀一致性硬化。双手拇指、示指和右手中指的末节指骨大部分缺失, 其余末节指骨均变细而尖(B)。四肢长骨呈均匀性硬化, 骨质结构模糊。干骺端塑形不良, 无致密的横带和纵带(C~F)。骨盆骨均匀性硬化(G)。双足短管状骨也为均匀硬化, 拇趾末节趾骨部分缺失, 断端如刀削状(H)。

本病应与石骨症鉴别。全身骨骼均匀一致性硬化; 末节指骨部分缺如; 前囟不闭, 颅缝增宽; 和下颌角消失等特征可与石骨症区别。

第21节 骨斑点病

骨斑点病(osteopoikilosis)又称弥漫性致密性骨病、局限性骨质增生、家族性弥漫性骨硬化症和点状骨, 是一种罕见的骨发育异常。有人认为此种表现是一种解剖变异。大多数病人没有临床症状。病因不明。有家族史。从胎儿到 69 岁以下的年龄段均有报道。男性的发病率比女性高。显微镜检查发现斑点状骨硬化是由许多排列规则的不同厚度的骨小梁组成, 与骨皮质和骨骺软骨无关。病灶无炎症、坏死、病理骨折和恶变。

本病一般无临床症状, 常因其他疾病做 X 线

检查时偶然发现。血钙、血磷和碱性磷酸酶值正常。病人有时合并骈指和腭裂等先天畸形。有的病人还并发硬皮病、丘状皮肤纤维化、皮肤纤维瘤、糖尿病和额骨内板增生等。

镜下, 病灶由多数较厚的、排列规则而紧密的骨小梁构成。

X线表现 在松质骨内有多发的圆形或椭圆形的骨致密灶, 直径约 1~2mm, 边缘光滑锐利。这种斑点状病灶呈对称性分布, 主要分布于手和足的短管状骨、腕骨、跗骨以及长骨干骺端的松质骨内, 也侵犯骨盆和肩胛骨, 较少发生于脊柱、肋骨、锁骨、胸骨和髌骨, 颅骨和长骨的骨干则更少见。手骨的病变较密集, 为小圆形的。长骨干骺端的病变较稀疏, 除圆形病灶外, 还有长条形骨硬化, 宽约 1~2mm, 长可达 1.5cm (图 33-48, 33-49, 33-50)。

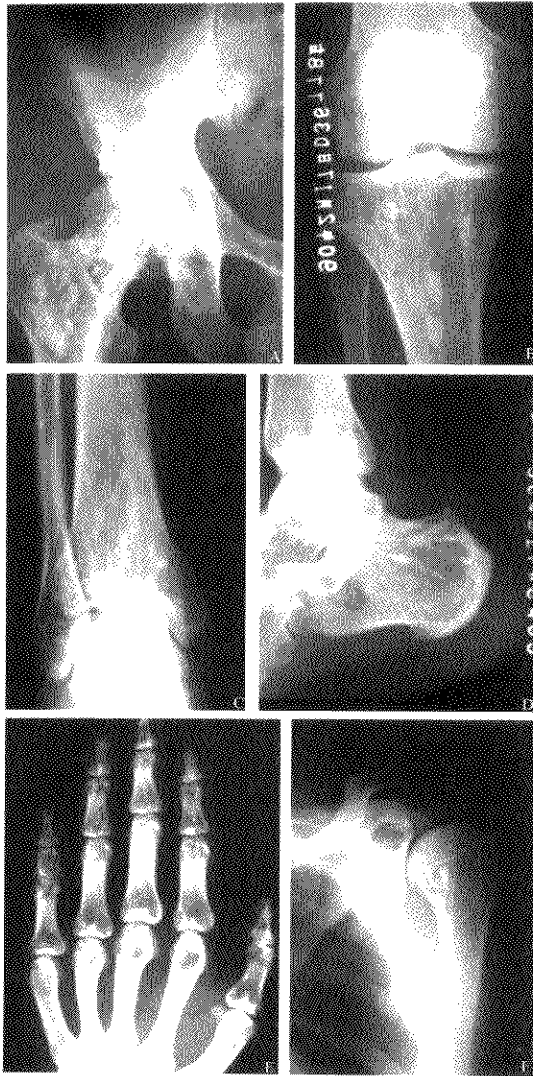


图 33-48 骨斑点病

男，35岁。右下肢疼痛40天。皮肤无异常。X线平片：长骨两端及手和足的松质骨内有多数散在的小圆形骨硬化灶(A,B,C,D)。股骨远端、胫骨两端和跟骨松质骨内的骨硬化灶有的呈长条状(B,C,D)

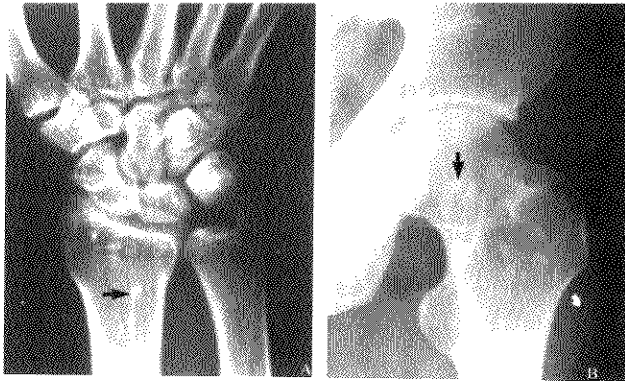


图 33-49 骨斑点病

男, 50岁。因腕部不适, 做X线平片检查时发现全身骨端松质骨内有斑点状硬化。X线平片: 右桡骨远端、桡骨近端和腕骨的松质骨内有斑点状及长条状骨硬化灶(箭头), 左股骨近端及股骨颈内有斑点状及长条状(箭头)骨硬化灶(A、B)。



图 33-50 骨斑点病

男, 26岁。四肢关节有时疼痛。做X线平片检查时发现松质骨内有骨斑形成。X线平片: 双侧胫腓骨远端松质骨内有多数斑点状骨硬化灶(A、B), 有的硬化灶呈长条状(箭头)。

第22节 骨条纹病

骨条纹病(osteopathia striata)是一种罕见的先天性骨发育异常。主要特征为双侧长骨松质骨内对称性地出现纵行条状骨质密度增高, 以长骨干骺端表现尤为明显。病因不明。Voorhoeve认为本病可

能与软骨发育障碍和骨斑点病有关。此病有明显的遗传性, 男性发病率高, 约占3/4。发病年龄多数在儿童时期。

患者无明显症状, 有时全身大关节(髋、膝、肩)可反复出现轻微疼痛和关节肿胀, 偶尔有步态异常和肢体活动不灵活的表现。

X线表现 全身骨骼, 除颅骨和锁骨外, 均有

不同程度的致密条纹出现。典型的表现在长骨干骺端内出现平行于骨干的致密条纹影。条纹致密影厚度不一,边缘清晰,能伸延至骨干或骨骺。条纹之间的骨质较疏松。这种表现以股骨远端和胫骨近端最明显。有的骨骺也有致密的斑点状影。皮质一般

不被波及。骨皮质的厚度与密度均正常。髌骨翼部的条纹状致密影常呈扇形分布。椎体的条纹状致密影为粗的纵行条纹状硬化。跟骨和骺骨也有致密条纹状改变。有的病例的颅底骨有增厚和硬化现象(图33-51)。

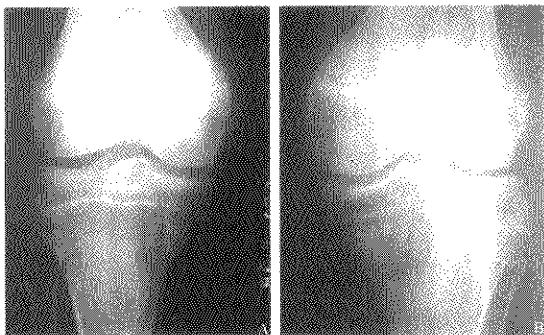


图 33-51 骨条纹病

男, 16岁。因游走性关节炎疼痛入院。X线平片: 双侧股骨远端和胫骨近端干骺端有宽窄不一、长短不等、平行排列的致密线条影, 并伸延至骨骺。

第23节 骨蜡泪样病

骨蜡泪样病是一种罕见的局限性骨质硬化性疾病, 因骨外硬化灶向外突出形如蜡泪而得名。此病首先由 Léri 和 Johanny (1922) 以 melorheostosis 的病名报道, 故又称 Léri-Johanny 综合征。Putti 发现病变多发生在一侧肢体, 故又称其为单肢型象牙样骨质增生症 (osteosis eburnisans monomelica)。此病为遗传性疾病, 遗传方式为显性遗传。

男性比女性多见。发病年龄由 5~54 岁不等, 3/4 的病人在 36 岁以下。因病变早期并无症状, 故病人多为成年人。1/3 的病人因局部疼痛而就诊。关节周围的病变可导致关节畸形和活动受限。

镜下, 病变由钙化和骨增生样变、部分不成熟骨组织及骨小梁间纤维化组成。

X线表现 病变发生于长骨骨干和干骺端的骨内和骨皮质外。骨内的病变为沿长骨长轴走行的不规则条索状骨硬化, 边缘不规则。骨干的病变多靠近骨皮质内侧。骨外的病变为骨皮质外不规则性骨硬化, 表面高低不平, 好似蜡泪油由上向下流注的形状, 故称为骨蜡泪样病。病变也侵犯腕骨, 为骨



图 33-52 骨蜡泪样病(桡侧型)

男, 25岁。左肩关节及腕关节轻度活动受限 5 年。左手示指及中指逐渐增粗、变形。X线表现: 左肩胛盂及颈部有不规则块状骨硬化。左肱骨全长的骨内及骨皮质外均有明显的不规则骨硬化, 椎体椎骨内骺不受累。部分突出于骨皮质外的骨质增生、硬化呈蜡泪流注状, 骨干不规则增粗。腕月状骨、头状骨和钩状骨均有斑点状骨硬化, 硬化组织呈长条状, 越过腕间关节延伸到第 2、3 掌指骨, 使其硬化、增粗。

内斑点状硬化，或为越过腕骨的索条状硬化。病变常侵犯单侧肢体，双侧者少见。病变的分布有特征性，多数病变沿四肢神经和大血管的走行分布。如上肢病变侵犯肩胛骨腋窝缘和肩胛盂，然后沿肱骨大小结节间下降。至肱骨髁，病变可分两路下降：桡侧病变沿肱骨外髁下行，累及桡骨和第1、2掌骨和指骨，而肱骨内髁、尺骨及尺侧其余掌指骨正



图 33-53 骨蜡泪样病

男，25岁。左膝内侧逐渐隆起4~5年。X线表现：股骨内髁、胫骨内髁、胫骨的骨髓腔内和骨皮质均有不规则斑点状和索条状骨硬化。

常；与此相反，尺侧病变仅累及肱骨内髁、尺骨及第3、4、5掌指骨。以桡侧病变较多见。有的病例合并骨斑点病和骨旁软组织骨化(图33-52, 33-53, 33-54, 33-55)。

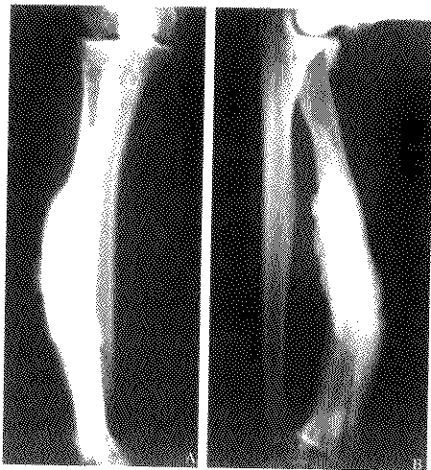


图 33-54 骨蜡泪样病

男，39岁。右前臂隆起，可触及硬性肿物已7~8年，经常疼痛。A, B. X线表现：右肱骨外髁和桡骨小头内有斑点状硬化，有些硬化骨质突出到骨皮质外。右桡骨变弯，髓腔内和两端松质骨内有不规则索条状骨硬化，骨皮质硬化、增厚，使髓腔变窄。骨皮质外的骨硬化使外缘呈波浪形。



图 33-55 骨蜡泪样病

男，29岁。近两年右足跖部疼痛，走路不稳，有时摔倒。2、3跖骨部位有压痛。X线平片：右足距骨、跟骨、骰子骨和第一楔骨远端有大小不等的斑片状及索条状骨硬化(黑箭)。这些骨硬化能超过关节，并波及第3、4跖骨，使松质骨(箭头)和骨皮质硬化、增厚，髓腔变窄(A)。B图为术后平片可见第4跖骨中段骨质缺损，第3跖骨变得更粗。

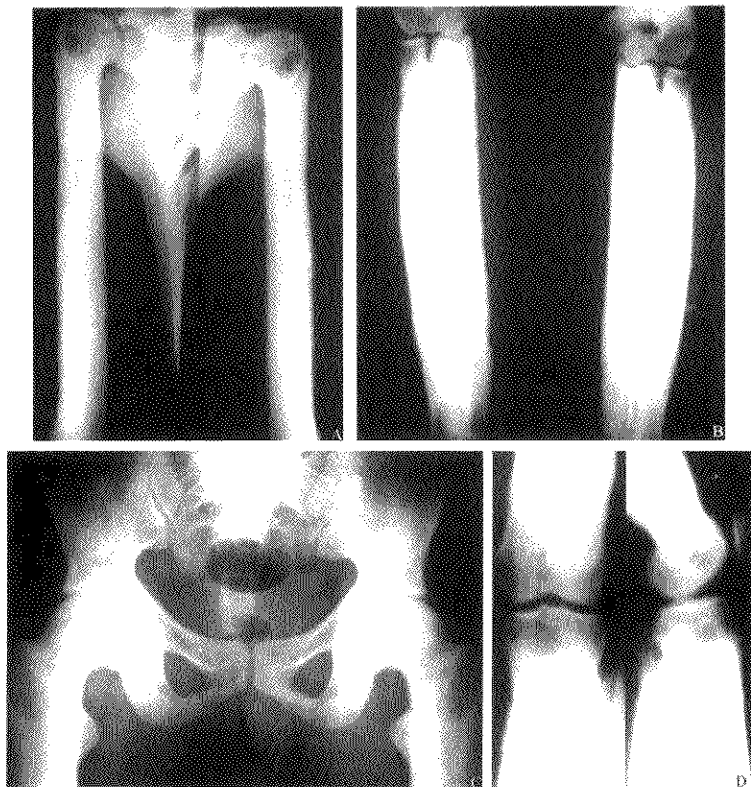
第 24 节 骨干发育异常

骨干发育异常(diaphyseal dysplasia)是一种累及长骨骨干的对称性硬化性发育异常,首先由 Cockayne (1920)报道,接着由 Camurati (1922)和 Engelmann (1929)报道,故又称做 Camurati-Engelmann 病,或 Engelmann 病。Neuhauser (1948)将此病命名为进行性骨干发育异常 (progressive diaphyseal dysplasia)。体质性骨病国际命名(1977)改为现病名。此病为常染色体显性遗传,多在婴幼儿和青少年时发病。病变除累及四肢长骨外,还侵犯颅骨和锁骨,但侵犯脊柱、掌骨、跖骨、肋骨和髌骨者少见。

Hundley (1973)等根据 70 例统计,发病年龄

为 3 个月~57 岁,多见于 4~10 岁。幼儿学会走路晚,步态蹒跚,肌力低,易疲劳,不愿意或不能跑。大部分患儿到 10 岁以后渐变为正常。智力正常。约有 1/3 病例受累肢体出现轻微疼痛,无其他不适感。病人四肢较长,常伴有肌萎缩和营养不良。少数病人有头疼症状。血清碱性磷酸酶和红细胞沉降率升高。

X 线表现 婴幼儿四肢各长骨骨干的骨皮质不均匀增厚,骨干变粗,髓腔变窄。骨骼不受累。儿童生长期,病变进展较快。至成年,骨皮质明显增厚且变均匀,并向两侧干骺端扩展,但不累及骨端。少数病例增厚的皮质松变,类似畸形性骨炎,但程度较轻,无骨的弯曲变形。颅骨穹隆和颅底骨常受累,致使颅骨穹隆增厚。侵犯下颌骨、肋骨、掌跖骨、脊柱和髌骨者罕见。成年后,病变趋于稳



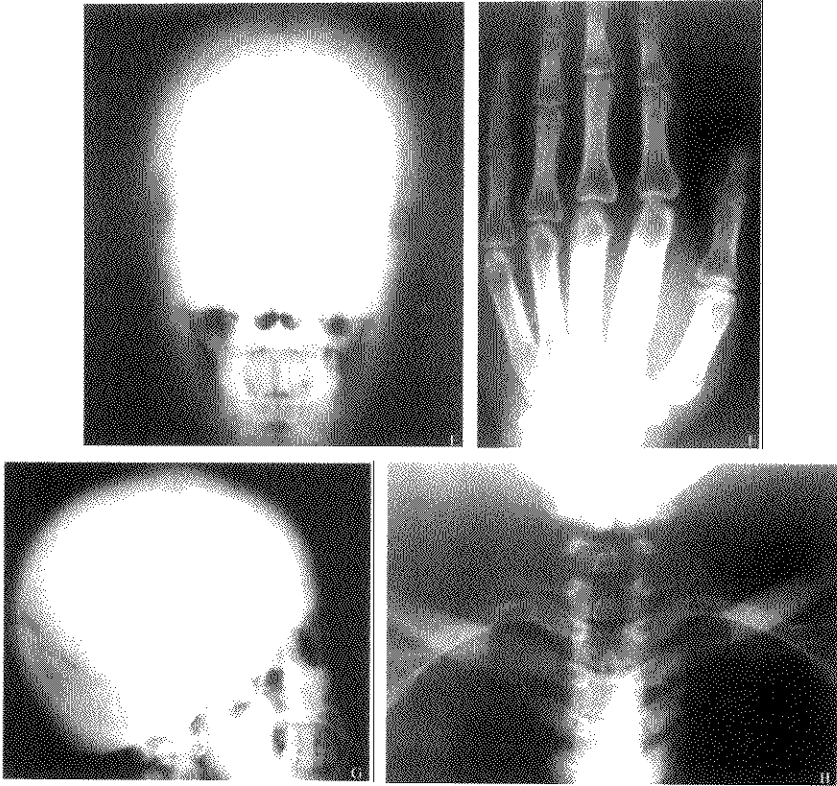


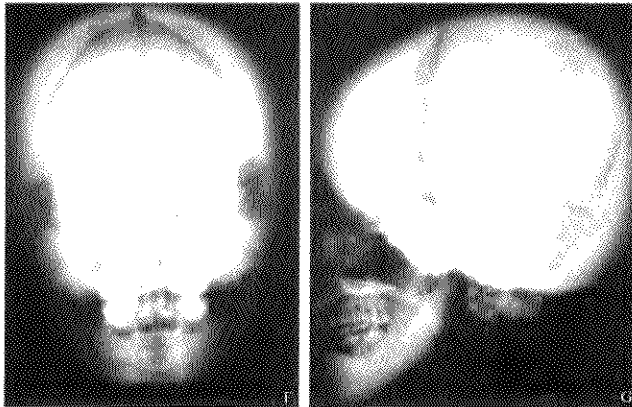
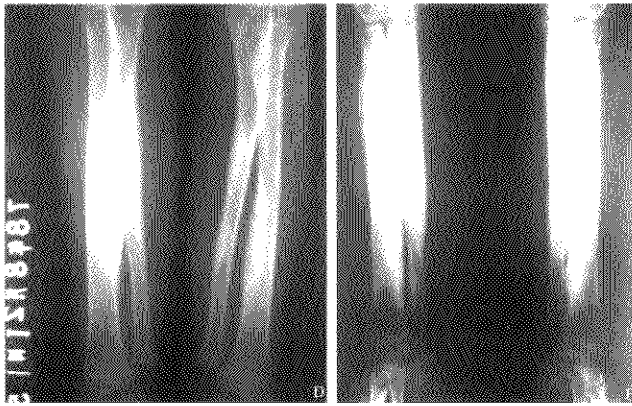
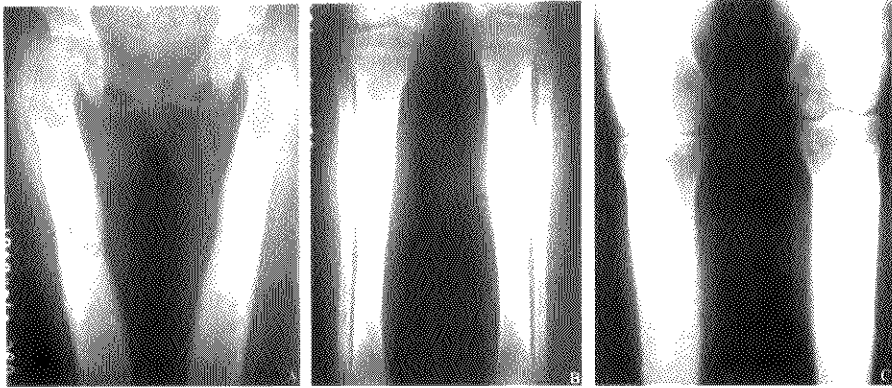
图 33-56 骨下发育异常

男，57。17岁时因四肢骨增粗而就诊。患者四肢骨增粗，头大，曾多次更换较大号的帽子，当时戴头围为64cm的帽子。本症X线平片为31岁时所摄，骨质硬化较17岁时稍加重。患者除步态蹒跚和双膝疼痛外，无其他不适。本例随访40年，现健在，为某杂志社编辑。其配偶健康，非近亲结婚，生一女、一男，均患本病。

X线平片：双侧肱骨(A)、双侧尺桡骨(B)、双侧股骨(C)、双侧胫腓骨(D)均表现为对称性骨皮质增厚，骨下增粗，髓腔变窄或消失，骨端不受累。双侧尺桡骨和胫腓骨骨间隙消失(B、D)。双肘关节轻度内翻，肘骨下轻度内凸(A)。股骨干颈角加大，髌盆骨不受累(C)。颅骨穹隆增厚，板障消失。颅缝不受累，表现为密度低的线条状影。颅底骨和下颌骨硬化(E、G)。掌骨皮质的增厚和长骨的表现相似，不侵犯骨端，以第2、3掌骨硬化较显著(F)。锁骨的改变与四肢长骨的改变相似，但硬化发生较晚而目较轻微(H)。

定，进展缓慢。有的病例伴有下颌骨增宽、膨大和双侧锁骨中近段膨大变形，骨皮质及骨膜增厚

(图 33-56, 33-57, 33-58, 33-59, 33-60, 33-61, 33-62)。



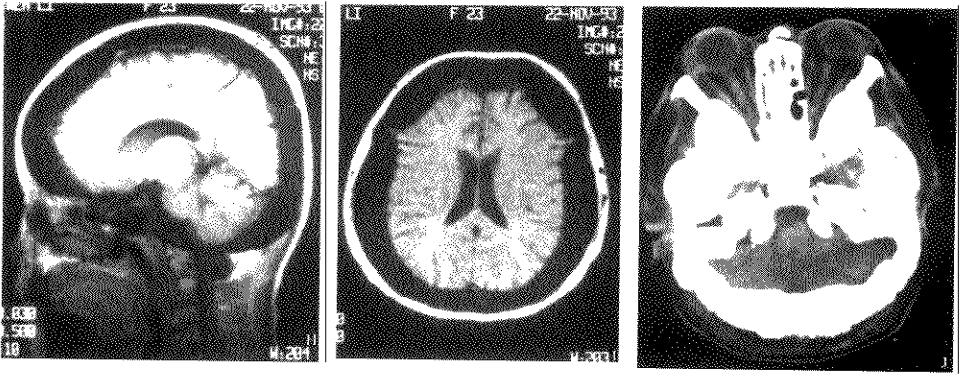


图 33-57 骨干发育异常(图 56 之女)

女, 23 岁, 图 33-56 之女, 为某商店售货员。病人自幼为鸭子步态。现有一过性颅内压升高表现。随访 15 年。X 线平片(8 岁); 双髌骨(A)、双股腓骨(B)和双尺桡骨(D)的骨干均出现对称性骨皮质不均匀增厚, 骨干增粗, 髓腔不均匀变窄, 而颅骨穹隆和颅底正常(略)。15 年后(23 岁)X 线平片复查显示各长骨干明显增粗, 皮质增厚, 髓腔闭塞。骨硬化向两侧干骺端扩展, 但不累及骨端(C,E)。颅骨平片及颅脑 MRI; 颅骨明显增厚。颅缝处增厚不明显, 故颅缝显示清晰。MRI 显示冠状缝处脑组织呈楔角样向两侧突出, 为冠状缝增厚不明显所致(H-I)。颅底 CT 平扫(骨窗); 颅底骨普遍性增厚(F,G,J)。



图 33-58 骨干发育异常(图 33-56 之子)

男, 3 岁。图 56 之子。步态蹒跚。余无异常。X 线平片: 双侧胫腓骨骨干的皮质对称性不均匀增厚, 骨干增粗, 髓腔不均匀变窄, 于骺端尚未波及。

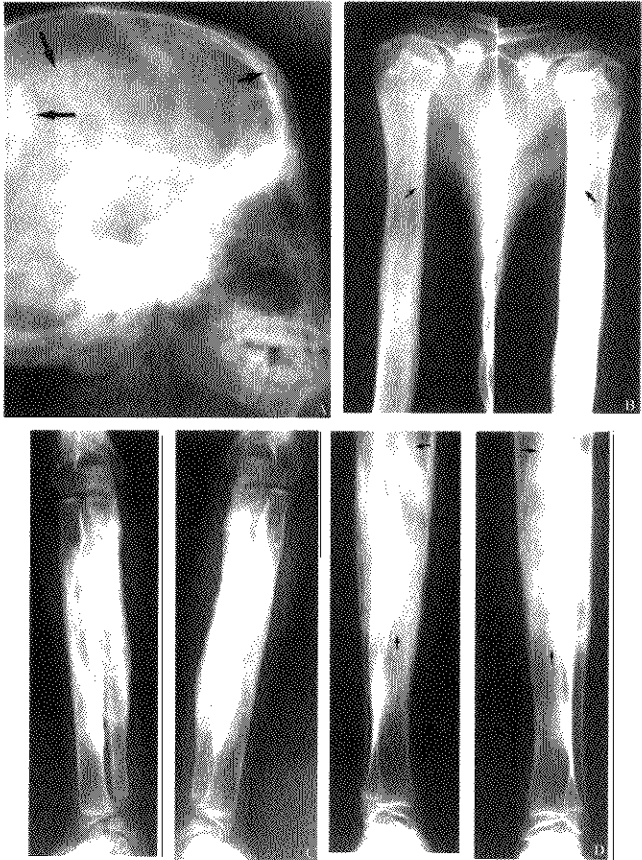


图 33-59 骨干发育异常

女, 17 岁。8 岁时即感觉走路不稳, 易疲乏, 逐渐加重。近几年前臂和小腿逐渐增粗。X 线平片: 额骨穹隆(大箭头)及四肢长骨皮质有不均匀性硬化, 使骨干有不规则增粗(A~D)。双侧肱骨髓腔及双侧胫骨髓腔内呈对称性均匀骨化(小箭头)(B,D)。

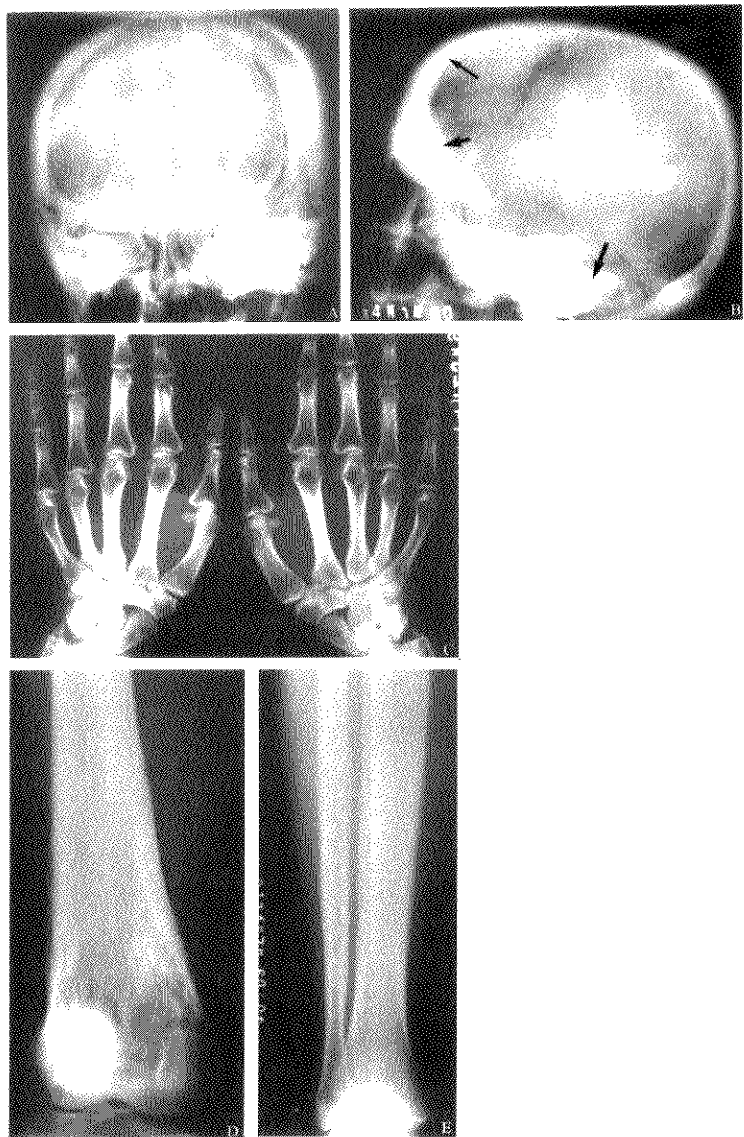


图 33-60 骨干发育异常

男, 58 岁。多年来四肢无力、疼痛, 逐渐加重。双下肢逐渐增粗。一女, 一子患有同样疾病。X 线平片: A. 颅骨穹隆硬化, 双岩骨硬化, 内听道不清。B. 颅骨侧位片清晰显示颅骨硬化, 板障消失(细黑箭)。前颅凹及颞窝硬化, 窦旁消失(粗短黑箭), 乳突硬化, 乳突气化消失(粗长黑箭), 颅底包括蝶窦、筛窦及上颌窦都均匀硬化。C. 双手第 2~4 掌骨有不同程度的硬化。D、E. 股骨、胫骨和腓骨的皮质增厚硬化, 但未波及骨端。

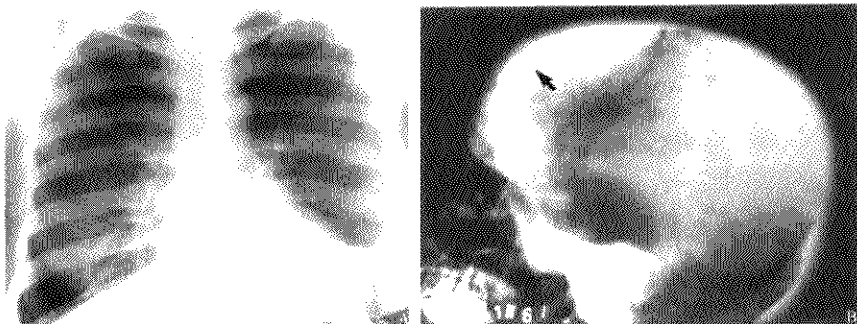
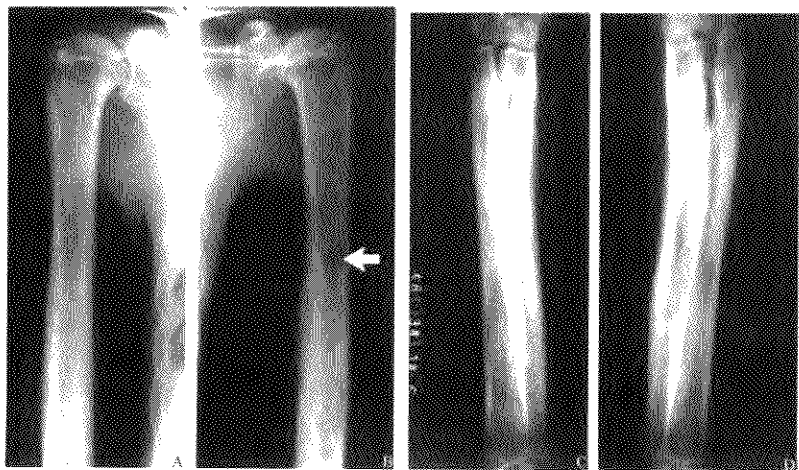
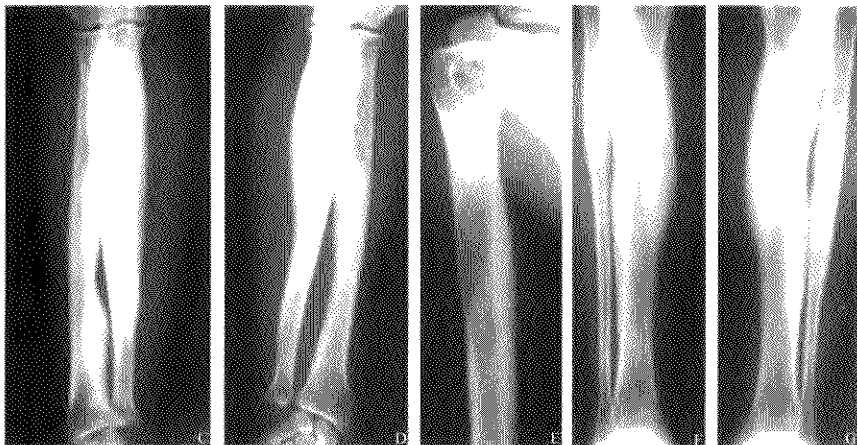


图 33-61 骨干发育异常(图 33-60 之女) 女, 30 岁, 为图 33-60 之女。患者 12 岁起感觉四肢疼痛, 20 岁前髌骨接受常规四肢骨增生 X 线胸骨及锁骨尚正常(A), 髌骨近端及远端有不同程度的硬化, 以侧骨(箭头)和厚层硬化增生, 髌窝及侧窝消失(B), 双侧尺桡骨、胫骨及腓骨的骨皮质均有程度不同的硬化, 致使髓腔变窄和骨干增粗, 以尺骨远端和胫骨近端的胫侧更为突出(C、D)。



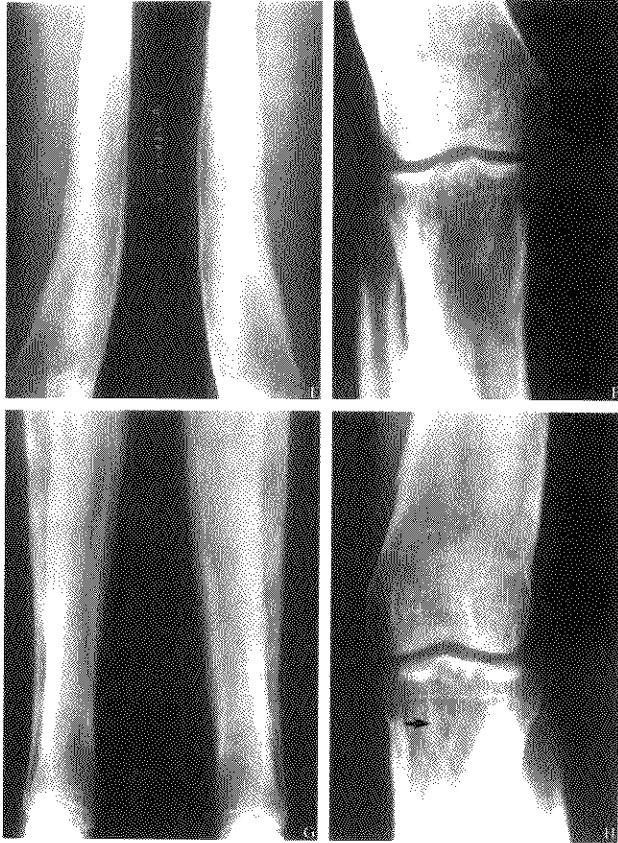


图 33-62 骨干发育异常(图 33-60 之子)

男, 20岁。患者6岁时即感觉全身无力和疼痛。现全身肌肉萎缩, 走路不稳。智力正常。X线平片: 四肢长骨骨干皮质不规则增厚, 致使髓腔变窄, 骨干增粗, 骨端不受累(A~H)。左肱骨干髓腔内有一圆形透亮区(白管), 皮质内面骨质吸收, 考虑为纤维结缔组织(B)。左股骨远侧及胫骨近侧一端端骨小梁明显减少, 为发育期成骨障碍所致。并见干骺端有粗大索条状骨结构(黑箭)(H)。

第 25 节 骨内膜骨增生症

骨内膜骨增生症(endosteal hyperostosis)一般系常染色体隐性遗传疾病, van Buchem (1955)首次以家族性泛发性皮质增生症(hyperostosis corticalis generalisata familiaris)的病名报道。Worth 和 Wollin

(1966)报道了更罕见的常染色体显性遗传型。Gorlin 和 Glass 建议将 Worth 病命名为常染色体显性遗传型骨硬化症(autosomal dominant osteosclerosis)。临床和 X 线上, van Buchem 病和 Worth 病稍有不同, 后者较轻。两者的病理改变均为骨内膜成熟的板状新生骨形成, 髓腔狭窄。

病儿多在 10 岁左右发病, 下颌和额部增大、

变形，锁骨增宽。由于颅神经孔变小，常出现面神经麻痹和耳聋。少数病人出现视力障碍。鼻梁增宽和鼻塞多见于 van Buchem 病，而腭隆凸 (torus palatinus) 则常见于 Worth 病。化验室检查一般无异常，仅 van Buchem 病偶有血碱性磷酸酶升高。

X 线表现 病变广泛累及颅底骨、颅骨穹隆、下颌骨、肋骨、四肢长骨和骨盆骨。受累长骨骨内

膜有新生骨形成，髓腔狭窄或消失。骨干外径不加大，不累及骨髓。下颌骨骨质增生、变宽。颅骨穹隆内外板增厚硬化，板障消失。极少数病例鼻旁窦发育不全。晚期，肋骨和锁骨也硬化。脊椎的棘突增生硬化，椎体硬化轻微。骨盆骨，特别是髌臼也出现轻微硬化。van Buchem 病还可形成骨膜疣 (periosteal excrescence)，而 Worth 病尚无此报道 (图 33-63)。

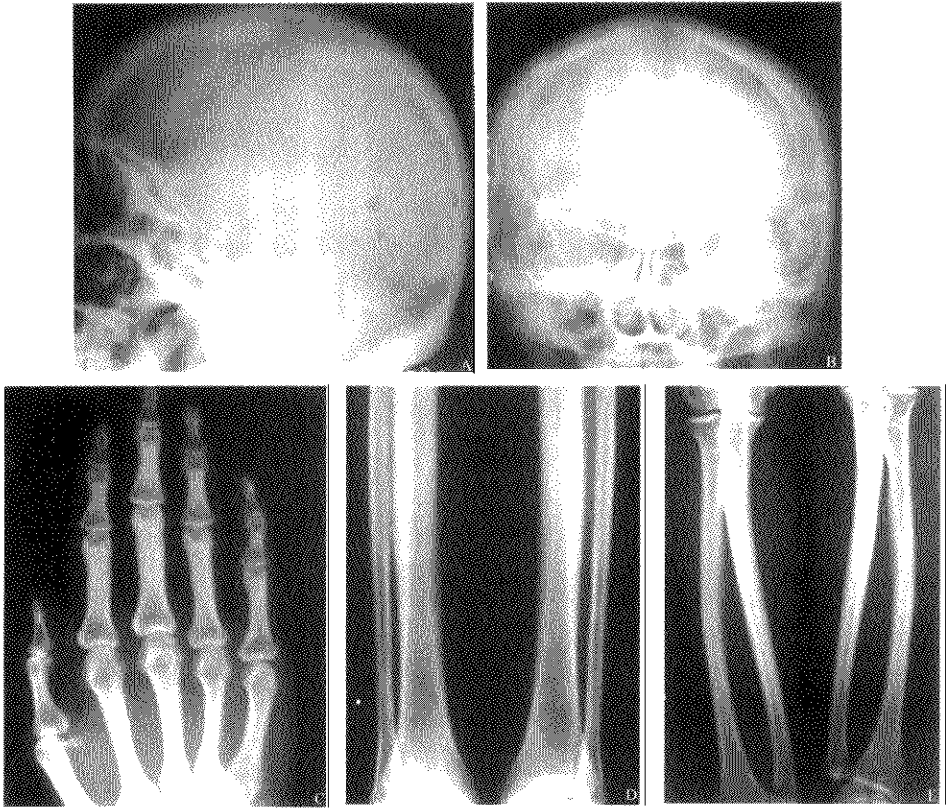


图 33-63 van Buchem 病

女，45岁。除间断性头疼8~9年外，无其他不适。现在病人能正常工作。X线平片：颅骨穹隆内外板增厚并硬化，板障消失(A,B)。掌指骨皮质增厚，髓腔变窄，但外形无改变(C)。双侧尺桡骨、双侧股骨和双侧胫腓骨均为对称性骨皮质均匀性增厚和硬化，髓腔变窄，但骨外形无改变(D,E)。

第26节 厚皮骨膜病

厚皮骨膜病 (pachydermoperiostosis) 又称骨皮肤病 (osteodermatopathy) 和 Touraine-Solente-Gole 综合征, 为常染色体显性遗传。

发病年龄在 3~38 岁之间, 多数在青春期发病。病变进展缓慢, 十年左右趋于稳定。小腿和前臂的皮肤呈粒状增厚。手和足的远端表现为明显的杵状指(趾)。头皮和面部皮肤粗糙伴有松垂的皱褶, 特别在头皮呈脑回状, 且常伴有皮脂溢出, 即溢脂症

(seborrhea)。一般无自觉症状, 少数病人有关节炎和神经肌肉症状。完全型的综合征是由厚皮、骨膜炎和脑回状头皮组成, 不完全型不侵犯头皮。

X线表现 主要表现为长骨皮质增厚和硬化, 骨髓腔变窄, 骨干增粗; 尺桡骨和胫腓骨有明显的骨膜反应; 手(足)近位和中位指(趾)骨皮质增厚和硬化, 而远位指(趾)的软组织有明显增厚, 但骨不受累。而 Guger (1978) 等报告的四例有不同程度的肢端骨质溶解。我们发现的两例均有颅骨穹隆菲薄, 颅缝宽广和颅骨骨化不良等表现。骨化不良的颅骨周围有多数骨岛(图 33-64, 33-65)。

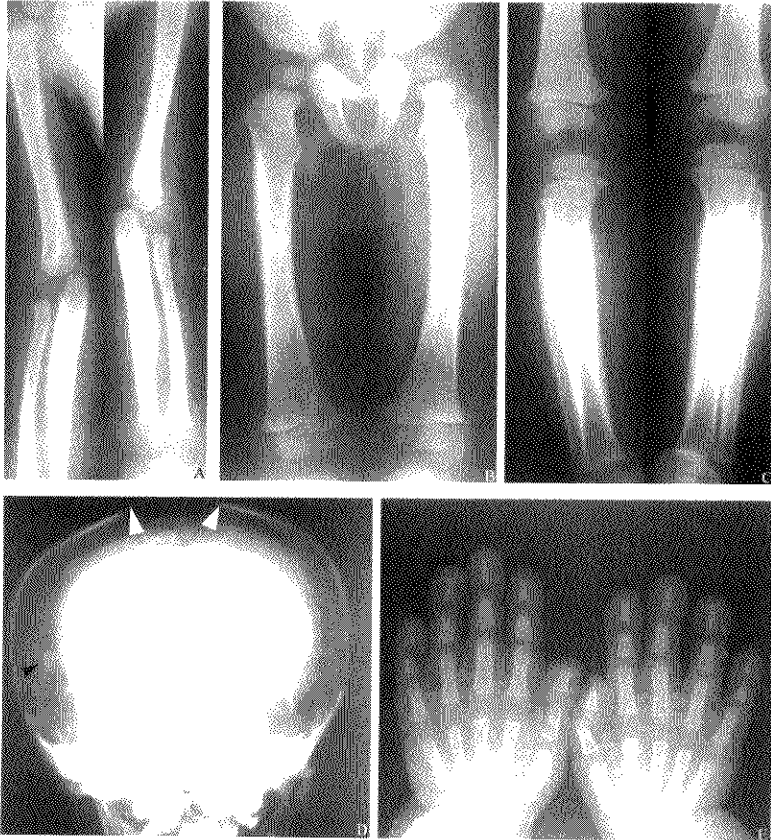


图 33-64 厚皮骨膜病(不完全型)

女, 1岁5个月。生后即发现杵状指。体检发现前囟未闭, 两小腿增粗, 皮肤增厚, 双手(足)指(趾)远端杵状。血钙 2.38mmol/L, 血磷 1.42mmol/L, 碱性磷酸酶 1.3μmol/L。X线平片: 以胫骨、尺桡骨、股骨和腓骨出现对称性骨外膜增生, 骨皮质增厚, 骨十增粗, 有的髓腔稍变窄(A, B, C)。颅骨穹隆骨化不良, 颅骨菲薄, 周围形成多个骨岛(箭头), 颅缝宽广, 前囟硕大(白箭头)(D)。双手指端软组织增厚呈杵状。双手短管状骨正常(E)。

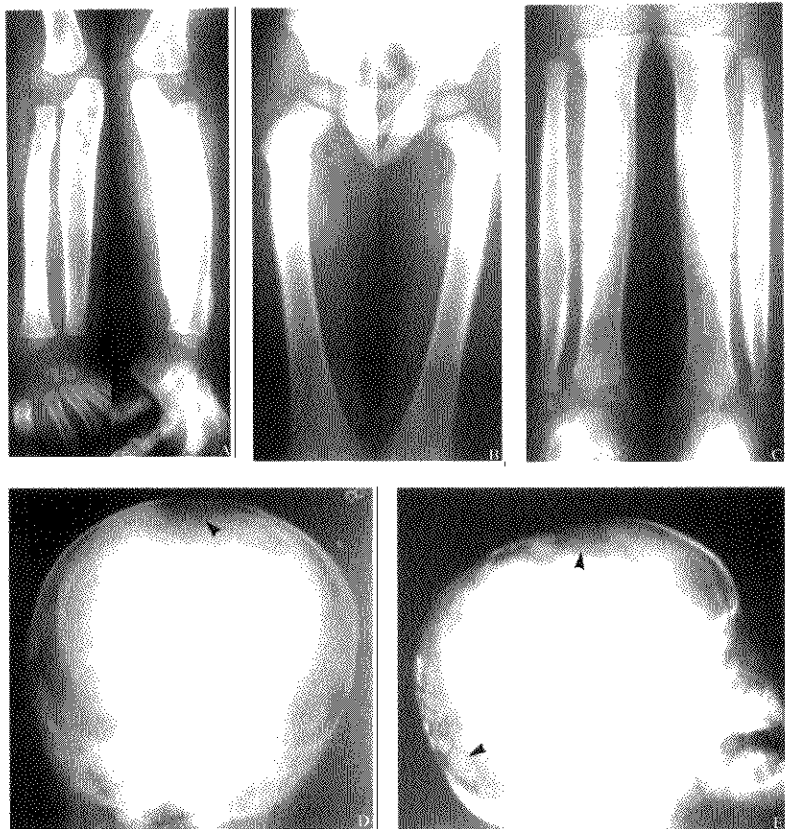


图 33-65 厚皮骨膜病(完全型)

男, 1岁8个月。头皮呈脑回状增厚。双下肢呈弯曲状态, 活动受限。双手指端呈杵状。前窗约 $3\text{cm} \times 3\text{cm}$ 大小, 后窗约 $3\text{cm} \times 2\text{cm}$ 大小。血钙 2.2mmol/L , 血磷 1.74mmol/L , 血碱性磷酸酶 $0.68\mu\text{mol/L}$ 。X线平片: 双侧尺桡骨、股骨和胫骨有对称性骨外膜增生, 使骨皮质增厚, 骨干增粗, 髓腔变窄, 有的稍增宽(A-C)。颅骨穹隆骨化不全, 颅骨菲薄, 周围形成多个骨岛(箭头)。颅缝宽广。囟门硬(箭头)(D,E)。

第 27 节 干骺端发育异常

干骺端发育异常(metaphyseal dysplasia)又称 Pyle 病(1931)。以往文献中曾用过家族性干骺端发育异常(familial metaphyseal dysplasia)和干骺端骨发育异常(metaphyseal osteodysplasia)等病名。体质性骨病国际命名将其改为现病名。此病是一种罕见的干骺端塑型缺陷, 属常染色体隐性遗传或显性遗

传。由于干骺端缺乏正常吸收, 因而导致干骺端扩张。

病人有轻度四肢畸形。关节疼痛, 活动受限, 甚至发生骨折。有的病人合并轻度膝外翻、扁平足和小腿过长。触诊可发现干骺端增粗。

X线表现 长骨干骺端缺乏塑型, 使其呈“啤酒瓶”状。干骺端区扩张, 骨皮质菲薄, 松质骨密度减低, 有时出现横线。干骺端扩张的范围可占长骨的 $1/3$, 甚至 $1/2$ 。骨干中段略变细, 皮质增厚,



图 33-66 干骺端发育异常

男, 33岁。两小腿增粗、变弯多年, 走路不便。其子有同样病变(见图 33-67)。X线表现: 双侧胫骨两侧干骺端扩张, 以近侧更明显, 呈“啤酒瓶”状, 皮质菲薄, 松质骨密度减低。骨干明显变弯。



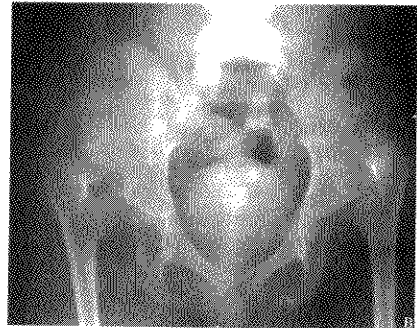
图 33-67 骨十发育异常(图 33-66 之子)
男, 6岁。两小腿略粗。无其他异常。X线表现: 双侧股骨远侧干骺端塑形不良, 皮质变薄, 松质骨密度减低但不均匀。双侧胫骨两侧干骺端明显扩张, 皮质变薄, 松质骨密度减低。骨干轻度变弯。双侧腓骨两侧干骺端也有轻度塑形异常。

髓腔略变小。塑型缺陷可伴有骨干轻度弯曲。病变最常发生的部位是股骨远端和胫骨近端, 其次为前臂骨和肋骨。指骨和锁骨也可发生同样的病变。坐耻骨的病变表现为坐耻骨扩张。如合并颅骨病变, 则额骨、枕骨和颅底骨增厚, 密度增加, 下颌角加大, 鼻窦和乳突缺乏气化。此时则称颅骨干骺端发育异常 (craniometaphyseal dysplasia) (图 33-66, 33-67)。

第 28 节 Larsen 综合征

Larsen (1950) 综合征是一种罕见的体质性骨病。轻型病例为常染色体显性遗传, 严重型为常染色体隐性遗传。

主要的临床特点是多发性先天性关节脱位、面部特殊表现和手足发育异常。患儿有多发性关节松弛。脱位见于大关节, 如髋关节和膝关节, 也可发生肘关节脱位和马蹄内翻足。严重者出现步态不稳、脊柱畸形和脊髓压迫症状。



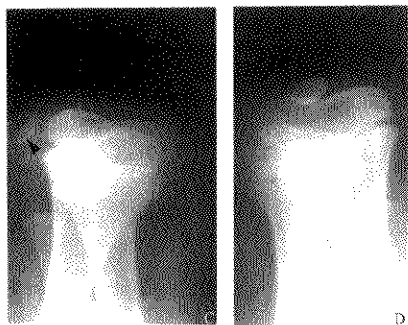


图 33-68 Larsen 综合征

女, 4 岁。一年半来走路不稳, 易跌倒。全身关节松弛。尤其双髌骨松弛更为明显, 可用手任意推移。双手小指短, 牙齿发育不良。外观照片: 眼距宽, 鼻梁塌陷(A)。X 线平片: 骨盆骨质密度低。双髌关节脱位(B)。双侧髌骨发育不良, 右侧为脱位(箭头), 左侧髌骨位置不正(C,D)。双侧小指属 Bell A3 短指(略)。

X 线表现 出生时即可发现双髌、双膝脱位。掌指骨短粗呈圆柱状, 尤其是远位指骨。掌指骨可出现脱钙。有些病例偶尔出现腕骨发育异常。足骨最典型的表现是跟骨双骨化中心, 也可出现多余的跗骨, 有的跗骨较短。有些病例合并颈胸段脊椎分节不良(图 33-68)。

参考文献

- 李惠民. 假性软骨发育不全. 中华放射学杂志, 1993, 27(9):639
- 丁建平, 王溱, 李彦格. Langer 肢中段发育异常 1 例. 中华放射学杂志, 1995, 29(1):6
- 张玉群, 王溱, 王振庭. Werner 型肢中段发育异常 1 例. 中华放射学杂志, 1993, 27(9):636
- 徐德永, 曹来宾, 薛英杰, 等. 多发性骨骺发育异常(晚发型)X 线分析(附 30 例报告). 中华放射学杂志, 1993, 27(1):26

- 徐德永, 曹来宾, 徐爱德, 等. 下骶端软骨发育异常 21 例分析. 临床放射学杂志, 1990, 9(6):303
- 曹来宾, 任连兴, 王世山, 等. 脊椎骨骺发育不良(晚发型)的新 X 线征. 中华放射学杂志, 1991, 25(2):67
- 李石玲, 王溱. 脊椎下骶端发育异常. 中国罕见病影像学诊断分析. 北京: 中国展望出版社, 1993, 267
- 漆剑频, 夏黎明. 颅锁骨发育不全一例. 临床放射学杂志, 1995, 14(1):183
- 钟仕森, 伍筱梅, 梁荣光. 发鼻指(趾)综合征(附一家族四例报告). 中华放射学杂志, 1995, 29(12):854
- 程秀珍, 王溱. 发鼻指综合征 2 例. 中华放射学杂志, 1993, 27(2):130
- 成明富. 遗传性指甲-骨关节发育不良一例报告. 临床放射学杂志, 1990, 9(5):260
- 曹庆选, 惠生才, 赵尚. 家族性致密性骨发育不全. 中华放射学杂志, 1996, 30(3):209
- 钱大椿, 张书盛, 王学仁, 等. 骨斑点症 17 例综合报告. 临床放射学杂志, 1992, 11(1):324
- 孟宪慎, 李云天, 刘文明, 等. 烛泪样骨病 11 例综合报告. 临床放射学杂志, 1992, 11(1):323
- 屈辉, 王云钊, 贾佑民, 等. 家族性进行性骨干发育不良. 中华放射学杂志, 1985, 19(1):25
- 曹庆选, 曹来宾. 家族性进行性骨干发育异常的新征象. 临床放射学杂志, 1993, 12(3):178
- 王云钊. 曹来宾主编. 骨放射诊断学. 北京: 北京医科大学中国协和医科大学联合出版社, 1994, 97
- 王溱主编. X 线诊断学, 第 2 版. 石家庄: 河北教育出版社, 1994, 300
- 李景学, 孙鼎元编著. 骨关节 X 线诊断学. 北京: 人民卫生出版社, 1982, 122~124
- 李石玲, 程秀珍, 王溱. 半肢骨骺发育异常 10 例. 河北医学院学报, 1991, 12(3):167
- 李彦格, 崔建岭, 李源斌, 等. 进行性骨干发育异常(附一家族三例报告). 中华放射学杂志, 1955, 29(11):798
- Murry RO, Jacobson HG, Stoker DJ, et al. The radiology of skeletal disorders. 3rd ed. Vol 2. New York: Churchill Livingstone, 1990. 920-922

第 34 章

CHINESE MEDICAL IMAGING

地方性骨病

第 34 章 地方性骨病

王云创

第 1 节 概述

第 2 节 大骨节病

第 3 节 氟骨症

第 1 节 概 述

人类在不同生态环境中生活，特别是生态环境中与生命有关元素的异常，如缺乏，过剩失衡、低效等，形成一种导致人和动物发病，这种地球化学生态环境性疾病、简称为地方病。由地方病引起的骨与关节损害，称为地方性骨病(endemic osteopathy)。

环境与人类健康是一门又古老又新兴的综合性边缘学科。目前，危害我国人民健康最大、发病最高的三大地方性骨病是氟骨症、克汀病和大骨节病，是我国重点防治的多发病。从事骨放射影像诊断的学者，应熟悉地方性骨病的流行、临床和诊断工作。下面介绍大骨节病和氟骨症。

第 2 节 大 骨 节 病

大骨节病(osteoarthritis deformans endemica)又名 Kaschin-Beck 病。是一种慢性地方性、多发性、退行性骨关节病。表现为四肢关节对称性增粗、变形、屈伸困难和疼痛。幼年发病身材矮小，以软骨变性坏死为基本病理改变，俗称“柳拐子病”。本病曾流行于西伯利亚及朝鲜北部。过去，在我国流行甚广，主要分布在东北至西藏一个狭窄地带。其流行特点是病区呈灶性分布，发病年龄小，一般在 3~5 岁儿童，手足踝发病率高，随着我国经济迅速发展，人民生活逐渐提高，目前本病流行病区已大面积减少。

本病病因至今未明，曾有中毒和缺少两大学派。

本病主要病理改变是：除颅骨外，所有全身软骨内成骨的骨骼均可发生不同程度和不同部位的软骨坏死。其原发病理改变为软骨退行性变，包括软骨萎缩、变性、坏死。属于软骨营养不良性变化。继发病理改变主要是儿童发育期，软骨坏死区成骨障碍以及机体对坏死物的吸收、机化、钙化和骨化等一系列修复增生性改变。最终导致关节内滑膜增生，关节囊肥厚，骨质增生，骨端增大，蘑菇状变形，关节增大，因而得名为大骨节病。

本病临床症状：儿童期全身乏力，晨起握拳僵硬，关节活动不灵，手指关节弯曲，指节粗大，踝膝关节疼痛。晚期至成年后，关节有摩擦音，肌肉萎缩，短指短肢，四肢大关节运动障碍，骨关节畸形。

X 线诊断 大骨节病主要依靠 X 线检查确诊。X 线表现随发病年龄不同，婴幼儿、儿童和成人大骨节病亦有差异。X 线检出率以手指和腕最高，次为踝、膝、肘、髌、肩、脊柱和骨盆等。儿童大骨节病一般都根据手和腕 X 线照片确诊。大面积普查也以手包括腕 X 线诊断确定其发病流行情况。

儿童大骨节病手部 X 线征象

干骺端 骺板软骨，是骨生长发育最活跃的部位(图 34-1)。也是大骨节病软骨坏死发生率最高的部位。一旦骺板软骨发生局部坏死，即在指、掌骨干骺端出现各种不同形态和不同程度的干骺端凹陷等(图 34-2, 34-3, 34-5)。凹陷为坏死软骨区成骨障碍，反映原发软骨坏死的范围。随后在凹陷周围

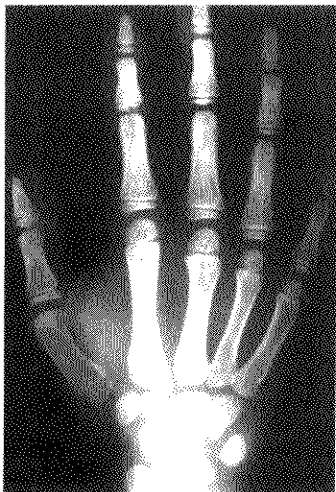


图 34-1 正常手对照

女, 10 岁。右手 X 线平片显示各指骨、掌骨及腕骨结构正常。

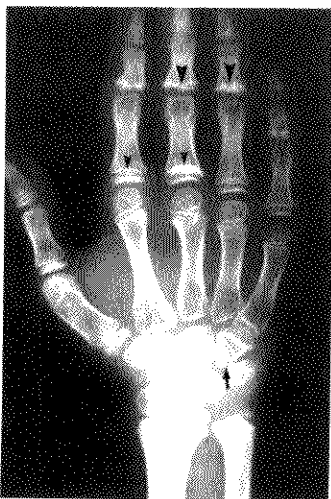


图 34-2 大骨节病

男, 11 岁, 右手指间关节肿胀, X 线平片显示: 中、近节指骨干骺端凹陷硬化(小黑箭头), 中节指骨骺早闭(大黑箭头), 腕骨关节面凹凸不平(黑箭)。

出现反应性新生骨增生即为继发病理改变。骺板软骨局部坏死, 随着对坏死物的吸收修复, 凹陷可逐渐缩小乃至消失, 恢复正常。骺板软骨全层坏死, 则最终发生骨骺早闭(图 34-2)导致终身畸形。应指出, 干骺端是骨生长发育活跃部位, 因之, 骺板软骨局部坏死所形成的干骺端凹陷, 一般在半年至 1 年即可修复消失。干骺端病变大多数是可逆的。

骨端 是指骨的远端, 因无二次骨化中心, 没有骺板软骨, 骨生长发育比干骺端缓慢得多。因之, 骨端软骨发生坏死所形成的不同程度, 不同形态的凹陷硬化, 将长期存在, 吸收修复缓慢, 大多数不能恢复正常。终身保留关节变形(图 34-4, 34-5)。

骨骺 是指骨近端骨骺。骺软骨坏死常发生于骨骺的关节软骨或骨骺侧方软骨。骺软骨坏死形成的凹陷硬化, 多数不能恢复正常, 最终导致骨骺变形(图 34-5)。

腕骨 在骨发育期, 腕骨为中心化骨, 周围都



图 34-3 大骨节病于骺、骨端病变

男, 2 岁。尸检拇指近节指骨大切片显示近侧干骺端凹陷(小黑箭头之间)。凹陷区为软骨坏死成骨障碍。图上方指骨骨端尺侧骨缺损(大黑箭头之间)亦为软骨坏死区成骨障碍。因此干骺端凹陷和骨端缺损是大骨关节病诊断的重要征象。

是软骨，腕骨的软骨发生坏死，可导致腕骨骨化核缺损，凹陷。严重者，各腕骨边缘出现缺失，缩小

变形，造成腕骨“拥挤”，腕部缩短，导致终生腕部变形(图 34-6,34-7)。

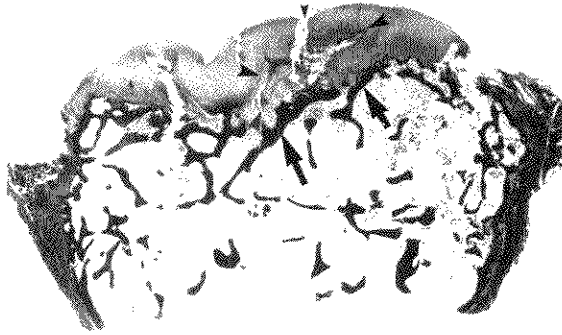


图 34-4 大骨节病骨端病变

男，13岁。尸检右拇指第一掌骨远端病理大切片显示骨端关节软骨被波浪状皱褶、折断(小黑箭头)及深层软骨坏死(大黑箭头)，软骨下骨板凹凸不平(大黑箭)。



图 34-5 儿童大骨节病干骺、骨端病变

A. 右手中、环指近节指骨近侧干骺端及掌骨远侧干骺凹陷硬化(小黑箭头)。B. 右手中、环指近节指骨远端骨端凹陷(小黑箭头)，近侧干骺端骨骺早闭(黑箭)。

婴幼儿大骨节病 婴幼儿手与腕的软骨成分，要比学龄期儿童的手与腕软骨成分多，婴幼儿大骨节病软骨坏死出现的凹陷硬化，虽然与儿童大骨节病相似，但其修复后遗变形要严重得多。因为发育早期的软骨坏死，骨化后畸形越明显。

成人大骨节病 是儿童期大骨节病的后遗症关

节病。X线表现多关节骨端增大。

椎体、骨盆和四肢大关节的骨端缺损，骨干缩短，关节变形，关节面硬化、凹凸不平，关节间隙宽窄不一，关节囊肥厚，并发生骨端缺血坏死。这种多发对称性骨关节炎，易与其他关节病相鉴别(图 34-8,34-9)。

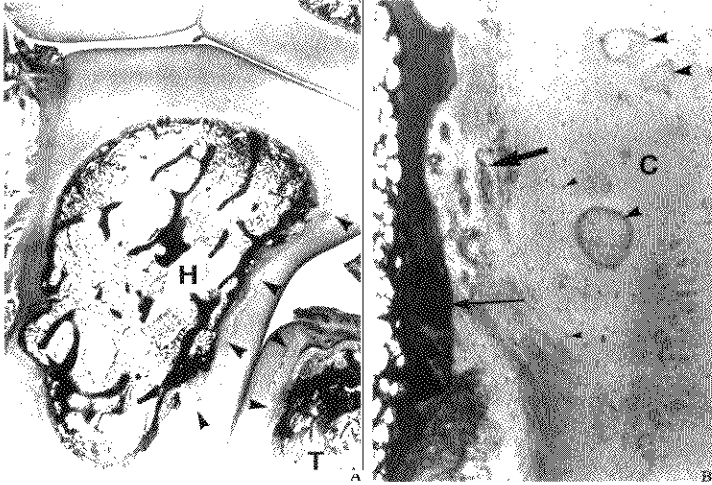


图 34-6 大骨节病腕钩骨、三角骨软骨坏死病变

男, 7 岁。尸检腕部病理大切片 A. 钩骨(H)尺侧关节软骨深层有带状软骨坏死(黑箭头)。三角骨(T)尺侧关节软骨深层亦见带状坏死(黑箭头)。B. 同一标本镜下所见, 图左侧之深染纵带为钩骨骨性关节面, 关节软骨深层骨板增厚(细长黑箭)。图右侧为关节软骨(C)。关节软骨大部分坏死, 有增生的软骨细胞团(大黑箭头)和坏死的裸核细胞(小黑箭头)。关节软骨深层已有多血管肉芽组织(粗黑箭)将坏死软骨吸收。此图表明大骨节病的基本病理改变为软骨坏死。

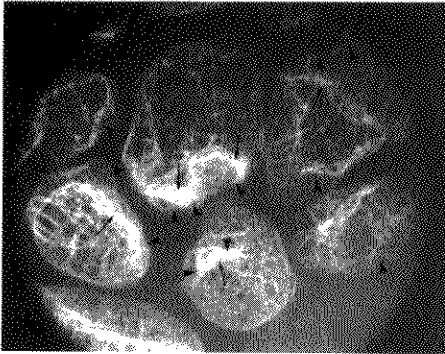


图 34-7 腕骨大骨节病

右腕各腕骨关节均有不同程度凹陷(小黑箭头)和硬化骨质增生(细长黑箭)。

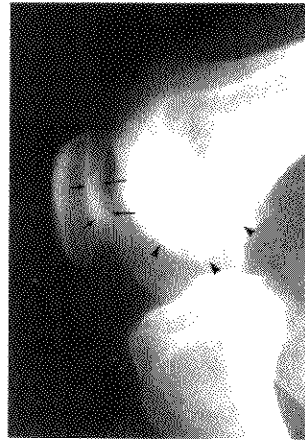


图 34-8 成人大骨节病

右膝关节 髌骨中心骨性关节面吸收中断(细长黑箭), 凹陷硬化(短黑箭), 股骨外髌关节面缺损硬化(小黑箭头)为轻度大骨节病。

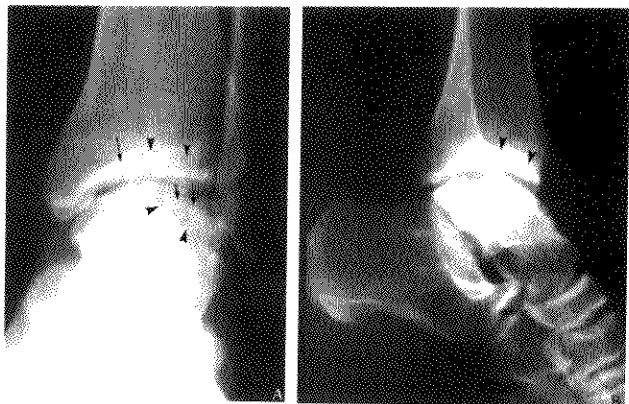


图 34-9 成人大骨节病

X线平片 A. 踝关节正位, 胫骨关节面硬化成厚骨板(细长箭), 距骨关节面不平, 距骨体有多个囊状破坏(小黑箭头), 其中有小死骨(短黑箭)。B. 踝关节侧位, 胫骨下端关节软骨下囊变(小黑箭头), 距骨体密度增高, 踝关节面硬化, 为距骨缺血坏死。

第3节 氟骨症

在特定的地质、水文、气候等条件下, 环境中含有较多的氟。人在高氟环境中生活引起一系列症状称为氟中毒。慢性氟中毒引起的骨关节损害, 称为氟骨症(skeletal fluorosis)。有工业氟骨症和地方性氟骨症。

地方性氟骨症、根据氟的来源分为高氟水型氟骨症、最多见于我国北方。高氟茶型氟骨症见于我国四川省。燃煤污染氟骨症最多见于我国南方湖北、四川和贵州等省。

生长于高氟地区的人群, 不分性别和年龄均可发病。生育期妇女妊娠、哺乳的生理特点, 女性的病情一般较男性重。高氟地区儿童生长发育受到显著影响。氟骨症的临床症状, 可归纳成八个字“疼、麻、抽、紧、硬、弯、残、瘫”这八个字反应了氟骨症由轻到重, 由早期到晚期痛苦症状的归转。

疼痛是普遍的自觉症状。常由腰部疼痛开始, 逐渐累及四肢关节及手足等部位, 但关节无红肿。少数病人疼痛剧烈, 翻身咳嗽引起脊柱刺痛。麻木多发生于四肢或躯干某一部分。有时有走蚁感。肌肉抽搐、关节发紧。重症患者, 脊柱僵硬, 弯腰驼

背, 骨盆变形, 以致胸腔腹腔容积缩小, 内脏受压。数年后可发展为四肢瘫痪, 甚至完全残废, 丧失生活能力。此外, 慢性氟骨症重症患者, 还可发生肌源性损害, 肾功能不全以及大小便失禁等症状。这种痛苦折磨, 终身难解, 亲临现场, 难以忘怀。

X线诊断 氟骨症的确诊, 依赖于流行病学资料 and X线检查。其X线表现为全身性骨骼出现6大征象: 即骨质硬化, 骨质疏松, 骨的间断性生长痕迹, 关节退行性变, 骨间膜、韧带肌腱骨化。氟骨症X线表现极其复杂, 氟骨症患者全身骨骼可出现各种营养代谢、内分泌病相同的征象。居住在同一高氟环境中的氟骨症患者, 可出现极不相同的甚至完全相反的X线表现。因此1981年我国氟病专家制定了氟骨症分为骨硬化、疏松和混合三种类型。每个类型又分为早期和轻、中、重3度。1992年又提出四型四度诊断分型标准。比原标准增加了软化型, 每型又分为极轻、和轻、中、重四度。使氟骨症X线诊断日趋复杂化, 与1970年WHO推荐的Sing和Jolly将氟骨症X线诊断标准分为三期: I期不肯定为氟骨症, II期为轻度, III期为重度的国际标准相比, 我国的氟骨症X线诊断标准要复杂的多。为了我国今后普查和防治, 需要有一个全国统一的氟骨症X线诊断标准, 并应与国际标准接轨, 于1996年卫生部地方病标准分

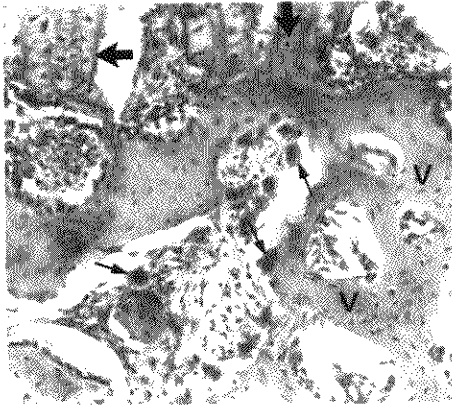


图 34-10 氟骨症松质骨破骨细胞性骨吸收

图上方为椎板软骨细胞萎缩(粗黑箭), 软骨内成骨停滞。椎板下松质骨内有大量破骨细胞(细黑箭), 对骨质吸收。随后, 在其周围即形成紊乱的编织骨(V)。此即氟中毒在松质骨内引起的破骨细胞性骨吸收, 可引起松质骨硬化。

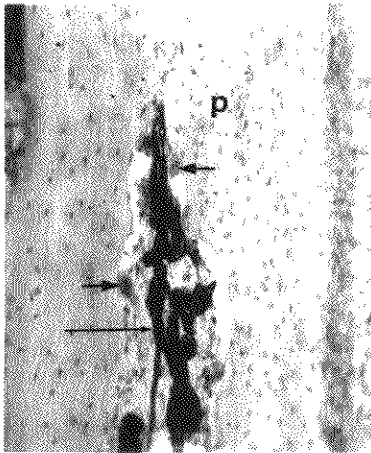


图 34-11 氟骨症皮质骨破骨细胞性骨吸收

本图为皮质骨(P), 在皮质骨哈弗管内新生血管(细黑箭)的周围, 有较多的破骨细胞(短黑箭), 对骨质吸收, 形成洞穴。这种病理改变, 可引起皮质骨松化。

委会讨论、提出了下列新的氟骨症 X 线诊断标准, 列为国家标准。简述如下。

氟骨症 X 线表现定为三个基本征象

骨增多(hyperostosis): 表现为松质骨骨小梁粗密、细密、粗网、粗疏或象牙质样密度增高。

骨减少(osteopenia): 一是骨组织量的减少, 表现为骨小梁缺失变细, 二是骨组织质的缺乏, 包括假骨折线(Looser 带), 儿童长短骨干骺端毛刷状征和骨弯曲变形等骨软化征象。因为 X 线照片不能显示骨软化的类骨质, 故把骨质疏松与骨软化统称为骨减少。

骨转换(turn-over of bone): 是骨硬化、疏松与软化的混合。病理改变为骨内发生破骨细胞性骨吸收(图 34-10), 导致皮质骨松化(cortical porosity)(图 34-11)。松质骨内形成编织骨和类骨质表现为松质骨骨小梁结构消失、模糊、均匀硬化。这种皮质骨松化、松质骨硬化加软化征象的混合统称为骨转换征象, 在氟骨症中发生率相当高。

氟骨症新的诊断标准(1996 年制定)分为三期。长期生活于氟病区。凡 X 线片发现骨增多、骨减少或混合(骨转换)以及肌腱、韧带、骨间膜骨化和关节退变继发骨增生变形等 X 线征象者, 均可诊断为地方性氟骨症(图 34-12~34-16)。

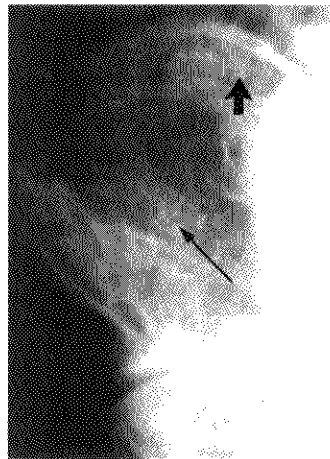


图 34-12 氟骨症Ⅲ期

喙骨翼幅下疏松带(粗黑箭)、破髓样骨小梁。

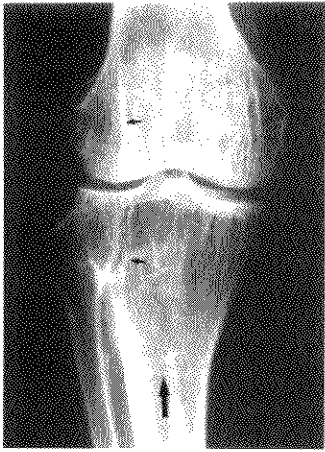


图 34-13 氟骨症Ⅲ期
右膝股骨远端，胫骨近端特别粗大稀少骨梁(小黑箭)，胫下肉尚有生长线(大黑箭)。

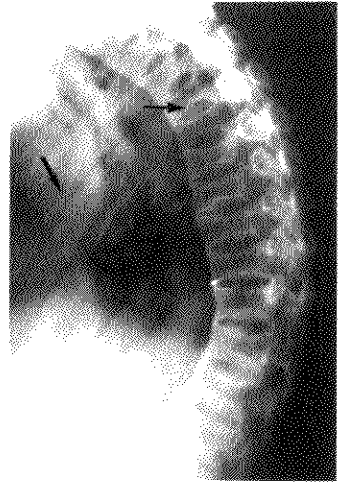


图 34-14 氟骨症Ⅲ期
脊柱驼背，椎体双凹变形，椎间隙呈菱形(细黑箭)，双侧肋骨下垂并扰(粗黑箭)。



图 34-15 氟骨症Ⅲ期
左腕腕骨硬化呈象牙质样。桡肘关节面硬化(小黑箭)。尺桡骨远端粗网状骨小梁。

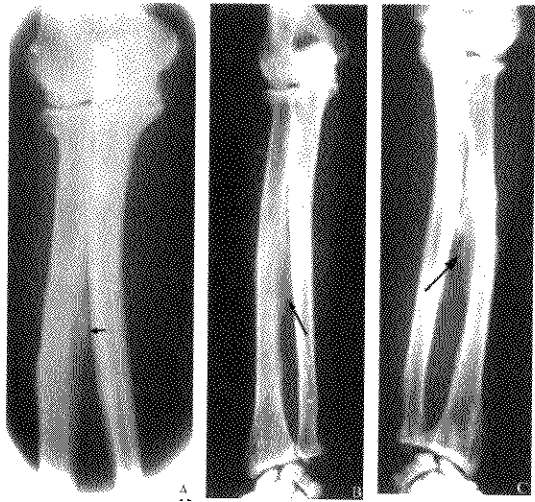


图 34-16 氟骨症前臂骨间膜骨化分期
A. 前臂桡骨尺侧缘稍隆起，为骨间膜骨化(小黑箭)轻度Ⅰ期。
B. 前臂桡骨尺侧缘骨间膜骨化突出(长黑箭)中度Ⅱ期。
C. 前臂桡骨尺侧缘骨间膜骨化呈鱼翅样(长黑箭)重度Ⅲ期。

诊断标准

I 期 (早轻) 具有下列征象之一者

- a. 砂砾样或颗粒样骨结构。
- b. 前臂骨间膜骨化呈幼芽破土状或波浪状。

II 期 (中度) 具有下列征象之一者。

- a. 骨小梁细密、粗密、粗布纹状, 部分骨小梁融合或粗骨征。
- b. 前臂或(和)小腿骨间膜骨化突出。
- c. 肘屈伸肌腱骨化突出, 有关节退行性变。

III 期 (重度) 具有下列征象之一者

- a. 骨质呈象牙质样(marble bone)或广泛

骨小梁融合。

- b. 广泛骨小梁模糊, 均匀密度增高, 或骨小梁粗大紊乱, 或有骺下疏松带、假骨折线(Looser 带)佝偻病征。
- c. 骨间膜骨化呈鱼翅状突出或融合。
- d. 四肢大关节特别是肘关节肌腱骨化突出、关节增大变形。

注: 在普查工作中, 可以前臂骨包括肘与腕 X 线正位片为诊断分期依据。

此诊断标准系由全国地方病标准分委会由王云钊、曹来宾、赵泽普、陈绪光、刘炳坤、陈德浪共同起草, 并征得全国十位氟病专家教授的意见共同制定的。(参阅下表)。

表 34-1 氟骨症各种 X 线征分期

X 线片	I 期(早轻)	II 期(中度)	III 期(重度)
骨增多	1. 砂砾样骨结构 2. 颗粒样骨结构 3. 骨斑	7. 粗密骨小梁 8. 细密骨小梁 9. 粗布纹状骨小梁 10. 细密骨小梁部分融合 11. 粗骨征	16. 普遍粗密骨小梁融合 17. 普遍细密骨小梁融合 18. 象牙质样骨硬化 19. 蟹骨鱼鳞样骨小梁 20. 粗网状骨小梁 21. 特别粗大稀少骨小梁
骨减少	4. 骨小梁变细减少	12. 普遍性骨质疏松骨密度减低同时伴有轻度前臂骨间膜骨化	22. 骺下疏松带 23. 下骺端毛刷状征 24. 椎体双椎征 25. 假骨折线(Looser 带) 26. 椎体双凹变形加硬化 27. 四肢骨弯曲变形
混合 (骨转换)	5. 单纯长骨干骺端硬化带	13. 四肢骨干骺端骨小梁结构模糊	28. 皮质骨松化 29. 松质骨均匀硬化 30. 棉絮样骨结构 31. 破毯样骨小梁
关节韧带肌腱骨间膜	6. 前臂小腿骨间膜钙化呈幼芽破土样	14. 前臂、小腿骨间膜骨化突出 15. 肘屈伸肌腱钙化关节尤增大变形	32. 肘屈伸肌腱骨化刺状突出关节增大变形 33. 骨间膜骨化呈鱼翅样融合

在一个患者骨关节 X 线照片中如出现各期征象时, 以最重的征象分期。关于前臂氟骨症 X 线诊断征象参阅表 34-2。

注: 此表研究资料系来自我国 8 个氟病区 1594 例氟骨症临床 X 线资料和 4 省 6 个非氟病区 744 人做正常对照总结归纳而成。

表 34-2 1238 人前臂各种征象发生率(%)氟骨症病区与非病区比较

病区	人数	前臂骨间 质钙化骨化	关节软骨 坏死	腕骨缺血 坏死*	肘屈伸肌 腱化骨化	肘趾骨滑 车面骨赘	骨增多
2组 吉林安安水氟 5.0PPm	127	43.30	77.00	54.33	68.50	54.00	13.30
6组 河北阳源水氟 5.0PPm	120	70.00	23.0	32.50	33.30	51.70	21.76
7组 湖北煤烟污染	126	44.44	59.79	30.89	53.97	79.37	28.57
8组 湖北煤烟污染	121	91.21	68.66	60.03	93.39	90.80	24.79
非病区							
1组 北京顺义 0.25PPm	129	3.14	7.60	27.55	5.64	2.04	
3组 河北易县 0.1PPm	133	1.5	6.80	16.50	9.01	19.55	
4组 河北白沟 1.0PPm	115	0.17	18.26	49.56	34.78	35.65	
5组 河南方城 0.9PPm	129	2.30	5.40	41.80	16.28	13.17	
9组 江西湾里 0.2PPm	123	4.90	10.60	26.00	8.90	34.16	
10组 江西赤山 0.14PPm	115	6.95	11.30	26.05	5.22	29.56	

* 腕部尺腕关节撞击综合征。

参 考 文 献

- 王云钊, 等编著. 氟骨症 X 线诊断学图解. 中国环境科学出版社, 1990
- 中央地方病领导小组办公室编. 永寿犬骨节病科学考察文集. 人民卫生出版社, 1984
- Wang Yun-Zhao, et al. Kashin-Beck disease: Radiographic appearance in the hands and wrists. *Radiology* 1996, 201:265-270
- Wang Yun-Zhao, Yin Yuming, Gilula LA, et al. Endemic fluorosis of the skeleton: Radiographic features in 127 patients
- Krishnamachari KAVR. Skeletal fluorosis in humans: a review of recent progress in the understanding of the disease. *Prog Food Nutr Sci* 1986, 10:271-314
- Hodge HC, Smith FA. Occupational fluoride exposure. *J Occup Med* 1977, 19:12-39
- Boillet MA, Garcia J, Velebit L. Radiological criteria of industrial fluorosis. *Skeletal Radiol* 1980, 5:161-165
- Khan YM, Wig KL. Chronic endemic fluorosis. *Indian Med Gez* 1945, 80:429-431
- Moller P, Gudjonsson SV. Massive fluorosis of bones and ligaments. *Acta Radiol* 1932, 13:269-294
- Huo DJ. X-ray analysis of 34 cases of food borne skeletal fluorosis. *Fluoride* 1981, 14:51-55
- Yang YC, Lio ZC. Radiological diagnosis of osteofluorosis. *Chung Hua Fang She Hsueh Tsa Chih* 1980, 14:170-173
- Lian ZC, Zhang ZQ, Zhang WY. Investigation on radiological classification of endemic fluorosis. *Chung Hua Fang She Hsueh Tsa Chih* 1987, 21:40-43
- Teotia M, Teotia SPS, Kunwar KB. Endemic skeletal fluorosis. *Arch Dis Child* 1971, 46:686-691
- Jolly SS, Singh BM, Mathur OC, Malhotra KC. Epidemiological, clinical and biochemical study of endemic dental and skeletal fluorosis in Punjab. *BMJ* 1968, 4:427-429
- Krishnamachari KAVR. Further observations on the syndrome of endemic genu valgum of South India. *Indian J Med Res* 1976, 64:284-291
- Christie DP. The spectrum of radiographic bone changes in children with fluorosis. *Pediatr Radiol* 1980, 136:85-90
- Singh A, Jolly SS, Bansal BC, Mathur CC. Endemic fluorosis: epidemiological, clinical and biochemical study of chronic fluorine intoxication in Punjab (India). *Medicine*

- (Baltimore)1963. 42:229-247
18. Xu JC, Wang YZ, Xue DM, et al. X-ray findings and pathologic basis of bone fluorosis. *Chin Med J (Eng)* 1987, 100; 8-16
 19. Fisher RL, Medcalf JW, Henderson MC. Endemic fluorosis with spinal cord compression. *Arch Intern Med* 1989, 149; 697-700
 20. Calenoff L. Osteosclerosis from intentional ingestion of hydrofluoric acid. *AR* 1962; 87:1112-1115
 21. Singh A, Dore R, Hayreh SS, Jolly SS. Skeletal changes in endemic fluorosis. *J Bone Joint Surg (Br)* 1962, 44-B:806-815
 22. Stevenson CA, Watson AR. Fluoride osteosclerosis. *AJR* 1957; 78:13-18
 23. Teotia SPS, Teotia M. Secondary hyperparathyroidism in patients with endemic skeletal fluorosis. *BMJ* 1973, 17: 637-640
 24. Lian ZC, Wu EH. Osteoporosis: an early radiographic sign of endemic fluorosis. *Skeletal Radio* 1986, 15:350-353
 25. Pandit GG, Raghavachari TNS, Rao DS, Krishnamurti V. Endemic fluorosis in south India: a study of the factors involved in the production of mottled enamel in children and severe bone manifestation in adult. *Indian J Med Res* 1940, 28:533-558
 26. Mirhal A, Trivedi N, Gupta SK, Kumar S, Gupta RK. Radiological spectrum of endemic fluorosis relationship with calcium intake. *Skeletal Radiol* 1993, 22:257-261
 27. Grandjean P. Classical syndromes in occupational medicine. Occupational fluorosis through 50 years: clinical and epidemiological experiences. *Am J Ind Med* 1982, 3: 227-236
 28. Stevens RM. Chronic Fluorosis. *BMJ* 1981, 282: 741-742
 29. Stevenson CA, Watson AR. Fluoride osteosclerosis. *AJR* 1957, 78:13-18
 30. Zhai SS, Kimbrough RD, Bo Meng JH, Lewis M, Hou X, Yin X. Kashin-Beck disease: a cross-sectional study in seven villages in the People's Republic of China. *Toxicol Environ Health* 1990, 30:239-259
 31. Peng A, Yang C, Rui H, Li H. Study on the pathogenic factors of Kashin-Beck disease. *J Toxicol Environ Health* 1992, 35:79-90
 32. Nesterov AI. The clinical course of Kashin-Beck disease. *Arthritis Rheum* 1964, 7:29-41
 33. Group of scientific investigations in Yongzhou County. A summary report of scientific investigation in Yongzhou County. In: The collected works of scientific investigation in Yongzhou County. Beijing, China: People's Health, 1979-1982, 1-11
 34. Zhang GQ, Liu JX. An experimental animal model of Kashin Beck disease. *Ann Rheum Dis* 1989, 48:149-152
 35. Qian ZZ, Qian LZ, Wang YZ, Ma ML, Yang GW. A radiographic study on Kashin Beck's disease in the skeletal system. In: The collected works of scientific investigation in Yongzhou County. Beijing, China: People's Health, 1979-1982, 193-199
 36. Bai SC, Ying MX, Wang YZ, Zhang FJ, Xue AS, Mu XZ. A study on determination of radiographic standards for prevention and effectiveness of cure for Kashin Beck disease. In: The collected works of scientific investigation in Yongzhou County. Beijing, China: People's Health, 1979-1982, 189-191
 37. Wang YZ, Zhu CR, Ying MX, et al. Occurrence and development of the pathologic morphology and radiographic signs at the different sites in Kashin-Beck disease. In: The collected works of scientific investigation in Yongzhou County. Beijing, China: People's Health, 1979-1982, 228-232
 38. Wang YZ, Zhu CR, Ying MX. Discussion about the dynamic changes of radiographic signs in Kashin-Beck disease. In: The collected works of scientific investigation in Yongzhou County. Beijing, China: People's Health, 1979-1982, 223-235
 39. Ying MX, Bai SC, Zhang FJ. The explanation about three radiographic standards of Kashin-Beck disease. In: The collected works of scientific investigation in Yongzhou County. Beijing, China: People's Health, 1979-1982, 175-177
 40. Sokoloff L. Kashin-Beck disease. *Rheum Dis Clin North Am* 1987; 13:101-104
 41. Yang CL, Niu C, Bodo M, et al. Fulvic acid supplementation and selenium deficiency disturb the structural integrity of mouse skeletal tissue. *Biochem J* 1993, 289:829-835
 42. Gek, Yang C. The epidemiology of selenium deficiency in the etiological study of endemic diseases in China. *Am J Clin Nutr* 1993, 57 (suppl):259-263
 43. Moerman J, Uytendaele D, Broecke WVD, Claessens H. Kashin-Beck's disease. *Acta Orthop Belg* 1992, 58: 227-230
 44. Resnick D. *Diagnosis of bone and joint disorders*. 3rd ed Philadelphia, Pa: Saunders, 1995. 1649-1660, 3584-3586, 4132

中英词汇索引(按章节次序排列)

第 1 章

肌肉骨骼组织学	musculoskeletal histology 2
骨软骨发生	osteochondrogenesis 2
血管旁细胞	paravascular cell 3
透明软骨	hyaline cartilage 4, 78
纤维软骨	fibrocartilage 4, 80
骨形成	formation of bone 4
膜内成骨	intraut membranous ossification 4
软骨内成骨	endochondral ossification 4
骨组织	bone tissue 5
骨结构	bone structure 5
哈弗系统	haversian system 5
骨发育	development of bone 5
骨发育解剖	anatomy of bone development 8
软骨原基	primordium 5
原始骨化中心	primary ossification center 6
二次骨化中心	secondary ossification center 6
骺软骨	epiphyseal cartilage 8, 9
骺板软骨	epiphyseal plate cartilage 9
骨髓	bone marrow 9, 78
关节	articulation 11
关节囊神经	joint capsular nerve 12
关节内滑膜	intraarticular synovium 12
关节软骨	articular cartilage 12
骨血运	blood circulation of bone 13
髓内循环	intramedullary circulation 13
皮质内循环	intracortical circulation 13
骺板血运	blood circulation of epiphyseal plate 13
肌肉	muscle 16, 80
肌腱	tendon 17
腱鞘	tendon sheath 17

第 2 章

骨关节解剖	anatomy of bone and joint 20
肩关节	shoulder joint 22
肩袖	rotator cuff 22
肘关节	elbow joint 24
关节内脂肪垫	intraarticular fat pad 24
腕关节	wrist joint 26
三角纤维软骨	triangular fibrocartilage 26, 27

滑膜舌	synovial tongue 27, 28
髋关节	hip joint 28
骨结构	bone structure 28
膝关节	knee joint 30
髌下脂肪垫	subpatellar fat pad 30, 32
半月板	meniscus 30
踝关节	ankle joint 32
跟腱	Achilles tendon 32
跟上前脂肪垫	supracalcaneal fat pad 33

第 3 章

检查方法	examination method 36
软组织 X 线摄影	soft tissue radiography 36
骨关节 X 线摄影	bone and joint radiography 37
计算机 X 线摄影	computed radiography 39
关节造影	arthrography 39
血管造影	angiography 41
CT 扫描	CT scanning 42
MR 成像	MR imaging 44
MR 频谱	MR spectroscopy 48
MR 血管造影	MR angiography 48
骨发育障碍	ostiodysplasia 52
骨折脱位	fracture dislocation 52
关节疾病	arthropathy 55
骨缺血坏死	avascular osteonecrosis 57, 71
弥漫性骨髓疾病	diffuse marrow disease 58
骨肿瘤	bone tumors 58
类肿瘤	tumor-like lesions 58
软组织病变	soft tissue lesions 60

第 4 章

骨基本病变	fundamental pathological changes of bone 64
骨质疏松	osteoporosis 64
骨质软化	osteomalacia 66
骨质硬化	osteosclerosis 66
骨质破坏	destruction of bone 68
骨坏死	osteonecrosis 71
骨膜反应	periosteal reaction 71
钙化	calcification 72, 73
骨变形	deformity of bone 73

- 骨质异常 abnormality of bone 75
 关节发育 abnormality of joint 75
 正常 MR 影像 normal MR imaging 78
 肌肉骨骼影像 musculoskeletal imaging 78
 骨 bone 78
 骨髓 bone marrow 78
 透明软骨 hyaline cartilage 78
 滑膜皱裂 synovial fold 78
 滑膜舌 synovial tongue 78
 纤维软骨 fibrocartilage 80
 椎间盘 intervertebral disc 79, 80
 关节囊 joint capsule 80
 韧带肌腱 ligament, tendon 80
 肌肉 muscle 80
 神经 nerve 172
 血管 blood vessel 172
 儿童关节 juvenile joint 80
 丁髁端凹陷 depression of metacarpals 81
 骨端凹陷 depression of bone end 81
 骨性关节炎凹陷 depression of bony articular surface 81
 骨骺滑脱 slipped epiphysis 83
 骨骺分离 epiphyseolysis 83
- ### 第 5 章
- 骨矿影像学测量 bone mass assessment 88
 骨矿量检查方法 methods of bone mass assessment 88
 皮质骨 X 线测量 cortex measurement 88
 小梁骨 X 线测量 trabecular index 90
 放射性核素骨摄取 isotope bone uptake ratio 93
 比值测量 isotope bone uptake ratio 93
 X 线照片吸收测量法 radiographic absorptometry 93
 定量超声测量 quantitative ultrasound 102, 108
 骨强度及骨微结构 image assessment of bone strength and microstructure 105
- ### 第 6 章
- 正常骨髓 normal bone marrow 114
 检查方法 examination method 114
 MR 影像 MR imaging 114
 骨髓病变 marrow disease 116
 骨髓逆转 marrow reversion 116
 骨髓浸润或置换 infiltration or replacement of marrow 116
 高古特 Gaucher's disease 117
 淋巴瘤 lymphoma 117
 骨髓纤维化 marrow fibrosis 118
 骨髓炎 osteomyelitis 118
 骨髓消失 marrow arrest 118
 再生障碍性贫血 aplastic anemia 118
 骨髓 bone marrow 116
 放疗后 after radiation 118
 化疗后 after chemotherapy 118
 石骨症 osteopetrosis 118
 骨髓水肿 marrow edema 119
 应力性骨折 stress fracture 119
 隐骨形成 occult fracture 120
 外伤后骨萎缩 post-traumatic bone atrophy 120
 一过性骨质疏松 transient osteoporosis 121
 骨髓缺血 marrow ischemia 121
- ### 第 7 章
- 脊柱 spine 126
 检查方法 examination method of spine 126
 脊柱解剖 spinal anatomy 127
 脊柱 MRI 解剖 spinal MRI anatomy 132
 脊柱创伤 spinal trauma 133
 脊柱滑脱 spondylolisthesis 138
 脊柱感染 spinal infection 139
 椎间盘炎 diskitis 139
 脊柱结核 spinal tuberculosis 139
 脊柱化脓感染 suppurative spondylitis 143
 脊柱肿瘤 spinal tumor 145
 血管瘤 hemangioma of spine 145
 脊柱巨细胞瘤 giant cell tumor of spine 146
 脊柱脊索瘤 chordoma of spine 147
 脊柱尤文瘤 Ewing's tumor of spine 148
 脊柱网状细胞肉瘤 reticulosarcoma of spine 150
 脊柱骨髓瘤 myeloma of spine 151
 脊柱骨髓瘤病 myelomatosis of spine 153
 脊柱孤立性骨髓瘤 solitary myeloma of spine 153
 退行性脊柱病 degenerative spondylosis 155
 椎间盘退行性病 disk degeneration 157
 椎间盘膨出 disk bulging 157
 椎间盘脱出 disk herniation 157
 椎间盘术后 postdiscectomy 160
 脊柱骨刺 spondylophyte 161
 小关节退行性关节病 facet degenerative arthropathy 163
 颈椎椎管狭窄 cervical spinal stenosis 165
 腰椎椎管狭窄 lumbar spinal stenosis 166
 胸椎椎管狭窄 thoracic spinal stenosis 167

脊柱类风湿性关节炎 rheumatoid arthritis of spine 167
强直性脊柱炎 ankylosing spondylitis 168

第 8 章

骨关节创伤 bone and joint injury 172
骨折解剖 fracture anatomy 172
婴幼儿骨折 infantile fracture 172
骨折对软组织损伤 soft tissue injuries induced by fracture 172
肌肉损伤 muscle injuries 172
血管损伤 vascular injuries 172
神经损伤 nerve injuries 172
骨折类型 classification of fracture 174
外伤性骨折 traumatic fracture 174
隐性骨折 occult fracture 174
无错位骨折 non-displaced fracture 174
错位骨折 displaced fracture 174
开放骨折 compound fracture 175
疲劳骨折 fatigue fracture 175
病理骨折 pathological fracture 175
骨折后骨内血运变化 changes in the intraosseous circulation after fracture 176
关节内骨折 intraarticular fracture 176
骨干骨折 fracture of bone shaft 176
骨折后血管反应 vascular reaction after fracture 178
外伤性血肿 traumatic hematoma 178
血肿吸收机化 absorption and organization of hematoma 178
血肿的生化转化 biochemical transformation of hematoma 179
骨折血肿 fracture hematoma 178
肌肉血肿 muscle hematoma 181
肌间隔综合征 apartment syndrome 183
骨折愈合 fracture union 183
骨痂形成 formation of callus 183
骨痂形态 morphosis of callus 184
骨痂连接 union of callus 184
骨痂改建 reconstruction of callus 184
软骨痂 chondrocallus 184
膜内骨痂 intramembranous callus 183, 184
骨折不愈合 non-union of fracture 185
关节内骨折不愈合 non-union of intraarticular fracture 186
外伤性骨坏死 traumatic osteonecrosis 187
股骨头缺血坏死 avascular necrosis of femoral head 187
腕舟骨坏死 osteonecrosis of carpal navicular bone 187

胫骨小头坏死 osteonecrosis of humeral capitulum 188
距骨坏死 osteonecrosis of talus 188
长骨骨骺延长 elongation of epiphysis of long bone 189
骨骺延长愈合过程 healing process of elongation of epiphysis 189
骺延长骨骺早闭 premature epiphyseal closure of elongation of epiphysis 191

第 9 章

肩关节创伤 injuries of shoulder 194, 195
肩部功能 X 线解剖 functional radiological anatomy of shoulder 194
锁骨骨折 clavicle fracture 195
肱骨外科颈骨折 fracture of surgical neck of humerus 195
肘骨上端骨骺分离 separation of epiphysis of upper end of humerus 196
肩胛骨骨折 fracture of scapula 196, 197
肩关节脱位 dislocation of shoulder joint 196
肩前脱位 anterior dislocation of shoulder 196
肩后脱位 posterior dislocation of shoulder 196
肩骨折脱位 fracture and dislocation of shoulder 196
肩锁关节脱位 dislocation of acromioclavicular joint 199
胸锁关节脱位 dislocation of sternoclavicular joint 199
肘骨干骨折 fracture of humeral shaft 201
小汽车型骨折 baby car fracture 201
肘及前臂骨折 elbow and forearm fracture 204

第 10 章

肘创伤 elbow injuries 204
肘骨髁上骨折 supracondylar fracture of humerus 204
肘内翻 cubitus varus 205
Volkman 缺血挛缩 Volkman's contracture 204
肱骨下端骺分离 separation of lower humeral epiphysis 205
肱骨外髁骨骺骨折 fracture of lateral condylar epiphysis of humerus 205
肘关节脱位 dislocation of elbow 205, 209
肘骨髁间骨折 intercondylar fracture of humerus 206
肱骨小头骨折 longitudinal fracture of humeral capitulum 206
肱骨内上髁骨折 medial epicondylar fracture of humerus 207
桡骨上段骨折 fracture of upper end of radius 208
桡骨小头骨折 fracture of radial head 208
桡骨颈骨折 fracture of radial neck 208

尺骨鹰嘴骨折 olecranal fracture of ulna 208
肘骨折脱位 fracture-dislocation of elbow 209
骨化肌炎 myositis ossificans 209
前臂骨折 fracture of forearm 209
桡骨下骨折 fracture of radial shaft 209
尺骨干骨折 fracture of ulnar shaft 211 ~ 213
Monteggia 骨折 Monteggia fracture 212, 213
Galeazzi 骨折 Galeazzi's fracture 213
尺桡骨旋转标准 standard of radioulnar rotation 210

第 11 章

腕关节创伤 wrist injury 216
腕关节骨折脱位 fracture and dislocation of wrist 216
Colles 骨折 Colles' fracture 216, 218
Smith 骨折 Smith's fracture 218
腕骨脱位 dislocation of carpal bone 218
舟骨周围脱位 perilunar dislocation 218
经舟骨月骨周围脱位 transscaphoid perilunate dislocation 219
尺骨撞击综合征 ulnar impaction syndrome 220
三角纤维软骨带 triangular fibrocartilage 221
三角纤维软骨退变 degeneration of triangular fibrocartilage 221
尺骨头脱位 dislocation of ulna head 222

第 12 章

髋关节创伤 hip injury 226
髋功能 X 线解剖 functional radiological anatomy of hip 226
股骨颈骨折 fracture of femoral neck 227
股骨粗隆间骨折 intertrochanteric fracture of femur 230
髋脱位 dislocation of hip 230
髋中心脱位 central dislocation of hip 231
股骨头分离 epiphysiolysis of femur 232
股骨干骨折 fracture of femoral shaft 232
大腿血管损伤 vascular injury of thigh 233

第 13 章

膝关节损伤 injuries of knee joint 236
膝关节骨折脱位 fracture and dislocation of knee joint 236
膝韧带损伤 ligament injury of knee joint 236
膝支持带撕裂 retinacular tear of knee joint 237
髌骨骨折 patella fracture 237
胫骨平台骨折 fracture of tibial plateau 238
胫骨平台粉碎骨折 comminuted fracture of tibial plateau 238
股骨髁骨折 fracture of femoral condyle 238

股骨髁分离 epiphyseal slipping of femoral condyle 238
膝关节脱位 dislocation of knee joint 238
能血平面 fat-senium level 239
半月板损伤 meniscus injury 239
盘状半月板 discoid meniscus 240
交叉韧带损伤 injury of cruciate ligament 241
关节软骨损伤 injury of articular cartilage 242
小腿骨折 fracture of lower leg 245

第 14 章

踝足损伤 ankle and foot injury 248
踝关节骨折脱位 fracture and dislocation of ankle joint 248
踝关节损伤 ankle joint injuries 248
踝内翻损伤 inversion injuries of ankle joint 248
踝外旋损伤 eversion injuries of ankle joint 249
踝外翻损伤 extrusion injuries of ankle joint 249
垂直压缩损伤 vertical compression injuries 249
足部损伤 injuries of foot 250
距骨骨折 fracture of talus 250
跟骨骨折 fracture of calcaneus 251
距下关节脱位 dislocation of subtalar joint 252
跟腱撕裂 Achilles tendon rupture 255

第 15 章

躯干骨折 truncal fracture 258
胸部创伤 chest injuries 258
气胸 hemopneumothorax 259
胸内血肿 intrapulmonary hematoma 259
肺挫伤 contusion of lung 259
脊柱损伤 spine injury 260
屈曲型 flexion type 261
伸展型 extension type 261
稳定型 stable type 261
不稳定型 unstable type 261
椎体骨折 fracture of vertebral body 261
压缩骨折 compression fracture 261
爆裂骨折 burst fracture 264
椎弓骨折 fracture of vertebral arch 261
椎板骨折 fracture of vertebral lamina 261
横突骨折 transverse process fracture 261
棘突骨折 fracture of spinous process 261
椎旁血肿 paraspinial hematoma 261
脊柱三柱概念 three column spine concept 261
硬膜外血肿 extradural hematoma 261

脊髓萎缩 myelatrophy 261
 脊髓空洞 syringomyelia 261
 脊髓血肿 myelohematoma 263
 骨盆骨折 pelvic fracture 266
 骨盆边缘骨折 peripelvic fracture 266
 骨盆环骨折 fracture of pelvic arch 266
 骨盆环骨折脱位 fracture and dislocation of pelvic arch 266
 骶髂关节分离 separation of sacro-iliac joint 267

第 16 章

骨关节感染 bone and joint infection 272
 骨髓炎病理 pathologic process of osteomyelitis 272
 急性化脓性骨髓炎 acute suppurative osteomyelitis 272
 抽脓造影 contrast examination by aspiration of pus 272
 骨膜下脓肿 subperiosteal abscess 273
 软组织脓肿 soft tissue abscess 273
 骨髓炎预后估计 prognostic estimation of osteomyelitis 275
 慢性骨髓炎 chronic osteomyelitis 276
 肩化脓性关节炎 suppurative arthritis of shoulder 278
 腕化脓性关节炎 suppurative arthritis of wrist 279
 髋化脓性关节炎 suppurative arthritis of hip 280
 膝化脓性关节炎 suppurative arthritis of knee 282
 髌骨化脓性关节炎 suppurative osteomyelitis of patella 282
 踝关节化脓性关节炎 suppurative arthritis of ankle joint 284
 化脓性椎间盘炎 suppurative intervertebral diskitis 285
 骨关节梅毒 bone and joint syphilis 287
 骨梅毒 skeletal syphilis 287
 先天性骨梅毒 congenital syphilis of bone 287
 Winberger 征 Winberger's sign 288
 后天性梅毒 acquired syphilis 288
 颅骨梅毒性骨髓炎 syphilitic osteomyelitis of skull 288
 关节梅毒 arthral syphilis 289
 Clutton 关节 Clutton's joint 289
 Parrot 假麻痹 Parrot's pseudoparalysis 289
 沙门菌骨关节感染 salmonella infection of bone and joint 289
 波浪热 undulant fever 290
 马耳他热 Malta fever 290
 沙门菌脊柱炎 salmonella spondylitis 290
 布鲁菌骨髓炎 purulen: brucellar osteomyelitis 291
 骨包虫病 osseous hydatid disease 293
 慢性布病 chronic brucellosis 291

第 17 章

骨结核 skeletal tuberculosis 298

结核病基本病变 fundamental pathological lesions of tuberculosis 298
 渗出病变 exudative lesion 298
 变质性病变 degenerative lesion 298
 干酪坏死 caseous necrosis 299
 干酪钙化 caseous calcification 300
 增殖性病变 proliferative lesion 298
 结核性肉芽组织 tuberculous granulation tissue 299
 结核性死骨 tuberculous sequestrum 299
 结核性脓肿 tuberculous abscess 300
 纤维化钙化 fibrosis and calcification 300
 肩关节结核 tuberculosis of shoulder 301
 肘关节结核 tuberculosis of elbow 302
 腕关节结核 tuberculosis of wrist 303
 手掌腱鞘结核 tuberculosis of palmar tendon sheath 304
 结核性腱鞘炎 tuberculous thecitis 304
 髋关节结核 tuberculosis of hip 304
 膝关节结核 tuberculosis of knee 306
 踝关节结核 tuberculosis of ankle joint 308
 足结核 tuberculosis of foot 309
 跖骨结核 tuberculosis of tarsal bones 309
 骨上结核 diaphyseal tuberculosis 310
 脊柱结核 tuberculosis of spine 312

第 18 章

骨坏死 osteonecrosis 316
 外伤性骨坏死 traumatic osteonecrosis 316
 缺血性骨坏死 avascular osteonecrosis 316
 非血管性骨坏死 nonvascular osteonecrosis 316、319
 创伤性骨关节炎 traumatic osteoarthritis 319
 类固醇骨坏死 steroid osteonecrosis 321
 类固醇软骨坏死 steroid chondronecrosis 322
 类固醇发育障碍 post-steroid disturbances of bone development 322
 破骨细胞性骨吸收 osteoclastic resorption of bone 322
 骨转换 bone turnover 323
 骨髓增生 proliferation of bone marrow 324
 骨小梁内吸收 intratrabecular resorption 325
 皮质骨松化 cortical porosity 326
 全身性疾病引起的骨不死 osteonecrosis induced by systemic disease 326
 高雪病 Gaucher's disease 326
 镰状细胞病 sickle cell disease 327
 镰状细胞贫血 sickle cell thalassemia 327

糖尿病 diabetes 327
 糖尿病性足病 diabetic pedopathy 328
 物理性损伤骨折坏死 physical injury osteonecrosis 329
 震荡损伤 concussion injuries 329
 冻伤 cold injuries 329
 烧伤 burn injuries 329
 感染性骨坏死 infectious osteonecrosis 330
 先天性髋脱位 congenital dislocation of hip 331
 液化性骨坏死 colliquative osteonecrosis 331

第 19 章

软骨疾患 chondral disorders 336
 髌软骨疾患 disorders of epiphyseal cartilage 336
 软骨管 cartilage canal 336
 髌板软骨坏死 chondronecrosis of epiphyseal plate 338
 关节软骨坏死 articular chondronecrosis 341

第 20 章

关节周围病 periarthropathy 350
 肱二头肌腱疾患 disorders of biceps tendon 355
 肩袖撕裂 rotator cuff tear 350
 钙化性肌腱炎 calcified tendinitis 356
 关节周围囊肿 periarticular synovial cyst 358
 囊性病变 cystic lesions 358
 半月板囊肿 meniscal cyst 359
 腓窝囊肿 popliteal cyst 359
 骨内囊肿 intraosseous cyst 359
 滑囊炎 bursitis 360
 类风湿性关节炎 rheumatoid arthritis 361
 强直性脊柱炎 ankylosing spondylitis 363
 竹节状脊柱 bamboo spine 363
 痛风性关节炎 gouty arthritis 366
 Lesch-Nyhan 综合征(原发性高尿酸血症) 367
 假痛风 pseudogout (CPPD) 368
 痛风 MRI 诊断 MRI diagnosis of gout 368
 血友病性关节炎 hemophilic arthropathy 369
 幼年变形型骨软骨炎 Legg-Calvé-Perthes disease 369
 脊柱骨关节病 spinal osteoarthropathy 370
 终板硬化 end plate sclerosis 370
 软骨结节 cartilaginous node 371
 Schmorl 结节 Schmorl's node 371
 少儿钢琴颈椎退变 cervical spondylotic syndrome in juvenile pianist 375
 先天性无痛症 congenital analgesia 376
 胸肋锁骨肥厚症 sternocostoclavicular hyperostosis 377

脓疱性关节骨炎 pustulotic arthro-osteitis 377
 先天性髋关节发育不良 congenital dysplasia of hip 378
 骨关节病 osteoarthritis 378
 股骨头无菌坏死 avascular necrosis of the femoral head 381
 一过性骨质疏松 transient osteoporosis 384
 交感性营养不良综合征 reflex sympathetic dystrophy syndrome 384
 色素绒毛结节滑膜炎 pigmented villonodular synovitis 384
 滑膜软骨瘤病 synovial chondromatosis 385
 游离体 loose bodies 385
 滑囊炎 bursitis 388

第 21 章

成釉细胞瘤 ameloblastoma 409
 颞下颌关节强直 ankylosis of temporomandibular joint 424
 颞下颌关节造影 arthrography of temporomandibular joint 394
 颞下颌关节关节炎 capsulitis of temporomandibular joint 421
 巨颌症 cherubism 416
 颞下颌关节 chondrosarcoma of temporomandibular joint 402
 周缘性牙源性囊肿 circumferential dentigerous cyst 407
 电子计算机 X 线体层摄影 computed tomography, CT 396
 颌骨囊肿 cyst of jaw 407
 含牙囊肿 dentigerous cyst 407
 数字减影颞下颌关节造影 digital subtraction arthrography of temporomandibular joint 395
 颞下颌关节关节 disc displacement of temporomandibular joint 416
 颞下颌关节关节 disc perforation of temporomandibular joint 420
 颞下颌关节脱位 dislocation of temporomandibular joint 420
 颞下颌关节 double contrast arthrography of temporomandibular joint 395
 萌出囊肿 eruption cyst 407
 骨纤维异常增殖症 fibrous dysplasia 414
 感染性关节炎 infectious arthritis 424
 侧方牙源性囊肿 lateral dentigerous cyst 407
 磁共振成像 magnetic resonance imaging, MRI 396
 下颌骨骨折 mandibular fracture 399, 403
 上颌骨骨折 maxillary fracture 399, 402
 颌骨转移瘤 metastatic disease of jaws 413

牙源性角化囊肿 odontogenic keratocyst 408
 牙源性颌骨骨髓炎 odontogenic osteomyelitis of jaws 404
 骨化纤维瘤 ossifying fibroma 410
 颞下颌关节骨
 关节病 osteoarthritis of temporomandibular joint 421
 髁状突骨软骨瘤 osteochondroma of condyle 426
 髁状突骨瘤 osteoma of condyle 426
 颌骨骨髓炎 osteomyelitis of jaws 399, 404
 颌骨放射性骨坏死 osteoradionecrosis of jaws 406
 颌骨肉瘤 osteosarcoma of jaw 411, 412
 颌下颌关节骨肉瘤 osteosarcoma of temporomandibular joint 402, 411
 曲面体层 pantomography 394
 平片 plain film 394
 平面体层 planitomography 394
 原发性骨内癌 primary intraosseous carcinoma 411
 类风湿性关节炎 rheumatoid arthritis 423
 颞下颌关节化脓性
 关节炎 suppurative arthritis of temporomandibular joint 424
 颞下颌关节滑膜软
 骨瘤病 synovial chondromatosis of temporomandibular joint 426
 颞下颌关节滑膜肉瘤 synovial sarcoma of temporomandibular joint 426
 颞下颌关节滑膜炎 synovitis of temporomandibular joint 421
 颞下颌关节紊乱病 temporomandibular disorders 416
 创伤性关节炎 traumatic arthritis 423
 颞下颌关节结核性
 关节炎 tuberculous arthritis of temporomandibular joint 424
 颌骨肿瘤 tumors of jaw 409
 颞下颌关节肿瘤 tumors of temporomandibular joint 426

第 22 章

软组织水肿 soft tissue edema 430
 软组织炎症 soft tissue inflammation 431
 肌肉组织脓肿 muscle abscess 432
 软组织出血 soft tissue hematoma 433
 软组织积气 soft tissue gas 434
 肌间隔综合征 muscle compartment syndrome 435
 肌肉坏死 muscle necrosis 436
 肌萎缩 muscular atrophy 436
 软组织钙化 soft tissue calcification 437
 软组织寄生虫病 soft tissue parasitosis 437
 囊虫病 cysticercosis 437
 丝虫病 filariasis 438
 旋毛虫病 trichinosis, trichiniasis 438

血管钙化 vascular calcification 439
 动脉硬化 atherosclerosis 439
 静脉石 phlebolith 439
 血管畸形钙化 vascular deformity on calcification 439
 骨化性肌炎 myositis ossificans 439
 进行性骨化性肌炎 myositis ossificans progressiva 441
 软组织钙质沉积症 soft tissue calcium deposition 441
 局限性软组织钙质
 沉积症 calcinosis circumscripta 442
 弥漫性软组织钙质
 沉积症 calcinosis universalis 442
 肿瘤型软组织钙质
 沉积症 tumoral calcinosis 442
 截瘫后软组织钙化 soft tissue calcification in paraplegia 442

第 23 章

软组织肿瘤 soft tissue tumors 446
 软组织肿瘤分类 classification of soft tissue tumors 446
 软组织肿瘤 MRI MRI findings of soft tissue tumors 446
 软组织肿瘤鉴别诊断 differential diagnosis of soft tissue tumors 447
 足底纤维瘤病 fibromatosis of planta 447
 恶性纤维组织细胞瘤 malignant fibrous histiocytoma 449
 脂肪瘤 lipoma 449
 血管肌肉脂肪瘤 angiomyolipoma 450
 多组织脂肪肉瘤 multiple tissue liposarcoma 454
 血管纤维脂肪瘤 hemangiofibrolipoma 452
 平滑肌肉瘤 leiomyosarcoma 454
 先天性血管骨畸形 congenital vasculo-osteal dysplasia 455
 软组织血管瘤 hemangioma of soft tissue 457
 血管外皮细胞瘤 hemangiopericytoma 461
 神经鞘瘤 schwannoma 462, 463
 神经纤维瘤 neurofibroma 464
 滑膜肉瘤 synoviosarcoma 465
 畸胎瘤 teratoma 466

第 24 章

骨肿瘤间质 interstitial tissue of bone tumor 474
 骨肿瘤的生长中心 growing center of bone tumor 474
 骨肿瘤的生长方式 growing mode of bone tumor 474
 膨胀性生长 expansive growth 474
 浸润性生长 infiltrative growth 474
 外生性生长 exophytic growth 475
 骨肿瘤蔓延和转移 spreading and metastasis of bone tumor 475
 骨肿瘤的诊断 diagnosis of bone tumor 477

骨肿瘤
骨肿瘤分类

bone tumor 470
classification of bone tumor 470

第 25 章

良性骨肿瘤
骨瘤
皮质旁骨瘤
骨母细胞瘤
骨软骨瘤
颅底骨软骨瘤
软骨瘤
内生软骨瘤
外生软骨瘤
Maffucci 综合征
软骨瘤病
半肢畸形
骨样骨瘤
骨巨细胞瘤
牙源性骨肿瘤
牙骨质瘤
成釉细胞瘤

benign bone tumor 480
osteoma 480
juxtacortical osteoma, parosteal osteoma 480
osteoblastoma 481
osteochondroma 482
basiscranial osteochondroma 484
chondroma 484
enchondroma 486
exochondroma 484
Maffucci's syndrome 484
chondromatosis 484
hemimelia 485
osteoid osteoma 487
giant cell tumor 489
odontogenic tumor 491
cementoma 491
adamantinoma 492

第 26 章

成骨肉瘤
尤文瘤
皮质旁骨肉瘤
恶性骨母细胞瘤
软骨肉瘤
骨纤维肉瘤
恶性纤维组织细胞瘤
网状细胞肉瘤
多发性骨髓瘤
单发性浆细胞瘤
髓外浆细胞瘤
血管瘤
血管瘤肉瘤
良性神经鞘瘤
恶性神经鞘瘤
脂肪瘤
脂肪肉瘤
脊索瘤
滑膜肉瘤
横纹肌肉瘤
骨髓泡状肉瘤

osteogenic sarcoma 499
Ewing's sarcoma 502
juxtacortical osteosarcoma 504
malignant osteoblastoma 505
chondrosarcoma 506
fibrosarcoma 510, 511
malignant fibrous histiocytoma 513
reticulosarcoma 514
multiple myeloma 515
solitary plasmacytoma 516
extramedullary plasmacytoma 516
hemangioma 518
hemangiosarcoma 518
neurilemmoma 520
malignant neurilemmoma 520, 523
lipoma 525
liposarcoma 552
chordoma 526
synoviosarcoma 528
rhabdomyosarcoma 530
alveolar sarcoma of bone 531

第 27 章

骨转移瘤
骨转移癌
神经母细胞瘤骨转移

skeletal metastasis 538
metastatic carcinoma of bone 538
metastatic neuroblastoma of bone 541

第 28 章

肿瘤样疾患
骨囊肿
肋骨孤立性骨囊肿
动脉瘤样骨囊肿
骨纤维异常增殖症
骨化性纤维瘤
Albright 综合征
血友病假肿瘤
蜡油样骨质增生症
进行性骨化性肌炎
进行性骨化纤维质炎

tumor-like lesions 546
benign bone cyst 546
solitary bone cyst of rib 547
aneurysmal bone cyst 549
fibrous dysplasia of bone 549, 558
ossifying fibroma 549
Albright syndrome 550
hemophilic pseudotumor 564
melorheostosis 565
progressive ossifying myositis 562
progressive ossifying fibrositis 562

第 29 章

维生素 A 中毒
坏血病
维生素 D 缺乏性佝偻病
维生素 D 中毒

hypervitaminosis A 570
scurvy 571
vitamin D deficiency rickets 575
hypervitaminosis D 577

第 30 章

肾移植性骨病与透析性骨病
肝豆状核变性
褐黄病
Gaucher 病
粘多糖病
肾性骨病
肾性骨营养不良
淀粉样病

post-renal-plantation osteopathy and dialytic osteopathy 590
hepatolenticular degeneration 590
ochronosis 591
Gaucher's disease 594
mucopolysaccharidosis 582
renal osteopathy 586
renal osteodystrophy 586
amyloidosis 592

第 31 章

内分泌骨病
巨人症
肢端肥大症
垂体性侏儒
甲状腺功能亢进
甲状旁腺功能亢进
假性甲状旁腺功能减退症

endocrine osteopathy 600
gigantism 600
acromegaly 600
pituitary dwarf 602
hyperthyroidism 603
hyperparathyroidism 604
pseudohypoparathyroidism 609

肾上腺皮质功能亢进(库兴综合征) hyperadrenocorticism (Cushing's syndrome) 609
 皮质醇过多症 hypercortisolism 611
 Turner 综合征 Turner's syndrome 613

第 32 章

染色体 chromosome 618
 基因 gene 618
 染色体畸变 chromosomal aberration 620
 人类细胞遗传学 human cytogenetics 620
 染色体核型 chromosomal karyotype 620
 性染色体 sex chromosome 618
 常染色体 autosome 6.8
 同源染色体 homogenous chromosome 618
 二倍体 diploid 618
 单倍体 haploid 618
 多倍体 polyploid 619
 非整倍体 aneuploid 619
 三体性 trisomy 621
 有丝分裂 mitosis 618
 减数分裂 meiosis 618
 克氏综合征 Klinefelter syndrome 620
 杜纳综合征 Turner syndrome 620
 奴南综合征 Noonan syndrome 621
 唐氏综合征 Down syndrome 621
 E 组三体性 trisomy 17 ~ 18, Edward syndrome 622
 D 组三体性 trisomy 13 ~ 15, Patau syndrome 622
 A 组三体性 trisomy 8 ~ 9, Grouchy syndrome 622
 C 组三体性 cri-du-chat syndrome 623

第 33 章

骨软骨发育异常 osteochondro dysplasia 626
 侏儒症 dwarfism 626
 肢根性 rhizomelic 626
 肢中段发育异常 mesomelic dysplasia 626
 肢端性 acromelic 626
 软骨发育不全 achondroplasia 626
 扭曲性发育异常 diastrophic dysplasia 626
 变形性发育异常 metatrophic dysplasia 626
 假性软骨发育异常 pseudoachondroplasia 631
 粗面内质网蓄积病 rough surfaced endoplasmic reticulum storage disorder 631
 “风吹状”畸形 “windswept” deformity 631
 点状软骨发育异常 chondrodysplasia punctata 633

肢中段发育异常 mesomelic dysplasia 634
 兰氏型 Langer type 634
 尼氏型 Nievergelt type 634
 罗氏型 Robinow type 634
 仑-波氏型 Reinhardt-Pfeiffer type 634
 维尔纳型 Werner type 635
 软骨骨生长障碍 dyschondrosteosis 636
 马德隆畸形 Madelung deformity 636
 多发性骨骺发育异常 multiple epiphyseal dysplasia 636
 夫艾尔阪可病 Fairbank's disease 636
 瑞宾病 Ribbing's disease 636
 干骺端软骨发育异常 metaphyseal chondrodysplasia 637
 干骺端骨发育障碍 metaphyseal dysostosis 637
 干骺端发育异常 metaphyseal dysplasia 642
 施米德型 Schmid type 637
 坚森型 Jan-en type 638, 642
 施瓦赫曼型 Schwachman type 640
 施-代综合征 Schwachman-Diamond syndrome 640
 骨骺干骺端发育异常 epiphyseometaphyseal dysplasia 642
 干燥综合征 Sjögren syndrome
 布朗病 Blount's disease 645
 脊椎骨骺发育异常 spondylo-epiphyseal dysplasia 645
 脊椎干骺端发育异常 spondylometaphyseal dysplasia 648
 脊椎干骺端骨发育不全 sporadylometaphyseal dysostosis 648
 不全
 颅颌骨发育异常 craniofacial dysplasia 649
 森氏综合征 Schenthaurer's syndrome 649
 弯肢发育异常 campomelic dysplasia 650
 软骨外胚层发育异常 chondroectodermal dysplasia 651
 伊里思万综合征 Ellis-van Creveld syndrome 651
 发鼻指发育异常 tricho-rhino-pharyngeal dysplasia 652
 骨甲发育不全 osteo-onychodysostosis 653
 丰氏病 Fong's disease 653
 甲髌综合征 nail patella syndrome 653
 遗传性甲骨发育异常 hereditary onycho-osteodysplasia 653
 半肢骨骺发育异常 hemimelic epiphyseal dysplasia 655
 跗骨巨大症 tarsomegaly 655
 多发软骨性外生骨疣 multiple cartilaginous exostoses 656
 遗传性多发外生骨疣 hereditary multiple exostoses 656
 骨干皱连症 diaphyseal aclasia 656
 多发性骨软骨瘤 multiple osteochondromas 656
 遗传性骨软骨瘤病 hereditary osteochondromatosis 656
 内生软骨瘤病 enchondromatosis 657
 软骨发育异常 dyschondroplasia 657
 奥利尔病 Ollier's disease 657

多发性内生软骨瘤 multiple enchondroma 657
 马富西综合征 Maffucci's syndrome 484, 657
 成骨不全 osteogenesis imperfecta 660
 脆骨病 fragilitas ossium or osteosarthritis 660
 骨膜发白异常 perosteal dysplasia 660
 夫罗力克病 Vrolik's disease 660
 罗博思特恩病 Lobstein's disease 660
 厚富三联征 Hoeve's triad 660
 石骨症 osteopetrosis 662
 大理石骨 marble bone 662
 泛发性骨硬化症 osteosclerosis generalisata 662
 全身性脆性骨硬化 osteosclerosis fragilis generalisata 662
 石骨症 Albers-Schönberg disease 662
 致密性骨发育异常 pycnodysostosis 665
 骨斑点病 osteopoikilosis 666
 骨条纹病 osteopathia striata 668
 蜡泪样骨病 melorheostosis 669
 单肢型象牙骨样骨质增生症 osteosis elephas monomelia 669
 骨干发育异常 diaphyseal dysplasia 671

进行性骨十发育异常 progressive diaphyseal dysplasia 671
 骨内膜骨增生症 endosteal hyperostosis 678
 家族性泛发性皮质增生症 hyperostosis corticalis generalisata familiaris 678
 厚皮骨膜病 pachydermoperiostosis 680
 骨皮肤病 osteodermatopathia 680
 家族性干骺端发育异常 familial metaphyseal dysplasia 678
 颅骨干骺端发育异常 craniometaphyseal dysplasia 682

第 34 章

地方性骨病 endemic osteopathy 686
 大骨节病 Kashin-Beck disease 686
 氟骨症 skeletal fluorosis 690
 骨增多 hyperostosis 691
 骨减少 osteopenia 691
 假骨折线 Looser zone 691
 骨转换 turn-over of bone 691
 皮质骨松化 cortical porosity 691

英中词汇索引

- abnormality of bone
 abnormality of joint
 absorption and organization of
 hematoma
 Achilles tendon
 Achilles tendon rupture
 achondroplasia
 acquired syphilis of bone
 acromegaly
 acromelic
 acute suppurative osteomyelitis
 adamantinoma
 after chemotherapy
 after radiation
 Albers-Schönberg disease
 Albright syndrome
 alveolar sarcoma of bone
 ameloblastoma
 amyloidopathia
 anatomy of bone and joint
 anatomy of bone development
 aneuploid
 aneurysmal bone cyst
 angiography
 angiomyolipoma
 ankle and foot injury
 ankle arthrography
 ankle joint
 ankle joint injuries
 ankylosing spondylitis

 ankylosis of temporomandibular
 joint
 anterior dislocation of shoulder
 apartment syndrome
 aplastic anemia
 arachnoid leaks
 arthral syphilis
 arthrography
 arthrography of temporomandibular
 joint
 骨异常 75
 关节异常 75
 血肿吸收机化 178
 跟腱 32
 跟腱撕裂 255
 软骨发育不全 626
 后天性梅毒 288
 肢端肥大症 600
 肢端性 626
 急性化脓性骨髓炎 272
 釉质细胞瘤 492
 化疗后 118
 放疗后 118
 石骨病, 大理石骨 662
 Albright 综合征 550
 骨腺泡状肉瘤 531
 成釉细胞瘤 409
 淀粉样病 592
 骨关节解剖 20
 骨发育解剖 8
 非整倍体 619
 动脉瘤样骨囊肿 549
 血管造影术 41
 血管肌肉脂肪瘤 450
 踝足损伤 248
 踝关节造影 40
 踝关节 32
 踝关节损伤 248
 强直性脊柱炎 168,
 363
 颞下颌关节强直 424
 肩前脱位 196
 肌间隔综合征 183
 再生障碍性贫血 118
 蛛网膜撕裂 135
 关节梅毒 289
 关节造影 39
 颞下颌关节造影 394
 articular cartilage
 articular chondronecrosis
 articulation
 atherosclerosis
 autosome
 avascular necrosis of femoral head
 avascular necrosis of the hip
 avascular osteonecrosis
 baby ear fracture
 bamboo spine
 basic pathology of bone tumor
 basicranial osteochondroma
 benign bone cyst
 benign bone tumor
 biochemical transformation of
 hematoma
 blood circulation of bone
 blood circulation of epiphyseal plate
 blood vessel
 Blount's disease
 bone
 bone and joint infection
 bone and joint injury
 bone and joint radiography
 bone and joint syphilis
 bone marrow
 bone mass assessment
 bone structure
 bone tissue
 bone tumor
 bulging disc
 burn injuries
 bursitis
 burst fracture
 calcification
 calcified tendinitis
 calcinosis circumscripta
 关节软骨 12
 关节软骨坏死 341
 关节 11
 动脉硬化 493
 常染色体 618
 股骨头缺血
 坏死 187, 316, 381
 股骨头无菌
 坏死 187, 316, 381
 缺血性骨坏死 57, 71,
 316
 小汽车型骨折 201
 竹节状脊柱 363
 骨肿瘤病理知识 472
 颅底骨软骨瘤 484
 骨囊肿 546
 良性骨肿瘤 480
 血肿的生化转化 179
 骨血运 13
 骺板血运 13
 血管 172
 Blount 病 465
 骨 78
 骨关节感染 272
 骨关节创伤 172
 骨关节 X 线摄影 37
 骨关节梅毒 287
 骨髓 9, 78, 116
 骨矿影像学测量 88
 骨结构 5, 28
 骨组织 5
 骨肿瘤 58, 470
 椎间盘突出 157, 158
 烧伤 329
 滑囊炎 360, 388
 爆裂骨折 264
 钙化 72, 73
 钙化性肌腱炎 356
 局限型软组织钙
 质沉积症 442

- calcinosis universalis 弥漫型软组织钙质沉积症 442
- catagnomelic dysplasia 弯肢发育异常 650
- Camurati-Engelmann disease Camurati-Engelmann 病 671
- capsulitis of temporomandibular joint 颞下颌关节关节炎 421
- cartilage canal 软骨管 336
- cartilaginous nodule 软骨结节 371
- caseous calcification 干酪钙化 300
- caseous necrosis 干酪坏死 299
- cementoma 牙骨质瘤 491
- central dislocation of hip 髋中心脱位 231
- cervical spinal stenosis 颈椎椎管狭窄 165
- cervical spine stenosis 颈椎椎管狭窄 165
- cervical spondylotic syndrome of juvenile pianist 少儿钢琴颈椎退变 375
- changes in the intraosseous circulation after fracture 骨折后骨内血运变化 176
- cherubism 巨颌症 416
- chest injuries 胸部创伤 258
- chondrocellus 软骨瘤 184
- chondral disorders 软骨疾患 336
- chondrodysplasia punctata 点状软骨发育异常 633
- chondroectoderm. dysplasia 软骨外胚层发育异常 651
- chondroma 软骨瘤 484
- chondromatosis 软骨瘤病 484
- chondronecrosis of epiphyseal plate 骺板软骨坏死 338
- chondrosarcoma 软骨肉瘤 506
- chondrosarcoma of temporomandibular joint 颞下颌关节软骨肉瘤 402
- chordoma 脊索瘤 526
- chordoma of spine 脊柱脊索瘤 147
- chromosomal aberration 染色体畸变 620
- chromosomal karyotype 染色体核型 620
- chromosome 染色体 618
- chronic brucellosis 慢性布氏杆菌病 291
- chronic osteomyelitis 慢性骨髓炎 276
- circumferential dentigerous cyst 周缘性牙源性囊肿 407
- classification of bone tumor 骨肿瘤分类 470
- classification of fracture 骨折类型 174
- classification of soft tissue tumors 软组织肿瘤分类 446
- clavicle fracture 锁骨骨折 195
- Clutton's joint Clutton 关节 289
- cold injuries 冻伤 329
- Colles' fracture Colles 骨折 216, 218
- colliquative osteonecrosis 液化性骨坏死 331
- comminuted fracture of tibial plateau 胫骨平台粉碎骨折 238
- compound fracture 开放骨折 175
- compression fracture 压缩骨折 261
- computed tomography, CT 电子计算机 X 线体层摄影 42, 396
- concussion injuries 震荡损伤 329
- congenital analgesia 先天性无痛症 376
- congenital dislocation of hip 先天性髋脱位 331
- congenital dysplasia of hip 先天性髋关节发育不良 378
- congenital syphilis of bone 先天性骨梅毒 287
- congenital vasculo-osteal dysplasia 先天性血管骨畸形 455
- contrast examination by aspiration of pus 抽脓造影 272
- contusion of lung 肺挫伤 259
- cord edema 脊髓水肿
- cord fissure 脊髓撕裂
- cord transection 脊髓横断
- cortex measurement 皮质骨 X 线测量 88
- cortical porosity 皮质骨疏松 326, 691
- craniolethal dysplasia 颅颌骨发育异常 649
- craniometaphyseal dysplasia 颅骨干骺端发育异常 682
- en-du-chat syndrome 猫叫综合征 623
- CT myelography, CTM 脊髓造影 CT 126
- cubitus varus 肘内翻 205
- cystic lesions 囊性病变 358
- cysticercosis 囊虫病 437
- cyst of jaw 颌骨囊肿 407
- deformity of bone 骨变形 73
- degeneration of triangular fibrocartilage 三角纤维软骨退变 221
- degenerative lesion 变质性病变 298
- degenerative spondylosis 退行性脊柱病 155
- dentigerous cyst 含牙囊肿 407
- depression of bone end 骨端凹陷 81
- depression of bony articular surface 骨性关节炎面凹陷 81
- depression of metaphysis 干骺端凹陷 81
- destruction of bone 骨质破坏 68
- development of bone 骨发育 5
- diabetes 糖尿病 327
- diabetic pedopathy 糖尿病性足病 328
- diagnosis of bone tumor 骨肿瘤的诊断 477
- diaphyseal aclasis 骨干续连征 656

- diaphyseal dysplasia 骨干发育异常 671
 diaphyseal tuberculosis 骨干结核 310
 diastrophic dysplasia 扭曲性发育异常 626
 digital subtraction arthrography of temporomandibular joint 数字减影颞下颌关节造影 395
 differential diagnosis of soft tissue tumors 软组织肿瘤鉴别诊断 447
 diffuse idiopathic skeletal hyperostosis 弥漫性特发性骨增生 165
 diploid 一倍体 618
 disc displacement of temporomandibular joint 颞下颌关节盘移位 416
 discoid meniscus 盘状半月板 240
 disc perforation of temporomandibular joint 颞下颌关节盘穿孔 420
 disk bulging 椎间盘突出 157
 disk degeneration 椎间盘退行性病 157
 disk herniation 椎间盘突出 157
 diskitis 椎间盘炎 139
 dislocation of acromioclavicular joint 肩锁关节脱位 199
 dislocation of carpal bone 腕骨脱位 218
 dislocation of elbow 肘关节脱位 205, 209
 dislocation of hip 髋脱位 230
 dislocation of knee joint 膝关节脱位 238
 dislocation of shoulder joint 肩关节脱位 196
 dislocation of sternoclavicular joint 胸锁关节脱位 199
 dislocation of subtalar joint 距下关节脱位 252
 dislocation of ulna head 尺骨头脱位 222
 disorders of biceps tendon 肱二头肌腱疾患 355
 disorders of epiphyseal cartilage 骺软骨疾患 336
 displaced fracture 错位骨折 174
 double contrast arthrography of temporomandibular joint 颞下颌关节双重造影 395
 Down syndrome 唐氏综合征 621
 dural leaks 硬脊膜囊撕裂 135
 dwarfism 侏儒症 626
 dyschondroplasia 软骨发育异常 657
 dyschondrosteosis 软骨骨生长障碍 636
 enchondroma 外生软骨瘤 484
 elbow and forearm injuries 肘及前臂骨折 204
 elbow arthrography 肘关节造影 39
 elbow injuries 肘创伤 204
 elbow joint 肘关节 24
 Ellis-van Creveld syndrome 伊理思方综合征 651
 elongation of epiphysis 长骨骨骺延长 189
 enchordroma 内生软骨瘤 486
 enchondromatosis 内生软骨瘤病 657
 end plate sclerosis 终板硬化 370
 endemic osteopathy 地方性骨病 686
 endochondral ossification 软骨内成骨 4
 endocrine osteopathy 内分泌骨病 600
 endosteal hyperostosis 骨内膜骨增生征 678
 Engelmann's disease 英格曼病
 epiphyseal cartilage 骺软骨 8, 9
 epiphyseal plate cartilage 骺板软骨 9
 epiphyseal slipping of femoral condyle 股骨髁髁分离 238
 epiphyseometaphyseal dysplasia 骨骺干骺端发育异常 642
 epiphysiolysis 骨骺分离 83
 epiphysiolysis of femur 股骨髁分离 232
 eruption cyst 萌出囊肿 407
 eversion injuries of ankle joint 踝外翻损伤 249
 Ewing's tumor of spine 脊柱尤文瘤 148
 Ewing's sarcoma 尤文瘤 502
 Ewing's tumor 尤文瘤 502
 examination method 检查方法 36, 114
 examination method of spine 脊柱检查方法 126
 exophytic growth 外生性生长 475
 expansive growth 膨胀性生长 474
 extension type 伸展型 261
 extradural hematoma 硬膜外血肿 261
 extramedullary plasmacytoma 髓外浆细胞瘤 516
 extrusion injuries of ankle joint 踝外旋损伤 248
 exudative lesion 渗出病变 298
 facet degenerative arthrosis 小关节退行性关节炎 163
 Fairbank's discase 夫艾尔阪可病 636
 familial metaphyseal dysplasia 家族性干骺端发育异常 678
 fatigue fracture 疲劳骨折 175
 fat-serum level 脂血平面 239
 fibrocartilage 纤维软骨 4, 80
 fibromatosis of planta 足底纤维瘤病 447
 fibrosarcoma 骨纤维肉瘤 510, 511
 fibrosis and calcification 纤维化钙化 300
 fibrous dysplasia of bone 骨纤维异常增殖症 414, 549, 558
 filariasis 丝虫病 438
 flexion type 屈曲型 261
 Fong's disease 丰氏病 653

- formation of bone 骨形成 4
- formation of callus 骨痂形成 183
- fracture anatomy 骨折解剖 172
- fracture and dislocation of ankle joint 踝关节骨折脱位 248
- fracture and dislocation of knee joint 膝关节骨折脱位 236
- fracture and dislocation of pelvic arch 骨盆环骨折脱位 266
- fracture and dislocation of shoulder 肩骨折脱位 159, 196
- fracture and dislocation of wrist 腕关节骨折脱位 216
- fracture hematoma 骨折血肿 178
- fracture of bone shaft 骨干骨折 176
- fracture of calcaneus 跟骨骨折 251
- fracture of femoral condyle 股骨髁骨折 238
- fracture of femoral neck 股骨颈骨折 227
- fracture of femoral shaft 股骨上骨折 201
- fracture of forearm 前臂骨折 209
- fracture of humeral shaft 肱骨干骨折 201, 232
- fracture of lateral condylar epiphysis of humerus 肱骨外髁骨骺骨折 205
- fracture of lower leg 小腿骨折 245
- fracture of pelvic arch 骨盆环骨折 266
- fracture of radial head 桡骨小头骨折 208
- fracture of radial neck 桡骨颈骨折 208
- fracture of radial shaft 桡骨干骨折 209
- fracture of scapula 肩胛骨骨折 196, 197
- fracture of spinous process 棘突骨折 261
- fracture of surgical neck of humerus 肱骨外科颈骨折 195
- fracture of talus 距骨骨折 250
- fracture of tibial plateau 胫骨平台骨折 238
- fracture of ulnar shaft 尺骨干骨折 211~213
- fracture of upper end of radius 桡骨上段骨折 208
- fracture of vertebral arch 椎弓骨折 261
- fracture of vertebral body 椎体骨折 261
- fracture of vertebral lamina 椎板骨折 261
- fracture union 骨折愈合 183
- fracture-dislocation of elbow 肘骨折脱位 209
- fragilitas ossium or osteoporosis 骨质疏松 660
- functional radiological anatomy of hip 髋功能 X 线解剖 226
- functional radiological-anatomy of shoulder 肩部功能 X 线解剖 194
- fundamental pathological lesions of tuberculosis 结核基本病变 298
- Galeazzi's fracture Galeazzi 骨折 213
- Gaucher's disease 高雪病 117, 326, 594
- gene 基因 618
- giant cell tumor 巨细胞瘤 489
- giant cell tumor of spine 脊柱巨细胞瘤 146
- gigantism 巨人症 600
- gouty arthritis 痛风性关节炎 366
- growing center of bone tumor 骨肿瘤的生长中心 474
- growing mode of bone tumor 骨肿瘤的生长方式 474
- haploid 单倍体 618
- Jansenian system 哈弗系统 5
- healing process of elongation of epiphysis 骨骺延长愈合过程 189
- hemangiofibrolipoma 血管纤维脂肪瘤 452
- hemangioma 血管瘤 518
- hemangioma of soft tissue 软组织血管瘤 457
- hemangioma of spine 脊椎血管瘤 145
- hemangioepicytoma 血管外皮细胞瘤 461
- hemangiosarcoma 血管肉瘤 518
- hematomyelia 脊髓出血 135
- hemopneumothorax 血气胸 259
- hemimelia 半肢畸形 485
- hemimelic epiphyseal dysplasia 半肢骨骺发育异常 655
- hemophilic arthropathy 血友病性关节炎 369
- hemophilic pseudotumor 血友病假肿瘤 564
- hepatolenticular degeneration 肝豆状核变性 590
- hereditary multiple exostoses 遗传性多发性外生骨疣 656
- hereditary orycho-osteodysplasia 遗传性甲骨发育异常 653
- hereditary osteochondromatosis 遗传性骨软骨瘤病 656
- herniated disc 椎间盘突出 157
- heterotypia 异型性 473
- hip arthrography 髋关节造影 40
- hip injury 髋关节创伤 226
- hip joint 髋关节 28
- Hoeve's triad 厚富三联征 660
- homogenous chromosome 同源染色体 618
- homotypia 同型性 473
- human cytogenetics 人类细胞遗传学 620
- hyaline cartilage 透明软骨 4, 78
- hyperadrenocorticism (Cushing syndrome) 肾上腺皮质功能亢进(库兴综合征) 609
- hypercortisolism 皮质醇过多症 611
- hyperostosis 骨增多 691

- hyperostosis corticalis generalisata familialis 家族性泛发性骨质增生征 678
- hyperparathyroidism 甲状旁腺功能亢进 604
- hypert thyroidism 甲状腺功能亢进 603
- hypochondroplasia 软骨生成不全 631
- image assessment of bone strength and microstructure 影像学估计 105
- infantile fracture 婴幼儿骨折 172
- infectious arthritis 感染性关节炎 424
- infectious osteonecrosis 感染性骨坏死 330
- infiltration and replacement of marrow 骨髓浸润或置换 116
- infiltrative growth 浸润性生长 474
- injuries of foot 足部损伤 250
- injuries of knee joint 膝关节损伤 236
- injuries of shoulder 肩关节创伤 194, 195
- injury of cruciate ligament 交叉韧带损伤 241
- injury of articular cartilage 关节软骨损伤 242
- intercondylar fracture of humerus 肱骨髁间骨折 206
- interstitial tissue of bone tumor 骨肿瘤间质 474
- intertrochanteric fracture of femur 股骨粗隆间骨折 230
- interventional angiography 介入血管造影 41
- intervertebral disc 椎间盘 79, 80
- intraarticular fracture 关节内骨折 176
- intraarticular fat pad 关节内脂肪垫 24
- intraarticular synovium 关节内滑膜 12
- intracortical circulation 皮质内循环 13
- intramarrow circulation 髓内循环 13
- intramembranous ossification 膜内成骨 4
- intraosseous cyst 骨内囊肿 359
- intrapulmonary hematoma 胸内气肿 259
- intratrabeular resorption 骨小梁内吸收 325
- inversion injuries of ankle joint 踝内翻损伤 248
- isotope bone uptake ratio 放射性核素骨摄取比值测量 93
- Jansen type 坚森型 638, 642
- joint capsular nerve 关节囊神经 12
- joint capsule 关节囊 80
- juvenile joint 儿童关节 80
- juxtacortical osteoma, parosteal osteoma 皮质旁骨瘤 480
- juxtacortical osteosarcoma 皮质旁骨肉瘤 504
- Klinefelter syndrome 克氏综合征 620
- knee arthrography 膝关节造影 40
- knee joint 膝关节 30
- Langer type 兰氏型 634
- Larsen's syndrome 拉尔森综合征 682
- lateral dentigerous cyst 侧方牙源性囊肿 407
- Legg-Calvé-Perthes disease 幼年股骨头骨软骨病 369
- leiomyosarcoma 平滑肌肉瘤 454
- Lén-Johanny syndrome 里瑞-约翰尼综合征 669
- ligament injury of knee joint 韧带带损伤 236
- ligament, tendon 韧带、肌腱 11
- lipoma 脂肪瘤 449, 525
- liposarcoma 脂肪肉瘤 454, 525
- Lobstein's disease 成骨不全 660
- longitudinal fracture of humeral capitulum 肱骨小头骨折 206
- loose bodies 游离体 385
- lumbar spinal stenosis 腰椎椎管狭窄 166
- lumbar spine stenosis 腰椎椎管狭窄 166
- lymphoma 淋巴瘤 117
- Madelung deformity 马德隆畸形 636
- Maffucci's syndrome 马富西综合征 484, 657
- magnetic resonance imaging, MRI 磁共振成像 44
- malignant fibrous histiocytoma 恶性纤维组织细胞瘤 449, 513
- malignant neuilemmoma 恶性神经鞘瘤 520, 523
- malignant osteoblastoma 恶性骨肉细胞瘤 505
- Malta fever 马耳他热 290
- mandibular fracture 下颌骨骨折 399, 403
- marble bone 大理石骨 662
- marrow arrest 骨髓消失 118
- marrow disease 骨髓病变 116
- marrow edema 骨髓水肿 119
- marrow fibrosis 骨髓纤维化 118
- marrow ischemia 骨髓缺血 121
- marrow reversion 骨髓逆转 116
- maxillary fracture 上颌骨骨折 399, 402
- medial epicondylar fracture of humerus 肱骨内上髁骨折 207
- meiosis 减数分裂 618
- melorheostosis 蜡油样骨症 565, 669
- meniscal cyst 半月板囊肿 359
- meniscus 半月板 30
- meniscus injury 半月板损伤 239
- mesomelic 肢中段 626
- mesomelic dysplasia 肢中段发育异常 626, 634
- metaphyseal chondrodysplasia 干骺端软骨发育异常 637
- metaphyseal dysostosis 干骺端骨发育障碍 637

metaphyseal dysplasia	断端发育异常 642	non-union of fracture	骨折不愈合 185
metaphyseal osteodysplasia	下断端发育异常 637	non-union of intraarticular fracture	关节内骨折不愈合 186
metastatic carcinoma of bone	骨转移瘤 538	nonvascular osteonecrosis	非血管性骨坏死 316~319
metastatic disease of the jaws	颌骨转移瘤 413	Nonan syndrome	奴南综合征 621
metastatic neuroblastoma of bone	神经母细胞瘤骨转移 541	normal bone marrow	正常骨髓 9, 114
metatrophic dysplasia	变形性发育异常 626	occult fracture	隐性骨折 120, 174
methods of bone mass assessment	骨矿量检查方法 88	ochronosis	褐黄病 591
mitosis	有丝分裂 618	odontogenic keratocyst	牙源性角化囊肿 408
Monteggia fracture	Monteggia 骨折 212, 213	odontogenic osteomyelitis of jaws	牙源性颌骨骨髓炎 404
morphosis of callus	骨痂形态 184	odontogenic tumor	牙源性骨肿瘤 491
MR angiography, MRA	MR 血管成像 48	OFD syndrome	A 组三体性口面指综合征 622
MR imaging	MR 影像 44, 114, 396	olecranal fracture of ulna	尺骨鹰嘴骨折 208
MR myelography, MRM	MR 脊髓造影 126, 127	Ollier's disease	奥利尔病 657
MRI diagnosis of goat	痛风 MRI 诊断 368	osseous hydatid disease	骨包虫病 293
MRI findings of soft tissue tumors	软组织肿瘤 MRI 446	ossifying fibroma	骨化性纤维瘤 410, 549
mucoopolysaccharidosis	粘多糖病 582	osteoarthritis	骨关节炎 686
multiple cartilaginous exostoses	多发软骨性外生骨疣 656	osteoarthritis deformans endemica	大骨节病 686
multiple enchondroma	多发性内生软骨瘤 657	osteoarthritis of temporomandibular joint	颞下颌关节骨关节炎 421
multiple epiphyseal dysplasia	多发性骨骺发育异常 636	osteoblastoma	骨母细胞瘤 481
multiple myeloma	多发性骨髓瘤 515	osteochondrodysplasia	骨软骨发育异常 626
multiple osteochondromas	多发性骨软骨瘤 656	osteochondrogenesis	骨软骨发生 2
muscle	肌肉 16, 80	osteochondroma	骨软骨瘤 482
muscle abscess	肌肉组织脓肿 432	osteochondroma of condyle	髁状突骨软骨瘤 426
muscle compartment syndrome	肌间隔综合征 435	osteoclastic resorption of bone	破骨细胞性骨吸收 322
muscle hematoma	肌肉血肿 181	osteodermatopathia	骨皮肤病 680
muscle injuries	肌肉损伤 172	ostrogenesis imperfecta	成骨不全 660
muscle necrosis	肌肉坏死 436	osteogenic sarcoma	成骨肉瘤 499
muscular atrophy	肌萎缩 436	osteoid osteoma	骨样骨瘤 487
musculoskeletal histology	肌肉骨骼组织学 2	osteoma	骨瘤 480
myelatrophy	脊髓萎缩 261	osteoma of condyle	髁状突骨瘤 426
myelohematoma	骨髓血肿 263	osteomalacia	骨质软化 66
myeloma	骨髓瘤 515	osteomyelitis	骨髓炎 118
myeloma of spine	脊柱骨髓瘤 151	osteomyelitis of jaws	颌骨骨髓炎 399, 404
myelomatosis	骨髓瘤病 516	osteonecrosis	骨质坏死 71, 316
myelomatosis of spine	脊柱骨髓瘤病 153	osteonecrosis induced by systemic disease	全身性疾病引起的骨坏死 326
myositis ossificans	骨化性肌炎 209, 439	osteonecrosis of carpal navicular bone	腕舟骨坏死 187
myositis ossificans progressiva	进行性骨化性肌炎 441	osteonecrosis of humeral capitulum	肱骨小头坏死 188
nail patella syndrome	甲髌综合征 653	osteonecrosis of talus	距骨坏死 188
nerve	神经 172	osteonychodysostosis	骨甲发育不全 653
nerve injuries	神经损伤 172	osteopathia striata	骨条纹病 668
nerve root avulsions	神经根撕裂 137	osteopenia	骨减少 691
neurilemmoma	良性神经鞘瘤 520	osteopetrosis	石骨症 118, 662
neurofibroma	神经纤维瘤 464		
Nienvgelt type	尼氏裂 634		
nomenclature of tumor	肿瘤的命名 472		
non-displaced fracture	无错位骨折 174		

- osteopikilosis 骨质疏松病 666
- osteoporosis 骨质疏松 64
- osteoradionecrosis of jaws 颌骨放射性骨坏死 406
- osteosarcoma of jaw 颌骨骨肉瘤 411, 412
- osteosarcoma of temporomandibular joint 颞下颌关节骨肉瘤 402, 411
- osteosclerosis 骨质硬化 66
- osteosclerosis fragilis generalisata 全身性脆性骨硬化 662
- osteosclerosis generalisata 泛发性骨硬化征 662
- osteosis eburnisens monomelica 单肢象牙骨样骨质增生征 669
- pachydermoperiostosis 厚皮骨膜病 680
- panoromography 曲面体层 394
- paraspinal hematoma 椎旁血肿 261
- paravascular cell 血管旁细胞 3
- parenchymal tissues of bone tumor 骨肿瘤的实质组织 473
- Parrot's pseudoparalysis Parrot 假麻痹 289
- patella fracture 髌骨骨折 237
- pathologic process of osteomyelitis 骨髓炎病理 272
- pathological fracture 病理骨折 175
- pelvic fracture 骨盆骨折 266
- periarthropathy 关节周围病 350
- perilunar dislocation 月骨周围脱位 218
- periosteal dysplasia 骨膜发育异常 660
- periosteal reaction 骨膜反应 71
- peripelvic fracture 骨盆边缘骨折 266
- periaricular synovial cyst 关节周围囊肿 358
- physical injury osteonecrosis 物理性损伤骨坏死 329
- pigmented villonodular synovitis 色素绒毛结节滑膜炎 384
- pituitary dwarf 垂体性侏儒 602
- plain film 平片 394
- planitomography 平面体层 394
- polyploid 多倍体 619
- popliteal cyst 腓窝囊肿 359
- post-renal transplantation osteopathy and dialytic osteopathy 肾移植性骨病与透析性骨病 590
- postdiskectomy 椎间盘术后 160
- posterior dislocation of shoulder 肩后脱位 196
- post-steroid disturbances of bone development 类固醇发育障碍 322
- posttraumatic bone atrophy 外伤后骨萎缩 120
- posttraumatic syninx 外伤后脊髓空洞 136
- premature epiphyseal closure of elongation 骺延长骨骺早闭 191
- of epiphysis
- primary introsseous carcinoma 原发性骨肉瘤 411
- primary ossification center 原发骨化中心 6
- primordium 软骨原基 5
- prognostic estimation of osteomyelitis 骨髓炎预后估计 275
- progressive diaphyseal dysplasia 进行性骨干发育异常 671
- progressive ossifying fibrositis 进行性骨化纤维质炎 562
- progressive ossifying myositis 进行性骨化性肌炎 562
- proliferation of bone marrow 骨髓增生 324
- proliferative lesion 增殖性病变 298
- pseudoachondroplasia 假性软骨发育异常 631
- pseudohypoparathyroidism 假性甲状旁腺功能减退症 609
- purulent brucellar osteomyelitis 布鲁菌骨髓炎 291
- pustulotic arthro-osteitis 脓疱性关节骨炎 377
- pycnodysostosis 致密性骨发育异常 665
- quantitative ultrasound 定量超声测量 102, 108
- radiographic absorptometry X线照片吸收测量法 93
- reconstruction of calus 骨痂改建 184
- Reinhardt-Pfeiffer type 念·波氏型 634
- renal osteopathy 肾性骨病 586
- renal osteodystrophy 肾性骨营养不良 586
- reticulosarcoma 网状细胞肉瘤 514
- reticulosarcoma of bone 骨网状细胞瘤 514
- reticulosarcoma of spine 脊柱网状细胞肉瘤 150
- retroauricular tear of knee joint 膝支持带撕裂 237
- rhabdomyosarcoma 横纹肌肉瘤 530
- rheumatoid arthritis 类风湿性关节炎 361, 423
- rheumatoid arthritis of spine 脊柱类风湿性关节炎 167
- rhizamelic 肢根性 626
- Ribbing's disease 瑞宾病·遗传性多发
性骨下骨硬化 636
- Robnow type 罗氏型 634
- rotator cuff 肩袖 22
- rotator cuff tear 肩袖撕裂 350
- rough surfaced endoplasmic reticulum storage disorder 粗面内质网蓄积病 631
- salmonella infection of bone and joint 沙门菌骨关节感染 289
- salmonella spondylitis 沙门菌脊柱炎 290
- Schenckhauser's syndrome 森氏综合征 649
- Schmid type 施米德型 637
- Schmorl's node Schmorl 结节 371
- Schwachman type 施瓦赫曼型 640
- Schwachman-Diamond syndrome 施·代综合征 640
- schwannoma 神经鞘瘤 462, 463
- secondary ossification center 二次骨化中心 6

separation of epiphysis of upper end of humerus	肱骨上端骨骺分离 196	spine tuberculosis	脊柱结核 139
separation of lower humeral epiphysis	肱骨下端骨骺分离 205	spondylo-epiphyseal dysplasia	脊椎骨骺发育异常 645
separation of sacro-iliac joint	骶髂关节分离 267	spondylolisthesis	脊椎滑脱 138
sex chromosome	性染色体 618	spondylometaphyseal dyscstosis	脊椎干骺端骨发育不全 648
shoulder arthrography	肩关节造影 39	spondylometaphyseal dysplasia	脊椎干骺端发育异常 648
shoulder joint	肩关节 22	spondylophyte	脊柱骨刺 161
sickle cell disease	镰状细胞病 327	spreading and metastasis of bone tumor	骨肿瘤蔓延和转移 475
sickle cell thalassemia	镰状细胞贫血 327	stable type	稳定型 261
skeletal fluorosis	氟骨症 690	sternocostoclavicular hyperostosis	胸肋锁骨肥厚症 377
skeletal metastasis	骨转移瘤 538	steroid chondroecrosis	类固醇软骨坏死 322
skeletal syphilis	骨梅毒 287	steroid osteonecrosis	类固醇骨坏死 321
skeletal tuberculosis	骨结核 298	stress fracture	应力性骨折 119
slipped epiphysis	骨骺滑脱 83	subpatellar fat pad	髌下脂肪垫 30, 32
Smith's fracture	Smith骨折 218	subperiosteal abscess	骨膜下脓肿 273
soft tissue abscess	软组织脓肿 273	suppurative arthritis of ankle joint	踝关节炎 284
soft tissue calcification	软组织钙化 437	suppurative arthritis of hip	髌化脓性关节炎 260
soft tissue calcification in paraplegia	截瘫后软组织钙化 442	suppurative arthritis of knee	膝化脓性关节炎 282
soft tissue calcium deposition	软组织钙质沉积症 441	suppurative arthritis of shoulder	肩化脓性关节炎 278
soft tissue edema	软组织水肿 430	suppurative arthritis of temporomandibular joint	颞下颌关节化脓性关节炎 424
soft tissue gas	软组织积气 434	suppurative arthritis of wrist	腕化脓性关节炎 279
soft tissue hematoma	软组织出血 433	suppurative intervertebral diskitis	化脓性椎间盘炎 285
soft tissue inflammation	软组织炎症 431	suppurative osteomyelitis of patella	髌骨化脓性骨髓炎 282
soft tissue injuries induced by fracture	骨折对软组织损伤 172	suppurative spondylitis	化脓性脊柱炎 143
soft tissue parasites	软组织寄生虫病 437	suppurative infection of spine	脊柱化脓感染 143
soft tissue radiography	软组织 X线检查 36	supracalcaneal fat pad	跟上脂肪垫 33
soft tissue tumors	软组织肿瘤 446	supracondylar fracture of humerus	肱骨髁上骨折 204
solitary myeloma	孤立性骨髓瘤 516	synovial chondromalosis	滑膜软骨瘤病 385
solitary bone cyst of rib	肋骨孤立性骨囊肿 547	synovial fold	滑膜皱襞 78
solitary myeloma of spine	脊柱孤立性骨髓瘤 153	synovial tongue	滑膜舌 27, 78
solitary plasmacytoma	单发性浆细胞瘤 516	synovial chondromatosis of temporomandibular joint	颞下颌关节滑膜软骨瘤病 426
spinal anatomy	脊柱解剖 127	synoviosarcoma	滑膜肉瘤 426, 465, 528
spinal epidural hematoma	硬脊膜外血肿 135	synovitis of temporomandibular joint	颞下颌关节滑膜炎 421
spinal infection	脊柱感染 139	syphilitic osteomyelitis of skull	颅骨梅毒性骨髓炎 288
spinal MRI anatomy	脊柱 MRI解剖 132	syngonryelia	脊髓空洞 261
spinal osteomyelitis	脊柱骨髓炎 370	tarsomegaly	跗骨巨大症 655
spinal subarachnoid bleeding	蛛网膜下腔出血 135	temporomandibular disorders	颞下颌关节紊乱病 416
spinal subarachnoid hematoma	蛛网膜下腔血肿 135	tendon	肌腱 17
spinal trauma	脊柱创伤 133	tendon sheath	腱鞘 17
spinal tuberculosis	脊柱结核 139	teratoma	畸胎瘤 466
spinal tumor	脊柱肿瘤 145	therapeutic angiography	治疗血管造影
spine	脊柱 126		
spine injury	脊柱损伤 260		

- thoracic spinal stenosis 胸椎椎管狭窄 167
 thoracic spine stenosis 胸椎椎管狭窄 167
 three column spine concept 脊柱三柱概念 261
 topogram scout view 扫描断层定位图像
 trabecular index 小梁骨 X 线测量 90
 transient osteoporosis 一过性骨质疏松 121, 384
 transscaphoid perilunate dislocation 经舟骨月骨周围脱位 219
 transverse process fracture 横突骨折 261
 traumatic arthritis 创伤性关节炎 423
 traumatic fracture 外伤性骨折 174
 traumatic hematoma 外伤性血肿 178
 traumatic osteoarthritis 创伤性骨关节炎 316, 319
 traumatic osteonecrosis 外伤性骨坏死 187
 triangular fibrocartilage 三角纤维软骨 26, 27, 221
 trichinosis, trichuriasis 旋毛虫病 438
 tricho-rhino-phalangeal dysplasia 发鼻指发育异常 652
 trisomy 三体性 621
 trisomy 13~15, Patau syndrome D 组三体性 622
 trisomy 17~18, Edward syndrome E 组三体性 622
 trisomy 8~9, Grouchy syndrome C 组三体性 622
 truncal fracture 躯干骨折 258
 tuberculosis of ankle joint 踝关节结核 308
 tuberculosis of elbow 肘关节结核 302
 tuberculosis of foot 足结核 309
 tuberculosis of hip 髋关节结核 304
 tuberculosis of knee 膝关节结核 306
 tuberculosis of palmar tendon sheath 手掌腱鞘结核 304
 tuberculosis of shoulder 肩关节结核 301
 tuberculosis of spine 脊柱结核 312
 tuberculosis of tarsal bones 跗骨结核 309
 tuberculosis of wrist 腕关节结核 303
 tuberculous abscess 结核性脓肿 300
 tuberculous arthritis of temporomandibular joint 颞下颌关节结核性关节炎 424
 tuberculous granulation tissue 结核性肉芽组织 299
 tuberculous sequestrum 结核性死骨 299
 tuberculous thecitis 结核性腱鞘炎 304
 tumoral calcinosis 肿瘤型软组织钙质沉积症 442
 tumor-like lesions 肿瘤样疾患 58, 546
 tumors of jaw 颌骨肿瘤 409
 tumors of temporomandibular joint 颞下颌关节肿瘤 426
 Turner's syndrome Turner 综合征 613, 620
 turnover of bone 骨转换 691
 ulnar impaction syndrome 尺骨压迫综合征 220
 undulant fever 波浪热 290
 union of callus 骨痂连接 184
 unstable type 不稳定型 261
 vacuum disc 椎间盘内真空现象 372
 vascular calcification 血管钙化 439
 vascular deformation calcification 血管畸形钙化 439
 vascular injuries 血管损伤 172
 vascular injury of the thigh 大腿血管损伤 233
 vascular reaction after fracture 骨折后血管反应 178
 vertical compression injuries 垂直压迫损伤 249
 Volkmann's contracture Volkmann 缺血挛缩 204
 Vrolik's disease 夫罗力克病 660
 Werner type 维尔纳型 635
 Wimberger's sign Wimberger 征 288
 windswept deformity “风吹状”畸形 361
 wrist arthrography 腕关节造影 39
 wrist injury 腕关节创伤 216
 wrist joint 腕关节 26