

专科进修班教材

# X线诊断学

(上)

专 科 进 修 班 教 材

# X 线 诊 断 学

主 编

孔 庆 德

编 者

孔庆德 贾雨辰 章 韵 段承祥

卢任华 黄淑馨 余友渔

## 说 明

《X线诊断学》是第二军医大学为全军举办X线诊断专科进修班讲义，经过五期教学实践，反复修改，编印成册。全书分上、中、下三册，内容比较丰富，总结了临床经验，吸收了本专业的一些新进展。现印发各单位作公阅书籍，供本专业技术人员学习参考。

总 后 勤 部 卫 生 部

一九八二年七月十五日

## 内 容 简 介

本书是我科根据多年来的教学资料，结合近几年临床放射学发展的情况，为承办全军X线诊断专科进修班编写的基本教材。

本书以系统讲座的形式对呼吸、循环、骨骼、消化、泌尿生殖、中枢神经、五官等系统的疾病从有关解剖、生理、病理等基础理论到X线的检查方法、诊断及鉴别诊断，都作了较详细地叙述。以常见病为重点，兼顾一些少见疾患；以实用为主，兼顾有关的基础理论和新近的发展动向；以X线诊断为主，也密切结合临床与病理变化来深入理解X线表现的临床意义。最后收有附录：放射治疗基础知识；诊断X线的防护；常用实验室检查正常值等。以供学习时参考。

本书可作为培训X线诊断专科医生的基本教材，也可作为从事X线工作的军医系统学习的参考书。

由于编者水平有限，缺点和错误在所难免，热诚希望批评指正。

第一附属医院放射科

1982.7.



# 目 录

## 绪 论

孔庆德

一、X线诊断的原理	1
二、X线检查方法	2
三、X线诊断的原则	5
四、X线诊断工作的作用和限制	8
五、X线诊断工作的使用	9
六、X线诊断工作的发展	9
X线诊断报告的书写方法	10
一、X线诊断报告的意义	10
二、书写报告的指导思想	10
三、X线诊断报告的内容	10

## 第一篇 呼吸系统

孔庆德

<b>第一章 胸部X线检查的方法</b>	13
一、常规检查	13
二、特殊检查	15
三、造影检查	16
四、常规胸片的技术要求	16
<b>第二章 正常胸部X线表现</b>	18
一、胸廓	19
二、胸膜	20
三、纵隔	20
四、横膈	22
五、肺	22
六、标准正常胸部	28
<b>第三章 胸部病变的X线影像分析</b>	29
<b>第四章 胸部病变的定位</b>	31
<b>第五章 胸廓异常分析</b>	33
一、两侧胸廓不对称	33
二、胸廓畸形	33
三、软组织	33
四、骨骼	34
<b>第六章 胸膜异常分析</b>	37
一、胸腔积液	37
二、气胸	39

三、液气胸	40
四、胸膜增厚、粘连、钙化	40
五、胸膜肿瘤	41
附：胸膜瘤与肺癌的鉴别诊断	41
<b>第七章 纵隔异常分析</b>	42
一、纵隔增宽	42
二、纵隔移位	42
三、纵隔炎	43
四、纵隔肿瘤	43
五、纵隔积液	45
六、纵隔气肿	46
七、纵隔疾病的鉴别诊断	46
附：纵隔肿块与肺肿块的鉴别	47
<b>第八章 横膈的异常分析</b>	48
一、形态变化	48
二、位置变化	48
三、运动变化	48
四、膈疝	49
五、膈下脓肿	49
<b>第九章 肺的异常分析</b>	50
一、肺门	50
二、肺纹	50
三、肺野	51
(一) 片状影象呈大叶或肺段分布	51
(二) 散在的片状影象	51
(三) 线形影象	51
(四) 圆形影象	51
(五) 粟粒性影象	53
(六) 空腔性影象	54
(七) 纤维变性和蜂窝样影象	54
(八) 钙化	54
(九) 肺不张	55
(十) 肺充血、肺水肿、肺栓塞、肺梗死	56
(十一) 肺泡性和间质性病变特点	57
<b>第十章 胸部的“X线特殊征象”</b>	58
<b>第十一章 肺的发育变异</b>	75
一、肺缺如和肺发育不全	75
二、支气管变异	75
(一) 先天性大叶肺气肿	75

(二) 支气管开口异常	75
(三) 支气管囊肿	76
三、肺叶变异	76
(一) 奇叶	76
(二) 上付叶	76
(三) 下付叶	76
四、肺血管变异	76
(一) 隔离肺	76
(二) 肺动静脉瘘	76
(三) 原发性肺动脉高压	76
五、错构瘤	77
六、肺变异伴有其他变异者	77
(一) 对应肺	77
(二) Kartagener 征群	77
七、其他变异导致呼吸困难者	77
(一) 膈疝	77
(二) 先天性肠梗阻	77
<b>第十二章 肺炎</b>	<b>78</b>
一、肺炎分类	78
(一) 病程分类	78
(二) 病变分布分类	78
(三) 感染方式分类	78
(四) 感染途径分类	78
(五) 致病因素分类	78
二、肺炎的一般 X 线表现	78
(一) 影象的大小	78
(二) 影象的密度	79
(三) 影象的分布	79
(四) 影象的边缘	79
(五) 其它	79
(六) 并发症	79
(七) 肺炎吸收	79
三、常见肺炎	79
(一) 大叶肺炎	79
(二) 小叶肺炎	81
(三) 支原体肺炎	81
(四) 金黄色葡萄球菌肺炎	81
(五) 霉菌肺炎	82
(六) 革兰染色阴性杆菌肺炎	82

(七) 吸入性肺炎·····	82
(八) 过敏性肺炎·····	83
(九) 肺嗜酸性粒细胞增多症·····	83
(十) “机遇”肺炎·····	83
(十一) 间质肺炎·····	84
(十二) 肺脓肿·····	84
(十三) 肺钩端螺旋体病·····	84
(十四) 流行性出血热·····	84
(十五) 放射肺炎·····	85
附: 常见肺炎的X线表现·····	85
肺部大片状影象的鉴别·····	85
<b>第十三章 肺结核</b> ·····	<b>86</b>
一、肺结核的基本病理变化·····	86
(一) 渗出·····	86
(二) 增殖·····	86
(三) 纤维·····	86
(四) 干酪·····	86
(五) 空洞·····	86
(六) 钙化·····	87
二、肺结核的发展和类型·····	87
(一) 初染·····	87
(二) 再染·····	88
三、肺结核的其它形式·····	89
(一) 成人初染肺结核·····	89
(二) 支气管内膜结核·····	89
(三) 肺底结核·····	90
(四) 结核上浸润·····	90
四、肺结核的扩散·····	90
(一) 直接侵蚀·····	90
(二) 淋巴路播散·····	90
(三) 血行播散·····	90
(四) 支气管播散·····	90
五、肺结核的分度·····	91
(一) 轻度·····	91
(二) 中度·····	91
(三) 重度·····	91
六、肺结核的分期·····	91
(一) 活动期·····	91
(二) 静止期·····	91

(三) 无活动期.....	91
七、肺结核痊愈的 X 线表现.....	91
八、肺结核的并发症.....	91
(一) 肺不张.....	91
(二) 肺气肿.....	91
(三) 支气管扩张.....	91
(四) 胸膜炎.....	91
九、肺结核 X 线诊断.....	91
十、非结核性分支杆菌.....	92
附：肺结核分类法.....	92
<b>第十四章 慢性阻塞性肺病</b> .....	95
一、慢性支气管炎.....	95
(一) 平片 X 线表现.....	95
(二) 支气管造影.....	95
二、支气管扩张.....	95
(一) 病原.....	95
(二) 平片 X 线表现.....	96
(三) 支气管造影.....	96
三、哮喘.....	97
四、肺气肿.....	97
(一) 病原.....	97
(二) 病理分类.....	97
(三) 平片 X 线表现.....	97
(四) 支气管造影.....	98
(五) 其他.....	99
<b>第十五章 肺肿瘤</b> .....	99
一、肺的良性瘤.....	99
(一) 分类.....	99
(二) 支气管肿瘤.....	99
(三) 其它.....	99
(四) 错构瘤.....	99
二、肺癌.....	100
(一) 病因.....	100
(二) 分类.....	100
(三) 生长部位.....	103
(四) 扩散.....	104
(五) 各种类型肺癌的特点.....	104
(六) 临床症状.....	105
(七) 预后.....	107

(八) 检查方法	107
(九) X线表现	108
(十) 特种类型肺癌	112
三、肺肉瘤	112
四、肺的转移瘤	113
(一) 血行转移	113
(二) 淋巴转移	113
(三) 支气管移植	113
(四) 直接侵犯	113
附：肺脓肿、肺结核、肺囊肿、肺癌空洞鉴别	113
结核球与周围型肺癌的鉴别	114
炎性假瘤与周围型肺癌的X线鉴别	115
支气管囊肿与周围型肺癌的X线鉴别诊断	115
<b>第十六章 寄生虫的胸部变化</b>	116
一、原虫	116
二、吸虫	116
三、绦虫	117
四、线虫	118
(一) 蛔虫病	118
(二) 钩虫病	118
(三) 丝虫病	118
(四) 犬恶丝虫	118
<b>第十七章 结缔组织疾病</b>	120
一、结缔组织的分类	120
(一) 疏松结缔组织	120
(二) 致密结缔组织	121
(三) 网状组织	121
(四) 脂肪组织	121
(五) 软骨组织	121
(六) 骨组织	121
二、结缔组织的成份	121
(一) 纤维	121
(二) 基质	121
三、结缔组织疾病的病理变化	121
(一) 粘液水肿	122
(二) 纤维素样变性	122
(三) 细胞浸润	122
(四) 纤维变性	122
四、多发结节性动脉炎	122

五、坏死性肉芽肿	123
六、全身性红斑狼疮	125
七、全身性硬皮病	126
八、皮炎	127
九、风湿热	128
十、类风湿性关节炎	129
十一、小结	130
<b>第十八章 肺职业病</b>	133
一、致病因素	133
二、X线检查	133
三、刺激性气体和液体	133
四、无机尘肺	134
五、有机粉尘肺部变化	135
附：矽肺的X线分期和诊断标准	136
<b>第十九章 其他原因肺部疾患</b>	137
一、结节病	137
二、特发性肺间质纤维变性	137
三、肺泡微石症	137
四、特发性肺含铁血黄素沉着症	138
五、网状内皮细胞增多症	138
六、淀粉样变性	139
七、肺泡蛋白沉着症	139
<b>第二十章 胸部外伤和手术后改变</b>	140
一、胸部外伤	140
(一)胸部外伤的原因	140
(二)胸壁变化	140
(三)胸膜变化	141
(四)纵隔变化	141
(五)横膈变化	142
(六)肺变化	142
(七)异物	143
二、胸部手术后改变	144
(一)胸壁	144
(二)胸膜腔	144
(三)肺	144
(四)纵隔	144
(五)心脏	144
(六)食管	144
(七)胸部	144



<b>第一章 心脏X线检查</b> .....	145
一、检查作用和限制.....	145
二、检查方法.....	145
(一) 常规检查.....	145
1. 透视.....	145
2. 照相.....	146
(二) 特殊检查.....	146
1. 记波摄影.....	146
2. 心脏测量.....	147
3. 心导管检查.....	150
4. 血管心脏造影.....	151
三、心脏血管常规检查诊断要点.....	151
<b>第二章 正常心脏及大血管X线表现</b> .....	152
一、影响心脏形态的某些生理因素.....	152
二、正常心脏投影.....	153
(一) 后前位.....	153
(二) 右前斜位.....	154
(三) 左前斜位.....	154
(四) 左侧位.....	155
<b>第三章 心脏房室增大及肺部循环病理变化X线表现</b> .....	157
一、心脏房室增大基本X线变化.....	157
(一) 右心室超负荷.....	157
(二) 左心室超负荷.....	158
(三) 右心房超负荷.....	159
(四) 左心房超负荷.....	159
(五) 主动脉扩大延长迂曲.....	160
二、肺部循环病理变化X线表现.....	160
(一) 肺循环病理变化的原因.....	160
1. 肺循环流量增加.....	160
2. 肺循环阻力增加.....	162
(1) 毛细血管后肺循环高压.....	162
(2) 毛细血管前肺循环高压.....	163
(3) 混合型肺循环高压.....	163
3. 肺循环流量减少.....	164
4. 肺水肿.....	164
5. 肺栓塞和肺梗死.....	164

6. 心力衰竭	164
(二) 肺循环病理变化的 X 线表现	164
1. 肺动脉充血、高压 (动脉型肺循环高压)	164
2. 肺静脉淤血、高压 (静脉型肺循环高压)	165
3. 淋巴淤积、间隔水肿 (毛细血管型肺循环高压)	166
4. 混合型肺循环高压	166
5. 肺循环流量减少	166
6. 肺水肿	167
7. 肺栓塞和肺梗死	167
8. 心力衰竭	167
<b>第四章 获得性瓣膜疾病风湿性心脏病</b>	169
一、风湿性二尖瓣病变	170
(一) 单纯性二尖瓣狭窄	171
(二) 单纯性二尖瓣关闭不全	175
(三) 二尖瓣狭窄伴关闭不全	175
(四) 有关二尖瓣病变的几个问题	176
1. 从平片分析二尖瓣狭窄的程度	176
2. 二尖瓣手术的种类及其指征	177
3. 二尖瓣分离术后 X 线变化	178
4. 二尖瓣更换术后 X 线变化	178
二、风湿性主动脉瓣病变	179
(一) 主动脉瓣关闭不全	179
(二) 主动脉瓣狭窄	179
三、风湿性主动脉瓣与二尖瓣联合瓣膜病	179
四、风湿性三尖瓣病变	180
<b>第五章 肺原性心脏病</b>	181
一、肺心病的发病原因	181
二、有关肺心病的一些病理生理的变化	181
(一) 肺部变化	182
(二) 肺血循环的变化	182
(三) 心脏的变化	183
(四) 各组织器官的广泛性损害	183
三、肺心病的 X 线表现	183
(一) 肺心病的基本 X 线表现	183
(二) 诊断肺心病应注意的几点	184
<b>第六章 高血压性心脏病</b>	185
<b>第七章 梅毒性心脏病</b>	187
<b>第八章 主动脉病变</b>	188
一、主动脉粥样硬化	188

二、冠状动脉粥样硬化	188
三、主动脉瘤	189
四、多发性大动脉炎	189
<b>第九章 心肌病</b>	192
一、原发性心肌病	192
(一)充血型心肌病	192
(二)肥厚型心肌病	192
(三)限制型心肌病	192
二、继发性心肌病	193
(一)继发性心肌病的X线表现	193
(二)几种心肌病概述	194
<b>第十章 心包疾患</b>	197
一、心包积液	197
二、缩窄性心包炎	198
<b>第十一章 心脏肿瘤</b>	200
<b>第十二章 先天性心脏血管畸形</b>	201
先天性心脏血管畸形的病理基础	201
先天性心脏血管畸形的分类	202
先天性心脏血管畸形的发病率	203
心脏的胚胎发生与常见心脏血管畸形的形成	204
常见先天性心脏血管畸形	211
一、房间隔缺损	211
(一)继发孔型房间隔缺损血流动力学改变	211
(二)继发孔型房间隔缺损X线表现	212
(三)房间隔缺损的其他类型	212
1. 原发孔房间隔缺损	212
2. 单心房	212
3. 房间隔缺损伴二尖瓣狭窄(Lutembacher氏综合症)	221
二、室间隔缺损	213
(一)室间隔缺损血流动力学改变	213
(二)室间隔缺损X线表现	214
(三)室间隔缺损主要合并畸形	215
1. 室间隔缺损合并动脉导管未闭	215
2. 室间隔缺损合并主动脉瓣关闭不全	215
3. 房室通道畸形	215
4. 单心室	215
三、动脉导管未闭	216
(一)动脉导管未闭血流动力学改变	216
(二)动脉导管未闭X线表现	216

(三) 动脉导管未闭类似畸形—主、肺动脉隔缺损	217
四、肺动脉狭窄	218
(一) 肺动脉狭窄血流动力学改变	219
(二) 肺动脉狭窄 X 线表现	219
五、法乐氏四联症	220
(一) 四联症血流动力学改变	220
(二) 四联症 X 线表现	221
(三) 五联症与三联症	221
1. 五联症	221
2. 三联症	221
六、先天性心脏位置异常	222
(一) 决定心脏房室位置的几个主要因素	222
1. 原始心管扭曲摺叠的方向	222
2. 内脏心房位置关系	223
3. 心脏旋转	223
(二) 心脏异位的基本类型	223
1. 镜面右位心	224
2. 右旋心	224
3. 左旋心	224
4. 中位心	225
七、由于动脉球干分隔或扭转异常造成的畸形	225
(一) 永存动脉干和假性动脉干	225
(二) 大血管转位	226
1. 完全性大血管转位	226
2. 校正型大血管转位	226
(三) 其他	226
八、先天性主动脉异常	227
(一) 右位主动脉弓	227
(二) 迷走右锁骨下动脉	228
(三) 主动脉缩窄	228
1. 导管后型(单纯型或成人型)	228
2. 导管前型(复杂型或婴儿型)	229
(四) 先天性主动脉窦瘤破裂	229
九、先天性心包疾患	230
(一) 心包囊肿与心包憩室	230
(二) 心包缺如	230
十、其他先天性心脏病	230
(一) 心内膜弹力纤维增生症	230
(二) 原发性肺动脉高压	231

(三) 肺静脉畸形引流	231
1. 完全性肺静脉畸形引流	231
2. 部份性肺静脉畸形引流	232
(四) 三尖瓣下移畸形	232
(五) 马凡氏综合症(Marfan's syndrome)	233
<b>第十三章 心脏X线特殊检查</b>	234
心导管检查及血管心脏造影	234
心导管检查	234
一、右心导管检查	234
(一) 右心导管检查对心脏病的诊断价值	234
(二) 右心导管检查禁忌症	235
(三) 导入点	235
(四) 术前准备	235
(五) 并发症	235
(六) X线检查在心导管术中的价值及应注意事项	236
(七) 正常右心导管途径及常见异常表现	236
1. 正常右心导管途径	236
2. 导管的异常途径	237
(八) 分析血氧含量及血压时注意点	240
(九) 血压及血氧正常值与心导管检查数据的几个计算公式	240
1. 血压正常值	240
2. 血氧含量正常值	241
3. 心导管检查数据的几个计算公式	241
二、左心导管检查	242
(一) 左心导管检查方法及正常导管途径	242
1. 左心导管检查方法	242
2. 左心导管正常途径	242
(二) 左心导管检查的诊断价值	242
血管心脏造影	242
一、心血管造影检查对心脏病的诊断价值	243
二、心血管造影检查的禁忌症	243
三、造影剂量	243
四、术前准备、造影反应、并发症及防治措施	244
五、几种造影方法	244
(一) 静脉性血管心脏造影	244
(二) 选择性造影	246
1. 选择性右心造影	246
2. 胸主动脉造影	246
3. 选择性左心室造影	246

(三) 肺动脉造影.....	246
(四) 冠状动脉造影.....	246

## 第三篇 骨骼系统

段承祥

<b>第一章 骨与关节X线诊断的基础知识</b> .....	249
一、骨的概念.....	249
(一) 骨的定义.....	249
(二) 人体内与骨类似的组织及物质.....	249
(三) 骨骼在X线片上成影的原理.....	249
二、骨的发生.....	249
(一) 膜内成骨.....	249
(二) 软骨内成骨.....	251
(三) 骨小梁系统的建立.....	254
(四) 骨骼在形成过程中的矛盾统一现象.....	254
(五) 从骨发生的观点看某些骨病的发生机转.....	255
三、骨与关节的解剖.....	256
(一) 大体解剖.....	256
(二) 骨的显微镜观察.....	259
(三) 骨与关节的血液供应.....	262
(四) 从解剖学观点探讨某些骨病的好发部位.....	263
四、骨的生长与发育.....	266
(一) 横径生长.....	266
(二) 纵径生长.....	266
(三) 骨骺生长.....	267
(四) 影响骨生长发育的因素.....	267
五、骨的生理.....	271
(一) 骨的成份.....	271
(二) 骨的细胞成份.....	271
(三) 骨的代谢.....	276
(四) 成骨与破骨的平衡.....	277
(五) 骨的血液供养.....	277
(六) 骨的神经支配.....	277
(七) 机械学与骨骼生理的关系.....	277
<b>第二章 骨与关节外伤的X线检查</b> .....	280
一、骨折的X线诊断.....	280
(一) 骨折的X线检查方法.....	280
(二) 骨折的X线表现.....	281
(三) 四肢骨折X线诊断的注意点.....	282

(四) 骨折的愈合.....	286
(五) 不正常的愈合.....	288
(六) X线诊断中发生错误的常见原因.....	288
(七) 骨折的并发症和后遗症.....	289
(八) 颅骨骨折.....	291
(九) 火器性骨折.....	295
(十) 应力性骨折.....	296
二、软骨损伤.....	298
(一) 骨骺分离.....	298
(二) 外伤后骨骺早期愈合.....	298
(三) 骺软骨骨折.....	298
(四) 骨骺缺血坏死.....	298
(五) 骨关节肥大畸形.....	298
三、脱位.....	299
(一) 肩关节脱位.....	299
(二) 肘关节脱位.....	300
(三) 腕关节脱位.....	300
(四) 髌关节脱位.....	300
(五) 膝关节脱位.....	300
四、脊柱的外伤性变化.....	301
(一) 颈椎骨折和脱位.....	301
(二) 寰枢椎脱位.....	303
(三) 胸腰椎骨折.....	304
(四) 骶尾椎骨折.....	305
(五) 外伤后脊椎后突症.....	306
(六) 截瘫性神经关节病.....	306
(七) 脊椎滑脱症.....	306
五、缺血性坏死与外伤性关节.....	309
(一) 骨坏死的三种基本X线征象.....	309
(二) 关节坏死的三种基本X线征象.....	309
<b>第三章 感染性骨病的X线诊断.....</b>	<b>310</b>
一、化脓性骨髓炎(长骨).....	310
(一) 分类.....	310
(二) 病理过程.....	310
(三) 临床表现.....	312
(四) X线表现.....	312
二、颅骨骨髓炎.....	314
三、下颌骨骨髓炎.....	315
四、脊柱化脓性骨髓炎.....	315



五、髂骨骨髓炎	317
六、婴儿骨髓炎	317
七、火器性骨髓炎	318
八、布氏杆菌性骨髓炎	319
九、伤寒性骨髓炎	320
十、副伤寒丙性骨髓炎	320
十一、骨结核	320
(一)长管状骨结核	320
(二)短管状骨结核	322
(三)扁骨结核	322
(四)脊柱结核	322
十二、骨梅毒	327
(一)早期先天性梅毒	327
(二)晚发先天性梅毒	328
(三)后天性梅毒	328
十三、骨雅司	329
(一)活动型骨质变化	329
(二)静止型骨质变化	329
十四、骨放线菌病	331
十五、骨球孢子菌病	331
十六、骨芽生菌病	332
十七、麻风	332
(一)特异性变化	332
(二)非特异性变化	333
<b>第四章 代谢性和营养不良性骨病的X线诊断</b>	<b>334</b>
一、代谢性骨病的病理生理	335
(一)骨吸收异常	335
(二)骨生成异常	335
(三)矿物质沉积异常	336
二、骨内矿物质含量的X线估计	338
(一)密度测量法	339
(二)形态学方法	339
三、骨质疏松	340
(一)骨质疏松的概念	340
(二)骨质疏松的分类	341
(三)骨质疏松的X线表现	342
(四)老年性和绝经后骨质疏松	343
(五)废用性骨质疏松	344
(六)肾上腺皮质机能亢进(Cushing综合症)	345

(七) 婴儿坏血病.....	346
(八) 肢端肥大症引起的骨质疏松.....	348
(九) 外伤后骨萎缩(Sudeck萎缩).....	349
(十) 甲状腺机能亢进引起的骨质疏松.....	349
(十一) 甲状腺机能减退引起的骨质疏松.....	350
(十二) 蛋白质不足引起的骨质疏松.....	350
(十三) 肝素引起的骨质疏松.....	350
(十四) 局限性游走性引起的骨质疏松.....	350
(十五) 肝胆疾患引起的骨质疏松.....	351
(十六) 糖尿病引起的骨质疏松.....	351
(十七) 吸收不良综合征引起的骨质疏松.....	351
(十八) 慢性酒精中毒引起的骨质疏松.....	351
四、骨质软化.....	351
(一) 骨质软化的原因和分类.....	351
(二) 骨质软化的 X 线表现.....	352
(三) 佝偻病.....	353
(四) 软骨病.....	356
(五) 脂肪下痢.....	357
(六) 纤维成骨不全.....	357
(七) 磷酸酶减低症.....	357
五、甲状旁腺机能亢进.....	360
六、甲状旁腺机能减退, 假性甲状旁腺机能减退和假一假性甲状旁腺机能减退.....	365
(一) 甲状旁腺机能减退.....	365
(二) 假性甲状旁腺机能减退.....	366
(三) 假一假性甲状旁腺机能减退.....	366
七、肾性骨营养不良.....	366
(一) 肾小球性骨营养不良.....	367
(二) 肾小管性骨营养不良.....	368
(三) 肾性骨营养不良的 X 线表现.....	369
八、其他代谢性骨病.....	370
(一) 维生素 A 过多症.....	370
(二) 维生素 D 过多症.....	370
(三) 婴儿特发性血钙过多症.....	371
(四) 褐黄病.....	371
(五) 低磷酸酶症.....	371
<b>第五章 骨发育不良.....</b>	<b>373</b>
一、软骨发育不全症.....	374
二、先天性软骨发育不良性钙质沉着(斑骺症).....	376
三、成骨不全症.....	377

四、石骨症	380
五、骨纤维结构不良	382
六、 <u>神经纤维瘤病</u>	385
七、 <u>遗传性多发性外生骨疣</u>	387
八、 <u>内生软骨瘤病</u>	389
九、多发性骨骺结构不良	392
十、进行性骨化性肌炎	392
十一、蜡油样骨质增生症	393
十二、进行性骨干结构不良症	394
十三、婴儿性骨皮质增生症	395
十四、纹骨症	396
十五、先天性多发性关节弯曲症	396
十六、锁骨颅骨发育不良症	397
<b>第六章 粘多糖病</b>	399
一、粘多糖病 I 型	400
二、粘多糖病 II 型	402
三、粘多糖病 III 型	402
四、粘多糖病 IV 型	403
五、粘多糖病 V 型	406
六、粘多糖病 VI 型	407
<b>第七章 椎间盘疾患的 X 线检查</b>	408
一、解剖、生理及脊柱力学	408
(一) 椎间盘的解剖	408
(二) 椎间盘的生理	410
(三) 脊柱力学	411
二、发育与变性	411
(一) 髓核	411
(二) 纤维环	412
(三) 软骨板	412
(四) 变性的椎间盘	412
(五) 对 X 线检查的判断	413
三、青年性脊柱后凸症	413
四、椎间盘损伤	415
(一) 椎间盘刺伤	415
(二) 外伤对椎间盘的作用	415
五、椎间盘钙化	416
六、椎间盘感染	417
七、椎间盘的“真空现象”	418
八、椎间盘脱垂	418

(一) 腰椎间盘突出垂的平片 X 线诊断.....	421
(二) 椎间盘脱垂的脊髓造影诊断.....	422
(三) 脊髓造影的必要性和正确率.....	424
(四) 脊髓造影的并发症.....	426
(五) 髓核造影.....	428
(六) 胸椎间盘脱垂.....	430
(七) 颈椎间盘脱垂.....	431
(八) 椎间盘向前突出.....	433
(九) 结语.....	434

## 绪 论

在临床诊疗工作中，使用X线穿透人体，将人体内部的组织和器官的解剖和生理现象，以及它们的病理变化，在透视屏和X线照片上，以影象的形式显示出来，根据这些影象的表现进行疾病诊断的科学称为X线诊断学。

### 一、X线诊断的原理——X线影象的形成

人体的不同的组织和器官及其不同的病理变化对X线有不同的吸收能力，X线影象就是根据这些不同的吸收能力所产生的不同深浅的对比的组合物。人体组织和器官的这种吸收能力称为X线吸收系数，主要决定于它们的比重。

X线诊断工作中所利用为构成影象的对比有二种：（一）天然对比，（二）人工对比。

（一）天然对比 人体组织器官和病理变化根据本身的X线吸收系数所形成的对比称天然对比。若互相邻近的组织器官的X线吸收系数相差甚大，所形成的对比和影象就比较明显，因为比重大和X线吸收系数大的组织器官所形成的对比和影象的密度高。

1. 骨骼 内含大量钙质（68%），故其X线影象的密度最高。
2. 软组织 包括皮肤、肌肉等结缔组织、内脏、软骨和凝血块等。
3. 液体 包括血液、淋巴液、脑脊液、分泌液（胃液、尿等），漏出液和渗出液等。液体和软组织之间的X线影象密度相差甚小，但与骨和气体的密度差别较大，可以产生鲜明的对比。
4. 脂肪组织 脂肪组织与软组织之间的密度差别甚小，需用恰当的曝光条件方可显示对比。
5. 气体 X线极易穿透，吸收系数为一500。X线影象密度最低，在任何部位都能与其他组织产生显著的对比。

决定组织器官X线影象密度高低，除其比重和X线吸收系数外，尚受检查部位的厚度和体积的大小以及X线的穿透能力及其波长的影响。

X线穿透人体时，对吸收系数大的组织不易通过，投射在透视屏上的X线量小，故其密

人体组织的比重、X线吸收系数和影象密度

组 织	比 重	透视屏影象密度	照片影象密度
骨 骼	1.9	黑	白
软 组 织	1.02~1.08	灰	灰
液 体	1.01~1.08	灰	灰
脂 肪	0.92	深灰	浅灰
气 体	0.0013	白	黑

度低，形成黑影。在X线照片上则因X线量少，感光作用小，软片经冲洗后，显露软片基底本色，一般为白色，故同一组织的影象在透视屏和X线照片上的黑白对比和密度高低恰恰相反。

(二)人工对比 虽然在胸部的肺和心或者四肢的骨骼和软组织之间有鲜明的天然对比，但在腹腔内，其脏器多由比重大致相似的软组织所构成，天然对比不明显。因而在X线检查时，必须将密度高或低的物质引入被检查的脏器内形成不同的对比产生影象，这种检查方法称为造影检查。引入被检查脏器内的密度高或低的物质称为造影剂。这种人为地造成的密度对比称为人工对比。

## 二、X线检查方法——X线影象的显示：

X线检查方法一般分为常规检查，特殊检查和造影检查。

(一)常规检查 X线检查的基本方法。萤光透视和X线照相。透视是X线穿透被检查部位后投射到透视屏上，使之在屏上显示影象。照相是X线穿透被检查部位后投射到软片上，使之在片上显示影象。

透视和照相在应用上各有优缺点，应根据具体情况进行选择。最好是两种结合使用，取长补短。但某些部位必须经过透视，如消化道和心脏的检查；而某些部位单用透视又很难收到结果，如头颅、脊柱和骨盆等。两种方法的优缺点大致如下：

透 视	照 相
<p>优点：</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. 范围广，可随意转动病人或移动透视屏从各个方向进行检查，故观察范围较广。</li> <li>2. 功能显，可观察器官的运动及功能的改变，如心脏的搏动和胃肠道的蠕动等。</li> <li>3. 设备简，设备简单，过程简便。</li> <li>4. 费用省。</li> <li>5. 结果快，透视后可立即得出结论。</li> <li>6. 辅用多，可直接协助临床进行某些诊断和治疗操作，如心导管插管，骨折复位和异物摘除等。</li> </ol> <p>缺点：</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. 厚不清，部位较厚或结构复杂者显影不清。</li> <li>2. 小不见，过小病变不易辨认。</li> <li>3. 无记录，无实物作为记录以供参考。</li> </ol>	<p>缺点：</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. 从一个固定方面进行观察，病情有被遮盖可能。</li> <li>2. 无法观察器官的运动和功能改变。</li> <li>3. 设备较多，过程繁杂。</li> <li>4. 费用较贵。</li> <li>5. 照片拍摄、冲洗、晾干及其他准备工作需时甚长影响获得结果的时间。</li> <li>6. 参加辅用工作所受影响较多。</li> </ol> <p>优点：</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. 部位较厚者显影也较好。</li> <li>2. 细小病变也能辨认。</li> <li>3. 有实物记录可供随时参考。</li> </ol>

## (二)特殊检查：

1. 间接照相 大量的健康检查或胸病普查时，采用常规胸部透视或照相，限制较多，多进行间接照相。间接照相是将透视屏上所显示的影象用普通照相机拍照，底片为35、70、或100毫米，故又称萤光缩影。工作效率高，每小时可检查100~200人。费用亦低，并可将设备装在汽车上，驶往营房、工厂、学校或公社进行集体检查，便利工农兵不影响工作。但此种检查仅系初步普查，如发现异常，应进一步检查确诊。

2. 体层照相(或称断层、分层照相) 用以显示体内某一定层次的病变的影象,使其上下组织影象模糊而不能分辨,以避免重叠。对显示空洞、空腔、肿块破坏或钙化有较大帮助。

3. 立体照相 影象呈立体感,显示病变的大小和其与邻近的组织器官之间的解剖位置关系较好。

4. 记波照相 用于记录体内活动器官运动情况,如心脏和大血管的搏动,横膈的呼吸运动等。

5. 放大照相 将影象放大以显示微小病变及其结构。

6. 高电压照相 使用120千伏以上的电压进行照相,多用于胸部检查,因其穿透力较大,肺和纵隔内病变显示较为清晰。

7. 电影照相 通过影象增强器,用电影拍摄技术记录运动器官的运动情况。

8. 电视 通过影象增强器用电视摄像技术使检查部位在电视示波器上显影作为远距离检查和教学之用。

(三) 造影检查 用人工的方法以显示器官及其病理变化的影象称为造影检查。

1. 造影剂种类

(1) 影象密度低者 如空气、氧气和二氧化碳等气体。多用以显示脑室、椎管、纵隔障、腹腔、腹膜后、泌尿系统和关节等。

(2) 影象密度高者

1) 硫酸钡 为不溶于水的金属盐,多用以显示消化道。口服或灌肠均可。

2) 碘制剂

① 无机碘 为5—12.5%的碘化钠水溶液,多用灌注法以显示泌尿系统或胆道系统。

② 悬浮碘 为植物油中含有20—40%的悬浮碘,又称碘油。多用以显示支气管、子宫输卵管、椎管、脑室、窦道、副鼻窦和腮腺等。

③ 有机碘

胆道造影剂 有碘蕃酸、碘阿芬酸、胆影葡胺等。口服或静脉注射以显示胆道系统。

尿路造影剂 有醋碘苯酸钠、碘吡啶嗪、泛影葡胺等。经静脉注射以显示尿路。

(3) 双重造影 以气体和硫酸钡显示消化道,可发现较小病变。以气体和尿路造影剂作膝关节造影显示半月板或十字韧带的病变。

2. 造影剂引入方法

(1) 直接引入

1) 口服 如以钡剂显示消化道。

2) 灌注 如支气管、子宫输卵管、腮腺、脑室、椎管、窦道、逆行胆道或尿路检查,经静脉、动脉或心导管引入造影剂显示心脏和血管,经肛管引入钡剂显示大肠等。

(2) 生理积聚

1) 口服 胆道造影剂经口服、吸收、由肝排泄进入胆道。



2) 静脉注射 胆道造影剂或尿路造影剂经静脉注入分别由肝或肾排泄以显示胆道和尿路。

### 3. 造影剂的条件

- (1) 对组织无损害，反应小。
- (2) 对比鲜明，显影清晰。
- (3) 使用方便，易于吸收和排泄。
- (4) 制造简便，价格低廉。
- (5) 性质稳定，能经久储藏。

4. 造影过敏问题 以碘剂为造影剂时，可能出现过敏现象，症状一般很轻微。轻微者可以自己处理，严重者应立即通知麻醉科和有关科如胸外科等协助处理，有时急不及防。现将我院X线造影检查发生意外时的急救和处理附后以供参考。

### X线造影检查发生意外时的急救和处理

(一) 进行X线造影检查之前应了解病人过去对奴佛卡因，磺胺等药物及碘等制剂有无过敏或特异质反应。

(二) 即使无上述过敏病史，在检查之前仍需作相应的过敏试验。

(三) 过敏试验阴性，在注射造影剂时，有时仍可发生过敏反应，对造影检查时可能发生意外应有充分的思想准备和物质准备，一旦发生，即能迅速采取有效的措施。

(四) 造影剂过敏反应需要根据不同药物的不同反应和严重程度采取相应措施。

1. 轻度及中等度反应 如打喷嚏、喉头刺激声嘶、呛、咳、头昏、胸闷难受，恶心呕吐，荨麻疹等。

- (1) 停止注射，严密观察病情发展。
- (2) 面罩氧气吸入。
- (3) 肾上腺素1mg皮下注射或非那根25mg肌肉注射或苯海拉明25mg肌肉注射。

### 2. 严重反应

(1) 如发生哮喘状态喉头血管神经性水肿，应即：

- 1) 面罩加压给氧。
- 2) 呼吸困难危急情况下，可用16号针头经环甲膜插入气管内给氧或作气管切开。
- 3) 肾上腺素1mg皮下注射。
- 4) 10%葡萄糖酸钙10ml，静脉注射慢推。
- 5) 有哮喘加用氨茶碱0.25加入25%葡萄糖静脉慢推。氢化可的松100—200mg加入葡萄糖水内，静脉滴注。

(2) 有抽搐时加用安定5—10mg静脉注射。

(2) 如脸色苍白，出冷汗，四肢发凉，心率快速，血压下降，休克，应即：

- 1) 面罩给氧。
- 2) 静脉输液，必要时加升压药如可拉明，多巴胺，新福林。

3) 50% 葡萄糖 100 ml 或加葡萄糖酸钙 1 g, 静脉注射。

4) 根据低血压时间久暂, 再给 5% 碳酸氢钠。

3. 如呼吸心跳突然停止:

1) 立即面罩给氧, 有条件时立即气管内插管, 作有效的人工呼吸, 胸外心脏按摩。

2) 准备心内用药, 1:1000 肾上腺素 1 ml 或三联 (肾上腺素、异丙肾上腺素、去甲肾上腺素), 或四联 (三联加阿托品)。

3) 保持呼吸道畅通, 头向后仰, 必要时用张口器, 拉舌钳将舌拉出, 呼吸道内分泌物应用吸引器吸出。

4) 通知麻醉科协助处理。

5) 准备胸内心脏按摩。

6) 静脉输液, 根据需要静脉滴注氯化钾的松和升压药, 保持循环稳定, 注意心率、律及尿量。

7) 头部降温, 防止脑水肿发生。

8) 根据心脏按摩的久暂, 加给 5% 碳酸氢钠防止酸中毒。

9) 与有关方面拟订心肺复苏后的抢救措施。

5. 造影发展 目前造影检查发展较快者为各器官的血脉管造影, 包括动脉, 静脉和淋巴管造影。其它如造影剂质量提高等。

6. 检查方法选择原则

适应需要

由简到繁

避免痛苦

减轻负担

### 三、X线诊断的原则——X线影象的分析

(一) X线诊断的依据和含义 X线诊断的依据就是X线影象。X线诊断工作就是分析X线影象的具体表现进行病理解释, 结合临床资料进行疾病诊断。

(二) X线诊断的基础 要从X线现象中分辨正常和异常, 对所检查部位的解剖和生理必须熟悉。要对异常现象作出疾病诊断, 对疾病的临床表现必须熟悉。总之, 我们对每一个有关的疾病, 必须有一个较完整的概念, 包括解剖、生理、病理和临床等各方面的必要知识。在进行鉴别诊断的分析时, 还必须能够运用辩证唯物主义的法则。

作为X线诊断工作的专业人员, 还必须掌握本专业的有关知识, 如对透视和照相的技术以及各种检查方法的基本操作, 各部位的组织和器官的正常X线解剖以及解剖变异或先天性畸形, 各种疾病的基本病理变化及其演变过程的X线表现等。

(三) X线诊断工作的过程 在工作实践中, 我们试将X线诊断工作的过程概括如下:

掌握适应	选择方法
全面观察	发现异常
具体分析	病理介释
结合临床	提出诊断
实践检验	总结提高

1. 掌握适应, 选择方法 在检查方法选择原则中, 已经提出: 适应需要, 由简到繁, 减少痛苦, 减轻负担。在全过程中虽将其作了简要的概括, 但仍然包括上述的内容。在选择是否作X线检查和作那种检查时, 必须严格掌握适应症。不仅专业人员要这样做, 就是临床工作人员也要这样做。所谓适应症包括疾病的特点, X线检查工作本身的特点, 病员的特点等。如X线检查必须对明确这个疾病的诊断有所帮助, 检查工作符合勤俭原则和能求得最好的效果, 病员的健康情况和其他情况必须能够接受这个检查等。

2. 全面观察, 发现异常 异常现象是诊断的依据, 为了防止遗漏, 必须对透视屏和X线照片的所有的影象进行全面的、认真的和仔细的观察。需要注意的是:

(1) 照片的质量 照片的曝光条件或显影、定影的程度是否恰当。曝光条件太大或显影过深都可能使一些细小的变化“烧掉”或是照片发灰, 曝光不够或显影过浅就可能“无中生有”。检查部位有否移动和生理运动、有否外物、人工污染和其他软片本身的缺陷。照片质量是X线诊断工作的先决条件, 需予重视。

(2) 弄清检查部位的体位 如胸部和腹部照片是立位还是卧位, 前者是后前向还是前后向。造影检查应按检查时间前后次序阅读。

(3) 解剖复杂的部位的观察, 要有一定的先后顺序 如将胸部区分为胸壁(包括软组织和骨骼)、胸膜、纵隔、横膈、肺等五部份分别进行观察。

(4) 既要注意显著现象, 也要注意不显著现象 如肺野中的大片状影象固然容易引人注目, 但其中有否空洞或肿块对决定病变的性质有很大的意义。

(5) 既要注意直接现象, 也要注意间接现象 如比较完全的肺叶不张, 直接现象可能不显著, 诊断主要依靠各种间接现象。

(6) 既要注意局部现象, 也要注意全体现象 如肺气肿既有肺的局部表现也有全胸的表现, 两者有时有着本身的意义。

(7) 既要注意一般现象, 也要注意特殊现象 肺野中的圆形病灶既要注意它的一般表现, 如位置、大小、密度、形态、边缘等, 也要注意它的特殊表现, 如有否微小钙化, 有否脐孔、兔耳、空气支气管造影等征象。这些对决定病变的性质也有一定的意义。要暴露事物发展过程中的本质, 必须暴露过程中矛盾各方面的特殊性。

(8) 既要注意已存在的现象, 也要注意不存在的现象 如考虑肺内病变如恶性新生物, 就要注意肺门是否增大, 胸膜腔有否积液、横膈运动有否障碍, 骨骼有否破坏, 这些对明确病变性质, 选择治疗方法, 估计预后都有意义。

(9) 检查 若是多次检查, 照片较多, 应先按检查部位分类, 后按检查时间先后顺序排列。

3. 具体分析, 病理解释 这里主要是指分析异常影象的特点。

(1) 位置 如肺部病变是在上肺野还是在下肺野。长骨的病变是在骨干, 干骺端, 还是在骨髓。

(2) 分布 如肺部病变的分布范围是大叶, 肺段、还是小叶。骨骼是否包括骨膜、骨皮

质、骨髓腔。

(3) 大小 如肺结节的大小对鉴别肉芽肿、恶性肿瘤、寄生虫有一定的意义。

(4) 数目 如肺结节是单发还是多发的意义有所不同。

(5) 形态 如肺部病变可以是云絮状、结节状、粟粒状。

(6) 密度 如肺部病变密度的高低是否均匀。

(7) 结构 如肺部病变的结构是单纯的渗出、索条、钙化变化，还是混合存在。

(8) 边缘 如肺部结节病变的边缘是锐利的还是模糊的，轮廓是平滑的还是分叶的。

(9) 周围组织 如在肺部不张和肺气肿中，周围组织器官的变化是诊断的重要依据。

(10) 功能变化 如心脏的搏动、横膈的呼吸运动、胃肠道的蠕动等。

(11) 发展情况 病变是发展还是好转，有否新的变化，什么样的新变化，变化的速度如何。

(12) 治疗反应 病变对治疗有无反应，反应的速度如何。

分析一个病变虽有这些方面，需要注意的是这是一个整体的各个方面，是事物的内在联系的发展，必须对各个方面作整体的理解，不能孤立的考虑问题。

一般情况下分析病变的程序总是先定位置后定性质。我们将这个程序归纳为5个“什么”：①“有什么”异常，②“在什么”部位，③“为什么”出现这个现象（病理解释），④“是什么”疾病，⑤“缺什么”现象。

4. 结合临床，作出诊断 X线影像虽然是病理变化的具体表现，但其结构比较简单，而病理变化则是比较复杂的，不同的病理变化有着相类似的X线影像，要通过X线现象进行病理解释并作出疾病诊断，必须与病员的临床表现密切结合。结合时应注意以下各点：

(1) 现在史和既往史 病初起的急缓，病程的长短，症状的种类轻重以及变化，既往有否类似情况和其他疾病。

(2) 年令与性别 不同的年令与性别有不同的好发疾病，因而相似的病变在不同的年令往往代表不同性质的疾病，如肺门淋巴结的肿大在儿童多为初染结核，在老年则多为恶性肿瘤的转移。

(3) 生长与居住地区 对诊断一些地区的流行疾病有一定帮助，如牧区的包囊虫病，水乡区的血吸虫病等。

(4) 职业 对职业病的诊断必须要有从事某项职业的历史。

(5) 体征 体征是临床诊断的一个重要组成部分，如心脏的杂音、腹部的肿块等。

(6) 化验结果 各种化验检查的结果也是临床诊断的重要组成部分，如痰中的细胞和细菌、血和尿中的化学成分和细菌等。

(7) 病情发展 某些疾病在病初起时很难决定其性质，通过时间的推移观察病情的发展有助明确诊断，如肺内渗出性病变是急性炎变还是早期再染肺结核，可以观察病变吸收所需的时间来帮助判断。

(8) 治疗反应 病情对治疗有否反应，反应的速度，也可以帮助明确疾病的性质。

若临床所提供的资料不能满足要求，应查阅病历，或向经治医师了解情况，或亲自检查病人。总之，不能把X线诊断工作局限在透视屏或看片灯之前，这样是提不高诊断质量的。

我们既要结合临床资料明确疾病诊断，但又不要受临床意见的影响，一切从实际出发。

5. 实践检验，总结提高 疾病的发展、治疗反应，手术结果和病理检查是检验诊断是否正确的标准。实践，总结，吸收经验教训，提高认识，再实践，再认识，这是取得提高的正确道路。

疾病的诊断问题是比较复杂的，是由各方面因素决定的，看问题要从各方面去看，不能只从单方面去看，分析问题忌带主观性片面性和表面性。临床医务工作的最终目的是治疗病人，但是正确的治疗处理来源于正确的诊断，正确的诊断来源于周到和必要的检查和对各种检查结果联系起来，去粗取精，去伪存真，由此所彼，由表及里思索。我们一定要提倡思索，养成分析事物的方法，养成分析事物的习惯。X线诊断工作过程就是一个从X线影象到病理变化到疾病诊断的唯物辩证过程。X线诊断工作专业人员只能是一个辩证唯物主义者。要坚持辩证唯物主义的反映论，避免形而上学的先验论，不要先入为主，不要把X线现象看成是孤立的和静止的，不要犯经验主义的错误。

#### 四、X线诊断工作的作用和限制

X线检查是一个生前能将体内病理变化在体外以影象的方式表现出来的方法，是在临床诊断工作中的一个较好的方法，诸如早期肺结核、胃和十二指肠的溃疡，骨骼的创伤，金属异物存留，尿路结石等都能得到明确的诊断。事物总是一分为二的。X线诊断工作所受到的限制也不少。

(一) 时间限制 某些疾病的临床病初起和X线现象出现有一个比较长的潜伏期，如急性血源性化脓性骨髓炎的这个潜伏期就约有十天。

(二) 大小限制 肺内小于5毫米的个别病变，胃壁的表浅溃疡都不易发现。

(三) 密度限制 胸膜腔内的漏液、渗液、血液、脓液、乳糜液有着明显的不同的临床意义，但它们的X线现象只是一个液体的表现，不能区别其性质。

(四) 空间限制 肺脏充气时是一个体积相当大的器官，而X线影象只能以一个平面表现，当其病变比较多时，就可以因互相重叠和掩盖而遗漏。

诸如支气管内膜结核有比较明显的临床表现和明确的化验结果，但无X线现象。又如在口服胆囊造影检查中，造影剂在胆囊内沉积前有一个相当长的消化、吸收、排泄的过程，其中任何一个障碍都可以影响胆囊的显示。造影剂检查所见到的变化几乎都是间接的，例如我们所看到的胃肠道溃疡的所谓龛影，只是溃疡腔中的钡剂，任何情况可以阻止钡剂入溃疡内，就看不到龛影了。

我们的工作相当明显地受着科学条件和技术条件的限制，也受着客观过程发展及其表现程度的限制。

必须指出我们谈限制，也决不是为我们所不应该犯的错误作掩护，而是从实际出发说明X线检查的作用。

山 推拉控

### 五、X线诊断工作的使用

X线诊断工作在临床诊断中有一定的作用，但也有一定限制，如何发扬它的特点，避免它的限制，在于如何正确地使用这个工具。

(一) **严格掌握X线检查的适应症** 根据病情的特点和需要以及X线检查工作本身的特点选择检查方法。大凡可以直视的部位不必进行X线检查。更不能将X线检查作为安抚病员的手段。

(二) **实事求是地理解X线检查结果** 经过分析，综合、推理作病理的介释和疾病的判断。采取集体读片的方法，发挥群众的智慧。复杂病情应和临床工作同志必要时也和病理科工作同志一起讨论。

(三) **在条件允许下，应该充分利用这个工具更好地为伤病员服务** 科学的发展本来就是为了人民利益的。

(四) **对于一个工具可以依靠它，但不能依赖它** 还要充分利用随时都和我们在一起的五官感觉——眼、耳、鼻、舌、皮肤。

(五) **对军队的工作的特点要有充分的认识** 随时准备在最艰难的环境中工作。

### 六、X线诊断工作的发展

(一) **X线诊断工作本身的发展** X线自从1895年公布于世以来，第二年即应用于疾病诊断工作，八十多年来在有关科学的帮助下和先驱工作人员的努力下发展很快，已经成为临床医学的不可缺少的一个组成部分。现试将X线诊断工作技术方面的发展分为四个方面。

1. 自X线在诊断工作中开始应用起，到常规工作日益完善止。其中如透视和照片的使用，从玻璃片到胶片，从裸体高压线到被复高压线，X线球管结构的改进，防护的加强，滤线器、点片、体层等技术的使用等。

2. 造影剂的应用。造影剂使用以来，检查范围日益扩大，到现在凡是所有人体的器官除个别的以外，都可以显示。尤其是自从血管造影开展以来，不但可以显示任何器官，还提高了工作质量和诊断准确性。自然，造影剂的品种和质量也都在不断的提高，新工作对机械的新要求也相应的提高。

3. 影象增强器和大功率机器的应用。大功率的机器不但对心脏和血管造影的快速要求能够满足，还可以同时进行造影的双相照相。高压照相可以帮助显示影象的深度。由于影象增强器的应用，X线电视、X线电影、X线录象都相继出现，是一次大的跃进，这就摆脱了在黑暗中摸索透视的局面，加强了透视中X线影象的深度，同时减少了在透视中的X线量，使被检查者和检查者的保护都加强了。

4. 电子计算机扫描体层检查，用电子计算机重建体层扫描的X线影象，更准确显示身体各部病理变化的部位和结构。自从将它在头颅上使用以来，不但大幅度的减少了气脑、脑室、脑血管造影，同时提高了诊断准确性，被称为无创伤性脑室显示技术。

5. 核磁共振。暴露在磁场下的氢原子核能释放出极微弱的信号，检测这些信号使之成影象。它的最大优点是不用有害的电磁辐射，它尚在发展中。

为X线  
检查的  
核磁共振  
96-2-20

(二) X线诊断工作在祖国的发展 X线诊断工作在祖国的发展可以分为二个阶段,中华人民共和国成立为其分水岭。在此以前,X线诊断工作只不过是临床诊断工作中的一个奢侈品,是专为有钱人服务的。它的一切设备,即使是一个照片封套,也是从国外进口的。中华人民共和国成立以后,在伟大导师毛主席的无产阶级革命路线的指引下,人民卫生保健事业飞跃发展,X线诊断工作也随之进入了一个崭新的阶段。不仅能够制造大型机器、附件、软片和各种造影剂,而且还培养了大量的专业人员,在医疗、教学和科研各方面都得到了一定的成就。

## X线诊断报告的书写方法

### 一、X线诊断报告的意义

(一) X线诊断报告是病员病理变化的客观记录之一。

(二) X线诊断报告是X线诊断医生对病理变化的理解的概括和总结。若将X线检查认为是临床医生的会诊,X线诊断报告是X线诊断医生对会诊的答复。

(三) X线诊断报告是重要的医疗文件,是对病员进行治疗和比较病情发展的依据的一部分。

(四) X线诊断报告是科研材料的积累。

(五) X线诊断报告是X线诊断医生表达对病理变化观察、分析、推理的方法的形式,是一个X线诊断医生的政治和业务水平的具体表现,是培养X线诊断医生的手段之一。

### 二、书写报告的指导思想

(一) 要坚持辩证唯物主义的反映论,客观如实的描述X线现象,分析其特点进行病理解释,结合临床作出诊断。

(二) 要避免形而上学的先验论,不要先入为主,不要把X线现象看成是孤立的和静止的,不要犯经验主义的错误。

(三) 要树立全心全意为伤病员服务的思想,对工作要认真负责。

(四) 对技术要精益求精,提高诊断的正确性。

### 三、X线诊断报告的内容

(一) 一般记载 包括伤病员的姓名、性别、年龄、门诊或住院号、科别、病区、床号、X线片号、检查和书写报告的日期等。这次检查是第几次检查必须说明。年龄必须具体,不能以“成”代之。这些项目不要以为是“一般记载”而不重视,草率从事。

(二) 照片的序号 按检查时间先后排列,将号码以红色腊笔写于照片右上角,不要干扰检查部位的影象。特殊检查如体层检查必须按检查层次顺序排列,造影检查必须按检查时间先后顺序排列。同天检查按常规、特殊、造影检查秩序排列。

### (三) 检查技术

1. 检查部位按其表面解剖名称书写 如写胸部,不写心脏。写大腿而不写股骨。检查



部位的左和右侧必须准确无误。检查部位的范围，如上半胸，左或右半胸也必须详细说明。

2. 体位 立位、坐位、卧位（仰或俯）、正位、斜位、侧位（左或右）、特殊位置如轴位、切线位、张口位、头低脚高位等。

3. X线投射方法 前后，后前，若投射方向与身体成角，必须注明其向头或向尾，角的度数。

4. 特殊检查 必须说明方法，如深曝光，加滤线器等。体层要注明具体距离。

5. 造影检查 要说明造影剂的名称、浓度、剂量、引入方法和速度、照片时间和体位等。双重造影或两次曝光必须注明。若用导管引入造影剂，必须说明其位置。

**（四）X线现象的描述** 是以文字构成影象图案。原则上在照片上所见到异常现象都必须指出和加以解释，外物如发辫、钮扣等，软片缺陷如霉点、静电反应等，人工污染如水痕、伤痕等。身体本身变化要区分其为解剖变异或病理变化。病理变化有结构变化、功能变化、反射反应。病理变化一般可按影象的位置、分布、大小、数目、形态、密度、结构、边缘、周围组织、功能变化、发展情况、治疗反应等项描述。特殊的如以三大系统为列：

骨骼系统 病变位置：骨干、干骺端、骨骺、关节等。

病变范围：软组织、骨膜、骨皮质、骨髓腔。关节则为软组织、关节囊、关节间隙、关节面等。

骨骼发育：骨龄，整块骨的大小和形态。

骨结构：骨小梁的排列、疏密、清晰度。

胸部 胸廓和胸壁（包括软组织和骨骼），胸膜，纵隔，横膈，肺。肺包括肺门、肺纹，肺实质。

肺部病变影象：大片状、散在片状、索条状、结节状、粟粒状、空洞、钙化。

胃肠道 空腹液、粘膜、充盈、边缘、位置、大小、形态、蠕动、动力、张力、柔软度、可动度、压痛、肿块。

发现病变时对解剖结构复杂的部位按照由表及里的顺序进行观察，以免遗漏。既注意显著现象，也要注意不显著现象，后者有待仔细寻觅。既注意直接现象，也要注意间接现象。既注意局部现象，也要注意全体现象。

描述影象一般不用病理学术语和疾病名称。

阴性所见排除可能疾病时有一定作用。

从影象描述有时可以看出报告书写人的诊断意图，但应避免先入为主的思维方法。是先有调查研究，而后有结论，不是为结论而收集佐证。

再次检查要比较其变化，是发展，好转，静止。

**（五）讨论** 是从影象到病理变化和疾病诊断的认识过程，特别是影象比较复杂又不易得出结论时，可以在报告中进行讨论，一般包括：对影象的解释，如肺的稀疏区域是空洞、囊肿、还是大泡，说明自己的看法；对影象的分析，如某些影象很象某种疾病，而某些又不象；加上临床表现，进行鉴别诊断的讨论。

一种疾病可能有多种不同的X线表现，当我们看到多种不同的表现时，试图在一个过程下统一起来，即所谓的“一元化”，这是允许的甚至是必要的，但不能勉强硬凑，也可能是多种疾病同时存在，要辩证的对待问题。

**(六) 意见** 也是诊断或结论，报告的诊断是报告的关键，是通过综合、分析、推理的结果。进行X线检查的目的就在于得到诊断。而X线检查由于种种限制，可能有下列各种诊断结论。

1. 肯定的诊断 应包括疾病的名称、解剖位置、病变范围和病变的主要阶段，同时存在的并发症。

2. 在不能作出肯定诊断时 按照可能的大小加以说明。如可能，大致相符、待排除等，诊断困难太多时，可以说性质待决。若同时想到有几个可能性，可以鉴别诊断的方式列举，一般不超过三个，按其可能性大小先后排列。

X线诊断也可以分为病理诊断、病原诊断、临床诊断、描述诊断。病理诊断也就是病理组织学诊断，如巨细胞瘤，这是最理想的诊断，但不易得。病原诊断就是指发病原因，如肺结核，和病理诊断一样，很理想，对临床帮助大，但也不易得。临床诊断如肺的急性炎症，是符合临床表现的，但从病理看，不能明确其性质，从病原看，不知道病原体是什么。描述诊断只不过描述了病变的X线表现的特点，如骨质疏松，对临床帮助不大。

若是单凭X线现象和X线检查申请单所提供的临床材料诊断有困难时，应立即亲自直接向病员询问病史和检查身体或查阅病历和与经治医师讨论研究病情，闭门造车的诊断的正确率是不高的。

决定诊断正确性的因素很多，检查的完整、资料的齐全、个人的水平、思维的方法等，最重要的因素在于谦虚谨慎。

**(七) 建议** 在诊断发生困难时，为了明确病变的性质，可以向临床提出建议。为进一步的临床检查和X线检查，重复X线检查可以指明时间，甚至建议诊断性治疗，但不开处方。

**(八) 图解** 在报告上，描绘简明的图解，可以帮助理解病变的特点、位置、范围和四周的关系，不失为一个好的方法。

**(九) 索引** 这是积累、查阅、整理资料，方便教学，进行科研必不可少的手续。一般包括系统、病名、检查部位、检查方法等，以代号表示，登入索引卡。

**(十) 签名** 要签全名，字迹要人认识。

X线诊断报告的意义已于上述，书写时要认真仔细，字迹要清楚易认，不要自造简字和简称，不要画符号和外语的缩写。语句要通顺精简、扼要、明确，不能模棱两可，含糊其辞，要不仅自己懂得，别人也容易懂得。使用的术语要一般通用的。X线诊断工作中的“行话”要少用。

# 第一篇 呼吸系统

呼吸系统的X线检查实际就是胸部检查，只不过是包含心脏和大血管以及食管。

胸部的X线检查在临床胸部疾病的诊断有重要的地位。因为（一）胸部解剖结构中的肺脏，含有大量气体，X线容易通过，能与周围的组织器官形成良好的天然对比；（二）肺本身的疾患容易显示而且是直接的表现；（三）胸部的解剖结构比较复杂，疾病也就较多；（四）系统性的疾病在肺里有反应的也较多；（五）胸部的检查方法比较简便，一般透视可以解决部分问题。因此在一个综合性医院中胸部X线检查量是最大的。

## 第一章 胸部X线检查的方法

### 一、常规检查

（一）**透视** 是胸部X线检查中最常用的方法。透视的优点已如前述，在胸部检查中表现得尤为突出。如操作简便的可立即得到结果；检查范围大，可随意转动病员，从各个不同的体位进行检查，避开肋骨、心脏、横膈对肺的掩盖。在一张正位胸片中，被上述器官所掩盖的肺野可达20%；可以观察胸部器官的功能变化，如肺和膈肌的呼吸运动、纵膈的摆动、心脏和血管的搏动等。可以帮助进行造影检查，如支气管造影等；费用较少。其缺点已如前述。

#### 1. 透视前的准备

**机器准备** 检查机器运转是否正常，透视用的曝光条件，一般选用60—75千伏，3—5毫安，不得超过5毫安，可依病员胸部的大小厚薄加以调整。为保护病员健康计，在不影响检查质量的条件下，尽量选用低的曝光条件。

**检查者的准备** 检查前要有充分的暗适应，避免因此造成漏诊或误诊，甚至毁坏机器；做好本身的保护工作，穿戴铅围裙和铅手套；依照病员来到的先后和病情的轻重，安排检查次序；做好姓名查对工作，避免张冠李戴；仔细阅读申请单，对临床的要求要心中有数，以便带着问题进行透视。

**病员的准备** 为了很好地暴露胸部，应将病员外衣、棉袄、棉毛衫脱掉。冷天应注意保护病人，不能因之受凉；外物如别针、膏药、敷料等要取下，长发辫要卷起或分开。

#### 2. 透视方法

（1）一般情况下，采用立位后前向，将病员前胸壁紧贴透视屏。先开大光圈（以不超过

透视屏范围为限)，将胸部作一全面搜索性透视，然后缩小光圈成横长方形，由上而下或由下而上两侧对比进行仔细观察。必要时可进一步缩小光圈，观察病变的结构。

(2) 透视过程中，可轻微缓慢地转动和移动病人，使细小病变在运动的情况下比较容易发现；转动病人，观察被肋骨、心脏和横膈掩盖的肺组织；转动病人观察病变移动与脊柱和胸骨移动的关系，近前胸者随胸骨转动，近后胸者随脊柱转动；移动病人或移动球管，近前胸病变移动度较小，近后胸病变移动度较大；移动病人可以帮助鉴别病变大致位置——肺内、胸壁内、与纵膈是否相连。

(3) 透视过程中，可使病员进行深呼吸运动，①观察胸壁、膈肌、肺的呼吸功能。②深吸气时肺野透亮度增大，便于发现小病变。③可以帮助鉴别病变是在肺内、胸壁、膈肌或其上下。④有阻塞性肺气肿时，深吸气使纵膈移向病侧，呼气使之复原。⑤有阻塞性肺不张时，深吸气使纵膈移向病侧，呼气使之复原，因之纵膈不论在肺气肿或肺不张中，在深吸气时总是向病侧移位。⑥囊性支气管扩张或空囊，吸气有时可使囊腔加大，呼气可使缩小。⑦含液囊肿吸气可使之加长，实质肿块则无此现象。⑧深吸气时，心影缩小。深呼气时，心影加大。但当有喉部或气管阻塞、双侧肺气肿、支气管哮喘时则呈相反现象，吸气时心影增大，呼气时心影缩小。

(4) 吞咽运动和吞钡：由颈向胸内延伸的甲状腺，可随吞咽动作而上下移动。吞钡可显示贲门痉挛，膈疝或其他上胃肠道病变等。吞钡观察食管移动辨认有无纵膈淋巴结肿大，肺部病变加纵膈淋巴结肿大，幼年以初染结核常见，老年以肺癌可能性大。

(5) 变换体位进行观察，左右倾斜，正卧位，侧卧位，头低脚高位等，可以帮助明确液平面的存在，胸腔积液或肺下积液的有无，中叶或舌叶病变的显示。

### 3. 透视注意点

(1) 胸部解剖结构比较复杂，应养成按组织器官依次透视的习惯，以免有所遗漏。

(2) 为保护病员与机器，透视每次曝光时间以5秒较好，总透视时间不宜过长，但又不能因此而草率从事，务必认真仔细进行。

(3) 小量气胸不易观察，可使深呼气，此时胸腔压力加大，肺压缩较为明显，气胸较易显示，气胸如在左侧，心尖搏动较正常明显。

(4) 胸膜腔最低处为后肋膈角，应转动体位观察此处有无小量液体积存。肺下积液立位检查除横膈位置较高外，无其他异常现象，应取倾斜位或卧位进行观察。

(5) 肺尖病变较不易显示，(1)转动病人 $30^{\circ}$ — $40^{\circ}$ ，用射线斜穿肺尖，以利观察。(2)利用气管气柱观察肺尖，以右前斜位看左肺尖。(3)咳嗽可增加肺尖透亮度少许。

(6) 肺门有时为心所掩盖，可转动病员至斜位进行深吸气，同侧斜位观察同侧肺门。侧位便于观察肺门，上叶前段，下叶后段，横裂，斜裂用Valsalva试验鉴别肺门内肿块和血管变化。

(7) 前弓位的用途：(1)检查肺尖。(2)检查中叶肺不张。(3)检查斜裂积液。(4)鉴别纵膈内外肿块。

(8) Valsalva和muller试验：前者深吸气后屏气，行呼气意图。后者相反，深呼气后屏气，行吸气意图，改变胸腔内压力，改变回心血量。用以(1)鉴别肺内圆形病灶的性质，血管性、囊性或实质性，如动静脉瘘，囊肿或新生物；(2)鉴别肺门肿块为肿瘤或血管变化；(3)鉴别心影扩大为心肌改变或心包积液。

(9) 如何估计身体斜位的角度：右前斜位 $45^\circ$ ，脊柱后胸横径为脊柱前横径的一半。左前斜位 $65^\circ$ ，脊柱后胸横径为脊柱前胸横径的三分之一。

(10) 推动女性乳房，请病人自己动手。

## (二) 照片

1. 正位象 常规胸部照片要求：立位，后前向，深吸气，靶片距离为2米，此时心影放大率约为10%，若病变近后胸壁，亦有用前后向者。

2. 侧位象 一般根据病变的位置选择，病变在那侧即照那侧。若无病变，则照左侧位，便于显示心后肺组织。

3. 斜位象 有左、右前斜位，左、右后斜位，常用于心脏检查和支气管造影检查，若无标记，鉴别左、右前斜位为，胃泡在脊柱前者为右前斜位，胃泡在脊柱后者为左前斜位。

4. 前弓位象 用以观察肺尖和右中叶病变。

5. 卧位象 有仰卧、俯卧、侧卧水平相等。

6. 呼气象 用以显示小量气胸，鉴别血管变化与肿块。

## 二、特殊检查

(一) 点片照象 在透视下对病变进行定点检查。

(二) 深曝光象 有加大曝光条件或加滤线器。

(三) 两侧肺予不同深浅曝光象 有片匣内加纸，球管射线窗口加减光装置等。如一侧胸有大量胸膜增厚或大量纤维变化，另侧无此现象，为使病变较清楚的显示，使一侧曝光较深，一侧正常曝光。

(四) 体层象 能使病变不受其前后组织或病变的干扰而显示较为清楚，有正位、侧位、倾斜、横断之分。

倾斜体层主要是显示气管和大支气管以及它们附近的淋巴结，故又称支气管体层。

1. 正位倾斜体层 主要用于显示气管，主支气管，上叶、下叶、右中叶及其附近的淋巴结。检查时将病人臀部垫高，使体轴与台面约成 $15^\circ-20^\circ$ 角，对一般成人进行9—11厘米的照相。

2. 侧位后倾斜体层 主要用于显示肺门淋巴结，右、左侧肺叶的各肺叶和各肺段支气管。病人侧卧位，垫高臀部，使体轴与台面成 $20^\circ$ 角，作右侧检查时，将背部后倾斜 $20^\circ-25^\circ$ ；检查左侧时，将背部后倾斜 $30^\circ-35^\circ$ 角。投照中心对准肺门，自该处棘突上下每隔一厘米照片一张，共计3—4张。

小角度 $10^\circ$ 体层用以显示微小病变。

### 肺体层摄影深度(厘米)

右 肺								
前 后 位		侧 位		前 后 位		侧 位		
段 别	大约深度	大约深度	段 别	大约深度	大约深度	段 别	大约深度	
上 叶			下 叶			下 叶		
尖 段	6—9	7—10	尖 段	2—5	5—10			
后 段	4—7	5—9	内基底段	10—14	9—12			
前 段	8—14	4—11	前基底段	10—15	6—10			
中 叶			外基底段			4—8		
外 段	9—14	6—10	后基底段	2—6	4—10			
内 段	9—14	7—11						

1. 深度测量方法系病人在前后位和右侧位由台面量起。

2. 左肺分段与右肺大致相同。

(五) 间接照象(萤光缩影) 有35毫米、70毫米、100毫米等规格, 常用以为防癌、防癌、职业病普查, 但只能用于初查, 100毫米者可用以代替常规照片。

(六) 立体象 用以较好显示病变及其定位。

(七) 记波象 用以记录心脏、纵隔、横膈等波动, 协助诊断。

(八) 放大象 放大病变面积以观察其结构。

(九) 高千伏照象 采用120千伏以上电压进行胸部照相, 软组织及肋骨显影较淡, 气管、支气管, 肺内病变、纵隔内病变, 被心脏和横膈掩盖的肺组织等显示都较好。

(十) 电算扫描 用以较好显示小病变以及病变与正常组织的关系。

### 三、造影检查

(一) 食管钡剂造影 用以显示食道变化, 周围组织器官对它的影响。

(二) 支气管造影 用以显示支气管变化。

(三) 血管造影 选择性动脉或静脉造影协助疾病诊断, 如主动脉、支气管动脉、上腔静脉、奇静脉等。

(四) 淋巴管造影 用以显示淋巴管、淋巴结。

(五) 气胸、气纵隔造影。

(六) 椎管造影 以显示脊膜膨出。

(七) 瘘道和空腔造影。

### 四、常规胸片的技术要求

(一) 包括胸部的全部组织器官, 如胸壁软组织和肋膈角等。

- (二) 身体位置端正，无倾斜，无扭转（胸椎棘突与两侧锁骨近端距离相等）。
- (三) 胸部位置在照片正中。
- (四) 胸部无移动运动。
- (五) 无呼吸运动，膈缘、心缘、肺纹清晰。
- (六) 深吸气状态。
- (七) 肩胛骨不遮盖肺野。其余骨骼部分及四周软组织影象应能分清。
- (八) 曝光条件恰当，通过气管气柱可见胸椎及椎间隙，心后椎体及椎间隙模糊不清。
- (九) 无外物，如发辫，钮扣、膏药、敷料等。
- (十) 左右、日期、号码和单位等标记正确。

## 第二章 正常胸部X线表现

胸部组织结构比较复杂，一般分为五部分加以叙述，即胸廓、胸膜、纵隔、横膈、肺。  
(图 I—1.2.3.4)

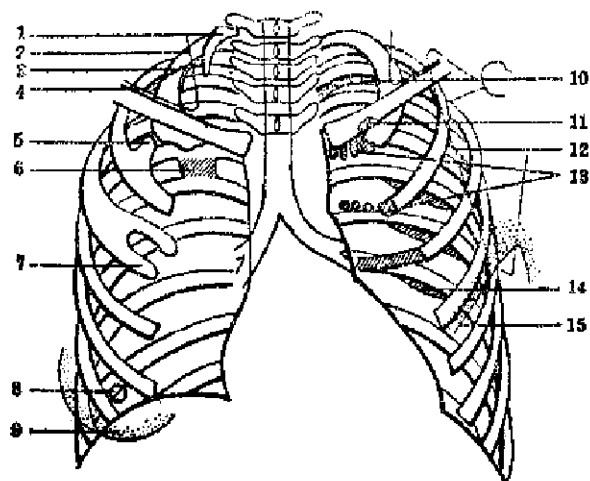


图 I—1 胸部正位

- |                |           |
|----------------|-----------|
| 1. 颈肋          | 9. 乳房     |
| 2. 胸锁乳突肌       | 10. 锁骨下动脉 |
| 3. 第1、2肋骨的伴随阴影 | 11. 菱形窝   |
| 4. 锁竹上皮肤皱摺     | 12. 肩胛骨边嵴 |
| 5. 肋骨前端骨桥关节形成  | 13. 肋软骨钙化 |
| 6. 肋骨联合        | 14. 肋间沟   |
| 7. 叉状肋         | 15. 胸大肌   |
| 8. 乳头          |           |

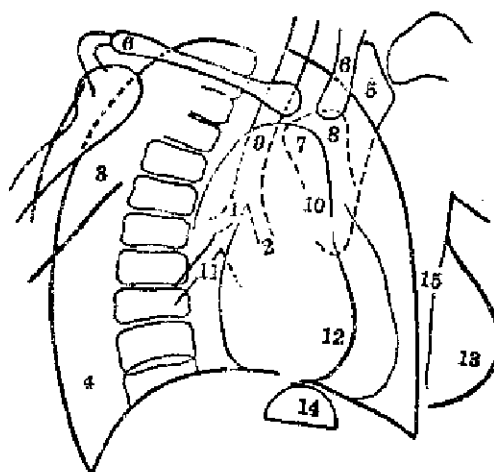


图 I—2 胸部右前斜位

- |          |          |
|----------|----------|
| 1. 右主支气管 | 9. 气管    |
| 2. 左主支气管 | 10. 升主动脉 |
| 3. 右臂    | 11. 肺动脉  |
| 4. 右肺    | 12. 右乳房  |
| 5. 左肩胛骨  | 13. 左乳房  |
| 6. 锁骨    | 14. 胃泡   |
| 7. 主动脉弓  | 15. 胸壁   |
| 8. 胸骨柄   |          |

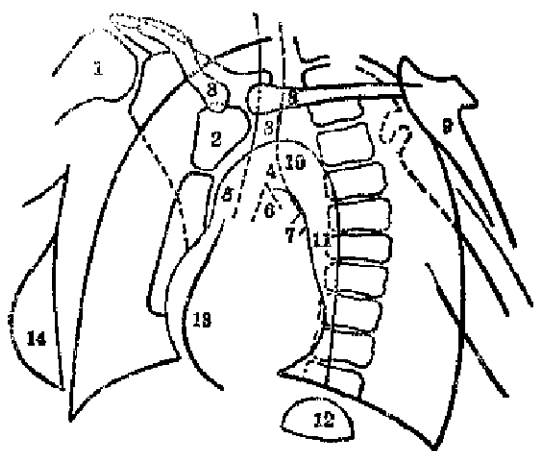


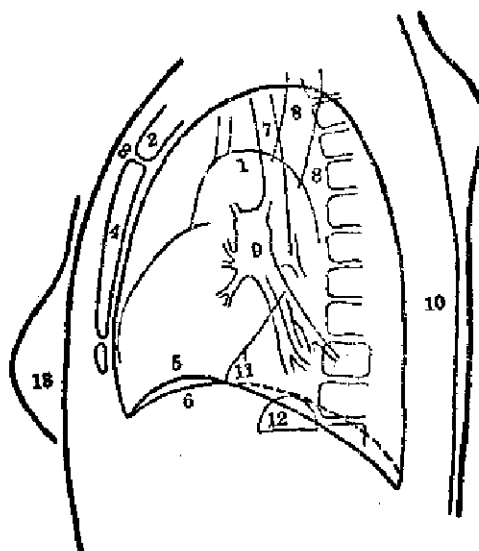
图 I—3 胸部左前斜位

- |         |          |
|---------|----------|
| 1. 肱骨   | 8. 锁骨    |
| 2. 胸骨柄  | 9. 左肩胛骨  |
| 3. 气管   | 10. 主动脉弓 |
| 4. 气管分叉 | 11. 降主动脉 |
| 5. 升主动脉 | 12. 胃泡   |
| 6. 主动脉窗 | 13. 左乳房  |
| 7. 肺动脉  | 14. 右乳房  |



图 I—4 胸部左侧位

- |         |          |
|---------|----------|
| 1. 主动脉弓 | 8. 肩胛骨   |
| 2. 胸骨柄  | 9. 肺门区   |
| 3. 胸骨角  | 10. 后胸壁  |
| 4. 胸骨体  | 11. 下腔静脉 |
| 5. 右膈   | 12. 胃泡   |
| 6. 左膈   | 13. 乳房   |
| 7. 气管   |          |



## 一、胸廓

有一完整的胸壁，保护胸腔及上腹部的器官。两侧胸廓一般对称。依靠肋骨上下升降及内外旋转，配合膈肌升降产生胸膜腔负压。分为软组织及骨骼两部分。

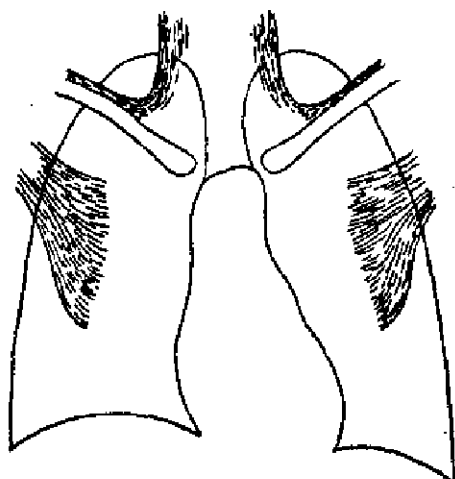


图 I—5 胸部软组织

(一) 软组织 胸壁软组织可以形成 X 线影象者有：(图 I—5)。

1. 胸锁乳突肌 胸锁乳突肌为一外缘清晰和密度均匀影象，位于肺尖内侧，向上延伸至肺尖范围以外，向下止于锁骨与锁骨上伴随影象相连，可使肺尖细小病变显示不清。

2. 伴随影象 锁骨上伴随影象为皮肤皱摺所形成。第一、三肋骨后段下沿可见宽约 1—2 毫米边缘锐利清晰光整影象，为胸膜反折和胸膜外组织所形成。肋膈角上方 1—2 厘米处有时宽约 1—2 毫米边缘光滑影象，由下胸壁胸膜外组织所形成。

3. 胸大肌 男性身体健壮者较为明显。表现为中肺野的密度均匀而较淡的扇形影象，下缘向外上方延伸至于腋部，无明确上缘。

4. 乳房和乳头 乳房影象位于下胸部，两侧大小正常时可相差甚大，年龄和哺乳有密切关系。乳头为乳房中央结节状影象，两侧并不一定对称，勿被误认为肺圆形病变。

不要将这些软组织影象误认为病理变化。

(二) 骨骼 胸部有五种骨骼。

1. 胸骨 胸骨因与纵隔和胸椎重叠，故不显示，但胸骨柄外缘可突向肺野，不要误认

为病理变化。

2. 胸椎 亦因与纵隔重叠而不清晰，仅上部胸椎通过气管气柱显影较清楚，注意胸椎横突亦可突向肺野，不要误认为病变。

3. 锁骨 儿童呈S形，不要误认为陈旧性骨折，锁骨近端下缘有一小菱形凹、为菱形肌的附着点，不要误认为病变。

4. 肩胛骨 标准常规胸片，肩胛骨应转出肺野之外。

5. 肋骨 应注意下列特点：

(1) 有12对。1—7对前端有肋软骨与胸骨相连，8—10对有一共同软骨与胸骨相连，最后两对无软骨称浮肋。

(2) 肋骨前端较后端低，第6肋骨前端相当于第10肋骨后端。后端下缘因有神经和血管存在而较模糊。

(3) 两侧肋骨倾斜度和各肋骨间距离相等，胸廓陷塌或膨胀时则有相应的变化。

(4) 肋软骨可钙化，钙化范围与年龄成正比，第一肋软骨钙化较早亦最常见，女性较男性早。男性常是边缘型，女性常呈锥体型。不要误认为病理变化。

(5) 常以肋骨间隙作为胸部病变定位标准，使用时要说明其为“前”或“后”肋间，因两者之水平相差甚大。

## 二、胸膜

为一薄纤维组织，形成一密封口袋称胸膜腔或胸腔。肺居其外。靠胸壁者称壁层，靠肺者称脏层，与肺紧密相连。脏层伸入肺叶时，称叶间胸膜，上中叶之间者简称横裂，中下叶之间简称斜裂，其方向若与X线投射方向一致时，可表现密度高之线形影象。胸膜腔内正常时仅有少量液体，胸膜与此液体均不形成X线影象。胸膜腔内由于肋骨上下升降及内外旋转与膈肌的升降运动形成负压为肺膨胀和呼吸运动的必要条件。与胸壁相近之胸膜称胸壁胸膜，与横膈相近者称横膈胸膜，与纵隔相近者称纵隔胸膜。

## 三、纵隔

乃胸部中间的一个空腔。前有胸骨，后有胸椎，左右为纵隔胸膜，下达横膈。上与颈部结构相连，内含胸腺、心脏、出入心脏的大血管、气管及主支气管、食管、神经、胸导管、淋巴结以及它们之间的结缔组织。在两侧肺的衬托之下显影明显，称中间影象。

纵隔分区 纵隔前后径较大，为便利病变定位及鉴别诊断，在胸部侧位片上将纵隔进行分区。自胸骨柄下缘至第四胸椎体前下缘作一联线，线上为上纵隔，线下为下纵隔。上纵隔以气管为界，管前为上前纵隔，管后为上后纵隔。下纵隔自胸骨至心影前缘为下前纵隔，心影部分为下中纵隔，心影以后为下后纵隔。也有沿气管前缘心影后缘画一线，沿胸椎体前缘后一厘米处画一线，前缘之前为前纵隔，后线之后为后纵隔，两线之间为中纵隔。还有将纵隔分为九个区者，于胸骨柄下缘至第四胸椎前下缘作一线，再于第四肋骨前端至第八胸椎体前

下缘作一线分为上、中、下区。另以心影为界，分前、中、后、三区，合为九区。（图 I—6）

前纵隔内主要有胸腺及位于此处的淋巴结；中纵隔有心脏、升主动脉、主动脉弓横部及其分支，气管和隆突以及主支气管旁的淋巴结、肺动脉、肺静脉、上下腔静脉、奇静脉近端、膈神经、迷走神经和胸导管上中段；后纵隔有食管、胸导管中下段、奇静脉、半奇静脉、交感神经及脊神经的近端、淋巴结等。

纵隔淋巴结的分类法很多，可简略的分为五组：（图 I—7）

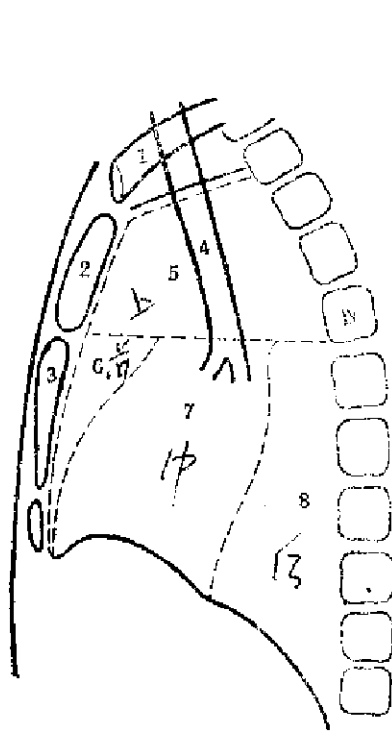


图 I—6 纵隔分区

- |        |        |        |
|--------|--------|--------|
| 1. 锁骨  | 4. 气管  | 7. 中纵隔 |
| 2. 胸骨柄 | 5. 上纵隔 | 8. 后纵隔 |
| 3. 胸骨体 | 6. 前纵隔 |        |

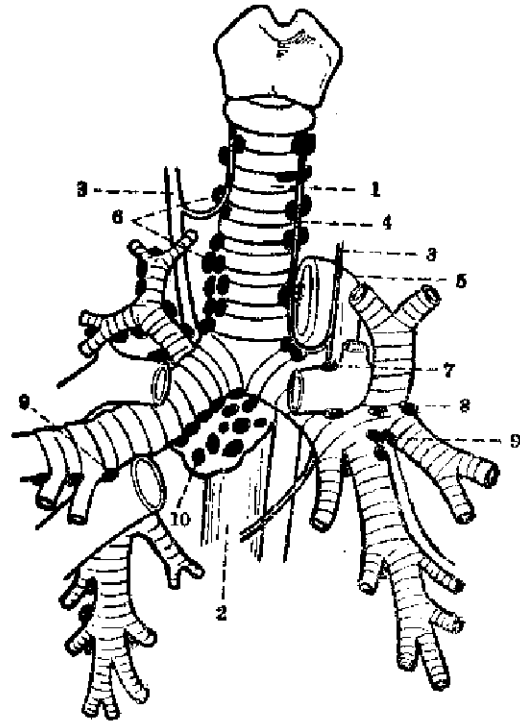


图 I—7 纵隔淋巴结

- |         |           |              |
|---------|-----------|--------------|
| 1. 气管   | 4. 喉返神经   | 7. 气管支气管淋巴结  |
| 2. 食管   | 5. 主动脉    | 8. 支气管肺淋巴结   |
| 3. 迷走神经 | 6. 气管旁淋巴结 | 9. 肺淋巴结      |
|         |           | 10. 气管分叉部淋巴结 |

（一）气管旁组，当其增大时，右侧较为明显。

（二）气管支气管组，位于气管及其分叉处的前方。

（三）隆突组，位于气管分叉处的下方。

（四）支气管组，位于肺门内大叶支气管的四周。

（五）肺组，散在肺内。

纵隔只是一个空间，因此易于变形移动，宽度明显地受呼吸的影响，呼气时宽而短，吸气时狭而长。当两侧胸腔压力发生变化时，也改变纵隔的位置，一侧压力大时将其推向对侧，压力低时，则被拉向患侧。

在正位胸片上，于胸椎左侧，降主动脉内侧，可见到后纵隔胸膜反折线，称脊柱旁线，X线表现为一纵形线状影像。右侧胸膜反折线位置较内，不易显示。

## 四、横膈

为一薄的横纹肌。将躯干分为胸部和腹部。其生理作用为呼吸运动。

(一) **横膈的解剖** 膈肌起源有三：(1)7~12肋骨和剑突；(2)腰方肌；(3)腰椎和前纵韧带。膈肌腱在横膈中央，附着于腰椎。因膈肌起源较多，少数老年人于深吸气时膈肌上缘呈波浪状。(图 I—8)

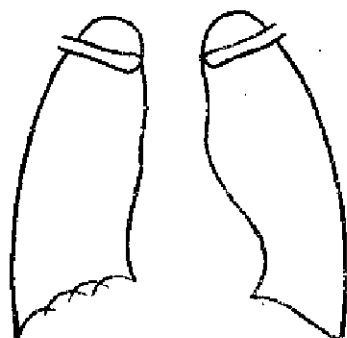


图 I—8 横膈波浪状外观

膈肌中央常见有三个开口称为裂孔：

主动脉裂孔：靠左后，与腰<sub>1</sub>同高，有主动脉，胸导管，奇静脉通过。

食管裂孔：偏左前，在主动脉裂孔前方，有食管、迷走神经通过。食管附近有膈食管韧带，将食管固定于膈肌，有谓此韧带松弛时可造成食管裂孔疝。

下腔静脉裂孔：在右侧，与主动脉裂孔同高。有下腔静脉，右膈神经通过。

膈肌尚有二对少见的结构薄弱的裂孔，一为胸腹孔，位于腋后线处，一为胸骨旁孔，位于胸骨两旁。腹腔脏器可经此孔疝入胸腔。

(二) **横膈的形态** 为弓形，即穹窿形。表面光滑，亦可呈波浪状。外侧比内侧低，外侧与胸壁形成肋膈角，后肋膈角最低，少量胸腔积液首先闭塞此处。内侧与心脏形成心膈角。

(三) **横膈的位置** 膈顶大约相当于第10肋骨后端水平，右侧由于其下有肝脏故较高，左侧因其上有心脏故较低。

(四) **横膈的运动** 膈肌的运动是呼吸运动，当吸气时横膈收缩而下降，呼气时横膈松弛而上升，其上下升降的次数与呼吸的次数一致，正常每分钟约为16~20次。平静呼吸时横膈上下升降的幅度约为2~3厘米，深呼吸时可达3~6厘米。两侧膈肌运动幅度一致。

## 五、肺

(一) **解剖** 呼吸器官包括气体的通道——鼻、咽、喉、气管和进行气体交换的器官——肺。气管以上称上呼吸道。支气管以下称下呼吸道。咽分二段，即鼻咽：自鼻腔后至软腭；口咽：自软腭至会厌，在舌骨之后；喉咽：自会厌至喉室开口。呼吸道的特点是具有软骨支架，粘膜上皮具有纤毛，以保证气流通畅和排出尘埃和异物。

气管起于环状软骨至胸骨角水平，分为左右主支气管。长约11—13厘米，由15—20个半环状形的气管软骨和其间的韧带构成。气管软骨的缺口向后，由平滑肌和结缔组织所封闭，镍币等扁形异物在其中多前后向，在食管中多左右向。下段略偏右，宽径与前后径上下较一致。男性约为15—23.5毫米，平均值19.2毫米，女性约为11.5—18毫米，平均值为14.5毫

米。右支气管短而粗，长2.5—3厘米。内径宽1.4—2.3厘米，较垂直，与气管垂线所成夹角为20度，左支气管细而长，长4—5厘米，内径宽1.0—1.5厘米，较倾斜，与气管垂线所成夹角为55°度，因而异物容易落入右支气管内，左侧炎性分泌物则较难排出。

左右主支气管分叉于胸椎5—6平面处，分叉角为50°—100°，分叉处称为隆凸。主支气管入肺门后，先分成肺叶支气管（右三支，左二支），肺叶支气管又分成肺段支气管。每侧肺一般有10个肺段支气管。（图 I—9、10、11）（图 I—12、13）

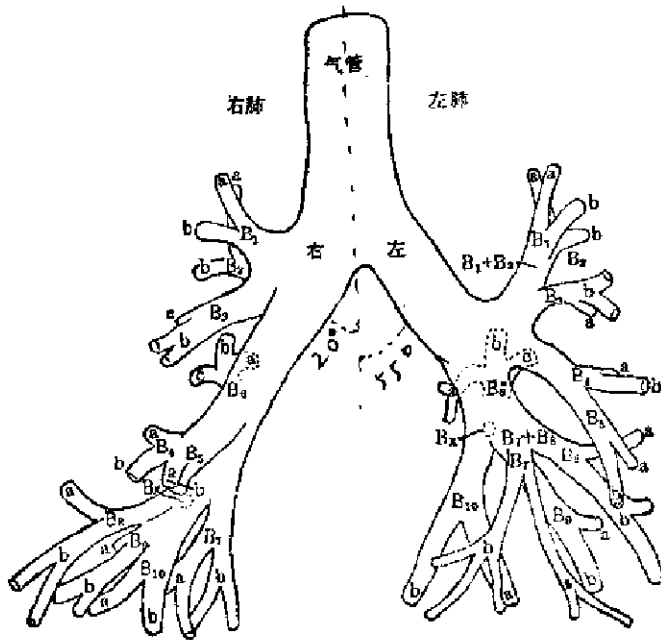
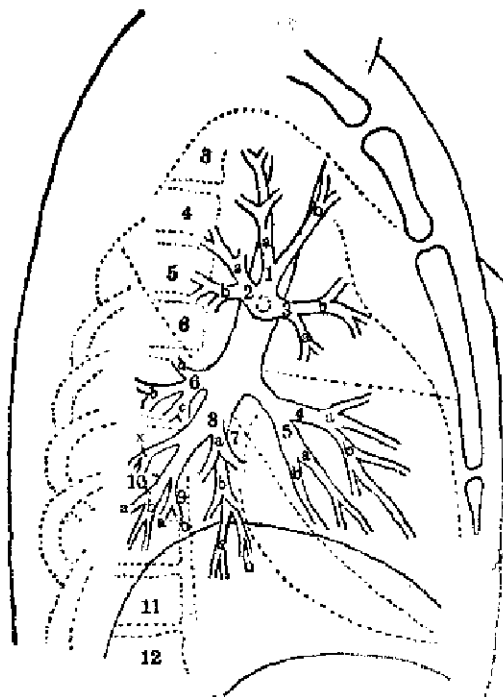


图 I—9 支气管正位

图 I—10 支气管右侧位



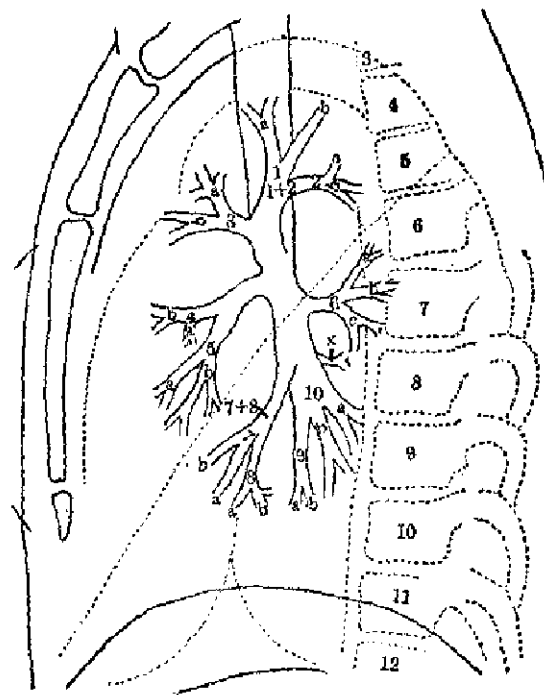


图 I-11 支气管左侧位

<b>右肺</b>	B3a 后分支	下叶	B8 前基底支
上叶	B3b 前分支	B6 尖支	B8a 外分支
B1 尖支	中叶	B6a 内分支	B8b 底分支
B1a 尖分支	B4 外支	B6b 上分支	B9 外基底支
B1b 前分支	B4a 后分支	B6c 外分支	B9a 外分支
B2 后支	B4b 前分支	*Bx 亚尖支	B9b 底分支
B2a 尖分支	B5 内支	B7 内基底支	B10 后基底支
B2b 后分支	B5a 上分支	B7a 后分支	B10a 后分支
B3 前支	B5b 下分支	B7b 前分支	B10b 内分支
<b>左肺</b>	B3a 后分支	下叶	B8 前基底支
上叶——上部	B3b 前分支	B6 尖支	B8a 外分支
B1+B2 尖后支	上叶——下部(舌叶)	B6a 内分支	B8b 底分支
B1 尖支	B4 上舌支	B6b 上分支	B9 外基底支
B1a 尖分支	B4a 后分支	B6c 外分支	B9a 外分支
B1b 后分支	B4b 前分支	*Bx 亚尖支	B9b 底分支
B2 后支	B5 下舌支	B7+B8 内前基底支	B10 后基底支
B2a 尖分支	B5a 上分支	B7 内基底支	B10a 后分支
B2b 后分支	B5b 下分支	B7a 外分支	B10b 内分支
B3 前支		B7b 内分支	

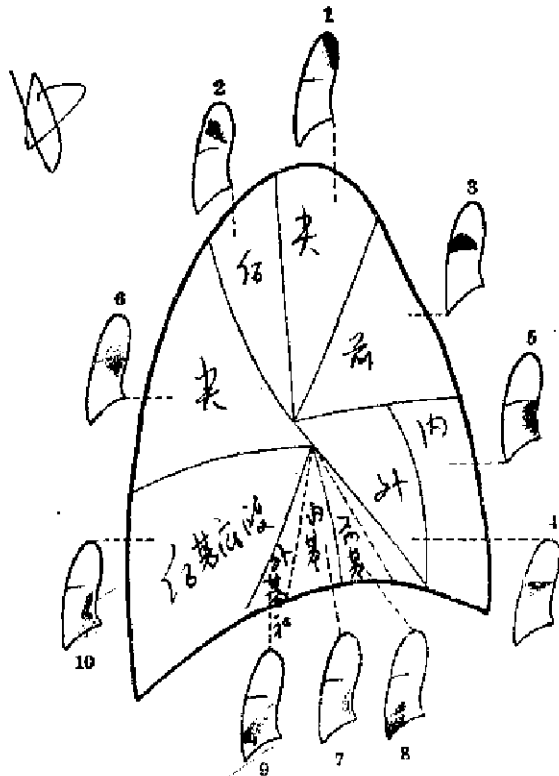


图 I-12 右肺各肺段实变正，侧位X线片表现：

- |       |         |          |
|-------|---------|----------|
| 1. 尖段 | 5. 内段   | 9. 外基底段  |
| 2. 后段 | 6. 尖段   | 10. 后基底段 |
| 3. 前段 | 7. 内基底段 |          |
| 4. 外段 | 8. 前基底段 |          |

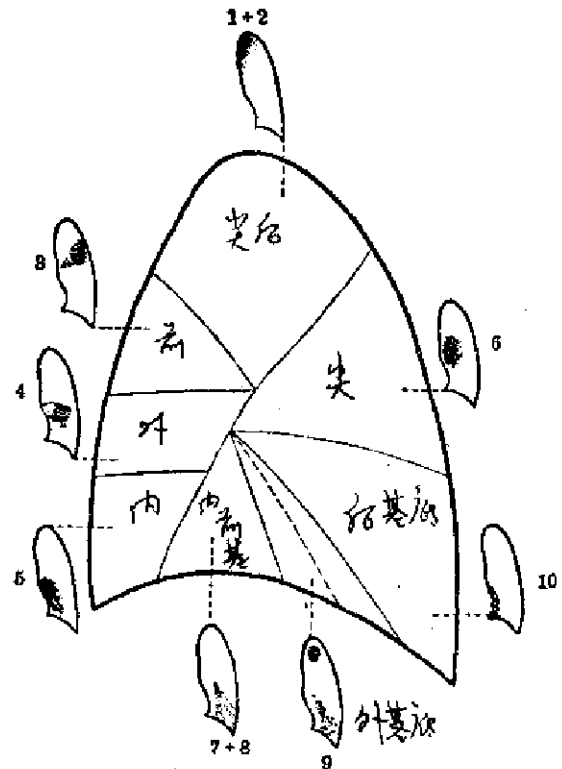


图 I-13 左肺各肺段实变正，侧位X线片表现

- |           |            |          |
|-----------|------------|----------|
| 1.+2. 尖后段 | 5. 下舌段     | 9. 外基底段  |
| 3. 前段     | 6. 尖段      | 10. 后基底段 |
| 4. 上舌段    | 7.+8. 内基底段 |          |

每个肺段支气管以下所属肺组织称肺段。肺段支气管反复分枝成中、小支气管。小支气管口径在一毫米以下时，称为细支气管。细支气管仍是气体的传导部分，彼此之间有孔道相通，（伦氏小孔）。支气管哮喘就是由于细支气管壁平滑肌痉挛使管腔变窄所致。细支气管直径为0.5—0.1毫米时，叫终末细支气管。每一终末细支气管再分为两根呼吸性细支气管，本身依次分为一、二、三级呼吸性细支气管，最后形成肺泡管、肺泡囊和肺泡。终末细支气管以远的部分称腺泡，是进行气体交换的处所，故又称呼吸小叶或肺细叶。每个腺泡的直径约为5 mm，是解剖学和X线的解剖单位。当一个腺泡充满造影剂，炎性渗出物或肉芽组织时，其形态呈花瓣，称之为“肺泡结节”病灶者。肺小叶是被结缔组织间隔分开的肺组织的最小单位，由3—5个腺泡所组成。（图 I-14）

肺泡为多面形的囊泡，直径约0.15—0.6毫米。肺泡之间有肺泡孔相通。肺泡孔可使肺段支气管阻塞时不产生肺不张，也是扩展肺炎和癌的途径。肺泡从超微结构来看，有两种上皮细胞：I型肺泡上皮细胞用为交换气体，II型肺泡上皮细胞用为分泌肺泡表面活性物质。人的肺泡总数约有7.5亿个，总面积男性约为130平方米，女性约为100平方米。

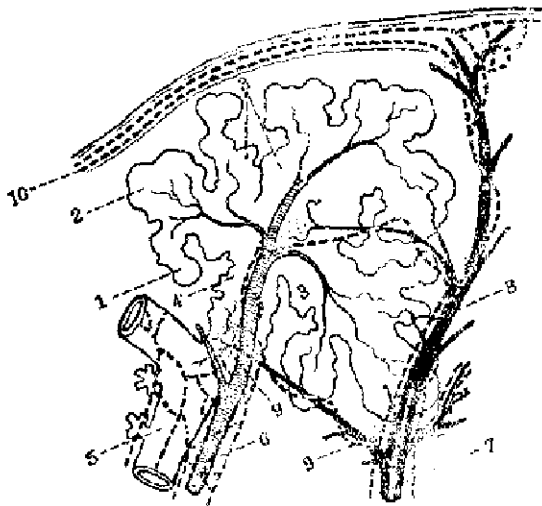


图 I—14 肺细叶结构图

- |          |          |
|----------|----------|
| 1.肺泡     | 6.肺动脉    |
| 2.肺泡囊    | 7.肺静脉    |
| 3.肺房     | 8.血管旁淋巴管 |
| 4.肺泡小管   | 9.肺内淋巴组织 |
| 5.呼吸细支气管 | 10.胸膜    |

肺的结构大致可分三部分，除上述的气管支气管系统外，还有循环系统和支撑的结缔组织。

肺的循环有两套，即肺（小）循环和体（大）循环。

肺循环的肺动脉起自右心室，内含静脉血，其分支、分布和名称与支气管的分支、分布和名称一致。肺动脉主段形成心左缘第二弧，分左右二支，左支为主段的延续，故其位置高于右侧。右肺动脉之上叶分支位于肺叶支气管之上偏内前，下叶分支开口处之宽度约为16毫米。

微血管起自肺泡周围，与肺泡内空气进行气体交换后即成动脉血。形成肺静脉后沿肺小叶间隙向肺门引流。其分布与支气管和肺动脉并不一致，右上肺叶静脉在肺叶支气管外侧。每侧肺各有二肺静脉流入左心房其开口位置较肺动脉开口位置低。

肺门处的肺动静脉角正常约为 $90^{\circ}$ — $110^{\circ}$ 。

肺脏尚有供应营养来自体循环的支气管动脉，一般有三支，其起源或为主动脉，锁骨下动脉，肋间动脉或内乳动脉。分布可达终末细支气管，末梢与肺静脉相连。大支气管的静脉引流是通过支气管静脉进入奇静脉的。

在肺野内，肺动脉较肺静脉细，但边缘较清楚。测量肺动脉的管径通常以右下肺动脉为标准，正常成人在吸气时，男性约为16毫米，女性约为15毫米。肺静脉的右上叶后干静脉直径约为7—10mm，右下叶基底静脉约为8—12mm。

奇静脉为收集胸背部，食管等处的静脉血。最后形成主干进入上腔静脉，这是在常规照片上唯一可以显示的部分。呈圆形或椭圆形，位于气管和右主支气管所夹的角内，宽径一般为3—7mm，平均为4—9mm。

肺内淋巴分为浅层和深层两组及两者之间的交通支，浅层组淋巴管网分布在脏层胸膜和肺的表面，汇集后引流至肺门淋巴结。深层组在肺泡管处形成淋巴管网，包围肺血管和支气管，沿支气管分布亦向肺门淋巴结引流。



肺的支撑组织为结缔组织,用以固定肺的组织器官之用,与血管和淋巴管共称肺的间质。细支气管以下肺组织亦称肺的实质。

肺形似圆锥体,上为肺尖,突出于胸廓上口,下为肺底,坐在横膈之上,外面贴胸壁,称肋面,内面朝向纵隔称纵隔面。内面中央有肺门,是支气管、肺动静脉出入之处,还有淋巴结。

右肺分三叶,上叶位于上部,下界以小叶间隔(横裂)与中叶分界。中叶位于中内部偏前,形似三角形,上界平直。下叶位于后下部,亦形似三角形,以大叶间隔(斜裂)上与上叶下与中叶分界。(图 I-15、16、17)。

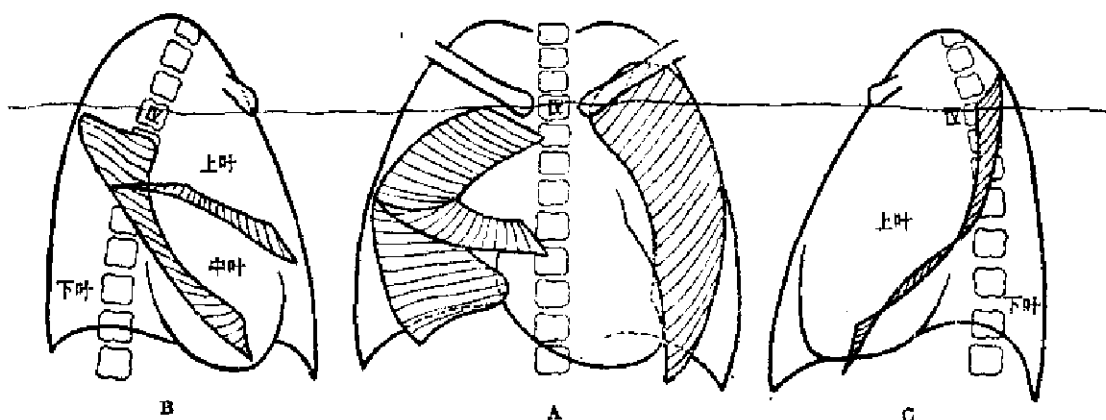


图 I-16 右肺叶  
间隙侧位观

图 I-15 两肺叶  
间隙正位观

图 I-17 左肺叶  
间隙侧位观

左肺分二叶。上叶与右肺上中叶相当,下叶与右肺下叶相当,因有心脏而较小。肺的生理主要为气体交换,并帮助调节人体体温和酸硷度。

(二) X线表现 肺的X线表现区分为肺门,肺纹和肺野。

### 1. 肺门

(1) 组成 肺门为肺动脉,肺静脉,支气管,淋巴结等所组成。形成X线影象的主要因素是肺动脉。

(2) 位置 在纵隔两旁,肺的中野内带,成“八”字形。正常时两侧肺门位置并不等高,左略高于右,左比右高0.75—2.25厘米者占80%。

(3) 大小 正常范围不超过中肺野的内带。

(4) 密度 一般均匀一致。

(5) 边缘 一般比较清楚。

### 2. 肺纹

(1) 组成 为肺动脉、肺静脉和支气管。

(2) 形态 自肺门象树枝一样向肺野发展,一般肺野外带见不到明显肺纹。

3. 肺野 由于肺泡内含有大量气体,透光度最高。

4. 肺野分区 为了便于叙述病变的位置，常将肺野作如下分区：（图1—18）。

(1) 横分区 分别自第二、四肋骨前端下沿各划一水平线，将两侧肺野各分为上、中、下三肺野。

(2) 纵分区 将肺野纵行分为三等分，分别称为内带、中带、外带。

(3) 肋间隙分区 第一肋骨前端以上肺野称第一肋骨圈或称肺尖。第一、二肋骨之间为第一肋间隙，第二、三肋骨之间为第二肋间隙，余依此类推。一般均以肋骨前端为标准，称前肋间。若以肋骨后端为标准则称后肋间。

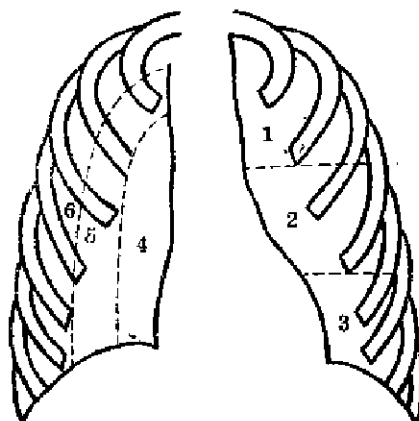


图1—18 肺野分区

- |        |       |
|--------|-------|
| 1. 上肺野 | 4. 内带 |
| 2. 中肺野 | 5. 中带 |
| 3. 下肺野 | 6. 外带 |

## 六、标准正常胸部(Simon)

### (一) 膈肌

1. 位置 吸气时最高点位于第六肋骨前端，右侧比左侧高约1—2厘米。

2. 形态 呈穹窿样。从肋膈角至心膈角划一虚线，再从膈最高点至此线作垂直线，此垂直线不小于1.5厘米。

3. 边缘 光滑整齐，肋膈角清楚锐利。

### (二) 心脏：

1. 大小 心横径正常不超过16厘米，三个月内两次检查相差在1.5厘米以内。

2. 形态 心形。

3. 位置 2/3在左胸部。

(三) 气管 居中，下1/3略偏右，管径大小上下一致。

### (四) 肺门

1. 位置 与第六肋骨腋部等高。左肺门比右肺门高0.5—1.5厘米。

2. 右肺动脉 下降支开口横径约为9—16毫米，左侧比右侧小1—2毫米。

(五) 肺纹(肺血管) 两侧基本对称，一般为直线，下肺野者比上肺野稍粗，稍呈弧形凸面朝外。在上肺野于外中带交界处与胸廓平行画一线，与此线相交之肺纹两侧相等，一般为7—8条，数目减少者有肺气肿，增多者有萎陷。下肺左侧自心膈角划一水平线至胸壁，再自心膈角向左胸壁腋部画一线与水平线成45°，右侧自膈顶向胸壁画一水平线使与水平线成45°。与此线相交之两下肺野肺纹之数目应相等，一般为7—9条，数目变化意义与上肺野同。

(六) 横裂 位置与肺门相同，与第六肋骨腋部同高。

(七) 肺野透亮度两侧相同。

## 第三章 胸部病变的X线影象分析

### 一、位置

首先判别病变是在胸部的那一部分，胸壁、胸膜、纵隔、横膈、肺。若是肺，大致是肺支气管系统、肺血管、肺实质、肺间质。肺实质的炎性病变上肺野以结核多见，而急性炎变则可见于肺野的任何部分。肺癌的中心型或周围型对治疗方法的选择有一定的意义。

### 二、分布

局限于一侧，一叶，一段，一小叶，或是不受解剖区分的限制。肺水肿常为两侧，大叶肺炎常波及全叶，隔离肺常位于肺段，支气管肺炎则是小叶肺炎。

### 三、大小

肺内圆形影象小的以囊肿，肉芽肿和良性肿瘤较多，大的以肺癌常见，而在牧区的棘球囊则更大。

### 四、形态

全肺叶病变多是某肺叶的形态，肉芽肿和周围型肺癌都是圆的，胸膜的叶间积液和包裹性积液常呈梭形，肺结核的血行播散和尘肺都是粟粒样的。

### 五、数目

肺内的圆形病变。单发的多是原发周围型肺癌，多数的常为转移性肺癌，而细支气管癌若以圆形影象出现或为单发，或为多发，甚至是粟粒样的。

### 六、密度

病变本身的密度也有高低两种，低的是气体。如气胸、囊腔、空洞。高的有干酪病变、钙化、骨化和金属异物。而液体病变的密度与软组织同。

### 七、结构

主要是指病变的密度是否均匀，病理变化比较单纯者，结构比较均匀，如气胸、胸腔积液、大叶性肺炎等。而肺结核同时可有渗出、增殖、纤维、干酪、钙化以至空洞等病变，其影象结构多深浅不匀。

## 八、边缘

肿块的边缘多锐利光滑，炎性片影模糊不清，而慢性炎变又较急性炎变整齐。原发恶性肿瘤的边缘又常呈分叶状。

## 九、周围组织

病变影象与周围的那些组织器官发生联系，发生什么联系，是单纯的推移牵拉，还是有侵蚀作用。如肺气肿和肺不张对周围组织器官的推移和牵拉，而位于肺边缘和胸膜的恶性肿瘤则可侵蚀邻近的骨骼而破坏之。

## 十、功能改变

膈肌的呼吸运动和心脏的搏动的改变以及这些运动对病变的影响，都是对于帮助决定病变的性质和器官本身病变的有无和性质有意义的。有时体位的变化也可以对病变产生影响，如肺的囊性变化在不同的体位出现变化。

## 十一、病变发展

病变有否发展，如何发展和发展速度如何。如肺结核病变一般若6个月没有变化，可以视为静止。病变增大病情恶化，病变缩小病情好转。肺圆形病变体积的加一倍时间（称倍增时间）常作为良性恶性病变的鉴别之用。

## 十二、治疗反应

在鉴别病变性质发生困难而对其性质在某方面又考虑较多时，可进行治疗一个时期，观察其反应，以帮助明确性质。如对纵隔肿块进行放射治疗，若短时间内缩小，可以说明其为淋巴瘤可能较大。

## 第四章 胸部病变的定位

- 一、进行胸部的正位和侧位检查或在透视下转动病员，一般可以大致明确病变的位置。
- 二、透视下转动病员，病变随胸骨或肋骨前端移动者，位置靠前，随胸椎或肋骨后端移动者，病变靠后。
- 三、在透视下，固定病员不动，左右移动透视屏和球管，病变移动方向和透视屏移动方向相反则病变靠前，移动范围愈大者愈靠前。
- 四、病变在肺尖最高位者，一般位于肺上叶尖段。
- 五、外肋膈角附近的实质病变，一般位于肺下叶前或外基底段。
- 六、右肺上野病变如下缘成水平，病变在右肺上叶。
- 七、右肺中野病变在右肺中叶。
- 八、病变若直接侵蚀胸骨或脊椎，一般位于胸膜之外。
- 九、病变使气管移位明显，位置表浅；病变使食管移位明显，位置较深。
- 十、左心影后面如见到一个边缘清楚的三角形影象，多半是左肺下叶部分不张。
- 十一、左心影后的脊柱旁的影象，左心缘旁的影象，应考虑是肺或是纵隔的病变。
- 十二、正位胸片中，若能看清胸椎各椎间隙的话，肋骨后段也应看清，若看不清，要考虑肺内有病变。
- 十三、侧位胸片中，胸椎椎体密度由上而下逐渐降低，若下部胸椎反较上部高，也要考虑肺部有病变。
- 十四、边缘征象（剪影、影绘）在胸部X线照片上，胸腔内或肺内病变（其密度与软组织相同）与心脏或主动脉器官相接触时，后者影象边缘消失。反之，若不与相连，则无此征象。
  - 1、心缘部分或完全消失，表示病变位置靠前。如右中叶、左舌叶、前纵隔、斜裂前段和前胸膜腔。
  - 2、病变与心影重叠，但心缘不消失，说明病变位置靠后。如肺下叶、后纵隔、后胸膜腔。
  - 3、升主动脉边缘消失，表示病变靠前。如右上叶前段、右中叶、右前纵隔、右前胸膜。
  - 4、病变与升主动脉重叠，但升主动脉边缘并不消失，病变位置靠后，如右上叶后段、右下叶前段、后胸腔。
  - 5、主动脉弓外缘消失，则病变靠后。如左上叶后段、后纵隔、后胸腔。
  - 6、病变与主动脉弓重叠、但其外缘并不消失，病变位置靠前或很靠后。如左上叶、前

纵隔、后纵隔、后纵隔后部、后胸腔。

7. 在侧位胸片上，横膈后缘消失时，有肺下叶不张可能。

8. 注意点：

- (1) 照片质量要好，曝光条件恰当，各器官边缘显示清晰。
- (2) 胸部器官位置要正常，心脏如有明显移位就不能使用这征象。
- (3) 病变影象若不与心脏，主动脉或横膈接触，也不能使用这征象。
- (4) 病变影象必须与软组织影象相同，空洞和钙化不能使用这征象。
- (5) 正位胸片上，若有两影象前后重叠，只有与心影相接触者可使用这征象。
- (6) 心脏左缘，在有肺气肿桶形胸时，可能由于胸壁内陷使心缘旁肺组织充气不足。
- (7) 前纵隔和肺前部的狭长病变可能不与心影或主动脉影象接触。
- (8) 正常心脏四周可能有较大的脂肪垫，应注意此一情况的存在。

十五、肺门淹没征象：胸部正位片上，左右肺动脉外缘在心影外缘1厘米处。纵隔肿块将淹没肺动脉，肺动脉外缘在肿块外缘之内。若肺动脉随块影外移，则块影为增大之心脏或心包。

十六、肺门聚拢征象：若肺动脉分支向块影聚拢或集中，此块影为增大的肺动脉，若分支不向块影而向心影聚拢或集中，则此块影为纵隔肿块。

十七、颈胸征象：若胸内病变与颈部软组织有解剖接触，其上缘将消失。前纵隔病变上缘一般止于锁骨水平，后纵隔病变则高于此，越高则位置越后。

十八、胸腹征象：横膈影象内可见到的边缘锐利的块影多在胸内，若块影下缘与横膈形成边缘征象，此块影止于横膈；若块影下缘呈梭形向脊椎靠拢，块影在胸内，若不向脊椎靠拢或竟相反，则块影部分在腹内。

十九、空气支气管征象：肺内病变影象中可见到充气的支气管，说明此病变为肺实质病变，如肺炎、肺水肿、肺梗死等，亦有指出在细支气管癌中亦可有此现象。无此现象不说明问题。

## 第五章 胸廓异常分析

### 一、两侧胸廓不对称

#### (一) 一侧胸廓膨隆

1. 大量胸腔积液
2. 张力性气胸
3. 阻塞性肺气肿
4. 代偿性肺气肿
5. 肺大肿瘤
6. 肺大囊性病变
7. 纵隔肿瘤
8. 膈疝

#### (二) 一侧胸廓萎陷

1. 大量肺不张
2. 疤痕收缩(肺和胸膜)
3. 胸廓成形
4. 膈麻痹
5. 支气管肺畸形或结构不良

### 二、胸廓畸形

(一) “桶形”胸 肋骨平展、胸骨前弓、胸脊柱后凸、横膈平、肺透亮度增加。常见于慢性阻塞性肺病。

(二) “沙钟”胸 胸肌瘫痪时，胸廓呈沙钟形。呼吸运动只靠腹肌。

(三) 浮动胸 有助骨多发骨折时，前胸和后胸在呼吸运动时并不一致。骨折痊愈后，此现象即消失。

(四) “佝偻”胸 在佝偻病和坏血病中，肋骨前端扩大成串珠样。

(五) “软骨发育不全”胸 由于肋骨和胸骨发育不全，故胸廓甚小，锁骨和肩胛骨外突明显。

(六) “第Ⅳ粘多糖病”胸 胸部短深，肋骨前端宽向后逐渐变细如全球棒。

### 三、软组织

(一) 胸部软组织 特别是腋部的厚度，可帮助判断病员的营养状况。

(二) **软组织感染和肿瘤** 可使锁骨上伴随影象和胸大肌影象消失或增厚。常见肿瘤有脂肪瘤、血管瘤、淋巴管瘤和纤维瘤。脂肪瘤可使局部密度减低。血管瘤可见钙化的静脉石。淋巴管瘤常起自颈部，可向胸部延伸。胸部神经纤维瘤病常为多发，皮下有软组织肿块，肋骨下缘有压迹，后纵隔有肿块，肺有纤维性变。

(三) **软组织皮下气肿** 来自纵隔气肿的蔓延，胸部手术、痿管、产气感染、肋骨骨折等。发现皮下气肿时，应寻找肋骨有无骨折。

(四) **软组织钙化** 海绵状血管瘤内的静脉石，淋巴结，寄生虫等。

(五) **软组织肿瘤** 脂肪瘤、脂肪肉瘤较常见。血管瘤、淋巴管瘤、纤维肉瘤较少见。淋巴管瘤亦称水瘤，常见于颈部，但向胸部延伸。血管瘤可见静脉石。胸部神经纤维瘤病可见下列征象：(1)肋骨下缘压迹；(2)后纵隔肿块；(3)肺部间质变化。

#### 四、骨骼

最主要的是肋骨，除一般骨疾病的X线表现外，就下列数点加以叙述：(图 I—19, 20)

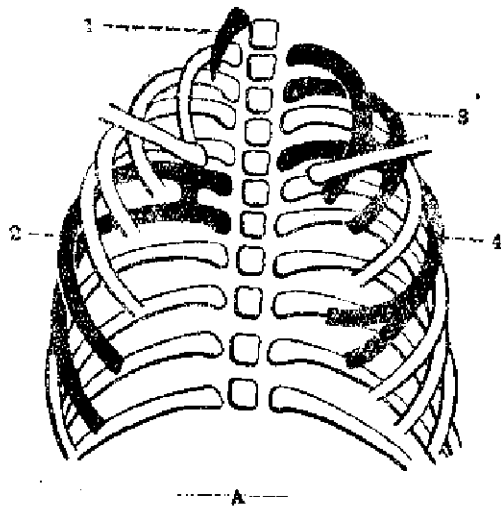


图 I—19 肋骨先天变异(一)

1. 颈肋
2. 第5, 6肋骨间肋桥形成
3. 最上二肋骨间肋骨联合
4. 叉状肋

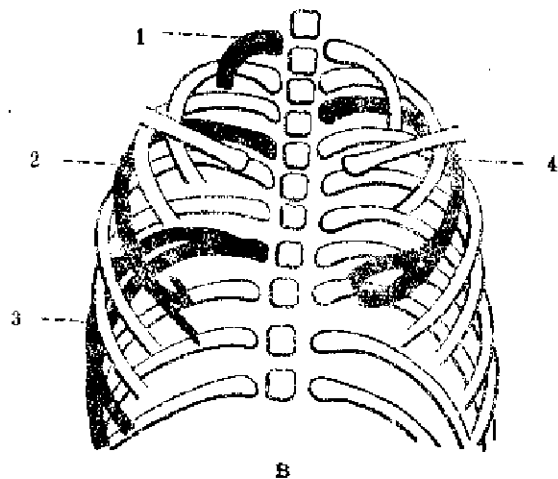


图 I—20 肋骨先天变异(二)

1. 第1肋骨发育不全
2. 叉状的第4肋骨分叉向外上方行走
3. 第7肋骨背部分叉
4. 第3肋骨分裂

(一) **畸形** 较多见，应仔细辨认勿与病变混淆。

1. **颈肋** 第七颈椎附有肋骨，单侧或双侧，小或大，大者可取代第一肋骨。胸椎横突向上颈椎横突向下，据此以鉴别颈肋或胸肋，颈肋可压迫附近神经或血管造成胸腔入口征群。

2. **分叉** 多在前端，亦可在腋部，勿误为空洞。



3. 骨桥 邻近两肋骨之骨性联接，勿误为局灶性病灶。

(二) 骨折 见胸部外伤。

(三) 肋骨热带软骨炎 除局部肿大外，无明显X线表现。

(四) 肿瘤

1. 良性肿瘤 软骨瘤、骨软骨瘤、纤维异常增殖症较常见。少见的有血管瘤、巨细胞瘤、动脉瘤样骨囊肿、软骨粘液纤维瘤、组织细胞增多症等。

2. 恶性肿瘤 软骨肉瘤、骨髓瘤、转移瘤。少见的有尤文氏瘤，成骨肉瘤，网状细胞肉瘤，何杰金氏病等。

3. 注意点

(1) 软骨肿瘤在肋骨中最常见多发生在肋骨前端。

(2) 考虑肋骨肿瘤时应与系统性疾病相鉴别，如甲状腺机能亢进，柯兴氏征群等。

(3) 破坏性肋骨肿瘤有骨髓瘤、淋巴瘤、转移瘤、嗜酸性肉芽肿等。

(4) 膨胀性肋骨肿瘤有软骨瘤、纤维异常增殖症、浆细胞瘤等。

(5) 有软组织肿块者有转移瘤，骨髓瘤亦有时有之。肋骨转移瘤或为邻近器官如肺和胸膜恶性肿瘤的直接侵犯或为远距离转移。

(五) 肋骨压迹 上下缘有压迹的情况并不少见。

1. 肋骨下缘压迹

(1) 动脉性

1) 主动脉阻塞

① 主动脉缩窄

② 腹主动脉栓塞

2) 锁骨下动脉阻塞

① 锁骨下动脉肺动脉吻合术

② “无脉症”

3) 肺动脉血流量减少

① 四联症

② 假性动肺干

③ 肺动脉办狭窄

④ 单侧肺动脉缺如

⑤ 三尖办低位

(2) 静脉性

1) 上腔静脉，无名静脉，锁骨下静脉阻塞。

2) 纤维性纵隔炎

(3) 血管漏

1) 肺动静脉漏

- 2) 肋间动静脉漏
- 3) 胸壁、肺血管漏
- (4) 神经性
  - 1) 肋间神经瘤、神经纤维瘤病
  - 2) 脊髓灰白质炎
- (5) 内分泌性 甲状旁腺机能亢进
- (6) 其它
  - 1) 肺气肿
  - 2) 动脉硬化, 高血压
- (7) 非特性
- (8) 假性
- 2. 肋骨上缘压迹

(1) 成骨障碍

- 1) 脊髓灰白质炎
- 2) 胶原病
- 3) 外科措施: 骨疣、神经纤维瘤、主动脉缩窄等局部压力
- 4) 成骨不全
- 5) 马芬征群
- 6) 放射性损伤

(2) 破骨形成:

- 1) 甲状旁腺机能亢进
- 2) 维生素丁中毒

(3) 非特性 胸骨畸形有胸骨内陷(漏斗胸), 胸骨外突(鸡胸), 胸骨裂缝和分段。胸骨肿瘤良性者极少, 恶性肿瘤以软骨肉瘤和骨髓瘤较常见, 肿瘤常见于体部, 剑突极少。胸骨转移瘤也较常见, 来源有乳腺、肺、肾、甲状腺等, 有搏动的胸骨转移瘤多来自甲状腺和肾。

锁骨远端骨质吸收可见于甲旁亢, 类风湿, 硬皮病, 早老症, 承露病和创伤后等。

## 第六章 胸膜异常分析

### 一、胸腔积液

胸膜腔内有异常液体存在。

(一) 液体性质 漏液, 渗液, 脓液, 血液, 乳糜液。

(二) 病原

1. 漏液

- 液体静压 体循环液体静压增加, 如充血性心力衰竭, 缩窄性心包炎等。
- 胶体渗透压 血浆胶体渗透压降低, 如肾病和各种原因所引起的低蛋白血症等。
- 胸膜毛细血管渗透性 胸膜毛细血管渗透增加, 为炎症和恶性肿瘤等。
- 淋巴管压 淋巴管压增加, 如由于肿瘤、炎症、寄生虫所引起的淋巴阻塞。

2. 渗液

- 感染 细菌性肺炎、病毒性肺炎、肺结核、肺霉菌感染、肺脓肿、膈下脓肿。
- 寄生虫 阿米巴、肺蛭。
- 肿瘤 肺癌、胸膜间皮瘤、胸内转移瘤。
- 胶原疾病 红斑狼疮、动脉周围炎、硬皮病、坏死性肉芽肿、风湿热、类风湿性关节炎。
- 心血管疾病 肺梗死、心包积液。
- 淋巴管阻塞。
- 其它 如粘液性水肿、麦格氏征群、胰腺炎、放射性肺炎。

3. 脓液 细菌肺炎、肺脓肿、肺结核、霉菌、膈下脓肿和肝脓肿、支气管瘘、纵隔炎、肺癌伴感染、外伤、血胸、胸腔积液引流、异物、感染淋巴结破裂、血源性脓胸。

4. 血液 结核、肿瘤、外伤、动脉周围炎、肺梗死、动脉瘤破裂、白血病、自发性血胸。

5. 乳糜液 胸导管创伤和破裂、非特性、其它脏器的淋巴管瘤。

(三) 液量估计 (图 I—21, 22, 23)。

少量 自后肋膈角闭塞至液体上缘在第四肋骨前端以下。

中量 液体上缘在第二肋骨前端以下。

大量 液体上缘在第二肋骨前端以上

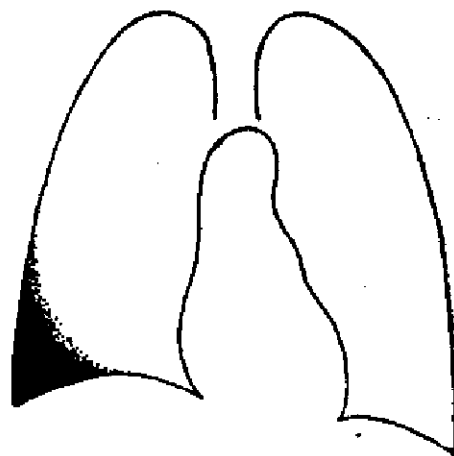


图 I—21 小量胸腔积液

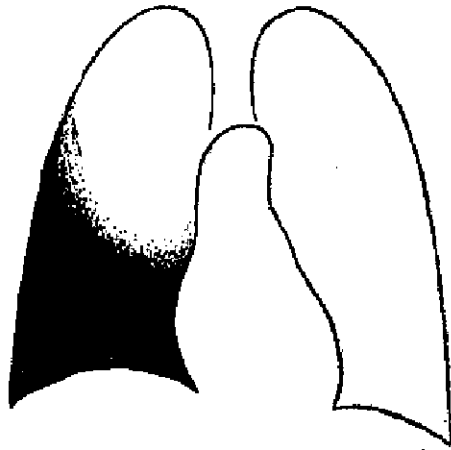


图 I—22 中量胸腔积液

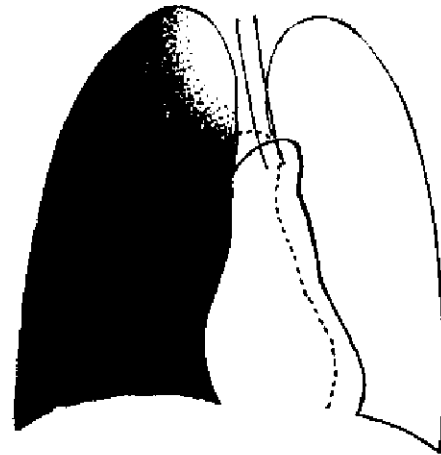


图 I—23 大量胸腔积液

(四) 液体部位及其X线表现:

1. 游离积液 密度均匀增高影象位于胸腔下部掩盖膈顶, 上缘呈锐利的凹面弧形, 外缘高于内缘。卧位由于液体散开, 本侧全肺野透亮度减低。大量积液可使胸廓膨隆和纵隔向健侧移位。

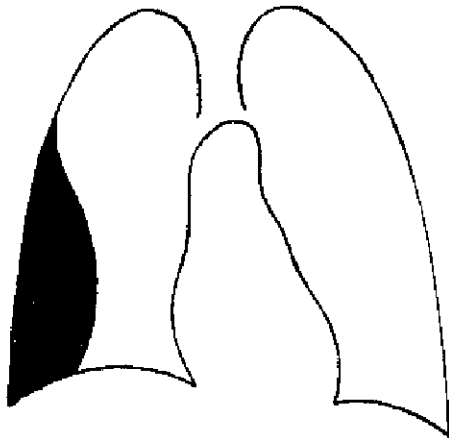


图 I—24 包裹性胸腔积液

2. 包裹积液 由于胸腔粘连, 无一定形态, 决定于粘连情况, 不论其位于腋部或前后胸壁, 转动体位, 往往表现为边缘锐利的纵行梭形密度均匀的影象。(图 I—24)。

3. 叶间积液 液体位于伸入肺叶之间的脏层胸膜之中。位于横裂者不论正侧位均为横形密度均匀边缘锐利的梭形影象。位于斜裂者在正位片上则表现下肺野密度增高边缘模糊的影象。需与右中叶或左舌叶之大叶发实或部分肺不张相鉴别。(图 I—25, 26, 27, 28, 29, 30, )

4. 肺下积液 液体全位于膈胸膜腔内。X线表现有:

- (1) 横膈上缘似增高, 甚至呈反半月形。
- (2) 肋膈角或后肋膈角消失, 将病员向外倾斜时, 肋膈角亦可消失。
- (3) 患侧下肺野透亮度减低, 斜裂下端可增宽。
- (4) 左侧膈下积液, 膈顶与胃泡之间的距离增宽。
- (5) 卧位时, 患侧肺透亮度减低, “膈顶”位置降低。

5. 纵膈积液 见后

(五) 各类积液特点

1. 脓胸 由于脓液刺激性很大, 易引起胸膜较快的和大量的增厚产生胸廓陷塌等现象

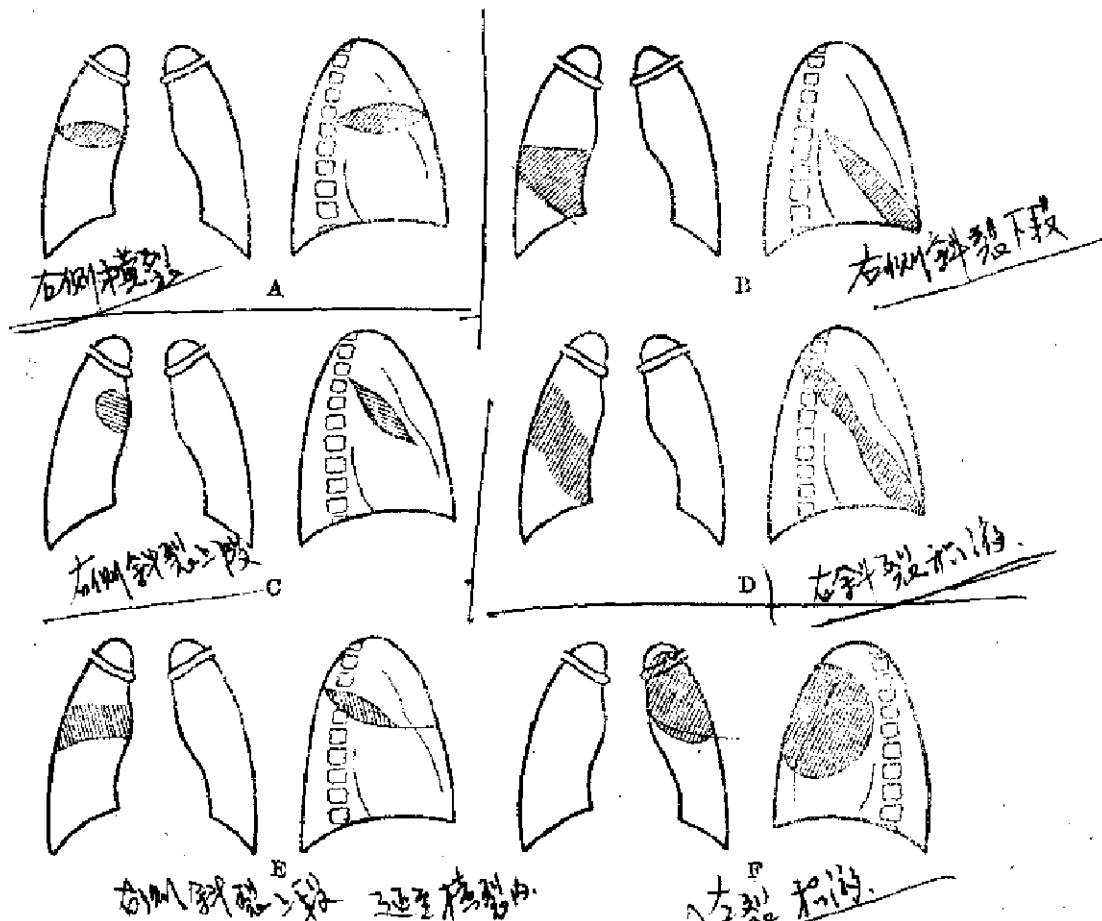


图 I-25 A 右侧横裂积液

图 I-27 C 右侧斜裂上段积液

图 I-29 E 右侧斜裂上段积液延伸到横裂内

图 I-26 B 右侧斜裂下段积液

图 I-28 D 右侧斜裂积液

图 I-30 F 左侧斜裂积液

以至呼吸困难。脓胸常形成死腔，若无气体存在可用窦道造影显示之。脓胸可波及肋软骨产生骨髓炎，亦可发生胸膜瘘。（图 I——31）

②. 血胸 血胸存在时间过长，易引起化脓感染和血凝固，后者机化后可产生胸廓凹陷。

## 二、气胸

胸膜腔内有气体存在。（图 I——32, 33）

### （一）病原

外伤性 肺脏破裂或胸壁撕裂，食管下端破裂时，气体直接引入左胸膜腔。纵隔气体可进入胸膜腔，反之不易。

自发性 多有一定的病理基础。

人工性 多为诊断或治疗目的而引入的。

### （二）病理形式

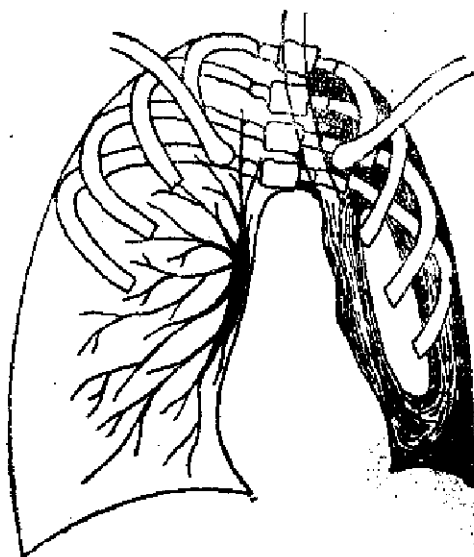


图 I-31 左侧脓胸死腔

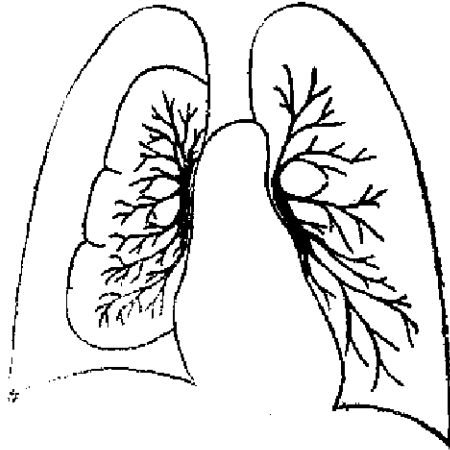


图 I—32 右侧气胸

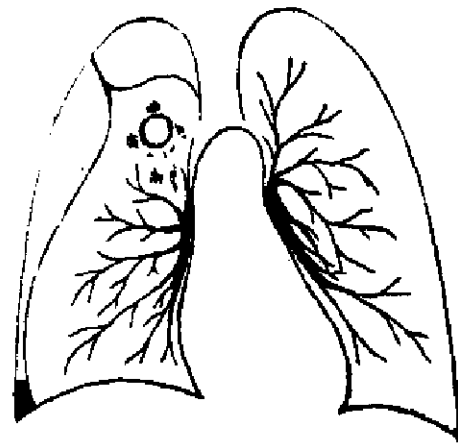


图 I—33 右侧气胸伴粘连带

1. 闭锁性 胸腔与外界不相通。
2. 开放性 胸腔与外界相通，多为外伤引起，胸腔压力变化随呼吸运动变化，可导致纵隔摆动。
3. 活瓣性 亦多为外伤所致，气体只能进入不能排出，气体量逐渐增加，引起“张力性气胸”，能使纵隔，心脏、大血管移位。

(三) X线表现 有气体的部位无肺组织，可见到被压缩的肺的边缘。小量气体有时不易观察，可行深呼吸以减小肺体积以显示之。壁脏胸膜之间有粘连时，可出现粘连带，使肺压缩受阻。由于胸腔为锥形，若见到肺被压缩至肺野的一半，肺此时已被压缩75%，余以此类推。大量气体可使胸腔增大和纵隔向健侧移位。

### 三、液气胸

胸腔内同时有气体和液体存在。当立位检查时，液体下沉，气体上升，两者之间形成水

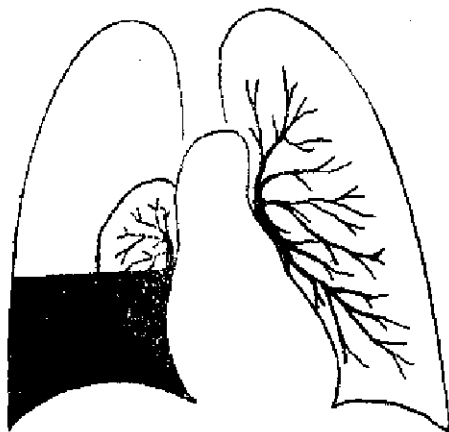


图 I—34 右侧液气胸

平的气液面，不论体位如何俯仰倾斜，液体表面总是保持水平，液面上可见气胸及被压缩的肺边缘。不仅胸腔内如此，人体中任何空腔中有类似情况时都如此。包裹性液气胸可见单个或多个局限性积气及液平面。胸腔液气胸的液体平面是光滑锐利的，而胃内可能有食物或肠下脓液比较粘稠，当有液平时液平面可能比较毛糙。人体的空腔内见到液平面，不受体位变化影响，即表示有气体和液体同时存在。(图 I—34)

### 四、胸膜增厚、粘连、钙化

正常胸膜是不显影的，虽然在其有转折之处如

肺尖和肋膈角之上方可有带状影象出现(前者称为胸膜帽)。X线表现决定于增厚胸膜的范围,小时仅闭塞肋膈角或为无定形的较长的线形密度增高的影象,此时与小量胸腔积液不易鉴别,后者横膈呼吸运动较不受限制。大量胸膜增厚时表现为密度均匀增高,多在肺野下缘,同时并有纤维收缩现象如胸廓塌陷和纵隔向患侧移位等。

在增厚的胸膜的基础上,胸膜可以钙化,表现为无定形的条片状影象。(图 I—35)

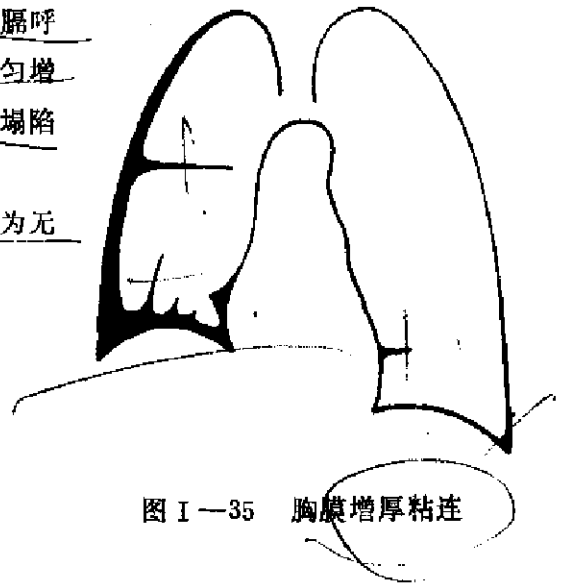


图 I—35 胸膜增厚粘连

## 五、胸膜肿瘤

### (一) 肿瘤分类

原发: 良性: 纤维瘤、血管瘤

恶性: 间皮瘤

### (二) 病理形式和X线表现

1. 结节 靠近胸壁, 边缘清晰锐利, 密度均匀但不甚高, 大小不一, 可侵犯邻近肋骨而使之破坏, 多为纤维瘤。

2. 广泛胸膜增厚 无定形, 轮廓是分叶状, 边缘较为模糊, 靠近胸壁, 多为间皮瘤。可侵及肋骨。

3. 胸腔积液 常为血性, 多与广泛胸膜增厚形式同时存在。

### 胸膜瘤与肺癌的鉴别诊断

	胸膜瘤	肺癌(周围型)
部位	靠近胸壁	肺内、亦有靠边者
形态	圆形、轮廓较整齐	圆形、分叶者多
密度	较均匀	可不均匀
边缘	较光滑	较不光滑
肺不张	较少	常见
肺门淋巴结	较少波及	较多波及
支气管	无变化	可有变化
胸腔积液	多见	少见
肋骨	直接侵犯	直接侵犯或远距离转移
纵隔	可向健侧移位	视情况而移位
远距离转移	慢而少	快而多

## 第七章 纵隔异常分析

纵隔为胸腔中央的一个空腔，内含大量重要器官，在胸部正位照片上表现所谓“中间阴影”。

### 一、纵隔增宽

- (一) 增大胸腺。✓
- (二) 异位甲状腺。✓
- (三) 锁骨下动脉，主动脉瘤。✓
- (四) 心脏扩大，心脏动脉瘤，心脏肿瘤。✓
- (五) 心包积液，心包囊肿。
- (六) 畸胎瘤性囊肿。✓
- (七) 神经性肿瘤。✓
- (八) 脊柱和脊髓肿瘤。✓
- (九) 寒性脓肿。✓
- (十) 食管扩张和消化道囊肿。✓
- (十一) 纵隔积液。✓
- (十二) 脊柱侧突。✓

### 二、纵隔移位

#### 向健侧移位 ✓

- (一) 纵隔肿瘤 ✓
- (二) 大的肺内肿瘤 ✓
- (三) 大量胸腔积液 ✓
- (四) 弥漫性肺气肿 ✓
- (五) 张力性气胸 ✓
- (六) 膈神经麻痹 ✓
- (七) 膈疝 ✓
- (八) 支气管阻塞性肺气肿呼气时 ✓

#### 向患侧移位 ✓

1. 肺不张
2. 胸膜增厚 ✓
3. 肺的广泛纤维收缩 ✓



4. 纵隔积液所引起的纤维收缩
5. 支气管阻塞性肺气肿吸气时

### 三、纵隔炎

急性纵隔炎多由于食管穿孔所致，其他原因有肺，胸膜，心包膜，淋巴结等处急性炎症及咽后壁脓肿的直接蔓延和扩散，气管和主支气管穿孔，外伤等。X线主要表现为纵隔增宽，轮廓模糊。侧位片见胸骨后区密度增高，气管、主动脉弓轮廓模糊。若同时有气体存在可见液平面，可并发气胸或液气胸。食管穿孔可用碘油或有机碘剂造影显示穿孔部位。

纵隔脓肿常为急性纵隔炎的发展，炎症局限后形成脓肿，故常位于纵隔某一部位。X线表现为软组织肿块向纵隔的一侧凸出，在食管或气管旁的脓肿常使之移位或变形，若有气体存在，则有液平。

### 四、纵隔肿瘤

#### (一) 按其发生部位分类

部位	原发性肿瘤	转移瘤	非瘤性病变
上纵隔	胸腺、淋巴结、甲状腺、甲状旁腺、神经肿瘤。	支气管癌、乳腺癌、消化道癌、生殖系癌。	胸骨后甲状腺、动脉瘤、气管及主支气管囊肿、淋巴瘤、淋巴结肿大(结核、结节病、霉菌感染等)。
下前纵隔	胚胎瘤性囊肿，淋巴结、脂肪肿瘤，中胚叶肿瘤。	乳腺癌、支气管癌。	同上 心旁脂肪垫、心包囊肿。
下中纵隔	心房粘液瘤、白血病、淋巴瘤。	支气管、消化道、生殖系癌。	各种原因引起的淋巴结肿大、心包囊肿、支气管囊肿。
下后纵隔	神经性肿瘤。	支气管、食管、胃癌。	食管憩室、贲门痉挛、膈疝、椎旁脓肿、心脏或降主动脉动脉瘤、脊膜膨出、胃肠道重复。
肺内病变表现在纵隔内	肺内良恶性肿瘤。	肺部淋巴结转移。	肺的化脓性感染，结核，结节病，尘肺，血管畸形，肺梗死、肺囊肿、肺棘球囊肿、异物。

#### (二) 肿瘤发生率 大致顺序如下

1. 淋巴系统 胸腺、淋巴组织
2. 神经系统
3. 胚胎性肿瘤
4. 甲状腺
5. 消化道

## 6. 脉管系统

## 7. 中胚叶系统

### (三) 临床症状

1. 常无自觉症状，在透视中偶然发现。
2. 胸骨后，胸背部不适。
3. 气管、支气管、食管、喉返、迷走、交感、膈等神经，上腔静脉，肺静脉，心脏等受压现象。
4. 重症肌无力，红细胞发育障碍，再生障碍性贫血、低丙种球蛋白血症，柯兴氏征群、多发性肌炎等。

5. 甲状腺瘤——机能亢进，交感神经嗜铬细胞瘤——阵发性高血压，神经纤维瘤，纤维肉瘤——低血糖，神经纤维瘤病——色素沉着，畸胎瘤——性腺变化。

### (四) 肿瘤各论

1. 胸腺 是幼婴应有的器官，出生时最大，2——3岁时开始缩小，7——8岁时消失。为前上纵隔梯形软组织肿块影象，或向左、右半侧突出。形如心脏之帽，右下沿呈“船帆影”。增大之原因可能为组织增生、囊肿、淋巴瘤、癌变。部分胸腺瘤有重症肌无力表现。

2. 淋巴结 纵隔淋巴结相当集中，位于气管支气管系统之四周，由于肺组织之衬托，当其增大时，显示较为明显。增大原因有：

(1) 感染 初染结核、霉菌，大单核细胞增多症等。

(2) 恶性肿瘤 淋巴瘤，转移癌。(图 I—36)

(3) 结节病 纵隔内淋巴结多同时增大。

(4) 尘肺 亦可使之钙化。

淋巴结增大在不同年龄中有不同意义，儿童中以感染多见，中年人以淋巴瘤多见，老年人以转移癌多见。

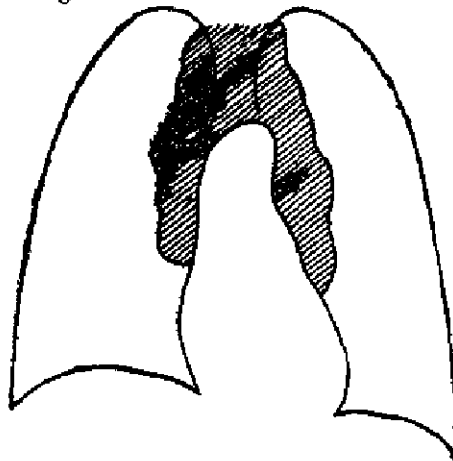


图 I—36 中纵隔肿瘤，淋巴肉瘤

增大淋巴结的X线表现为密度均匀边缘清晰的圆形影象，由于多个淋巴结集结在一起，故形成分

叶状的团块影象。常为多数。可压迫邻近器官。

胸部何杰金氏病可能侵犯器官：纵隔淋巴结，肺，胸廓骨骼，胸膜，横膈，心脏，食管。

X线表现：纵隔淋巴结肿大，肺浸润，肺不张，肋骨等破坏，胸腔积液，心包积液等。

鉴别诊断：

① 结节病 以肺门淋巴结肿大较为突出，多同时侵犯两侧肺门，比较对称。病程发展比较慢，有自然愈合趋向。通常不引起胸膜变化。

② 淋巴瘤 以纵隔淋巴结肿大较为突出。病程呈显著的恶性发展，在出现肺部浸润病变后，发展更为迅速。常侵犯胸膜引起胸腔积液。

③ 淋巴结结核 以一侧肺门淋巴结为主。

④淋巴性转移 常有原发性肿瘤存在，发展亦较快。肺门淋巴结肿大显影多不清楚。若同时有骨骼转移变化，则不难确定诊断。

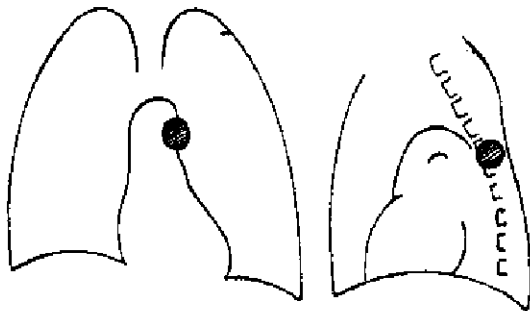


图 I—37 后纵隔肿瘤，神经纤维瘤

3. 神经组织肿瘤 神经多位于后纵隔，神经组织肿瘤多表现为后纵隔肿块，圆形，密度均匀，边缘锐利，靠近脊柱。脊神经近端肿瘤能使椎间孔增大。亦可位于胸腔任何部位。肋间神经纤维瘤可使肋骨变形。神经节细胞瘤常有较大之基底。(图 I—37)

样囊肿，皮样囊肿和畸胎瘤，常见于前纵隔，大血管开口处。大小不一，类圆形，边缘光滑锐利，内可有钙化、骨或牙齿。亦可含有脂肪组织表现为密度减低区域。(图 I—38)

4. 畸胎瘤性囊肿 包括一般所谓上皮

5. 甲状腺 胸内甲状腺或为颈部甲状腺的延伸，或为胸内异位甲状腺。常规正位胸片胸腔开口处的软组织肿块影象是否为颈部甲状腺延伸入胸腔，通过照侧位胸片，使锁骨与地面平行，观察肿块是否进入胸腔来确定。胸内甲状腺位于胸骨之后，或位于气管与食管之间，常使气管和食管移位，肿块常随吞咽、咳嗽等运动上移，肿块内多可见无定形的钙化。放射性同位素碘试验常可协助诊断。

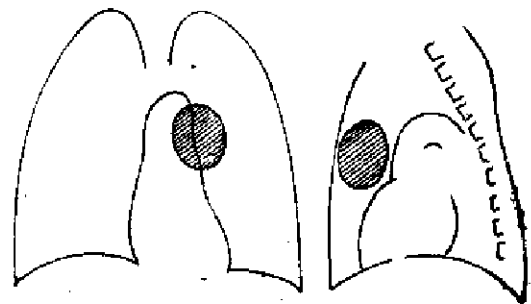


图 I—38 前纵隔肿瘤，皮样囊肿

6. 心包囊肿 可位于心包任何处，但常见于右前心膈角，或与心包腔相通，或有纤维带与之相连，大小不一。X线表现为类圆形密度均匀边缘光滑的软组织块状影象坐于横膈之上。需与膈胸骨旁裂孔疝和心旁脂肪垫相鉴别。

7. 支气管囊肿 位于气管、支气管四周，好发于隆突之下。X线表现为边缘光滑，密度均匀的圆形影象，与气管或支气管相连，亦可因周围器官之挤压而改变形态，囊肿若与支气管相通可出现液平面，若同时伴有继发感染，邻近肺组织亦有并发感染。

8. 血管 有血管畸形和动脉瘤。

9. 中胚叶组织 如脂肪瘤、纤维瘤等。

10. 食管病变 食管病变表现为纵隔肿块或增宽者有食管肿瘤，巨大食管(硬皮病或贲门痉挛)，食管憩室，胃肠道重复，膈裂孔疝等。为明确诊断食管造影为不可少的步骤。

## 五、纵隔积液

是指纵隔胸膜腔积液。纵隔本身可因感染而有液体或气体同时存在出现液平面，如纵隔炎或食管破裂等，此种情况一般称纵隔炎。

纵隔积液多是包裹形式。常见部位如(图 I—39, 40)

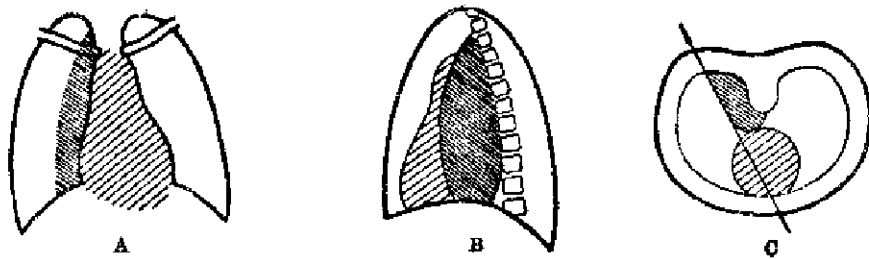


图 1—39 右侧后纵隔积液

A. 正位 B. 右后斜位

纵隔积液由于其X线影象密度与纵隔影象密度无大差别，积液量往往不大不易辨认，造成漏诊。

## 六、纵隔气肿

气管或食管破裂，气体可直接进入纵隔，肺脏破裂后，气体沿支气管或肺血管外壁经肺门进入纵隔。纵隔气体亦可进入颈部及胸壁的软组织中造成皮下气肿。X线表现为纵隔周围有一密度减低细带状影象，侧位照片较正位照片明显。

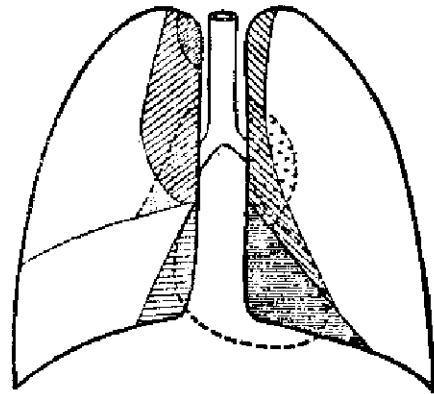


图 1—40 纵隔积液示意图

## 七、纵隔疾病的鉴别诊断

(一) 位置 纵隔本身为一空间，内含很多组织器官，它们都有一定的位置。按病变（特别是肿块）的位置分析其发源的器官有一定的意义，大致情况已于前述。其余：

1. 气管周围者有气管旁淋巴结、气管肿瘤、气管支气管囊肿。
2. 食管周围者有食管肿瘤、食管扩张、食管憩室、胃肠道重复、膈裂孔。
3. 心脏基底部周围者有胸腺瘤，畸胎瘤。
4. 由腹部进入纵隔者有各种膈裂孔疝，胃肠道重复，胰腺假性囊肿。

(二) 边缘 边缘光滑者纵隔病变可能性大于肺部病变。病变与纵隔所成角若为锐角以胸膜以内或肺部病变可能大，若为钝角则以胸膜以外病变可能大。

### (三) 形态

1. 分叶 多为肿大的淋巴结群，如淋巴瘤或肉芽肿。
2. 泪滴状 尖端指向起源，常为支气管囊肿。
3. 纵梭形 巨大食管
4. “船帆征” 胸腺

(四) 大小 纵隔肿瘤大小相差甚大，故无意义。初次发现时即大者有神经肿瘤，脊膜膨出，纤维瘤，脂肪瘤，中胚组织瘤。大小改变速度亦无大意义，如心包囊肿和畸胎瘤性囊肿可长期无变化，但又可在短时期内生长甚快，并不意味着恶变。恶性肿瘤生长较快，良性

肿瘤生长较慢，此一原则仍然可用。

(五) 病变中物体影响其形象结构者

1. 气体 起源食管病变，膈疝，纵隔脓肿，胃肠道重复等。
2. 脂肪 不易观察，有脂肪瘤，畸胎瘤，脂肪垫，大网膜疝，激素治疗之后脂肪块。
3. 液体 或液体气体同时存在，有起源于食管病变，支气管囊肿，膈疝，脓肿。
4. 钙化 细环形：囊肿  
          分层形：动脉瘤  
          花斑形：甲状腺癌，肉芽肿  
          同心形：静脉石  
          米花糖：软骨瘤、错构瘤、畸胎瘤、肉芽肿。
5. 骨和牙齿 畸胎瘤

(六) 肿瘤与周围器官关系 注意肿瘤与周围器官关系对分析肿瘤的位置与性质有一定意义。

1. 气管 气管旁的肿瘤常压迫器官使之受压和移位，附着于气管的肿瘤可随吞咽运动而向上移动。
2. 食管 食管旁或起源于食管壁的肿瘤可使之受压，移位，变形或充盈缺损。
3. 主动脉 主动脉附近肿瘤需与主动脉病区别，注意肿块搏动为血管性或为传导性。
4. 骨骼 骨骼附近肿瘤使之发生压迫性骨质缺损多为良性肿瘤，发生侵蚀性骨质破坏多为恶性肿瘤。

(七) 伴有其它病变者

1. 胸膜 淋巴结炎，淋巴肿瘤。
2. 肺 淋巴结感染，淋巴结转移，淋巴瘤。
3. 骨 动脉瘤，脊神经瘤，脊膜膨出，起源于骨或软骨肿瘤。
4. 脊椎先天性畸形 神经肠原性囊肿
5. 脾脏增大 淋巴瘤、白血病等。

(八) 治疗反应 放射治疗能使之缩小较快者为放射敏感肿瘤。

(九) 外伤历史 局部或弥散性纵隔炎，纵隔积血，纵隔气肿，外伤性动脉瘤。

纵隔肿块与肺肿块的鉴别

纵 隔	肺
1. 肿块与纵隔不能分开	能分开
2. 肿块与纵隔边缘成钝角	成锐角
3. 肿瘤中心在纵隔	中心在肺内
4. 肿瘤与纵隔上下交点间的距离大于突入肺内部分	小于突入肺内部分
5. 对纵隔器官有直接压迫现象	较少有此现象
6. 肺内常无明显变化	病变可呈肺叶或肺段分布，可推移或挤压肺纹，常并发肺气肿、肺炎、肺脓肿等。
7. 不随呼吸运动	常随呼吸运动

## 第八章 横膈的异常分析

### 一、形态变化

横膈由于正常时即有所谓“波浪形”或膈胸膜粘连所形成的“帐幕顶”征象，形态变化不易观察。造成形态变化的原因可分为下列三种：

- (一) 膈本身 如结构缺损，大裂孔或其周围结构脆弱，横膈肿瘤等。
- (二) 膈上 如胸膜增厚粘连，肺下包裹性积液，胸膜肿瘤等。
- (三) 膈下 如膈下包裹性腹水，囊肿，肿瘤，膈下脓肿，膈下器官如肝、肾上腺等囊肿、肿瘤等。

### 二、位置变化

位置高低变化原因如下

高		低	
胸压低		胸压高	
单侧	肺纤维收缩，肺不张，胸廓畸形	单侧	弥散性肺气肿，大量气胸，大量胸腔积液，大胸腔肿瘤
双侧	同上	双侧	同上、哮喘
腹压高		腹压低	
单侧	大胃泡，肝大，脾大，间位结肠，肠积气	单侧	无此情况
双侧	肠积气，腹水，气腹，肝大，腹腔肿瘤，肠梗阻，腹膜结核，妊娠，肥胖	双侧	内脏下垂，腹肌松弛多次妊娠，恶液质
膈肌张力低		膈肌张力高	
单侧	膈肌松弛，膈神经麻痹，膈肌肿瘤，外伤	单侧	膈神经刺激，膈及膈附近炎变
双侧	酒精中毒，外伤	双侧	膈肌痉挛

### 三、运动变化

(一) 反常运动 膈神经麻痹、内脏膨出时，深吸气增加腹压，将麻痹膈肌上推。反之，深呼气减低腹压，病膈下降，曾称为“矛盾运动”，拟改称“反常运动”。

(二) 呃逆 为膈肌痉挛性收缩所见。可见于下列情况：噎病，膈神经、迷走神经刺激，颈脊髓疾患，心力衰竭，尿中毒等。

#### 四、膈疝(图I—41)

##### (一) 病因分类

外伤性 膈肌破裂

非外伤性 先天性: 膈肌结构缺损或脆弱

获得性: 腹压增加等

##### (二) 部位分类

###### 1. 食管裂孔疝

短食管型: 胃拉入纵隔。

食管旁型: 贲门仍在膈下, 胃底经裂孔在食管旁疝入纵隔。

滑动型: 贲门口经裂孔上下滑动。

2. 胸骨旁孔疝 一般仅有大网膜疝入纵隔, 偶尔胃体远端及横结肠亦可疝入。

3. 胸腹孔疝 常见于儿童, 右侧多于左侧, 肠道和肝均可疝入。

4. 外伤性膈疝 常见于膈顶, 肠道和其他器官均可疝入。先天性结构缺损亦以膈顶多见。主动脉裂孔和下腔静脉裂孔疝极少见。

(三) X线表现 决定于疝入器官种类和多少, 若仅限于实质器官, 如肝、肾、大网膜等, 则胸腔内见有软组织肿块。若仅有胃肠道, 则胸腔内有充气的胃肠道, 与肺脏重叠, 应仔细辨认, 或两种器官均有。膈疝均须有胃肠道造影证实之。

#### 五、膈下脓肿

(一) 病原 阑尾炎; 消化性溃疡; 胆囊、脾脓肿; 大肠憩室或癌变的穿孔; 肝脏破裂; 胰腺炎; 不明原因等。

(二) X线表现 横膈上升和运动减弱甚至固定; 肋膈角闭塞, 胸腔积液, 肺浸润, 肺不张, 气胸, 膈下积气, 肠淤积, 腹内脏器移位和膈胃距离加宽。

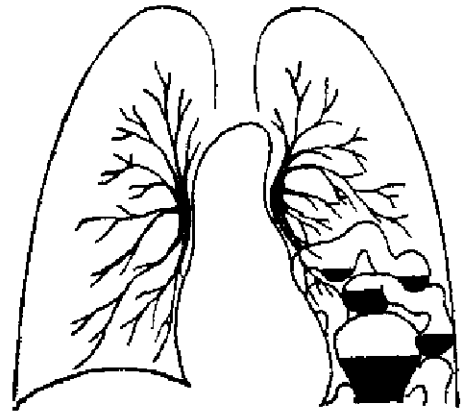


图 I—41 左侧膈疝显示左横膈阴影不显, 胃及肠曲进入胸腔, 心脏稍右移

## 第九章 肺的异常分析

### 一、肺门

(一) **肺门普遍增大** 以肺门淋巴增大为主,如急性肺炎,急性支气管炎,急性肺门淋巴结炎,肺脓肿,肺嗜酸细胞增多症,肺结核初染,淋巴瘤,淋巴结转移瘤,大单核细胞增多症,肺纤维变性,肺气肿,尘肺,霉菌感染,肺梗死,结节病,胰源性肺囊状纤维变性,支气管扩张,肺水肿,纵隔炎,胸膜炎,心脏扩大。

(二) **小肺门征象** 以肺部血管变化为主:

双侧 肺动脉发育不全,肺动脉漏斗部狭窄,四联症,三尖瓣狭窄,永存动脉干、大血管转位,中心型肺动脉狭窄。

单侧 一侧肺动脉发育不全,肺动脉栓塞,肺气肿,肺不张,单侧肺透亮度增加征群。

(三) **大肺门征象** 以肺部血管变化为主:

双侧 心脏先天性畸形有左到右分流者,肺动脉高压,肺动脉栓塞,深呼气胸片,红细胞增多症亦偶有此现象,非特性肺动脉扩张。

单侧 肺动脉瘤,肺动脉栓塞,非特性肺动脉扩张,肺动脉瓣膜狭窄(狭窄后扩张)。

(四) **肺门矛盾征象** 主支气管腔内有肿块时,使通气量减少,肺泡内气量亦少,可引起肺血管反射性的收缩,肺血流量亦减少,使肺门缩小,而健侧肺门却相对增大。

(五) **肺门午蹄征象** 肺动脉搏动增强,常见于房隔缺损,少见于肺动脉瓣闭锁不全,可见于室隔缺损,少见于动脉导管未闭。

(六) **肺门蛋壳样钙化征象** 石棉肺,结节病。

### 二、肺纹

(一) **肺纹变粗**

1. **肺血管扩张** 肺动脉扩张(肺动脉高压)X线表现为中心肺动脉变粗,周围肺动脉变细和扭曲。肺静脉扩张(肺静脉高压)X线表现为肺静脉变粗,轮廓模糊。

(1) 心内左至右分流

(2) 心外分流如动脉导管未闭,肺静脉异位。

2. **支气管增粗** 支气管炎,支气管哮喘,支气管扩张等。

3. **间质炎症** 急性:流感、麻疹、百日咳。

慢性:慢性支气管炎,支气管扩张等。



4. 间质非炎性浸润

(1) 内在的含铁血黄素沉着症, 组织细胞增殖症。

(2) 外来的尘肺等

5. 淋巴系统病变 淋巴系统转移瘤

## (二) 肺纹变细

肺动脉血流量减少

肺动脉发育不全

心脏先天性畸形

中心肺动脉栓塞

肺动脉高压

局限性肺气肿

(三) 肺纹缺乏 囊肿、空泡、空洞、气胸。

(四) 肺纹分散 肺气肿, 囊肿。

(五) 肺纹聚拢 肺不张、支扩、胸腔积液、横膈升高等。

(六) 肺纹僵直 肺气肿等

(七) 肺纹杂乱 慢性炎症等

## 三、肺野

以病变X线影象特点进行分析的分类方法很多, 现作简扼的讨论。

### (一) 片状影象呈大叶或肺段分布

1. 大叶或肺段肺炎 密度均匀一致增高, 病变边缘比较锐利, 无肺不张中的体积改变, 病变吸收时密度不规则逐渐变低。

2. 肺梗塞 肺病变为密度增高边缘模糊的影象, 一般不超过3—4厘米, 多见于下叶。常伴发少量胸腔积液和横膈升高。若并发感染可形成空洞。常同时有心脏变化存在。

3. 肺脓肿 影象密度较高, 可能超过肺叶, 空洞形成较快。

4. 肺隔离症 肺发育不全等。

(二) 散在的片状影象 支气管肺炎, 金黄色葡萄球菌肺炎, 过敏性肺炎, 肺结核, 肺霉菌感染, 病毒、支原体、立克次小体肺炎, 肺水肿, 肺蛋白积存症, 肺癌, 全身性红斑狼疮, 动脉周围炎、风湿热肺炎、类风湿性关节炎肺部变化等胶原疾病, 结节病等。

### (三) 线形影象

1. 来自胸膜的 横裂、斜裂、奇静脉, 不规则的胸膜增厚等。

2. 来自肺的 疤痕, 大泡边缘, 盘状不张, ABC线, 血管栓塞, 淋巴管增粗等。

### (四) 圆形影象

1. 圆形影象标准

(1) 圆形、卵圆形或椭圆形, 有称之为类圆形者。

- (2) 直径小于6厘米，大于1厘米。
- (3) 四周是正常的肺组织，其余肺野无其他肺实质变化。
- (4) 不与胸壁、纵隔、横膈、心脏相连。
- (5) 影象附近没有卫星变化，影象内无明显钙化。

## 2. 单发性圆形病灶病原

- (1) 感染 急性肺炎、慢性肺炎、慢性肺脓肿、机化性肺炎、油脂性肺炎等。
- (2) 肉芽肿 结核、结核球、霉菌(曲菌、球孢子菌、隐球菌等)、波状热、非特性等。
- (3) 新生物

良性：腺瘤、错构瘤、胸腺瘤、纤维瘤、粘液瘤、神经肿瘤、脂肪瘤、平滑肌瘤、冬眠瘤、浆细胞瘤、血管内皮瘤等。

恶性：原发性肺癌、肉瘤、单发性转移瘤等。

- (4) 囊肿 肺脓肿、支气管囊肿、畸胎瘤性囊肿、积液的肺大泡、心包囊肿、支气管扩张、积液等。
- (5) 寄生虫 棘球囊、蛔虫、狗心虫、肺蛭等。
- (6) 血管畸形 动、静脉瘘，隔离肺等。
- (7) 外伤 肺内血肿、外伤性膈疝等。
- (8) 其他 肺梗死、类风湿结节、结节病、纤维蛋白球、尘肺结节融合、淀粉样变性、胆结石、淋巴结、膈疝、粘液塞、子宫内膜异位、肺水肿、组织细胞增多症等。

- (9) 假象 胸壁肿瘤、乳头、包裹性胸腔积液、胸膜肿瘤等。

3. 鉴别诊断 单发性圆形病灶虽如上述之多，在实际工作中最常见者为周围性肺癌、结核球、肺炎。

(1) 年令 一般恶性肿瘤年令较大，良性病变虽不一定而良性肿瘤则年令较轻。

(2) 大小 病变直径越小，一般言之恶性肿瘤机会愈少。

(3) 位置 肺上叶前段及中叶肺癌较多，肺上叶的尖段和后段，下叶背段结核球较多。

(4) 边缘 结核球有一完整的纤维包囊，肺癌无此包囊，故结核球的边缘较圆较光滑，可能有长须，而肺癌多为分叶状，可能有短毛刺。

(5) 钙化 肺癌一般无钙化，若有钙化亦较细小，再者肺癌可在有钙化之处生长而将其包围，即所谓吞入性钙化。肺结核球多有钙化，亦较粗大。肺门内的钙化不足以作为肺内病变是结核球的可靠依据。

(6) 生长速度 若以病变体积(非直径)的加一倍时间为生长速度的标准，两年内体积大小无变化，及体积加倍时间在十六个月以上，或体积在不到一月增加一倍者良性肿瘤机会较多。但绒毛膜上皮癌和成骨肉瘤在肺内的转移，可以在一月以内体积增加一倍。

(7) 其他病变 如肺门肿块、胸腔积液、卫星病灶等。

(8) 所谓“特征性病变”见后

(9) 临床表现 咳嗽、咯血、咳痰、胸痛、气急、体重减轻、杵状指、红血球沉降率增

加等。其余性别、年龄、籍贯、旅居地点、吸烟等。

(10) 临床检查 结核菌素试验、痰检查、支气管造影、支气管镜、穿刺性活检、斜角肌下淋巴结活检等。

4. 多发性圆形阴影病因 原发性肺癌，结核性、霉菌性、非特异性肉芽肿，错构瘤，转移性肺癌，肺脓肿，感染的肺大泡和支气管扩张，棘球囊，狗心虫，肺梗死，粘液积存，原发性骨肉瘤，恶性淋巴瘤，矿物油肉芽肿，肺蛭，纤维蛋白体，包裹性胸腔积液，机化肺炎，尘肺融合体，类风湿性结节，结节病，坏死性肉芽肿，结节性动脉炎。

(五) **粟粒性阴影** 表现为粟粒性变化的疾病可达150余种之多，依其病原分类：

1. 感染

细菌：结核杆菌、葡萄球菌、链球菌、肺炎双球菌、沙门氏菌、兔热、支原体等。

霉菌：组织胞浆菌，念珠菌，球孢子菌，曲菌，放线菌等。

病毒：流感、麻疹、水痘、鸟热等。

立克次小体：Q热等。

螺旋体：钩端螺旋体等。

2. 吸入

气体：芥子气、氯气、光气、氨、二氧化硫、二氧化氮。

液体：煤油、汽油、松节油等。

油脂：石蜡、碘油。

局部肺炎：出血、溺水、食管疾病、神经性吞咽缺陷。

无机固体：碳、硅、铁、锡、钼、铜、石棉等。

有机固体：蔗末、棉纤维、烟草等。

3. 胶原疾病 硬皮病、全身性红斑狼疮，类风湿结节等。

4. 血管变化 肺淤血，肺水肿，铁黄色素沉积，动静脉瘘等。

5. 寄生虫 日本血吸虫、蛔虫、阿米巴、肺蛭、包囊虫等。

6. 新生物 转移癌，转移肉瘤，血路转移，淋巴路转移，细支气管癌，白血病等。

7. 其它 结节病，组织细胞增多症，间质纤维变化，肺泡微石症。

8. 假象 肋骨疾患如多发性骨髓瘤，斑骨症等，人工污染。

19. **鉴别诊断** 粟粒病变虽如上述之多，据现在统计由于职业关系引入异物可达半数，故病员之职业史极为重要。其余在日常工作中病变的鉴别仍为炎变与肿瘤。

(1) **大小** 病变虽同属粟粒样，但仍有大小之别，如肺泡微石症，肺结核急性血行播散，尘肺，肺水肿之间大小不一样，前者较小，后者较大。

(2) **密度** 低于软组织，属于蜂窝样病变。

等于软组织，最常见，炎变、肿瘤均为此密度。

等于钙化，异物中有钙、铁等，肉芽肿全愈钙化。

高于钙化，异物中有钼、铋、锡、碘等，或骨肉瘤肺转移等。

(3) 分布 粟粒样病变之分布多属全肺野，也有局限趋向，如亚急性或慢性血行播散肺结核，含铁血黄素沉着症多在下肺野，肺水肿多在肺内中带。

(4) 边缘 有锐利者，如异物和肿瘤等；有模糊者，如炎性变化等。

(5) 同时存在的其他变化 如血行播散中之结核病变，肺水肿中之心脏病变，肺转移病中身体其他部分的肿块等。

(6) 病变发展 发展方向是向好还是向坏，对治疗的反应，发展中变化的速度如何。

## (六) 空腔性影象

### 1. 肺破坏性空洞

肿瘤 原发性肺癌，肺肉瘤、肺转移瘤、淋巴瘤。

感染 肺脓肿，化脓性肺炎，脓血症。

肉芽肿 结核，霉菌，非特性，慢性肉芽肿病。

寄生虫 包囊虫，肺蛭，阿米巴。

其他 尘肺，肺梗死，坏死性肉芽肿，结节病，类风湿结节。

2. 囊性变化 肺囊肿，支气管扩张，血肿，膈疝，肺大泡（有或无感染），肺隔离症。

3. 其他 包裹性液气胸，脓胸死腔，胸壁皮下气肿。

(七) 纤维变性和蜂窝样影象 非特性间质纤维变性，组织胞增多症，全身性硬皮病，类风湿性关节炎，结节病，尘肺，类脂质代谢紊乱症，油脂性肺炎，非特性含铁血黄素沉积症，管状硬化症，神经纤维瘤变。淋巴管瘤病，过敏性肺炎等。

## (八) 钙化

1. 淋巴结钙化 常见于纵隔和肺门淋巴结的肉芽肿性感染，肺门淋巴结偶而钙化形成所谓细支气管结石。蛋壳样钙化多见于矽肺如石棉肺，颈、腋、腹部淋巴结亦可出现同样表现。

2. 血管钙化 血栓钙化，呈小柱状或分枝，位于血管位置。

血管壁钙化，中心或周围肺动脉、肺静脉、上腔静脉、下腔静脉、主动脉。肺动脉钙化常见于肺动脉高压、肺疾病，有左至右分流的心脏先天性畸形。主动脉钙化常见于动脉粥样样变性。

动脉瘤钙化，多见于肺动脉或主动脉及其分支。

3. 肺内散在性钙化 肺结核，组织胞浆菌病，球孢子菌病，血吸虫，肺蛭，硅肺，肺泡微石症等。

肺内骨化，非特性肺骨化，骨化性肺炎，肺骨性化生，肺间质骨化可见于风湿性心脏病之二尖瓣狭窄。

肺内代谢性钙化：结节病，甲状旁腺机能亢进，肾衰竭，鹼奶征群，维生素D过量，钙剂静脉注射后等

4. 肺内单发性结节钙化

肉芽肿：肺结核、霉菌等。

肿瘤：错构瘤，腺瘤，类癌，浆细胞瘤，淀粉样瘤等。

5. 肺内多发性结节钙化

肉芽肿：肺结核、霉菌

良性肿瘤：多发性错构瘤

恶性肿瘤：多发原发性肺软骨肉瘤，成骨肉瘤肺转移，甲状腺瘤、卵巢乳头囊性腺癌，肿瘤的肺转移的沙样钙化，乳腺和胃肠道粘液癌肺转移的粘液钙化。

其化：类风湿结节，淀粉样变性等。

6. 其他 肺：空洞内结石如结核和霉菌病，后者有所谓曲菌瘤。肺大泡壁，棘球囊，胸内肋骨等。

纵隔：纵隔边缘钙化者有胸腺囊肿，甲状腺腺瘤，动脉瘤，畸胎瘤性囊肿的骨和牙，海绵状血管瘤中的静脉石。

胸膜：胸膜增厚钙化。职业病中之异物钙化如石棉、滑石、云母等。胸腔积液机化，脓胸。

胸壁：寄生虫如绦虫等，骨化性肌炎，硬皮病，肋骨和胸壁软组织的软骨性肿瘤，乳腺疾病等。

(九) 肺不张 造成肺不张的原因有先天性和获得性两类，前者多为支气管发育畸形或其他畸形器官的压迫如迷走血管等，以及新生儿不能正常充气等。获得性肺不张多因支气管阻塞或受压所致。肺不张的范围有一侧，肺叶、肺段和肺小叶之别。

X线表现决定于不张部位、范围、程度和形成的速度。可分为直接征象和间接征象两种。

直接征象：(1)不张肺的透亮度均匀一致的减低，形态因范围和程度而不同，如一侧全肺不张，肺叶和肺段呈扇形、三角形、带形或线条状影象，小叶不张则表现为粟粒状或颗粒状影象。(2)肺叶邻近的叶间隙移位。肺叶完全性不张可看不到直接征象。(图 I—42、43、44、45)

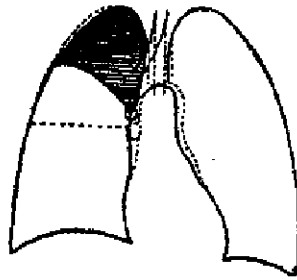


图 I—42 右上叶肺不张

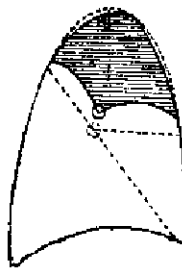


图 I—43 右中叶肺不张

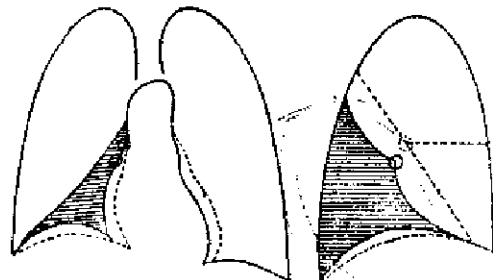


图 I—44 右下叶肺不张

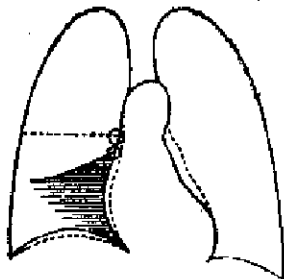
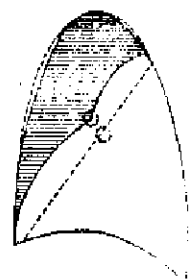
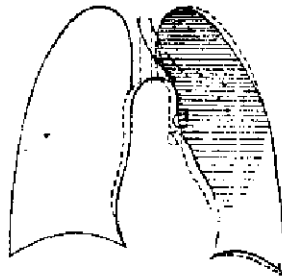
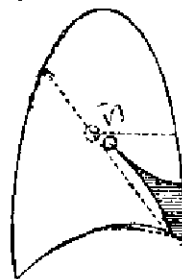


图 I—45 左上叶肺不张



间接征象：由于体积缩小引起的邻近器官的移位，如纵隔、横膈、肺门、气管等和胸壁陷塌现象，以及其余肺的代偿性肺气肿。因肺组织纤维变化引起的肺体积缩小也有如此变化，应予鉴别。右肺中叶不张应与右肺中叶大叶肺炎和右斜裂下段积液鉴别。（图 I—46、47、48、）

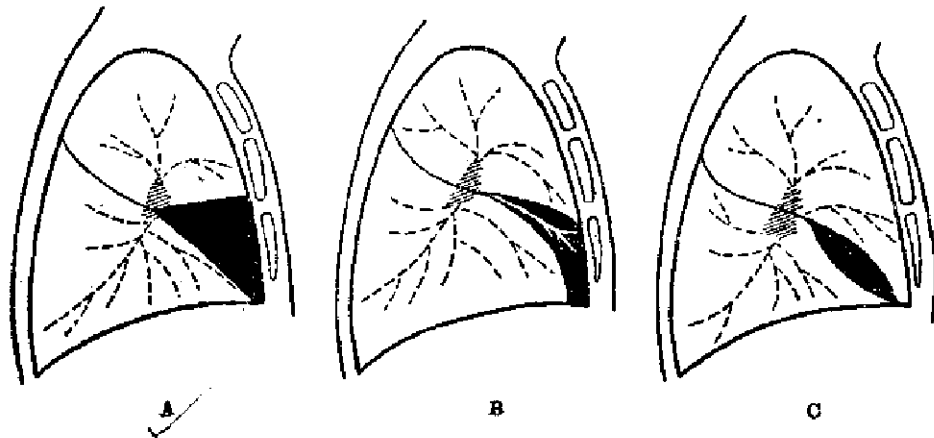


图 I—46 A 右中叶大叶肺炎

图 I—47 B 右中叶肺不张

图 I—48 C 右斜裂下段积液

影响肺不张X线表现的其他因素还有肺有无原有病灶，继发感染和胸膜粘连等。

#### （十）肺充血、肺水肿、肺栓塞、肺梗死

肺充血 (1)主动充血：为从左到右的分流血管内的血流量增加和由于血栓或动脉炎等所引起的肺动脉高压，前者X线表现为肺纹较粗，密度略高，边缘清晰，后者的基本X线表现为中心肺动脉扩张而周围肺动脉变细，肺野透亮度亦因之而增高。(2)阻性充血又称肺郁血：为二尖瓣狭窄和左心衰竭引起的肺静脉高压。肺静脉增粗，边缘更模糊，肺野透亮度因之减低。

肺水肿 为肺郁血的进一步发展，或为毒性气体的刺激和严重缺氧以及肾脏病所致。可分为(1)间质性肺水肿和(2)肺泡性肺水肿，后者可为前者的延续。前者X线表现有下肺野肺静脉变细而上肺野肺静脉变粗现象，继而出现肺小叶间隔线，即所谓 Kevley A. B. 线。A线多见于肺门附近，长约4~5 cm，斜行指向肺门；B线多见于肋膈角，横膈上和肺野外带，长约1~2厘米，常为横行。同时尚有少量胸腔积液和叶间胸膜增厚。肺泡性肺水肿的X线表现有三种形式：①中央型：自肺门向外延伸的片状影象，常两侧对称，且少波及肺尖、肺底和外带，形似蝴蝶翼或蝙蝠翼。②散在形：为散布于两肺的大小不一，密度不等，边缘不清的片状影象，可以互相融合。③局限性：为单发的片状影象，有时呈圆形影象的表现。

肺栓塞 常为周围静脉血栓脱落进入肺动脉所致。X线表现与栓塞的大小、数目、部位和栓塞的完全程度而异。肺动脉可因栓子大而撑大，亦可因栓塞完全而突然变小。单个栓塞可使局部肺动脉变细，数目多的栓塞甚至可引起普遍性肺动脉变细。

**肺梗死** 为肺栓塞的发展，因血管壁坏死产生血性渗出，从而使肺组织坏死。X线表现梗死部分为密度增高影象，多位于肋膈角，呈锥体状者并不多见，基底向胸膜，顶部指向肺门。有少量胸腔积液。横膈略高，运动亦减弱。心影可能增大。

肺栓塞和肺梗死可行肺动脉造影显示。

(十一) **肺泡性和间质性病变特点** 有将肺部病变的X线表现分为四个基本形式，血管性、肺泡性、间质性和破坏性。

肺泡性病变的X线影象特点

- (1) 轮廓模糊，边缘毛糙似棉花。
- (2) 病变有互相融合倾向。
- (3) 以肺段或肺叶为分布范围。
- (4) 可表现为“蝴蝶翼”样。
- (5) 有支气管空气造影现象。
- (6) 可表现为花瓣式的腺泡结节。
- (7) 变化较快。

2. 间质性病变的X线影象特点

- (1) 肺野呈毛玻璃样。
- (2) 肺野呈网状结构。
- (3) 呈小结节样表现。
- (4) 呈蜂窝样表现。
- (5) 肺门区少被波及。
- (6) 横膈较高。
- (7) 有肺动脉高压和肺心病表现。



## 第十章 胸部的“X线特殊征象”

### 一、会厌征：

吞钡时钡在梨状窝内存留时间较长，甚至进入气管内，其原因有：

- (一) 喉返神经麻痹，多见于肺癌和纵隔肿瘤的压迫和侵犯。
- (二) 咽喉部的局限性病变，如喉头新生物，食管近端癌。
- (三) 大脑出血、脑炎、脊髓灰质炎、假性延髓麻痹引起的咽喉麻痹。
- (四) 喉腔扩大未有效关闭。
- (五) 老年性喉肌松弛。
- (六) 重症肌无力，纵隔炎。

### 二、鼻咽弯曲征：

正常鼻咽部充满气体，有肿瘤时，鼻咽部为肿瘤占位而无气，颈部侧位照片上在口咽部气体衬托之下有如鼻咽部低头弯曲。鼻咽部顶后壁软组织增厚，在头颅外伤时常提出有颅底骨折可能，特别当其厚度超过16mm时，可能性更大。

### 三、肋骨下缘压痕：

#### (一) 动脉性：

1. 主动脉阻塞
  - (1) 主动脉缩窄
  - (2) 腹主动脉栓塞
2. 锁骨下动脉阻塞
  - (1) 锁骨下动脉肺动脉吻合术
  - (2) 大动脉炎(无脉症)
3. 肺动脉血流量减少
  - (1) 四联症
  - (2) 假性动脉干
  - (3) 肺动脉瓣狭窄
  - (4) 单侧肺动脉缺如
  - (5) 三尖瓣低位

#### (二) 静脉性 纤维性纵隔炎



(三) 血管瘘 肺动静脉瘘、肋间动静脉瘘、胸壁、肺血管瘘。

(四) 神经性 肋间神经瘤、神经纤维瘤病、脊髓灰质炎。

(五) 内分泌性 甲状旁腺机能亢进

(六) 其他 肺气肿、动脉硬化、高血压。

(七) 非特性

(八) 假性

#### 四、肋骨上缘压痕

##### (一) 成骨障碍

1. 脊髓灰白质炎

2. 胶原病

3. 骨疣, 神经纤维瘤, 主动脉缩窄等局部压力。

4. 成骨不全

5. 马芬征群

6. 放射性损伤

##### (二) 破骨形成

1. 甲状旁腺机能亢进

2. 维生素D中毒

##### (三) 非特性

#### 五、肺门掩没征

胸部正位片上, 左右肺动脉外缘在心影外缘1厘米处, 纵隔肿块将掩没肺动脉, 肺动脉外缘在肿块外缘之内, 若肺动脉随块影外移, 则块影为增大之心脏或心包。

#### 六、肺门聚拢征

若肺动脉分支向块影聚拢或集中, 此块影为增大的肺动脉, 若分支不向块影而向心影聚拢或集中, 则此块影为纵隔肿块。

#### 七、肺门午蹈征

肺动脉搏动增强, 常见于房隔缺损, 少见于肺动脉瓣闭锁不全, 可见于室隔缺损, 少见  
于动脉导管未闭。

#### 八、肺门矛盾征

主支气管腔内有肿块时, 使通气量减少, 肺泡内气量亦少, 可引起肺血管反射的收缩,  
肺血流量亦减少, 使肺门缩小, 而健侧肺门却相对增大。

## 九、肺门蛋壳样钙化

石棉肺、结节病。

## 十、大肺门征

双侧：心脏先天性畸形有左到右分流者，肺门淋巴结肿大，肺动脉高压，肺动脉栓塞，深呼气胸片，红血球增多症偶亦有此现象，非特性肺动脉扩张。

单侧：新生物、肺动脉瘤、肺动脉栓塞、非特性肺动脉扩张，肺动脉瓣膜狭窄（狭窄后扩张）。

## 十一、小肺门征

双侧：肺动脉发育不全，肺动脉漏斗部狭窄，四联症，三尖瓣狭窄，永存动脉干，大血管转位，中心型肺动脉狭窄。

单侧：一侧肺动脉发育不全，肺动脉栓塞，肺气肿，肺不张，单侧肺透明度增加征群。

## 十二、肺门无支征

肺动脉有栓塞时，分支明显减少形成无支现象，亦有指出在细支气管癌中也可有此现象。

## 十三、肺门角增大征

肺门角为上叶肺静脉与下叶肺动脉所成角，正常约为 $90^\circ$ ，肺门处有肿块时如淋巴结结核或转移，此角可增大变成钝角。

## 十四、1.2.3.征

结节病的纵隔淋巴结肿大包括气管旁、气管支气管、肺门淋巴结，故称之为1.2.3.征。

## 十五、胸膜外征

病变位于胸膜外，呼吸时其运动与肋骨运动一致，病变影象与胸壁成角为钝角，肺内病变影象与胸壁成角为锐角，病变影象本身为边缘锐利整齐的梭形。

## 十六、胸膜外积气征

气体位于纵隔及横膈与壁层胸膜之间，后者气在横膈顶之后方。

## 十七、滑石胸膜板状钙化

滑石粉吸入肺脏，在胸膜沉积钙化，为密度均匀边缘锐利的片状影象，故名为板状钙化。

## 十八、胸膜内引征

周围型肺癌四周之毛刺指向胸膜，并将其内引。

## 十九、阴性胸膜

在肺泡微石症中，全肺为微石而密度增高，胸膜未波及，形成肺野与胸壁之间阴性影象。

## 二十、胸腺帆影

胸腺增大时，右下缘向外突出若船帆之下角。

## 二十一、胸腺波浪影

胸腺质软，其外缘为肋软骨所压迫，故呈波浪状。

## 二十二、空纵隔症

幼儿由于胸腺缺如产生免疫障碍形成空纵隔征。

## 二十三、纵隔气团

肺气肿时，前纵隔胸骨后缘至升主动脉前缘之距离超过3厘米，似前纵隔有气团。

## 二十四、膈上半月征

肺下积液时，横膈上缘呈凹形产生膈上半月征。

## 二十五、横膈反常运动

横膈麻痹时，深吸气不但不上升，反而下降，与正常侧在呼吸运动中形成天平征，旧称横膈矛盾运动。

## 二十六、鸳鸯征

外伤性膈疝中，横结肠疝入横膈之上，弯曲肠曲充盈时，两团钡剂对立若鸳鸯。

## 二十七、隆突压痕

隆突淋巴结增大时，隆突向内突，隆突角增大，左心房增大时也有此现象。

## 二十八、支气管开口征

肺、肺叶、肺段有萎陷时，支气管造影、体层照相、支气管镜检查支气管开口正常，说明为肺周围萎陷，肺癌可排除。

## 二十九、双病变征

右肺上叶和中叶同时萎陷，肺癌可能不大，若右肺中叶和下叶同时萎陷，则肺癌可能大，前二叶支气管开口距离甚远，后二叶支气管开口距离甚近，但有下列例外：

- (一) 多源性肿瘤。
- (二) 不同原因的肺萎陷，一为原发病变，一为转移病变。
- (三) 原发癌经裂孔侵入另一支气管。
- (四) 不同原因的肺萎陷，一为肿瘤，一为炎变。
- (五) 支气管开口解剖变异。

## 三十、横S征

肺叶不张，支气管开口处病变如肿瘤或肿大淋巴结较大，突出肺叶边缘之外形成横S征。

## 三十一、中叶征群

右肺中叶不张，由于淋巴结肿大如结核或转移瘤或新生物压迫支气管，或肺本身疾病如慢性炎症等所致。右肺中叶支气管比较细长，四周淋巴结较多，故易造成不张。

## 三十二、“V”“Y”征

为脓粘液在支气管分叉处积存所致。X线影象表现为“V”或“Y”形，接合点指向肺门，也有表现为葡萄串者。

## 三十三、指套征

常见于支气管扩张，扩张的支气管中粘液积存表现为指套影象。

## 三十四、下肺野盘状征

常见于下肺野横膈之上，表现为宽若0.5厘米，长约2~3厘米的盘状影象，由于肺段或亚肺段不张所致，多见于腹部外科手术后，横膈运动减弱，肺内分泌物不易排尽，造成不张，可在短期内消散。

## 三十五、轨道征

在慢性支气管炎中，支气管壁由于粘膜增厚而增厚，两侧增厚管壁平行而走行若车轨，此现象在胸部平片上不易观察可用体层照相显示。

在活动性肺结核病变中，由病变向肺门的淋巴管往往扩大形若支气管壁增厚呈车轨表现，此现象为结核病变仍活动的证据之一。

### 三十六、肿瘤行迹征

肺恶性肿瘤与肺门之间可有一密度不甚均匀的带状影象通向肺门，为扩大的淋巴管，增厚的支气管壁所形成。

### 三十七、上肺野逗点征

为奇静脉穿肺脏所形成，通称奇叶，在右上肺似反逗点，在左上肺亦可见，似逗点。

### 三十八、垂柳征

上肺在大量纤维变性如纤维性肺结核时，肺脏由于纤维收缩而将下肺上拉，下肺野自肺门向外散开的肺纹被上拉形成垂柳征，亦有称之为“下雨征”者。

### 三十九、支气管充空气征

在肺实质有病变时，细支气管以下的气体为病变所排挤，而其余含气的支气管在其衬托之下，显示为密度高的影象中有阴性的支气管影象，似支气管进行充气造影现象，表明病变为肺实质病变，肺间质病变无此现象，细支气管癌可见到此征。

### 四十、膨叶征

在某些肺大叶性分布的病变，可使肺叶膨张将病变外缘或叶间裂向外膨出，常见于弗兰德癌，亦有德氏杆菌肺炎，肺脓肿，肺癌，肺炎双球菌、大叶肺炎和干酪性肺炎亦可有此现象。

### 四十一、越叶征

病变不受肺大叶限制，超越一叶向他叶发展，常见于肺脓肿，肺霉菌病等，亦可见于肺癌。亦有称胸膜破裂征者。

### 四十二、肮脏肺



在慢性支气管炎中，由于支气管壁增厚，肺野透亮度减低，并有散在的斑点状影象，不如正常肺之清晰故称之为肮脏肺。

### 四十三、溺水肺

液体进入肺形成密度均匀的大片状影象，溺水、肺出血、肺水肿、煤油或汽油等进入肺内均可有此现象。

### 四十四、肺消失征

肺气肿中尤其是肺大泡中由于看不到肺组织形若肺消失。

火 → 为点  
火 → 为接  
na

## 四十五、肺半月征

肺圆形病变之边缘有半月形之密度减低区域，常见于棘球囊，霉菌感染空洞中之霉菌球，肺结核空洞中之凝血块，肺脓肿空洞之干脓团，癌空洞中之小动脉瘤等，亦有称为三日月征，双弧形，气帽征者。

## 四十六、水浮莲征

棘球囊内囊壁脱落后浮于液体上若水浮莲现象。

## 四十七、米花糖征

肺内病变特别是圆形病变中有不定形的团块样钙化，形若米花糖，此病变多为肉芽肿或良性肿瘤。

## 四十八、脐孔征

圆形病变边缘有一缺口形似脐孔，为病变血管进出口，初以其为肺癌之特殊表现，后发现结核球中亦有此现象。

## 四十九、兔耳征

肺癌周围有纤维增生形成带状影象自肿瘤边缘沿小叶间隔或血管向外伸出。

## 五十、棘状征

圆形病变四周有短毛刺自肿块向外伸出，常见于周围型肺癌。

## 五十一、光芒征

圆形病变四周有较长的索条状影象自肿块向外伸出，常见于肉芽肿。

## 五十二、融化征

肺炎变吸收时，影象密度不规则变薄变淡，肺梗死吸收则开始于病变周围使病变逐渐变小，形若病变逐渐融化。

## 五十三、泪滴征

支气管囊肿，心包囊肿等囊性病变或胸腺脂肪瘤常受四周组织器官之挤压形成泪滴样或椭圆形。

## 五十四、肿瘤消失征

胸膜叶间隙积液有时呈圆形或椭圆形，状若肿瘤，液体吸收后形似肿瘤消失，亦有称为“假肿瘤征”或“鬼怪瘤”者。

## 五十五、洞壁征

若以钡剂注入肺空洞中，癌性空洞不存留钡剂，而炎性空洞壁能吸附钡剂而保留之。

## 五十六、油饼征

球孢子菌病中之空洞壁较厚，中仅余一小孔，形若炸油饼。

## 五十七、肺栓塞征

肺动脉栓塞时，远端血流量减少，因而透亮度局部增加。

## 五十八、肺梗死征

肋膈角处有片状阴影，伴有少量胸腔积液，心影常扩大。

## 五十九、弯刀征

包括右肺发育不全故心脏右移，右肺动脉发育不全，右肺下叶有来自腹主动脉之异常血管，右肺静脉合成为一大静脉向下腔静脉注入，开口在横膈之上或其下，X线表现为右胸廓稍窄，纵隔右移，异常肺静脉形成沿右心缘之弧形带状影象，状似弯刀。

## 六十、边缘征

在胸部X线的照片上，胸腔内或肺内病变（其密度与软组织密度相同）与心脏或主动脉等器官相接触时，后者影象边缘消失，反之，若不与相连，则无此征象：

（一）心缘部分或完全消失，表示病变位置靠前，如右中叶，左舌叶，前纵隔，斜裂前段和前胸膜腔。

（二）病变与心影重叠，但心缘不消失，说明病变位置靠后，如肺下叶，后纵隔，后胸膜腔。

（三）升主动脉边缘消失，表示病变靠前，如右上叶前段，右中叶，右前纵隔，右前胸膜腔。

（四）病变与升主动脉重叠，但升主动脉边缘并不消失，病变位置靠后，如右上叶后段，右下叶前段，后纵隔，后胸膜腔。

（五）主动脉弓外缘消失，则病变靠后，如左上叶后段，后纵隔，后胸腔。

(六) 病变与主动脉弓重叠，但其外缘并不消失，病变位置靠前或很靠后，如左上叶前段，前纵隔，后纵隔后部，后胸腔。

(七) 在侧位照片上，横膈后缘消失时，有肺下叶不张的可能。

(八) 注意点：

1. 照片质量要好，曝光条件恰当，各器官边缘显示清晰。
2. 胸部器官位置要正常，心脏若有明显移位就不能使用这征象。
3. 病变影象若不与心脏，主动脉或横膈接触，也不能用这征象。
4. 病变影象必与软组织影象相同，空洞和钙化不能使用这征象。
5. 正位胸片上，若有两影象前后重叠，只有与心影相接触可以使用这征象。
6. 心脏左缘，在有肺气肿桶形胸时，可能由于胸壁内陷使心缘旁肺组织充气不足。
7. 前纵隔和肺前部的狭长病变可能不与心影或主动脉影象接触。
8. 正常心脏周围可能有较大的脂肪垫，应注意此一情况的存在。

## 六十一、颈胸征

若胸内病变与颈部软组织有解剖接触，其上缘将消失，前纵隔病变上缘一般止于锁骨水平，后纵隔病变则高于此，越高则位置越后。

## 六十二、胸腹征

横膈影象内可见到的边缘锐利的块影多在胸内；若块影下缘与横膈形成边缘征象，此块影止于横膈；若块影下缘呈棱形向脊椎靠拢，块影在胸内；若块影不向脊椎靠拢或竟相反，则块影部分在腹内。

## 六十三、冰山征

在食管裂孔疝和腹主动脉瘤等情况中，有梭形软组织肿块影象，梭形之上半在横膈之上，下半在横膈影之中或其下，称为冰山征。

## 六十四、大动脉吞咽征

病员略向前倾，吞咽运动时，主动脉有上移现象，见于主动脉炎，主动脉瘤。

## 六十五、心脏反常征

正常吸气时心影缩小，呼气时心影增大，在气管或喉头部分阻塞或两侧肺气肿时，心影大小变化反常，吸气时变化不大，呼气时缩小。

## 六十六、“水滴”心

在肺气肿中，心影相对狭长，形若水滴状。



## 六十七、“靴形”心

常见二尖瓣闭锁不全，主动脉瓣疾病，心外分流，如动脉导管未闭，心内膜弹性纤维增生症。

## 六十八、“雪人”心

见于全肺静脉异位症，亦称“8”字征，雪人之头或8字上圈为由于异常肺静脉或扩大的左无名静脉或左上腔静脉所引起的上纵隔增宽，雪人之体或8字之下圈为扩大的右心房和右心室。

## 六十九、左心缘新第三弧

正常左心缘有三弧，自上而下为主动脉弓，肺动脉段，左心室，在下列情况下，于肺动脉段与左心室之间增加一弧，如主动脉瘤，心肌或心包肿瘤，冠状动脉瘤或瘘道，左心耳扩大，三尖瓣低位或狭窄，纵隔肿瘤，心肌肥厚，心包缺损，正常胸腺，四联症等，常见者为二尖瓣狭窄之左心耳扩大。

## 七十、右肺动脉倒逗点征

见于房隔缺损或由于肺动脉栓塞所引起的肺门缺支现象。

## 七十一、心缘消失征

在大量肺微石症中，心缘为肺野中的浓密影象所掩盖。

## 七十二、脂肪垫征

常见于左心膈角，透视时，在其内可见搏动心缘，亦可见于右心膈角，胖人的脂肪垫亦较大。

## 七十三、毛心征

亦称箭猪心症，见于百日咳或石棉肺中，前者为肺内炎性变化若来自心脏的毛刺，后者为肺内的纤维变性。

## 七十四、流感三角

有流行性感冒时，右心缘旁可出现三角形影象称为流感三角。

## 七十五、心后三角

通过左心缘可见脊椎旁有一若直角三角形影象，斜边自脊椎向外斜至膈顶，为左下肺叶

部分不张所致。

## 七十六、心膈重叠征

一侧横膈升高，胸部侧位片上见其与心影重叠形成梭形影象，不要误认为胸膜斜裂积液。

## 七十七、蝴蝶翼征

亦称蝙蝠翼征，常见于肺水肿，肺野中之密度增高影象自肺门向外呈扇形，若蝴蝶翼。

## 七十八、上肺淤血征

上肺野静脉因淤血而扩大，下肺野静脉缩小，见于下列情况：

### (一) 肺静脉高压

1. 二尖瓣疾病
2. 左心室衰竭

### (二) 下肺疾病

1. 肺基底局限性肺气肿
2. 肺下叶严重支气管扩张

(三) 严重慢性支气管炎 由于严重气道阻塞伴有氧不足二氧化碳积存。

(四) 下肺部急性肺动脉栓塞引起闭塞

## 七十九、A、B、C线征

亦称克氏三线征，肺淋巴系统分深浅二层，彼此之间连有交通支。

(一) A线 表示深部淋巴淤积，如自肺门向外伸的细线长约3—4厘米，不分支。

(二) B线 表示浅部淋巴淤积，常见于下肺野的肋膈角处或膈顶上长1—2厘米，宽1—2毫米，水平向，不分支，彼此间距离约为0.5—1厘米。

(三) C线 表示交通支淋巴淤积，如网络影象。

### (四) 病原：

1. 渗液

- (1) 肺静脉高压
- (2) 二尖瓣疾患
- (3) 淋巴阻塞：恶性淋巴瘤、尘肺、结节病、油脂性肺炎、癌淋巴转移。
- (4) 肺微血管渗透压增加：急性肾炎、肺过敏性疾病、毒气中毒。

2. 异物

- (1) 原发和继发的铁血黄素沉着
- (2) 微尘：尘肺

### 3. 异常细胞聚集

(1) 淋巴细胞：淋巴瘤

(2) 癌细胞：癌的淋巴路转移

### 4. 肺的纤维变性 肺间质纤维变性、硬皮病。

## 八十、右下叶不张征

右下叶不张时，右上纵隔内组织器官稍向外移表现为右上纵隔影象向外突出。

## 八十一、钙影移位征

连续照片看见钙化影象有移位现象，可因邻近肺叶或肺段有不张造成。

## 八十二、龟背征

位于肝表面的肿瘤向外突出可使膈肌亦随之升高形若龟背。

## 八十三、折襞征

肋膈角处有斜行曲线样密度增加影象，为此处胸膜增厚和邻近肺组织有部分不张所致。

## 八十四、白肺征

初生婴儿由于胸内尚未完全充气，X线检查肺部表现为密度略为均匀一致增高的影象称为白肺症。

## 八十五、黑肺征

初生婴儿若有大叶性肺气肿或气胸，健侧肺密度正常，病侧肺因无肺组织。故密度减低称黑肺征。

## 八十六、幕顶征

横膈胸膜发生小范围粘连时，当吸气时膈顶上可出现小三角形影象向上突出，形若帐幕尖顶。

## 八十七、鹿弹征

射鹿用大散弹，矽肺中多数硅结节钙化形似鹿弹。

## 八十八、腔壁分层征

若空腔壁有分层现象，此空腔多为肺大泡。

## 八十九、毛玻璃征

(一) 部分肺不张

(二) 广泛的早期肺间质变化可使肺透亮度稍均匀一致的减低形似毛玻璃样。

## 九十、矛盾肺亮度增高

肺不张时肺透亮度应减低，但反而增高，此因不张肺内原有肺气肿存在。

## 九十一、粗颈征

颈根部软组织影比较丰满，若不是肥胖，则有上腔静脉阻塞征群的可能。

## 九十二、可的松征

肺内结节或网织影象在用可的松后而好转，有结节病的可能。

## 九十三、水袋征(Zehbe)

心肌衰弱而松弛，位于横膈之上形若水袋，可随膈肌呼吸运动而改变形态。

## 九十四、阻塞性肺气肿征(Golden)

正常呼吸时，肺纹活动度较小于膈肌活动度，当有阻塞性肺气肿时，肺纹活动与膈肌活动幅度相等且平行。

## 九十五、照相底片征

肺水肿时，X线影象自肺门向外延伸若蝴蝶翼样，若为嗜酸性细胞增多症时，影象位置与之相反，多位于肺野周围，形似其照相底片。亦称反位征。

## 九十六、游离液曲线(Ellis Damoisean line)

胸膜腔内有游离液体，当立位时，液体上缘呈外高内低的凹面曲线，这里由于液体的表面张力以及胸膜腔的毛细血管吸附力等因素合在一起而产生的，之所以呈弧形是因为液体上薄下厚，胸腔的周径又相当大，侧壁的弧拱长，当X线通过此处，液体的厚度较之前后胸壁厚很多倍，因而显示凹面弧形线的现象。

## 九十七、脾曲征

当结肠脾曲大量积气时，使横膈局部升高发生左下胸部或左上腹部不适。

## 九十八、胃泡征(Roemheld)

胃泡大量积气使横膈升高和心脏右移，也产生左下胸部和左上腹部不适。

## 九十九、天平征(纵隔移位征)

正常呼吸时，两肺容积改变是均等的，纵隔和心脏不改变位置。当支气管部份狭窄或有阻塞性肺气肿时，深吸气使纵隔移向病侧，呼气使之复原，纵隔似如天平中心杆向两侧摆动的现象。

### 一〇〇、火焰征

在支气管内膜结核时，增厚的支气管壁自肺门呈火焰状向外延伸，或与肺部病变相连。

### 一〇一、袖口征

在支气管内膜结核中，增厚的支气管壁增粗，若其走行与中心X线一致时，可出现厚壁空腔形若袖口。

### 一〇二、八字征

矽肺晚期，矽结节互相融合而成大块状影象，可两肺对称形似“八”字，上端在锁骨下方，向外下方伸展，与肋骨前端相交叉。

### 一〇三、倒胃征

内脏膨出症中横膈明显增高，胃可倒置，胃底在下，胃窦部在上。

### 一〇四、肺门残根征

尘肺中肺门增大，而附近肺纹变形甚至部分消失，形成肺门残根现象。

### 一〇五、刺猬心征

石棉肺由于明显的肺纤维变性形成网织和索条状影象，自心缘向外延伸，形似刺猬。

### 一〇六、两极征

初染肺结核中，肺实质中的病灶和肺门淋巴结肿大，形若两极。

### 一〇七、“H”征或“片”字征

先天性气管食管瘘中，有一型食管不闭锁。但有气管食管瘘存在，形若“H”字。另有一型食管上，下段不相连，但各与气管相通，形若“片”字。

## 一〇八、双线征(Sosman)

血色素沉着症中，下肺野肺纹增粗，呈平行双线现象。

## 一〇九、大小变化征(Escudero Nemenov)

肺内囊状病变在呼吸时可以改变其大小和形态。

## 一一〇、肺上沟瘤征(Pancoast)

肺上沟瘤，除肺尖部肿瘤影象外，若侵犯附近骨骼和臂神经丛以及颈植物神经节时，则有附近肋骨和脊柱的破坏，瘤侧上肢痛麻和Horner 征群。

## 一一一、瑞士乳酪征

蜂窝肺如含气泡甚多的瑞士乳酪。

## 一一二、刀鞘样气管征

正常时胸内气管左右径和前后径大致相等。此时气管左右径较小于前后径，或伴有气管壁增厚及环状软骨钙化，纵隔内无异常块影。可见于慢性肺阻塞疾病。

## 一一三、D线征

肺间质水肿时有 Kerley-ABC 线形成，近又有所谓 D 线形成，常见的表现为侧位胸片上与心影重叠有宽约 2—3 毫米，长约 4—5 厘米之斜行带状影象，在正位胸片上呈水平或垂直走向。

## 一一四、膈下血管影象消失征

正常胸部正位照片膈顶下方可见肺基底部血管影象，有肺下积液时此影象消失，有时仅见此现象而不见其他影象。

## 一一五、手杖征

当膈肌胸腹孔有腹腔内实质性或空腔性器官向胸腔疝入时，在胸部侧位片前肋膈角处形成手杖样影象。

## 一一六、心腰平直征

当左下肺叶不张时由于牵拉左肺门血管向后向下移位而使心脏旋转使心腰平直，类似胸部轻度右前斜位照片。

### 一一七、右气管旁线征

于正常胸部正位片上，在右主支气管上缘上方2厘米处测量右气管旁线宽度约为2—3厘米，老年人较宽，若超过5厘米则为异常，可见于结节病中的纵隔淋巴结肿大，或肺癌淋巴结转移等。

### 一一八、气管后带影征

侧位胸片气管后缘至脊柱前缘有软组织影象，宽度一般不超过2—3毫米，当超过4毫米时应考虑有食管癌可能或贛门痉挛，应检查食管以了解食管情况。

### 一一九、胸骨后线

胸骨后线与胸骨之间距离一般小于4毫米，若超过8毫米时应考虑有病理意义。

### 一二〇、支气管蛛腿征(支气管蛛网征)

慢性支气管炎在和肺气肿支气管造影中，由于支气管壁增厚或痉挛而使管腔细长象蜘蛛腿，多数此种现象综合在一起又象蜘蛛网。

### 一二一、气管、支气管憩室征

慢性支气管炎在支气管造影中，气管和较大支气管壁内有多个毛刺和小憩室样突出。这是造影剂进入管壁粘膜的扩大的腺体导管所致。

### 一二二、支气管软骨环征

慢性支气管炎中粘膜和肌层发生萎缩，软骨环维持不变，支气管造影仍显示为环状影象。有时呈手风琴样现象。

### 一二三、支气管中断征

慢性支气管炎由于支气管远端为分泌物充塞，造影时造影剂不能进入，表现为突然中断现象。肺癌也可出现这种现象。

### 一二四、支气管气泡征

慢性支气管炎不仅支气管内分泌物增多，且混有气体，造影时表现为小圆形的充盈缺损。

### 一二五、细支气管小池征

慢性支气管炎时细支气管有不规则扩张，造影时造影剂进入表现为小圆样称小池征。

### 一二六、支气管串珠征

慢性支气管炎中支气管有不规则多发的局限扩张，充满造影剂时呈串珠征象。

### 一二七、支气管指环征

肺癌沿支气管壁环形浸润生长，未造成完全阻塞，造影时表现为指环样狭窄，但不规则有僵硬感。

### 一二八、支气管鼠尾征

肺癌沿整个支气管浸润并达一定长度，还未造成完全阻塞，造影时表现为一段细长狭窄形若鼠尾。

### 一二九、支气管宽腔征

向支气管管腔内生长的腺瘤，虽可阻塞支气管但只波及支气管周径的大部分，故阻塞近端支气管因未受影响保持其正常弹性而能稍向外扩展形成宽腔征。

### 一三〇、支气管分离、偏向征

位于支气管附近的肿瘤可使邻近支气管分离或向同一方向偏离。

### 一三一、佛手征

肺肿瘤支气管造影时，由于支气管中断和分离，形似佛手。

### 一三二、枯枝征

若肺癌向腔外发展范围较大，使多个支气管分支发生阻塞，如肺泡癌和晚期肺癌，造影时支气管表现为光秃的直管，没有或缺少分支形如枯树枝。

### 一三三、干柴征

柱状支气管扩张由于管腔扩张一致而又聚拢，形如一捆干柴。

### 一三四、葡萄征

囊状支气管扩张，平片表现为成串的小空泡，造影表现为成串小圆果，若一串葡萄。



# 第十一章 肺的发育变异

## 一、肺缺如和肺发育不全

肺缺如和肺发育不全或为一侧肺或为一、二肺叶（右侧多见），全肺缺如无生存力。肺缺如不仅无肺泡组织和支气管，亦无肺动脉。肺发育不全无肺泡组织，支气管甚原始，但有肺动脉。病儿一般无明显症状。X线表现为病侧胸廓陷塌，肋间隙变窄，肋骨较粗厚，肺野无气，纵隔明显向病侧移位。健侧则肺充气过多而透亮度增加，横膈下降，肺疝入对侧。鉴别诊断中应注意者为先天性和支气管异物引起的获得性肺不张。

## 二、支气管变异

**（一）先天性大叶肺气肿** 为婴儿呼吸困难常见原因之一。常见于左上叶和右中叶。X线表现为1.患叶透亮度增加。2.患叶内血管减少或缺如。3.患叶疝入对侧。4.邻近肺叶受压。5.患侧横膈下降。6.纵隔向健侧移位。一般认为系支气管软骨环或支撑组织有障碍所致。轻微者常无症状，严重者应迅速采取外科措施。另一情况为囊性腺瘤样增生症，X线表现与肺大叶肺气肿几乎完全相似。

**（二）支气管开口异常** 一般气管分为左右二主支气管，再分别分为肺叶、肺段支气管。偶尔出现异常，有肺叶支气管甚至肺段支气管直接开口于气管者，虽不多见，但都在右方，如额外的右上叶尖段支气管，移位的右上叶尖段支气管，移位的右上叶支气管。临床上无特殊表现，偶在气管镜检查中发现。X线常规检查也常无表现，需用支气管造影显示之。（图 I—49、50）

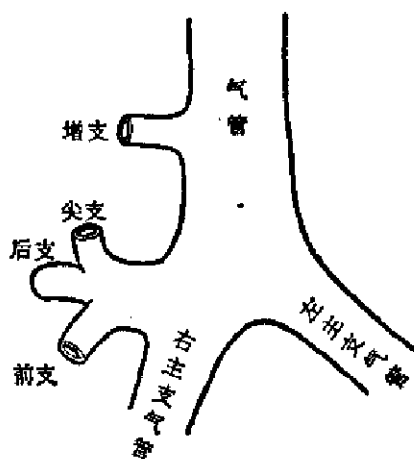


图 I—49 支气管先天变异——增支

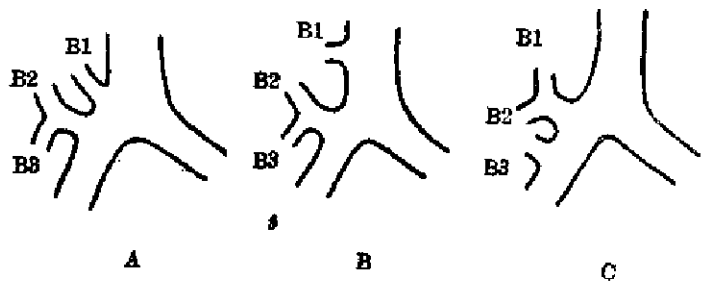


图 I—50 支气管先天变异——分支异常

- A. 动脉上支气管，右肺上叶尖支开口上移到气管的右侧壁，右上叶仅有两个开口
- B. 与A图相似，但右上叶尖支开口更高
- C. 动脉下支气管：右肺上叶仅有两个开口，相当于 B<sub>1</sub> B<sub>2</sub>，B<sub>3</sub> 下移、直接开口于右主支气管的动脉下支气管的右侧壁

(三) **支气管囊肿** 为原始气管支气管树的异常发芽所致。一般无临床表现。但亦可因感染或对邻近器官的压力作用而发生咳嗽、发热和咯血。囊肿常位于纵膈之内或其附近，也可位于肺脏边缘。囊肿或与呼吸道相通而充气，亦可为液体所充满，特别是继发感染时。应与肺大泡相鉴别。

### 三、肺叶变异(图 I—51)

(一) **奇叶** 由于奇静脉位置异常，在奇静脉周围的胸膜反折形成一倒置“逗点”状弧形的叶间裂，影像位置决定于奇静脉位置，多见于右上肺野内带，偶见左上肺野。

(二) **上付叶** 即肺下叶背段分离而成，亦称后付叶。

(三) **下付叶** 即左肺下叶的内基底段(心段)分离而成。

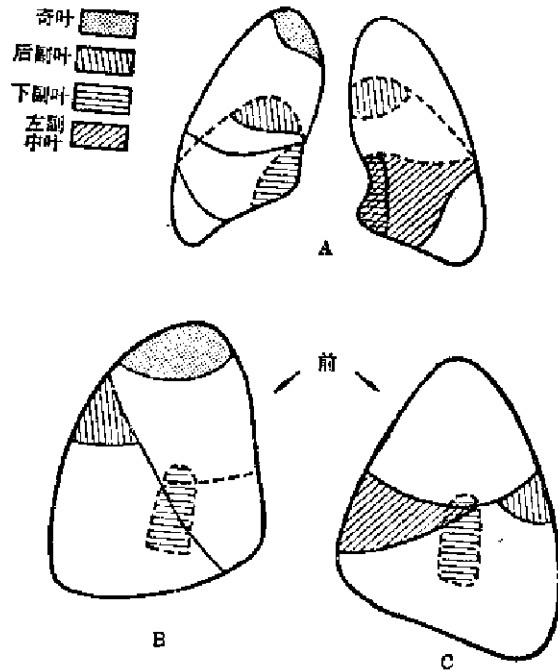


图 I—51 肺付叶

A. 正位 B. 右侧位 C. 左侧位

### 四、肺血管变异

(一) **隔离肺** 有三种形式，但其共同特点是部分肺组织有来自体循环的血供应，如胸主动脉或腹主动脉，一般与支气管不相通；常无临床症状。但若有继发感染时，有肺炎现象。

1. **肺叶内型** 在胸膜之内，动脉供应来自主动脉，静脉引向肺静脉。可与支气管相通。
2. **肺叶外型** 在胸膜之外，或有自己的胸膜。在横膈之上或横膈之下。动脉供应来自主动脉，但静脉引向奇静脉或半奇静脉或门静脉。与支气管不相通，较少继发感染。
3. **支气管肺前肠畸形** 异常支气管与食管下段或胃相通，因之慢性感染较多。动脉来自主动脉，静脉引流与肺叶外型相似。

**X线表现：**(1) 常位于肺门后下，以左下肺叶后基底段常见，多在纵膈两旁。(2) 多为边缘明确的密度增高的类圆形囊性影象，也可表现为空腔。(3) 有继发感染时，囊内有液平，囊外有肺炎表现。(4) 支气管造影不与其相通，或表现为正常的支气管，或表现为一囊肿。(5) 支气管肺前肠畸形若进行食管造影可显示其与食管或胃相通。

(二) **肺动静脉瘘** 单发或多发，或与身体其他部分血管瘤同时存在。临床表现与肺毛细血管扩张症相同。X线表现为密度增高影象有带索状影与肺门相连，为出入动静脉瘘之血管。

(三) **原发性肺动脉高压** 肺小动脉肌层肥厚。病因有：

1. 先天性者婴儿6周岁以前常无异常表现。
2. 心脏先天性畸形伴有肺动脉高压时，肺血流量可增加或不增加。小动脉肌层和内层

增生逐渐发展。

3. 缺氧，如高原、动静脉瘘等。

4. 多发性血管栓塞伴不同程度机化。

X线表现为中心性肺动脉增粗，周围性肺动脉变细。

## 五，错构瘤

为肺脏基本结构组织的错置，主要为软骨增生，常无临床症状，有将其列为良性肿瘤者。

## 六，肺变异伴有其他变异者

(一) **对应肺** 两侧肺分叶相同，或均为二叶，或均为三叶，支气管分布亦相同，常伴有先天性心脏畸形和/或腹内脏器异位以及脾数目异常——无脾、多脾、大牌伴多个小脾。

(二) **Kartagener 征群** 包括鼻旁窦炎、内脏反位，支气管扩张。偶有由主动脉供应的肺组织与隔离肺相同。

## 七，其他变异导致呼吸困难者

(一) **膈疝** 若发生于胎儿，可影响肺发育，特别是 8 周以前的胎儿肺尚未展开，影响肺发育尤甚。以左侧多见。X线表现为一侧肺无气，有软组织肿块影象，纵膈向病侧移位，腹内亦不见气影，需服钡剂明确诊断。

(二) **先天性肠梗阻** 梗阻近段肠曲胀气可抬高横膈而发生呼吸困难，大量腹水亦可因抬高膈肌而导致呼吸困难。

## 第十二章 肺 炎

肺炎基本的病理解剖变化有二种：一种是肺泡内充满炎性渗出液和炎性细胞并将肺泡中的气体完全排出自代。一种是肺间质的炎性水肿并挤压肺泡和小支气管将其中的气体排出。进行X线检查时，由于肺内气体减少而透亮度减低，由于炎性渗液的存在而产生密度高的影象。

### 一、肺炎分类

肺炎的种类很多，分类方法也不一致。

(一) 按其病程可分为急性肺炎和慢性肺炎两种，肺炎在6周内不吸收者可称之为慢性肺炎。

(二) 按其病变分布可分为大叶性肺炎(包括肺段性肺炎)，小叶性肺炎(亦称支气管肺炎)，间质性肺炎。

(三) 按其感染方式可分为原发性肺炎，继发性肺炎，系统性疾病中的肺炎。

(四) 按其感染途径可分为血原性和吸入性肺炎。

(五) 按其病原体和致病因素可分为细菌性、病毒性、支原体性、霉菌性、立克次体性、螺旋体性、吸入性、过敏性，“机遇”性，放射性等肺炎。

1. 细菌性肺炎 肺炎双球菌，溶血性链球菌，金黄色葡萄球菌，革兰氏阴性杆菌，结核杆菌，百日咳，以及兔热，布鲁氏菌病，鼠疫等。

2. 病毒性肺炎 腺病毒，流行性感胃，鸟热，天花，水痘，麻疹等。

3. 支原体肺炎 又称非典型肺炎。

4. 霉菌性肺炎 白色念珠菌，孢子菌，曲状菌，隐球菌，放线菌等。

5. 立克次体性肺炎 斑疹伤寒，Q热等。

6. 螺旋体性肺炎 梅毒。现在极少。

7. 过敏性肺炎 吕弗勒征群等。

8. 吸入性肺炎。

9. “机遇”性肺炎。

10. 放射性肺炎。

### 二、肺炎的一般X线表现

肺炎影象发生的病理基础已于前述。肺炎影象的大致表现如下：

(一) 影象的大小 变化很大，或是大片或是小斑片，后者有互相融合的趋势，或在上

肺野或在下肺野。

(二) **影象的密度** 或淡如面纱或高如大量液体, 或均匀一致或似蜂窝, 或伴有钙化或形成空洞。

(三) **影象的分布** 或为大叶或为肺段, 或为小叶或无明显分布范围, 或单发亦可散在, 也可游移。

(四) **影象的边缘** 一般急性肺炎边缘模糊, 慢性肺炎或呈肺叶、肺段分布的炎变边缘较锐利。

#### (五) 其它

1. **大叶边缘形态** 肺大叶的实变常使肺叶膨大, 故其边缘常外凸或有明显的移位。常见于肺炎双球菌肺炎或革兰氏阴性杆菌肺炎。

2. **胸膜横膈变化** 横膈运动受限或稍上升。少量胸腔积液导致胸膜增厚, 在化学和抗菌素治疗开展以来, 脓胸作为并发症已大量减少。

3. **肺门变化** 急性肺炎中, 特别在儿童, 肺门可稍肿大。但明显的淋巴结肿大却不常见。

4. **邻近器官移位** 如胸廓、纵膈等可因肺叶膨大或不张而有移位。

#### (六) 并发症 肺炎常见并发症有:

1. **肺不张** 大多为粘稠痰阻塞支气管所致, 由于和肺炎同时存在, 肺不张的直接征象不大明显, 主要观察间接表现, 如邻近器官移位。

2. **肺脓肿** 自从开展化学和抗菌素治疗以来, 肺炎并发肺脓肿已大量减少。临床表现持续高热, 咳脓痰, 痰内有坏死组织, 有臭味。X线表现影象密度进一步增高, 其中可出为有液面的空洞。

3. **脓胸** 近来也大量减少。临床表现为持续高热, 胸痛, 呼吸进一步困难和胸内有液体的体征。X线表现同胸腔积液。

(七) **肺炎吸收** 一般急性肺炎在发病2—3周开始吸收, 1—2周内吸收完毕, 吸收过程表现为影象密度逐渐不规则减低或范围逐渐缩小, 可遗留少许纤维疤痕组织。肺炎若6周后尚不开始吸收, 则称延迟吸收或慢性肺炎。原有肺病如肺气肿、支气管扩张、肺结核等可使肺炎延迟吸收, 慢性肺炎可因纤维变性转化为机化性肺炎。此时病变面积较小, 密度较高, 边缘较整齐。

结合临床病史、体征、化验检查和X线表现, 肺炎诊断一般不难, 但也易与其他浸润性病变如早期肺结核相混淆, 有时鉴别诊断不易确定有待于疾病发展过程和治疗反应加以肯定。

### 三、常见肺炎

(一) **大叶肺炎** 是以肺大叶或肺段为分布范围的急性肺炎。常见的病菌是肺炎双球菌。临床症状比较严重, 有急剧的发冷和高热, 咳嗽, 胸痛、咳铁锈色痰。体征有浊音和管状呼吸音。病初起至X线影象出现之时间比较短暂, 可以小时计算。X线表现因病理变化之过程而不同:

**充血期** 病初起12小时内，病变主要为充血，肺泡内仍有大量气体，X线表现除因肺动脉充血而肺纹粗糙外，无其他明显异常现象。

**实变期** 病理将实变期分为红色肝样变期和灰色肝样变期两期，但其X线表现并无区别。病变一般自肺边缘开始迅速向肺门发展波及全肺叶。肺泡内充满炎性渗出物，X线表现为密度均匀增高的影象，分布范围完全和肺叶轮廓相符合。由于各肺叶之解剖部位及形态不同，因此各叶大叶肺炎具有一定特征的形态，如右上叶下缘为水平，右中叶上缘为水平，侧位检查则表现为三角形，下叶在侧位亦表现为三角形。

实变期中病变可局限于一肺段，可称为肺段肺炎。由于炎性渗液主要充满肺泡，较小波及支气管，故有时可见空气支气管造影征象。

大叶实变时体积可稍膨大致使肺叶边缘外突，若并发肺不张，则可见肺不张的征象。

大叶实变可因药物治疗而在发展途中消散。

**吸收期** X线表现为密度不规则的逐步降低和范围逐步缩小。于开始吸收后2周内吸收完毕，亦可遗留少许疤痕和邻近胸膜增厚。若吸收延迟可发展为慢性肺炎或机化性肺炎。目前大叶肺炎并发肺脓肿或脓胸者较少。

大叶肺炎实变期可因病情严重而产生组织坏死或形成脓肿，X线表现为在实变的影象中出现多数空洞并有液平，称为化脓性肺炎。与肺脓肿不同之处在于空洞出现较早，在实变期，同时空洞一般稍多，肺脓肿空洞出现较晚，在延迟吸收期，一般为单发。

大叶肺炎亦可同时波及多个肺叶。（图 I—52）

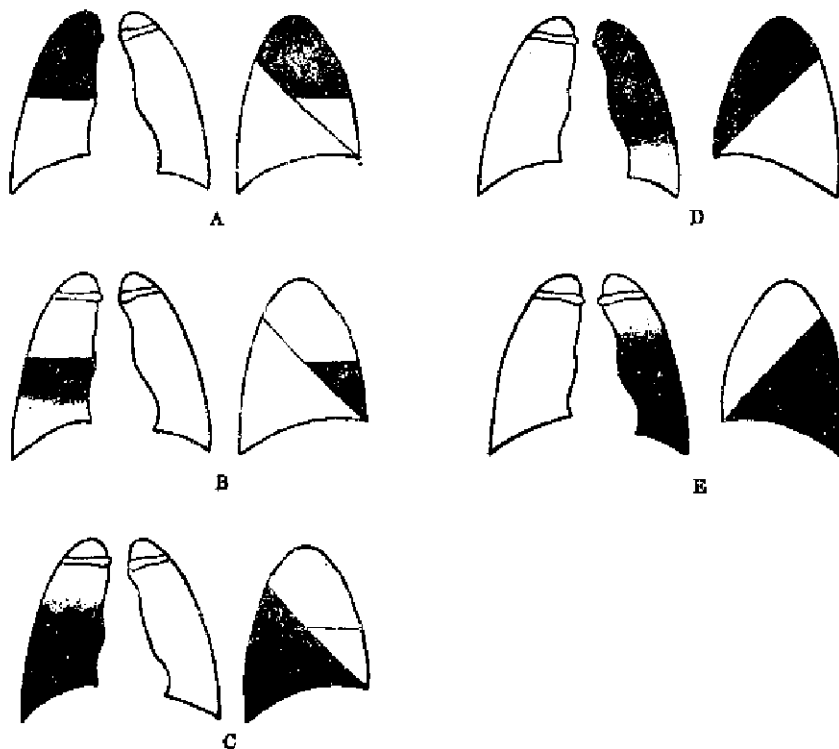


图 I—52 各肺叶实变

A. 右肺上叶实变 B. 右肺中叶实变 C. 右肺下叶实变 D. 左肺上叶实变 E. 左肺下叶实变

(二) **小叶肺炎** 亦称支气管肺炎。多见于婴儿、老年人和极度虚弱的病员。小叶肺炎的病理变化与大叶肺炎基本相同，只是其分布范围为肺小叶的。临床表现主要为发热、咳嗽、咳泡沫粘痰或脓性痰，严重者有呼吸困难或紫绀。X线表现常在两肺下部的内中二带，沿支气管的肺纹影象两侧，有多数不规则小片样的密度增高边缘模糊的影象，不受肺叶和肺段的限制，有称之为支气管旁浸润者，有相互融合的趋势，与大叶实变相似。有的病变细小，呈不规则的粟粒样的表现。有肺不张时，在病变中可见小三角的密度增高影象。附近可能有代偿性肺气肿。若有脓肿形成，则在病变中可见不规则的稀疏区。(图 I—53)

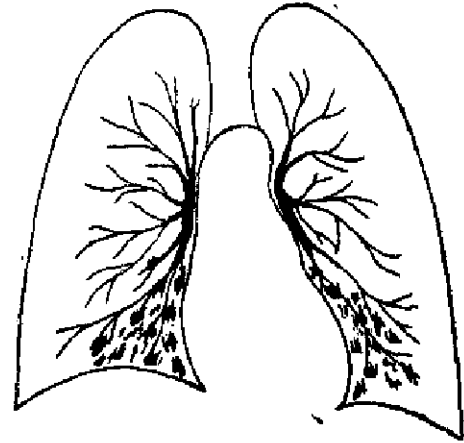


图 I—53 支气管肺炎

(三) **支原体肺炎** 即过去所称为的原发非典型肺炎，认为系病毒所致，现认为是较病毒大的支原体。又称Eaton因子或胸膜肺样微生物PPLO。病理变化为间质性肺炎和实质性肺炎同时混合存在。多见于春秋两季，好发于青年，常在学校或部队中的集体宿舍中发生。无明显的自觉症状和临床体征，多在体格检查中发现。白细胞计数不增加，但冷凝集反应阳性。对化学及抗菌素治疗常无反应。X线表现的形式较多：(1)肺纹增粗；(2)肺门肿大模糊，有索条状影向外展开；(3)密度均匀而淡的影象自肺门呈扇形向外展开；(4)肺野中的片状影象，密度均匀但较淡，或在上肺野或在下肺野；(5)也有表现为与大叶肺炎或小叶肺炎相似的影象。病初起与X线现象出现之间的时间较大叶肺炎稍长，2—3周后开始吸收，约1周可吸收完毕。上肺野病变应注意与早期浸润型肺结核相鉴别。

所谓“非典型肺炎”的名称在应用上颇不一致，过去是指病毒，现在是指支原体，目前的情况是在日常工作中所看到的认为是不能明确病原的急性炎变的影象，即不象大叶肺炎，也不象小叶肺炎者统称之为非典型肺炎。有人接收此一既成事实而称之为“非典型肺炎征群”者。(图 I—54)

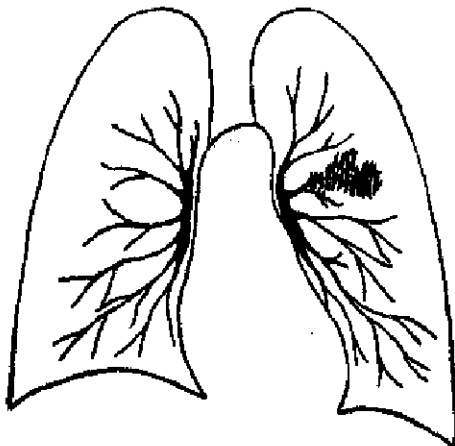


图 I—54 非典型肺炎

(四) **金黄色葡萄球菌肺炎** 好发于婴幼儿，成年人或老年人中原有心肺或全身慢性疾病者，农民发病率较高于工人和城市居民。近来由于有抗药性的细菌株和皮质激素的广泛应用，葡萄球菌肺炎的发病率有升高的趋向。

金葡肺炎有吸入性和血源性两种，前者自呼吸道吸入病原体而感染，后者为外科手术、伤口感染、疖痈等病变的细菌栓子经血行到肺部或引起脓血症而发生感染。

金葡肺炎的病理变化和一般细菌性病理变化相

同。但由于金葡球菌的破坏组织和化脓能力较强，故易产生多数肺脓肿。又由于小支气管内有分泌物存在，易形成小支气管活瓣性阻塞产生肺大泡。

金葡肺炎的临床症状较一般肺炎严重，特别是全身性症状，常有末梢循环衰竭等现象。

X线表现 早期无特征性表现，但发展较快，往往数小时或一天内由很少的炎性浸润发展为广泛的炎性影象。在这些影象之中出现肺脓肿现象。本病的X线特点还有肺大泡的形成，可在发病后1-2日内出现，为薄壁囊状的透亮影，大小、数目分布部位无一定之规。往往变化甚快，邻近的小大泡可互相融合成大大泡，大者甚至可对临近器官产生推移现象，或表现为蜂窝状态，少数大泡中可见到液平，大泡可随着肺炎吸收而消失，亦有在疾病全愈后数周或数月内方消失者。浸润病变、脓肿、肺大泡之间的肺纹也比较粗乱。

吸入性肺炎多形成支气管肺炎或并发肺脓肿、肺大泡、气胸、脓胸和皮下气肿。血源性多为两肺弥漫性结节斑片状影象，有一定对称性。

本病常并发大量胸腔积液并易转化为脓胸，脓气胸。

(五) 霉菌肺炎 可以发生肺炎的霉菌有10余种之多。常见的有白色念珠菌和曲菌等。呼吸道正常时也有霉菌存在，故肺内有炎变，呼吸道内又找到霉菌，可能是偶然现象。

霉菌肺炎的基本病理变化是肉芽肿形成和炎性变化和由此而衍生的空洞、纤维变性和钙化，与肺结核的病理变化甚近似。发展过程亦较慢。

临床表现的发展过程比较缓慢，往往反复发作，一般有低热、咳嗽、咳痰、咯血、胃纳减退和消瘦等。

X线表现很不一致，无一定规律，与肺结核相似。可以概略归纳为以下几种：(1) 浸润性：或为密度不均匀的大片状影，或以大叶为分布范围；(2) 结节性：或为单个或为多个边缘整齐的块状或圆形影象，或为弥漫性的小结节。浸润性和结节性病变中常有空洞形成，其中可有菌丝球存在，出现“半月征”征象；(3) 肺门淋巴结肿大；(4) 胸膜变化。

霉菌肺炎的病变发展、症状、X线表现都无规律可资估证，仍有赖于痰中发现霉菌，多次检查均属一型。又未发现其他致病体，结合临床可以得出大致的结论。

(六) 革兰染色阴性杆菌肺炎 包括付兰德氏菌、绿脓杆菌、大肠杆菌、厌氧杆菌等。

由于激素、抗菌素的大量使用改变了病员的免疫力，发生率有增加趋势，多见于体质虚弱，有慢性病的老年人。入侵途径也有吸入性和血源性两种。付氏菌肺炎临床表现比较严重，X线表现常为大叶实变，易有单个大的脓肿或多个较小的脓肿发生，病变肺叶有明显膨大现象。绿脓杆菌肺炎好发于下肺野，表现为弥漫性“小结节样”或小片状的支气管肺炎，内常有小脓肿存在，血性胸腔积液或脓胸不少见。大肠杆菌肺炎较常见，也好发于下肺野，多表现为支气管肺炎的形式。厌氧杆菌肺炎为多大叶分布，易形成脓肿，痰较臭，易并发脓胸。

(七) 吸入性肺炎 吸入内容物有几种不同形成：新生婴儿有吸入羊水和乳汁者，成人有吸入有需气体者，有吸入石油、呕吐物等液态物质者。新生婴儿吸入性肺炎，主要表现为肺气肿现象，肺野外带透亮度增加，同时肺内有散在密度不高的斑片状影象。有害气体主要是刺激呼吸道粘膜水肿和破坏，多表现为肺水肿和支气管肺炎等现象。液态物质所引起的肺



的炎症多在肺门附近，右侧多于左侧，或表现为支气管肺炎的形式，或为粟粒样变化，或为结节性和小圆形影象，后者多见于石蜡肉芽肿。

吸入性肺炎并无特征性X线表现，可为小叶肺炎、肺水肿、肺气肿、肺不张、急性肺炎、肺脓肿和肺纤维变性等改变。结合病史，往往可以明确诊断。

(八) 过敏性肺炎 过敏性肺炎主要为过敏者吸入有机微尘，如花粉、霉菌孢子体等，经过抗原—抗体反应，形成过敏。亦有对食物、药物、寄生虫过敏者。目前所知有机微尘所致过敏性肺炎有：农民肺、蔗尘肺、蘑菇肺、乳酪肺、麦芽肺、枫树皮肺、鸟肺、软木肺等。临床表现急性者有哮喘、低热、咳嗽、粘液痰，慢性者可无明显症状。病理变化肺泡内有嗜酸性细胞及巨细胞浸润、间质增生及浆液渗出，少数病员有肉芽肿形成及坏死性血管炎，还有胶原纤维肿胀及坏死等过敏性病变。

X线表现彼此之间相差甚远。可有下列不同表现：

1. 正常胸部
2. 无特征性变化 肺纹增粗，肺门肿大，肺门四周索条影，细小支气管旁浸润。
3. 急性变化 弥漫性小结节、不规则的小片状影，弥漫性肺纹增粗。
4. 慢性变化 弥散性肺纹增粗，弥散性索条小结节。蜂窝状肺。

过敏性病变可以游移，此起彼伏，吸收亦较快。

(九) 嗜酸性粒细胞增多症 也是人体过敏反应的一种表现。除肺部变化外，尚有周围血液中嗜酸性粒细胞增多，试以下述分类方法列表说明。

病名	临床	X线	病原
吕弗勒征群	症状轻，病程短	肺内游走性片状影可不经治疗吸收快	寄生虫，药物，原因不明
慢性嗜酸性粒细胞增多症：			
原因不明者	症状严重，预后很差，病程约2—6月，可反复发作，对激素治疗好	游走性肺浸润，可发展为大叶实质变化	不明
原因明确者	变化甚大	变化也大	寄生虫、细菌、霉菌、外来抗体
热带嗜酸性粒细胞增多症	病程长，嗜酸性粒细胞明显增多，对海群生治疗反应好	肺间质增粗，弥散性2—4毫米细小结节	丝虫
肺嗜酸性粒细胞增多症伴哮喘	以对曲霉菌过敏反应最常见，慢性哮喘病程	葡萄状肺浸润，反复发作性肺炎，肺不张等	曲霉菌
结节性多发动脉炎	症状严重，同时有肾炎、周围神经炎，关节炎，预后较差	变化很大，肺纹增粗，大结节，大片状实变	不明
坏死性肉芽肿	上呼吸道溃疡，肺肉芽肿，肾炎	游走性大结节，可有空洞	不明

(十) “机遇”肺炎 近来发现在老年人，长期慢性病病员，身体衰弱者，大量抗菌素、激素、免疫抑制剂治疗的病员，若肺部原有慢性疾病如肺气肿、支气管扩张、陈旧肺结核等，

甚易引起继发感染，霉菌、细菌、病毒均可。肺部变化X线表现依其致病体不同而不同，如葡萄球菌发生似金葡肺炎表现。革兰阴性菌肺炎则有肺叶膨大，多发性肺脓肿等。病毒和霉菌感染也各有特点。

(十一) **间质肺炎** 产生肺间质性肺炎的疾病很多，常见者有：慢性支气管炎，慢性细支气管炎，肺气肿，进行性肺纤维变性，尘肺，结节病，放射性肺炎，胶原疾病中的硬皮病，皮炎，类风湿肺部变化，嗜酸性肉芽肿等。

X线表现为肺纹明显增粗，甚至形成弥漫性细小结节或蜂窝肺。

(十二) **肺脓肿** 为化脓菌引起的肺组织坏死。病因很多，如继发于大叶肺炎或支气管肺炎，或吸入异物，或为外伤。致病菌有葡萄球菌、链球菌、肺炎双球菌、厌氧菌、梭形杆菌等。好发于肺上叶后段或肺下叶之背段。由于感染物质存在或阻塞支气管，引起化脓和组织坏死，坏死物质咳出后则形成空洞，空洞周围有大量炎性浸润。临床症状比较严重，高热，胸痛，咳浓痰，痰内有坏死肺组织，痰有臭味。

X线表现 空洞出现前为密度较浓和边缘模糊的大片状影像。可以为大叶分布，可以使肺叶膨大，越叶。空洞出现后表现了内壁不规则，壁外有厚层浸润，洞内有液平，液体多少与组织坏死速度和引流是否通畅有关。慢性空洞壁较规则，洞周感染亦较少。空洞闭合，炎症吸收后可遗留少许纤维疤痕。(图 I—55)

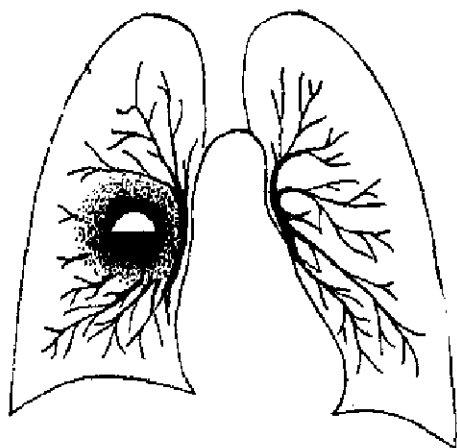


图 I—55 肺脓肿

### (十三) 肺钩端螺旋体病：

本病是一种急性传染病。致病体为钩端螺旋体。以人、鼠和猪为主要宿主，在潮湿地区存活最久，流行方式有稻田型和洪水型等。常见于农村和饲养场的青壮年农民和工人，传染途径多为带菌尿污染水和食物，通过接触皮肤，粘膜或误食而产生疾病。钩端螺旋体的毒素能使血管末梢发生严重的变性松解造成出血，肺部变化主要为出血性肺炎伴

肺水肿和部分不张。临床表现为突然起病，高热，头痛，肌痛，黄疸和出血性变化，如皮下出血、鼻衄和便血。肺部表现有咳嗽，咳痰，痰中带血和咯血。

X线表现无明显的特征征象，一般有下列三种形式，(1) 不规则的粟粒样变化，以中下部较多，分布可细可密，有融合为小片状影象的趋向。(2) 比较大的片状阴影，密度较淡，边缘模糊，可局限肺的一侧。(3) 少数病例仅有肺纹增粗或模糊，或伴有如支气管旁浸润的小片状阴影。以(1)较为常见。

(十四) **流行性出血热** 本病也是一种急性传染病。可能为病毒所致，大多数分布于湖泊，河湾，沼泽和易受淹涝的地区，野外鼠类是主要的传染源。故粮垛，粮仓，草堆，草棚等地的发病率较高。传染途径尚不完全了解，有寄生鼠类的革螨叮人，破损皮肤接触鼠类排泄物或呼吸道吸入带病毒的尘埃等说法，病毒直接作用血管壁造成损害，管壁渗透性增加引

起组织的充血性和出血性变化。肺部变化主要为肺部出血，肺水肿和继发性肺部感染。临床表现主要为急骤起病，寒战高热、头痛、皮疹。肺部症状有咳嗽、咯血。肺部X线表现与钩端螺旋体相似，常见者为比较广泛的粟粒样的小片状影象。

(十五)放射肺炎 肺组织的放射性损伤，是胸部恶性肿瘤放射治疗后的常见并发症。多为大剂量(4000拉德以上)的病人大面积的治疗所引起。放射性肺炎的病理改变早期以渗出为主，晚期以纤维化为主。急性期的X线表现为一片密度较高的模糊影象，其中杂有网织状阴影，影象轮廓与照射野边缘一致，且与附近正常的肺组织有明显的分界。慢性期X线表现为急性期病变的发展，病变开始亦可如是。主要为纤维或纤维索条影象，范围可逐渐增大，4—6个月后又逐渐缩小，一年后趋稳定。此种病人容易发生继发感染。

### 6 常见肺炎的X线表现

	肺炎双球菌	金 葡 菌	革兰阴性菌	病 毒
影象出现时间	24—48小时以内	不定，较快	24小时以内	一般数日以后
影象吸收时间	4周以内	不定	易发展为慢性机化肺炎	较慢，数周
影 象 部 位	某肺叶	可数肺叶	一般单叶	不受肺叶限制
影象分布和形态	全肺叶或大片	不定，常广泛	全肺叶	较小片影
影 象 密 度	甚浓	较浓	最浓	中等，常为筛样
病 叶 大 小	膨大	轻度膨大	明显膨大	无变化
肺 门	急性，多无变化 慢性，常增大	偶尔增大	偶尔增大	偶尔增大
支 气 管 腔	充气征象存在	少见	偶尔可见	不见
胸 膜 变 化	可见积液	常见积液，自发性气胸	可见积液	少见
空 洞 形 成	少见	为典型变化	为特征性变化	无

### 7 肺部大片状影象的鉴别

	大叶性肺炎	肺 脓 肿	大叶肺不张	干酪性大叶肺炎
基本病理变化	充血、炎性渗出液和细胞浸润	炎变，组织坏死	肺内无气	组织干酪样坏死
位 置	各叶均可	各叶均可	各叶均可	上野多见
形 态	大叶分布	不规则	大叶分布，形态决定于不张程度	大叶分布，稍有收缩
边 缘	整齐	模糊	整齐	较整齐
密 度	均匀	浓、内有空洞	均匀，呈毛玻璃样，浓淡视不张程度	较浓，不均匀可有空洞形成
胸 廓	无变化	无变化	陷塌	轻度陷塌
纵 隔	无变化	无变化	移向病侧	多无变化
横 膈	无变化	无变化	上叶不张时升高，下叶不张时消失	无变化

## 第十三章 肺 结 核

肺结核是结核杆菌破坏肺组织的疾病，或单独存在或伴发其他器官结核或为粟粒性结核的一部分。在旧社会肺结核的蔓延极广，成为危害人民健康（特别是劳动人民的健康）最常见的疾病。解放以来，由于党和毛主席对人民保健事业的高度重视，肺结核的发病率已明显下降。

肺结核的临床检查方法很多，但X线检查无论在预防保健和诊断治疗方面，已成为一种主要的方法，不仅可以决定病变的有无，并可以发现早期病变，明确病变的部位、大小、性质、演变过程和治疗反应。

### 一、肺结核的基本病理变化

结核的最基本的病理变化是所谓“结节”的形成。结核亦因此而得名。结节的构成是一些球形细胞其中包括巨细胞周围绕有梭形结缔组织细胞，叫上皮样细胞的微小结节，粟粒性肺结核中所见到的小粟粒是它具体的X线表现，圆形，极小，密度均匀，边缘整齐。结核杆菌对组织的破坏能力很大，可以相继产生以下各变化。

（一）**渗出** 结核也是一种炎性变化，炎性渗出和细胞浸润也就是结核最早期的变化。X线表现为多数小结节聚集一起所形成的密度不高相对均匀的片状影象。

（二）**增殖** 渗出病变的进一步发展，于其中出现上皮样细胞。纤维组织、毛细血管和肉芽组织增生。X线表现为密度稍高边缘较清楚的片状影，其中可见到有细小的索条状影象。

（三）**纤维** 纤维组织增生为慢性病变和结核治愈的主要过程之一。纤维组织最初包围病变逐渐伸入病变取而代之形成疤痕。X线表现为密度较高边缘清楚的索条影，范围较大时由于收缩牵拉造成体积缩小现象，如胸廓陷塌，纵隔和横膈的移位等。

（四）**干酪** 组织干酪样（霉豆渣样）坏死是结核特有的病理变化，常自结核病变的中心开始。X线表现为密度较高的斑片状影象。

（五）**空洞** 当病变中的组织液化或干酪坏死被咳出，所遗留的空腔即是空洞。肺结核空洞的X线表现为类圆形的稀疏区域，边缘明确，多位于上肺野，洞壁一般较薄，内缘光滑，常无液面，其中有或无结核病变围绕。单发或多发或成蜂窝状。有将肺结核空洞按其病理、临床、X线特点分为五型者。

1. **薄壁空洞** 圆形或椭圆形，大小不一，壁厚约为2—3毫米，内外缘较光滑，洞壁常可见结核病灶。短期内有大小改变者，多是张力性空洞的表现。

2. **纤维厚壁空洞** 多为椭圆形，可不规则。壁厚约为4—5毫米，可不均等。壁内外缘较不光整。洞周围常有纤维性结核病变。



3. 干酪厚壁空洞 多为椭圆形，可不规则。壁厚在4毫米以上之外缘较整齐，内缘较不规则，壁周围可见纤维干酪病变。常为干酪坏死组织被咳出而形成。

4. 虫蚀样空洞 在干酪性大叶肺炎或广泛的干酪性支气管炎中，干酪组织被咳出所形成的大小不等、形态不规则的多发性透亮区，没有完整的洞壁。

5. 净化空洞 为治愈的空洞，用多次各种方法查不到结核杆菌。X线表现一般较大，壁厚仅1毫米左右，内缘光整锐利，壁周可有纤维病变。

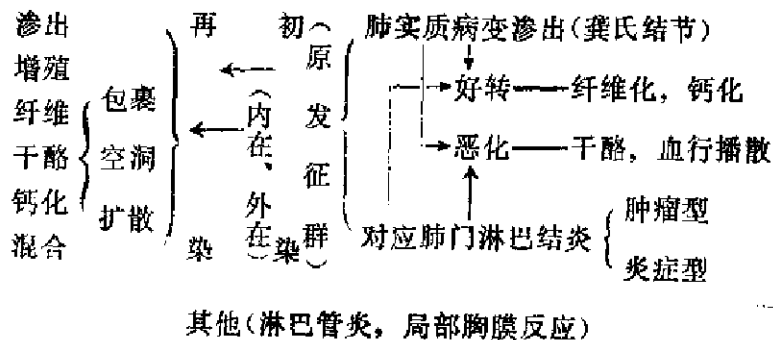
(六) 钙化 为结核性干酪病变的发展，在干酪病变中有钙盐沉积。X线表现为密度增高无定形的斑点状影象，可融合而成团块状，形若米花糖。常见于肺门淋巴结和肺的实质病变中。

肺结核的基本病理变化和它们的X线表现已于前述。但肺结核病变和它的X线影象，或是各种基本病理变化单独存在或不同变化的不同数量的组合，故形成不同形式的影象，如片状，索条状，结节状，圆形，粟粒状，空洞等影象，而这些影象又常是混合在一起存在的。

## 二、肺结核的发展和类型

肺结核的发病和发展及其过程比较复杂，也较缓慢，大致取决于结核菌的多少，细菌毒性的强弱，细菌扩散的途径，机体的抵抗力。机体受结核杆菌的初次感染和再次感染在病理变化上不同，发展过程不同，因此X线表现也不同，试列表说明。

### 肺结核发展



(一) 初染 结核杆菌初次进入肺脏，即产生炎性渗出病灶，称龚氏结节，由于变态反应，病变经由淋巴管（淋巴管炎）向对应的肺门淋巴结发展，产生淋巴结炎，若肺实质病变靠近肺表面可引起局部胸膜炎，这四部份统称为原发征群或初染组合。但X线检查淋巴管炎和胸膜反应不能见到，只见到肺实质病变和肺门淋巴结病变，若与淋巴管炎同时出现形若哑铃，故称为双极期。（图1—56）

原发征群好转时，肺实质吸收或纤维化或钙化，肺门淋巴结炎亦缩小或钙化。若淋巴结病变并未完全痊愈而处于潜伏状态，因机体抵抗力减弱而复发，产生所谓支气管淋巴结结核，有二种形式：

1. 肿瘤型 仅有肺门淋巴结肿大，四周肺内无炎变表现，形若肺门淋巴瘤故名。(图 I—57)

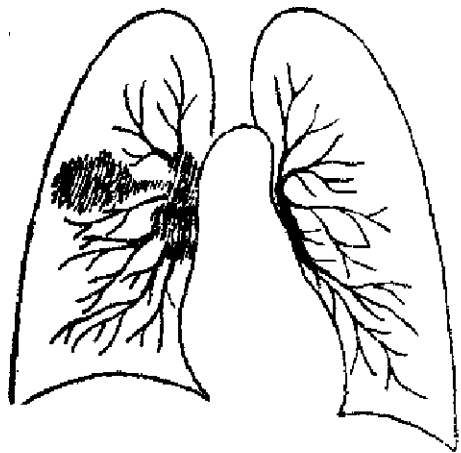


图 I—56 原发性综合征

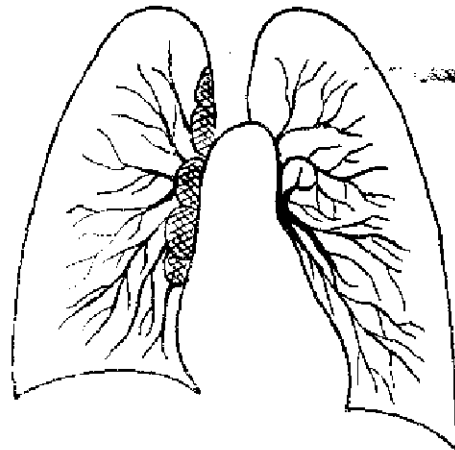


图 I—57 支气管淋巴结结核——肿瘤型

2. 炎症型 除肿大淋巴结外，四周肺内尚有形若小叶肺炎的实质浸润故名。(图 I—58)

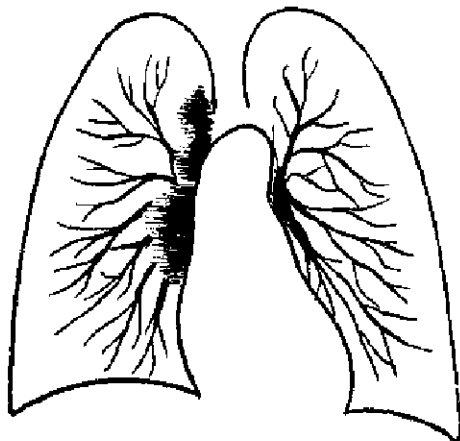


图 I—58 支气管淋巴结结核——炎症型

初染的病理和 X 线表现形式即上述二种：原发征群和支气管淋巴结结核。

(二) 再染 结核杆菌再次进入肺脏，由于潜伏在原有病变内的细菌或由外来，此时机体已无变态反应，病理变化仅在肺内发展。再染的病理形式和 X 线表现已如前述。肺结核的 X 线诊断主要是从影象特点判别病理变化，如渗出性肺结核，纤维性肺结核，干酪性肺结核，空洞性肺结核等。但具体实例中，肺结核病变常是混合存在，则以其占主要成份的病理变化命名，如纤维干酪性，纤维空洞性肺结核等。将以渗出、增殖相混的病变，亦可有少量纤维和干酪病变同时存在者称为浸润性病变。(图 I—59、60) 若机体抵抗力明显减弱，组织的干酪坏死发展甚快，波及全叶者称干酪性大叶肺炎。(图 I—61) X 线表现为以肺叶为分布范围的密度较高的影象，由于是一个慢性过程，多伴有纤维收缩使肺叶体积缩小的现象，又由于干酪物质易被咳出而出现密度相对减低区域。干酪物质或咳出或经由支气管而到其余肺组织中产生所谓支气管播散或干酪性支气管肺炎，X 线表现为沿支气管分布的密度较高面积较大的片状影象。病变慢性阶段可发展为慢性纤维空洞型肺结核。(图 I—62)

浸润性病变中还有一种表现形式称结核球，(图 I—63)是一团干酪物质包有完整的纤维包裹。X 线表现为密度较高的圆形影象，边缘光整，可有较长的索条向外放射，大小可达 4—5 厘米，密度可能因钙化而不均匀，上肺野者较多。当其中干酪物质被咳出时，即表现为空洞。

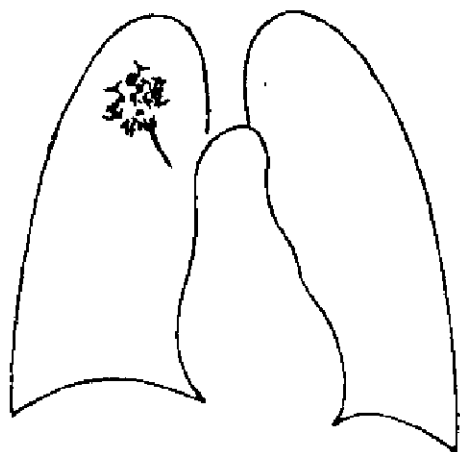


图 I—59 浸润型肺结核（一）

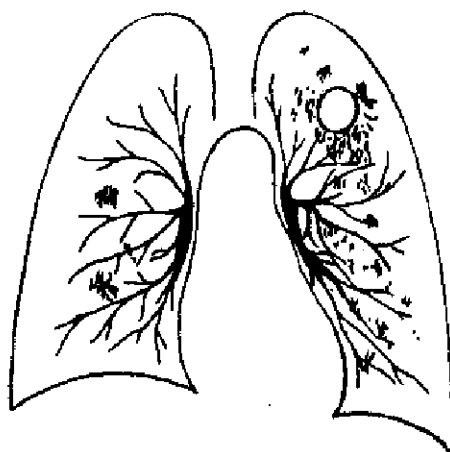


图 I—60 浸润型肺结核（二）

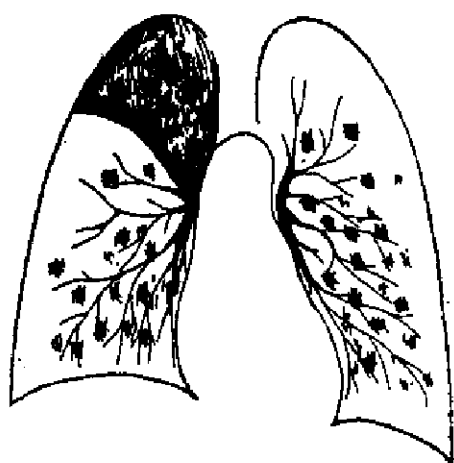


图 I—61 干酪性肺结核

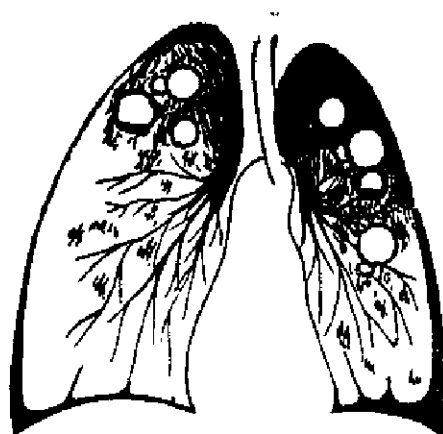


图 I—62 慢性纤维空洞型肺结核

所谓十大分类法即将肺结核分为：原发征群、支气管淋巴结结核、急性血行播散、亚急性和慢性血行播散、局灶型肺结核、浸润型肺结核，干酪性肺炎、慢性纤维空洞型肺结核，肺硬变型肺结核、结核性胸膜炎。

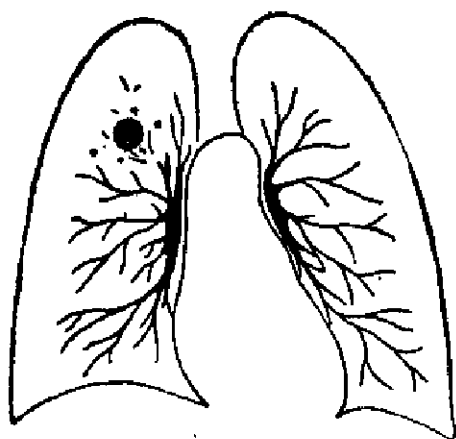


图 I—63 浸润性肺结核——结核球

### 三、肺结核的其他形式

（一）成人初染肺结核 常见于来自农村的年轻战士，多无明显的临床症状，X线表现一如儿童的初染征群，肺野病灶和相应部分的肺门淋巴结肿大。

（二）支气管内膜结核 常与其他类型肺结核同时存在，亦可单独存在。病理发展过程也是起始于粘膜下层的渗出、干酪、溃疡、肉芽增生、疤痕等，和由此而导致的支气管狭窄和阻塞，

和由此而导致的支气管狭窄和阻塞，

并产生局限阻塞性肺气肿和肺不张、张力性空洞和继发感染。临床症状比较明显，有反复性咳嗽和痰中带血和咯血、哮喘等。痰中常可找到大量的结核杆菌。X线表现可为阴性，若痰中带菌而X线检查阴性者应考虑这种情况。阳性X线表现亦多为间接现象，如肺气肿、肺不张、张力性空洞和突然发生的支气管播散等。

(三) **肺底结核** 成人再染肺结核多见于肺上野，小部分结核可于肺下野。多见于青壮年。临床症状比较明显，如咳嗽、咳痰、胸痛以及全身性中毒症状。X线表现为片状、索条、结节、空洞等形式。因其部位关系常被误诊为肺炎、肺脓肿，甚至肺肿瘤者，应予注意。

(四) **结核上浸润** 在初染肺结核病变周围可出现较大范围的片状影象，波及数个肺段或整个肺叶。有称之为大叶肺炎者，是一种变态反应，约需三个月或更长时间方能吸收。

#### 四、肺结核的播散

(一) **直接侵蚀** 结核病灶直接向邻近肺组织侵蚀而扩大范围。

(二) **淋巴路播散** 肺结核扩大范围除直接侵蚀外，亦经邻近淋巴路向外扩散。

(三) **血行播散** 结核病变破坏血管壁，结核菌直接进入血循环向全身播散，造成弥漫性结节形成，称粟粒性结核，胸部X线检查仅见肺部变化，称粟粒性肺结核或血行播散。大量结核菌一次或短期在多次进入血循环，造成急性血行播散。若少量结核菌在一段时间内分批进入血循环，则形成亚急性或慢性血行播散。X线表现为两侧肺野内布满细小圆形粟粒样病变，直径约1—3毫米，一般边缘比较清晰，有时肺内可以见到原有的结核病变。粟粒影象的特点可以概括为“三均匀”，即大小均匀，密度均匀，分布均匀。(图 I—64)慢性血行播散由于病变播散有时间差异，故密度有高有低，分布亦多偏集一处，大小亦可不等。(图 I—65)

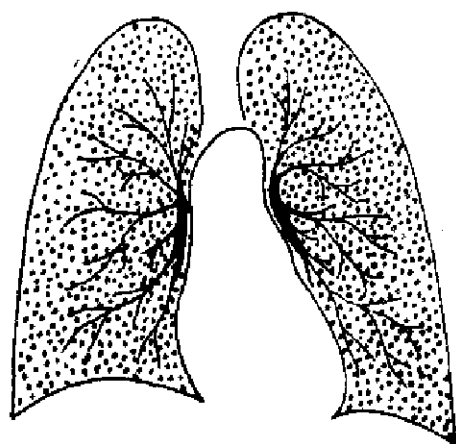


图 I—64 急性粟粒性结核

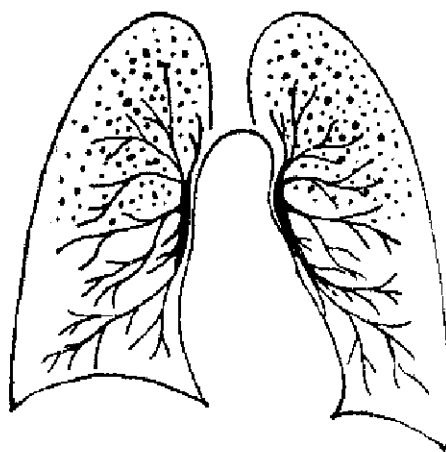


图 I—65 慢性血行播散性肺结核

(四) **支气管播散** 被排出的结核病变，内可含有结核菌，或被咳出，或进入其他支气管造成新病变，如干酪性支气管肺炎。



## 五、肺结核的分度

(一) **轻度** 无空洞，病变可散在一侧肺或两侧肺，但将各病变加在一起其总量不过上肺野。

(二) **中度** 病变之密度较低者，其总量不超过一侧肺，若病变密度较高而且较密集者不超过一侧肺的三分之一。空洞总直径不超过4厘米。

(三) **重度** 病变超过中度者。

## 六、肺结核的分期

(一) **活动期** 一次照片有明确的渗出性病变、干酪性病变和空洞者；二次照片病变范围不论变大或变小者；痰内结核菌阳性者；并发有结核性脓胸、支气管瘘、胸膜瘘或支气管内膜结核者。

(二) **静止期** 病变中无明确的渗出性和干酪性病变以及空洞者，多次照片6个月内无大小变化者；痰月检6个月以内阴性者。

(三) **无活动期** 多次照片大小无变化达6个月以上者，痰月检6个月以上阴性者。

## 七、肺结核全愈的X线表现

吸收，纤维化，钙化。病变止于渗出性者可以完全吸收。其他病变则多遗留纤维疤痕，钙化均来自干酪性病变。

## 八、肺结核的并发症

(一) **肺不张** 肺结核并发肺不张常因(1)肿大的肺门淋巴结压迫大支气管。(2)支气管粘膜溃疡、肉芽肿、疤痕所形成的支气管狭窄和闭塞。(3)痰、血块、干酪物质的阻塞等。X线表现除结核病变外尚有肺不张现象。

(二) **肺气肿** 多由于支气管部分阻塞所形成的局限性肺气肿或肺大泡。大范围的纤维变化引起肺萎陷形成同侧其余肺野或对侧肺的代偿性肺气肿。

(三) **支气管扩张** 由于结核病变直接破坏支气管或由于四周纤维性病变牵拉形成。临床表现为反复咯血。平片检查常无支气管扩张的表现，可用支气管造影显示，其特点为部位与结核病变部位一致，常波及较小的支气管，多为柱状变化。

(四) **胸膜炎** 亦可为肺结核的先驱表现，X线表现已於上述。

## 九、肺结核X线诊断

应包括病理类型，部位，分度，分期，并发症。

稳定期病人经观察两年，病变仍无活动性，痰菌仍持续阴性（应尽可能用集菌法或局养法）作为临床痊愈，取消登记，如仍有空洞则须观察三年以上，才能取消登记。

如因各种原因或初次诊治时缺乏对比资料而不能确定活动性或转归时，可记“活动性未定”，一般仍以活动性肺结核处理为宜。

## 十、非结核性分支杆菌

近发现有分支杆菌而不产生结核者，细菌特点与结核杆菌相似但有光反应，在光照射下自无色转为黄色或自黄色转为桔黄色，有四种不同类型。影象X线特点为：(1)洞壁较薄，四周无病变；(2)肺门位置很少变化；(3)很少经支气管播散；(4)胸膜反应少；(5)骨感染少。X线表现虽与再染肺结核相似；但结核菌素试验、结核菌培养均阴性，对抗痲治疗无反应，颈、腋部淋巴结肿大。

## 附

### 一九七八年全国结核病防治会议通过的肺结核分类法

我国目前运用的肺结核分类法，自一九五三年运用以来，各地反映该分类法尚有不少不足之处，待修改。为了适应目前结核病防治和临床工作的迫切需要，制定本分类法。

### 一、肺结核类型

(一)原发型肺结核(代号I型) 为原发结核感染引起的临床病症。包括原发综合征及胸内淋巴结结核。并发淋巴结支气管瘘时，如淋巴结肿大比较显著，而肺内只有较少的播散性病变时，仍归本型。

(二)血行播散型肺结核(代号II型) 包括急性血行播散型肺结核(急性粟粒性结核)及亚急性、慢性血行播散型肺结核。

(三)浸润型肺结核(代号III型) 是继发型肺结核的主要类型。肺部有渗出、浸润及不等程度的干酪样病变。可见空洞形成。干酪性肺炎和结核球也属于本型。

(四)慢性纤维空洞型肺结核(代号IV型) 是继发型肺结核的慢性类型。常伴有较为广泛的支气管播散性病变及明显的胸膜增厚。肺组织破坏常较显著，伴纤维组织明显增生造成患处肺组织收缩和纵膈、肺门的牵拉移位，邻近肺组织常呈代偿性肺气肿。

(五)结核性胸膜炎(代号V型) 临床上已排除其他原因引起的胸膜炎。

### 二、病变范围及空洞部位

病变范围按左、右侧，分上、中、下肺野记述。

上肺野：第二前肋下缘内端水平以上；中肺野：上肺野以下、第四肋下缘内端水平以上；下肺野：中肺野以下。有空洞者在相应肺野加一“O”号。右侧病变记在横线上，左侧病变记在横线以下。一侧无病变者以“(一)”表示。

### 三、痰结核菌检查

痰菌检查为诊断和考核疗效的主要指标。痰菌检查阳性，以“(+)”表示；阴性以“(-)”表示。必须注意痰菌检查的方法，以涂(涂片)、集(集菌)或培(培养)表示。

如涂(+);集(-);培(-)。痰菌转阴以连续三月，每月至少一次涂片或集菌法检查(有条件者作培养法检查)阴性为标准。病人无痰或未查痰时，应注意“无痰”或“未查”。

### 四、活动期及转归

在判断病人的活动性及转归时，可综合病人的临床表现，肺内病变，空洞及痰菌等情况决定。

(一) **进展期** 凡具备下述一项者属进展：新发现的活动性病变；病变较前恶化，增多；新出现空洞或空洞增大。痰菌阳转。

(二) **好转期** 凡具备下述一项者属好转：病变较前吸收好转；空洞闭合或缩小；痰菌阴转。

肺结核进展或好转均属活动性，系需要治疗管理的病人，即登记管理Ⅰ组(传染性)和Ⅱ组(非传染性)。

(三) **稳定期** 病变无活动性、空洞闭合、痰菌连续阴性(每月至少查痰菌一次)均达六个月以上。如空洞仍然存在，则痰菌须连续阴性一年以上。稳定期病人为非活动性肺结核，属初步临床治愈，系尚需观察的病人，即登记管理Ⅲ组。

稳定期病人经过观察两年，病变仍无活动性，痰菌仍持续阴性(尽可能用集菌法或培养法)，作为临床痊愈，取消登记。如仍有空洞则须观察三年以上，才能取消登记。

如因各种原因或转归时，可记“活动性未定”，一般仍从活动性肺结核处理为宜。

### 五、记录程序

肺结核分类法可按下列程序记录：

肺结核分型、病变范围及空洞部位、痰菌检查、活动性及转归。血行播散型结核应在类型后加括弧注明“急性”或“亚急性”或“慢性”。干酪性肺炎也应在类型后加括弧注明。病人如有肺外结核或/及重要合并症时，可附记在最后。

**举例：**

原发型肺结核 $\frac{上}{(一)}$ 集(-)好转期，右颈淋巴结结核。

血行播散型肺结核(急性) $\frac{上}{上} \frac{中}{中} \frac{下}{下}$ 集(-)进展期。

浸润型肺结核  $\frac{\text{上}0\text{中}}{\text{上}(\text{结核球})}$  集(+)进展期。

慢性纤维空洞型肺结核  $\frac{\text{上}0\text{中}}{\text{上}0\text{中}}$  涂(+)好转期, 肺心病。

结核性胸膜炎  $\frac{\text{中下}}{(-)}$  培(-)进展期。

以上五例也可简写下,

I  $\frac{\text{上}}{\text{上}}$  集(-)好转, 右颈淋巴结结核。

II (急)  $\frac{\text{上}0\text{中}}{\text{上}0\text{中}}$  集(-)进展

III  $\frac{\text{上}0\text{中}}{\text{上}(\text{结核球})}$  集(+)进展

IV  $\frac{\text{上}0\text{中}}{\text{上}0\text{中}}$  涂(+)好转, 肺心病

V  $\frac{\text{上下}}{(-)}$  培(-)进展

## 第十四章 慢性阻塞性肺病

近来将慢性支气管炎，支气管扩张，哮喘，肺气肿归为一类，由于它们的气流阻力增加，故名之曰慢性阻塞性肺病。与我们日常工作中所称为的“老慢支”有相似之处。

### 一、慢性支气管炎

为不明原因的支气管粘膜粘液腺的慢性增生并分泌大量粘液，因而引起慢性咳嗽和咳痰。病理上并无明显的炎症现象。邻近肺组织可因继发感染而有少量慢性炎变及纤维变性。由于反复发作，晚期可并发肺气肿和肺原性心脏病。

#### (一) 平片 X线表现

1. 常无异常现象，故慢性支气管炎有人认为并非X线诊断。
2. 肺纹增粗且排列紊乱，管壁增厚所显示的所谓“轨道征象”并不常见，体层照片上有时可以见到。
3. 肺纹大量增厚时或表现为蜂窝肺或为肺纹交叉点所形成的微小粒点，有称为此种表现为“肮脏肺”者。
4. 一定程度的肺气肿。

#### (二) 支气管造影

1. “憩室征”：在主支气管、大叶支气管或肺段支气管处粘液腺腔扩大，造影剂进入显示为“憩室征”。
2. “枯树枝征”：由于支气管痉挛而变细，状若枯树枝。
3. “串珠征”：由于支气管内分泌物的不规则存在，造影剂也不规则充盈，表现为串珠状。
4. 小支气管分叉处由于括约肌收缩出现狭窄现象。
5. 支气管壁较不光整。
6. 支气管有局限扩张现象。
7. 支气管末梢有池状扩张现象。

慢性支气管炎的支气管造影表现虽比较具体，但与早期支气管扩张不易区分。

### 二、支气管扩张

由于慢性感染产生的支气管和细支气管的异常和不可逆的扩张。多位于肺下叶诸基底段，左侧较多，若中叶和舌叶被波及，下叶多有病变。双侧者约一半。

#### (一) 病原

1. 儿童时期肺炎或肺不张的后遗症；

2. 先天性发育异常，如卡塔金尔氏征群；
3. “免疫”障碍，如无丙种球蛋白血症；
4. 粘液积存伴发肺不张和感染；
5. 异物存留并发持续性肺不张和感染；
6. 慢性肉芽肿性感染，如肺结核；
7. 其他：单侧肺亮度增加，大叶性肺气肿等。

当支气管壁受损害时，尤其是当侵及肌层和弹力纤维，使其弹力减低，而陷于持续性扩张状态。扩张的支气管易引起继发性感染，而感染又逐渐加重支气管扩张，形成恶性循环。

### (二) 平片 X线表现

1. 无异常者约 7%。
2. 由于肺组织的纤维变性和粘液存留而产生的肺纹增粗。
3. 病肺的不张和/或纤维收缩，可形成肺纹聚拢现象。
4. 囊性表现，直径可达 2 厘米，内有分泌物时，可有液平。由于囊变附近不张和代偿性肺气肿可出现蜂窝现象。
5. 如有继发性感染，则伴有小片状炎性浸润。
6. 病肺邻近的肺气肿。
7. 病肺邻近可有胸膜增厚。

### (三) 支气管造影

1. 支气管的柱状扩张。(图 I—66)
2. 支气管的囊状扩张，串连一起形若葡萄。(图 I—67)

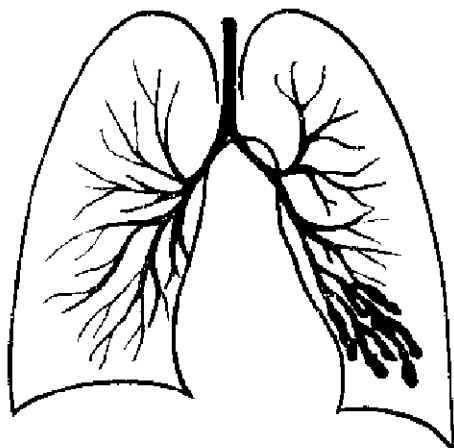


图 I—66 左下柱状支气管扩张

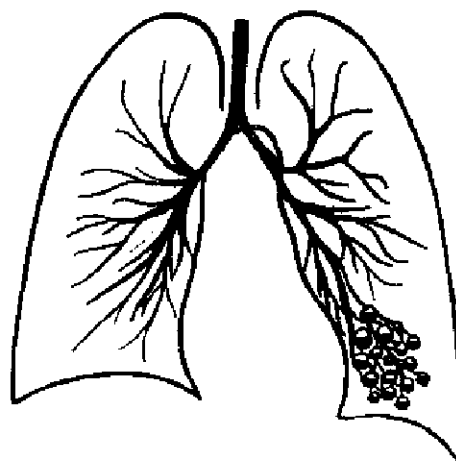


图 I—67 左下囊状支气管扩张

3. 以上二种表现可混合存在。
4. 也有称两者之间有所谓中间形态称之为静脉曲张形者。
5. 造影剂不能进入细小支气管加以聚拢形成所谓“枯树枝”现象。
6. 可同时有慢性支气管炎的支气管造影现象。

支气管造影不仅能明确诊断，并能显示扩张的形态和范围，为诊断支气管扩张不可缺少的步骤之一。

### 三、哮喘

支气管气道广泛性狭窄，可因自发性或治疗短时间内产生明显变化，非为心血管疾病所引起。气道狭窄可以恢复正常为其特点之一。病理变化有肌组织和腺体增生和一定程度的慢性支气管炎。周围气道粘液堵塞约5%。

X线表现：

- (一) 气体积留 常为两侧对称性分布，严重者可有纵膈气肿，皮下气肿，气胸等。
- (二) 肺不张 急性期常因支气管痉挛或粘液堵塞发生肺段不张或肺叶不张，变化甚快，对支气管扩张剂治疗反应亦快。
- (三) 晚期和严重者可有肺动脉高压和肺水肿。

### 四、肺气肿

肺脏细支气管以远部分的异常膨胀和过量充气，伴有气道壁破坏。

(一) 病原

1. 弥漫性细支气管阻塞——弥漫性阻塞性肺气肿。
2. 支气管活瓣性阻塞——局限性阻塞性肺气肿。
3. 部分肺组织损坏或纤维收缩——代偿性肺气肿。
4. 肺组织生理性衰退——老年性肺气肿。
5. 外伤或其他原因引起的细支气管或肺泡破裂——间质性肺气肿。

(二) 病理分类

1. 小叶中心性肺气肿 位于呼吸性细支气管，肺小叶之近端和远端均正常，被破坏的呼吸性细支气管融合一起形成囊样现象。常见于吸烟者和慢性支气管炎。
2. 全小叶肺气肿 肺小叶全部波及。常见于弥漫性细支气管阻塞，亦可见于老年性肺气肿。
3. 间隔旁肺气肿 气肿位于肺表面，小叶间隔两旁，细叶近端正常，细叶边缘被波及，常伴发自发性气胸。
4. 不规则肺气肿 位于肺疤痕收缩四周，较为常见。

(三) 平片 X线表现

1. 肺透亮度增加，由于过量充气。  
肺纹细少，由于肺泡内气体压力增加，肺泡变薄或破裂。亦有少许肺纹增粗者，由于慢性支气管炎或粘液堵塞所致。

肺大泡形成，边缘表现为密度增高的线影。

2. 胸廓 桶形胸，上下宽度一致，由于肋骨几近水平，亦有称为方胸者。

前后径增大，上下径亦增大，胸骨前凸，胸椎后弯，肋骨间隙增宽。

前上纵隔前后径增加，胸骨角下缘至升主动脉前缘之距离正常不超过 2.5 厘米或更小，此时可达 3 厘米或以上。

横膈位置降低，平坦或下陷，呈波浪状，呼吸运动受限。

肺自肋间外疝，斜位或切线位较易观察。

3. 心血管 心影细长呈水滴状。

右室肥厚和肺动脉段以及中心性肺动脉增粗如肺原心。

中心性血管不论正常或增粗，分支均似减少。

周围肺血管或细长成线状或突然中断。

无血管区或为肺大泡或为大泡区，前者有白线边缘。

心影在深呼吸运动时的反常现象。

(四) 支气管造影 支气管较分散，夹角较大。

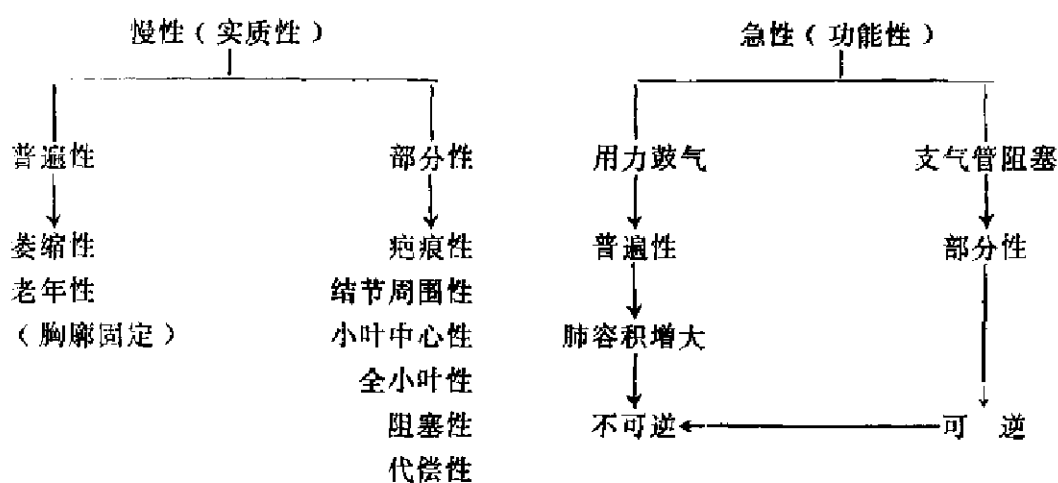
1. 小气道呈水珠现象。

2. 细支气管突然中断。

3. 细支气管呈“蜘蛛腿现象”。

4. 慢性支气管炎的支气管造影表现。

有人以下表形式进行分类：



(五) 其他

1. 大叶性肺气肿。

2. 非特性单侧肺气肿。

3. 肺大泡性肺气肿。

4. 甲抗腺素缺乏症。

当肺气肿伴发其他疾病时，如大叶肺炎，它们互相影响 X 线表现。

慢性阻塞性肺病为严重损害劳动力的慢性疾病，应予重视。



## 第十五章 肺 肿 瘤

肺肿瘤特别是肺癌的发生率近年来明显增加，但也有地区不同的趋向，如日本胃癌发生高达69.50%，而肺癌发生率就只有3.97%。但美国肺癌的发生率却达31.36%，而胃癌就只有11.46%。这可能是由于不同地区的人有不同的具体情况所致。我们从日常工作中的体会来看，我国肺癌发生率也在增加。增加对肺癌的认识是我们工作中的新要求。

肺的肿瘤也和其他组织器官的肿瘤一样，分良性和恶性肿瘤两种，恶性肿瘤又分原发和转移两种，原发恶性肿瘤还分癌和肉瘤两种。但肺的良性肿瘤和肺的原发肉瘤都比较少见。常见的是肺癌和肺转移瘤。

### 一、肺的良性瘤

#### (一) 肺的良性瘤种类很多，可以依其起源而分类

1. 起源于上皮细胞 支气管腺瘤包括类癌、柱状瘤、粘液上皮样瘤、乳头瘤等。
2. 起源于中胚叶组织 纤维瘤、软骨瘤、脂肪瘤、平滑肌瘤、血管瘤等。
3. 发育性肿瘤 错构瘤，畸胎瘤。
4. 其他 神经组织肿瘤等。

#### (二) 支气管肿瘤 包括类癌，柱状瘤，粘液上皮样瘤。

类癌为常见者，多见于30—50岁，女性发生率相对高，与男性几乎相等。常位于大支气管，或向管腔内或向管腔外或沿管壁发展。临床表现决定于肿瘤的位置，位于小支气管者，多无症状；位于大支气管者，常有咳嗽；位于管腔表面者，常有咳血。肿瘤增大时可形成局部肺气肿和肺不张以及阻塞性肺炎等。类癌由于分泌五羟色胺而发生面部发红、哮喘、腹痛、腹泻等症状。病程发展较缓慢，约10%病例可发生恶变。

柱状瘤来源于腺上皮的基底细胞，多位于气管，亦有少数病例发生远距离转移。

粘液上皮样瘤亦多位于大气管，也是一个潜在性的恶性肿瘤。

X线表现：由于支气管腺瘤一般较小，并多位于大支气管，素片早期常无异常表现。向管腔内发展的腺瘤在其达到一定体积时，可产生局部肺气肿，肺不张和阻塞性肺炎。向腔外发展者可形成边缘锐利的圆形影象。表现腔内腺瘤较好的X线检查方法是体层照相和支气管造影，前者可显示管腔内的肿块，后者表现为边缘锐利的球形充盈缺损。

(三) 其他 起源于中胚叶组织的肿瘤很少见，它们的X线表现根据其性质而有不同。如血管瘤的体层照相表现为索条状影象有血管与肺门相连，而纤维瘤、脂肪瘤等则表现为圆形影象。

(四) 错构瘤 为肺的正常组织混杂而成。男性较多，年令较大。本身大小不一，常位

于胸膜之下，边缘可为分叶状，偶有钙化，少数病例可为多发。生长缓慢，周围性肿瘤常无临床症状，向腔内发展的肿瘤可产生肺气肿或肺不张。

X线表现：(1) 边缘锐利但分叶的圆形影象；(2) 多位于肺野周围或叶间隙之两旁；(3) 常有中心性米花糖样的钙化；(4) 若有脂肪组织则密度较低。亦可因压迫作用偶有肺气肿和肺不张。支气管影造显示支气管移位现象。

## 二、肺癌

肺癌和支气管癌实际上是指一种肿瘤，常用前者较多。肺癌的发生率近年来明显增高，不仅为肺肿瘤中之最常见者，亦为全身性常见肿瘤之一。多见于40—60岁之间。男女之间差别甚大，我国男女差别约为3:1，有为2.5~13.5:1者。男性中与胃癌互争第一位，女性中一般在乳腺、生殖系统和胃癌之下，位居第四位。近年来肺癌增加的原因有：(1) 人的寿命延长；(2) 对癌症警惕性的提高；(3) 诊断和治疗技术的进步；(4) 吸烟者增加；(5) 空气污染。

(一) 病因 产生肺癌的原因有内因和外因；外因有：

1. 吸烟 吸烟者患肺癌的约为不吸烟者的8—9倍。烟草中含有氨基比和钡，前者为致癌因子的碳氢化合物，后者为放射性物质。

2. 空气污染 特别是工矿粉尘，如放射性物质、铬、砷、镍、石棉等。

3. 肺创伤和慢性感染 如肺梗死，肺结核等在疤痕基础上发展而成。

4. 其他

(二) 分类 肺癌的分类很多。

1. 病理大体标本的分类 息肉样，肿块样，浸润样，小结节样。

2. 病理组织学分类：

鳞状上皮癌

腺癌

未分化癌

细支气管—肺泡癌

其他

3. X线诊断学分类 中央型，周围型，特殊类型。

4. 放射治疗学分类 放射敏感类，放射不敏感类。

5. 外科分类

(1) 可以手术，可以切除者：

1) 肺野内孤立阴影，不靠近胸壁或肺门；

2) 无纵隔淋巴结肿大；

3) 有肺叶或肺段不张者。

(2) 可以手术，可能切除者：

- 1) 孤立阴影，可能接近胸壁或肺门，肺门有增大；
  - 2) X线检查或支气管镜检查纵隔有淋巴结肿大；
  - 3) 肿瘤位置距气管隆突 1 厘米以上；
  - 4) 胸壁可能被波及；
  - 5) 肋骨被波及（非转移）。
- (3) 可以手术，不可能切除者：
- 1) 未分化癌；
  - 2) 食管被波及；
  - 3) 有上腔静脉阻塞现象；
  - 4) 胸椎椎体被波及；
  - 5) 肿瘤距气管隆突在 1 厘米以内；
  - 6) 有何勒尔征群者；
  - 7) 有胸腔积液，液体中未见肿瘤细胞；
  - 8) 喉反神经或膈神经被波及。
- (4) 不可以手术，不可以切除者：
- 1) 胸外有转移；
  - 2) 健肺有转移；
  - 3) 胸腔积液中肯定找到癌细胞；
  - 4) 喉反神经和膈神经均被波及；
  - 5) (3) 中各项的任何组合。
6. 我国癌症防治办公室对于肺、气管、支气管肿瘤及瘤样病变的命名和分型
- (1) 瘤样病变
    - 1) 错构瘤
    - 2) 炎性假瘤
    - 3) “支气管囊肿”
    - 4) 不典型增生
  - (2) 上皮肿瘤
    - 1) 乳头状瘤、乳头状瘤病
    - 2) 原位癌
    - 3) 鳞状细胞癌
    - 4) 腺癌（包括透明细胞癌、粘液表皮样癌）
    - 5) 未分化癌（燕麦细胞癌）
    - 6) 大细胞癌
    - 7) 混合型癌
    - 8) 细支气管——肺泡癌

- 9) 类癌 (嗜银细胞癌)
- 10) 腺样囊性癌 (筛状癌)
- 11) 疤痕癌
- (3) 间叶组织肿瘤
  - 1) 间皮癌
  - 2) 间皮肉瘤
  - 3) 其他
- (4) 神经组织肿瘤

✓7. 联合国世界卫生组织分类

- (1) 上皮样癌 (鳞状上皮癌)
- (2) 小细胞间变癌
  - 1) 梭形细胞癌
  - 2) 多角形细胞癌
  - 3) 淋巴细胞样癌 (燕麦细胞癌)
  - 4) 其它型小细胞癌
- (3) 腺癌
  - 1) 支气管源性癌
    - ① 腺泡状腺癌 可有或无粘液形成
    - ② 乳头状腺癌
  - 2) 细支气管——肺泡癌
- (4) 大细胞癌
  - 1) 含粘液的实性癌
  - 2) 不含粘液的实性癌
  - 3) 巨细胞癌
  - 4) 透明细胞癌
- (5) 上皮样癌与腺癌复合癌
- (6) 类癌
- (7) 支气管腺癌
  - 1) 圆柱瘤
  - 2) 粘液上皮样瘤
  - 3) 其它
- (8) 乳头状癌
  - 1) 上皮样乳头状瘤
  - 2) 伴有杯状细胞的上皮样乳头状瘤
  - 3) 其他

- (9) “混合瘤”及癌肉瘤
  - 1) 混合瘤
  - 2) 胚胎型 (“母细胞瘤”) 癌肉瘤
  - 3) 其他癌肉瘤

(10) 肉瘤

(11) 未分化型的肿瘤

(12) 间皮瘤

- 1) 局限型
- 2) 广泛弥漫型

类似肿瘤的肺部良性病变

- 1) 硬化性血管瘤
- 2) 浆细胞肉芽肿
- 3) 假性淋巴瘤

✓ 8. 国际抗癌协会T N M恶性肿瘤分类法

T 原发瘤

T<sub>0</sub> 未见癌肿

T<sub>1</sub> 支气管、肺段

T<sub>2</sub> 肺叶支气管或一叶

T<sub>3</sub> 总支气管或一叶以上

T<sub>4</sub> 超出肺范围

N 局部淋巴结

N<sub>0</sub> 未触及淋巴结

N<sub>1</sub> 同侧肺门

N<sub>2</sub> 纵隔淋巴结

N<sub>3</sub> 锁骨上淋巴结、斜角肌淋巴结

M 远距转移

M<sub>0</sub> 无远距转移

M<sub>1</sub> 只一器官被波及

M<sub>2</sub> 只一系统气管被波及如骨骼

M<sub>3</sub> 多数远距转移

T<sub>4</sub> N<sub>3</sub> M<sub>3</sub>

(三) 生长部位 肺癌发生于起自主支气管到肺泡的粘膜上皮，其部位与临床症状和X线表现都有一定的关系。

中心型肺癌 是指生长在主支气管、肺叶支气管和近端肺段支气管癌肿而言。初起于粘膜，逐渐侵入支气管壁，继之向三个方向发展：(1) 向管腔内生长，突入管腔似息肉样，引起管腔狭窄，部分阻塞以致完全闭锁，出现不同程度的阻塞现象，如阻塞性肺气肿、阻塞性

肺炎、肺不张、肺脓肿、支气管扩张等。(2)沿支气管壁浸润,引起支气管局部不规则狭窄,或向另一肺叶支气管或主支气管蔓延。(3)向管腔外生长,侵入邻近肺组织形成肿块,产生不同程度的压迫征象。一般这三种方式同时存在,而以一种为主,从而产生各种各样的临床和X线表现。

**周围性肺癌** 周围性肺癌是指起源于肺段以远的支气管的癌肿而言。这种肺癌多数形成圆形影象,轮廓清晰,边缘常呈分叶状。可出现中心性坏死,坏死组织咳出后形成空洞,癌性空洞多为偏心性,内壁高低不平。肿瘤大时可压迫邻近肺组织引起阻塞性肺炎,支气管扩张,肺不张等症状。

**细支气管——肺泡型肺癌** 细支气管和肺泡都有上皮细胞而发生癌肿,故以名之。

(四)扩散 可以概括为下4个方面:

1. 直接蔓延 癌肿向支气管壁和管壁外肺组织发展,直接侵犯纵隔、胸膜、胸壁、肋骨等处。在纵隔可侵犯喉返神经、膈神经、肺动脉、肺静脉、上腔静脉、主动脉、心包等。向外侵犯胸膜、胸壁、肋骨、甚至胸椎和臂神经丛以及颈交感神经。

2. 血行转移 癌细胞栓子经血液循环可向远处转移,常见的有肝、脑、骨、肾、肾上腺、胰等。

3. 淋巴路转移 这是肺癌的主要转移途径。多向肺门、纵隔、颈、斜角肌下淋巴结转移。

4. 支气管移植 脱落癌组织可经支气管或气管向气道他处定居继续生长。

根据3047例肺癌转移的统计如下:

(1) 邻近淋巴结	72.2%	(2) 肝	33.3%
(3) 胸膜	29.8%	(4) 肺本身	23.3%
(5) 骨骼	21.3%	(6) 肾上腺	20.3%
(7) 肾	17.5%	(8) 大脑	16.5%
(9) 心及心包	12.7%		

(五)各种类型肺癌的特点

1. 鳞状上皮细胞癌(简称鳞癌) 在肺癌中发生率最高,发病年令最大,男女发生率差别也最大,男:女约为9:1。鳞癌多位于大支气管,故其X线表现多为中心型。由于它多沿管壁和向腔外发展,易造成支气管狭窄和肿块从外压迫支气管,造成阻塞性变化,如肺气肿、肺炎和肺不张。癌中心易出血、变性、坏死而形成空洞,可并发继发感染。癌有空洞者也以鳞癌最多。鳞癌生长较慢,病程较长,转移较晚,可形成较大肿块,预后也较好,靠近胸壁的鳞癌易直接侵犯胸壁引起肋骨破坏。

2. 腺癌 发生于支气管粘膜粘液腺,多位于肺段以下的小支气管形成圆形影象。腺癌发生率低于鳞癌和未分化癌,发病年令居两者之中,男女发生率差别最小,女性发生率相对增高。就癌肿生长速度和恶性程度而言,亦居于鳞癌和未分化癌之中,虽其生长较慢,但血行或淋巴路转移较早。出血的现象亦较多。腺癌较易波及胸膜和向肿瘤周围肺组织局部转移。

3. 未分化癌 多位于大支气管形成中心型肺癌，发生率仅次于鳞癌，男性多于女性，发病年令最小，细胞分化程度最差，恶性程度最高，生长最快，淋巴路或血行转移亦最多，预后最差。近肺门的癌肿和早期淋巴结转移故常表现为肺门的肿块。空洞形成较少。痰内癌细胞阳性发现较高。未分化癌一般又可分为大细胞和小细胞两型，前者位于周围者较多，当发现时较大。

4. 细支气管——肺泡癌 多位于末梢细支气管或肺泡壁，可能是腺癌的一种特殊类型。发病年令和男女之间的差别都不明显，生长速度彼此之间亦不一致。癌肿扩散的方式较多，故其X线表现形式亦较多，较常见的有单发结节，多发结节和弥漫性肺炎等。位于胸膜下的癌肿常使邻近的胸膜增厚并呈“V”形牵引性凹陷和早期胸痛。临床症状中咳大量泡沫痰者只有50%左右。由于肺泡壁的病变更影响气体交换，呼吸困难较常见。预后亦不一致，病程有短为一年者，有长达十二年者。

600例肺癌X线表现按其组织学分类的分析(%)

	鳞癌 (263)	腺癌 (126)	大细胞癌(37)	小细胞癌 (114)
肺门或肺门周围肿块	40	17	32	18
肺实质变化				
小结节 ( $\leq 4$ CM)	9	45	18	21
大结节 ( $> 4$ CM)	19	26	41	8
肺尖结节	3	1	4	3
多发性结节	0.5	2	2	1
萎陷、变实，阻塞性肺炎	53	25	33	38
空洞	5	3	4	0
胸腔变化				
纵隔增宽或肿块	1	2	10	13
胸壁改变	0	0	0	0
胸腔积液	3	5	2	5
单侧横膈增高	1	4	1	4

#### (六) 临床症状

1. 影响临床症状的因素 (1) 肿瘤部位；(2) 发展和扩散的形式和速度；(3) 细胞类型；(4) 并发症；(5) 原有疾病；(6) 病员的精神状态。

2. 临床症状的表现 可分为四类：(1) 与肺癌直接有关者；(2) 扩散或转移的影响；(3) 并发症和全身变化；(4) 激素所致征群。

(1) 与肺癌直接有关者 肿瘤刺激、溃烂和支气管阻塞等。

咳嗽、咳痰：为常见症状之一，约有73%，有吸烟史者约有99%。由于支气管粘膜溃烂和小肿瘤妨碍支气管蠕动所引起。周围型癌较小。

咯血：血丝痰在病初起时约为6—51%，病程中约为34—63%。少量咯血多为支气管粘膜溃疡引起，大量咳血多为肺静脉破裂所致。

胸痛：病初起时约为49%，病程中约为43—47%。开始时为间歇性钝痛，位置不固定，时间不等，原因亦不明，非为胸膜转移所致。逐渐成为部位明确的持续疼痛，可能为胸壁转移所致。位于肺尖的肿瘤的胸痛可向肩部放射，侵犯横膈和膈神经者胸痛多在下胸部，但也可向肩部放射。

呼吸困难：早期可达58%，与肺气肿、肺不张、肺炎、胸腔积液等有关。位于肺泡的肺泡癌因妨碍气体交换易发生呼吸困难。

喘鸣：由于支气管狭窄引起，仅约2%。

## (2) 扩散和转移的影响

胸痛：胸膜和胸壁的转移可产生持续性胸痛，臂神经丛的转移可使手臂疼痛和无力。

胸腔积液：当胸膜腔有积液时，胸痛可缓解。大量血性积液，抽后生长较快者应考虑有胸膜转移可能。40岁以上血性积液常见于恶性肿瘤和肺梗死。

何勒尔征群：为颈交感神经受波及所致。包含瞳孔缩小，眼睑下垂，眼球内陷，眼肌张力低，同侧面部无汗和温度增高，眼泪增多或减少。偶有白内障和虹膜色素减少，后者多见于儿童。

臂神经丛受累：同侧上肢肌无力，肌萎缩，感觉异常、温度改变，亦可有骨质疏松。

上腔静脉征群：上腔静脉受压或阻塞导致局部循环障碍，胸部表浅静脉扩张，面部、颈部、胸部水肿、上胸部青紫，静脉压升高时可使头痛、眩晕、困倦，常见于右侧未分化癌。

淋巴结转移：多见于肺门、纵隔、颈部淋巴结，斜角肌和锁骨上淋巴结更有特殊意义。

中枢神经转移：入院时检查约为13%，尸检可达20%，为肺癌转移特点之一。表现有半身不遂、近期中风、性情改变、言语困难、小脑功能障碍、严重头痛、偏瘫、单一颅神经麻痹、昏迷等。

声音嘶哑：1—8%，喉返神经受累，常见于左侧。

吞咽困难：1—5%，食管受压移位。

皮肤转移：病初起时约1%，尸检约3%。40岁以上有黑色棘皮病和皮肤炎者，应考虑同时有癌肿。

肝转移：表现为肝肿大。

骨转移：多数为溶骨性转移，少数为成骨性转移。

心包和心转移：多见于位于心脏邻近的肿瘤，如左下叶。有心包积液、心律不齐、心电图改变、心率加快、心衰加重、呼吸困难等。

(3) 感染和全身性症状 咳嗽、咳痰、发烧、体重减轻、胃纳不佳等，肺局部可能有肺炎、肺脓肿、支扩等。老年人肺炎吸收迟缓者需进一步检查。

(4) 激素和其他征群 鳞癌可产生一种类似甲状旁腺激素的多肽物质，发生类似甲状旁腺功能亢进的症状，并伴有高血钙现象。

未分化癌有时伴有促肾上腺皮质激素分泌过多现象，可出现柯兴氏征群。有时也可出现抗利尿激素分泌过多现象，有慢性水中毒现象。少数病例也可出现类癌征群，血内的5羟色



肢升高，组织胺也升高。

非转移性神经征群：

神经肌肉病变，原因不明，常出现于癌发现之前。眩晕、共济失调，伴精神病变，病程较急，几周内即不能行走起立。周围神经可有严重持久的感觉异常，大部知觉丧失，但没有肌无力和肌萎缩。

多发性肌炎：类似肌无力，常见于未分化癌。肌无力常影响深肌腱反射使之减弱或消失，伴周围感觉异常。

血栓性脉管炎：约有1%，游走性，预后不好，可累及四肢。抗凝血治疗无效时，要考虑有恶性肿瘤可能。

杵状指：相当常见，多见于鳞癌。

肺性肥大性骨关节病：不仅见于肺的慢性感染和肺肿瘤，故亦称中毒性肥大性骨关节病。长骨骨干远端有骨膜新骨形成，原因不明，病变或迷走神经切除可减轻症状。

(七) 预后 肺癌预后总的说来是不好的。当发现时，可以手术者，平均寿命为36个月，如不能手术者，平均寿命仅22个月。有统计说明连续100例肺癌有1/2不能手术，另1/2虽可考虑手术，但有25例不能切除，剩下的25例中1—5例死于手术和并发症，16例生存不超过5年，能活5年者仅4—8例。

影响预后的因素(1) 细胞种类；(2) 侵犯程度和范围；(3) 生长速度；(4) 转移情况；(5) 处理的效果。

#### (八) 检查方法

##### 1. X线检查

(1) 胸部透视 要利用透视的优点进行检查，可旋转病员进行所谓“多轴透视”以便发现病变和初步探索病变的性质，如在前弓位可较清楚显示右肺中叶不张的三角形影象。利用呼吸运动判别有无横膈麻痹。利用深呼吸分辨有无局部阻塞性肺气肿，如局部肺组织透亮度增高，明显者有纵隔摆动现象。

(2) 胸部照片 前后位和侧位照片可以协助病变定位，深呼吸照片便于发现局部阻塞性肺气肿，深曝光照片显示病变、气管和大支气管较清楚，同时对密度较高的病变，如巨大肿块、较大空腔、合并胸水和肺不张显示也较满意。利用深吸气和深呼吸照片，可以较清楚显示纵隔摆动情况。

(3) 体层照片 可以帮助显示气管和大支气管向管腔内发展的肿块；病变中较细致的结构，如钙化的有无及其程度和形态、空洞的有无及特点、边缘的细小变化、病变周围的卫星病变；肺门及纵隔淋巴结有否肿大；伴有肺炎的肿块，从炎变影象中显示肿块范围。

(4) 食管检查 检查食管有否因原发肿块或纵隔淋巴路转移的推移或压迫而发生吞咽功能上的变化。

(5) 支气管造影 帮助显示体层照相和支气管镜所不能达到的支气管的变化，如充盈缺损、狭窄、中断、压迫、推移等。

(6) 血管造影 帮助显示肿瘤的范围和判断手术的可能性:

1) 以选择性造影方法显示肺动脉有否因受肿瘤侵蚀而有血管收缩、变形、狭窄、阻塞以及血流速度改慢。

2) 自无名静脉注射造影剂显示上腔静脉有否狭窄、充盈缺损、阻塞现象。

3) 自肋骨注射造影剂或自股静脉进行选择性造影以显示奇静脉有否变形、推移、扭曲、闭锁等现象判别有否纵隔转移。

4) 自主动脉注射造影剂或选择性造影显示支气管动脉有否扩大、不规则、弯曲等。肺癌的血液供应主要来自支气管动脉,可以帮助鉴别良性病变和肺癌。转移性肺肿瘤的血液供应也来自支气管动脉,故原发性肺癌与转移性肿瘤之鉴别无甚帮助。

(7) 气胸 帮助鉴别肺内和胸壁病变。

(8) 纵膈气造影 帮助检查纵膈各脏器的疾患,鉴别纵膈占位病变的性质。血管变化和淋巴结转移也可较清楚显示。

(9) 放射性同位素检查 肺扫描:利用在肺微血管中的放射性同位素进行扫描显示肺循环的障碍,辨别有否肺肿瘤。

## 2. 癌细胞检查

(1) 痰 自痰中找癌细胞方法较为简便,有利于检查支气管镜所不能及的部位的病变,X线检查阴性而痰癌细胞阳性者约有0.1%。

(2) 支气管镜穿刺活检 可帮助诊断向管腔外发展的肿瘤和气管隆突下淋巴结有否转移。

(3) 皮肤穿刺活检 可以帮助检查周围型病变,特别是胸膜下的病变。

(4) 胸水 可帮助检查胸膜有否原发或转移性肿瘤。

3. 支气管镜检查 可以直接窥见大支气管腔和进行活检,为肺癌检查不可缺少的方法之一。

4. 淋巴结活检 颈、锁骨上淋巴结,特别是前斜角肌下淋巴结的检查对决定是否手术作用较大。

5. 各种窥镜 如纵膈窥镜、胸窥镜对协助肺癌诊断都有一定作用。

6. 普查 采用间接照相进行胸部普查,可以发现一定数量的肺癌。有统计表明,以十万人为单位,不分年龄和性别,阳性率为35例,如全为男性则约67例,如全为45岁以上的男性则为267例。条件允许下,一年一次普查,漏诊者较少。

7. 剖胸探查 个别病例必要时可进行剖胸探查。

## (九) X线表现

### 1. 影响X线表现的因素

(1) 肿瘤的位置 在主支气管内或肺叶支气管内者表现为中心性病变,易有纵膈转移和肺叶不张。如在肺段支气管内,并发肺不张或感染,可在某一体位中形成三角形影象。如在小支气管内则为球形影象。

(2) 肿瘤的组织细胞 特点已于前述。

(3) 肿瘤发展的方式与速度 向管腔内发展者，可见肿块、肺气肿、肺不张、继发感染。向管腔外发展者，形成圆形影象。

(4) 有无转移和/或感染 如阻塞性肺炎和支气管扩张。

(5) 处理的效果

## 2. X线表现:

〔中心型肺癌〕：是位于大支气管的肿瘤，它的X线表现有：

(1) 腔内肿块 早期向腔内发展的肿块在胸部常规素片上可无表现，体层照相显示的机会亦少，此时诊断有赖于支气管镜和痰中找癌细胞，肺扫描有时可有帮助。

(2) 局限性肺气肿 肿块进一步发展可产生支气管狭窄，若同时并发感染，甚易造成活瓣式阻塞引起局限性肺气肿，程度轻者仅在呼气片上方可显示，但此仅为一早期间接现象，发现此现象时应作进一步检查以发现病变。局限性肺气肿的时间一般不长。

(3) 阻塞肺炎 支气管有狭窄后，分泌物引流不畅而发生继发感染，如肺炎、肺脓肿、支气管扩张等。肺炎特点为常局限于一肺段或一肺叶，对抗炎治疗反应缓慢并有反复发作趋向，常伴有部分肺不张。

(4) 肺不张 支气管狭窄明显，有时加上分泌物的阻塞，引起肺不张，不张的范围一肺段、肺叶或一侧肺决定于肿瘤的位置。若肿瘤向近端支气管蔓延可使不张范围增大。不张肺内甚易形成肺脓肿和支气管扩张。不张范围大时可使肺发生体积缩小的表现，若同时有大量胸腔积液，因肺不张体积小表现可不明显。反之当有大量胸腔积液时，若体积改变现象不明显时，应考虑同时有肺不张可能。（图 I—68）

肺气肿、阻塞性肺炎、肺不张都是间接现象，并无特征性意义，应作进一步检查以明确性质，特别是老年人有此诸现象，又不明原因，更应提高警惕。

(5) 肺门肿块 肺癌既可以向管腔内发展引起上述一系列变化，也可以沿管壁蔓延向腔外发展，在肺野内形成影象。因其位于大支气管，靠近肺门，再加上肺门淋巴结转移和继发性淋巴结炎或肺不张合成肺门肿块。正常时两侧肺门应基本一致，若一侧肺门增大，密度加深，结构边缘模糊，应予重视。明显增大的肺门不易辨认。（图 I—69）

(6) 癌性空洞 中心型肺癌特别是鳞癌容易形成空洞，癌性空洞可以发生在癌肿的任何部分，但多是偏心性的，洞壁内缘多不规则，甚至有小肿块向内突出，有较厚的癌组织以为

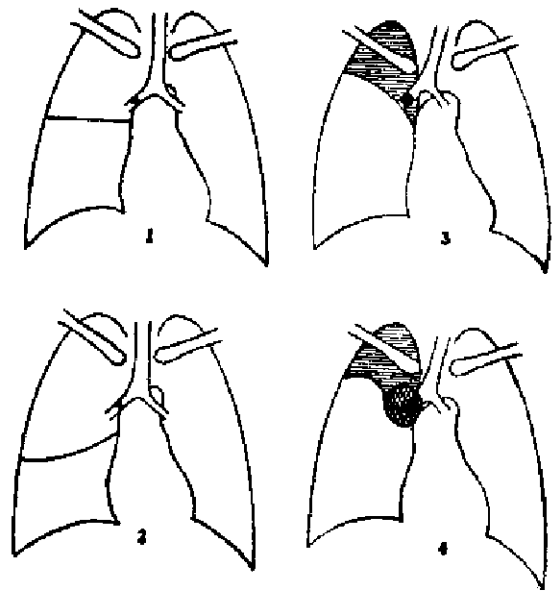


图 I—68 中心型肺癌发展过程示意图

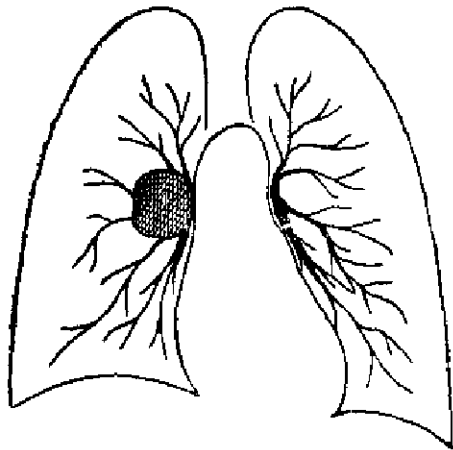


图 I—69 中心型肺癌

洞壁。

(7) 体层照相 可以看到支气管腔内的肿块，支气管腔狭窄和管壁增厚，管腔的闭塞，支气管的受压和移位，还可以看到管腔外的肿块以及肺门内肿大的淋巴结。若有阻塞性肺炎或肺不张遮盖了原发病变，体层照相也可将其显示出来，总之体层照相在诊断中心型肺癌中具有重要意义。

(8) 支气管造影 可以显示支气管的充盈缺损、狭窄、中断等现象。

中心型肺癌的X线表现比较复杂，有直接现象和间接现象，诊断的主要依据是直接现象，但

间接现象作为提示病变的可能也有一定的意义。

〔周围型肺癌〕：是位于中等大小的支气管的癌肿，一般以圆形影象为其X线表现的代表。多为腺癌。（图 I—70，71）

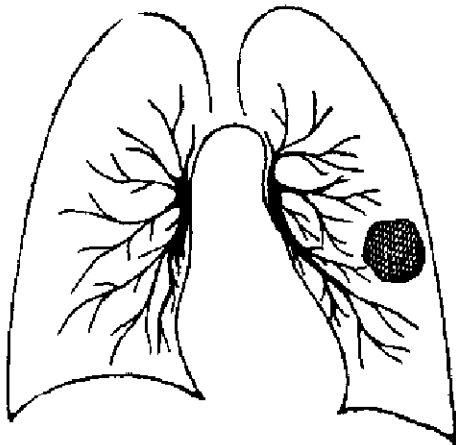


图 I—70 周围型肺癌

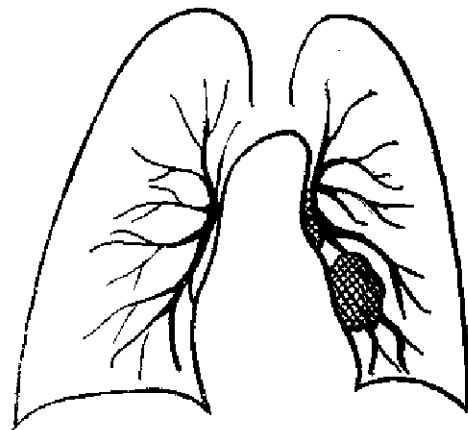


图 I—71 肺癌伴肺门淋巴结转移

(1) 早期变化 病变过小或靠近边缘或为其他组织器官所掩盖而不易发现。早期变化亦不尽为圆形影象，可表现为不规则的密度较淡的边缘模糊的团片状影象，与炎性变化甚难鉴别。

(2) 病变的形态 常为圆形，亦可为椭圆形，轮廓呈分叶状，边缘较光滑但有短毛刺现象。所谓“脐孔征象”是病变朝肺门的部分向内陷入，为病变血管的出入口，曾认为是周围型肺癌的特征性变化，也不尽然。

(3) 病变的位置 位于下肺野者稍多。结核球常见于上肺野，错构瘤多位于胸膜之下。

(4) 病变的大小和生长速度 病变的大小决定发现的早晚，但由于生长较快，故大于4厘米者较多见。生长速度较炎症慢，较结核球和良性肿瘤快。体积加倍时间或长于16个月或

短于1个月者以良性病变可能性大。亦有病变在较长时期无变化而突然生长甚快者。

(5) 病变的空洞 周围型癌变空洞者较少，其特点是洞壁较厚，内缘较不规则。

(6) 病变的钙化 病变本身钙化者甚少，可有小钙化。但肺癌可起自原有钙化的肺组织上，故病变中的钙化不是排除癌肿的主要的依据。

(7) 病变周围变化 也可有肺段或亚肺段的肺不张和阻塞性肺炎。由于病变四周淋巴管的扩张可形成小节结状影象类似结核球的“卫星病灶”，但这些小病灶的密度较低，轮廓较清楚。病变四周若有结核病变，有助于决定病变的性质。

(8) 体层照相 常用于显示病变内的小钙化、空洞和病变的分叶形态，分辨炎性影象中是否有肿块，肺门淋巴结是否肿大。

(9) 支气管造影 常表现为支气管的阻塞和中断。

[细支气管——肺泡癌] 是位于细支气管和肺泡壁的癌肿。有人曾例举X线表现如下：

(括号内数字为百分比)：

- (1) 大量胸腔积液；(5)
- (2) 胸腔积液伴同侧肺或对侧肺结节；(3)
- (3) 限于一肺叶的散在性浸润；(4)
- (4) 限于一肺叶的边缘模糊的肺炎；(8)
- (5) 肺门旁肿块；(3)
- (6) 肺周围型单发结节；(26)
- (7) 两侧肺的结节病变；(20)
- (8) 单侧肺一叶或多叶的结节性浸润；(5)
- (9) 某一处的实质变化伴余肺的多发性结节；(5)
- (10) 某肺叶的实质变化伴对侧肺的多发性结节；(5)
- (11) 整肺叶或部分肺叶的实质变化；(16)
- (12) 一侧肺的实质变化。空洞并不常见。

由此可见肺泡癌的X线表现的形式较多，但最常见的形式有三种：(1)单发结节，(2)多发结节，(3)肺实质浸润。

1) 单发结节：与周围型肺癌的圆形病变相似。由于肺的结构尚保存一定的完整性，故密度不高，且不甚均匀，甚至还可以出现空气支气管造影现象。肿块与胸壁间可有纤维索条影象，即所谓“兔耳征象”。接近肿块的胸膜也可出现局限性“V”字形皱缩。极少钙化。

2) 多发结节：两肺分布不一定对称，病变影象大小可以从粟粒到绿豆或黄豆大小或更大些，以中下肺野内带较多，有互相融合趋向。肺纹紊乱，结节间可有网状影象，近肋膈角处还可见到克氏B线，可能为淋巴管癌栓所形成。

3) 肺实质浸润：呈片状、肺段、肺叶浸润，与肺炎浸润基本相似。支气管造影显示支气管管壁僵硬和管腔不规则狭窄，较小分支不能充盈呈“枯树枝”征象。

细支气管癌的诊断标准。

① 肿瘤细胞多应为柱状或立方形肺泡上皮细胞；

② 肺结构保存；

③ 支气管内无其他肿瘤；

④ 身体内无其他原发腺癌。

#### (十) 特种类型肺癌

1. 肺上沟癌 是位于肺尖的肺癌，多为鳞癌。病变的密度均匀、边缘整齐。早期即侵蚀胸膜、肋骨、颈、胸椎附件。当侵及臂神经丛时，可发生上肢麻木疼痛及肌肉萎缩等现象。当颈交感神经节受侵犯时，即可发生何勒尔氏征群。这些X线表现可不因肺癌而产生，如霉菌感染，淋巴瘤等，故有称之为“肺上沟瘤征群”者。

2. 纵隔型肺癌 是中心型肺癌的一种特殊表现。主要见于两肺上叶的癌肿，肺门肿块被不张的肺叶包裹并与肿大的纵隔淋巴结相结合，紧贴于纵隔之上，极似纵隔肿块，不易与纵隔肿瘤鉴别。若仔细观察由肺不张所引起的肺野内肺纹分布改变，再做体层照相显示支气管阻塞和肺门肿块，亦不难作出正确的诊断。

3. 肺段型肺癌 是周围型肺癌的一种特殊表现。位于肺段或亚肺段支气管，而肿块不大，不易形成影象，但产生肺段或亚肺段不张合并阻塞性肺炎。误认为部分肺不张或肺炎。可用支气管造影或体层照相显示支气管的狭窄以明确诊断。

4. 双原发性肺癌 标准如下：

(1) 同时发生在肺的不同解剖部位之肿瘤；

(2) 二肿瘤的组织细胞完全不同；

(3) 二肿瘤均起源于支气管粘膜，肿瘤附近粘膜有细胞化生过程。

(4) 若有转移，转移瘤细胞与原发瘤细胞一致；

(5) 无肺外原发癌肿。

在鉴别诊断方面，应该注意：有少数病例X线表现为圆形影象，但在短期内吸收，说明其为炎性变化的本质，并非肿瘤。有一些吸收比较慢，有的进行了切除的病理检查甚至还是特殊细胞，浆细胞，淋巴细胞等。它们的特点是年令较轻，症状轻微，有的病程比较缓慢，X线表现为密度均匀，边缘光滑的圆形或哑铃形影象，一般不分叶，边缘也无毛刺，同侧的肺门和纵隔淋巴结都不大，多见于下肺叶。

### 三、肺肉瘤

肺肉瘤的发生率较之肺癌低得多。年令亦较轻，性别无大差异。肉瘤多发生于周围肺的肺实质中，表现为边缘光滑的圆形影象，生长较快，可占住一整叶，晚期常可超叶，生长似膨胀而不像浸润，大支气管常不被波及，发生的部位常无上下左右的差别。位于周围肺实质肉瘤常无明显的临床症状，少数位于大支气管的肉瘤则可能出现支气管阻塞症状，如慢性咳嗽，咳痰，偶有血丝。钙化和空洞都较少见，若位于胸膜之下，容易发生闷痛和胸腔积液，肺门和纵隔以及远距离转移都较晚。

X线表现常为密度均匀边缘光滑的圆形影象，或占一整叶。生长较慢者，不容易与良性肿瘤鉴别。

#### 四、肺的转移瘤

(一) **血行转移** 是肺转移中最常见的一种形式。有人将血行转移的途径分为三类：腔静脉型，门静脉型，肺静脉型，不论那一类型，都可以在肺内形成转移。常向肺转移的原发癌有骨髓、乳腺、甲状腺、恶性黑色素瘤，绒毛膜上皮癌、精原细胞瘤和肾癌。肺转移瘤的临床表现有咳嗽，咳血，大量转移时有气喘，胸膜下转移时有疼痛。转移常为多发，偶为单发。多发者表现为密度均匀，边缘光滑的小球，不同的大小可能为不同时间的转移。单发转移不易与原发周围型肺癌相鉴别，位于胸膜下者，靠近胸膜部分可能扁平。转移瘤也可发生空洞。(图 I-72)

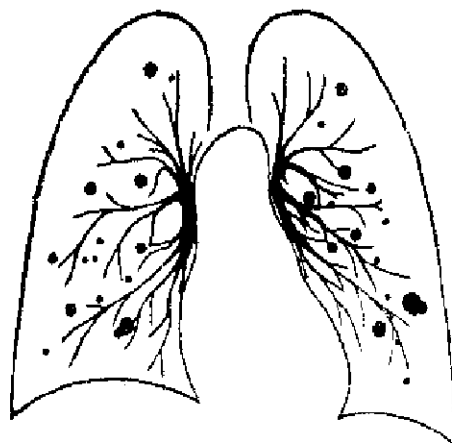


图 I-72 肺血源性转移瘤

(二) **淋巴转移** 胸部淋巴结转移常见于肺门和纵膈。肺淋巴转移常为小叶间，血管周围，支气管和支气管周围和胸膜的淋巴管中充满成条带状肿瘤细胞群，表现为网状形式，伴发邻近肺组织的慢性炎变和纤维化以及血性胸腔积液。肉瘤的肺淋巴转移多为结节形式。肺的淋巴转移多来自胃、乳腺、卵巢肿瘤，也有来自胰、肝、结肠者。大量转移瘤细胞可以妨碍肺循环和气体交换发生右心衰竭、气急和发绀。X线表现为肺间质的网状增粗，可出现克氏ABC线，网状组织交织处可表现为小结节。肿瘤细胞也可侵入肺泡形成小结节，结节增大时可互相融合而成均匀一致的大片状影象。病变分布多为两侧对称，自上而下逐渐增多。

(三) **支气管移植** 较少见，若上呼吸道和支气管同时发生同样肿瘤可以考虑为癌组织的移植而来。

(四) **直接侵犯** 胸膜、乳腺、食管，纵膈肿瘤均可直接向肺内发展形成转移性肿瘤。

#### 肺脓肿、肺结核、肺囊肿、肺癌空洞鉴别

疾 患 特 征	肺 脓 疮	结 核 空 洞	肺 囊 肿	癌 性 空 洞
临床特点	有急性发病史、高烧、大量臭痰	慢性呼吸道症状、咳嗽、咳血、消瘦	不感染时一般无症状	发病缓慢无发烧、中毒症状、少量痰常带血丝
痰 检 查	脓球及坏死组织	结核菌阳性	无特殊情况	癌细胞可以阳性
年 龄	不定，20—40岁者居多	青壮年	青少年或儿童	40岁以上多见

疾 患 特 征	肺 脓 疡	结 核 空 洞	肺 囊 肿	癌 性 空 洞
部 位	上叶后段及下叶背段	上叶尖、后段及下叶背段	左下叶内侧多见	上叶前段常见，多在外围部位
主要病理改变	炎症感染病灶中心液化	结核病灶内干酪坏死液化	胚胎期残余的呼吸上皮形成含粘液囊肿	癌组织中心坏死，多见于鳞状上皮癌
空洞外围的改变	有炎症浸润影，与周围肺组织无明显分界，慢性脓疡有纤维素条影	片状浸润病变中有透明区	与周围肺有清晰分界，感染期外周有炎症浸润阴影	孤立肿块，圆形或不规则形，偏心空洞
卫星及播散病灶	无	空洞周围或对侧肺内有播散灶及卫星灶	无	无
洞壁情况	厚，内缘光滑	不定，内缘一般光滑	圆形，薄壁	厚，壁内缘凹凸不平，少数为不规则薄壁空洞
腔内情况	常有液面	无液面	常有液面	无液面或少量液体，有时可见瘤碎块
支气管造影的改变	引流的支气管逐渐狭窄、阻塞，附近支气管有扩张及慢性炎症改变，钡造影者内壁可长期见钡颗粒残留现象(数周)	正常或轻度扩张	正常，也可能有支气管压迫移位现象	有充盈缺损，不规则狭窄、截断，或杯口状阻塞
病程发展	较快	较慢	持久不变	较慢
药物的作用	抗菌素治疗后好转，脓腔缩小	抗结核药物治疗后，空腔逐渐缩小、闭合	一般药物无变化	一般药物无显著变化

### 结核球与周围型肺癌的鉴别

疾 患 特 点	结 核 球	周 围 型 肺 癌
年 龄	多为青年，30岁左右	多为40岁以上男性
病理改变	原为干酪性结核病灶，缩小硬结成球形病灶。或原为结核空洞，阻塞闭塞，遗留为球形病灶	为外围型或边缘型肺癌，主要为腺癌，少数为肺泡癌或鳞状上皮癌
好发部位	上叶尖、后段或下叶背段	不定。上叶前段、中、舌叶多见
大 小	直径2.5厘米上下，超过4厘米多不是结核瘤	不定，超过3厘米直径者，应多考虑为肺癌
形 态	多为圆形或椭圆形	圆形。椭圆形或不规则，分叶状或“脐样征”
病灶边缘	多数清晰、锐利，因周围有一纤维性包膜，极少数由于干酪病灶吸收所形成者，也可以出现毛刺，是由于纤维组织或支气管扩张所致	毛糙不整齐，边缘较模糊，多数可见短细毛刺向外伸出，由于癌组织向外浸润引起



疾 患 特 点	结 核 球	周 围 型 肺 癌
密 度	稍低、不均匀、 $\frac{1}{4}$ 有空洞存在	稍高、均匀、极少数有偏心空洞
钙 化	点状、斑状者多见，若为环状钙化是诊断特征	很少钙化
卫星病灶	常见	无
支气管造影所见	有变形、靠拢、扩张等表现	有不规则的狭窄、缺损、阻塞、截断等现象，无支气管扩张表现
胸膜变化	常有胸膜肥厚、叶间胸膜肥厚改变	少见或无
生长变化	数年不变	数月即可成倍增长
药物作用	抗结核药物可使其缩小	抗结核药无效，并继续增大

### 炎性假瘤与周围型肺癌的 X线鉴别

疾 患 特 点	炎 性 假 瘤	周 围 型 肺 癌
轮 廓	球形、卵圆形或哑铃形，光滑锐利	球形、卵圆形、外形模糊、有时不规则
外 形	无毛刺、无分叶、无脐样征	常见毛刺，分叶或脐样征
增长速度	可很慢（数年至十数年）或异常快（一月内）成倍增长，少数短期内可出现多发病灶	平均3—4月增长一倍
支气管造影改变	可压迫移位	支气管有不规则的狭窄，阻塞或截断现象
肺门淋巴结	不 大	常 增 大

### 支气管囊肿与周围型肺癌的 X线鉴别诊断

疾 患 特 点	支 气 管 囊 肿	周 围 型 肺 癌
好发部位	两肺下叶实质内	两肺上叶稍多见
外 形	为光滑锐利的圆形阴影，多房者可有分叶现象	肿块边缘模糊不清，有毛刺、分叶、或“脐样征”
密 度	均匀一致，稍低（水样）	稍 高
空 洞	感染后可见液面，为薄壁囊肿	无液面，壁为凹凸不平的癌性空洞
临床症状	无感染者，一般无症状，多为青少年	可无、可有，多为40岁以上的成人或老年人

## 第十六章 寄生虫的胸部变化

人体寄生虫发生胸部变化者，可由于在发育过程中的虫卵、幼虫、成虫或过敏反应所致。

### 一、原虫

(一) **阿米巴虫病** 阿米巴虫包囊经饮水或食物感染，在大肠之内，特别是盲肠和升结肠，次为乙状结肠和直肠发生痢疾。虫体经门静脉系统至肝形成脓肿。肺感染来自两路：(1) 来自肝脓肿和大肠的虫体栓子经血路而至肺；(2) 虫体穿破肝脏包囊、横膈、胸膜，甚至肺实质。阿米巴的肺部感染有二种形式：

1. **阿米巴肺脓肿** 圆形，密度一致，边缘模糊，大小不一，单发或多发，中心坏死发展快。

2. **由于膈下感染而引起的胸部继发性感染** 右下肺的炎性浸润，大小不等的片状影象，常并发胸腔积液，也可发展为肺脓肿。

阿米巴脓肿与一般肺脓肿的X线表现无明显差别，胸部继发性感染与其他膈下感染所引起的继发性变化亦无明显的差别。临床诊断主要决定于阿米巴的存在。

若有肝脏感染，右膈升高，胸腔积液或脓胸，右下肺叶脓肿同时伴有胃肠道症状者应考虑阿米巴虫病的可能。

(二) **疟疾** 疟疾特别是三日疟偶可伴发肺炎，此种肺炎究竟直接为疟原虫所引起还是继发感染尚未明确。X线表现为片状影象或为支气管肺炎的形式，常位于下肺野，肺门也肿大，但无特征性变化。

(三) **卡氏气囊虫感染** 常见于有免疫抑制的患者，X线表现为弥漫性间质肺炎。

(四) **黑热病** 由利什曼原虫引起的黑热病也可见有少量肺部浸润。

### 二、吸虫

(一) **日本血吸虫病** 人是最终宿主，成虫寄生在门静脉系统排卵，经粪便排出污染源，孵出毛蚴，在中间宿主钉螺中发育成尾蚴逸出，遇到人钻入皮肤进入血循环。在门静脉系统发育为成虫。肺受到损害有两个阶段：尾蚴在肺中转移时，可使肺组织发生充血和出血以及血管周围炎性浸润。成虫排卵时，可有大量虫卵进入肺形成假结节。

X线表现：

1. 尾蚴所产生的肺出血，一般无明显的X线表现，偶尔可见小的片状影象。

2. 虫卵在肺中形成的假结节表现为粟粒肺，与粟粒性肺结核不易鉴别，一定时期以后

可以吸收。

3. 虫卵结节周围渗出性病变，可以形成大小不一的密度较淡的边缘模糊的片状影象。

4. 其他尚有肺门扩大和肺纹增粗等非特殊性病变。

血吸虫病尚有埃及血吸虫和曼森氏血吸虫二种，前者主要表现为泌尿生殖系统变化，后者主要表现为胃肠道变化。二者均可因虫卵侵入肺部引起肺细动脉弥漫性闭塞性血管病变导致肺循环高压、右心肥大及肺原性心脏病。二者均常见于非洲和南美洲。

(二) 肺吸虫病 人是最终宿主。成虫寄生在人的肺内排卵，经痰排出孵化后，进入中间宿主蟹、虾、蝲蛄等。若未煮熟而被吞食，囊蚴在胃内游离成幼虫，穿过胃壁进入腹腔，再穿越横膈和胸膜进入肺内，在肺内发育成为成虫。

虫体进入肺后在肺内移行，引起局部出血和周围炎性浸润以及隧道样空腔，最后定居在为纤维组织所包围而成的包裹内，包裹大小不一，为单房或多房，可与支气管相通，成虫被咳出后，包裹被压缩而成疤痕。肺吸虫在通过胸膜时，能引起胸膜病变如积液和增厚。

X线表现：

1. 虫体在肺内移行所引起的局部出血和周围炎性浸润以及隧道样空腔。前者表现为密度较低边缘模糊的片状影象，后者表现为不规则的索条状影象，广泛时可成为蜂窝样的外观。

2. 包裹形成后表现为不规则的多数囊肿或空泡，圆形或卵圆形，大小不一，直径约为0.8—2厘米，边缘虽较清晰但有较多的毛刺，有称之为“毛芋头”者。成虫排出后，包裹压缩而成纤维性疤痕，亦可钙化。

3. 其他尚有肺门增大，肺纹增粗、少量胸腔积液，胸膜增厚与粘连，甚至气胸。偶有心包增厚而心搏动减弱者。

### 三、绦虫

(一) 犬绦虫 又称包虫病，或棘球蚴病。这是牧区最常见的寄生虫病。人是中间宿主。最终宿主是狗。成虫寄生在狗的小肠内产卵，经粪便排出。误被人，羊、猪、牛吞食后，在十二指肠内孵出幼虫，幼虫穿过肠壁经静脉或淋巴腺至肝、肺、脑、偶有至肾、胰、骨形成包虫囊肿或称棘球囊肿。

包虫囊肿可分三层 (1) 胚膜，为囊肿最内层；(2) 板膜：为囊肿的中层，为蛋白质形成的保护膜，厚约2—3毫米；(3) 外膜：为囊肿的外层，为宿主器官的结缔组织和血管所形成，囊肿内含液体和多数头节，囊肿破裂，头节外溢，又可形成新囊肿。

包虫囊肿的X线表现：

1. 形态 圆形或卵圆形，因其为内含液体的囊肿，故可受呼吸和体位的影响而改变，若位于纵隔，胸壁，横膈邻近时，也可受它们的影响而有改变。

2. 边缘 一般清晰锐利，可因四周肺组织的不张而模糊，囊肿萎缩后四周可出现毛刺。

3. 密度 囊肿本身的密度是均匀一致的, 但有特殊情况时可出现特殊现象。

(1) 外膜板膜分离 分离处充满气体, 表现为半月征现象。

(2) 囊肿破裂 板膜和液体部分咳出, 残存的板膜和液体仍留在囊肿腔内, 板膜飘浮液体之上表现为“水浮莲”征象。(图 I—73 D)

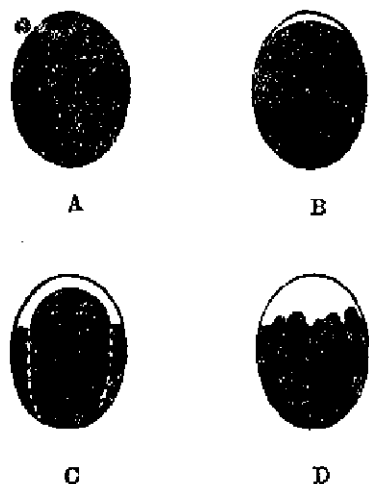


图 I—73 肺包虫囊肿 X 线表现

A. 单纯囊肿 B. 囊内含气囊肿  
C. 破裂囊肿 D. “水浮莲征象”

(3) 囊肿破裂后 板膜和液体全被咳出, 遗留一充满空气的空腔称为包虫囊肿气囊。

(4) 囊肿死亡 则被压缩为不规则的块状影象外被不规则的毛刺, 偶有钙化。

(5) 囊肿破裂 但未完全咳出而并发继发感染, 囊肿内的脓液与残存板膜相混而成泡沫状, 同时囊肿周围肺组织也可有继发感染, 此时诊断比较困难。(图 I—73 B、C)

4. 数目 多为单发, 亦可多发。

5. 大小 包虫囊肿生长较快, 常可占一整叶, 甚至半胸而推移胸内器官。

6. 位置 囊肿位于肺实质之内。

(二) 猪绦虫病, 牛绦虫病 猪绦虫或牛绦虫成虫寄生在人的小肠内排卵, 经粪便排出污染食物, 或经肛门、

口的自我感染。幼虫在肠内孵出穿过肠壁, 经由静脉或淋巴路到各个器官形成囊蚴, 常见者为在全身肌肉, 大约 5—10 毫米。在肌肉者由于机械力形若椭圆, 在肺者则为圆形。囊蚴死亡后, 本身和四周的肉芽组织均可钙化, X 线表现为散在钙化的圆形或椭圆形的小结节, 大小约为 5—10 毫米, 结节有时可见小脐孔征象。肺内钙化小结节须与胸壁肌肉内钙化小结节相鉴别。

#### 四、线虫

(一) 蛔虫病 蛔虫通过门静脉进入肺循环, 在穿过肺泡壁入呼吸道时可引起出血、炎症和过敏反应导致支气管痉挛和肺水肿。X 线表现为片状浸润影象, 短期内吸收, 可见于儿童的重度感染。

(二) 钩虫病 蛔虫穿过肺脏进入呼吸道时亦可引起与蛔虫病相类似的变化, 但一般较轻。

(三) 丝虫病 亦称热带嗜酸性粒细胞增多症, 肺部变化 X 线表现为双侧短暂性的片状浸润, 可能为丝虫通过肺脏引起的过敏反应。

(四) 犬恶丝虫 寄居犬的下腔静脉、右心和肺血管, 在肺部形成圆形病灶, 直径可达 1—4 cm, 内含丝成虫。

### 寄生虫的胸部变化

寄生虫	胸内变化	胸外变化
原虫		
阿米巴	胸腔积液, 肺脓肿	肝病、腹泻
疟原虫	小量肺浸润	疟疾
卡氏气囊虫	弥漫性肺炎	
利升曼原虫	小量肺浸润	黑热病
吸虫		
日本血吸虫	粟粒肺, 片状浸润	肝、胃肠道、泌尿生殖道疾患
肺吸虫	片状浸润、囊泡、钙化	
绦虫		
犬绦虫(包虫)	棘蚴囊	肝病
猪、牛绦虫	钙化囊蚴	
线虫		
蛔虫	肺浸润	
钩虫	短暂肺浸润	严重贫血等
丝虫	肺浸润	
犬恶丝虫	圆形病灶	

### 寄生虫胸部变化模型

#### 肺实质浸润

卡氏气囊虫  
日本血吸虫  
肺吸虫  
蛔虫  
钩虫  
绦虫

#### 胸膜—肺疾患

阿米巴  
包虫

#### 肺肿块、空洞、囊样变化

阿米巴  
肺吸虫  
包虫  
恶犬丝虫

*Handwritten notes and diagrams, including a small sketch of a lung with arrows pointing to specific areas.*

## 第十七章 结缔组织疾病

结缔组织疾病（曾称胶原疾病）是某些病理学工作者在研究全身性红斑狼疮的病理变化时综合所见所创议的。他们将一些临床现象并不一致，而病理变化则大多集中在全身某些器官中的结缔组织中的胶原纤维和基质中的疾病，试归一类，并命是名。也有将其胸部变化归类于肺间质疾病中的自身免疫病变的。说明对这个疾病的认识尚在发展中。

### 一、结缔组织的分类

结缔组织起源于胚胎的中胚叶的间充质，由少量细胞和较多的细胞间质所组成，包括皮下浅筋膜、深筋膜、肌腱、韧带、肌肉、骨骼、胃肠道上皮和肌组织，在人体中分布极广，主要分为6类：疏松结缔组织，致密结缔组织（肌腱、真皮等），网状组织，脂肪组织，软骨组织，骨组织等。

（一）疏松结缔组织（蜂窝组织）柔软的、疏松的、填充在各组织器官间的白色膜状结构，广泛分布于皮下、肌间、消化管和血管壁中，它们由细胞和细胞间质组成。

1. 细胞成分 种类很多，有成纤维细胞、巨噬细胞、浆细胞、肥大细胞、脂肪细胞及白细胞等。

（1）成纤维细胞 一般认为它和胶原纤维的形成及基质中的粘多糖的产生有关，因此在修补伤口时起再生作用。

（2）巨噬细胞 炎症时此细胞特别活跃，能吞噬侵入体内的细菌和异物，属于网状内皮系统的细胞之一，对机体有防御作用。

（3）浆细胞 一般认为它能产生抗体，在正常的疏松结缔组织中不常见到，慢性炎症时增多。

（4）脂肪细胞 其中含较大的脂肪滴，细胞多在血管周围成群或散在。

2. 间质 包括纤维成分和基质：

（1）纤维成分

1) 胶原纤维：最多，性坚韧，不易拉断，是执行支持作用的基础。新鲜时呈白色，又叫白纤维。肌腱和骨膜中较多。

2) 弹性纤维：有弹性，主动脉壁和椎弓间的黄纤维中较多。新鲜时为浅黄色，又叫黄纤维。

3) 网状纤维：纤细，交织成网。淋巴结中分布有大量网状纤维。

（2）基质 纤维之间，都是基质，是无色透明的没有形态结构的胶状液体，粘性较大，主要成分为粘多糖中的透明质酸。一般认为基质间含有毛细血管渗出的液体，称组织液，含

有营养物和代谢产物，可与细胞进行物质交换。当机体的水、盐代谢或血循环障碍时，基质间组织液增多或减少，以致形成水肿或脱水，并造成细胞的营养障碍。在局部感染时，基质能限制病菌蔓延和病灶扩大，对机体有保护作用。

(二) **致密结缔组织** 特点是细胞间质中纤维成分多而密集，基质和细胞成分少。这种组织耐牵引，如皮肤的真皮，肌腱和韧带以及器官的被膜等。

(三) **网状组织** 由网状细胞，网状纤维与无定形基质组成。网状纤维性坚韧、无弹性，有支持作用。这种组织存于淋巴管、肝、脾、骨髓及消化道、呼吸道的固有膜中。骨髓中的网状细胞可分化成各种血细胞，并有吞噬能力。人体除网状细胞外，还有一些细胞有吞噬机能，如肝血窦的星状细胞，结缔组织中的巨噬细胞，肺泡间的尘埃细胞，血液中的单核细胞等。它们共同组成一个防御系统，叫网状内皮系统。

(四) **脂肪组织** 由大量脂肪细胞集聚而成，常分布在皮下组织、网膜、肠系膜等处，并包裹心、肾周围。脂肪组织有贮存脂肪，保温，支持和缓冲压力等作用。

(五) **软骨组织** 是组成运动器官的一种成分，由软骨细胞，纤维和固体胶状的基质组成，周围包有一层致密结缔组织，叫软骨膜。软骨膜坚韧而有弹性，有保护和支撑的作用。根据软骨内所含纤维性质和数量不同，可分为透明软骨（分布于鼻、喉、气管、肋软骨等处），弹性软骨（分布于耳廓、咽鼓管、会厌等处）和纤维软骨（分布于椎间盘、关节孟、耻骨联合等处）三种。

(六) **骨组织** 骨组织由骨细胞和骨间质所组成，间质中含有胶原纤维及大量钙盐。骨组织构成全身各骨的主要成分，具有运动，支持和保护的作用。

## 二、结缔组织的成分

(一) **纤维** 胶原纤维中有三种氨基酸：甘氨酸、羟脯氨酸和脯氨酸。为动物中主要的结构物质，为哺乳动物中最丰富的蛋白，约占全体重的四分之一。弹性纤维中有弹性硬蛋白，网状纤维中有网硬蛋白。

(二) **基质** 基质成分主要为透明质酸。尚有硫酸软骨素、硫酸皮素、硫酸肝素和硫酸角质素。

结缔组织的生理作用主要有各器官之间的联系作用；保持器官一定位置和形态的支持作用；内部防御机能的保护作用；营养和代谢物质的交换作用；水份和电解质的平衡作用。由此可见结缔组织在人体中生理作用是比较活跃的，也比较复杂，加之它的分布也极广泛，形成了它在人体中的重要地位。曾有人拟称之为“结缔组织器官”。因之也就不难理解当结缔组织发生病理变化时，可以引起极其复杂的全身系统的临床现象，虽然根据这些现象可以区分为不同疾病，但彼此之间相互重叠者也就一定很多。

## 三、结缔组织疾病的病理变化

结缔组织受创伤后的病理变化可以概括为下列四个方面，这些变化不仅是病理变化的不

同形式，有时也是病理变化发展的不同过程，它们在程度、位置、范围上的差别就是形成不同疾病的基础。

(一) **粘液水肿** 基质的粘液水肿表现为基质的胶样形态的改变，是纤维素样变性的初步阶段，有解释为系粘多糖量增加所致。

(二) **纤维素样变性** 也称为玻璃样坏死者。纤维素样变性被认为是结缔组织疾病中最基本形式的病理变化，不仅基质的胶质状态发生变化，基质和胶原纤维均有肿胀，且其染色反应，折光率和脆性也都发生改变，使之近似纤维素。纤维素样变性亦可见于其他疾病，如消化性溃疡的基底部和胰腺坏死的四周等。

(三) **细胞浸润** 主要是白细胞浸润。

(四) **纤维变性** 纤维增生。

结缔组织疾病自从定名以来，不少疾病被归入此类，一般公认的有多发结节性动脉炎，坏死性肉芽肿，全身性红斑狼疮，全身性硬皮病，皮炎，风湿热，类风湿性关节炎，口眼干燥关节炎征群等。

#### 四、多发结节性动脉炎

亦称结节性动脉周围炎，为一较少见的疾病，现均认为系过敏反应的表现。多见于青年和中年男性。

本病基本病理变化为血管管壁的炎性坏死，多集中于器官中的中等小动脉。管壁结缔组织有水肿、纤维素样变性、肉芽增生、纤维变性而形成疤痕，可使管壁脆弱发生瘤样扩张，甚至栓塞和梗死，若发生在表浅动脉，即出现沿血管分布的小结节，本病名称亦由此而来。此种血管变化常散布于全身各器官之中；以肾、肝、胃肠道多见，肠系膜动脉、肌、胰腺次之。胸内器官心脏可达70%，肺约为四分之一。

临床表现虽因病变范围广泛而较复杂，但大致可分二类：

(一) **非特异性亚急性或慢性感染现象** 不规则寒战、发热、衰竭、低色素性贫血，白细胞特别是嗜酸性粒细胞增多和红细胞沉降率增加等。

(二) **依所波及器官及其范围的不同而有不同的征象**

肾：血尿、蛋白尿、高血压、尿毒症等。

胃肠道：腹痛、腹泻、肝或脾肿大、黄疸等，常被误认为急腹症、胆囊炎、腹膜炎而行手术者。

皮肤：血斑、皮疹等。

神经：神经炎、瘫痪等。

有以支气管哮喘，嗜酸性粒细胞增多及周围神经炎为临床三征者。

肺的病理变化为血管变化所产生的水肿，出血和梗死，有称其为坏死性肺炎者。临床表现有气急、咳嗽、咳血、胸痛等。

肺变化的X线表现可以归纳如下：



(一)肺门比较明显的增大，为肺门血管的扩张所致，此现象比在各种结缔组织疾病中较突出。

(二)肺纹明显增粗，自肺门向外扩散，多见于下肺野，亦有若蝴蝶翼样者。有时四周尚有点状浸润影象。

(三)肺实质和血管周围的浸润影象可互相融合而成结节样片状影象，密度较浓但均匀，边缘较整齐，亦多见于中下肺野，但大小不一，若樱桃，若鸡蛋，若对称性或非对称性肺水肿片状影象，后者有称之为“肺荨麻疹者”。小者可能系血管本身瘤性扩大，大者可能为肉芽肿或梗死，故可形成空洞。影象吸收后可遗留广泛的索条状的纤维影象。

胸膜变化常表现为单侧或双侧的胸腔积液，一般量不多。

心脏病变多在冠状动脉或心肌本身。临床表现有气急、心悸或心力衰竭现象。X线表现为心影的普遍扩大，或为心肌改变或为心包积液。

## 五、坏死性肉芽肿

初时由于大家对本病认识不一致，故命名达25种之多。现将其分三类：恶性中线型坏死性肉芽肿、魏格勒尔氏肉芽肿、恶性淋巴瘤。近有人从组织学和病程发展来看，认为恶性中线型肉芽肿很可能是淋巴网状系统的一种特殊类型，临床上分之恶性中线型坏死性肉芽肿及魏氏肉芽肿即可。本病近来有日渐增多的趋向。

关于它的病因学说很多，主要的有：

(一) **坏死性肉芽肿是另一种疾病的“前驱表现”** 有人统计了62例被诊断为坏死性肉芽肿的病例，经过生前或死后的病理检查，仅1例被确定，故有此说。

(二) **感染** 认为本病为一种非特异性或一种特异性炎性感染的结果。因临床上可见局部红肿、坏死、全身发热，血液中白细胞增多，病理检查亦可见到炎性肉芽肿组织及坏死，细菌培养大多数能找到葡萄球菌或链球菌，故认为是由感染引起的。但临床上用抗菌素治疗无效，晚期病例可出现远处转移等，这些都不能用感染来解释。

(三) **变态反应** 魏氏肉芽肿常伴有全身性动脉周围炎和肾坏死性肾小球血管炎，这些与过敏所引起的变态反应相似，用肾上腺皮质激素和促肾上腺皮质激素治疗有明显疗效。故认为与变态反应有关。

(四) **自身免疫** 坏死性肉芽肿由于呼吸系统局部受有害因素的损伤，改变了组织状态，成为自身抗原，刺激宿主形成自身抗体，这种自身抗体再和自身抗原互相作用，就形成炎症坏死，产生自身免疫疾病。炎症坏死反应进一步发展影响到其它更多的组织造成恶性循环，在呼吸道、泌尿道，血管等组织中产生大片进行性坏死。

(五) **肿瘤** 本病病理检查很像淋巴组织系统恶性肿瘤。病程的发展也是这样，病变进行性恶化，抗菌素治疗无效，晚期可出现淋巴结、软组织及内脏等转移，对放射治疗和药物治疗有一定敏感，故认为是淋巴组织系统恶性肿瘤的一种特殊类型。

它的病理特点：

(一) 坏死性肉芽肿除有肿瘤性细胞浸润外, 还有一般炎性细胞浸润。

(二) 魏氏肉芽肿:

1. 坏死性巨细胞性肉芽肿;

2. 结节性动脉周围炎。

本病临床表现主要有三部分: 上呼吸道广泛肉芽肿、肺血管炎、肾小球肾炎。其他器官亦常被波及: 如胰、脾、肾上腺等。魏氏肉芽肿中有所谓孤立型者, 主要组成部分可缺少一部分。本病多见于中年男性。

将本病临床症状及其发生率列表说明如下:

上呼吸道障碍	89.3%	发热	46.4%
鼻涕、付鼻窦炎	60.7	多发性关节炎	33.9
鼻塞	7.1	神经炎	28.6
鼻出血	32.1	付鼻窦X线异常	85.7
口腔溃疡	12.5	肺X线异常	95.0
声嘶	15.4	结节影	57.5
咽下困难	5.4	支气管肺炎	25.0
耳流脓	32.1	血液象	
眼:	41.1	低色素性贫血	97.0
结膜炎	30.4	白细胞增多	67.9
巩膜炎	10.7	嗜酸性粒细胞增多	45.9
眼球突出	8.9	尿:	
视力障碍	5.4	蛋白尿	88.0
肺:	48.2	红细胞	81.0
咳嗽	39.3	管型	66.7
嗽血、血痰	10.7	血液生化	
胸膜痛	19.6	尿毒症(NPN上升)	83.0
尿路:	25.0	γ-球蛋白增加	80.0
乏尿	17.9	高血压	24.2
血尿	7.1		

上呼吸道肉芽肿主要集中在面部正中线器官: 如鼻、上腭、鼻旁窦、咽、喉等。晚期面部界于眼眶及下颌之间的组织可全部毁损, 并发化脓、出血、坏死组织脱落等。

晚期可并发大出血, 侵犯颅内发生脑膜炎、脑脓肿、败血症、肺内并发症而死亡。

X线表现: 面部正中线器官的坏死早期表现为软组织肿块, 后期表现为大量骨质破坏。

肺部早期变化可无表现, 继而表现为充血、水肿, 支气管肺炎样浸润等无特殊性的变化。肺梗死或肉芽肿表现为多发性结节, 密度均匀, 边缘模糊, 两侧中下肺野多见, 大小不一, 大者可达8厘米, 具有此起彼伏的游走性特点, 亦可有中心性坏死形成空洞, 空洞为中心性或偏心性, 厚壁或薄壁, 内壁或规则或不规则。

胸腔积液相当常见。

治疗以放射治疗疗效显著。魏氏肉芽肿因病势较为凶险, 应以激素, 化疗和放射治疗综

合使用为妥。

## 六、全身性红斑狼疮

红斑狼疮一般区分为慢性盘状（局限性和全身性）和全身性（慢性、亚急性、急性）两大类。前者有典型的皮疹，对一般健康无损害，较为常见。全身性狼疮发病率有逐年增多的趋向，大多数为中年妇女。

全身性红斑狼疮的病理变化多集中在较小的小动脉管壁中，表现为血管内膜的广泛性变化，波及器官以皮肤、肌、肾、胃肠道多见。胸内器官心、肺及胸膜均有改变。

临床征象可以归纳为五类：

（一）分解代谢征象 长期不规则发热、衰竭、体重减轻等。

（二）浆膜变化 胸膜、心包膜、关节滑膜均有变化。

（三）血管变化 根据所波及器官及其范围不同而有不同表现。

皮肤：盘状红斑，较为典型，为本病命名之由来，常位于面颊鼻梁两侧，对称若蝴蝶翼样，亦可见于躯干或四肢。

肾：肾小球微血管壁有不规则增厚，形若小索，称“铁丝圈”现象。尿中有红，白血球及透明管型。

脾：小动脉周围纤维组织增生，呈所谓“葱皮样”现象，表现为脾大，脾区疼痛。

（四）血液变化 除周围血液有全血细胞减少现象；如低色素正细胞性贫血，白血球，血小板减低等外，尚有抗核因子阳性，“狼疮细胞阳性”，为白细胞吞噬了变性的细胞核所致，假阳性康氏反应等。目前临床诊断多以在血液中显示狼疮细胞为根据。但这种细胞亦可见于硬皮病、类风湿性关节炎、慢性活动性肝炎等疾病中。

（五）其他 尚有胃肠道，中枢神经系统、泌尿系等症状。

由于血液中的核蛋白有变性现象，现多认为是自身免疫疾病。

胸部变化的X线表现：

1. 胸膜疾病 浆膜变化为红斑狼疮中常见变化之一，胸部有胸膜和心包膜。临床表现为胸痛和深呼吸困难。X线表现为少量胸腔积液，横膈升高、肺实质中的索条状实质变化。心包积液则表现为心影增大。

2. 片状肺不张 由于较长时间的胸痛和咳嗽不畅，肺内出现片状肺实质变化影象，实际上为肺不张，发生原因与手术后肺基底肺段不张相同，常被胸腔积液所掩盖。

3. 继发感染 较多见；（1）因为免疫系统发生了变化；（2）皮质激素的长期使用易致细菌和霉菌的继发感染。病程末期的支气管肺炎不在此范围之内。

4. 尿毒性肺水肿 非蛋白氮增加，临床表现较为典型。X线表现为肺纹增粗，下肺野内有模糊的肺泡浸润，可伴有胸腔积液和心影扩大。狼疮性心肌炎亦可引起左心衰竭。

5. 狼疮肺炎 临床表现为呼吸困难、咳嗽、胸痛等。X线表现为片状浸润或小结节，有游走趋向，此起彼伏，肺部影象出现时常出现明显临床表现，对激素治疗反应较好，但对

一般抗茵治疗则无反应。有称其为不张肺炎者。

全身性红斑狼疮也可因药物诱发，如治高血压的胍苯酞嗪。

## 七、全身性硬皮病

硬皮病一般分为三类：全身性硬皮病，肢端硬皮病，局部硬皮病。全身性硬皮病常见于中年女性。基本病理变化主要集中于微小动脉管壁，为广泛的纤维素样变性和纤维增生，皮肤表现最为明显，为本病命名之由来，亦为诊断的依据。

皮肤变化发展过程大致可分为三个阶段：1.皮肤弥漫性非凹陷性浮肿，皮纹消失，呈黄色，似有蜡样光泽；2.皮肤因纤维性变而发硬，不能与皮下组织分离，表面有色素沉着，颜面常无表情，若铜象；3.皮肤萎缩，使四肢固定于屈曲位置。皮肤变化可归纳为硬化、溃疡，色素沉着、浮肿、血管扩张、钙化。

全身性硬皮病除皮肤受害外，并可累及其他器官，以胃肠道，骨骼，关节，肺，心等多见。临床病初起缓慢，如易感疲劳、软弱、胃纳差、体重减轻。

肺部病理变化亦为微小血管纤维素样变性，管壁四周大量细胞浸润及广泛增生。近胸膜的肺组织有小囊形成，此或由于肺泡壁溶解或为小的阻塞性肺气肿所致。临床表现有咳嗽、咳痰、气急。由于肺内广泛纤维性变引起肺换气障碍及易受感染极易引起气急。此外胸壁软组织、呼吸肌肉（包括横膈）的纤维化及硬化所造成的胸部固定，以及阻塞性肺气肿均为可能的辅助因素。临床表现尚有紫绀、反复肺炎等现象。

肺部变化的X线表现：初为肺纹的明显增粗，多见于下肺野。次之增粗肺纹可交织而成细微的小结节及蜂窝样外观。最后可能出现较为广泛的小囊。须与间质纤维变性等相鉴别。

胸膜变化较为少见。

心脏病理变化内膜有小结节，心肌有纤维增生及散在性坏死。易发生劳累后心跳加快，晚期且有心律紊乱。X线表现心影或稍小或正常或扩大呈三角形。当肺动脉高压时，肺动脉段较丰满。心脏搏动较弱，近似甲状腺功能迟缓所致粘液性水肿的心脏。

全身性硬皮病的X线所见，归纳于下。

### (一) 肺

1. 局限或弥散的纤维变性；
2. 局限或弥散的细微结节；
3. 胸膜下小囊形成；
4. 气胸；
5. 钙化；

### (二) 心

1. 心影或稍小、正常或增大；
2. 搏动减弱；

### (三) 消化道

1. 食管 变化较多；
  - (1) 管壁僵化，蠕动丧失；
  - (2) 远端狭窄；
  - (3) 狭窄近端不同程度的扩张；
  - (4) 偶有缩短现象；
  - (5) 由于胃内容物逆流而产生的远端炎变。

2. 胃 变化较少

- (1) 蠕动减少
- (2) 膈裂孔疝

3. 小肠 变化稍多

- (1) 蠕动减退或消失，钡剂通过迟缓；
- (2) 肠道扩张，以十二指肠及空肠较为显著；
- (3) 粘膜水肿；

4. 结肠 变化较少；

- (1) 蠕动减退；
- (2) 张力减低，分段狭窄，一侧小袋明显，通过迟缓。

#### (四) 指骨

1. 晚期指骨末端有骨质吸收现象；
2. 有骨质疏松现象，亦偶有密度增加现象。
3. 中末节指骨偶尔有骨性联接。

#### (五) 关节：

1. 指间关节由于皮肤硬化发生半脱位或脱位形成屈曲畸形；
2. 运动障碍；

(六) 软组织 由于代谢减退，二氧化碳浓度减低，组织呈碱性反应，钙盐易于沉着而产生钙化。

1. 沙样或片状钙化
2. 常见于压力稍大之区域如指端，肘后及胫骨结节等处。
3. 亦可见于皮肤有硬化之处。

#### (七) 牙 牙周围组织增厚以致牙周空间一般扩大。

全身性硬皮病的变化较广泛，具有特殊意义者有：肺小囊形成，牙周围组织增厚，指骨吸收和软组织钙化。次之有肺纤维变性，食管及小肠扩大。

## 八、皮肤炎

皮肤炎是一种少见的，原发的、进行性的疾病。基本病理变化是皮肤、皮下组织和肌肉的非特异性和非化脓性的炎性和退行性变化。一般分为三类：(1) 急性皮肤炎；(2) 慢性及

异性皮炎；(3) 血管萎缩性皮肤异色病，多见于中老年男性。

皮炎的皮肤变化有颜面及四肢浮肿，并向颈、肩、胸部扩展，常伴有弥漫或散在的点状红斑样皮疹。眼睑除浮肿外，常因毛细血管扩张而变色极似皮下血肿。肌肉变化则表现为两侧或为对称性的疼痛和压痛，运动能力减弱，后期甚至发生萎缩。波及的肌肉常见于四肢，亦可包括颈肩等处。并偶尔可因咽、喉、肋间和横膈等肌肉影响而发生吞咽困难、声音嘶哑、呼吸短促等现象。

皮炎另一特点，也是本病临床诊断根据之一，即尿内肌酸增加。正常男性于肌酸食谱之下，24小时总排泄量不超过100毫克，女性及儿童亦极少超过300毫克者。肌肉有疾患时，尿内肌酸排泄量增加，一般与波及肌肉的范围成正比，皮炎病员每日尿量中肌酸排泄量可超过1克。其他在急性婴儿麻痹症中亦可见到此现象。

皮炎再一特点为常伴有某器官的恶性肿瘤，如肺、胃、卵巢和乳腺等。有高达20%者。皮炎症状常先于肿瘤诊断之前，肿瘤若治疗生效，亦可改进皮炎症状。故有认为皮炎系起自肿瘤蛋白破坏的过敏反应，也有用实验证明系恶性肿瘤的自身免疫反应。

皮炎除上述特点外，还有系统性障碍，如不规则的中度发热、乏力、胃纳不佳、体重减轻、关节疼痛、肝脾肿大、血管舒缩障碍、骨质疏松、皮下钙化等。

皮炎的胸部变化，除少数病例可有少量胸腔积液和心肌损害外，肺部变化亦较少，和部分结缔组织疾病一样，也是肺纤维性变和肺间质性浸润，若胸肌和横膈被波及，还可发生吸入性肺炎和肺基底部不张等。我们曾见到一例，肺部有非典型肺炎的表现，此变化究为伴发感染或本病变化一部分，尚有待证明。

## 九、风湿热

风湿热虽然较常见，但典型的急性风湿热仍较稀少。风湿热的临床表现比较复杂，有就其主要临床表现分为关节型、心脏型、伤寒型、流感型、肺型、腹型、舞蹈型和混合型者。

肺型风湿热或风湿热肺部变化的主要表现一般仍认为是肺的炎变，称为风湿热或风湿性肺炎。风湿热产生肺炎的原因有四种可能：(1) 特征性病理变化的一部分；(2) 心脏变化或心力衰竭的继发表现；(3) 风湿热病程中伴发肺部感染；(4) 特征性病理变化加心脏变化的影响。肺部感染为风湿热的重要组成部分，甚至可为致死原因之一。

风湿热肺炎的临床表现依风湿热类型、心脏功能和肺循环的状况而不同。一般特点是病起势比较突然，高热、关节疼痛、胸痛（胸膜炎、心包炎、肺梗死）、呼吸短浅而快、发绀、刺激性咳嗽、量较少但为泡沫痰、偶有血丝极少脓痰。体征较少，仅有局部浊音及少量水泡音。心脏表现不足以说明肺部变化的严重性。

风湿热肺炎的X线表现讨论者甚多，可概括如下：肺门增大，肺纹增粗、两侧肺野有大小不一、边缘模糊的小片状影象，可互相融合，愈近肺门愈浓，病变广泛者，可对称若蝴蝶翼状。病程变化甚快，不独起势突然，吸收亦快，并有游移倾向。须与急性肺水肿和细菌性肺炎相鉴别。

风湿热肺炎常伴发肺不张、急性肺水肿、肺梗死等。肺不张多见于左肺下叶，原因有谓系扩大的心脏、心包积液或胸腔积液等外在压迫所致，或因左侧横膈因心包炎而产生反射性固定。

风湿热胸部变化尚有胸膜炎或胸腔积液，一般液量较少，吸收亦快，亦可能为血性积液。

风湿热尚伴发一定程度的心脏炎，包括心包炎、心肌炎、和心内膜炎或单独或混合或同时都存在，较少心力衰竭。风湿性心瓣膜疾病为一较复杂问题，不在这里讨论。

**风湿热肺炎的鉴别诊断**

		急性肺水肿	风湿热肺炎	细菌性肺炎
症 状	活动性心炎 体温 胸痛 呼吸困难 痰	不一定有 正常或低热 无 严重 粉红色泡沫状	常伴有 高热 常见 严重 粘液偶有血丝	极少 高热 常见 与体征成正比 脓痰
体 征		极多	较少	较多或极多
X 线	分布 波及肺叶 影象形态	多为两侧 非肺叶肺段性 柔软模糊片状	多为两侧 非肺叶肺段性 柔软模糊片状 杂有索条网状 影自肺门外散	极少超过2—3叶 肺叶或肺段性 浓密均匀的实质变化
痰内致病体		无	无	有
治疗反应		对抗菌治疗和 激素均无反应	对激素有反应	抗菌治疗有反应

## 十、类风湿性关节炎

类风湿性关节炎为一反复发作的全身性慢性疾病，常两侧对称性波及中小关节，女男比例约为2—4:1。波及关节常有疼痛，早期关节周围软组织肿大，晚期关节周围软组织萎缩和收缩，加上关节骨组织的破坏，容易造成半脱位畸形。尚有类风湿因子阳性，血沉增快，轻度贫血等。

### (一) 类风湿性关节炎骨关节变化的X线表现

1. 早期关节周围软组织肿胀，晚期软组织即转为萎缩现象。
2. 早期关节两侧骨组织逐渐出现骨质疏松的密度减低现象。
3. 继而关节由于软骨破坏而变窄。
4. 再则软骨下骨质发生破坏加上软组织收缩形成关节半脱位或脱位畸形。
5. 近关节的骨干也可有骨膜增生。

### (二) 类风湿性关节炎的胸部变化一般无明显的临床表现，变化大致有下列各种，

1. 胸膜炎 为胸部变化中之最常见者，或单独存在或与肺部变化同时存在。女性相对

较少，常有一侧或两侧胸腔积液，吸收较慢，糖量低为其特点。

2. 肺间质肺炎和纤维变性 较少见，男性相对较多，纤维变性系由肺间质肺炎转化而来。多在两侧肺底，表现为网状外观伴小结节，可逐渐发展成广泛纤维变性。

3. 类风湿结节 可为单发或为多发，大小不一，小者直径仅数毫米，大者可达5—6厘米，可伴发胸腔积液或气胸。偶尔出现空洞，结节有此起彼伏之趋向。

4. 类风湿结节伴发尘肺 多见于煤肺、圆形、单发或多发，大者直径可达5厘米。

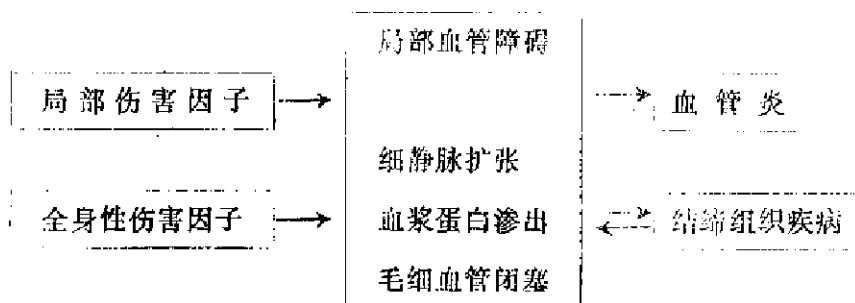
5. 肺动脉高压

6. 其他 如支气管炎、喉头炎、支气管扩张等无特殊性变化。

## 十一、小结

所谓结缔组织疾病，有共同的病理基础—结缔组织的胶原纤维和基质，和相似的病理变化—粘液水肿、纤维索样变性，细胞浸润和纤维变性。由于结缔组织在全身分布极为广泛，因之这些疾病的临床表现以及X线表现不仅复杂，并且相互重叠，其中尤以全身性红斑狼疮、全身性硬皮病、皮肤炎之病理特点相互重叠者较为多见，如肾小球肾炎、心包炎、肺泡炎、食管及小肠变化、皮肤萎缩和硬化、心血管内膜肥厚、皮肤炎等。有人将此种情况概括为重叠征群。尚有混合型结缔组织疾病，或同叶（抗体产生系）失调征群等名称。

结缔组织疾病的发病原因现多认为自身免疫疾病。有人将结缔组织疾病的病因发生学简略概括如下：



结缔组织疾病的病理变化其共性部分已于上述，但不同疾病有不同的表现。就其组织化学变化而论，结缔组织的基质的化学成分主要为酸性粘多糖，是一种蛋白和双糖化合物，其中重要的是透明质酸。当组织发生损害时，产生透明质酸酶，它能使透明质酸稀释和分解，并能使由透明质酸所形成的内在防御系统发生故障而诱引和播散感染。疾病的不同就建立在透明质酸和透明质酸酶系统的相互关系上。就病理变化发生的部位而论，其共性是血管壁，主要是动脉，故有称其为脏器血管炎者，但是不同的疾病所侵犯的血管大小不同，如多发结节性动脉炎多波及器官的中级动脉，全身性红斑狼疮多在更小一级的动脉，硬皮病则为更微小的动脉，而皮肤炎的血管变化多在肌肉内。总之病理变化的部位，散布的范围，波及的程度，发展的快慢，邻近器官的反应都是决定疾病形式的基础。



结缔组织疾病胸部变化的 X 线表现

	1	2	3	4	5	6	7
肺炎变	+++	++	+++	+	++	+++	++
肺水肿	++	+	++			+++	
肺小结节	++	+++	++	+++			+++
纤维变性	++	+	+	+++	++		++
囊形变化				++			
肺气肿	+			+++			
肺不张	+		++		+	++	
胸腔积液	++	++	++	+	+	+++	+
心包炎	++	+	++				+
心脏扩大	++	+	++	±			+++

- |             |           |
|-------------|-----------|
| 1. 多发结节性动脉炎 | 2. 坏死性肉芽肿 |
| 3. 全身性红斑狼疮  | 4. 硬皮病    |
| 5. 皮炎       | 6. 风湿热肺炎  |
| 7. 类风湿性关节炎  |           |

由于结缔组织分布的广泛，多数结缔组织疾病都是全身性疾病，也几乎都有胸部器官的变化，还有一定程度的共性，如非特性的心影增大，单侧或两侧少量的胸腔积液，肺门血管扩大，反复游走性的肺炎，小的肺不张，肺纤维变性。但作为不同的疾病也各有特点：如多发结节性动脉炎类似肺水肿的多发性炎变，坏死性肉芽肿的非感染性肉芽肿，红斑狼疮的反复游走性的不张性肺炎，硬皮病中的广泛的明显的肺纤维变性，皮炎中的肺纤维变性，风湿热中的急性肺炎，类风湿性关节炎中的类风湿结节和肺纤维变性等。

结缔组织疾病的诊断某些可以根据它的临床特点，如红斑狼疮中的狼疮细胞，皮炎中尿的肌酸含量，硬皮病中的皮肤变化等。血管变化的活组织检查一般在腓肠肌取材。

结缔组织疾病对一般的抗炎治疗无反应，常用药物为免疫抑制剂如：

- (一) 烷化剂 环磷酰胺等；
- (二) 代谢拮抗剂 氨甲喋呤、6-巯基嘌呤等；
- (三) 激素 强的松、强的松龙、促肾上腺皮质激素等。
- (四) 抗菌素 柔红霉素（又称正定霉素），自力霉素等。
- (五) 抗淋巴细胞血清。
- (六) 放射线

由于传染病的控制，和对疾病认识以及诊断技术提高，结缔组织病的发病率日益增加，是一个值得注意的问题。

胶原疾病的概况

		多发结节性动脉炎	全身性红斑狼疮	全身性硬皮病	皮肌炎	风湿热
发病率 ppm/年			—30	—12	—10	
性别男:女		4:1	1:4	2:1	1:1	1:1
好发年龄		30—50	15—40	30—50	10—50	80%15岁以前
病初起	急性	+++	+++	±	+	+++
	亚急性	++	++	+	++	++
	慢性	++	+	++	+++	+
发热		无或败血症样	无或败血症样	无	无偶有热	败血症样
体重减轻		+++	+++	+	+	—
关节炎		+	+++	+	+	+++
日光过敏		—	+++	+	+	—
皮肤		++	+++	+++	+++	++
心		++	+++	+	±	+++
肢端动脉痉挛		++	++	++	++	—
高血压		++	+	—	—	—
肺		++	++	+	±	±
多发性浆膜炎		+	++	+	+	+
腹痛		+++	+	—	—	+
胃肠		+	+	++	±	±
肾		+++	++	—	—	±
脾		±	++	±	±	±
交感神经		++	±	±	±	—
中枢神经		++	+	—	—	—
肌		+	+	+	+++	—
淋巴结肿大		±	+	±	±	+
视网膜异常		+	+	+	+	—
贫血		+++	+++	+	±	++
白细胞		↓	↓	—	—	↑
嗜酸性粒细胞		++	—	—	—	+
血小板减少		—	++	—	—	—
高γ-球蛋白血症		++	+++	+	+	—
狼疮细胞		±	+++	+	+	—
类风湿因子		±	++	+	+	±
抗核抗体		±	+++	+++	±	+
尿异常		++	+++	±	±	+
基本病理	基质水肿	++	++	+	+	+++
	纤蛋变性	+++	++	+	+	+++
	细胞浸润	++	+	+	+	+++
	纤维增生	++	+	+++	++	+

+++60—100%

++40—59%

+20—39%

±20%以下

—阴性

## 第十八章 肺职业病

### 一、致病因素

在生产劳动中由于生产性有害因素直接引起的疾病称为职业病。职业病病理变化主要表现在肺内者称肺职业病。产生肺职业病致病因素的形式有下列五种：

(一) **气体** 如氨、氯、一氧化碳、二氧化硫、光气、氮氧化物等。

(二) **蒸气** 为液体蒸发或固体升华所形成，前者如强酸蒸气、苯蒸气等，后者如溶磷时的磷蒸气等。

(三) **雾** 为混悬于空气中的液体微粒，多系蒸气冷凝或液喷洒而成，如喷洒农药的雾滴，喷漆作业中的含苯漆雾等。

(四) **烟尘** 又称烟雾或烟气，为悬浮在空气中的烟状固体微粒，直径小于 $0.1\mu$ ，多系某些金属熔化时产生的蒸气在空气中氧化凝聚而成，如熔锌时所产生的氧化锌烟尘，也有有机物如汽油，木材燃烧时所产生的烟尘。

(五) **粉尘** 为飘浮在空气中的固体微尘，直径大于 $0.1\mu$ ，大都是固体物质机械粉碎、碾磨、爆破、过筛时产生，如各种尘肺。

### 二、X线检查

肺职业病的诊断中X线检查十分重要，如肯定尘肺的有无、尘肺的分期、发展、有无并发症，作为治疗方案的选择和治疗效果鉴定以及劳动能力鉴定的参考。

(一) **常规胸片** 要求照片质量必须优良。

(二) **全胸和局部联合照片** 在照常规照片时，以铝板遮盖横膈以下部分，后用铝板遮盖已暴光部分，暴露未暴光部分，以中心线对准右锁骨中线的3~4前肋间，增加3~4千伏，加聚光筒进行暴光。

(三) **高千伏照相** 显示肺门肿大的淋巴结，肺内网织状阴影，孤立分散的矽结节和融合成片或团状的矽结节成分较好。

(四) **放大照相** 用于早期矽肺，将可疑部位的投影放大约2倍以显示细小矽结节。

(五) **体层照相** 用于显示少数孤立矽结节，早期融合的矽结节，矽肺合并结核的鉴别。

### 三、刺激性气体和液体

工业中所有之刺激性液体如氨、氮氧化物、强酸蒸气、卤族元素。金属蒸气为铍和锰等。光气、苯蒸气、吸入煤油或汽油等。

病理变化主要为支气管炎，肺炎和肺水肿。

X线表现为自肺门向两侧发展的云雾状，大小不等的片状阴影，可互相融合成大片状或类圆形阴影，肺尖、肺底和外带一般不受侵犯。消散较快。严重者可逐渐发展为纤维变性。

石油吸入性肺炎多在接触后数小时发生中、下肺野内带模糊的云雾样的片状阴影，同时可有少量胸腔积液，约十天内消散。

## 四、无机尘肺

无机尘肺一般分为1.尘肺，2.肺粉尘沉着症两大类。

### (一) 尘肺又分为四类

1. 矽肺 是由于吸入含有高浓度的游离的二氧化硅(近100%)的石英粉尘所造成。

2. 硅酸盐肺 是由于吸入与镁、钙、铁等相结合的二氧化硅(硅酸盐)如石棉、滑石、云母等所引起。

3. 混合性尘肺 是由于同时吸入二氧化硅和其他矿物尘所引起，如煤矽肺，铁屑矽肺等所引起。

4. 其他尘肺 某些其他粉尘所引起的尘肺，如煤肺，铝肺等。

(二) 肺粉尘沉着症 某些粉尘如锡、钡、铁等，吸入后仅沉积肺组织内引起一般的异物反应，无纤维等变化，对人类健康危害较小。

尘肺的病理变化可以为两大类型：

1. 结节型 矽尘进入肺泡→吞噬细胞吞噬→经肺泡上皮细胞间隙→肺泡周围组织和淋巴结→吞噬细胞集团→出现嗜银纤维→嗜银纤维胶原化→成同心圆或旋涡状排列→胶原纤维玻璃样变→矽结节。单个矽结节大小如针头，数目少时不易察觉，不断增大和结节间纤维组织增生，相邻结节融合，形成结节团块，大结节中央可发生坏死，空洞或钙化。

2. 间质型 肺间质内弥散性纤维组织增生。

继发性改变和并发症：

(1) 支气管移位、变形、狭窄、扩张等。狭窄可引起肺不张。

(2) 肺气肿和肺心病。

(3) 感染引起的肺炎、肺脓肿、肺坏疽等。

(4) 肺结核。

(5) 红细胞增多症。

(6) 癌变。

尘肺的X线表现：

1) 肺纹增多、增密、扭曲变形、互相交错形成网状，常先出现于右下肺野。

2) 肺门增大，密度增高，甚至可见明确的淋巴肿大的影象。可由于肺纹变形及部分消失出现“肺门残根”征，肺门亦可因肺的纤维变性而移位。

3) 矽结节：早期矽结节出现于肺的中下部，以后逐渐散布全肺。结节大小不等，初起时直径为1毫米，后逐渐增大可达4—5毫米。边缘一般清楚。

4) 胸膜增厚粘连，常见于晚期矽肺，范围多较广泛，膈胸膜粘连呈天幕状，纵隔胸膜增厚可使纵隔影象增宽。

5) 肺气肿：可有肺基底部、局限性泡性、弥散性、边缘性等不同形式。

6) 心脏：肺心表现。

煤炭工人尘肺：单纯煤尘能否引起纤维变性，尚无定论，但X线检查特点有网状肺纹和不致密的斑点状影象。煤矽肺的X线特点有肺纹增粗较为明显，肺门虽大但淋巴结明显增大者少见，结节较小，密度较低，结节周围肺野往往呈毛玻璃状。所谓caplan征群包括煤矽肺，类风湿性关节炎和肺内大结节，直径可达0.5—5厘米。

石棉肺X线特点有网状肺纹和较小的肺大泡。石棉肺易并发肺癌和胸膜间皮瘤，应予注意。

滑石粉肺的X线特点有增粗肺纹表现为细长索条状和网织状影象，以及明显的胸膜增厚粘连甚至钙化的胸膜斑。

肺铁末、肺锡末、肺钨末沉着症一般无临床症状，肺内有密度较高的斑点状小结节，但不互相融合。

铍、镉等金属所产生的尘肺多为化学性肺炎和肺水肿。长期少量铍尘可产生铍性肉芽肿，X线表现为均匀散布的细颗粒状影象。

## 五、有机粉尘肺部变化

有机粉尘肺部变化大多是由于吸入植物性纤维粉尘所引起。呼吸道对粉尘的过敏性反应往往是致病的重要因素。随着植物性粉尘进入肺内的微生物特别是霉菌与发病有密切的联系。

现经证明的有机粉尘所引起的尘肺有：农民肺、霉枯草病、蔗肺、蘑菇肺、橡树皮肺、麦芽肺、枫树皮肺、红杉树肺、干酪肺、麦象鼻虫肺、垂体素滴鼻肺、饲鸽肺、清洁剂肺、波罗麻肺、咖啡肺、木屑肺、恒湿器与空调器肺炎。其他尚有蓖麻子、面粉、罗生子果子、阿拉伯胶、谷象鼻虫、天竺鼠毛、草花粉、棉肺、亚麻肺、以及饲鸟肺。

有机粉尘尘肺多引起过敏性间质肺泡炎，X线表现为弥散性密度较低的斑片影象，消散较快。

矽肺的X线分期和诊断标准

期 别	部 位 征 象	肺 野	肺 门	胸 膜	心 脏	临床症状参考
正常范围 “0”		肺纹理可以正常,或显示不同程度的增多、增粗,并不伸展至肺野外带,一般以中、下区域较为明显。肺野基本保持清晰	一般正常	(—)	(—)	(—)
可疑矽肺 “0—Ⅰ”		肺纹理普遍增多、增粗,并粗细不均和轻度扭曲变形。两侧肺野内,特别是中、下区出现网状阴影,交织于肺纹理之间,使肺野显得不够清晰,但无肯定的矽肺结节阴影可见	稍为增大,增浓	(—)	(—)	(—)
一期矽肺 “Ⅰ”		肺纹理扭曲变形和网状阴影可见与可疑矽肺相同和背稍加重,在网状阴影的背景上,见到肯定矽结节,一开始时多散布在两侧肺野的中、下区和内、中带,特别是右侧,肺气肿一般不甚明显	可以增大,增浓,有时可见肿大的淋巴结阴影	胸膜增厚一般不甚明显	(—)	往往无自觉症状,部分病人可能在劳动后感觉轻度气急、咳嗽、胸痛等
二期矽肺 “Ⅱ”		结节阴影增大,数量增多,并较密集。当结节分布范围在两侧肺野内超过中、下四个区,而且在一侧或两侧上区的外带也可见到结节时,即应诊断为二期矽肺。随着结节阴影的增多与肺气肿的发生,网状纹理的影像可减少或不甚明显。肺门附近条状纹理可显示致密,扭曲和中断现象	增大和增浓较为多见和明显	胸膜肥厚也较为多见	(—)	仍可能无症状但多数病人可在劳动中感到呼吸困难,胸痛,咳嗽等
三期矽肺 “Ⅲ”		在二期矽肺的基础上产生矽结节融合,成片状阴影——直径须大于2.0厘米,多在上、中部,密度均匀,轮廓清晰,通常无透明区。不与肺段解剖位置相符合,其发展趋势为连贯或对称。肺气肿一般十分明显	多向上或外方移位。结构紊乱	增厚粘连显著,或有自发性气胸(多为局限性),横膈降低,或有天幕状粘连,肋膈角消失	可能发生肺原性心脏病	大部分有明显的轻重不同症状,重症有全身衰弱和显著的心肺机能障碍,甚至在安静状态下,即感呼吸困难、胸痛、咳嗽加剧,肺气肿征象明显
合并肺结核 “T”		各期矽肺均可并发肺结核,但以“Ⅰ”、“Ⅱ”为多见,合并的肺结核应按结核病分类法注明其类型和范围。肺结核类型可能属于病灶,浸润,干酪与纤维空洞四型,其中以浸润型多见,完全钙化的结核灶或结核疤痕不作合并肺结核论,但可附注有已愈合的陈旧病灶存在				往往产生全身中毒症状,如发热、盗汗、有时痰增多和大量咯血等,结核菌阳性、红细胞沉降增速

## 第十九章 其他原因肺部疾患

### 一、结节病

结节病旧称肉芽肿，病因不明，曾怀疑与结核有关。病理变化为全身网状系统的慢性、进行性的非干酪性肉芽肿，主要波及肺、淋巴结、肝、脾、皮肤、眼和手足的短管骨。男女发病率无大差别，女性稍多。可发生于任何年龄，常在20—50之间。临床常无明显表现，予后较好。结节病抗原试验(kveim)及结核菌素试验阳性率均甚高。

胸部变化的X线表现有将其分为三个类型或按其发展过程分三个阶段者。

(一) **胸部淋巴结肿大** 包括气管旁、隆突下、肺门内淋巴结，以肺门淋巴结肿大较为明显，多为两侧对称性。

(二) **胸部淋巴结肿大并肺部变化** 肺部变化表现为肺纹增粗，两侧广泛对称沿肺纹分布的斑点结节状影象。结节大小约3—5毫米，圆形，边缘不甚清晰。

(三) **肺的纤维变性** 为结节病晚期表现。肺部病变发展为广泛的间质性纤维病变并发肺气肿，肺大泡等。肺功能如受损害，可导致肺动脉高压和肺原性心脏病。

骨骼变化多见于手和足的指骨和趾骨，X线表现为短管骨关节面外侧的囊性骨质缺损。若胸部表现怀疑为结节病，检查手足也发现有上述变化，一般可以明确诊断，反之若无骨骼表现，并不能排除结节病可能。

结节病一般为一自愈疾病，胸部肿大的淋巴结和肺部结节影象均可自行吸收而遗留纤维变性。

### 二、特发性肺间质纤维变性

发生肺广泛间质纤维变性的原因很多，所谓特发性者为一原因不明的疾病，近有人认为系自身免疫机能障碍所致。亦称 Hamman-Rich 征群。男女发病无多大差别，男性稍多，常见于中年。临床主要表现为气急、咳嗽。因呼吸功能损害产生肺动脉高压和紫绀，最后形成肺原性心脏病。

肺部变化X线表现为两下叶的网状影象，逐渐发展为两肺广泛的粗的网状影象，由于纤维增生和牵拉作用，出现微小结节和蜂窝现象，并可并发气胸。此种表现并无特征意义，须密切联系临床作出诊断。

### 三、肺泡微石症

本病原因不明，多见于中年，有家族性倾向，有认为可能为肺泡内酸碱度失去平衡使钙盐沉积所致。病理变化为肺泡内沙样微石。病员多无明显临床征象，晚期可有气急、咳嗽、

紫绀、杵状指等，但发展较慢，有数十年尚无明显变化者。

X线表现较为突出，两肺满布沙粒样影象，大小约1毫米直径，密度甚高，边缘清晰，当密集于下肺野时可使心影消失，在密集影象和胸壁衬托之下可出现所谓“阴性胸膜征象”。上肺部可发生肺大泡，并发气胸。

#### 四、特发性肺含铁血黄素沉着症

发生肺含铁血黄素沉着一般有三种情况：一在二尖瓣狭窄中，由于肺静脉郁血产生的；二在反复咯血后血液被吸入肺内而发生的；三原因不明的即所谓特发性的。

特发性肺含铁血黄素沉着症多见于儿童，性别差异不大。病理变化肺内有充血出血、含铁血黄素沉着、间质纤维变性等。临床表现为贫血、乏力、气急、咳嗽、血丝痰、心悸、紫绀等。

X线表现在早期肺出血时为密度较低，边缘模糊的小片状或小结节影象，直径在1厘米以内，分布在肺门附近及中下肺野，两侧对称。这种变化较快，可在2—3日内明显吸收，10日左右恢复正常，或遗留有索条状影象。

反复出血致使含铁血黄素沉着则表现为密度略高、边缘较清晰的小结节影象，直径约为2—3毫米，分布情况同上，以及广泛的间质纤维变性的索条状影象。晚期可有肺动脉高压及肺原性心脏病的表现。

由于二尖瓣所致的肺含铁血黄素沉着的表现除上述现象外，尚有二尖瓣型心影，B间隔线，小结节骨化现象。

#### 五、网状内皮细胞增多症

网状内皮细胞增多症亦称组织细胞病X，为网状内皮系统的肉芽肿样增生，包括淋巴结、肝、脾、肺、皮肤、骨等，为一全身性疾病。可分为嗜酸性肉芽肿，韩、薛、柯氏病(Hand-Schuller-Christian)，勒、雪氏病(Letterer-Siwe)三种病因不明。三种疾病可各为独立疾病，亦有认为是一种病的不同阶段。

嗜酸性肉芽肿变化常见于骨和肺，骨常在头颅、下颌骨、股骨等处出现边缘硬化囊性骨质吸收现象，脊椎者表现为扁平椎。

韩、薛、柯氏病之骨在头颅中出现所谓地图样骨质吸收现象，其他尚有眼球突出，尿崩症等现象。

勒、雪氏病常见于婴儿或2岁以下之儿童。临床表现有淋巴结肿大、肝脾肿大、广泛的出血性皮肤病、贫血、发热等，病程急促，很快死亡，为本病中发展最快和预后最差者。

肺部变化X线表现为两肺广泛性的细小结节性病变和纤维性变，最后形成蜂窝肺。本病的肺部表现并无特征性意义，须与骨骼、淋巴结、肝、脾等处变化相结合进行诊断。



## 六、淀粉样变性

淀粉样变性为粘多糖蛋白在身体内不同组织沉积表现为淀粉样物质。可分为原发性和继发性两大类。原发性者病因不明，多侵犯心、大血管、肌肉、淋巴结等，较多侵犯肺。继发性者常有一定的疾病基础，如慢性感染、恶性肿瘤、退行性病变等，常侵犯肝、脾、肾等，肺较少侵犯。

胸部淀粉样病变按其侵犯部位可分为两类：

(一) **气管支气管型** 淀粉样物质主要在粘膜下的管壁上，不侵犯肺实质。可引起管腔狭窄造成阻塞性肺炎，肺不张，支气管扩张。此类较少见。临床表现有气急、咯血、哮喘等。X线表现除上述现象外，尚有因支气管阻塞而引起的肺气肿，局限性者可表现为突入气管腔内的软组织肿块。

(二) **肺实质型** 淀粉样物质沉积在肺实质内，表现为单发或多发的肿块。临床表现较少。X线表现为圆形或椭圆形，边缘模糊的肿块影象，大小不等，直径可达5厘米或占1—2个肺段，亦可出现空洞。病变广泛者可表现为**蜂窝肺**，气管支气管型和肺实质型二者常同时存在。

## 七、肺泡蛋白沉着症

肺泡蛋白沉着症为一种高蛋白和类脂质的PAS染色反应阳性的颗粒状物质存在于肺泡内的疾患，病因不明。常见青中年。初无明显的临床表现，晚期可出现气急、咳嗽、厚痰、乏力等现象。病变广泛者可因窒息而死亡。

X线表现为边缘模糊的粟粒状或小结节样的影象，亦可互相融合形成片状影象。影象自两肺门外放射，呈蝴蝶翼状，影象吸收后又可出现新影象。亦可表现为索条状影象。沉着物质过多时可阻塞支气管出现肺不张或肺气肿。

## 第二十章 胸部外伤和手术后改变

### 一、胸部外伤

胸部外伤比较常见，平时约为外科急症的12%，战时约为战伤的8%。

胸部外伤的特点：由于胸内器官较多，解剖关系又较紧密，伤情因此较为复杂。更重要的是它们在功能上又是一个重要的整体，伤后所引起的一系列的呼吸和循环的改变，往往又甚严重。

(一) 胸部外伤的原因，大致可以归纳为四类：

1. 物理 击伤、压伤、爆震伤、刺伤、火器伤等；
2. 辐射 烧伤、放射线伤等；
3. 化学 毒气、烟雾等；
4. 生物 细菌、毒素等；

临床一般将由于物理因素所致的胸部外伤分为闭合伤和开放伤两大类：

(1) 闭合伤 包括大部分的击伤、压伤和爆震伤；

(2) 开放伤 如穿破胸膜和肺或其他器官者，称为穿入伤；穿入胸膜和肺以及其他器官，又复穿出，有入口和出口，称贯通伤，常见于刺伤和火器伤中。

现就解剖部位分述各类外伤的X线表现：

(二) 胸壁变化：

1. 肋骨骨折 闭合伤中之最常见者，约占胸部外伤之78%，平时多发生于拳击、跌伤、车祸、战时则多见于坑道倒塌压击。1—3肋骨因有肩胛骨保护，8—10肋骨先有软骨相连而后与胸骨连合，11—12肋骨远端游离，骨折甚为少见，而以4—7肋骨较多。肋骨因一弧形，弹性较大，骨折断处虽可在力的直接作用部位，但多见于曲度最大之腋部，亦可力点在前胸或后胸，而骨折在后胸或前胸。骨折或为单骨单发或为多骨多发，后者可发生胸壁浮动影响呼吸功能。

X线检查可显示骨折有无、部位、移位、愈合等。肋骨由于肋间肌和其他肋骨的支撑，骨折移位往往不甚明显，因须注意骨长轴和骨小梁有无扭曲，骨一侧皮质有无分离，或因肋骨互相重叠而被掩盖。X线检查有时亦难确定诊断，如肋软骨骨折则完全不能显示。老年性应力骨折常为多发。骨折处骨痂须与骨肿瘤相鉴别，胸部外伤史甚重要。肋骨骨折本身并无十分重要的临床意义，重要的是它常刺破邻近软组织，如胸膜、肺、胸壁软组织等。若为压伤，还须注意有无胸椎骨折。

2. 胸骨骨折 较为少见，可见于较严重的钝器直接猛击或压伤，常为胸骨上端横折，明显移位者少，若有移位上端常在下端之后，多伴有胸内器官损伤和肋骨骨折。

8. 皮下气肿 胸壁软组织内积存气体。或为肋骨骨折刺伤肺脏，或为肺泡破裂后气体沿支气管或血管外表面至纵隔向颈部和胸壁软组织内扩散。X线表现为软组织中有条纹状的密度减低影象，沿肌纤维或皮下脂肪筋膜分布。

### (三) 胸膜变化:

1. 气胸 胸膜损伤后使气体进入胸膜腔造成气胸。胸膜腔内压力低于大气压，空气极易由伤道进入。常见于肋骨骨折，爆震伤、刺伤、火器伤、气管、支气管、食管破裂伤等。空气进入胸膜腔后，伤道闭塞称为闭合性气胸。气体自胸壁自由出入胸膜腔称开放性气胸。如伤道有活瓣作用，空气只能进入，胸膜腔内压力逐渐增加称为张力性气胸。平时胸部外伤中有开放性气胸者约为1.8%，战时开放性气胸于防御战中约为6%，进攻战中约为8.7%，张力性气胸平时约为1.8%，战伤中约为2—3%。

气胸压力较高时能使肺发生萎陷，并将纵隔推向健侧，健侧胸膜腔内负压亦相应减小，因而肺的膨胀也受影响，影响气体交换。同时胸腔负压减小和纵隔移位都将使回流至心脏的肺静脉血减少产生缺氧现象。开放性气胸中，吸气时健侧负压增高，而伤侧为大气压力，两侧压力差异甚大，纵隔向健侧移位较多。呼气时两侧压力差异较小，纵隔回复原位，纵隔随呼吸运动而摆动，也造成静脉回流困难。张力性气胸中，纵隔移位越来越明显，静脉回流更困难。

X线检查的气胸现象为大家所熟知，可显示气胸的有无、肺萎陷和纵隔移位的程度。闭合性气胸中气体的多少决定于伤道的大小，活瓣作用和胸膜粘连的有无。少量气胸时可行深呼吸减低肺内压力，较易显示气胸的存在。

2. 血胸 胸部外伤若损伤胸壁和肺脏或胸内血管，使血液积存在胸膜腔内。如同时伴有气体，为血气胸。血胸的发生率较高，平时约为16.5%，战时约为50%，火器伤中可高达98%。血液能刺激胸膜产生渗液，血胸内液体逐渐增加时，并非完全为进行性血胸。血在胸膜腔内，因肺、膈、心的运动有去纤维素的作用，不易凝固，但胸膜受刺激后常渗出纤维素，时间较久，造成凝固血胸。当胸膜上纤维素和血块成为厚层纤维覆盖肺和胸膜时，称为机化血胸。如胸膜间空隙完全为纤维组织所填塞，又称为纤维胸。

血胸X线表现与胸腔积液完全一致，少量血胸使肋膈角闭塞。大量血胸可以推移纵隔。血气胸中有液平面。凝固血胸和机化血胸可发生收缩牵拉现象，量大时能影响呼吸功能。

3. 脓胸 胸部外伤中脓胸可由感染物质（枪弹、弹片、泥沙、衣物等）直接种入胸膜腔而发生，亦可继发于气胸或血胸。发生率较高。脓胸能引起早期和广泛的胸膜增厚而发生牵拉作用影响呼吸功能。

脓胸的X线表现与胸腔积液一致，但胸膜增厚发生较早亦较广泛，有气体时亦有液面。慢性脓胸中空腔有时需用深曝光、体层和造影剂显示。肋骨亦可波及发生骨髓炎。

### (四) 纵隔变化

1. 纵隔气肿 纵隔积存气体可来自爆震伤，气管、支气管、食管破裂，气胸等。肺泡破裂时，气体沿血管或气管表面向纵隔扩散。气体多时可影响静脉血液回流。

X线表现为纵隔两侧或一侧有带状密度减低影象，侧位检查显示较好，胸骨后积有气体，

有时常伴有颈部或胸壁皮下气肿。

2. 纵隔感染 胸部开放性外伤感染物质可经伤道直接进入发生原发性感染，亦可继发于纵隔内器官破裂，纵隔淋巴结的感染和颈部以及腹膜后腔感染的扩散。胸部外伤和食管以及气管破裂常伴有纵隔气肿。

X线表现为纵隔影象加宽，一侧或双侧向外突出，心膈角消失，食管向前推移，附近肺组织亦可伴有轻度炎变和水肿。有气体时可出现液平面或颈部出现皮下气肿。局限性感染使纵隔增宽影象局限于一处。

3. 纵隔血肿 由于直接外伤或胸、肋骨骨折使血管破裂而于纵隔内产生血肿。X线表现决定于血肿大小或血量多少。初时血液可使纵隔增宽，血肿则为软组织影象一侧或双侧向外突出。

4. 气管、大支气管、食管、大血管、胸导管、心脏损伤 概括而言，气管、大支气管、食管破裂所产生的变化有纵隔气肿，纵隔感染、气胸、血气胸、肺不张、肺部感染等。气管和主支气管以及食管破裂多为纵隔表现，肺叶支气管和肺段支气管多为胸腔表现。食管破裂因有唾液进入纵隔，纵隔反应往往较为严重，破裂部位可用少量碘水剂显示之。

大血管外伤后果往往较为严重，X线表现为逐渐增多的纵隔血肿或血胸，少数所谓损伤性动脉瘤即内膜或中层损伤而外膜完整，X线表现为主动脉局限性扩大，透视时尚可见到搏动，亦可因瘤内血肿机化而搏动不明显，血管造影可以帮助明确诊断。

心脏损伤的后果更为严重，外流血液或表现为心包积液，或表现为纵隔血肿、或为血胸。

胸导管损伤可使乳糜液外溢。胸导管位于胸膜之后，若胸膜完整，则表现为纵隔积液，若胸膜亦破裂，则尚有胸腔积液现象。胸导管外溢乳糜液每24小时可多至4公升，故液量较大，对邻近组织器官可发生推移或挤压现象。

(五) 横膈变化 可因直接损伤而破裂，如穿入性弹伤或刺伤，亦可因间接损伤造成膈上下压力不平衡而破裂，如胸部或腹部的爆震伤，亦有因继发性化脓感染而破裂者。横膈破裂后亦产生外伤性膈疝。X线表现：1.横膈本身影象不明确2.胸腔内有腹部脏器造成软组织肿块影象或密度高低相混的软组织影象；3.有气胸或气腹现象；4.钡餐检查可明确入胸腔的消化道脏器或其他脏器。

(六) 肺变化 肺部损伤不论在闭合伤或开放伤，发生率均较高，其中以爆震伤最为重要。

爆震伤是一种由冲击波造成的直接损伤，平时偶尔发生于密闭场所的大爆炸事故。战时则较多见，并因现代战争武器的爆炸性能加强和空军与火箭的轰炸手段加多，发生率增加。胸部爆震伤一般无表面损伤，但胸内器官往往有较广泛和较严重的损伤，产生一系列的严重后果。冲击波对胸部的作用有三种：正压波对胸壁的直接压迫，通向支气管内的压力，随后的负压段。支气管内的正压波能使肺泡胀破，负压波亦能使肺泡微血管破裂。若冲击波速度为66—75米/秒压向胸壁，可使肺发生多发散在的小出血点，若波速为75—104米/秒，则可发生较大的出血。冲击波除上述作用外，还能造成物体坠落或身体与他物相碰撞而产生外伤，

有时此种外伤往往掩盖同时存在的爆炸伤。

爆炸伤的严重程度决定于爆炸的方式、距离和传波介质。如125磅炸弹距离10—25英尺，冲击波压力为200磅/平方吋（身体表面耐受量为30磅/平方吋）。传波介质有气体、液体和固体（如舰艇甲板或坦克壁）。气体介质多损伤胸部脏器，而液体介质则多损伤腹部脏器。

爆震伤的临床表现为休克、呼吸困难、发绀、胸痛、咳嗽、咳血等。

不论为击伤、压伤、爆震伤，肺部损伤及X线表现大致可以归纳如下，X线表现决定于伤势轻重、出血多少、分布范围、时间早晚等。

1. 肺水肿 肺组织有创伤或缺氧时，微血管渗透性增加，血浆漏入组织间隙与肺泡内。直接吸入刺激性气体，烟尘与火焰也使支气管损伤产生渗液。胸壁受到重大打击后，损伤组织释出组织胺物质也可能作用于支气管而使之分泌物过多和痉挛。胸壁疼痛以及镇痛剂抑制咳嗽反射，又不易使渗液排出。积存于间质和肺泡的渗液表现为肺水肿现象，积液多时还可产生肺不张。X线表现为类支气管肺炎的小斑片影象，可以相互融合为大片状影象，但吸收较快，一般在24小时即可消失。肺水肿常与肺出血同时存在，不易区别。

2. 肺出血 肺脏血管丰富，极易出血，胸部外伤中肺出血较多见，自间质内出血以至肺撕裂。受伤后立即照片，变化可能甚少，但短时间内继续检查，即可发现较大变化。间质内出血或肺泡内出血其X线表现也近似支气管肺炎的斑片状影象。大出血也可表现为近似大叶肺炎的实变，但范围较大，不受叶间隙限制，密度深，边缘模糊，吸收时间约为10天至3周。肺血肿亦可表现为单发或多发的圆形影象。击压伤中其边缘较清楚，贯通伤中边缘则较模糊，有谓圆形影象的形成系由于肺的线形撕裂，血液积存于线形裂隙内，加以肺本身的弹性收缩力，当血液多时，则成圆形或梭形影象。亦有谓此系肺大泡内的积血。需与新生物或慢性脓肿相鉴别。肺的撕裂伤常表现为肺出血、和血气胸的现象。

3. 肺气肿 肺泡破裂后，气体可向纵隔扩散形成纵隔气肿，爆震伤中纵隔气肿往往甚为广泛。由于血块阻塞，支气管内可并发活瓣作用，发生肺大泡。胸部闭合数小时或数天后出现单发或多发，大小不一的空洞现象，洞壁较薄，常有液面，消失时间最快为10天，迟者可达3月，有谓这也就是肺大泡，但也有谓这是肺血肿破裂，血液经支气管咳出遗留的空洞。

4. 肺不张 常于受伤后1—2天出现，可继续存在达1—2月之久，由于分泌物大量增加或血块造成支气管阻塞所致，加以咳嗽被抑制，纤毛活动减少，故易造成肺不张。

5. 肺撕裂 初时常被肺出血所掩盖，肺间质气肿和纵隔气肿常为肺实质撕裂的早期指示，继而有气胸、血胸和气栓。线形撕裂可形成圆形血肿已于上述。

肺损伤中尚有创伤性肺炎和肺扭转等。肺炎有一定的临床症状。肺亦可从胸壁裂隙中向外疝出。都较少见。

**（七）异物** 胸腔内或肺内异物为子弹，弹片或随之带入的肋骨碎片。胸部异物X线定位的方法很多，但因开胸后肺有萎缩故收效不大，一般用不同体位的透视或照片进行大致定位。若有大出血或胸腹部联合创伤时，不要因定位而延误手术时间。

决定异物摘除的因素很多，每个病员又可能有其特殊情况，但一般的因素有：1. 异物的

性质；2. 异物的大小；3. 异物的位置；4. 有无临床症状；5. 有无并发症。位于肺内的小块边缘光滑的金属异物，若位置较深，又无明显的症状和肺脓肿以及脓胸等并发症时，可不必摘除。有慢性肺脓肿、机化性肺炎、纤维性变、支气管痿、支气管扩张时，甚至同时有进行肺段或肺叶切除的必要。

## 二、胸部手术后改变

胸部手术后的X线检查可以了解手术后胸部情况和有无并发症。胸部手术种类很多，检查前需作详细查询以及正确解释X线表现和及时发现问题。

(一) 胸壁 胸壁软组织手术早期因肿胀表现为密度增高的影象。乳腺癌手术由于大量软组织切除表现为肺野透亮度增高，切口处的皮肤反折线明显可见。剖胸术后，软组织中可能见到皮下气肿，7—10天内吸收。胸壁软组织残腔内的气体和液体不要误认为液气胸。

胸廓改形术：切除多根肋骨使胸廓陷塌以压缩肺组织或残腔，时间稍长后，肋骨可有再生现象。

(二) 胸膜腔 手术进入胸膜腔，可见到不同程度的气胸，胸膜反应和积液以及液气胸。一般若无并发症，肺扩张和胸膜反应短期内即可恢复。积液若引流好，液量不多，短期内也可吸收。若有肺感染或胸腔感染则液量较多，容易形成粘连或局限性液气胸或脓胸，遗留胸膜增厚。

(三) 肺 肺段、肺叶和全肺切除后，除骨切除和液气胸外，还有不同程度的肺体积减小表现，如胸廓塌陷、纵隔移位和横膈升高等。其余肺组织可有代偿性肺气肿。

(四) 纵隔 可见纵隔气肿和纵隔内积液，使纵隔周围出现透亮度增高的带状阴影以及纵隔影象增宽。若纵隔胸膜腔也有积液现象，可出现类似影象，纵隔腔内液体可横跨全纵隔。

(五) 心脏 可见一定程度的胸膜反应和胸腔积液，心包积液可使心影增大，置换瓣膜可见新瓣膜影象。

(六) 食管 若食管切除甚多将胃拉入纵隔内，不要将胃内气体和液体误认为气胸和液气胸。可吞钡鉴别。若以结肠置换食管，可见到含气的结肠影象。

(七) 胸部 手术后的并发症有余肺扩张不全，肺不张，气胸，胸腔积血积液或脓胸，肺炎，肺水肿，肺梗死、支气管胸膜痿或肺结核播散。

## 第二篇 循环系统

### 第一章 心脏 X 线检查

心脏只不过是一个拳头大的器官，但它是全身血液循环的总枢纽，每分钟约输出4—5公升的血液，每一昼夜约输出6500公升。一般成人的总血量约5公升左右，故几乎每分钟全身血量的大部分要循环一次。

X线检查是循环系统的重要检查方法之一。

#### 一、检查作用和限制

##### (一) 作用

1. 与周围肺组织形成良好的天然对比。
2. 可通过不同的位置观察各房、室、大血管的形态及解剖与病理改变。
3. 通过分析肺纹及心脏大血管搏动，研究血流动力学的改变。
4. 利用特殊检查，可进一步了解心脏及大血管内部的情况。
5. 结合临床体征，在一般情况下，常规检查可能提供有价值的诊断依据。

##### (二) 限制

1. 常规透视及照相，只能观察心脏和大血管的外形，而各房室及大血管阴影互相重叠，其间在轮廓上往往没有明显的分界。所见只是各房室及大血管与其中所含血液阴影的总和。
2. 造成心影搏动的因素比较复杂，在分析诊断方面有一定的限制。
3. 正常心脏表现，受各种因素的影响，包括年龄、体型、呼吸状态、运动等因素，并且正常心脏表现的范围比较大，轻度的病理变化往往不易发现。

#### 二、检查方法

##### (一) 常规检查

1. 透视 是检查心血管的基本方法。其最大优点是可以作动态观察，并且可以随意转动患者，从各不同方向较全面地了解心脏和大血管的表现，往往能提供重要的分析依据。特别在婴幼儿是必不可少的。因为上纵隔阴影（主要是腔静脉及胸腺）在不同体位及呼吸状态下，阴影变化很大，会干扰正确的判断与分析。并且婴儿心脏壁较薄，由于不同的体位及呼吸状态，对回心的血量有一定影响，也影响到心影外形的改变。

2. 照相 采用后前位、右前斜位，左前斜位，必要时行左侧位。应取吸气状态下远距离（不少于2米）投照。

## (二) 特殊检查

1. 记波摄影 观察心血管的搏动是诊断的一个重要方面。记波摄影是用以记录心血管搏动的特殊检查方法。在X线片盒与病人之间放一铅格栅，每条格宽12毫米，裂隙宽1毫米。在整个曝光时间内使格栅或片盒等速度向下移动11毫米，这样就可将心脏边缘的运动记录在X线片上。心脏记波摄影有连续式与阶梯式两种。若格栅移动，则所记录的波形是连续的，为心脏边缘不同时期不同点的运动。若片盒移动，则所记录的波形是阶梯形的，为心脏边缘上几个点在不同时期的运动。

记波摄影的诊断价值为：

- (1) 可提供肉眼不能觉察到的搏动。
- (2) 可提供心及大血管搏动的幅度。
- (3) 可观察波形的变化。
- (4) 可分析各部分搏动在时间上的相互关系。
- (5) 可分析是扩张性还是传导性搏动。

但是记波摄影有很大的限制，这是由于心脏搏动是个整体性的综合性的变化，波纹曲线的形成比较复杂，并且受到许多因素的影响，不能完全如实地反映心脏的搏动。波纹曲线形成的因素有：

- 1) 心脏大血管容积的改变。
- 2) 搏动过程中心脏的运动。当心室收缩时，心脏运动是自后向前、自上向下、自左向右旋转。
- 3) 各瓣膜的开放与关闭。
- 4) 各房室大血管搏动过程中的互相影响。
- 5) 呼吸状态。

所以，记波摄影所显示的波纹并不能完全反映心脏的真实体积的改变，并且只有与记波裂隙方向平行运动的波纹才能记录下来，若方向不一致则减小，若与X线投照方向平行的则不显。

正常记波表现（见图 II—1）为左心室绝大多数呈齿形波，收缩期较平直，舒张期呈圆

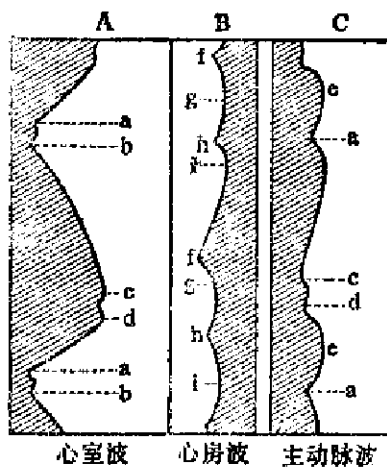


图 II—1 正常心脏记波



弧形，收缩与舒张时相约为3:5。左心室波比右心室波幅约强一倍。波幅与心脏形态有关，正常值的差异很大。主动脉与肺动脉波型相似，与左心室波型相反，即舒张期较为平直，收缩期依其弹性回复原来状态。心房波动不规则，上腔静脉一般没有明显的搏动。

正常波幅左室约6—8毫米，主动脉约4—5毫米，肺动脉约2—3毫米，心房为1—2毫米。

病理状态下可见波型改变。较大量的心包积液常致心脏波消失，而心肌病则表现为搏动微弱。左心室波型呈双齿型，舒张段呈小切迹，与心动过缓或心肌张力降低有关；双齿型收缩段呈小切迹常与高血压和心肌收缩机能障碍有关；多齿型可能为心肌病变、节律障碍、心肌机能不全。

## 2. 心脏测量 (见图 II—2, II—3, II—4, 甲、乙、丙)

心脏和大血管径线的测量方法很多，但是由于个体的差异很大，并且心脏是个外形不规则的器官，任何一种测量方法都只能反映其某一方面的改变，而且正常与异常间的分界也不很精确。

(1) 心胸比率 为心脏横径与胸廓横径两者的比值。

正常人为 $0.45 \pm 0.03$ ，最大不能超过0.52，横位心不适用。

(2) 心脏横径与身高、体重的关系

长径 L——右心缘大血管与心房交点至心尖的连接线

宽径 B——左心缘肺动脉段与左心耳交点至长径的距离 $B_2$ 右心缘角至长径的距离 $B_1$ ，两者之和为 B。

横径 T——左、右心缘至中线的最大距离。

$$\text{横径 (毫米)} = 234.3 \times \frac{\text{体重 (公斤)}}{\text{身高 (厘米)}} + 36.013$$

(3) 心脏面积的测量

$$\text{实测心脏面积 (厘米}^2\text{)} = 0.7019 \times \text{纵径 (厘米)} \times \text{宽径 (厘米)} + \text{常数} 2.096$$

$$\text{预计心脏面积 (厘米}^2\text{)} = 0.6207 \times \text{身高 (厘米)} + 0.6654 \times \text{体重 (公斤)} - \text{常数} 42.7946$$

利用此法计算，增大或缩小10%并无重要意义。不适用于14岁以下儿童。

Hodges-Ester对19岁以下儿童另设计一公式为：

$$\text{预计面积 (厘米}^2\text{)} = 0.87 \times \text{身高 (厘米)} + 0.34 \times \text{体重 (公斤)} - \text{常数} 63.8$$

(4) 心脏侧位测量 可用以估计左心室的大小，即侧位心胸比率。计算心脏后缘与左横

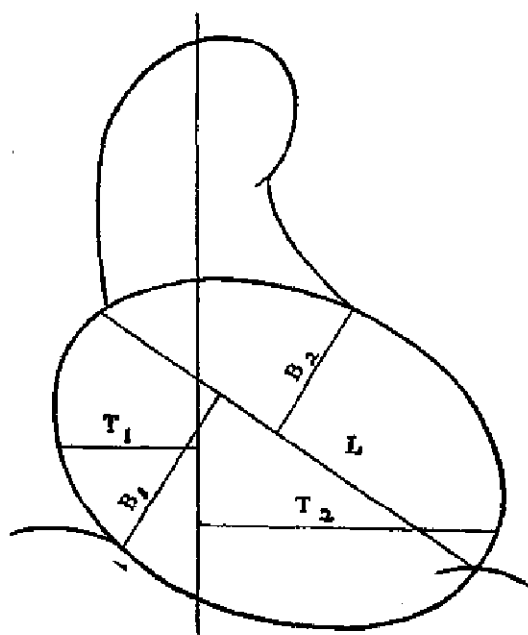


图 II—2 心脏横径、长径与宽径测量

膈交界点至前胸膜的距离与胸廓前后径的比值。正常不超过0.42，但并不精确，横位心常大于0.42。

(5) 心脏容积的测量 比较繁琐，应用不多。

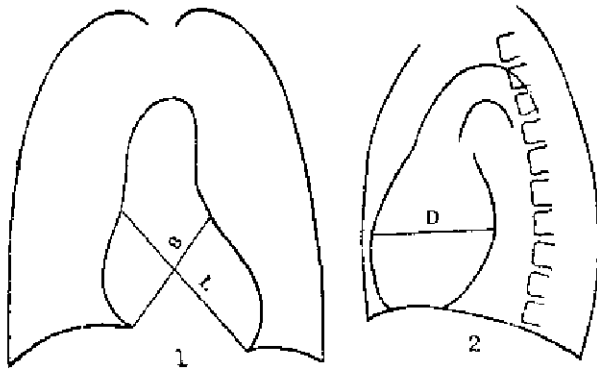


图 II—3 心脏容积的测量

长径 L——自上腔静脉与右心房交接处至心尖。

宽径 B——自右心房与横膈交界处至肺动脉段与左心耳或左心室交界处。

深径 D——心脏最大的水平深度。如心后缘不清晰可在谷锁后测量食管前缘。

心脏容积  $V = L \times B \times D \times K$

K为常数，取决于椭圆系数及放大系数，与投照距离有关。如距离为200厘米，K值为0.42；距离为150厘米，K值为0.39。

为了同预计值比较，心脏容积应按单位体表面积计算。心脏容积的正常最大值为：

男性成人550毫升/米<sup>2</sup>

女性成人500毫升/米<sup>2</sup>

儿童

1—2岁，325毫升/米<sup>2</sup>

2—9岁，350毫升/米<sup>2</sup>

9—12岁，380毫升/米<sup>2</sup>

12—14岁，425毫升/米<sup>2</sup>

14—16岁，460毫升/米<sup>2</sup>

(6) 其他房室径线的测量

右心室高径：自肺动脉段基线中点至右心膈角水平线的垂直距离。平均 $8.8 \pm 1.1$ 厘米。为反映右心室流出道增大的径线。

左心室厚径：自左心耳（或肺动脉段）与左心室交点至心尖的连线，至左心室缘的最大距离。正常1.2—1.4厘米。为反映左心室肥厚的径线。

右心房高径：自右心房与大血管交点至右心膈角水平线垂直距离。正常不超过心高的1/2。为反映右心房增大的径线。

右心房宽径：自右心房高径至右心房缘的最大距离。正常不超过2厘米，平均为 $1.24 \pm$

图4 心脏各房、室及主动脉、肺动脉测量

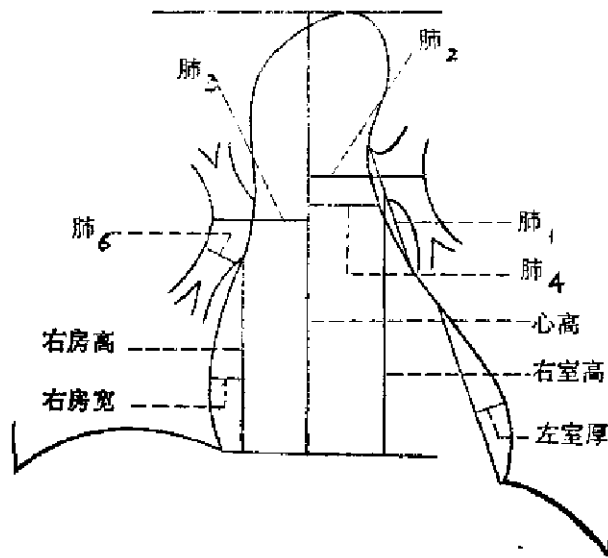


图 II-4 甲

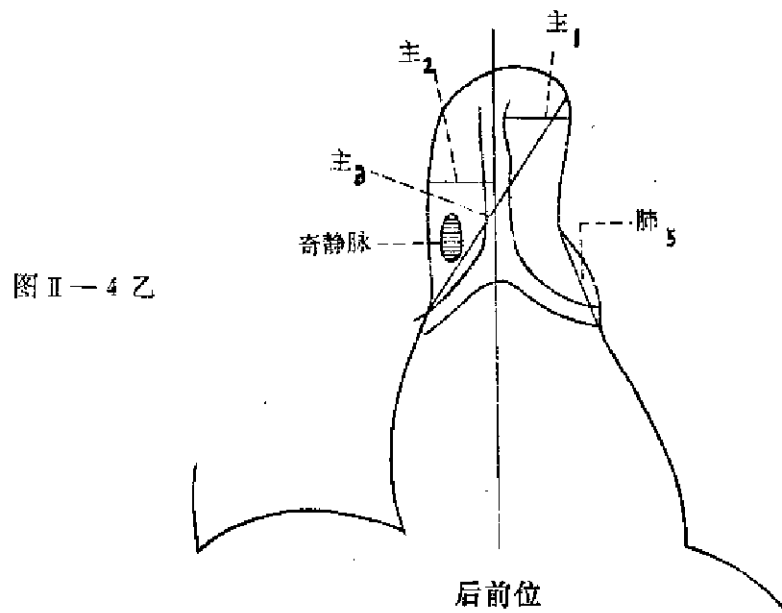


图 II-4 乙

后前位

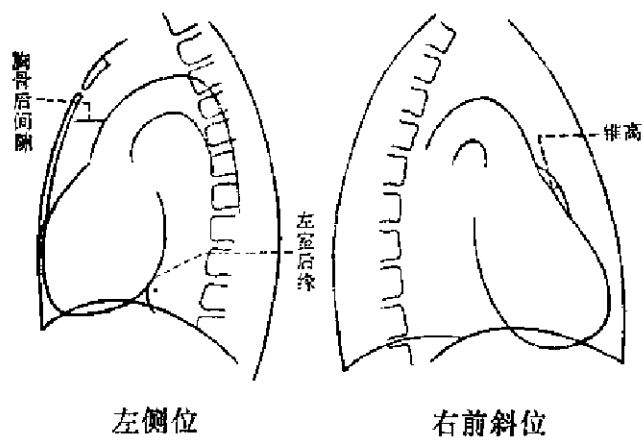


图 II-4 丙

左侧位

右前斜位

0.38厘米。

心高：自主动脉弓顶至右心膈角水平线垂直距离。

圆锥高度：在右前斜位测量肺动脉圆锥部的高度。正常在7毫米以下。圆锥高度反映右心室流出道增大的程度。

左心室后缘与下腔静脉的距离，在左侧位测量，正常不能超过下腔静脉后缘15毫米。

#### (7) 大血管径线的测量

主动脉结宽径：主<sub>1</sub>。自主动脉结最凸点至气管左缘（或食管左缘主动脉压迹最凹点减3毫米）的距离。正常不超过3厘米，平均 $2.76 \pm 0.28$ 厘米。

升主动脉宽径：主<sub>2</sub>。自升主动脉最凸点至中线的垂直距离。（如升主动脉外缘不清则测上腔静脉外缘）。平均 $2.58 \pm 0.48$ 厘米，不超过3厘米。升主动脉最凸点在老年亦不应超过右心房的最凸点。

主动脉长径：主<sub>3</sub>。自大血管与右心房交点至主动脉结最凸点的距离。平均为 $9.35 \pm 1.61$ 厘米。

主动脉结最凸点与胸锁关节距离，正常为2.5—3厘米。

胸骨后间隙：在左侧位测量。自胸骨柄与胸骨体交界点向下3厘米处划水平线达升主动脉前缘。正常为2.5厘米。若大于3厘米多为肺气肿所致。若小于2.5厘米多为升主动脉扩大造成。正常升主动脉在侧位相中，显示走行朝后上方。在老年可呈垂直向上，但不应向前方凸出。

肺动脉段基线：肺<sub>1</sub>。主动脉结与肺动脉交点和肺动脉与左心耳或左心室交点之间的连线。平均 $4.88 \pm 0.72$ 厘米，一般在6厘米以下。

肺动脉段凸出度：肺<sub>5</sub>。自肺动脉段最凸点至肺动脉段基线的垂直距离。正常在2毫米以下，可为负数。

肺门总宽度：肺<sub>2</sub> + 肺<sub>3</sub>。为肺下动脉上端外缘至中线的垂直距离，左、右两侧之和。正常不超过10厘米。

主肺动脉干横径：肺<sub>4</sub>。自肺动脉段最凸点（或最凹点，如平直则取其中点）至正中线的垂直距离。平均为 $3.86 \pm 0.53$ 厘米。

右肺下动脉干横径：肺<sub>6</sub>。正常在14毫米以下。

奇静脉：正常变异很大。最宽径不能超过1.5厘米。

3. 心导管检查 心导管检查是心脏病的一种特殊检查方法，分右心导管和左心导管检查。右心导管检查是从上肢或下肢的静脉进入腔静脉、右心房、右心室、肺动脉，最后到达肺小动脉，在各部位测量其压力并抽取血液标本测定其血氧含量，从而可以测定有无狭窄病变或分流性病变，有时导管可通过异常的交通，亦可通过导管进行选择造影检查，适用于大多数先天性心脏病及部分后天性心脏病。左心导管检查是从四肢或头臂动脉的分支进入主动脉，逆行至升主动脉可再进入左心室，大多数情况下进行造影检查，有时也进行压力的测定，主要适用于主动脉瓣病变，主动脉病变及某些先天性心脏血管畸形。

## DSA 数字减影血管造影: IV 和 IA

4. 血管心脏造影检查 血管心脏造影检查是将造影剂注入大血管或心脏的某个腔内, 显示其解剖结构或循环功能改变的一种特殊检查方法。目前广泛应用的造影剂为水溶性高浓度的有机碘制剂。在造影中要对碘过敏高度警惕并做好紧急处理的准备。除选择性冠状动脉造影、肺动脉造影及其他内脏造影之外, 都要在短时间内将大量造影剂快速注入并连续快速照片, 因此在机器设备上有一定的要求。造影检查的诊断价值很高, 特别对先天性复杂畸形常是确诊的主要方法, 但也是一种复杂的对病人有一定危险的检查方法, 在应用上要从严掌握。对具体病例, 包括适应条件、造影和投照方法的选择等, 应和有关医护人员共同研究做好各方面的准备协同进行。

### 三、心脏血管常规检查诊断要点

在进行心脏血管疾患诊断时, 只注意房、室扩大的表现是不够的。心脏和大血管紧密相连, 特别是左心室和主动脉与右心室和肺动脉, 它们之间的变化多是连续性的, 必须结合在一起分析。心和肺之间的关系极为密切, 心脏的病变会引起一系列肺部的变化, 特别是肺血管的变化; 而某些肺部的病变也会引起心脏的变化。还有一些全身性的疾病也会造成心脏的改变。因此, 在诊断心血管疾患时, 应注意以下几个方面:

#### (一) 各房、室及大血管外形的改变

#### (二) 肺门及肺纹的变化

1. 增大与增多 肺门增大与肺纹增多是心血管疾患中常见的征象, 有重要的诊断意义。应注意区别其性质如肺动脉充血、高压; 肺静脉郁血、高压; 淋巴淤积(毛细血管型肺循环高压)。

2. 缩小与减少 肺门缩小与肺纹减少常见于某些伴有肺动脉狭窄的先天性心脏病。应注意区别是绝对性的减少还是相对性的减少; 是普遍性的减少还是局部性的减少。

3. 肺动脉段、肺动脉主干与肺纹之间变化的关系 注意区别是流量增多, 压力增高还是狭窄后扩张形成。

#### (三) 搏动改变

1. 增强 如肺门舞蹈, 心脏瓣膜关闭不全引起的某些房室或主动脉搏动增强等。

2. 减弱 心影搏动减弱常为心肌功能不全或心包积液的征象。应注意主动脉搏动的改变是否与心脏搏动减弱相一致。

#### (四) 钙化

钙化的出现常是确诊的重要征象。应注意钙化的部位与形状, 如主动脉钙化、瓣膜钙化、心包钙化、血栓钙化、房壁钙化、均有某些特点。

(五) 肺内变化 与心脏疾患有关的肺内变化很多, 如肺水肿、肺梗塞、含铁血黄素沉着、肺纤维化、肺炎变、肺不张、肺气肿等。常伴有不同程度的胸腔积液。

(六) 邻近骨骼的改变 如肋骨、胸骨、胸椎等有无压迫与侵蚀。由于侧支循环造成的肋骨下缘血管压迹是确诊的重要征象之一。

## 第二章 正常心脏及大血管X线表现

### 一、影响心脏形态的某些生理因素

#### (一) 体型 (见图 II—5)

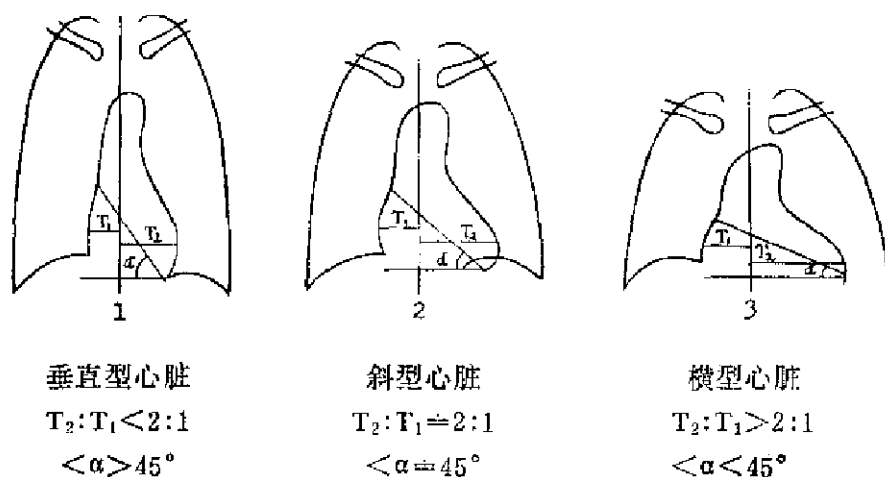


图 II—5 心脏类型。1 垂直型 2 斜型 3 横型

**垂直型**——见于体质瘦弱，胸廓狭窄，横膈低位的体型。主动脉显示较长，心腰狭窄，肺门血管较细长并呈垂柳状，亦称为滴状心。左右心横径之比  $< 2:1$ ，心胸比率常只有  $0.4 \sim 0.3$ 。

**斜型**——青壮年最常见的类型。左右心横径之比大致为  $2:1$ ，心胸比率约  $0.5$ 。

**横型**——见于肥胖体型，胸廓较短而宽，横膈位置高。主动脉弓较宽，心脏横膈面较长，心尖圆钝，心腰部与左心室之间相对地较凹陷。左右心横径之比  $> 2:1$ ，心胸比率常大于  $0.5$ 。

(二) 年龄 初生婴儿右心室相对较大。在出生后4—6周内，因动脉导管尚未封闭，肺循环内压力高，要求右心室能适应心脏生理功能的需要。又因婴幼儿横膈位置较高，胸廓的前后径大而高度短，故心影显示为圆球状。此时肺动脉段较大，主动脉弓较小，左右心横径几乎相等，各弧分界不清，心胸比率约为  $0.6$ 。至2—3岁时心胸比率约为  $0.5$ 。一般在5岁以后，随着胸廓逐渐发育，心影相对缩小，至14岁左右心影近似成人。20岁左右大致确定其基本型态。20—30岁之间无大变化。40—50岁以后由于大动脉逐渐硬化，主动脉弓逐渐增宽、凸出和升高。若出现老年性肺气肿则心影趋向于垂直型。女性比同年龄男性心脏约小  $5\%$ 。

从心肌的厚度也可以看出其变化。在婴幼儿左心室厚约  $4.4 \sim 4.8$  毫米，右心室厚约  $3.4 \sim 4.4$  毫米，而成人的左心室厚约  $10 \sim 15$  毫米，右心室的厚度增加则不多，左:右约为  $3:1$ 。

(三) 呼吸运动 呼吸运动对心脏形态有明显的影响。

**Valsalva试验。**当深吸气后再摒住气增加腹内压时，心脏的变化为：在深吸气时，胸腔内压力降低，右心回血量增加，上腔静脉及右心缘扩大。由于血存留于肺内，左心回血量少，横膈下降，左心缘向中线移位。故左、右心缘均向右移，呈“假性纵隔摆动”。当摒住气再增加腹内压时，胸腔内压力增加，压迫心脏及腔静脉，血流受阻，返回心脏的血量减少，心脏阴影缩小。

**Muller试验。**当深呼气后，摒住气再努力作吸气动作，这就造成胸腔内压力降低。在肋骨突然上举及横膈向下跳动时，心脏猛然向两侧扩大，心影变圆，右侧比左侧更明显。

**(四) 横膈位置** 横膈下降时心脏阴影亦随之向下拉长，并且稍有旋转，心尖向后，右心室稍向左转，左心室则偏后，肺动脉段延长或稍膨隆。心尖位于膈上比较圆隆。

横膈上升时心脏横位，心尖稍向右旋，肺动脉段变短略凹陷，心尖在膈面或膈顶之下。

在仰卧位由于横膈升高致心脏横位，回心血量增多显示上腔静脉阴影增宽。

**(五) 劳动强度** 体力劳动可使心脏外形略为丰满。根据一些统计资料，运动员心脏面积稍增大，与锻炼时间的长短基本上是一致的，和运动量有直接关系。

## 二、正常心脏投影

心脏各房室之间的相互关系大致是：右心房居右；左心房居后偏上；右心室在横膈之上位于前方；左心室位于左后方心尖偏下。室间隔自右上斜向左下方，与横膈冠状面之间形成的角度随心脏的类型而不同，大致接近于 $45^\circ$ 。室间隔在前后方向亦形成一斜面，自后上斜向前下方，亦近于 $45^\circ$

### (一) 后前位 (见图 II-6)

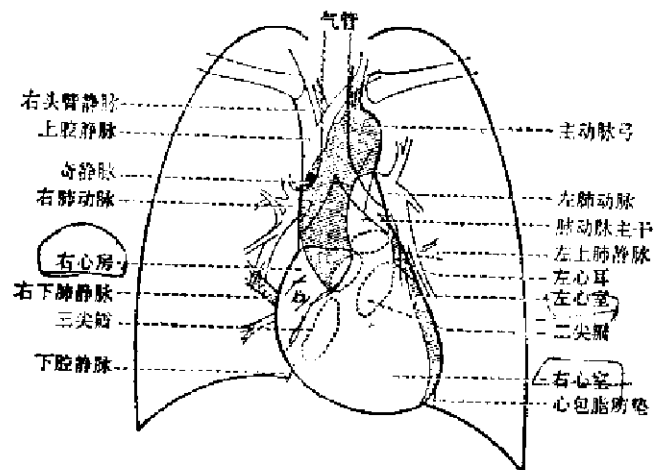


图 II-6 心脏大血管在后前位投影

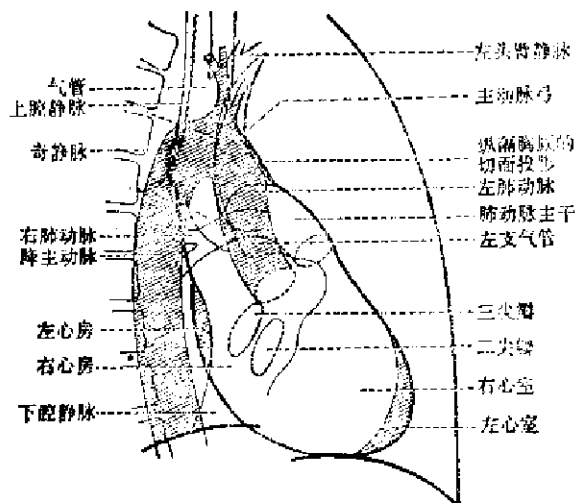
1. **心影右缘** 由两个凸出的弧构成，其长度近乎相等。上段较为平直，由上腔静脉及无名静脉构成。少数情况下可以是升主动脉，但一般情况下升主动脉不直接构成该段的边缘。上腔静脉壁薄，内压力低，而升主动脉壁厚，内压力高，升主动脉常压在上腔静脉的内缘。在老年，升主动脉阴影可构成右心缘中间的一段。下段弧度较凸，由右心房构成。右心房弧

度距脊柱的距离约为上弧的两倍。正常的右心房与右心室交界处不显示，只有在垂直型心脏，横膈位置低，由于心脏旋转在右心缘下方可见房室交界呈一小的凹迹。右心膈角呈锐角，通常可见下腔静脉阴影通过其中。

2. 心影左缘 分为三个明显的段，即主动脉弓、心腰及左心室。心腰可分为两个弧，两个弧的比例因人而异。其上弧为肺动脉主干的左壁及左肺动脉降支起始部构成，又称肺动脉段。其下弧为左心房的心耳构成，但不显示明显的凸出弧度。正常情况下，肺动脉圆锥（或漏斗部）不构成心缘。左心缘的最低一段直至心尖是由左心室流出道的前壁构成。

在后前位胸片上，显示肺门阴影。其位置大致在第二至四前肋间区域。大多数情况下左侧高于右侧，约相差1厘米，最多可达3厘米。在0.75—2.25厘米之间约占80%，少数可左右等高。约84%两侧肺门的大小相等，另有8%右大于左，8%左大于右。正常肺门阴影主要为肺动脉与肺静脉的主分支构成。肺门血管延伸至肺野的中、外带，形成肺纹，在外带肺纹很细，其直径不超过1毫米。

(二) 右前斜位(第一斜位)。45°—60°根据需要决定(见图II—7)



图II—7 心脏大血管在右前斜位投影

1. 心影前缘 主要由三段构成。上段为主动脉升弓部的前缘，中段凸出的弧是肺动脉主干与右心室漏斗部共同构成，一般为漏斗部亦称圆锥部。在旋转角度小时多为肺动脉主干，当角度增大时多为右心室漏斗部。下段构成的部分随心脏转动的角度而不同，在45°时基本相当于室间沟，其最下缘相当于左心室心尖；当角度小于45°时，其构成部分为左心室；当角度增大时则由右心室构成，可能在心尖部一小部分为左心室的边缘。

2. 心影后缘 上部模糊阴影为上腔静脉及主动脉构成。中段自气管分叉以下为左心房，界限较明确，其范围较长，较下段为右心房阴影，最下为下腔静脉，在深吸气时易于见到，位于横膈阴影之上右心房之后。当转动角度越大时，左房则显示越多而右房则显示越少，至60°时右房基本上不构成心缘。正常情况下左心房不会达到横膈。

(三) 左前斜位(第二斜位) 60°—70°。如重点观察右心耳可取45°。(见图II—8)



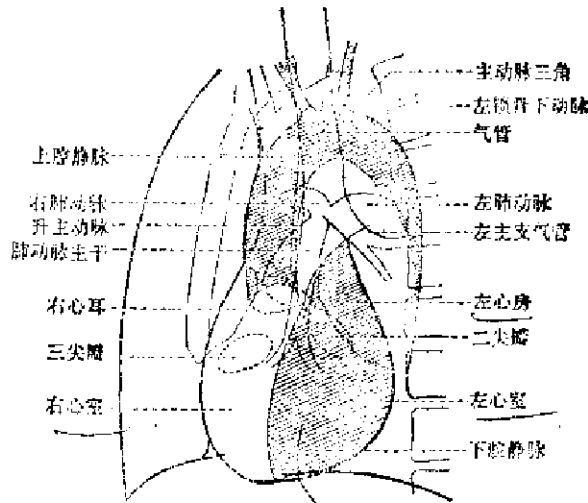


图 II—8 心脏大血管在左前斜位投影

当转动  $45^\circ$  时，室间隔几乎与 X 线平行，将心脏分为左、右两部分，右心耳显示最好，但是右心房与心室互相重叠较多。将角度增大至  $60^\circ$ ，右心房室阴影部分可以分开，因此应根据需要选择适当的角度。

1. 心影前缘 在  $45^\circ$  时，心影的前上缘甚至几乎全部心前缘可为右心房构成。转至  $60^\circ$  或以上，前心缘除上缘一狭窄带为右心房以外几乎全部为右心室构成。一般情况下，上段轻度凸出阴影为升主动脉，中段稍向前倾斜的是右心房的心耳部，下段较明显凸出的是右心室。

2. 心影后缘 在  $60^\circ$  深吸气时，脊柱与心影应分开。其上为左心房，其下为左心室。下腔静脉在深吸气时可见，位于横膈处左心室阴影的下方。

3. 心影上缘 是主动脉弓降部，其下称主动脉窗。在解剖上，主动脉窗的前部及下方是左心房及左心室，其上方是主动脉弓，其后是脊柱。在主动脉窗的阴影内于左心房的上方有肺动脉及其左主支。气管分叉及左主支气管的近段也在此区域内。正常支气管分叉角度在左前斜位观察约  $35^\circ-40^\circ$ 。主动脉窗的密度取决于左肺动脉的宽度，当肺动脉小时则此空间大些，若肺动脉增大则透亮度减小。

(四) 左侧位 (见图 II—9) 前纵隔呈倒三角形，一般在第四肋处心脏与前胸壁相贴近。在横膈之上心脏再回收又形成一小的三角形间隙。心前壁一小部分可以超出胸骨阴影之外，有时在深吸气时亦不能将心脏与胸骨阴影分开。

1. 心影前缘 由右心室前壁构成，呈

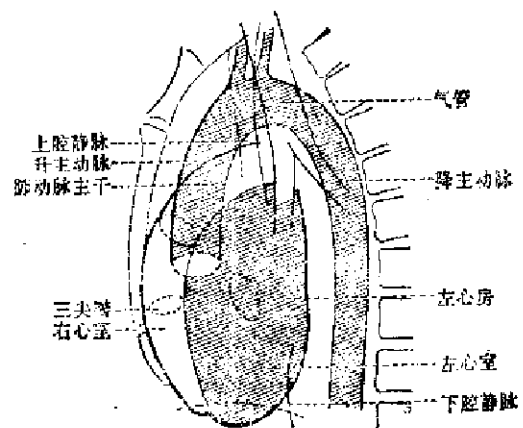


图 II—9 心脏大血管左侧位投影

较平的突出的弧，直达横膈，其上方为右心室漏斗部，向上偏后方与肺动脉主干相延续。升主动脉在肺动脉之上偏后，其前壁近于垂直。胸骨后间隙的上段有一定的诊断重要性，当右心室流出道扩大向前突时，此间隙变小。

2. 心影后缘 上缘为降主动脉。上部及中段为左心房也是心影后缘的主要构成部分。左心室仅在最下段横膈之上构成心缘，下部与横膈形成锐角。下腔静脉即位于横膈之上在左心室后壁处，在深吸气时可见到，但当左室扩大或横膈升高时则不显。室间隔位置大致在心影的前、中1/3交界处。

### 第三章 心脏房室增大及肺部循环病理变化X线表现

#### 一、心脏房室增大基本X线变化

正常心脏为了克服过量的压力及容量负担，有三种生理的适应方式。①增加收缩期的收缩力量。②心脏扩大。③心肌肥厚。

心室在压力及阻力增加而容量正常时，即收缩期超负荷，其适应方式主要依靠肌纤维的强力收缩。肌纤维增厚并延长，且肌纤维数目亦增加，心室壁增厚。这些变化首先发生在流出道的一端，向心尖延伸，最后扩展到流入道。心室的大小与形状只有轻微的变化，心室的容积仅有轻微的变化，甚至可因为向心性肥厚而致容积减少。因此单纯性心室肥厚除非达显著的程度，在X线方面的变化是不多的。

心室在容量增加而阻力正常时，即舒张期超负荷，其适应方式主要依靠已经伸长的肌纤维的张力性缩短，随后导致舒张期扩张，心室普遍性扩大。在发展过程中先波及血流增加的部位，然后在短时间内即波及心腔的全部。

心肌本身的病变，造成肌原性扩大。心肌由于某些原因不能良好收缩，致使心室排空不全，心室内残留血量增加，造成心室普遍性扩大。

心房壁的肌肉很薄，因此当压力增加或容积增加时均表现为心房扩大，心房肌肥厚相对地是少见的。

心肌肥厚与心腔扩大往往合并存在，或以某一成分为主。但有时可单独发生，如特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄症时心腔变小，心肌炎时心肌薄弱。

(一) 右心室超负荷 右心室可分为流入道与流出道两部分。流入道自三尖瓣起以近似水平的方向沿横膈面至右心室的心尖。流出道自右心室心尖起，几乎垂直向上稍偏后至肺动脉瓣。流出道偏前，流入道偏后。

1. 右心室收缩期超负荷 当肺循环阻力增加时，右心室强力收缩引起心肌肥厚。病变先涉及流出道的远端。单纯性轻度肥厚并不引起心影的扩大，最多在右前斜位显示心前缘向前凸，甚至这些变化也不明显，而主要是以肺动脉扩大来间接表现。在后前位显示肺动脉段饱满平直，心腰部凸出，肺门及分支扩大。当肺循环阻力达一定的程度后，在已肥厚的肌纤维基础上出现延长，表现为心室延长，从流出道的远端开始向心尖延伸，最后波及流入道。在肺动脉圆锥部因肌肉薄弱并且是位于流出道的远端，故呈普遍性扩大。右心室流出道方向几乎是垂直的其下是横膈，故当其延长时只能上升抬高，肺动脉段凸出升高可部分重叠在主动脉弓的阴影上，使主动脉弓似乎缩小。左心房心耳部被推向外移，因此表现可似“二尖瓣型”外观。偶然可见肺门增大并在收缩期可出现膨胀性的搏动，勿误为左→右分流。

当心肌延长及肥厚波及流入道时，心脏横径增加。右心室可主要向左增大，可以形成左心

缘,将左心室向后向上推挤,心尖显示圆钝并略呈方形。心脏由于心尖部朝后转致肺动脉圆锥部可在心腰的下方出现,呈一个较平的凸起,将肺动脉主干向左移,心腰更为突出,相反搏动点下移。右心缘向右凸出并稍延长,右心室可构成右心缘的一部分。右心房被推向右后方并向上移位,右心膈角可以由锐角变成直角。在右前斜位显示肺动脉圆锥部象圆球样突出,心影前缘向前凸出,心前间隙缩小。在左前斜位显示心前缘突出更圆,心室膈段增长,室间沟向后移并向上抬,将左心室向后推挤,与脊柱阴影重叠,但心缘凸度较大,心后间隙仍保存。在左侧位由于流入道扩大使心前缘与前胸壁紧密接触,胸骨后间隙消失,接触面增大。

在横膈下降情况下,如慢性肺气肿引起右心室增大时,可以表现很不相同。心脏下垂使延长的流出道、增大的肺动脉主干及圆锥部均不明显,心腰并不丰满。相反地由于心脏向下移牵拉肺动脉主干,造成心腰部更为平坦。流入道方向朝左下方而不是横向,故心脏横径不大,心脏外形可显得变小似球状,有些象“主动脉瓣型”心脏,甚至在左前斜位也不容易区分。

此时应结合主动脉及肺动脉的变化来分析。

2. 右心室舒张期超负荷 持久性或间歇性右心室舒张期血量增加,造成右心室普遍性增大同时伴心肌肥厚。如过量的血流来自右心房则变化从流入道开始,若来自肺动脉逆流则变化从流出道开始,然很快就波及全部右心室,但以肺动脉圆锥部最明显,原因是由于肺动脉圆锥部肌肉发育薄弱的关系。肺动脉及其分支常扩张,在收缩期搏动增强。

单纯性右心室充盈性扩大及肥厚并不多见,通常均伴有由于收缩期血量增加而造成的肺循环阻力增加,两者同时存在。右心室增大方向一般先向前、上、及左、右方。

右心室增大可伴有心脏向左旋转,使心腰更为凸隆,左心缘可能完全由右心室组成,主动脉弓变小,升主动脉左移。

(二)左心室超负荷 左心室流入道位于心室后壁与室间隔的背面之间,从二尖瓣口由后向前朝向左前方至心尖。流出道位于心室前壁及室间隔前部,自心尖向上向右至主动脉瓣口,形成左心缘的大部分。流入道偏后,流出道偏前。

1. 左心室收缩期超负荷 左心室排血受阻,收缩期负荷增加,造成单纯性肥厚,显示为左心室弧圆隆,心腰相对地凹陷。流出道延长则显示心尖向左下方移位,可以延伸至左侧膈肌之下,相反搏动点至心尖的距离增加,即相反搏动点上移。随着流出道的扩大,逐渐影响流入道而发生全部心脏的增大,左心缘可以扩大到胸壁腋缘,心尖更为圆隆并下移,扩大的左心室将右心室推向右方,右心房则可稍向后转。主动脉通常扩大并延长迂曲,可超出上腔静脉的右缘。虽然左心室肥厚并扩大但往往不显示左心房淤血及肺静脉压力升高的征象。在左前斜位显示心影后缘重叠于脊柱阴影之上,心后间隙缩小消失,心脏后缘与横膈间角度可能近于直角,而心脏前缘仍然比较平直。在右前斜位观察,由于心脏的深径主要受左心室流入道的影响,明显的左心室肥厚及扩大造成心脏深径增加,将左心房向上向后方推,使心后纵膈间隙变窄,同时亦将食管推挤向后方移位。在左侧位显示流入道扩大的征象为心脏后缘与食管之间的空隙消失,甚至心影可超出食管之后。

2. 左心室舒张期超负荷 左心室充盈血量增加,造成普遍性扩大及肥厚。充盈血量增

加引起搏动增强。来自心房者从流入道开始，来自主动脉者从流出道开始，然不久就扩大到全部心室。X线表现与上述左室收缩期超负荷的晚期相同，只是在程度上更为显著。有时左心室增大与右心室增大在后前位表现也很相似。一般在单独右心室增大时，心影并不显示显著的增大。当心脏横径明显增大时，多为左、右心室均有增大的表现。左心室增大的方向一般先向左下，继之向后向上膨凸。左心室增大可使心脏轻度向右旋，左心室较多地转向前方，心腰凹陷更为明显，升主动脉较为突出。

**（三）右心房超负荷** 右心房形成几乎全部右心缘，伸向上腔静脉左缘的后方，向前达升主动脉的腹侧及肺动脉圆锥的右缘。右冠状沟将右心房与右心室分开，其方向是从右心膈角向上向中线，也即反映了右心房的下界。右心房心缘距脊柱旁约1指宽。

心房对增加阻力的变化与心室相似，但由于解剖生理上心肌薄弱，因此心房肥厚扩大去克服阻力的能量也是小的。心房充盈增加也引起相应心室的负荷增加。右心房充盈性扩大引起搏动增强，常伴有肺动脉增强。右心房扩大引起的右心缘变化有时不易与因右心室扩大而引起的变化相区别。一般地，右心房扩大几乎均伴有右心室的增大。X线表现在后前位为右心缘向右增宽，不仅凸度增加而且右心房高度亦增加，常伴有腔静脉阴影的增宽。在右前斜位表现右心房在心影的后下缘凸出，超出食管阴影之后。在左前斜位表现心脏前缘的前上方凸出，甚至可近于水平，并且长度亦增加，正常成人右心房耳部长度不超过3厘米。右心房增大亦可表现为心脏前缘向前下方膨凸。在左前斜位有时可见心影前缘有一小凹迹，为右心房、室交界处，正常右心房不超过右心缘的一半。右心房增大一般开始于心耳部，向右前上方膨凸，继之向后再向左。

**（四）左心房超负荷** 左心房形成心脏后壁的大部分，食管在其后方贴近。其上为肺动脉及左、右主支气管，特别是左主支气管。左心耳在左心缘构成心腰的下段，在左室之上，其范围因人而异。左心房的右缘达上、下腔静脉的左缘。左心房的下缘距横膈间有一段距离，正常左心房不会达到横膈上。

左心房容积在成年男性约为140毫升。心房排血功能远不及心室有力。心房排血是依靠心室舒张时房室口抬高，血液自心房流入心室，而心房收缩排血只是在心室收缩期前才是有成效的。当心室收缩时，房室口下降，血液被吸入心房而使心房充盈。当左心房排血阻力增加如二尖瓣狭窄情况下，左心房要加强收缩而引起肥厚，但其作用是有限的，因而在大多数情况下仍然由于排空不全而引起阻力性心房扩大。

左心房扩大的早期征象是在左侧位显示食管局部受压，而此时在右前斜位可能尚无异常发现，不过应在深吸气状态下观察以免造成假阳性。正常斜型心脏，于右前斜位深吸气时食管可呈近乎直线走行，正常左房压迹最深处不超过1.4厘米。要注意区分左房与左室或心脏普遍性扩大对食管产生的压迫表现。左房压迹是位于气管分叉之下横膈之上数厘米，呈局限性的向后压迹，并且在压迹的上下缘特别是上缘形成一个外在压迫的角度；左心室或心脏普遍性增大造成的压迹弧度较大，其上缘超过气管分叉，将气管分叉向上向后推，其下缘可一直延伸至膈下，并且在食管上不形成明显的压迫角度而是移行性的推移。在后前位观食管被

扩大的左心房推向右,但在少数情况下也可以将食管推向左,此时在右前斜位往往不能看到食管压迹而应在左前斜位观察。扩大的左心房在后前位常形成双心影,左心耳突出在左心缘出现四弓现象,当左心房明显增大时可见右心缘出现双心缘。心脏如向左旋时,则轻度增大的左心房也可能显示右侧双心缘。气管分叉被抬高挤压是晚期现象,正常气管分叉角度在后前位为 $65^{\circ}$ — $80^{\circ}$ ,一般为 $70^{\circ}$ 左右,当左房扩大显著时,可达 $90^{\circ}$ 甚至 $100^{\circ}$ 。在左前斜位观察,气管与右侧主支气管成一连线,与左主支气管形成角度约为 $40^{\circ}$ ,当左房扩大时,可将左主支气管抬高并将管腔压窄,角度加大至 $45^{\circ}$ 以上即有诊断意义。左心室扩大时无论在后前位或左前斜位一般地对支气管角度无甚影响。

左心房扩大的程序一般先从体部扩大,以后逐渐波及耳部。扩大的方向是先向后,然后向右及左上方。虽然左心耳扩大一般是在心房体部扩大之后出现,但是也可显示为心腰部略为丰满,此时甚至食管尚无受压的现象,心腰丰满可能是唯一的阳性征象,易被忽略。

**(五) 主动脉扩大延长迂曲** 主动脉的变化可能由于血压增高与血量增多造成的血流动力学的影响,也可能是动脉粥样硬化等病理改变所造成。

正常升主动脉阴影很少超过右心房的外缘。升主动脉口径约为3厘米。正位显示主动脉弓顶部在胸锁关节之下约2.5—3厘米,食管的主动脉弓压迹最凹处至主动脉弓最突处的距离亦约为3厘米。主动脉扩大延长迂曲在后前位显示升主动脉弯曲度增加,外缘可超过右心缘,主动脉弓顶部上升并向左突,可达胸锁关节,降主动脉向左膨出,形成“纺锤形阴影”。在左前斜位显示升主动脉向前凸,主动脉窗扩大,降主动脉延长扭曲,食管亦随主动脉而扭曲,其走行没有恒定的表现,一般从气管分叉之上开始,向左向后,在横膈裂孔附近则向右向前方,勿误认为扩大的左心房压迹或食管病变与纵隔肿瘤。

主动脉扩大还发生在狭窄的远侧端,称为“狭窄后扩张”,凡狭窄段越短、狭窄后的孔道越小,狭窄后的扩张往往越明显,这是由于血流形成的涡流冲击管壁的结果。此种现象也见于肺动脉的狭窄后扩张。

心脏各房室虽然可以发生心肌肥厚与心腔扩大,但在大多数情况下两者同时存在,并且在发展到一定程度后从X线片上也较难区别,故可统称为心脏增大。现将各房室及主动脉增大时,在三个常规位中的主要X线表现列表如下:

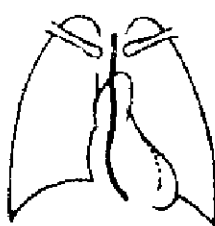
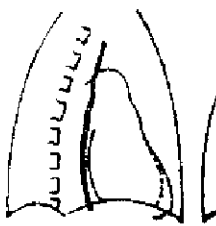

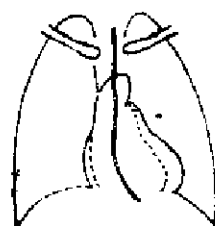
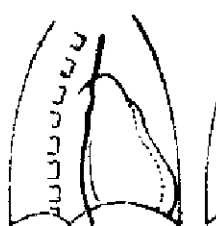

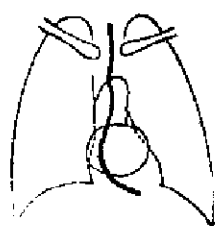
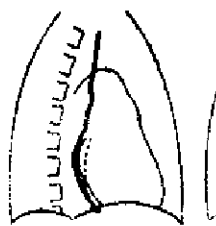
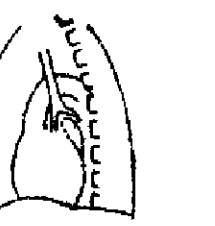
## 二、肺部循环病理变化X线表现

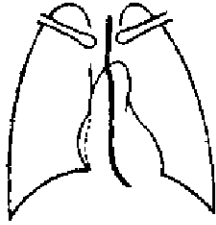
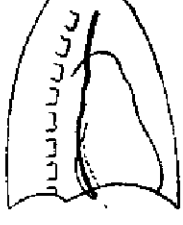
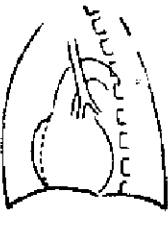
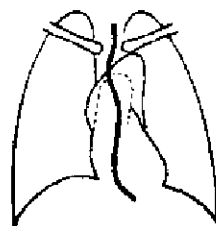
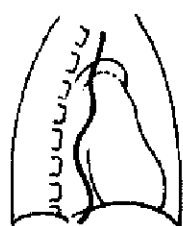
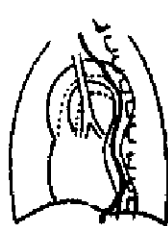
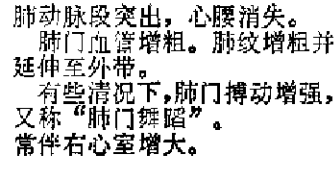
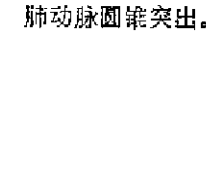
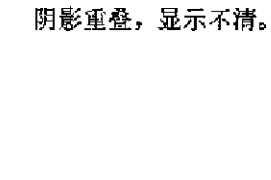
**(一) 肺循环病理变化的原因** 心脏各房、室及大血管的血流动力学改变,引起一系列肺部循环的病理变化。反之肺循环的病理改变也引起各房室的变化,两者关系极为密切。

影响肺循环压力的因素为①流量的改变②阻力的改变,以上两者是主要的,另外还有③代偿的改变和④机体生理状态的影响。

1. 肺循环流量增加 肺血流量增加直接影响到肺血管的张力。当血量增加到一定程度,超过血管床扩张所能代偿的限度时,就会引起肺动脉压力增高。长期的血量增多,压力增高,会引起肺小动脉痉挛,继之可产生血管内膜增生与管壁肌层肥厚,致管腔出现器质性狭窄,

### 心脏各房室主动脉增大 X 线表现图解

位置 X 线表现	后 前 位	右 前 斜 位	左 前 斜 位
左 心 室 增 大  (以后前位及左前斜位为主)	 <p style="text-align: center;">1</p>	 <p style="text-align: center;">2</p>	 <p style="text-align: center;">3</p>
	<p>1. 左下心缘向左膨出，心尖下移。可能在胃泡内看到心尖阴影。 左心室增大时，可伴有主动脉延长迂曲。</p>	<p>2. 前下缘向前突出，使心前间隙下段缩小。</p>	<p>3. 后下缘向后下方突出，与脊柱重叠，心后间隙消失。</p>
右 心 室 增 大  (三个位置均显示明确)	 <p style="text-align: center;">1</p>	 <p style="text-align: center;">2</p>	 <p style="text-align: center;">3</p>
	<p>1. 肺动脉段隆起，心腰消失。右心缘向右突，左下心缘向左突。心脏膈面延长。心尖圆钝上翘。</p>	<p>2. 前缘相当于肺动脉圆锥及右心室突出，心前间隙明显缩小。</p>	<p>3. 前下缘向前突，心前间隙下段缩小。后下缘向后突，左心室被推向后，与脊柱重叠。心后间隙保存。</p>
左 心 房 增 大  (后前位及右前斜位为主)	 <p style="text-align: center;">1</p>	 <p style="text-align: center;">2</p>	 <p style="text-align: center;">3</p>
	<p>1. 左心缘第二弓下方向外突出。左心缘出现四弓现象。心脏出现双重心影。右心缘出现双重心缘。食管相当于左心房处向右移。</p>	<p>2. 相当于左心房处食管局部向后移。</p>	<p>3. 后上缘突出。 左主支气管被抬高，支气管腔可被压狭窄。支气管角度增大。(正常约40°，不超过45°)。</p>

X线表现 增大部位	位置		
	后前位	右前斜位	左前斜位
右心房增大 (后前位及左前斜位为主)	 <p>1</p>	 <p>2</p>	 <p>3</p>
	1. 右心缘右突。	2. 右下缘后突。	3. 前上缘前突延长，可呈水平状。
主动脉扩大 (后前位及左前斜位为主)	 <p>1</p>	 <p>2</p>	 <p>3</p>
	1. 升主动脉右突。主动脉弓升高向左突。有时可见迂曲的胸主动脉位于脊柱左侧。常伴左心室增大。	2. 互相重叠，显示不清。可引起食管伴随扭曲之主动脉而移位。	3. 升主动脉向前突。主动脉弓扩大，升高。降主动脉迂曲，可引起食管伴随扭曲之主动脉而移位。
肺动脉扩大 (后前位为主)			
	肺动脉段突出，心腰消失。肺门血管增粗。肺纹增粗并延伸至外带。有些情况下，肺门搏动增强，又称“肺门舞蹈”。常伴右心室增大。	肺动脉圆锥突出。	阴影重叠，显示不清。

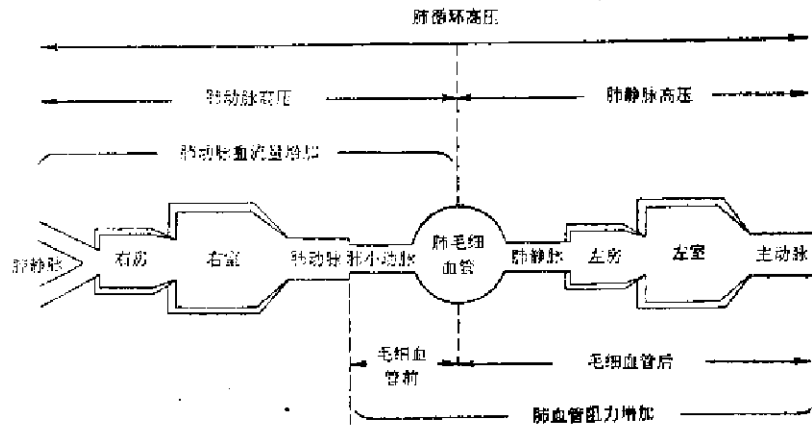
产生不可恢复的改变。

肺流量增加常见的原因有：

- (1) 心搏输出量高 如贫血、妊娠、运动、发热、缺氧、甲亢等。
  - (2) 先天性血管畸形造成左→右分流 这类病变当血流量增加到一定程度后，常引起肺动脉高压。
  - (3) 肺内右→左分流 如肺内动静脉瘘。广泛性肺气肿造成肺内弥漫性动静脉交通等。
2. 肺循环阻力增加 肺循环的阻力，受毛细血管前的肺小动脉和毛细血管后的左心阻



力的影响。肺小动脉功能性痉挛与器质性狭窄是造成肺动脉高压的主要原因；左心阻力增加是造成肺静脉高压的主要因素；肺静脉高压又可以继发性产生肺动脉高压。肺循环高压分类及发生机制如下（图Ⅱ—10）



图Ⅱ—10 肺循环高压分类及发生机制图解

(1) 毛细血管后肺循环高压 造成肺静脉及肺毛细血管内阻力增加，血液淤积，压力升高。亦称肺静脉淤血、高压。常见的原因有：

- 1) 各种原因引起的左心衰竭。
- 2) 左房阻塞，如二尖瓣狭窄、左房血栓、左房肿瘤。
- 3) 肺静脉疾患，有时发生在缩窄性心包炎，影响肺静脉回流。

(2) 毛细血管前肺循环高压 造成肺动脉内阻力增加，血液淤积，压力升高。亦称肺动脉充血、高压。常见的原因有：

1) 毛细血管阻塞与狭窄。如血栓栓塞，小动脉炎，肺内大量纤维性变，广泛性肺气肿引起毛细血管闭合。

2) 毛细血管痉挛。如缺氧，某些药物的影响。

3) 肺小动脉痉挛。在先天性心血管畸形伴左→右分流的病变中，由于血流量增加引起肺动脉高压，导致产生肺小动脉痉挛，为机体的保护性反射性反应。也可以由于缺氧及某些药物的影响。

4) 肺小动脉硬化。可为先天性肺小动脉硬化症。较常见的原因是发生在大量左→右分流的先天性心脏病，由于长时期的肺动脉高压引起肺小动脉内膜及肌层肥厚，为不可逆性变化，可导致血流右→左反向分流。

(3) 混合型肺循环高压 肺动脉与肺静脉高压同时存在，肺动脉高压继发于肺静脉高压。如发生在较严重的二尖瓣狭窄。

肺循环内阻力增加及流量增加，可以引起血管的某些病理生理变化，在早期为功能性代偿性反射性反应而晚期可形成器质性改变，其中有些机制尚不很清楚。将在肺循环病变的X

线表现中述及。

3. 肺循环流量减少 肺循环血流量急性减少,常发生在右心衰竭。肺循环血流量慢性减少,常见于某些先天性心脏病,如各种原因引起的肺动脉狭窄,肺动脉闭锁,三尖瓣闭锁等畸形。当狭窄程度较严重时常引起肺内支气管动脉系统的侧支循环。

4. 肺水肿 肺毛细血管内的血浆较大量地渗透到肺间质组织(包括小叶间隔,血管及支气管周围)和肺泡内,称为肺水肿。发生的原因主要为肺毛细血管内压力增高和毛细血管壁通透性的增加。正常情况下,由于血浆渗透压、肺毛细血管内压力、毛细血管壁通透性,三者之间维持平衡,否则就会产生肺水肿。淋巴系统引流障碍也可以促成肺水肿的产生。间质性肺水肿多见于慢性或急性左心衰竭或其他引起肺静脉淤血高压的情况下,并可进一步产生肺泡性肺水肿。急性左心衰竭常引起肺泡性肺水肿。其他原因如尿毒症、过敏反应、颅脑损伤、某些吸入性的损害等,都可造成肺水肿,以肺泡性肺水肿为常见。

5. 肺栓塞和肺梗死 肺动脉栓塞大多数是来自体循环深静脉的血栓栓子或右心的附壁血栓,其他如脂肪、气体、肿瘤等都可以是栓子的来源。血流缓慢是一个重要因素,常见于心肺疾病的患者或长期卧床、静脉曲张的病人,老年者尤易发生。产生于左心房的血栓常脱落进入体循环。少数肺栓塞可原发于肺动脉内,由于肺循环缓慢、肺动脉壁的病变及肺组织病变侵犯肺动脉等而引起。肺静脉栓塞可由左心房栓塞直接延伸,或是由肺静脉痉挛、慢性肺水肿等合并因素所造成,比较少见,偶发生于二尖瓣病变。

由于肺内有丰富的侧支循环,故仅20—30%肺动脉栓塞的病人才发生肺梗死。但是有慢性心肺疾患、老年、长期卧床等患者,发生肺梗死的可能性明显增多。

6. 心力衰竭 心脏病变引起心室舒张末期压力升高,心肌收缩力减弱功能减退,收缩时不能有效地将回流血液排出维持正常的循环,从而造成身体各部分发生血液和体液的淤积,体、肺循环发生障碍,这时就出现心力衰竭。心力衰竭可以从左心开始,也可以从右心开始,或左、右心同时开始。由于循环系统是一个整体,无论任何一侧的衰竭如不能有效地进行控制,最终都将导致另一侧的衰竭。

左心衰竭包括左心室衰竭与左心房衰竭,而左心室衰竭最后都将引起左心房衰竭。引起左心室衰竭最常见的原因是高血压、冠状动脉性心脏病及心肌梗塞、心肌病、主动脉瓣病变,其他较少见者有甲状腺机能亢进,某些先天性心血管畸形等。引起左心房衰竭最常见的原因有二尖瓣病变,其他如左房粘液瘤等。

右心衰竭最常见的原因有肺原性心脏病、房间隔缺损、伴肺动脉狭窄或肺动脉高压的先天性心血管畸形等。右心衰竭常继发于左心衰竭。

(二)肺循环病理变化的X线表现 肺循环病变表现在肺门及肺纹的变化。在分析时应注意其为多血型或少血型;肺动脉主干、主分支、周围中小分支的变化以及其相互之间的关系。正常肺血管见图II—11。

1. 肺动脉充血、高压(动脉型肺循环高压) 肺循环流量增加,表现为肺动脉充血。X线显示肺动脉段突出,肺门动脉扩大,分支扩张,肺纹增多增粗延伸至外带,肺门边缘清

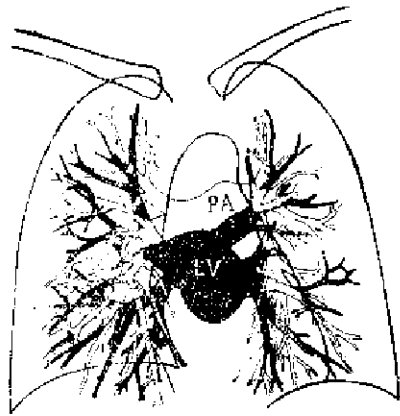


图 II-11 正常肺动脉与肺静脉

时，肺野清亮。如为左→右心内分流所引起，常可见肺门血管搏动增强，称“肺门舞蹈”征象。肺动脉流量增加至一定程度，产生肺动脉压力升高。高流量性肺动脉高压在初期显示肺动脉各分支均增粗增多，互相间保持一定的粗细比例，与肺充血相似仅程度上的差别。当肺动脉内压力增高到一定的临界点，则产生3—5级的中、小肺动脉反射性痉挛，显示为中肺野肺纹狭窄变细，严重者呈不规则狭窄并扭曲，外带肺纹稀少而肺动脉主支则扩大更为显著，表现为中央大分支与外围小分支粗细失去比例。肺动脉高压引起的下肺野动脉变细比上肺野为明显。在严重肺动脉高压时，肺门显著扩大而周围血管骤然变细，状如截断。肺动脉高压在初期引起中、小动脉痉挛而在晚期则形成器质性狭窄，血管肌层及内膜增厚甚至闭塞，除显示肺纹不规则狭窄扭曲以外，尚可见分支稀少甚至中断现象，又称阻塞性肺动脉高压。

2. 肺静脉淤血、高压（静脉型肺循环高压） 在解剖方面，肺静脉与相应的肺动脉管径相似，可能静脉略粗，下叶比上叶的静脉略粗。静脉入左心房的高度较肺动脉根部低，因此上叶肺静脉与动脉的走行一致，中、下叶肺动脉走行不一致，静脉近似水平方向与动脉分支交叉。

在分析肺静脉淤血与高压时，常以右上肺野血管表现为基准。上肺静脉的尖前支和后支汇合成下后干之前的横径与相应的上叶动脉支相同或略粗，位于动脉的外侧，走行比较陡直，无分支。对比此静脉增粗与相应动脉的差别，可概略测知肺静脉高压的程度。

肺静脉淤血表现为肺门阴影扩大，由于血管周围间质内有渗液故边缘模糊且缺少搏动，肺静脉亦增粗。上叶肺静脉增粗还表现为肺门角的变化。右侧肺门角为上肺静脉与右肺下动脉干（降支）所形成的角度，正常时肺门上部外缘为凹面。当右肺上叶静脉扩张时，将肺门角填塞，使右上肺门变直，凹面消失，甚至可形成凸出的弧面。在下肺野因动脉与静脉呈交叉状，使右下心膈角纹理杂乱而模糊（肺动脉扩大时右下心膈角清晰）。当肺静脉压力继续升高达17毫米汞柱以上就出现血流再分配现象，表现为下叶肺静脉逐渐收缩变细，甚至显著细小，而上叶静脉则扩大。其原因可能是在正常情况下，下叶血流多，上叶压力较下叶压力低，肺静脉压力升高以后，下叶静脉压力更高，引起保护性反射性血管痉挛收缩。待静脉压力增高到一定程度后，也引起周围中、小静脉的痉挛。因肺静脉有丰富的植物性神经及神经节供应，具有较厚的肌肉层，可以自动收缩，故血管收缩可以是选择性的。另一方面为了维持心搏量，致使局部上叶的静脉扩张增加流量以起到代偿作用。这些现象当肺静脉压力高达25毫米汞柱左右时很显著，并且与压力增高呈相应的变化。待压力继续升高以后，血管变化与压力之间的正比关系就不很有规律性，甚至还可能出现缩小的现象。

3. 淋巴淤积、间隔水肿(毛细血管型肺循环高压) 正常情况下,肺毛细血管压力相当低,约6—9毫米汞柱,其作用是把血浆内水分及一些可溶解的物质内含电解质压出毛细血管,另一方面血浆蛋白的胶体渗透压把组织液内水分吸回毛细血管,正常情况下为25毫米汞柱。因此由于其间的压力差,结果总是把肺泡及间质内液体吸回到毛细血管内。当肺静脉压力升高以后,必然反映到毛细血管,使毛细血管压力升高。待肺静脉压力高达25—30毫米汞柱,即相当于血浆胶体渗透压时,使肺泡和肺间质内组织液回流受阻碍,组织液增加并透入淋巴管,影响淋巴回流,造成淋巴淤积和肺泡间质水肿。此时已达产生肺水肿的临界点。

肺内淋巴管在肺静脉四周形成许多细小淋巴管丛,象网状伸入肺小叶间隔。有大量淋巴管还来自胸膜,与胸膜淋巴管丛成直角相连。深部淋巴管伴随肺血管与支气管进入肺门。浅组与深组淋巴管之间很少甚至没有吻合,直至肺门区两者才汇合。

肺毛细血管淤血扩张,X线表现为肺野透亮度减低,如蒙上一层薄纱或似一层灰尘。其中有密集细小点状及网状阴影,密度淡而模糊,以两侧中下肺野为明显。待肺毛细血管压力升高达25毫米汞柱左右,即出现 Kerley 氏 A、B、C线。经过进一步研究,K—A、K—B、K—C线均可作为肺小叶间隔水肿及扩张的小静脉与淋巴管组成。

K—A线。X线表现为走行不甚规则,然方向趋向于肺门的直线状阴影,约1毫米粗5—6厘米长,甚至可长达10厘米。常在二尖瓣病变发生心力衰竭时出现,待病情好转后即消失,出现的时间比较短暂。

K—B线。亦称隔线。X线表现位于肋膈角之上2—4吋范围之内,呈双侧性但以右侧较为多见。约1毫米粗0.5—2.5厘米长的互相平行线状阴影,成群出现,其间相隔数毫米距离。常见于风湿性二尖瓣狭窄、肺心病、矽肺、甚至恶性肿瘤肺内淋巴路转移。

K—C线。亦称网状状阴影或“小叶影象”。多见于中下肺野的内中带,呈格网状影象。为多个水肿的肺小叶间隔形成,也就是后前位胸片上肺小叶的正面投影。常见于二尖瓣病变。

4. 混合型肺循环高压 肺静脉高压的基础上产生肺动脉高压,其X线表现也可以分为两方面。有关肺静脉高压的X线变化如上述。肺动脉高压的X线表现类似于肺中小动脉痉挛收缩引起的高压现象,但是肺外围的小动脉分支并不一定呈普遍性狭窄,而是可以呈区域性的收缩,一般表现下叶分支变细而上叶则可能增粗。其发生的机制是反射性保护作用。由于立位肺底部静脉压力高于肺尖部,当肺底部毛细血管内压力接近或超过血浆渗透压时,则即将产生肺水肿,因此肺下部的动脉产生反射性痉挛收缩而上部动脉则扩张,产生肺动脉血流再分配,使相当多的血通过上肺的血管,避免肺水肿的产生。

5. 肺循环流量减少 由于肺动脉狭窄造成的肺血流量减少,其X线表现为肺血管细小且稀少,肺野清亮。除因肺动脉瓣膜型狭窄引起的肺动脉主干狭窄后扩张以外,肺动脉段均显示缩小或凹陷。严重的肺动脉狭窄或闭锁常产生肺内支气管动脉侧支循环,X线表现为肺门阴影变小,内有多数不规则的小圆形结节状阴影,肺野内密布细小点状及网状阴影,这些都是由支气管动脉代偿后扩大增粗迂曲的阴影所构成,而肺动脉则非常细小甚至分支亦不显。

由于右心衰竭所造成的肺循环流量减少,除了原有的心脏病表现之外,肺野内显示肺纹

细小，肺野较为清亮。

#### 6. 肺水肿 肺水肿分间质性和肺泡性两大类。

间质性肺水肿通常是在肺静脉淤血、高压的基础上发生的，即毛细血管型肺循环高压阶段，属于同一病理发展过程，仅表现程度上有所不同。X线表现为淋巴淤积间隔水肿。除上述A线、B线、C线之外，由于血管、支气管周围组织内水肿，致管壁增厚，淋巴结水肿性增大，肺门阴影轻度增大而模糊，可见支气管横断面因管壁周围水肿而显示增厚呈“袖口征”，正常管壁厚为0.5—1毫米。此外由于胸膜下淋巴回流受阻，常伴有胸腔少量积液与叶间胸膜增厚。

肺泡性肺水肿的X线表现有多种类型，其共同的特点是短期内变化大，虽甚广泛的变化可以在数小时内出现，并且经适当治疗可以很快消失。心源性的肺水肿多见于左心衰竭，呈广泛分布的斑片状，边缘模糊密度较低而均匀，常互相融合，透过阴影尚可见到肺纹，多位于两侧中、下肺野的内、中带。亦称为弥漫型。其变化有时相对地较慢。若发生在肺气肿与肺大泡基础上的肺水肿，由于毛细血管床被不同程度的破坏，肺水肿阴影的表现常不典型。中央型肺水肿常见于尿毒症等非心源性肺水肿，多为急性发作。X线表现为大片模糊阴影自肺门向周围扩展，似扇形分布，亦称蝴蝶状，密度均匀较低，透过阴影可见到肺纹。其他不典型表现尚可呈局限型渗出性阴影，也可呈粟粒状分布，也可能仅波及肺的一侧。在较大片的肺水肿阴影内，有时可见到含气的支气管分支，称为“支气管空气造影征”。

7. 肺栓塞和肺梗死 肺栓塞的X线表现根据栓塞涉及肺动脉的情况而不同。若病变涉及外围较小的分支常无异常征象发现。若栓塞涉及大的血管，则显示栓塞远端分布区域有缺血，局部肺血管阴影中断，较大的血栓尚可使该处血管增粗。大量栓塞或涉及肺动脉主支的栓塞可引起肺动脉高压甚至导致急性或亚急性肺原性心脏病。

肺栓塞导致发生肺梗死，出现梗死性实变。X线表现为大小不等的斑片状模糊阴影，单发或多发，常位于下肺野，以右肺下叶后基底段较为常见。典型阴影呈三角形或锥形，约3—5厘米尖端朝向肺门，邻近的横膈可稍抬高，常伴有少量胸腔积液与胸膜增厚。肺栓塞后12—24小时可在局部肺组织内出现水肿与出血形成“不完全性梗死”，其阴影与肺梗死相似。但吸收较快，约一周左右可完全消散不遗留疤痕。肺梗死在梗塞后2—4日出现梗死实变阴影，一般消散期约需三周，可以坏死形成空洞或因继发性感染形成脓肿然较少见，梗死吸收后常遗留纤维疤痕，常伴有胸膜增厚粘连。

8. 心力衰竭 左心衰竭是肺静脉淤血及压力升高的进一步发展，出现肺水肿及左心房、室的增大。早期左心衰竭的X线表现为间质性肺水肿，此时临床尚不一定出现呼吸困难、湿性罗音等症状与体征，因此X线表现可早于临床所见。肺泡性肺水肿则出现于晚期。某些急性左心衰竭发生的时间很短，如心肌梗死，左心房室可完全不见增大。

右心衰竭X线表现为右心房、室增大，腔静脉阴影增宽，常伴胸腔积液，胸腔积液可以是双侧或单侧，若为单侧则多为右侧。可以伴心包积液或腹水。肺野内由于右心输出量减少而显示清亮。右心衰竭的X线征象出现较晚，临床上常已经出现某些征象而X线尚无右心衰

竭的表现。右心衰竭常继发于左心衰竭，此时肺淤血情况由于右心输出量减少而减轻，为病情恶化的征象。

全心衰竭为左、右心衰竭的晚期阶段。除上述左、右心衰竭X线表现以外，尚显示心影普遍性增大，但各心腔轮廓尚能辨认，心搏动明显减弱但不消失，主动脉搏动亦弱。

## 第四章 获得性瓣膜疾病

造成心脏瓣膜损害的病因，最常见为风湿性，其次为细菌性心内膜炎，动脉粥样硬化引起的比较少见，在我国由于梅毒性引起的已很罕见。被波及的瓣膜以二尖瓣最多，其次为主动脉瓣，二尖瓣与主动脉瓣联合损害也较常见，波及三尖瓣者很少，侵犯肺动脉瓣极少。单独侵犯主动脉瓣的病因多由细菌性心内膜炎引起，而风湿性也是病因之一，在老年患者应考虑动脉粥样硬化和主动脉瓣退行性钙化的可能。

风湿性心脏病是获得性瓣膜损害最常见的病因，并且可以涉及多个瓣膜，造成多种多样的X线表现，反映的现象比较全面。因此，在重点了解风湿性心脏病引起的一系列变化的基础上，对其他病变引起的瓣膜疾病X线表现，只须结合血流动力学引起的各房、室和大血管变化的原理，就不难理解。

### 风湿性心脏病

风湿性心脏病是各类心脏病中最常见的一种。根据我国1960年全国心血管疾病学术会议上的报导，风湿性心脏病占成人心血管疾病的32—67%，发病年龄多在20—40岁，女性高于男性。

风湿性心脏病是一种全身性疾病，侵犯肌肉、结缔组织、血管等，其中主要是心脏。

在急性风湿热阶段，心肌、心内膜、心包及小血管壁均可以有急性炎症现象，然以全身性症状为主，发病年龄以4—15岁最为多见。慢性期由于心内膜受损，造成瓣膜、腱索、乳头肌的变化而产生瓣膜症状。自急性发作后如未得到恰当的治疗到演变成慢性瓣膜损害，一般需要10年。

急性风湿性心脏病的X线表现，主要反映其心肌炎及心包炎的变化。心肌炎没有特征性的X线征象。心包炎一般表现为少量心包积液，并且一般不会引起明显的心包增厚粘连，不会形成缩窄性心包炎。X线表现为心影呈普遍性增大，其原因为心肌炎引起心肌松弛心腔扩大和合并少量心包积液。此阶段心搏动往往减弱，两侧肺野大都清晰，偶然可见风湿性肺炎。当慢性风湿性心脏病急性发作时，亦可有风湿性肺炎出现。

风湿性心内膜炎主要侵犯瓣膜，造成瓣口狭窄及关闭不全，因此慢性风湿性心脏病主要表现为瓣膜损害。90%以上的风湿性心脏病都有慢性瓣膜病变。根据我国107例风湿性心脏病尸检统计，二尖瓣损害为100%、主动脉瓣损害为48.4%三尖瓣损害为12.2%、肺动脉瓣为6.5%，各瓣膜又可同时受损。我国临床资料统计分析，单纯二尖瓣损害（包括狭窄与关闭不全）发

病率为70—80%，二尖瓣合并主动脉瓣病变为20—30%，单纯主动脉瓣损害为2—5%，三尖瓣及肺动脉瓣单独受损者极少，多半与其他瓣膜损害合并存在。

## 一、风湿性二尖瓣病变

风湿性二尖瓣病变在初期引起关闭不全，之后不久绝大多数引起二尖瓣狭窄。单纯二尖瓣狭窄不伴关闭不全约占二尖瓣损害的半数，占风湿性心脏瓣膜病变的39.4%。二尖瓣狭窄伴关闭不全占二尖瓣损害的41.9%，其中多数以狭窄为主，而关闭不全为主的较少。

### 二尖瓣的解剖：

二尖瓣是由两个膜状而有弹性的瓣叶固定在瓣环上组成。在心室面有许多纤细的腱索呈扇形附着在瓣叶边缘。腱索起源于两个乳头肌，乳头肌另一端起源于左心室心尖部与心室中2/3的室壁。

大瓣似舌状，又称为前内侧瓣、隔瓣、前瓣，平均宽34.5毫米高20.7毫米。小瓣似新月形，约占周径的2/3，又称后外侧瓣、壁瓣、后瓣，平均宽37.1毫米高15.1毫米。在瓣叶的房、室两面均由心内膜复盖，心内膜并包绕着腱索及乳头肌，二尖瓣偶然有辅瓣或交界瓣，有单独的乳头肌和腱索，多位于后交界。

二尖瓣口是指心室舒张期当二尖瓣开放时，血流通过房室之间的通道。正常二尖瓣口面积为4厘米<sup>2</sup>左右。瓣口直径为3—3.5厘米。如周径小于7.5厘米或直径小于1.5厘米即有症状出现。二尖瓣膜互相会合处亦称交界（即从瓣叶开口到瓣环的长度），平均为0.8厘米，如交界宽度大于1厘米就意味着交界出现融合。

二尖瓣的活动。心室收缩时心室内压力升高，前瓣向后瓣靠拢，将瓣口关闭，此时瓣口呈弧形缝隙，弧度约为200°。心室舒张时心室内压力下降，当降到比左心房压力还低时，二尖瓣被动地开放，瓣膜被牵向心室，也是主要靠前瓣的活动。瓣口开放时呈圆形或椭圆形。舒张期血流通过二尖瓣膜不产生或很少产生压力阶差，收缩期没有或可有极微的反流。。

### 二尖瓣的病理：

风湿性心内膜炎愈合过程中，造成瓣膜增厚纤维化，弹性丧失，交界处融合粘连。瓣膜结构被破坏产生挛缩、缩短，瓣叶扇形边缘变直、瓣叶心房间粗糙。侵犯腱索及乳头肌造成瓣叶下陷、瓣下纤维化、腱索与乳头肌和心室壁粘连甚至腱索断裂。由于瓣膜关闭不全造成左心室扩大，进而引起瓣环扩张。在慢性愈合早期，房面边缘上有透明的疣状物赘生，偶尔在心房、心室、腱索、乳头肌上也可见到，呈1—3毫米排列成串珠状，2—3个在一起或成团聚集，比较牢固很少形成栓塞。

除了二尖瓣的病理变化以外，由于风湿性心肌炎的侵犯，心肌受到损害，常被复有脂肪从表面侵入心肌纤维，使心肌松软、实变、张力减低、亦可形成纤维疤痕。所以在单纯二尖瓣狭窄的病例偶然也会有左室增大的表现。同样地也可以造成左心房及肺动脉壁的损伤，造成瘤样的扩大。

壁栓多在左心耳部。活瓣性栓塞偶然可引起间歇性瓣口的阻塞，是动脉栓塞极为常见的



来源。

钙化常见于瓣膜的边缘和交界处，因为此处炎性损伤较大，呈颗粒状或小片状。钙化沉积可使心内膜溃烂，进入血流形成栓塞。钙化亦常见于左心房血栓，X线下呈弧形线状。

在瓣膜损害愈合之后，由于非特异性机械性损伤，可以引起继续恶化，并不意味着风湿性活动复发，故病变的进展并非均匀渐进，常经过一段稳定期后再恶化。约1/2患者发展缓慢甚至稳定而另1/2则症状经一段稳定期后继续恶化，并常加速进行。

### (一) 单纯性二尖瓣狭窄

二尖瓣狭窄患者大多数手术治疗的效果较好，并且X线平片的诊断价值较高。因此X线诊断具有重要的意义。

二尖瓣狭窄致使舒张期血流不能通畅地流入左心室，左心房内血液淤积压力升高，造成左心房逐渐肥厚扩大。由于左心房压力升高，引起肺静脉和肺毛细血管的淤血及压力升高。经过一段时间后，因肺循环阻力增加导致肺动脉出现充血及高压的现象，使右心负担加重造成右心室肥厚及扩大。右心房一般不扩大。但当右心室显著扩大时，常引起三尖瓣相对性关闭不全而出现右心房扩大，此时常伴有右心室代偿功能逐渐丧失，发生右心衰竭，出现肝脏肿大、下肢水肿和颈静脉怒张等现象。长期的二尖瓣狭窄使左心室血流量减少，左心室及主动脉都可有萎缩的现象。

X线表现：

1. 左心房增大 是最主要与最早出现的变化。左心房的增大可以十分轻微至似动脉瘤样，但在单纯二尖瓣狭窄时显著扩大的比较少见。左心房扩大的程度可与狭窄的程度并不一致。巨大的左心房中往往有血栓形成。

左心房扩大与食管被压移位的关系很密切。正常情况下，前后位观，从食管的主动脉弓压迹右缘作垂线，食管应在此线之左。当左心房扩大时，大多数情况下食管被压向右移位，少数食管可向左移位，有时偶然显示食管先向右然后再向左移位，此时常规右前斜位往往不显示明显的压迹，须在左前斜位及左侧位观察。

左心房扩大在右前斜位观察可分为三度。正常左心房在食管上造成表浅压迹，一般仅前缘受压而后缘正常。

I度——仅食管轻度受压向后移位，心脏后间隙无改变。

II度——食管被压后移，心脏后间隙变小。

III度——食管被压后移，其下端可达横膈，心后间隙消失。

### 2. 肺循环的改变

(1) 肺静脉淤血、高压 正常左心房压力为5—10毫米汞柱（即肺毛细血管压力、左室充盈压）。当二尖瓣逐步狭窄后，左心房压力逐步增高。压力的增加立即传递到肺静脉，故肺淤血早期出现，而慢性肺淤血是二尖瓣狭窄的主要征象之一。正常情况下，上叶肺静脉管径比下叶略细或相似，上叶肺静脉比下叶肺静脉的比值为0.6—1:1。肺淤血显示肺门及肺纹阴影均扩大，边缘较为模糊，搏动不明显。待压力达17毫米汞柱以后，出现下叶肺静脉变细

而上叶肺静脉增粗。在17—23毫米汞柱之间，肺静脉的变化与压力增加之间成正比例关系，当继续升高后则规律不明显。随着肺静脉压力升高，肺静脉指数（即上肺静脉与下肺静脉比值）逐渐增大，可分为三期。

I期——轻度怒张。肺静脉指数在1.5—2之间。

II期——中度怒张。约为正常的2—3倍，血管阴影延伸到肺野外带。

III期——重度怒张。肺静脉干及主要分支均怒张，可达3—5倍正常值，可似手指状粗大，上叶肺动脉常被遮盖。周围中、小静脉常缩小。

肺静脉变化的因素是多方面的，因为有些手术后病例肺静脉压力已经降低，可是上叶静脉扩张虽缩小一些，但仍然延续存在。

(2) 肺动脉充血、高压 肺静脉淤血及压力升高，必然地传递到毛细血管及肺小动脉。当压力逐渐升高，肺动脉就呈现充血现象，引起肺动脉段、肺门血管及分支的一系列变化。

1) 肺动脉段突出 肺动脉段突出程度可分三级。

I级——肺动脉段平直或稍丰满。

II级——肺动脉段达主动脉弓外缘与左心室外缘间的联线。

III级——肺动脉段更为突出。

肺动脉段突出的程度与肺动脉的压力有密切关系。正常肺动脉主干内压力（平均压）在20毫米汞柱以下。根据临床上分级为：

正常 < 20毫米汞柱

轻度升高。I度——21—30毫米汞柱

中度升高。II度——31—70毫米汞柱

重度升高。III度——70毫米汞柱以上

肺动脉主干压力正常或轻度升高者，肺动脉段平直或仅轻微膨出。在中度与重度升高者肺动脉段亦相应地凸出。但是在肺动脉段不显著突出的病例，亦有一部分压力升高，这可能是早期压力升高的病例，尚未造成肺动脉形态上的变化。

2) 肺门及肺动脉主分支扩大 肺动脉压力升高，引起肺门及肺动脉主分支相应地增粗，显示肺门阴影增大，轮廓清晰。常以测量右肺下动脉干横径为标志。据国内统计资料，男性平均为13.39毫米，女性为12.80毫米。因此正常情况下不超过14毫米。根据79例分析，肺动脉压力轻度升高时（30毫米汞柱以下），肺动脉主支并不增粗，而在中度以上压力升高时，血管呈正比例增粗。一般认为右肺下叶动脉主支直径超过15毫米有诊断意义。

右肺下动脉干扩大可分为三度。

I度——15—20毫米

II度——21—25毫米

III度——26毫米以上

3) 肺中、小动脉变化 肺动脉高压达到一定临界点，还产生中、小动脉反射性痉挛，显示为3—5级动脉不规则狭窄变细，在严重狭窄病例状如截断。下叶动脉变细更为显著而

上叶动脉则可有些增粗。长时期的肺动脉高压产生小动脉肌层及内膜增厚，血管壁硬化，产生不可恢复的管腔不规则狭窄，X线显示肺纹不规则变细并扭曲。

肺动脉及分支的表现可分为三类。

I类——肺门血管不扩张，分支成比例逐渐变细。为正常的表现。

II类——肺门血管轻度扩张，基底部较小的分支稍见缩小。

III类——肺门血管明显扩张，分支呈显著缩小并可不规则扭曲。基底部血管突然变细与扩张的肺门相对比如萝卜的须根。

(3) 肺毛细血管高压 淋巴淤积、间隔水肿

当肺静脉压力升高相当于血浆胶体渗透压时，影响组织液的回流，造成淋巴淤积及小叶间隔水肿。但是这种变化并非单纯决定于肺静脉的压力，还取决于许多因素，如静脉或淋巴阻塞、血浆蛋白改变、毛细血管壁的改变等，因此并非在25毫米汞柱以下就不会产生，或是25毫米汞柱以上就一定产生。间隔水肿表现最常见的是K-B线，在一定程度上是可逆的，经过治疗后肺泡间质内水肿减退，K-B线可以消失，若持续至发生间质纤维化则不能回复。间隔线的出现反映肺静脉压力已增高到产生肺水肿的临界点，对临床治疗提供重要的参考。

在晚期病例，因肺毛细血管和小动脉阻力增加导致右心衰竭。由于排血量也减少，故肺野转为清亮，肺纹稀少细小，肺淤血及淋巴淤积等现象均不显著，提示预后严重。当心脏显著扩大特别是左心房极度扩大时，也可显示肺野清晰，表示心脏功能差。

3. 右心室增大 右心室增大主要是肺动脉压力增高的结果。早期与轻度二尖瓣狭窄可能仅显示肺动脉段与圆锥部的增大。一般情况下右心室呈轻度至中度增大，显著增大者少见。

右心室增大的程度，可在侧位片中估计，测量胸部的前缘自第二胸肋关节起至横膈附着点的长度，正常右心室与胸前壁接触面在1/3以内。

I度——接触面在1/3—1/2。

II度——接触面在1/2—2/3。

III度——接触面在2/3以上。

4. 右心房增大 右心房增大主要是由于右心室增大引起三尖瓣环相对性关闭不全所造成。三尖瓣器质性损害较少见。

5. 主动脉弓缩小 主动脉弓一般呈缩小。其原因是风湿性心脏病多发生在幼年，当时主动脉弓尚未充分发育，而二尖瓣狭窄造成左心室及主动脉内血量减少，因而产生萎缩。所以在成人发病较晚的病例，有时见主动脉弓并不缩小。此外当右心增大引起心脏向左旋转，使主动脉弓的阴影显得更小而肺动脉段则显示更为凸出。

6. 左心室萎缩或没有明显变化 左心室萎缩其原因同上。正位相显示左心缘更为陡而直，颇有特征性。有些病例左心室萎缩并不明显。在很偶然的情况下，左心室有增大现象，其原因可能是由于风湿性心肌炎所引起，这就增加了诊断中的困难。

7. 瓣膜钙化 约10—20%在病变的瓣膜上发生钙化。手术中可高达60%。较大的钙化

在断层或电影摄影中可以看到,有时在常规拍片或透视下也可以看到。钙化从瓣膜边缘开始,扩展到瓣膜底部。钙化斑点呈颗粒状聚集在一堆或呈环形分布。在荧光影象增强下可见钙化随二尖瓣运动方向跳动,幅度约1—2厘米,跳动的方向是沿流出道移动,当心室收缩时移向心尖。

二尖瓣钙化的部位:正位相中,从相反搏动点向右下划一斜线与水平线相交呈 $45^\circ$ ,钙化点在此线下方,位脊柱左方0.5—2.0厘米部位。于左前斜位相中,钙化点在心影的后1/3部位。

主动脉瓣钙化的部位:为了便于比较,应了解主动脉瓣钙化的部位。风湿性心脏病波及主动脉瓣也可发生钙化。主动脉瓣钙化常开始于基部逐渐向交界部扩展。在正位相中按以上划线,主动脉瓣在此线的上方靠近中线,在左前斜位时钙化点在心影中1/3处。心室收缩时向尾侧而舒张时向头侧移动。

8. 左心房钙化 左心房壁钙化少见,常见于严重二尖瓣狭窄伴有心房颤动的病例。表现为半圆形线条,约1—2毫米宽,沿心房壁约几厘米长。有时钙化不在心房壁而在机化的血栓中,与心房壁的钙化相似。

9. 心搏动改变 在记波摄影中,可见主动脉搏动减弱,左心室排空快,左心室收缩波平直而左心室舒张波呈缓慢斜波或波形趋向圆形,表示舒张期显著延长。

#### 10. 肺组织内的变化

(1) 肺内含铁血黄素沉着 由于肺静脉淤血高压引起。毛细血管高压引起肺泡壁内毛细血管周围水肿和毛细血管扩张,以及反复少量出血,红血球流出血管外分解崩溃。血液内pH改变,碱性增高等因素使含铁血黄素沉积下来,为棕色不溶性物质,被巨噬细胞吞噬,存留在肺泡壁或间质,周围伴有纤维反应。X线表现为两肺内弥漫性粟粒状小颗粒,约1—2毫米直径,密度较浓,边界清晰,互不融合,以中下肺野为主肺尖及外带较少。这些现象在手术后肺静脉高压已解除也不消退,为永久性的变化。

(2) 骨化小结节 据病理统计,在二尖瓣狭窄中约3—5%可出现骨化小结节。是由于肺静脉高压引起肺泡间质水肿的直接后果。位于中、下肺野约2—8毫米直径,通常呈圆形或桑椹状黄白色的骨性结构,内有骨细胞外有骨样组织包绕呈层状,位于肺泡间质内被结缔组织及淋巴管包围着,很容易剥下,互不融合。

(3) 肺栓塞与肺梗死 肺静脉栓塞比较少见,可以由左房栓塞的直接延伸,或是由静脉痉挛及慢性肺水肿等合并因素所造成。

肺动脉栓塞可由于游离的栓子、长期的肺动脉高压、偶然当动脉壁有硬化时也会产生血栓。在房颤中右心房常有血栓形成,脱落后随血流可进入肺动脉。左房血栓多进入体循环。

由于肺内有丰富的侧支循环,故仅1/4或1/3栓塞造成肺梗死。除大的栓塞阻塞肺动脉主干可立即引起死亡以外,一般小的栓子可不引起明显临床症状。但是在肺静脉淤血高压的情况下,致支气管动脉内压力与肺静脉、肺微血管的压力相似,因而支气管动脉不能起到侧支循环的作用,肺栓塞就容易发展成肺梗死。由此可见在形成肺梗死过程中肺静脉淤血高压是

很重要的。

X线表现大的肺动脉支的栓塞可以是渐进性的。由于局部缺血而显示肺野局部肺纹细小或消失，肺野清亮。在栓塞处的肺动脉可能增粗，其远端纤细或中断。若发生在肺动脉大分支，可显示一侧肺门增大。肺梗死实变多呈斑片状渗出性阴影，典型三角形尖端朝向肺门的阴影相对地较为少见。在风湿性心脏病患者，当发现下肺野特别是右下肋膈角区出现较大片的渗出性阴影，同侧膈肌稍升高运动稍减弱，肋膈角伴少量积液时，就应警惕有出现肺梗死的可能性。患者常伴同侧胸痛，有时白血球及体温均稍升高。

(4) 肺水肿 风湿性心脏病引起急性肺水肿较少见。慢性肺水肿继发于肺静脉淤血，是二尖瓣病变的重要表现之一。

(5) 风湿性肺炎 在风湿热的发作期和慢性风湿性心脏病急性发作时，肺内可出现风湿性肺炎。在肺间质组织有炎性反应充血水肿及血管周围渗出，肺泡内有胶原及纤维蛋白和细胞等充盈，大小血管均有内皮增生、出血、坏死及透明变性。X线征象与其他间质性肺炎相似，但少呈游走性。胸膜常有炎性反应，表现为胸膜少量增厚及短暂性少许渗出液。

(6) 肺内纤维化局部肺气肿与肺不张 由于肺内血液循环的关系，造成肺组织营养不良，易致感染，常见于下肺野。心脏增大特别是左心房增大，压迫两侧支气管，特别是右肺中叶，久而久之可以产生局部肺不张或肺气肿。肺不张以右肺中叶或下叶为多见。

10. 少量胸腔积液及叶间胸膜增厚 肺静脉淤血及高压影响肺内组织液回流，可引起少量胸腔积液。常见右侧水平叶间胸膜增厚阴影，比正常的水平叶间胸膜粗且密度也高。

(二) 单纯二尖瓣关闭不全 单纯二尖瓣关闭不全少见，约占风湿性心脏病的5.9%。产生的原因可能是瓣叶肥厚及纤维化，蜷缩或瓣缘钙化，以致闭合时留有间隙；乳头肌或腱索粘连、增厚及短缩，使瓣叶不能闭合；乳头肌或腱索断裂使瓣叶游离；瓣叶有裂伤或残留有间隙形成关闭不全；心脏扩大使房室环扩大致二尖瓣叶不能完全合拢。

二尖瓣关闭不全造成左心室收缩时部分血液回流入左心房，使左心房在收缩期出现扩张的现象。左心房负担加重因而增厚扩大，左心室负担增加亦肥厚扩大。如代偿功能好，一般肺淤血较轻，临床症状亦比单纯二尖瓣狭窄为轻，甚至可以不明显。

X线表现和二尖瓣反流量及心肌代偿功能有密切关系。一般地如反流量较小，心肌功能代偿良好，X线改变可以很少，肺内淤血亦轻，左心房及左心室仅有轻度增大。如果反流量大，心肌功能代偿差，则X线表现亦显著，出现心脏增大，但以左心房及左心室为主，肺静脉淤血、肺动脉充血等征象都存在，右心室也可以出现肥厚现象。在右前斜位观察，特别在吞钡衬托下，可见左心房在收缩期出现扩张性搏动，有诊断意义。

(三) 二尖瓣狭窄伴关闭不全 与单纯性二尖瓣狭窄同样常见。主要是由于腱索的缩短和瓣膜融合所造成，亦可有腱索断裂瓣叶游离、二尖瓣环扩大等，为导致二尖瓣关闭不全的病理基础。左心室收缩时有部分血液回流到左心房，左心室为了维持正常的排血量，不得不在负荷增加的情况下工作。在血流动力学方面另外也产生一系列与单纯二尖瓣狭窄相同的变化。X线表现与单纯二尖瓣狭窄的主要区别是左心室增大，但肺循环的变化一般地比单纯二

尖瓣狭窄为轻。

二尖瓣狭窄伴关闭不全可有两种表现。一种以狭窄为主，关闭不全很轻微，这一种的X线表现也是以二尖瓣狭窄的征象为主伴有极轻的左心室增大。另一种是关闭不全的程度不轻于狭窄，甚至超过狭窄，每次心室收缩可有10—100毫升血液返流入左心房，而左心房排水又受到障碍，负担就格外加重，出现比一般二尖瓣狭窄更大的左心房。总之在一定期间内主要影响左心。

在X线征象方面，单纯二尖瓣关闭不全或以关闭不全为主时，有以下几个特点：

1. 左心房增大较单纯二尖瓣狭窄为显著，同时有左心室增大或左、右心室均增大，但以左心室为主。

2. 单纯二尖瓣关闭不全时，没有明显肺循环高压，特别是肺动脉高压，但有一定程度的肺郁血。

3. 二尖瓣狭窄但以关闭不全为主时，心脏多有中度以上的增大，而肺动脉干凸出和肺动脉高压现象均较轻。

4. 左心房区可见收缩期扩张波，但对估计其是否以关闭不全为主帮助不大。

5. 记波相中可见左心室收缩波接近水平，表示排水快，之后出现一段短期等量舒张，之后舒张波亦近乎水平，表示迅速舒张，幅度与正常相似，亦可大于正常。

6. 有时X线表现与分流小的室间隔缺损很难区别，须结合临床分析。有少数病例可能听不到明确的收缩期杂声，但X线可能显示左心室增大，也有时X线表现不能肯定关闭不全的存在，而临床杂音则有助于诊断。

#### (四) 有关二尖瓣病变的几个问题

1. 从平片分析二尖瓣狭窄的程度 二尖瓣狭窄程度可分为三度：

轻度狭窄——瓣孔在1.2—1.5厘米以上

中度狭窄——瓣孔在0.8—1.2厘米之间

重度狭窄——瓣孔在0.8厘米以下

一般认为当肺静脉压力在25毫米汞柱以下时，肺动脉压力升高与肺静脉压力升高大致是平行的，亦即肺动脉“被动性”高压阶段。当肺静脉压力升高至25毫米汞柱以上时，肺动脉压力不按比例明显上升，亦称为肺动脉“能动性”高压阶段。

(1) 间隔线出现 一般表示肺静脉压在25毫米汞柱或以上。反映中度或重度狭窄。

(2) 肺动脉段突出度与肺动脉高压呈正比关系 中度与重度凸出反映肺动脉压力为中度或重度升高。基本上反映中度或重度狭窄。

(3) 右肺下动脉干直径在15毫米以上者均有肺动脉高压存在 其增粗程度与肺动脉高压呈一定正比关系，但不若肺动脉段凸出度反映的确切。

(4) 周围肺动脉变形与肺动脉高压有直接关系 按其分级的表现与高压的程度基本上相当。血管变细往往表示痉挛，而扭曲不规则往往可能由于器质性管腔狭窄。

(5) 含铁血黄素沉着 均伴有中度或重度肺静脉高压。

(6) 上叶肺静脉扩张、下叶肺静脉变细是肺静脉高压的直接反映 但达25毫米汞柱以上时变化则不成比例,反而可能有所缩小。

(7) 右心室的增大均伴有不同程度的肺动脉高压 在二尖瓣狭窄的病例,心胸比率的增大主要反映右心室的增大。

狭窄程度	轻度狭窄	中度狭窄	重度狭窄
瓣孔直径	1.2—1.5厘米	0.8—1.2厘米	0.8厘米以下
肺淤血程度	轻度	中度	重度
心胸比率	50—55%	56—65%	66%以上

#### (心脏扩大)

(8) 左心房增大的原因比较多,不能完全反映狭窄的程度

二尖瓣狭窄与肺循环高压的诊断价值,平片分析中完全或大部分符合者占70—80%。但应全面考虑不要片面根据某一征象。在分析时要注意有些征象出现的因素比较复杂,如:

间隔水肿的出现取决于许多因素,可因内科的适当治疗而减退。

肺血管高压征象(包括动脉与静脉)在手术后可仍然延续一段时间。

某些房室及大血管扩大可与血流动力学改变不相称,心肌的损害可能是主要因素,而疤痕纤维化又可限制某些部位的扩张。

在严重晚期患者如肺小动脉已出现硬化,因而肺野内纹理减少,显示肺野清晰。又如当左心房极度扩大时,由于血液积聚在左心房而造成肺野血量减少,故肺野亦显示清晰,在右心衰竭时肺血量亦减少。这些现象似乎是肺淤血减轻而实际上都是预后严重的征象。

2. 二尖瓣手术的种类及其指征 二尖瓣手术可分瓣膜扩张闭式手术,瓣膜成形直视手术及瓣膜更换手术。

目前认为,凡二尖瓣由于交界融合发生单纯性狭窄而瓣叶活动良好,并且瓣叶很少或没有钙化者,适应行扩张术,其他情况下基本上宜考虑行更换术。至于瓣膜修补术除比较轻微而简单的病变外,一般较严重的变化修补术效果并不理想。

二尖瓣分离术的反指征(仅从X线检查的观点)

(1) 二尖瓣狭窄伴极微关闭不全,一般还可行分离术 如关闭不全程度较大时则不能行分离术,否则必将加重关闭不全的程度。

(2) 广泛性二尖瓣膜及房室纤维环钙化

(3) 合并主动脉瓣病变 为了克服主动脉瓣病变造成的血流动力学的改变,左心室已经超负荷,如再行二尖瓣分离术将加速左心衰竭。

(4) 巨型左心房增大 可能为狭窄程度严重的表现,而且亦常为风湿性活动期的现象。

(5) 急性肺水肿表示心脏已衰竭 应争取心脏情况好转后再手术。肺栓塞、肺部感染、细菌性心内膜炎等均宜在治疗恢复后6周再行手术。

(6) 含铁血黄素沉着的患者 可能已引起肺内广泛纤维化,可能手术效果不佳,但并非禁忌症。

(7) 严重肺气肿影响心肺功能, 不宜手术

二尖瓣更换术的适应症。

1) 瓣叶较广泛钙化

2) 多数腱索断裂

3) 瓣叶下严重狭窄

4) 瓣叶活动严重受限

5) 乳头肌断裂或萎缩

6) 急性细菌性心内膜炎引起的瓣膜损害, 及瓣膜损害引起血栓栓塞, 均宜在治疗恢复后手术。

7) 瓣膜成形术后复发关闭不全, 瓣膜狭窄分离术后复发性狭窄。

8) 各种原因引起的瓣膜组织缺损。

9) 中度以上的单纯性二尖瓣关闭不全或关闭不全为主的二尖瓣病变。

10) 显著的瓣环扩张。

二尖瓣更换术在下列情况下不宜进行: 与心力衰竭无关的严重肾脏疾患; 近期心肌梗死; 进行性肺气肿; 合并的某些疾患如糖尿病、中毒性甲状腺肿等。

当多个瓣膜受损时, 应考虑同时行多瓣膜更换术。

5. 二尖瓣分离术后 X 线变化 术后引起心包反应, 心影增大。故须待术后反应消退后再与术前表现进行对比。术后恢复期有时须数星期, 与患者的具体情况有关。

(1) 左心室增大 主要涉及流入道, 为术后较明显的变化。但过度增大多为二尖瓣关闭不全造成。

(2) 肺淤血减轻 但很少完全恢复。有时待 6 月至 1 年后才逐渐恢复。

(3) 肺动脉段及分支缩小, 以右肺下动脉干缩小比较显著。

(4) 心表面积可能缩小, 但亦可增大, 均在 10% 以内。

(5) 右心室缩小不明显。

(6) 主动脉一般无变化, 可稍增大。

(7) 左心房一般不缩小, 但因手术中切除一部份心耳, 故常显示心耳处凹陷。

X 线显示进步者, 临床上大都有进步。反之 X 线显示恶化者如复发性狭窄, 临床亦常符合, 但有个别例外。

4. 二尖瓣更换术后 X 线变化 随着心脏外科手术的进展, 二尖瓣更换术已得到一定程度的开展。手术后效果良好, 对血流动力学障碍的克服比较完全, 一般在手术后短期内即显示明显的改善。扩大的心脏均有不同程度缩小, 但中度以上扩大的心脏一般不易恢复至正常。肺血管变化的恢复最显著, 患者在相当短的时间内可基本上甚至完全恢复至正常。经过多年的随访观察, 显示手术后效果稳定。因此瓣膜更换术的适应症逐步放宽。

二尖瓣更换术后出现的并发症, 在术后短期内发生的主要有心内膜炎, 若导致瓣周漏则常是致命的可造成严重后果。此种情况下 X 线检查的帮助不大。由于 X 线检查很难通过人工



金属性瓣膜的活动来判断瓣膜的位置与运动是否正常，亦不必行造影检查来确诊，更不能依靠心脏房室扩大来分析，而应根据临床表现进行严密观察紧急处理。其他严重并发症有凝血与溶血等。

## 二、风湿性主动脉瓣病变

风湿性炎症侵犯主动脉瓣，造成炎性肉芽组织增生，发生增厚、硬化、缩短、粘连、瓣缩等改变，主动脉瓣叶上可产生赘生物，致闭合有裂隙，形成狭窄及关闭不全。单独主动脉瓣病变少见，约占慢性风湿性心脏病的2—5%。主动脉瓣病变中以关闭不全最常见而单纯性狭窄则很少发生。在关闭不全情况下当心室舒张时，血液自主动脉瓣反流入左心室。血液反流发生在心室舒张早期，即在二尖瓣开放之前，故对血液自左心房流入左心室无大障碍。左心室因负荷增加发生扩大肥厚，心肌纤维亦延长，收缩力也相应地增加，搏动亦增强。主动脉瓣关闭不全在梅毒性主动脉炎、细菌性心内膜炎及高血压动脉粥样硬化等病变中都可产生。主动脉瓣狭窄多由心内膜炎造成，在老年则偶然产生瓣叶退行性钙化。先天性主动脉瓣狭窄并非罕见，先天性二瓣主动脉瓣常可导致关闭不全。正常主动脉瓣口面积约为7.5厘米<sup>2</sup>，当缩小到3厘米<sup>2</sup>甚至只达正常的1/4时，才产生明显的左心室与主动脉间收缩期压力阶差。左心室为了克服增加的阻力，主要产生向心性肥厚，可能有轻度扩大。

(一) **主动脉瓣关闭不全** X线表现早期仅显示左心室弧稍延长，搏动增强，之后左心室弧稍见突出，心尖较为圆隆。主动脉稍有延长及扩大，主动脉弓增宽，搏动亦增加，与梅毒性主动脉瓣关闭不全表现相仿，但是一般比较轻微。左心室肥厚扩大是自流出道开始，逐渐涉及流入道。有时可因舒张压降低造成冠状动脉血流量减少而产生心肌损伤以致心力衰竭。

(二) **主动脉瓣狭窄** 主动脉瓣狭窄常伴有瓣膜及瓣环钙化。在单纯主动脉瓣狭窄时，仅表现左心室流出道肥厚，左心室弧度较为圆隆并延长而流入道一般不增大，故心脏横径一般无甚变化。升主动脉常稍见增粗、延长，显示轻度狭窄后扩张的现象。左心室搏动较为缓慢有力。

## 三、风湿性主动脉瓣与二尖瓣联合瓣膜病

风湿性联合瓣膜病是指主动脉瓣与二尖瓣共同受损害。联合瓣膜病颇为常见，约占风湿性心脏病20—30%。X线变化根据所波及瓣膜受损程度而有所不同。如二尖瓣病变合并主动脉瓣狭窄，则往往只显示二尖瓣的变化而主动脉瓣狭窄征象则不明显。如二尖瓣病变合并主动脉关闭不全为主时，又可主要表现为主动脉瓣关闭不全而二尖瓣的变化则比较轻微，显示左心房扩大较轻，肺部淤血亦较轻，左心室及主动脉有强烈搏动，幅度增加。在多数情况下，当发现X线表现符合于二尖瓣病变然而其左心室与主动脉增大并且搏动均比较明显时，就应考虑伴有主动脉瓣病变的可能性，因为有时合并的主动脉瓣关闭不全不产生典型的杂音，亦称为“哑型”，在临床上容易漏诊，可是在手术治疗方面关系很大，必须引起重视。

#### 四、风湿性三尖瓣病变

风湿性三尖瓣器质性病变极为少见，大都与二尖瓣病变合并发生。常见者为由于右心室扩大而引起的三尖瓣环扩大，造成三尖瓣关闭不全。右心房由于血量增加而扩大，上腔静脉常显示扩张。因为三尖瓣关闭不全多为功能性的改变，故同时常显示明显的右心室增大及肺动脉高压等一系列的变化。

## 第五章 肺原性心脏病

慢性肺原性心脏病简称肺心病是一种多发病、常见病，严重危害劳动人民的健康。肺心病是由于慢性肺和胸部疾病，或肺部血管慢性病变，引起肺循环阻力增加，造成右心室肥厚，最后常导致呼吸衰竭及心力衰竭的一种疾病。根据国内资料，发病率为全部心脏病之10—26%次于风湿性心脏病及高血压心脏病而占第三位。发病率与地区、气候、职业有密切关系。据哈尔滨地区的统计占各类器质性心脏病的38.5%，而在江南则明显降低，广西地区占8%。发病最多在寒冷季节，是40岁以上老年人常见病之一。

### 一、肺心病的发病原因

(一) 影响肺的气道及肺泡为主的疾病 慢性阻塞性肺疾病一般包括肺气肿、慢性支气管炎，支气管扩张和支气管哮喘四种疾病。这是引起肺心病的主要原因，它们可以合并存在。肺组织广泛性纤维化如肺结核，尘肺，先天性囊性肺，慢性肺脓肿，慢性弥漫性间质纤维硬化症，肺泡微石病等亦为致病的重要原因。肺部肉芽肿如结节病，硬皮病，播散性红斑狼疮，皮炎炎等亦可引起肺心病。少数青年患重度肺气肿者，其血清 $\alpha_1$ 抗胰蛋白酶明显降低，有遗传的因素。

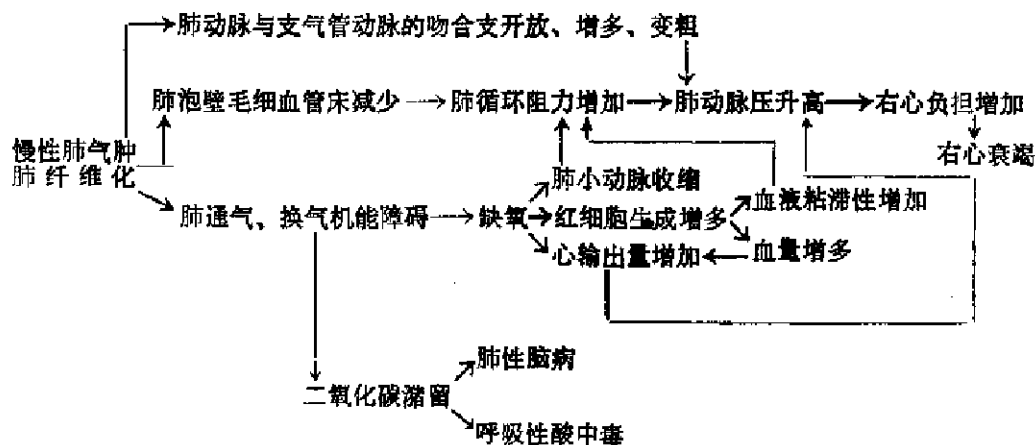
(二) 影响胸廓呼吸运动为主的疾病 如胸腔内手术后，大量胸膜增厚粘连，胸廓及脊柱畸形等。

(三) 以肺血管病变为主的疾病 广泛性或反复发生的多发性结节性肺动脉炎以及由于其他原因引起的肺动脉炎症，转移性恶性瘤栓，和各种原因引起的肺血管栓塞。

急性肺心病的致病原因可以为大的肺动脉栓塞，大范围的肺切除后特别是残留肺有气肿，大块肺不张，张力性气胸，肺水肿等。

### 二、有关肺心病的一些病理生理的变化

肺心病引起的病理生理变化是相当复杂的。现将慢性肺原性心脏病发展过程图解如下：



(一)肺部变化 气管、支气管炎，特别是细支气管和终末支气管与肺泡的炎症，引起内膜肿胀、分泌物滞留、管壁变窄、肺泡膨胀破裂。纤维组织增生使肺组织弹性减低，肺毛细血管遭到大量破坏后肺血管床容积减少。每个正常肺约有3—4亿个肺泡，肺泡总面积约100平方米。正常肺的通气与换气功能都必须通过肺泡进行。当肺泡壁增厚与破坏，肺的弹性减低及肺毛细血管床减少，造成通气功能障碍，使肺泡通气量下降与残气量增加，进而发生换气功能障碍，使动脉血氧饱和度降低而出现紫绀。

(二)肺血循环的变化 肺内血流动力学的改变：正常人运动时，肺循环血流量可增加三倍而肺动脉压没有明显的变化。这是因为①肺动脉血管壁较薄，具有极大的扩张性；②肺毛细血管床容量较大；③在静息时闭合的毛细血管张开。在慢性肺心病情况下，由于肺毛细血管床破坏使血管面积减少，缺氧、呼吸性酸中毒引起肺小动脉痉挛收缩，以及慢性缺氧产生的继发性红细胞增多，血液粘稠度增加等因素，引起血流动力学的改变。红细胞增加1/2，血液粘稠度则增加3倍，另一方面又导致血容量增加，致心排血量增加。这些因素对血流动力学的改变都有很大的影响。

肺泡壁毛细血管床减少：在慢性支气管炎合并肺气肿时，肺毛细血管床显著减少，但并不引起肺动脉压的显著升高。只有当毛细血管床总横断面积减少超过70%时才引起肺动脉高压。由于肺泡毛细血管床的减少和破坏，剩余部分毛细血管中的血流速度代偿性加快，以致血液没有足够的时间进行气体交换。相当一部份血流经过丧失通气功能的肺泡而进入体循环，造成右→左的肺循环分流增加，引起血氧降低。正常肺内生理分流不超过心输出量的3%，加上通过胸膜、心肌及心肌内最小静脉（心肌小静脉直接进入心腔）等分流，总量不超过7%。在肺心病严重者，肺内分流可达30—50%。由于合并肺部感染，在肺功能障碍的基础上，当残气量超过肺总量的45%以上时，肺泡内二氧化碳含量逐渐升高。实验证明，肺的解剖改变（如肺萎陷，肺实质破坏），低血氧和高碳酸血症，三者共同起作用使肺动脉压力和肺血管阻力突然升高按几何级数递增。因此在临床治疗方面，改善低血氧和高碳酸血症能有效地减轻肺动脉高压。

肺动脉压力升高，造成血流短路：

1. 正常情况下，肺动脉通过肺泡壁的毛细血管网与肺静脉相连。当肺动脉压力升高后，在肺小动脉壁上形成侧支，直接与肺静脉交通。这种肺动—静脉间的交通造成分流，然分流比较少。

2. 支气管动脉与肺动脉间的闭锁动脉因高压而开放的数目增多，成为支气管—肺循环的分流。

3. 支气管动脉与肺静脉之间形成大量侧支循环，产生左→左的分流。

4. 支气管静脉回心途径有二。近肺门处的支气管静脉血经奇静脉与上腔静脉入右心房；距肺门远端处的支气管静脉血经肺静脉进入左心房。在肺动脉高压时，支气管动脉亦扩张，经支气管静脉到肺静脉回左心房血量增加。又由于右心室压力增高，产生右心房压力升高，上腔静脉和奇静脉入口环的扩大等因素，使支气管静脉血液反流入左心房，成为增加

左心血量降低动脉血氧含量促使左心衰竭的重要因素。

肺动脉外径在1—0.1毫米之间的肺小动脉为“肌型”，富有平滑肌组成的中层。自肺动脉干至外径1毫米之间的动脉为“弹力型”，富有弹力纤维组成的中层。在0.1毫米直径以下的细小肺动脉，其管径是受血管内压力和流量调节的。当血氧降低与二氧化碳升高后，引起肺小动脉的平滑肌痉挛，产生肺动脉高压。肺组织慢性炎症，严重肺气肿，以及血液粘稠度增加等，均为产生肺循环阻力增加的因素。长期的肺动脉高压和肺循环阻力增加，产生肺小动脉器质性狭窄。

**（三）心脏的变化** 右心室受损害。肺心病引起右心室负荷加重，并可波及右心房，影响腔静脉回流，导致右心衰竭。

血容量的改变。肺心病引起红细胞与血浆均增加，造成血容量增加。

心脏排血量的变化。早期由于缺氧引起呼吸急促，胸腔内负压变动幅度较大，静脉回流增加，造成心排血量增加。发生右心衰竭时，心排血量可有所减少。血容量增加亦导致心排血量增加。

左心室受损害。从尸检材料证明约60%的患者有不同程度的左室肥厚。其原因可由于：

1. 缺氧 影响心肌的代谢，使心肌受损害。缺氧可反射性引起心排血量增加，使左心负担加重。

2. 高碳酸血症 造成心肌的代谢需要增加，心排血量增加，使心肌对缺氧不能耐受，引起心肌损害。

3. 高心输出量 由于血容量增多和血液粘稠度增加，以及血液分流的结果，致左心室输出量大于右心室输出量，加重了左心室的负担。

4. 肺部感染，加重心肌的损害 因此，肺心病是以右心损害为主的全心病。

**（四）各组织器官的广泛性损害** 缺氧及二氧化碳潴留造成各组织器官的广泛性损害。缺氧刺激骨髓造成继发性红细胞增多，使血液粘稠度增加，从而导致血容量增加，因而加重心脏负担已如上述。严重缺氧及急剧的二氧化碳潴留可并发神经精神症状极严重的肺性脑病。肺心功能衰竭常合并肾功能的损害，表现为氮质血症，少尿，转氨酶升高等。缺氧及二氧化碳潴留引起酸碱平衡失调，造成或合并一系列由于电解质紊乱引起的病理生理变化。肺心病的晚期可并发胃肠粘膜糜烂形成溃疡，可造成大量出血。肺心病合并休克的死亡率很高，其原因可以由于呼吸道严重感染引起的中毒性休克，可以因严重心律失常或心肌损害引起的心原性休克，也可以由于上消化道出血引起的失血性休克。肺水肿常为致死的直接原因，多发生在晚期，是由于感染及电解质紊乱造成心肌损害与毛细血管通透性增加，心排血量增加也是造成肺水肿的原因之一。

### 三、肺心病的X线表现

#### （一）肺心病的基本X线表现

##### 1. 慢性肺胸疾患

2. 肺动脉高压征象 由慢性肺胸疾患引起的肺心病,当发生肺动脉高压而还没有发生右心功能不全的临床表现阶段属于病变的早期。故X线诊断的关键是及早地发现肺动脉高压。

(1) 肺动脉段凸出。在后前位其高度在3毫米或以上。

(2) 肺动脉圆锥凸出。在右前斜位 $45^\circ$ ,圆锥高度在7毫米或以上。

(3) 右肺下动脉干扩张。其横径在15毫米或以上。右肺下动脉干横径与气管横径比值在1.07或以上。经动态观察右肺下动脉干横径增加2毫米或以上。

(4) 肺动脉主支及肺门血管增粗,外围血管变细。

3. 右心室增大 在早期为流出道增大,晚期则进一步涉及流入道。

4. 右心房增大发生在晚期 右心衰竭时可见上腔静脉扩张。

5. 左心室增大或功能不全占7.6—17.5% 左心衰竭时可见间隔水肿K—B线,肺静脉淤血,肺水肿,少量胸腔积液。

## (二) 诊断肺心病应注意的几点

1. 发现肺动脉高压和轻度右心室增大是早期诊断肺心病的关键 由于常有肺气肿的存在,致使横膈下降心影狭长,即使肺动脉段已经增大但在后前位观亦不显示凸出,容易漏诊。心尖稍向上翘并圆隆是发现右心室增大的早期征象之一。应结合不同体位观察。

2. 肺心病的分型 肺气肿型(A型)。亦称“小心脏”型,多见于肺气肿引起的肺心病。心排血量正常或减低,心脏小或正常。严重者可引起心脏增大及肺血量增加。

气管炎型(B型)。亦称“大心脏”型,多见于肺结核,肺纤维化,胸廓术后等引起的肺心病。心排血量多增加,心脏常增大。

混合型。以上两型混合存在。

肺心病患者心排血量正常或增高者约占85%,心排血量降低者约占15%。在“小心脏”型肺血减少或正常者占80%以上,在“大心脏”型肺血增多或正常者亦占80%以上。故X线显示肺血管纹理变化与肺动脉血流量基本是一致的。

原发于肺血管病变的肺心病,多属于“大心脏”型而肺血减少。

3. “大心脏”型伴肺血增加者 心脏及肺动脉段搏动大多增强,并且显示肺门舞蹈征象。这是肺动脉血流量增多及肺动脉高压的反映,在心力衰竭时搏动反而增强。这个现象与其他心脏疾病的表现不同,具有重要的诊断意义。随着心力衰竭被控制,心脏可见缩小,肺血增多和肺动脉高压也同时减轻,然有些肺血减少的“小心脏”,在不同的病期其心脏大小和肺血均无明显变化。

4. 在肺心病的发展过程中 约有15—20%可见三尖瓣关闭不全的征象,显示心脏右缘搏动增强,严重的可呈“陷落脉”型搏动,甚至可影响到左心缘。

5. 肺心病产生的肺水肿表现可不典型 由于肺气肿或肺大泡等原因,造成肺动脉血流分布不均匀,血流少的区域不发生肺水肿,故肺水肿可仅波及单侧或部份肺野,分布不均匀。

6. 肺心病的心血管变化与心脏功能有密切关系 治疗可在较短期间内显示疗效,因此X线表现在短期内可显示较大的变化。

## 第六章 高血压性心脏病

高血压病是一种常见病多发病,在青壮年的患病率约为3—4%,中年以上约为5—10%,50岁以上可达15%以上,男性明显多于女性。高血压分原发性和继发性两大类,原发性高血压可能由高级神经系统紊乱所引起,甚至在某些职业中发病率较高,占高血压病中80—90%。继发性高血压多继发于肾脏疾患,肾血管病变,嗜铬细胞瘤,某些内分泌疾患,心血管疾患等,占高血压病中10—20%。

原发性高血压待病程发展至一定的程度,可在动脉系统中引起损伤,最主要的是小动脉痉挛,继之产生中层肌肥厚引起动脉的弹性减退,管腔狭窄。由于阻力增加促使血压进一步或持续性升高。高血压常在心,脑,肾等部位引起损害。脑血管病变如脑出血、脑栓塞等常为致死的病因。由于周围血管阻力增加,为了维持正常的体循环,因而左心室长期超负荷。当高血压引起心脏增大或功能失调时称为高血压性心脏病。

高血压的临床重要性,不仅表现在血压计测量的读数上,还涉及许多其他因素。如50岁以上妇女患者,病变相对地较为善性,而年轻男性患者的预后常较为严重。病变发展缓慢者可长达10—20年,相对地较为善性,而发病急进者可在短期内舒张压高达130毫米汞柱,又称恶性高血压,容易发生肾功能衰竭与心功能衰竭,常出现视乳头水肿等症状,予后差。某些妊娠时发现的高血压性血管病变可能在较低血压时即已形成,与妊娠毒血症的反应有所不同。青年患高血压者较少,常为症状性高血压,其予后要根据其原发性病变与治疗效果而定。所以不能仅靠血压的读数来对待患者。

在血压升高的初期,左心室代偿良好,其血流动力学的变化与主动脉狭窄相同,引起左心室向心性肥厚,心脏外形可无明显的变化,若无病前X线拍片对比一般难以发现。有时可显示左心缘较为圆隆,心脏搏动有力。待病变进一步发展,造成心肌肥厚并心腔扩大,X线可显示左心缘向左隆凸,流出道延长,心尖向左下移位,此时并不一定引起心影明确的扩大。待病变发展到流出道与流入道均扩大时,心脏阴影多呈普遍性增大,就容易辨认了。左心室扩大的程度与血压升高之间并不一定成比例关系,如心肌代偿功能良好,即使血压相当高也可仅显示轻微的变化,这种现象多发生在青年。相反地在老年及长期患高血压的患者,可能仅有中度血压升高而表现明显的心脏扩大,这种现象常由于同时存在的冠状动脉供血不足所造成。左心室的大小亦不能完全反映心功能,如有时心脏仅轻度增大而心搏出量可能不足,另一方面明显的心脏扩大可能仍维持一定的心排出量。待左心室显著扩大引起乳头肌功能失调或二尖瓣环扩大以后,发生继发性二尖瓣关闭不全,出现左心功能衰竭的表现,几乎均出现某种程度的肺淤血,而左心房一般仅有轻度增大,左心室搏动则有所减弱。病变发展到晚

期则发生全心衰竭。

在高血压病的早期，主动脉显示升、弓部稍扩大。由于左心室的代偿心搏量正常，故主动脉搏动并不增强。随后主动脉出现迂曲延长，但可能伴有动脉硬化的因素。主动脉扩大与高血压之间亦没有明确的比例关系，因为主动脉的扩大、延长、迂曲主要是由于主动脉壁的变化造成的。当发生心力衰竭之后，主动脉的搏动亦有减弱。



## 第七章 梅毒性心脏病

梅毒性心血管疾患，在我国已经越来越少见到，是晚期梅毒的重要并发症。梅毒螺旋体主要侵犯主动脉的中层其次为外层，使肌层及弹力纤维被破坏为瘢痕组织所代替，在此基础上常有钙盐沉着。病变主要侵犯淋巴组织丰富的升主动脉，次为弓部，降主动脉与腹主动脉较少。部分病例由于管壁薄弱而形成动脉瘤。升主动脉病变可进而波及主动脉瓣和主动脉窦使之扩大，半月瓣间肉芽肿病变使瓣叶蜷曲造成主动脉瓣关闭不全。病变直接侵犯心肌少见。病变若侵犯冠状动脉开口附近，使冠状动脉口狭小，影响血流供应，可以引起心肌缺血梗死。

梅毒性主动脉炎可单独存在，但常合并主动脉瓣关闭不全。X线表现为被波及的主动脉扩大，管壁轮廓可不光滑，约30%可见患处主动脉壁有连续的线状钙化。升主动脉炎造成主动脉宽度往往超过6厘米。大多数患者合并主动脉瓣关闭不全，并且一般程度比较显著，故左心室常有较明显的增大，左心室及主动脉升、弓部的搏动常明显增强。梅毒性主动脉瘤可分为梭形、囊形、混合形，亦可形成壁间动脉瘤。其X线表现与其他原因造成的动脉瘤相似。

## 第八章 主动脉病变

### 一、主动脉粥样硬化

动脉粥样硬化发生在主动脉，冠状动脉，腹主动脉，脑动脉和四肢大动脉。在大动脉的内膜下有胆固醇及其他类脂质的沉积，形成动脉粥样硬化斑块，局部发生纤维增生，常伴钙质沉着。粥样硬化斑块可以溃破，可以侵犯中层弹力纤维，致使被波及的动脉延长扭曲与扩张。本病多见于中年以上或老年患者。

X线表现病变的主动脉密度增加，有时自升主动脉至横膈上的胸主动脉全长都可在平片中清楚地看到，这是由于血管壁增厚，管径增粗和有时还伴有钙化的缘故。主动脉延长扭曲在后前位表现升主动脉向右突出超过上腔静脉，并且与右心房交界点位置下移。主动脉弓位置升高可超过胸锁关节并向左侧突出。降主动脉向左侧伸长扭曲，在横膈上方回到中线再向右突，可超过右心缘然后再转向左经横膈裂孔入腹腔。在左前斜位显示主动脉增粗，主动脉弓加宽，升部向前突，弓部升高，降部向后然后再扭曲向前方进入膈裂孔。主动脉钙化最常见于弓降部，可呈斑片状，在后前位显示为新月状阴影。亦可发生在胸主动脉或腹主动脉，升主动脉钙化比较少见。以往曾认为升主动脉钙化为梅毒性的特征，随着梅毒性病变越来越少见，故动脉粥样硬化导致的升主动脉钙化也偶然可以见到。正常内膜钙化距外缘不超过2毫米，此距离增加时可能有壁间动脉瘤存在。

### 二、冠状动脉粥样硬化

动脉粥样硬化好发于大动脉和中等大小的动脉，冠状动脉也是好发部位之一。由于冠状动脉管径小，容易造成狭窄、阻塞及栓塞，胆固醇沉积在动脉内膜下形成斑块，进一步引起结缔组织增生和纤维化，造成管壁增厚形成狭窄，内膜深层组织可发生坏死向表面溃破，使内膜粗糙易发生血栓。病变常为多发性，好侵犯冠状动脉开口及大分叉部位，多个病灶可互相融合或呈间隔分布，甚至可波及主干及大分支的大部分。病灶可呈偏心性或螺旋形分布，除造成不规则狭窄外，也可造成局限性或蚯蚓状扩张。发生缓慢的冠状动脉狭窄或阻塞，因有侧支循环供应可不造成心肌梗死。病变好发于40岁以上男性。由冠状动脉粥样硬化造成的心脏病变简称为“冠心病”，为一种常见病多发病，其患病率为6.46%。

冠状动脉根部钙化有时在深曝光胸片上可以见到。冠状动脉的狭窄与阻塞要靠冠状动脉造影来直接显示，根据其侧支循环是否建立确定治疗方针，并且可以通过造影观察手术治疗的效果。

冠状动脉粥样硬化常导致冠状动脉供血不全，栓塞，造成心肌缺血，心肌梗死，心力衰竭乃至死亡，梗死发生在左心室外侧壁或前壁者X线可以发现，而发生在后壁者往往X线检

查不容易发现，不如心电图可靠。

心肌梗死造成局部心肌发生急性坏死，心室壁软化，形成室壁瘤。在坏死的心内膜可以发生反应性炎变，导致产生附壁血栓。梗死愈合后产生瘢痕，该处变薄，失去收缩力。梗死如仅波及心壁内半以下称心内膜下心肌梗死，如超过心壁厚度一半以上或贯穿全层称贯通性心肌梗死。贯通性心肌梗死可导致心室破裂、室间隔穿孔、乳头肌断裂等严重并发症。左、右心房及右心室梗死均少见。急性心肌梗死后可出现心肌梗死后综合征，表现为肺内斑片状渗出性炎变，常伴少量胸腔积液与心包积液，患者常伴有发热、胸痛、白血球升高，血沉加快，被认为是机体的自体免疫或过敏反应，多出现在2—4周之后，可反复发作持续数月，发生率为3—4%。

X线表现急性心肌梗死阶段心脏可无明显增大，有时可有肺淤血甚至肺水肿现象，其出现可能早于临床左心衰竭的诊断。约半数心肌梗死患者出现心影增大，一般以左室为主。根据梗死的部位，有时通过记波摄影可在左心缘发现局限性搏动减弱或消失，可能出现反常搏动。在梗死的邻近可伴有胸膜增厚粘连。梗死区可产生钙化。

心室壁瘤是心肌梗死的一种并发症，可在急性梗死后数周或数月出现。在较广泛而严重的心肌梗死后，该部份室壁变得薄弱因而膨出，缺乏收缩力，其内血液淤积，并且由于梗死后内膜发生炎性改变，故可导致发生附壁血栓，亦可发生钙化。心室壁瘤在心缘处出现局部隆起，该处搏动异常，可以为运动消失、反常运动、运动减弱与收缩的时相异常。出现室壁瘤的心脏常显示增大。

### 三、主动脉瘤

区别主动脉扩张与主动脉瘤，在于主动脉扩张包括全部主动脉壁，并且呈对称性扩大，而动脉瘤则由于局部管壁的损伤，特别是中层，表现为不对称性的扩大。

主动脉瘤的病因有动脉粥样硬化，梅毒性，先天性，霉菌性，外伤性，血管滋养管栓塞等。动脉瘤的形态有囊状、梭形、楔形、混合型等，少数尚有子瘤。可为单发或多发性。可自数厘米至20厘米以上直径。囊状动脉瘤与正常主动脉分界清楚，瘤体内常有血栓，血栓有时可以钙化。囊状动脉瘤往往对邻近的骨质破坏侵蚀较为显著。混合型是在梭形动脉瘤的基础上再发生囊状扩张。先天性动脉瘤比较少见。

各种不同病因引起的主动脉瘤，其X线表现大致相仿，特征性不多。主要表现如下：

(一) **主动脉瘤的形态** 正常升主动脉直径约为3厘米，降主动脉略细。有时轻微凸出的动脉瘤与主动脉局限性扩大很难区分，在血管造影检查有时也不易发现。梭形主动脉瘤阴影在各不同位置检查均不能与主动脉分开，瘤体与主动脉壁之间大都形成钝角，并且看不到主动脉的边缘（边缘现象）。但囊状动脉瘤可能有例外，有时可见到与瘤体重叠的部分主动脉壁。升主动脉瘤多呈梭形，弓部多呈囊状。

(二) **主动脉瘤的轮廓** 主动脉瘤轮廓清楚锐利，偶然可呈分叶状，是由于子瘤与母瘤

相通所造成。有时因与周围组织有粘连而显示模糊毛糙。有时由于从动脉瘤的裂缝渗出少量血液进入周围的肺组织因而显示轮廓模糊不清。

(三) **动脉瘤的密度** 动脉瘤的密度一般为均匀, 比较高, 但由于分叶状故阴影可互相重叠。动脉瘤壁与瘤内血栓均可产生钙化, 呈不规则斑片状或弧形线状。

(四) **动脉瘤的搏动** 动脉瘤约半数可见膨胀性搏动。但是也可以减弱或消失, 这是由于瘤体可能很大, 壁很薄, 反而搏动可以减弱; 有时瘤壁与邻近组织有粘连; 动脉瘤内血栓形成或机化; 有时动脉瘤壁可以增厚故可使搏动减弱或消失。相反地, 邻近大血管的纵隔肿瘤有时也可出现传导性搏动。在区别膨胀性与传导性搏动方面, 有时需采用不同体位记波检查。

(五) **附近器官被推压** 如食管、气管、膈神经受压产生膈肌麻痹。

(六) **邻近骨质被压迫侵蚀** 如压迫脊柱前缘, 肋骨、胸骨后缘。视瘤体的部位及其大小与搏动情况而定。

(七) **升主动脉瘤常并发主动脉瓣关闭不全** 若动脉瘤距主动脉瓣较远, 一般心脏不增大。

壁间动脉瘤是动脉瘤的另一种类型。其病因可以是某些造成动脉中层囊性坏死的先天性病变, 如马凡氏症候群, 也可能由于动脉粥样硬化等获得性病变。高血压常为促发的因素。大多数在升主动脉根部内膜与中层之间产生裂缝, 少数发生在弓降部, 发生在主动脉其余部位者少见。血液自裂缝进入主动脉中层的孔道内, 血肿将动脉中层分开, 可波及相当长的距离再自内膜形成裂口, 血液返回主动脉内使壁间动脉瘤得以减压。X线显示被波及的主动脉阴影增粗, 在短期内常急速增宽, 边缘轮廓可模糊并粗细不均, 借助于主动脉壁的钙化可以了解夹层血肿的厚度。造影检查可发现“双腔”主动脉, 其内腔亦称真腔因受血肿压迫呈不规则变窄, 其外腔亦称假腔为血肿构成, 常可发现内膜破口的部位。在两腔之间有一透明带, 即被掀起的内膜与部份中层组织。壁间动脉瘤常向外穿破外膜, 造成突然大量出血, 有 $\frac{1}{2}$ 破入心包内, 故死亡率很高。

#### 四、多发性大动脉炎

多发性大动脉炎在亚洲地区是一种较常见的血管疾患, 又称为高安氏病。好发于青壮年, 女性多于男性。本病是一种以中层为主的非特异性主动脉炎, 动脉全层均被波及, 呈弥漫性或不规则肉芽组织增厚与纤维化, 增厚的内膜向腔内凸出, 引起动脉的狭窄和阻塞, 有时因中层的损坏也可以引起管腔的扩张和动脉瘤形成。外膜常有广泛性纤维化及透明性变。大动脉炎为多发性病变, 主要侵犯胸、腹主动脉及大的动脉分支。

X线表现在急性期无特征性。在慢性期可见病变区的血管壁可以钙化。由于常侵犯胸主动脉, 故可见病变区胸主动脉普遍性内收, 该处搏动减弱甚至消失, 这是主动脉狭窄的直接反映。有时可见主动脉轮廓不规则甚至呈波纹状, 这是病变处管腔边缘不整或伴不规则扩张

的表现。在病变的近端可见主动脉增宽，可引起左心室肥厚增大。其他变化视被侵犯的部位和程度而定。如狭窄严重者可引起肋骨凹迹，侵犯肾动脉者可引起肾脏缩小。

诊断主要靠造影，表现为管腔不均匀或比较均匀的向心性狭窄或堵塞，范围比较广泛，5厘米以上占70%以上，10厘米以上占50%，其中可以有数段更为狭窄的节段。动脉瘤的形成主要呈梭形或囊状，或在梭形的基础上有囊样膨出，也可呈串珠样改变。有时也表现为较局限性的狭窄。以往曾被误认为不典型主动脉缩窄症。

## 第九章 心 肌 病

心肌病是指以心肌病变为主的心脏病。由于其他类型的心脏疾患引起的心肌损害如瓣膜病变、冠心病、高血压、肺心病、先天性心脏畸形等均不属于心肌病。心肌病的病因有多种多样，可为急性或缓慢发病。心肌病的分类大致可分为原发性与继发性两大类。原发性心肌病是一组原因不明进展缓慢的心肌病变。继发性心肌病包括由于各种感染引起的心肌炎，如病毒、细菌、霉菌等，也可以由风湿性、过敏性、化学性、中毒性等原因，而最主要的是指继发于全身性疾病引起的心肌病变，如结缔组织疾病、内分泌失调、维生素缺乏、代谢障碍、营养、肉芽肿、退行性、神经肌肉性等。这类病变除了波及心脏产生心肌病以外，还常引起少量心包积液。

### 一、原发性心肌病

原发性心肌病的病因尚不清楚，也可能是自体免疫机理或感染免疫机理的结果，有些有家族遗传因素。根据病理、临床及X线特点，可将原发性心肌病分为充血型，肥厚型，限制型三型。心肌病的共同特点是心包无病变，心肌可有肥厚或进行性、坏死性和纤维性变化，心腔内有附壁血栓形成，心脏传导系统受累，临床上表现为慢性进行性变化，最终导致心力衰竭、各种心律失常及远处栓塞等。

(一) **充血型心肌病** 此型最为常见，可占原发性心肌病之70%。发病年龄20—49岁者占80%。男:女为2.5:1。病理改变为广泛性心肌纤维肥大、变性、坏死、和纤维化，心肌也可以肥厚。这些病变导致心肌收缩力减弱，逐渐心排血量减少残留血量增多，以至心腔逐渐增大，发生心力衰竭。广泛性心肌病变常累及起搏传导系统，因而易于发生心律失常。心腔扩大以两心室为主，心房也可同时扩大，心腔内常有附壁血栓形成尤其以左心室腔内较为常见，一旦脱落即产生动脉栓塞。心律失常表现种类繁多，也可多种共存在。临床表现除各种心律失常及远处栓塞外，主要是心力衰竭的症状，最后常导致二尖瓣及三尖瓣关闭不全。

X线表现心脏多呈中度到重度增大，个别病例也可无明显增大。外形多表现为普遍性增大，以左右心室同时增大，尤其是左心室增大为主，也可合并左右心房增大。肺部血管表现基本正常或有不同程度的肺郁血。心脏搏动大多缓慢而减弱，经治疗后可以缓解但呈渐进性反复发作，最终死于心力衰竭。造影检查常为了与心包积液等疾病进行鉴别，显示心腔扩大，造影剂滞留，心腔在收缩期与舒张期形态无明显改变。

(二) **肥厚型心肌病** 又称梗阻型原发性心肌病、特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄、非对称性室间隔肥厚，常有家族史。此型较为少见，约占原发性心肌病之20%。男性明显多于女性。发病年龄在20—39岁占85%。病理变化以心肌肥厚为主，在左心室流出道尤其明显，

心室间隔不对称性肥厚，其厚度与左心室游离壁相比可超过1.3:1。心室腔缩小，乳头肌和二尖瓣前叶常肥厚，使心室流出道受阻，病变影响左室较右室为常见。这种梗阻发生在心室收缩期，约半数伴二尖瓣关闭不全。舒张期血容量减少，心腔常缩小，心脏排血功能减弱。最终也将导致心力衰竭。

X线表现心脏可不增大或轻度至中度增大，主要表现为左心室肥厚，左心缘圆隆。左心房可有增大，若波及二尖瓣时则左心房增大可较明显一些。若波及右室流出道者则右室增大。心脏搏动大都正常或缓慢有力。主动脉正常，不显示狭窄后扩张的现象。肺动脉段及肺门与肺纹均正常，若右心室有增大时肺动脉段可略见隆起。左心室造影有确诊的价值，显示左心室腔呈“倒锥形”狭窄，缩小变形，以收缩期变形最明显，伴二尖瓣关闭不全时则显示左心房内造影剂返流。如病变波及右心室则应行右心室造影。

**(三) 限制型心肌病** 此型最少见。亦称闭塞型原发性心肌病。病理变化为心内膜及心肌纤维化并增厚，心内膜厚度可10倍于正常。由于心内膜硬化及弹力组织增生，心肌内坏死和纤维化，使心室的舒张和收缩都发生障碍，心室腔可缩小，回流到心室的血量受到限制。心室排血减少，二尖瓣及三尖瓣可被波及导致关闭不全，心房扩大贮血量增多。由于血流减慢形成附壁血栓。临床表现主要为慢性充血性心力衰竭，产生似缩窄性心包炎的一系列变化。

X线表现为心脏呈轻度至中度增大，心房增大，以右心房室增大为主，心影可呈球形，心搏动减弱。有时可能伴心包积液或胸腔积液。心内膜钙化阴影有特征性意义但少见。造影可见造影剂在心腔流动缓慢，心室腔狭小。

此三型可互相合并存在，如肥厚型可导致充血型。亦可将肥厚型归入梗阻型，将充血型与限制型归入非梗阻型两大类。

## 二、继发性心肌病

继发性心肌病的致病原因很多，这些因素主要造成心肌及其间质的退行性或炎性变化。所有的心肌病都造成心肌收缩力量减退，心腔内残留血量增加，导致被波及的房室扩大。严重心肌病可一开始就形成心腔扩大而没有造成心肌肥厚的阶段。X线表现取决于所波及的房室和病前心脏的状态。X线检查要考虑心脏的大小、形态、搏动、肺血管、心包、肺、胸膜等各方面。在平片中，有时很难确定某个房室扩大的程度，也很难从心脏的外形来估计心肌的功能，因为有时心脏已经扩大比较明显而仍能保持一定的心肌功能，特别对右心室功能的估计比较困难，当显示肺动脉扩大时，常提示右心室已有增大。连续性动态观察常是必要的。总之，各种心肌病的X线表现是比较近似的，特征性不多。

### (一) 继发性心肌病的X线表现

**急性心肌病** 急性心肌炎常显示心脏外形正常。由于发热及中毒性循环衰竭可减少静脉回流，致心影较小。在立位显示心影增大时表示心肌有严重广泛的损害，但往往难以区分是单独的心脏扩大还是合并有心包炎，如风湿性全心炎，在多数情况下两者往往合并存在。一般地当心脏增大而心尖阴影保存明确可见，心脏膈面横径增大，肺内明显淤血，提示为左室

增大或左室增大为主。当心脏呈球形，心最大横径在横膈之上，肺野清晰，提示右室增大或更可能为心包积液。在卧位显示心底部增宽并不能肯定为心包积液或除外心脏扩大。在正常情况下，相同的点片距离，心底部阴影的宽度在卧位比立位可宽1厘米，因心底部阴影与呼吸状态有很大的关系，卧位条件下有腔静脉回流的因素等，故此征象并不十分可靠。心脏搏动仍存在时提示为心肌病变，而搏动消失则为心包积液。少量胸腔积液常提示右心衰竭。心影普遍性增大而肺野内血管阴影较为增加时应考虑为心肌损害，反之若肺野血管阴影正常甚至较为细小时应考虑为积液所致。在急性心肌病变时，连续的动态观察对比是十分必要的。

**慢性心肌病** 慢性心肌病可侵犯左心室或右心室，但往往左右心室均被累及，可以某个心室为主。X线表现无甚特征性。左心室衰竭常伴肺淤血与肺水肿，但左心室增大与肺淤血之间常不一致，当左心室增大而淤血轻微时表示心肌功能代偿尚属良好。右心室衰竭时常伴肺动脉增粗，但当发生三尖瓣关闭不全时则肺充血消失。心脏搏动大都减弱或几乎消失。偶然心肌炎与退行性变可导致心肌钙化。连续的定期动态观察有时可以发现在原有病变的基础上发生其他变化的可能。

## (二) 几种心肌病概述

1. **心肌炎** 心肌炎是最常见的一种心肌病，常为全身性疾病的一部分，造成心肌局限性或弥漫性的急性、亚急性或慢性炎变。常见的病因是感染，也可以是过敏性等因素。心肌炎的症状可出现在原发病变的恢复期或原发病变的症状期。左右心室常均受侵犯，轻度变化常不明显，较严重时呈普遍性增大，心肌软弱无力，心搏动快而弱或出现心律不齐，肺部常有轻度淤血。

2. **甲状腺机能亢进** 甲状腺机能亢进时基础代谢率增高，氧消耗量增加，使心率和血流速度加快，心排血量增加。同时分泌过多的甲状腺激素，直接影响心肌，又可兴奋交感神经—肾上腺系统，引起心跳加速。心肌容易缺氧，常发生心房颤动。血压常升高，收缩压常高达150—180毫米汞柱，舒张压可正常。甲亢多见于20—40岁女性患者，甲亢性心脏病多发生在40岁以上的病人。约25%甲亢患者伴有X线可见的心脏变化，表现为心影不增大或呈轻度至中度增大，以左室为主，心搏动加速并明显增强，由于高排血量状态，血流加速，致肺动脉段较凸出，肺纹亦稍有增加，有一些特征性。甲亢治愈后，心脏变化也随之消退。

3. **粘液性水肿** 甲状腺机能减退产生粘液性水肿，基础代谢率降低，心排血量减少，脉搏缓慢，血流速度减慢，循环时间延长，循环血量尤其是外围血量减少。多见于中年以上的妇女。在中度或重度粘液性水肿患者约 $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ 可见到心脏损害。心肌有粘液性水肿变化，显示松软肥厚。X线显示心脏呈普遍性或球形增大，心搏动减弱或消失，心动过缓。心包常有较多的积液，在胸腔及腹腔内亦常有粘液性积液，可伴有肺水肿。用甲状腺素治疗后，常可迅速恢复至正常。

4. **克山病** 本病是以心肌病变为主的全身性地方性疾病。本病首先在黑龙江省克山县发现，主要流行于黑龙江、吉林、辽宁、内蒙、陕西、甘肃等地，在四川、云南一带也有流行。内蒙、河北、河南、山西、山东、湖北各省也有散在发现。在东北与西北多在寒冷的冬季



发病，并且发作较急性，而在西南地区多在夏季发病，并且多呈亚急性发作。本病可侵犯婴儿直到老年，但以青壮年女性较多，母亲患病可累及婴儿，常有一家数人患病。

病变侵犯心肌，引起灶性心肌坏死与疤痕形成，新旧病灶混杂存在。病变分布与冠状动脉的走行有密切关系，主要侵犯心肌的内、中层，尤其是乳头肌、肉柱、室间隔，心室变化大于心房，左室变化大于右室，左房变化大于右房，约有80%患者有心脏扩大。一般急型患者以心肌的变性坏死为主，而慢型患者则以心肌的纤维疤痕为主。传导系统亦可有相似的变化，因而常引起心率失常。临床表现有不同程度的急性或慢性循环功能障碍。有易发、多变、突变等特点，发病时常伴有胃肠道症状如腹痛呕吐等。可分为四型。(1)急性型、(2)亚急性型(3)癆型(慢性型)、(4)潜在型。各型间可互相转化。急性克山病是机能改变在先，而后有形态及大小的变化。亚急性型多见于儿童，以全身水肿为主。慢型多在不知不觉中发病，亦可从急型、亚急性型、潜在型转化而来，100%有心脏增大且常较明显，以左心室为主，心影下垂松弛，心脏弧度不清，与膈肌接触面增宽，肺内常有淤血，心影可似“二尖瓣—主动脉”型变化。潜在型虽无临床症状，但约68%患者心脏常呈轻度增大。克山病由于局灶性心肌坏死及疤痕形成，可以显示局部心缘变直、僵硬、有时可以内陷。透视下显示心脏搏动减弱或不规则，局部搏动可能消失。

5. 高原性心脏病 慢性高山病(即Monge氏病)是一个临床综合症。高原地区大气压低，氧含量低，机体适应不全。由于肺泡内气体氧含量低，通过肺内神经反射引起肺小动脉痉挛，当持续一段时期之后引起肌型小动脉增厚，细小动脉出现异常肌层及肺小动脉硬化管腔狭窄是增加肺循环阻力的解剖学基础，并形成恶性循环。至于高原缺氧，引起红细胞增多、血液粘滞度增加，总血容量及肺血容量均增高，也是肺动脉高压的重要因素。由于动脉血氧饱和度低，二氧化碳蓄积，尚引起脑血流量减少，血压常升高直至心衰等一系列缺氧症候群。红细胞常超过650万，血红蛋白常超过20克。X线表现心脏常呈轻至中度增大，右心室肥厚明显，肺动脉圆锥部凸出，肺动脉段及肺门血管增粗，然搏动不增强，周围中小肺动脉可突然变细甚至扭曲。在严重病例左心室亦可稍增大，过度劳累和呼吸道感染是发病的两大诱因，这和肺心病十分相似。

6. 贫血性心脏病 慢性严重贫血，一般血红蛋白在5—7克以下，心脏均有不同程度的增大。X线显示心影呈普遍性增大，心脏搏动增强，心动过速，肺动脉段突出，肺野纹理正常或有轻度增粗。长期缺氧使心肌缺血，心肌变性以致心肌松弛，可发生充血性心力衰竭。

7. 维生素乙<sub>1</sub>缺乏(脚气性心脏病) 维生素乙<sub>1</sub>缺乏引起心肌代谢不良产生心肌变性与间质性水肿。多由于某些慢性病如肝硬化、慢性痢疾等影响维生素乙<sub>1</sub>的吸收和利用所致。又由于周围小动脉扩张造成静脉回流量增加，心搏出量增加，心搏动加快，加重了心脏负担。表现为心影普遍性增大，以右心室为主，肺动脉段较凸出而肺纹一般正常，上腔静脉常扩张。经治疗后可迅速恢复。

8. 产后心脏病 在妊娠后期至产后3—5个月内发生原因不明的心力衰竭。患者在妊娠期没有妊娠毒血症，高血压，或其他已知的心脏病。病因尚不清楚，可能在原有心肌病的基

础上由于妊娠而触发。在下次怀孕期可能再发。X线表现与充血型心肌病相似，经对症治疗后在短期内心脏可以明显缩小。

9. 胶原疾病 胶原疾病又称结缔组织疾病，包括各种侵犯结缔组织的疾患，如硬皮病，红斑性狼疮、多发性动脉炎、皮炎等，风湿性病变也是结缔组织疾病中的一种。其基本病理变化是结缔组织的粘液样水肿，炎性坏死、类纤维蛋白变性和成纤维细胞增生。凡有结缔组织的部位都可能产生病理改变，在疾病的不同时期可能侵犯各种脏器如皮肤、关节、肌肉、血管、心脏、肺、肾脏、脑等处，因而出现各种临床症状。不同的疾病对各组织器官的侵犯不同，并非每种胶原疾病都有明显的心脏变化。

硬皮病可分为局限性和系统性两型。局限型主要产生皮肤的变化，系统型除皮肤外还侵犯内脏如胃肠道、心脏和肺等。心脏损害主要侵犯心肌，心包和心内膜也可受侵犯，但比较少见。心脏损害约占硬皮病的1/10至1/2以上。X线表现为心脏普遍性增大，搏动减弱，反映了心肌损害的一般性改变，有时以左室受损较为明显些。另一方面，由于硬皮病在肺内的损害有时很明显，引起肺纤维囊性改变，多位于中下肺野，有时间质纤维化相当明显，可引起慢性肺源性心脏病。

红斑性狼疮亦可分为局限性和系统性两型。系统性红斑狼疮除侵犯皮肤外主要侵犯心血管、肾脏、肺、滑膜、肝、脾等。红斑性狼疮约50—60%可累及心脏，主要侵犯心包引起大量的心包积液，也可侵犯心肌与心内膜，但较少见，少数可侵犯冠状动脉。患者常伴有少量胸腔积液，肺内亦常出现间质性肺炎与斑片状肺实质浸润，并且常伴有节段性盘状肺不张，故有某些特征意义。肺内变化的程度一般较轻，对心脏不引起重要的影响。

其他如多发性动脉炎亦常侵犯心脏及动脉。X线显示受侵犯的动脉及心脏有些增大，但均无甚特征性，并且有时变化也比较轻微，故X线表现变化不多。

10 心脏的放射性损伤 随着放射治疗的普遍应用，胸部大面积较大剂量的照射，特别当照射野包括心脏区域时，可在放射治疗过程中或放射治疗结束后一段时期内出现心脏的照射反应。主要引起急性心包炎和心包积液，或慢性心包炎与心包粘连，也可以引起心肌的斑片状坏死与纤维化。最常见的是晚发的心包积液，可以因粘连而局限在某一区域，致心影表现奇特外观。在诊断时应注意与肿瘤转移到心脏或心包相区别，这对治疗与予后的估计很重要。一般地，心脏变化与照射野相吻合。

## 第十章 心包疾患

心包是由坚韧的纤维浆膜构成,分脏层和壁层。脏层薄而透明,贴在心脏表面不易剥离。壁层包绕升主动脉根部至升主动脉与主动脉弓交界处,肺动脉主干及左右肺动脉分支的根部都被心包所遮盖,上腔静脉只有很少一部分在心包之内,下腔静脉没有被心包所遮盖。从右肺动脉主干的顶部斜向上至左肺动脉和主动脉间的中点划一条线,基本上即为心包的上界。心包内含15—30毫升液体,起润滑作用。正常心包厚度不超过2毫米,X线下不能显示。

### 一、心包积液

心包炎是常见的心包疾患,可以单独存在或和心肌炎与心内膜炎合并发生。心包炎可分为干性(纤维蛋白性)与湿性(渗出性)两种。干性心包炎在X线方面无异常发现。湿性心包炎表现为心包积液征象。

引起心包积液的因素很多,如细菌性或病毒性感染、心力衰竭、贫血、尿毒症、风湿热、胶原疾病、粘液性水肿、创伤性等,其中最常见的是结核性,其次是风湿性、急性化脓性和非特异性炎症。

心包腔内积液聚积,使心包腔内压力升高,压迫右心房与腔静脉,使静脉回流受阻。压迫心室则影响心室的舒张充盈,使心搏量减少。当压力高达一定程度后即产生心包填塞症状。积液量与积液的速度和临床症状有很大关系。由于心包是坚韧的纤维浆膜,弹性不大但可以缓慢被扩张,故当心包积液增长快时,只要300—500毫升的液体即可产生心包填塞的症状,而此时X线检查可能没有明显的变化。如液体聚积很慢,心包囊可逐渐胀大伸展,可以积存1000—2000毫升液体而不产生心包填塞。

X线检查当液体少于300毫升时难以发现,少量积液聚集在前下部及左侧心腰部位,因此仅表现为心影较圆及心腰变平。待液体继续增加之后再聚集于心脏的两侧及前后方。X线表现基本上呈两种形态。

(一) 松弛型 慢性大量积液使心包扩大,心包腔内压力并无明显升高。X线显示心影增大,心缘各弧度消失,搏动极弱或消失。心影似三角烧瓶状,心膈角增大,甚至可呈钝角。

(二) 紧张型 急性大量积液,使心包腔内压力升高。X线显示心影增大似球形,将心影边缘绷紧饱满,心搏动极弱或消失,心膈角大都呈锐角。

心包积液时,心影扩大的范围达心脏基底部,在心脏与大血管交界以上,并且常有上腔静脉扩大,故显示上纵隔阴影增宽。

在卧位检查,由于液体的流动,可见上纵隔阴影增宽。但是在大量积液时差别不大。特

别在紧张型可无甚变化。

心包积液影响心脏血液回流，故肺动脉正常，肺野清晰。主动脉搏动常正常，表示心肌功能良好。只有在大量积液时，由于左心室舒张受限制，心搏量下降，可显示主动脉搏动减弱。肺静脉血回心脏一般不受影响，故除大量心包积液外不产生肺淤血的现象。

心包膜下脂肪层有时较厚，位于心脏表面沿冠状动脉行走分布。在心包膜下脂肪层的对比下形成“心包层”阴影。正常情况下，在后前位可见心尖上部有一条沿心缘弯曲向上的线状密度减低阴影（即为心包膜下脂肪层），与心影外缘之间的带状密度增高阴影为“心包层”，正常为2—3毫米，代表心包的厚度。在侧位为胸骨后脂肪层与心前缘的心包膜下脂肪层之间的带状阴影。如“心包层”阴影增厚即可能为心包积液，如厚度达10毫米则表示已有相当量的积液存在。但是如心包膜下脂肪不够厚或投照位置不呈切线时则不能显示，或因有化脓性等炎症造成心包膜下脂肪层水肿也显示不清，因此显示此征象的机会不多。

心包积液，性质可为浆液纤维蛋白性、浆液血性、出血性、脓性。X线影象不能区别积液的性质，但是一般渗液多在2—4周内吸收；结核性吸收较慢可达数月并且容易发生心包粘连增厚；化脓性进展较快，容易形成粘连而造成局限性包裹性心包积液，也容易侵犯邻近器官如造成心肌坏死灶，可形成心脏的假性动脉瘤；非特异性心包积液有时可迁延数年；肿瘤转移至心包可在较短时间内形成大量积液。总之，心包积液可在短期内使心影大小有明显的变化。

心包积液与心肌炎常同时存在。两者在X线表现有相似之处，其主要区别点为：

1. 心影向两侧扩大，两侧心缘搏动均消失而主动脉搏动正常者为心包积液；仍有微弱搏动可见，特别在左心缘仍可见搏动而主动脉搏动减弱者为心肌炎的表现。

2. 心影呈中度增大而搏动明显减弱或消失，特别是在短期内增大者为心包积液。心肌炎一般仍可见微弱的搏动，并且在短期内变化不会很快。

3. 肺野清晰，肺门及肺动脉阴影正常者为心包积液；肺内出现淤血现象表示有心力衰竭多为心肌炎。

4. 上腔静脉在心包积液时常增粗；心肌炎中出现上腔静脉扩大时，表示已有明显的右心衰竭存在。心肌炎时一般上腔静脉阴影正常。

## 二、缩窄性心包炎

急性心包炎以后，可遗留少量心包粘连而心包并无明显增厚，心脏功能亦无影响，称为粘连性心包炎，无甚临床重要性。少数情况下，心包增厚形成坚固的纤维疤痕结缔组织，粘连在心脏表面，限制了心脏的功能，引起一系列症状，称为缩窄性心包炎。一般在慢性心包炎后2—4年出现，但主要根据积液性质而定，如化脓性则引起缩窄粘连所需的时间较短。

缩窄性心包炎主要病因是结核性，其次是化脓性、病毒性与非特异性。心包增厚最常见于房室沟附近，多发生在右心及前方，左心及后方较少，心尖部常保持良好。病变的范围可为部分性粘连或几乎整个粘连将心包腔闭塞似“盔甲心”。病变可深入心肌内引起心肌纤维

性变。增厚的心包常和纵隔、横膈、胸膜甚至胸壁相粘连。心包增厚可达1—2厘米，约有10—30%可发生钙化。

缩窄性心包炎对心脏功能的影响。在大多数情况下，增厚收缩的心包疤痕结缔组织包在心脏的表面，减少心脏的充盈量。但是如果疤痕形成是在心脏扩大的情况下，则造成心脏的容量增加。在偶然的情况下心包主要形成外粘连因而影响心脏收缩。实际上，缩窄性心包炎影响心脏的收缩又影响心脏的舒张，一般以舒张为主。经心腔测压证明，无论心包是否有钙化，缩窄的影响主要是心室，而与右心房或上腔静脉无大关系，因此手术治疗只要切除心室上的束缚就可基本上恢复心脏的功能。缩窄性心包炎对心脏收缩影响不大，由于右室舒张受限制，引起静脉回流受阻，造成静脉压升高、上腔静脉扩张、颈静脉怒张、肝脾肿大、腹水、浮肿等。左心室受压使左心室血量减少，造成脉压下降。当房室沟被坚硬的心包嵌夹时，特别在二尖瓣开口附近或左房壁肺静脉入口附近有粘连则造成肺静脉淤血。

X线表现心影大小可正常或中度增大，这是由于心包增厚，心包腔内可还含有一定量液体的原因。心脏边缘轮廓显示粗糙不规则、僵直、参差不齐，正常弧度彼此融合而不显，可形成异常的心弓。于由右心房常有明显增大，故右心缘可以从膈面上行达上腔静脉呈一连续的大弓，左心耳段则变直，有一定特征性。有时两侧心弧拉直且与横膈粘连呈三角形或一侧心缘拉直而另一侧心缘凸出。由于心外形的改变而形成奇特的轮廓。心包增厚的程度在各部位常并不均匀，在增厚的部位心搏动减弱或消失，而在另一部分无增厚或粘连很轻的区域则局部膨隆并有代偿性搏动增强。主动脉波形正常而搏动幅度可能减小。心包钙化对缩窄性心包炎的诊断价值极高，可厚达0.5厘米左右，呈不规则斑片状或蛋壳状，但非缩窄性心包粘连也有10%左右可以产生钙化。若左心房有增大时，肺野内可有淤血现象。心包积液常与胸腔积液和腹水同时存在，故心包粘连常与胸膜增厚粘连并存。造影检查可显示心室变形，残余血量增加，收缩—舒张容量差减少。右房“壁”增厚超过4.5毫米。记波摄影除显示某一区域搏动代偿性增强，在波纹舒张段显示波峰变钝，表示心室舒张受限，有重要意义。

缩窄性心包炎是否伴有心肌的损害对手术是非常重要的。除了心肌损害增加手术的危险性以外，由于在严重心肌损害的情况下，缩窄的心包起到了维持心肌功能的作用，一旦将心包切除有可能造成术后不可恢复性的心脏扩大，导致心肌功能不足而死亡。确定这种情况必须密切结合临床全面分析，必要时行心腔内测压及选择性造影。

## 第十一章 心脏肿瘤

心脏肿瘤可为良性或恶性，恶性又分原发性与转移性。原发性肿瘤很少见，其中约80%为良性。良性肿瘤中半数为粘液瘤。粘液瘤发病率在尸检中约占0.03%，多见于青壮年至中年，约70%为女性，基本上都位于心房内，约70—80%发生在左心房，次为右心房，发生在心室者较少，偶然可以多发，大多数起源于房间隔卵圆窝水平，亦可直接起源于瓣膜上，约75%带蒂，多位于左心房内而不在心耳区，收缩期在心房内，舒张期可脱至房室口，表面上可有血块。肿瘤部分脱落而产生栓塞，左心房粘液瘤导致发生体栓可高达40%。粘液瘤中约10%可发生钙化。其他良性肿瘤通常发生在婴儿及儿童，多位于壁内，常侵犯左心室及室间隔。除粘液瘤最多见以外，还有横纹肌瘤、纤维瘤、血管瘤。极罕见的还有平滑肌瘤、脂肪瘤、乳头瘤、畸胎瘤。原发恶性肿瘤占原发肿瘤中20%，几乎全为各种肉瘤如横纹肌肉瘤、纤维肉瘤、恶性血管内皮细胞瘤及心包间皮瘤，多见于儿童及青年，常侵犯右房及右室的壁。腔内肿瘤可起源于心内膜或瓣膜。

转移性恶性肿瘤比原发性肿瘤多20—40倍。血路转移性肿瘤多侵犯左心，比较多见的有黑色素肉瘤、肺癌、乳癌、子宫癌、甲状腺癌、肾癌、肝癌等。肺及纵隔恶性肿瘤常直接侵犯心脏，主要为心包转移。

### 一、腔内肿瘤

临床表现似瓣膜损害，但其特点为随体位的变动而有很大的变化。如左房粘液瘤在某种体位可出现杂音及各种二尖瓣阻塞所能引起的症状，而另一种体位则杂音与症状均可消失。亦可出现似缩窄性心包炎、体循环栓塞、心率失常、昏厥、甚至可突然死亡。X线表现视肿瘤部位而定，一般当肿瘤较小时可无异常发现。

### 二、壁内肿瘤

可表现似心力衰竭、心肌损害、多有心律不齐，可突然死亡。肿瘤可以引起心壁的穿破产生血心包。X线显示肿瘤部位的心脏阴影特殊形态增大。

### 三、心包肿瘤

常伴心包积液，可引起心包填塞的症状。心脏外形可显示特殊形态。

总之，心脏肿瘤的X线表现要根据肿瘤的位置及大小而定，可以无异常变化或外形奇特。应结合临床症状与体征分析，必要时行造影检查进一步诊断。

## 第十二章 先天性心脏血管畸形

X线检查是诊断先天性心脏病的一种重要方法。由于近年来心脏外科手术迅速发展，心导管检查与心血管造影检查的逐步比较广泛运用，对心血管先天性畸形的认识及诊断也就有了进一步的提高。X线平片是诊断的基本方法，结合透视及临床的体征，对常见类型一般诊断正确率可达到70—75%。虽然对少见复杂的畸形X线平片诊断有很大的限制，但是对一些常见类型往往能够显示出某些比较特征的改变。

先天性心脏血管畸形的病理基础，主要有以下几个方面。

### 一、心及大血管与邻近器官位置异常，在解剖位置上发育畸形

如镜像右位心、右位主动脉弓、迷走右锁骨下动脉等。这类畸形一般对循环生理无明显影响。

### 二、狭窄性病变

产生阻滞。如肺动脉狭窄、主动脉缩窄、主动脉瓣狭窄、主动脉瓣下狭窄等。这类病变没有分流，使狭窄的近端心腔负荷加重，压力升高。

### 三、分流性病变

可为左→右分流，右→左分流，双向分流。

(一) 大血管与心脏腔室位置异常 如主动脉骑跨、大血管转位。

(二) 异常交通或胚胎期正常开口不闭合 如房间隔缺损、室间隔缺损、动脉导管未闭等。

分流性病变可以有多种同时存在，有些复合畸形包括多种变化，但其中以一、二种为主要表现，比较复杂。它们在发育中互相代偿以维持其生命。

### 四、其他

如心血管某些部分扩大、增厚、缺如等：

心内膜弹力纤维增生症

原发性肺动脉扩张

肺小动脉硬化

主动脉窦瘤

心包憩室

## 心包缺如

先天性心血管畸形的分类。根据临床出现紫绀现象可分为非紫绀类、紫绀类、晚发紫绀类。如根据血流动力学可分为无分流类、左→右分流类、右→左分流类，还可再分出双向分流类。在X线上如根据肺血流情况引起的肺血管表现，可分为肺血管纹理增粗增多、肺血管纹理细小减少和肺血管纹理无明显改变三类。在X线平片观察方面，希望能从错综复杂的畸形中整理出比较系统的思考方向，可根据肺野内充血或缺血现象，结合临床有无紫绀进行概括分类，然后再根据房室扩大或缩小等变化加以分析。先天性心血管畸形可分类如下：

### (一) 肺野血量增加

1. 无紫绀或晚发紫绀型 大多数伴有左→右分流

- (1) 房间隔缺损
- (2) 室间隔缺损
- (3) 动脉导管未闭
- (4) 主—肺动脉隔缺损
- (5) 房室间隔合并缺损
- (6) 主动脉窦瘤破裂
- (7) 先天性二尖瓣狭窄
- (8) 二尖瓣狭窄伴房间隔缺损 (Lutembacher)
- (9) 房间隔缺损合并轻度肺动脉狭窄

2. 紫绀型

- (1) 大血管转位
- (2) 永存动脉干 (有肺动脉干)
- (3) 艾森曼格氏综合征 (Eisenmenger Complex)
- (4) 肺静脉回流异常 (全部或大部)
- (5) 单心室 (三腔心或双腔心)
- (6) 永存房室通道

### (二) 肺野血量减少

1. 无紫绀型

- (1) 单纯性肺动脉狭窄
- (2) 原发性肺动脉高压

2. 紫绀型

- (1) 紫绀型四联症
- (2) 紫绀型三联症、五联症
- (3) 三尖瓣闭锁
- (4) 三尖瓣下移位 (Ebstein)
- (5) 永存动脉干 (无肺动脉主干)



### (三) 肺野血量正常

1. 镜像右位心、右位主动脉弓、迷走右锁骨下动脉
2. 主动脉缩窄
3. 主动脉瓣狭窄
4. 主动脉瓣下狭窄、主动脉瓣上狭窄
5. 心内膜弹力纤维增生症
6. 心包憩室、心包缺如

以上分类法并未包括某些少见与复杂的畸形,而且有些畸形肺野血量的多少及紫绀的有无在不同情况下可能有所变化,故应灵活参照运用。

先天性心血管畸形的发病率。据统计在1000个活婴中约有6—7例先天性心脏血管畸形,约占新生儿严重畸形的1/3,可单独或与其他畸形合并存在。包括各年令的病理统计,先天性心血管畸形约占1%,在儿童死检中占5—7%,占1岁内死亡原因的1/5,儿童死亡原因的1/7。

各种先天性心脏血管畸形的死亡年令,比其相对发病率更为重要,可说明某些严重畸形发生在那些年令组及其予后如何。

(1) 1周内 40%以上由于左心输出道严重梗阻而死亡。最多为主动脉闭锁(20%)以及各种主动脉发育畸形(增生性左心症群)。30%以上死于伴有分流病变,特别是室间隔缺损或合并的畸形。约10%死于大血管转位及严重右心输出道阻塞。永存动脉干在全部儿童期仅占3—4%。

1月内 由于80%主动脉闭锁死于生后1周之内,故1月内死于左心输出道梗阻者减少。约1/3死于左心输出道的梗阻,特别是严重的导管前型主动脉缩窄及伴分流的病变,后者以室间隔缺损占多数。大血管转位占1月内死亡的1/6—1/5。由于右心输出道梗阻约占10%。

2—12周 左心输出道阻塞死亡者进一步减少到20%以下,主要为各种狭窄性病变及心内膜胶原弹力纤维增生症。1/3以上死于分流性病变,其中最多为室间隔缺损。右心输出道阻塞占第二位约20%以上,特别是重型四联症及三尖瓣闭锁。

2—19岁 右心输出道阻塞及分流性病变各占1/3。分流性病变中室间隔缺损占1/5,右心输出道阻塞组中四联症占30%。左心输出道阻塞占1/6其中以导管后型主动脉缩窄最多。

20岁以上 分流性病变致死占50%,其中室间隔缺损占10%,动脉导管未闭及房间隔缺损各占20%,房室通道及单心室大都在20岁以前死亡。约1/4死于左心输出道阻塞,特别是主动脉缩窄及主动脉瓣及瓣下狭窄。仅少数四联症能生存至此组年令,故右心输出道阻塞中多为肺动脉狭窄及三尖瓣下移畸形。

先天性心脏病的死亡率在生后3月内最高。1岁内死亡者中60%发生在生后1月之内而80%在生后半年之内。在10岁之内仅20%死于单独畸形,然而在11岁以上死于单独畸形者增至60—80%。

## 心脏的胚胎发生与常见心血管畸形的形成

在心脏胚胎发生过程的某个环节发生异常，就会形成先天性畸形。概括地了解心脏的发生有助于理解先天性畸形以及各种畸形相互之间的关系。

### 一、心脏的胚胎发生（见图Ⅱ—12甲、乙、丙、丁）（图Ⅱ—13）

在胚胎第二周，约1.5毫米长时，原始心脏已经开始形成，在第四周即有循环作用，在第四周末房室开始分隔，至第八周心脏已经发育完成。

心脏开始发育时为一对纵行的管道，后合并为一根，称原始心管。由于局部生长膨大不均等，而形成自头至尾侧分别为动脉干、动脉球、原始心室、原始心房、静脉窦。心的长度增加速度快，于是形成“S”形弯曲再卷成心袢，心管正常的弯曲有固定的方向。至胚胎第五周时，心脏外形变化基本完成。

动脉干与心球的远端发生螺旋形的分隔，形成均等的两条管道即主动脉与肺动脉，两者呈交叉状，肺动脉自右前向左后，主动脉则自肺动脉的下部及左后方向上及右前方。在动脉干与心球分界部位相应发育主动脉瓣与肺动脉瓣。

动脉球的大部分并入右心室，形成右心室的漏斗部即肺动脉圆锥部。一小部分形成主动脉与肺动脉的基部和心室间隔的一小部分。

心房与心室之间的通道称房室管。在胚胎六周开始，从其腹侧与背侧各发出心内膜垫，心内膜垫互相融合将房室管分为左右两个房室管，然后再分别形成二尖瓣和三尖瓣，完成左右心的房室间的分隔。

心房内部的分隔比较复杂。在胚胎四周末开始先从心房的后上部发出第一房间隔（原发隔）。第一房间隔向前下方生长与心内膜垫之间形成第一房间孔（原发孔）。第一房间孔不久即封闭，在第一房间隔的上方出现一个被吸收的破孔，称为第二房间孔（继发孔）。在胚胎发育七周末，在第一房间隔的右侧发出第二房间隔（继发隔），其下方呈镰刀形的游离缘，留下一卵圆形的孔道称卵圆孔。此时的结构为第二房间隔恰好将第二房间孔遮盖，而第一房间隔恰好将卵圆孔遮盖，这样就形成了活瓣的作用，只允许右心房的血液通过卵圆孔进入左心房，反之则不通。

心室内部分隔分为两部分。自第四周末开始，由心室底部心尖区域的原始心肌发出镰刀形的肌性隔膜，即室间隔肌部，与心内膜垫之间留有一孔称为室间孔。室间孔的封闭是由三部分共同完成的，即来自心球的螺旋形隔板延伸部分，称动脉圆锥嵴、心内膜垫、室间隔肌部边缘，形成室间隔膜部。

静脉窦构成心房的小部分和房间隔的最上部。

原始肺静脉的主干被吸收形成左心房后壁，遗留四根分支与左心房壁相通。

图 II-12 心脏的胚胎发生

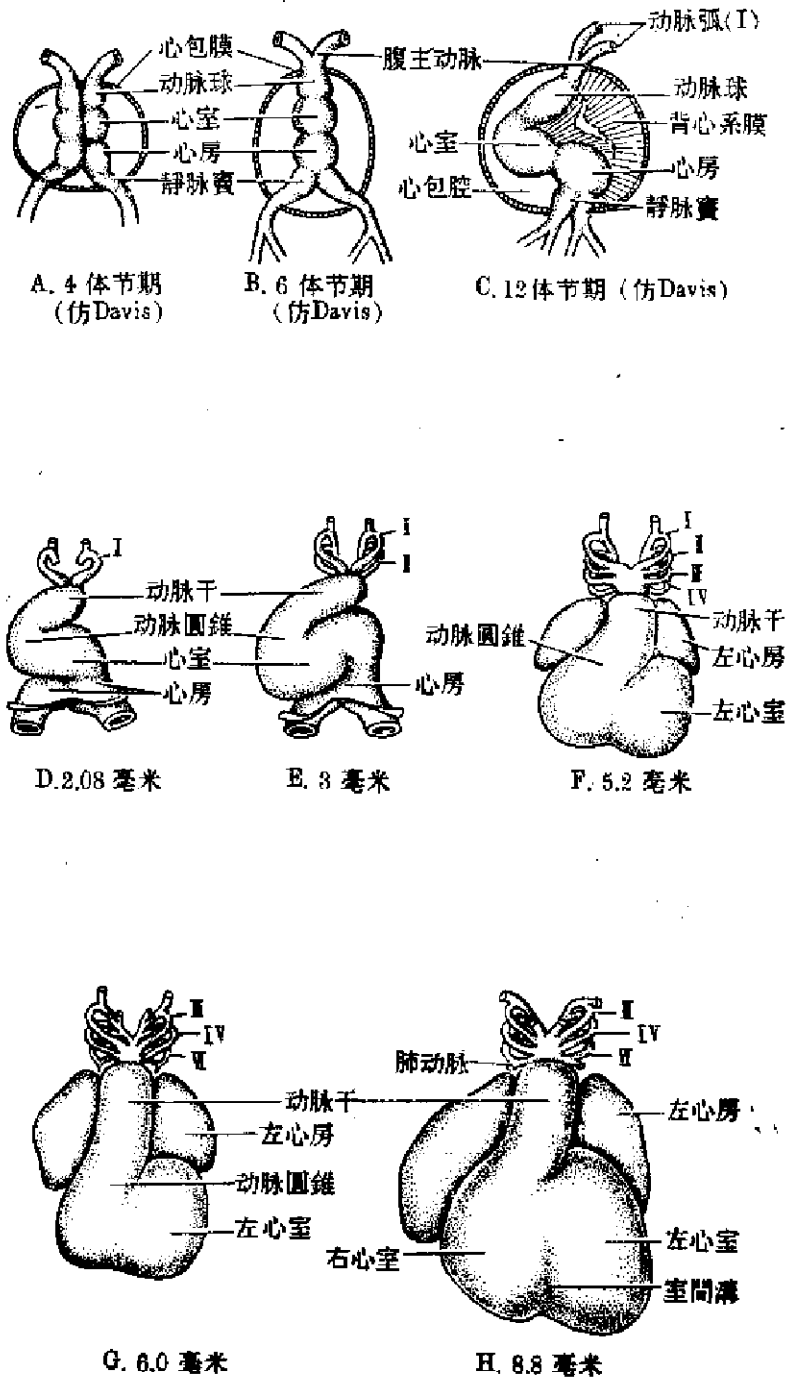


图 II-12甲

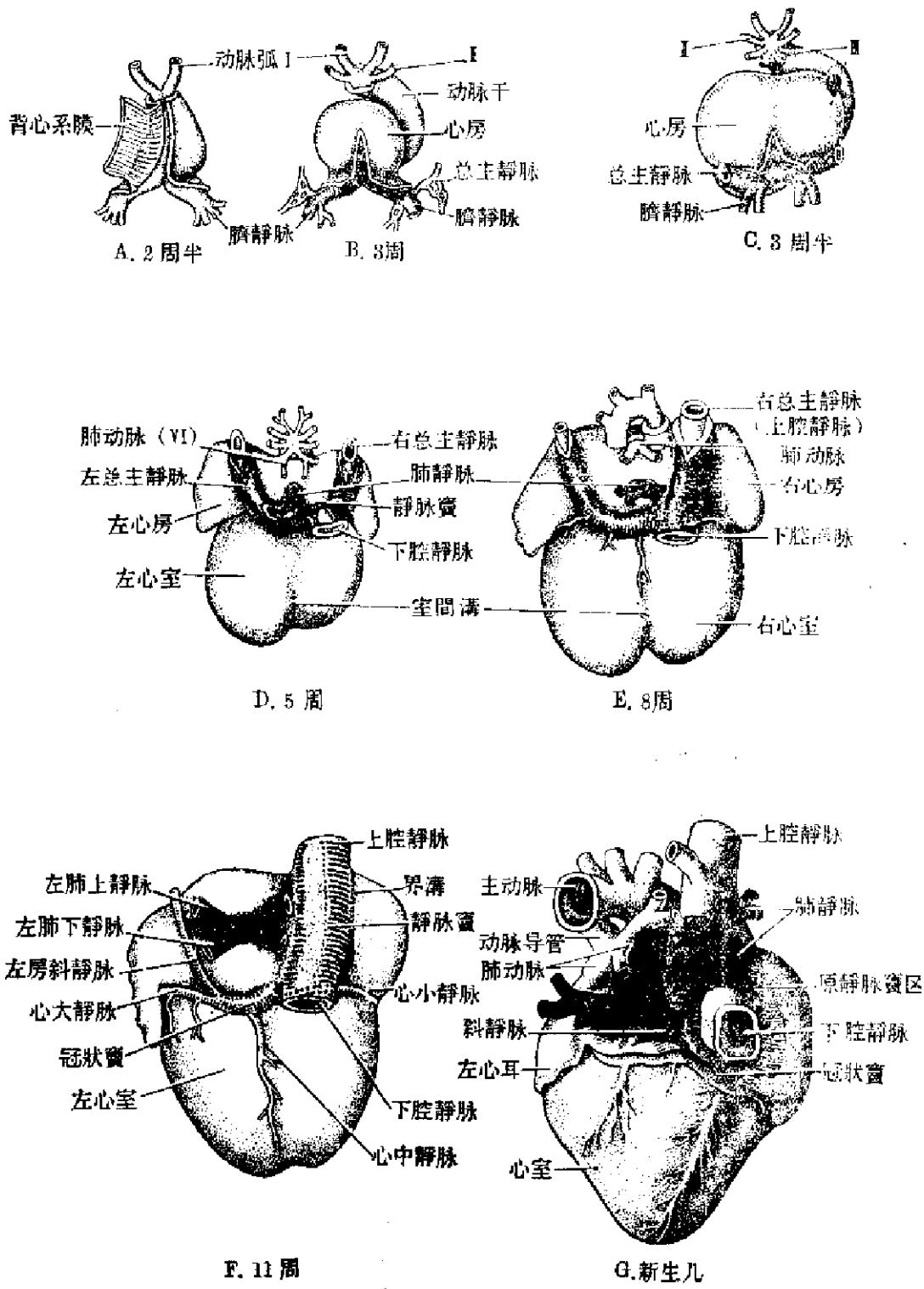
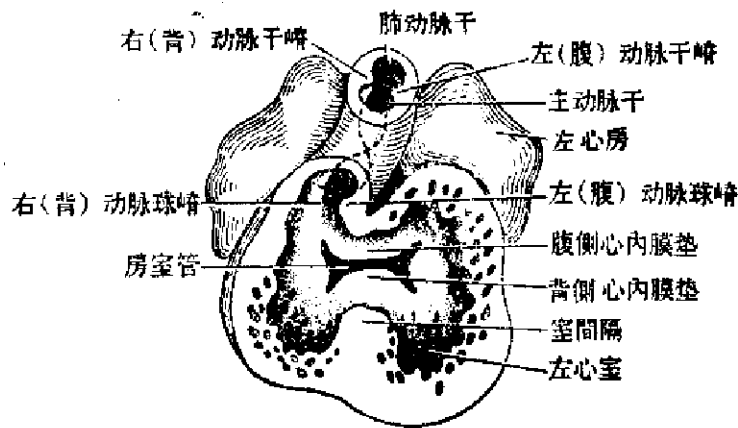
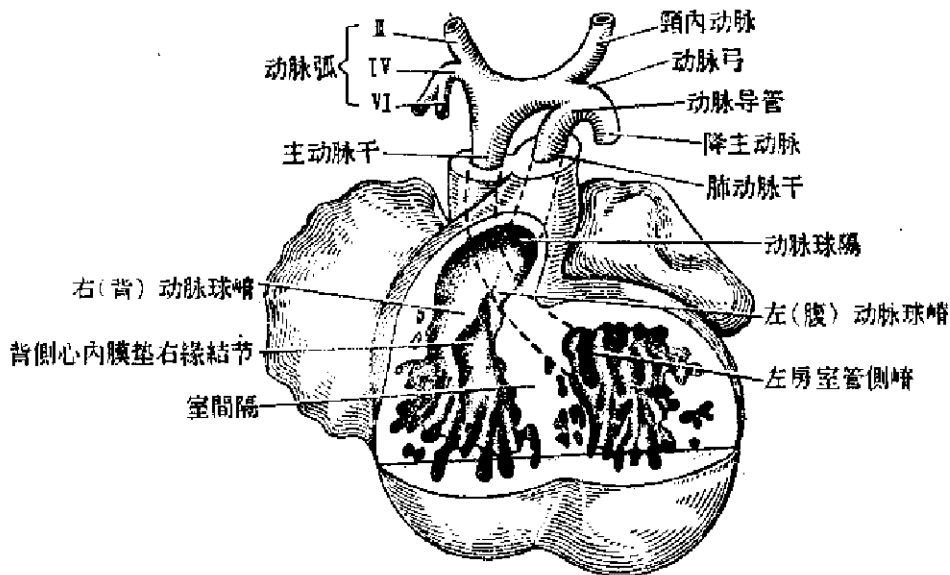


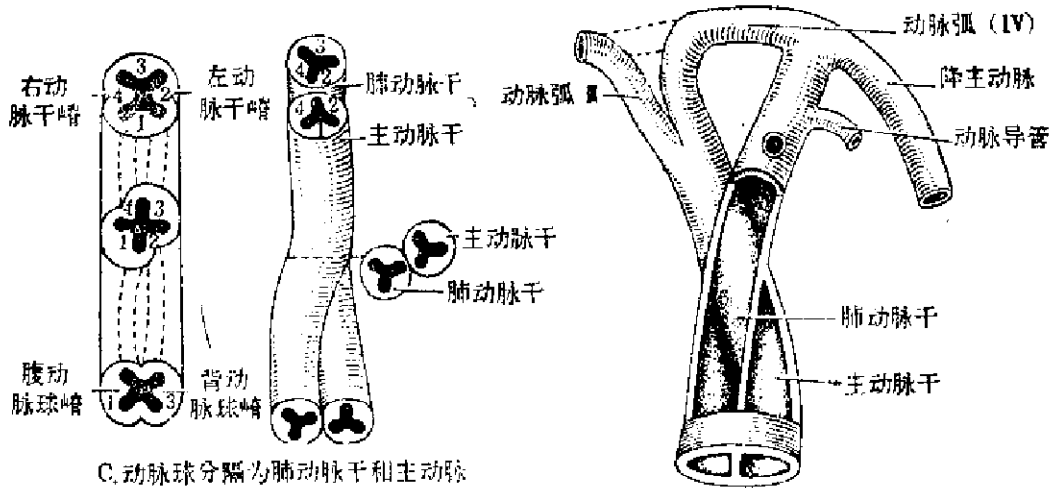
图 II-12 乙



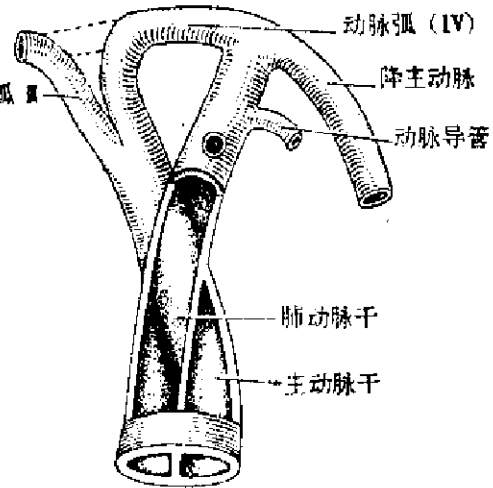
A. 胚胎心脏的剖面示动脉球的分隔 (仿Kramer)



B. 13毫米胚胎心脏的立体重塑部份剖开, 示动脉球隔与心内膜垫及室间隔的关系 (仿Kramer氏)

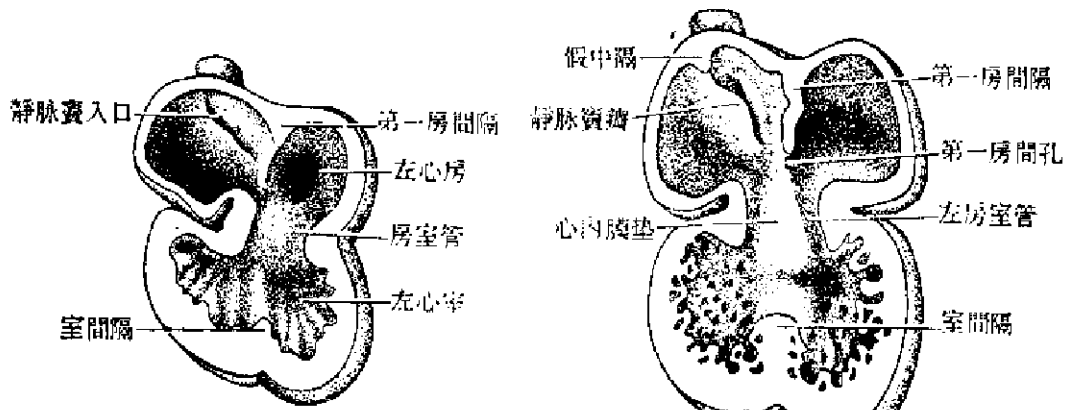


C. 动脉球分隔为肺动脉干和主动脉干时半月瓣的形成模式图, 1, 3为背腹嵴; 2, 1为左右嵴



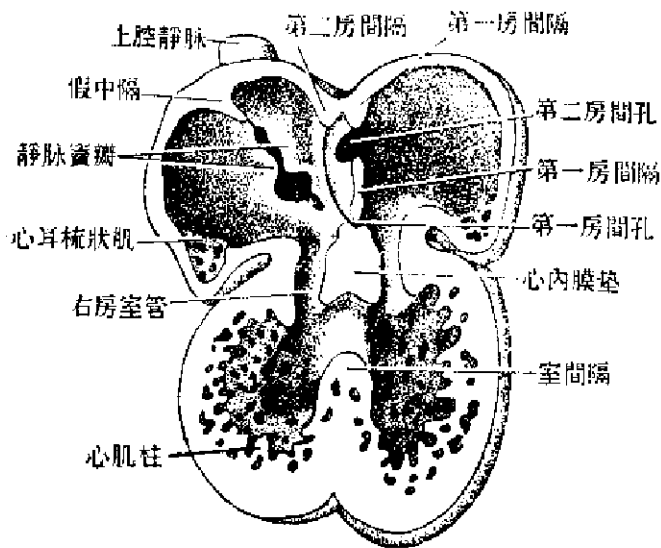
D. 动脉球分隔为肺动脉干和主动脉干的模式图 (仿Hamilton)

图 II-12丙



A. 5周, 第一房間隔开始出现

B. 6周, 形成第一房間孔



C. 7周, 第二房間隔及第二房間孔出現

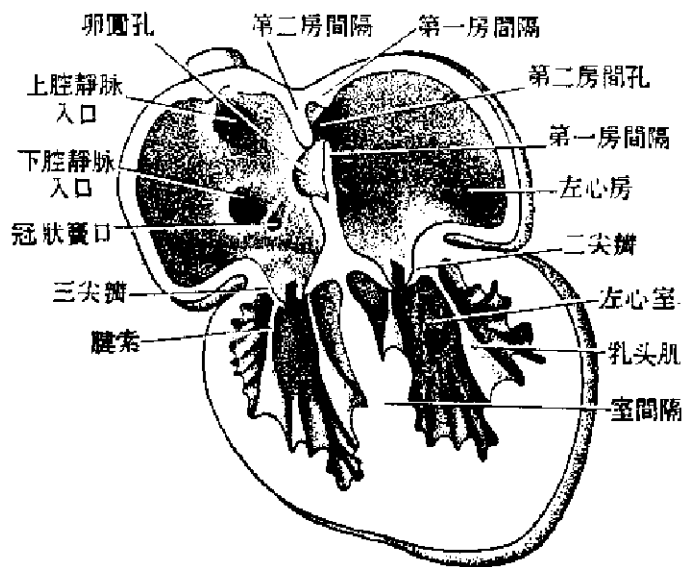


图 II-12丁

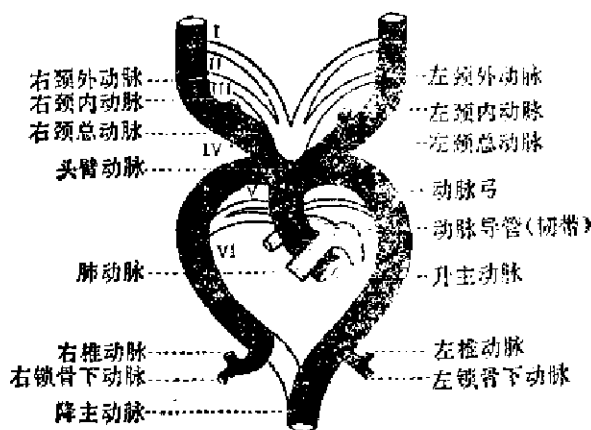


图 II—13 动脉弓的演变

与静脉窦相通的两根总主静脉继续演变。右总主静脉形成上腔静脉，左总主静脉退化形成左心房静脉分支及冠状窦。后主静脉形成下腔静脉。

与动脉干相连的六对动脉弓演变为主动脉、肺动脉和头颈部动脉。

原始心肌是由许多心肌柱合并而成，故有许多孔隙。随着胚胎的发育此海绵状孔隙消失。

在发育过程中，动脉干有一定程度向右转而心脏有一定程度向左转。心尖位置原偏中，随后即转向左方。

## 二、常见心血管畸形的形成

(一) 房间隔缺损的形成 继发孔房间隔缺损的形成，可以由于第一房间隔的上部在形成第二房间孔时吸收过多，或者由于第二房间隔发育障碍所致。表现为一个大孔或许多筛孔状。

原发孔房间隔缺损的形成，是由于第一房间隔下部的第一房间孔未能闭合，常由于心内膜垫发育不全所造成，因此常伴有二尖瓣或三尖瓣的发育畸形。如合并二尖瓣先天性狭窄则称 Lutembacher 综合症。若心内膜垫发育障碍严重时，可合并室间隔膜部缺损，房室通道及单心房等畸形。

(二) 室间隔缺损的形成 低位肌肉部缺损，是由于室间隔原始肌肉部小梁发育不全，遗留孔隙所致，多为单发也可呈筛孔状，小的筛孔在生长过程中可能闭合。

高位膜部缺损一般较大，是由于心球融合入心室时，心内膜垫与动脉干间隔和原始室间隔融合不全所造成。

(三) 动脉导管未闭的形成 动脉导管是胎儿期连接主动脉与肺动脉之间的管道，位于肺动脉分叉部或左肺动脉近端，另一端连接主动脉峡部，其肺动脉一端常被心包所遮盖，胚胎期血液循环是由肺动脉经过动脉导管至主动脉。在妊娠的后期（胎龄7—8月以后），动脉导管的内膜上出现细胞增生，为出生后导管闭合准备条件。婴儿出生后，肺叶膨胀，肺循环

内阻力骤然下降，左心室的功能逐渐增加，主动脉内压力升高，因而通过动脉导管内的血流量随着肺动脉与主动脉内压力的变化而很快地减少以至停止。同时，因血氧张力的升高，直接作用于导管的肌层，以及神经的因素，造成导管收缩。此时动脉导管内细胞迅速增生将导管封闭。在正常情况下大部分婴儿的导管在出生后4—6周内闭合。12月后仍未闭合者为病理状态。

#### （四）肺动脉狭窄的形成 肺动脉狭窄有多种。

动脉圆锥分隔过程中，左腹侧圆锥分隔延续为室上嵴的隔束，右背侧圆锥分隔延续为室上嵴的壁束。此两动脉圆锥若持续保持其胚胎时的形态不退化，就形成局限型漏斗部狭窄。此外，有时在左→右分流一类的先天性心脏病，由于肺动脉高压引起右心室流出道肌肥厚，也会引起继发性肺动脉狭窄，虽然两者有类似之处，但后者与胚胎发生无直接关系。

肺动脉管道型狭窄是由于动脉干分隔不均所致。

肺动脉瓣膜型狭窄，是由于胚胎期母体某种感染或某些不明的原因，引起瓣膜粘连所致。

（五）四联症的形成 基本的因素是动脉干分隔偏向肺动脉，动脉干嵴延伸至动脉圆锥嵴同样分隔不正，室上嵴未向后延伸，所以非但形成肺动脉管道型狭窄与漏斗部狭窄，必然也影响到室间隔膜部的闭合，隔板不能和心内膜垫吻合，因此就造成高位膜部缺损，主动脉比肺动脉大，主动脉就要不同程度地骑跨在室间隔之上。

（六）动脉干分隔异常造成的畸形 动脉干螺旋形分隔延续至圆锥部，若分隔偏向肺动脉则造成四联症已如上所述。少数情况下分隔偏向主动脉，引起主动脉狭窄。

如分隔不呈螺旋形而是纵行，则形成大血管换位。

如分隔不完全遗留有缺陷，则形成主—肺动脉隔缺损。

如完全未分隔则形成永存动脉干。

动脉干与圆锥部分隔，还伴有一定程度的旋转。如两者都不正常则将造成多数复杂的复合畸形。

（七）心脏异位 心球心室袢在胚胎发育过程中形成弯曲并旋转，若其弯曲旋转的方向相反则形成右位心。此阶段也是胸腹脏器转位发育异常的时期，内脏的位置与房室的位置有密切关系。在这些发育过程中的障碍，若再合并大动脉转位，则形成以心脏位置异常为主体的一系列畸形。其中常见的类型将另节叙述。

（八）动脉弓发育畸形 六对动脉弓依次发生逐渐演变。如第4对演变为主动脉、第6对演变为肺动脉。某些演变是对称性的，某些是非对称性的。若其中发生差异，就会出现各种畸形。常见者有右位主动脉弓，右位胸主动脉，双主动脉弓，迷走右锁骨下动脉等。

（九）其他畸形 如双上腔静脉是由于左总主静脉未退化所致，根据其胚胎发生的过程可以理解左上腔静脉大多数是与冠状窦相通的。又如肺静脉畸形引流入右心房是由于原始肺静脉在被吸收入左心房时，正值心房分隔的阶段，有某根肺静脉被分隔到右心房也是常见的。

总之，根据以上的胚胎发育过程，可以理解某些畸形是必然复合存在的。另外，由于维



持生命必需的循环，某些畸形必须存在。如严重的肺动脉狭窄常合并卵圆孔未闭，大动脉转位必须合并房间或室间的通道或未闭动脉导管，位于动脉导管近端的主动脉缩窄常导致动脉导管未闭。

## 常见先天性心血管畸形

### 一、房间隔缺损（见图 11-14）

房间隔缺损是先天性心脏病中发病率最高的一种，根据国内的一些资料统计约占21.9—29.9%。

房间隔缺损可分为继发孔型（第二孔型）与原发孔型（第一孔型），以继发孔型最常见，约占房间隔缺损的80%。如房间隔未能很好发育则形成单心房。

继发孔缺损按缺损的部位又可分为：

中心型或卵圆窝型。位卵圆窝处，占76%。

下腔型。位下腔静脉入口处，占12%。

上腔型。位上腔静脉入口的下方，占3.5%。

混合型。缺损可以很大，占8.5%。

在正常情况下，卵圆孔被第一房间隔封闭，留有凹陷痕迹即卵圆窝。据统计在正常人中约20—25%可发现卵圆孔未完全封闭，用探针可以通过，但不会造成血液分流，故没有临床重要性。

房间隔缺损除单独存在外，可常和某些畸形合并存在，如肺静脉回流异常，肺动脉狭窄等。在某些情况下，如三尖瓣闭锁，则房间隔缺损的存在是维持生命所必需。有时由于血流动力学的关系，在心房之间造成右房压力大于左房，使右心房内血液经过卵圆孔进入左心房，使卵圆孔不能闭合而形成房隔缺损。

**（一）继发孔型房间隔缺损血流动力学改变** 继发孔房间隔缺损在新生儿有时不易确诊。在出生一星期内，右心房压力高于左心房，因此可产生右→左的房间分流并引起紫绀。但不久右心房内压力下降，与左心房压力相等，之后低于左心房，又产生左→右分流，紫绀消失。所以在新生儿要区别是正常的卵圆孔未闭合还是房间隔确有缺损存在。据297例小儿尸检统计，3岁以后卵圆孔未闭者占4.9%。

正常左心房压力（5—10毫米汞柱）稍高于右心房（0—5毫米汞柱），左心房解剖位置亦稍高于右心房。在房间隔缺损情况下，当心室收缩期血液充盈心房，左心房的血分流至

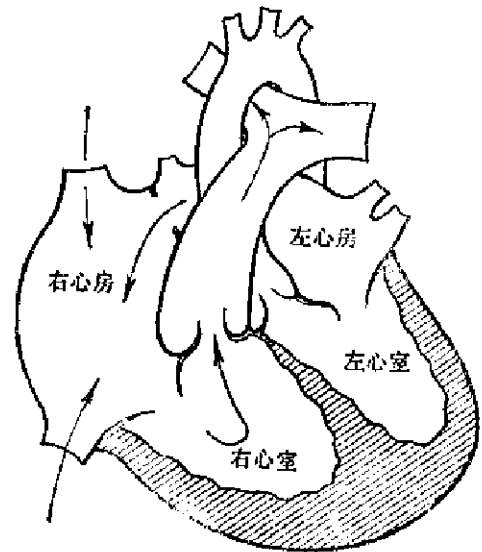


图 11-14 房间隔缺损示意图

右心房使右心房内血量增多，压力亦稍增高。当心室舒张期心房收缩，左心房血仍然可以分流入右心房。右心房内血液经三尖瓣进入右心室再进入肺动脉，因此右心室的负担亦随之加重，肺动脉呈现充血现象。经肺循环回至左心房的血量虽然增加，但由于血液分流至右心房，故左心房不会增大，左心室亦不增大，主动脉常可缩小。

**(二) 继发孔型房间隔缺损X线表现** X线表现与缺损的大小和分流量的多少有密切关系。成人缺损较大，一般为10—40毫米直径。心脏常有中度甚至更为明显的增大，外形和二尖瓣型病变有些相似，中度以上增大的约占半数，右心房室增大比较突出，特别是右心房增大有鉴别诊断意义，约75%显示右心房增大的现象。左心房不大，左心室与主动脉可有缩小。主动脉结缩小可占50%。由于右心的增大，心脏常向左转，左心室被推向后，心尖圆钝但不上翘，可致心影主要转入左胸腔内在脊柱右缘设有心影重叠，这在先天性心脏病中有一定的特征性。由于三尖瓣的解剖特点，其通道较大，血流自右心房排入右心室很少阻力，因此右心室在早期即可产生肥厚现象，甚至可以比右心房扩大更早出现。由于血量增多，故显示肺动脉段突出，肺门血管扩张，外围分支增粗增多并延伸至外带，约90%以上均可显示不同程度的肺血增多，约70%以上显示肺门舞蹈征象。继发孔房间隔缺损结合临床表现尚有某些特点：由于心房之间压力差小，虽然缺损一般比较大，但并不引起明显的肺动脉高压，故在多数情况下症状较轻微，缺损在2公分直径以下的患者，可以维持到较高的年令。一般在四十岁以上症状逐渐加重，右心逐渐衰竭。由于长期肺动脉充血，势必引起肺动脉高压，但严重肺动脉高压则比较少见，出现典型肺动脉高压X线征象者，如肺动脉段及肺门动脉明显扩张增粗，其外围血管变细等，约仅占2%，多发生在中年以上。如缺损小分流量少，则X线表现可大致正常或仅有轻微变化，但这种情况比较少见。

继发孔房间隔缺损X线表现主要为右心房室增大，心胸比率约90%均有不同程度的增大，肺动脉段突出，主动脉结缩小或正常，肺血增多，肺门舞蹈征较为常见，因之具有一定的特征性。其中以肺动脉段的高度与缺损的关系比较密切，呈一定的正比关系。右下肺动脉干的宽度与缺损有直接关系，但不一定成比例。

### **(三) 房间隔缺损的其他类型**

1. 原发孔房间隔缺损 原发孔缺损位置低，并且一般较大，常伴有二尖瓣前叶的畸形，少数还可以涉及三尖瓣。X线表现基本上与继发孔型相似但比较显著，当涉及二尖瓣时则引起二尖瓣关闭不全，故左心室增大，但左心房不增大。

2. 单心房 心房间隔完全缺损，常还可见间隔残迹。单心房可单独存在，也常合并其他畸形如左上腔静脉畸形。由于左心室舒张阻力大于右心室，故虽然为单心房而血液主要为大量的左→右分流，但常有一定程度的右→左分流。临床症状较重，有早发紫绀，常伴发育延迟。X线表现与大量分流的继发孔房间隔缺损相似，常出现肺动脉高压征象。

3. 房间隔缺损伴二尖瓣狭窄(Lutembacher氏综合症) 其原因可以是先天性的，然二尖瓣狭窄也可因后天性风湿性心内膜炎引起。由于二尖瓣狭窄的存在，使左心房压力升高，增加左→右分流，加重右心房、右心室的负担。肺动脉段显著扩张似瘤样，其分支亦扩张，

并且搏动增强，而左心房增大较轻，左心室及主动脉均较小，心脏向左侧旋转更为显著。

## 二、室间隔缺损（见图Ⅱ—15）

室间隔缺损也是先天性心脏病中较为常见的一种，国内统计资料占先天性心脏病中的17—23%，仅次于房间隔缺损，可分为高位膜部与低位肌肉部两种。高位缺损占90%以上。

高位膜部缺损一般较大，直径一般为0.5—3厘米，多在1厘米左右。室间隔缺损可分为：

**嵴上型缺损** 位于心室上嵴的前上方，在两个流出道之间，恰位于主动脉瓣与肺动脉瓣之下，故又称下型缺损。此型位置最高，是由于胚胎期心球部间隔缺损所致，占室间隔缺损的15.6%。由于缺损的边缘可为主动脉瓣或肺动脉瓣的纤维环所构成，有时可合并这些瓣膜的关闭不全。这类的血液分流多直接注入肺动脉内。

**嵴下型缺损** 位于心室上嵴的下后方，在主动脉瓣环之下，后缘近三尖瓣的隔瓣，有时为腱索所遮盖。这种缺损即常见的膜部缺损。占室间隔缺损的60.2%。

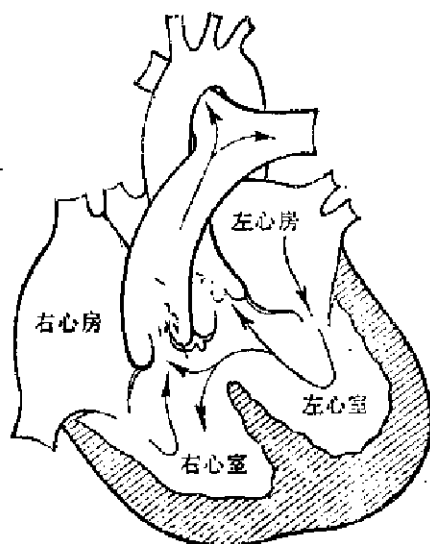
**隔瓣后缺损** 位于三尖瓣隔瓣的后方，在膜部与肌肉部交界处，有时部分位于肌肉部被三尖瓣的隔瓣所遮盖，亦称肌部后缺损。有时缺损在室间隔膜部的后方，在部分左心室与右心房之间，这种缺损常伴有三尖瓣缺损，造成左心室与右心房的分流，又称为“心内膜垫型缺损”。此两种的发病率占室间隔缺损的21.3%。

**肌部缺损** 位于肌部室间隔任何部分，多靠近心尖，一般缺损较小，常在0.5厘米左右，多为单发，也可呈筛孔状。小的筛孔在生长过程中可能闭合。占室间隔缺损的2.9%。各家统计不一，总之肌部缺损占室间隔缺损的10%以下。

室间隔缺损除单独存在以外，常和其他畸形并存，如动脉导管未闭，心内膜垫缺损，也可以是某些复合畸形的必要组成部分如四联症。有少数伴右位主动脉弓，约占2.5—5%。

**（一）室间隔缺损血流动力学改变** 单纯性室间隔缺损的血流动力学改变，取决于缺损的大小，左右心室间的压力差和肺循环的阻力。肌肉部缺损常很小，多在0.5厘米直径以下，并且当心室收缩时此缺损孔更缩小一些，故分流量少，常无临床重要意义。膜部缺损在1厘米直径或以下者，就能产生一定的临床症状。

正常情况下，左室收缩压明显高于右心室，左心室与主动脉之间和右心室与肺动脉之间收缩压相等。有室间隔缺损存在时产生分流。血液分流量由于缺损的大小和肺循环阻力的大小不同而有较大的差别，又因血流经过缺损口时的阻力比经过主动脉瓣口时大，也影响压力



图Ⅱ—15 室间隔缺损示意图

及流量的变化。在室间隔缺损情况下，当缺损小时，由于左右心室的压力差产生心室水平的左→右分流，但血流通过小缺损口时阻力很大，故分流量是少的，因此并不过多地增加右心室的负担，也不影响肺循环的功能，可能只使心室的负荷轻度增加。当缺损不太大时，左→右的分流造成右心室及肺动脉内血量增多，压力亦有相应的增高，另一方面左心房及左室内流量亦增加，左心室在舒张期过度充盈。由于左、右心室的收缩压及舒张压的差别（右室20—30/0—5毫米汞柱，左室90—120/3—10毫米汞柱），血液分流仅发生在收缩期，在舒张期无明显分流。当大的缺损产生中等至大量分流时，进一步加重肺循环和左、右心的负担，当超出肺循环调节范围之后，肺小动脉痉挛产生不同程度的肺循环高压。待肺动脉压力接近或超过体循环压力，则产生双向甚至右→左的反向分流，临床上出现紫绀，称为艾森曼格氏综合症。此时左心负荷相对减轻而右心负荷愈益加重，出现严重的心肺功能障碍终至引起右心衰竭。长期肺动脉严重高压将导致肺小动脉硬化。合并中度至重度肺动脉高压的患者，在室间隔缺损中比较常见，约占16%。有些病例由于长期肺动脉高压引起室上嵴的肌束肥厚造成漏斗部继发性局限性狭窄，重度的狭窄可引起右→左的分流，形成“继发性四联症”。室间隔缺损以中、小缺损占多数，小缺损中有20%在儿童发育过程中可以自然封闭。

关于艾森曼格氏综合症可广义地包括凡左→右分流的心脏畸形，除室间隔缺损之外，还有如动脉导管未闭、房间隔缺损等，由于出现肺动脉高压引起双向或反向分流的一组病变。应注意双向分流引起动脉血氧饱和度降低，但临床上在早期并不一定出现紫绀。

**（二）室间隔缺损的X线表现** 小的缺损，由于右室及肺动脉压力不升高，故心脏外形显示正常，肺动脉亦属正常范围之内，外围血管亦正常。因早期引起左室负荷增加，故左心可稍见丰满。此组病例为数不少，可占室间隔缺损的1/3。

中等大小的缺损显示心脏呈轻度至中度增大，由于左、右心室负荷均增加，两心室均增大，故心脏位置基本上没有旋转。心脏的变化依分流量的多少而有程度上的差别，显示肺动脉段延长，一般突出并不明显，使心腰显得狭长，有时肺动脉段亦较为突出，肺门血管增粗，肺血增多，分流量大时出现肺门舞蹈。右心房一般不增大，左心房可因左心室增大而稍有增大，主动脉弓一般属正常。少数情况下可显示右心室增大为主或左心室增大为主，一般显示左心室增大稍见明显。

在缺损很大的情况下，由于分流量的增加，右心室负荷明显加重，终至导致出现肺动脉明显的高压。此时右心室增大明显超过左心室，心脏出现旋转，心尖向左旋将左心室推向后方，心尖比较圆钝甚至可以上翘，肺动脉段更为突出，主动脉弓因位置旋转而显示较小，肺门血管及外围分支失去比例。当出现双向分流或反向分流之后，右心室增大更为突出，但整个心脏的增大可有缩小，主动脉弓亦缩小，肺野内血量有减少，肺门舞蹈减弱，右心房增大则较为显著，然有些病例也可能显示心脏的增大更为突出。在诊断双向分流或反向分流方面，必须密切结合临床，但当X线显示有较明显的肺动脉高压征象时，即应警惕其存在，因为出现双向分流不适宜手术修补，另一方面先天性心脏病引起肺动脉高压的征象可能不若风湿性二尖瓣病变造成的明显，出现外围血管增多增粗现象时也可能伴有明显的高压存在。

在少数情况下，较小的嵴上型室间隔缺损可能导致分流的血液朝向肺动脉，使肺动脉段凸出比较明显而心室的变化则很小。

当发生“继发性四联症”之后，由于出现右心室流出道狭窄，X线显示肺血有减少现象，出现类似四联症的表现。

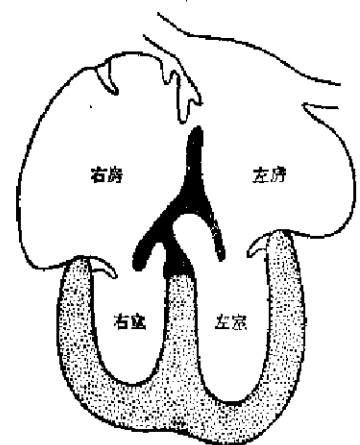
**(三) 室间隔缺损主要的合并畸形** 室间隔缺损常伴发其他畸形，或成为其重要的组成部分，其发病率与单独存在的室间隔缺损相似，约占20—25%。现将比较常见的合并畸形叙述如下。

1. ~~室间隔缺损合并动脉导管未闭~~ 约有7%室间隔缺损合并动脉导管未闭，约占先天性心血管疾病的0.4—5.3%。这种合并畸形如不能及早发现，在体外循环条件下修补室间隔缺损时，由于异常分流的存在将会造成严重后果。这种伴发畸形的X线表现往往以室间隔缺损为主，然多表现有大量左→右分流并有中—重度肺动脉高压，显示肺动脉段明显突出，左心室增大比右心室为显著，主动脉可能出现陷落脉，有少数显示主动脉弓增宽或漏斗征。临床上往往不出现典型的动脉导管未闭的杂音，因此当X线显示有大量左→右分流并有中—重度肺动脉高压征象者，均应警惕两者并存的可能性。

2. 室间隔缺损合并主动脉瓣关闭不全 室间隔缺损合并主动脉瓣关闭不全约占室间隔缺损的3—5%。主要由于嵴上型缺损使主动脉瓣环失去支持，在血流动力学的影响下产生主动脉瓣脱垂而造成关闭不全。也可以由于主动脉瓣本身发育异常造成。X线表现视主动脉瓣关闭不全的程度而定，但一旦出现往往病变发展较快，出现主动脉升、弓部扩大，左心室扩大显著，主动脉及左心室搏动增强。临床可听到相应的杂音，脉压差增大。

3. 房室通道畸形(见图Ⅱ—16) 心内膜垫向上参与第一房间隔、向下参与室间隔膜部、向两侧参与三尖瓣与二尖瓣的形成。若背侧与腹侧心内膜垫没有融合则造成左右房室之间缺乏分隔。因此心内膜垫发育障碍所造成的畸形可有原发孔房间隔缺损或伴房室瓣裂、室间隔缺损伴房室瓣裂、左室右房通道畸形、完全型房室通道畸形亦称永存房室共道，使左、右房室之间缺乏分隔，形成单一的房室通道。血流动力学紊乱表现为心内大量的左→右分流和房室瓣关闭不全导致的房室间返流，也可以发生心房与心室间交叉分流。临床可以无杂音或在心前区出现粗糙收缩期杂音，可有紫绀，患儿常早期夭折。X线缺乏特征性，基本表现似大的房间隔缺损，部分病例伴明显的左心房室增大，肺野内充血明显，肺门搏动甚强。

4. 单心室 单心室是一组罕见的畸形，是心室体部缺如的继发变化，常伴有血管转位。巨大室间隔缺损与单心室是两组不同的病变。血流动力学基本上属双向分流的类型，如不合并肺动脉狭窄则似有重度肺动脉高压的室间隔缺损，如合并肺动脉狭窄可似四联症，总



图Ⅱ—16 心内膜垫衍生部分示意图

之由于合并的复杂畸形，平片难以诊断。

### 三、动脉导管未闭（见图 II—17）

动脉导管未闭也是常见的先天性心血管畸形之一。根据国内1085例先天性心脏病的统计，占21.1%。女多于男，约为3.5:1。

未闭的动脉导管一般长0.7—1.5厘米（最长可达2—3厘米，最短可为2—3毫米）。直径约0.5—1.0厘米。可分为三种形态。

圆柱型 导管两端粗细相近似。最多见约占80%。

漏斗型 导管的主动脉端粗，肺动脉端细。

缺损型（窗型） 导管极短，主动脉与肺动脉之间似间隔缺损，最少见。

动脉导管未闭可为单发，也可与室间隔缺损、主动脉缩窄等合并存在，常为某些先天性畸形如主动脉弓缺如、大血管转位等重要组成部分。

（一）动脉导管未闭血流动力学改变 由于主动脉内压力无论是收缩期或舒张期均高于肺动脉，因此主动脉内血液经未闭的动脉导管连续性注入肺动脉，使肺动脉、左心房、左心室及导管近段的主动脉内血流量均增加。左心房的扩大取决于血流量及左心室的代偿情况。一般情况下左心房排血并无困难，除非在左心室明显增大并有轻度衰竭时，左心房很少出现明显增大现象。左心室的负荷可能因动脉导管未闭而增加3—4倍（严重者导管内血流量可达主动脉内血量45—75%），因此左心室早期即产生肥厚及扩大。由于肺动脉血流量增加致压力升高，逐渐引起肺小动脉的功能性以至器质性损害。由于肺动脉高压造成右心室排血阻力增加负荷加重因而肥厚扩大。导管近段的主动脉由于血流量及压力关系显示增大，搏动幅度增强，此征象有一定诊断意义。当肺动脉高压发展到接近甚至超过主动脉的压力，就发生双向或右→左为主的分流，临床上就会出现紫绀，紫绀的特点是下肢重于上肢，常以骨盆为分界，亦称分界性紫绀。

（二）动脉导管未闭X线表现 X线变化取决于未闭动脉导管的粗细及分流量。导管较细分流量少可以无明显变化。一般情况下，心脏多数呈轻度至中度增大，增大的部位主要在左心室，左心室流出道增大，心尖圆钝并向左下延长。左心房可有轻度增大但不形成双心影现象。肺动脉主干呈轻度到中度凸出，但很少象房间隔缺损时那样明显。肺充血的程度与分流量呈正比，肺门舞蹈征不很多见，原因是由于收缩期与舒张期均有分流，使肺动脉内流量变化幅度不很大，而在房间隔或室间隔缺损时，肺动脉内流量在收缩期与舒张期变化幅度就比较大。未闭动脉导管多注入左肺动脉主干的近端，因此也可能出现左肺门阴影比右肺门阴影稍大的现象。升主动脉与主动脉弓增宽并且搏动增强，在导管与降主动脉相连处可形成一局限性突出，称“漏斗征”。（见图 II—13）。“漏斗征”是指主动脉在导管附着处呈局部漏斗

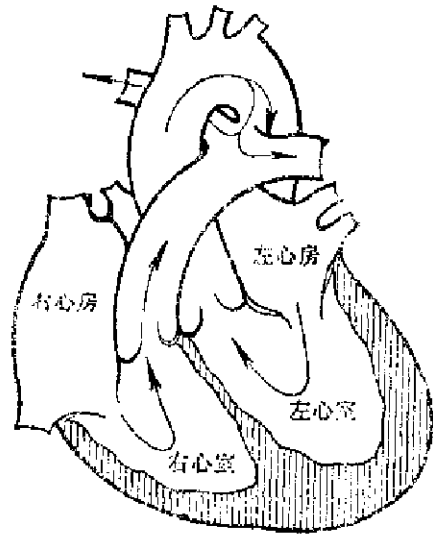


图 II—17 动脉导管未闭示意图

状膨大，常位于主动脉的前外侧壁。正位片中正常主动脉弓阴影下缘随即内收，移行于降主动脉阴影。“漏斗征”表现为主动脉弓阴影下缘并不即行内收，而是继续向左外膨隆，使主动脉球阴影似乎向左下扩大，随后再向内斜移行于降主动脉阴影。此征象可在约 $\frac{1}{3}$ 病例中出现。漏斗征在轻微右前斜位较易显示，在儿童中不易见到，偶然在动脉导管及其附近的主动脉壁可以出现钙化。当肺动脉高压引起双向或右→左反向分流时，右心室增大，肺血管出现高压征象，与其他左→右分流畸形引起肺动脉高压后的表现相仿，常不易区别。

心胸比率与导管的粗细呈一定正比关系，心胸比率在60%以上的，导管一般均在1厘米直径以上；心胸比率在55—60%的，约有90%导管直径在0.8厘米以上。产生肺动脉高压的病例，导管直径一般均超过0.7厘米。

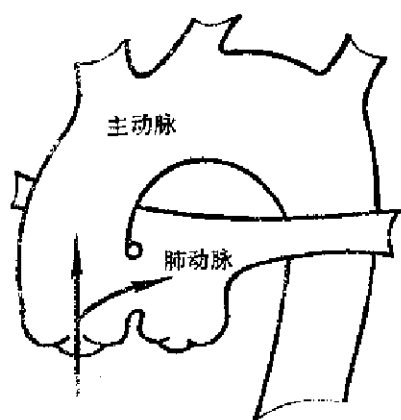


图 II—19 主—肺动脉隔缺损示意图

都表现有肺充血现象。X线征象鉴别要点如下：

	房间隔缺损	室间隔缺损	动脉导管未闭		房间隔缺损	室间隔缺损	动脉导管未闭
右心房	增大	正常	正常	肺动脉段	增大较明显	增大，有时较轻	增大
右心室	增大	增大	早期正常，晚期增大	肺门舞蹈	常见，较明显	常见，约半数	较少见
左心房	正常	正常，可稍大	常稍增大	主动脉弓	小	正常	增大，搏动强
左心室	正常	增大	增大较明显	肺动脉高压	相对少见	相对常见	相对多见

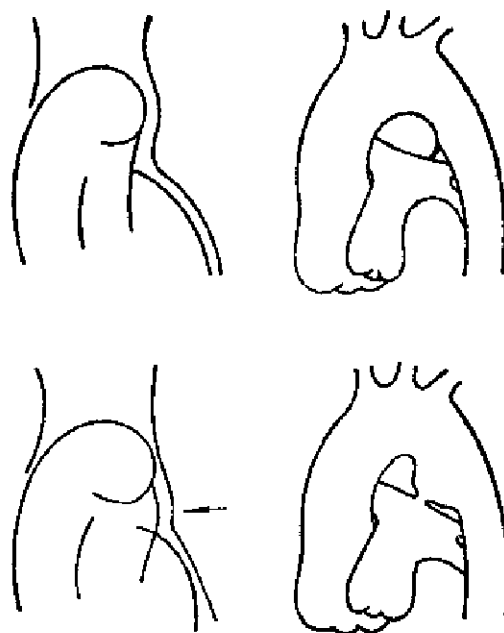


图 II—18 上图：正常主动脉及动脉韧带  
下图：动脉导管未闭“漏斗征”

### (三) 动脉导管未闭类似畸形

主—肺动脉隔缺损是一种少见的畸形。(见图 II—19)由于胚胎期动脉干分隔时，隔板有缺损，造成主动脉与肺动脉起始部之间似窗状相通，致使主动脉血分流入肺动脉内，临床表现与动脉导管未闭相同，然其杂音位置偏向中线。X线表现与分流较大的室间隔缺损或伴肺动脉高压的动脉导管未闭相似，主动脉弓可正常或增大。约12%患者可同时合并动脉导管未闭。

先天性心脏病中最常见的左→右分流类型，是房间隔缺损、室间隔缺损和动脉导管未闭。这三者的共同特点是引起肺循环血流量增加进而引起压力

#### 四、肺动脉狭窄

肺动脉狭窄类是先天性心脏病中比较常见的，仅次于心内间隔缺损类。肺动脉狭窄发生在所有先天性心脏病中的 $\frac{1}{4}$ ，其中约 $\frac{1}{2}$ 伴室间隔缺损。单纯性肺动脉狭窄约占全部先天性心脏病的10—20%。

肺动脉狭窄可分为

**瓣膜型狭窄** 最常见。肺动脉三个半月瓣口处融合并增厚，成隔膜状，中央或偏心处留有一小孔。最小孔的直径可仅2毫米，一般在1厘米以下即产生症状。

(见图 II—20)(图 II—21)

**漏斗型狭窄** 又分为局限型与长管道型。

**局限型**可为漏斗部纤维环狭窄或局限性肌肥厚，与肺动脉瓣之间形成漏斗室或称第三心室。管道型狭窄使流出道呈细管道，可形成小的第三心室。漏斗部狭窄又称瓣下型狭窄。

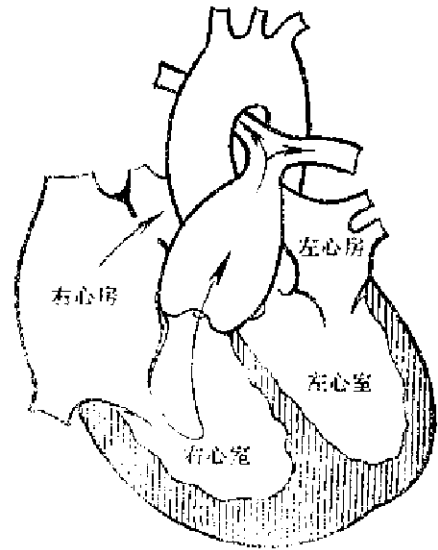


图 II—20 肺动脉瓣膜型狭窄示意图

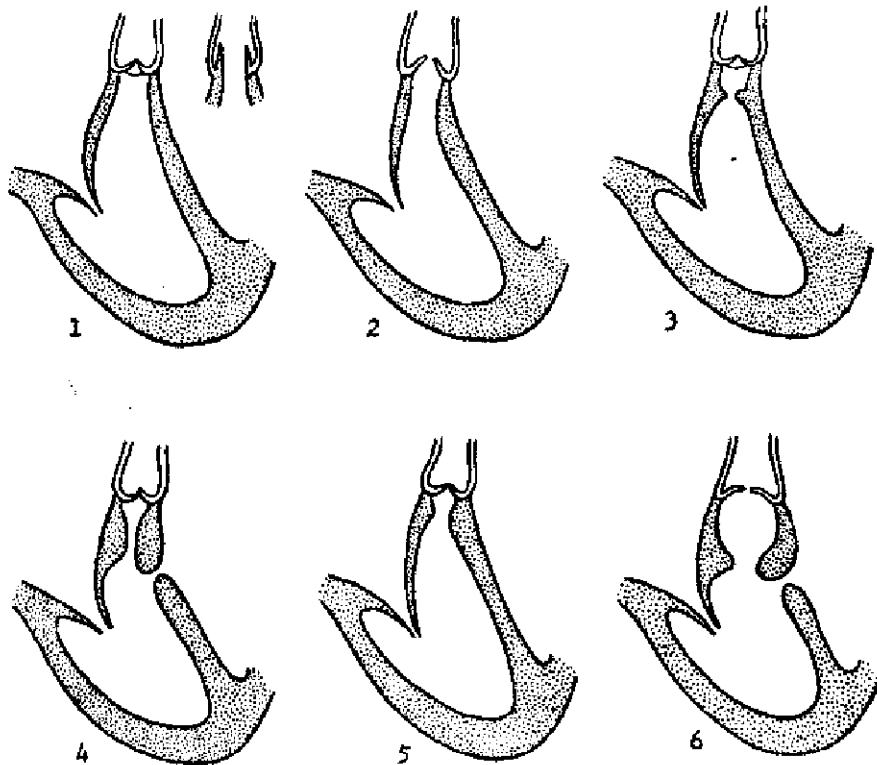


图 II—21 各种类型肺动脉狭窄

- |                   |                    |
|-------------------|--------------------|
| 1. 正常肺动脉瓣闭合及开放    | 4. 漏斗部肌性长管道型狭窄     |
| 2. 单纯瓣膜狭窄         | 5. 漏斗部肌性局限型狭窄      |
| 3. 漏斗部纤维(环形或膜状)狭窄 | 6. 混合型狭窄，有较大第三心室形成 |



瓣上型狭窄 即主肺动脉干根部狭窄。可为管道型或局限型。

混合型 为以上各型的混合存在，其中以瓣膜型合并漏斗型为多见。

其他畸形 很少见。狭窄发生在主肺动脉或肺内血管或其他畸形甚至闭锁，也可形成肺内动静脉瘘等。这是由于胚胎期肺内动脉分支异常或与肺动脉主干接合畸形所造成。

在单独存在的肺动脉狭窄，以瓣膜型最常见，占70—80%。漏斗部狭窄可以单独存在占10%以下，常合并其他畸形。单独存在的肺动脉分支畸形甚为少见。

(一)肺动脉狭窄血流动力学改变(见图 II—22)。肺动脉狭窄使右心室排血受阻，右心室收缩期超负荷产生肥厚，肺部血流量减少，呈缺血状态。缺血严重时可产生与支气管动脉间的侧支循环。在瓣膜型狭窄由于血流通过突然缩小的孔，喷射向肺动脉主干的壁上，产生涡流现象，涡流的压力作用于肺动脉主干，形成狭窄后扩张。肺动脉主干局部结构比较薄弱也是造成扩张的一个因素。涡流的作用常延续到左肺动脉主干。有时近肺动脉瓣的局限型漏斗型狭窄也可以产生肺动脉主干的狭窄后扩张，但通常漏斗部局限型狭窄形成的涡流作用于漏斗室形成较大的第三心室。右心室压力升高可导致右心衰竭，一般右心室收缩压在50—150毫米汞柱之间。

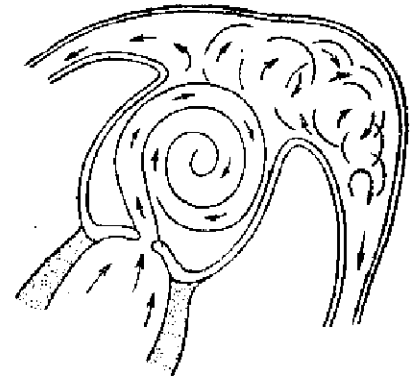


图 II—22 肺动脉瓣膜型狭窄，狭窄后扩张形成示意图

(二)肺动脉狭窄X线表现 右心室变化以肥厚为主，因此心胸比率可以正常或轻度增大，心尖圆钝，表示右心室肥厚代偿。右心室压力升高与右心室阴影增大并不成比例。约半数以上病例，心脏增大并不显著，中度至高度增大者约占1/4。故不能根据右心室增大的程度来估计狭窄的程度。

瓣膜型狭窄引起狭窄后扩张，显示肺动脉段突出，90%以上显示中度至高度膨出并且搏动增强。狭窄后扩张段延伸至左肺动脉主干，故造成左侧肺门增大搏动增强，同时右侧肺动脉因血量减少而较细小并且搏动亦不显。此种左侧肺门大于右侧并且其搏动亦强于右侧的征象很有诊断价值，可见于2/3病例。肺动脉段突出具有特征意义，但其突出程度与瓣口的狭窄程度并不一定呈比例关系。肺野血量减少，肺纹细小稀少，肺野清亮，与增大的肺动脉段形成明显的对比。当狭窄程度较轻时肺纹常显示正常。心影呈中度或高度增大和明显的肺血减少常反映为重度狭窄，但对轻度变化在估计病变程度上有所限制。

漏斗部管道型狭窄显示心腰凹陷，肺门细小，肺纹细且稀少。一般情况下，右心室高压可以维持比较正常的肺部供血，但由于狭窄常较严重故支气管侧支循环较为常见，表现为肺门血管失去常态，被许多不规则扭曲的血管所代替，呈结节状，肺野内呈网状及细小点状纹理。

局限型漏斗部狭窄往往出现扩大的漏斗室，表现在肺动脉段之下方局部稍见隆凸，心腰丰满比较平直。

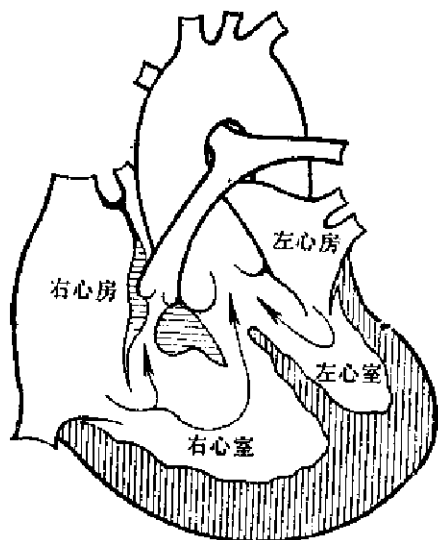
右心房扩大出现在较严重狭窄的病例并比较晚期，此时心脏扩大可似球形。

主动脉弓、左心房、左心室无改变。

至于混合型狭窄和其他少见类型，须靠造影检查确诊。

## 五、法乐氏三联症（见图Ⅱ—23）

法乐氏三联症包括肺动脉狭窄，室间隔缺损、主动脉骑跨及右心室肥厚，是一组复杂的血管畸形，发病率为先天性心脏病中的5—15%。法乐氏三联症是先天性心脏病紫绀型中最常见的一种，占紫绀型心脏病的50%以上。三联症可分为紫绀型与非紫绀型（亦称轻型）。



图Ⅱ—23 法乐氏三联症示意图

非紫绀型或轻型三联症 包括一组不同的病理变化。凡室间隔缺损伴肺动脉狭窄，即使主动脉根部没有骑跨也包括在广义的三联症之内。肺动脉狭窄可以轻微、室间隔缺损可以不大、血液分流方向可以左→右，临床上并无紫绀出现。从血流动力学考虑，当肺动脉狭窄逐渐加重，右心室压力逐渐增加，则左→右分流逐渐减少而伴有少量右→左分流，或分流停止。

典型三联症 伴有较重的肺动脉狭窄及一定程度的肺动脉干发育异常，主动脉不同程度骑跨在室间隔之上，临床上有典型三联症的表现。一般在出生4—6月后出现紫绀。

重型三联症 伴有肺动脉闭锁或漏斗部与肺动脉严重发育不全，肺动脉瓣可有发育畸形甚至缺如。室间隔缺损甚大，血流动力学似共同动脉干故又称“假性共同动脉干”，临床表现甚重，紫绀极深。

典型法乐氏三联症中，肺动脉狭窄多为漏斗部狭窄，其次是漏斗部与瓣膜部混合型狭窄，两者共占约 $\frac{2}{3}$ ，单发漏斗部狭窄约占 $\frac{1}{3}$ ，单发瓣膜型少见，约占5—15%。室间隔缺损都在膜部，多为嵴下型，一般比单纯室间隔缺损大，多在1—3厘米之间。主动脉较肺动脉粗大，骑跨程度不等。肺动脉狭窄愈重则室间隔缺损愈大，主动脉右移亦愈显著。

三联症约有 $\frac{1}{4}$ 病例伴右位主动脉弓，也可伴右位心，也可伴内脏反位。其他合并畸形有房间隔缺损，动脉导管未闭，肺动脉闭锁，肺动脉分支畸形，冠状动脉畸形，部份肺静脉回流异常，左上腔静脉等。

（一）三联症血流动力学改变 主要的畸形是肺动脉狭窄与高位室间隔缺损。如果肺动脉狭窄较轻，可以出现心室间左→右或双向分流，患者可多年不出现紫绀。紫绀型的室间隔缺损较大，常近似主动脉根部的大小，使左、右心室和主动脉收缩压力接近，故血流动力学变化主要取决于肺动脉狭窄所形成的阻力。当狭窄愈重，通过肺动脉的阻力愈大，也就导致通

过室间隔缺损的右→左的分流量愈大，同时视主动脉骑跨的程度，可有一定量的右心室血液直接分流入主动脉。因此心脏并不受到血容量超负荷的影响，而是右心室因阻力增加而肥厚。所以在四联症中，心脏显示不增大或仅有轻度增大，至于高度增大的原因可能是继发于缺氧等其他因素。与单纯肺动脉狭窄室间隔完整的病例对比，其右心室收缩压常升高并超过体循环的收缩压，因此能基本上维持必要的心排量，而四联症中右心室收缩压被限制在体循环的收缩压水平，因梗阻的右心室流出道阻力大于体循环的阻力，故肺血流量明显降低，又由于右→左的分流量增加，这两者都增加了紫绀的程度。血氧饱和度在65—97%之间。在紫绀型四联症中，几乎都有来自体循环的侧支循环供应肺循环，一般约占主动脉血流量的5—30%，在肺动脉闭锁的病例甚至可达50%。

侧支循环的来源，可为：①前支气管动脉（发自主动脉弓），②后支气管动脉（发自主动脉或肋间动脉），③前纵隔动脉（发自内乳动脉），④后纵隔动脉（发自主动脉后壁），⑤食管动脉分支（发自主动脉后壁），⑥心包动脉分支（发自食管动脉或后纵隔动脉），⑦来自冠状动脉分支，⑧来自锁骨下动脉、横膈动脉或心包动脉的分支。

**（二）四联症X线表现** 轻型四联症其心肺X线表现变化较多，不具备典型的X线征象。根据肺动脉狭窄的类型与室间隔缺损的程度而定。一般情况下与单纯性室间隔缺损比较近似，然肺血管相对地较小，也有时类似肺动脉狭窄。

紫绀型四联症X线表现有一定特征。约2/3病例心脏外形似靴型。由于右心室肥厚使心尖圆钝上翘，室间沟向左移，心尖位置升高达左心室缘的中段以致心尖可呈方形，左心室被推向左上后方。心腰部凹陷也可稍呈平直，有时局部稍见隆起为肥厚的肌束或扩大的漏斗室阴影。右心房一般不见增大。上纵隔阴影增宽是由于升主动脉粗大、右位并偏前方，将上腔静脉推向右方所致，有时可见右位主动脉弓及降主动脉斜向右方。若合并左上腔静脉畸形则上纵隔阴影更为增宽。肺门阴影缩小，肺野纹理纤细，一般多可见到不同程度的侧支循环现象。

重型紫绀型的X线表现相仿，主要为程度上的加重。心脏多呈中度增大，少数可达重度。心影外形显示横位而扁平，心腰部更为凹陷。肺门阴影甚为细小，肺动脉及其分支纤细，肺门处呈不规则小结节状阴影，为侧支循环的血管断面造成，周围可见大量侧支循环分支呈细网状及点状，以内带较多。有时可见因侧支循环造成的肋骨下缘凹迹。右心房可见轻度到中度增大。

### **（三）五联症与三联症**

1. 五联症 四联症的基础上再合并心房间隔缺损称为五联症。房间通道多为未闭卵圆孔，房间隔缺损约占1/10。可能由于右心压力升高影响卵圆孔的闭合，或是右心房压力升高造成未完全闭合的卵圆孔重新开放所致。房间的分流为右→左，故加重紫绀的程度。X线表现与四联症相似，难以从平片上鉴别。

2. 三联症 肺动脉狭窄合并房间隔缺损可广义地称为三联症，占先天性心脏病中6%。这种合并畸形可有两种情况。

一种为房间隔缺损为主，肺动脉狭窄轻微。房间隔缺损大都为继发孔型而肺动脉狭窄则多为瓣膜型，其基本的病理基础是继发孔房间隔缺损，血液分流方向为左→右。X线表现基

本上与继发孔房间隔缺损相似，然可见肺野血量的增多与心脏的增大不成比例。也即相对地肺血量减少，有时还显示肺动脉有狭窄后扩张的改变。这种合并畸形应称为房间隔缺损合并肺动脉瓣狭窄更为恰当。由于房间隔缺损常较大，在诊断时应注意与伴有肺动脉高压所致的外围血管变细小相区别。

另一种为肺动脉狭窄为主合并房间隔缺损，房间通道以未闭卵圆孔为多见。肺动脉狭窄多为瓣膜型，其次为合并局限型漏斗部狭窄，单纯漏斗部狭窄极少见。其基本病理基础是严重肺动脉狭窄，由于右心室压力增高导致右房压力升高，迫使卵圆孔开放所致。房间隔缺损为中度大小，多在1—2厘米。血液分流方向为右→左，产生晚发紫绀，故又称为紫绀型三联症，是一种常见的紫绀型先天性畸形，其发病率仅次于紫绀型四联症，约占紫绀型先天性畸形的20%。X线表现与典型的肺动脉瓣膜型狭窄相似，无甚区别，但心脏常有中度增大。有时因合并漏斗部狭窄因此也可表现心腰平直甚至凹陷，与四联症相近似。

## 六、先天性心脏位置异常

先天性心脏位置异常比较少见，约占先天性心脏病中3—5%。按照心脏在胸腔内的部位或心尖的方向，分为左位心、右位心与中位心，也即心脏轴线指向左方、右方与居中。心脏轴线即连结心底和心尖的轴线。

心脏位置发育异常发生在胚胎的早期，这个阶段也正是心内畸形和胸腹部脏器转位发育异常的时期，这三者之间有密切的关系，故心脏位置的异常和心内畸形与胸腹部脏器的发育畸形常合并存在。

### (一) 决定心脏房室位置的几个主要因素：

1. 原始心管扭曲折叠的方向（见图 II—24） 原始心管的摺叠方向是心球的尾端与原

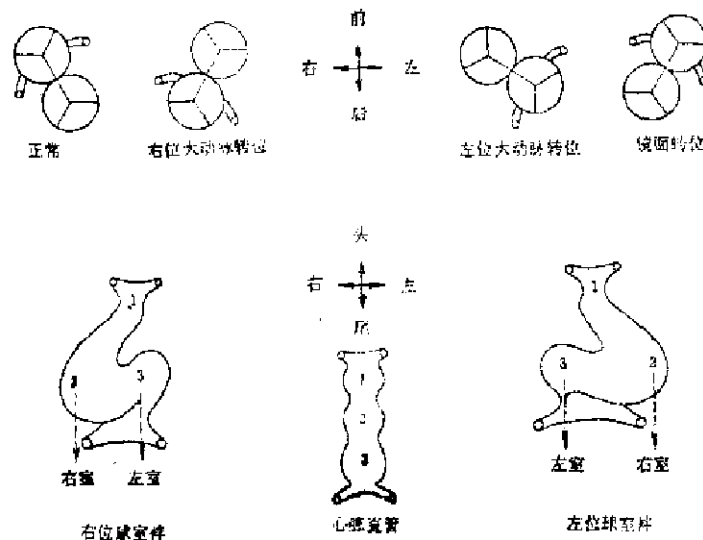


图 II—24 心球——心室祥的关系示意图

始心室的头端向右前方摺叠扭曲,称为右位球室祥,简称右祥,随后发育为正常的左位心。如摺叠扭曲的方向相反,即成左位球室祥,简称左祥,随后发育为右位心。另一种心祥突出的方向不定,可致心室尖部朝后方,称X祥。

2. 内脏心房位置关系 肝脏、下腔静脉和右心房在同侧,极少例外。故根据内脏的位置可推断右心房的位置。腹腔内肝在右侧,胃、脾在左侧,胸腔内主动脉弓、降主动脉与胃在同侧,肺叶与支气管亦呈相应的关系,称为内脏正常位。若内脏位置倒转称内脏转位。如肝的位置居中即水平肝,胃的位置不定,则称内脏不定位。在水平肝的情况下常合并无脾综合症或多脾综合症,此时下腔静脉常缺如或居中。在胚胎内脏发育畸形中,有不对称的脏器可能复重或缺如发育成对称的趋向。所谓无脾综合征是内脏中无脾脏,内脏有形成对称性右侧的趋势,双肺均为三叶,双肺的支气管均有连接上叶的动脉上支气管。所谓多脾综合征是形成一串小脾块,多沿胃大弯分布,内脏有形成对称性左侧的趋势,双肺均为两叶连接相应的支气管。多脾与无脾综合征常合并严重的心脏与内脏畸形,然也偶然有例外。

3. 心脏旋转 心脏在发育过程中,朝向原始心管摺叠扭曲的相反方向旋转,正常情况下是向左旋转。若旋转不良或向右侧旋转则分别形成中位心或右旋心。若在左祥向左旋转则形成左旋心。

上述情况同大动脉的位置有密切的联系。右祥见于正常或“右位型大动脉转位”,常为“完全型大动脉转位”;左祥见于镜面的大动脉关系,或为“左位型大动脉转位”,常为“校正型大动脉转位”。因此根据升主动脉和肺动脉干的位置可以推测心室的位置关系,如升主动脉在肺动脉干的右侧则右心室常在左心室的右侧即右祥,反之如升主动脉在肺动脉干的左侧则右心室在左心室的左侧即左祥。同样地也根据左祥或右祥的心室位置关系推测大动脉转位的类型。以上为球室祥规律。可有少数例外。

另一方面,心脏球室祥与内脏心房位置关系可能是相适应的,即右祥—左位心—内脏正常位和左祥—右位心—内脏转位,即为正常或镜面右位心。如不相适应,即右祥—左位心—内脏转位和左祥—右位心—内脏正常位,则分别构成左旋心和右旋心,常合并复杂心内畸形。

(二) 心脏异位的基本类型 结合房室与内脏的位置关系,可分为以下的基本类型

类型	心脏轴线	心房和心室的位置关系	内脏位置
正常左位心	左位	正常	正常位
镜面右位心	右位	同时转位,正常的镜像	转位
右旋心	右位	一般心房位置正常,心室转位	正常位
左旋心	左位	一般心房转位,心室位置正常	转位或异位
中位心	居中	正常或转位	正常或转位

心房和心室转位的含义是指解剖的心房之间的相互位置关系与解剖的心室之间相互位置关系,而不是指功能上的心房或心室。如解剖的右心房位于解剖的左心房的右侧,即心房正常位,如右心房位于左心房的左侧则称心房转位。同样地如右心室位于左心室的右侧为心室正常位,如右心室位于左心室的左侧则称心室转位。

1. 镜面右位心（见图 II—25，II—26）为正常的镜像，左右倒转而前后关系不变。胸腔与腹腔脏器均转位。不伴其他畸形，循环生理正常。这是最常见的一种。偶然也可合并其他心内畸形。

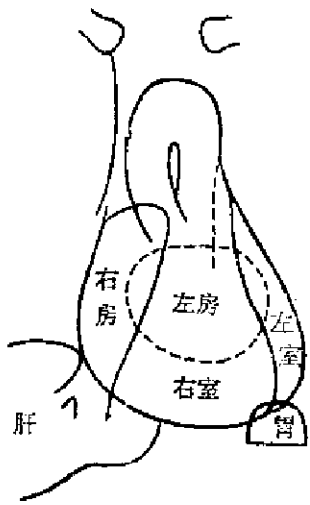


图 II—25 正常左位心，内脏位置正常

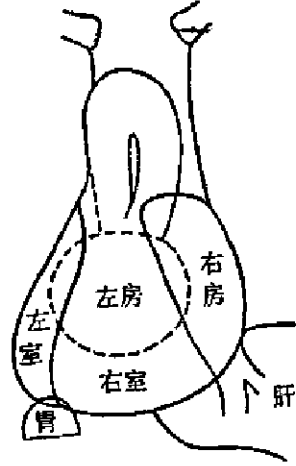


图 II—26 镜面右位心，内脏转位

2. 右旋心（见图 II—27）旋转的程度可有很大的差异。一般旋转角度为 $35^{\circ}$ — $40^{\circ}$ 。完全性右旋心可以和镜像右位心影相相似。心脏右位而内脏位置正常，故又称单发右位心。一般心室转位心房位置正常，少数心室位置正常，常合并心内畸形。

3. 左旋心（见图 II—28）心脏左位而合并完全性或不同程度的内脏转位，故又称为单发左位心。多数病例心房转位，常为水平肝，大都合并严重心内畸形。

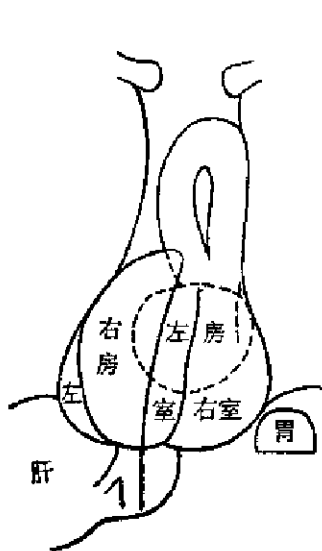


图 II—27 右旋心，内脏——心房位置正常，心室转位

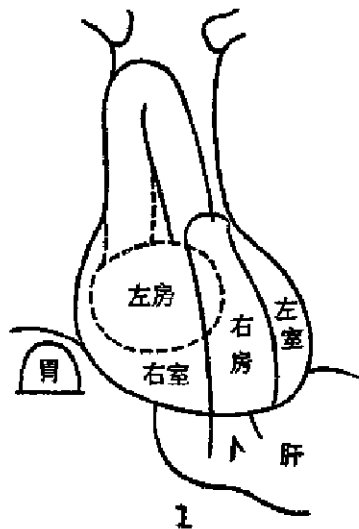
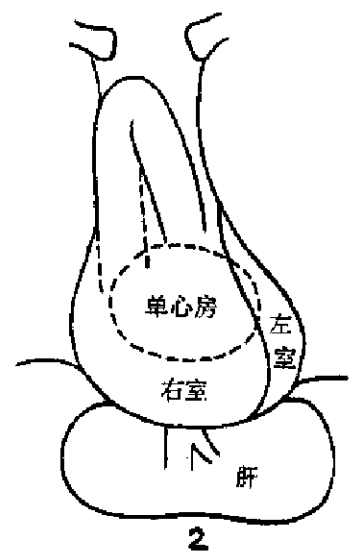


图 II—28 左旋心

1. 内脏—心房转位，心室位置正常
2. 内脏异位（水平肝），心房位置不定或单心房



4. 中位心 心尖居中，很少见，常合并心内畸形。

综上所述，可见凡心脏转位而内脏不转位或内脏转位而心脏不转位者大都合并复杂的心内畸形，除还可合并内脏畸形以外，有时还有外形的畸形如唇裂、腭裂等。

## 七、由于动脉球干分隔或扭转异常造成的畸形

在胚胎发育过程中，动脉干有一定程度向右旋转，心脏有一定程度向左旋转。正常的动脉干扭转分隔及原始心球并入右室，决定了主动脉与肺动脉正常地与心室相连接，以及决定了大血管的正常位置、相互关系、管腔大小及瓣膜口。

不正常的分隔与扭转，造成各种不同的血流动力学改变以及临床表现。这些变化包括一根或两根大血管的位置、管腔大小与心室间关系等各方面，可以造成许多各种各样的变异，常同时伴有心内的各种畸形。

(一) 永存动脉干及假性动脉干 (见图 II—29) 主—肺动脉隔缺损，紫绀型四联症等均与动脉球干分隔异常有关，详见前面各节。永存动脉干是一种少见的畸形，由于动脉球干未分隔，只有一根粗大的血管跨在高位的室间隔缺损上面或偏向右心室，接受来自左心室及右心室的血液，也可以为单心室。通常此大血管按照主动脉的走行方向，而肺动脉则可以从动脉干的升部发出，或为降段的一个分支。

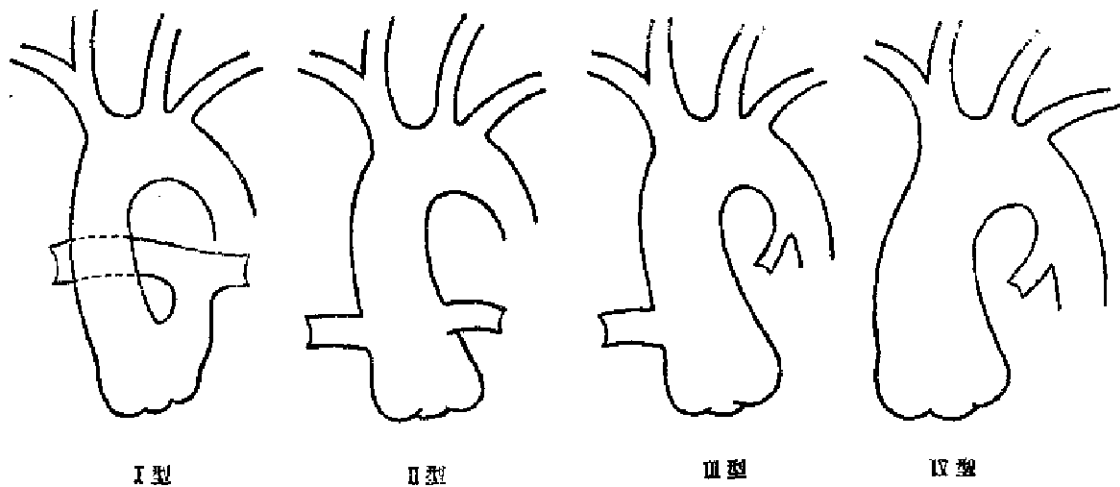


图 II—29 各型永存动脉干

X线表现可分为肺血增多类和肺血减少类，以肺血增多类为多见。如肺动脉直接从主动脉干发出而又不伴肺动脉狭窄或肺循环阻力增加则肺血增多，若肺动脉发育细小，狭窄或肺循环阻力增加则肺血减少，两类都可能显示肺门位置和形态异常。心脏表现为中度或明显增大，以右心室为主，升主动脉明显增粗，主动脉弓位置常较高，肺动脉段不凸出甚至凹陷。

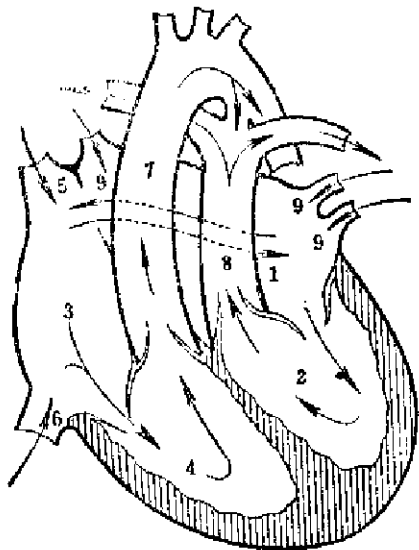
假性动脉干中，肺动脉很小而闭锁，是由于动脉干分隔极度偏向肺动脉的关系。肺循环靠侧支循环供应或由未闭动脉导管供应。X线表现与四联症相似。

假性动脉干的另一种很罕见的类型是大血管相当于肺动脉，而主动脉血流是通过一根大

的未闭动脉导管来供应，主动脉是萎缩的并不与心室相连，靠逆流供应冠状动脉。

(二) 大血管转位 大血管转位，是由于动脉球干分隔不是螺旋形而是纵行所致，可分为完全性与不完全性，又可分为校正型与非校正型，其种类比较复杂。较为重要的有完全性非校正型与校正型两种。

1. 完全性大血管转位(见图Ⅱ—30)。即非校正型大血管转位，是婴儿早期死亡最常见的先天性紫绀型心脏病之一。主动脉发自右心室，肺动脉发自左心室，形成两个互不相联



图Ⅱ—30 大血管换位伴心房间隔缺损及动脉导管未闭示意图

的循环系统。静脉血回到右心，再经主动脉至体循环再回到右心，而含氧高的动脉血回到左心，经肺动脉至肺循环再回到左心。在胎儿期因含氧血来自脐静脉，并且有卵圆孔与动脉导管的交通，故影响不大。出生之后，在左右之间必须存在通路才能维持生命。常见的合并畸形为房间隔缺损、室间隔缺损、动脉导管未闭，或数种畸形合并存在。临床表现主要为紫绀并且逐渐加重，当合并动脉导管未闭时则出现上肢和胸腹部紫绀更为明显，以骨盆为界。X线表现为心脏在出生后迅速增大。右心室因供应体循环故增大最为显著，右心房亦增大致右心缘向右凸出。左心室亦增大，左心缘向左突，心尖向左下但位于膈上，心轴较横，故心脏外形似一斜置的蛋。肺动脉出自左室故心腰平直或凹陷。主动脉区阴影的大小根据主动脉与肺动脉之间相互排列的关系而定，前后排列少见，可以是并列关系，而最常见是斜列关系，主动脉位于右前方，一般情况下主动脉弓偏中间故在后前位不显，上纵隔阴影一般较小，肺野内血量增加，压力增高，故肺纹增粗。若合并肺动脉狭窄与心脏位置异常等则显示相应的改变。

2. 校正型大血管转位(见图Ⅱ—31) 一般是指功能校正的大血管转位，最常见的是并发心室转位，少数病例并发心房转位。如不合并其他畸形则循环生理得以校正，但实际上多伴发其他畸形如室间隔缺损、肺动脉狭窄、右旋心等。X线表现升主动脉及其根部向前向左移位形成较长而较平的弧，在右心缘无升主动脉阴影。肺动脉干不构成左心缘。主动脉弓可在左侧或右侧。肺血情况基本正常。心脏增大不明显。如有合并畸形则显示相应的变化，心脏亦随之增大。

### (三) 其他

1. 单独主动脉右位(艾森曼格氏畸形) 主动脉右位骑跨于室间隔之上，高位室间隔缺损，肺动脉自右心室发出管腔正常或扩大，右心室肥厚增大。逐渐产生肺动脉高压可产生肺小动脉硬化。

2. 主动脉转位伴肺动脉左位(Taussig—Bing氏畸形) 主动脉发自右心室，肺动脉



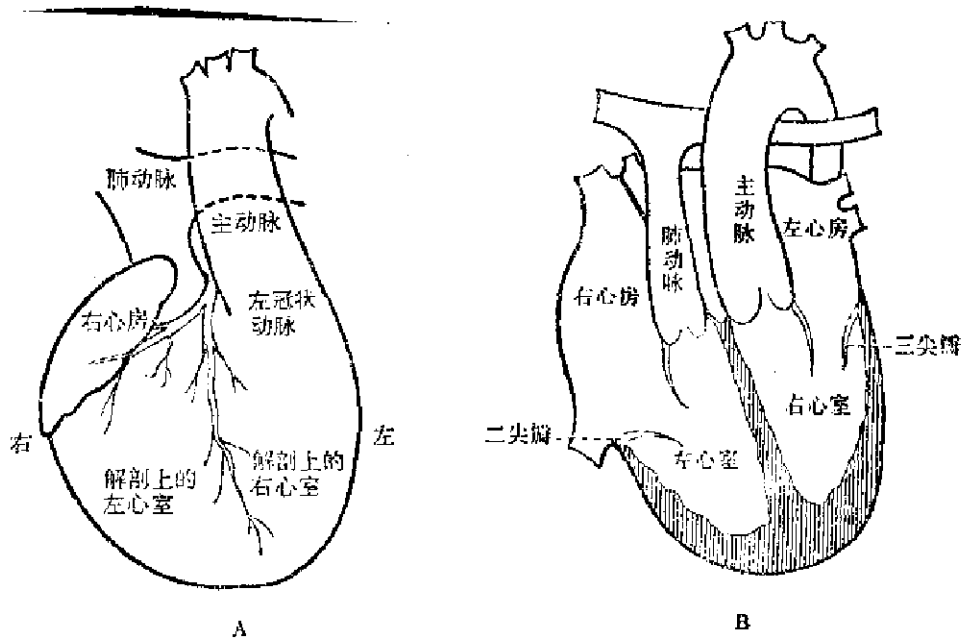


图 II-31 校正型大血管转位

骑跨于室间隔缺损之上。典型病例肺动脉很大，主动脉很小。

3. 肺动脉转位伴主动脉右位 右位主动脉骑跨于高位室间隔缺损之上，肺动脉狭窄并转位发自左心室。

4. 右室双出口 主动脉与肺动脉完全起自解剖的右心室，或肺动脉骑跨于必然存在的室间隔缺损之上，两大血管并列。肺动脉可正常或呈管道型狭窄。

## 八、先天性主动脉异常

(一) 右位主动脉弓 右位主动脉弓表现有多种，单纯右位主动脉弓并不引起循环生理的改变，往往在胸部X线检查中偶然发现。降主动脉可以在脊柱的右侧或是左侧，右位降主动脉可以单独存在。

正常情况下，气管和食管位于左位的主动脉弓的右后方，在右位主动脉弓时，气管和食管则位于降主动脉的左前方，因此在吞钡检查时，显示主动脉弓压迹与正常情况下相反。

右位主动脉弓位置比正常的主动脉弓高，因此在后前位检查时，可见左侧没有主动脉弓阴影而在右上纵隔略高的位置则有主动脉弓阴影存在。在透视下转动体位可以观察升主动脉及降主动脉的走行以明确诊断。有时在左锁骨下动脉开口部位膨大呈盲端，形成主动脉憩室，其位置在后前位恰好相当于正常主动脉弓部位，比右位的主动脉弓略低并较小。主动脉憩室也可以对食管产生压迹。

右位主动脉弓大多数伴右位降主动脉。偶然可见降主动脉先在脊柱的左侧，在相当于气管分叉水平再弯向右侧。

右位主动脉弓常伴其他先天性心脏畸形。如左肺动脉缺如的四联症中占60%，永存动脉

于中占50%，紫绀型四联症与肺动脉闭锁各占25%，单独存在的室间隔缺损占3%。

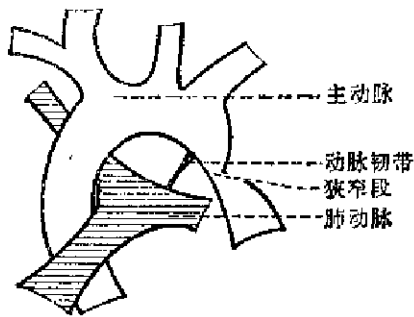
主动脉弓发育畸形比较少见的有双主动脉弓和主动脉弓褶皱畸形。常由于压迫食管引起吞咽困难就诊。X线检查在相应部位可见食管压迹，通过透视转动体位可以发现相应的血管阴影，结合平片与记波或体层可以作出诊断。

(二) 迷走右锁骨下动脉 迷走右锁骨下动脉是最常见的主动脉分支畸形。异常起始的右锁骨下动脉位于左锁骨下动脉起始部的远侧端，成为主动脉弓第四个分支，即最后一个分支。由左侧斜行向上横过中线到达右侧，相当于第六颈椎至第四胸椎水平，偶然起始部可低达第六胸椎水平。约70%以上位于食管后方，约20%在食管前方，约10%在气管前方。临床常因吞咽困难，胸部左侧牵曳性疼痛或两臂疼痛来就诊。

X线显示食管在主动脉弓水平之上有螺旋形压迹，自左下斜行向右上方。大多位置相当于第四胸椎水平。在左前斜位80°可见食管压迹的后方有圆形软组织阴影似纽扣状，为迷走右锁骨下动脉的横断面。

(三) 主动脉缩窄 主动脉缩窄是主动脉先天性局限性狭窄，甚至闭塞或发育不全，亦可呈隔膜状。主要由于中层变形与内膜增厚。可发生在主动脉的任何部位，然98%发生在主动脉峡部，多数狭窄较局限，少数范围较长。男与女之比为2:1。

1. 导管后型(单纯型或成人型)(见图II—32) 缩窄发生在动脉导管开口的远侧端，大多位于左锁骨下动脉起始部远侧，位于动脉韧带附着处或其略远端。动脉导管已闭合或偶



图II—32 主动脉缩窄，导管后型

然呈一狭窄的管道进入缩窄前的主动脉。缩窄的范围较为局限，多呈环状或管道状。少数呈隔膜状，中仅留一小孔。此型约占90%。血液循环的途径是正常的，但由于缩窄的近端血压升高，远端血压降低，故在缩窄近端的主动脉及其分支扩张扭曲，而在缩窄远端靠侧支循环的建立来供应。侧支循环主要由锁骨下动脉的分支经肋间动脉到达缩窄段以下的主动脉，和通过锁骨下动脉分支内乳动脉到达腹上动脉及髂动脉，在胸壁和腹壁也形成范围广的侧支循环。

主动脉缩窄的临床表现，主要是由于头部及上肢高血压及下半身血液供应不足，引起头痛、头晕、鼻衄、下肢发冷麻木。在胸前及肩胛部可听到因侧支循环造成的血管杂音。

X线征象 心脏外形常无明显变化。由于缩窄的近段高血压故左心室可以肥厚增大，搏动强而有力。

升主动脉常有不同程度的扩张。显著扩张者应考虑其他原因如特发性主动脉扩张，主动脉瓣畸形等。

主动脉弓阴影可以增大，但往往由于缩窄段向纵隔方向牵拉，使主动脉弓阴影内移而缩小。缩窄远端的降主动脉由于狭窄后扩张而扩大，在主动脉弓与降部交界处出现切迹，因而在弓的下部又出现一突出弧影，形成“3”字征。

上纵隔阴影由于头臂动脉的扩大而往往增宽，特别在左侧，由于左锁骨下动脉扩张因而在主动脉弓的上方平直增宽，有时也形成突出的阴影，似另一个“3”字征。

侧支循环的程度与缩窄的程度有密切关系。缩窄显著者往往范围短，反之缩窄较轻者往往范围较长。肋骨压迹的出现有特征性意义。怒张的肋间动脉在肋骨下缘形成多发性凹迹，一般为双侧性。肋骨压迹的出现与缩窄部位的高低是相适应的，缩窄越严重则肋骨压迹越明显，缩窄的位置越低则肋骨压迹出现的位置也低。一般以4—8肋最为常见。第1与第2肋骨很少看见压迹，因为1与2肋骨起源于无名动脉分支肋颈干，一般不参与侧支循环的组成。4岁以下婴幼儿肋骨压迹少见。

在偶然情况下，由于缩窄段分布的范围较广和合并的主动脉分支畸形，可出现单侧肋骨压迹，亦可称为不典型类型。

单侧右肋骨压迹见于

(1) 左锁骨下动脉近端与主动脉一段同时有萎缩狭窄。

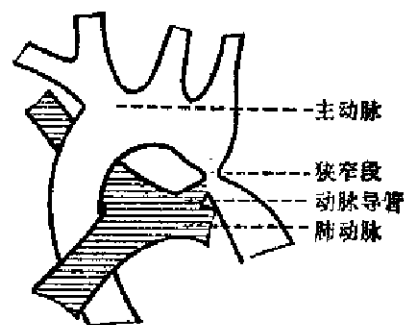
(2) 左锁骨下动脉正常，但从缩窄段以下发出。

单侧左肋骨压迹极少见，是由于迷走右锁骨下动脉从缩窄以下的主动脉发出而造成的。

肋骨压迹的出现有重要诊断价值，但也见于一些其他病变，如动脉硬化与高血压，大动脉炎，严重的肺动脉狭窄引起的侧支循环，邻近部位动静脉瘘，肋间神经纤维瘤等都可形成相似的肋骨压迹。

侧支循环引起的内乳动脉扩张，有时在侧位胸片可见胸骨后方略呈波纹状条带阴影。

2. 导管前型（复杂型或婴儿型）（见图Ⅱ—33） 较少见，占10%以下。主动脉狭窄位于动脉导管的近端，常位于左锁骨下动脉与动脉导管开口之间，动脉导管开放，导管粗大，侧支循环量亦少。此型常为其他复杂心内畸形的重要组成部分，多于出生后不久死亡。此型血液循环是异常的。因缩窄位于开放的动脉导管的近段，由于肺动脉压力高于缩窄后的主动脉压力，产生右→左分流，使右心的静脉血进入缩窄后的主动脉内，下半身及腹腔内脏器主要由静脉血供应，少量动脉血来源于通过缩窄段的主动脉及侧支循环的动脉血供应。临床出现下半身紫绀，常以骨盆为界。由于侧支循环少，故不显示肋骨压迹。X线表现根据合并的其他先天性心血管畸形而定，缺少特征性，往往根据临床上紫绀的异常分布而被发现。



图Ⅱ—33 主动脉缩窄，导管前型

主动脉弓断离和闭锁是一种少见的畸形，为婴儿死亡的重要原因之一，凡乎经常合并动脉导管未闭、室间隔缺损、完全性大动脉转位、永存动脉干等畸形。与主动脉瓣闭锁或二尖瓣闭锁等共同构成“左心发育不全综合征”，亦称“增生性左心征群”。

(四) 先天性主动脉窦瘤破裂 主动脉窦瘤并不十分罕见，可以由于梅毒、霉菌、细菌性心内膜炎等感染引起，但大多数是先天性组织缺陷所造成，在主动脉根部中层弹力纤维发

育薄弱，受主动脉内血压的影响，逐渐形成窦瘤，最终导致破裂。先天性主动脉窦瘤最多见于右冠状动脉窦，其次为无冠状动脉窦，而左冠状动脉窦少见。主动脉窦瘤穿破的部位最多为破入右心室，占80%以上，其次为右心房，也可以破入心包腔，破入左心少见。

主动脉窦瘤在未穿破以前很难发现，也无症状。一旦穿破就发生突然出现的症状，如胸痛、呼吸困难、休克、心力衰竭等，如破入心包或心外则导致迅速死亡。

X线表现因瘤体较小故平片难以发现，一旦穿破则显示心脏阴影突然迅速增大。X线变化与破裂的位置有密切关系，由于大多数破入右心室故表现与较大的室间隔缺损相似，有明显的左→右分流征象，但肺动脉高压现象少见，结合突然发病的病史与杂音的性质可以作出判断。

## 九、先天性心包疾患

**(一) 心包囊肿与心包憩室** 心包囊肿与心包憩室，一般认为是先天性病变。在胚胎发育过程中心包是由多个原始的间质腔隙融合而成，如果其中1个或多个原始腔隙没有与其他腔隙融合形成心包胚腔，而是单独存在不与心包相通就形成心包囊肿，如与心包有蒂相通就形成心包憩室。也有人认为系淋巴管性囊肿。发生的部位最多见于右心膈角偏前方，也可位于左心膈角区，少数可位于上纵隔或其他部位，凡有心包膜处均可发生。囊肿或憩室的大小不等，一般直径达数厘米，液体含量不超过20—30毫升，也可能很大。多数为单房性，圆形或椭圆形，偶然可呈多房性。囊内为渗出液，囊壁含单层间皮组织具有疏松基质，很少发生炎变，未有恶变者。

X线表现为圆形或椭圆形，边界光滑，密度均匀不甚浓密，位于横膈上部前方，常钻入中下叶间裂形如水滴状颇为特征。因其很软故可能随呼吸稍有变形，若与心包相通则在变换体位时可见有大小的变化。囊肿阴影与心脏阴影之间常可见狭窄的间隙或贴附于心脏阴影不可分开。先天性囊肿未见钙化。

在炎性心包积液后，可引起局限性心包粘连包裹呈囊状，亦称为炎性心包囊肿。囊壁可以是心包的全层或自浆膜层疝出，囊内容物为炎性渗出物，最常见的原因是结核性。炎性囊肿壁可钙化。

**(二) 心包缺如** 是一种罕见的心包先天性畸形，常与同侧胸膜合并缺损，以左侧多见。心包缺损可以不完全或呈筛孔状，心脏仍然位于不完整的心包腔中。可单独存在或合并其他心脏畸形。心包缺如无甚特征性X线表现，偶然心脏可自缺损处膨出。患者常无自觉症状，有时肺部与胸膜感染可直接侵犯心脏。如发生心脏病时，可因嵌顿和绞窄而发生急性心力衰竭而突然死亡。

## 十、其他先天性心脏病

**(一) 心内膜弹力纤维增生症** 又称心内膜胶原弹力纤维增生症。是一种不很少见的先天性心脏病，可能由于胚胎期心肌炎造成，多见于婴儿，偶见于儿童。病变多累及左心室，

其次为左心房，亦有同时波及左、右两心室，但往往以左心室为主，可涉及乳头肌及腱索，造成二尖瓣关闭不全。心内膜弥漫均匀增厚可达正常的15—30倍，有时增生的胶元和弹力纤维可侵犯肌层。由于心内膜增厚，心腔内显示光滑，心脏收缩与舒张均受影响，心室内残余血量增加，排空缓慢。由于多累及左心室故常影响左心房排血可产生不同程度的肺淤血现象。不并发其他心血管畸形者又称为“原发性”。

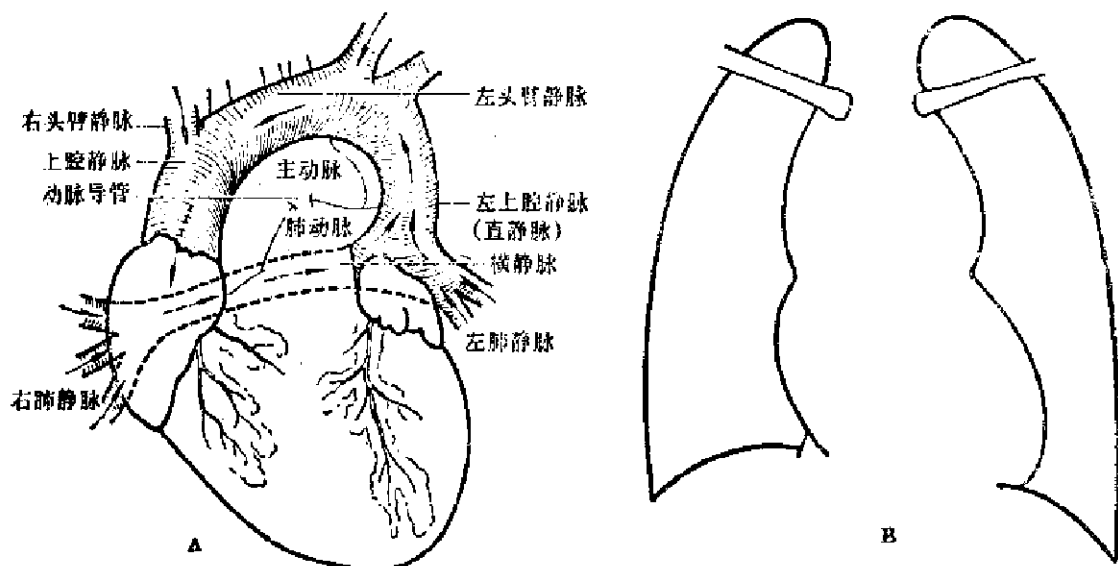
心内膜弹力纤维增生症也可以合并存在于其他先天性心血管畸形，如动脉导管未闭、主动脉缩窄、心内间隔缺损等。合并发生于其他心血管畸形者又称为“继发性”，病变常呈片状或非弥漫性，有起始于血液分流部位的趋向。在这类病例往往以合并的畸形为临床及X线的主要表现，而在生前则多不能作出诊断。

X线表现为心脏普遍性增大呈球形或以左心室为主，左心缘搏动明显减弱与右心缘对比颇为特殊，在左前斜位观察比较明显。肺血正常或有些淤血现象。临床听诊没有杂音或可听到轻微的收缩期杂音，经抗心衰治疗无效，可反复出现左心衰竭。

**(二) 原发性肺动脉高压** 本病比较少见，是一种原因不明的肺动脉高压病变。基本病理变化为肺小动脉内膜增生、管腔狭窄，引起肺血管床减少循环阻力增加，有家族遗传趋向。X线表现为右心室肥厚扩大，右心房也常有增大，肺动脉显示高压征象，肺动脉段膨隆，肺门动脉增粗，外围血管变细，肺野显示比较清亮。本病又称“肺小动脉硬化症”。

**(三) 肺静脉畸形引流** 肺静脉一部分或全部不回流至左心房而是直接与右心房相通或通过腔静脉或通过其他静脉回流至右心房。本病是一种较重要的畸形。

1. 完全性肺静脉畸形引流(见图II—34) 本病比较少见，两肺全部肺静脉汇合成一根肺静脉总干或2—3个支干引流入右心房或腔静脉系统。由于经过氧化的动脉血最终又回到



图II—34 完全性肺静脉畸形引流，心上型

右心房而不能经过左心房再供应全身，因此必须依靠心内分流才能维持生命，几乎每例均有房间隔缺损或卵圆孔未闭。静脉血液通过畸形的血管进入右心房形成大量的左→右分流，右心房内血量显著增加，造成肺内充血，同时右心房内混合动静脉血液又通过房间隔缺损进入左心房，而形成右→左的分流，左心排血量降低，血氧饱和度不足。一般情况下有轻度紫绀，有时紫绀不甚明显。偶然肺静脉总干发生狭窄引起肺静脉高压因而加重了分流量，右→左分流量增加，患儿明显紫绀常于生后早期死亡。

根据引流的部位可分为：

心上型 引流至右、左上腔静脉及无名静脉，最常见。

心内型 引流至右心房或冠状静脉窦。

心下型 引流至下腔静脉、门静脉或肝静脉，少见。当其通过膈肌时受压，或由于门静脉压力过高，或由于血管常较细较长，故肺静脉循环常受阻形成狭窄或梗阻。

混合型 X线表现以典型的心上型为例，两上纵隔血管阴影增宽向外膨隆，心影呈“8”字型亦称“雪人征”，主动脉弓与肺动脉段常被其遮盖，具有特征意义。由于大量的房间分流，造成右心房、室增大，肺野充血，左心室不大。心内型表现与大的房间隔缺损相似。心下型则可显示因肺静脉狭窄引起肺淤血现象甚至产生肺水肿。

2. 部分性肺静脉畸形引流 可单独存在，但常合并存在于继发孔房间隔缺损。继发孔房间隔缺损中约有15%合并部分性肺静脉畸形引流。部分性肺静脉畸形引流常在右肺，左肺少见，可注入上腔静脉，下腔静脉、右心房、无名静脉及左上腔静脉。

X线表现与房间隔缺损相似。有时上肺静脉注入上腔静脉可见在上纵隔旁自上而下的异常血管阴影。下肺静脉注入下腔静脉显示沿右心缘似镰刀形血管阴影，常合并右肺和右肺动脉发育不全，表现为右胸较小、右肺野血管较少、心脏右移、右膈升高称为“弯刀征群”，具有特征意义。

(四) 三尖瓣下移畸形 (Ebstein 氏畸形) 由于胚胎期瓣膜内的结缔组织和部分肌肉退化发育障碍所致。右房室环正常，三尖瓣则下移附着于右心室壁上，一般前瓣正常后瓣与隔瓣下移，下移的瓣膜显示变形、变薄、部分缺损、粘连等变化，并常伴有乳头肌及腱索的萎缩变形。移位的瓣膜将右心室分成两个部分，“心房化”的右室壁变薄与右心房合成一个大的心房，另一部分为右心室的流出道，具有右心室的功能，可见代偿性肥厚。“心房化”的右心室流入道在心搏周期与心室同步收缩，因此干扰右心房的排血，致右心室功能部分充盈量减少，进入肺动脉内血量亦减少。大多数病例伴房间隔缺损，约占70%，其他尚可伴有肺动脉狭窄、室间隔缺损、动脉导管未闭等。由于伴发的房间隔缺损而造成右→左房间分流，临床上出现慢性反复发作的轻度紫绀。

X线表现心外形似球状增大，右心缘明显突出呈巨大右心房的表現，甚至可膨突到左心缘的上方。左心缘在心腰下部常可见一小的膨突，为增厚的功能心室即右心室流出道。主动脉弓较小，肺动脉段不凸出，肺门及肺纹较为细小稀少，肺野比较清亮。心搏动减弱，特别是右心缘，而左心室搏动可在正常范围。

(五) 马凡氏综合征 (Marfan's syndrome) 马凡氏综合征是一种常染色体显性遗传的结缔组织病。主要波及骨关节、眼及心血管系统。骨关节表现肢体细长，蜘蛛指(趾)，关节韧带松弛，脊柱侧弯，鸡胸漏斗胸等。眼的典型变化为晶体脱位，患者高度近视。心血管变化的病理基础是大血管中层粘液样囊性坏死，胶原弹力纤维断裂。约30—60%侵犯心血管系统，部分病例可仅有心血管的变化。

心血管损害常为致死的病因，主要波及升主动脉亦可延及弓部，造成升主动脉扩张，以根部最明显。壁间动脉瘤的发病率可达心血管损害的 $\frac{1}{3}$ 。主动脉窦被波及造成主动脉窦瘤，常涉及三个窦并且较大。侵犯二尖瓣则造成二尖瓣松软脱垂甚至腱索断裂。主动脉瓣关闭不全常是最早发生的心血管体征。病变亦常累及肺动脉。心肌常有一定程度的损害，出现坏死灶及纤维化。X线表现取决于所波及的部位及程度。本病虽为慢性进行性过程，但心血管变化常在临床上突然发病，并且病情发展较快，结合临床不难得出诊断。对单独存在的心血管型有时定性诊断有一定困难，追踪家族史可能发现轻型或不典型的病例。

## 第十三章 心脏X线特殊检查

### 心导管检查及血管心脏造影

心导管检查及血管心脏造影，对某些心血管疾病特别是先天性畸形，无论在确定诊断、选择手术适应症、以及鉴别诊断等方面，都有很高的价值，两者常相互辅助进行。

#### 心导管检查

心导管检查可分为右心导管及左心导管两种。右心导管检查是从上肢或下肢的静脉导入，经上腔静脉或下腔静脉进入右心房，按病情需要可直接送入肺小动脉，或经过畸形的通道进一步深入。左心导管检查是从上肢的动脉导入，进入主动脉，可再进入左心室。概述如下：

##### 一、右心导管检查

**(一) 右心导管检查对心脏病的诊断价值** 右心导管检查适用于绝大多数先天性心脏病及部分后天性心脏病，其诊断价值可概括如下：

1. 导管可以通过畸形通道 导管通过畸形通道有确诊价值。按照心血管畸形的解剖特点，对某些畸形，导管常比较容易进入，而另一些畸形则较难进入，因此对后一类畸形，不能把通过异常通路做为导管检查的主要目的。例如对房间隔缺损，常通过手法操作使导管通过缺损进入左心房再进入肺静脉，并且能根据导管移动的幅度而测知房间隔缺损的大小。左上腔静脉也是导管易于进入的部位。导管也比较容易通过未闭动脉导管进入主动脉，但通过室间隔缺损则比较困难。一般情况下，导管通过畸形通道是偶然的巧合，特别在心室范围内不应为了寻找畸形通道而进行过多的手技操作，应尽量减少对心室的刺激。

2. 测定各部位压力的变化 在左→右分流性畸形中，引起右心的压力升高。如房间隔缺损引起右心房压力升高，室间隔缺损引起右心室压力升高，动脉导管未闭引起肺动脉压力升高。通过压力曲线的描绘可分析肺动脉狭窄的类型。压力的改变有重要的诊断价值。

3. 分析各部位血氧的变化 对诊断左→右分流的先天性畸形价值最高。如房间隔缺损引起右心房血氧升高，室间隔缺损引起右心室血氧升高，动脉导管未闭引起肺动脉血氧升高。

4. 选择性血管造影 通过导管选择理想的部位进行造影检查，既能提高显影效果又能减少造影剂用量，是目前最主要的造影方法。



5. 某些数值的换算 如计算分流量, 心排血量, 瓣口面积等。

6. 通过某些特殊装置研究心脏内心电图及心音图。

7. 导管的一些特殊检查

(1) 吸氢试验 氢引起血液的酸度增高, pH 值下降。吸入氢气后再分析各部位血液 pH 值的变化。用于诊断左→右分流。

(2) 维生素丙试验 与吸氢试验相仿。一般采用双腔导管, 导管一根开口远另一根开口近。经一根导管将维生素丙注入肺动脉, 再从另一根导管在右心室、右心房等处抽回标本分析 pH 值变化, 用于诊断左→右分流。

(3) 温度测验 导管头上安置对温度灵敏的物质。与维生素丙试验法相同, 注入低温液体后测量各部的温度变化, 以发现左→右分流。

(4) 运动试验 将导管放在肺小动脉, 令患者做抬腿试验。如肺动脉内压力升高表示心脏代偿功能不良。

(5) 药物试验 通过导管注入某些解痉药, 观察肺小动脉内高压的变化, 分析系功能性痉挛还是器质性狭窄。

(二) 右心导管检查禁忌症 由于心导管检查日趋普遍采用, 日益积累经验, 禁忌症相应减少。以下情况应严重考虑不宜进行。

1. 亚急性细菌性心内膜炎, 治疗不满三个月者。

2. 有风湿性活动及各类心肌炎者。

3. 新近发生心肌梗死在六周内 (并非绝对禁忌症)

4. 严重心力衰竭。

5. 有过多的期前收缩, 最近有阵发性心动过速, 未经药物治疗或治疗无效者。

最主要的禁忌症是细菌性心内膜炎及感染。

(三) 导入点 一般采用左手贵要静脉。沿导管端弧度的方向能顺利进入肺小动脉。经右手贵要静脉放入时, 在右心房内须调转导管方向才能继续进入。

经右大隐静脉或股静脉导入, 可以顺利地通过房间隔缺损进入左心房或肺静脉, 但是必须在右心室内调转导管方向才能继续进入肺动脉。经左侧大隐静脉或股静脉较难放入。

(四) 术前准备 检查前最好禁食 6 小时, (全麻必须禁食)。术前 1 小时可给镇静剂。术前注射青霉素 80 万单位, 术后适当注射青霉素 2—3 天。根据病人情况加强对症处理。

#### (五) 并发症

1. 术中并发症

(1) 心律失常 最常见的是房性或室性期前收缩。易激惹的部位是右心室流出道及心尖部, 其次是三尖瓣口与房间隔。有紫绀及心脏代偿不良者常出现较多的室性期前收缩。一般情况下可抽回导管稍休息片刻即可恢复, 必要时给予药物控制, 如心律失常显著并连续出现者应中止检查。

(2) 静脉痉挛 局部热敷或增加局麻可以缓解, 必要时可经导管注入少量局麻药物。要

避免用与静脉比较过粗的导管，手技操作要轻柔。

(3) 急性肺水肿 多发生在心肺功能有严重损害的病例，在检查有肺动脉高压的患者应特别注意。

(4) 急性缺氧 如肺动脉狭窄患者，当导管进入已经狭窄的肺动脉后，可使心输出量突然减少，造成脑缺氧。

(5) 导管在心内打结 是由于操作不当所致。

## 2. 术后并发症

(1) 发热

(2) 静脉炎及静脉血栓 由于机械性刺激消毒不严密所造成。

(3) 肺梗塞 多由于导管在肺小动脉内插入过深与时间过长所致。

(4) 心力衰竭 多因操作时间过久，或持续性心率紊乱，或滴入液体过多有关。

导管检查死亡率约为0.1~0.7%。死亡原因有心室纤颤，心力衰竭，肺水肿等。在检查紫绀显著特别是婴幼儿患者应提高警惕。死亡可在手术中发生或手术后发生。

(六) X线检查在心导管术中的价值及注意事项 心导管术必须在X线观察下进行，必要时拍片进行研究。

1. 准确定位 心导管检查最基本的是分析血氧和压力的变化，因此定位必须准确。

2. 指导导管的送入 导管自上腔或下腔静脉进入心脏后，就必须在心电图的监护下进行。导管自右心房通过三尖瓣口时即应提高警惕，导管尖端在心尖部不得过深，当导管尖端达心尖部及右心室流出道时，应严密注意心脏的搏动。放入小动脉内不宜过深，停留时间不宜超过10分钟。

3. 确定选择性造影的部位 造影时导管尖端必须保持于心腔内游离状况，不得抵住心壁，特别是右室流出道以免因高压注射穿破。

4. 明确异常通道的位置 常需要进行不同体位拍片分析。

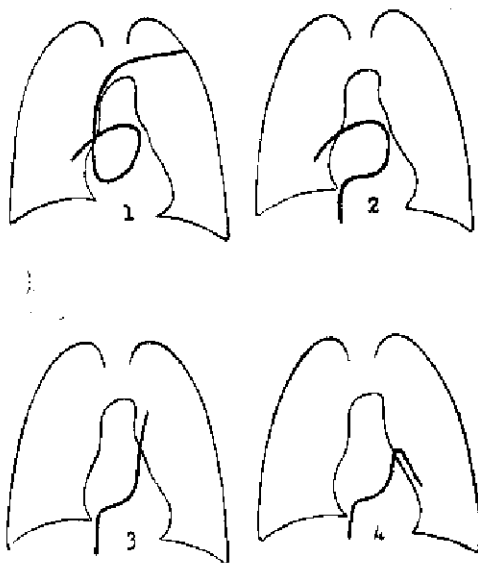
5. 注意X线的防护 应尽量缩小视野。每次检查总曝光时间不宜超过15—20分钟。

## (七) 正常右心导管途径及常见异常表现

1. 正常右心导管途径(见图II-35)

右心房以心房最凸处为心房中，心房上1/3为心房上，下2/3为心房下。下腔静脉位于横膈下1—2厘米之内。右心室流入道以超过脊柱左缘为基准，心尖为右室中，心腰稍下方相当于肺动脉瓣下为流出道。

导管从右心房也较易进入冠状窦(见图II-36)，在后前位观很像进入右心室，但有几



图II-35 正常右心导管途径

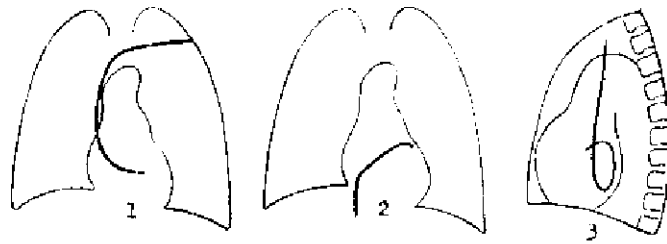


图 II—36 导管进入冠状窦

点可资区别：①导管端可达心脏边缘，②转动体位观察导管沿心脏表面走行，③导管固定不能漂动，④该处测得的压力及血氧均较低。

## 2. 导管的异常途径

(1) 房间隔缺损（见图 II—37） 导管自右心房经房间隔缺损至左心房再进入肺静脉。一般从下肢导入比较容易通过缺损。缺损位置在中线部位。继发孔房间隔缺损位置相当于胸椎 6、7、8 水平，而原发孔房间隔缺损相当于第 9 胸椎水平，故根据导管过脊柱中线的高低可以大致估计缺损的部位及类型。通过插入及抽出导管，注意导管在中线的上下移动度，可以大致估计房隔缺损的大小。导管进入肺静脉与正常通路下导管进入肺动脉的区别，在于左肺上动脉走行较为陡直向上，但和主动脉之间有一定的距离，并且出心影的位置在心腰部比较高；左肺上静脉则走行斜向上外方，比较近于水平，并且出心影的位置在心腰部下方，故较低。

导管通过未闭的卵圆孔与房隔缺损的形态相似，但一般均在第 8 胸椎高度，其上下没有移动的幅度，血压及血氧含量的测定均正常。

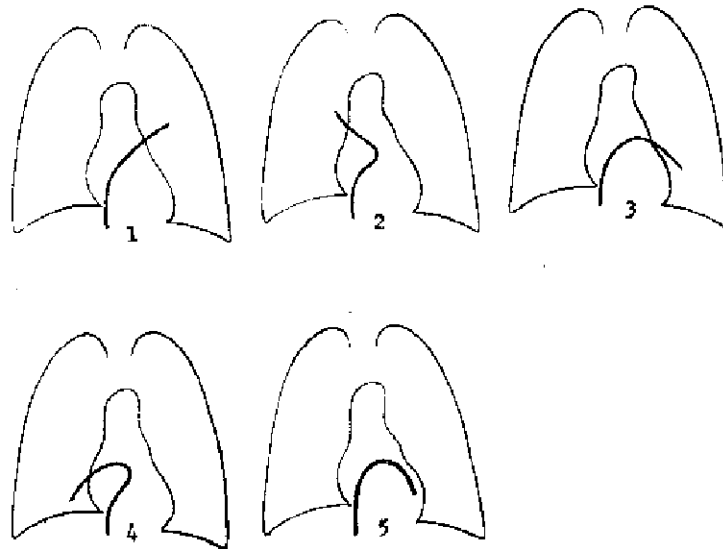
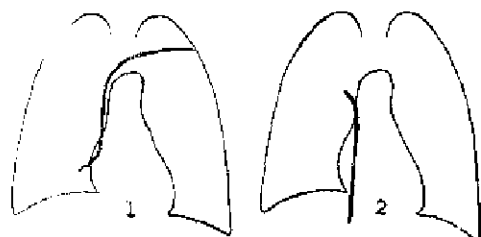


图 II—37 右心导管通过房间隔缺损

1. 2. 3; 4. 导管经房隔缺损入左心房再入肺静脉

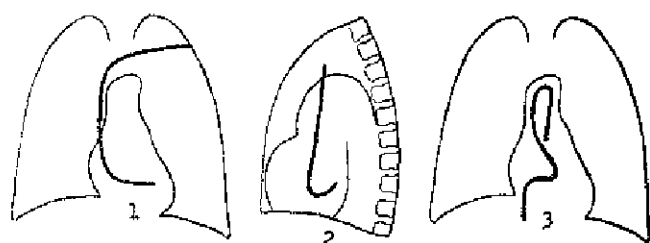
5. 导管经房隔缺损入左心房再入左心室

部份性肺静脉畸形引流入右心房和房间隔缺损相似，导管走行方向较直，沿心房壁外缘出心影，不到中线，一般不超过脊椎右缘（见图Ⅱ-38）。



图Ⅱ-38 右心导管经右心房进入畸形引流的肺静脉

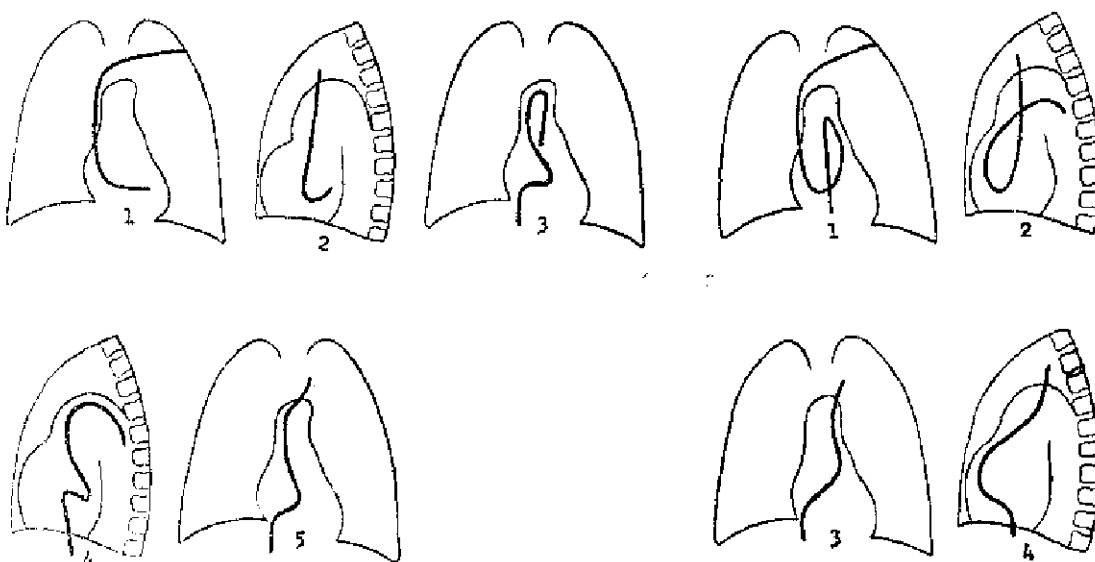
(2) 室间隔缺损（见图Ⅱ-39）导管通过室间隔缺损的机会比通过房间隔缺损少得多，只是当损害较大时可能通过。在后前位与导管进入右心室的影象相仿，必须结合斜位或侧位观察。导管向后转为进入左心室，若导管向前转则为进入右心室。导管在左心室内有时可以进一步进入主动脉。



图Ⅱ-39 右心导管经室隔缺损入左心室，可再进入主动脉

(3) 动脉导管未闭（见图Ⅱ-40，Ⅱ-41）

导管在肺动脉主干有时经过未闭的动脉导管进入主动脉。在左心导管检查时，偶然导管在胸主动脉也可通过未闭的动脉导管进入肺动脉。



图Ⅱ-40 右心导管经未闭动脉导管进入主动脉

导管可通过主-肺动脉隔缺损进入主动脉，应注意与动脉导管未闭或室间隔缺损相区别。（见图Ⅱ-42）

(4) 四联症（见图Ⅱ-43）导管可经过室间隔缺损进入右心室和主动脉，其表现与单纯室间隔缺损相同。如果导管在右心室直接进入骑跨的主动脉，则应与通过室缺的通路相区别。

(5) 其他较有诊断价值的异常途径 导管经房间隔缺损入左心房再入左上腔。导管在左上腔静脉紧贴主动脉的外缘，这是与左上肺动脉的重要区别点。（见图Ⅱ-44）

导管经左上腔经冠状窦入右心房，再回到右上腔静脉。左上腔注入冠状窦是最常见的一种类型。



图 II—41 左心导管经未  
闭动脉导管进入肺动脉

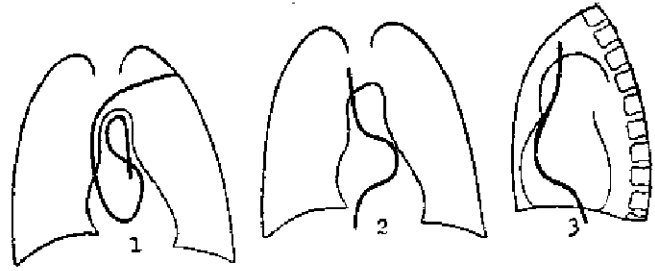


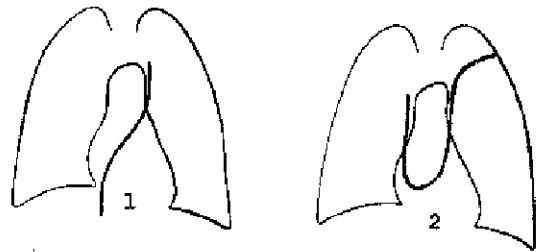
图 II—42 右心导管经主-肺动脉隔缺损插入主动脉



图 II—43 法乐氏三联症

1. 右心导管经室隔缺损进入骑跨的主动脉
2. 显示导管进入右位主动脉弓再入左位降主动脉

图 II—44 右心导管进入左上腔静脉



完全性肺静脉畸形引流。导管从右心房进入右上腔静脉，经左无名静脉到左上腔静脉，再通过横静脉（即两侧肺静脉汇合而成的静脉主干）入肺静脉。（见图 II—45）

三尖瓣下移畸形。导管在巨大的右心房内卷曲成一个大弧，具有诊断价值。

（见图 II—46）



图 II—45 右心导管显示完全性肺  
静脉畸形引流，心上型



图 II—46 三尖瓣下移畸形  
右心导管所见

#### (八) 分析血氧含量及血压时注意点

1. 层流现象 正常情况下因上腔静脉、下腔静脉与冠状窦内血氧的差别,在右心房内常混合不均匀。冠状静脉窦血氧含量最低。左→右分流性病变中,层流现象更为明显。如在室间隔高位缺损中,流出道与流入道的血氧含量可以相差很多。因此应全面考虑。

2. 能使右心房血氧量增高的畸形 最常见的是房间隔缺损,其次为肺静脉开口于右心房,主动脉窦瘤破入右心房等。

3. 能使右心室血氧增高的畸形 最常见为室间隔缺损,也可能为动脉导管未闭伴肺动脉瓣关闭不全。

4. 能使肺动脉血氧增高的畸形 最常见为动脉导管未闭,但有时室间隔高位缺损而缺损并不很大,血流直接射入肺动脉内,致右心室血氧并不升高而肺动脉内血氧则明显升高。此时肺动脉内压力往往增高不显著。

5. 当分流量较小时 可以既不产生血氧的变化,也不产生压力的变化。肺动脉压力在正常范围内者,分流量大都在30%以下。分流小于左心排血量的20%时,便不易从血氧分析中确定诊断。

6. 在房间隔缺损时 导管很容易通过缺损口进入左心房,但是未闭卵圆孔也产生同样的表现,此时右心房血氧及压力应属正常范围。因此导管位置的畸形必须和压力与血氧值相参照。

7. 对肺动脉狭窄的诊断 当肺动脉主干压力低于右心室10毫米汞柱就应考虑狭窄的存在。但如有较大室间隔缺损时,压力差在20毫米汞柱以上才可诊断为器质性狭窄,如在20毫米汞柱以下,仍有可能由于左→右分流量大造成的相对性狭窄所致。分析压力曲线的变化较准确。

#### (九) 血压及血氧正常值与心导管检查数据的几个计算公式

##### 1. 血压正常值

	平均压(毫米汞柱)	舒张压/收缩压(毫米汞柱)
上腔静脉	3—6	
下腔静脉	5—7	
右心房	0—5	—3—2/4—6
右心室	14	0—5/20—30
肺动脉	13—18	7—12/20—30
肺小动脉	4—12	8/25
左心房	4—8	
左心室		3—10/90—120
主动脉		50—70/90—120

## 2. 血氧含量正常值

	平均		范围		差度范围
	饱和%	容积%	饱和%	容积%	
上腔静脉	76.8	15.3	64.3—80.1	13.2—16.8	上腔静脉与右心房相差2CC%以内或饱和8%以内
下腔静脉	80.0	16.6	72.2—80.6	15.2—17.6	右心房与下腔静脉间相差1.5CC%以内饱和4%以内
右心房			67.2—80		
右心室	79.5	15.9	67.2—81.2	14.4—17.2	右房与右室间相差1CC%以内或饱和3%以内
肺动脉	78.4	15.7	67—82.8	14.6—17.0	右心室与肺动脉间相差0.5CC%以内或饱和2%以内
肺中动脉			69—80.8		
肺小动脉	98.2	19.6	93.2—98.8	18—20	
股动脉	97.3	19.5	95—98.5	19—19.8	

## 3. 心导管检查数据的几个计算公式

$$\text{心搏量 CC/分} = \frac{\text{氧吸入量 CC/分} \times 100}{\text{动脉血氧 CC\%} - \text{静脉血氧 CC\%}}$$

$$\text{左室搏血量 CC/分} = \frac{\text{氧吸入量 CC/分} \times 100}{\text{主动脉血氧 CC\%} - \text{混合静脉血氧 CC\%}}$$

$$\text{右室搏血量 CC/分} = \frac{\text{氧吸入量 CC/分} \times 100}{\text{肺静脉血氧 CC\%} - \text{肺动脉血氧 CC\%}}$$

$$\text{有效肺血流量 CC/分} = \frac{\text{氧吸入量 CC/分} \times 100}{\text{肺静脉血氧 CC\%} - \text{混合静脉血氧 CC\%}}$$

$$\text{全部左} \rightarrow \text{右分流量 CC/分} = \text{肺动脉血流量} - \text{有效肺血流量}$$

$$\text{全部右} \rightarrow \text{左分流量 CC/分} = \text{主动脉血流量} - \text{有效肺血流量}$$

$$\text{二尖瓣口面积厘米}^2 = \frac{8 + [\text{体循环每分钟排血量 (公升)} - 3] \times 5}{14}$$

$$\text{主动脉瓣口流量 CC/秒} = \frac{\text{心排血量}}{\text{左室收缩期时间}}$$

$$\text{主动脉瓣口面积厘米}^2 = \frac{\text{主动脉瓣口流量}}{44.5 \sqrt{\text{左室收缩平均压} - \text{主动脉收缩平均压}}}$$

注:

有效肺血流量是指回到右心房而终于进入肺毛细血管之血液, 即混合静脉血经肺脏的总量。

肺动脉血一般为混合静脉血, 如有左→右分流时在短路的近端为混合静脉血。

主动脉血氧含量用股动脉血氧计算。

肺小动脉血氧含量以饱和血氧的95%计算。

动静脉血氧差度为 $4.5 \pm 0.7\text{CC}/100\text{CC}$ 血液。

氧消耗量为 $138 \pm 14$ CC/平方公尺体表面积/分。

## 二、左心导管检查

(一) 左心导管检查方法 普遍采用经股动脉逆行导入，或经肱动脉、腋动脉、或经颈部主动脉分支导入。可用切开法或皮肤直接穿刺法。。因对动脉壁有所损伤，有可能引起纤维疤痕组织甚至血栓形成产生一定的后果。由于股动脉管径较粗，故在病变的部位许可下从股动脉进入比较安全。

其他穿刺方法：（近年来已多不采用）

经食管穿刺入左心房

经支气管穿刺入左心房

经右心导管穿刺房间隔进入左心房

(二) 左心导管正常途径（见图 II—47）

(三) 左心导管检查的诊断价值 左心导管检查可以通过测量压力的变化诊断某些狭窄性病变，但主要是应用于选择性造影。

1. 主动脉狭窄 正常左室与主动脉收缩压相等。如左心室压力超过20毫米汞柱即可能有主动脉瓣狭窄存在，超过30毫米汞柱有确诊价值。造影检查行左心室或升主动脉造影均可。

2. 主动脉瓣关闭不全 主动脉脉压差加大，左室舒张压升高。通过升主动脉造影观察造影剂反流入左心室的程度。

3. 二尖瓣狭窄伴关闭不全。行左心室造影，观察造影剂反流入左心房及左心房排空。显影良好的照片可观察二尖瓣的状况。

4. 对某些先天性心脏病的鉴别诊断。如房间隔缺损是否为原发孔型，有无二尖瓣关闭不全，室间隔小缺损当右心导管检查不能确诊时，可用选择性左室造影观察小的左→右分流；动脉导管未闭的某些鉴别诊断。

5. 主动脉及其分支的病变，常需经动脉插管进行选择性造影。应选择避免穿过病损的途径进入，如主动脉瘤应选择病变近段的主动脉分支插管，观察狭窄性病变应将导管置于病变的近端。要注意导管端不能进入冠状动脉内，应距离主动脉瓣口1.5—2厘米，以防高压注射造影剂时损伤冠状动脉。

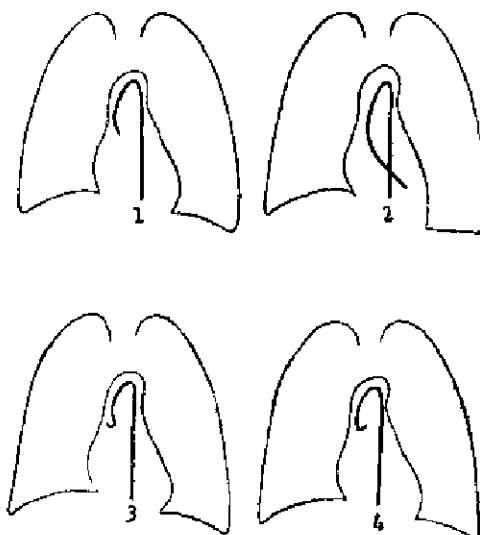


图 II—47 正常左心导管途径

## 血管心脏造影

血管心脏造影检查是将浓度较高的造影剂快速注入心脏或大血管，通过连续摄片或结合



影象增强下，观察心脏与大血管的特殊检查方法。对绝大多数先天性心脏病和某些后天性心脏病有重要的诊断价值。

## 一、心血管造影检查对心脏病的诊断价值

(一) 了解心脏及大血管或瓣膜等心脏内部解剖及结构有无异常。

(二) 了解心脏与大血管之间是否存在异常交通。

1. 早期充盈 如四联症行右心室造影，显示主动脉因早期充盈而显影。

2. 延迟充盈 如肺动脉严重狭窄或阻塞时，肺动脉分支经侧支循环而延迟充盈。

3. 再度充盈 多数左→右分流性病变如行右心室造影可显示再度充盈。如室间隔缺损，当造影剂经过肺循环回到左心室后，使右心室再度显影。

4. 不充盈 如肺动脉闭锁使肺动脉分支不显影。

5. 逆流充盈 如二尖瓣关闭不全时行左心室造影，显示造影剂逆流流入左心房。

6. 分流充盈 如在室间隔缺损时行左心室造影，显示造影剂分流入右心室。如行右心室造影则可显示在缺损处造影剂被冲淡现象。

(三) 显示心脏和大血管的动态。如各房室的收缩及舒张，瓣膜的活动，循环时间的变化以及血流动力学方面的其他变化。最好能结合快速电影摄片观察。如室壁瘤不单局部形态变化并且还显示搏动时的不协调，不收缩或相反搏动。在有梗阻性或狭窄性病变时显示排空时间延迟。

此外，还可用于胸部纵隔等脏器病变的诊断及鉴别诊断。

## 二、心血管造影检查的禁忌症

(一) 碘过敏 近年来造影剂不断得到改进，碘剂反应不断减少。至于预先测验碘过敏的办法均不绝对可靠，甚至静脉注入1毫升也不能完全确定，但一般仍然采用静脉内注射1毫升观察3分钟的办法。另一方面，过敏测验阳性者在造影时也可能并不一定有严重反应出现。

有其他显著过敏疾患病史者，应慎重考虑。

(二) 严重肾脏疾患和肾功能衰竭。

(三) 严重肝脏疾患。

(四) 严重心力衰竭，一般状况极差者。

(五) 甲状腺机能亢进者应慎重考虑。

(六) 最近产生的心肌梗死，但并非绝对禁忌。

## 三、造影剂量

造影剂采用高浓度的水溶液，一般为70%以上，婴儿可酌用50%的制剂。儿童为0.7克/公斤，成人为0.5克/公斤。一般为1毫升/公斤，如行静脉注射或儿童可稍加，但不超过1.5毫升/公斤。在成人每次造影剂量为40—50毫升，即使体重再大也不宜超过50毫升，

选择性造影剂量可酌减。必要时可在半小时后再重复注射一次。如采用气管内加压法，可减少剂量10—20%。

注射速度一般右心选择造影用15毫升/秒，主动脉造影20毫升/秒，速度少于15毫升/秒则显影不满意。儿童循环时间快，故不减低注射速度。需采用加压注射。

有用二氧化碳为阴性造影剂者，用量20—50毫升，注入右心房。

#### 四、术前准备，造影反应，并发症及防治措施

术前应禁食6小时。准备与心导管检查相同。在注药前可给一些强心药物与给氧，造影后给氧吸入数分钟。在升主动脉造影、左心室造影或其他心内分流畸形造影，造影剂有可能进入主动脉的情况下，在注射造影剂时应压迫双侧颈动脉以防止高浓度造影剂大量进入脑内。

造影反应一般在开始时出现周围血管扩张，皮肤潮红、血压下降、持续3—5分钟。心电图示心跳加快，T波降低，S—T段反向，偶然可出现期前收缩。病人多数在10秒后即感全身烧灼感，10—15分钟后消退。部份患者感头晕头痛、恶心呕吐、荨麻疹。术后可有轻至中度发热。严重者可出现心律紊乱，休克、昏迷、肺水肿、心跳骤停、呼吸停止而死亡。死亡率约为0.38%。先天性心脏病伴严重紫绀患者及严重肺动脉高压者危险性较大。婴幼儿的危险性并不比成人高。死亡可在注射后数分钟内发生，也可能在半小时以后出现症状，甚至可能延迟更长的时间再出现严重反应，故应提高警惕。

造影前应做好预防准备，以保证病人安全。要严格掌握适应症，采用毒性低而浓度高的造影剂，在保证造影效果的前提下尽量减少剂量，事先做好过敏试验。选择性造影时，导管端一定要定位准确，确保在游离心腔内，防止造影时损伤心内膜与心肌。注意术前术后用药及护理。在造影前必须做好一切抢救的准备。心血管造影检查应有专人负责，分工明确有条不紊地进行。

#### 五、几种造影方法

##### 静脉性血管心脏造影

##### 选择性造影

选择性右心造影

选择性左心造影

胸主动脉造影

##### 肺动脉造影

##### 冠状动脉造影

##### (一) 静脉性血管心脏造影 (见图Ⅱ—48)

经上肢或下肢静脉注射造影剂，可以显示右心、左心、小循环及胸腔内大血管，可全面观察胸内循环的情况，方法简便，在小儿效果较为满意，但在成人因造影剂被稀释故局部显

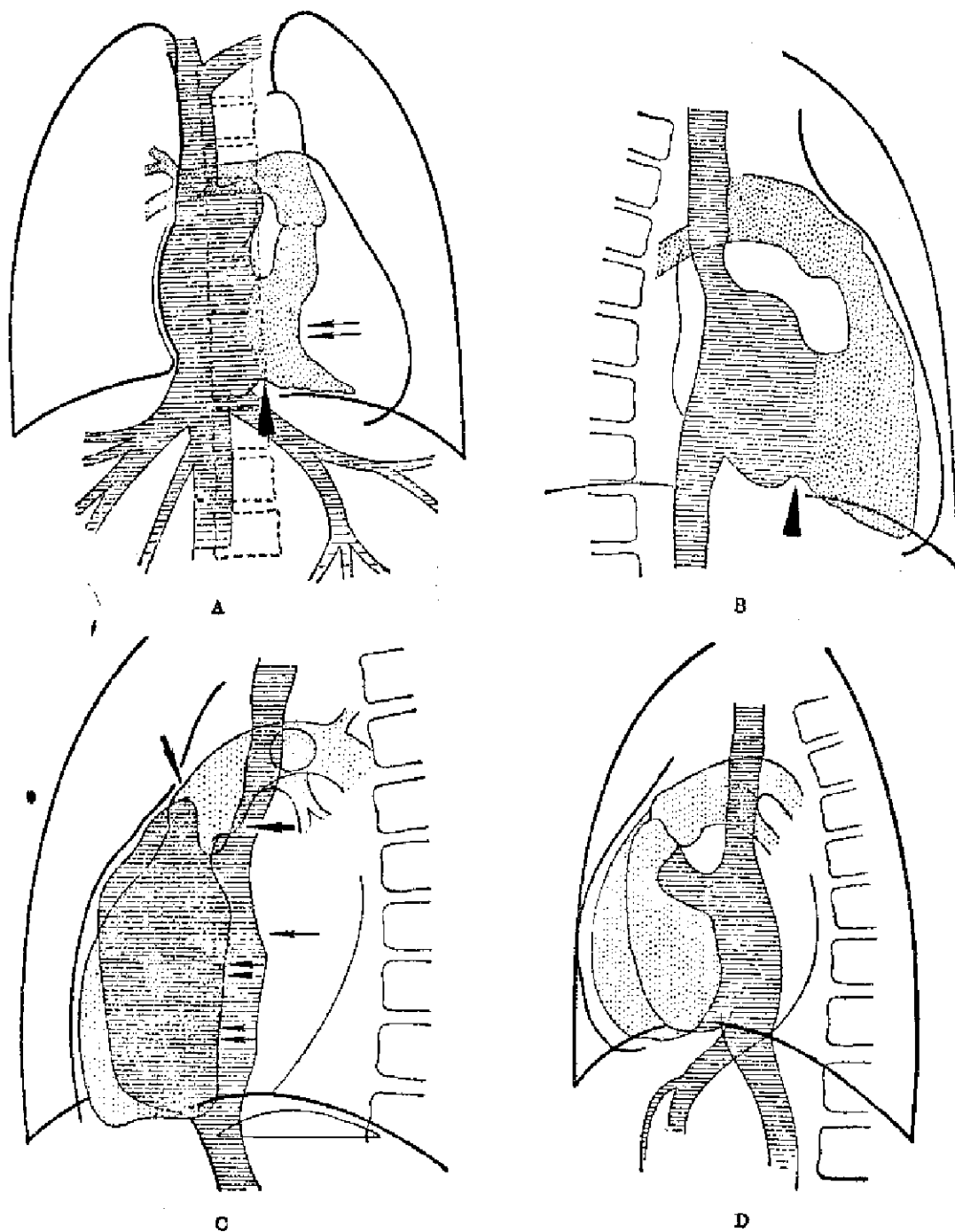


图 II—48 正常右心血管造影所见

示不够清晰，特别是关于左心及主动脉的情况，往往帮助不大。

正常成人心脏血管显影时间如下，儿童循环较快。

上腔静脉	0.5—1.5秒
右心房	1—2秒
右心室	1.5—2.5秒

肺动脉	2—3.5秒
肺静脉	5—7秒
左心房	5—8秒
左心室	7—10秒
主动脉	7—10秒

临床适用范围，主要观察右心及小循环的异常。此外可用于鉴别诊断纵隔肿块，心包疾患等。在有分流性病变主要显示较大的右→左分流，而对左→右分流性病变很难明确显示局部的变化。

## (二) 选择性造影

1. 选择性右心造影 经导管选择右心房或右心室造影，需要加压注射。主要用于观察右心及肺循环方面的病变，显示局部变化很清晰。如四联症、大动脉转位、三尖瓣异常、各种类型的肺动脉狭窄等，诊断价值很高。至于左→右分流将造影剂冲淡的现象也能良好显示，对右→左的分流显示更为明确，对左心及主动脉疾患的诊断有所限制，但亦比静脉法清晰。导管端应置于病变的近端。紫绀型四联症、室间隔缺损、受森曼格综合症等将导管端置于右心室。三尖瓣病变、房间隔缺损等将导管端置于右心房。怀疑肺静脉异位引流可将导管端放在上腔静脉。右心导管最好用侧孔导管。

2. 胸主动脉造影 将导管自股动脉、肱动脉、腋动脉、右颈总动脉或其他主动脉分支插入，逆行至主动脉，一般放在距主动脉瓣口2厘米，经加压注入造影剂，注射时应按压双侧颈总动脉。胸主动脉造影用于主动脉病变、主动脉瓣关闭不全、主动脉瓣或瓣上狭窄，有时也用于动脉导管未闭的诊断与鉴别诊断。冠状动脉有时也能部份显示。胸主动脉造影可用端孔导管。

3. 选择性左心室造影 操作方法与胸主动脉造影相同，导管尖端继续推进至左心室，经加压注入造影剂。左心室造影用于左→右分流性病变，如双侧压力几乎平衡的室间隔缺损，原发孔房间隔缺损，房室通道畸形，在心内与心外同时有左→右分流如室间隔缺损伴动脉导管未闭，研究二尖瓣有无关闭不全，主动脉瓣、瓣上、瓣下狭窄。

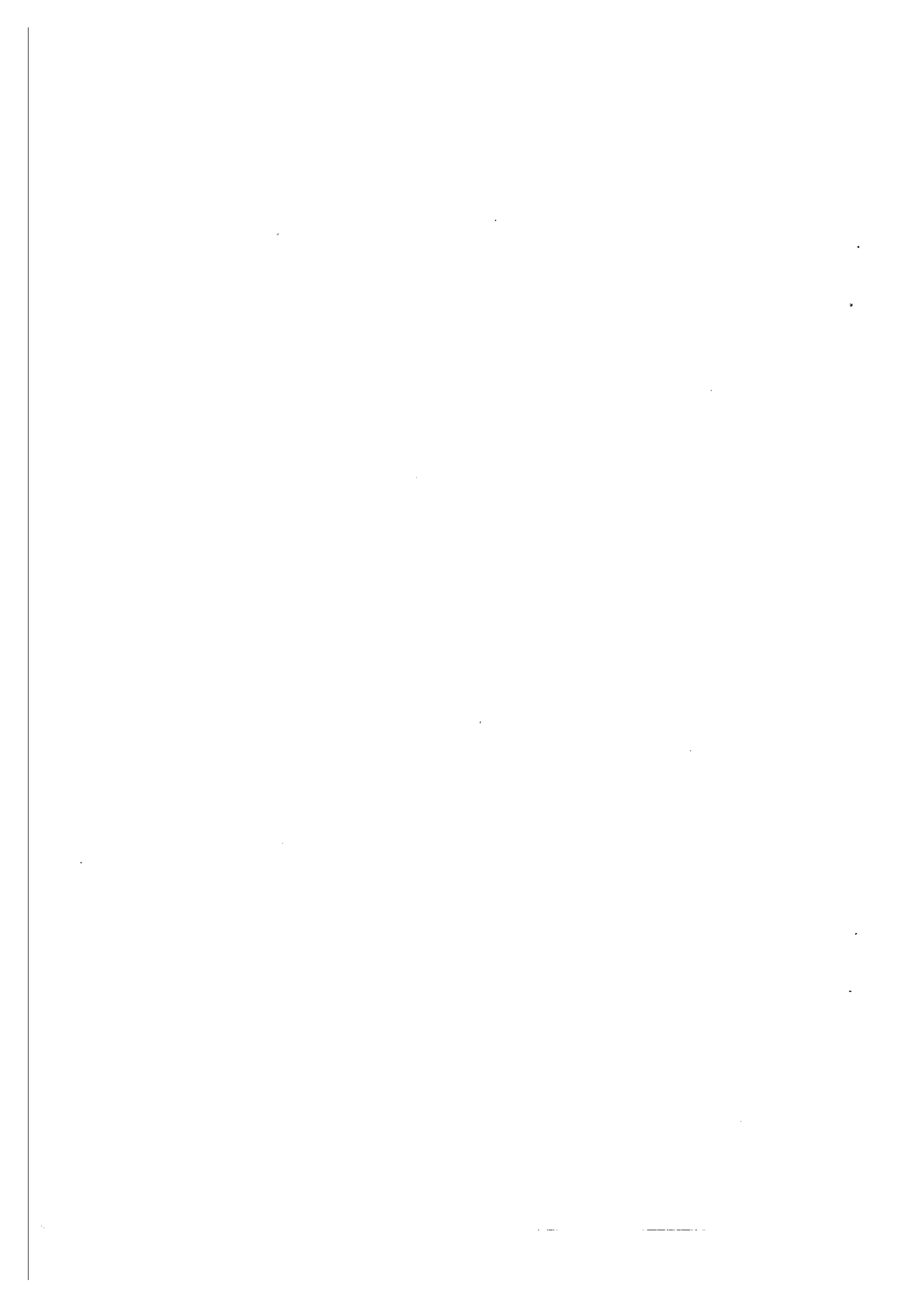
某些复合畸形可同时行左、右心造影。

(三) 肺动脉造影 只需保持一定的注射速度，不用高压注射。一般右心导管注入。在先天性或后天性心脏病中，肺血管的情况对于反映心脏的状态是很关重要的。可以发现肺动脉先天性畸形、肺动静脉瘘、肺循环高压、肺梗塞。可以研究肺内炎症与肿瘤的鉴别诊断，纵隔阴影与邻近肿瘤的鉴别。可以观察恶性肿瘤的浸润破坏情况以估计手术切除的可能性等。

(四) 冠状动脉造影 冠状动脉造影近年来逐步开展，已往用主动脉造影，目前已广泛使用选择性造影。冠状动脉造影的禁忌症并不很多，甚至有在急性心肌梗死三小时后行急诊造影检查。据统计有严重冠状动脉梗死并波及三个主支患者也可以经受造影检查。因此目前对禁忌症认为①明显的过敏体质②肢体无脉，该侧肢体不能用来造影或插管③细菌性心内膜炎及身体其他部位有感染是绝对禁忌的。④心肌梗死未满四周病情尚未稳定者，最好暂缓进行。

分析造影所见应从不同方向拍片观察以防止互相重叠干扰。导管尖端处由于血管痉挛可能被误认为病变，但其表现为光滑圆锥形逐渐变细。动脉硬化显示管腔不规则狭窄或中断，常为偏心性，有时可显示侧支循环。一般只需注意较大的血管支，较小的分支临床意义并不很大。最好能行电影摄影并在影象增强和电视配合下进行。

冠状动脉选择性造影是用特制的导管分别放入左、右、冠状动脉，一般造影剂用6—8毫升，不能用高压注射。一般从右侧肱动脉分支导入。调整体位，于左前斜位 $45^{\circ}$ 时左冠状动脉与拾面呈水平方向。于左前斜位 $60^{\circ}$ 时右冠状动脉与拾面呈水平方向。当导管尖端放入主动脉窦后，注入少量造影剂使血管显影得以纠正导管的位置。一般放导管是从右冠状窦内弹进左冠状动脉，而从左冠状窦内弹进右冠状动脉。拍片位置，根据左、右冠状动脉的走行而定。



# 第三篇 骨骼系统

## 第一章 骨与关节X线诊断的基础知识

### 一、骨的概念

(一) **骨的定义** 骨为一种致密的结缔组织,由细胞间质及骨细胞组成。细胞间质内含有多种钙盐,故又称为骨母组织。骨细胞分布于骨母组织的小空隙内。在骨母组织内有许多互相交叉的小管构成精细的管道系统,骨细胞的细小突起就伸展到这些小管内,成为骨小管,这样在陷窝内的骨细胞可受到散布于此小管系统内之组织液的滋养。

骨这一名词可指所有之骨骼或仅指骨组织,骨骼作为一单独的器官来说应包括骨膜、未钙化及已钙化的软骨组织、未钙化(骨样组织)及已钙化的骨组织及骨髓。

#### (二) 人体内与骨类似的组织及物质

1. 钙化软骨
2. 牙
3. 牙釉质
4. 肌腱和韧带的钙化
5. 病理性的钙质沉着

(三) **骨骼在X线片上成形的原理** 在X线片上软骨仅在当其钙化时才能直接显示,骨膜、关节软骨、关节囊及滑膜在X线片上均表现为软组织密度,与肌肉、结缔组织、皮肤及血管相同,在一张普通平片上无法区分,因为所含成份(炭、氢、氧及氮)大致相同。同样厚度的软组织,其吸收X线大致相当于同样厚度的水份。脂肪由于比重较轻,较其它组织易为X线所穿透,故脂肪有其特殊表现。骨组织阴影之密度高如钙盐,因为其中所含磷和钙较各种软组织成份不吸收X线能力高30—40倍。如钙质(氧化钙),其密度与骨组织相同。全身组织中牙釉质之密度最高,因为其中含磷钙最多,含水量很少,因而表现为釉质(法琅质)密度。牙齿之密度则与骨质相同。当然,密度的高低与组织之厚度有关。一厚层肌肉可较一薄层骨质密度为高。

### 二、骨的发生

骨的发生有两种方式,一种是直接从结缔组织或间充质形成硬骨,一种是间充质先形成软骨,然后软骨被破坏,逐渐换上骨质,前者称为膜内成骨,后者称为软骨内成骨。

(一) **膜内成骨**(图Ⅲ-1Ⅲ-2Ⅲ-3) 在将要形成骨骼的地方,梭状的间充细胞膨大成星

状，细胞突互相连接成网，细胞间质里有细致的胶原纤维埋藏在无定形的基质里。细胞间质里渐渐出现致密的细条叫骨有机质，它很快就钙化成骨质，这些细长的骨质叫骨小梁（图Ⅲ-2）。它们渐渐加宽加长，并互相吻合成网状。有一部分细胞被陷在骨质的腔隙里叫骨细胞，向外撒出的细胞排列在骨小梁外周的是成骨细胞，成骨细胞在骨小梁外周一层一层的添上骨质，一部分的成骨细胞又被困在骨质里成为骨细胞，而另一部分撒出来和新从结缔组织细胞分化而成的成骨细胞一起排列在骨小梁外周，骨小梁在立体情况下是板状骨质所合成的网。这种网状骨质称松骨。骨小梁也可以继续加厚成为哈氏系，最后只留下血管和神经的通路叫哈氏管，环绕在管外的向心性骨板是哈氏板。哈氏系组成密质骨。所以松质和密质在发生过程中和组成上无甚区别，所不同的只是一松一密，后者的骨板层数较多而保留的腔隙较小而已。骨骼的外周和内周往往有一层密质，其骨板与外表面和内表面平行，叫骨内板和骨外



图Ⅲ—1 6个月人胎的锁骨示膜内骨形成的早期

- a. 生骨组织
- b. 成骨细胞
- c. 骨有机质

图Ⅲ—2 同上，较晚期

- a. 成骨细胞
- b. 骨小刺
- c. 间充细胞
- d. 胶原纤维
- e. 膨大中的间充细胞

图Ⅲ—3 膜内骨的骨小刺已经形成

- a. 骨细胞
- b. 骨基质
- c. 骨小沟
- d. 胶原纤维
- f. 成骨细胞

图Ⅲ—4 3个月人胎的中指骨示软骨内成骨的开始，锥形软骨的中心部分的细胞开始膨大，软骨膜发生骨膜下骨，包在软骨的外周

- a. 软骨
- b. 扁平软骨细胞排列成行
- c. 骨膜下骨
- d. 膨大软骨细胞



板，由骨外膜和骨内膜形成，是膜内成骨。

(二) **软骨内成骨** 软骨内成骨的发生首先是在具有骨骼雏形的软骨中部，细胞逐渐膨大，细胞质出现空泡，愈近中心愈显突出，成为向心性分化(图Ⅲ-4)。接着细胞排列成行，渐显放射状(图Ⅲ-4, Ⅲ-5)。这些膨大细胞之间的软骨基质，其嗜硷性物质随细胞膨大的程度而愈多，近中心处的基质钙化，细胞也随着有分解现象(Ⅲ-7, Ⅲ-8)。

和软骨的变化同时发生的是软骨的外周。包在软骨表面的软骨膜内层，在软骨的中段以膜内成骨的方式形成骨质，象腰带似的包在软骨外面(图Ⅲ-4, Ⅲ-5)。它的外边的软骨膜改名为骨膜，而这骨质则称为骨膜下骨(图Ⅲ-6)。骨膜内层在发育期间也叫生骨组织(图Ⅲ-5)。它的血管连同胚胎性的间充细胞向内面扩展，一方面继续形成骨质，另一方面却局部的把骨膜下骨分解成很多孔洞(图Ⅲ-5, Ⅲ-6)，由此而侵入的细胞在膨大和分解之中，而在基质已钙

图Ⅲ—5 3个月人胎的第一指骨，骨膜及血管将骨膜下骨穿孔而侵入膨大的软骨细胞群。软骨细胞继续在分化

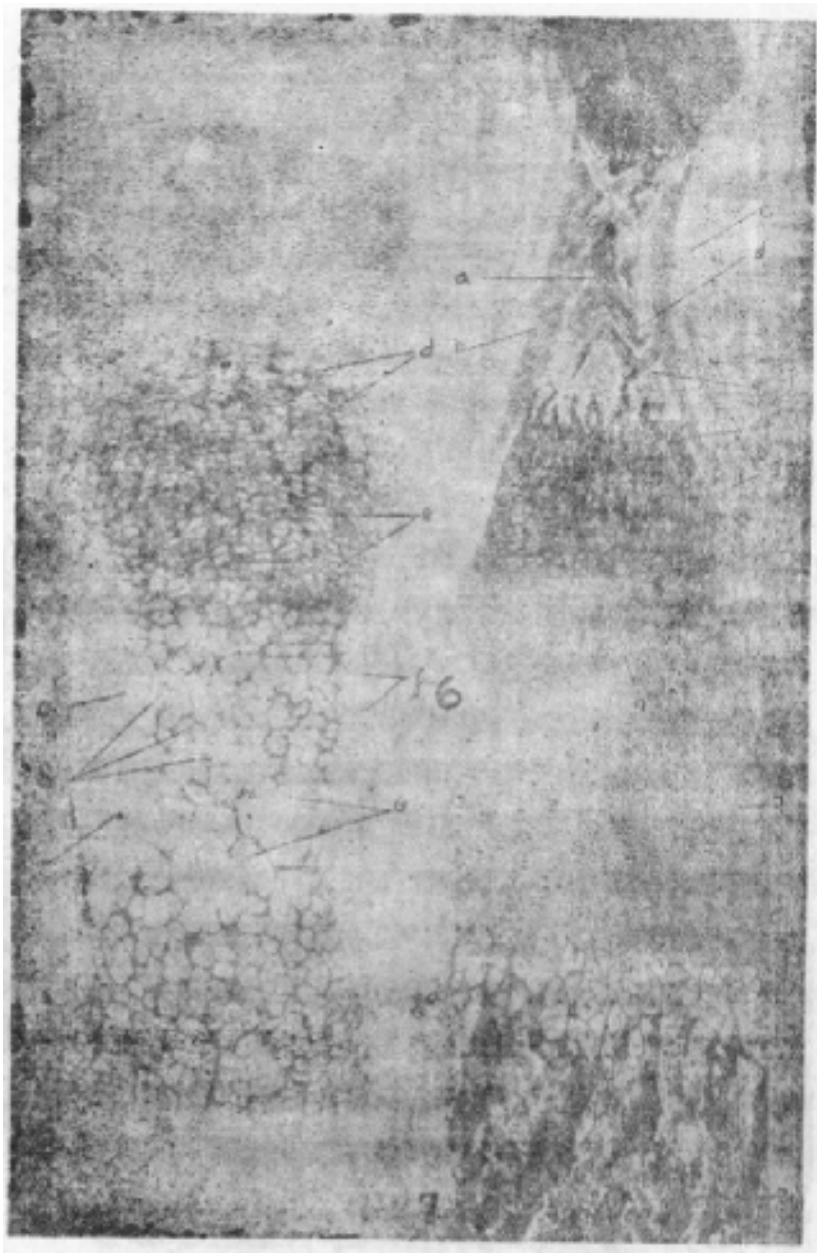
- a. 骨膜下骨被穿孔
- b. 破骨细胞
- c. 骨膜下骨
- d. 扁平软骨细胞
- e. 膨大软骨细胞
- f. 骨膜
- g. 初级骨髓腔

图Ⅲ—6 4个半月人胎第三指骨示骨化中心向骨髓端迁移

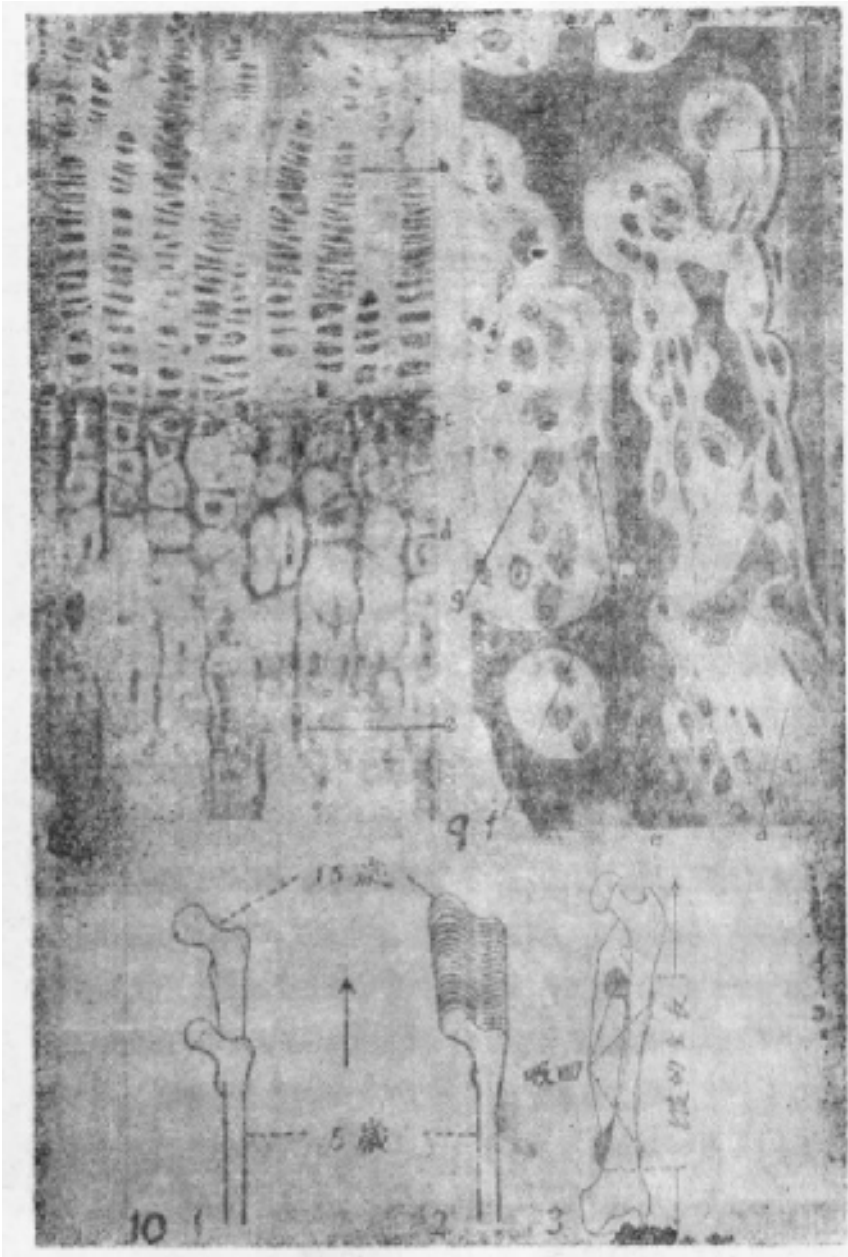
- a. 骨髓
- b. 骨膜下骨
- c. 骨膜(生骨组织)
- d. 次级骨小刺
- e. 初级骨小刺及其软骨基质
- f. 膨大软骨细胞
- g. 扁平软骨细胞
- h. 软骨

图Ⅲ—7 出生5天的小鼠肱骨的近侧端，示钙化的软骨基质及钙化的骨小刺，血管从骨髓腔侵入膨大的细胞柱

- a. 钙化软骨基质
- b. 软骨
- c. 扁平软骨细胞
- d. 膨大软骨细胞
- e. 骨小刺



化的软骨里，把死亡的细胞和钙化的基质分解掉，造成空隙以为血管扩充的基地（图Ⅲ-8，Ⅲ-9），此时软骨干中段的外周有骨膜下骨的束缚，软骨细胞不能从侧面补充，侵蚀出来的空隙因而得以直接扩展到骨膜下骨的内面（图Ⅲ-5）；而两端有很多分化中的软骨细胞，它们向中部增殖、生长和分化，和骨纵轴平行地排列成行，细胞仍旧经过由扁平而膨大、出现空泡、基质钙化等过程。血管及其带入的间充细胞向这些膨大而有空泡的细胞侵入，细胞行列之间的基质因较多而暂时未被侵蚀（图Ⅲ-9）。成骨细胞在这些保留下来的细条的软骨上形成骨质，这些新形成的骨质是初级骨小梁，含有不规则的细条软骨质（图Ⅲ-9）。这些初级骨小梁和骨膜下骨的不同在于存在着软骨基质，此外也比较松（图Ⅲ-6）。所以骨化先发生在锥形骨的中心叫初级骨化中心，形成的腔是初级骨髓腔。血管在这里沿软骨细胞的行列侵入，所以是和骨纵轴平行的，而骨小梁是在血管之间形成的，所以总的来说也是和纵轴平行



图Ⅲ—8 幼兔胫骨的骨骺软骨板，因值生长旺盛时期，细胞柱长而整齐

- a. 繁殖带
- b. 扁平细胞带
- c. 膨大细胞及钙化带
- d. 细胞溃变及血管侵入带
- e. 成骨细胞

图Ⅲ—9 同前，示血管及胚胎性组织侵入软骨组织的情形

- a. 软骨基质
- b. 膜下骨
- c. 侵入软骨腔隙的胚胎性组织
- d. 血管
- e. 骨细胞
- f. 骨基质
- g. 成骨细胞

图Ⅲ—10 简图示吸回与重建对骨骼的形态和纵的增长的重要能

的(图Ⅲ-8,Ⅲ-11)。血管的分枝并互相吻合,骨小梁因此也是纵行网状而有分枝。

软骨的两端继续分化成细胞柱和嗜硷性及钙化的基质。细胞柱之长短整齐与否,视发育速度而定,发育的愈快则愈整齐而愈长(图Ⅲ-8)。血管不断的向膨大细胞侵入,初级骨小梁继续形成,骨化中心于是向两端推进,这是骨在早期的纵的增长(图Ⅲ-6,Ⅲ-7)。骨膜下骨随着骨之纵增而向两端伸展,它在骨骺端包到骨化中心稍上的外周(图Ⅲ-6),所以是在膨大细胞柱地带骨外膜在外周一层一层地增加骨板,使骨的直径增加和纵的生长配合(图Ⅲ-6)和外增同时发生的是骨髓腔的扩大,靠近骨干地带的血管及其邻近的胚胎性细胞,把初级骨小梁以及骨膜下骨的内面的骨质吸回,使骨髓腔扩大(图Ⅲ-6),这是骨髓的增长方式。骨的厚度由外增而内减,不致臃肿。在骨髓腔的外周,尤其在骨骺端,骨质吸回后所产生的空隙里,成骨细胞再在血管之间形成骨小梁,其形成过程和膜内骨和初级骨小梁基本上一样,但不再含有软骨基质。所以在发育中的骨切面上,两侧较密而无软骨基质的骨质是骨膜下骨(图Ⅲ-6),相当于成长骨切面上的骨外板,但较疏松。骨骺端靠近骨化中心的松而直且有软骨基质的骨小梁是新形成的初级骨小梁(图Ⅲ-7,Ⅲ-8)。和这些骨小梁相连而靠近骨干方面的是没有软骨基质的次级骨小梁。这些骨小梁仍然是纵行而呈网状的松质骨,其转变为密质骨的情形和上述的膜骨密质的形成相同。故软骨内成骨是一方面软骨在内部增长、分化、分解,被血管所侵而换上骨质,另一方面是骨膜的胚胎性组织直接形成骨质来包在骨干外周。在个体成熟过程中,各长骨的骨骺和骨骺端分别在不同时期愈合,骨的纵增于是停止。在愈合前,骨骺软骨板的细胞繁殖率和分化原已减弱,软骨板渐薄,细胞柱纷乱,而血管的侵入和骨质形成的速度没有相应减低,所以软骨板纷纷被浸透,并为骨质所包围,成为软骨小岛,不能再事生长(图Ⅲ-11)。这些岛渐渐的被吸回,在重建时软骨完全消失,但次级骨小梁仍较密而呈网状。要经过几次的吸回与重建,再三调整后,才使骨骺和骨骺端的骨小梁系统取得一致的形态。所以成年时软骨板的消失和软骨发生不全的提前消失,在形态上有很多相同之点。

骨膜下骨的外长和软骨内成骨的内长,固然是骨生长的主要方式,并且两者必须互相配合发展才不致骨形过宽或过短,实际上骨之能形成一定形状及其纵增的主要因素在于它的吸回与重建过程。如果仅有软骨板的生长、分化与骨化,以及骨膜下骨的迭加,而没有吸回,骨的形状是畸形的(图Ⅲ-10)。在发育的后期单靠软骨板的生长,会使肱骨和股骨的近端的颈部愈来愈长,分叉愈显著而达不到纵增的目的,必然在吸回和重建的速度有局部的不同才免致形成棒状(图Ⅲ-10),骨骺端的吸回与重建是骨的纵增的重要环节(图Ⅲ-7)。

从以上所述的骨发生可知软骨细胞柱长而整齐,骨小梁尤其是



图Ⅲ-11 放大镜下观察的骨骺端的骨小梁系统,示骨骺软骨板和侵入软骨的血管与骨小梁形成的关系

新生绵羊肱骨近侧有两个次级骨化中心,它们和初级骨化中心之间因发展速度之不同,可使骨骺软骨板曲折,骨小梁因为是在侵入软骨的血管之间形成,而血管和软骨板是垂直的,所以骨小梁形成弓状交叉。

初级骨小梁细而长，而骨膜下骨较薄等现象是表明骨的纵增很活跃。如果细胞柱短而零乱，骨小梁短而分枝多是表明纵增的迟缓。骨膜下骨粗厚是表明直径的生长较快于纵的生长。

**(三) 骨小梁系统的建立** 以后在骨两端的软骨又和形成初级骨化中心时一样发生了次级骨化中心，即骨髓的骨化中心，其数目和出现的先后各骨不同。股骨和肱骨的近侧同时存在两个主要的次级中心，而远侧只有一个，次级骨化中心始终不及初级中心活跃，但具调节作用，对骨骼两端的形态有重要影响。各中心之间留有软骨组织，由此向两面繁殖、增长、分化，以供初级和次级骨化中心之需，但向初级中心比向次级中心的发展快。这一片软骨叫骨髓软骨板。一端只有一个次级中心时，中间的骨髓软骨板平而稍凸，所形成的骨小梁一般和骨干平行而稍向两侧伸展（图Ⅲ-11），当骨髓骨化中心活跃时，它凸出的角度大，使软骨板成V字形，骨小梁则呈弓状，这是由于细胞柱在骨化活跃时是垂直地侵入软骨，而骨小梁是在血管之间形成的，所以骨小梁的排列与结构，与血管和细胞柱的方向、骨髓软骨板的形状、及几个骨化中心的活动状态有直接关系。骨髓软骨板作V形时，建立的骨小梁系统成为弓形即A形（图Ⅲ-11）。即使骨小梁被吸回，重建时，如果血管分布没有很大改变，其基本形状当与原来的相类似（图Ⅲ-11）。但该时可能由环境条件或内部需要使血管的方向有所改变，重建的骨小梁的形态亦将随之而改变。如果一端同时有三个骨化中心，即一个初级中心对着二个次级中心时，它们之间的骨髓软骨板将作双V或W，这样骨髓上形成了两个弓形交叉的小梁系统，如肱骨和股骨的近端。三个中心发展不平衡时影响软骨板的形状和骨小梁的结构。次级中心一般呈圆形或卵圆形，骨化迟缓，故小梁呈网状，较密，向四方放射，而不含有软骨基质（图Ⅲ-11）。在骨髓发育的最后阶段，骨髓软骨板消失时，骨髓的网状的小梁被保留下来。不难想象愈近骨干方面的骨小梁被吸回和重建的次数愈多，离原来的结构状态愈大，相反，离骨髓端愈近则和原来的状态愈相似。骨膜下骨在胚胎时期虽然比软骨内骨的骨小梁密，但仍显网状，到骨髓生长的后期，增长的速度减而质更密，成为密质的一部分。

根据上述发生情形，可知骨小梁的结构和血管的分布情形及骨化中心的活动有关。骨化中心的活动联系到骨髓软骨板的形状和血管侵入的方向，从而决定骨小梁形态的建立。骨髓端只有两个骨化中心时，软骨板平坦，故骨小梁比较直，略显漏斗形，如肱骨、股骨的远端和胫骨的两端。有三个中心时软骨板显屈曲状，曲度愈大，骨小梁的弓形亦愈显著，如肱骨和股骨的近端。实际上，这两块骨的近端不只三个中心，但同时在一个平面上存在的有三个。成骨的骨小梁是建立在胚胎发生的基础之上，所以基本上和上述形态相同，但在整个发育过程中，各骨化中心的活动和血管的分布情形，又有实验证明是因当时的生理需要而改变，以与骨骼的机械作用，如支持体重和横杆作用相适应。究竟如何引起改变目前尚不清楚。

**(四) 骨骼在形成过程中的矛盾统一现象** 从上述发生情形，可知软骨内骨在形成过程中有许多矛盾统一现象。骨骼的结构是在相互配合调节中发展而成的，失去这种关系就会产生异常的结构，下面是这种关系的主要方面：

1. 软骨细胞的繁殖与分化 若软骨细胞的繁殖慢而分化快，血管随分化的速度而侵入，这样必致骨髓软骨板愈来愈薄，终于多数被穿通和破坏，由新形成的骨质予以分隔和包围，

而失去生长作用，终于最后被消灭（图Ⅱ-9），骨的纵的生长于是大为减弱，只关节软骨尚能继续缓慢的骨化，以至骨端特别粗大，如软骨发育不全及肢端肥大症等。

2. 软骨分化与血管侵入 软骨的分化有两方面，一方面是细胞膨大，细胞质出现空泡，另一方面是软骨基质的钙化。基质不钙化或细胞的分化不彻底会影响血管的侵入，于是一长列膨大的软骨细胞积聚起来，血管不能侵入，如何佝病。

3. 血管侵入与骨化 侵入快于骨化则骨小梁细而长，相反则粗而短。这是鉴定骨骼生长速度的主要根据。另一鉴定纵的生长方法是以软骨的细胞柱之长短及整齐与否而定，长而直的快，短而紊乱的迟缓。

4. 骨膜下骨的形成与骨髓端的骨化 前者的生长方式亦称迭加，后者相对的名称为内长。两者的速度相称时形成一定的宽、长，直径与厚度的比例正常。前者盛于后者则骨之纵长/直径指数减，如软骨发育不全之长骨短而粗厚，相反，如性腺激素机能过低时骨细而长。

5. 骨膜下骨的形成与吸回 骨膜下骨形成的速率高于骨髓腔面的吸回则骨干的密度厚，否则薄。

6. 骨质的吸回与重建 吸回多于重建，骨质疏松，骨小梁稀少，否则多而密。吸回与重建是骨骼形成一定形态的重要方式（Ⅱ-10）。

7. 骨有机质的形成与钙化 骨有机质形成时必须钙化，否则是废品，如何佝病。

#### （五）从骨发生的观点看某些骨病的发生机制

1. 成骨不全（Osteogenesis imperfecta） 这种骨的骨质松脆易折。由于成骨细胞受损害，影响其功能与分化，致骨质少而纤维多，以骨干尤为显著。但软骨的生长与分化及血管的侵入软骨均正常，骨膜下骨的形成也没有减少，因此骨宽而长，松而不坚。

2. 脆性骨质硬化（Osteopetrosis） 早发的是先天性，晚发的是后天性，前者较为严重，其骨质硬化而脆弱。新建多于吸回，故骨质密而髓腔小，骨的两端呈棒状。

正如前所述及，骨的正常生长过程须内长与骨外膜的迭加配合才能纵宽适度，而骨质形成亦须与钙化一致。内长方面是软骨的生长分化与钙化，血管的侵入与造骨，骨质造成后的吸回与重建，各过程须均衡发育，如软骨生长与血管侵入同时停止，而骨质形成未停，则侵入区有新生骨质。横的将软骨封锁在内。成骨不全是软骨生长与骨质生长，吸回与重建，及内长与骨膜迭加都失去平衡，其基本原因是由于骨质形成减低。脆性骨质硬化的基本原因是没有吸回。以下所述各种反常骨骼的形成均为同一原理。

3. 外生骨疣（multiple exostosis） 骨髓端生有很多突起，尤其是四肢的长、短骨及肋骨、椎骨等，其生长随骨骼生长之停止而不再增添。

4. 软骨发育不全（Chondrodysplasia or Chondrodytrophy） 在软骨内骨的骨化过程中，由于软骨的生长与分化不及侵入的速度，骨髓软骨板很早即被攻破，且被骨质包围，并在被吸回与重建时消失。此后骨的纵的生长几乎全部停顿，只有关节软骨及小部份残留的外周骨髓板尚可斜向外侧稍增，形成典型的菌状骨髓。纵增虽停而骨膜下骨照常迭加，故长骨短、宽而且厚，成为另一特征。此类侏儒，躯干几乎正常而肢体甚短，尤其是下肢，远侧的

肢骨比近侧的减短的较多。软骨发育不全的人，平均身高不过120厘米。因为颅底是软骨内骨，所以也比较短，形成往外凸而鼻梁处内凹。

从以上几种情形来分析，骨骼在发生期间，由于遗传上问题，对环境不能正常利用，致发生过程失去均衡而产生反常反应。胚胎的发生过程是在不断的改变，不断的前进，承前启后，一波未平，一波又起的状态，任何一步如发生障碍，没有充分时间来调整到正常的状态，就会影响下一步的发展，这样就产生不平衡的反应，这在形态上的表现是畸形。所以遗传是内在因素，是原生质的本质问题。遗传上的畸形往往是因为在复杂的代谢过程中，胚胎在某一步骤中不能产生某种物质如酶等，以致不能利用当时环境所供给的物质，而改变其代谢作用，而成为构造上的反常。过去所记载的所谓遗传上的畸形如侏儒、多指、成骨不全等等，现在都可用实验方法产生。有些畸形，可能是遗传上的关系，也可能是因为母体生理上的反常及胚胎在子宫内受伤所致；而遗传上的缺陷，可以是先天性的，也可以在出生后才发展出来；但一般所谓后天性往往是指个体因疾病营养等病理因素而产生的。骨骼的反常和其它畸形一样，可能不是原发而是继发的。如兔唇是因上颌突没有愈合，使它所分化的骨骼也不能合缝，无颅是因脑泡发育不同，而脊柱裂的椎骨反常是因神经管未曾合口。

### 三、骨与关节的解剖

(一) 大体解剖 (图Ⅲ-12, Ⅲ-13, Ⅲ-14) 骨横断面肉眼观察, 可分为骨密质与骨松质两部分, 此两种组织的差别系因固体物质内间隙的分布而定。密质骨内固体物质显著而间隙很少, 松质骨内则仅含少量固体物, 间隙大而且多。通常此两型骨是互相联系的, 致密骨形成骨的外缘称为骨密质, 在扁平骨骨松质的两侧各有一层骨密质, 长骨骨骺外间包着一层薄的骨密质, 它的中央含有松质骨。长骨干的外面有致密的骨皮质。在骨干中段更为实密, 内面为与骨髓腔相连接的松质部分。松质部分含有无数的小空隙, 并有骨小梁呈网状, 用肉眼即可看出。在愈接近干骺端的部分, 它的数量愈增多, 在X线片上松质骨与密质骨易于鉴别, 全身正常骨均系由此两部分构成。骨除关节端外, 均被有骨膜, 青年人之骨膜厚而富有血管, 松弛地附着于骨皮质上, 成年人骨膜血管较少, 密着于骨皮质上。骨膜可分二层: 外层为一层致密的纤维组织, 内含血管、淋巴管及神经; 内层为一层含有丰富血管的结缔组织, 内含有成骨细胞。正常情况下, 成人骨膜无造骨功能, 但在某些病理情况下, 成骨细胞可重新繁殖, 其骨膜内层潜在的造骨功能, 重返回其胚胎时的活跃情形而可制造新骨。骨内膜或称骨髓膜, 衬垫于骨髓腔及哈弗氏管壁, 系一富有血管的结缔组织层, 与骨膜深层的构造相似, 偶尔也可有造骨功能。骨的中心为骨髓腔, 被有骨内膜, 骨髓腔及松质的小间隙内亦有骨髓。红骨髓内含有骨髓组织, 具有造血功能。它尚有一种与血管紧相接触的基质, 骨髓细胞及红血球系统的细胞就存在于这种基质的网眼内。新生儿及小儿之全部骨内均含有红骨髓, 自7—14岁就转变为黄骨髓, 至21岁时, 长骨髓之大部为黄骨髓并主要为脂肪所构成。成人仅扁骨(胸骨、肋骨、椎骨、骨盆及头颅骨)内含有造血之红骨髓。四肢长骨之近侧端(即股骨及肱骨之上端)尚遗留有少量红骨髓, 此种富有血管之红骨髓部位为转移瘤之好发部位。

功能性骨髓增生过多时，黄骨髓首先在四肢近端各骨（股骨及肱骨）转变为红骨髓，以后始波及远侧诸骨（胫骨及桡骨）。骨髓可在某些情况下被替代或破坏，如原发或继发新生物、网织细胞增多症、脆性骨质硬化及骨髓纤维变性（硬化）等，以上各症可引起进行性贫血，因而其它器官（如肝、脾及淋巴结）的活动性增加，以求补偿。

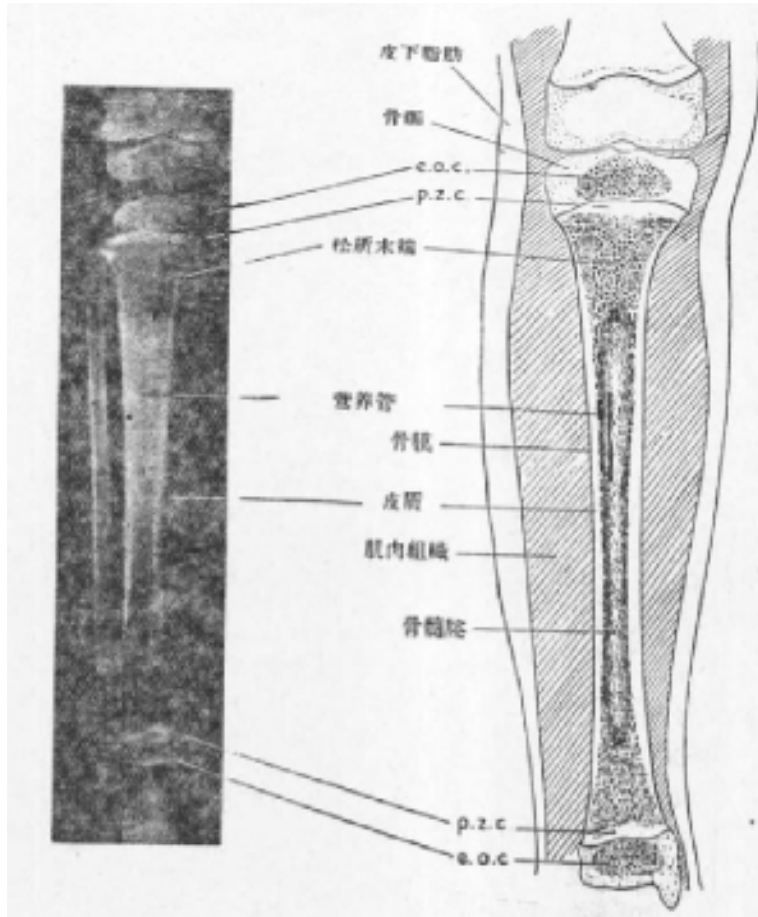


图 III—12 正常管状骨的大体结构及其X线表现

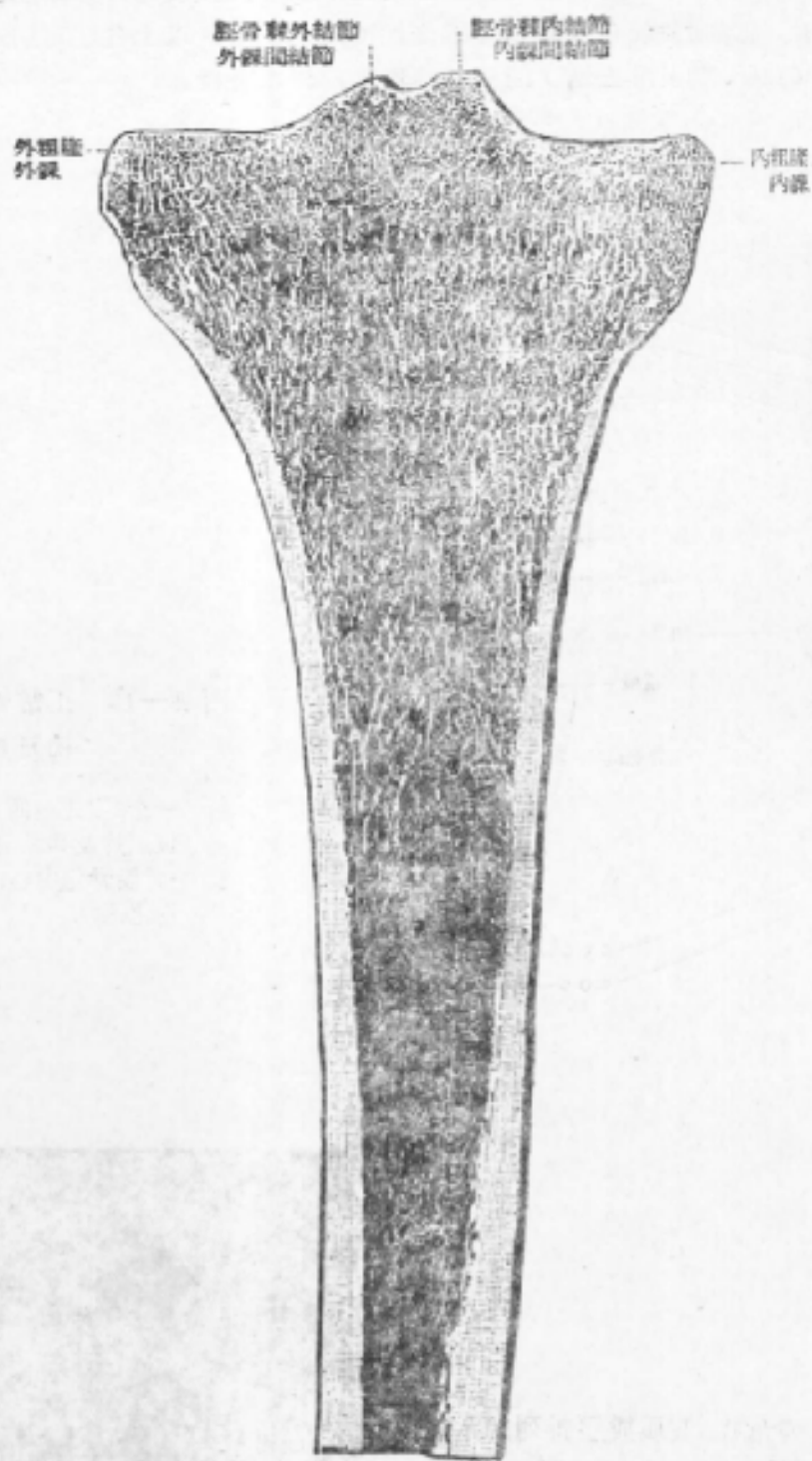
一个2岁儿童的右胫骨X线正位照片及其纵剖面图。P·O·C·骨骺骨化中心，P·Z·C·临时钙化区

图 III—13 一个管状骨皮质成层排列的示意图

显示哈氏系统的向心性骨板及哈氏交通管(Hc)。骨皮质的外缘由外圈骨板所组成(PI)。本图中哈氏系统结构是不按原有比率而放大的。







图Ⅲ—14 典型长骨（胫骨）纵切面以示松质骨与密质骨



关节有三种类型，即少动关节、不动关节及活动关节。少动关节多为一种在两骨面之间移动范围较小的关节，某些关节由纤维软骨盘相连，如椎体间关节，另一部分则由韧带相连，如骶髂关节，最主要的少动关节为椎体间关节，即椎间盘。不动关节虽具有关节的形式，但其骨面并不形成真正的关节，仅为邻近诸骨互相密接，中间以结缔组织或软骨相连，头颅骨为一种几乎不能移动的不动关节。活动关节由二骨或数骨形成，可自由活动，全身关节的大部分为此种关节，各骨之关节面均被有关节软骨，在可灵活运动的关节内，有纤维软骨性的关节间盘或半月板，这些软骨的作用，一方面是使承受长骨各端头的承口变得较宽并使适合于运动，另一方面对于关节机能来说，可防止震动或作为一种有弹性的缓冲物，下颌、腕、胸肋、胸锁、肩锁、膝、肩等关节均属此一类型。人体内之软骨包括三型，兰而透明的玻璃样软骨形成关节软骨、鼻软骨、气管及支气管的环状软骨以及肋骨的软骨部分。胚胎期的骨骼，亦为玻璃样软骨所构成。黄色的弹力软骨形成外耳、听道、会厌及某些喉头之软骨。第三型为纤维软骨，形成椎间盘，耻骨联合，及某些关节的关节盘。玻璃样软骨由软骨细胞组成，此种细胞散布于细胞间质（基质）之各小陷窝内。软骨由含有血管基质淋巴管及神经之软骨膜遮盖。软骨本身并不含有血管，其营养物质系由邻近组织渗透而来。关节软骨在中心及圆凸面（重力支持点）最厚，于关节之凹陷处即关节边缘最薄，其正常厚度一般介于0.2—6.4mm之间，髌骨的关节软骨在人体中最厚。关节软骨不能再生，如一旦发生破坏、变性或骨折时，就由纤维组织代替。关节囊连接并环绕各骨之关节端。关节囊可分为二层：外层（纤维层）由致密的纤维组织构成，并由韧带及关节周围组织加强其力量。内层（滑膜层）由一种疏松结缔组织所构成，并可分泌无色、粘稠的滑液。粘液腔内含有少量滑液，用以润滑，并可能有营养软骨关节面的作用。滑膜有潜在的造骨作用，如见于骨软骨瘤病。某些关节由关节盘将其分开，如膝、腕、及胸锁关节，此种关节盘称为关节间纤维软骨，或半月板，为一纤维软骨形成的平板，位于关节内二关节软骨之间，半月板附着于邻近韧带上，固定于关节之内。某些关节（如膝及肩关节）附有相连的小囊，称为粘液囊，囊内含有少量滑液，该囊位于最易受到摩擦之处，并与关节腔沟通，子骨是一种小的无骨膜的副骨，位于肌腱及关节周围组织内，人体最大的子骨为髌骨，小的子骨见于手足各关节。

## （二）骨的显微镜观察（图Ⅲ-15，Ⅲ-16，Ⅲ-17，Ⅲ-18，Ⅲ-19）

密质骨由四种不同类型的骨板所构成：

1. 构成哈氏系统的钙化纤维组织同心性骨板，每一系统含有一个直径小于0.1毫米的中央管，它的里面有结缔组织、髓细胞、血管、神经纤维及血管周围淋巴管。

哈氏板是环绕中央管作同心圆形式而平行排列的骨板，骨板内及骨板之间有许多卵圆形的小间隙，叫做陷窝，其中含有骨细胞、无数的小管从每个陷窝开始向各个方向放散。在骨发育的早期，这些小管内含有来自细胞的胞体浆细突，晚期这些细突即皱缩凋萎。

在含有骨板的纤维组织之间的组织间隙内充有坚硬而含石灰质的块物，主要是磷酸盐（约80%）与碳酸钙，成胶质，骨类粘蛋白与少量的其它类蛋白质物质，组成骨的有机质。

通常哈氏管与骨的长轴相平行而在骨内贯通，但常有分支。管内所包含的一切血管都直

接地或间接地与骨膜营养孔或髓腔相沟通。

2. 插入在附近哈氏系统之间的或与这些系统相平行的骨板群，这些骨板叫做间质性板或基板，穿过基板从哈氏系统而来的分支叫伏克曼氏管，它的外面无同心性骨板的环绕。外间质性板被穿过骨膜而到达它们的穿孔纤维(Shuspey氏纤维)而捆绑在一起。所有这些不同的骨板系统，其在骨密质内，于切片观察时，由于在骨板之间有鲜明的接合线与骨的束缚物质所形成的薄层，所以这些骨板系统都能够很清楚的显示出来。

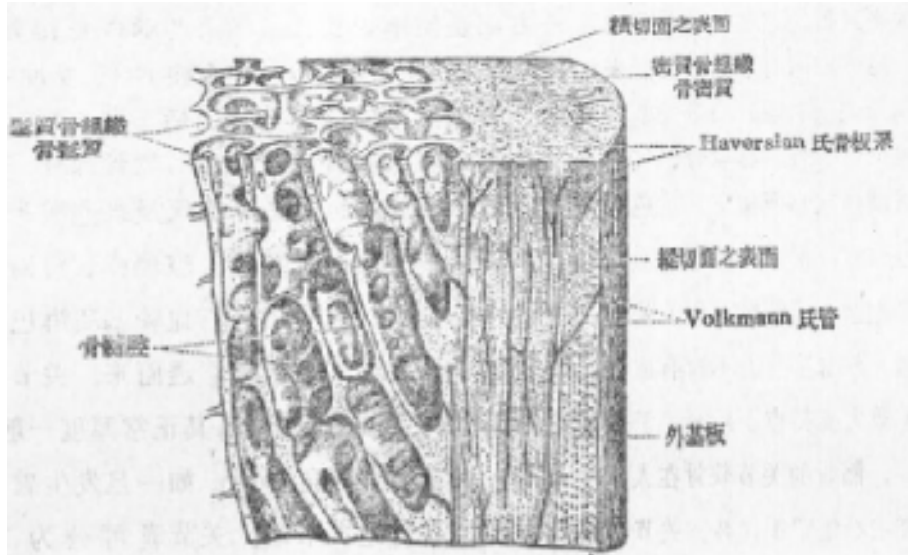


图 III-15 示骨的结构

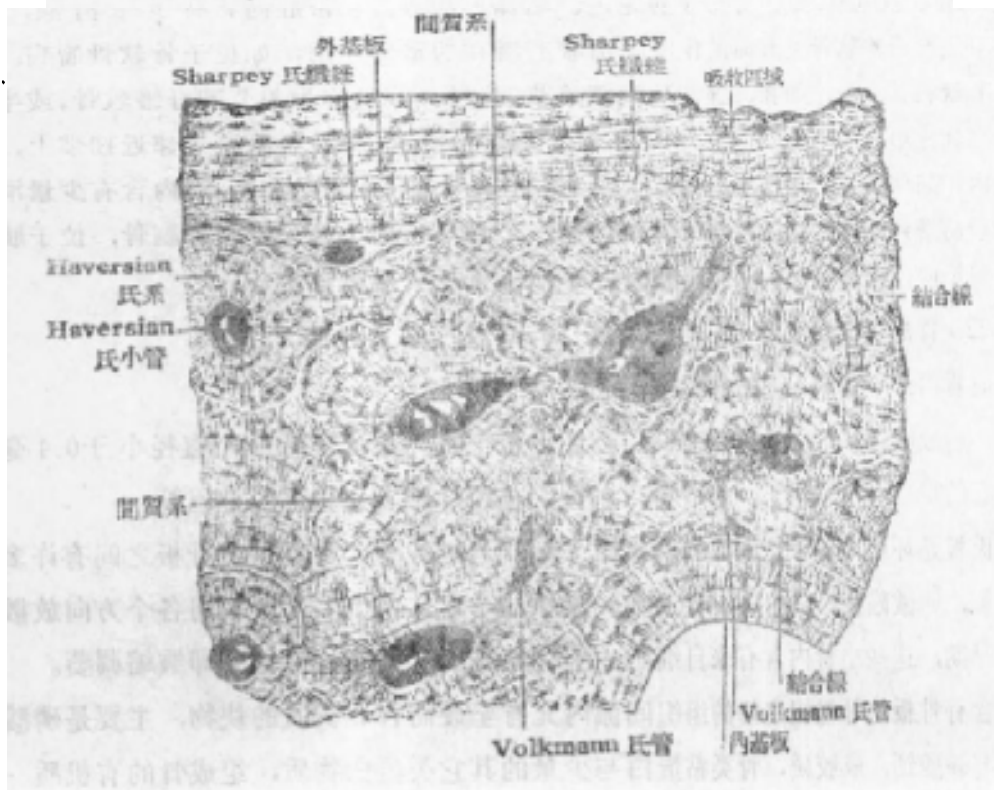
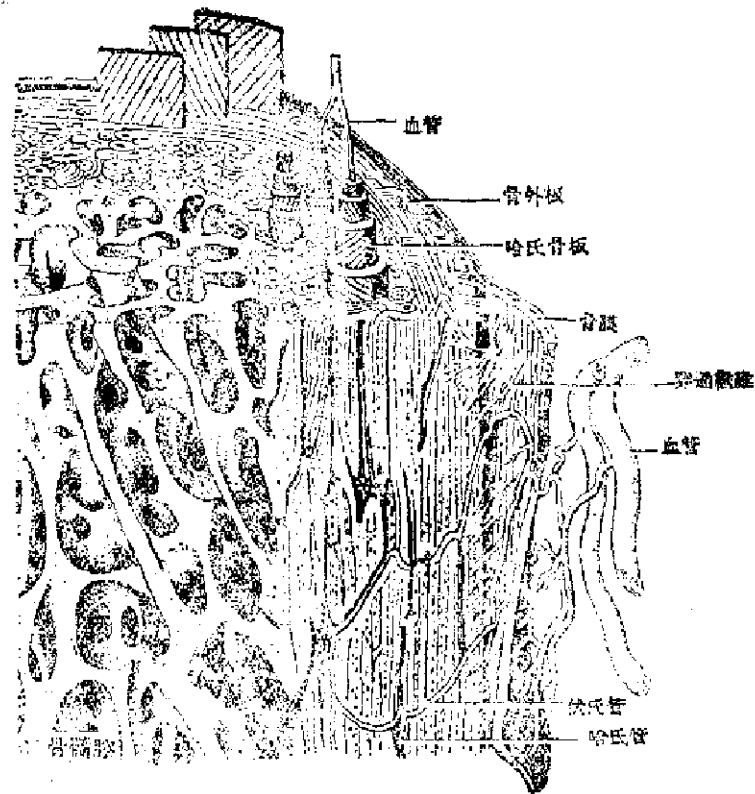
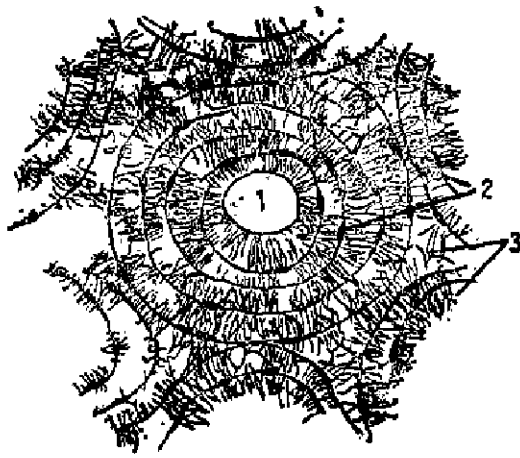


图 III-16 骨的显微镜观察，图示四种不同类型的骨板

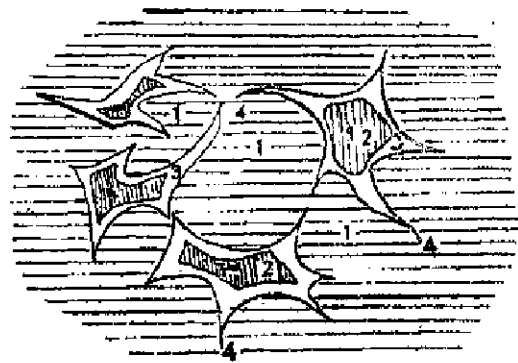


图Ⅲ-17 骨质微细构造模式图



图Ⅲ-18 致密骨的横断面显微镜解剖

1. 中央哈氏管 2. 陷窝 3. 骨小管



图Ⅲ-19 骨组织显微镜图解

1. 骨基质 2. 骨细胞 3. 陷窝 4. 骨小管

3. 位于骨膜下面的外基板

4. 与骨髓腔相连续的内基板

骨髓间隙内有骨髓，其中含有结缔组织、血管、神经纤维，一切造血成份及生骨成份，黄骨髓主要由脂肪组成。骨髓的血液供给是非常丰富的，营养动脉或骨髓动脉斜行地穿过营养孔，并在这里分为上行与下行的分支，同时供给骨髓各部分的许多小动脉，末梢动脉终止

在类似窦状小管而广阔的毛细血管内。某些末稍动脉与那些网状的骨骺末稍动脉及来自骨膜再进入到密质骨内的哈氏管内的动脉相吻合。输出静脉使血管回流，与动脉伴随。

(三) 骨与关节的血液供应 (图 III-20, III-21, III-22) 抵达骨并供给其营养物的血管可经三条路径:

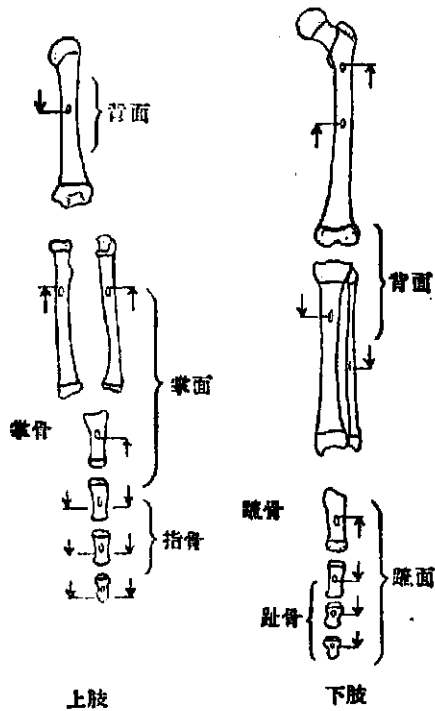


图 III-20 各长骨营养管位置示意图

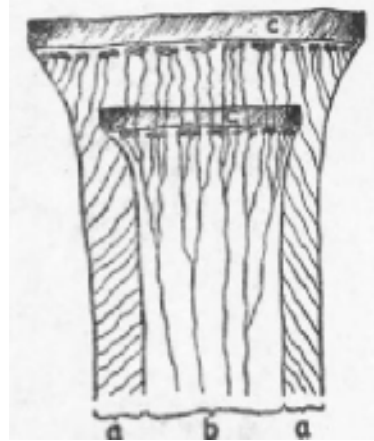


图 III-21 正常骨的干骺端血液供应情况

本图中把生长骨的早期和晚期干骺端重叠起来。由于骺端长度及骨骺部的生长结果形成了一个新的外围干骺端段，供应它的血管原先是骨皮质壁和骨膜的斜动脉。

- a. 骨膜下皮质骨
- b. 骨髓腔
- c. 软骨板

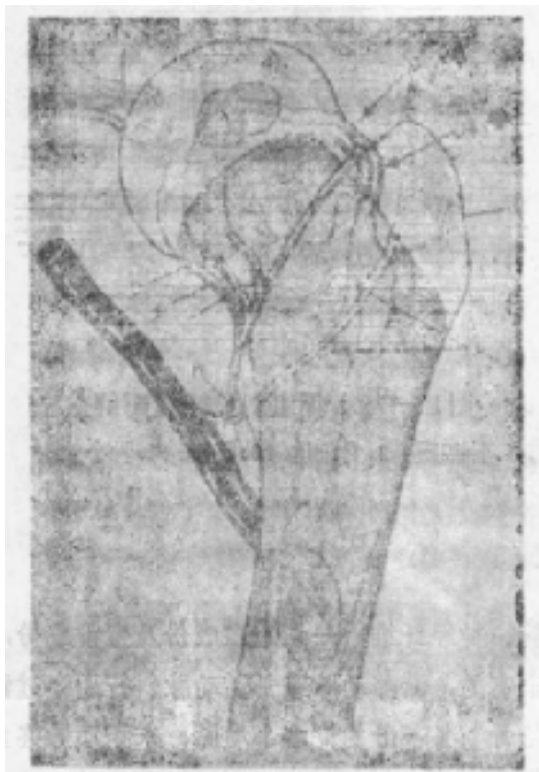


图 III-22 股骨颈和股骨头血液供应的描绘图。2岁时注射造影剂的标本

- A. 股深动脉
- B. 旋股内侧(后)动脉
- C. 旋股外侧(前)动脉
- D. E. F. 旋股内侧动脉的支持带下动脉
- G. H. 旋股内侧动脉的支持带上动脉
- I. L. 旋股外侧动脉粗隆支和颈支
- M. 营养血管
- N. 圆韧带血管

1. 自营养孔进入骨内的血管称为营养动脉，该血管进入后即分成小枝，此种分枝分别进入哈氏管及骨髓内。

2. 一组血管自骨膜经由伏氏管进入骨内，它们更横行地扩展至哈氏管的血管内。

3. 骨髓部位的血管主要经由关节囊而来，在某些部位一些动脉可以直接到达骨髓。

以上三组血管紧密吻合，以供养骨之各组成部分。

骨生长时期，因血管不能穿透骨骺板，故骨干部之血管不能到达骨骺。因此股骨头一部由圆韧带而来的血管，另一部则依靠关节囊内回旋血管的分枝供养。生长期之骨骺，其干骺由营养动脉的终枝供养，其分终枝与经由伏氏管进入骨内的血管及邻近软组织的血管相互吻合，骨干与干骺愈合后，干骺部之各血管枝即与骨髓部血管自由吻合。

淋巴管与神经伴随骨膜血管一起进入骨内。

#### (四) 从解剖学观点探讨某些骨病的好发部位

##### 1. 骨肿瘤 原发性和继发性

Jahnsen 根据组成骨骼之各种细胞之机能，企图归纳为一种学说，来说明骨肿瘤之起源及其结构特点，他仔细研究了各种细胞的分化，正常及异常情况下的改变，得出了三点结论：

(1) 肿瘤之类型常与其局部解剖有关，即在正常成骨之同样部位，发生同类组织之肿瘤。

(2) 发病率最高之时期，亦即该处细胞生活机能最旺盛之时期。

(3) 肿瘤细胞之类型与正常成骨作用发生的重建及吸收作用有关。

如图 III-23 所示：各种骨肿瘤的好发部位及骨细胞在不同时期的机能有关，在广义的所谓软骨细胞的肿瘤（软骨瘤，成软骨细胞瘤，软骨粘液样纤维瘤或软骨性巨细胞瘤）好发于软骨性之骨骺区域及骨骺处，肿瘤富于软骨组织。成骨肉瘤好发于干骺端之骨松质，此处之骨细胞在第一次骨化及自原发骨小梁转化为次级骨小梁时其机能表现最为旺盛。骨膜肉瘤主要发生于干骺及骨干处骨膜生长最为旺盛的地方。含有巨细胞的肿瘤好发于重建区域。Ewing 氏肿瘤、网织细胞肉瘤及浆细胞瘤则好发于髓腔。

转移性肿瘤则好发于扁骨及长骨之两端，以其中含有红骨髓，血液较为丰富之故。

2. 骨及关节结核 骨与关节结核有其好发的解剖部位，与骨关节的局部解剖亦有明显关系。一般来说，结核病灶容易在发育和生长中枢内形成而发展，因此长骨的结核多数位于骨端，即长骨的生长中枢（骨骺）内。这种事实，似表明在生长或发育中之骨骺或骨骺附近之骨组织，对结核菌之抵抗力较弱，而已生长成熟之骨组织（即骨干组织），对结核菌之抵抗力较强。另外，骨周围肌肉附着的多少，也是影响结核病灶形成与否的主要因素之一。故凡肌肉附着少的地方，如骨骺、干骺端、椎体、掌指骨

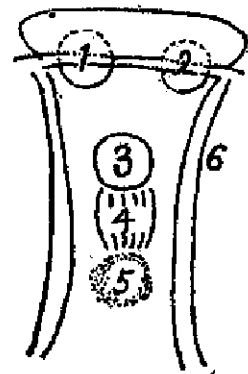


图 III-23 图示骨肿瘤的好发部位

- 1、巨细胞瘤、破骨性肿瘤
- 2、软骨性肿瘤 (1、2、虚线半弧形为骨骺愈合后好发部位，实线半弧形为愈合前好发部位)，
- 3、骨性肿瘤
- 4、纤维性肿瘤
- 5、髓细胞肿瘤
- 6、骨旁性肿瘤

容易被结核菌侵入，可能系缺乏肌纤维的保护。而骨干、棘突、椎弓、髂骨翼、肩胛骨等处之结核所以少，主要因其周围有丰富之肌纤维附着，阻止结核菌之侵入。也有作者认为：血运速率的减低和大量末梢毛细血管的存在，是结核病灶局限于长骨骨髓或干骺端的主要原因。

3. 化脓性骨髓炎与关节炎 化脓性骨髓炎常侵犯长骨骨干，很少超越骨髓线，细菌栓子常停留于干骺端血液丰富之处形成病灶，而向骨干方向蔓延。化脓性关节炎由于坏死之白血球放出大量蛋白溶解酶而使关节软骨很快溶解，易形成骨性强直。

4. 股骨颈骨折及无菌坏死 股骨干的营养血管和骨膜血管高达股骨颈下部，但不参加股骨头的血液供应，股骨头之血液供应来源有二：关节囊血管及圆韧带血管。股骨颈上部及大部股骨头即靠这些血管来供给，此两组终动脉之间并无吻合之处，所以，其中不论那一组血管，如果因损伤而血栓形成，或栓塞闭塞时，则股骨头就失去了血液供应，即容易造成股骨头的无菌坏死。

5. 肌腱和韧带的钙化 有一定解剖部位。

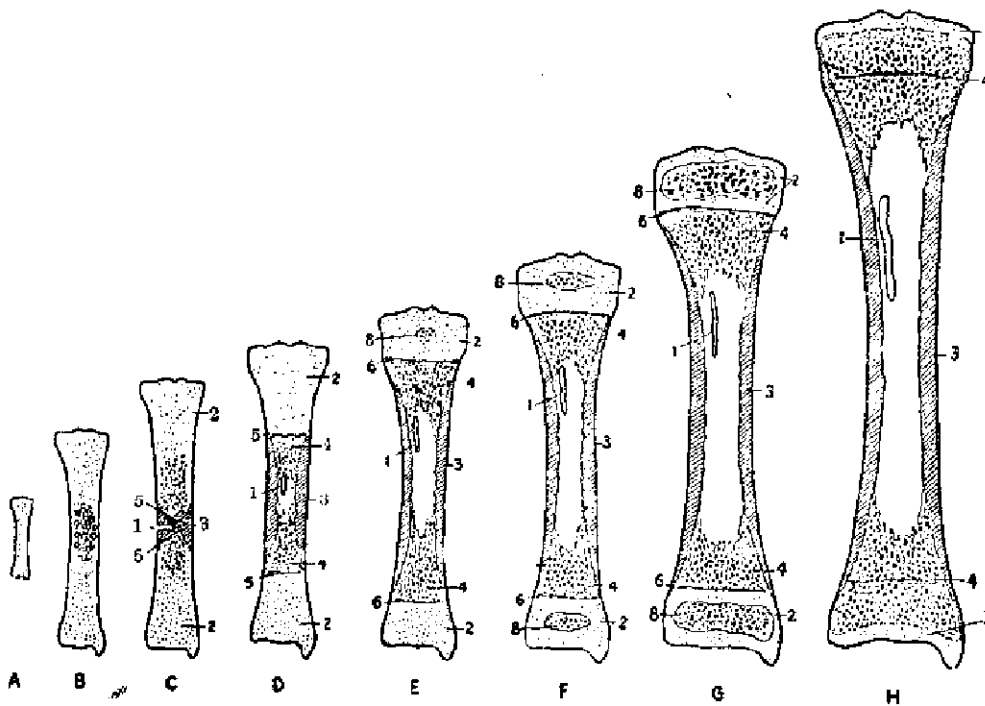


图 III—24 图示典型长骨的生长与发育

- A. 原始软骨基。
- B. 骨干中的原始骨化。
- C. 软骨膜骨化出现：1. 营养管 2. 骨骺及于骺软骨 3. 软骨膜骨化 5. 软骨内骨化
- D. 内层密质骨壁继续吸收，同时骨膜下有新骨的积累；4. 表示位于髓管内的残余骨化中心。
- E. F. G. 骨骺形成的开始及其不断的骨化；8. 干骺端及骨骺板(6)的分界。
- H. 骨骺板骨化，骨的生长即停止；7. 表容仍未骨化的关节软骨。

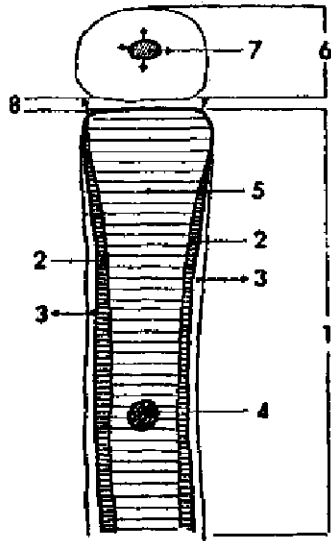


图 III—25 简图表示生长中长骨的纵径生长、横径生长和骨髓生长

1. 骨干
2. 骨皮质
3. 骨膜(骨的横径生长)
4. 原发骨化中心
5. 松质骨
6. 骨骺(软骨)
7. 继发骨化中心(骨骺生长)
8. 骨骺板(骨的纵径生长)

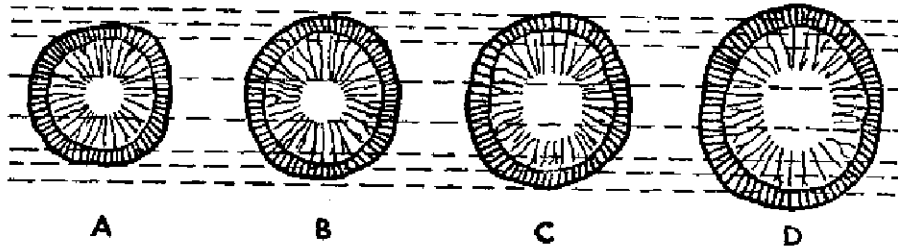


图 III—26 简图表示骨的横径生长

在沿皮质外面不断添加的同时在皮质内面不断进行骨质吸收。骨膜新骨沿皮质外面沉积。皮质内面转换为松质骨。环绕髓腔的松质骨逐渐吸收。

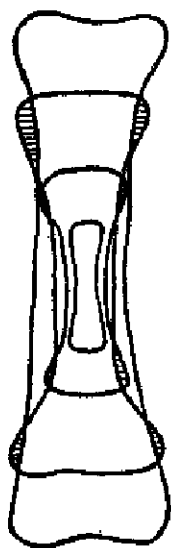


图 III—27 骨在生长中的重建塑型

横线区域表示在各生长时期中骨干两端被吸收的骨质部分。

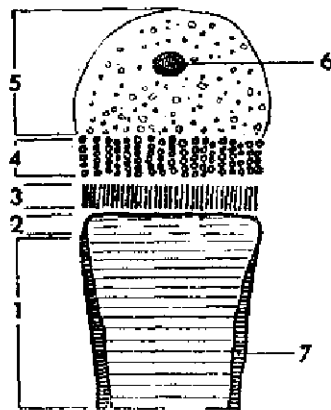
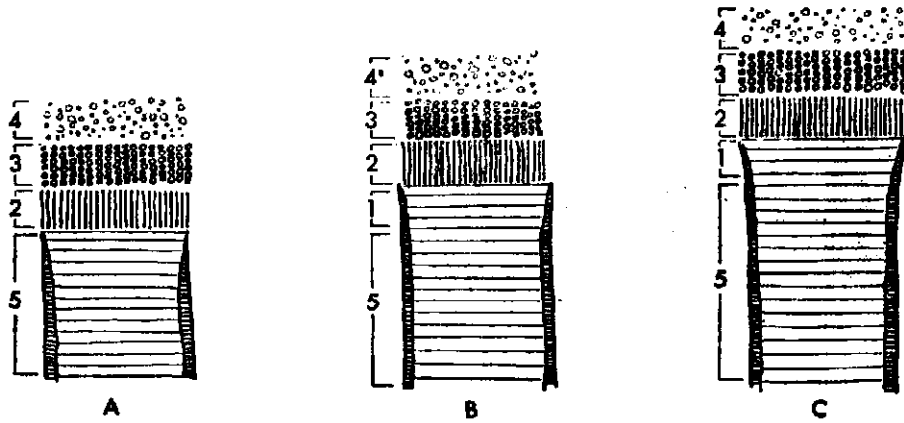


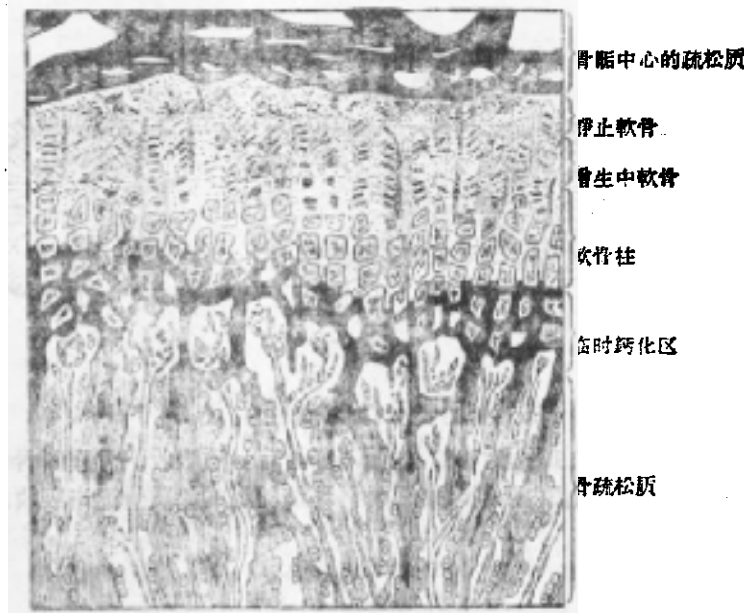
图 III—28 骨骺板的简图

1. 长骨干的骨端
2. 具有规则骨小梁形状的新骨形成
3. 具有钙盐沉积在软骨基质内的先期钙化带(表现为指向软骨的直线)
4. 呈柱状排列的增生软骨
5. 透明软骨
6. 骨骺骨化中心
7. 骨皮质



图Ⅲ—29 管状骨纵径生长的简图

1. 新骨形成 2. 先期钙化带 3. 呈柱状排列的增生软骨 4. 静止软骨 5. 骨干



图Ⅲ—30 软骨骨干交界处的显微解剖

#### 四、骨的生长与发育(图Ⅲ24—30)

(一) 横径生长(骨膜生长) 骨膜新生沿骨皮质外面生长,使管状骨向周围膨大,此时,骨细胞于皮质内面开始吸收及破坏,使皮质内层成为疏松质并形成髓腔。

(二) 纵径生长(干骺生长) 在骨干端有一层由成骨细胞形成的新骨,新成骨之远侧为先期钙化带,于成软骨组织内可见钙盐沉着,先期钙化带之远侧为“增生软骨细胞带”,软骨细胞呈规则之柱状排列,其远侧为玻璃样软骨,形成骨游离端。

在纵径增长的过程中可见下列各种改变:

1. 先期钙化带转变为新骨
2. 在新骨层之远侧为一新形成之先期钙化带



3. 在静止之软骨内，增生软骨不断形成规则的软骨柱。

4. 增生软骨带不断使骨骺线向骨骺移位，同时其本身于骨骺侧亦行增生。

**(三) 骨骺生长(二次骨化中心的生长)** 自中心向外逐渐生长，变成为圆形或卵圆形，发育至一定大小后，就转成未来骨骺的形状。如同时有数个骨化中心，如肱骨远端的三个(滑车、小头及外上髁)，此三个骨化中心生长变大，终至融合为一骨骺。

#### **(四) 影响骨生长发育的因素**

##### **1. 物理性的影响**

(1) 改形性适应 骨骼如因佝偻病、骨质软化症或纤维结构不良症等，因不能支持体重而弯曲，骨之凹面于是皮质密而厚，凸面密质骨减薄，骨小梁自凹面射向凸面，骨形渐扁。在骨折后，其接头处出现骨痂，外周密而内周松，并改变骨小梁方向，适应新的机械作用。如未接直，不但骨小梁增多，且多纵行。骨关节强硬时因关节不能活动，原来的复杂的小梁系统简化。二骨相接，原来骨端的皮质由薄而厚，骨小梁由弓状交叉变为直或横形，视曲度而定。其它如脊柱侧凸、前凸、后凸，也有同样性质的改变，即压力增加的一侧(凹面)增强，而张力增加的一侧(凸面)疏松。

(2) 运动的影响 运动和劳动，无疑会影响骨骼的形成与结构，一般说，体力劳动多的骨较粗重，突峭等较大。其哈氏系统亦较运动少的小而多，密而整齐。最显著的是截肢后残留骨骺的远端萎缩成细尖状，密质换成松质，而近侧的松质亦更疏松。萎缩的程度视残肢运动的多少而定。成年以前的肢体的长期瘫痪，使骨的增长低落而形成短肢。

##### **2. 内分泌的影响**

###### **(1) 垂体生长素**

垂体机能过盛：如在个体发育完成以前机能过盛，将引起巨大畸形。但颅骨并不随同增大，因为它的生长须有内在的脑的刺激，而脑因发育较早，此时已经定型，生长素的影响较不显著。生长素过多对骨骼的主要作用是使骨骺软骨板活跃的程度和持久性都增加，故个体较高，骨骼的直径和厚度同样增加。所以长、宽、厚的比例不变。当部分骨骼在发育完成后发生机能过盛，则个体失去正常比例。因此时骨骺软骨板已消失，纵增已不可能。只能使膜内骨在骨膜下骨增生，关节软骨进行有限的骨化，而形成肢端肥大症。指、趾、面骨，尤其下颌骨特大。另外，肋骨的胸侧端尚有软骨可以增生，致胸如牛，背腹直径加大。由此可知垂体机能过盛对骨骼生长的表现是因时而异的。

垂体机能减退：甲种细胞功能迟钝，或垂体附近有肿瘤生长，压缩了垂体，使个体生长普遍停顿，形成长宽比例比较正常的侏儒。其颅大，骨骺软骨板被封闭而永久存在。这是因为软骨的生长和血管的侵入同时停止，没有机会予以破坏，而骨质形成的停止却稍迟一步，有机会在骨骺软骨板的两面形成骨板，把软骨封锁在内，这和其他侏儒及正常生长完成之时不同。

###### **(2) 甲状腺**

甲状腺机能减退：甲状腺机能过低使骨骼生长减弱，个体比正常矮小，最严重的称呆小病(Cretin)，其次是婴儿粘液性水肿(Infantile myxedema)。垂体侏儒和甲状腺侏儒的主要

不同在于后一疾患的精神迟钝。又因为皮下结缔组织有粘液性水肿、肥胖、保持婴儿形态，故头大肢短。从骨骼的内部构造来看，与垂体侏儒相似的是骨骺软骨板不消失，而为骨板所封闭。不同的是骨化落后，部分软骨性构造保留甚久，如颌骨在50岁时两端尚有软骨，骨化中心多而迟迟不能合并。软骨板的细胞柱不作长柱状而呈紊乱不齐的排列。

甲状腺机能过盛：甲状腺有刺激垂体分化甲种细胞的功能。机能亢进时可使垂体生长素增加。使年青的个体增加骨骼的生长，但超过限度时则形成骨质疏松。动物试验注射甲状腺素可加速骨化中心的出现及其成熟。甲状腺的切除和损坏则有相反的结果。甲状腺素也加速骨骺软骨板的破坏与消失。这是因为软骨的生长没有增加，而血管的侵入和骨质形成颇多增进。软骨板因被侵破而被骨板包围成孤岛，使骨骺提前与骨骺端合并，于是骨骺端的生长提前结束，个体极为矮小。

### (3) 性腺

性腺机能减退和阉割：性腺切除使骨骼延期成熟，骨骺软骨板永不消失，长骨继续增长的结果使肢骨细而长，躯干相对地显得短小，故比例也和垂体的巨大畸形不同。

性腺机能过盛：性腺机能过盛时骨骼的生长及成熟包括骨化中心的出现加快，五岁时已如十五岁时的骨骼，但因骨骺软骨板之提前破坏与消失，个体并不高，所以和甲状腺机能减退不同。

(4) 甲状旁腺 甲状旁腺的功能是维持血钙，以骨质的增加和吸回来取得平衡。钙盐在骨质内并非孤立存在而是和有机质结合在一起，虽然通常所说是沉淀在骨质内，故吸回钙质时连有机质及其他无机盐一道被吸回，这样就同时增加了血液的磷质。但激素又影响肾脏，使血管球出来的磷质不再被肾小管所吸收，血磷因此得以不至增高，反而降落。故甲状旁腺对于新形成的骨质的钙化有抑制作用。在佝偻病，它的骨质无钙盐可以动员，甲状旁腺的机能因此不显。

甲状旁腺机能过盛：甲状旁腺机能过盛时使尿磷增加而血磷减低，继之骨质被吸收，骨髓纤维化，巨细胞增多，骨质疏松，血钙增高，对骨骼有不同程度的影响。生长较快的部分，因吸收与重建的条件较好，骨质的动员较易，故改变较为显著。血钙的缺乏可以引起甲状旁腺的机能亢进，使骨质疏松。

甲状旁腺机能减退：其结果是使骨质吸收作用减少，肾脏对磷的吸收增加，血磷于是增高。磷必须与钙结合后才能存在于新形成的骨质内，血钙因此降低而骨钙增高。另外又因骨质吸收与迭加减少，形成了骨质硬化。孕妇的食物缺少钙质时，母体血钙减少，甲状旁腺机能于是亢进，骨质被吸收。母体甲状旁腺机能过盛时，胚胎的甲状旁腺往往发育不良，引起产后抽搐。

### 3. 营养物质的影响

(1) 维生素A 维生素A缺乏对软骨内骨的发生有抑制作用，并不使它的发生停顿而是增长率减低。故骨骺软骨板薄，细胞柱不规则，同时骨质的吸收与重建也不活跃。维生素A过多时对骨质形成与吸收作用均有增加，但新骨质的钙化不足，致骨质疏松易折。若同时增

加B族维生素的量，可以清除并恢复由维生素A过多所产生的骨骼异常。

#### (2) B族维生素

核黄素(B<sub>2</sub>)：动物试验中雌鸡食物中缺乏核黄素时，鸡胚较小，并易在发育期间夭折。检查所孵鸡胚，有小肢或短肢畸形，整个胚胎也较小，但以肢体为甚。在大鼠的发生方面，母体缺乏核黄素招致胚胎中途死亡，早期死胎为子宫所吸收，晚期则形成流产。但如缺乏量调节适当，使母体所储存的核黄素刚好在交配后十三到十四天消耗到最低限度，此时正值骨骼形成时期，生下的胚胎就有各种畸形。如裂腭、短肢、并指、短指(趾)等。其尺骨、桡骨、胫骨、腓骨等不但比正常短，而且骨化延缓。在初生小鼠的生长过程中，B<sub>2</sub>缺乏使骨骼的生长及钙化的速度减低，软骨不仅生长迟缓，而且有变性征象。故骨骼的纵长大受影响。另外还有抑制血管侵入骨骺软骨板的作用。

泛酸：泛酸对生长期中骨骼形成的作用和核黄素的作用相似，所不同的是软骨无变性现象，母体在妊娠期缺乏泛酸也产生畸胎。

维生素B<sub>12</sub>：维生素B<sub>12</sub>缺乏除引起大鼠胚胎脑积水(20%)以外，还产生脊柱裂、小眼、无眼、兔唇、腭裂、短颌、短尾或弯尾等畸形。其功用据现在所知是核苷酸合成所必需的物质。

(3) 维生素C 维生素C缺乏时髌及膝关节等有弯曲、外展、外转等现象，并引起骨质软化，骨骺软骨板形如凸镜。其钙化软骨之增厚，并非由于增长加多，而是由于未被血管侵入之故，实际上软骨增长率的降低，使骨小梁少而短且窄，易与骨干分离。骨髓纤维虽多，但属原始胶原纤维。由此可知维生素C是细胞间质如软骨质、骨质及纤维的形成所必需。

(4) 维生素D 因维生素D直接影响钙的吸收，间接影响甲状旁腺的调节作用和磷的吸收，它和骨骼形成的密切关系可想而知。肠内钙磷吸收的减少，使甲状旁腺的机能亢进，肾小管不能重新吸收磷质，于是血钙正常而血磷降低，软骨及骨质钙化被抑制。因抑制骨钙作用而造成形态上的改变，在骨骼发育的各个时期而不同。一般说，愈在早期其影响愈大。发生在生长期是佝偻病，在成年则为骨质软化。

佝偻病大多发生于3—18月的婴儿，据Leitch的意见，3—4月期间的婴儿所得母乳的钙量，不足骨骼生长之需，正常要从已长成的骨质内通过吸回作用取得钙质作为新生骨钙化之用。正常婴儿的骨骼储有充裕的钙质以补充哺乳时之不足，故初生时骨质较硬，生后数月反而较软。妊娠期间的钙及维生素D系由母体供给，不足时则由母体组织内提取，因此有一定程度的保证。先天性佝偻病的发生率较少，6—15岁可发生晚期佝偻病。首先是软骨不能钙化，致血管侵入延迟，甚至停止。成骨细胞虽然常形成有机骨质而不能钙化，不宜于吸收与重建，致有机骨质的生长虽未增加，而骨内却积聚着密而无钙的废品骨质。血管既然不能侵入，软骨板也积聚未钙化的废品软骨，所以软骨板很厚，后来软骨根本不能再长，长骨不能加长，四肢尤显短矮。其他软骨虽同时受影响，但颅骨和椎骨因发育较早，骨化中心较多，影响相对地小一些。佝偻病的颅骨生长有特殊形状，各个时期可有不同表现。颅腔随脑的增长而加大，其生长方式是两方面的：一方面在骨缝，这里由结缔组织来增加，它不能改变每片颅骨的曲度。另一方面的增长是颅骨内表面吸回而外表面迭加，这样可以有一致性的内外曲度。

软骨病的颅骨内表面因吸回少，生长率有限，只赖骨缝增大，不能更改曲线，故各片颅骨都保持原来形态，与总的曲度不一致，而以额骨及顶骨的隆起尤为显著。颅顶呈方形，更因骨质软的关系，枕侧尤显扁平。至于骨于干骺端的膨大，则因吸回与重建不能进行之故。其他如肋骨、腕骨、跗骨、椎骨、胸骨等反常形态，可用同样原理加以解释。

骨质软化系因成年缺乏维生素D影响新旧骨质的替换，在妊娠及哺乳期尤易发生。这基本上也是因为钙质须自骨内提取，原来钙化的骨质必须被吸回，但重建迟缓，且不能钙化，致有骨质疏松与软化现象，而脊柱后突，长骨弯曲等形状亦随之发生。

维生素D过多：如维生素D的剂量过大以至损及肾脏时，可使钙磷吸收增加，新骨形成活跃并加以钙化，接着磷酸钙沉积于血管、韧带及肾脏等处。究竟系因钙质过多，还是由于骨质过密，尚不完全清楚。如用量超过限度，甲状旁腺机能亢进，发生纤维囊性骨炎。

甲状旁腺与维生素D具有共同的目标来维持血钙的正常水平，但前者用动员内存物质即骨质，而后者用增加外源即钙的吸收来达到目标。外源充足时，甲状旁腺无须从骨质取钙，骨质不被吸回。但若钙质外源缺乏无从吸收时，则维生素D无能为力，所以这三种物质互有关系，不能或缺。

(5) 维生素E 维生素E使母体性周期正常，胚胎不致死亡或被子宫吸收或流产。动物实验证明，缺乏维生素E可产生先天性畸形的死胎。其颅骨的膜骨部分的骨化减少，软骨内成骨部分有时尚未发育，长骨短，成为短肢畸形，趾、指骨钙化不足，脊柱侧凸。据moose意见，它对于钙化的作用可能是先影响维生素A的结果。

#### 4. 矿物质的影响

(1) 钙 骨质的主要无机盐是磷酸钙与碳酸钙，可知钙于骨质形成的重要。缺少时软骨不能钙化，影响血管侵入，而新形成骨质的钙化也受阻碍，影响吸收作用。所以在个体成熟前可发生佝偻病，成熟后则为骨质软化。钙盐须与磷盐及其他盐类化合成为骨无机质，磷和钙一样受甲状旁腺和维生素D的节制。

(2) 锰 雌鸡的食物中如锰的含量不足，其鸡蛋孵化后产生短肢或小肢畸形的鸡。远侧骨节的减短较近侧为显著。新生小鸡如食物中锰的含量不足，也可使肢骨生长降低，食物中供给锰即可纠正此种现象。

(3) 铜 动物实验证明，缺少铜质的骨骼其密质薄，骨小梁稀少，骨骺软骨板宽，骨易折且多变形。从骨质及血液化学分析得知其钙磷及维生素D正常，组织学的观察表明上述现象是由于吸回作用过盛，而重建作用减弱。

(4) 碘 碘是甲状腺素的主要成份，后者对于骨骼的生长前已提及，不再重复。

#### 5. 药物的影响

(1) 磷 磷元素对于骨质的影响，还了解得不够。旧法用黄磷做火柴，往往发生磷中毒，骨质有显著硬化现象，X线照片上有清晰界限。组织学上的观察得知：这种骨质硬化主要系由于吸收作用停顿，而新骨质继续在外迭加，故骨小梁厚而髓腔小。这和铅和砒中毒的骨质颇相似，并非特征性改变。

(2) 氟 氟对于骨骼的影响, 新近已有综合性报导, 在用氟工厂的工人, 以及土质或水中含氟过多地区的居民和牲口, 往往发生中毒现象。前者称为职业性氟中毒, 后者称为地方性氟中毒。X线检查对于骨质变化有两种不同的诊断, 一种认为是骨质硬化, 一种认为是骨质疏松。组织学上的观察解决了这种矛盾, 可以看出氟对骨质影响的特征是: 软骨增生率减低而骨质吸回率增加, 由内向外把骨干的密质骨和骨骺端的松质骨渐渐吸回, 换成网状骨质, 此点颇似骨质疏松现象, 但同时骨外膜在表面添加, 相当厚而密的网状骨膜下骨和无机盐虽很及时的沉淀在新生骨质上, 但不均匀, 故和骨质硬化不同。

## 五、骨的生理

骨为一种有生命的活组织, 由各种高度分化的组织所组成。含有细胞、血管、淋巴管及神经等组织。具有生长、维持体内矿物质平衡、制造血球等特殊功能。在正常生理情况下, 老骨不断被吸收, 新骨不断产生补充。骨组织内含有多种蛋白质(包括骨蛋白, 骨拟蛋白 Osseomucoid, 骨拟粘蛋白 Albuminoid)、水份及矿物质(磷、钙、镁等)。正常骨之硬度及支持力由其所含有机物及无机盐类之比例而定。倘骨内此种成份之比例正常, 则可保持其正常之生理功能。一旦比例改变, 则骨之功能也随之改变。

(一) 骨的成份 新鲜的骨组织无机矿物盐占其重量的65%, 其余35%为有机质和纤维, 骨组织由有机物质、无机物质与水所构成。骨的成份可分为细胞性和非细胞性(有机和无机物质)两类。

骨的非细胞性物质:

1. 有机物质 骨骼经过酸处理后, 得到一种柔软而有弹性的模形物质, 其主要化学成份为蛋白质和粘多糖。

(1) 胶原 是一种纤维蛋白, 形成结缔组织的主要成份, 骨中的蛋白质几乎都是胶原, 约占骨有机成份的95%, 胶原系由成纤维细胞或骨细胞所分泌的原胶原(Procollagen)经聚合作用形成。在新生骨中, 胶原纤维粗细不等, 在母质中不规则地交叉排列着, 即非板层骨或编织状骨。在板层中胶原纤维较细, 围绕哈氏管的长轴平行排列, 形成哈氏系统中板层的主要成份。在电子显微镜下观察, 其典型结构呈条状纤维, 由胶原微纤维聚积而成。在骨的生长和修复时期, 胶原的代谢活力表现很明显。此时胶原含量增多, 一部分分解由尿中排出; 骨质吸收时, 胶原的分解代谢亦增加, 分解产物亦由尿中排出, 测定尿中分解产物可作为骨胶原物质代谢周转的有用指标。

(2) 基质 为粘度较大的胶状物, 其化学性质为粘多糖。从形态学上看是无定形的物质, 在电子显微镜下为分布于胶原纤维间的大小不等的颗粒。它存在于细胞之外和胶原纤维之间, 其作用是使胶原纤维粘合在一起, 在骨中含量较少, 只占有有机成份的5%。

粘多糖是骨化过程中必要的部分, 在生长发育和骨的修复再生过程中明显增加。其合成作用是受甲状腺素、促甲状腺素和胰岛素等激素的影响, 缺乏时即可降低粘多糖合成代谢, 而肾上腺皮质之糖皮质激素抑制其合成。骨中粘多糖含量虽然很少, 但关系到胶原纤维的形

成、连接和矿物质作用。

2. 无机物质 骨外观的特点是坚硬，系由于有机母质上沉着无机物质（矿物质）的结果。这种矿物质，一般称之为骨盐。其主要成份是磷酸钙（占85%）和碳酸钙（占15%），骨盐结晶沉积在骨胶原纤维上并有秩序地排列着。骨盐在骨质中不断新陈代谢，50天更换29%。骨盐结晶具有广阔的活性表面，能吸附碳酸、重碳酸、磷酸、枸橼酸、氟、钠、镁、钾及其他离子，并可彼此交换。显然，骨质不仅是贮存钙、磷的主要器官，也是贮存钠、碳酸和其他电解物的场所，具有稳定电解质代谢的作用；另一方面，正常骨的矿物质成份并非固定不变，在骨小梁表面骨质呈三种不同的状态，有的在沉积；有的在再吸收；还有的在维持原状。可因各骨或同一骨的不同部位而异。骨质的成份和结构明显地受年龄、营养、疾病、机械的应力以及其他因素的影响。

3. 骨中的水 一般大致认为骨中水含量为9.2%，骨盐为52.62%，有机物质为38.18%水中的10—15%被骨小管、哈氏管的间隙和骨细胞所占有，其余的85—90%是存在于有机母质内，包括在胶原纤维中、基质中和骨盐结晶中。在100℃中干燥，或使机械性的离心力只能去掉胶原和其他有机物中的水，但不能去掉结晶中的水，正常致密骨的有机物所以能维持恒定的量，由于矿物盐结晶水的置换，关系着新哈氏系统的钙化，这些是骨中水的功能的重要概念。

## （二）骨的细胞成份

1. 成骨细胞 其作用是形成骨母质并使之钙化。见于生骨的表面，其形态因骨生成的速度而不同。在生长较快的部位呈不规则的立方体，生长较慢的部位则呈扁立方体形成鳞状。

2. 骨细胞 成骨细胞形成骨母质并钙化后即成为骨细胞，是骨的基本成份。其作用是通过骨内物质与体液交换来维持骨内有机和无机物质的成份。骨细胞死亡时与其伴生的骨亦随之被吸收。

3. 破骨细胞 其作用是对骨的吸收，常见于骨组织被吸收的部位。为大小不等的多核细胞，细胞质嗜酸性，在近骨的一端细胞表面有类似上皮细胞的毛刷状边缘，它是细胞的突起，为骨吸收过程中被暴露出来的胶原纤维所形成。细胞质在电子显微镜下可见有钙盐的结晶。

## （三）骨的代谢

人体中的矿物质以钙和磷最多，钙和磷是骨盐中的主要成份，占身体中钙总含量的99%，磷总含量的90%左右。钙占体重的1.5—2.2%，总量为700—1400克；磷占体重的0.8—1.2%总量为400—800克。因此，影响钙和磷代谢的疾病，亦伴有骨的病理改变，骨本身的疾病亦常合并有钙磷代谢的失调。同时，这两种物质分布于体液和软组织中（细胞内和细胞外）的量虽然很少，却能反映骨质代谢的情况。骨质凭藉体液的传送可以维持其钙磷含量与摄入量的平衡。这种平衡除依靠骨组织的吸收和排泄器官的完整性外，还依赖维生素和内分泌以及中枢神经系统的调节。

1. 钙和磷的摄入和排泄 钙、磷的摄入和排出虽然受不少因素的影响，但其中与维生

素D的系关较大。成人大约每日钙和磷的摄入量分别为8.4克及18克。钙质的吸收主要是在空肠和回肠，其来源为食物和消化液中的钙盐，后者至少每天含有500毫克。未能吸收的钙则随粪便排出。因此，若粪钙过多则多系吸收不良所致，很少为肠道分泌过多所致。影响钙吸收的原因很多，如食物含磷酸盐或草酸盐过多、脂肪进量过高和胃酸缺乏等。而最主要因素是维生素D缺乏，使肠粘膜失去吸收能力，虽然进量充分，亦难以维持钙的平衡。如给予维生素D，由于吸收能力加强，即使钙进量较低，也能维持钙的平衡。

磷酸盐的吸收比钙盐容易，但如钙进量很大且比磷进量为多，在维生素D缺乏时，因磷酸与钙结合成不易溶解的磷酸钙随粪便排出，故钙吸收不良。如钙的吸收正常则磷的吸收也随之增加。

钙的排泄主要通过大肠，而磷主要通过肾脏。正常情况下钙的排泄80%在粪便，在饥饿时钙可持续由大便中排出，维生素D缺乏时大便中丢失的钙可能超过食入的量。但用<sup>45</sup>Ca研究证明在正常饮食的情况下，每天由肠道分泌的钙总量约500毫克，但大部分都再吸收，在大便中排出的只有70毫克。用<sup>45</sup>Ca口服和静脉注射做试验，发现口服者在三天中由大便排出量相当于口服量的1/2以上，但静脉注射的由大便排出量尚不及注射量的5%。所以大便中的钙绝大部分是食物中未被吸收的钙，而非代谢循环中排出的钙。在正常饮食的情况下，约2%的食入磷自尿中排出，夜间常多于白天，其余由大便排出。肾脏对维持磷的平衡较对维持钙的平衡更为重要。肾功衰竭可以影响磷的排泄，造成血磷过多症，肾曲管损坏影响磷的吸收，致成血磷过低症。血清磷增加时阻碍钙的吸收，随之产生佝偻病或软骨病。

2. 钙和磷的平衡 摄入与排出钙和磷的差数，为人体所利用。正常成人骨质中的钙、磷含量的排出与进入经常保持平衡，如输入不足维持体内平衡钙即自骨内移出。于钙需要增加时，钙可停留于体内，此时钙平衡为正，见于正常的孕妇、授乳期及生长期的小孩。健康人如钙输入不足，钙平衡即为负，如饥饿和营养不良之患者。肠内钙质吸收受障碍，而钙质排出增多时，钙平衡亦为负，如见于甲状旁腺机能亢进之患者。妊娠期需要适当之钙质，以形成发育胎儿之骨骼，此种钙质一部得自母体，另一部得自母体骨骼。如妊娠和授乳时矿物质的输入不足时，大量钙质欠缺将取自母体，结果可形成软骨病。

血内正常钙质的含量成人9.5—11毫克/100毫升，婴儿和儿童为11—12毫克/100毫升。其中非游离钙（即与血浆蛋白相结合者）为4.5—5毫克/100毫升，游离钙为5—6.5毫克/100毫升。游离于血内之钙质均以离子状态存在，倘钙离子在血内含量低于一定程度时，将发生手足搐搦现象。

成人血内无机磷含量为2.5—4.5毫克/100毫升，婴儿及儿童为4.5—5.5毫克/100毫升。血内磷的总量（包括无机磷和有机磷）为3.5—4.0毫克/100毫升。血清和体液内钙和磷的含量是保持平衡的。组织内的正常钙磷比例为2.2:1.0。骨内磷酸钙的沉积，受钙磷比例的影响。如血清中钙升高时，磷即相对减低，反之亦然。如正常之钙磷比例有所改变，矿物质的排泄和沉积也随之而发生改变。体内磷之储积，其结果可使钙质自骨内移出，如见于肾性佝偻病。

血清钙和磷以三种形式存在，即解离型（钙离子）、结合型（蛋白质结合钙和枸橼酸钙）

和沉积型。三者之间保持动态平衡。在钙与磷之间也保持着较密切的比例关系，如血内钙大部分存在于血浆中，其中60—70%与蛋白质等有机物（主要为白蛋白）结合成胶态物质，另外35%则为解离型（钙离子）。血钙的浓度受血液pH及磷酸根离子浓度的影响。当碳酸及磷酸增多时，它们就与钙结合成不溶性的钙盐沉着。一般以下述公式表示它们间的关系。

$$\frac{[\text{Ca}^{++}][\text{HCO}_3^-][\text{HPO}_4^{2-}]}{[\text{H}^+]} = K \text{ (常数)}$$

钙与磷的解离浓度一般是有相反的依存关系。如维持此常数，其中一离子的浓度发生改变则势必影响到其他离子的浓度。因此钙与磷的改变方向经常是相反的，即磷降低则钙升高；磷升高则钙降低，以维持 $\text{CaHPO}_4$ 的溶解乘积常数。在临床上根据实际经验发现二者在血液中的解离量大致表现为 $(\text{Ca}) \cdot (\text{P}) = 40$ 毫克%的规律，即血清含钙10毫克%乘无机磷4毫克%等于40。若此值低于35即有佝偻病或软骨病的可能。当血内钙离子含量增多时，血磷离子就减少，反之亦然。

3. 磷酸酶的作用 磷酸酶为一种酶剂，使磷酸脂水解为无机磷酸盐。磷酸酶发生于体内许多组织，如小肠粘膜、胆汁、脾脏、胰腺、乳汁、软骨、骨、前列腺和肾脏中。对钙磷的吸收、沉积与排泄起重要作用。磷酸酶于生长的骨内、骨膜深层、增生及骨化之软骨内含量最为丰富。当骨破坏活跃时，或骨细胞受到代偿性刺激，产生大量的硷性磷酸酶进行骨的重建，在此时的血清中反映出硷性磷酸酶含量的增高。

磷酸酶按其作用时的最适宜的酸硷度的不同而分为硷性与酸性两种。全身所含的磷酸酶除前列腺外，均为硷性。硷性磷酸酶最适宜的pH为9—10。成人血清硷性磷酸酶的正常值布氏单位为1.5—4.0，金氏单位为3—13。

血清中硷性磷酸酶的含量是反映局部硷性磷酸酶活性的改变（肝脏疾病除外），除早已发现成骨细胞中有硷性磷酸酶存在外，现已证明破骨细胞中亦有。因此在血清中硷性磷酸酶的增加，反应骨重建的活跃性。当骨骼与肝胆系统疾病时，硷性磷酸酶在血清中含量就有变化。当成骨细胞活动显著而骨有改变时硷性磷酸酶增高，如见于佝偻病、畸形性骨炎、成骨肉瘤、骨折愈合期等。在畸形性骨炎血清中，硷性磷酸酶可增加到100布氏单位或200全氏单位。在溶骨性肉瘤中血清中硷性磷酸酶有较明显的增加，骨中的转移瘤，有持续性硷性磷酸酶的增高，比溶骨性肉瘤更为明显。在营养不良性佝偻病血清硷性磷酸酶的增加是病变活动性的特征，病变活动时约20布氏单位，磷酸酶继续增加即表示病变在进行或加重，可高达200布氏单位。给予足量的维生素C治疗，磷酸酶活性即下降。在晚期的佝偻病或软骨病所致的骨结构紊乱很少有显著的硷性磷酸酶增加。在骨折修复期、骨质疏松、由于慢性氟中毒所引起的骨质硬化等血清中的硷性磷酸酶含量可轻度增加或基本正常。至于软骨发育不全、克汀症、坏血病以及放射照射以后血清中硷性磷酸酶可降低。

酸性磷酸酶最适酸硷度为pH 4至5.5。此大量存在于前列腺，少量存在于睾丸、付睾、精囊及输精管中。在前列腺癌时血清中的硷性磷酸酶含量增高，但酸性磷酸酶增高更为明显。

4. 枸橼酸与骨的关系 1940年以后发现骨中含有大量的枸橼酸，干燥脱脂的人骨中含



量为0.7—1.8克/100克，骨中总含量占体内枸橼酸总量的70%，此仅占体内代谢过程中和解过程中的一小部分，骨的不同部位含量也不相同，年龄也有关系，年轻的含量高，年老的含量低。

血清中的钙约有1毫克/100毫升与枸橼酸结合成不可分解的枸橼酸钙，这种可渗透而不可解离的钙对神经肌肉是不起作用的，这种钙盐可由肾小球滤过而不被肾小管再吸收。当pH改变时枸橼酸钙可以结合更多的钙离子形成枸橼酸钙的复盐而沉淀，这种作用是可逆的，亦可由枸橼酸盐的复盐解离成枸橼酸钙释放出钙离子。骨中枸橼酸比其他组织要高，因而容易与钙离子结合成钙的复盐而沉积于局部。由于这种反应是可逆的，当局部枸橼酸过高时，则可引起溶骨作用，起到一部分骨的塑形作用。

5. 内分泌的影响 钙磷之代谢，主要由甲状旁腺和维生素C控制。维生素C主要调节矿物质自小肠内吸收并保持其血内浓度。甲状旁腺之功用为骨骼内矿物质的移出。甲状旁腺分泌增加，可使血钙及钙之排出量增加（尿钙过多）。为使组织内和血清内之钙质含量保持一定水平，钙质将自骨内移出，结果可使一些病例发生全身性骨骼系统的脱钙现象，另一些病例则可形成全身性纤维囊性骨炎。甲状旁腺功能亢进的，由于血内钙与磷的浓度超出正常水平，而于肾脏、关节周围组织及大血管等处发生磷酸钙之沉积，此即所谓转移性钙化。骨质严重破坏时，如多发性骨髓瘤，亦同样可见软组织的转移性钙化。相反，甲状旁腺功能减低，可致血钙过少，钙离子亦见减少，以至发生手足抽搐。肢端肥大症时，钙在体内储积，因而钙在骨内沉着，亦发生骨之肥大。

6. 矿物质的沉着 不少矿物质进入体内可与钙结合或单独存积于骨内。如氟化物可通过食物或水，或由呼吸道进入体内，大部存积于骨组织中，其中以躯干骨最多，向四肢则逐渐减弱，少部份也存积于肌腱韧带等软组织中，这种情况最多见于氟的流行地区（地方性氟中毒）的居民和牲畜，以及某些与氟接触的工人中（职业性氟中毒）。铅进入体内后常储存于骨的干骺端，与磷和铋的作用相似，既可形成所谓铅线、磷线和铋线，也可使骨质出现显著硬化现象。慢性镭中毒时，镭沉积于骨内可引起骨坏死。其他放射性重金属（镉、铊、钍）及其分裂产物在骨内主要沉积于骨膜、骨内膜和骨骺下方未钙化的骨母组织内，而不在骨髓软骨、骨髓和骨矿物质内。亦可发生与镭相似的改变，能使骨破坏，损害骨髓。放射性钙和放射性锶则好沉积于骨骼系统和骨髓软骨下的新骨内。

#### 7. 维生素与骨的关系

(1) 维生素A 维生素A对骨的生长和代谢均有重要关系，尤其是对骨髓软骨细胞的活性影响很大。若缺乏维生素A，则可使骨髓变性，停止生长，随着塑性的功能亦消失。由于外骨膜继续生长，造成骨的畸形，使骨孔道变狭窄，以致产生神经受压等症状。

(2) 维生素C 维生素C对细胞的氧化和呼吸作用均很重要，维生素C缺乏时，造成骨的变形。维生素C对胶原的新生起着重要作用，缺乏时，成骨细胞不能合成胶原物质，因而可抑制胶原的产生或成熟，使粘多糖类代谢发生障碍，影响骨母质的形成。通过动物实验认为维生素C对骨的形成、生长和修复有密切关系。在动物实验中还发现维生素C有刺激骨膜细

胞合成磷酸酶的作用。在损伤24小时血肿块中出现大量硷性磷酸酶阳性的细胞，而缺乏维生素C时，这种细胞出现很少，骨膜中磷酸酶的活性亦减低。不仅在骨中的磷酸酶减少，软组织、肾中的磷酸酶活性也减低。动物实验证明，维生素C对磷酸酶的作用是非直接的，而是作用于成骨细胞，促进其分泌磷酸酶的功能。维生素C对骨的钙化也有密切关系。

(3) 维生素D 在骨的新陈代谢中，维生素D对已钙化的骨中的钙有吸收作用，以满足新生骨钙化的需要，这是用来维持骨的正常结构，控制血和骨中钙的平衡作用的一部分。若长期过量的使用维生素D，可以产生骨质吸收的副作用。经过动物实验，维生素D对骨的作用不一定只作用于钙磷上，也有可能对骨的有机母质的形成亦有影响。

维生素D可增加小肠对钙的吸收，减少排泄。当维生素D缺乏时，肠道钙的吸收可少于摄入的20%，增加适量的维生素D，可有50%以上的钙被吸收。

维生素D也能增加磷的吸收，这是由于对钙吸收增加的影响，若食物中无钙虽有维生素D的作用，也不能增加磷的吸收。过多的钙在肠道中与磷形成不溶解的磷酸钙而影响磷的正常吸收，若吸收钙的作用有了改进，磷吸收也随之增加。同时可以增加细胞外液中钙磷的饱和量。

维生素D有促进尿钙排泄作用，可能因维生素D有使血浆中枸橼酸增加，枸橼酸与钙结合成可滤过的枸橼酸钙的复盐而增加尿钙的排泄。维生素D亦有增加尿磷排泄的作用，甲状旁腺切除的动物亦有同样现象。Harrison发现维生素D可以减少佝偻病动物尿中排磷量，在临床上佝偻病患者亦可观察到这种现象，有佝偻病同时甲状旁腺完整的动物，多半有甲状旁腺肥大。未治疗的佝偻病因为缺乏钙，甲状旁腺过度活跃，尿磷排泄也就增加。用维生素D治疗矫正了缺钙后，甲状旁腺也恢复正常，尿磷也就降低。

维生素D缺乏主要是缺乏日光照射，不能将体内的7——脱氢胆固醇转化为维生素D。由于缺乏维生素D，可以降低肠道对钙的吸收，同时也继续影响磷的吸收，甲状旁腺随之肥大，功能亢进，分泌增加，肾小管再吸收磷的作用减低，尿中排磷增加。更降低血中磷的浓度，更进一步影响成骨作用。

维生素D过多时，肠道中吸收钙磷增加，同时对甲状旁腺抑制作用加强，结果可降低磷从尿中的排泄。血中钙和磷的增加，可以引起骨质硬化，也就是形成新骨内外骨膜钙化，骨髓腔内钙沉积。X线检查可见骨质密度增加，各器官、血管、软组织、肌腱等处可发生异位钙化。

(四) 成骨与破骨的平衡 骨组织不断有破骨性吸收和成骨性更换，进行不断的新陈代谢，调整体内的正常生理功能和平衡体内矿物质的数量。根据体内成骨性和破骨性刺激的不同，原始细胞不断转变为成骨细胞和破骨细胞。成骨细胞形成新骨，破骨细胞进行骨吸收活动，二者同时进行，并呈动态平衡。在生长发育期，成骨大于破骨，骨量增多，骨增长变粗，直至骨髓板完全骨化，长骨即不再生长。此后成骨与破骨即处于动态平衡。进入中年和老年后，成骨活动逐渐减弱，破骨活动仍继续进行甚或有所加强，因之骨量减少，即老年性骨质疏松。

成骨细胞并非特定形成骨组织的细胞，在某些情况下可能造骨。在生长中的骨内，成骨细胞可见于骨膜的深层及骨内膜，骨髓和哈氏系统内也可见到。如在骨破坏之修复，骨折后的骨痂形成，各种刺激发生的骨膜增生，均系成骨细胞重新活动的造骨作用。

破骨细胞过度活动可使骨质疏松和吸收，常于骨质吸收显著之情况下出现。成骨性与破骨性的活动在生理情况下与年龄和内分泌有关系。而在病理情况下也表现明显。如婴儿之长骨骨折骨痂生长迅速，形成骨痂的量也较多。同样部位的成人骨折，骨痂生长慢，形成骨痂的量也少。同样类型的骨肿瘤，青少年骨膜反应显著，成骨性活动显著，中年和老年骨膜反应较少，成骨性活动也较不显著。这对理解成骨肉瘤中不同年龄中的成骨和溶骨类型有一定帮助。

**（五）骨的血液供应** 各种组织欲维持其正常生理功能，主要依靠细胞之营养及细胞间适宜之体液循环，适宜之体液循环又须依靠良好的血液供给。骨的血管供应主要来源是周围软组织的动脉分支和关节周围的小动脉分支。管状骨的血液供应有四个来源：即营养动脉、骨髓动脉、干骺动脉和骨膜动脉。骨内动脉网经过毛细血管进入静脉窦内，骨内静脉开始于静脉窦，汇合成小中心静脉，再汇合成较大的静脉。

骨组织自发育开始均需有良好的血液供应才能维持其正常的生理功能。当骨内血管扩张时，骨之各小管增宽，结果形成骨质消失现象。当有血管丰富的肉芽组织增生时，可以产生骨质吸收，如见于骨结核。长期慢性炎症的局部充血，亦可形成骨质疏松和脱钙，并可使病变邻近的骨髓增大。如血循环降低，则形成骨质硬化。血液供应断绝，可引起该部的骨质坏死，如见于无菌性坏死。如切除骨膜或骨膜血管栓塞即发生骨梗死或大块死骨形成。急性骨髓炎有骨膜血管栓塞，骨膜坏死后即无新骨形成，发生骨质缺损的后遗症。骨折后由于受损组织的血管新生，骨折部位血液供应良好，则骨痂形成正常。如血液供应不良，则骨痂形成缓慢，骨折的愈合也延迟。骨折部如血液供应断绝，可有无菌坏死的改变。纤维囊性骨炎比较缺少新生血管，骨的形成功能贫弱而不规则。

**（六）骨的神经支配** 正常的神经支配也是保持骨的正常功能及生长的重要条件。营养障碍可致骨之吸收和破坏。麻疯即由于正常神经功能之受害，可使指（趾）端骨质发生慢性进行性之吸收，于其他情况则可发生自发性骨折。生长期之骨如缺少正常神经支配，可使骨之正常功能及生长停止。瘫痪肢体之骨组织常有脱钙萎缩、自发性骨折及肢端骨质吸收等现象。由于臂丛之产伤（Erb氏瘫痪）可能发生肩关节移位及患肢骨发育不良。脊髓及周围神经之病变均可能于病变部之下方发生关节周围组织的钙化。支配血管之神经有所改变时可发生循环障碍，如Raynaud病之血管痉挛，此种神经性血管障碍可使末端指骨逐渐消失。

**（七）机械学与骨骼生理的关系** 机械学对骨骼系统特别有意义，但并非骨骼系统的运动是纯机械作用，只是说机械力量对骨骼系统较对人体其他任何系统重要得多，实际上骨骼系统的活动与机械定律的范围非常接近，因此，可以以人的运动作为普通机械学中的一个特殊的例子来讨论。这不是说运动完全是机械力的产物，自然规律对运动的影响，只是力学的一面。运动系统有关组织的生长与维持由同一的吸收与联合代谢环相结合，而保持人体其他系

统的生物平衡。研究动力学有两个重要意义：一是探讨运动系统的组织对外力影响的抵抗，包括引力，另一是描写与分析组织形成运动时的功用的机械定律。

1. 骨的物理性质 骨的弹性与应力抵抗是它的两种物理性质。一般说来，弹性意味着变形而没有折断。应力抵抗是求得切断面每单位面积在造成组织的折断或失效的力量。按照普通的想法，骨是不能伸缩的。而骨的张力已经测定是每平方毫米2000公斤。但是加到10公斤时折点就出现。这一点的意义就是延长不能超过原长度的1/200，一般而论，骨不会受直的张力，但受到弯曲的应力时，凸面有张力，凹面有压力。骨对压力的抵抗比对张力的抵抗为大。所谓吸收疏松区，在微弯的骨如尺骨或股骨干应力作用下发生，萎缩从骨的凸侧开始。这在股骨颈骨折的愈合中也很明显，在压力情况下比在张力或切力下更易于愈合。骨所受到的另外一种机械力是扭转。它是由两组力量作用于长轴成直角的平行面而走相反的方向所产生的。扭转伤对骨骼会造成螺旋骨折。

外力对骨的形成影响由Wolff和Roux的观察而明瞭，骨不仅在正常的构造上符合力学规则，而且在外伤或疾病畸形时也能改变它的结构去适应新的力学情况。反之，在一定限度内，当正规的力量重新起作用时，将重整它的不正常组织而随正常的方向发展。这在畸形的自然矫正中占重要地位，称之为骨变形的Wolff氏定律。

2. 软骨的物理性质 没有其他组织比盖氏关节面的软骨更多接触到机械应力，不仅抵抗地心吸力，而且要抵抗由关节周围肌肉收缩时更大的压力。软骨的胶原纤维排列可满足机械力的需要，其表面层依切线行走，而深层纤维则与软骨表面呈垂直线。研究软骨的物理性能，即在它的玻璃样基质。这种基质含有胶元和一种软骨粘蛋白(Chondromucoid)，它是硫酸软骨素和蛋白质的产物。软骨素占干软骨的28—42%，表面层带含有较少量的基质，但在健康软骨的深层，常在垂直区有硫酸软骨素，当软骨退行性变时，硫酸软骨素大量减低，如应用甲苯胺兰染色时即可看出。这种化学改变表明软骨失去了弹性。早在发现病理的裂隙及原纤维性变之前即已出现。软骨的弹性与这种组织对不同应力的机能适应有重要关系。例如软骨是可以压缩的，因此能在压力下适应关节结构。假如要达到最大可能的接触面时，一定程度的变形是必须的。不但这种适应的变形增加了接触面，而且也增加了活动度。在正常限度以内，软骨保持它的弹性，当压力解除以后，立即回复原状。实验表明软骨的弹性限度，不仅依靠所负荷的重量，而且依靠时间的长短。在一定限度内软骨有完整的弹性，但在外力和时间上超过时回复即不完全。在退行性关节病变时，其起点是软骨，最初的组织是基质有裂缝及纤维分离，陷窝内有软骨细胞聚积。当组织改变以前，可见早期的退行性变是硫酸软骨素的损失增加及与此平行的弹性消失。这种病理改变与物理性质的关系曾被积极地研究过。早在1897年Beneke发现软骨的退行性变由软骨主要的生理性质发生障碍开始，即弹性与单位力量的损失，创伤引起软骨的病理改变，软骨物理性质的欠缺引起畸形性关节炎。

3. 腱与筋膜的物理性质 正常筋膜的抗张力作用的强度约为每平方吋7000磅，它又具有很大强度的弹性。这意味着在一定限度内可依靠筋膜在应力下被伸长，并在应力停止时回复到原来的长度，但筋膜的持久作用不仅与应力的大小有关，同时也与时间的长短有关，经

过延长时间超过一定限度时，筋膜不再回复原状。韧带和筋膜一样，在正常情况下要接触到大量张力性应力者含有很多弹性纤维，具有更大的抵抗力。髓亦有类似的物理性质，其抵抗应力是每平方吋5000—6000磅。髓有早期的退行性改变，所谓自然破裂实际上是由于前一时期的退行性变。正常的髓，特别在年青人，抵抗牵引之力极强，常常是附着点撕脱而不是髓的断裂。

4. 肌肉的物理性质 肌肉与所有组织一样具有弹性，它在神经影响、电作用或其他外界刺激下产生的一种特性即收缩。Sherrington氏定律认为单一的肌纤维一受到神经支配可进入最大的收缩，没有递变，因此肌收缩的张力完全依据同时收缩的肌纤维数目，这是一种量的现象。

有关其弹性，收缩力，电生理学等从略

#### 5. 关节的力量

(1) 形状与轮廓 关节接触面的形状与轮廓，关节体的适合度与关节面接触的方式，对关节的机能大有关系。负担压力的面要尽量大，压力要尽可能的平均分布，因此需要关节软骨有弹性，以适应关节的接触面。有的关节有宽广的接触面，可以互相滑动，如肘关节。关节面紧密接触的是踝关节，髋关节是杵臼关节。这些关节均共同具有一高度的关节面适合度，因此关节软骨无需有高度的适应性。另一些关节构造很不适合，在压力下关节软骨需要作适当的变形，如膝、腕、掌指等。关节的稳定性，依力学来说，关节面适合的比不适合的稳定，其稳定性由韧带加强，而更重要的是肌肉收缩时的稳定力量，筋膜如阔筋膜亦有稳定的作用。气压是另一因素，它特别对有高度适应性的关节如髋关节有作用，在海平面的气压约25公斤，足以负担全肢体的重量而有余。在高空气压改变，比如在1300米处就不能负担10公斤重的腿。在3000米处，7.5公斤重的腿气压也不能够单独维持。在珠穆朗玛峰处于8800米的高度，负担髋关节的气压仅4公斤，也就是说，其余的重量要依靠肌肉的张力负担。人在高空易疲劳，这是仅次于缺氧的一个原因。

(2) 关节活动的种类 大致可分为表面的滑动，如肩胛骨在胸壁上的活动。直线滑动，如腕关节。摇摆活动，如膝关节，活动度在15°—20°之间，摇摆合并滑动，如髋关节。轴旋活动，如腕关节等。

## 第二章 骨关节外伤的X线检查

X线检查是骨关节损伤的重要检查方法之一，也是目前不可缺少又最为可靠的诊断方法。不仅能确定有无骨折或脱位，了解骨折或脱位的类型、范围和性质；了解关节和软组织的损伤情况，包括关节软骨和肌腱韧带的损伤。并能了解临床处理后的效果和愈合情况，观察由外伤引起的各种合并症。对指导临床治疗具有重要的参考价值。

### 一、骨折的X线诊断

骨或骨小梁的完整性或连续性发生任何断裂均称为骨折。临床上根据皮肤完整与否分为闭合性骨折与开放性骨折；根据发生骨折的原因分为外伤性骨折和病理性骨折；根据骨折后时间的久暂分为新鲜骨折和陈旧性骨折。X线诊断一般结合骨折的原因和类型、骨折线的形状和骨折的新旧加以描述。重点是外伤性骨折的诊断。

**(一) 骨折的X线检查方法** X线检查常用的是透视和照片两种，以后者为主。在进行检查时应首先考虑患者的伤情和全身情况，检查是为了诊断，诊断是为了治疗，故应尽量避免增加患者的痛苦及加重局部的损伤，尤其是在头颅、颈部严重损伤的情况下的检查时操作不当可引起生命危险。故在进行检查时，必须做到轻快而稳妥，在病情危重的情况下必须先进行抢救，在全身情况允许的条件下再进行X线检查。

1. 透视 操作简便，在设备简单的情况下可以充分利用，尤其在战争环境下，可发现较为明显的骨折。透视还可对骨折断端的错位从不同位置进行观察，且可在透视下进行复位。但透视检查仅限于四肢骨骼，对头颅、躯干不宜采用，不明显的骨折透视下也难以发现。

2. 照片 照片检查可显示细微骨折，且可留下纪录作为治疗前后的对比。所有疑有骨折的病例，在条件许可时最好予以照片检查。常规照片应包括正位和侧位象，特殊部位还可加拍斜位或切位，髌骨和跟骨还可加拍轴位。怀疑膝关节或踝关节侧韧带撕裂时应加内或外翻位照片。有时在某些部位摄片前需先行透视定位。摄片范围必须包括邻近关节和全部软组织。在成对长骨双骨折时，常常是一骨的下段骨折时伴另一骨的上段骨折或脱位，摄片时则应包括骨全长及两端的关节，以免遗漏。遇有怀疑，常需摄取健侧的同一位置对比，这对鉴别骨髓线和骨折线、子骨和碎骨片，以及识别正常的解剖变异均有帮助。某些特殊部位的骨折，如舟骨、肋骨、肱骨髁上、胫骨等处，在外伤时常不显示明确的骨折线，如临床可疑时，应在1—2周后进行复查。投照时中心线应尽量对准骨折部位，否则可因X线的斜射投影引起错觉性的移位的或将细微骨折线遗漏。

3. 特殊摄影 放大照相可用于松质骨损伤时观察细微结构，对于手指和足趾的观察较清楚。体层摄影对本身结构复杂或与其他结构前后重迭的部位，如颅底、颈椎、胸骨和骶髂

等部位不明显骨折的诊断有一定帮助。立体摄影对有些部位特别是环形的结构，如颅顶、胸廓和骨盆骨折的位置有一定帮助，但不常用。关节造影则常用于显示关节软骨、半月板、韧带等的损伤。

## (二) 骨折的X线表现

1. 骨折的直接X线征象 骨折是骨结构的连续性和完整性中断，X线的直接征象反映骨折本身的直接解剖变化，是诊断骨折最有价值的依据，其表现有以下几点：

(1) 密度减低的线形阴影 此类骨折最为多见，可发生于任何骨骼。正常骨皮质断裂和连续性丧失，X线片上显示黑色的线形阴影。

(2) 密度增加的线形阴影 此种情况多见于股骨颈或桡骨远端的嵌入性骨折，或其他松质骨的嵌入和压缩性骨折。

(3) 骨小梁纹理歪曲或紊乱 多见于长骨两端的松质骨、跗骨和腕骨等。

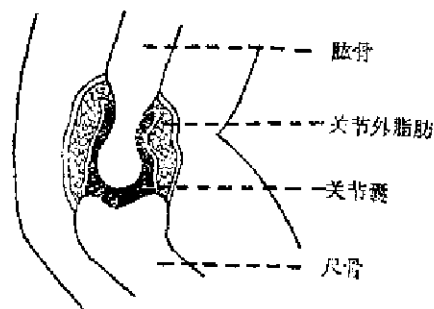
(4) 外形改变 长骨骨干骨折有左右或前后错位使其外形改变，成角、旋转、分离、重叠现象也使骨的外形发生改变。某些部位的骨折看不到明确骨折线和骨小梁的歪曲或紊乱，仅以外形改变为其主要表现，如椎体骨折的楔状变形、跟骨骨折的压缩变形，青枝骨折的弯曲变形。

(5) 碎骨片 常见于关节附近由韧带或肌腱附着处的牵拉引起的撕脱性骨折。

(6) 骨痂生长 受伤当时在某些部位常常未能显示骨折征象，在过相当时期以后由于该处的骨痂生长方能辨认出骨折的存在，常见于舟骨、肋骨、小儿的肱骨下端、跖骨等处。应力性骨折常常以此种形式出现。

② 骨折的间接X线征象 骨折时除产生骨质的结构改变（直接征象）外，而可引起软组织变化和各骨与关节正常画线和角度的改变，作为诊断不明显骨折的间接征象。这种观察方法简单易行，但不能完全代替直接征象，也并不经常十分可靠。可以相互配合提高诊断正确率。






(1) 骨折后引起的软组织变化 在肢体和头部可产生局部的软组织肿胀或血肿，常常可提示在此部位进一步仔细寻找骨折的直接征象。当骨折涉及关节囊内造成关节囊内积液（血），此时使关节囊外脂肪层或脂肪垫的位置发生改变，可借此帮助诊断（图Ⅲ—31，Ⅲ—32）。



图Ⅲ—31 肘关节关节囊外脂肪正常X线表现

表 1

612 例肘部损伤的关节外脂肪变化统计

骨折部位	关节囊外脂肪变化的类型 例数	阴 性	第一型	第二型	第三型	第四型
						
髌或髌上骨折	328	1	2	27	52	246
外髌骨髌分离	75	17	12	33	8	5
内上髌骨髌分离	11	21	17	14	2	0
尺骨上端骨折	71	19	9	21	22	0
桡骨上端骨折	53	11	7	16	11	0
肘部其他骨折*	27	13	4	2	7	1
骨质看不出变化者	11	0	1	5	6	0
共 计	612	92	52	115	106	252

\* 肘部其他骨折：包括孟氏骨折、肘内骨折尺骨或桡骨骨折等。

图 III—32 612 例肘部损伤的关节外脂肪变化统计

这对儿童不明显的髌上骨折有较高的诊断价值，同样原理，应用此法对肘、髌、膝和踝关节附近不明显的骨折均有很大帮助。当关节附近的韧带撕脱时，同样可观察囊外脂肪层和脂肪垫之改变，尤其是膝关节髌韧带撕脱的诊断比较准确，对踝关节观察跟后三角脂肪垫的改变，如能结合临床对韧带撕脱的诊断也有帮助。

(2) 骨折后引起四肢骨及关节正常画线和角度的改变 根据各部位的正常画线和角度改变可推测骨折的有无，例如在股骨上端疑有骨折可观察 Shenton 氏线、大粗隆水平线和股骨颈角有无改变（图 III—33），疑有桡骨远端骨折时可观察侧位桡骨远端关节面之前倾斜度是否改变（图 III—34），跟骨骨折观察 Boenler 氏角度是否变小来决定有无骨折等（图 III—35）。

### (三) X 线诊断的注意点

1. 骨折的有无 有无骨折并不经常是一目了然的诊断问题，不少情况下对确定有无骨折会遇到很大困难。对骨折的诊断不能模棱两可，也不能似是而非，更不能用继续观察来拖延时日，耽误治疗。故对不能确定而有怀疑的病例应立即加照其他位置或照健侧对比，要尽量争取及早作出有无骨折的明确诊断。

2. 骨折的部位和范围 骨折发生的部位应以简练的医学术语记录，描写骨折部位如有解剖学名称者应尽量采用特定的解剖名称，如股骨颈、肱骨外科颈、大粗隆、内髌、外髌等。

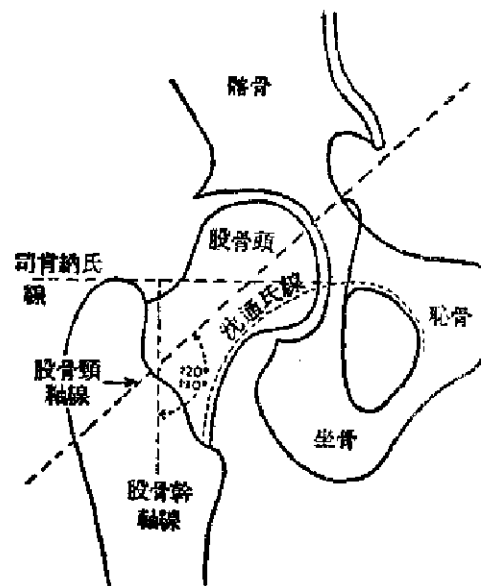


图 III—33 髌关节各轴线的关统



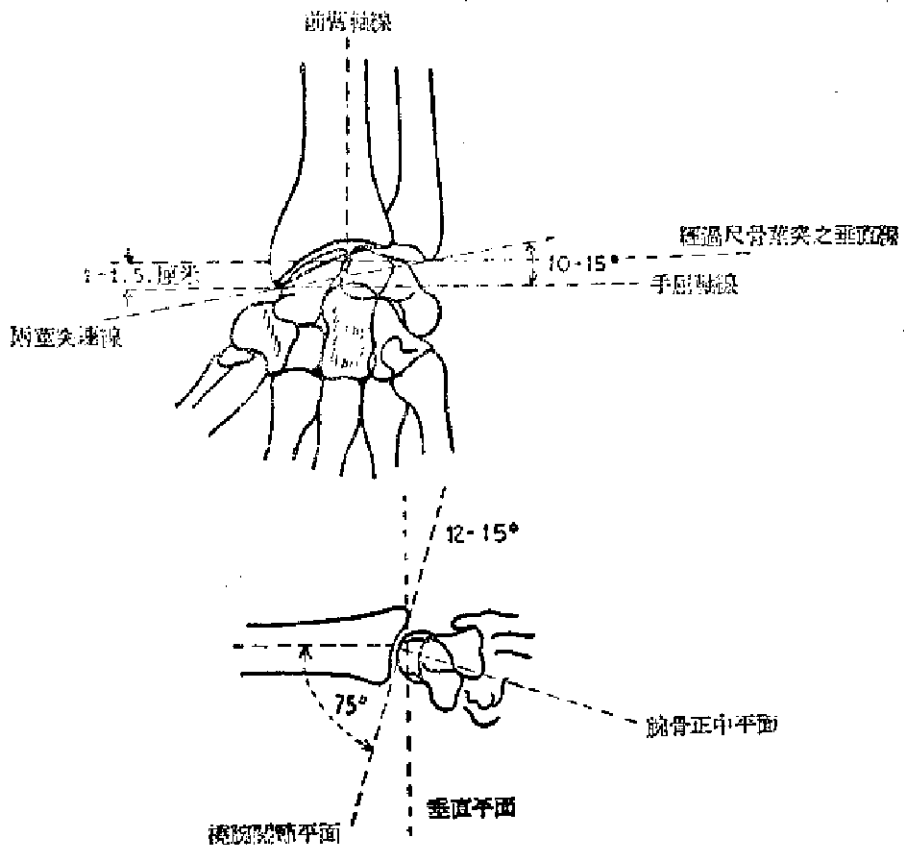


图 III—34 腕部各轴线的关系

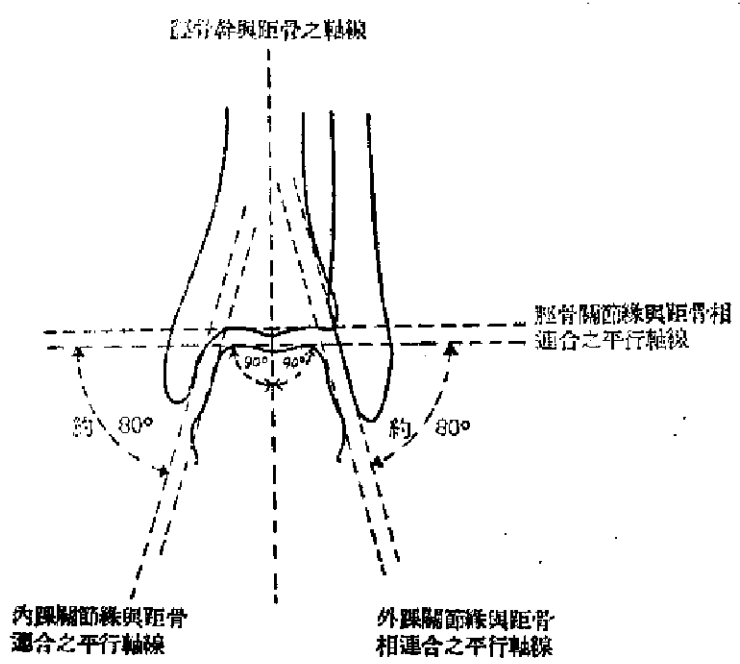
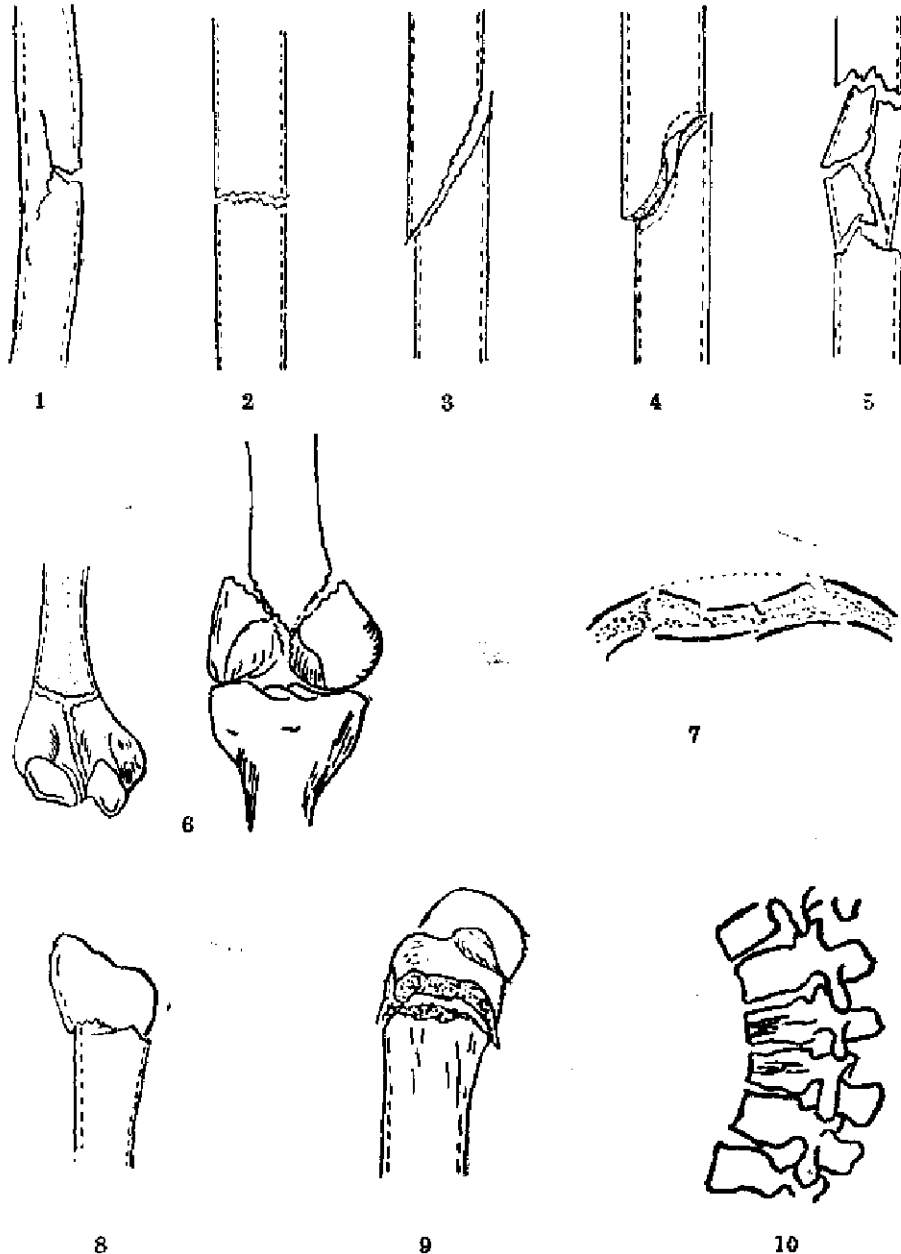


图 III—35 踝关节各轴线的关系

如发生于长骨则将骨干区分为上、中、下三等分，用上、中、下<sub>1</sub>来记录。骨折发生的部位常与患者的年龄有关，儿童和青少年以肘部骨折多见，尤其是肱骨髁部和踝上骨折；成人以手、足骨折为多见；老年多为股骨颈和粗隆间骨折。骨折的范围一般系单发，多发性骨折少见，多见于骨盆、肋骨和脊柱。另外，桡骨远端骨折常伴尺骨茎突或舟骨骨折；胫骨中或下<sub>1</sub>骨折常伴腓骨上端骨折；尺骨上端骨折常伴桡骨小头骨折或脱位。

3. 骨折的形状和性质(图Ⅲ—36) X线检查对明确骨折的形状和了解骨折的性质都有较高的诊断价值。管状骨骨折多为横形、斜行、螺旋形、粉碎性、嵌入性和青枝骨折的缩



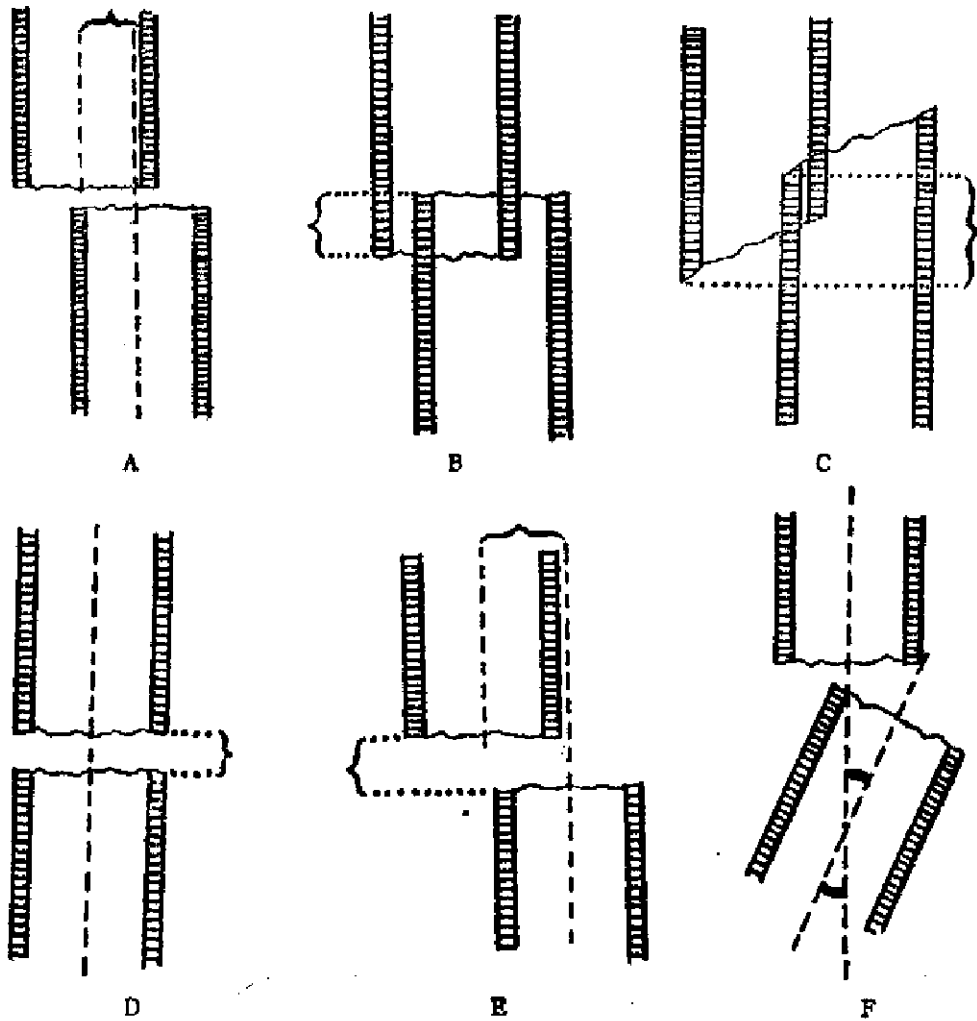
图Ⅲ—36 骨折的形状和类型

1. 青枝骨折 3. 斜行骨折 5. 粉碎性骨折 7. 凹陷骨折 9. 骨分离  
2. 横形骨折 4. 螺旋形骨折 6. “T”和“Y”形骨折 8. 嵌入骨折 10. 压缩性骨折

形等。脊柱和跟骨多为压缩性或粉碎性骨折。由肌腱牵拉在其附着处发生骨质撕脱者，常在骨端见撕脱的小骨折块。

骨折的性质主要分为单纯性骨折、火器性骨折和病理性骨折，各有其X线表现的特点。

4. 断骨的移位情况(图Ⅲ—37) 骨似杠杆，杠杆因肌肉之动作使杠杆系统发挥它的高度功能，其相互间的自然关系必须使骨折断端整复完全，方可避免机能障碍。因此观察骨折断端移位情况对骨折的处理有很大关系。各个骨骼和各骨的各部位，其断端移位情况根据外力的作用方向和周围肌肉牵拉作用而有所不同，且与肢体远侧段的重量、搬运及治疗方法的影响有关，可采取各种形式的移位。



图Ⅲ—37 骨折断端的移位及测量

- A. 内外移位      B. 横形骨折重叠移位      C. 斜行骨折重叠移位  
D. 断端分离      E. 断端分离及内外移位      F. 成角移位

(1) 横移位 骨折段向侧方移位，骨折端是平行错位，此种情况多发生于横形骨折，骨折端可向前后或内外方移位。

(2) 纵移位 骨折断端呈纵向移位，即上下分离、重叠或嵌入。

(3) 成角移位 成角移位是指两断端纵轴所形成的交角同正常位置的相差角度。

(4) 旋转移位 骨折段沿骨的纵轴旋转，常见于四肢骨折。观察有无旋转移位最简单的方法是观察骨折断端的宽度是否一致。旋转移位常见于尺桡骨，桡骨有无旋转可观察桡骨上端结节的部位，此结节正常时出现于桡骨内侧，根据其出现和消失的程度可推测旋转的度数。

骨折断端的移位可以是几种情况同时存在，而以其中一种为主。描写移位常指远端的骨折块，成角移位则以尖端所对之方向为准。形成之角度是指与正常位置相差的角度，而开口一方所形成的角度对临床复位后的功能影响亦具有重要意义。

5. 附近关节的情况 应注意骨折线是否波及关节，邻近关节是否合并脱位或半脱位。

6. 骨折的新旧 新鲜骨折断端锐利，软组织肿胀，骨质密度正常。陈旧性骨折断端模糊，软组织肿胀消失，附近骨质有脱钙现象。骨痂出现成人是三周左右，婴儿在一周以后即可看出。

7. 软组织情况 除肿胀和出血外，应注意有无体外异物进入软组织内，如空气、金属异物、不透X线的玻璃片等均可在X线片上显影。

8. 有无合并感染存在 感染的出现多在外伤后数周，表现为局部骨质不规则破坏和骨痂形成不良，有时可见死骨，软组织常有肿胀。

(四) 骨折的愈合 骨外伤后的修复和再生是必经的病理生理过程，X线是从形态学上反映这一过程最直接的客观资料。从X线片上辨认和掌握骨折愈合的情况必须了解骨折愈合的基本变化，认识其组织学基础有助于理解骨折愈合的各种X线征象。

1. 骨折愈合过程中的两种成骨方式 骨折愈合过程中的成骨活动亦如骨骼发育一样，可来自膜内成骨和软骨内成骨两种不同的组织发生方式。在骨折时，断端附近未剥离的骨外膜深层和骨内膜的细胞通过膜内成骨的方式形成新生骨。膜内成骨可分间叶细胞增生、分化和形成骨小梁三个时期，即由间叶细胞变为成骨细胞和骨细胞三个阶段。一般骨折4—5周后骨膜下新生骨可完全骨化。膜内成骨的血液供应主要依靠骨膜血管网的增生。软骨内成骨则在骨折断端之间和骨膜剥离之处骨膜的间叶细胞和附近肌纤维间的间叶细胞增生、分化形成软骨，然后通过软骨内成骨的方式形成新生骨。

两种成骨在X线片上显示的骨痂形态不同。膜内成骨就是X线片上所见到的骨折上下端比较广泛的骨膜反应，不论早期或晚期，密度均匀一致，边缘光滑整齐，这种骨膜反应并非骨膜下出血钙化。软骨内成骨在骨痂形成阶段，X线片上表现呈斑片状，密度不均，最多见于骨折端的两旁，X线片上与膜内成骨的主要区别是骨痂密度不均匀，骨痂密度减低区域大部分是未骨化的软骨团，或是刚机化和未机化的血肿区。骨痂形成过程中凡是在X线片上表现为互不连接、密度不均匀的骨痂，都是软骨内成骨尚未完全，因此这种骨痂是不够牢固的。

2. 骨折愈合各阶段X线表现及其相应的组织学基础

骨折初期：新鲜骨折后一周内，X线片仅可见局部软组织肿胀，层次模糊，密度亦较正常软组织稍高，皮下组织呈粗大的网状结构，这些软组织变化是由于：骨折部位软组织血管

部扩张，血流受阻，发生浆液性水肿；断端骨膜、皮质骨及髓腔内的血管断裂形成血肿，充盈断端间隙及周围撕裂的软组织中。

骨折后二至三周：骨折部位的软组织仍然膨隆，这是由于骨折部位的结缔组织增生，大量软骨痂形成，以及周围软组织的新生血管和肉芽组织吸收血肿，而表现局部软组织膨隆，密度较高。骨折错位程度越严重，这种变化越显著。但此时皮下粗大的网状结构逐渐消失，软组织层次较前清楚，表明软组织的浆液性水肿已逐渐吸收。此时，骨折两端骨干出现骨膜反应，这是骨外膜间叶细胞不断增生分化，通过膜内成骨方式在骨膜深层产生的新生骨。贴近皮质面已形成了初期骨小梁。X线片开始可见到少许线样骨膜新生骨。在儿童，较早者骨折后第九天即可见到这一征象。随后这种新生骨量增多，X线片即可见到与骨干平行的单层或多层的骨膜反应，其形态以密度均匀、边缘光滑整齐为其特点。在骨折断端此时也出现内骨痂，这是骨内膜增生、成骨和髓腔内、哈氏管内间叶细胞增生、分化为成骨细胞，通过膜内成骨方式形成新生骨。其出现较晚，数量较少。X线则表现为骨折线由锐利变模糊，髓腔内有少量骨痂，随着这种内骨痂不断增多，骨折线两面则逐渐硬化、致密，为骨折愈合中成骨活跃的表现。在骨折断端的两旁，则出现斑片状骨痂，为软骨内骨化所形成。早在骨折后十天左右即可见到此种骨痂，这种骨化的X线征象为斑片状、密度不均匀、分散出现的骨化阴影，早期密度低，边缘模糊，随后骨化部分逐渐扩大，相互融合，连成一片。此时血肿的中心尚不能完全机化，因此骨折端中心骨痂出现最晚，X线片上骨折端间的透亮区可以存在很久。

骨折后4—5周：两种成骨可融合一起，断端间的骨化与上下骨干周围的新生骨融合。X线片上可见两断端新生骨逐渐增多，骨折连接愈合。

### 3. 骨痂形成的阶段性

骨痂分两种：一种是外骨痂，生长在骨皮质外、骨折端的周围及断端间的部分。骨干及皮质骨骨折的连接愈合外骨痂起主要作用。外骨痂包括膜内成骨和软骨内成骨两种新生骨。骨折错位小，肌肉少的部位，膜内成骨的外骨痂相对较多，如胫骨前面，尺骨后面。而错位大，肌肉丰富的部位，软骨内成骨的外骨痂则较多，甚至在骨折愈合中起主导作用，如股骨干骨折。内骨痂生长在皮质内面，松质骨内或骨髓腔突向断端的部分。扁骨、松质骨及关节内骨折如股骨颈骨折、腕舟骨骨折、距骨骨折等，主要依靠内骨痂的作用而连接愈合。

#### 骨痂形成分为四个阶段

(1) 骨痂出现阶段 不同年龄、不同部位、不同类型的骨折，骨痂出现及骨折愈合的时间不同。儿童期成骨活跃，骨痂出现早。软组织厚的部位，骨痂形成多，出现早。一般在骨折后2—4周可出现骨痂。开始出现是在断端附近，特别是在错位的骨折端顶部出现，与上下断端均不连接。同时骨折上下出现骨膜反应，越近断端越厚。随着时间的推移骨痂量可逐渐增多。骨痂生长特别迅速时，可出现多层状、花边样骨膜反应，多见于青少年股骨干骨折，这是成骨极活跃的象征。内骨痂出现较晚。

(2) 骨痂连接阶段 逐渐增大的骨痂托与“袖口”状骨膜新生骨相互连接成桥，这是骨折愈合过程的重要阶段。骨愈合的快慢不在于骨痂量的多少，而在于骨痂桥的形成。成桥连

接的骨痂可称之为“有效骨痂”。这是临床上判断肢体能否持重的标志。从X线片与临床持重时间的对照，可以看到，在正、侧位X线片所显示的骨四个面中，只要有一侧骨痂成桥愈合，肢体即可开始扶拐负重。

(3) 骨痂成熟阶段 骨折部位的骨痂，已连接在一起，骨痂不再长大，边缘光滑，密度较高。X线片一般还看不出骨小梁结构，密度仍不均匀。这阶段的时间差异很大，其骨折线水平之不规则透亮线仍可存在，甚至存留很长时间。

(4) 骨痂塑形阶段 骨折愈合后骨膜反应逐渐消退，骨痂逐渐缩小，以至骨痂被吸收，由原来没有骨纹结构，变为可以见到骨小梁，皮质形成，髓腔沟通，畸形逐渐矫正，这些都属于骨痂塑形阶段。这段时间很长，可达数年或十数年以上，仍在不断改建。这是从骨的折断、愈合到逐渐塑造一个新的接近正常骨结构的长过程。

4. 骨痂愈合速度在X线征象上的反映 骨折愈合速度有着一般性的规律，但有不少因素可影响骨折的愈合：骨折的部位和形态，患者的年龄和健康情况，不同的处理方法和整复的次数，有无合并感染和内分泌障碍，以及神经营养障碍等等。所有这些反映到X线片上所见骨痂的生长上两点值得特别注意：

(1) 骨疏松是骨痂出现早晚的指征。任何原因造成严重骨疏松时，骨痂出现必然晚，且量少，影响愈合。

(2) “有效骨痂”出现的多少和早晚是判断骨折愈合肢体运用的有用标志，如骨痂量很多而无“有效骨痂”，则愈合仍迟缓。

早期注意从上述两个征象中来判断骨折愈合是否延迟，以便及早从临床上寻找原因，克服障碍，创造条件，防止骨折愈合延迟。

#### (五) 不正常的愈合

1. 愈合慢 超出骨折愈合时间的一般规律，X线片上出现严重骨疏松，骨折线清楚，在通常情况下应出现骨痂而未见骨痂，或较通常少得多的骨痂生长，但尚无断端骨质硬化和吸收形成的增宽空隙，均系骨折愈合慢的表现。

2. 延迟愈合 骨折处出现严重骨疏松，两断端吸收使骨折线增宽，断端边缘模糊，多由于固定不良，不断重复运动引起。

3. 不愈合 包括三种情况：骨质不连接、纤维性连接和假关节形成。一般骨折端间隙增宽、光滑、硬化，髓腔封闭或骨折端萎缩变细等现象。骨折块除断端外均表现严重骨质疏松，尤其是骨折处之远侧。如长骨之骨折块不相互接触，其断端呈圆锥状。如相互接触，则有假关节形成，伴有大量骨质增生。

4. 连接不良 骨折块处于功能不良或外观不好的位置。

#### (六) X线诊断中发生错误的常见原因：

1. 投照位置不当和技术条件不当不能将骨折显示，在四肢骨折中某些部位的骨折除正、侧位照片外还需加照特殊位置，如舟状骨等。

2. 技术上的人为污染：如暗室技术、体外药物的重迭等。

3. 不熟悉正常解剖：如骨棘、肌腱附着处、营养孔、营养血管等。

4. 解剖上的变异：如骨骺变异、成人未愈合的骨骺、腰肋、双髌骨、双舟骨、副骨及子骨等。

5. 骨与骨的边缘相交重叠可出现锐利的线条状阴影，在跗骨、腕骨、跖骨、掌骨等处容易出现，仔细观察此种阴影均超出骨的边缘以外。

6. 软组织内气体或脂肪阴影与骨骼重叠有时可误为骨折线，在复杂性骨折时此种情况容易发现。

7. 松质骨骨折，轻微移位或无移位者不易发现。

8. 多发性骨折忽略全面观察。

### (七) 骨折的并发症和后遗症

骨折后的并发症和后遗症一般均能在X线检查中有所表现。并发症的存在可能影响骨折的愈合和预后，某些并发症可能比骨折本身更严重地损害肢体的功能，甚至威胁患者的生命。

1. 骨质疏松和萎缩 骨折后的废用是骨质疏松的主要原因，废用性骨质疏松系由于骨缺乏应力和张力所致。一般认为骨所承受的应力和负重是维持正常成骨活动所需要的一种刺激，如这种刺激不足，则成骨活动降低而致新骨形成不足，造成骨质疏松。但损伤后的急性骨萎缩(Sudeck's Atrophy)可能与反射性神经血管的舒缩功能有关，常见于骨折的远端，肢体末端的手或足部。X线表现为骨质极度疏松，常呈斑点状。

2. 外伤性骨膜下骨化 损伤后骨膜下骨化多因肌腱韧带损伤使骨膜撕脱或游离，或由于受伤后肌肉或组织的血肿未吸收，骨膜的撕裂或成纤维细胞的化骨作用均可使骨膜下机化的肉芽组织形成新骨。

(1) 股四头肌的骨化性肌炎 髌骨上缘或骨干部的股四头肌撕脱时，常引起局部骨膜的剥离，形成骨膜下血肿，血肿吸收后进而新骨形成，呈现不规则的骨质增生。

(2) 踝关节外伤性骨化 踝关节过度屈曲时，前关节囊可以在距骨颈部发生撕脱，如仍保持屈曲，骨膜就离开距骨而产生骨刺或不规则新骨，使关节背曲动作受限。

(3) 膝关节外伤性骨化 当膝关节内侧韧带从股骨内髌撕脱时，可形成骨膜下血肿骨化，称为Pellegrini-Stieda病。

(4) 肩关节外伤性骨化 当锁骨外侧端脱位引起肩峰锁骨韧带撕裂及喙突斜方韧带从喙突撕脱时，可在局部形成骨膜下血肿骨化，如早期被动活动过大，可引起广泛的骨膜下骨化。

(5) 肘关节外伤性骨化 儿童最常见，因儿童的骨膜较成人容易剥离。因肌肉及关节囊附着于骨膜近旁，故脱位比骨折更容易发生骨膜撕脱。肘关节脱位时，可以从尺骨前臂肌或从肘前臂肌发生撕脱，因此多在关节前出现骨膜下血肿骨化。如两者均撕裂，骨膜下血肿可相互沟通，骨化后形成骨桥，关节可以僵直。

3. 感染 单纯性骨折很少合并感染，开放性骨折尤其是火器性骨折则常合并感染，严重者可形成骨髓炎和化脓性关节炎。感染引起的骨充血、骨髓炎和骨坏死都严重妨碍骨折愈合，只有感染控制和死骨取出后骨折才开始愈合。骨折合并感染于早期常不易在X线片上察

觉，仅显示骨质疏松和轻微骨膜反应，这些改变可以认为是骨折后的一般表现而被忽视，进一步发展成骨髓炎可有下述表现：

(1) 骨折断端和碎骨片的骨质稀疏，表现为骨小梁纹理模糊，边缘清楚，骨密度较正常为低。

(2) 死骨形成，X线片上可见密度较高的浓密阴影，周围有环状密度减低区域。

(3) 骨膜反应和骨痂生长不良，当炎症初期蔓延到骨膜其反应范围较小，X线片上表现为细线状阴影，沿骨干出现如葱皮样骨膜反应。感染时间较长则骨膜边缘呈不规则的波浪状。骨膜本身密度深浅不均，骨质疏松脱钙。在骨痂生长期中，由于炎症性充血骨痂可以被吸收，出现边缘不整、密度不均的表现。

4. 缺血性坏死 骨折后由于血液供应被切断可并发缺血性坏死，或称无菌性坏死，其详细病理变化见缺血性坏死与外伤性关节炎一节内。其X线表现为骨质密度较周围骨质为高，系由于坏死骨的骨小梁塌陷，死骨体积缩小而比较致密，加上周围有血液供应的骨质由于吸收而变疏松，对比之下更显得坏死骨的密度更高。骨折后的缺血性坏死一般多见于股骨头、肱骨头、腕舟骨、髌骨、距骨等部位。

5. 脂肪栓塞 少见，但系骨折后特有的较危险的并发症。多发生于较为严重的创伤骨折，骨折断端断裂的静脉有时其静脉壁与坚硬的骨质附着，未能完全闭合，若骨折端的张力过大，骨髓内的脂肪滴即有可能进入破裂的静脉内，成为脂肪栓子。有时脂肪被淋巴管大量吸收后再进入血管形成栓子。可引起肺和脑的栓塞，临床表现有昏迷、休克，甚至突然死亡。肺栓塞的急性症状很像急性肺水肿，慢性者很像支气管肺炎。X线胸片上可出现多数大片或小片状阴影，可类似肺水肿或支气管肺炎的表现。

6. 大血管损伤 不少部位的骨折常引起附近的动脉损伤，如肱骨髁上骨折，骨折端可引起肱动脉损伤，严重者可发生缺血性挛缩。股骨髁上骨折，下骨折端向后移位可压迫腘动脉。胫骨上端骨折因局部血肿可压迫胫后动脉，引起腓肠肌缺血性挛缩。胫骨中下 $\frac{1}{3}$ 骨折，骨折断端可刺伤胫前或胫后的动、静脉，可引起外伤性动脉瘤。严重的骨盆骨折，可因挤压暴力损伤骶髂关节引起髂部大血管破裂或撕裂，发生危及生命的大出血。由于骨折对附近血管的损伤或刺激，可通过植物神经系统及组织损伤后产生的代谢不全产物，引起反射性动脉痉挛，使受伤肢体的血液供应发生障碍，导致严重的损伤性动脉缺血性痉挛。动脉被挫伤后，其内膜变粗糙，血流速度减慢，血中出现涡流，加上创伤后血液凝固或血液成份的改变即可形成血栓，其主要分支痉挛其血栓可向远端伸展。血栓脱落即形成栓子阻塞血管。当动脉壁被骨折端刺破，形成搏动性血肿或外伤性动脉瘤，如动静脉壁同时被刺破，可形成动静脉瘘，此种并发症多见于火器性骨折。

上述各种血管损伤的并发症均可在四肢动脉造影中显示病变的部位、范围和程度，不仅能提供病理解剖上的形态学变化，且能反映此类并发症引起的血液动力学改变，详见“四肢动脉造影”一节内。

7. 外伤性关节炎 骨折波及关节面或骨折片进入关节囊内形成游离体，以及骨折畸



形愈合等均可影响关节功能，或成为外伤性关节炎的诱发因素。骨折线进入关节多发生于关节附近的骨折，早期表现为关节内积液，晚期关节软骨变性和关节内发生粘连。其X线表现详见“缺血性坏死与外伤性关节炎”一节内。

8. 骨生长畸形 儿童骨折可因骨骺损伤，破坏了骨骺的软骨细胞和血液供应，影响其生长发育，在发育过程中逐渐出现畸形。成人骨折由于断端对合不良，可使骨折畸形愈合。骨折不连接可形成假关节而产生畸形。

9. 脏器损伤 骨折时可能并发脏器损伤，可由锐利的骨折尖端所造成，或由外来暴力所致。如肋骨骨折可造成肺组织、胸膜或肋间血管破裂，由此可引起开放、闭合或张力性气胸、血胸或血气胸，造成纵隔摆动或移位的严重病理生理改变。下部肋骨骨折尚可合并肝脾破裂。骨盆骨折常损及膀胱、尿道和直肠。脊柱骨折亦可损害脊髓造成截瘫。上述并发症X线检查时均有所表现。

(八) 颅骨骨折 颅骨骨折占颅脑外伤患者中的 $\frac{1}{3}$ ，虽然在全身骨折中所占的百分比不大，但常因严重并发症而死亡率较高。

### 1. 颅骨的解剖特点

(1) 颅骨的穹窿部如桥弓样弯曲，直接暴力常沿其弯曲而分散，有时传至对侧。故骨折可能在外伤的对侧，血肿也可能不在本侧。

(2) 颅骨骨缝常可以阻止暴力之传布。

(3) 颅骨骨板有弹性，不如长骨易折断。

(4) 头皮可移动，有缓冲重力之作用。

(5) 颅骨厚薄不一致，如颞骨鳞部、蝶骨、中颅凹、额骨、眼眶等处较薄，容易骨折，要特别注意。

(6) 线状骨折很少移位，故重要性不大，除非骨折线通过颅内重要结构。但粉碎骨折之碎骨片常易嵌入脑内，引起严重后果，凹陷骨折亦易引起脑组织受压。

### 2. 颅骨骨折的类型

(1) 线形骨折 为常见的头颅骨折类型，表现为锐利而清楚的透光直线。可一条或数条，亦可分叉或呈星形放射。线形骨折之内板和外板骨折断面，如未重合在一起，亦可呈两条相平行的透光线条影，紧靠在一起。线形骨折须与血管压迹和骨缝等鉴别，其主要鉴别点如下：

	线形骨折	脑膜动脉	板障静脉	骨 缝
边 缘	锐利,硬,不光滑	光滑,锐利柔软	不光滑,不锐利,带细齿状	锯齿状,不整齐
位置及方向	不一定	有一定方向及位置	方向不一定位置及分布较固定	有固定之位置
宽 度	不定	有一定之宽度,越分越细	不定	比较一定儿童较宽

(2) 凹陷骨折 多半由于直接暴力所致，严重者内外板均凹陷，压迫大脑，引起严重后呆。轻微者外板稍凹，内板不受压，则不影响颅内。X线片可见圆形或卵圆形密度增高的阴影，为骨板断处陷入重迭所致。切线位片能确切显示碎骨片凹陷的深度。

(3) 粉碎骨折 多为猛烈的直接暴力击伤所致，颅骨碎成数片，可见多数骨折线彼此交错，常有骨片凹陷和错位，碎骨片也可游离嵌入颅内，导致局部脑挫伤、血肿或颅内感染，如系火器伤，常合并金属异物存留。

(4) 贯通性骨折 常系火器伤所致，详见火器性骨折一节。

(5) 斜行骨折和不完全性骨折 前者为骨折线经过内、外板不在同一位置，后者为骨折经过外板或仅伤及内板，此必须依靠良好的投照条件，用切面象来观察。

(6) 分离骨折 骨折沿颅缝进行，使骨缝分离。外伤引起颅缝分离并不少见，与颅骨骨折的意义相同，大多发生于儿童。颅缝分离可单独存在或同时伴有骨折，各缝均可发生，但以人字缝最多见，常见于后枕部着地的颅外伤。正常人字缝宽度一般多在1.5毫米以下，儿童亦不超过2毫米，两侧宽度相仿。若宽度超过2毫米或两侧相差在1毫米以上，即可确定有颅缝分离存在，颅缝分离严重者常伴有骨折，也可引起颅缝错位或重迭。

(7) 颅底骨折 一般正、侧位平片上不易观察，能否作颅底位检查，要看患者当时的情况而定，原则上是不能因追求诊断而加重病情。前颅凹骨折可为线形或粉碎骨折，以柯氏位(23°位)及侧位片观察较好。中颅凹骨折以额顶位观察最佳，颞骨的线形骨折常延伸到中颅凹底部。后颅凹骨折以枕位观察最佳，应注意骨折线是否经过横窦压迹。

3. 颅骨骨折的间接征象 颅骨骨折的间接征象主要有气窦积液、颅内积气和软组织征三类，通常适用于不易显示骨折线的颅底骨折，尤其在危重的颅脑损伤患者不允许摄取颅底片的情况下，利用颅脑外伤时摄取的常规仰卧位侧向水平投照片，观察有无颅底骨折的间接征象，帮助明确有无颅底骨折具有重要意义。

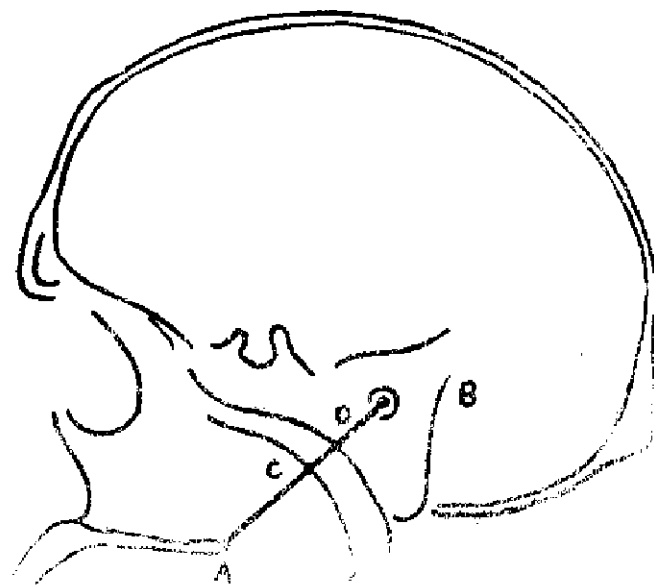
(1) 气窦积液 由于颅底骨折常涉及含气之副鼻窦或乳突气房，血液或脑脊液可进入并积于窦腔，故仰卧X线侧向水平投照可显示窦腔内有清晰之液平面存在。若液体充满窦腔也可仅表现为密度均匀增高而不见液平。此外，常可根据气窦积液的部位来推测骨折的部位，如蝶窦积液常见于中颅凹骨折；额窦和筛窦积液常见于前颅凹骨折；乳突气房积液常见于后颅凹岩椎骨骨折。但未见气窦积液并不能排除颅底骨折。气窦积液提示颅底骨折系开放性，有发生颅内感染和脑脊液外漏的可能。

外伤性气窦积液需与炎症性气窦积液鉴别，一般可依靠临床病史和症状的不同易于区分，且慢性副鼻窦炎常伴有粘膜增厚和气窦骨壁的炎性反应，如骨壁吸收、模糊或增白等。

(2) 颅内积气 颅底骨折时骨折线涉及气窦，可使空气进入颅内，因而发现颅内积气，这与气窦积液具有同样意义。此外，颅盖骨骨折若为开放性，也可使空气进入颅内。不论何处骨折，若外伤后发现颅内积气均提示为开放性骨折，有颅内并发感染的可能。颅内积气的X线表现可因其积气的部位不同而异。硬膜外积气多因颅底气窦骨折硬膜尚完整所致，以中颅凹蝶窦损伤机会最多，因而在鞍背后方积气最常见。X线平片见鞍背后方有狭条状透亮

气体积聚，大多比较局限固定，气影紧贴颅板，与硬膜接触面甚为锐利清晰，不能看到硬膜内之组织结构影。硬膜下积气多为颅底气窦骨折合并硬膜撕裂所致。气体量常较多，位于硬膜与蛛网膜间，能较自由流动，X线水平投照可见液平，并随体位更动而变化。气影之硬膜接触面光滑锐利而清晰，气影之蜘蛛膜接触面比较模糊，但不能见到脑沟、脑池及脑池中之组织结构影。蛛网膜下积气为颅底气窦骨折硬膜和蛛网膜均有撕裂所致。气体分布于脑沟、脑池，似气脑造影所见。脑室内积气大多发生于颅盖骨穿入性骨折和中颅凹骨折，颞叶挫伤损及脑室时也可发生。X线平片可见脑室充气之表现，提示有脑室穿通伤或开放性脑挫伤存在，并有造成颅内感染和脑室穿通畸形之可能。脑组织内积气以前颅凹骨折涉及额窦者为最常见，一般同时伴有该区之脑膜撕裂和脑挫裂伤，使气体渗入脑实质内。X线平片见一堆散在之圆形或椭圆形透光影，可以相互融合，其间有脑组织，以额叶前部多见。上述各种颅内积气现象，有时可合并存在，例如脑室积气常可伴有蛛网膜下积气等。

(3) 软组织征 1978年 Andrew首先提出了测量鼻咽后部软组织厚度增加——即软组织征来帮助诊断颅底骨折。其方法是患者取俯卧垂直侧位或仰卧水平侧位(以后一位置为好)，在头颅侧位片上，通过硬腭后端A点至外耳孔中心B点引直线AB，于AB线上测量鼻咽后部软组织前缘C点至颅底D点间距离CD，即得鼻咽后部软组织厚度值(图Ⅲ—38)。其正常值的上限为15mm，异常值的下限为16mm。此一方法所需头颅侧位片易于摄取，可为绝大部分颅底骨折患者所接受，测量之定点X线片上标志清



图Ⅲ—38 说明见正文

晰，测量方法简单，X线与临床符合率可达96.6%。软组织征的出现与鼻咽部软组织解剖结构密切相关，鼻咽部软组织由粘膜及粘膜下结缔组织组成。X线片上正常由前上至后下的弧形带状影，其顶壁位于鼻窦直下，后壁紧贴枕骨斜坡，与中后颅凹毗邻，远离前颅凹。因此，当中后颅凹骨折时，骨折处及其附近血管破裂，脑膜、脑组织损伤，血液、脑脊液通过骨折裂隙进入鼻咽后部粘膜下结缔组织内，使软组织增厚，也可能是该部损伤后的充血、水肿所致。而前颅凹骨折易损伤筛板，液体多直接穿过筛板裂隙进入下方紧邻之鼻腔，不流入鼻咽后壁，从而产生阳性“软组织征”。因此，颅部损伤患者，有颅底骨折的临床表现如昏迷、鼻漏，而软组织征阳性，则提示前颅凹骨折的可能性大。软组织厚度与外伤后摄取颅片的时间

有关,据Andrew的观察,认为伤后24—48小时鼻咽后部软组织增厚最显著,48小时以后即迅速减轻。软组织厚度与外伤的严重程度成正比,即骨折越严重,软组织肿胀越明显。若俯卧垂直侧位片颅底重迭不够理想时,测量时需取其平均值。此软组织征象在实际应用中尚须与腺样体肥大、椎前脓肿、鼻咽部肿瘤相鉴别。腺样体肥大多见于青少年,其软组织厚度一般均在16mm以上,最高可达23mm,其部位系在鼻咽腔顶壁与后壁交界处,X线上有其特殊表现,易于辨认。椎前脓肿和鼻咽部肿瘤虽可造成软组织厚度增宽,但无外伤史,依靠临床症状与体征不难鉴别。另外,上部颈椎外伤亦可使鼻咽后部软组织增宽,应注意加以区分。

#### 4. 颅骨骨折的并发症和后遗症

(1) 外伤性气囊肿 常由于额窦或筛板骨折后,鼻窦内气体可因咳嗽、喷嚏、擤鼻等使气体进入颅外软组织或进入颅内。气体可积于帽状腱膜下,也可进入硬膜下腔、蛛网膜下腔、脑室或脑组织内,产生压迫症状,也易发生感染。气囊肿常在伤后数天或数周内形成。

(2) 硬膜下血肿钙化:陈旧性硬膜下血肿可发生钙化,钙化可沿血肿周围成壳状,或呈不规则团絮状,常在额顶部外上方,局部颅骨可受压变薄。

(3) 生长性骨折 颅骨膜内成骨能力很差,在骨折后数周内,其间隙仅为纤维组织充填,甚至可长时期无骨性愈合,X线片上所见之骨折线在成人可存在数年之久,一般约2年后消失。儿童再生能力较强,一般不超过一年就可消失。婴儿则数月后即不能见到。但凹陷和粉碎骨折,由于血液供应受损、异物嵌入等因素,愈合时间更长,甚至可终身不消失。若骨折伴有硬膜撕裂时,骨折裂隙受脑组织发育增长的压力,其骨折线不但不易愈合,且其间隙反而可随年龄增大而逐渐增宽,称之为生长性骨折。可造成永久性的颅骨缺损,多见于颅顶部,次为枕部。国内报告最长34年,最短7个月。X线表现为长条形之骨缺损,亦有呈卵圆形或不规则形,骨缺损之边缘常硬化增白,或呈壳状,并可向颅外隆起如火山喷口状。骨缺损较大时可伴有脑膜膨出或脑膜脑膨出。

此外,颅骨骨折常合并脑组织损伤,故凡脑外伤的并发症和后遗症在颅骨骨折中几乎均有可能发生,也都需要作X线检查协助诊断。这类疾患将在其他有关部分论述。

5. 颅骨骨折的诊断要点 综上所述,颅骨骨折具有与四肢骨折不同的临床和X线特点,在进行X线检查时应明确以下各点:

(1) 骨折的有无 X线检查有决定性作用,不能模棱两可或似是而非,有疑问而不能肯定时应立即加照其他位置帮助明确有无骨折。

(2) 骨折的类型、位置及范围 应在X线报告中明确指出,因为对临床处理有关。如无移位的线形骨折在临床上意义不大,而粉碎骨折和凹陷骨折均有可能引起严重后果。

(3) 如为凹陷骨折 一定要加照切线位以明确凹陷的深度,以利于临床处理。

(4) 骨折线是否累及颅骨重要结构 如骨折线通过脑膜中动脉、静脉窦、板障静脉、导静脉和蛛网膜粒的区域,很可能撕破血管导致出血而形成颅内脑外血肿;骨折线通过副鼻窦、中耳和乳突时即属开放性骨折,可导致颅内感染;骨折线通过颅神经管和孔,可出现相应颅神经和伴行血管损伤之可能。

(5) 有无金属异物存留 发现金属异物时应明确是否位于颅内，可在透视下转动检查或采用立体照相帮助确定。

(6) 有无气体存于颅内 应明确是由于骨折后外界空气自骨折处进入颅内，或因骨折经过含气的鼻窦或乳突所致；气体分布于何处，有气体时易发生感染，应特别注意指出。一般颅内气体在数日内即可吸收，在极少情况下，气体进入颅内越来越多，因而使颅内压增加。

(7) 有无陈旧性或已愈合之骨折 已愈合之骨折可能完全看不出，或呈密度增高之阴影，极少情况下有如长骨所见的骨痂生长。诊断颅骨陈旧骨折，对颅骨创伤后遗症的处理有帮助。

**(九) 火器伤骨折** 火器伤骨折有各种不同 X 线表现，并有其特殊的形态，与平时闭合性骨折有明显区别。其分类不一，有按解剖部位分为颅脑、脊柱、四肢、胸腔、骨盆等；也有按伤型和伤情进行分类；也有的按骨折的形态学进行分类。骨关节火器伤占全部战伤的半数以上，除对骨关节直接破坏外，还常遗留金属异物、碎骨片和其他异物，并容易引起继发性感染和其他严重并发症，故其死亡率较高，并易留下后遗症。

1. 火器伤骨折发生的机制 火器伤骨折的各种类型与弹道力学有密切的关系，有三种基本因素影响骨折的形态：

(1) 致伤弹的杀伤力，即根据  $E = mv^2/2$  (E 能量，m 弹头或片的质量，V 速度) 而定。致伤弹速度越快，杀伤力越大，组织的损伤也越重。所以不仅在弹道上的骨与软组织造成损伤，而且不在弹道上的结构，如血管、神经和骨也可受损伤。

(2) 受伤组织的结构和物理特性，包括坚硬度、弹性、粘滞度和液体含量等。骨是人体中坚硬度大的组织，遇到高速致伤弹时，发生损伤的特点是破裂或粉碎，因而火器伤骨折以粉碎型多见。实质性器官，或含弹力纤维多的组织，以及含有丰富松质骨的部位，遇到高速致伤弹时，损伤的特点是发生穿洞性现象。因此，颅骨、骨盆、长骨干骺端多出现洞形骨折。

(3) 力的传导，弹头(片)力的传导也是影响骨折形态的一个重要方面。力的传导有两个方面，即前冲力和侧冲力。前冲力大侧冲力即小。高速致伤弹穿透机体时，首先伤损弹道上的组织，同时将四周的组织推开，造成暂时性空腔，这种空腔有时比致伤弹大数倍至几十倍，以后此空腔消失而遗留伤道。发生贯穿捣碎型骨折时，由于前冲力的传导，在弹道内可见条带状或扇形分布的多数骨碎片。由于侧冲力的作用，骨折四周有放散的骨碎片。骨折两端骨干发生的线形或放射状裂纹，也是侧冲力作用的结果。致伤弹嵌入型骨折，是由于致伤弹速度减慢，动能减小，损伤骨组织后，力已耗尽，从而停留于骨内，成形一种盲管伤。

## 2. 火器伤骨折的 X 线类型

(1) 粉碎型骨折 身体各部骨骺均可发生，X 线表现为碎片多，大小不一，通常为 10—20 块，最多的达百余块。若垂直于弹道入口投照，可见骨折处有洞形或不规则形缺损，两端骨干有线形或放射状裂纹向远端放散。有的骨折处可见两个洞隙，小者为骨内弹道入口，大

者为出口。骨折处可有不同程度的移位、变形，也可有弹片存留。

(2) 贯穿捣碎型骨折 此型的X线表现骨折碎片小，数目多，分布范围广，骨折错位严重，可伴有范围不一的骨缺损，也常合并关节损伤和异物存留。此型的骨碎片沿弹道向骨折四周放散，软组织内有条带状或扇形排列的骨碎片，一端与骨折处相连，另一端通向体表，有的碎片已带出体外，通过碎片排列的位置，可以判断弹道的方向。

(3) 致伤弹嵌入型骨折 此型全系盲管伤多见于四肢骨、颅骨、脊椎骨。致伤弹可造成骨的部分或全骨损伤，最终本身嵌留于骨内。X线表现不一，全骨损伤者弹头(片)造成粉碎性骨折，致伤弹嵌留于骨内，弹周可出现因骨质吸收而造成的“月晕”征，骨折两端也可出现线形或放射状裂纹。如系埋入型骨皮质损伤，通常为小的弹片埋入骨皮质内，附近软组织内可有细小骨碎片。嵌插型骨皮质损伤即致伤弹部分在骨内，部分在骨外。嵌入型骨折也可仅表现为骨膜损伤，弹片被皮质旁增殖的骨膜所包埋。

(4) 边缘切线型骨折 此型系致伤弹从骨骼边缘穿过所致，临床上可为贯穿伤或盲管伤，可伴有异物存留于软组织内。X线表现为骨皮质边缘呈浅凹形切迹或指压样缺损，后者可伴有小骨碎片及线形裂纹；也可表现为沟槽形或洞形骨缺损，缺损周围也可出现多条线形或粉碎性骨折；当相邻的手足小骨发生多骨性边缘切线骨折时，相邻多数骨骼均有边缘骨折的表现，也可一为边缘型，一为其他类型骨折。

(5) 洞型骨折 多发生于颅骨、盆骨、长骨于骺端含有丰富松质骨的部位。发生于颅骨者洞形缺损一般较小，常伴有颅内骨碎片和弹片存留，又称洞形盲管骨折，骨碎片往往在入口附近，群集或呈扇形分布。弹片往往在弹道深部，若系多数弹片伤，往往分散存在。反跳伤系弹头(片)击碎部分颅骨而反跳出去，颅骨可见骨折或冲击的破口，此破口既为入口又系出口，故造成的洞较大，附近可有些小骨片呈扇形分布进入颅内，以切线位显示最好。反跳伤所致的洞型骨折颅内并无金属异物存留，但若反跳力量不大，异物可停留于软组织内。骨盆和四肢长骨的洞型骨折多系贯通伤，洞周可见小碎骨片，洞缘有裂纹。

(6) 凹陷型骨折 此型多见于颅骨，可为反跳伤或切线伤所致，可仅达颅骨外板，或并损及内板，在凹陷处可伴有游离小骨片分散于软组织中，亦可遗留金属异物碎片。

(7) 颅骨洞型缺损 此系洞形盲管骨折在前线经过早期扩创术后所遗留的骨质缺损，在257例火器伤骨折的分析中此型占4.7%，25例颅骨骨折中此型有14例次，故在颅骨火器伤骨折中并不少见。X线表现骨质缺损较大，直径常在1.5厘米以上，边缘清楚，有的洞缘伴有一至数条裂纹，颅内也可有碎骨片或弹片存留。

除上述七种类型外，火器伤骨折也可表现为斜螺型、纵型、横型和裂纹型，这四型在平时闭合型骨折中多见，而在火器伤骨折中为少见类型，前已述及，不再重复。

(十) 应力性骨折 应力性骨折亦称疲劳性骨折或行军骨折，在军事训练中是经常遇到的骨科问题，好发于青少年，尤其是新兵入伍后开始锻炼的初期容易发生。以往较为熟悉的部位是第二、三跖骨。据Wilson 250例应力骨折的分析中，发生于跖骨者占35.2%，跟骨占28%，胫骨占24%，其余部位仅占12.8%。据根检查时病变处于何阶段而有不同类型的X

线表现:

第 I 型 仅看到骨折线呈线状或不规则的骨小梁扭曲,看不到内骨痂或骨膜反应。此型的病变发展后可出现骨膜反应和外骨痂形成;也可在不继续接受外来应力的情况下骨折线逐渐消失,为修复的正常骨小梁结构所代替;更为多见的发展趋向是内骨痂形成并出现局限性硬化。

第 II 型 初次 X 线检查时已处于内骨痂形成阶段,表现为松质骨内的骨小梁致密硬化。胫骨近端和跟骨的应力性骨折多以此种类型出现,往往看不到横贯穿骨皮质的骨折线。

第 III 型 主要表现为骨膜反应和外骨痂形成,若发生于年青患者的长骨两端则必须与恶性肿瘤鉴别。选用不同体位、高千伏或体层摄影来显示松质骨内不明显的骨折线是鉴别诊断的要点,同时注意观察附近骨皮质有无侵蚀或破坏来帮助鉴别。

第 IV 型 上述三种类型的表现存在于同一病例即为第 IV 型,也称之为混合型。

亦有根据应力性骨折发展的各个阶段所具有的特征,分为早期、中期和晚期:

1. 早期 大多无明显 X 线表现,仅看到局限性轻度骨膜反应,如继续接受外来应力,始出现明显骨折裂线。故有人认为应力性骨折的早期仅为显微镜下的改变,如不继续接受应力,可无 X 线改变。因此,如临床疑有应力性骨折,第一次 X 线检查阴性时,必须在两周后或更长时期内复查,以免漏诊。

2. 中期 或称大量骨膜增生及骨痂形成期。X 线表现为局限的大量平行骨膜反应、骨痂及大量骨髓内生骨痂、骨折裂隙,如发生于胫骨上段,则以内后侧较明显。骨内大量内骨痂增生, X 线片上表现为一条宽约 0.5—3 厘米的横行致密骨带,其内后侧皮质外常可见丘状骨痂隆起,以侧位较明显。此种表现是由内骨痂和外骨痂生长所致,为诊断此病的特征性改变。高千伏或体层照片,多可见到与致密带走行一致的骨折裂线。

3. 晚期 为修复愈合期。患者经过适当休息和治疗后,中期堆集的大量骨痂逐渐吸收,原隆起的丘状骨膜骨痂逐渐平整,与增生骨膜一起形成皮质。

形成应力性骨折的机制目前尚无完满解释。以往认为新兵入伍后由于不习惯于长途行军,对持重骨骼产生反复的应力作用所引起,故称之为行军骨折。骨结构本身解剖或生理上存在弱点可能为促使其容易发生的潜在因素。近来多强调强力肌肉群的牵引作用,这不仅可解释发生于腓骨和其他非持重骨的应力性骨折,同时从胫骨上段应力性骨折外骨痂形成的部位也可得到证明。此由于胫骨上段的内侧及后方大部为屈小腿旋内肌群的附着点,此处于行军或长跑中不断受到内旋肌群强大应力的影响,容易造成此处的骨质损伤,在修复过程中即出现大量外骨痂生长。骨痂生成即为了支持已受损变软弱的骨干。故有人根据组织学切片所见骨皮质吸收现象,认为局部充血可引起骨皮质吸收,并导致骨干的软弱,外骨痂形成即为了支撑已变得软弱的骨皮质。总之,不同的解释最终仍归结到机械性的应力作用,反复的应力作用促使局部骨小梁断裂,在并无明显外伤的情况下造成骨折,故此疾患仍以称为应力性骨折为妥。X 线诊断应从骨折形成的机制和骨折愈合过程中的病理生理改变来解释不同时期的 X 线现象,结合患者病史不难作出诊断,鉴别诊断有困难时短期内的动态观察也有很大帮助。

## 二、软骨损伤

凡发生在骨端累及关节的骨折，都必然造成骺软骨或关节软骨的损伤。儿童时期骺软骨损伤可发生不同程度的骨发育畸形。成人和老人的关节内骨折，极易招致软骨与骨的坏死和外伤性关节炎。

**(一) 骨骺分离** 是指骨折呈水平方向经过骺线而发生的骨折。骨骺分离是儿童骨关节损伤最常见的类型，但绝大多数骨骺分离并不影响骨的生长发育。因为软骨的发生细胞和该处的血管襻是紧贴于骺软骨板的骺侧骨板上的。任何部位的骨骺分离，一般不损伤这里的血管和软骨生发细胞。只要软骨生发细胞存在，就不断增生、分化形成软骨。因此多数骨骺分离不影响正常的发育生长。只有骨骺骨折，骨折线呈垂直方向贯通骺软骨板进入干骺端时，才可发生骨生长障碍。

**(二) 外伤性骨骺早期愈合** 是指儿童时期骨骺骨折，在骨折线垂直经过骺软骨板的部位发生骨骺愈合。此类损伤使骺软骨板的生发细胞和该处的血管襻遭到损伤，是造成软骨内成骨障碍的主要原因，也是发生骨骺早期愈合的重要因素。在骨折愈合过程中，骨骺早期愈合的范围可以逐渐扩大，进而使骨骺变形，骨干变短，导致关节畸形。

**(三) 骺软骨骨折** 这种损伤与骨骺分离不同，与骨骺骨折亦有区别。骺软骨骨折是指骨折线没有经过骨骺而是经过软骨进入干骺部。最常见的是肱骨外髁骺软骨骨折。X线片上只能见到干骺端的骨折线，软骨的骨折无法看出。骨折后，干骺端的骨折如治疗适当可以很快骨性愈合。但数年后，滑车中部，骨化停滞，形成沟形骨缺损，造成关节畸形。这种畸形的发生，不是骨骺早期愈合引起的，而是骨折损伤了滑车软骨的血管，造成软骨发育障碍。肱骨外髁骺软骨骨折，多数都可发生这种后遗症。其他部位骺软骨损伤，也可发生类似的改变。

**(四) 骨骺缺血坏死** 儿童期间，很多骨骺缺血坏死，虽然不是直接由于骨折造成，但多与外伤有关。X线所见，不仅在骨骺内出现囊变、致密、死骨、破碎等X线征象，而且经常于干骺端也发生类似的改变，有时造成误诊。当了解了骨骺动脉有不少分枝穿过骺软骨板分布到干骺端这一事实，就可理解骨骺动脉的血液中断，必须要涉及到干骺端血液供应的不足，虽然干骺动脉与骨营养动脉分枝有吻合，但骨骺缺血坏死的同时，仍可发生干骺端骨坏死的可能性。

**(五) 骨关节肥大畸形** 最常见于外伤性关节炎和关节内骨缺血坏死。这是关节内骨折常见的后遗症。X线表现为：关节面不平，关节软骨钙化，骨质增生，韧带骨化，骨节增大。但是病理改变的基本矛盾是关节软骨坏死与软骨增生两个方面。正常关节软骨深层有很多毛细血管襻，直接分布在关节软骨柱的下面。生理情况下，关节软骨的营养来自两个方面：一是关节滑液的营养，二是软骨柱下的毛细血管襻，也担负软骨的营养，关节软骨深层的毛细血管血运中断后，单靠关节液的营养是不够的。所以关节内骨缺血坏死，一般也发生关节软骨的坏死。当关节软骨有部分细胞坏死时，则邻近生存关节软骨细胞就活跃起来，增生、



分化、肥大，使关节软骨增厚。这时关节软骨深层的血管襻增生，侵入关节软骨肥大细胞退化区，进行成骨。关节软骨不断增生，骨化不断进展，骨节就增大。骨节增大，是关节软骨增生、骨化所致。但是骨节增大只发生在关节软骨与骨的部分坏死的病例，如果关节软骨全部坏死，就不存在骨节增大的问题。另外关节软骨的坏死，还引起关节囊和韧带的增生。正常情况下，关节韧带附着于骨的部分是由纤维软骨连接于骨的。纤维软骨与骨的移行部也有毛细血管襻分布在纤维软骨面下。纤维软骨的增生、分化、肥大，引起骨化，这就是韧带骨化的由来。关节软骨增生、骨化，形成骨刺。这些病理变化在老年性关节退行性变化是经常发生的。关节内骨折和部分骨缺血坏死也产生同样的变化。从这些变化中可以看出，骨关节肥大，反映了关节软骨坏死的一面，同样骨质增生和韧带骨化，都反映了关节软骨退变的一面。而这些病理变化，必然同时合并关节囊和韧带的增生、肥厚。这些都是X线片所不能见到的。在X线诊断工作中，不应过分强调X线所能反映的骨增生的征象。而应该把这些增生变化看成是软骨与骨坏死的对立面。坏死是因，增生是果。

### 三、脱位

脱位系指骨在关节端的错位，构成关节的骨失去了正常的解剖关系。根据脱位的程度可分为完全性和不完全性或半脱位，前者即关节面已彼此不接触，后者即关节面尚有部分接触。脱位的原因可分为外伤性、先天性和病理性。外伤性脱位多发生于活动范围较大，关节囊和周围韧带不甚坚强，结构不甚稳固的关节。外伤性脱位在临床上一般比较明显，X线检查不但可确定诊断，并可观察有无合并骨折及治疗后的复位情况。

**(一) 肩关节脱位** 肩关节是球窝关节，是全身关节中活动范围最大最灵活的关节。但关节盂较浅，关节囊薄弱松弛，容易因外伤而发生关节脱位。

根据肱骨头脱位的程度可分为：

1. 肩关节半脱位，属于关节囊韧带损伤较轻，肱骨头不完全的脱位。X线可见肱骨头向下移位，一半在肩盂下方，一半对向肩盂；肱骨头和肩盂的关节间隙失去正常互相平行的弧度，而变为上部间隙增宽、分离，下部相对较窄。

2. 肩关节前脱位，依肱骨头的位置又可分为喙突下、盂下和锁骨下脱位三种。

(1) 喙突下脱位X线表现为肱骨头与肩胛盂及肩胛颈重迭，肱骨头关节面在喙突下0.5—1.0厘米；肱骨头处于外旋位；很少合并大粗隆骨折。

(2) 盂下脱位X线表现为肱骨头脱出肩盂明显向下移位，在肩盂之下；肱骨头关节面一般在肩胛骨外缘的下方，大多合并大粗隆骨折。

(3) 锁骨下脱位，少见，X线所见肱骨头脱出肩盂后明显向内移位，肩峰下空虚；肱骨头向内越过喙突到锁骨下，甚至大粗隆也在喙突的内侧；肱骨头与肩胛体重迭；大粗隆骨折可有可无。

3. 肩关节后脱位，极少见。X线所见肱骨轻度外展，肱骨头呈功能位或内旋位，肱骨头颈部显示较窄呈侧位影象，与大小粗隆相重迭。但这些征象常不被人注意，因为肱骨头向

后脱位并不下移。正位片观察好象关节对位尚好,关节间隙仍然存在,因而极易漏诊,只有腋位片,才显示出肱骨头向后脱出,位于肩盂的后方。

4. 习惯性肩关节脱位,几乎都是前脱位,为外伤性脱位治疗不当的后果,多为青壮年,具有多次肩关节脱位的历史。

5. 陈旧性肩关节脱位,各种类型的肩关节脱位,受伤时间超过三周以上者,为陈旧性肩关节脱位。它的病理特点是被撕裂的关节囊周围产生大量纤维组织,关节盂内亦被纤维疤痕组织所充填,并与肩胛盂、肩袖、三角肌形成广泛粘连。这些坚实的纤维疤痕组织把肱骨头固定在脱位的位置上,使之不能复位。X线所见除关节解剖仍保持原来的脱位畸形外,肩盂和肱骨头骨质疏松,轻者关节软骨下出现骨吸收带,重者肱骨头和肩盂骨质密度明显降低,肱骨头松质骨出现斑片状骨小梁缺损区。

**(二)肘关节脱位** 肘关节脱位是常见创伤之一。儿童和老人少见,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,预后不良。可分为后脱位、侧方脱位和前脱位三种。

1. 后脱位 尺桡骨向后同时伴有向外移位,即后外方脱位,最为多见。内后方脱位较少见,亦可合并骨折。

2. 侧方脱位 比后脱位少见,肘关节有明显的外翻畸形,侧位见肱骨髁与尺桡骨重迭。

3. 前脱位 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一起向前脱位。

**(三)腕关节脱位** 腕关节由尺桡骨远端、尺骨的三角软骨、八块腕骨和五个掌骨近端共同构成。腕关节包括桡腕关节、腕骨间关节和腕掌关节。桡骨远端尺骨的三角软骨盘和近排腕骨中和舟、月、三角骨构成桡腕关节,近排腕骨和远排腕骨构成腕骨间关节,2—5掌骨基底与远排腕骨构成腕掌关节,第一掌骨与大多角骨为鞍状关节,它自己形成一个单独关节。上述三关节,除拇指的腕掌关节外,都互相通连,统称为腕关节。腕关节脱位包括:桡腕关节脱位、腕骨脱位和腕掌关节脱位。X线所见从略。

**(四)髌关节脱位** 可分为后脱位、前脱位和中心脱位三种。后脱位比较常见,伤侧大腿屈曲、内收、内旋畸形,大粗隆向上,下肢缩短,臀部可触及股骨头。X线正位片可见股骨头脱出髌臼之外,与髌臼上部重迭。股骨内收,明显内旋,大粗隆突出,小粗隆消失。前脱位少见,伤肢屈髌外展外旋,不能伸直,股三角区可触及股骨头,有时可出现股神经和血管的压迫症状。X线所见基本上分为两种畸形:股骨外展内旋和股骨屈曲外展外旋。两型的共同特点是股骨干外展呈水平位,股骨头在髌臼下方,对向闭孔,与坐骨结节重迭。髌关节中心脱位亦比较少见,X线所见髌臼底粉碎骨折,髌臼窝分裂为上下两半,下半个髌臼底被股骨头冲击向盆腔内移位,上半个髌臼顶相对向外移位,股骨头则嵌入两者之间。

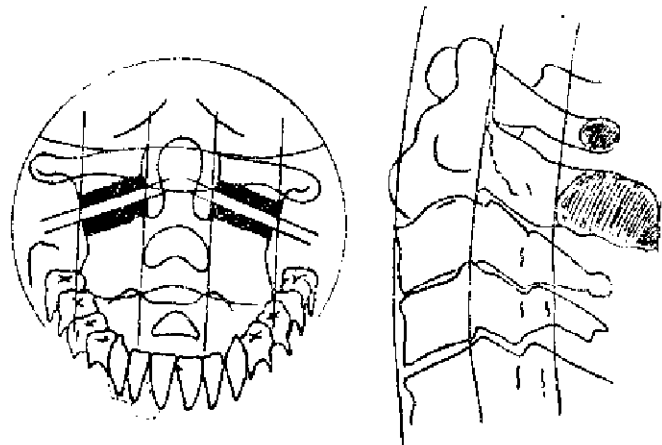
**(五)膝关节脱位** 较少见,由于膝关节有坚强侧副韧带和交叉韧带的连接。X线检查主要观察有无合并骨折。关节脱位的方向,以胫骨上端所在位置为标准,胫骨上端位于股

骨下端之外侧，称膝关节外侧脱位，反之称内侧脱位。一般除有侧方位置的改变外，尚伴有前后方的脱位或伴有旋转脱位。半脱位和全脱位时，十字韧带必然全被撕裂。

#### 四、脊柱的外伤性变化

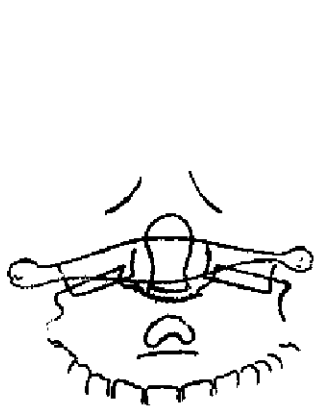
(一) 颈椎骨折和脱位(图Ⅲ—39, Ⅲ—40, Ⅲ—41, Ⅲ—42, Ⅲ—43) 工伤、车祸和运动时是引起颈椎损伤最常见的原因。椎体、椎间盘和其他椎管内容物均可被外伤侵犯，根据外力作用的方向、力量的大小、作用的时间，以及患者在受伤时的体位的肌肉张力情况而有所不同。常常附近肌肉和韧带均受到严重损伤，但在无骨质变化时难以显示。脊椎各个部分和椎间盘的移位，均可引起急性或慢性脊髓或神经根的压迫而在临床上表现出压迫现象。可以立刻使脊髓横断，或可逐渐压迫脊髓的前面。某些外伤可损及脊髓的中央区域，另一些亦可使前面的脊髓或神经根发生障碍。

对颈椎的损伤曾根据外力的作用、最后的畸形、压缩性或破裂性变化而进行分类。前脱位不论有无骨折，系由于自后而來的切力使受侵犯的椎体向前移位。移位椎体的后部由于小关节的倾斜度改变亦向前上方倾斜。当移位椎体的下关节突在上关节突之

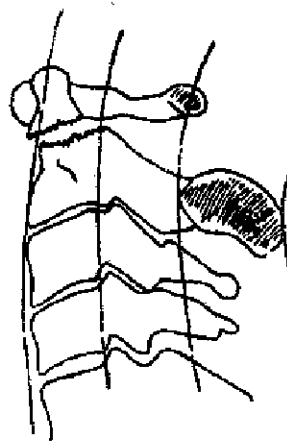


图Ⅲ—39

- A、前后位所见上部颈椎的正常拍线  
B、侧位所见上部颈椎的正常轴线



图Ⅲ—40 第二颈椎齿状突骨折



图Ⅲ—41

- A、第一颈椎椎弓环断裂  
B、第三颈椎棘突骨折

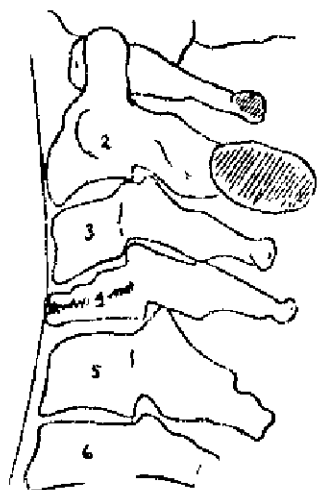


图 11-42 第四颈椎压缩性骨折

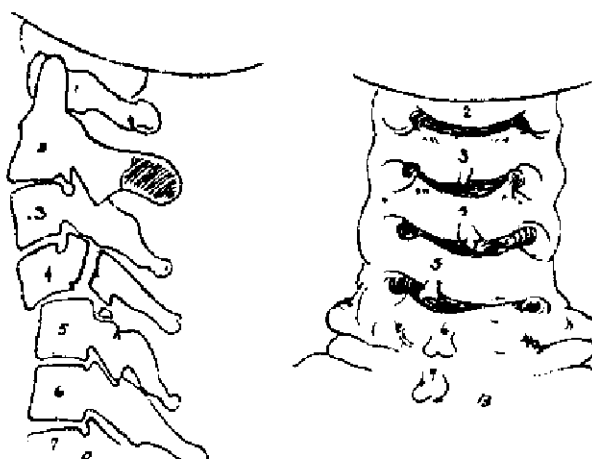


图 11-43 关节突骨折

前时，即为完全脱位。若受侵犯的下关节突仍保持在后面仅向前上方移位，为部分性脱位。若再加上纵行外力即发生骨折。椎体的压缩或椎弓根或椎板的断裂很可能同时伴有脊髓的损伤。

当切力自前方作用于脊椎时，如在面向下跌倒时即形成脊椎的后脱位。椎间韧带被撕裂，椎间盘亦可发生破裂。横韧带和棘间韧带均受损伤。此型损伤受侵犯的各部分仍可保持其正常关系，但脊髓发生撕裂。

最常引起第一、二颈椎损伤的是外力作用于头顶上，或自高处跌下头先着地。骨折的发生是由于作用于头顶上的压力和来自脊椎的对抗压力使寰椎的侧块在枕骨髁与枢椎之间受到挤压。枢椎的前后弓最弱，骨折通过此处使侧块向外移位。骨折亦可沿椎动脉沟发生。单纯旋转移位是由于从脱位骨块离开时的屈曲和旋转力量所引起。齿状突的弱点在基底部。自后切入的力量形成向前脱位。若力量作用于额部，同时头部过度伸展，即形成向后脱位。前脱位较为常见，而瘫痪多见于向后脱位的患者。

在进行颈椎的 X 线检查以前，应仔细施行神经方面的检查以免使患者遭受危险。在进行完善的检查以前可先摄取颈椎的一般照片作一初步检查，即先拍摄前后位、侧位和张口位的照片，根据情况再加照其他位置。

若颈枕交界处有畸形存在，可影响到骨折的形态。寰椎枕骨化或颅底凹陷症的患者，与畸形的枕大孔相比，齿状突在椎管的位置较高。此时齿状突易于损伤，同时因此位置容易伤及脊髓和延髓。年青患者齿状突在其基底部可为骨骺所分开。切勿将正常的永存骨骺误认为骨折。齿状突骨折发生后立刻或稍晚会引起神经方面的不良后果。

上部颈椎损伤的晚期后果是骨折不愈合，具有长期异常活动，骨折处有过量骨瘤形成或

齿状突的坏死。下部颈椎损伤时可产生下肢的疼痛和麻木。下部颈椎的损伤常侵犯第四至七颈椎的椎体，可以在下部颈椎体的前缘形成部分性压缩。亦可合并有横突和棘突、椎板和椎弓根，同时还可伴有椎间小关节的半脱位。

(二) 寰枢椎脱位 正常的寰枢关节包括有四个关节，两个为车轴关节，两个为磨动或滑动关节。一个车轴关节系位于寰椎前弓的后缘与齿状突前缘之间，另一个位于寰椎横韧带的前缘与齿状突的后缘之间。两个滑动关节即寰椎与枢椎之间的两侧关节突。

寰枕关节的X线检查应包括侧位和前后位照片，张口位投照寰椎和枢椎。另外，颅顶或顶颞位可帮助显示寰枕关节。体层摄影对显示此一关节有重要帮助，可将枕骨髁和第一颈椎以及第一、二颈椎之间的关节面清楚显示。为一般常规位置所不能达到者。此种检查对颈部不能活动或不能将口张大的患者特别重要。

同时应记住寰枕关节正常形状的变异很大。在第一、二颈椎之间的关节外侧可有明显的不对称。寰椎在枢椎上的侧方活动可在头部侧方屈曲时显示，不应将其误认为半脱位。Cautts研究了侧位时寰枢关节的形状，他认为关节间隙的宽度是一重要的指征。正常时关节的宽度在1—2毫米之间，寰椎与枢椎之间的倾斜度最大为10度。此角度是由寰椎前后弓的下缘连接一线，另从枢椎关节突的下缘连接一线所形成。Jackson研究了齿状突前缘与寰枢关节面的后缘之间的距离，测量了50例正常人在屈曲和伸展时两关节的距离。他发现小孩时此间隙宽2—3毫米，从不超过4.5毫米。成人在屈曲和伸展时此间隙从未超过2.5毫米，以在屈曲时的距离最大。Hadley叙述了正常人第一颈椎棘突尖端的位置和寰椎自发性半脱位患者第一颈椎棘突尖部的位置。他指出正常时第一颈椎棘突尖部的方向是与第二颈椎成直接连线。自发性半脱位时，第一颈椎棘突的尖端向前移，齿状突与寰椎弓之间的距离增加。寰椎弓亦向前移。

寰枢关节脱位可以是部分性或完全性。可以单侧发生，即第一颈椎的一侧侧块向第二颈椎上向前或后移位，也可双侧发生，即寰椎自枢椎上向前移位。也可发生旋转移位，即一侧侧块向前移位而另一侧侧块向后移位。枢椎一侧或两侧侧块的下关节面与其相应的寰椎的上关节面可以部分或完全地失去接触。另外，寰椎亦可自枢椎上发生左侧或右侧移位。此种情况一般均合并有齿状突骨折，且常有外伤史。

寰枕关节脱位的病因包括外伤、先天性缺损诸如齿状突缺如或齿状突与第二颈椎体未完全融合、炎症、肿瘤等。由于破坏寰枕关节的各个结构，如在头部突然运动或其他外伤时也可引起脱位。小孩的脊柱侧后突也可发生。除此之外，Wsttek认为自发性寰椎枢椎半脱位的原因是由于关节囊内积液，使韧带过度膨胀所致。Gresg指出，颈部感染时引起弥漫性的组织充血，使附近骨质脱钙和椎间韧带松弛，特别是在寰椎与枢椎之间表现明显。此可使头颅和第一颈椎向前脱位，或者寰椎的一个小关节面可自枢椎上向后滑脱。Watson—Jones亦认为脱位是由于颈部组织充血引起上部颈椎骨质脱钙所致。此种充血并不伴有骨质破坏，在X线检查时很难发现。上颈部任何地方的炎症均可引起这种脱钙，但由于这种情况主要发生在小孩，小孩的骨质尚未完全发育亦未全部钙化，故X线检查时脱钙的现象亦无法显示。

(三) 胸腰椎骨折 (图 III-44, III-45, III-46, III-47) 胸椎骨折是由于直接外力使脊柱突然发生严重的过度屈曲所引起。一般表现为压缩形式, 受侵犯的椎体前部变窄。最

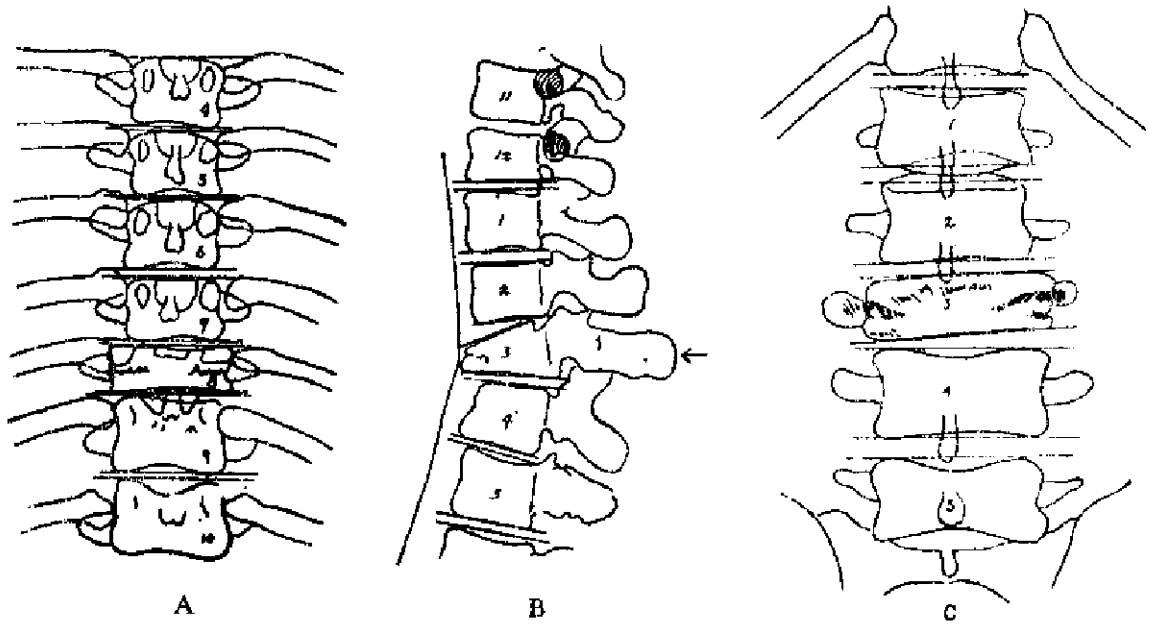


图 III-44

- A. 第八胸椎压缩性骨折
- B. 第三腰椎压缩性骨折。侧位
- C. 第三腰椎压缩性骨折。正位

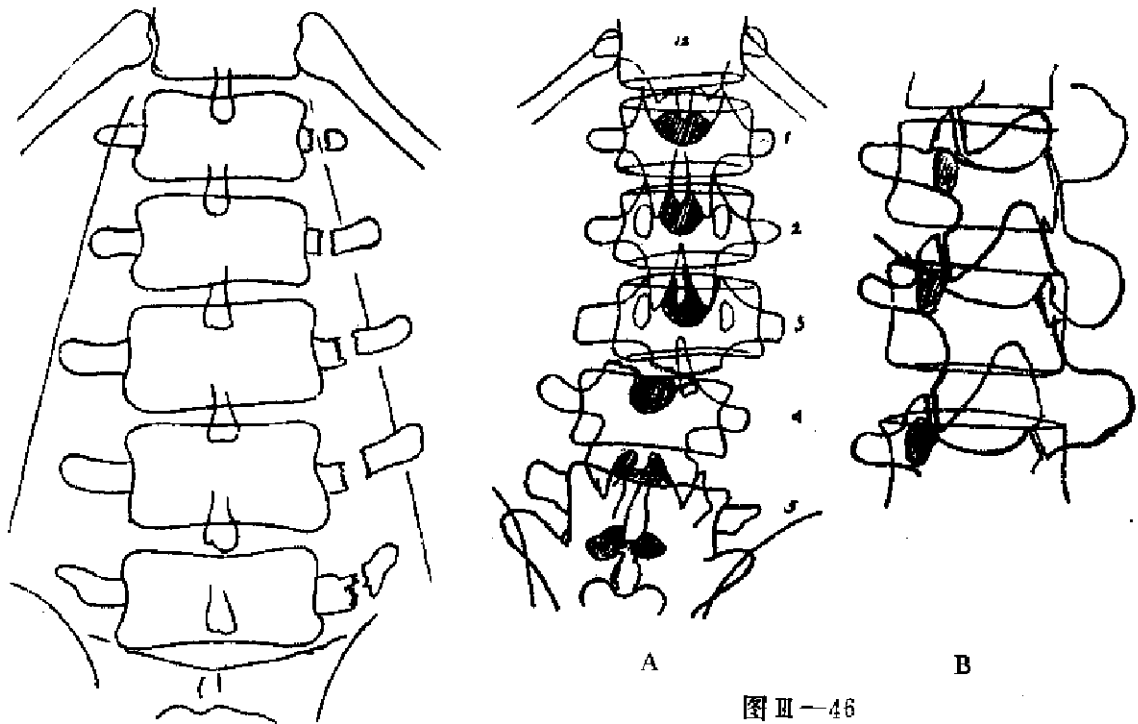


图 III-45 横突骨折

图 III-46

- A. 关节突骨折伴侧移位
- B. 斜位片所见

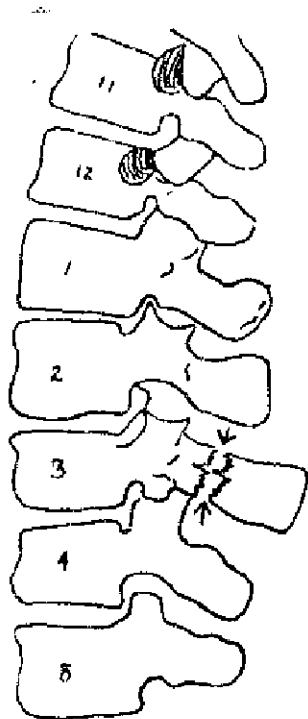


图 11-47 棘突骨折

常发生的部位是下部胸椎，上部胸椎偶尔可亦发现。胸椎中部的骨折少见。胸椎的椎弓和棘突或横突的骨折也较少见。胸椎骨折常侵犯椎弓根横线以上的部分。松质骨的嵌入使受侵犯椎体的密度增加。若外伤时具有一向外和旋转的力量和屈曲的力量时，骨折时产生外侧楔状变形，同侧的椎弓根和小关节面也可发生变化。软组织也同时受到侵犯，可发生出血和各个韧带的撕裂，并形成骨质结构的不稳定和脱位。椎间盘亦可发生破裂。出血可进入椎管，骨质或椎间盘的破片可发生移位和外伤后水肿，所有这些均可形成压迫脊髓的现象。偶尔，可见穿过椎体的长轴形成纵形骨折，骨折仅侵犯椎体下部者少见。

胸椎脱位较不常见，一般是与胸椎骨折同时存在。精神病患者在进行休克治疗时亦常发生胸椎骨折。这种压缩性骨折不伴有椎间盘的变化。椎体形状的改变一般在侧位片上更易于显示。但右侧或左侧的压缩性变化仅在正位片上才能看到。癫痫大发作时的抽搐由于剧烈的过度屈曲可引起胸椎骨

折。破伤风患者中亦常伴有胸椎中部的压缩性骨折。受侵犯的脊椎有楔状变形，椎间隙并无改变。故凡抽搐后引起的骨折椎间盘仍保持完整。

胸腰交界处的损伤伴有截瘫者较下部腰椎多见，此由于在胸腰部脊髓的形状不同所致。骨骼损伤的范围并不能代表脊髓损伤的程度。

腰椎骨折一般均为压缩形式，椎体的前部变窄。根据旋转力量的大小，椎体的外侧亦可发生骨折。若系一定力量的旋转力量的损伤，椎弓也可发生骨折。

关于陈旧性已愈合的压缩性骨折和腰椎已愈合的非外伤性病变的鉴别，Fillis 认为骨折时楔状变形比较粗糙，仅侵犯椎体的上半部，或上下半部不成比例。这类患者松质骨的密度增加可持续一般很长的时间。他相信骨赘形成和一般性的脊椎增生并不发生在压缩性骨折的患者中。Raab 和 Hewarth 认为大多数胸腰椎区域的骨折只是轻度的压缩性骨折，所有严重型的骨折最后在椎体前缘均会有自发性的前关节部强硬发生。他同时指出，轻度或严重骨折患者，外伤后椎间盘可以变薄。骨折处的骨赘形成与症状不相适应。

腰椎横突骨折当骨折块移位时容易发现。但有很多病例由于软组织和气体的重迭骨折线难以看出。腰椎的棘突骨折较为少见，若此结构处有一压痛点则必须仔细考虑。侧位腰椎片在亮灯下有助于观察棘突，因为此处常因过度曝光而显不清楚。采用集光筒和较低的条件照片也有助于显示棘突。

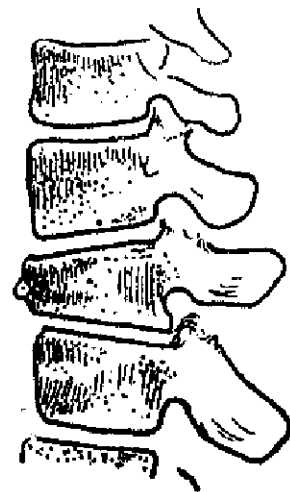
当压缩性骨折并伤及椎弓且有神经症状出现时，应采用脊髓造影进行检查。此类病例可以显示由骨片突出引起的充盈缺损，外科手术可使症状缓解

(四) 骶尾椎骨折 一般由于直接外伤引起，多发生在跌倒或直接暴力作用。其特点是

患者有相当程度的疼痛,在走路或站立时加重。X线检查时常难以显示。在前后位时采用不同角度投照以显示不同部分的骶节尾椎具有相当价值。骨折线很难以发现,因为有大量的气体和粪块阴影相重,即使经过适当准备以后亦难以看到。侧位照片对这种诊断较有帮助。骶棘韧带和骶结韧带的撕裂,若看到下部骶椎在其附着处有撕脱时,诊断即可成立。

骶骨骨折除损伤骨质以外,由于马尾的损伤还可出现神经并发症。骶骨的最软弱部分是第一、二骶骨孔处,于此处常可发现骨折线。在骶尾区域发生骨折和骨折脱位者相当常见,其疼痛常超出骨质损伤的程度。骨折线有时很难发现,在受伤一定时间以后的X线片上可趋于明显。

(五) 外伤后脊柱后突症(Kümmel氏病)(图一48) 此系外伤后的椎体压缩,可发生在胸椎或腰椎。损伤后的当时一般并无变化,塌陷的程度一般较轻,仅在受伤数月后才趋于明显(Kümmel, 1895, 1928),病变可能是由于外伤影响了血液供应造成脱钙后再发生椎体的塌陷。根据Sbing等认为此病变有其实际重要性。他们叙述了受侵犯脊椎的组织学检查,发现有软骨性椎板的梗死,髓腔内出血,骨小梁的微骨折和坏死。椎间盘也可断裂,软骨性物质可突入骨质内。他们指出椎间盘可发生钙化,类似附近椎体的骨性连接。诊断此病时应特别注意,要具有明确的外伤史,并注意与椎间盘病变如Scheuerman氏病所引起的楔状变形加以鉴别。



图一48 外伤后脊柱后突症(Kümmel氏病)

(六) 截瘫性神经关节病 脊柱损伤后有截瘫的患者,在下肢可发生神经病性关节和关节周围的变化。Solovay指出此种改变包括关节内的破坏和增生性变化,也包括关节外软组织骨化。他们叙述了下肢的变化考虑为Charcot氏神经性关节病的表现。他们认为其机制可能是长期持续的压力作用于麻木的骨质突起处,并缺乏警觉感,这同外伤一样促使关节周围组织发生骨化。

Abramson等注意到软组织内有同样变化,主要在髋关节周围,并在大粗隆周围出现骨质侵蚀性变化。他们也指出了另一种变化,一种在很多方面与类风湿性关节炎相象的脊柱炎,多侵犯活动性关节。当病变发生在第一腰椎以下即不会伴有这种变化。病变在第一腰椎水平以上时,椎间小关节可有不同程度的融合,有些椎体表现骨质疏松,有些椎体表现骨质硬化,也有些两种变化同时存在。他们相信其原因是骨质充血引起脱钙,血循环减少,骨质硬化则系由于骨坏死后血液供应丧失所致。

(七) 脊椎滑脱症(图一49) 脊椎滑脱的定义是指一个脊椎自另一个脊椎上发生移位,一般伴有受侵犯脊椎的椎弓在关节间部断裂。最常发生在第四、五腰椎关节处,其次是较高的腰椎。Meyerdig统计583例患者中,在腰骶间隙处发生移位者占82.1%,第四腰椎处移位者占11.3%,第三腰椎发生脊椎滑脱者占0.5%,第二腰椎移位者占0.3%。反向脊



椎滑脱，即受侵犯的脊椎向后移位者 26 例（4.4%），常见于腰骶间隙。发生于颈椎的脊椎滑脱则属于另一单独疾患。少数脊椎滑脱的患者并无椎弓的缺损。较多见于腰椎前凸弧度增加的患者，常伴有软骨病、骨质疏松和增生性脊椎病。椎间小关节倾斜度的改变可使一个脊椎自另一脊椎上发生向前移位。

脊椎滑脱伴有关节间部骨质缺损的起因很复杂。目前的看法倾向于由外伤引起，由于两骨化中心未融合引起者的可能性较小。Bawman 和 Cain 相信在婴儿出生时外伤作用于椎弓处发生骨折或局部骨软骨血管方面的障碍是一最初的原因。Chandler 述及在关节间部的骨化进行过程中，在薄骨壳中有囊样间隙形成。关节间部在骨化的早期主要为软骨和巨大的血管池组成，特别容易发生骨折。Batts 观察了 200 例胎儿脊椎，发现并无分离椎弓，他认为若病变是先天性的，这种缺损在胎儿脊柱上所见的数目应与成人以后所见者相同。也应该是 5% 左右。Rowe 和 Roche 在 500 例死胎和新生儿的尸体中未发现一例椎弓缺损的病例。Lernre 和 Cojine 的意见亦倾向于峡部缺损系由于幼年时的外伤所引起，认为软骨的骨折愈合时多形成假关节而少有骨痂形成。Hadley 提到椎板的骨痂带如一块骨质突入椎管，他相信这是由于椎板断裂后所形成。Muten 叙述了椎弓的骨化，提出第五腰椎骨化较第一为晚，他也倾向于关节间部断裂系由外伤引起。

关节间部的断裂常伴有脊椎滑脱，若受侵犯脊椎并无移位时，此种情况即称之为脊柱裂或椎弓崩裂，也有时将这种情况称为脊椎滑脱前期。根据 Brailsford 的意见，脊椎滑脱前期在腰骶角接近 90 度时亦可发生。这种前弧度加大可出现在脱位之先。

手术时所见脊椎滑脱解剖上的变化包括椎板松弛，可向前后有不同程度的摇摆。有些病例为纤维关节僵硬所束缚使其活动度降低，有边缘不清的纤维组织块与附近韧带相连。此处可发生粘液样变性，软组织膨出至椎间孔，并可部分进入椎管。脊椎移位形成阶梯状时，椎间盘可明显变窄。椎管成角使硬脊膜形成双重弯曲，与椎板和黄韧带发生粘连。马尾超越阶梯时可处于极度紧张状态，当伴有腰部椎管狭窄和椎间孔外侧的变形时，细小的椎间盘脱垂或脊椎增生性骨刺即可产生显著的临床症状。

脊椎滑脱的发病率各作者的报告并不一致，自 3.5% 至 5% 之间。Bailey 在 2080 例未加选择的腰骶部侧位片中，有 4.4% 可见峡部缺损。其中仅有 0.5% 诉有上腰痛。他认为有椎滑脱或其前期与最近的外伤无关。Garland 和 Toomas 提到在陆海军人员中下腰痛患者的 X

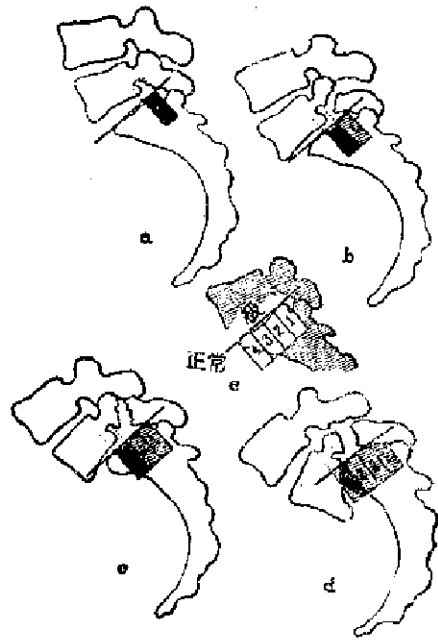


图 11-49 脊椎滑脱向前移位的分度 (Meyerding 氏病)

检查中有10%是属于脊椎滑脱症。

脊椎滑脱亦有极少数病例是由于椎弓先天性缺陷引起。Roche和Bryan发现有关节间部的先天性延长和缩短，椎弓的一侧缺损。Brocher提到椎间小关节畸形可引起脊椎脱臼。

脊椎滑脱大多数病例发生于青年至成人时，最常见的年龄是20—50岁。文献上报告最年幼的病例为一17月的婴儿，最大者在65岁以上。

脊椎滑脱的临床表现是下腰痛和坐骨神经痛，常伴有外伤。但也有些严重型并无任何临床表现。若情况较轻，物理检查可无特殊发现。重度的脊椎滑脱症在下腰部常可见一特征性小凹，由于第四或第五腰椎棘突凹陷所形成。

Meyerding将脊椎滑脱分为四期(图11-39)。第一期是仅有椎弓崩裂存在，并无椎体移位。第二、三、四期分别根据椎体向前滑脱的程度来区分。将其下的关节面分为三部分，向前滑动 $\frac{1}{4}$ 者即为第二期，向前滑动至 $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ 之间时为第三期，向前滑动至 $\frac{1}{2}$ 以上时即为第四期。另外也有将椎弓崩裂看作是另一单独的疾病，将向前移位的程度分为四度，每一度就相当于下面脊椎表面的 $\frac{1}{4}$ 。

对于脊椎滑脱的可疑患者进行X线检查时，应包括一般前后位及侧位照片，在受侵犯的部位应用集光筒摄取斜位和侧位照片。斜位照片上可清楚显示椎间关节和关节间部。侧位X线照片上常能看到关节间部的缺损。与斜位片上的发现率相同，有时侧位还具有更高的价值。

脊椎滑脱常伴有不同程度的椎间盘变窄和相邻两椎体面的硬化性改变和肥大性变化，同样下部腰椎小关节面可见硬化性改变。严重脊椎滑脱的病例，第五腰椎体实际上悬挂于第一骶椎前上缘的下面。此类病例在前后位X线照片上可出现所谓“弓状线”。

Guri报告151例伴有疼痛的脊椎滑脱，其中有137例发生在腰骶关节处。属于I度者有103例，II度者16例，III度者10例，IV度者4例，另5例脊椎移至骨盆内第一或第二骶椎的前方。在I度脊椎滑脱中，有50例的椎间盘表现正常。有12例椎间盘的后部变薄，34例的椎间盘完全破坏。在椎间盘变性的大多数病例中可见骨质表面硬化。另外有些病例在上骶骨的前面有墙壁样的骨质形成。实际上所有II度脊椎滑脱的患者均有不同程度的椎间盘变薄和局限性的脊柱炎存在。III度和IV度脊椎滑脱的病例可根据有无新骨形成而分为两组，大多数在骶骨前面均有骨墙形成。另一些骶骨与第五腰椎体已融合在一起。若无新骨形成，骶骨的前面可变圆，偶尔在第五腰椎的下面可呈弓形，在最后一节腰椎与骶椎间形成一关节样影象。第四、五腰椎间的脊椎滑脱出现局限性关节炎者较腰骶部脊椎滑脱者少。但椎间盘变薄的情况并不少见。腰骶关节的椎间小关节之间的关节炎性变化，较第四、五腰椎间者少见。另外，在斜位X线片上有时在关节间部缺损边缘上可看到骨质密度增高，少数病例在此边缘上尚可看到细小的骨刺形成。第四、五腰椎椎间小关节的炎性变化可能是引起下腰痛的另一因素。

反向脊椎滑脱症系腰椎椎体自其下一脊椎上向后移位，两者之间的椎间小关节发生解剖上的改变。一般发生在腰骶关节处，仅系中度移位。腰骶或椎间小关节的排列也同时有向下

向后的变化。De Veer 认为椎间盘的变性、韧带的松弛和轻微的外伤对反向着椎滑脱的发生均具有重要意义，他又指出椎间小关节的紊乱是一重要因素。

Dillespie 报告了 75 例脊椎向后移位的病例。此系在 493 例腰骶椎间盘突出经手术证实的病例中遇到的。均在腰骶关节。35 例作了较详细的检查，发现向后移位的平均范围是 0.3—0.9 厘米。在他的病例中大多数可见椎间小关节是呈前后位排列。Dillespie 指出这种向后移位的情况可发生于任何部位，最多见腰骶部和颈部。可合并有关节炎、椎间盘突出、椎间软骨变性、感染和外伤。

假性脊椎滑脱症系由于椎间小关节软弱使下关节向前倾斜形成上一脊椎向前移位所致。椎弓根仍保持完整，峡部无缺损存在。此疾患常伴有脊椎增生性关节炎和椎间盘的软弱。多见于女性，常发生在第四、五腰椎之间。

## 五、缺血性坏死与外伤性关节炎

骨缺血性坏死与外伤性关节炎，是最常见的慢性关节病，也是骨关节外伤常见的合并症。骨与软骨坏死和外伤性关节炎二者有着不可分割的联系，前者是因，后者是果。临床 X 线诊断为外伤性关节炎的含意，应是指骨坏死与骨增生，关节软骨坏死与软骨增生，以及关节一系列软组织反应的综合性病理改变。

骨坏死的发生，骨内血运中断起着决定性作用。但是在血液供应通畅的情况下，仍然可发生分散的小范围的骨坏死。显然对这种骨坏死发生的原因只研究骨内血运的变化是不够的，还应从其他途径——研究血管与骨细胞之间在体液交换扩散方面，探索另外的根据。关节软骨坏死与骨坏死的发生原因有着类似的情况。关节软骨坏死与骨内血运中断有着密切的联系。骨内缺血，关节软骨单靠关节液的营养是不够的。但是骨内血液通畅仍不能防止发生部分关节软骨坏死。

### (一) 骨坏死的 X 线诊断有三个基本征象，反映着三种不同的病理改变

1. 坏死骨 X 线表现为骨的密度相对增高，骨结构保持正常者，是骨内完全性缺血坏死的可靠依据。

2. 骨坏死后，X 线表现骨内出现囊变者，是新生肉芽组织伸入死骨区清除死骨的结果。囊变范围内的肉芽组织将来可形成纤维组织，有时不能完全被新生骨所充填。

3. 骨坏死，X 线表现骨内出现大量不均匀的新生骨，骨的密度不均匀性增高者，它间接反映了骨内存在着分散的小片骨坏死。

### (二) 关节软骨的 X 线诊断也有三种基本征象

1. 关节间隙变窄，是全部或大部关节软骨增生层或全层的脱落。

2. 关节间隙增宽，反映着部分关节软骨增生或关节内的纤维组织充填，也说明有部分关节软骨坏死的存在。

3. 骨端增大或发生蘑菇状变形是关节软骨增生骨化的结果，也间接的反映了部分关节软骨坏死的存在。骨端增大还说明骨内血运是通畅的。

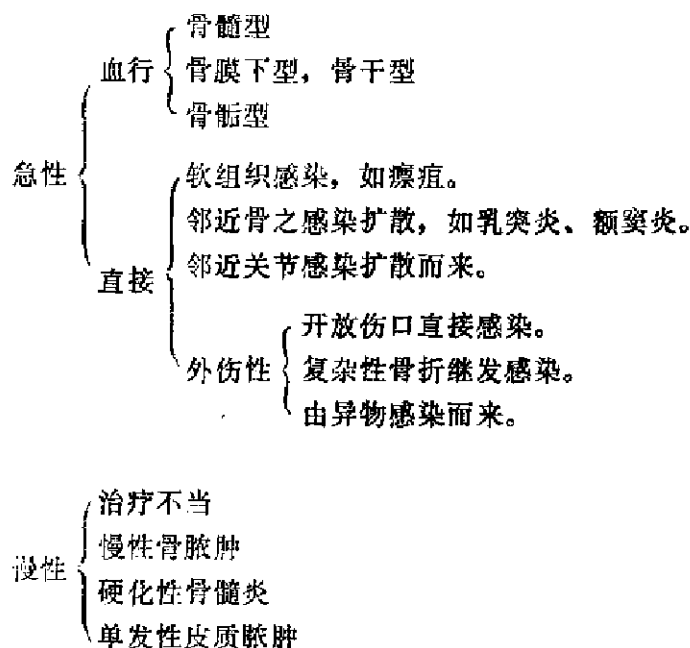
### 第三章 感染性骨病的X线诊断

致病性微生物引起的全骨炎症种类很多，X线表现有其共性也有其各个疾病的特点。感染的途径可由附近软组织直接到达骨内，也可通过贯通性创伤和复杂性骨折，或由血行感染而来。血源性骨髓炎是最为常见的一种形态，是新生儿、婴儿和儿童好发的一种疾病，成人患者较少。在感染源方面，最常见的是金黄色葡萄球菌，但结核杆菌、链球菌和霉菌，偶尔，病毒诸如天花病毒和风疹病毒也可侵犯骨骼。骨髓炎可分为：化脓性、结核性、螺旋体、霉菌性和病毒性五大类。

#### 一、化脓性骨髓炎（长骨）

（一）分类 由化脓性细菌引起的全骨性炎症，根据病程可分为急性、亚急性和慢性。根据来源可分为血源性、外伤性和直接扩展，根据部位则分为长、短管状骨髓炎，扁骨骨髓炎，脊柱骨髓炎等，各部位的骨髓炎基本病理相同，但各部位也具有一些特点。根据X线则可分为骨髓型、骨膜下型、骨干型、骨骺型等。

各种分类可综合为下表：



#### （二）病理过程（图Ⅲ-50、Ⅲ-51、Ⅲ-52）

1. 一般典型过程 感染细菌自血流进入骨内，细菌栓子可停留于骨之任何一处，但由于生长期的长骨干骺端的毛细血管呈环状弯曲排列，且该处血循环比较缓慢，有利于细菌的繁

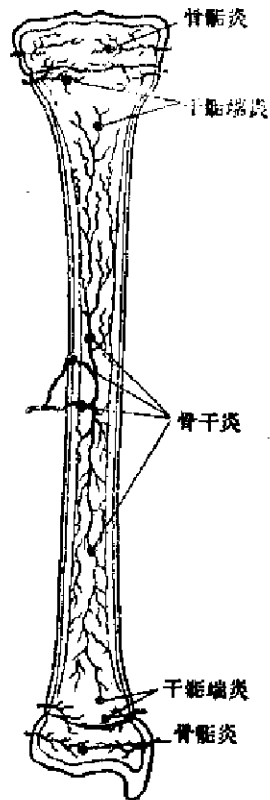


图 31-50 动脉沟管示意图

侵入的细菌通过这些沟管进入到生长的骨骼及原发侵入的部位

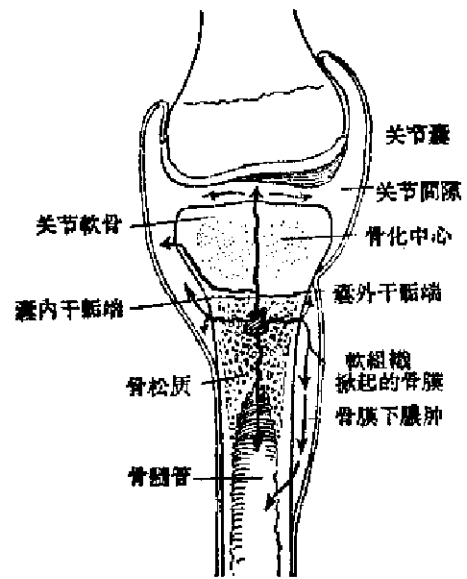


图 31-51

线图表示细菌经血流入干骺端后感染扩散的途径，并示干骺端原发脓肿的形成。如被感染的干骺端是在关节囊内，则关节间隙系由末端皮质的扩展而受到感染。如干骺端在关节囊外者，则于相应部位形成骨膜下脓肿，但关节腔不受到感染。

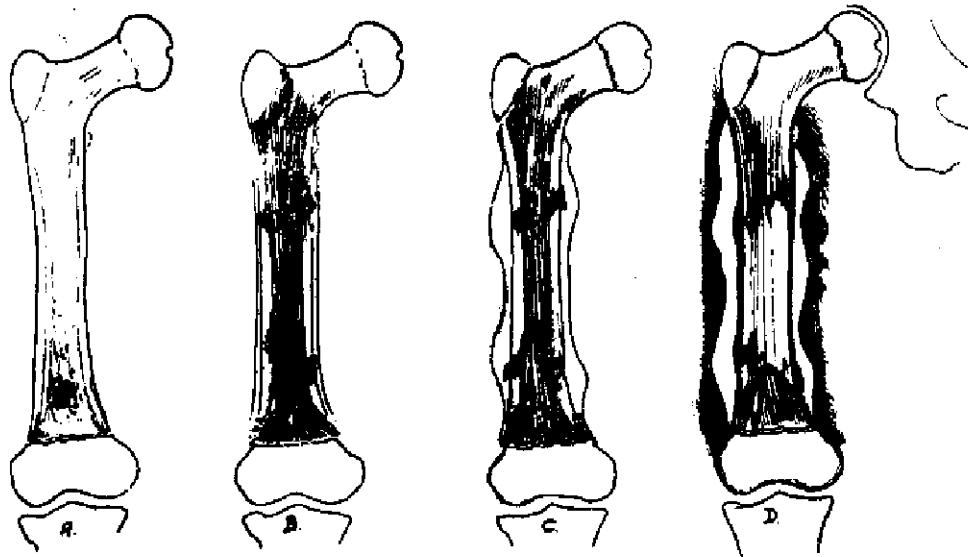


图 31-52 线图表示长骨骨髓炎发展过程至死骨形成

殖，故一般均停留于干骺端的终末枝，位于松质骨内，脓汁引起松质骨破坏，可直接向髓腔蔓延，在骨内形成多数脓疡，也可经哈氏管及伏氏管到达骨膜下，掀起骨膜，在骨膜下形成脓疡，切断来自骨膜的血液供应，使骨皮质的营养完全中断而形成死骨。骨膜下脓疡又可重新通过伏氏管及哈氏管回流至骨髓腔再产生骨髓炎。脓疡也可刺激骨膜产生大量新生骨可形成所谓“骨桥”。脓液侵蚀骨桥后形成若干瘘孔，排出脓液和死骨。病灶若处于关节囊内的骨质中，脓液可通过骨膜下侵入关节，发生化脓性关节炎。

2. 骨髓炎病灶形成的机制 大量骨质破坏，最初系细菌毒素引起溶解，后来营养血管栓塞。从动脉灌注法研究血管的供应证明，营养血管小枝到骨髓板后作180度转弯形成静脉窦，血流慢，细菌易繁殖，营养小血管的栓塞继发于静脉窦。Trueta认为婴幼儿、儿童及成人骨髓炎临床类型之所以不同，是由于各个不同年龄阶段内骨的血管解剖差别所造成。婴幼儿长骨之血运仍保持胚胎时的特点，当骨干开始骨化时，软骨原基四周的血运丰富，向两端走行，干骺端尚未骨化，营养血管能穿过骺板直到关节面之下，在此处形成静脉窦，故婴幼儿骨髓炎易涉及关节，并损伤生长面。由于其生长力强，故其死骨和新生骨包壳日后可不留痕迹。在一至十六岁儿童的长骨，干骺端与骨髓之间的骺板发育成熟，血管在干骺端急度转弯，血运减速，故感染局限于干骺端，而不易进入关节腔。由于骺软骨的生长面未被损伤，故肢体生长正常。约有30%患儿因骺侧血管受炎症刺激而增生，肢体发育甚至可以加速。成人偶有患长骨骨髓炎者，因骺板已骨化，干骺端与骨干之血运广泛交通，故病变侵及骨干全长，关节又易受累。成人骨膜纤维化，与骨皮质愈着坚固，不易被脓汁大片分离，故很少形成骨膜下脓肿，也少出现大块死骨，只有斑片状骨质疏松，有时可引起病理性骨折。

Leventf认为一开始即是营养血管栓塞。EBAHCKNN认为骨髓炎的发生必须以机体的过敏为基础，同时由于外界刺激引起局部血管痉挛，在体内形成一个抗力减低区，血源性感染才能在此弱点上固定下来。

### (三) 临床表现

1. 发病诱因 往往由外伤诱发，也可由体内其他部位曾有化脓性感染的历史，以及全身性感染疾患所致。曾有统计，病史中具有发病诱因的占77%，无诱因的占23%。

2. 一般先有全身不适，寒颤，继而体温上升，脉搏加速，白血球计数升高，血沉增快，血的细菌培养为阳性。早期当感染限于骨内时，局部压痛不明显。感染达骨膜下时，局部出现红、肿、热、痛，症状显著。附近关节亦可有反应性滑液增多。骨膜下脓肿侵入软组织后，即形成软组织脓肿。髓腔内压力解除，局部疼痛可减轻。

3. 抗菌素在临床上广泛应用以后，骨髓炎的症状失去其典型性。如Winter报告60例骨髓炎，其中33%的病例入院时体温在37.7°以下。

### X线表现

1. 早期急性骨髓炎的软组织变化 Baylin和Glenn认为急性骨髓炎在发病后48小时就可以在X线片上看到软组织变化，其表现为：皮下组织和肌肉之间正常光滑的分界线变为粗糙，模糊不清；肌肉之间的间隙模糊消失；在肌肉与皮下之间有密度增深的条纹状阴影，

靠近肌肉者呈纵行，断续且较长，稍向外者则呈横行交叉似网状，其伸至皮下者则较短，粗细也不相等。这些软组织变化分布范围较广，可发生于骨干的周围，且超越关节。当骨质破坏或骨膜发生变化时，软组织变化则渐渐消退。

产生早期骨髓炎软组织变化的原因是炎症性水肿，皮下水肿在X线片上显示脂肪层和真皮有网状花纹密度增加的阴影，系间质结缔组织的液体浸润，间质结缔组织液体容积增加的缘故。Baylin和Glenn认为，骨髓感染后髓腔压力增加，封闭了哈氏系统，而使血管扩张，淋巴回流受阻，造成肌肉和周围间质的水肿。再者，软组织变化也可能为感染的毒素所引起。

2. 骨质变化的一般规律 急性期的骨质改变多开始于长骨干骺端，早期由于血循环增加而出现轻微的局部脱钙，随后由于骨质吸收，骨小梁变模糊，逐渐骨质破坏趋于明显，并迅速向周围扩散。可侵犯骨干的大部甚至全部，但很少超越骺板累及骨髓，或穿过关节软骨而侵入关节。病变在髓腔蔓延后一方面刺激骨膜增生，形成密度不均、边缘不整的骨膜新骨，多呈葱皮样或花边状；另一方面病变累及皮质发生破坏，多为不规则的骨质破坏，可连续亦可间隔性破坏。由于细菌栓塞营养血管以及脓液的压迫使骨内营养血管中断，加上由于骨膜掀起后使骨膜血管的供应亦断绝，骨皮质逐渐坏死而成大片死骨。如骨膜增生显著并包围全骨或大部骨干即称为包壳形成，其中如有死骨即称之为骨核，包壳若被冲破，则可见边缘不整的骨瘻孔，死骨可从此排出。病变继续发展即侵犯软组织，形成软组织脓肿和瘻道。

骨髓炎X线表现骨质变化的一般规律是早期以骨质破坏为主，很少或没有骨质增生，急性期则骨质破坏与增生同时进行，慢性期则骨质增生修复为主，骨质破坏则居于次要地位。

### ③ 不同类型骨质变化的特点

〔骨髓型：迅速破坏，大量新骨形成，形状改变大，边缘不整，结构紊乱，髓腔变狭或闭塞。

骨膜下型（图Ⅲ-53）感染主要局限于皮质及骨膜深层，新骨形成显著，死骨少见。形状改变小，边缘较整齐，骨髓腔可不受侵犯或局部狭窄。

骨髓型：少见，病变局限于骨髓可引起发育受限或变形。

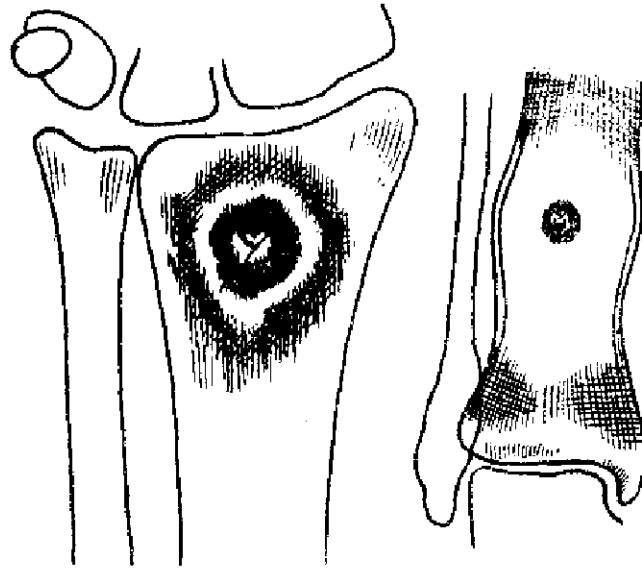
迅速破坏型：多系链球菌引起，骨膜迅速破坏，新骨形成少，广泛骨质缺损，结构消失，易侵犯关节。

骨干型：多侵犯四肢小管状骨，常见于小孩，皮质内骨质破坏，多次骨膜新骨形成而变厚。

### 4. 慢性骨脓肿（Brodie 脓肿）（图Ⅲ-54） 系慢



图Ⅲ-53 骨膜下型骨髓炎



图Ⅲ—54 慢性骨脓肿的不同表现

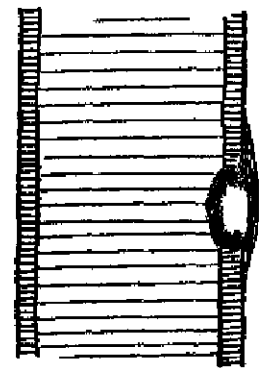
性低度化脓性感染，为局限性慢性骨髓炎的一种形态，是相对静止的感染病灶。多见于儿童与青年，临床症状比较轻微。X线表现为长管状骨干骺部中心或稍偏一侧的局限性圆形破坏区域，呈孤立性，周围可见反应性骨硬化环并逐渐消失于正常骨质中，局部髓腔稍有扩大，多无或仅有轻度骨膜反应，其中很少看到死骨。

5. 硬化性骨髓炎（Carre骨髓炎）此系骨髓炎的一种慢性形态，由毒力较低的感染原引起，仅侵犯一单独骨骼而无脓液发生，故亦称为干性骨髓炎。开始时类似血源性急性骨髓炎，但症状逐渐减轻，不排脓，可侵犯骨干之大部。多发生于抵抗力较强的青年人，男多于女，好发于长骨骨干，如胫骨、腓骨、尺骨、跖骨等。X线表现为慢性、进行性，骨破坏缓慢而不显著，无死骨形成。骨质增厚系由于骨皮质的反应性骨内膜新骨形成和松质骨的硬化，很少有由于骨质破坏而出现的稀疏区域。骨干增粗较均匀，边缘亦较光滑整齐，一般无骨外膜反应性增生。骨髓腔局限性狭窄或闭塞。

6. 孤立性皮质脓肿（图Ⅲ-55）为一种孤立性、小的局限性之皮质或皮质内脓肿，表现为局限性密度减低之区域，周围有骨质硬化，脓肿区常见有骨膜反应，且多呈层板状，常不易与骨样骨瘤鉴别。

## 二、颅骨骨髓炎

颅骨可因外伤、副鼻窦（主要为额窦）及乳突感染而发生骨髓炎，血行性感染较少见，好发于额骨、颌骨及颞骨。感染一般沿板障静脉蔓延，发生血栓性静脉炎，并为颅缝所限。但在成人可跨越骨缝而累及周围骨质。颅骨内外板皆可被侵犯。如内板穿破时可引起脑膜外或脑脓肿，如穿破外板则可引起骨膜下脓肿及头皮软组织



图Ⅲ—55 孤立性皮质脓肿，局限性皮质内缺损和骨膜增生



肿胀。

X线表现：颅骨感染的早期可无X线征象，在2—3周以后可见骨质稀疏、破坏，显示为大小不等的骨质密度减低阴影，可为斑点状或块状，如融合后可呈大片骨质缺损。可单发或多发，以顶骨和额骨为多见。慢性骨髓炎常有增生和硬化，继发于副鼻窦者骨壁常硬化。

### 三、下颌骨骨髓炎

下颌骨与长骨不同，没有骨髓，其关节附近骨质很少为炎症波及。下颌骨发生感染后往往要在数周后才能在X片上表现出来。一般为齿部感染或外伤引起，血行感染少见。男多于女，多发生于青壮年，以下颌体部发病最多。

X线表现：开始为骨质稀疏，骨小梁模糊，以后出现斑点状骨质破坏。局限型者病变多局限于下颌骨之一部，来自牙根感染者多局限于牙根附近，外伤者则局限于骨折附近。广泛型者表现为弥漫性斑点状骨质破坏。X线表现的特点是骨质增生较少，死骨可分散于破坏区内，其大小、数目、形状不等。不同细菌引起者在X线片上无甚差别，但X线检查对死骨的发现和确定齿部病变的范围帮助很大。

### 四、脊柱化脓性骨髓炎

脊柱的化脓性感染较为少见，据不同作者的报告占全部骨髓炎的1.6—5%。由于成人红骨髓集中在脊椎和扁平骨，红骨髓中有丰富的静脉窦，故成人血源性骨髓炎以脊椎为多。Wiley 报告 33 例成人骨髓炎，其中 11 例在椎体，约半数以上在腰椎。致病菌以金黄色葡萄球菌为多见。脊椎骨髓炎感染来源各家意见不一。Beddow 认为感染系由椎间盘的两侧开始，即椎体的髓端开始，主张感染是由动脉血运而来。以后有很多人看到盆腔手术后，泌尿系手术后，甚至在膀胱镜检查后并发脊椎骨髓炎，因而有人认为椎旁静脉系统是感染的重要途径，Lanne及 Batson 曾分别经耻骨及阴茎静脉注入造影剂，证明骨盆腔静脉丛与脊柱旁静脉丛有联系。Edward 认为在前列腺手术后，细菌可经前列腺静脉丛、骨盆静脉和髂总静脉进入下腔静脉，在腹压增高的情况下进入椎旁静脉，引起脊柱感染，亦有反对该静脉在生理状态下对细菌传播的可能性。

脊椎化脓性骨髓炎的临床症状决定于感染进入附近组织的部位和范围。可分为主要是颈部、胸部或腹部的症状和侵犯中枢神经系统的症状，根据骨质受侵犯的范围，以及与各神经节、胸膜和腹部的关系而定。可以是潜在性发病或急性发作，发展的速度可很不一致。比较良性型的脊柱骨髓炎易误认为结核。骨质感染伴有发热、白血球增高、肌肉痉挛；当感染进入椎管时可出现胸膜刺激症状。腰椎骨髓炎疼痛可放射至髋关节和小腿，同时有痉挛和运动受限。

椎体最常受侵犯，但单独侵犯椎弓、棘突和横突者亦有报告，发生于椎体附近的比例远比结核为高。腰椎是最常受侵犯的部位，其次是胸椎，颈椎和尾椎的发病率最低。

脊柱骨髓炎的X线征象一般在病理变化之后要有一相当长的时期才能表现出来，常常要

晚4—8周，故在发病后应作一系列的X线检查以追踪其发展。若采用适当治疗，其效果亦满意，在脊柱上可以完全不产生X线变化。此病的早期，受侵犯的骨质可仅限于细小的稀疏病灶，常在受侵犯椎体的上下缘靠近软骨盘处。X线检查可无任何明显变化，或可看到一脱钙区。在可疑区域内椎间盘的轻度狭窄是一早期征象。当病变进一步发展，椎体可出现破坏，稀疏区域亦趋于明显，当松质骨完全软化时椎体可塌陷。椎间盘受侵犯常常是通过软骨盘的直接扩展，在椎间盘附近发生粒状骨质破坏。当感染完全通过椎间盘扩展至附近椎体的上下缘时，其上下骨质表面即出现边缘模糊的不规则破坏。椎间盘本身的狭窄可由于髓核脱垂进入椎体的松质骨内，或由于感染蔓延进入椎间盘。狭窄的程度可不一致。脊柱骨髓炎常常伴有较快的骨质增生，在破坏的同时可出现骨刺形成。当病变在X线片上趋明显以后的4—6周中，感染如仍存在，即可出现骨的增生现象，此病最后的结果是相邻两椎体的完全融合，钙化扩展到椎体以外者少见。骨髓炎在愈合过程中有骨增生的倾向，在脊柱骨髓炎与结核的鉴别中是有用的。

X线表现又可根据病变的部位而分为四型：

(一) **边缘弥漫型** 病变开始于椎体的上下缘，炎症迅速波及椎体的大部或全部，可有广泛脱钙和骨质萎缩，椎间隙早期即消失。开始时病变边缘模糊不清，以后病变可逐步增生硬化，晚期骨质密度显著增生，上下椎体间有巨大骨桥形成。

(二) **中心弥漫型** 开始于椎体中央，早期出现明显脱钙，尤以前缘为显，骨小梁模糊，可有轻度压缩变形，但上下椎间隙仍保持完整。2—3月后病变渐有增生硬化，密度增高，间隙亦破坏。

(三) **边缘局限型** 病变开始于椎体一部，形成局限性稀疏或破坏。病变可通过椎间隙邻近蔓延，椎间隙早期变窄，以后骨桥形成。

(四) **脊椎附件型** 先有脱钙，继之破坏，然后增生。

Smith将化脓性脊椎炎的X线表现综合为三点：

1. 椎间隙狭窄，2. 椎体部分破坏形成上下椎体的骨性融合。3. 椎弓或棘突的破坏。

根据以上所述，在进行脊椎化脓性骨髓炎的X线诊断时，应注意X线表现中的以下特点：

(1) 发病后2—4周可见骨萎缩，2—3月后出现骨增生，此后两种变化同时存在，但最终以增生为主。

(2) 软组织肿大在颈椎和胸椎的早期诊断帮助很大，可在骨质变化前出现脓肿和梭形肿胀，腰椎则帮助不大。

(3) 椎间盘为病变蔓延径路，破坏迅速。晚期常有巨大骨桥形成，并出现坚固的骨性融合。

(4) 病变增生范围可涉及数个椎体，椎体压缩破坏多局限于一、二椎体，压缩程度一般不超过椎体的一半，有时可有膨大性改变。

(5) 椎体附件的发病率高

脊柱骨髓炎还有许多值得注意的并发症。感染自颈椎扩展进入颈部软组织可使气管后间

隙显著增宽，可压迫气管后壁并使食管缩窄。颈椎正常前凸的弧度变直，特别当受侵犯椎体的前缘塌陷时尤为明显。胸腰椎的骨髓炎可浸入附近组织内，有时可进入胸腔，冲破支气管出现咳嗽痰的症状。骨髓炎扩展到腰椎附近软组织内形成腰大肌脓肿者亦不少见，感染向更远区域扩展可形成瘰道。椎弓的骨髓炎可伴有感染扩展入硬脊膜外间隙引起刺激或压迫脊髓。

## 五、髌骨骨髓炎

髌骨骨髓炎并不多见，约占所有骨髓炎的3%。病原菌大多为金黄色葡萄球菌，好发于邻近髌骨峭髓核的髌骨翼部和髓臼上缘区域，相当于长骨的干骺部，多见于儿童，急性者病程在一月左右，慢性者病程可持续数年。

### 病理特点：

- (一) 幼年患者较多，病变多发生在髓臼上缘和髌骨翼上缘。
- (二) 成人患者较少见，病变多发生在边缘部分或髌骨翼处。
- (三) 髌髌关节和髌关节容易受侵犯，此由于髌骨血管丰富，自内面进入向前向下抵髓臼形成簇状分枝，且有丰富的侧枝循环，炎症易侵入关节。Shuhke指出在髌髌关节的髌髌关节面软骨仅有髌骨关节面软骨厚度的1/3，小的穿孔即使骨髓炎与软骨接触，引起关节感染。
- (四) 有穿孔而无大块死骨形成。
- (五) 大多伴有脓肿形成

### 临床表现：

多有严重的脓毒血症，除全身中毒症状外，常有髌部及臂部肿胀、疼痛。沿髌峭至前上峭可有明显压痛。髓关节活动受限并可有同侧关节炎和脓肿形成，局部穿刺常可抽出脓液。

### X线表现之特点：

- (一) X线征象出现较病理变化为晚，故早期髌骨可无明显改变。
- (二) 病变发展快，数周后出现骨质稀疏或骨小梁模糊，以后即可出现斑点状骨质破坏。
- (三) 病变范围广泛，常波及整个髌骨。
- (四) 病变以破坏为主，Wilensky认为因感染破坏了成骨细胞，故新骨形成少。
- (五) 死骨少而小。
- (六) 骨质破坏多表现为虫蚀状或斑点状。
- (七) 晚期骨质破坏后多形成穿孔，穿孔周围骨质硬化。
- (八) 易侵犯附近关节。

## ⑥ 婴儿骨髓炎

婴儿期的骨髓炎从解剖、病理、临床和X线方面均有其特点，从病理解剖上看，婴儿髌骨多为海绵状松质骨，皮质薄而不够致密，哈氏管及营养血管间隙较宽，与骨膜附着松弛。当感染在干骺端开始后，容易穿过皮质形成骨膜下脓肿，并穿过骨膜可在早期形成软组织脓肿，

骨膜反应很早即出现，并很显著，而骨髓腔较少受侵犯，较少骨质破坏，死骨形成亦少见。若感染细菌之毒力过大可穿破软骨进入骨髓及关节，影响到骨髓的生长与发育。在败血症期间，可发生其他骨的转移性病灶和软组织脓肿。

婴儿期骨髓炎的临床症状一般都比较轻微，少有严重的全身症状，常仅有低热及轻度白血球增高。患肢肿胀，功能丧失。少数病例可有脓毒血症表现，严重者亦可导致死亡。

X线表现的特点是：

(一) 在骨质尚未见变化以前即有骨膜下脓肿和软组织脓肿的X线表现，即软组织肿胀，皮下脂肪水肿、增厚、密度增高，并有粗大的网状结构，在其深层均匀性密度稍高的阴影即为脓肿所在的部位，肌间脂肪线可移位、中断或消失。

(二) 于骺端出现骨质破坏时早期即可见骨膜增生。但很少有死骨形成。

(三) 骨质破坏的早期即可出现病理性骨折。

(四) 骨破坏少，恢复迅速而完全，骨膜下可见大量新骨形成。

(五) 婴儿骨髓炎如处理不当或不及时可遗留不同程度的患肢畸形。骺核未骨化前从X线片上难以确定骨髓和关节软骨是否受侵犯。当骨化后，骺核的部分或完全碎裂常为骺软骨侵犯之指征，此时即可影响到患肢的生长与发育。如骺软骨无破坏，由于局部慢性充血的刺激，可使患肢过度生长，亦可使骨髓成熟加速。病骨的缩短则由于增生中的软骨细胞受到炎性破坏所致。无论是增长或缩短，均可使关节之倾斜度发生改变，由于持重力的作用，往往并发畸形、脱位和功能障碍。

## 七、火器性骨髓炎

在战争环境下，由火器伤引起的骨折常并发感染，其范围可超出原来受伤的部位，亦可由于出血封闭了髓腔，使感染局限化。其基本病理变化和X线征象一般与骨髓炎相同，但应注意以下特点：

(一) 骨折断端和骨片的骨质稀疏为感染发生的早期变化，为炎性充血、脱钙和骨质吸收所致。

(二) 感染继续进行则发生以骨质破坏为主的进行性骨坏死，很少有骨膜增生及骨痂形成。

(三) 死骨细小而多，很少有大片死骨形成。

(四) 感染逐渐转为慢性以后则有显著的骨膜增生和硬化，但仍无健康的骨痂生长。

(五) 软组织内常常伴有金属异物和碎骨片。

(六) 火器性骨髓炎可合并厌氧菌感染，常在伤后数小时后即可发病，X线检查可见软组织内出现气体，但应除外由伤口外进入之空气。如伤口与外界不通，软组织内气体在短期继续观察下有增多趋势者即可明确为并发厌氧菌感染。早期外科处理可挽救患者生命。

(七) 感染静止的X线征象是：骨质破坏停止，死骨吸收，增厚之骨膜外缘渐趋于平滑，骨内膜硬化，骨痂形成。

## 八、布氏杆菌性骨髓炎 (Brucellar Osteomyelitis)

布氏杆菌病有可能引起局限性骨髓炎,发生在全身性布氏杆菌病临床症状消失以后。病变无剧烈疼痛,亦无局部肿胀和发热,可不排出脓汁。

**X线征象:**布氏杆菌性骨髓炎的X线表现常常是与正常骨质分界清楚的局限化病灶。病变周围有轻度的骨质硬化。有时病变呈囊样,类似良性肿瘤或纤维性结构不良症。骨髓炎局限于骨干之一部。似位于骨皮质内,附近骨质可见显著之骨质硬化和广泛的骨膜增生。皮质脓肿少见,若病变以此形态出现,则应考虑骨样骨瘤的可能性,特别是在骨皮质显示明显增厚致密的情况下。虽然肿瘤的位置往往是偏心性,而骨质硬化可以侵犯附近骨质。骨样骨瘤的卵圆形密度减低的巢可类似骨脓肿的坏死中心。

布氏杆菌侵犯脊柱者较多,根据不同作者的报告有10—65%的病例有此表现。多侵犯男性,国内欧阳墉等报告19例布氏杆菌性脊柱炎皆为男性。此病可侵犯椎体和椎弓,并可伸延至椎间盘和附近韧带,进一步发展可进入椎管。侵犯脊髓膜和附近神经根。X线表现可分为椎体、椎间隙、脊椎小关节和椎旁软组织组改变等四种:

(一) **椎体改变** 包括椎体破坏、增生与硬化,又可分为边缘型与中心型。凡先侵犯椎体前上角者属边缘型,其X线征象在侧位片上显示较清晰,可表现为前上角缺损,皮质白线消失;前上角密度增高,骨小梁不规则致密,并有较广泛的早期骨唇形成;前上角破坏灶向周围骨质及沿软骨下缘向椎体中心蔓延,同时伴有不同程度的硬化增生性改变;前上角与其扩延的破坏灶以及邻近骨质内出现大片致密阴影;前上角与其扩延的破坏灶全为致密阴影所取代,骨唇致密或形成骨桥。中心型表现为椎体中央或接近中央部位的软骨下松质骨受侵犯,表现为椎体浅表部分的不规则破坏或大而深的半环形破坏,邻近破坏区的骨质有较明显的不规则硬化,骨唇致密。

(二) **椎间隙狭窄** 以年青患者易受侵犯,可早期出现。轻度椎间盘变窄可出现于病程较短的病例,明显变窄者骨质破坏多较明显。

(三) **脊椎小关节** 可表现为间隙不规则增宽或变窄,关节缘可见硬化和增生。

(四) **椎旁软组织** 可出现脓肿和韧带钙化,椎旁脓肿少见,椎前韧带钙化较椎后韧带多见。常出现于本病的恢复期,多见于腰段。

布氏杆菌脊柱炎X线表现中常见的现象是多数椎体受侵犯、不同阶段病变的同时出现和早期开始明显的骨修复等三个特点,有助于和其他性质的脊柱炎鉴别。前两个特点的出现与布氏杆菌病的病理过程有关,即此病的原发灶为局限的非特异性感染肉芽肿,可扩展侵及周围骨松质、骨内板,软骨板和椎间盘。第三个特点是由本病的病理改变特点所决定。临床上主要应与脊柱结核鉴别,后者多见于青少年,很少出现全身肌肉、关节酸痛和肝脾肿大等症状;X线表现常为少数椎体受侵犯,骨质破坏明显,病骨有普遍性骨质疏松,增生性骨反应少且出现迟,需经较长时间才能愈合,与上述三个特点完全不同。此外,脊柱结核椎旁脓肿、椎体塌陷和脊柱畸形多见,韧带钙化少见。

## 九、伤寒性骨髓炎

伤寒性骨髓炎系在伤寒病过程中或痊愈以后的并发症，在所有伤寒患者中其发病率约占1%。为慢性感染，其病程较一般化脓性骨髓炎缓慢。病变常为单发，好发于四肢长骨、肋骨和脊柱。X线表现的特点是：

(一) 局限性骨质破坏和骨质增生，多位于骨干或近干骺端的皮质内。可有骨炎、骨髓炎和骨膜炎三种表现，而以骨膜炎为主，增生变化显著，很少死骨形成。缺乏化脓倾向。

(二) 椎体病变少见，骨质破坏的病理基础是感染栓子引起的梗死。椎间盘病变是继发于骨质病灶溃破穿过软组织后形成，可出现椎间隙狭窄。愈合时伴有骨质硬化和骨桥形成。

## 十、副伤寒丙性骨髓炎

沙门氏菌感染的患者中可在其病程中或恢复期发生骨髓炎的并发症，其中以副伤寒丙型为多见。可侵犯软骨、骨与关节。为亚急性病变，X线表现的特点是：

(一) 病变范围不大，表现为毒力较低的局限性病灶，可有骨质破坏及骨质增生，死骨形成少见。

(二) 侵犯脊椎时早期即可出现椎间隙狭窄，易使椎体相互融合。关节附近病变亦易导致关节强直。

(三) 软组织内常见脓肿，且常有瘘道形成。

(四) X线诊断应紧密结合临床，临床上脓液中的细菌培养阳性率在90%以上。

## 十一、骨结核

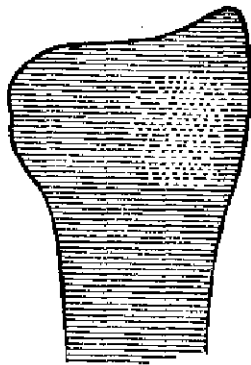
骨骼系统的结核最常侵犯关节，但亦可直接侵犯骨骼。一般统计骨骼系统的结核约84%侵犯关节，仅16%侵犯骨。骨结核好发于儿童和青少年。除脊柱结核以外，骨结核以短管状骨及长管状骨的骨骺和干骺端为好发部位。单独发生于骨干者极为少见。

### (一) 长管状骨结核

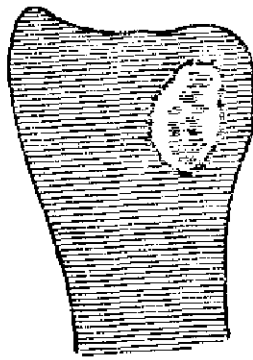
1. 病理特点 骨结核一般起始于血管丰富的骨松质或骨髓，并发生骨髓炎改变。主要病理变化为增殖(或肉芽)与干酪(渗出)两型。可混合存在，亦可相互转化。由于结核病灶容易发生在发育或生长中枢，故长骨的结核病变多数位于骨端，即长骨的生长中枢(骨骺)内。而已生长成熟的骨组织，骨干组织，对结核菌的抵抗力较强，且由于骨干周围有丰富之肌纤维附着，亦有阻止结核菌侵入的能力。骨干结核主要为增殖型，病骨周围有大量新骨增生。初期骨质本身肉眼或X线检查下变化极微，晚期骨干逐渐发生疏松而形成不规则的空洞，但死骨形成极少。由于新骨增生，结核病变被局限于坚质骨组织内，病骨周围的软组织晚期始被侵犯，因此长管状骨干结核的临床症状较少，脓肿和瘘管形成亦不多见。松质骨结核主要为干酪坏死型，坏死范围往往弥漫而广泛，故有死骨形成的可能。幼年的椎体、骨骺、干骺端、跟骨等结核病变多数表现为中心型坏死，由于菌毒的浸润和弥散，被累骨质

发生广泛坏死，很少增生现象。如形成的死骨不大，病灶不继续发展，周围的肉芽组织渐渐侵入死骨而将其吸收。病灶部分的骨质即形成一空洞，即所谓囊肿型结核。若病灶开始于松质骨边缘，初期骨质坏死面积不大，由于病灶的一侧与周围的软组织相接触，死骨即被软组织所形成之肉芽所吸收，表现为溶化型，极少有死骨形成。骨质边缘被累部分呈冰块被热铁溶化样，亦无新骨增生。

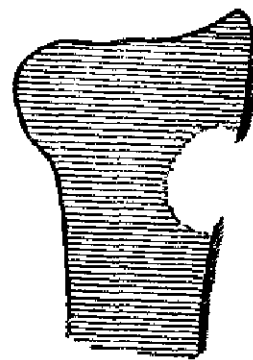
2. X线表现 根据病理特点，各部位具有不同之X线表现。（图Ⅲ-56、Ⅲ-57、Ⅲ-58）。



图Ⅲ—56 原发性骨结核的早期阶段，可见边缘不清的骨质疏松



图Ⅲ—57 原发性骨结核的晚期表现，骨质破坏形成囊肿，具有清楚的硬化边缘，其内可见残留的骨组织



图Ⅲ—58 原发性骨结核的晚期表现，慢性进行性骨皮质破坏，在破坏区域伴有轻度骨膜新骨形成

骨骺及干骺结核：通常为单发病灶，具有松质骨结核的表现特点，以骨质破坏为主。早期可见局限性骨质稀疏，骨小梁模糊不清，呈磨砂玻璃样，随之出现密度减低的破坏区域。中心型者在坏死部分的磨砂玻璃状态消退以后，与周围由增生而比较致密的骨质界限分明，形成不规则的，边缘不明确的死骨。死骨被吸收后即出现囊肿样的骨质破坏区。边缘型则仅见边缘骨质溶化呈缺损而无新骨形成。在儿童，若病变累及皮质外缘，可见局限性骨膜增生。所有骨骺及干骺附近骨结核均好向关节方向发展，而很少向骨干方向发展。

骨干结核具有坚质骨结核的表现特点，以骨质增生为主，病变开始于髓腔并向外蔓延，骨内膜增生明显，骨质亦硬化，当侵犯骨皮质时，骨干外形呈梭形增粗并伴有骨膜增生，很少有死骨形成，亦少侵犯关节。当侵犯软组织形成瘻道伴有继发感染时，则增生现象更为显著，很难与骨髓炎鉴别。

病变若位于干骺端与骨干相连部分的骨组织具有松质骨与坚质骨二者成分，其病理变化与X线表现亦界乎上述二者之间。X线片上有溶化性（囊肿性）、增生性和坏死性等病变同时存在。部分骨质发生增厚或呈致密样，另外部分发生疏松而呈囊肿样或溶化样骨质缺损，同时可能有死骨形成。

(二) 短管状骨结核 (图 III-59、III-60、III-61)

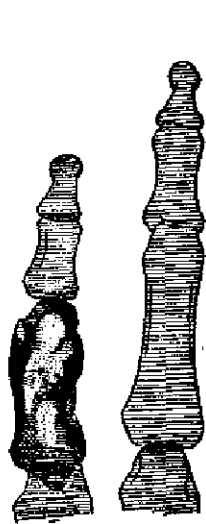


图 III-59 已愈合的指骨结核性指炎，中心破坏周围有骨质硬化



图 III-60 骨结核的囊脾型，多数短管状骨有囊性破坏，无反应性骨质变化

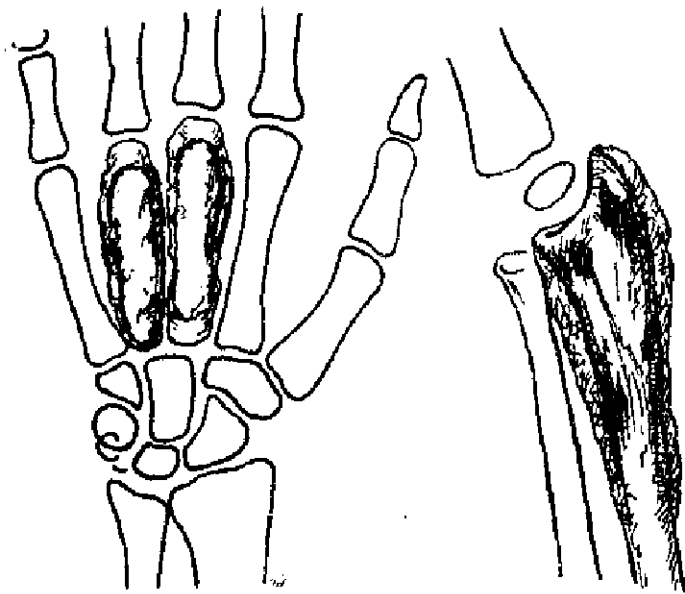


图 III-61 掌骨和尺骨上段的骨结核表现

1. 病理特点 从病理上虽亦可分为增殖(肉芽)型和干酪坏死型，但均开始于髓腔，并向外蔓延至骨皮质及骨膜。由于儿童短管状骨血运比较丰富，为结核之好发部位，同时骨膜的再生能力强，骨膜反应均较为显著。增生型除引起松质骨的破坏吸收外，骨膜增生和骨皮质增厚均较明显，形成梭形膨胀外观。干酪型引起干酪样坏死可穿通骨皮质到软组织内形



成瘻管，病变周围亦有硬化。

2. X线表现 病变常为多发，多散在分布于指或趾骨，很少侵犯末节，亦很少在同一指或趾骨有两处以上的病变。早期软组织呈梭形肿胀增粗，病灶开始于髓腔内向外发展，先表现为局限性骨质稀疏，进而发生骨质破坏，破坏区域多位于骨干中央，长径与骨干长轴一致，往往伴有对称性膨胀性改变，病变之边界清楚，很少有硬化。在破坏同时即侵犯骨皮质引起反应性之层状骨膜增生和骨质增生，往往波及整个骨干，但少侵犯关节，亦无死骨形成。由于骨松质破坏与骨皮质增生反复进行，即形成“骨气膜”的典型征象。

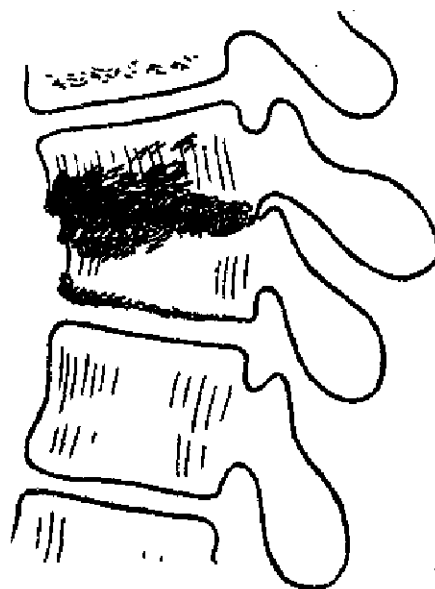
### (三) 扁骨结核

1. 颅骨结核 常见于额骨和顶骨，从病理和X线表现上均可分为局限型和弥漫型两种。病变开始于板障，然后向内外板蔓延，内板破坏大于外板，可越过颅缝向四周发展。局限型的破坏以干酪坏死为主，较多见，初期为大小不等之局限性密度减低区域，可逐渐发展为明显的圆形骨质缺损，由于内板破坏范围大于外板，故缺损边缘常可看到双边现象。边缘光滑锐利，其中偶尔可见细小死骨，而一般并不出现硬化边缘。弥漫型的病理基础以肉芽组织增生为主，较少见，病变范围广泛，可见多数骨质破坏区域，边缘模糊而不规则，与正常骨组织无明确分界。

2. 肋骨结核 在扁骨结核中较为常见，可单发或单骨多发或多骨多发。病理上可分为以肉芽为主或以干酪为主的两种。X线表现亦可有两种形态：可以表现为以囊样膨胀的骨质破坏，局部并伴有层状骨膜反应；亦可表现为局限性骨质破坏，往往伴有附近骨膜增生，病变广泛者增生与破坏相互重叠，表现为密度不均匀的斑点状外观，偶尔亦可伴有细小死骨。肋骨结核一般均合并有胸膜变化，亦常穿破皮肤形成瘻管，当有继发感染时，增生性变化更为显著。

3. 髌骨结核 髌骨因其血运充沛，结核感染亦不少见，X线表现以骨质破坏为主，好发于髓白上缘及髌骨翼，病变多较局限，由于髌骨翼骨质较薄，且系松质骨，骨质破坏后往往穿通而形成骨质缺损，边界较清楚，周围亦可有轻度硬化。但极少死骨形成。常伴有软组织的脓肿形成。

(四) 脊柱结核 (图Ⅲ-62) 脊柱的结核性骨髓炎是由于结核杆菌自血路扩散进入髓腔所引起，仅侵犯单个椎体时，Key根据感染开始的部位，将之分为中心型、骨骺型和前缘型。病变最常发生在椎体的上下软骨板附近，此处的血液供应丰富。结核的干酪化作用产生局限性的骨质破坏，并逐渐慢慢扩大。以后可发生液化即伴有脓肿形成。脓肿穿破骨质向外扩展进入附近软组织，沿脊柱的前或



图Ⅲ—62 脊柱结核

侧韧带蔓延。以后脓肿进一步发展即进入周围软组织内。在膈上形成的脓肿有停留于胸腔内或向后发展的倾向,若发生于膈下,有沿腰大肌向下进入盆腔的趋势,并可到达腹股沟或至大腿处。脓肿潜伏于后面出现在腰部者比较少见。干酪化进一步发展可使椎体塌陷,伴有软骨盘的断裂,结核病变即蔓延至椎间盘。椎体可发生不同程度的变形。早期可在椎体间的表面看到几乎是难以觉察的不规则脱钙。晚期的严重病例,椎体可完全塌陷。受侵犯的椎体由于逐渐软化常可发生楔状变形。最后的结果可使脊柱后突成角。严重病例其角度可达90度。结核病变自一个椎体直接扩展到另一个椎体是脊柱结核最常见的扩展形式,侵犯多数椎体时,其间相隔一段距离者亦不少见。

脊柱结核出现斑点状硬化性改变较以往一般印象中更为常见。Cleveland和Bosworth认为发生在受侵犯骨质内的这种硬化性改变,是一血管方面的现象,由于血栓形成、动脉内膜炎、脓肿破裂使血管阻塞或被破坏,引起了血液供应减少所形成。在已知结核的患者中椎体出现斑点状硬化可导至早期诊断。Auerbach和Stemmerman指出在硬化性改变的椎体上显微镜检查可看到骨小梁尚保持完整,因而可以解释在这类病例中椎体并不发生塌陷和其他畸形的情况。这种硬化性改变多半是由于肉芽组织和干酪化物质充满了髓腔,很少由于受侵犯骨质的密度增高。干酪化可与硬化型结核同时存在。他们在128例患者中,发现有62%主要是渗出性病变,12%主要是增殖性病变,26%系两者的混合型。

一般认为在化脓性骨髓炎中骨质的修复作用较为常见,这种变化在结核性脊柱炎中可看到。椎体间的骨桥形成可以是对刺激的反应,发生骨膜性新骨形成,或系韧带组织的骨化,但并不一定是病变愈合的表现。有些病例这种变化很广泛,使椎体完全融合与外科手术后的融合同样有效。Guri指出有少数病例在受侵犯脊柱的前面发生骨性融合而痊愈。这是由于椎间盘的破坏,使两椎体相互接触,或由于多数脊柱以往曾有严重破坏,剩下部分重新钙化和融合。脊柱畸形的程度和骨性联合的形状、结构和速度均不一致。保护性肌肉痉挛的程度可影响脊柱的最后形状。

脊柱结核较常见于小孩,发生在上部胸椎者较身体的其他部位为多。在成人常侵犯下部胸椎和腰椎。侵犯颈椎者较不常见。约有半数成年患者伴有椎旁脓肿形成,椎旁软组织的隆起是结核性脊柱炎在X线片上的早期重要征象。Bosworth曾指出:在胸部椎旁脓肿是诊断结核性脊柱炎的最早征象,较骨质或椎间盘的变化为早。

脊柱结核较少侵犯的部位包括椎弓、棘突和横突。这种病变多见于成人,不如发生在椎体的那样严重,骨质改变均为溶骨性破坏,破坏常超越小关节,使关节面模糊。

在此病的早期活动阶段,有时结核病变可侵入椎管。结核性肉芽组织可包围整个脊髓,中间被硬脊膜分开。结核病变穿过硬脊膜者少见。Key认为即使没有机械性压力,结核组织由于紧密靠近脊髓,可引起毒素刺激和血管方面的改变,结果使脊髓发生退行性变化。即使在这种仅有反应性变化而无明显压迫的情况下,机械性的压力作用也可以是形成截瘫的一个因素。

另一较少见的结核形态即所谓结核性囊性骨炎,一般发生在小孩,有时在脊椎上也可出

现此种变化。常为多发性，为原发于胸部病灶的转移。疾病开始缓慢，很少或无局部症状。病变较为良性，是一慢性过程，包括一局限性较软的结核性肉芽组织和变性的骨质，愈合很慢，可表现为弥漫型，囊状区域呈蜂窝状或网状结构，或使髓腔和皮质呈囊状破坏。

脊柱结核早期的X线变化极轻微。在症状发生后六个月病变很少能诊断出来。最早的X线改变是在椎体上下缘出现轻度的脱钙现象。较少见的是椎体中央部分的脱钙。此两种变化均很难表现出来。

Hellstadius 报告一例患者，虽然整个椎体均有结核性破坏组织，但X线检查仍在正常范围内。他注意了干酪化的结核病变可在髓腔内广泛蔓延，而骨皮质可无明显改变，附近椎间盘亦不一定受侵犯。甚至骨质变化已很明显时亦系如此。但一般说来，骨质变化以后很快就伴有附近椎间纤维软骨的厚度改变，在骨质表面与椎间盘之间的界限变得模糊不清。病变扩展到椎间盘后，使椎间隙进一步狭窄。在受侵蚀的区域椎体可发生部分塌陷，当病变继续破坏骨质时，病情更为严重。感染扩展到附近软组织时，表现为椎旁脓肿。在颈椎区域，结核病变的扩展是沿椎体前面蔓延至软组织内，使气管和食道前移。在胸椎部，可在椎旁表现为球形或梭形膨出的肿块，可以是单侧或双侧，可使能见到的椎旁胸膜反折线移位。腰椎结核性骨髓炎若病变扩展至腰大肌时，可使患侧腰大肌阴影膨出。严重病例中，腰大肌阴影可消失。所有各个部位的脓肿均可发生愈合，常表现为脓肿消退和在脓肿中出现钙化。有时这种淡而无定形的钙质沉着，随着病变的逐渐愈合，其密度也逐渐加深而变得更为致密。

除了应用一般技术来进行脊柱的X线检查以外，采用体层X线摄影可以得到更多的资料。特别是在脊柱后凸的区域，可帮助发现脊椎破坏的范围。在这种情况下各个椎体互相重叠，很难将各个椎体分清。体层X线摄影对于发现骨质密度增高的区域亦有用处，常可在主要是破坏性病变的区域中显示细小的骨化致密灶。此种细小的骨质实际上即死骨组织。也有人主张在病变区域作活组织检查来进行诊断，但这只能在鉴别诊断确有困难的情况下偶尔采用。

脊柱结核中有时也可看到另一种变化，在受侵犯椎体的前缘出现浅在的凹痕。此表示干酪性物质在前纵韧带下蔓延，在受侵犯椎体的前面产生近似扇形或半圆形的压迹，有时边界比较清楚。可延伸到脊柱后凸区域以上三或四个椎体。

病变开始愈合时，骨质的密度亦增加，有时椎体可自行融合。常可看到椎旁脓肿造成致密而广泛的钙化阴影。

尽管脊柱呈现广泛而显著的变形，但中枢神经系统的障碍却表现得很少。实际上发生这种变化者亦较一般了解者为多。Key 报告约有12%的病例发生截瘫。常发生于早期活动阶段，感染物质扩展至椎管，产生了压迫所致。在病变消退后症状亦可缓解，Broclin 复习了30例下部脊椎结核采用水溶性造影剂作脊髓造影检查的病例。其中26例未愈，4例已痊愈。在未愈合的病例中，有25例脊髓造影检查可见中线或靠近中线，在硬脊膜的前后方向形成不同程度的压迹。骨质病灶与压迹的大小之间无明显关系。

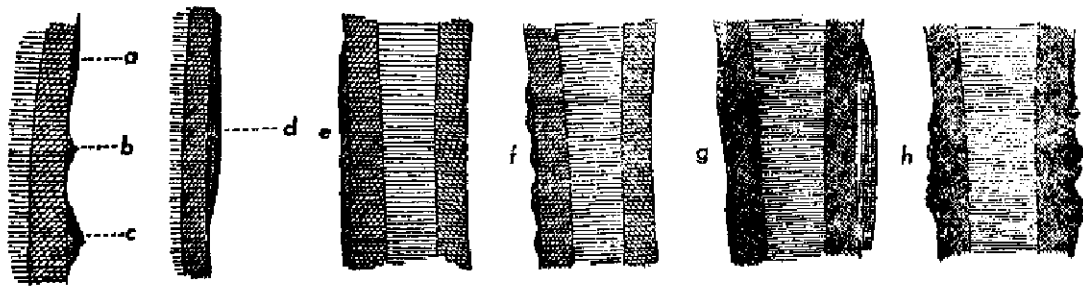


图 III—63 梅毒性骨膜炎的类型

- |          |          |          |            |
|----------|----------|----------|------------|
| a、细小的平行型 | c、较大的花边型 | e、广泛的平行型 | g、广泛的葱皮型   |
| b、细小花边型  | d、细小葱皮型  | f、广泛的花边型 | h、溃疡(树胶肿)型 |

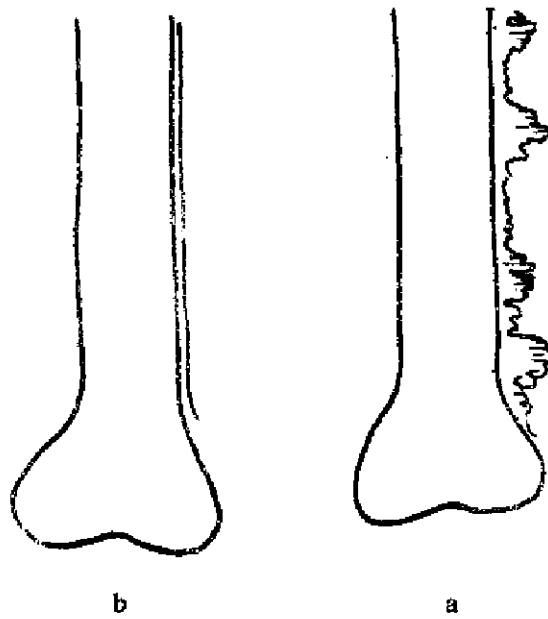


图 III—64 梅毒性骨膜炎的 X 线表现

- |       |       |
|-------|-------|
| a、平行型 | b、花边型 |
|-------|-------|

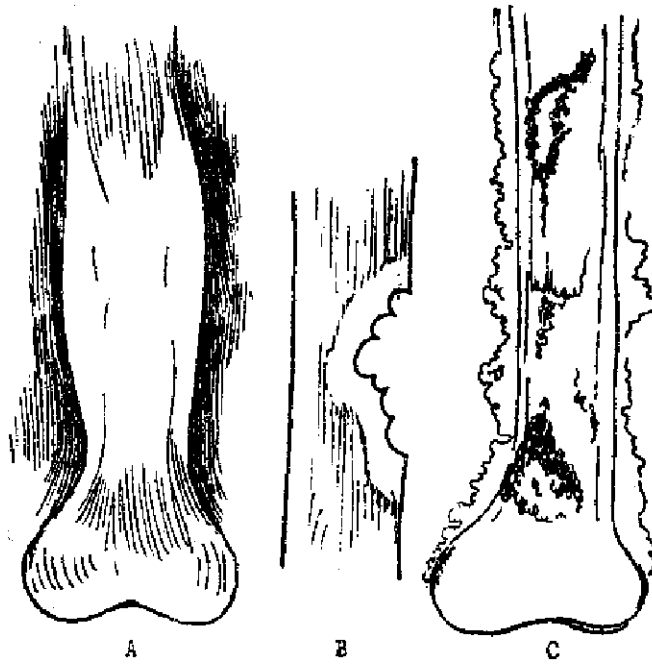


图 III—65 梅毒性骨炎

A. 骨结构致密硬化呈梭形增粗，无骨质破坏 B. 树胶肿形成  
C. 类似化脓性感染的梅毒性骨髓炎

## 十二、骨梅毒 (图 III—63 图 III—64 图 III—65)

骨梅毒可分三型，1. 早发先天性梅毒，发生在初生婴儿或婴儿的早期，常伴有继发性梅毒的征象。2. 晚发先天性梅毒，发生于儿童的后期、青年或成人的早期，具有三期梅毒的特点。3. 后天性梅毒，发生在成年人，要在原发感染以后数年才出现骨骼病变。

并非婴儿梅毒的所有骨骼变化均由于梅毒螺旋体的感染所引起。如骨髓变化即系由于骨形成过程中的软骨内障碍所致。类似变化亦可见于婴儿的其他系统性疾病。

梅毒螺旋体的严重感染可在干骺和骨干上发生广泛的梅毒性骨髓炎，梅毒性肉芽组织可取代骨髓并破坏骨质。婴儿梅毒的典型表现是多数骨骼的对称性侵犯，在严重病例几乎所有骨骼均可波及，预后不良。较轻病例的骨质侵犯不大，未经治疗亦可消退。先天晚发型和后天型梅毒骨质的改变可由于树胶肿样形成和梅毒性动脉内膜炎引起。可有相当程度的骨质破坏，但以广泛的新骨增生为其特征性变化。

(一) 早发先天性梅毒 系指生后至四岁这一时期出现病症者，婴儿常在出生后六月即出现广泛的骨骼病变，而往往临床症状却不显著，或仅有轻微皮疹。严重者可侵及所有长骨的干骺端，而以胫骨、股骨和肱骨最为常见。病理特点是由梅毒螺旋体引起的增生性和破坏性病变，梅毒性肉芽组织可取代骨髓和骨组织，在干骺端软骨骨干连接处发生营养性改变使骺板增厚和近骺端骨松质萎缩。此由于对软骨内骨化引起的非特异性全身效应，虽然几乎所有活动期梅毒婴儿均显示这种改变，但并非梅毒的特征性变化。

X线表现 X线改变主要在干骺端和骨干上，骨髓很少受侵犯。最早的变化发生在干骺

端，可见先期钙化带增宽，骨骺板表现宽而致密。在邻近骨骺的骨干部分疏松，并出现一密度减低的横带。此系儿童时期软骨内化骨出现生长障碍的表现，在其他系统性疾患中均可发生。真正骨质破坏发生在较严重的婴儿梅毒。有时，在骨干与骨骺板交界处，沿骨干一侧的松质骨和皮质可见边缘性骨质破坏。随着骨质破坏的进一步伸展，在邻近骨骺的骨干部分出现密度减低的较宽的横带。有时干骺端的骨质破坏可导致病理性骨折。骨骺板和骨化中心可移位和嵌入。在病变之上的皮质可保持完整或增厚，但多数往往被破坏。胫骨干骺端内侧的对称性骨质破坏几乎是梅毒的特征性改变，是先天梅毒常见的X线征象。也可同时伴有股骨下端的同样改变。有时由于局部钙化伸展进入骨骺软骨内而使干骺端出现锯齿状外观，有点类似佝偻病干骺端的边缘不整。

骨干最早的变化是由于局灶性皮质破坏引起的斑点状稀疏区。随着感染趋于严重，梅毒性肉芽组织随之增生，使骨质破坏亦趋于广泛。骨髓腔可以增宽，骨外缘亦增粗。在短管状骨，由于髓腔的增宽和变厚可使之形成梭形外观，类似结核性骨气膜的表现。骨皮质的破坏刺激骨膜使之发生层状新骨形成，可以局限于骨干之一部，亦可伸展至长骨的全部。骨膜增生可呈层状，亦可变为密实，也可以在不伴有骨质破坏的区域出现。在头颅上，婴儿梅毒可引起不规则的骨质破坏，有时可伴有骨质增生。

愈合时，密度增高的带状阴影和干骺端下方的稀疏区逐渐消失。病理骨折可愈合，由于骨的重建和塑形作用亦可使畸形消失。骨干局灶性骨质破坏亦可愈合。骨皮质增厚可持续存在相当长时期，但亦可逐渐消失。

综上所述，早发先天梅毒的骨骼变化不外乎是干骺端炎、骨膜炎和骨炎（或骨髓炎）三种表现。X线表现的特点是多发性广泛性骨骼变化，且常呈对称性，胫骨近端内侧的对称性骨质破坏被认为是特征性变化（Wimberger氏征）。多骨性骨膜炎则是先天性梅毒的常见改变，骨炎（或骨髓炎）则多无特征性表现。

**（二）晚发先天性梅毒** 此包括骨梅毒生后并不显著直至儿童期、青年期或成年早期才发病的病例，病变可能由原始侵入胎儿骨骼内潜伏感染再活动所致。病变表现为由树胶肿或梅毒性动脉内膜炎引起的三期梅毒的改变，骨质破坏往往被广泛的新骨增生所掩，胫骨是最常受侵犯的部位，可表现为广泛或局限性的骨皮质增厚伴有层状骨膜增生，骨膜新骨形成可以环绕骨干形成包鞘状，与骨皮质间尚保留一线距离，以后则逐渐融合在一起。皮质增厚主要在骨干之凸面，但骨内膜的增生可环绕髓腔进行。树胶肿位于致密增厚的骨干内，表现为细小的稀疏区域。典型的变化是在胫骨前面的上半部骨皮质增厚，呈刀鞘状变形。若骨小梁变粗且骨干弯曲变形增粗可出现类似畸形性骨炎在长骨的改变。

**（三）后天性梅毒** 后天性梅毒的骨骼病变主要系三期梅毒的表现，长骨和头颅是最常发生的部位，致密骨的硬化为其主要表现。最早的变化系骨膜反应，以后即有新骨形成。新骨形成不仅位于骨皮质外面，也可表现为骨皮质内面的增厚，使骨髓腔变狭窄。受侵犯之管状骨变为致密并呈纺锤状，往往其外缘粗糙且不规则。在骨质硬化区域内有树胶肿形成时则使骨外缘显著不规则，并在其中出现一个或多数骨质稀疏区域。虽然可发生大的骨质破坏，但

一般坏死病灶都是细小而散在分布。树胶肿形成不仅可发生在骨皮质,也可发生于松质骨内,并伴有周围骨质的广泛增生。死骨形成少见。若出现时,多系细小死骨,且多分布于松质骨内。当颅骨受侵犯时,骨质破坏常很显著。颅骨穹窿的骨质破坏区域常位于前部或外侧,且多局限于外板,或主要侵犯外板。多数骨质破坏首先表现为骨质稀疏或骨纹粗糙,进一步发展时,破坏周围骨质即有广泛骨质增生。梅毒性骨髓炎在头颅骨上的增生范围,除了纤维性结构不良症以外,比其他病变引起者均为显著。故梅毒在头颅骨上的改变曾有被误为骨性狮面者。颅底和髁骨亦可由树胶肿形成引起骨质破坏。

无论是先天性或后天性梅毒,在进行X线诊断时,必须结合病史、临床表现和血清康华氏反应。在一岁以内的婴儿约有10%的梅毒患者血清康华氏反应为阴性,所以X线检查的重要性更大。晚发先天性梅毒的患者,临床上常有角膜炎、神经性耳聋、郝氏(Hutchinson)齿、马鞍鼻等征状和体征。后天性梅毒除病史外,临床上亦多有其他表现可供参考。

### 十三、骨雅司

雅司为细弱螺旋体所引起的慢性全身性传染病,主要见于热带,我国苏北和台湾省部分地区均有流行,少数见于华南和华中一带,系地方性流行病。在临床和血清学方面有很多与梅毒相似之处。而此病的骨骼变化不如梅毒者为大众所熟悉,故有进一步阐述的必要。

雅司的骨改变一般可有骨膜炎、骨炎及骨髓炎等几种类型,在分类上各家意见极不一致,但多无实用价值。多数病例各种类型的骨质病变常同时存在,或以一型为主。关于骨雅司的分期问题,学者中颇多争论。Harper-Gutierrez、Hunt及Johnson等氏认为只要发生骨的病变,就应当属于第三期,而不少作者认为应分属于第二期或第三期,因为在同一患者身上,其皮肤症状属于二期时,可有明显的骨骼改变。但在X线方面的表现,在二、三期之间并无明显的区别。综合临床及X线检查,可将其分为两型

(一)活动型骨质变化 所谓活动型,即患者自觉有患部的剧烈疼痛,在X线片上显示有进行性骨质破坏及增生,经过治疗病变迅速好转,发病时间一般在3月至一年之内,在临床上可伴有或不伴有皮肤损害。

1. 伴有皮肤损害的骨质变化 系指在与皮肤损害相应的部位有骨质变化者。皮肤损害均为晚期树胶肿性溃疡。X线检查可见在溃疡下面的骨有骨质破坏,主要位于骨皮质,呈局限性,边缘不整齐,一般无骨膜反应或很轻微,在骨质破坏的周围,可见骨质增生浓密现象。其骨质破坏可以居于皮质外缘。一般而言,其骨质破坏程度与皮肤溃疡的深浅及大小有密切关系,溃疡愈深,范围愈大者,骨质破坏亦愈显著。但亦有与此相反者,皮肤病变虽大而深,却只有轻度的骨质变化。另外,其骨质破坏亦可居于皮质内缘,此时多呈囊状密度减低区域。

2. 不伴有皮肤损害的骨质变化 骨质破坏显著,骨膜增生如洋葱皮状。

(二)静止型骨质变化 所谓静止型,即患者并无明显的自觉症状,在X线片上亦无明显的骨质破坏,主要是骨质和骨膜的增生和肥厚,经治疗后病变改善不显著,发病时间一般在一年以上,甚至十数年。病变可发生在各个部位,常须经过临床的仔细检查始能发现,损

害以胫骨最为多见。骨变化主要为骨膜增生、骨皮质增厚及骨髓腔狭窄。有的在骨皮质中尚可见细小稀疏区域，但远不如活动型明显。其骨质变化程度与患病时间成反比，患病时间愈短骨质变化愈明显；反之，则渐吸收而呈局限性浓密区，骨髓腔渐恢复正常。如有佩刀样胫骨发生，则其弯曲程度与年龄有关，发病时年龄愈轻，则佩刀样胫骨的形成往往明显；而在成年后始患病者，大抵仅有轻度的向前隆突。

远在1918年，Maul已正确地指出雅司的骨病变。他认为从雅司的初期发疹到骨受累的时间，平均为2--3年，并且骨雅司的病变具有一定的特殊性，是一种有轻微或无骨膜反应的骨炎，呈不规则的卵圆形或梭形稀疏区，其长轴与骨的长轴平行，可起于骨内，也可起于骨的表面，常见有自发性骨折。Hackett在澳大利亚对该地区上所谓飞旋标(Boomerang)小腿作过详细调查，认为系由雅司所引起的病变。在胫骨受累的早期，开始先发生骨质稀疏，并可有皮质增厚，由于骨质的脆弱，以致产生畸形。在急性期过后，骨的稀疏区可以吸收而只遗留骨畸形和皮质增厚。再后，皮质增厚亦渐吸收而不如前明显。1936年Gamaica雅司研究委员会报告中谈到雅司的骨改变最常见于本病的第二期，其X线表现几乎完全一致，且各具特殊性，计有三种：1.骨质稀疏区域，不独广泛而且为数甚多，有或无四周的密度增加；2.梭形肿大，由于骨膜炎所引起骨皮质增厚所致；3.显著的肿大，骨皮质和骨髓腔硬化。这只是一般发展规律，早期病变由于个体状况、菌株的种类、邻近部位病变的影响以及地理环境等因素可有各种表现。但总的来说，骨雅司的变化不外下述两种方式：即早期的或活动的骨变化，以破坏为主，常从皮质开始而后波及较广范围；晚期的或静止的骨变化，以增生为主，常局限于皮质。各个作者之所以报告有不同的改变，可能系在本病不同时期所作的不同观察。

患雅司时，骨、关节的变化相当多见，国内于氏125例中骨雅司有8例，陈氏221例中发现有10例。国外文献一般较高。Harley在利比亚对5597例雅司患者的统计，骨的病变占35.9%，关节的病变占20.4%。他把骨关节的变化和滑车上淋巴结的肿大、风湿性痛、皮肤肉芽肿、疤痕、掌跖皮炎以及甲的病变同列为雅司的七大症状。因此，雅司的骨关节变化应引起足够的重视。

至于雅司的骨变化与皮肤病变的关系，有些病例，明显地可看出软组织的改变起源于骨质病变，也有些病例，无论从病史或X线表现上，都应承认其骨质变化是由于皮肤病变的影响所致。也有少数病例，看不出皮肤病变与骨质病变的直接联系，但其皮肤病变与骨质病变确系紧邻，此种情况，可能由于淋巴与血行传播的结果。也有只有骨病变而无相应部位的皮肤病变。因此可以认为，雅司的骨病变通常是原发性，可以引起或不引起皮肤的树胶样肿，但也有少数病例是继发于皮肤病变的。由于病变的特殊性和对治疗的迅速反应，可以除外由于慢性溃疡所引起的骨质病变的可能性。

关于骨雅司的鉴别诊断，最困难的要算是骨梅毒，骨梅毒损害为增生性，抗梅治疗能奏奇效，此亦为骨雅司所具有的特征。但一般来说，骨雅司在病变初期破坏性大而骨膜反应轻微，且病变常为多发性，此为与梅毒的骨病变不同处，以后则无何区别。因此，要想单纯从



X线片上来区别雅司和梅毒的骨病变常常是不可能的，必须借助于临床观察，详细的病史询问和体格检查才能决定，必要时病理检查亦有相当价值。

#### 十四、骨放线菌病

放线菌属系一种毒力较低的微生物，一旦组织受此霉菌的侵犯即很难根除，病变进展较慢，可超过数周和数月。牛型放线菌对青霉素很敏感。在很多正常人的口腔和胃肠道内都可存在，一般并不引起危害，除非在局部抵抗力降低，或由于手术或贯通伤使霉菌深入到组织内。颈面部的放线菌病是最常见的一种形态，由于口腔卫生不良而使发病率增高。肺内放线菌病可来自血行感染或自口腔内进入。回盲部的放线菌病也较为常见，通常是在切除或在兰尾穿破以后发生。

骨骼的放线菌病通常是继发于附近软组织。下颌骨是最常受侵犯的部位，一般表现为骨质破坏而无新骨形成为其特征。脊柱放线菌病类似结核，可侵犯脊柱任何部分，但很少侵犯椎间盘。脊柱受侵犯可由于肉芽组织扩展到椎旁软组织内所致。感染性栓子停留于脊椎的髓腔，在骨内形成肉芽肿者较少见。当受感染的外面组织扩展到骨膜和皮质时，即引起骨质破坏，修复作用表现为骨质硬化，可在感染骨质的边缘表现得很明显。病变扩散以后，在脊椎上布满管状的破坏区域，有如蜂窝状或格子状。这种情况可侵犯整个脊椎，亦可限于其中的任何一部分，如棘突和横突等，病变自此处可伸延至附近的肋骨、内脏，或至皮肤形成瘘道。软组织的放线菌病引起顽固性的蜂窝组织炎形成多数瘘道。当胸壁受侵犯时，肋骨可出现破坏。并可有新骨形成而使肋骨变厚，这是放线菌病变较为特殊的表现。有时颈颜面部受放线菌病所侵犯，颈椎可引起继发性变化。在有些病例，椎体的反应有如肋骨一样，可以由环绕椎体边缘的骨质增生而使椎体增厚，这种现象对于诊断放线菌病是极有价值的。在少数情况下，放线菌病通过血行感染侵犯多数骨骼，通常是以骨质破坏为主，有时亦可发生新骨形成，这种情况即难从X线片上与其他病原体所致的慢性骨髓炎鉴别。将流出的浓汁进行培养可发现引起感染的真菌，或在浓汁中可看到特殊的灰黄色硫黄颗粒。

#### 十五、骨球孢子菌病

球孢子菌病是由于卵球孢子菌属霉菌（粗球孢子）感染所引起，大多数病例病菌自呼吸道进入肺内，病变开始时很象肺结核，临床表现似上呼吸道感染。初次感染一般在数周内即恢复，使患者对此微生物发生过敏。再次感染可以是内源性，或可自皮肤进入而引起第二次感染或称为肉芽肿性阶段，病变进入一持续阶段，逐渐加重，渐次缓解，在此时期，病变可转移至其他部位，侵犯骨骼和内脏器官。此病最常发生于男性，仅有一小部分受感染的患者可发展至肉芽肿阶段。

X线表现大部分均以骨髓炎的形式出现，最常见的原发部位是在长骨骨端。感染具有侵犯骨质突出部位的倾向，诸如胫骨结节、踝部、肩峰和锁骨内端，但由于其他型的骨髓炎也侵犯这些部位，故对诊断的建立帮助不大。病变的特点是局灶性的骨质破坏和吸收，可形成

空洞，亦可伴有骨膜增生。皮质可不被破坏。病变早期可表现为囊样外观而无周围骨质的硬化性改变，以后，骨质破坏趋于明显，周围骨质的硬化亦渐显著，由于骨膜增生而有新骨形成。关节不常受侵犯，但若感染侵犯骨髓时关节亦可被波及。在脊柱、椎体的松质骨通常是首先受侵犯的部位，表现为一单独的中心性病灶，椎间盘一般保持完整。大多数病例骨质病变系由椎旁脓肿扩展而来，而出现多数脊椎的边缘性变化。当有椎旁脓肿形成时，则很难与结核鉴别，脓肿也可发生钙化。

球孢子菌病的播散发展是潜在进行的，骨质受侵犯的最早征象往往被软组织肿胀所掩，特别是在胸锁关节交界处和手的短管状骨内。颅骨受侵犯时可见皮下脓肿形成伴有其下穹窿部骨质的破坏。肋骨受侵犯时也同样伴有脓肿形成，有时可沿胸壁蔓延，在骨质病变处穿破皮肤或离开骨质病变一段距离后再穿破皮肤形成瘻道。多发性的骨质病变包括细小的溶骨性病变伴有周围骨质硬化，难与囊状结核鉴别。球孢子菌病很难单从X线片上进行确诊，因为病变类似其他型的骨髓炎，尤其是结核病变，必须藉助于化验室的检查。

## 十六、骨芽生菌病

此系由皮肤芽生菌属真菌引起的疾病。病菌自皮肤进入，形成细小的脓疱性丘疹，逐渐变大，然后结痂，形成不规则的斑点状乳头状瘤，向周围扩展，中央愈合形成一扁平疤痕。此种芽生菌病的局限型较为良性。当发生全身性播散时可侵犯肺、内脏器官和骨骼。侵犯骨骼引起的变化在很多方面均与放线菌病相似。其X线表现可类似慢性化脓性骨髓炎。一般是骨质破坏显著伴有或无周围骨质的硬化性改变。多发性的骨质病变较为常见。当脊柱受侵犯时，椎体与椎间盘均被破坏。Meydr 和 Gall 复习了脊柱的霉菌性疾病，其中有12例脊柱的芽生菌病。Gohns 和 martin 收集了文献上的63例，其中有25例侵犯脊柱，14例在椎旁形成脓肿。Olonna 和 Gucker 观察了芽生菌病的骨质表现，认为与普通的骨髓炎相同，并无特殊表现。Baylin 和 Wear 指出脊柱的芽生菌病变类似脊柱结核。颅骨上的表现是溶骨性病变而无硬化，常伴有软组织脓肿。诊断很难从X线片上确立。

## 十七、麻风

麻风系由麻风分枝杆菌引起的慢性肉芽肿性感染，麻风的主要类型为瘤型和似结核型，所引起的骨关节变化可由于细菌直接作用、神经营养性变化、继发感染等所致，亦有人认为血循环障碍也是可能原因之一。

X线表现可分为特异性变化和非特异性变化两类

(一) 特异性变化 即麻风分枝杆菌直接侵入骨组织或骨髓腔所引起的变化，可有两种表现：

1. 骨囊性变化 常发生于趾骨或掌骨的干骺端，为一个小圆形稀疏区域，边缘模糊，其中骨小梁紊乱或消失，由于干骺端血循环最为丰富，麻风杆菌易于聚集此处而产生所谓麻风瘤。Faget 和 Mayoral 二氏曾于此种变化区域找到过麻风杆菌，多数囊性变化集结一起可

以形成蜂窝外观。

2. 骨膨胀 表现为病骨的密度降低,骨髓腔扩张,骨皮质变薄,骨小梁较稀疏,骨干外形膨胀,很象结核性指骨炎,但无增殖现象。

(二)非特异性变化 系由神经营养变化、血管变化、压力性萎缩、外伤感染等引起的继发性改变,在麻风病中是较为常见的现象,特别是在晚期病例非特异性变化尤为多见,可归纳为下列七项:

1. 骨营养孔增大 常发生于第一指骨,其直径可达0.5厘米(正常者为0.1厘米左右),其边缘可略不规则。Faget 和 Mayoral 二氏曾进行动脉造影,发现似结核型麻风中的血管变化不大,但瘤型的小动脉有增厚现象。X线表现为局部骨质缺损。这些营养血管的变化是因为麻风的感染所致。由于这种变化比较细致和出现较早,当其他较严重的非特异性变化发生时容易将其掩盖。

2. 广泛性脱钙 可由于外伤和感染引起,亦可由于神经营养不良所致,肢体残废而发生的废用性萎缩也可出现广泛脱钙。

3. 骨质吸收 多发生在手骨和足骨。手骨的吸收多开始于末节指骨的指簇。其发展的顺序多先为指簇有缺口或指簇逐渐变尖呈笔尖样外观,进而为指簇被削去一薄片或逐渐变平,吸收继续向上蔓延,使末节指骨远端大部消失或全部消失,继而中指节骨及第一指节骨逐渐不规则地吸收。指簇变化的早期多见于拇指,波及掌骨及腕骨者少见。足骨的吸收常开始发生末节趾骨及跖趾关节,以后者更为多见。足末节趾骨的吸收与末节手指骨吸收的情况大致相似。跖趾关节骨质吸收在开始时表现为关节面模糊和关节间隙狭窄,进而发生骨质吸收,同时也有发生碎骨片或杯状畸形者,继而骨不规则吸收并向上蔓延波及中趾骨及跖骨近端,甚至可波及跗骨。手足骨质吸收的好发部位不同是由于手足的功能不同所致。手在参加劳动是日常生活活动当中使用指头时较多,特别是拇指的活动更多,故手骨骨质吸收多始于末节指骨。足的主要作用在于支重和行路,跖趾关节的负担最重,故骨质吸收多始于此处。

4. 密集性吸收 短管状骨的骨干逐渐均匀地变细,骨髓腔亦随之狭窄,但骨皮质密度反而增加,骨端则仍保持原形。这种现象可发生在近端指(趾)骨、掌骨及跖骨,以趾骨和跖骨较多。一般认为系麻风的软组织变化对骨干所造成的压力性萎缩。当骨膜下皮质被吸收时,骨内膜由于代偿作用而产生新骨,因之骨髓腔狭窄,皮质密度亦增加。

5. 骨折 多为碎片骨折,可有骨质增生,不同于一般的病理骨折。可能由于神经发生变化后感觉消失,容易遭受外伤引起。

6. 继发性感染 麻风中常合并有麻痹,故极易受碰伤和烫伤而引起感染,发生穿孔性溃疡或营养性溃疡。麻风的慢性骨髓炎与一般慢性化脓性骨髓炎X线表现相似,不易鉴别。但化脓性骨髓炎之骨质破坏比较迅速,亦无骨质吸收现象。麻风所致之慢性骨髓炎骨质的破坏比较迟缓,且有骨质吸收现象。

7. 关节变化 除上述手指间关节和跖趾关节所见到的骨质吸收现象外,在大关节还可出现类似 Charcot 关节的表现,关节中有多数小碎片,关节并有脱位,可能为神经变化所引起。

## 第四章 代谢性和营养不良性骨病的X线诊断

代谢性骨病是骨的营养不良并包括内分泌丧失平衡、由维生素不足或过量引起的障碍、骨质疏松和骨质软化。

营养不良系指营养性障碍，适用于代谢性和内分泌性骨病，因为此类疾患侵犯骨骼主要是自骨内夺取正常的矿物质或有机成份。但营养不良骨性骨病应与骨结构不良相区分。后者系骨生长中的障碍；此两词不可相互混淆。

骨质软化和骨质疏松这两个名词是用来描述特定的营养不良性骨病时使用的。骨质软化是指钙盐不能在骨基质内沉积。骨质疏松有时用在非特定性的情况下，用来描述脱钙或骨萎缩，但当其用于特定情况下的骨营养不良时，则具有上述的定义。

Reifenstein 将代谢性骨病分为下列几种：

### 一、骨内钙含量减少

#### (一) 骨形成减少

1. 骨基质形成减少；骨质疏松
2. 骨基质钙化减少；佝偻病或软骨病

#### (二) 骨吸收增加

1. 骨基质和矿物质吸收增加：全身性纤维囊性骨炎（甲状旁腺机能亢进）
2. 畸形性骨炎

### 二、骨内钙含量增多

#### (一) 骨形成增加

1. 骨基质形成增加；骨质过度生成。
2. 骨基质钙化增加；实际上不存在此种情况。

#### (二) 骨吸收减少

1. 基质和钙质吸收减少；骨质硬化
  - (1) 先天性成骨性缺损；脆性骨质硬化
  - (2) 甲状旁腺内分泌不足
    - 甲状旁腺机能不足
    - 假性甲状旁腺机能不足

## 一、代谢性骨病的病理生理

代谢性骨病的发病机制包括三个方面：即骨吸收异常，骨生成异常和骨矿物质沉积异常

**(一) 骨吸收异常** 骨吸收活动始于骨形成不久，并终生持续进行。骨吸收可分生理性和病理性（如炎症和新生物引起的骨吸收）。不论骨吸收的原因如何，最终是经过破骨细胞的作用。有关骨吸收的学说很多，如脱钙或脱矿物质学说，认为骨吸收的过程是矿物质自骨中首先被分离然后再被移除。目前一般认为骨只能整体地被移出，即骨的有机成份和无机成份同时被破骨细胞的活动所移除。破骨细胞聚集于骨小梁的表面上，其所在部位呈表浅的凹陷，称骨凹陷，据认为破骨细胞分泌一种能分解基质中的粘合质的物质，而使胶原纤维暴露，这就是破骨细胞与骨相接面上呈现毛刷状边缘的原因。粘合质被溶解后，骨盐被释放，进入组织液和血浆中。

血清钙含量直接影响血和尿中的钙磷水平。有两种机转维持着血清钙含量的理化相对稳定性。第一种机理是通过骨矿物质结晶格子与组织液—血浆复合液间的钙离子交换，这种活动进行很快，使血清钙含量维持在6—7mg%。第二种机理是藉破骨细胞的活动，自骨内移出矿物质，使血清钙提高到10mg以上。

破骨细胞的活动直接受甲状旁腺素的影响。实验证明破骨细胞的活动除受甲状旁腺素的影响外，还与氧张力有关，在甲状旁腺功能完全缺乏情况下，破骨细胞可藉氧张力的刺激而维持一定的基本活动，氧张力增高时可引起骨吸收增加。

与骨吸收有关的因素包括低血钙状态、甲状旁腺和维生素D。

甲状旁腺素有三种作用：即1.刺激破骨作用；2.抑制肾小管的再吸收，从而促进磷自尿中排出3.增加肠管对钙的吸收。维生素D具有同样的作用，但其效力与上述的次序相反。以上二种物质均可致高血钙和低血磷，并同时出现高尿钙和高尿磷。

甲状旁腺素病态性的增多和维生素D过度应用造成的结果相同。如这种状况较严重或持久存在，即可出现骨病。

**(二) 骨生成异常** 骨的生成分三型，即软骨内化骨、膜内化骨和混合型化骨，软骨内化骨包括除锁骨外的躯干四肢骨和颅底与筛骨。膜化骨包括头盖骨和面骨。混合型化骨者为锁骨和下颌骨。

膜化骨是由致密的间叶纤维组织直接化骨。软骨内化骨是在软骨胚的基础上化骨。混合型化骨即先为膜化骨然后又出现软骨化骨。不论哪一型化骨，其基本过程都是相似的。即在成骨细胞的作用下，形成含有胶元和粘合质的基质，之后成骨细胞被埋置其中，此即类骨组织。类骨组织形成后立即有矿物质沉积（或称钙化）。矿物质沉积在胶原纤维之间和其表面上，矿物质的沉积似乎与硷性磷酸酶有密切关系。硷性磷酸酶可使有机磷酸盐水解，而使局部磷酸盐离子浓度增高。硷性磷酸酶含于成骨细胞内，当被释放到组织内时才发生钙化。硷性磷酸酶的作用虽不十分明确，但其在血清中的含量可作为成骨活动的指征。当类骨组织形

成时或类骨组织不能进行正常钙化时，硷性磷酸酶增高。

类骨组织经矿物盐沉积后，即有血管性结缔组织或自骨膜分化而来的破骨细胞长入，占据骨髓腔内和骨小梁之间。新生的编织样骨经过再建而转化为板层骨。

于生长发育期间，生长骨端有两个部分与骨的生长有密切关系，即骨骺与骨骺板。在营养代谢性骨病中，这些部位可呈现特征性X线表现，对诊断很重要。在生长发育期间，长骨两端称干骺端，干骺端与骨骺板（或称软骨盘）相接，骨骺板又与骨骺相连。正常情况下骨化不断在骨骺和骨骺板内进行。骨骺板内之骨化不断向干骺端方向延展，使骨增长。骨骺板内骨化过程如下。

1. 以骨干为中心，自骨骺板的远侧始，静止的软骨细胞越近干骺端增生越活跃；
2. 接近干骺端的成熟软骨细胞呈纵行柱状排列；
3. 软骨细胞水肿、胀大，开始变性；
4. 呈柱状排列的变性的软骨细胞之间的间质发生钙化，即先期钙化带。此带在X线片上紧连于干骺端，呈密度增高的带状阴影；
5. 软骨细胞变性后，遗留成行的陷窝，不久即有血管和成骨细胞长入；
6. 成骨细胞在陷窝壁上（即钙化的软骨上）形成类骨组织；
7. 类骨组织经钙盐沉着，钙化的软骨同时被移除，骨即形成。
8. 这些最初形成的骨小梁彼此平行排列，其走行与骨之长轴一致，并不坚实，特别是在病态下易于发生骨折。正常时新生的骨小梁将被吸收，代之以再生的骨小梁，其排列即按其所承受的应力而定，故较坚实。

骨横径的生长是经骨膜下新骨形成，与此同时骨皮质内层的骨被吸收，形成松质骨，使皮质不致过厚。

成骨细胞的作用减弱，骨的生成减少，造成骨疏松。成骨活动不足受许多因素影响，包括氨基酸、葡萄糖和维生素C不足，应力刺激不足，以及雄性素与求偶素减少。此外成骨细胞活动不足可为先天性，如在成骨不全中。

### （三）矿物质沉积异常

钙磷代谢与体内矿物质的沉积关系密切，现仅就与骨软化和骨疏松有关的几个主要方面加以简述。

1. 钙的吸收 主要在十二指肠和上段空肠内进行，远段小肠吸收较少。钙在肠道内吸收主要是通过维生素D和甲状腺素的作用，在较小程度上也受降钙素的影响。此外尚有许多因素影响钙的吸收。如肠道的酸硷度、食物的成份、胆盐的含量、小肠的蠕动、肠管变短和肠壁疾病。

小肠内氢离子浓度增加能促进钙的吸收。乳糖可在肠中受细菌作用而发酵，生成乳酸，蛋白质可在肠内水解成氨基酸。乳酸与氨基酸以及由肠内吸收的柠檬酸都能增加氢离子浓度或与钙形成可溶性络合物，有助于钙的吸收。

胆盐可使食入的脂肪乳化，减少脂溶性维生素D的丢失并减少非溶性钙皂的形成，而增

加钙的吸收。

人体内的钙大部份随胆汁或通过肠粘膜和食物中未被吸收的钙一同在粪中排出，小部份通过肾脏随尿排出。

小肠蠕动增强或肠管因手术切除而缩短，肠壁疾病如斯泼卢、结核病和结肠炎亦可影响钙的吸收。

2. 血钙 血液中所含钙几乎全部存于血浆中。正常人血浆钙含量为9—11毫克/100毫升。血浆中的钙是以游离钙和结合钙两种形式存在，约各占一半。结合钙主要是与血浆蛋白结合，很少一部分是与柠檬酸结合。血浆蛋白含量降低，结合钙的数量亦减少，结果血浆总钙量降低。除蛋白质外，影响血钙浓度的因素还有食物中的钙量、血磷浓度、维生素D、甲状旁腺素和降钙素。

维生素D可促进钙的吸收，使血钙增高。此外它还影响血钙与骨钙的交换，促进骨的吸收，以利于新骨的形成和骨盐不断改造，从而维持了骨骼正常的代谢过程。若剂量过大，骨吸收增加，血钙增高。

甲状旁腺素和甲状腺C细胞分泌的降钙素是调节血钙浓度的主要激素。当血钙降低时甲状旁腺素分泌增加，加速骨吸收，动员骨钙以增高血钙，另外它作用于肾，促进磷的排泄及钙的重吸收，有利于骨钙的溶解并使血钙增高。反之，血钙增高时，一方面抑制甲状旁腺素的分泌，另一方面降钙素的分泌增加，降钙素促进钙在骨中的沉积，从而使血钙降低。

3. 磷的吸收与排泄 磷的吸收通常在下段小肠内进行。影响磷吸收的因素大致与影响钙吸收的因素相同。在小肠上段较强的酸度是促进磷吸收的重要因素，维生素D也可促进磷的吸收，有些离子如钙、镁及铁常与磷酸基结合成不溶性盐，食物中如含这些元素过多则妨碍磷的吸收。

磷由肠及肾排出，正常时随尿排出的磷约占总排出量的60%。

4. 血磷 正常人约为3—5毫克/100毫升，儿童稍高。血浆中无机磷与组织中的有机磷酸化合物（如磷脂、核酸、磷酸、肌酸等）和各种代谢过程都有密切关系。

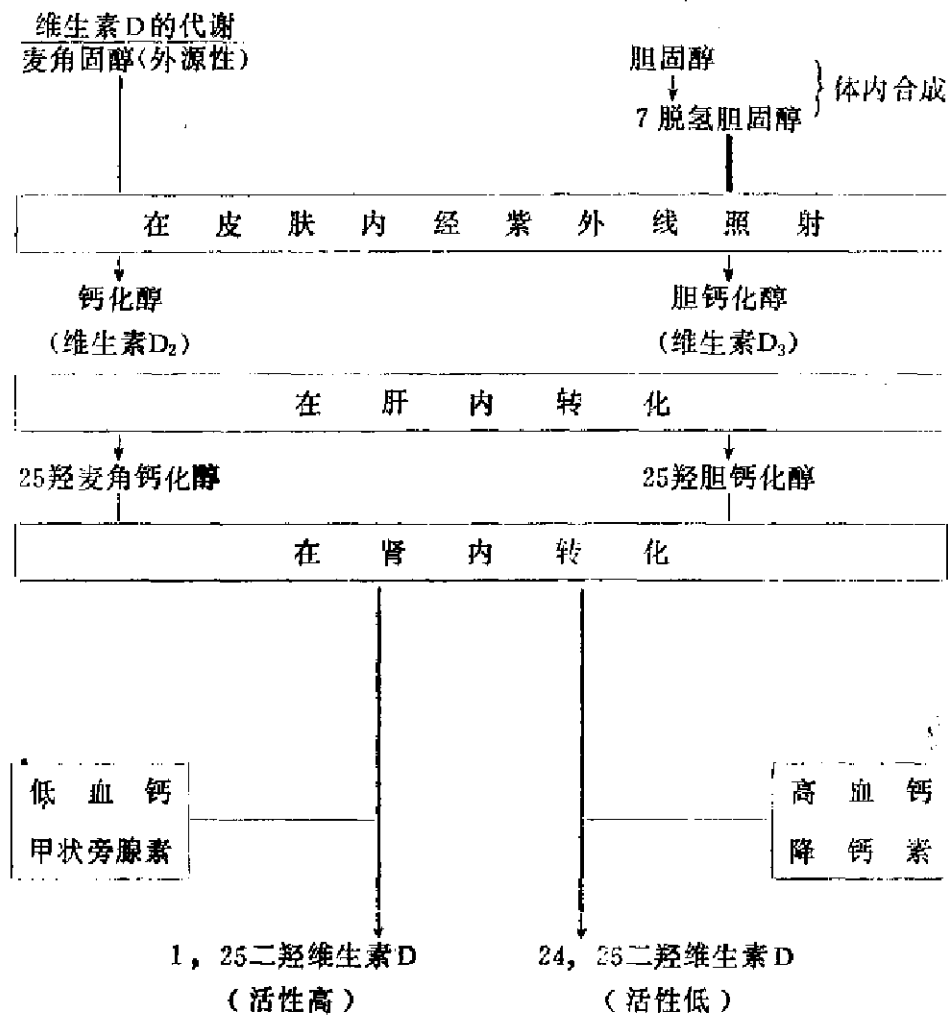
5. 钙磷乘积 血浆中钙与磷不断地沉积在骨中，同时骨内的钙与磷不断溶解成为血钙与血磷。这两个过程，在成年人处于动态平衡状态以维持血钙与血磷的正常浓度。血钙与血磷的浓度保持着一定关系。血浆磷的含量影响血浆钙的含量。磷升高则钙降低，磷降低则钙升高。血浆中钙和磷这种关系对成骨作用极为重要。钙磷乘积正常为40（即100毫升血浆中钙与磷的毫克数的相乘积）。若钙和磷乘积低于35，则发生佝偻病或软骨病。

6. 维生素D的代谢和作用 维生素D是固醇类的衍生物。食物中的维生素D主要是钙化醇即维生素D<sub>2</sub>，钙化醇是植物中的麦角固醇在皮肤内经紫外线照射转变而来。另一种主要的维生素D是胆钙化醇即维生素D<sub>3</sub>。胆钙化醇是皮肤内的7脱氢胆固醇经紫外线照射后转变而来。麦角固醇和7脱氢胆固醇称为维生素D原，二者均无抗佝偻病作用，只是当它们在皮肤内经紫外线照射转化为维生素D<sub>2</sub>和D<sub>3</sub>后才有抗佝偻病作用。维生素D<sub>2</sub>和D<sub>3</sub>在肝内再经转化为25羟麦角化醇和25羟胆钙化醇，统称25羟维生素D，其抗佝偻病作用更为增强。之

后，25羟维生素D又在肾内转化成另外两种维生素D，即在低血钙的情况下，由于甲状旁腺素的作用下转化成1、25二羟维生素D；而在高血钙情况下，由于降钙素的作用，则产生另一种活性远为低下的代谢产物，即24、25二羟维生素D，而活性大的1、25二羟维生素D的形成则受到抑制。1、25二羟维生素D对增加肠壁对钙的吸收、自骨内移出钙质和使肾小管对钙的重吸收有很大作用。其促进钙吸收的作用可能促进肠粘膜合成一种运载钙的蛋白有关。

综上所述钙磷代谢中，各种原因的维生素D不足或钙磷在尿中过分丧失均可使新生的类骨组织中的矿物盐沉积不足，这种状态即佝偻病或软骨病。

附表：维生素D的代谢



## 二、骨内矿物质含量的X线估计

X线对骨质疏松的诊断由于缺乏客观的诊断标准，依靠主观估计误差很大，不但存在着诊断之间的差异，而一个人的看法也并不总是一致的。Bland对这种现象作了研究，发现三名诊断者在统一诊断标准的情况下，对同一组照片的诊断中，骨质疏松的阳性率分别为6%、14%



和30%。正常工作中依据骨密度、骨皮质厚度、骨小梁形态和推体的双凹变形，而作出骨质疏松的诊断时，骨内矿物质已减少到30%—50%，因此X线诊断是比较晚期的。

对骨内矿物质含量的X线测量法有很多报道，基本上可分两类，即密度测量法和形态测量法。

**(一) 密度测量法** 这些方法是基于将检查的骨骼同—个对X线吸收与骨骼相近似的标准体对X线吸收的程度进行比较，以测定骨内矿物质含量。密度测量法有很多技术上的困难，其中不少已为Keane(1959)等所克服，之后又经Doyle(1961)改进。今以Doyle方法为例简介如下：

该氏将尺骨下段和一精确的铝制楔形标准体同时照相，然后进行密度测量。标准体用铝是因为铝原子序数与骨内矿物质有效原子序数几乎相等。

为了减少软组织的影响，将前臂与标准体并置于水槽中以使二者周围的软组织密度相近。水中可加几滴湿润剂以防止上臂及标准体浸入时产生气泡。

水槽与胶片之间保持一定距离，即留有气体间隙消除散射效应。

楔形标准体用铝制成，有八个级度自1/2至7毫米，级度之精确度为0.025毫米。

胶片为快速感光片，装洗照片一律在无灯下进行(不用安全灯)。增感纸为钨酸盐制品。显影要单张进行，并加以激荡以使显影均匀。

测量计算：用密度计(双光束自动记录式显微密度计)测量出尺骨(正位)选择点的铝的等价值。然后将各选择点之等价值乘以130，即得出有效矿物质厚度(毫米/厘米<sup>2</sup>) (Keane 1959年提出—毫米铝相当130毫克骨矿物质/平方厘米<sup>2</sup>，钙磷的比例为1.85:1)此值除以尺骨之宽度(在尺骨之侧位象测出)，即求得骨内矿物质浓度(毫克/立方厘米)

结果：于距尺骨远端—厘米的选择点上骨之密度为100毫克/立方厘米(正常低限)，在距尺骨远端八厘米的选择点为60毫克/立方厘米为正常的上限。

存在问题：技术上的困难，如摄影条件，暗室程序及光度的测量上，均要求精确的设备和操作。

骨结构的致密度的个体差异很大，而骨各个部位之矿物质含量也不相同，这种变异在正常或病态下均存在，给某个选定部位规定一个矿物质含量的正常值是不确切的。

骨质疏松和骨质软化均使骨之单位体积内之矿物质含量减少，用密度测量法不能确定其形成的原因为骨质疏松或骨质软化。

**(二) 形态学方法** 利用各种选择部位的形态或骨皮质的厚度为骨量的指数。这种方法主要是测量的容量而不是骨单位体积内的矿物质含量。

形态学方法以Barnetl的研究为例加以简述：

选择股骨中段及第二掌骨中段进行测量，将两侧皮质厚度之和除以骨干之宽度分别得出股骨分数与手的分数，二者之和称周围分数。再以第三腰椎为测量形态变化的部位，在侧位中线断层的腰椎相上分别测量椎体前部和中部的高度，将后者以前者除之得出腰椎分数，对119例作了测量。119例周围分数大于80%，故认为80%以下为周围性骨质疏松；119例腰椎分数大

于80%，故80%以下为脊柱性骨质疏松。如二者同时存在称为混合性骨质疏松。作者并对100例髌骨活检诊的结果与X线测量进行对照，发现组织学检查和X线测量的结果是一致的。

形态学方法存在的问题：

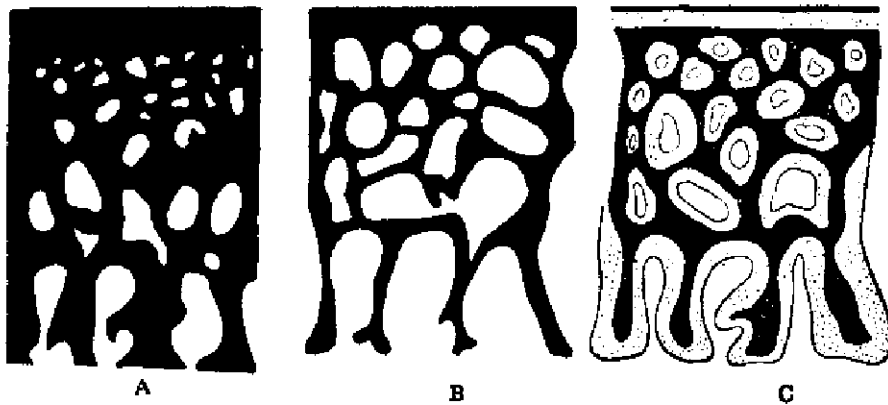
形态学改变易于肉眼直接观察和进行估计，且技术要求较密度测量法简便。

形态学方法不敏感，因为在骨质疏松中，由于松质骨具有广泛的生理活动表面，其在形态学上的变化较骨皮质发生为早，而松质骨的形态学改变则不易观察。

有些部位虽有骨质疏松，但不一定发生变形，如腰椎椎体。当骨质疏松时可不出现双凹变形，故用上述方法测量则无意义。

### 三、骨质疏松

(一) 骨质疏松的概念(图Ⅲ-66) 骨质疏松是骨在量上的减少，即单位体积内骨组织含



图Ⅲ—66 长骨皮质断面表示骨质疏松与软化的示意图

- A. 正常钙化骨质；      B. 骨质疏松，由于骨基质减少，以致钙化骨小梁变细；  
C. 骨质软化大量骨基质钙化受障以致X线片上不能显影  
代表钙化良好的骨基质      代表未钙化或钙化不全的骨基质

量减少。主要由骨基质的缺乏引起，而骨的矿物质化则是正常的，即骨基质同矿物质在量上的比例正常。组织学上可见致密骨(皮质)变薄，哈氏管扩大，骨小梁数目减少且变细。在骨样组织内矿物盐的沉积正常，化学成分不变，表示骨在质上是正常的。引起骨质疏松的原因很多，可发生在很多疾病中，但引起骨质疏松的机制尚未完全明确。当生骨与破骨间的平衡失调，而以破骨居优势时则发生骨质疏松。这种平衡失调是相对性的，可能是生骨活动正常，而破骨活动增加的结果；或破骨活动正常而生骨活动减低；也可能是在两种活动都增加的基础上，而以破骨活动居优势。一般认为广泛性骨质疏松主要因骨生成减少而非骨吸收增加引起。骨生成不足可因先天性缺陷(成骨不全)，成骨活动刺激不足(废用，激素不足)或成骨原料供应不足(蛋白质不足)引起。近年来不少作者提出，骨质疏松的常见原因是骨吸收加速，Heaney用放射性Ca作示踪研究，发现废用性骨质疏松新骨生成的速度正常，骨量减少是骨吸收加速的结果。Jowsey(1965)在关于正常骨组织和骨质疏松在骨量的放

射显微结构研究中也得出了同样结论。

X线检查对显示骨密度的改变来估计骨质疏松的程度并不敏感，采用常规X线检查方法在骨量丧失30%之前仍不明显。测量掌骨、桡骨和肱骨皮质的厚度曾证明是有用的，但必须采用同样年龄和性别并以同样解剖部位的正常照片为对照。正常人骨质的密度变化随年龄而不同。自婴儿开始到35—40岁时骨质密度是逐渐增高，以后女性则每十年减少骨量的8%，男性减少3%。

## (二) 骨质疏松的分类 根据生理学的分类：

### 1. 成骨细胞的缺陷

- (1) 先天性（成骨不全）。
- (2) 正常应力和张力的缺乏（废用性骨萎缩）
- (3) 雌激素不足（原发性卵巢发育不全和绝经后骨质疏松）

### 2. 骨基质的缺陷

- (1) 雄激素不足（类无睾征，男性老年状态）
- (2) 蛋白质不足（营养不良，甲状腺机能亢进，未控制的糖尿病，Cushing 综合征，长期的应力过度，坏血病）。

3. 应用钙质过量 由于骨基质的生成减低或吸收增加所导致的骨质疏松通常是成骨细胞的活力不足或蛋白质不足。成骨细胞缺乏活力伴有血清硷性磷酸酶的减低，但也有在严重骨质疏松的情况下硷性磷酸酶仍维持在正常水平。

骨基质不足阻碍了矿物化的进行而使骨密度减低，除非是很快引起的骨质疏松，一般血液化学仍保持正常，甚至于在很快脱钙的情况下仍能维持正常水平。

根据原因的骨质疏松分类：

### 1. 内分泌

- (1) Cushing 综合征
- (2) 甲状腺机能亢进
- (3) 甲状腺机能不足
- (4) 性腺机能不足

#### a. Turner 综合征

#### b. 继发性绝经后改变

- (5) 肢端肥大症

### 2. 缺乏性疾患

- (1) 坏血病
- (2) 营养不良
  - a. 神经性厌食
  - b. 恶性营养不良病（Kwashiorkro 病）
  - c. 饥饿

3. 特发性
  - (1) 幼年性
  - (2) 成年性
4. 先天性
  - (1) 高胱氨酸尿
  - (2) 成骨不全
5. 药物引起
  - (1) 肝素
  - (2) 肾上腺皮质醇类激素
  - (3) 维生素A
6. 新生物
  - (1) 多发性骨髓瘤
  - (2) 转移性肿瘤
  - (3) 儿童期肝肿瘤
7. 其他
  - (1) 类风湿性关节炎
  - (2) 老年性
  - (3) 固定后
  - (4) 局限性游走性骨质疏松
  - (5) 肝脏疾患
  - (6) 妊娠期
  - (7) 哺乳期

**(三) 骨质疏松的X线表现** 骨质疏松的X线表现可分为两种类型，成人型和婴儿型，系根据骨发育成熟的程度而区分。婴儿型主要是坏血病和成骨不全引起的变化。

骨质疏松的主要缺陷是骨基质不足，所有产生这类情况者均有相同的X线表现。其诊断的建立同时要依靠临床和X线两方面。首先，必须从临床和X线方面排除了骨质软化或甲状腺机能亢进。其次，应有诸如老年性、绝经后、固定后或蛋白质代谢障碍等情况的证据来解释骨质疏松。

全身性骨质疏松最早见于含松质骨较多的骨骼，如椎体，因其几乎全为松质骨所构成，松质骨有大量的骨内膜表面，得以进行迅速的代谢转换，其转换率较致密骨约大三倍。故中轴骨出现骨质疏松的改变较早于四肢骨。

骨质疏松的基本改变是骨小梁减少、变细和骨皮质变薄。由于骨皮质变薄和骨小梁稀疏使骨密度减低。骨皮质变薄往往伴有骨内缘的不规则。变薄的骨皮质仍保持正常的矿物质含量，与脱钙对比则表现致密。骨质密度虽普遍减低而变薄的骨皮质往往致密，松骨质则有一些骨小梁丧失，剩余的骨小梁沿应力线排列，密度和宽度均有增加。骨皮质变薄后并易于

显示骨小梁的结构。少而细的骨小梁形成稀疏的格子状，为维持骨的支持作用，沿应力线排列的骨小梁有较多的保存。如椎体上下垂直的骨小梁和股骨上端的弓形骨小梁。前者形成栅栏状外观，后者形成弓形交叉的网状。

骨皮质自内向外逐渐变薄，重者如铅笔画的线条状，这种表现在四肢长骨最易显示。于骨皮质出现明显变薄之前，可在皮质区内出现大小不等的虫蚀样透亮区。

虽然骨质疏松往往到晚期才被发现，但X线检查可以观察其进展时所引起的变化，特别是在四肢固定后的变化。固定后引起了废用性骨萎缩，系骨质疏松的早期。首先是松质骨部份的密度减低，而后是骨皮质变薄，并可见斑点状密度减低区域。随着骨质疏松的进一步发展，此种斑点状密度减低区亦随之消失而出现典型的骨质疏松表现。

成人型骨质疏松一旦发生，即难以完全恢复其正常结构。在废用性骨质疏松或 Gushing 综合征如将其原因去掉骨质疏松可有改进。儿童骨质疏松的X线表现则可恢复到正常结构。

青年性骨质疏松是一种少见的情况。其特点是突然发生严重的进行性骨质疏松，一旦发生，也很难恢复正常。大约一半患者可出现身材矮小，常见骨干骨折。化验检查在正常范围内。

骨折和畸形均伴发于骨质疏松，骨质疏松之骨较脆弱易发生骨折，骨质软化则以畸形为主。骨折常见于股骨颈，老年性骨质疏松是诱发股骨颈骨折的重要原因，其次肋骨、坐骨、耻骨枝也是好发部位。畸形常见于骨盆和椎体。

骨质疏松如发生于生长发育期，除具上述表现外，于骨端尚可出现干骺端预备钙化带增宽、角征和骨刺等特征性改变。

骨质疏松于各部位可呈现不同表现，分述如下：

1. 颅骨 多发的颗粒状或斑点状透亮区；鞍背和鞍底变薄；骨缝邻近骨密度相对增加，如在儿童期，可致乳突气房和鼻窦过度气化；颅骨之内板变薄，颌骨牙周膜之致密线消失。

2. 脊柱和骨盆 椎体除显示密度减低和栅栏样骨小梁外，还常出现双凹变形，这是由于体重使位于两个椎体之间具有弹性的椎间盘压迫上下椎板向软弱的椎体凹陷所致，椎体双凹变形使椎间隙增宽，这种改变以腰椎为显著，椎体压缩性骨折多见于胸腰段，椎体前缘变扁，呈楔状变形。

3. 四肢骨 长骨之生长障碍表现明显，干骺端白线显著，此两种表现系因骨皮质的过度增加所致。

**(四) 老年性和绝经后骨质疏松** 老年性骨质疏松可由于很多因素引起：

1. 成骨细胞活动减低
2. 缺乏性激素的刺激，这是成骨细胞活动所必需。
3. 蛋白质供应不足
4. 饮食不当

绝经后骨质疏松亦由于缺乏性激素刺激和成骨细胞活动减低。

老年性和绝经后骨质疏松是常见的代谢性疾病，发病率随年龄增长而升高，女性发病率

较男性高，约为2:1，且发病年龄也较早。女性于绝经后很快出现广泛而显著的骨质疏松，男性骨质疏松发生较晚，程度也较轻，一般于55岁以后出现。骨质疏松的发病率因诊断方法不同而有很大差别。

主要症状为进行性腰背痛和骨折引起的症状。老年人股骨颈骨折多同时伴有骨质疏松，女性则更为显著。血磷和血钙均正常。绝经后骨质疏松如在短期内迅速发生时，尿钙可增多。

老年性和绝经后骨质疏松真正原因尚不明确，有些学说可供参考。

1. 激素学说 认为骨质疏松的形成与激素的生成有关。中年和老年期新骨的生成逐渐减少，而骨吸收仍正常进行，因而使骨量减少，形成骨质疏松。新骨生成减少与性腺功能衰退有关，由于性腺衰退，合成代谢类固醇的生成减少(求偶数、雄性素)而影响蛋白的合成，使骨的基质形成不足。女性于绝经后迅速发生骨质疏松，且发生较早、较重，即因女性之性腺衰退发生较早较快。但根据这种学说，使用合成代谢类固醇激素治疗，效果并不满意。

2. 求偶素对骨吸收的抑制作用 认为求偶素对骨基质的形成和成骨细胞的活动并无作用。求偶素可以延缓或防止绝经期后骨量的丧失，当求偶素减少时骨吸收增加，从而骨吸收功能减低之男性，在激素活动减低的情况下，使骨对甲状旁腺的敏感性增加，从而骨吸收加重。动物实验发现，只有在甲状旁腺功能正常的情况下，性腺功能减低才会引起骨吸收增加。

3. 钙质不足 认为老年年常发生钙质摄入不足，从而引起低血钙趋势，低血钙状态刺激甲状旁腺增生，分泌较多的甲状旁腺素，甲状旁腺素刺激破骨活动增加，引起骨质疏松。但有人认为老年人钙质的摄入并无不足，低血钙状态是由于维生素D不足影响了钙的吸收。老年人维生素D不足可能因饮食中含量不足，食量减少，日晒不足或对维生素的吸收代谢减低有关。老年人中维生素D不足一般是轻度的，这种轻度的维生素D缺乏，尚不足以引起软骨病，但其引起的低血钙趋势，引起于甲状旁腺素分泌增多，造成骨质疏松。

X线表现：老年性和绝经后骨质疏松诊断的建立主要依靠临床和X线表现。X线检查除有一般的骨质疏松表现外，测量长骨皮质的厚度对诊断也有帮助。Meema测量桡骨近端(紧邻桡骨粗隆之远端)骨皮质厚度，发现成人男女骨皮质(两侧)之厚度以5毫米为最低值，低于5毫米即为骨质疏松。女性在4毫米即为骨质疏松，而2—3毫米为重度骨质疏松。男性如为4毫米即有较大意义。

老年性和绝经后骨质疏松常并发椎体病理性骨折，椎体塌陷，呈楔状变形或变扁。Saville研究了80例具有脊椎骨折(由骨质疏松引起)的妇女，并以同样年龄的一组妇女作为对照。他发现骨质疏松组中较对照组中更多的伴有长骨骨折，特别是反复发生的髋部、肱骨和腕部骨折。骨质疏松而又每天不饮牛奶的患者，无论是长骨骨折或脊柱骨折均较每天饮一杯牛奶者为多见，后者的桡骨皮质亦较厚。骨质疏松组将近一半有十二胸椎骨折，无一例在胸三以上有骨折，亦无因椎体骨折而造成神经方面的损害。九例患者脊椎骨折并无明显的外伤，而1/3以上是由于举起一件东西使脊柱处于轻度屈曲位置时发生。80%的患者在继续观察中反复发生多次脊椎骨折。

(五) 废用性骨质疏松 废用性骨萎缩系由骨缺乏应力和张力的所致，如在一部份骨骼在

固定状态下失去了正常的应力而出现骨质疏松。通常废用性骨质疏松当此部分骨骼重新活动后可以逐渐恢复，但长期的固定可造成不可恢复的损害，特别是在成年人。

骨质疏松可因骨折、关节结核等疾病经石膏固定后，固定的肢体出现骨质疏松；躯干石膏固定后则引起脊柱骨质疏松；脑血管意外的偏瘫患者，瘫痪可使肢体发生骨质疏松；脊髓前角灰白质炎的患者可于三个月内出现骨质疏松。

废用性骨质疏松形成的机制尚未完全清楚。一般认为骨所承受的应力和负重是维持正常的成骨活动所需要的一种刺激，如这种刺激不足，则成骨活动减低，新骨形成不足，而破骨活动则照常进行，造成骨质疏松。当骨样组织形成不足时，钙质不能在骨内沉积，被破坏之老骨亦不能为新骨所代替，故引起高尿钙、高血钙和软组织内钙化。但废用性骨质疏松发生很快，且存在钙的负平衡现象，则难以单独地用应力性刺激不足来解释。最近有人提出骨质疏松的发生可能由于在废用或固定的情况下骨对甲状旁腺素的敏感性增高，引起破骨活动增加所致。

废用性骨质疏松只发生在固定或废用的部位。如在长骨则最早之改变出现在骨端。临床上可无特殊表现，但易伴发骨折，也可引起尿钙增高，持续数周，年轻者尿钙增高尤为明显，常并发尿路结石。血钙可偏高、正常或偏低。软组织内可出现钙化。

(六) 肾上腺皮质机能亢进综合症 (Cushing 综合征) 本病因肾上腺腺瘤、癌或肾上腺皮质增生引起。肾上腺皮质增生多为两侧性，可为原发性或继发性。此类继发性肿瘤可来自全身不少部位，一般可分泌促肾上腺皮质激素的活性物质。此病多见于中年女性。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。

一般认为在肾上腺皮质机能亢进中，骨的改变系因糖皮质激素的作用直接引起，糖皮质激素中氢化可的松和可的松的作用最强。长期大量应用此种激素亦可引起类似变化。糖皮质激素有三种作用：即抗合成作用、抗毒性作用和抗炎症作用。

抗合成作用促进蛋白分解以形成精元，由于蛋白分解过多而使骨样组织生成不足，形成骨质疏松。骨样组织生成不足使骨折周围之骨痂停留于软骨钙化阶段，而非骨样组织的钙化，这种骨痂亦称为假骨痂。其量虽多，但不坚固，骨样组织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，以胸腰椎、坐骨、耻骨和肋骨等处最易发生。由于抗毒作用这些骨折一般不引起疼痛或仅轻度不适。此外关节退行性改变也很显著，这可能与痛觉减低有关。

抗炎症作用往往掩盖感染的存在，因而助长了感染的发展。

值得注意的是 Stoerk (1961) 在动物实验中发现皮质激素可降低钙的吸收，这是因为皮质激素对维生素 D 产生拮抗作用。因此 Cushing 综合征骨质疏松的发生也可能与钙的代谢失常有关，而不完全是激素的抗合成作用。另外，Sotfer 亦发现，在使用垂体向肾上腺皮质激素或皮质素作其他疾病治疗应用时，病人可发生骨质疏松。在 Cushing 综合征使用垂体向肾上腺皮质激素后，即可发生明显的负钙平衡，使钙从粪便中大量排出，所以形成基质

的蛋白缺乏和负钙平衡，可能系此病骨质疏松的两个主要因素。

此病所致的骨质疏松，其程度可轻重不一，重者可造成病理骨折，在骨骼系统中，最容易引起变化者为脊柱、头颅和肋骨。骨折后由于骨样组织形成障碍，于骨折周围形成大量棉毛样骨痂，即假骨痂。于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。于椎体除显示骨质疏松外，于其上下缘可显示密度增高，这种改变可能因局部骨折后形成假骨痂所致。多发性而无痛的骨折，缺少症状的骨髓炎和关节退行性改变，与骨质疏松同时存在时应考虑到本病。

应用糖皮质类固醇激素或其代用品 A.C.T.H 治疗可引起 Cushing 综合征。称医源性 Cushing 综合征，骨骼改变与原发性相同。个体对此激素的反应差别很大，不足六个月的 治疗一般在 X 线上无异常改变，但有的经六周治疗后即可发生改变。

(七) 婴儿坏血病 (图 III-67 III-68 III-69 III-70) 病因：本病因缺乏维生素 C 引起成骨细胞的功能异常和骨生成不足导致骨质疏松。维生素 C 是一强有力的还原素，与结缔组织的代谢、叶酸的代谢、铁的代谢、凝血、血管收缩等均有关系。一般因食物中缺乏维生素 C 引起，最多见于 8 个月至二岁的小儿，成人罕见。出生后婴儿体内尚仍有来自母体的维生素 C，在维生素 C 供应不足的情况下，于一定时期内 (一般三个月) 仍能维持正常的需要。当这些储存的维生素 C 消耗后，才发生坏血病，故三个月以内的婴儿少有发病者。

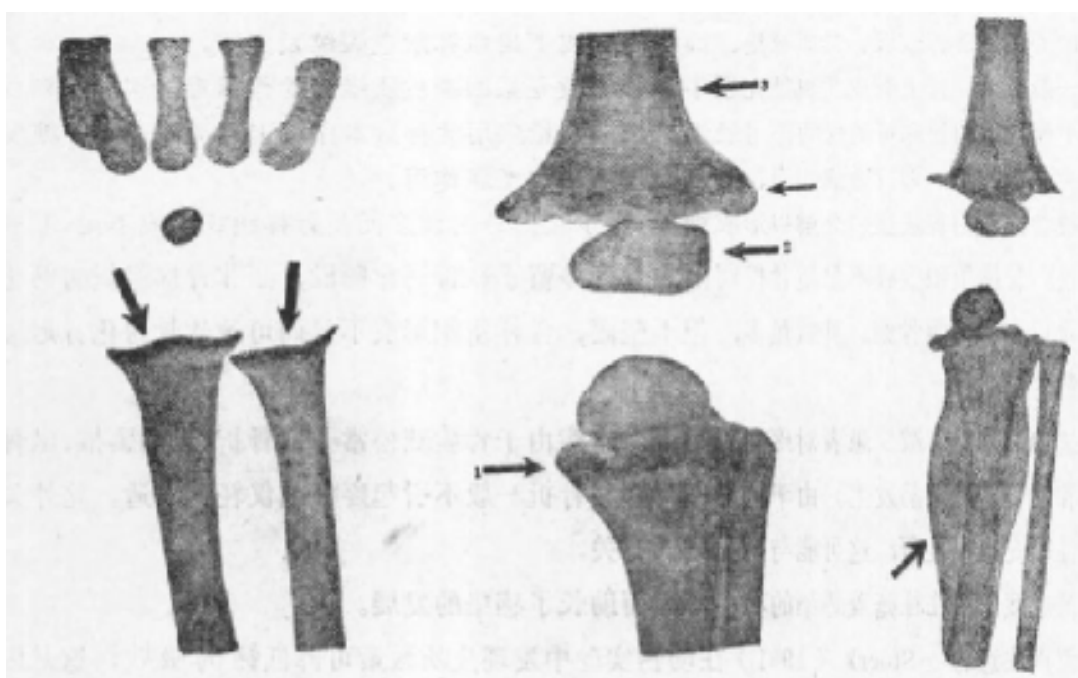


图 III—67 婴儿坏血病  
尺桡骨远端呈密度增高的带状影(↑)为坏血病线，于其骨干侧可见一密度减低之带状影为坏血病白带

图 III—68 婴儿坏血病  
膝关节之改变  
1、骨刺  
2、日晕样骨骺  
3、骨膜下出血

图 III—69 婴儿坏血病  
胫骨干骨膜下出血，呈梭形增粗



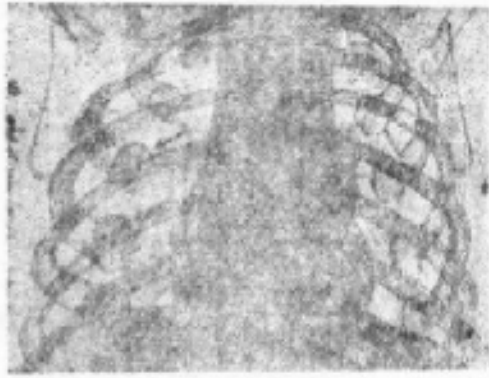


图 III—70 儿婴坏血病两侧肋骨前端呈圆形膨大

维生素C缺乏可致毛细血管内皮细胞间的结合质形成发生障碍，引起各器官和组织出血。骨的改变因在维生素C不足的情况下成骨活动受到抑制，成骨细胞不能形成骨基质，维生素C是基质形成的主要因素。由于成骨活动抑制，血清硷性磷酸酶低下，由于出血倾向，常并发贫血，加上骨的改变。形成坏血病的三个重要表现。

临床现象：婴儿坏血病的临床症状和征象，依其常见的次序是下肢的过敏，触痛和软弱，肋骨的坏血病性串珠，小腿举起向两侧张开，假性

麻痹，牙龈出血和发热。大多数症状出现在6—9月内。

化验检查：正常血浆的维生素C水平是0.6毫克/100毫升，保持此水平即可除外坏血病。若到0.2毫克/100毫升或更低则表示有维生素C不足。但即使其血浆内水平低至零时，也需要维持3—6月后方出现临床症状。

病理变化：坏血病的形态学改变是由于细胞间质形成的障碍，即胶元、骨样组织、牙和血管内皮的形成障碍。成软骨细胞和成骨细胞的活力受损，骨骼的改变开始即很广泛，在正常生长旺盛的地方开始，如肋骨的胸骨端、股骨远端、肱骨近端、尺挠骨的远端。新发生的软骨细胞的发育和钙化是正常的，但钙化软骨的基质的移出受到影响。

X线表现：此病自临床发病后到X线片上出现典型征象之间可能有数月的“X线征象潜伏期”，但X线检查仍不失为证实诊断和指导治疗最早和最为实用的方法。X线表现有助于确定病变的范围及其严重程度，特别在两岁以下的小孩。病变较轻的病例可无异常X线表现。

没有单独对此病具有特征性的X线征象，只有几种征象同时出现方具有诊断意义，以下按其较常出现的次序分别叙述如下：

1. 干骺端的致密线 骨的改变以生长活跃的干骺端最为显著，由于成骨活动受到抑制，软骨细胞增殖缓慢，软骨板先期钙化带破骨性吸收减少，使软骨转变为成骨的过程停滞，但软骨的钙化却正常的进行，故先期钙化带增宽而致密，但并不坚实。先期钙化带之骨干侧，新骨生成不足。骨小梁纤细而稀疏，此区很脆弱。此致密线又称之为坏血病线，往往是坏血病较早出现的表现，但并不是特征性的，亦可见于其他疾病。

2. 毛玻璃样骨质疏松 出现于骨干的两端，骨小梁模糊或消失，对坏血病诊断具有特殊意义。

3. 日晕状骨影 (Wimbergers ring) 骨髓周围由相当于先期钙化带的部位发生致密的钙化，又因骨化中心部位骨质疏松，故形成一透亮的环影。

4. 皮质变薄 此一征象系骨质疏松表现的一部份，最好是用两侧骨皮质的宽度与髓腔的宽度相对照，正常时两者相等或近于相等。

5. 角征 骨骺板与干骺端之间可发生边缘性裂隙，使骨骺板干骺侧的松质骨的和皮质呈单侧或双侧裂隙状缺损，即角征。此可由骨骺下的梗死或骨骺自干骺处分离所形成。

6. 骨刺 自骨骺板部向骨干外方突出之刺状影象。骨刺的形成可由于骨骺板先期钙化带向骨干之外过分延伸所形成；尚可因骨骺板边缘与掀起的骨膜之间的出血发生骨化所致；亦可因坏血病带区脆弱，容易发生骨折，而使骨骺板向侧方移位所形成。

7. 骨膜下血肿 多见于肱骨及股骨下端，也可累及大部骨干。早期出现软组织肿胀、出血，有钙化时周边部显影，呈密度较低的线样阴影，晚期出血钙化或骨化，显影清楚。骨膜下出血影象可与骨干平行，或呈梭形。严重的骨膜下出血可使相邻的两骨如胫腓骨分离，较为特征的变化是发生于长骨的两端，可以在临床症状出现两周以后方才看到。

8. 干骺端骨折 这常常是长骨端骨膜下粉碎骨折，仅仅伸延至骨宽度的一部份，很少见，可能由于骨质脆弱部份受到外伤所引起。

9. 萎缩性坏血病线 亦称为坏血病白带于坏血病线下方之骨干侧可见一密度减低横形带状阴影，此处的骨基质内并未复盖有骨质，或仅有自骨骺板转化而来的新生的稀疏的骨小梁。骨骺下梗死也可发生于此处，曾被称为“Trummerfeld区”。

10. 软组织水肿 较为少见，这种变化可引起软组织的变形。

11. 脊柱变化 在12月以下的婴儿脊柱极少发生X线变化，因为骨质疏松的程度和时间以及负重等因素在婴儿期间尚不足以引起脊柱方面的改变。在一岁以后椎体由于骨质疏松可出现塌陷和双凹变形。

12. 串珠状肋骨 肋骨前端呈圆形膨大，与佝偻病所见相似，但有时后者不呈杯口状。

在此病的恢复期，骨皮质逐渐增厚，与松质骨界限清晰。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之中，骨膜下出血形成之软组织阴影缩小，并发生骨化，皮质增厚，这种改变可持续数年之久。骨骺移位者可逐渐修复，不遗留畸形。骨骺化骨中心可遗留一透亮区，可长达数年。

(八) 肢端肥大症引起的骨质疏松 引起肢端肥大症最常见的原因是脑垂体前叶嗜酸细胞腺瘤，其次为单纯腺体增生，少数因嫌色细胞腺瘤或嗜酸细胞腺瘤引起。在发展完全的形态中，其特点是面部的改变，可以看到面孔和鼻子粗大增厚，下颌突出，眼睑变窄。同时两手显著增厚和增大，手指尖端明显虚肿。上部肋骨远端明显增宽并呈念珠状，曾被称为“肢端肥大性念珠”

过度生长系由过量的生长激素所引起。若发生于青春期以前，即形成巨大畸形，在骨骺软骨融合以后，在肋软骨交界处软骨内生长仍继续进行，故肋骨和肋软骨的大小和长度均增加，使脊柱向后突，同样变化也可发生在其他地方，如下颌髁。激素的作用不仅限于生长中的骨骼，同时也影响到肌腱、筋膜、韧带和关节的其他组织。

本病中常发生不同程度的骨质疏松，其发生的机制尚不完全明瞭。Albright和Reifenstein的意见认为，肢端肥大症在骨质上的变化主要是骨质疏松，最好用性腺机能减退来解释，因为此类患者大多数均伴有性腺机能减退，因此其形成机制与绝经后骨质疏松相似。Snapper

认为本病中生长激素分泌过多的同时, A.C.T.H.亦可能大量分泌, 骨质疏松是由于A.C.T.H.过多引起肾上腺皮质激素分泌增多的结果。这与Cushing综合征中骨质疏松形成的机制相似, 而生长素与骨质疏松形成无关。但近年来的研究发现生长激素可以直接作用于肾脏而使钙的回收减少, 并出现高尿钙。本病中也可发生高尿钙, 因此骨质疏松的发生可能与钙的代谢失常有关。

肢端肥大症除表现一般的骨质疏松外, 在脊柱变化方面可有些特殊变化。Eraheim指出椎体的前后径增加, 高度亦略有增加。宽度的增加系自骨膜发生, 由于增生软骨的软骨内骨化所形成。形成的新骨在X线片上与原来椎体的边缘之间有一细线状的分界。这种增生的骨质在前面最为明显, 也可发生于侧面。Erdheim指出这种新生的皮质是病理性的增宽, 椎体的横径增加, 在下部胸椎最为显著, 看上去给人一错误印象, 好象是椎体的高度减小。附加的椎间盘纤维软骨可起自软骨周围, 也可分化为各种正常的组织, 包括一钙化层和透明软骨盘。椎间盘仍保持其正常高度。Baner在尸检中详细观察了脊柱的变化, 发现在胸椎体和小关节有广泛的骨刺形成, 在椎体的侧缘和前缘最为明显, 正在椎间盘的边缘部份。组织学检查系严重退行性骨病的变化。他们认为这是由于特殊激素刺激引起了软骨和骨的过度生长。

骨质疏松在脊柱上的表现还可看到髓核脱垂进入椎体, 脊柱后弯和侧突。在骨骺线闭合以后, 仍有可能在某些部位限制软骨内骨质形成, 特别是在脊椎的软骨盘。可重新开始产生软骨内骨, 与由骨膜形成的新骨结合, 使椎体的前后径加宽。

(九) 外伤后急性骨萎缩(Sudeck's Atrophy) 常发生于较轻的外伤以后, 但有时也可发生于严重外伤之后。受侵犯的部位运动功能部分丧失, 有轻度到重度的血管运动神经受损害和萎缩性变化。以手足为好发部位。其特点为疼痛和骨质疏松, 有时于外伤部位的远侧发生皮肤颜色和温度的改变。临床上出现的严重疼痛及功能障碍与外伤的程度不相一致。造成骨萎缩的原因尚不清楚, 可能最初出于疼痛引起了血管舒缩障碍, 后又加重了疼痛, 因而形成了恶性反射性循环, 故又称外伤后疼痛性骨质疏松和外伤后反射性骨萎缩。X线片上, 受累部位呈广泛性骨质疏松, 以关节之邻近部位为显著, 先为斑点状透亮区, 继而呈一致性骨质疏松。关节面之皮质明显变薄。但却光滑完整。恢复期中症状消失, 骨密度逐渐增加, 有些病例不能恢复正常密度。

(十) 甲状腺机能亢进引起的骨质疏松 甲状腺机能亢进引起的骨质疏松系发生于成人患者, 如发生于儿童期, 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。骨质疏松则可能因氮的负平衡使骨基质形成不足, 甲状腺素亦可直接作用于肾脏而使钙磷排出增多, 故骨质疏松也可能和钙磷代谢失常有关。但最近有人指出甲状腺素本身可以引起骨吸收, 骨质疏松的发生可能是骨吸收增加的结果。这是据根甲状腺机能亢进患者尿钙增多, 血钙一般在正常范围, 但有的出现高血钙。组织学观察有吸收过度现象, 并可出现纤维性骨炎的改变。平衡实验呈钙负平衡状态, 动力学研究, 显示骨之转换率增加, 骨内矿物质之沉积率为正常之2—3倍。用放射性钙测量技术研究, 发现对钙之吸收减少, 动物试验发现甲状腺素有升高血钙的作用。

(十一) **甲状腺机能减退引起的骨质疏松** 此系由甲状腺激素分泌减少所引起。甲状腺可由于破坏或外科手术而部分地或全部地缺如,如系全部缺如,即出现甲状腺机能缺失状态。甲状腺机能不全可发生于任何年龄,自婴儿至成人均可发生。甲状腺机能不全发生于婴儿或胎儿时称克汀症,可有皮下组织增厚,面部皮肤粗糙,面容淡漠,舌大且常伸出,唇厚和鼻扁平,根据这些特征易于识别。此类小孩腹部可特别突出,手足均较短。智力不足是一常见现象,可以处于几乎是完全迟钝状态,也可居于白痴水平。这些小孩的生长延缓,骨骼的发育也明显推迟。

从X线查检的观点来看,这些小孩的腕、肘和膝部骨具有生殖障碍的征象。牙的发育异常延迟,出牙亦较晚。Dorff 报告了在子宫内观察到的骨质变化。

脊柱的X线变化表现在骨骼的发育迟缓。脊柱可有明显的驼背畸形,但在用甲状腺素治疗后可以恢复(Evans 1952)。椎体弓软骨联合可延迟融合。椎体常有一定程度的骨质疏松,在椎体中骨化中心可发生不规则的分段和纵径生长停止的征象。Swoboda报告7例婴儿性粘液性水肿,所有病例都在第二腰椎处有不完整的楔状变形,形成向后突出的角度。凸出的程度轻重不一,在他的病例中大多数产生了临床上的驼背。受侵犯的椎体前后形成一梯状楔形。在椎体上还有一种变化是椎体的上下缘密度增高,特别是在胸椎,在密度增高之中看到一密度减低的区域。Engeset 等报告了骨质疏松在椎体中央经久存在的情况,直到骨质生长已趋于正常。这说明新骨已具有正常的密度,而老骨仍然保持异常变化。他们在讨论这种变化时,认为有些近似坏血病所见的情况。

儿童甲状腺机能不全伴有另一变化是骨化中心的发生障碍,诸如股骨头、股骨远端和腕部的骨骼,骨化中心呈花斑状,有时伴有受侵犯之骨髓变扁。经过适当的甲状腺素治疗后,这种变化可消失,并逐渐趋于正常。

(十二) **蛋白质不足引起的骨质疏松** 蛋白质不足或蛋白质代谢异常,由于不能产生骨基质而出现骨质疏松,在X线表现上除骨质疏松的一般表现外并无何特点。

(十三) **肝素引起的骨质疏松** Griffith 等(1965)报告了长期大量应用肝素后引起的骨质疏松。每天用10000单位持续1—15年并未引起骨质疏松的症状,但其中10例每天用15000—30000单位持续6月以上时,有6例发生脊椎或肋骨的自发性骨折伴有疼痛。两例患者作了骨组织的活检可见骨基质软而易切断。骨髓显示轻度的浆细胞增多。肾脏和甲状旁腺的功能正常。在停止肝素治疗后背痛减轻。

引起骨质疏松的机制尚未明瞭,但可能系肝素对骨吸收的局部刺激作用(Goldhaber 1965)。在组织培养中肝素刺激骨的吸收这一事实支持此种学说。

Marfan 和 Hurler 综合征可以产生肝素过多的状态(Poppel 等1959)。肥大细胞疾病(色素性荨麻疹等)也可由于肝素过多状态而引起骨质吸收(Steinbach 1964)。

(十四) **局限性游走性骨质疏松** 此系由Duncan等所叙述的一种不常见的综合征。可有局限性的疼痛和肿胀伴有迅速发展的骨质疏松,病变仅限于疼痛区域。症状可持续6—9月,可长达两年后方愈合。可间歇性或在以后侵犯其他部位。偶尔可伴有骨膜新骨形成。Rosen

报告三例股骨头一过性的骨质疏松并相信与局限性游走性骨质疏松有关。其中一例以及文献中记载的其他病例曾有多数骨骼受侵犯,常发生于妊娠期,机械性压迫综合征可能是其原因。

**(十五) 肝胆疾患引起的骨质疏松** Atkinson 等叙述了在长期黄疸病人中可发生骨质疏松与骨质疏松并存,多数系骨质疏松,也有些骨质疏松。原发性肝硬化可引起骨质疏松和/或骨质疏松,肝硬化可伴发骨质疏松,各种肝病的儿童中也可发生骨质疏松,肝胆疾病中骨质疏松的发生可能与蛋白合成障碍有关。

**(十六) 糖尿病引起的骨质疏松** 糖尿病引起的骨质疏松并不多见,可能是蛋白质缺乏和蛋白质的代谢异常所引起

**(十七) 吸收不良综合征引起的骨质疏松** 吸收不良综合征可伴发骨质疏松,骨质疏松的发生可能与钙或维生素D的吸收障碍有关。

**(十八) 慢性酒精中毒引起的骨质疏松** 有入报告慢性酒精中毒可伴发骨质疏松。引起骨质疏松的原因可能是饮酒刺激肾上腺皮质分泌过多的皮质类固醇或是酒精使钙质从尿中过多排出。此外慢性酒精中毒常并发肝硬化,从而引起骨质疏松。

#### 四、骨质疏松

骨质疏松是指骨组织中新生的骨样组织(骨基质)中的矿物盐沉积不足,使骨在质上发生的异常。发生于成人称之为软骨病。发生于生长期之软骨病称佝偻病。佝偻病中由于干骺端先期钙化带中成熟的软骨钙化不足,使软骨内化骨延迟。软骨病中单位体积内骨组织含量正常。但矿物质含量减少。骨软化是泛发性骨病,在生物化学、组织学和放射学方面均有特征性变化,诊断依据较为充分。

Frost 认为骨重建速度的快慢对理解这种情况相当重要。重建速度快表示有大量的骨样组织形成和矿物盐沉积率正常或降低。重建速度低则表示骨样组织的产生正常和矿物盐沉积率降低。当重建率高时则其下方的骨吸收增快即形成进行性的骨质疏松伴有骨质疏松。当重建率低时,游离骨表面为骨样组织所复盖组织阻止了骨的吸收,这样血内的矿物质减少,就需要自骨内吸取所需要的矿物质。当破骨细胞最后到达此部分骨质时即很快被吸收,形成细小的骨样组织的透亮线(Looser 区)这在骨质疏松时具有特征性,大多表示重建率低的类型。

血和尿的化学变化并不恒定,通常是血清内的钙和磷都减低。由于成骨细胞的活动过度使碱性磷酸酶增加。钙自胃肠道内的吸收不足,或钙或磷的排出增多最后导致钙质缺乏并发生软骨病。

在正常时,骨样组织的形成和矿物质沉积之间居于平衡状态,骨质疏松可由于骨样组织形成过多,亦可由于矿物质不足所引起。

**(一) 骨质疏松的原因和分类** 很多疾病可以伴发骨质疏松,骨和软骨基质钙化不足的机理尚不充分明确,但不外是:

1. 维生素D不足或维生素D在体内的代谢障碍使钙的吸收不足。
2. 肾小管疾病(先天性或后天性)使磷过分丧失。

3. 肾小球衰竭或肾小管疾病使钙过分丧失。

4. 先天性或后天性磷酸酶低下

Arnsteen 等将骨质软化分类如下：

I 原发性维生素 D 缺乏，食入不足或日晒不足—佝偻病。

II 胃肠道吸收不良

1. 次全胃切除术后

2. 小肠疾病：局限性肠炎

3. 肝胆疾病：慢性胆道梗阻和胆汁性硬化

4. 胰腺疾病：慢性胰腺炎

III 原发性磷酸酶低下：维生素 D 缺乏的佝偻病。

IV 肾病

1. 慢性肾功能不全

2. 肾小管疾病：肾小管性酸中毒

3. 多发性肾脏缺陷

V 磷酸酶低下和假性磷酸酶低下

VI 骨纤维性成骨不全

VII 中轴性骨质软化

VIII 其他疾病

1. 甲状腺机能不足

2. 甲状旁腺机能亢进

3. 毒性甲状腺肿

4. 骨质疏松

5. 骨畸形性骨炎

6. 氟骨症

7. 输尿管乙状结肠吻合术后

8. 神经纤维瘤病

9. 脆性骨质硬化症

10. 巨大球蛋白血症

11. 恶性病变

(二) 骨质软化的 X 线表现 骨质软化发生时可以有 X 线征象，发生后表现出来的变化常常不具有特征性，仅仅是脱钙现象。因骨内矿物质减少，骨呈普遍性密度减低，骨小梁影象模糊，呈毛样，仍乎在照象时发生了轻微的移动。长骨的皮质变薄，头颅可呈斑点状类似甲状旁腺机能亢进所见。这些变化都是由于大量的未经矿物盐沉着的骨样组织所致。此种表现有助于同骨质疏松鉴别，后者骨小梁纤细而稀疏，但影象清晰。前者常伴有假性骨折，系发生在部分性骨折后，骨折缝间新生之骨样组织矿物盐沉着不足所致。多见于肩胛颈区、耻骨

枝、股骨颈、肋骨和胫骨近端。往往为双侧性或对称性。呈宽约5毫米之透亮带，骨折线可完全或不完全地横越骨干，其走行一般与骨皮质呈直角，透亮带之边缘可有骨硬化。假性骨折很少并发畸形。假性骨折是软骨病的特征性表现，特别是假性骨折可以出现在普遍性骨质密度减低之前，这就更具有诊断意义。对全身性骨密度减低之患者，选择假性骨折好发部位，如耻骨、肩胛骨和肋骨等进行照片以发现病变对诊断是有帮助的，但并非每例骨质软化都能发现假性骨折，故未发现假性骨折不能否定软骨病的诊断。至于畸形性骨炎和纤维结构不良症中出现的假性骨折，由于尚有其他改变，故不难与骨质软化鉴别。

骨质软化常并发骨畸形，且可广泛发生，如椎体双凹变形、骨盆缩窄畸形、驼背、胸廓变形、髓内翻、膝外翻、胫骨弓状变形等。病理性骨折亦常发生。儿童期可致生长发育迟缓，体型矮小。

(三) 佝偻病 (图 III-71、72、73) 佝偻病系由于膳食中维生素D不足或缺乏紫外线的照射引起的系统性疾病，它是骨质软化，发生于软骨内骨化的生长发育期，与成人的软骨病表现不同。亦即在生长期发生的软骨病即佝偻病，骨的改变以生长最快的干骺端最为显著，如腕、踝、膝和肋骨前端等处。其中由于尺桡骨远端的骨质较其他骨端为薄，佝偻病的X线表现较其他骨端出现为早。佝偻病只能发生于儿童，而骨软化症的改变可见于成人，也可见于儿童。因为佝偻病是软骨内的矿物质障碍，不能见于骨骺愈合的成人。但长期佝偻病可伴有骨质软化。

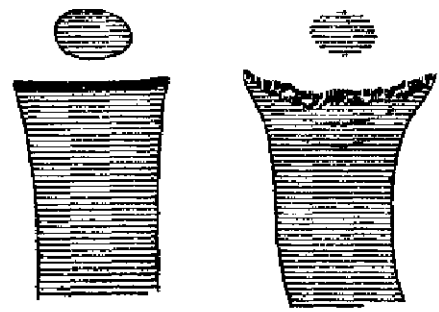


图 III-71 长骨干骺端和骨骺正常表现与佝偻病时X线表现对照简图

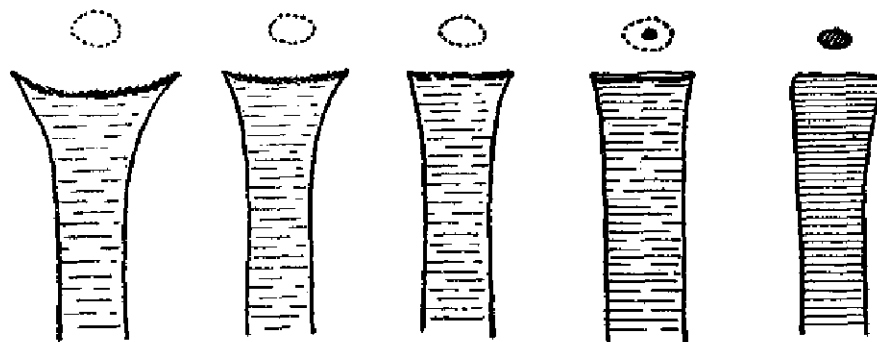
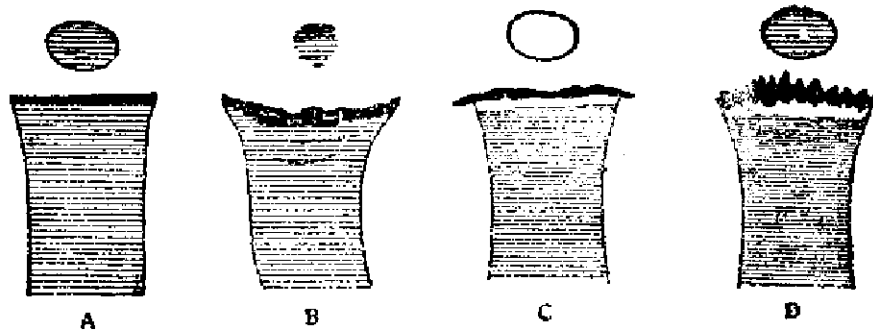


图 III-72 佝偻病愈合期各阶段不同表现简图



图Ⅲ—73 佝偻病、坏血病、早发性先天性梅毒在干骺端的不同表现

1. 病理变化 主要病理改变为生长中的软骨和新生的骨样组织钙化不足，这是维生素D和钙盐不足的直接后果。正常之骨骺包括四个区域，自骨骺之骨化中心向骨干侧的顺序是：(1)休止的软骨区；(2)软骨增生区；(3)成熟的软骨区；(4)退变的软骨区。后者亦称为先期钙化带，在X线片上表现为致密的横线，此处成骨细胞和血管侵入，在钙化的软骨桥上沉积骨样组织。佝偻病的特点就是缺乏正常的矿物化（钙化）使骨的生长发生缺陷。骨骺板的软骨细胞生长并趋于正常但不能钙化及退变，这些细胞开始堆积并不能形成柱状排列，这在X线片上就可看到软骨板的增宽，表现为一密度减低区域，因此骨端磨损，骨骺线亦不规则，骨及软骨基质的钙化都不能进行，先期钙化带不能形成，为柔韧不硬的组织所代替，并压缩呈杯口状向两侧张开。

此处于骨骺板内正常的软骨化骨过程亦发生障碍，软骨细胞虽增生正常，但不能进行成熟和退变的过程，这可因同时伴发维生素A不足所致。这种异常的骨骺板内，毛细血管也不能正常的长入，因而不能形成骨小梁。结果于骨骺板和干骺端部分仍由未钙化或钙化不足的软骨和未钙化的骨样组织形成。此区称为佝偻病中间带，此带软弱易屈曲变形。

骨干的变化亦由于骨样组织不能钙化所致，骨膜下的骨样组织似包壳状包绕于骨干周围。骨样组织不断的堆积，皮质内的骨质也不断的吸收，并为未钙化的骨样组织所代替。这样骨干就丧失坚硬度，容易发生骨折和变形。没有钙化，则成骨细胞不能进入骨内发生作用，骨样组织的不断产生并使骨膜掀起。

愈合时，软骨重新钙化，先期钙化带重新恢复正常。软骨细胞先期进行正常的退变，血管侵入，成骨细胞活动，使骨骺恢复正常生长，骨骼很快钙化。大量骨膜下骨样组织可吸收和钙化，骨的外形恢复正常。

血清钙通常是正常或降低，血磷降低是一重要现象，硷性磷酸酶一般是升高。

2. 临床现象 早期认识佝偻病比较困难，当患者有缺乏维生素D的病史时即应引起注意。颅板变软（乒乓头）可能是最初的临床征象，肋骨在骨与软骨交界处增大出现特殊的串珠样改变，腕和踝关节可以肿胀。在严重病例，矢状缝可开放并变软，额骨和顶骨隆起使头颅呈盒子样外观。出牙延迟，并可有广泛龋齿。胸壁两侧变扁。在串珠样肋骨之后方可出现纵形沟，也可出现鸡胸。关节可肿胀，长骨可弯曲。



3. X线表现 早期X线变化最先出现于桡尺骨的远端，因此处骨质较其他骨端为薄，尤其是尺骨远端的改变出现最早。据上海市儿童保健协作组佝偻病小组的观察，早期佝偻病在桡尺骨远端的X线表现有三：

(1) 尺骨边缘呈钩状突起，即在尺骨外侧或内侧缘的骨皮质端部，有一弧形条状密度增加阴影，向前外方稍稍延伸，在钩的底部骨质有局部轻度凹陷现象。这种现象可能由于骨端软骨堆积不均匀，局部压迫骨端所致。

(2) 先期钙化带模糊，表现为边缘不清楚并有若干中断现象

(3) 整个尺骨端部或尺桡骨端呈凹陷现象或浅的杯口状或浅盆状，两侧边缘有时可出现骨刺或唇状突出现象，这种情况可认为是激期患者

比较晚的变化包括骨骺板的先期钙化带不规则、模糊、变薄甚至消失。此处干骺端有一定程度的凹陷，这是中间带屈折变形所致，但在有些部位如尺骨远端正常者亦有轻度凹陷，应注意鉴别，后者往往均有尖角出现。病变进展时，先期钙化带消失，干骺端宽大，其中心部凹陷显著，呈杯口状，并有毛刷状密度增高影象，自干骺端向骨骺方向延伸，这是稀疏的骨小梁所形成。骨骺出现迟缓，边缘模糊。这与坏血病中骨骺边缘清楚呈环状表现形成鲜明对比。骨骺与干骺端之距离增大，这是因为骨骺板之软骨不断增生但不能化骨所致。骨干端两侧可出现骨刺，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的钙斑影象。周身骨骺除显示骨密度减低、皮质变薄和骨小梁粗糙外，长骨骨干可因骨膜下钙化不全的骨样组织形成而变粗且边缘模糊，这种骨膜下显著的骨样组织形成是一种代偿性反应，应与坏血病中骨膜下出血形成的影象鉴别。由于软骨的增生，肋骨前端可膨大，这种改变宜于在侧位片上观察。重症者常发生青枝骨折，但假性骨折少见。四肢畸形多见于下肢，常呈“O”形腿或“X”形腿畸形。

恢复期先期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。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重要。

#### 4. 几种不常见的佝偻病和软骨病

(1) 伴发纤维结构不良症 低血磷抗维生素D型佝偻病可以和多骨性纤维结构不良症同时存在。多骨性纤维结构不良症可以伴发明显的激素异常现象，如妇女性早熟和甲状腺机能亢进，提示二者有伴发的关系。

(2) 佝偻病伴发神经纤维瘤病 佝偻病可伴发神经纤维瘤病，多数患者为抗维生素D型佝偻病，二者并发的关系不明。

(3) 良性骨肿瘤或软组织肿瘤伴发佝偻病或软骨病 佝偻病或软骨病可伴发于骨血管瘤、骨巨细胞瘤、修复性巨细胞肉芽肿和大腿海绵状血管瘤等，佝偻病或软骨病为低血磷抗维生素D型。但当肿瘤切除后，骨病亦随之消退。有人提出骨病的发生可能由于肿瘤产生了某种具抗维生素D性的物质。

(4) 佝偻病或软骨病继发应用抗癫痫药物后 经抗癫痫药物治疗之癫痫患者和长期应用Diphenhydantion，苯巴比妥和其他抗痉挛药物治疗者均可能发生软骨病或佝偻病。

(5) 佝偻病或软骨病继发于肝豆状核变性 (Wilson 氏病) 肝豆状核变性为一种遗传性疾病, 患者有铜和蛋白质的代谢障碍。本病可致肾脏损伤而引起代谢性骨病。在较大的儿童中可呈现典型佝偻病的 X 线表现, 可被误诊为抗维生素 D 型佝偻病。患者可呈现低血磷和低尿钙。在抗维生素 D 型佝偻病的鉴别中应考虑到本病。

(四) 软骨病 (图 III-74、III-75) 此病系指在骨内有大量钙化不全的骨样组织。任何情况使体内钙质贮存量明显减少时均可发生软骨病。可由于钙质的吸收不足或丧失过多。血内无机磷缺乏亦是另一因素, 可使骨之基质不能进行正常钙化, 不论血内是什么钙质。血液化学可指示血清内钙含量仍在正常范围或稍有降低。血清内磷也可正常或稍低。骨质不能钙化导致成骨细胞的活力增加, 以致血清硷性磷酸酶的含量升高。佝偻病亦有软骨病的所有特点, 另外还有骨骺线的变化, 主要是先期钙化带未能钙化。

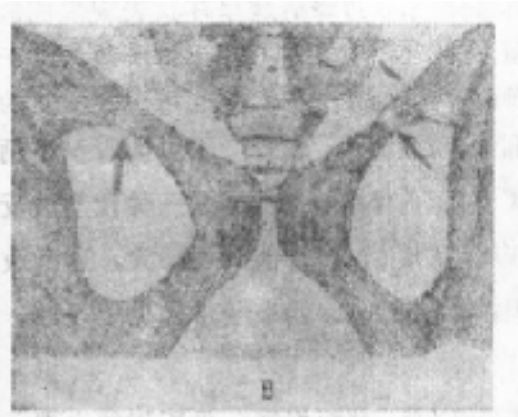


图 III-74 软骨病, 两侧耻骨上枝  
对称性假骨折

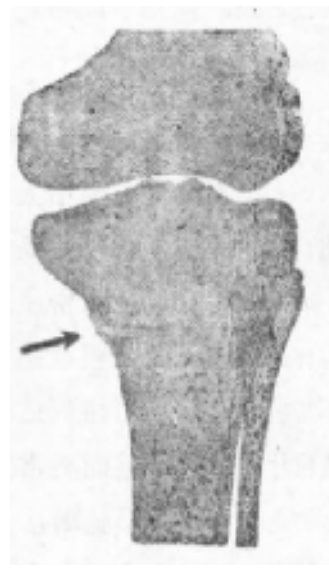


图 III-75 软骨病, 胫骨  
近端内侧不完全性假骨折

Albright 和 Reifstein 根据软骨病的严重程度将其分为四类。第一种是具有正常磷酸酶的化学软骨病, 第二种是化学软骨病具有磷酸酶升高的情况, 第三种即 Milkman 综合征, 第四种是严重的软骨病。其严重程度是根据血清内钙和磷两者之间的相互关系来决定的。若变化很小, 钙质的异常沉着和骨样组织均不足以引起明显的骨质软弱, 亦不致使成骨细胞的活力增加而引起磷酸酶的含量增加。若刺激了成骨细胞的活动, 在 X 线和临床上并无软骨病的征象, 磷酸酶的含量仍可升高。这一组患者既无假性骨折亦无脱钙现象。第三种患者有化学软骨病和假性骨折, 但无显著的普遍性脱钙, Milkman 综合征可能就是这种情况的最好例子。第四种是指典型的软骨病, 具有严重的骨质软化。

Milkman 综合征的 X 线表现曾引起了很大注意。最初 (Milkman 1934) 认为系一原因不明的特殊疾病, 以后 Albright 等 (1946) 将其归入软骨病一类中。此病的特点是多数自发性对称性骨折。这种假性骨折区域实际上是联接着的, 对称性的透明带即系骨样组织所

形成。典型的X线现象正是这些透明带。最初并无畸形出现,以后骨片可分离、移位和重叠。脊柱固定,骨盆呈心形,髓内翻,肋骨、尺骨和锁骨成角变形,这都构成一部分全身性软骨病的表现。此类患者一般看不到骨瘤形成。Albright等在两侧Milkman综合征患者的肋骨和脊椎中取出骨样组织进行观察,可以看到软骨病的典型变化。他们赞成保留Milkman综合征为一单独疾病,藉以强调没有普遍性脱钙也可出现软骨病这一事实,仅有未钙化区域的联接。

假性骨折可发生于很多疾病,包括软骨病、佝偻病、肾性佝偻病、乳糜泻、慢性特发性脂肪下痢、非热带性口炎性腹泻、早期和晚期的成骨不全症、脆骨症、甲状旁腺机能亢进、甲状腺机能亢进、畸形性骨炎、肾上腺垂体性骨营养不良、严重的慢性酸中毒、血糖过多症、先天性梅毒、骨髓炎、脆性骨质硬化、疲劳性骨折和骨骼发育障碍。所有这些疾病中常出现的现象是骨的结构软弱或骨承受过重的负担。这种变化最多见于下肢、骨盆、肋骨、前臂和腕部。发生在脊椎上时,很难与压缩性骨折鉴别。

Albright等人对上述结论并不完全同意。他们观察上述各种情况,无论是佝偻病或软骨病,根据患者的年龄而有所不同,至于其他疾病,其相同点纯粹是表面的。他们指出在畸形性骨炎、多囊性纤维发育障碍和成骨不全症,骨折是发生于已有病理变化的骨折,而在软骨病来说,发生骨折的地方则至少在X线片上骨质表现正常。

(五) 脂肪下痢 脂肪下痢可导致骨质软化。脂肪不能进行同化作用,脂溶性维生素D、A、K和E均不能利用。无法利用维生素D则阻碍了胃肠道对钙的吸收,与脂肪结合合成非溶性皂很快通过胃肠道排出。无法吸收维生素K导致出血性素质。在有些国家脂肪下痢是成人软骨病的最常见的原因。血钙可很低(可低至3.5—4.0毫克/100毫升),可有隐性手足抽搐。小肠的X线检查可以看到运动功能障碍。

(六) 纤维成骨不全 纤维成骨不全系老年人的一种特发性疾病,可能由于获得性的抗维生素D作用引起

1. 临床表现 现仅有少数病例报告,两例男性和两例女性。在60—70岁时开始发生骨痛,在1—3年后逐渐发展加重。疼痛与负重有关,休息后可减轻,如不治疗,可发生多数骨折。

血液化学仅有的改变是硷性磷酸酶升高。过多的尿钙粪钙排出后引起钙的负平衡

采用维生素D治疗虽然比使骨痛增加,但最终会使病情改善。若治疗后继发抗维生素D,在开始疼痛加重后同时应用二氢速变醇(Dihyrotachysterol)仍然能使病情改善。

2. 病理变化 眼观骨质变脆而软。镜观沉积在骨基质内的胶原纤维广泛缺乏。

3. X线表现 早期骨可表现正常,以后则松骨内之骨小梁变粗而宽,部分骨小梁可脱钙;而其余骨小梁较正常为厚并表现边缘模糊。长骨之皮质变薄,骨小梁结构变细,可发生骨折。所有骨骼均可受侵犯,头颅除外。

(七) 磷酸酶减低症 磷酸酶减低症系一家族性代谢疾病,其特点是:骨之矿物质化异常,硷性磷酸酶的活力减低,尿内磷酸化乙烯醇增加。

1. 临床表现 可分为四组:第一组,新生儿在出生后数天或在子宫内即有表现。第二组,婴儿在六月内即发生骨病变。第三组,婴儿和儿童在六月后至13岁之间出现症状。第四

组，随着年龄的增加，症状亦趋于缓解。

第一组，这类病人最为严重，预后也最差。很多系死胎，生存者呼吸困难、紫绀，也可在生后一小时内死亡。也可在生后数天内无症状，但在两周内可发生易受刺激和抽搐。有时出现紫绀、厌食、呕吐、便秘、持续哭闹不安、发热等。曾有报告可出现兰色巩膜。此类病人出生时可表现正常，但其骨骼变化时可很广泛，虽较死胎者严重性稍差。实际上所有此组内的患者很少生存到六月以上。

第二组，临床表现发生在1至6月内，直到第九月内症状逐渐加重，此后患儿不是死亡就是开始好转。有一半未经治疗的患者死亡。其余患者不管其骨骼病变可持续存在并继续发展，临床症状则可改善。临床表现可与第一组类似。另外，颅缝可分离，前额膨出，若婴儿生存下来症状可逐渐减轻，但骨骼的异常改变延续下来。由于负重作用，可发生轻度的侏儒和膝外翻。在第二年常出现狭颅症。在有些年龄较大的组内临床表现可与第三组相同。大多数病例，轻度的临床表现可持续到婴儿期或儿童的早期。

第三组，主要表现为骨骼畸形，由于负重后引起步态不稳、膝外翻、侏儒。此类儿童的预后良好，大多数病例不经治疗病情亦可改善。窄颅症亦少见。

第四组，仅可见骨质变脆和血清硷性磷酸酶降低。

2. 化验检查 化验检查的特点是血清内硷性磷酸酶的活力降低和尿内出现磷酸化乙烯醇。血清内硷性磷酸酶持续低下，但与症状的严重程度并无平行关系。曾报告过一例家族性磷酸酶降低而无临床表现的病例。骨、肾、肠道组织内的硷性磷酸酶活力降低。

磷酸化乙烯醇常常在尿内出现，但此种现象并不限于低磷酸酶症，在腹腔内其他一些疾病中亦可出现，就是在正常的成人伴有较高的正常硷性磷酸酶者亦可存在。其机制未明，但可能磷酸化乙烯醇是在硷性磷酸酶不足难以完全分解的情况下自然产生的物质。在严重患者，血清内之总钙量升高。血清无机磷水平正常。仅在严重患者中可发生肾功能不全。

3. 病理变化 组织学检查在膜化骨和软骨化骨的生长区域最为显著，并难以和佝偻病相区别。在邻近骨骼的休止和增生的软骨细胞是正常的，但在靠近干骺端的软骨细胞的柱状排列紊乱。临时钙化带紊乱失去了柱状排列。在干骺端，自未钙化的骨内发生软骨岛，骨干的骨样组织过度增生。皮质骨较为正常，只是钙化和骨膜下的骨样组织均不规则。同样的异常改变可发生于膜化骨，包括大量未钙化的或钙化不良的骨样组织。

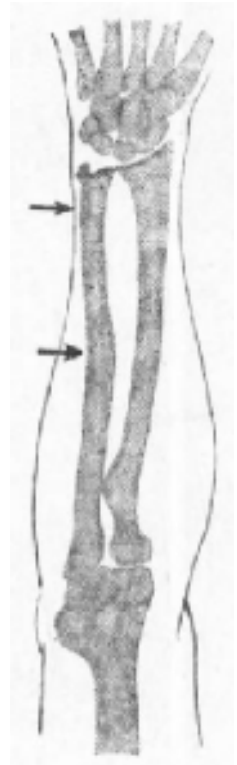
4. X线表现 X线变化是由于骨样组织和软骨性组织的不断增生并不能钙化所引起。早期发生的变化最为典型，轻型者类似佝偻病。

第一组：此组的变化最为严重。颅顶骨未能钙化，仅有细小的骨化中心。长骨的干骺端钙化不足，在已钙化和未钙化的交界处，钙化不规则呈斑点状。干骺端经常出现杯状变形。在严重病例骨干仅出现细小的钙化中心。可发生骨干成角变形和骨折，并有大量骨痂生长。肋骨的软骨端增宽类似串珠状变形。

第二组：变化较不严重，未钙化的干骺端表现为较小的区域，亦如佝偻病一样。骨干有成角变形和骨折倾向，头颅有不同程度的钙化出现。

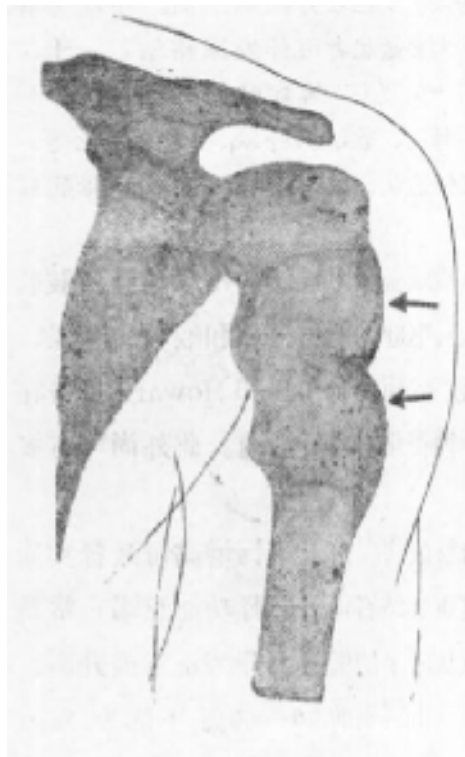
第三组：主要表现为畸形诸如畸形足和膝外翻。出生时不出现未钙化的现象，但在3—4月后发生，并像第二组病人那样的发展过程。干骺端稀疏程度逐渐增加，先期钙化带变得模糊不清。长骨的骨化中心和颅顶骨脱钙。在一年内即可达到上述变化，以后畸形即开始改善。锁骨可重新钙化，颅缝可提早闭合。长骨的愈合最早开始，进行亦较快。干骺端和骨化中心重新钙化，骨干亦重新塑形，可以完全愈合。

第四组：可在婴儿和儿童早期即出现症状，但由于较轻而不易被人们所认识。骨质变脆。很多X线变化都是严重病例不完全愈合遗留下来的改变。骨骼可表现脱钙和骨折的已愈合现象。肋骨的软骨端可以增大，似佝偻病。长骨由于缺乏塑形而出现畸形。常有出牙障碍。患者身材矮小，骨盆亦较窄小，虽然成人患者可出现正常的骨骼外形，但血清硷性磷酸酶低下和尿内出现磷酸化乙烯醇可持续存在。



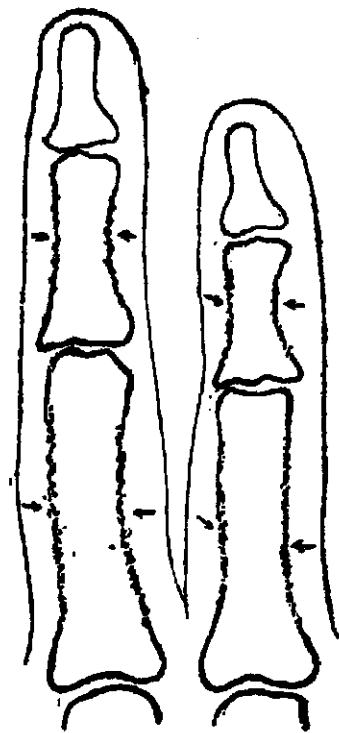
图Ⅲ—77 原发性甲状旁腺机能亢进尺桡骨之局限性骨吸收

图Ⅲ—76 原发性甲状旁腺机能亢进锁骨远端骨之局限性骨吸收 →



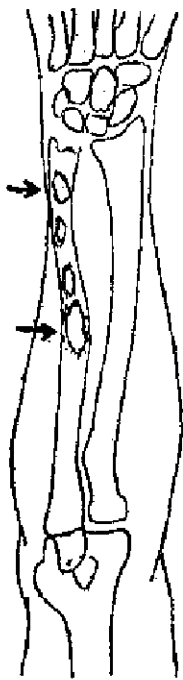
←图Ⅲ—78 原发性甲状旁腺机能亢进肱骨近端之囊样变

图Ⅲ—79 原发性甲状旁腺机能亢进指骨的骨膜下骨吸收



## 五、甲状旁腺机能亢进 图Ⅲ—76 图Ⅲ—77 图Ⅲ—78 图Ⅲ—79 图Ⅲ—80

甲状旁腺机能亢进时，由于甲状旁腺素分泌过多而引起骨病，即原发性纤维囊性骨炎。



图Ⅲ—80 原发性甲状旁腺机能亢进尺骨的纤维囊性骨炎

骨病在X线上具有特征性改变，而骨病引起的症状又常常是进行X线检查的原因，因此X线检查对诊断有重要意义。骨病经治疗后可以恢复，X线检查也是观察疗效的方法。此外，有时伴发尿路结石和颈部与胸骨后肿块的确立，X线检查也是重要的方法。

(一) 病因 甲状旁腺机能亢进分原发和继发两种。原发性者可由一单独的甲状旁腺腺瘤引起，约占90%，也可由甲状旁腺单纯增生肥大，占8%，由腺瘤引起者占2%。也可发生在其母亲是甲状旁腺机能不足的新生儿。也有人观察到长期假性甲状旁腺机能不足的患者伴发由于腺瘤引起的甲状旁腺机能亢进。继发性甲状旁腺机能亢进系一种代偿性机制，可由于佝偻病、妊娠、肾功能不全、钙质丧失或母性的甲状旁腺机能不足。甲状旁腺机能亢进最为常见的原因还是甲状旁腺腺瘤。Albright 和 Reifstein 认为开始时的低血钙刺激甲状旁腺的发生中心，使其最终丧失相应的正常刺激能力而产生的甲状旁腺激素。

甲状旁腺腺瘤有时伴有垂体腺瘤、胰岛素肿瘤、肢端肥大症、胰岛机能亢进和 Zollinger-Ellison 综合征。

(二) 临床现象 甲状旁腺机能亢进常发生于30—50岁的患者，也可发生于新生儿和70岁以上的老人。女性较男性多三倍。甲状旁腺机能亢进的临床表现可很不一致，大多数患者可伴发尿路结石、十二指肠炎、胃溃疡、胃溃疡、“脑肿瘤”、精神失常、吞咽困难和“关节炎”等症状。其他较为少见

的症状包括胃肠习惯的改变、软弱、倦怠、肾功能衰竭、骨折、软组织肿块、动脉硬化等。总之，原发性甲状旁腺机能亢进的临床症状可归纳为高血钙症状、尿路疾病的症状和骨病症状三类：

1. 高血钙症状 引起平滑肌和横纹肌的张力减低。横纹肌张力减低的结果导致四肢软弱无力，而平滑肌软弱则导致胃肠道的症状诸如厌食、恶心、呕吐、便秘、鼻和喉粘膜干燥、吞咽困难等。有33%的男性和5%的女性患者伴有活动性溃疡病。Walsh 和 Howard 报告在结膜深层和角膜表层有钙质沉着。在高血钙到矫正后此种钙得化有时可消退。此外尚可有尿、脱水、嗜睡和昏迷。

2. 尿路疾患 包括尿钙增高和尿磷增高，可误认为糖尿病。由于尿钙增高可致肾实质钙化和尿路结石。肾结石至少有5%为本病所引起，肾实质内结石可引起肾功能衰竭。常是致死原因。当肾小球功能衰竭时，肾不能排出磷盐，血磷可从原来的低值上升为正常或升高。

3. 骨病 原发性甲状旁腺机能亢进中骨病的发生率已由原来的50—60%下降为5%或更低，这是早期诊断的结果。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

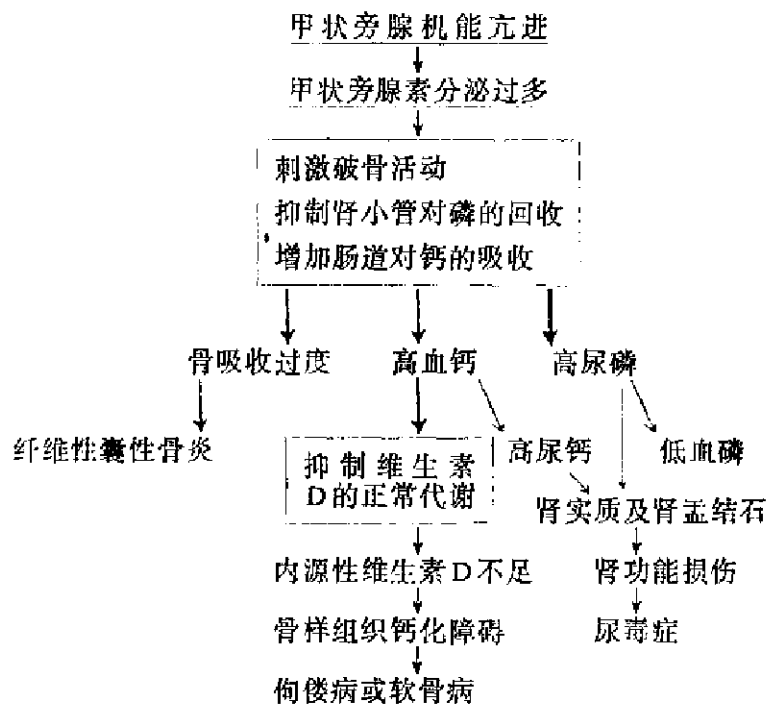
后骨病可以恢复，骨痛可以消失。

(三) 病理生理学 缺乏甲状旁腺激素可引起四种变化：

1. 尿磷排出降低
2. 血磷升高
3. 血钙降低
4. 尿钙排出降低

甲状旁腺激素过多则引起相反的方向变化，但是同样的结果：即尿磷过多，血磷低和血钙高和尿钙多。

骨病的形成机制：



甲状旁腺的作用是维持血钙的水平，其分泌的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收，促进磷盐自尿中排出
- (3) 增加肠道对钙的吸收

甲状旁腺机能亢进时，由于甲状旁腺素分泌过多，一方面刺激破骨细胞的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，由于磷的丢失使血磷降低，由于血钙升高，继而尿钙增多。骨吸收加速和钙磷大量丢失，是形成骨病的原因。又因钙磷经肾脏大量排出而引起肾内及尿内结石。

骨吸收过度除形成广泛的骨质疏松外，并可出现局限性骨质破坏区，其中有大量破骨细胞和纤维组织，继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。骨膜下或软骨下骨吸收,使皮质边缘不规则,骨吸收区为纤维组织代替,指骨骨膜下骨吸收,在X线上呈特征性表现,是诊断本病的重要依据。

甲状旁腺机能亢进除造成上述改变外并可引起骨样组织钙化不足。1973年Bordier报告了四例原发性甲状旁腺机能亢进患者进行定量性组织学研究,发现患者骨内骨样组织增多,骨样组织矿物质沉积发生障碍,但患者均无维生素D摄入不足的情况,经用小剂量维生素D治疗后骨样组织之矿物质沉积增加,未经矿物质沉积之骨样组织减少,同时肠道内钙的吸收也增多。指出甲状旁腺机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,减弱了肠道对钙的吸收作用,而使骨样组织之矿物质沉积不足,引起软骨病或佝偻病。故X线上呈现之骨密度减低除因破骨性吸收过度所引起外尚有其他因素存在,即充填于吸收陷窝内的新生的骨样组织发生矿物质沉积不足。

**(四) 化验检查** 血钙升高和血磷降低即指示甲状旁腺机能亢进,虽然在多发性骨髓瘤或转移性肿瘤偶尔也可引起这种变化。甲状旁腺机能亢进伴有血清蛋白低下的患者中血清钙和磷的水平可以正常。严重的肾脏损害可引起磷的滞留,可以使血磷降低的真象被掩,并使高血钙降低。

在伴有假性甲状旁腺机能亢进的患者,可由于血钙降低和血磷升高,使甲状旁腺机能亢进的真象被掩。血内硷性磷酸酶升高表示骨骼受侵犯。

**(五) X线表现** 原发性和继发性甲状旁腺机能亢进的骨骼变化是相同的,这类病人不足一半的患者可有骨骼病变的表现。典型的X线表现是骨膜下皮质骨的侵蚀、广泛性的骨质密度减低、局限性的骨质破坏性病变(棕色瘤)以及软组织内的钙化。虽然一旦在X线片上出现这些骨骼变化时即可建立诊断,化验检查则可对无骨骼变化的甲状旁腺机能亢进的患者进行诊断。

甲状旁腺骨病变的发生率大致在30—40%之间。虽然象这样一种系统性疾病应该是侵犯所有骨骼,在严重病例确系如此,但在不典型的部分病例,除了某一部分骨骼可有所表现外,其他骨骼可表现正常,常常是某一单独骨骼出现囊性病变,早期变化应该看作是开始侵犯骨骼的典型表现。这种变化不足30%,虽然很多表现为骨质疏松,但不能仅仅依靠此一现象作出诊断。

甲状旁腺早期骨骼变化发生于手、颅顶和牙周的骨组织。在手上,中指沿桡侧的骨膜下骨质吸收是甲状旁腺最重要和最为可靠的X线征象,虽然骨皮质发生这种条纹状骨质吸收,但并不意味着整个骨皮质有疏松表现。在紧靠骨膜的骨皮质外缘出现特殊的网状的脱钙现象,皮质的骨内缘仍然保持完整直至病程的晚期。早期,这种变化只发生在中指或仅在一指出现,而晚期则所见指骨和大多数长骨均受侵犯。大多数病例有骨骼变化时在手上均可见此类变化。

长骨的骨皮质内发生骨质吸收的机会则与骨膜表面相等或更多。发生于指骨的骨膜下骨质吸收也同样可发生于长骨,好发于骨骺与干骺端的交界处的凹面,最常见的部位是胫骨内缘,其次为外缘,也可发生于股骨和肱骨。



指骨末端指簇的吸收可以是骨病的早期征象，可以出现在骨膜下骨质吸收之前。若指簇广泛破坏，则手指可变为畸形。

新生儿的变化可与成人不同，可以继发于母亲的甲状腺机能不足或腺瘤。多数长骨在骨骺下方可出现透亮带，常在此处伴有骨折。有显著的骨质疏松，特别是在骨端。偶尔，骨的骨膜下骨质吸收发生于长骨干骺端的凹侧。在新生儿，长骨较指骨更为多见。

头颅上常可见颗粒状骨质疏松伴有囊样区域，但难与正常表现相鉴别，由于并非特异性变化亦不能依靠此征象建立诊断。典型的变化是内板的边缘模糊。

甲状腺机能亢进在牙齿上的表现也很重要。不仅是硬板，而要注意牙周围的所有结构。牙周膜的间隙在牙根周围表现为一密度减低的区域。牙周膜是一种特殊形态的骨膜，环绕它的是骨皮质的致密白线，并围绕牙齿和硬板。骨膜下皮质的吸收在此处即表现为硬板的消失。这一变化可发生于畸形性骨炎和软骨病，不如在指骨上的表现具有特征性。牙齿周围小梁结构丧失和囊性病变的出现在整个病变过程中均不会使牙齿的密度减低。正常的解剖标志诸如下齿根管、下颌孔和颌沟均变模糊或消失。

锁骨两端可发生骨质吸收，可能由于肩关节运动的张力引起。耻骨联合的软骨下骨质亦可发生骨质吸收，骶髂关节、跟骨的足底筋膜附着处，以及肋骨的腋中线（通常在上部肋骨的上缘）均可发生骨质吸收。以上这些均属早期变化，可出现在普遍性骨质疏松之前。指骨是最为常见的最早期变化，但可表现在任何部位。

病变发展以后的骨骼变化包括普遍性骨质疏松、局限性骨质吸收、囊性变化、骨皮质吸收和由于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。

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亦可同时存在正常密度区，或密度增高区。

局限性骨质吸收或囊样改变是局部骨吸收的结果，出现较晚，多在骨松质部分，亦可见于骨皮质。

骨折与畸形多继发于骨质疏松，少数骨折发生在囊肿部位。儿童患者常发生骨骺滑脱，多在髌和膝部。这是因为干骺部位骨质吸收显著，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，这可能由于甲状腺素的直接损害作用引起。

骨质密度增高，无论是局限性或广泛性的骨质密度增高均有过报告。这种情况多半是由肾脏疾病引起的继发性甲状腺机能亢进所伴发，但也可见于原发性甲状腺机能亢进而无肾脏损害的病例。骨小梁增厚和密度增加，多侵犯具有造血作用的骨骼，如脊柱是常被侵犯的部位其上下缘之密度增高最为显著。骨盆、肋骨和头颅也是较常见的部位，管状骨则较为少见。

各部位的表现：

1. 头颅 可有下列表现，可单独出现或合并出现：

颅骨内外板模糊，颅壁血管沟边缘不清或消失。

颅骨出现弥漫性大小不等的颗粒状透亮区，以额顶区为重。

圆形透亮区，常多发，大小不等，边缘清楚或模糊，前者如骨髓瘤之破坏，多在额顶颞区。

圆形骨硬化，为直径1—2厘米大小，边缘较清楚，分布于额顶区。

颅骨板障一致性硬化，内外板障之界限消失，呈一致性密度增高。

颅壁增厚并呈棉絮状，如畸形性骨炎之改变。

髌鞍萎缩，鞍背及前后床突密度减低，边缘不清，甚至消失，颅底可发生硬化、增厚或引起颅底陷入。

2. 脊柱 甲状旁腺机能亢进在脊柱上的表现可分为二类：最常见的一型是具有明显的骨质疏松，伴有整个脊柱脱钙引起的胸腰部或胸椎的后突畸形，使患者的身材变矮，头和颈部前倾。椎体可有一致性的塌陷，使其高度减低，关节面仍较光滑，椎间隙无明显改变，此多发生于胸椎。腰椎的骨质疏松可表现为进行性，椎体具有更为明显的双凹变形，椎间盘亦呈双凸变形，使其高度增加。位于椎体边缘的骨质软化。髓核向椎体突出的现象可以十分明显。此类病例在髓核突出的周围很少有骨质反应。较少见的第二型是边界清楚的陷窝状和形状大小不等的囊状阴影混合组成的网状外观。

3. 软组织 钙化可见于肾、结合膜，也可见于滑囊和关节软骨，肺泡及胃粘膜上也可发生钙化，但不易发现。甲状旁腺机能亢进伴有关节或纤维软骨的钙化约占10—20%。软骨和半月板是最为常见的钙化部位，腕关节的三角软骨也常见钙化。钙化发生时可无指骨的骨膜下吸收。由于并无附近骨质的继发性退行变化。故可与退行性关节病变的钙化相区别。

4. 胸部 当腺瘤较大时，胸部照片上可见纵膈内肿块，气管和食管可发生移位。当伴有腺瘤时，气管和食管的偏斜均具有诊断意义，腺瘤的包膜钙化也可在X线检查时显示出来。甲状旁腺的腺瘤通常是位于甲状旁腺区域内，但亦可位于腮腺区域或纵膈间的任何区域。

5. 泌尿道 钙质沉着于肾内是较为常见的。Albright估计有5%甲状旁腺机能亢进的病例伴有尿路结石。对反复发作的尿路结石患者应注意有无本病存在。

6. 佝偻病和软骨病样改变 原发性甲状旁腺如发生于儿童和少年期，可呈现佝偻病样改变，长骨干骺端可增宽并呈毛刷状。成人则可有软骨病样改变。

修复期的表现：

骨病可在手术后4—6周内开始修复，于骨皮质吸收期最为明显，发生于普遍性骨密度恢复之前。于骨皮质吸收区之周边出现细线状新骨，与皮质平行排列，其间有一透亮间隙，系纤维和骨样组织形成，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之新骨亦起自周边，逐渐扩大，最后为骨组织占据。颅骨在恢复期可出现圆形骨硬化。腰椎体于恢复期由于周边密度增高，在侧位上形成窗框样外观，耻骨联合和骶髂关节可呈骨性融合。

甲状腺下动脉或内乳动脉的选择性动脉造影可以确定腺瘤的部位，可根据动脉的移位情况或腺瘤的染色作出诊断。约近一半病例可获得阳性结果，但难与甲状腺腺瘤相鉴别。甲状旁腺的同位素扫描亦约有一半病例可显示出腺瘤的部位。

## 六、甲状旁腺机能减退，假性甲状旁腺机能减退和假—假性甲状旁腺机能减退

甲状旁腺机能减退系一内分泌障碍，而假性和假—假性甲状旁腺机能减退则系遗传性和家族性生长障碍的不同表现。

血钙不足和血磷增高在甲状旁腺机能减退和假性甲状旁腺机能减退中均有同样变化，但原因不同，甲状旁腺机能减退系由于内分泌引起，因为甲状旁腺激素缺乏或不足所致，患者可给予甲状旁腺素而改善。而假性甲状旁腺机能不足的患者具有正常的或增生的甲状旁腺，有能力产生适量的甲状旁腺素，从血液化学上可以反映出并非甲状旁腺素的产生不足，而是身体无能力以适应这种激素引起的变化。

假性和假—假性甲状旁腺机能减退在遗传发生上的异常，是同样的障碍而有不同的表现。主要表现是骨骼发育上的异常和血液化学的改变，由于遗传上的缺陷较原发性内分泌障碍的影响为大。若典型的血液化学改变和骨骼异常同时存在，即称之为假性甲状旁腺机能减退。若仅表现为骨骼变化，则称之为假—假性甲状旁腺机能减退。在一个家族中的不同成员存在此两种疾病更进一步证明这两种疾病是有关系的，表现为遗传上和家族性的障碍。

从X线检查的观点来看，在甲状旁腺机能减退和假性和假—假性甲状旁腺机能减退之间的骨骼变化并无相似之处。前者的X线变化是由于血液化学的改变，尤其是血钙减低，而后二者则由于遗传上的缺陷。但亦有极少数病例，假性甲状旁腺机能减退的患者也可表现出某些由血钙不足引起的X线变化，可与甲状旁腺机能不足的患者相似。所以，在两型假性甲状旁腺机能减退的X线变化，表现为真性的软骨营养不良。

**(一) 甲状旁腺机能减退** 本病系由于甲状旁腺激素的产生不足所致。最常见的原因是甲状旁腺的损伤，或在甲状腺手术时偶然将甲状旁腺切除。也有很少病例是特发性甲状旁腺机能不足，找不到任何原因。特发性甲状旁腺机能减退在1926年首先是Beumer和Falkenneim所报告。到1939年Drake等提出诊断此病的要点为：

1. 低血钙
2. 无机磷在血清内的水平升高
3. 肾功能不全、脂肪下痢、慢性腹泻，并必须无砷中毒。
4. 除外佝偻病和软骨病。

临床现象：甲状旁腺机能减退的典型患者是圆脸、身材矮小，有时似侏儒样，可有内障。其特征是肌肉的痛性痉挛、手足痉挛、惊厥和喉喘鸣。

牙齿发育不良和不发育，根据患者在发生甲状旁腺机能减退时的年龄而有不同表现。发病时可有手足抽搐。脑基底节钙化也是甲状旁腺机能减退时常有的变化。

化验检查：化验检查的特点包括低血钙、高血磷，硷性磷酸酶可正常或减低。尿内很少或无钙质排出。

X线表现：虽然甲状旁腺机能减退的X线表现并不典型，但有时却具有很大的诊断意义，

特别是颅内基底节钙化，偶尔这种钙化可见于小脑，由于这种钙化也可见于假性甲状旁腺机能减退，故诊断上应注意鉴别。钙质的沉积与血钙不足有关。

牙齿的异常包括牙釉质和牙本质的发育不良、齿根变纯、出牙延迟或阻生、硬板变厚、牙膜突出等。

有些作者报告了骨骼的密度增加。Bronsky 等的病例中有9%表现为普遍性骨质密度增加。局限性的颅骨增厚、髋关节变形伴有股骨头和髓白的增厚和硬化、皮下钙化、骨骺早期闭合、脊柱韧带的钙化，甚至于普遍性骨质疏松均有报告。肌腱骨化、异位骨形成、韧带钙化、骶髂关节硬化、以及椎体过度骨质增生均可发生。

在甲状旁腺机能减退的患者，在长骨的干骺端可见密度增加的带状阴影，肋骨翼的密度增加，椎体可见双重硬化线，这些变化表示软骨内的骨形成异常。

**(二) 假性甲状旁腺机能减退** 假性甲状旁腺机能减退是一先天性遗传性疾病，1942年 Albright 等首先记述此病，其特点是血钙减低和血磷升高。虽然其临床症状和血液化学与甲状旁腺机能减退类似，但采用适当的甲状旁腺激素治疗不见效果。故其区别在于对正常存在着的甲状旁腺激素不起反应。这类患者在外形上趋向于矮胖，并有短指（趾）畸形的倾向，特别是在掌骨，均由于骨骺过早的融合所致，软组织中可看到明显的钙质沉着，其中有些在体格检查中即可触及。有手足抽搐，伴有血钙过低和血清内无机磷酸酶升高。

所有报告的病例中，长骨表现出侏儒状态。关于基底节的钙化和其他软组织的钙化均有过记述。颅骨可增厚。长骨的骨质变化有时很象骨软骨营养不良障碍中的改变，此时骨骺明显地不规则、变软而发生畸形。当生长停止时，有恢复正常状态的倾向。脊柱的变化并不显著，主要是骨质有些脱钙，垂直的骨小梁变得明显，椎体中有些不规则钙化，并出现散在的致密和稀疏区域。

短指畸形被认为是最为典型的X线表现，通常侵犯掌骨和跖骨，有些患者骨骼密度可普遍减低，通常被描述为骨质疏松。另一些病例可以出现如在甲状旁腺机能亢进时典型的骨膜下侵蚀的表现。

**(三) 假—假性甲状旁腺机能减退** 假—假性甲状旁腺机能减退系由 Albright 和 Reifenstein 所提出，具有甲状旁腺机能不足的某些变化，但无低血钙和低血磷，亦无手足搐搦或惊厥的症状，但此类患者呈现手和足短骨的软骨结构不良变化，圆脸、短矮身材、软组织内有转移性钙化。此病中未发现基底节钙化。

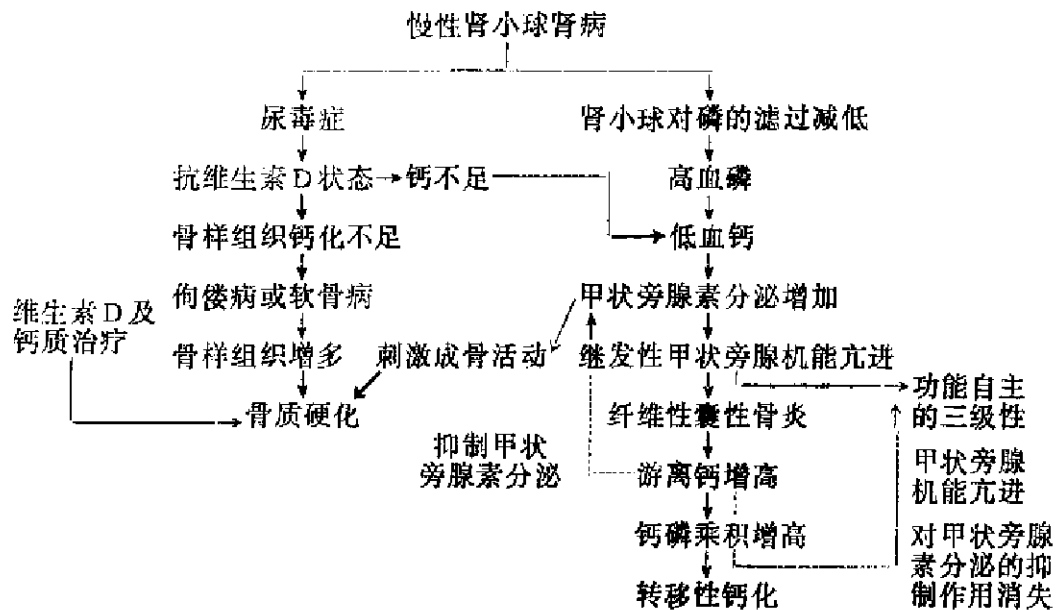
## 七、肾性骨营养不良

肾性骨营养不良系由于长期慢性肾疾患引起的骨骼改变。过去只有少数慢性肾功能衰竭的患者存活到足以使骨骼异常变化充分表现出来，故骨病发现较少，近来由于治疗技术的改善和肾移植的应用，患者生存较长，骨病出现的机会也增多。肾性骨营养不良亦称为肾性骨病，包括肾小球衰竭或肾小管功能障碍引起的骨病。骨骼的变化包括软骨病（成人）或佝偻病（儿童），纤维囊性骨炎和骨质硬化，此外软组织钙化亦常见。这些改变并非都同时存

在于同一患者。根据病因，肾性骨营养不良可分为肾小球性和肾小管性。前者引起的骨病包括软骨病或佝偻病，并可引起纤维囊性骨炎，有的还会出现骨质硬化。后者主要是软骨病或佝偻病，很少出现纤维性囊性骨炎和骨质硬化。

(一) 肾小球性骨营养不良 肾小球性骨营养不良见于各种伴有持久性尿毒症之肾病患者。这类肾病分先天性和后天性，前者包括先天性尿路梗阻（机械性或失弛缓性）伴发肾盂输尿管返流可以引起慢性肾盂肾炎，因而也可以引起骨病。未经治疗的患者，骨病的发生率可达25%。

目前一般认为慢性肾小球肾病引起骨病的机理是双重性的，这包括抗维生素D现象和高血磷状态（如下表）。在尿毒症状态下，或是因为肾体积的缩小可影响维生素D的代谢，即妨碍了25羟维生素D在肾内转化为活性更大的1, 25双羟维生素D，影响了维生素D的作用，使肠道钙的吸收减少并直接影响骨样组织的矿物质沉积，这是引起软骨病或佝偻病的原因。又因肾小球对磷的过滤减低使血磷增高，血磷增高又引起血钙降低，由于低血钙状态的出现刺激甲状旁腺增生肥大，甲状旁腺素分泌增多，而引起纤维性囊性骨炎。本病尚可发生骨质硬化，其发生的机制尚不明了，最大的可能是用维生素D治疗的结果，而非原发性病变。有人认为骨质硬化是伴随骨质吸收而发生的代偿性成骨反应。也有人认为甲状旁腺素含有刺激成骨活动的成分，特别是在肾病的早期，甲状旁腺机能亢进的程度较轻且在钙呈平衡的状态下，这种反应就更显著。



慢性肾病中由于低血钙状态而刺激甲状旁腺素分泌增多。由于甲状旁腺素的作用可使血钙增高。血钙升高可以抑制甲状旁腺素的分泌，但在长期严重的肾功能衰竭中高血钙对甲状旁腺素的分泌可以不起抑制作用，而继续分泌较多的甲状旁腺素，这种情况即所谓甲状旁腺的功能自主性，或三级甲状旁腺机能亢进。三级甲状旁腺机能亢进亦见于其他原因引起的软骨病，且可发生于软骨病治疗数年后，但较少见。

尿毒症中软组织常发生钙化，钙化可发生在角膜、结膜、内脏、动脉等处。一般认为软组织内钙化系因血钙或血磷或二者之浓度增高使可溶性  $\text{CaHPO}_4$  过多生成所致。有些情况亦有利于钙化的形成。如治疗后酸中毒之迅速改善，血钙突然升高，或病情恶化时血磷之急速升高。

(二) 肾小管性骨营养不良 肾小管性骨营养不良多见于先天性肾小管功能失常。包括近曲肾小管病变，远曲肾小管病变，近曲和远曲肾小管病变。这些疾病引起骨病的机理有三：

1. 由于近曲肾小管对磷之回收减低，尿磷增多，形成低血磷性佝偻病或软骨病。
2. 远曲肾小管对酸碱平衡的调节失常，引起酸中毒。
3. 近曲和远曲肾小管病变引起的凡康综合征(Fanconi Syndrome)。

骨骼的改变类似肾小球性骨营养不良，只有少数例外。主要有三类疾病：

(1) 抗维生素D型佝偻病 为少见的先天性疾病，有家族性，也有散发者，多见于儿童，亦可见于少年或成人，为晚发型。本病因近曲肾小管对磷的回收发生障碍而引起，患者血磷低下，尿磷增多，故亦称低血磷佝偻病和尿磷症，常见之临床症状为骨病和肌无力，有时呈侏儒体型。本病经维生素D治疗虽有效，但效果是暂时的。骨病的表现主要是骨质软化。本病的病因仍不十分明确，但确有抗维生素D的现象存在。本病中类固醇对肾小管磷回收的作用很小，但在应用大量维生素D后肾小管对磷的回收可以得到改善，加上肾小管在解剖上和电子显微镜下均有异常，故认为本病是由于肾小管本身异常而对维生素D的作用不敏感。但也有人认为本病的基本病因为全身对维生素D有广泛的抵抗性，即正常量的维生素D在肝或肾内不能转化为活性代谢产物。或由于终末器官对维生素D不敏感，这可能由于肠或胃细胞内酶系统的缺陷而引起的。提出这种学说的根据是肠道内钙的吸收减少，有维生素D代谢失常的表现，且应用较小量的25羟维生素D即有作用；常可继发甲状旁腺增生。不论其原因如何，患者之基本代谢失常为近曲肾小管对肾小球滤过液中的磷回收明显减少，血磷低，尿磷高。

X线表现类似肾性佝偻病，但侏儒表现较为明显。长骨可弯曲，亦可发生假性骨折和干骺端骨质硬化。甚至于补充维生素D和磷后，常常仍复发，最终造成畸形。

(2) Fanconi 综合征 为一种先天性疾病，近曲和远曲肾小管在功能上和解剖上均有异常，肾小管呈天鹅颈样畸形。由于肾小管对磷、葡萄糖、氨基酸、水的回收失常，和对酸碱平衡调节的障碍而出现低血磷性骨质软化，高氯性酸中毒和脱水表现。佝偻病的表现严重，可出现多发性病理骨折。

当骨骼变化发生时，肾脏的功能即受损害。大多数病例用大量维生素D可治愈，表示此病系介于肾小球和肾小管性骨营养不良之间的另一种疾病。可以出现佝偻病、软骨病、纤维囊性骨炎和骨质硬化。长骨可以弯曲、骨骺塌陷、肢体畸形均可发生。在韧带附着处可有骨化和特殊的骨刺形成。

(3) 肾小管性酸中毒 肾小管性酸中毒是肾内尿之酸化失常引起的一种临床综合征。人体内正常之酸性代谢产物多于硷性者，为了保持酸碱平衡，肾脏不断排出酸性物质，并向血中补充硷性物质，这种过程均在远曲小管内进行。当远曲肾小管发生功能障碍时即引起肾小

管性酸中毒。远曲肾小管功能失常时，该处肾小管上皮细胞不能排出氢离子或形成氨离子，而使 $H^+ - Na^+$ 交换和 $NH_4^+ - Na^+$ 交换发生障碍，结果形成硷性尿，并自尿内丢失阳离子（钙、钾、钠），引起高血氯性酸中毒。由于钙的丢失使骨样组织的矿物质沉积不足，形成骨质软化。肾小管对磷的回收也发生障碍，尿磷增多，而使软化加剧。肾小管对磷回收减少可能与酸中毒有关。

X线表现包括佝偻病和 / 或骨质软化、假性骨折、肾实质内钙化或多发性尿内结石。纤维性骨炎少见，骨质硬化则未见报告过。

**（三）肾性骨营养不良的 X 线表现** 肾性骨营养不良的 X 线表现包括佝偻病或骨质软化、纤维性囊性骨炎和骨质硬化。由骨病引起的佝偻病或骨质软化称为肾性佝偻病或肾性软骨病。肾小管功能不良中骨病的表现主要为佝偻病或软骨病。极少出现甲状旁腺机能亢进的表现，如骨膜下骨质吸收和骨囊性变。肾小球功能衰竭所致的尿毒症性骨营养不良除具有佝偻病或骨质软化之表现外，尚可出现继发性甲状旁腺机能亢进之改变，有的可并发骨质硬化。

1. 骨质软化和佝偻病 骨质软化和 / 或佝偻病是肾性骨营养不良最为常见的 X 线现象。成人和儿童的区别仅仅反映在骨病发生时骨成熟的阶段不同而已。在儿童多呈明显的佝偻病改变，但在患者发生生长迟滞时，因骨样组织生成的数量减少，佝偻病的改变也很轻。儿童期的尿毒症性骨营养不良常发生干骺端骨折，这种骨折常是多发和双侧性的，表现为骨骺板与骨干明显成角，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中表现非常突出，这可能与同时存在的继发性甲状旁腺机能亢进有关。甲状旁腺机能亢进易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。成人尿毒症性骨营养不良中软骨病之表现较少，而以甲状旁腺机能亢进之改变为主。

骨质软化可以是弥漫型，也可以是局限型。前者是由于骨小梁数量减少，而原发性应力性骨小梁代偿性增厚，常被描述为“骨小梁增加的外观”。局限型即所谓“Milkman 氏骨折”或“Looser 氏区”。这类假性骨折可以呈完全性压缩性骨折而无骨痂生长。密度减低区域持续存在是由于骨样组织性骨痂而无钙质沉积所致。

佝偻病是由于在先期钙化带内无钙质沉着，X 线片上由于继续增殖的软骨不能钙化使生长带增宽。Steinbach 等测量正常的厚度是 1.0 毫米，而佝偻病的生长带可增加到 3.2 毫米。干骺端呈杯状凹入并向两侧伸展，长骨弯曲和肋骨呈串珠状。变化与由于缺乏维生素 D 引起的佝偻病类似，由于其发生的年龄较大，故有些病例表现更为严重。

2. 纤维囊性骨炎 纤维囊性骨炎系由于甲状旁腺机能亢进所引起，刺激甲状旁腺素的产生则系低血钙或 / 和高血磷。甲状旁腺素的作用使破骨活动增加，要释放一部分钙使血钙水平升至正常，故若慢性肾疾患的病人血钙正常时，X 线片上必然有纤维囊性骨炎。纤维囊性骨炎早在肾功能代偿不全时即已开始，直至急性肾功能衰竭时，患者临死前均可看到。纤维囊性骨炎多见于肾小球性骨营养不良，而肾小管性骨营养不良时较为少见。

骨膜下骨吸收是最为常见并具有特征性的表现，最常见于中指的桡侧，表现为特殊的“花边状”或“栅栏状”外观，骨膜下骨吸收也可见于锁骨、胫骨和股骨近端的内侧，以及

桡骨远端。

在头颅，常表现为斑点状骨质疏松，亦可如羊毛状外观。硬板的吸收也是较为常见的现象，但无特征性。

干骺端骨折和骨骺滑脱也是突出的表现，“棕色瘤”则在继发性甲状旁腺机能亢进时并不常见。指骨末端的指簇可发生破坏。指间关节的破坏可被误认为类风湿性关节炎。

长期的甲状旁腺机能亢进可发生软组织钙化，在中等和较小的动脉内、肾实质内、软骨和结膜内均可发生。动脉硬化常常是相当广泛的，比在原发性甲状旁腺机能亢进时多见。因此儿童中发现广泛的动脉钙化（如手足或四肢）时，应想到继发性甲状旁腺机能亢进存在的可能性。

3. 骨质硬化 骨质硬化（骨质增生）最常见于慢性肾盂肾炎。有些作者认为骨质硬化是适应骨质吸收后成骨细胞活动增强的结果。也有人认为甲状旁腺素另有一单独刺激成骨细胞活动的作用。特别是在肾病的早期甲状旁腺素轻度亢进和钙平衡为正时。Selye 反复注入少量甲状旁腺素至大白鼠体内可产生骨质硬化，根据注射之剂量可伴有或无纤维囊性骨炎。骨质硬化可发生在激素水平较低、纤维囊性骨炎的早期阶段。

X线表现为骨小梁变粗或相互融合，进而呈弥漫性密度增高，使骨之结构消失。骨硬化是广泛的，但以脊柱、颅底为重，骨盆和四肢较轻。脊柱之骨硬化以腰椎为显著，椎体和附件可呈一致性密度增高，或于椎体之上下1/3部位发生骨质硬化，而形成浓淡交替排列的三层带状阴影，椎体在骨质硬化的同时亦可呈现骨小梁粗糙，骨轮廓模糊不清，呈毛样表现。颅底之骨质硬化在侧位上明显，如象牙样，并可有轻度增厚。四肢骨之骨硬化以骨端为显著，沿长骨骨干皮质之边缘可有不规则的花边样骨质增生。

## 八、其他代谢骨病

### （一）维生素A过多症

持续应用大量维生素A引起。此病伴有的骨质变化常常表现在长骨，有时也侵犯锁骨和肋骨，表现为骨膜掀起和骨膜下钙化，多发生于小儿。脊柱上可有一般类风湿性脊柱炎的改变。脊柱明显变直，每一椎体都有中度的脱钙现象。椎间隙无改变。在腰椎的椎间小关节有显著的脱钙和关节面模糊。另外在各个韧带附着处可有钙质沉着。如股四头肌腱附着的胫前结节、髋关节的周围、肩关节囊的附近和髂腰韧带。

（二）维生素D过多症 本病多因在治疗中大量应用维生素D引起，如治疗骨结核和类风湿性关节炎等。个体对维生素D的耐受力并不一致，有人可以接受大量的（50万单位/日）而不出现中毒症状，但有人仅以5万单位/日的剂量就足以引起中毒。维生素D过多的中毒症状主要为高血钙引起。如乏力、体重减轻、多尿和精神忧郁。高尿钙引起肾实质钙化和尿路结石，最终造成肾功能衰竭。

X线上可见骨质密度普遍增高之带状阴影，椎体可呈致密的四方形。有时可有普遍性骨质密度减低。软组织内可见明显钙化，特别是四肢动脉和关节周围的软组织内。在20—30岁



的患者中可有广泛血管钙化。

**(三) 婴儿特发性血钙过多症** 此一少见疾病发生在某些小孩对维生素D异常过敏,使胃肠道内吸收过多的钙质,以后形成血钙过多症、肾钙化症、酸中毒,不能发育而最后死亡。其他原因也有人提出过一些设想,但不甚可靠,包括肾和甲状旁腺的原发性疾病,以及摄入过量的钙。

由于血内含钙很多,肌肉有明显的张力不足,厌食、呕吐、便秘和生长延缓。毒素作用可影响到中枢神经系统、心脏、肾脏、发生狭颅症和智力障碍。也可伴有克汀症。

X线检查可见广泛的骨质硬化、软组织钙化和骨化不全。骨质硬化发生在长骨的两端,伴有佝偻病样的变形和水平硬化线。骨质较软可变弯曲,骨骺端可向骨干部有不同程度的陷入。髌臼顶部和手腕部诸骨周边可出现密度增高的带状或条纹状影象。颅底和颅盖骨的骨缝可有骨硬化,引起颅缝早期闭合,造成狭颅症。眶上缘可呈致密的骨质硬化。骨质硬化系因异常持久而致密的钙化软骨所致。此种异常的钙化软骨之出现是因其不能发生血管并转化为成熟骨的结果。有时软组织钙化非常显著。脊柱亦略有骨质硬化。特别在椎体表现密度增高,呈现支架样外观,中央密度较低,椎体也较小。

小孩血钙过多症也有一种良性型,表现并不明显,病变可自愈。X线变化很少。两型血钙过多症之间的关系尚不清楚。

**(四) 褐黄病** 此一原因不明的少见疾患,可能是一遗传性的代谢异常,一般发生在中年,男性和女性的发病率相同。此病的特点是在尿内排出尿黑酸,暴露在空气中尿即变为黑色或褐黑色。排出的化学物质即尿黑酸。此系苯丙氨酸代谢过程中的中间产物至此氨基酸和酪氨酸即不能进行新陈代谢。有少数婴儿由于在尿布上看到浅褐色或黑褐色才发现此病。此病一般在中年以前并无症状,发病时患者变为营养不良,并呈慢性病容。皮肤出现黄色或褐色斑点,特别是在头上、颈部和躯干,四肢较少。耳垂变硬呈结节状,变为灰兰色。鼻子由于尿黑酸的沉积也可变为兰色,巩膜亦呈兰石板样或呈紫色,伴有三角形的褐色斑点。可发生杆状指,手、腋部和生殖器区域由于色素沉着而变色。此类患者常发生胸椎脊柱后凸,腰椎的正常曲度亦消失。脊柱X线检查可见肥大性强硬性变化,伴有椎体的骨质疏松。胸椎后凸可以很显著,椎体可见垂直或线形条纹,可使高度减低。最典型的表现是所有椎间盘发生弥漫性钙化,若有此现象,即具有诊断价值。

**(五) 低磷酸酶症** 此系一慢性家族性疾患,主要特点是患儿有佝偻病样畸形,伴有血清和组织内硷性磷酸酶的活力减低和骨形成障碍。此病可开始于胎儿,在新生儿或稍后即开始表现。刚出生时四肢即有严重的畸形存在。伴有骨质结构软弱和球状头颅,头颅的骨化明显受限,骨骼似缺乏钙化,在关节结构处尤为严重,骨端之间增宽,其增宽之区域即系骨质缺乏之处。有多发性骨折发生,患此病的婴儿很少能存活。

发病开始阶段表现正常,以后即出现症状,有厌食、呕吐、张力不足和不能很好生长,并伴有紫绀和惊厥。此类患者的关节结构特别明显,头颅亦增大,在骨骺和骨软骨交界处具有佝偻病样的改变。若患者继续存活,骨骼的改变影响患者的走路和站立,也可发生头颅狭

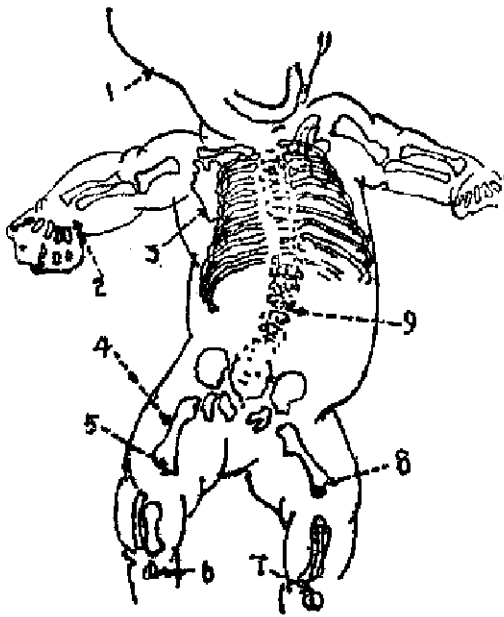
小。若小孩在18个月以后发生低磷酸盐症，可有同样的骨质变化，小孩的发育停滞。头颅狭小在晚期表现中较为少见。两组患者中均有牙列不足。新生儿的病理变化类似成骨不全症，较大的患者则近似佝偻病。死亡的原因常由于肾功能衰竭。有些存活的病例，骨骼的畸形可持续存在且很显著。

X线表现为极度之佝偻病改变，除于干骺端出现典型表现外，新生儿可出现许多部位的骨骼完全没有骨化。颅盖骨可有明显缺损，颅缝增宽。颅缝亦可早期闭合而致狭颅症。于腕跗骨和骨骺上可有多数穿凿状缺损表现，表明矿物质沉积的障碍。干骺端常发生骨折，骨痂生长旺盛，骨折可以愈合，但常造成成角和弓状畸形。维生特D对此病的骨病变无效。病变可自行缓解。但常常遗留骨骼畸形和发育迟缓。痊愈后仍可发生自发性骨折。

新生儿低磷酸盐症的脊柱表现为明显的骨化不全。存活的病例中由于骨形成的障碍不规则，表现为钙化不全，晚期脊椎的畸形较少，椎体仍完整，偶尔可有胸腰椎的成角畸形。

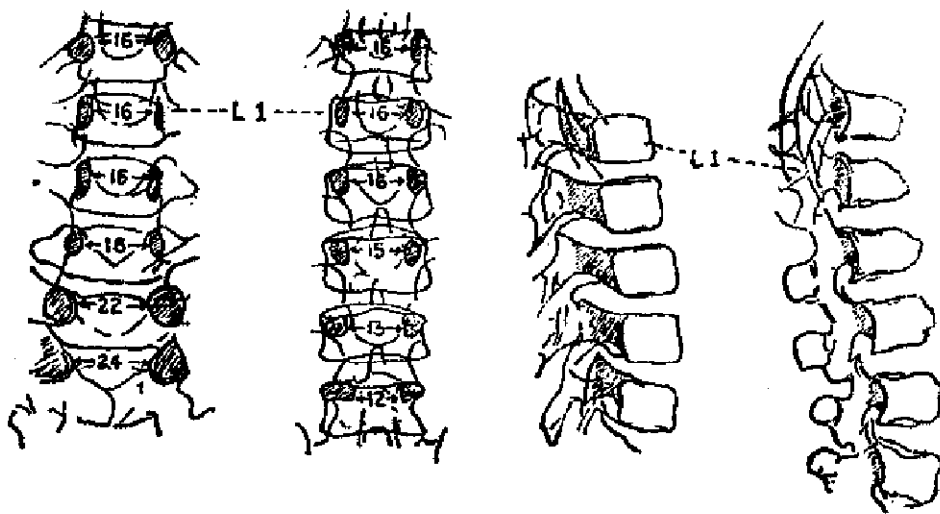
## 第五章 骨发育不良

骨发育不良是范围广泛且名目繁多的一组疾病，包括一百多种疾病，多系罕见疾患，分类亦颇不一致，择其较为常见且在X线上有较多表现的疾病叙述。

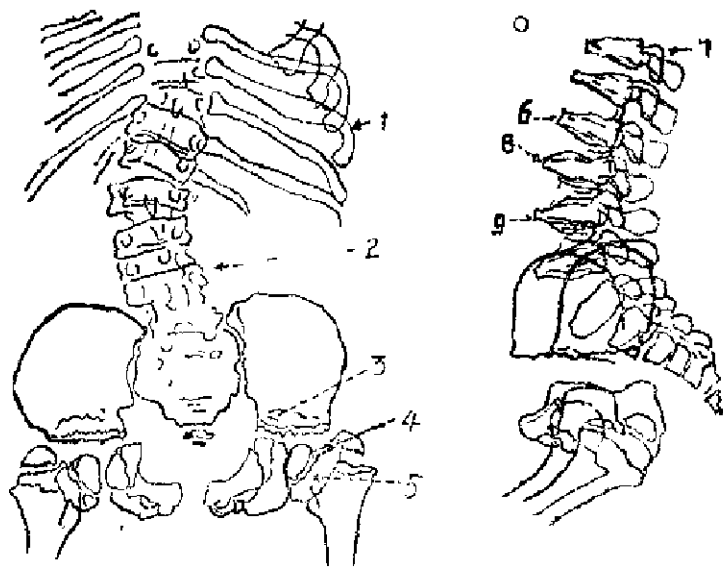


图Ⅲ—81 软骨发育不全

1. 头部不成比例的增大
2. 腕骨骨化延迟
3. 肩胛骨小
4. 管状骨变短及弯曲
5. 干骺端增宽畸形
6. 7. 髂骨骨化延迟
8. 髂线不规则



图Ⅲ—82 正常婴儿与同龄的软骨发育不全患儿的正、侧位腰椎比较线条图



图Ⅲ—83 软骨发育不全

正位:

1. 肋骨较少累及
2. 椎体畸形, 脊柱侧弯
3. 骶臼边缘不规则
4. 干骺骨化障碍
5. 股骨头蕈状畸形

侧位:

1. 下胸部及上腰部后凸畸形
2. 软骨化骨障碍
3. 椎体前缘楔状变形

## 一、软骨发育不全症

此一疾患伴有侏儒亦称为胎儿性软骨营养障碍, 此系一遗传性和家族性疾患, 但亦有散在病例发生。软骨发育不全是最普通和很早即已知道的一型侏儒。Parrot 在1878年首先使用软骨发育不全这一名词。Kaufman 在1892年建议用胎儿性软骨营养障碍一词。Phemister 曾观察了一个连续六代遗传的家庭, 但也可特发性。Pischbieth 等记录了80个家族, 其中20个家族在两代以上有本病发生。

(一) 病因 除知道有家族性及遗传性外, 真正的病因和发病机制均不明确。Langenskiöld 认为在软骨发育不全中, 生长的紊乱系由于各个骨的干骺部有一块骨膜板形成, 它是一种结缔组织的化生, 后者使骨骺板内的软骨细胞在胚胎期即形成致密骨。在正常情况下, 此种细胞并无成骨的特性, 直至它变为成骨细胞并与骨膜相结合后方有成骨的能力。在有些病例中发现胸腺及甲状腺的细胞活力减低, 应用甲状腺及脑下垂体腺素治疗后可有成骨现象出现, 故认为本症可能与内分泌障碍有关。

(二) 病理 病理组织学上的变化主要在骨骺板。管状骨骨骺板软骨细胞增殖及成熟发生障碍, 显微镜下可见软骨细胞排列不规则, 不能形成柱状排列, 且软骨基质缺乏, 结果就不能形成正常的先期钙化带, 因而影响骨骼长轴的生长, 软骨化骨过程发生障碍。但骨膜下骨的生成不受影响, 骨横径生长仍正常, 故管状骨较短并相对增粗。可能由于干骺端的皮质不断生长又缺乏骨松质的支持。同时骨骺线呈弧状凹陷且不规则。颅底软骨的骨化过程障碍, 使颅底缩短, 枕大孔变小, 斜坡加深, 但颅穹隆部仍正常发育, 引起头颅相对的扩大或畸形。

(三) 临床表现 子宫内死亡或早产均较常见, 一般在2—3岁发病, 以后可发育成典型的侏儒。患者躯干大而四肢粗短, 站立时手不及髌, 头大唇厚而向外突出。四肢的短小近段较远段明显, 即大腿和上臂较小腿及前臂明显。下肢可弯曲, 手足宽而厚, 手指等长, 宽短

而散开，呈所谓三叉状。正常的腰椎弧度增加，腹部膨隆，臀部向后凸出。头颅之前额与顶部隆凸，脸小，鼻梁宽而平，下颌大。

智力发育常正常且有不少人可超过一般水平，女性较为常见，偶尔可伴有其他畸形。

**(四) X线表现** Kaufmann根据软骨的变化将胎儿和新生儿的软骨发育不全分为三型：

1. 发育不全型 最常见，所有干骺端近乎一致性的软骨增生减退，干骺端光滑或轻度不规则；

2. 增生型 为一种不规则的软骨生长减退，在干骺端形成不规则喇叭状或草状变形，并远离骨干向外突出，此类增生型在生后最初几月内更为常见。

3. 软化型 罕见，以骨软化为其特征。

X线表现的主要特点是所有长骨对称性变短，肢体的近段较远段变短更为明显；即肱骨和股骨较桡骨和胫骨更为短粗，但其直径接近正常，髓腔与松质骨无异常，长骨因肌肉的牵引使正常曲度增加，在其凹侧骨皮质增厚。肌肉附着的结节部增大，骨骺板光滑和轻度不规则，并有散在的点状密度加深。干骺端增宽向两侧张开，边缘不规则呈喇叭状或草状，骨骺被其包围，有时甚至部分骨化中心被埋入干骺内，这种表现尤以膝部为显著，干骺端构成杯状或杆臼状。有时干骺端横径可接近正常或仅轻度增宽。骨骺骨化中心出现较迟，而且很小，但与干骺的融合可提前。腓骨往往较胫骨为长，由于腓骨过分向下伸长，可引起足内翻畸形。膝关节可有内翻或外翻畸形。指（趾）骨短粗呈哑铃状，手指等长，约有半数患者可有分叉状畸形，腕骨和跗骨的外形往往不规则。胸骨短宽而厚，肋骨变短，往往仅及正常的一半，骨端可呈念珠状，肩胛骨亦呈畸形，肩关节盂发育不良，不能完全与肱骨头相适应，以致呈固定的外旋畸形。

脊柱的典型表现是椎体中央骨质显著变薄，与增宽的椎间隙很不相称。此种密度减低的间隙是由于骨骺板处未骨化的软骨在X线检查时无法与椎间盘区分。另外也常可看到骨化部分的椎体前缘有小舌样突起。椎体变窄，高度减低和长度增加是此症的特殊表现。大部分病例的胸腰椎也可出现明确的凸出。后期椎体可恢复其生长能力，待患者成熟时，脊椎开始恢复其正常形状。但常伴有其他生长异常，如第四、五腰椎呈楔状畸形嵌入两髂骨之间，并有明显的骺骨化，也可伴有颅底凹陷症，第一、二颈椎体及齿状突变小畸形。椎体排列的改变也是一常见现象，其中最常见的表现是过度前凸。很多病例是由于臀部突出而使脊柱前凸更为明显。胸椎后凸也经常看到。胸腰椎部脊柱后凸发生后，有时可继续发展形成驼背，此类患者特别容易发生神经系统方面的合并症。

由于本症不侵犯膜样化骨，故颅骨穹窿部发育正常而呈相对性增大。颅底骨包括前后蝶骨和蝶骨底的化骨核由于早期愈合，结果引起颅底骨短小，鼻梁塌陷，副鼻窦宽阔，枕大孔变小。由于骨化过早使枕骨大孔附近的骨质提早融合，不但可使颅底变短，且可使椎管变窄，由于限制了脑脊液的循环而产生不同程度的脑积水。软骨发育不全性侏儒的椎管是狭窄的，其椎管恰能容纳脊髓，而使蛛网膜下腔和硬脊膜外腔均受排挤。发生胸腰部脊柱后突的患者可伴有明显的神经症状，特别是当有骨刺增生并突入椎管内时，此类患者需要用椎板切除减压术

来缓解症状。另外，软骨发育不全性侏儒可伴有腰部髓核脱垂，此可能由于胸腰部椎体的楔状变形形成驼背，另由于脊椎的软弱，易形成椎间盘脱垂。

骨盆一般狭窄而有畸形，因骶骨发育不全使与髂骨相接处偏低，骨盆的横径和斜径都缩短。由于髂骨底部和翼部发育不全，使髂骨纵轴大为缩短变为方形，坐骨大切迹狭窄而深凹，髌臼上缘变水平。

### （五）鉴别诊断

1. 粘多糖病 两者均可形成侏儒，但粘多糖病患者中排出过多的粘多糖。其骨骼方面的改变将在下章叙述。其中骨骼变化最相似的是脊柱骨骺结构不良（假性软骨发育不全）。区别点是掌骨近端和骨端以及广泛的骨骺不规则，侏儒很严重伴有普遍性肢体短小，但无颅骨面骨的改变，骨盆变化亦不显著，尾骨可稍变短，椎弓根间距离宽度正常。

2. 软骨结构不良 曾经一度认为系软骨发育不全的一种轻型，目前仍认为系一单独疾病。但也有在一个家庭中同时发现软骨结构不良的侏儒和软骨发育不全的侏儒，Rubin认为系软骨发育不全的侏儒，Haymes认为系软骨发育不全症中的晚发型。与软骨发育不全症的区别是变短的肢体和躯干之间的比例差别较小，前额不膨出，穹窿可增大，椎弓根间的距离可变窄，骨盆可保持正常或轻度变形。

3. 脑下垂体性侏儒 发育对称，躯干与四肢的比例对称，性腺发育不全。

4. 干骺发育不全 系一肢体短小型侏儒，上肢较长，下肢短而弯曲，似猿人样外观。头颅和骨盆正常可与软骨发育不全相区别，干骺端呈佝偻病样改变。

5. 软骨发生不全 此病几乎所有长骨的骨化均缺如，虽然显著的肢体变短和头颅增大可类似软骨发育不全症，但患者往往死于胎内，或生后不久即很快死亡。

## 二、先天性软骨发育不良性钙质沉着(斑骺症)

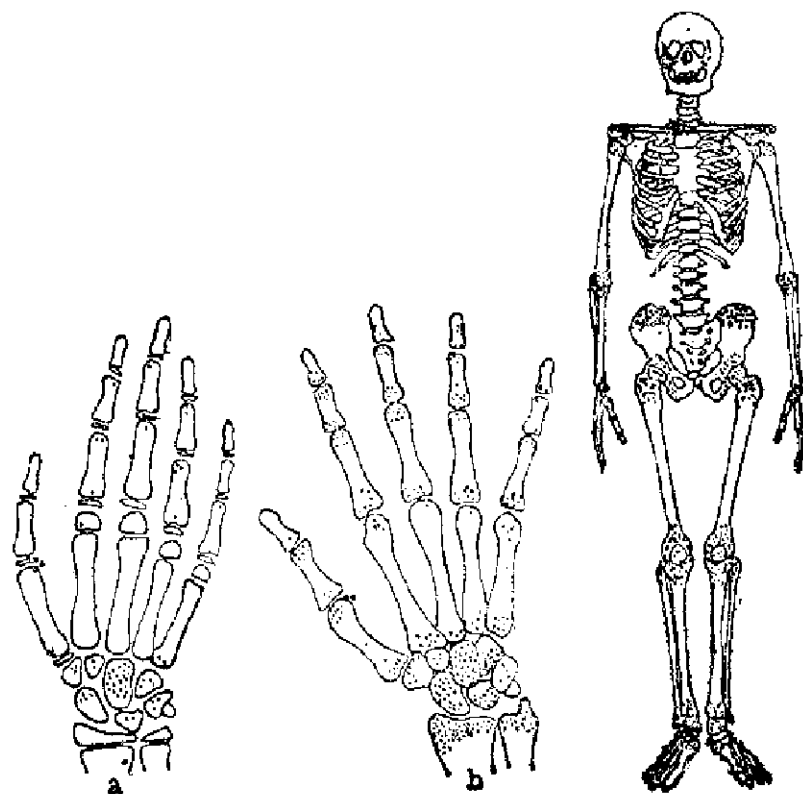
此系一原因不明的少见疾患，发生于婴儿，有家族性。大约50万新生儿中有一例发生，较常见于早产婴儿，很少能生存至二岁以上，但亦有报告能活至青年期或更久。有些病例并无明确的症状，较常伴有的变化是四肢变短、皮肤有干的鳞屑、关节屈曲挛缩、并指（趾）畸形、先天性内障、小头畸形、尖头畸形、智力不足、裂腭或先天性心脏病等。Haymes等曾报告斑点状骨骺发生于一个软骨发育不全性侏儒的病例。

此病是一系统性疾病，侵犯骨骺的软骨部份。其钙化时的障碍有如在胎儿性软骨发育不良时所见，是一先天性的软骨内骨化障碍。结果使长骨变短，骨干增厚并弯曲，干骺端增宽且不规则。此病常见的征象包括肢小畸形，根茎状肢体畸形，内障及斑点状骨骺。鼻梁变扁，但头颅本身不受侵犯。

其特征性改变是在各个骨骺中出现斑点，就好象它们从多数骨化中心进行骨化。其大小和数目不等。病理上是由于骨骺的血管形成障碍和点状粘液变性，结果使透明软骨分裂。每一碎片轮流成为一个额外软骨的形成部位，这个软骨再行骨化，并为其间的软骨带所连结。若婴儿存活，软骨的骨化缓慢地恢复正常，点状骨岛的密度消退。晚年未受侵犯的骨骼可表

现为软骨营养障碍中所见的畸形。

脊柱成为此普遍性软骨内钙化障碍的一部分，因而出现斑点状椎体，若患儿仍存活，



图Ⅲ—84 先天性软骨发育不良性钙质沉着

则也有消退的倾向。有些椎体骨化不典型的病例，两侧均有骨化障碍和斑点形成，可出现软骨样组织的冠状裂。此类患者因其结构软弱可使椎体变形，主要发生于生存到一岁以上的小儿。婴儿也可有广泛侵犯。某些方面的变化与Scheuermann病类似。颈椎的骨化障碍以后常有前凸改变，斑点也可持续存在直至青年期。在生长过程中椎间盘内偶有骨化组织沉着，因而出现斑点状钙化，若能继续存活，则也同样有恢复至正常生长形态的倾向。

### 三、成骨不全症（图Ⅲ—85）

成骨不全是一相当普通的遗传性疾患，系中胚层在正常发育过程中发生障碍所致，这种障碍在骨骼中产生显著的变化，其特点是不同程度的变弱和脆性增加。

此一疾患也有人使用过其他名称：如特发性脆骨症、骨脆症、脆性骨质伴有兰色巩膜、骨硬化症、慢性实质性骨炎、骨膜营养障碍、骨膜发育不全和骨膜发育障碍等。Brailsford (1943)建议所有这些名词均应废除而用成骨不全一个名词来包括胎儿、婴儿、青年和成人各型。Chont (1941)建议将各种命名重新审定，将此病分为两种形态：先天性骨质疏松或成骨不全症，包括胎儿和婴儿的各种类型，不论其死于子宫内或生后即有此病；第二大类为晚发型成骨不全症，出生时婴儿尚属正常，而在早年发病，一般在第二年。此大类又可分

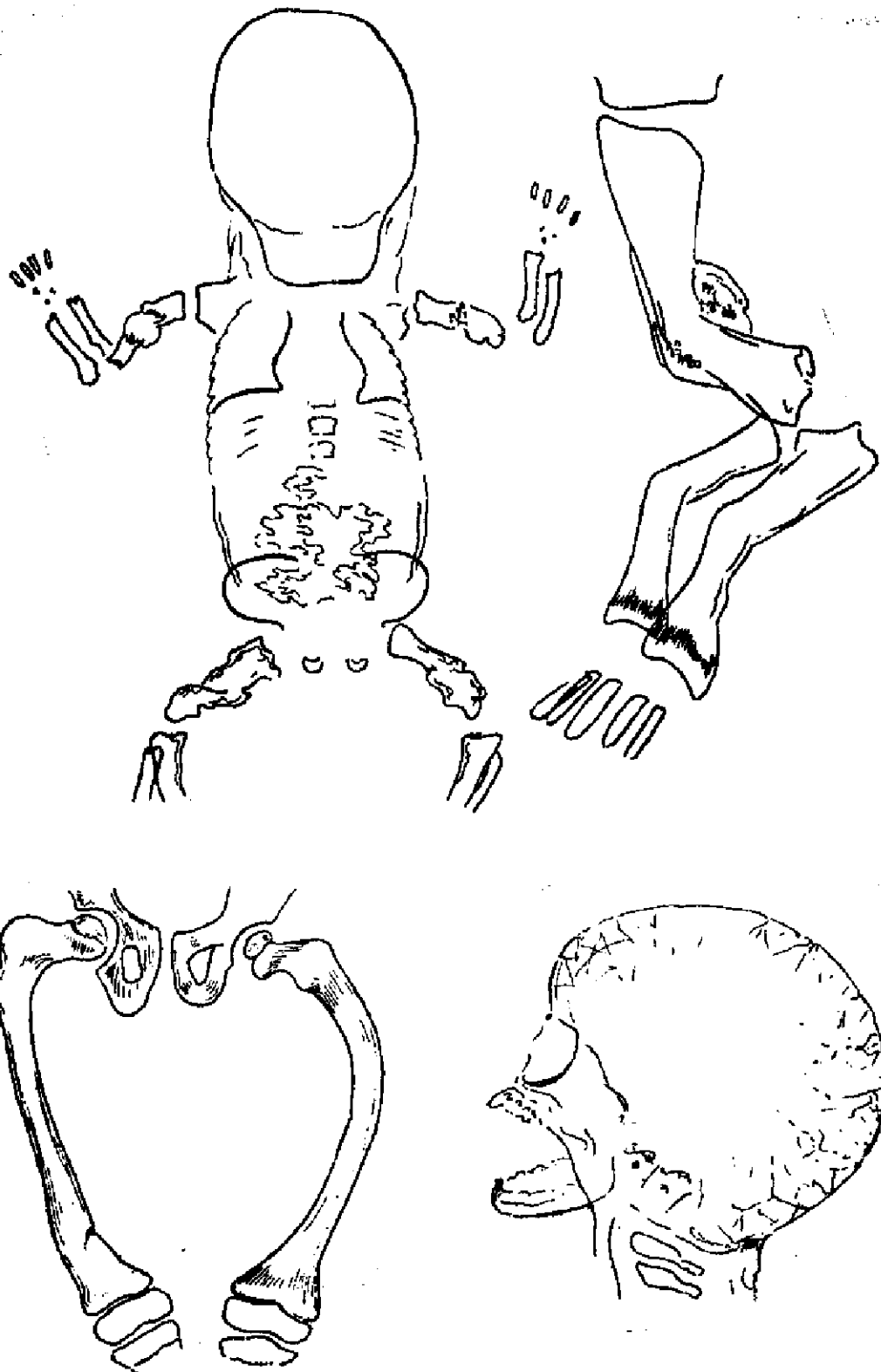


图 III—85 成骨不全症的骨骼改变简图



为遗传性并具有兰色巩膜者和非遗传性可具有或无兰色巩膜者两组。Ganiggia 等认为无论从遗传学, 病原学或病理组织学的观点上来看, 把胎儿型和成人型成骨不全看作一种独立的疾患, 较为正确。

Fairbank(1948)报告了12例成骨不全的病例并将之分为三型: 第一型为厚骨型, 有严重的骨质变化, 特别是肋骨, 并伴有象软骨发育不全时所见的四肢粗而短。第二型骨细长而脆弱, 伴有整个骨骼系统的骨质疏松, 此型中椎体可能半透明、变薄, 扩张并呈双凹畸形。椎间盘则呈双凸变形。第三型极少见, 骨质表现有明显的蜂窝状, 并可逐渐发展。Fairbank称之为囊性成骨不全症。Rosenbaum(1944)提出在子宫内发生骨折的成骨不全类型, 与仅在生后才发生骨折的类型之间究竟有无区别。很值得怀疑。他报告了同一家族内存在着两种类型的病例, 这似乎否定了本病症状的二重性。似乎并无充分证据可以支持将此病分为两种特殊类型。所表现的征象指出同一疾病可出现数种不同的形式, 有些在胎儿时即有所表现, 也有些在骨质变化方面表现得较轻。早年即有所表现的病例一般较晚期出现变化的成骨不全症的预后较差。

此病的主要病理变化为成骨不全, 即软骨内骨化程序照常进行, 因缺乏成骨细胞而发生成骨障碍。骨膜增厚但其深部的细胞层不形成坚硬的骨壳, 因此骨皮质变薄, 严重时呈蛋壳状, 影响骨干横径的生长而变细。松质骨减少而疏松, 并散在骨化不全的骨样组织。骨髓含有过多的纤维脂肪组织。在骨痂切片中可见到大量的软骨组织并伴有广泛的坏死, 所以骨痂虽然形成而愈合迟缓。

临床上多在幼年 and 儿童期发病, 严重者多在三岁以内死亡。轻型者可生存很久。一般发病越迟, 年龄越大, 病情也就越轻, 超过20岁以后预后即佳。临床上三大特点是多发性骨折、兰色巩膜和耳聋。多发性骨折可在胎儿期就发生。晚发型则轻微外伤即可发生骨折。骨折多在骨膜下, 能自行连接, 但比较缓慢, 较少移位。反复及多发性骨折造成各肢体畸形, 身长变短, 躯干长于四肢。一般骨折的次数随年龄增长而逐渐减少。兰色巩膜约占病例总数的90%以上, 此乃由于巩膜的透明度增加, 兰色的脉络膜色素外显所致。约有25%的患者有进行性耳聋, 多在20岁以上, 此乃由于病变波及声波传导器和耳道骨质硬化, 以及附在卵圆窗上的镫骨足板产生骨性强直所致。其他尚有头颅特大, 颅骨脆弱柔软如皮囊。肌无力, 易出汗, 关节韧带松弛。

成骨不全症在出生前的诊断偶尔可在腹部X线照片上建立。胎儿的四肢细长, 有时可看到骨折, 另外骨骼可有皱折表现, 特别是肋骨, 具有特殊的诊断意义。

胎儿成骨不全症的四肢X线检查在长骨上可有显著皱缩现象。四肢骨骼短而粗, 皮质与髓腔无明显区别。骨膜下可略增厚。在管状骨的周围可显示不规则并略呈波浪状。由于变软的骨骼发生弯曲, 故可表现出多数密度增高的带状阴影。畸形亦很显著, 有些骨骼在其骨干中部几乎弯曲成直角。也有些骨骼本身塌陷成为不规则之手风琴样表现。肋骨经常受侵犯, 且表现明显, 由于肋骨显著软化及不规则使胸腔下陷。这种变化以肺部占据的胸廓部分最为明显。膈和腹部其他脏器, 其位置改变不大。另一些胎儿型成骨不全症出现的变化轻得多。此类患者可呈现锐利的骨折线, 骨折断片可有明显移位。长骨可有成角畸形, 特别常见于股骨

和小腿。肋骨的畸形可能不太显著，肋骨可变得薄而细，并呈锯齿状畸形。到成熟时此病可向两条道路发展。有些人骨骼的发育缓慢进行，还多少保持正常的形状，到青年期生长停止，骨质结构变形而细弱，但仍能支持体重。此类患者继续生长时合并的畸形将越来越少，因之可能在无症状的情况下达到成熟期。此种成骨不全的患者中，有些甚至在一生中未能确立诊断，这是因为症状很少。而本病正是在早期中比较容易辨认。另有些患者表现有明显的骨骼发育不良，骨质不仅不能愈合，反而可能呈现管状。皮质与髓腔可以区分，但骨质很软，常发生畸形和骨折。长骨弯曲畸形，以胫腓骨中下段交界处最为明显，其凸面向前且偏于外侧，其内缘凹侧骨皮质增厚。

头颅呈超短头型，骨质菲薄，严重者颅骨以一薄膜所组成，颅缝增宽，前后囟门增大，闭合延迟，缝间骨存在，尤以人字缝为最多，头颅往往有镶嵌征象。

成骨不全患者的脊柱可有各种不同表现。脊柱弯曲颇为常见。脊柱可变软，椎体被压缩而成楔形，椎间盘呈球状。较严重的病例，由于脊椎的压力作用，可使椎体显著变扁而形成双凹畸形，偶尔在呈现大范围压缩变化的患者，其下部腰椎的椎体高度可以增加。脊椎脱钙，致密骨显著变薄，松质骨的体积亦减少，故骨小梁的间隙增宽。但其余骨小梁仍能完全钙化。

小儿继续生长时椎体的高度增加，骨质的密度亦然。但也有极度严重的病例，椎体的脱钙程度过高，以致在X线片上无法区分其结构。此类病例中，椎体的高度减低到相当于其正常的一小部分，另有双凸畸形的表现，伴有椎间盘的增大和双凹改变。临床过程较潜在的成骨不全症可伴有轻度的椎体双凸变形，此类患者在侧位X线片上可见腰椎椎弓根的长度增加。

#### 四、石骨症

脆性骨质硬化症也称为 Albers-Schonberg 氏病、大理石骨、全身性脆弱性骨质硬化症。这是一种家族性疾病，可发生于任何年龄，自胎儿期至80岁均可发生。病因未明，男性和女性的发病机会相等，其严重程度在各个患者之间可有很大不同。有些患者，特别是胎儿或一岁以内的婴儿进展很快，整个骨骼系统均可全被侵犯，贫血、视神经萎缩和生长停滞，以致在较短期内死亡。另有些病例表现为潜在的形态，可在为其他目的进行X线检查时发现。此病活动和缓解有其特殊性，也可完全停止发展。

Schulte (1951) 将石骨症分为三组，第一种恶性型，小孩的骨质硬化伴有骨质脆弱和贫血；第二种良性型，有骨质硬化和软弱而无贫血；第三种有骨质硬化，无骨折和贫血。

此病的原因不明，有人认为可能由于钙磷代谢不平衡所致，或者与甲状旁腺机能亢进有关。Pines 和 Laderer 认为在骨骼发育时，间充质内含有成硬性始基和成髓性始基二种成份，前者分化为骨质，后者分化为骨髓，两者合并发育成骨骼。如病变主要侵犯前者，虽然骨质变化很显著，但其过程及预后均较良好；如主要侵犯成髓性始基，其过程常呈恶性，导致早期死亡。但间充质究竟发生何种不正常的变化，为何本症可在老年发病等均不能作出满意的解释，亦有人认为与慢性炎症有关。

本症临床上多在儿童或青年期被发现，少数发现于老年，男多于女，临床症状不一，一

般患者的发育和骨骼生长均正常，但亦可发育迟缓，甚至成为侏儒。由于骨质致密增生及骨性脆弱，轻微外伤即可引起骨折，严重者多发性骨折。颅底骨质增生可使颅底诸孔变小，以致颅神经受压而萎缩，继而出现视力减退、失明、重听或耳聋等症状。若影响静脉回流，则可引起脑积水出现头痛。蝶鞍骨质的增生累及脑下垂体可产生痛经和经量减少等内分泌紊乱症状。由于骨髓腔变窄或消失影响了造血系统而出现贫血症状，大多属于低色素型，严重者多为再生障碍性贫血。由于造血代偿的结果，肝、脾、淋巴结均可肿大。

此病的病理变化主要是骨骼坚硬且脆。Caffey认为石骨症的发生是由于在生长期中应被破坏的钙化软骨基质未被破坏而保持下来。这些大量的钙化软骨基质使骨髓间隙和髓腔缩小，甚至完全闭塞，皮质增厚致密，并有发育不全和分化不良的现象。松质的骨小梁也增多增厚，以致骨皮质及松质不能分辨。干骺部的先期钙化带钙质吸收不完全，故也有过量的钙质存在。其脆性决定于骨内无机物成分之增高和骨小梁排列的异常，而硬度则取决于骨内矿物质的高度含量。但Pines等认为骨骼的脆性与骨质的含量、性质和结构有关。当有机组织，即胶原纤维、粘合蛋白质、骨细胞等减少，胶原纤维失去正常的排列及弹性消失时则骨脆性增加，因而容易发生病理骨折。

X线表现的特点是全身大部份骨骼密度增高、致密、骨小梁增粗、骨髓腔变窄或消失。头颅骨质普遍致密，板障消失，以软骨化骨者尤为显著，故颅底骨较穹窿部更为明显，乳突及鼻窦气化较差或硬化，颅底诸孔缩小，但在有些患者即使头颅已有广泛变化，颅神经受侵犯的仍不多。肋骨和锁骨表现均匀性致密，密度普遍增高，骨小梁粗厚，互相交叉形成粗大网眼，有时可伴有骨折。骨盆诸骨密度增高，髂骨翼部骨纹粗而致密，典型者可见平行于髂骨翼之多层同心弧状密度增高阴影，其中心部密度略低。

四肢长骨之典型表现为骨质致密，髓腔消失，于干骺端可见多数条状互相平行或呈波状的密度增高阴影，其间为等宽之正常骨质。此条状阴影代表钙质吸收不全的区域。干骺部在生长期，因骨成型(骨收缩)发生障碍致形成杆状变形。这种改变常见于股骨下端及胫腓骨两端，尤其是胫骨上端内侧边缘不整，呈粗锯齿状亦为本症特征之一。有时显示一侧或两侧髓内翻畸形，或骨髓的愈合延迟。

石骨症的脊椎在切面上有如灰色的大理石，椎体可表现为均匀一致的密度增高，或表现为上下缘有一硬化带，而中间则有一密度减低的区域。前后的静脉槽可以增大，骨质结构不规则或变形。成骨细胞数量可正常或增加，而破骨细胞则减少或缺如。根据目前的看法，脆性骨质硬化症不能单纯用破骨细胞活动性减低来解释。Enticknap(1954)观察到一例石骨症患者，其成骨细胞和破骨细胞的活动性均不减低。Engfeldt等(1954)观察到破骨细胞的活动可将正常骨质吸收，而为未成熟的骨质所代替，此未成熟之骨质不能发育为正常骨质。

患石骨症小儿的脊柱X线检查，常常在其上下看到明显的密度增高，中间为一密度较低的区域。椎体前后的血管槽切迹常较明显。椎体弓软骨联合变宽且变扁。椎弓根致密但无变形，肋骨的表现也同样显著，脊柱的排列无明确改变。

成人石骨症的椎体表现似一“夹心面包”的形状。其间有一密度减低的区域。有些病例

椎体的后部也有硬化，表现有如“C”字形。

石骨症的X线表现之一是骨质密度增高，骨质结构的真正性质却并不是如想象的那样坚硬。骨质本身表现似花岗岩样密度，也可仅如粉笔硬度。同一患者的各个部位可各有其不同程度的密度。在成人此病常常是意外地发现，此一观察到的事实强调说明此病的早期和晚期表现可以不同。

石骨症的严重病例，四肢长骨可呈特殊管状的过度生长，髓腔实际上可完全闭塞。骨质也可在干骺端表现为特殊的瓶塞状外观，向上延伸至骨干。在长骨过度曝光的X线照片上，骨膜下可看到线状密度减低的区域，其表现有如“骨中有骨”，此即相当于纤维——骨质化生区域。

### 五、骨纤维结构不良症（骨纤维囊性病。骨纤维性异常增殖症）

本病由 Albright 等(1937)首先报告，认为系一综合征，其特点是弥漫性纤维囊性骨炎、区域性色素沉着和内分泌功能不良，如患者为女性则有性早熟现象。实际上本病被认为是一单

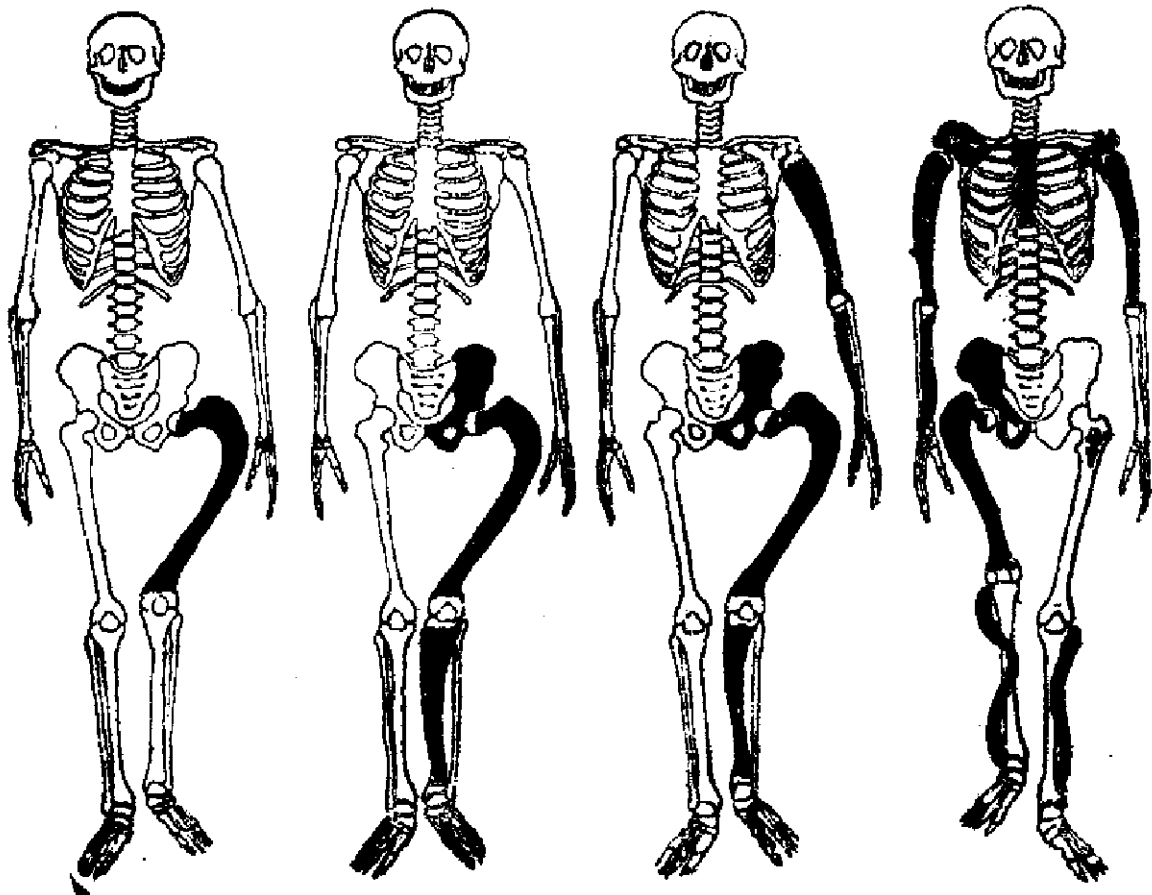


图 III—86 骨纤维结构不良症的发病类型

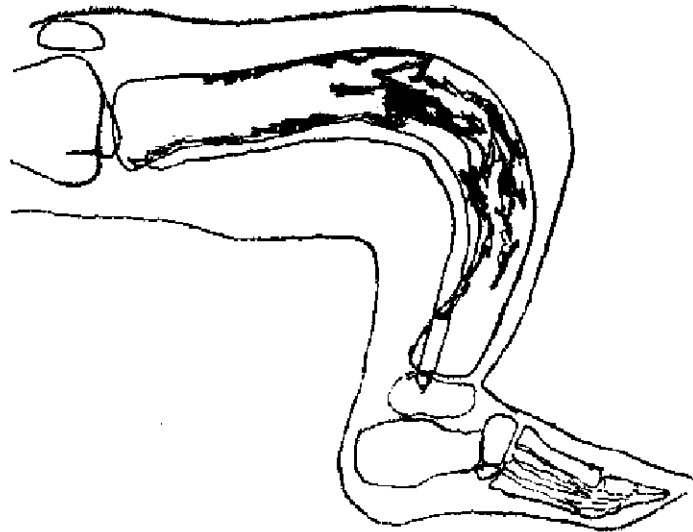


图 III—87 胫腓骨纤维结构不良症，小腿呈钩状弯曲变形

独的疾病已历时颇久。Albright 和 Reifenstein(1948)复习了 Von Recklinghausen 氏最早的论著(1891)，发现有很多病例肯定并非甲状旁腺机能亢进，有些即系纤维结构不良症。Albright 在讨论中指出：“关于此综合征中的骨质表现，Von Recklinghausen 较作者早42年即作了描述”。Albright 和 Reifenstein 同意 Jaffe 和 Lichtenstein 的意见，认为对此种疾病最好使用纤维结构不良症这一名词，省去“多骨性”一词，以便包括病变仅限于一骨的病例。

病因和发病机理至今仍不明确，有认为起始于内分泌及代谢机能失调。目前大多数学者认为本症系由于原始间叶组织发育异常，骨骼内纤维组织异常增生所致。

本症病变进行缓慢，病程可自数年至数十年，单骨或较早期者，常无何症状，多骨型的病变出现时间愈早，症状亦愈明显。若发生于下肢，其常见的症状为肢体增长或缩短而引起的跛行、畸形和局部疼痛。

若同时具有皮肤色素沉着、性早熟和骨骼的广泛病变则称 Albright 综合征。色素沉着多见于背部、臀部和四肢，呈片状或块状，多为黄色或棕色，大小不一，边缘多不规则。有些儿童病例出现性早熟。在性早熟的同时，骨骼发育与成熟亦均加速。

纤维结构不良症达到完全发展的形态时，侵犯多数骨骼，具有明显的单侧分布倾向，也可同时侵犯两侧。色素沉着常位于骨骼病变的同侧。女性患者可伴有内分泌功能不良，表现为性早熟。骨骼受侵犯最常见的一组是单侧小腿、骨盆和头颅的改变，伴有跗跖骨散在的病变。股骨和肱骨以及手上各小骨也常受侵犯，一般近端波及较多。骨盆、跗骨、腕骨、胸骨和下颌骨较少变化，脊椎很少受侵犯，受侵犯的骨髓腔明显增宽，皮质变薄。骨髓内充满原橡皮样的白色纤维组织，其中有透明软骨的区域散在地分布。正常骨质的结构无论是皮质和髓腔均被致密的纤维组织反应所分裂，此种纤维组织反应含有很多梭形细胞，细胞核的染

色不深，细胞浆的轮廓也很模糊。纤维组织中可含有由原始化生骨质形成的细小骨小梁。偶尔可见多数小囊内含有琥珀色的液体。病变与正常骨质的分界常很清楚。由于异常组织内含有原始骨刺，其表现似砂石样。化验检查常帮助不大，血钙和磷通常在正常范围内。磷酸酶值变化很大，有些病例可以增高。若单从临床、X线、手术或病理某一方面，纤维结构不良很难与骨囊肿或巨细胞瘤鉴别。

此病的发生常常是潜在的。最先发现时可能是在轻度外伤后引起骨折，或由于肢体局部骨质增大出现畸形才引起注意。本病后期面部或身体可有不对称的表现。较少出现的最初症状是疼痛和僵硬。纤维结构不良的头颅变化可发展为面部的显著畸形，表现为所谓骨性狮面。

长骨的X线变化是髓腔增宽和皮质变薄。有单一或多数的囊性变化，由于骨质软化所引起的骨折和弯曲所形成的各种畸形。有些病例可看到髓腔呈典型的毛玻璃状改变，这种变化较多见于青年患者。年龄较长的患者的囊性变化较为显著，由于多房性囊状变化使骨质产生显著变形。头颅的改变可类似畸形性骨炎的表现，因此有时此两种疾病在诊断上可相互混淆。若要避免这种错误，应检查长骨、骨盆和脊柱，在畸形性骨炎时这些部位可有特征性改变。

脊柱受侵犯者少见，文献中具有这种改变者仅有散在病例报告。Albright和Reifenstein(1948)报告中有一例整个脊椎受侵犯，另一例仅颈椎受侵犯。Furst等(1943)亦观察到二例脊柱受侵犯的病例，Dockarty等(1945)报告的病例中亦有两例。另外Wirrick(1949)和Schlumberger(1946)亦有个别病例报导。主要表现是椎体骨皮质变薄，骨小梁模糊和椎间隙较宽。椎体的密度可以稍高，亦可密度减低，有多数垂直的条纹穿越髓腔。椎体的上下面出现双凹变形。椎弓密度稍低但无变形。

本症的X线表现，因病灶中的组织性质及周围骨皮质受累程度不同而各异，按其大体形态可分为四种主要类型，这些类型可以单一存在，亦可多种结构相间出现。

(一)囊状改变 可以单囊或多囊。单囊状病变在病理上主要为纤维组织，无骨结构，边缘清晰且硬化，常见于长管状骨和肋骨。在囊内散在条索状骨纹和致密斑点为本症之特点。多囊状病变常见于髌骨、股骨颈及粗隆部，为大小不等之圆形或椭圆形透亮区，弧立存在或相互毗邻呈梅花瓣状，与周围骨质界限分明，并有较短的骨嵴自边缘伸向囊腔。

(二)毛玻璃样改变 如病变组织为纤维组织增生和不同程度的骨增生，则呈毛玻璃样外观，X线片上由较细的骨小梁构成，常见于长管状骨和肋骨，少数见于指、趾骨。骨干膨胀增粗，皮质薄而完整，内缘毛糙呈波浪状，髓腔闭塞，骨纹消失。有时也见有粗大骨小梁和钙化斑点，错综交叉如大理石纹理。

(三)丝瓜瓤状改变 骨膨胀较粗，皮质变薄，骨小梁粗大而扭曲，颇似丝瓜瓤状，最常见于肋骨和股骨。在长骨可表现为沿纵轴方向分布的粗大骨纹，横行骨纹较少，病变与正常骨质有清楚界限。

(四)虫蚀样改变 表现为多发或单发的溶骨性破坏，边缘锐利如虫蚀状，类似溶骨性转移性病变。

若将纤维结构不良症各有关特点进行简单归纳，可如下述：

多发性：多数骨被波及，可有皮肤色素沉着和性早熟。

单发性：侵犯单骨，多无骨骼系统外之表现。

X线表现：

1. 局限性的边缘整齐的密度减低区域。
2. 病灶多局限于骨干。
3. 病灶位置多呈偏心存在
4. 病灶内有均匀一致的密度增加，呈毛玻璃样外观。
5. 轻度或中度骨扩张和畸形。
6. 缺乏骨膜反应。
7. 病灶周围多有骨硬化现象。
8. 未受侵犯之骨组织密度正常。
9. 幼儿中进展较快，成人则多停止发展。
10. 病理骨折常见。

其他表现：

- (1) 常见于儿童及青壮年，有单侧倾向。
- (2) 血液化学正常，硷性磷酸酶间或轻度增加。
- (3) 无炎性变化或软组织肿块。

## 六、神经纤维瘤病 (Von Recklinghausen's disease)

神经纤维瘤病是中胚层和神经外胚层的先天性疾患。Von Recklinghausen 在 1882 年首先应用神经纤维瘤病这一名词，并对此病之组织学变化作了详细的叙述。他认为此肿瘤主要是纤维组织，起自成熟的神经鞘的结缔组织，特别是神经内膜。关于神经纤维瘤病的临床表现以往曾有记载，Von Recklinghausen 在 1793 年首先描述了软性纤维瘤。Smith 在 1849 年以相当大的篇幅详细报告了两例全身性神经纤维瘤病的尸检和病理观察，但 Smith 错误的认为神经干的肿瘤，在病理检查以后其中并不含有任何神经成份。

神经纤维瘤病长期以来被认为是侵犯神经外胚层的一种疾病。神经外胚层表示此原始胚叶形成神经沟并演变为神经系统，其实，中胚层也有异常表现。早年曾将中胚层之异常认为系继发于神经外胚层异常的结果。现在，已认识到中胚层的发育不良是此病的一类基本病理变化，不能用神经外胚层的发育不良来解释。

神经纤维瘤病表现为皮肤、神经系统、骨及软组织的病变，典型病例表现为：

- (一) 多数柔软的高起的皮肤肿瘤 (软性纤维瘤)，
- (二) 皮肤色素沉着。

(三) 周围神经纤维瘤。常可在皮下组织内触及，除此三大典型现象以外，尚可在身体上有类橡皮肿样之软组织肿块及似扇形增大之周围神经，称之为“网状神经瘤”。此病在早

期不完全发展时可仅表现皮肤色素沉着，而常在晚期发展后表现出全部症状。

近几十年来，神经纤维瘤病伴有各种骨质缺损逐渐引起更多的注意，有些表现是此病的特征性变化，而另一些则可提示此病的存在。常伴有之畸形包括严重之脊柱侧弯，眼眶骨壁的缺损，由附近神经性肿瘤引起的侵蚀性缺损，下肢小腿的弯曲及假关节形成，骨生长上的异常伴有软组织类橡皮样的肥大。有关这些现象的知识使放射科医生能够藉此帮助证实临床诊断。有时，可以在临床诊断建立前根据骨骼变化而明确诊断。

讨论神经纤维瘤病之骨骼变化有两组必须鉴别：一组是无特征性的发育上的障碍，并不经常存在于此病，也可无此病时发生，属于此组的有上部肋骨缺损，同时有胸大肌缺损、腓骨缺损、脊椎裂、外生骨疣等。另一组是具有骨骼的特征性变化，由于神经纤维瘤病在其发展过程中直接所引起的，可以观察到下列变化：

1. 部分萎缩和生长延迟（发育不全）。
2. 部分肥大和生长增速（发育过长）。
3. 肿瘤附近骨质由于局部压力所形成压迫性侵蚀。
4. 长骨和脊柱之骨质稀疏或软骨病。

一般神经纤维瘤病可引起颜面皮肤之象皮病，头颅及面部可发生典型之骨骼变化，皮肤之改变可发生于三叉神经区域，此病常系单侧引起面部之收缩或可侵犯全身之一半。在颅骨之典型变化为萎缩及发育不全，合并由于肿瘤引起的局部压迫性侵蚀。由于患侧萎缩致使头颅不对称。面骨及上下颌萎缩及发育不良，白齿直接向内，颅骨也发育不良。压迫性侵蚀引起骨之缺损。在颅内患侧之穹窿部较健侧为薄，颞骨鳞部及乳突亦可直接之压迫侵蚀而缩小。另外，与面部象皮病同时出现的是同侧脑之发育过度，使前、中颅腔之底部受侵蚀及蝶鞍之破坏。后者的变化可能由于过度生长之部分局部压力增加以及脑积水所引起，蝶鞍之增大及破坏是由于颅内压增加所致。

极少情况下，骨骼可发生肥大及过度生长，骨骼变大及密度加深。如全身之一半均被侵犯，可发生四肢萎缩及变短，或肥大及变长。约有7%之神经纤维瘤病伴有脊柱变化，在胸椎中段形成高度之脊柱侧弯。这种变形发生在儿童，但非先天性，与一般脊柱后侧弯对照，其后弯非常显著而侧弯轻微，此与普通脊柱后侧弯不同，所见类似驼背，但在驼背之曲线尖部明显突出，可资区别。脊柱之极度弯曲偶尔可引起脊髓之横断病变。在此类病例中，应除外由于神经根部之神经瘤压迫脊髓或引起脊柱侧弯。另外，也应除外由于两下肢长度不同而引起的脊柱侧弯，这种下肢长度不同在神经纤维瘤病并不少见。

由于脊柱严重之骨质疏松可引起椎体的变形，也可由于神经根部之神经瘤引起椎体及椎弓之压迫性侵蚀。肿瘤在椎孔内发展一方面压迫脊柱，另一方面侵蚀椎孔。经过椎间孔向外生长而形成“砂钟样”之肿瘤，较小的肿瘤位于椎管内，较大的肿瘤如一儿头大小位于椎旁，象一肺内或腹部之肿瘤。肿瘤之两端由一位于椎间孔之薄桥联结。胸椎之椎旁肿瘤象位于肺内。在同样水平处有脊髓横断病变之存在及脊髓造影有碘油之停留，即指示此肿瘤为神经纤维瘤。



起源于肋间神经之神经纤维瘤可在胸壁上出现，肿瘤在胸内很快生长，附近肋骨被侵蚀，仅从X线片上诊断很困难，只有当全身存在神经纤维瘤病时方易想到神经瘤。

交感神经或迷走神经之神经瘤与位于纵隔之胸内肿瘤具有同样症状。肿瘤自肺门部之神经发生，可继续向肺内生长如一肺门部之肿瘤，与枝气管肺癌相比，后者较多见，前者为一边界整齐之圆形阴影。另外与肺内之包囊虫病也有很多相似处。在此脊髓根部之肿瘤未形成大的砂钟状以前常易误认为肺内或纵隔内之肿瘤。

除了骨质疏松及部分溶骨性变化外还可观察到由于神经纤维瘤引起的局部改变，特别在四肢多见。此类变化可以分为两种：直接引起的生长障碍及由局部病变直接引起的骨骼改变：

(1) 生长障碍 慢性刺激可影响骨骼的生长，可由于软组织及血管丰富之网状神经瘤形成，或由于皮肤或皮下组织之象皮病产生充血，一般认为系使长度增加的原因。同样也可见发育不足的生长延迟。

(2) 局部直接有关的骨骼改变

1) 由骨膜或附近软组织的神经纤维瘤引起之骨侵蚀，可由于起源于骨周围神经的神经纤维瘤引起局部之骨质破坏、骨质增生或骨膜增生。

2) 单个或多数的骨囊样改变 由髓腔内的神经纤维组织膨胀性生长，骨中心呈囊肿样改变，可以很大。Heublein 等报告一例左侧髌骨的巨大囊性改变将右侧耻骨枝完全破坏吸收。Holt 等叙述了在长骨干骺端、下颌骨和脊椎的多囊性骨改变，以后病变自行消退，为正常骨组织所代替，说明本症可能不是一种真正的肿瘤，而是一种先天性结构不良。

3) 管状骨骨干上出现条纹状密度增高，可不规则增厚，有时在骨之一端出现条纹状嵴样密度增高。往往附近并无可见之软组织肿瘤。骨质软化伴有变形和畸形，特别常见于肋骨和胫骨。长骨可显著弯曲，可伴有多发性不完全性骨折。

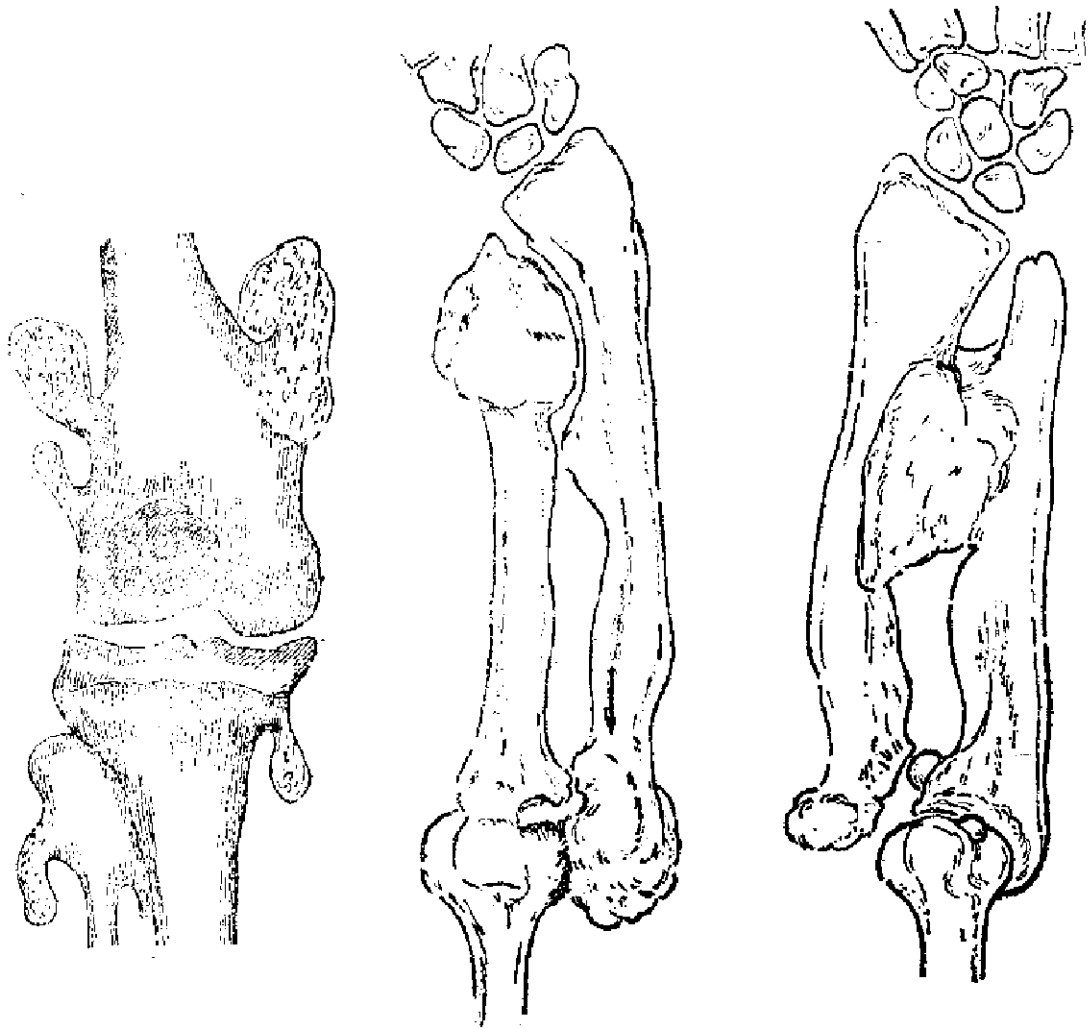
4) 假关节形成：假关节形成可以是神经纤维瘤病的并发症，也可以是一临床上的单独疾病。约有一半病例具有假关节形成是神经纤维瘤病的特征表现。假关节形成开始于具有骨质疏松的持重的骨骼上，此骨骼可逐渐弯曲并发生骨折，由于骨痂形成不良，骨质未能愈合而发生假关节。有些学者认为这是由于局部有增殖的神经纤维组织，而有的则认为这是由于神经外胚层的缺陷所致。

5) 假性骨折可发生在出生后，最常见于胫骨的下 $\frac{1}{3}$ 。骨折后可以愈合，但负重后又可发生，最终形成假关节。

此外，头颅的先天畸形，诸如髟骨缺如亦较常见，说明神经纤维瘤病并不仅仅是神经方面的障碍。脊柱裂、椎体弓分段不良、先天性髌关节脱位、畸形足、眼眶骨质缺损均曾有过报告，但发生恶性变化极少。

## 七、遗传性多发性外生骨疣 (图Ⅲ—88)

这是中胚层发育障碍所致生长混乱的一种遗传性疾患。本病可自婴儿时即开始进行直至



图Ⅱ—88 遗传性多发性外生骨疣

青年期，并可发展至生长末期。主要侵犯正在生长的骨端，但在由软骨形成时任何骨中均可有所表现。在青年时期可趋于明显，当在生长迅速进行时，其中有些骨疣可突然增大，此时才使患者感到有肿块存在。

本病亦称为骨干性连续症(Diaphysial Aclasia)遗传性畸形性软骨发育异常症(Hereditary Deforming Chondrodysplasia)，软骨发育异常(Dyschondroplasia)等。骨干性连续症的命名虽指出病骨的塑型紊乱，但忽略了多发性外生骨疣的特点；遗传性畸形性软骨异常症的名词概念模糊，也不能表达本病的特点，软骨发育异常这个名词易与多发性内生软骨瘤混淆，故以遗传性多发性外生骨疣为合适。

本病之发病原因尚不完全明瞭，但有几种可能的解释：1. 骨骺板的一小部分分离错置于软骨化骨之骨内生长。2. 由骨膜内层的残余幼稚细胞或化生而成的软骨细胞逐渐生长为外生骨疣。3. 由于干骺端骨膜生长不完全，不能约束骺软骨的增生，引起软骨细胞的畸形生长而形成骨疣。4. 在骨骼生长过程中干骺失去其塑形的能力，使干骺增宽并连续增殖形成骨疣。

5. 自骨髓移位的一组细胞至骨膜内并停留发展, 为软骨生成的主要来源。

病理上多发性外生骨疣系在干骺端含有异位的软骨性残余组织, 在外生骨疣发生的部位缺少骨膜, 使相应的干骺塑形不成。组织学检查可见松质骨直接与骨髓腔相连续。骨疣由松质骨组成, 内可含有骨髓和脂肪。骨疣表面复盖有不同厚度的软骨, 其下有钙化的软骨。骨疣随着骨干的生长逐渐移向骨干方向, 其生长方向一般与肌肉的牵拉方向相同, 故多与关节相反的方向生长, 由于骨疣的生长过程与正常骨相似, 所以均在长骨生长停止后即趋于静止。较大骨疣表面可有滑囊出现。骨膜可复盖于骨疣表面, 可与滑囊壁融合。

患者有明显的家族遗传病史, Stock(1925)在1124例报告中, 64%有家族史, 其中经父亲遗传者占73%, 经母亲遗传者占27%, 文献上不少有四代或五代以上的家族罹患的报道。

所有软骨内化骨的骨骼均可发病, 其中以四肢长管状骨的干骺端最为多见, 常对称发生, 下肢发病多于上肢。

X线表现: 多发性外生骨疣其大小和数目均可有很大不同, 且任何骨骼均可受侵犯。在一个患者中外生骨疣可多至1000多个, 而常见的是10或12个。大多数外生骨疣均保持在很小状态而不产生症状。长骨的干骺端是最常见的部位, 靠近骨髓线向骨皮质外生长, 长骨干骺端可增粗变宽, 皮质变薄, 有骨疣向旁突起, 外形不一, 可阔底或带蒂状, 管状或菜花状。顶端钝圆, 钩状或点状。受累骨端由于肿瘤的生长, 常形成局部扭转和膨胀畸形, 骨疣因含有松骨可见散在钙化斑点, 在基底部可出现囊状透明区。胫腓骨和尺桡骨两端的骨疣增大时可互相撞击或相互出现骨性融合。发生于肩胛骨者, 多扁平向四周突出, 骨盆部骨疣多见于髂骨翼, 呈球形或扁平状。侵犯脊柱者虽不多见但也曾有报告。常发生在椎弓, 椎体很少受侵犯。此疾患本身并无特殊意义, 但若骨疣向椎管内生长可压迫脊髓和神经根。Slepian等(1951)报告17例由骨软骨性外生骨疣引起神经方面并发症的病例。在15例有特别记录的病例中, 14例为男性。有10例侵犯脊髓。他们另外又报告了2例, 一例是基底宽广的骨软骨瘤, 发生在第五、六颈椎上, 脊髓造影表现完全性阻塞。椎板切开后可见椎管前后径变窄, 并有硬脊膜掀起和骨块生长引起的硬脊膜囊向右移位。

本病一般不侵犯膜化骨, 故颅骨大多不受侵犯, 但有时颅底的斜坡或在蝶枕骨的软骨联合处见有单个或多发的小骨疣。本病比单发性外生骨疣更易恶变, 约有11—20%恶化为软骨肉瘤。

## 八、内生软骨瘤病(Ollier's Disease) (图Ⅲ—89——图Ⅲ—92)

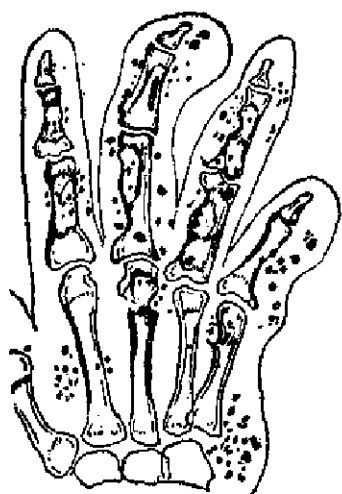
内生软骨瘤病系1900年Ollier氏首先描述并命名。是一非遗传性的发育上的错误。表现为骨髓板部分不能发育为正常骨质, 而与成熟的骨质混合一起, 这种内生性软骨瘤主要发生于长骨, 可引起膨胀, 以后形成显著的畸形。在青春期开始时, 内生软骨瘤的生长停止, 在其中有钙质沉着, 表现为不规则的点彩状透明阴影。内生软骨瘤病合并有多发性血管瘤称之为Maffucci综合征。单发性内生软骨瘤一般认为系新生物, 并不引起畸形。

病变较轻时骨短而弯曲, 干骺端略膨大但其表面可无明显突出。病理检查可见病灶中有

多数灰白透明软骨团块，团块间有骨性间隔，亦可有条状软骨自骨端伸至骨干中部，一般很少累及骨髓，增宽的干骺端皮质亦可无改变。病变广泛时，病骨显著畸形，表面有不规则肿块凸出，整个病骨内充满了软骨团块，可涉及一或两个骨骺端，关节软骨亦可出现软骨细胞增生，呈疣状或结节状，但关节滑膜则不受影响。这种改变以发生于指骨时最为显著。镜下结构软骨细胞比较丰富，细胞核较大，基质内钙盐沉着较少。



图Ⅲ—89 手部内生软骨瘤病



图Ⅲ—90 maffucci综合症

内生软骨瘤病并发血管瘤，  
软组织内有大量静脉石



图Ⅲ—91

内生软骨瘤病

- 1、软骨钙化的斑点
- 2、干骺部皮质不规则向外伸展



图Ⅲ—92 内生软骨瘤病

- 1、多数指骨出现边缘锐利的分叶囊状透亮区並有明显膨胀
- 2、囊内可见毛玻璃样砂粒钙化，指骨偏心膨大畸形

临床上主要表现为肢体的增粗畸形，多半由于肢体的短缩方引起注意。手和足由于细小骨骼内异位软骨的过度增生可引起显著畸形。有时仅干骺端的一侧受侵犯使骨骼不对称的生长引起畸形。尺骨常常变短，下端呈圆锥状，桡骨较长而弯曲，使尺桡关节脱位。股骨与胫骨的生长障碍引起膝外翻畸形，两下肢的长短可相差很大，出现跛行。脊柱可发生代偿性侧弯，骨盆也呈倾斜畸形。

X线表现的特点是一个或多数管状骨的干骺端和骨干出现错构性的软骨增生，呈圆形或长条状的密度减低区，使骨膨胀，皮质变薄。密度减低区系由于软骨化骨的形成过程中软骨未能成骨所致，在密度减低区内可有条纹状骨隔形成，并可伴有斑点状钙化或骨化。随着病变的生长，可波及骨干，或可穿破骨皮质进入软组织内。病变静止时，可出现较广泛的钙化或骨化斑。偶尔可见条状透明影伸向骨骺区。在短管状骨受侵犯时，呈圆形或椭圆形透明区，很少出现条状阴影，有时部分病灶边缘致密，并可使骨皮质变薄，或穿破皮质进入软组织，并有散在钙化斑。

少数内生软骨瘤病可同时伴有软组织多发性血管瘤，即 maffucci 综合征，血管瘤发生于皮肤、皮下或肌层，有的甚至可发生于腹壁、肋间隙或内脏。血管瘤的特点是质软，多叶状，但无血管搏动可见。最大血管瘤直径可达5厘米以上，呈兰色，无疼痛。其发生部位可与骨病所在部位相适应，也可无关。在多发性软组织血管瘤内可见大小不一的圆形静脉石，表层静脉石可用手触及。新生儿的血管瘤则看不到静脉石，血管瘤亦可自行消退，一般多无

症状，亦无遗传性。恶变机会较单纯内生软骨瘤高，约占30%，单纯多发性内生软骨瘤约有5%病例可恶变为软骨肉瘤。

## 九、多发性骨骺发育不良

此系一少见疾患，原因不明，可能系家族性发育上的异常所致，文献上所报告的病例中约有一半以上的病例与遗传有关。两性发生率大致相等，同时侵犯几个或很多骨骺，主要是髋关节、肩关节、踝关节，其次是手和足。等到患者出现行走困难、四肢关节疼痛和僵硬时，临床上易于发现。有些病例在检查时可发现肢体变短，手和指均变短增厚，其他关节亦有畸形表现。可有不同程度的侏儒形态出现。

X线所见变化以正在生长中的骨骺最为明显，骨骺变扁、骨化不规则和骨端变形最为常常是两侧对称性的骨骺不规则和发育不良而无硬化。骨骺的生长可以延迟，但骨骺融合的时间正常。下肢大关节最常受侵犯，胫骨远端骨骺外侧部分可以发育不良，骨骺呈现楔状，使踝关节倾斜，约有一半病例有此表现，具有重要的诊断意义，但并非特征性。此征象也可见于其他情况，如血友病等。脊柱的改变可类似 Scheuermann 病。Jansen 的病例中，骨骺障碍也侵犯了脊柱的生长中心，使脊椎产生扁平椎体，类似 morquio 氏病的表现。当生长停止时，骨骼的骨化趋于正常形态，但在生长中所产生的畸形，甚至在骨骺密度接近正常时，仍可保持不变。晚年常见关节变化，特别是在负重关节容易发生退行性骨关节炎。

## 十、进行性骨化性肌炎

1692年 Guye Patin 首先描述，1868年 Dusch 氏命名为“进行性骨化性肌炎”。又称为进行性骨化性纤维炎，进行性骨化性纤维增殖症，进行性骨化性纤维蜂窝织炎。系纤维结缔组织的炎症样病变，为一原因不明的遗传性病变。主要特点为在胎儿或婴儿开始由上而下的随意肌纤维、肌腱和腱膜发生进行性骨化，同时发生许多小骨间的骨性联合（如跖趾间关节、脊柱小关节及肋骨与脊柱关节等），并常伴有掌指（趾）等先天畸形。

病变最初开始于肌肉间的结缔组织而不是肌肉纤维本身，呈炎性增殖。继之，结缔组织和纤维因细胞浸润肌肉纤维束并环绕着血管，肌肉纤维呈现肿胀及萎缩变性。结缔组织经化生形成粗的纤维骨组织，最后成为薄板状骨。关节软骨可以骨化引起关节的骨性联合。

临床上肋膜与肌腱的纤维通常在一岁内发病，也可在出生时已出现，很少发生在20岁以后。原来认为多侵犯男性，早期的报告均系如此，以后大量病例的统计说明在性别上差异不大。早期病变大多局限于颈部和躯干部，肌肉表面皮肤呈兰青色肿胀，伴有痛、热，但体温正常。数周后疼痛和炎症现象逐渐消失。当炎性肿块开始收缩即逐渐骨化，大约需二个月。本症大多呈阶段进行，很少连续进行，在长短不定的时期后，新的病灶可在其他部位发生，一直进行性的变化继续到大部分结缔组织、肌肉和关节骨化和强直为止，通常在20—25岁完全僵硬，病变过程亦停止。病变从颈部至背部，再蔓延至上下肢，一般下肢较轻。躯干的骨化常对称出现，四肢多不对称，下颌可完全固定不能进食。手足肌肉极少累及，舌、喉、横

膈和括约肌受侵犯者尚未见报告。曾有报告心电图可有异常改变，可能由于心肌纤维发育不良所引起。常见的死亡原因是呼吸衰竭，由于胸部肌肉受侵犯引起。胸部的固定也常引起心脏机能不全。

X线表现主要分为两类：指（趾）骨的畸形和异位的骨化。指（趾）骨的畸形可在出生后即出现，在异位骨化出现以前即可看到。最常见的畸形是大脚趾（90%）和拇指（50%）的短小畸形。指（趾）骨畸形不伴有骨化性肌炎的病例也有报告，表明此病系一遗传性疾患。指（趾）骨的短小畸形可以表现为一节指骨的缺如，通常是大脚趾只有一节或两趾节相互融合而变短。大拇指的畸形也可由于指骨变短引起，掌骨变短也可发生。掌骨和近侧指骨的骨性联合也可发生。所有指骨均可缩短，有报告第五指可向桡侧弯曲。其他骨骼畸形少见，但股骨颈变宽和巨大的骨髓骨化中心均有过报告。

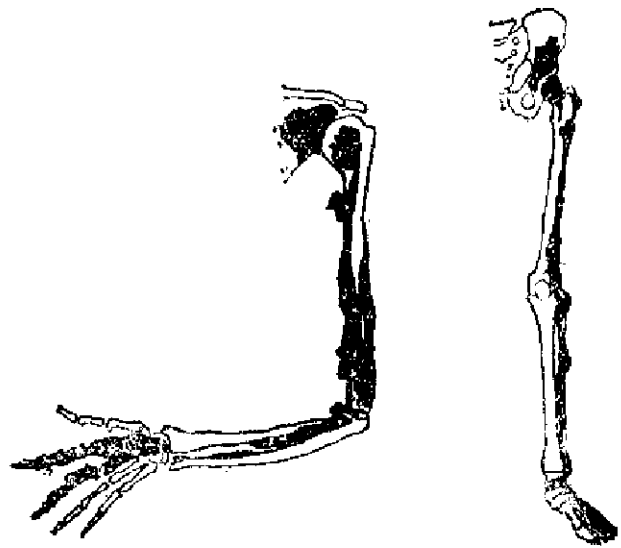
虽然大多数病例在此病的早期并不出现骨化性肌炎，但已知此种骨化可在胎儿时即已发生。开始时，发生于软组织内的圆形或条状骨化通常是位于颈部和肩部。髌部和下肢近端，以及躯干的背侧也是常受侵犯的部位。骨化的肌肉扁平或呈条状沿着肌肉走行方向分布并与骨骼相连，亦可互相交叉成网状，在躯干及上肢者常对称发生，骨化块有类似正常骨质的结构。肌肉附着处的肌腱骨化时，则可见骨赘样突出。脊柱由于韧带骨化而僵直，整个脊柱呈竹节状，椎间隙可显著狭窄，脊椎骨质可表现疏松。

### 十一、蜡油样骨质增生症（图Ⅲ—93）

此系一少见的骨骼发育障碍，其特点是沿四肢骨骼边缘散在的骨质过度增生，有如融化的蜡油自烛旁流下，故又名烛泪样骨质增生症，肢骨纹状肥大症。1922年首先由法国学者L'eri和Joanny所记述，以后续有散在病例报告。其病因和发病机制至今未明。

Morris认为最早的变化是血管的退行性变、炎症和闭塞性变化；也有人认为局部交感神经的过度兴奋可引起血管闭塞；退行性变伴有血管闭塞导致骨生成；胎儿在子宫内的损伤影响了正在发育中的肢芽等。

此病少数患者可无任何临床症状，仅由于偶尔的X线检查而被发现。最常见的主诉是疼痛、关节活动受限，以及由于皮下组织的纤维化引起的皮肤僵硬。由于骨、关节、软组织受侵犯的结果，可出现髋关节和膝关节的屈曲挛缩、膝外翻、跟腱挛缩、足内翻或外翻等畸形。受侵犯的肢体可较正常缩短，很少较正常伸长，而



图Ⅲ—93 蜡油样骨质增生症

多数病例是患肢较粗，并可有弯曲或成角变形。骨质增生一般在儿童期和成人后方开始发展。一般规律是儿童期进展迅速而到成人时则发展缓慢。

皮肤上的变化包括皮肤紧张、带状疱疹或红斑，有时可见静脉曲张。皮下组织常出现硬化和水肿，肌肉可发生萎缩并脆弱。也可伴有硬皮病等。

此病的截肢标本和尸检资料中看到的大体解剖变化是沿骨干硬化性骨质增生，一般是沿骨之一侧，也可侵犯骨髓，骨髓中多系象牙质样增生病灶。新骨形成可堆积如巨大肿块。组织学所见类似其他情况下所见的骨质过度增生，并无特征性变化，很难仅从组织学检查来建立诊断。

X线表现的特点是沿长骨的主轴出现条纹状骨质增生，病变与正常骨组织之间有明确的分界。条纹状的骨质过度增生沿肢体伸延，常自上而下到达肢体末端，往往只侵犯长骨之一侧，而另一侧可保持正常。两骨平行时，如胫腓骨和桡尺骨，也经常只侵犯其中之一骨，但偶尔也可同时侵犯两骨相邻的边缘。在严重病例，长骨可缩短、成角和外形异常，并有广泛性骨膜新骨形成。在骨髓和腕骨侧跗骨内，骨质过度增生常以斑点状形式出现，类似斑骨症的表现。在早期病例，关节可保持正常。年龄较大的患者，此病已发展到较为严重的阶段时，病变可伸延至关节边缘，或突出关节内，在大关节的周围软组织内，偶尔可见异常的骨质沉着。

## 十二、进行性骨干结构不良症(Englemann氏病) (图Ⅲ—94)

此病亦称多发性婴儿骨质增生(硬化)性骨病，于1929年Englemann首先叙述，其特点是长骨干的进行性对称增厚，伴有生长延迟和软弱。长骨的皮质增厚，是自骨干中部向两端发展。



图Ⅲ—94 进行性骨干结构不良症

大多数病例在儿童早期表现临床症状，可早在七月的婴儿即出现症状，没有遗传倾向。神经肌肉的营养不良引起患儿的摇摆步态，小腿和足向两侧张开，四肢软弱无力并易疲劳可能系仅有的临床症状。病变早期还可伴有行路困难，以及某些肌肉的萎缩和压痛，到后期患者的症状有消退的倾向，甚至骨骼变化仍很明显时症状亦可全部消失。但在婴儿期此病表现为明显的硬化型时，可出现难以控制的贫血。血液化学可正常，硷性磷酸酶升高者仅有一例报告。



骨骼变化可持续一生，随着患者年龄增长甚至其范围还可增大。特别易受累的是肱骨和股骨干，以及前臂与小腿的骨骼，颅顶和颅底可表现弥漫性增厚，有时可达相当厚度。侵犯脊柱者少见，但在骶髂关节附近骨质可有增厚。Cocchi报告一例婴儿患者，表现为明显的硬化型，椎体、长骨、头颅、肋骨和肩胛骨均被侵犯。

Neuhauser 等曾叙述此病的 X 线表现如下：

- (一) 对称性的骨骼分布
- (二) 长骨骨干呈梭形增大，颅底骨质的密度增高。
- (三) 骨皮质增厚，内骨膜及骨膜均有增生，新骨形成如斑点状，其中看不到骨小梁。
- (四) 病变的分界清楚，骨皮质致密而不规则，骨松质失去骨小梁结构。
- (五) 病变沿长骨之长轴向两端进行，逐渐移行于正常骨质。
- (六) 肢体较为伸长。
- (七) 软组织表现肌肉发育不良和营养不良。
- (八) 骨盆和干骺端表现正常。

Sear 也指出在骨骼靠近骶髂关节处和耻骨近髌臼处的骨质密度可加深。肩胛骨、肋骨、锁骨和脊椎均可被侵犯，但通常是沿其边缘增厚。手和足则不受侵犯。晚期，受侵犯之股骨和胫骨的血管孔可以增大。

### 十三、婴儿性骨皮质增生症 (图 III—95)

本症最先由德国学者 Roke (1930) 报告，以后由 Caffey 和 Silverman (1945) 相继报道，并命名为“婴儿性骨皮质增生症”，其特点是体内一骨或多骨皮质骨膜下新骨形成，被侵犯的部位有疼痛及软组织肿胀，伴有发烧和易受刺激，常能自愈而无任何骨骼畸形的后遗症。

临床主要表现为生后半年内出现不安，短暂的低热，四肢、躯干和颜面肿胀。75% 的病例下颌有肿胀，患部有剧烈疼痛。也可发生在长骨合并或不合并下颌的肿胀，其次的好发部位是尺骨、胫骨、肋骨、桡骨、股骨、肩胛和腓骨，症状可很轻微而被忽略。

X 线检查时在肿胀之区域可见皮质下骨膜增厚，也可发生在不肿胀的区域。骨膜增生一般不超过骨骺线。早期髓腔被增厚的皮质所掩。另一些病例，骨髓组织向外扩展代替了原来的骨皮质，新骨又重新形成新的皮质，结果骨髓

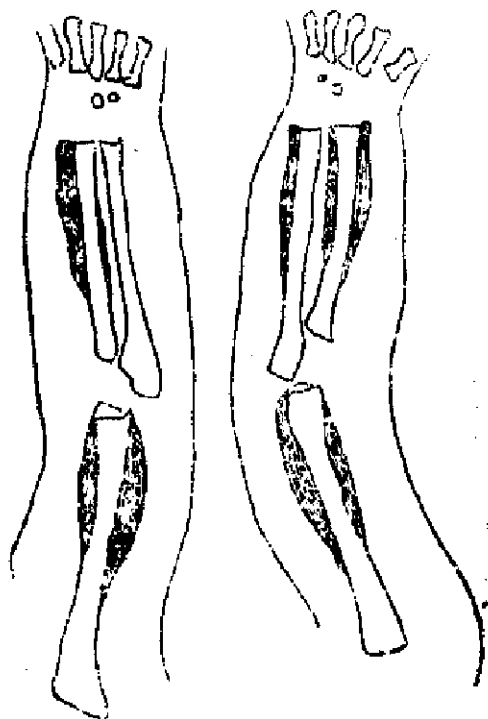


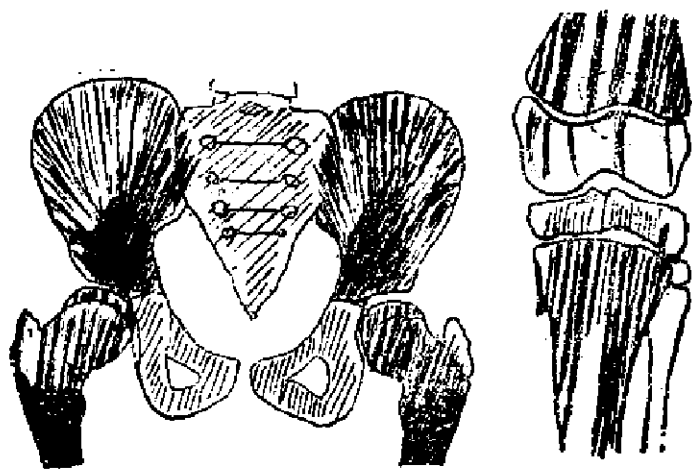
图 III—95 婴儿性骨皮质增生症

腔有明显的膨胀。病变如发生在胫骨，新骨形成往往前面较后面为多，当再次髓腔沟通后，胫骨即有显著前弯，这在骨膜下的皮质新骨完全被骨髓所代替后仍可维持数月，这种弓状畸形存在于7月至1岁之间，在1至3岁间又可变直，故在3岁以后即很少发现此病。

病变往往系多发且为对称性，只发生在骨干部，骨髓和关节一般均不受侵犯，表现为骨皮质成层样骨质增生，有时似套管状。增生骨皮质外缘清晰，呈不规则或波浪状。增生的骨皮质密度逐渐增高，有时在增生骨皮质内尚隐约可见原来的骨皮质。髓腔由于新生骨质的硬化显示不清，但硬化不显著时，能见到狭窄的髓腔。骨周围软组织有增厚和肿胀。

#### 十四、纹骨症（图Ⅲ—96）

此系一少见疾患，其特点是在骨骼上出现条纹，特别是在长骨的干骺端。此病之起因不明，可能系先天发育异常，有明显遗传性，男性约占 $\frac{1}{2}$ ，大多发现在儿童时期。条纹状骨病曾被认为与点状骨质硬化症（Hurt 1953）和软骨发育障碍（Voorhoeve 1924）有关，此三种疾患，可能为同一基本错误的不同表现。但Fairbank（1950）对此有怀疑。此病除了患者有时感酸痛外，并无任何明确的症状。典型的X线表现是除颅骨和锁骨外均有垂直的条纹。条纹一般均发生于长骨骨干，表现为与其长轴相平行的致密线。条纹的宽度不等，其间的骨质甚至可有骨质疏松的表现。条纹可以或并不扩展到骨髓。骨髓有时有清楚的致密斑点。在髂骨翼部条纹呈扇状排列，在椎体则条纹表现粗而垂直。



图Ⅲ—96 纹 骨 症

#### 十五、先天性多发性关节弯曲症

此病系指多数关节的挛缩，表示多数关节的屈曲或弯曲。此一疾患亦曾有过其他名称，如先天性肌肉发育不良，先天性多发性关节僵硬，以及关节肌肉发育障碍性综合征。此病有遗传性和家族性，新生儿即有特征性变化。轻型患者的寿命较长，生活也可能正常。

关节的变化主要并非关节本身的病变。此病在病理上的主要变化是受侵犯的肌肉发生萎

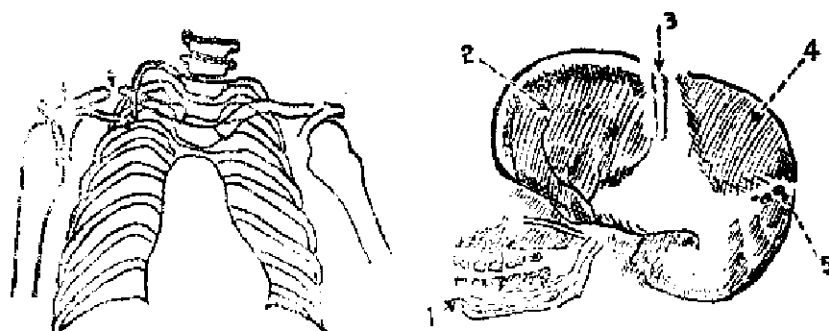
缩，并为脂肪组织所代替，关节周围的组织增厚，并发生多发性挛缩。曾有报告脊髓前角细胞异常，肌肉发生失去神经作用的萎缩。受侵犯的肢体表现如一“填满的腊肠”。一般是对称性的，同时侵犯两上肢和两下肢，伴有其他畸形，如脊髓脊膜膨出、下颌骨发育不全、手和足的先天性畸形、皮肤和头发的着色障碍、先天性耳聋等均有报告。

四肢骨质结构的特点表现为外形伸长变薄，髓腔与皮质有适当的分界。可有自发性骨折发生，由于骨质变软引起相当程度的弯曲。

脊柱的改变是附近软组织变化的继发表现。Katzeff(1943)报告18例，其中有4例侵犯脊柱，可有脊柱侧弯。有些作者指出，脊柱排列的改变并非脊柱骨质本身的病变，而是肌肉作用力量改变的结果。

## 十六、锁骨颅骨发育不全症(图Ⅲ—97)

锁骨颅骨发育不全系一少见疾患，其特点是锁骨发育不全或不发育，颅骨骨化延迟和骨化不全。长骨、骨盆和脊柱也可表现骨化延迟。此病首先由法国作者marie和Sainton(1897)所命名，有遗传和家族性。偶尔此病并无颅骨和锁骨的异常而仅有其他方面的表现，故Rhinehart建议将此病改名为“突变性骨质发育不全症”。



图Ⅲ—97 锁骨颅骨发育不全症

此病的原因不明，可能由于膜内化骨始基的缺陷。由于骨骼变化远超过膜内化骨的范围，恒齿、颜面骨、胸骨、肩胛骨、脊柱、骨盆、长骨和指骨均可受侵犯，故推测病变同时累及中胚层及外胚层组织。Gacksan报告一组家族，在20岁以上牙齿就全部脱落，Scoff等报告一例，除有典型的锁骨颅骨发育不全外，还有牙齿和骨骼生长迟缓和耻骨发育不全等现象。

婴儿时，头颅骨化延迟或不骨化，骨化发生时可出现很多缝间骨。在靠近中线和颅缝处可以持续存在不能骨化的现象，表现为囟门大而不闭，颅缝分离、增宽。永久性额缝经常看到。颅骨横径大而底部窄，呈短头畸形，额顶枕骨突出，颅骨亦变薄。下颌骨增大，下颌缝可延迟闭合。鼻骨可不骨化并失去生理性形态。副鼻窦和乳突气房发育不良或不发育。乳齿根部延迟吸收，亦可长期保留。恒齿不发育或出现迟，齿根细而短，排列不齐，可伴有多生牙及含齿囊肿。

约10%的病例锁骨缺如，或表现为内、中、外 $\frac{1}{3}$ 部的分发育不全。锁骨起自三个独立的骨化中心，胸骨端、中部和肩峰端各一，其中任何一部分均可表现为发育上的畸形。常见的为外 $\frac{1}{3}$ 或中 $\frac{1}{3}$ ，内 $\frac{1}{3}$ 不发育最少见。很少是肩峰端单独存在。若锁骨两端正常而中部缺如，则产生假关节，应先除外先天性的锁骨假关节形成。此系另一单独疾病，与出生时的外伤无关，发生在新生儿，仅在右侧锁骨中、外 $\frac{1}{3}$ 交界处发生假关节。肩胛骨通常较小且较正常为高。挠骨常较短或完全缺如。

其他尚有很多骨骼畸形可合并发生，诸如常见的耻骨联合周围骨骼的骨化延迟、脊椎的椎弓不完全闭合、手部的多数副骨骺、掌骨发育不良、以及软骨化骨的骨骼畸形，股骨颈可变形或缺如，而其余部分的股骨和胫腓骨则一般表现正常。

## 第六章 粘多糖病

粘多糖病为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。粘多糖病为大分子的糖醛酸(uronic acid)和乙糖胺(Hexosamine)，分布在结缔组织的基质中，为软骨、角膜、血管壁和皮下组织的重要成分。此遗传性疾患与硫酸软骨质 B、硫酸肝素和硫酸角质的代谢有关。

正常成人尿中粘多糖的排出量为5—15毫克/日，其中硫酸软骨质 A 约占80%，硫酸软骨质 B 约占10%，硫酸肝素约占10%，粘多糖的代谢障碍可以通过尿内排出异常高的粘多糖而检查出来。婴儿和儿童尿中粘多糖排出较多，但不会高至粘多糖病的水平。

Dorfman, Lorincz 和 Meyer 等先后于 1957 年和 1958 年在承袭病患者的尿中发现过多的粘多糖、硫酸软骨质 B 和硫酸肝素。1961 年 Meyer 报告二例承袭病患者的尿中出现硫酸肝素。同年 Lamy 等报告一例 Morquio 氏病患者的尿中出现硫酸角质。该氏等复于 1963 年报告一例尿中含硫酸软骨质 B 的患者。这类疾病在临床上突出的表现是骨关节畸形和侏儒等。过去由于对病因和诊断标准缺乏明确认识，故在命名上比较混乱，近年来发现这类疾病在临床、X线和生物化学上均有特征性改变。

粘多糖病一名虽早在 1952 年即经 Brant 提出，但一直未被广泛采纳。1966 年 Mckusick 根据不同的临床表现，遗传特征和生物化学改变将这类疾病分为六型，即

- 第 I 型 赫勒综合征 (Hurler 承袭病)
- 第 II 型 汉特综合征 (Hunter)
- 第 III 型 山菲利浦综合征 (Sunfilippo)
- 第 IV 型 莫科综合征 (Morquio)
- 第 V 型 希综合征 (Scheie)
- 第 VI 型 马一拉综合征 (Maroteaux-Lamy)

Hurler 综合征和 Morquio 综合征以往认为系骨软骨发育不全、脂软骨发育不全或结构不良，系一种遗传性粘多糖代谢障碍性疾病。以往根据临床和 X 线的表现来区分，由于其变化的幅度很大，很难甚至不可能将两者区分开来，现在应用精密的生化分析已使此病能够清楚的区分为六种类型或八种类型。除 III 和 V 型外，均有明显的侏儒表现。IV 型有典型的 X 线表现，其代谢失常的粘多糖为硫酸角质 (Keratan Sulfate)。其余五型骨畸形的改变相似，但其程度差别很大，I 型最重，II 型次之，III 型较轻，VI 型最轻。这五型中代谢失常的粘多糖为硫酸软骨质 B (Dermatan Sulfate 即 Chondroitin Sulfate B) 或/和单硫酸肝素 (Heparan Sulfate 即 Heparin monosulfate)

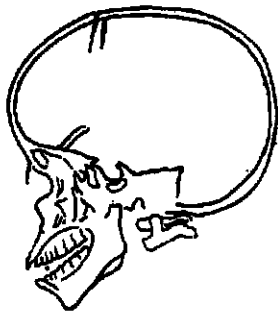
粘多糖病中软骨、胸膜、肌腱、血管、心脏办膜、脑膜、肌肉、骨细胞、软骨细胞和角

膜均被累及，细胞肿胀，其中充以粘多糖颗粒。此外肝之星形细胞，肾和几种内分泌腺的上皮细胞亦有类似改变。中枢神经和周围神经之神经节细胞亦肿胀，但其中主要为一种神经节苷脂 (lipoidgangliosides) 所充盈，而粘多糖的含量则很少或没有；肾小管上皮细胞，脾之网状细胞，血管及心脏瓣膜之结缔组织中亦有少量类脂质物质。

有些病例可在血循环中的淋巴细胞和骨髓细胞内检查到异染小粒 (metachromic granules)，并表现为粘多糖包涵物。但这类病例难以分类，因为或者是无异染性粘多糖颗粒或者这种异染性粘多糖颗粒在各种综合征中都有。另外，一种粘多糖可以存在于尿内，而另一种则可沉积于体液内。粘多糖尿亦见于粘多糖病以外的其他疾病，包括多发性外生骨疣 (硫酸糖碳基酸和硫酸软骨质 A, B 和 C) Marfan 氏综合征、风湿病、肿瘤、心脏代偿机能不全、动脉性高血压、肝硬化、肾小球性肾炎、类风湿性关节炎和其他胶元疾病，但其粘多糖的成分则与本病不同。

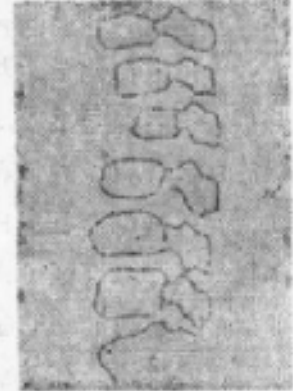
### 一、粘多糖病 I 型 Hurlers 综合征 (Gargoylism)

本病也称为脂软骨营养不良 (lipochondrodystrophy)、承露病 (Gargoylism)、骨软骨营养不良、多发性骨发育不全和 Pfaundler-Hurler 病。



←图 III—98 粘多糖病 I 型  
头颅侧位象，额骨隆突，  
蝶鞍呈小提琴状

图 III—99 粘多糖病 I 型→  
腰椎侧位象，第二腰椎  
较小，且向后移位，椎  
体之前下缘呈鸟嘴状突起



←图 III—100 粘多糖病 I 型  
尺桡骨远端尖细，关节  
面相互倾斜

图 III—101 粘多糖 I 型→  
掌骨基底部变尖，指骨  
远端呈圆锥形



Hurler 综合征是一少见的先天性粘多糖代谢障碍性疾病。类脂质聚集体于中枢神经系统及其他器官系其继发性改变，系染色体隐性遗传，大约一万名新生儿中有一名发生。病变累

及骨和其它组织，患者多在婴儿和儿童期显示病态，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。

本病于1917年由 Hurler 最早发现，1919年 Hurler 报告二例。1933年 Binswanger 报告二例，命名为多发性骨发育不全。1936年 Ellis 等报告七例，命名为承露病，并提出本病可能因某种物质代谢障碍引起。1950年 Jervis 收集148例，对本病作了较全面的分析。国内亦有不少病例报告。

(一) **临床表现** 出生时很少有临床表现，一般均在一岁以后发病，体格和智力出现进行性衰退，侏儒表现随年龄增大而逐渐显著。患者头大、两眼分离、鼻梁凹陷、唇外翻、舌突出。出牙晚，牙不规则，相互分离。面容粗厚而丑陋。颈短、肩高、驼背、脊柱侧弯，偶有鸡胸、悬垂腹和脐疝。肝脾肿大。角膜混浊常发生于一岁以后，往往进展至失明。进行性的智力迟钝是此病的一般规律。

生长障碍的结果即形成侏儒和关节活动受限，膝和髋关节呈屈曲畸形，四肢关节的活动受限，上肢较下肢易受波及。肩、肘关节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。患者若存活至成熟时表现为智力不足、失明、畸形、侏儒。

(二) **实验室检查** 诊断的建立依靠生化检查，在尿中出现过多的硫酸软骨质 B 和单硫酸肝素。在血中白血球或骨髓细胞内出现异染性粘多糖颗粒，亦称 Reilly 小体。这种颗粒亦可见于其他型粘多糖病中。

(三) **病理改变** 软骨、骨膜、胸膜、肌腱、心脏瓣膜、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小体。

(四) **X线表现** 初生时骨骼的改变包括长骨干出现增厚的骨膜壳，普遍性骨质疏松和干骺端呈杯口状变形。但这些早期改变可以消退，随之出现一个骨骼的正常时期，之后骨畸形的改变即逐渐明显。

以后，上肢的管状骨变化最为明显，并具有特征性，表现为中央部份肿大而一端或两端逐渐变细。后一变化在肱骨、桡骨和尺骨远端，以及掌骨的近端表现最为明显。桡尺骨变细尖关节面相互倾斜。可能因骨骺板受累及同时发生的成角倾斜所致。骨干的增大可能由于骨皮质增厚引起，但骨皮质一般均表现变薄，而骨干的增大由于骨髓腔的扩展，亦即有皮质外的骨膜增生后由髓腔的扩展使骨内膜吸收后皮质仍表现较薄。肋骨增宽、两端变尖。骨质疏松系一经常现象，以在手上诸骨和管状骨上表现明显。下肢骨骼的改变较少。股骨近段变细而其余部份可以增粗，骨端变尖则少见。髓外翻或内翻均常见。骨盆部的髂骨翼可向周围伸展而其基底部变尖。

头颅呈长头型，额骨隆突，眶上嵴突出。所有之蝶鞍几乎都增大，浅而长，骨壁完整而无侵蚀。这种增大可并无脑积水或垂体肿瘤，而系由于蝶骨的生长障碍所致。重症者下颌髁状突上缘凹陷，轻者关节面平直，失去圆突之轮廓，这种改变发生于一岁以后。牙、乳突和副鼻窦发育不良。约有 $\frac{1}{3}$ 病例有脑积水和颅骨前囟呈唇状外翻。

脊柱除胸腰椎侧弯外，其余表现均不同于 Morquio 综合征，椎体由于上下缘隆起而呈

椭圆形,椎体中央的高度可增加或正常。第二腰椎的椎体中央一般均发育不良并向后移位,其前下缘并呈鸟嘴样突出。在其相邻之数个椎体亦可有鸟嘴样突出的改变。第十二胸椎和第一腰椎也可有异常改变。

Hurler 综合征可与 Morquio 综合征混淆,但根据脊柱、头颅和长骨的改变二者可以鉴别。Morquio 综合征中央部分呈鸟嘴样突出亦有所不同。长骨骨端变尖细虽可出现在 Morquio 综合征但并不显著。骺臼不规则亦常见于 Morquio 综合征,而 Hurler 综合征,并不明显。

Hurler 氏综合征常有侏儒,故可误认为软骨发育不全,但 Morquio 氏综合征出生时并无四肢短小。肝脾肿大在 Morquio 氏综合征和软骨发育不全中均未见到。

## 二、粘多糖病 II 型 (Hunter 综合征)

Hunter 综合征是一类似 Hurler 综合征的粘多糖病,但其临床表现较轻,并有其遗传学上的特征,为 X——联性隐性遗传,发生率约为出生人口的 1/4 万。

(一) 临床表现 临床表现与 I 型相似但较轻。多见于男性,头大、两眼分离、鼻梁凹陷、唇上翻、舌伸出、牙齿间隙增大且发育不良,面部粗厚而容貌丑陋。常见关节僵硬,有时可出现“爪形手”。侏儒和肝脾肿大均常见。智力迟钝亦可发生,但较 I 型的发展为慢。尤其是在 I 型中经常看到的腰椎后突在此病中尚未见到。进行性耳聋是常见症状。可在胸部和上肢出现结节性皮肤病变。

在较大的患者中可发生视力消失,由不典型的色素性视网膜炎引起。角膜混浊可用裂隙灯检查发现,但不致进展到视力消失。这一点均有助于在年龄较大的患者中与第 I 型相鉴别。患者之存活年龄较大,可至中年或老年。成人期多发生继发性骨关节病变。

(二) 实验室检查 血中白血球内可出现异染性粘多糖颗粒。尿中出现过多的硫酸软骨质 B 和硫酸肝素,其成分与 I 型相同。但二者之比例可能不同。Terry 和 Linker 报告两者尿中粘多糖成分的比例是不同的, I 型中硫酸软骨质 B 之含量为 80%,而本症中只 55%。若此报告可靠,则两者的早期鉴别即属可能。

(三) X 线表现 此型的 X 线表现与 I 型相似,但变化较轻,发病亦较晚。

在成人,侵犯关节可能是最严重的主诉。可发生关节的破坏和继发性退行性变化。侏儒和骨畸形均较轻微。第二和第五指的中节指节发育不良,较短小。成人患者常继发严重的骨关节病变。

## 三、粘多糖病 III 型 (Sanfilippo 综合征)

本病在临床表现和生化改变上均与上述两型不同,为常染色体隐性遗传,发生率约为出生人口的 1/15 万。

(一) 临床表现 突出的表现为进行性智力迟钝,于 4—7 岁时即已显示,十几岁时已很严重,但体格上的改变轻微或正常。侏儒仅见于 1/4 病例。少数患者可有头大,而大多数病例



可表现为正常或无特征性的面部，少数面容丑陋、两眼分离、鼻梁凹陷、唇外翻和舌外伸。少数患者尚可发生关节僵硬和爪状手，腹部外突，进行性耳聋。

大多数患者肝肿大，角膜混浊在儿童中少见，成人较多，但轻微。由于患者智力明显低下，而身体发育正常或接近正常，其活动多受限制，可能有很多患者未能经生化检查，故本病的真正发生率可能较高。

(二) 实验室检查 尿中出现过多的硫酸肝素是本病的标志，可与第 I、II 两型鉴别。后两型出现硫酸肝素和硫酸软骨质 B。在血中白血球和骨髓细胞中可出现异染性粘多糖颗粒。

(三) X 线表现 X 线表现难与第 I、II 两型区别。在 II 型患者中约有一半病例可出现典型的 X 线表现，而本症仅有 1/4 病例出现侏儒。另约一半病例通常仅表现为某些骨骼的畸形，包括长骨和肋骨增大，而脊柱表现正常。

#### 四、粘多糖病 IV 型 Morquio 综合征 (Kerato-sulfaturia)

本症于 1929 年分别为乌拉圭之 Morquio 和英国之 Brailsford 所报告，故又称为 Morquio 综合征。亦可称为骨软骨营养不良，家族性骨营养不良，偏心性骨软骨营养不良，畸形性骨软骨营养不良，先天性脊椎骺发育不良，Morquio-Brailsford 综合征，Morquioullrich 综合征。本病为常染色体隐性遗传，发生率约为出生人口的 1/4 万。

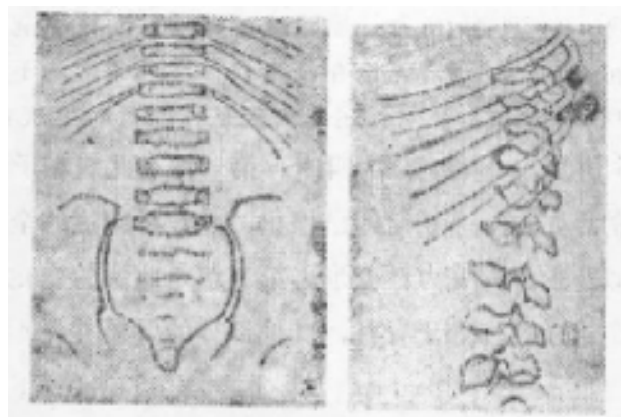


图 III—102 粘多糖 IV 型

胸腰椎正、侧位象，椎体普遍变扁，椎间隙增宽，椎体前部变尖，肋骨增宽，其脊柱端变细，似菜状

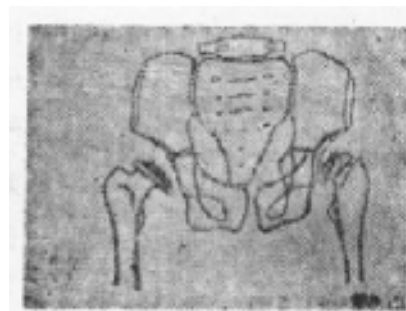


图 III—103 粘多糖 IV 型

骨盆正位象，显示骨盆长而窄，两侧股骨头压缩变扁，股骨颈短而粗，髋外翻

Morquio 和 Brailsford 分别叙述了此病的骨骼变化，以后，类似的骨骼结构不良亦曾被误认为本病，包括脊椎骺结构不良、多发性骺结构不良、骨干营养不良性侏儒及其他等。当骨骼外的其他脏器诸如眼和心脏的改变被叙述以后，即考虑为一新的综合征。而当在尿中发现粘多糖的特征性改变以后，即将此病在骨骼方面的变化特征发展为骨骼外的表现。现在认为，Morquio 和 Brailsford 叙述过有骨骼变化的所有病例，若存活至青年，即可发生眼的表现。

(一) 临床表现 常具有家族倾向，有 1/2 的病例在其家族的成员中同时有多数人发病。

骨骼的变化可能在出生时即已存在，但直至开始负重时方趋于明显。在体型充分发育以后的特点包括显著的侏儒伴有下胸椎的驼背、膝外翻和扁平足。两侧膝关节和髋关节由于半蹲位置而呈屈曲畸形。头大、颈短、头下陷于两肩之间、鸡胸和四肢畸形。膝肘等关节呈结节肿大，由于肌腱松弛臂腿无力，站立时步态笨拙，走路困难，关节僵直或运动受限。由于脊柱缩短，四肢相对变长，站立时手可触及膝部。面部表现有鼻梁下陷，两眼分离。角膜混浊和牙畸形是常见的表现。此外尚可发生主动脉瓣闭锁不全，多发生于13—19岁期间，随年龄增大，发生率增高。少数病例有耳聋和肝大，婴儿可在临床症状出现前根据牙齿的畸形和尿检查作出诊断。

(二) 病理改变 关节软骨和骨骼发育不规则，骨和软骨发生无菌坏死。病变的形成可能由于体内不能形成蛋白——粘多糖的合成体，因此尿中出现了过多的粘多糖物质。

(三) 实验室检查 尿中出现的粘多糖为硫酸角质。正常人尿的硫酸角质的含量为0.1毫克/公斤，本病可高至4.5毫克/公斤。

血液白血球中可见异染性粘多糖颗粒，但在早期可不存在。硫酸角质则在出生时尿内即可增多，是一特殊的表现，在骨骼变化和骨骼外症状趋于明显以前即可依靠此项检查建立诊断。

(四) X线表现 此病的X线诊断很少能在妊娠第三期内在X线片上建立。

Brailsford 曾见一例胎儿死于子宫内。此例患者的所有骨骼除锁骨外均有发育不全的表现。Caffey (1950) 指出 Morquio 氏病在胎儿或婴儿时，无论在临床或X线现象上均不能看出。此疾患最早在4—5岁时才能有所表现。Wheeldon 最先叙述的病例是在22月时发现的。

Brailsford 强调此病可伴有各种不同的改变，他将之分为四组。第一组是此病在子宫内或出生后很快即已发现。第二组是此病的活动期在青春期前即已停止，是一种中度的全身性变化，四肢骨骼明显变短，四肢和长骨以及椎体均有压力性变形。第三组是此病的变化主要限于脊柱和髋关节，其次是膝关节。第四组的变化仅限于脊柱，其他部分的骨骼并无不规则的表现或生长上的障碍。

此病的一般表现是在出生时和婴儿时正常，直到3—5岁时仍无任何改变。此后可表现生长停滞，躯干和四肢的畸形及侏儒的现象均渐趋明显，伴有进行性的软弱。本病发展完全的表现是身体显著变短和畸形，X线检查时表现为四肢各骨变短及变形，骨骼变形及不融合和骨化延迟等。关节表面增宽，关节面不规则、变扁并有糜烂。髌臼和关节盂变浅而不规则。

儿童期第二至第五掌骨基底部呈圆锥形，指骨远端亦呈相似之改变。于较大儿童，第二至五掌骨远侧干骺端较其邻近之骨骼为宽，而近端可出现多余的骨骼。成人之掌骨较短，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，骨干塑形不良，近侧骨干宽。手指多向尺侧偏斜。骨骼融合时间正常。肱骨头向背侧成角，肱骨三头肌结节肥大。股骨远端骨骺板倾斜，形成膝外翻，近端之胫骨亦呈相似之倾斜。外髌骨化不如内髌良好。

颅顶骨和蝶鞍一般无异常改变，但第一颈椎之后弓可突入枕大孔之后部。突出的改变是

牙釉质变薄，牙咬合面上呈现小而锐利的尖头，这种改变可发生在全身症状出现之前，故对早期诊断很有帮助。成人期牙多脱落。下颌髁状突关节面变平或凹陷，与 I 型中所见者相同。

脊柱 X 线检查时的改变是此病的一个重要部分。在其完全发展的形态中，实际上脊柱全受侵犯，其特征性的变化是各个椎体有明显的变扁和增宽。在椎体中央部分的前面，表现出特殊形状的舌样突出。椎体的上下缘可极不规则，常可看到前部有不同程度的楔状变形。在骨突环上可出现多数骨化中心，以后可融合。这种椎体的变形可形成不同程度的脊柱后凸，其中有些性质可较为严重。第一或第二腰椎椎体常较小，且向后移位，也可引起脊柱后凸。脊椎的改变在 1—2 岁时多不明显，难以与 I 型鉴别。于小儿期胸腰段及腰椎只显示椎体前上缘骨化不良，椎体并不变扁。于较大儿童中，椎体前上缘可见多余的骨骺，椎体的高度发育不良开始逐渐显著。但枢椎之齿状突于小儿期即可显示发育不良或缺如，随年龄增大而逐渐加重。环椎之动度过大，其后弓可达枕大孔之后部，形成颅底压迹。偶尔由于椎体的变形很显著，使脊柱明显后突形成驼背，若在胸腰椎交界处的椎体被挤出曲度尖端的小椎体的行列，则这种脊柱后凸常常伴有侧弯。这种变化发生在颈部区域即使颈部变短。椎间盘可能比较正常，但有时亦可增厚 (Fairbank, 1949 Brailsford, 1952)。

Morquio 综合征引起的结构变化使椎管的形状发生改变，由此而产生神经上的变化文献上较少提及。Donach 和 Vogl (1925, 1927) 指出此种使脊椎变化的软骨性疾患并不侵犯脊髓本身。他们强调说明一具有重要意义的事实，即由于椎体与椎板骨化中心过早的骨性融合使椎弓根变短，致使整个椎管变窄，或是前后径或是所有各径。脊髓所占空间较蛛网膜下腔相对地增大，后者间隙亦相应变小。并承受脊髓的压力。这种情况同样可发生于软骨营养障碍性侏儒和软骨发育不全。但是同样的改变仍以 Morquio 氏综合征为多。

骨盆于髌臼起之高度变低，形成长而窄的骨盆。骨盆的骨骼改变几乎经常发生。髌骨向外张开，髌骨翼向周围伸展。髌臼上缘骨化不良。真骨盆由于髌臼向内突出而收缩变形。髌关节亦变形。髌臼边缘增宽增厚，股骨头碎裂，有时可发生彻底破坏。股骨颈亦变厚。年龄增加时关节的变形更为明显。有些病例可发生髌关节脱位。四肢关节的变化少见，一般并不发生明显缩短。骨骼末端由于骨骺的增大变得很突出，关节间隙增宽。晚年长骨的畸形可以较不明显。

### (五) 鉴别诊断

1. 粘多糖病 I 型 以往曾认为系骨软骨营养不良的另一类型，属于脂质沉着症之一型。二者均有侏儒、角膜混浊和牙的异常，且皆为常染色体隐性遗传。但 IV 型中短躯干型侏儒严重，且角膜混浊多在晚期显著。根据脊柱和肋骨的改变有助于与 IV 型鉴别，因为在 I 型中并无扁平脊椎和舌样表现，即使出现舌样表现也发生在椎体下缘，而在 IV 型中发生在椎体前方中部。而肋骨颈部变窄仅见于 I 型，在其他情况下并不发生。此外 I 型的颅骨形状有改变，髌鞍多呈鞋底样扩大，长骨骨端尖削的程度亦较重。I 型中智力低下，IV 型中一般智力正常。

2. 软骨发育不全 在典型病例，根据椎体的形态，结合四肢的改变，特别是关节端，

骨髓线的骨化障碍和家族史等有可能获得正确诊断。

3. Danlos 氏综合征(皮肤弹力纤维过度增生) 亦可看到脊柱后突侧弯伴有椎体前部呈舌样突出,但其临床症状很易区别。

4. Ellis-Van Creveld 综合征(软骨外胚层发育异常) 此种情况是四肢变短,有多指(趾)畸形和并指(趾)畸形的表现,指甲、牙齿、有时头发均有发育不良的表现,但脊椎不受侵犯。

5. 先天性脊椎骨骺发育不良 为一种遗传性短躯干型侏儒,骨发育障碍主要累及脊椎及长骨之近侧端骨骺,由于椎体变扁,出生时躯干即变短,随年龄增长侏儒变得显著。此外尚有颈短、桶状胸、马蹄内翻足、膝外翻及脊柱侧弯等畸形,肌肉无力、步态摇摆亦常发生。这些改变均易与Ⅳ型混淆。但无角膜混浊,且躯干短小在出生时即显示,而在Ⅳ型中通常在一岁以后侏儒才变得明显。本病中无异常的粘多糖出现。X线检查对二者的鉴别可提供重要依据。本病中椎体虽也变扁,但椎间隙增宽并不显著,且有逐渐变窄的趋势;掌骨近端,尺桡骨远端变尖的现象在本病中亦不存在。本病亦无髌骨的改变,但可有髓白角减小和耻骨骨化不良。本病为常染色体显性遗传,而Ⅳ型为常染色体隐性遗传。

6. 晚发型脊柱骨骺发育不良 为一种遗传性脊椎骨骺发育不良,致成短躯干型侏儒,发病较晚侏儒程度较轻,仅见于男性,发病在青春期之前,经常伴发骨关节病。本病在临床上除了轻度侏儒及进展性髌关节的骨关节病表现外,无严重的骨关节畸形和角膜混浊等表现,尿中亦无异常之粘多糖。X线检查以腰椎之改变为显著,椎体变扁只发生于椎体前部,而椎体中部则呈驼峰样隆起,骨质亦较致密。环状骺无化骨,椎间隙变窄。骨关节病可累及髌、膝、髋和肩关节,表现为关节间隙明显变窄、囊性变化和骨质硬化等改变。这些改变均有助于与Ⅳ型相鉴别。

## 五、粘多糖病 V 型(Schele 综合征)

Schele 综合征以往曾认为系 Hurler 综合征的一种变异,是一种尿内分泌过多的硫酸软骨质 B 的粘多糖病,可能为常染色体隐性遗传。

(一) 临床表现 Hurler 综合征中的宽口和粗陋面部的特征也出现在此综合征中,所报告的少数病例中表现均很相象。头大、两眼分离、颈短。关节僵硬,手呈爪状,大多数已报告的病例中有腕管内正中神经受压迫的症状。

在少数已报告的病例中侏儒并不是一主要现象,而已报告的所有病例中均有主动脉瓣的异常,主要为主动脉瓣的闭锁不全。角膜混浊早期较均匀,晚期则周围变得致密,色素性视网膜炎也可发生。

大多数患者的智力正常,且多在一般智力之上,在少数已报告的病例中精神病是一常见现象。关于此病预后的报告极少,存活期一般较其他型的粘多糖病为长。有一例患者曾活到 40 多岁,而很多患者可超过 35 岁。

(二) 实验室检查 异染性粘多糖颗粒(Reilly 小体)缺乏或其界限不清,尿中只出现

过量的硫酸软骨质 B，故可同 I 至 IV 型鉴别，但不能与 VI 型鉴别，虽然后者尿中也有过量的硫酸软骨质 B，但骨骼改变和侏儒均较显著，可资鉴别。

(三) X 线表现 X 线表现较轻微，侏儒亦不常见。

## 六、粘多糖病 VI 型 (Maroteaux-Lamy 综合征)

本病首先由 Maroteaux 等叙述，认为系多发性营养不良性侏儒，此亦系一粘多糖病，其特点与 Hurler 和 Hunter 综合征相似，而生化上所见（尿内出现过量的硫酸软骨质 B）与 Scheie 综合征相同。曾将此综合征看作是 Scheie 综合征的严重型，但其显著的骨骼发育障碍仍应将其独立分出来另作一型，

(一) 临床表现 突出的临床表现是侏儒和角膜混浊而无智力障碍。身材和面部的特征如在 Hurler 综合征中所述，

(二) 实验室检查 尿中有过多的硫酸软骨质 B 排出，可与 IV 型相鉴别，但与 V 型相同。

(三) X 线表现 X 线表现很难与 I 型区别。股骨头的骨骺常不规则且变扁，手上的骨骼畸形不如 I 型严重。虽然在生化改变上与 V 型相同，但骨畸形较重，故 X 线检查有助于二者的鉴别。

各型粘多糖病的鉴别诊断

类型	智力	骨骼变化	侏儒	角膜混浊	遗传特性	生化检查	注意点
I 型	+++ (早期出现)	+++	+++	+++	常染色体 隐性遗传	硫酸软骨质 B 80% 硫酸肝素 10%	早期角膜混浊和 严重智力低下， 预后不良
II 型	++ (出现较晚)	++	++	+ / 0	X 性联性 隐性遗传	硫酸软骨质 B 55% 及硫酸肝 素	无角膜混浊病情 较轻
III 型	+++ (早期出现)	+	+	+ / 0	常染色体 隐性遗传	硫酸肝素	体型改变较轻 智力严重低下
IV 型	0 / +	+++	+++	++ (晚期出现)	常染色体 隐性遗传	硫酸角质	骨骼变化严重且 常具特征性，智 力一般不受影响
V 型	0	0 / +	0 / +	+++ (边缘性)	常染色体 隐性遗传	硫酸软骨质 B	主动脉瓣闭锁不 全，常有精神病 智力不受影响
VI 型	0	+++	+++	+++	常染色体 隐性遗传	硫酸软骨质 B	早期角膜混浊表 现严重，智力不 受影响

## 第七章 椎间盘疾患的X线检查

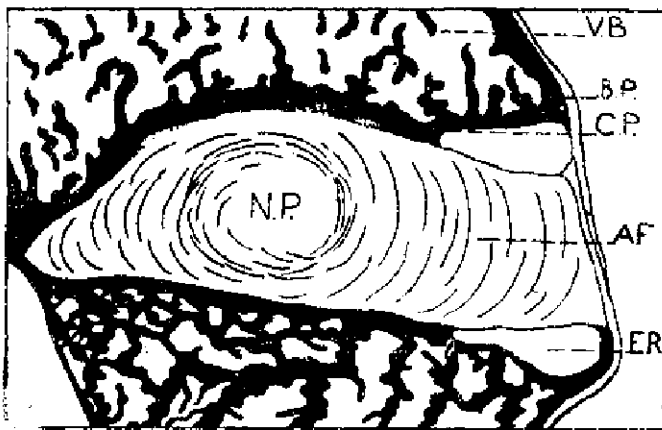
### 一、解剖、生理及脊柱力学 (图Ⅲ—104——图Ⅲ—111)

#### (一) 椎间盘的解剖

成人的椎间盘是一个无血管的组织，主要由三部分所构成：(1) 纤维环，(2) 髓核，为椎间盘的主要部分，(3) 软骨板。椎间盘以腰部者最厚，前缘较厚，后缘较薄，胸部者则前后缘厚度相等。除寰椎枢椎之间的关节为动关节以外，其他脊椎的椎体，均以椎间盘相连。椎间盘的总数是23个，构成脊柱全长的1/4。

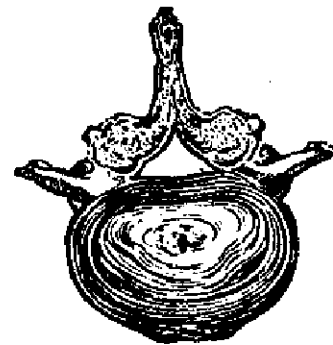
软骨板是构成椎间盘的上下部分，与椎体的松质骨相连接。在生长期，软骨板较厚，但至骺环已完全骨化而与椎体融合时，则成为一层较薄的透明软骨，陷于骺环以内。软骨板与松质骨紧密相连，其边缘以环状纤维固定于骺环上。

髓核为包围于纤维环与软骨板之间的胶状物质。由半胶状的基质中有一些含软骨细胞与成纤维细胞的波状纤维网所组成。在青年期，水的含量约为80%，以后随年龄增长而逐渐减少。髓核有很大张力。在成年人，髓核与纤维环之间没有清楚的界限。

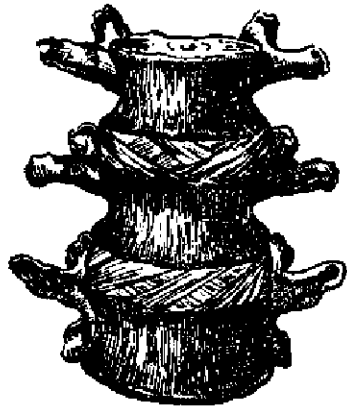


图Ⅲ—104 椎间盘的正常结构，简图表示髓核与周围组织的关系

V.P.—椎体    b.p.—骨板    c.p.—软骨板  
n.p.—髓核    a.f.—纤维环    c.r.—骨骺环

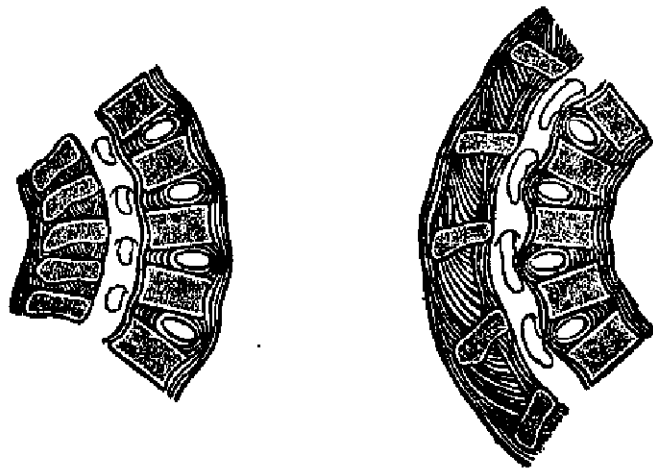
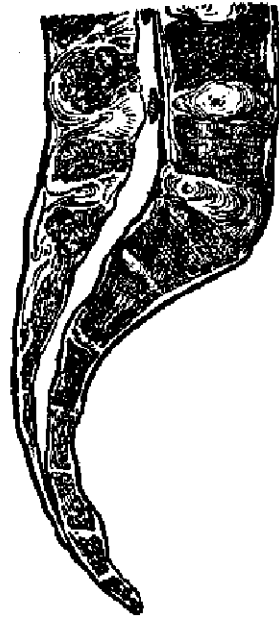


图Ⅲ—105 腰椎间盘的横切面，示板层的洋葱样结构



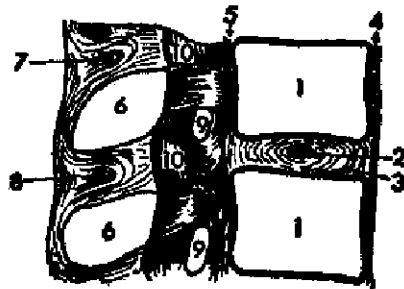
←图Ⅲ—106 腰椎间盘的前观面，示环状纤维在相邻板层中的格子状排列

图Ⅲ—107 腰椎的矢状位纵切面，示髓核的椭圆形状，纤维环在前部较厚，后部较薄



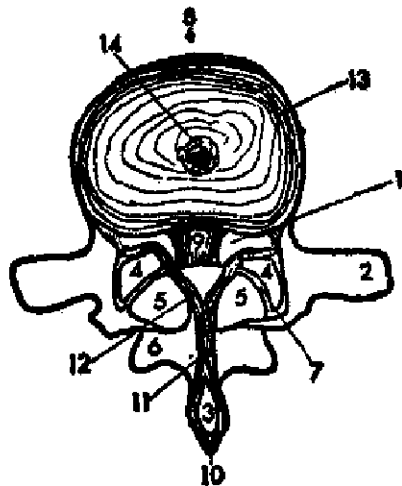
图Ⅲ—108

- A. 腰椎后伸位的侧面观，纤维环内的髓核向前移位  
 B. 腰椎前屈位的侧面观，髓核向后移位



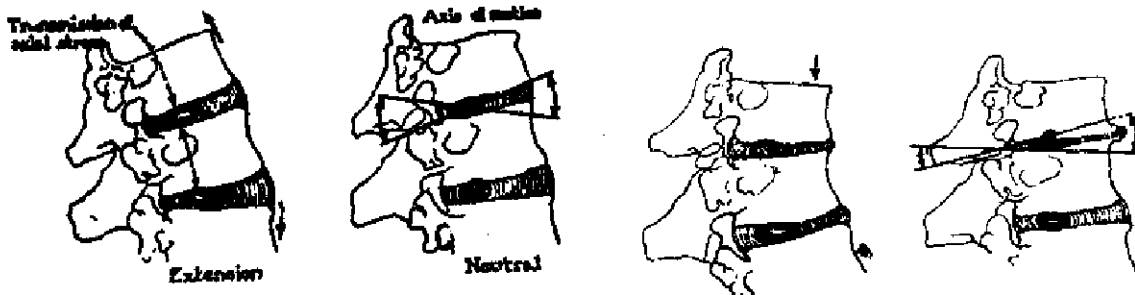
图Ⅲ—109 脊柱椎间盘及韧带（侧位）

- |         |         |
|---------|---------|
| 1. 椎体   | 6. 棘突   |
| 2. 髓核   | 7. 棘间韧带 |
| 3. 纤维环  | 8. 棘上韧带 |
| 4. 前纵韧带 | 9. 椎间孔  |
| 5. 后纵韧带 | 10. 黄韧带 |



图Ⅲ—110 脊柱椎间盘及韧带（正位）

1. 椎体
2. 横突
3. 棘突
4. 上关节突
5. 下关节突(上面脊椎)
6. 下关节突
7. 关节突之间的关节
8. 前纵韧带
9. 后纵韧带
10. 棘上韧带
11. 棘间韧带
12. 黄韧带
13. 纤维环
14. 髓核



图Ⅲ—111 髓核的功能

纤维环的横切面与洋葱相似，为一些纤维组织与纤维软骨所构成的向心性排列的板层，这些纤维斜行于椎体之间，与其邻近的纤维斜行方向相反，因此形成格子状排列。在接近中心的板层，由软骨板起始后，先向外斜行，然后绕过髓核而止于相对的软骨板，由于此种纤维的排列，遂使髓核呈椭圆形。最外层的纤维，则不仅与前、后纵韧带相融合，且与骨环紧密相连。此外，更有一种纤维，深入于椎体的皮质骨内。因此，椎间盘与椎体之间，连接坚固，在正常情况下，不可能有滑动现象。邻近纤维的格子状排列，可使脊椎在各个方向，都有较大范围的运动，如二个脊椎的相互分离等，但同时亦可限制脊椎的过度旋转。

### （二）椎间盘的生理

髓核被包于纤维环之内，因含水分较多，故缺乏压缩性。当脊柱运动时，其主要改变为变形而非压缩，当平卧时，腰部髓核压力约为30磅或更高，在直立时，压力当为30磅与其平面上躯干重量之总和。在身体活动或搬取重物时，则压力一时可增至数百磅。

髓核具有一定的渗透能力，液体可由椎体松质骨经过软骨板而渗入。纤维环与椎间韧带可限制髓核的过度膨胀，脊柱即由此种阻制作用而获得弹力和稳固性。换言之，即正常脊椎的功能，有赖于椎间盘适当的充满和膨胀。此种膨胀能力，可在尸检中证实，即将脊柱由中央锯开后，可见髓核由剖面膨出。



髓核内的液体，亦可经过软骨板而外渗。此种现象，可用一日内身长的改变而说明：早起身长往往较入睡前约高 1/2 吋多，这就表明，在日间髓核内之液体，可因体重的压力而被驱出，夜间则又因髓核的渗透力而被充满。此种水的平衡机转，有赖于软骨板的完整和髓核的正常渗透力。若软骨板的可渗透性或髓核的渗透力因疾患或损伤而减小，则必有椎间盘的变窄。故椎间盘的功能，不只是将体重传至各个脊椎，并有吸收震荡和关节的作用。后关节的作用是稳定脊柱，而不是持重。

### （三）脊柱力学

在脊柱的屈曲、伸直和侧弯运动中，髓核可作为杠杆作用中的支点。在胸部，髓核位于椎间盘的中央。但在颈、腰部，则髓核的位置有些偏后，故在髓核前的纤维环，远较在后部者强而厚，前纵韧带亦较后纵韧带强而有力。腰椎伸直时，椎间盘后部受压，髓核被挤向前。这向前的推挤，乃被坚厚的纤维环和前纵韧带所阻止。反之，当脊柱前屈时，则椎间盘的前部受压，髓核乃在较薄的纤维环和后纵韧带的阻止下，向后移位，最后可因纤维环的薄弱，而使髓核向后突出。因后关节排列方向的不同，各段脊柱的旋转轴心亦有所差异。在腰部与颈部，旋转轴心位于椎管之后，椎板联合处；在胸部则轴心位于椎间盘本身。

体重在各个脊椎间的传导，必须是经过椎间盘，而不是后关节。这有赖于臀肌是否能将骨盆固定于适当的角度。如臀肌功能不良，可使骨盆过度前倾，以致站立时必须增加腰椎的前凸，腰椎前凸的增加，可使体重的传导不经过椎间盘，而经过后关节，因此可引起骨关节的改变。

## 二、发育与变性

椎间盘因日夜都在起着积极的作用，故较身体某些其他组织易受消耗和磨损，在较早年龄即可有变性发生。因椎间盘的三个组成部分中的任何一个——髓核、纤维环或软骨板，都可有变性和发育障碍，故分别叙述。

（一）髓核 在初生与幼儿时期，髓核为长方形而非椭圆形，并在椎间盘中占有较大部分。纤维环尚未发育成熟。髓核含有一种半胶状的基质和细而交错的纤维网，并与纤维环有明显的分界。在髓核的边缘，基质内含有许多成纤维细胞和软骨细胞。

出生六月后，当幼儿开始坐起时，纤维环乃变厚，并在以后的活动刺激中，继续有这样的改变。同时，髓核的形状变得更为椭圆，且在椎间盘中占较小的部分。在10岁内，椎间盘的发育进行很快。在10岁末时，髓核中的纤维网明显变粗。在10—20岁间，因所含液体和受压力的不断增加，此种改变亦继续进行。在此时期，边缘的软组织细胞虽有增加，但髓核与纤维环之间，仍有明显的分界。

20—30岁间，在发育已成熟而尚无进一步的改变以前，髓核乃因纤维网的进一步变粗，而失去其粘液样的性质。边缘的纤维与软骨组织显著增加，纤维环、髓核乃相互融合，而不再有明显的分界。

30岁以后，髓核的纤维网和粘液样基质，逐渐为纤维组织和软骨细胞所代替，椎间盘乃

变为一个纤维软骨性的实体。半胶状基质的完全消失虽不多见，但髓核进行的纤维化和失水，可使椎间盘变窄。偶尔有髓核的钙化。这样把一个半液体的髓核，改变为一个实体的组织，原因可能是由于松质骨交换液体减少或髓核的血管增强所致。

**(二) 纤维环** 在20岁以内，纤维环的厚度和力量不断增加。在初生时，较大的长方形髓核，占据椎间盘的大部。至六个月后，髓核与纤维环的比例有显著改变，纤维环变得较厚，纤维组织集结成层。至10岁末，纤维环的发育已基本完成。在10—20岁间，纤维环仍进一步加强，用以抵御因少年时期的活动与髓核压力增加所带来的压迫。髓核在此时期达到其最高的膨胀度。当生长成熟以后，纤维环乃成为椎间盘的一个较大部分，紧紧固着于椎体缘、纵韧带和软骨板。

至20岁末或30岁初，发育终止，变性开始。纤维环的变性，似较椎间盘的其他部分为早。排列成格子状的纤维环，虽颇为坚固，但剧烈的运动，可引起邻层纤维在交岔处的互相摩擦，致有纤维变粗和透明变性。最后可致纤维破裂，并可在纤维层间，发生向心性的裂缝。此种裂缝，一般多在后外侧。髓核的内容物可由裂缝突出。若裂缝延展至纤维环的边缘，突出物可到椎管。

除儿童时期外，纤维环破裂可发生于任何年龄，中年与老年较为多见。发生于少年期者，多因严重外伤或发育障碍所引起。

以后，小血管可由松质骨向缝内发展，为此组织的自然修复作用，肉芽的形成，可吸收突入缝内的髓核物质，亦可变为纤维组织。当裂缝伸展至椎间盘，边缘时，修复作用可借硬脊膜外血管进行。

随年龄的增加，变性可更为明显，纤维环裂缝可更为广泛。修复作用虽有时可使整个椎间盘纤维化，因此而稳定了受累的椎间隙，但亦有时因损伤过重，致失去了修复的可能性，如此，游离纤维环碎片的移位，可造成急性疼痛。

**(三) 软骨板** 在10岁以内，软骨板是一层较厚的软骨，不仅复盖着椎体两端，并且包围着椎体缘。软骨板的深层相当于椎体的骨髓，内含纵行排列的柱状细胞，椎体的生长，即在此发生。

10岁末，在软骨板的较厚的边缘中，有骨化中心出现。至10—20岁，骨化中心逐渐增大。20岁末，骨化完成，并与椎体缘相融合形成骨环。骨髓成熟后，软骨板乃变薄，不再包围椎体缘而退缩于髓环以内。

在生长期，有血管自软骨板穿入椎间盘。这些血管，逐渐被纤维组织所梗塞，至生长成熟后，血管乃消失。血管所占据的部位，乃为软骨细胞所代替。但有时此种代替不够完全，致髓核组织沿着这些管道向松质骨内突出，这种突出，常常可以变得很大。

软骨板的纤维变性，有时在20—30岁开始，30岁以后可变得很明显。椎间盘可变得很薄，并可出现缺损。软骨板亦有时为骨髓所侵蚀，软骨乃被骨组织所代替。

**(四) 变性的椎间盘** 以上所述椎间盘变性，若在纤维环、软骨板和髓核同时发生，并以相同速度进行，则急性腰痛发生者较少。

若髓核尚在液体状态和膨大高峰时期，纤维环发生裂缝，则膨胀的髓核，必被挤于裂缝之内，以致影响裂缝的修复。因此，裂缝乃继续存在和发展，椎间盘容易受到损伤。在年龄长大后，髓核内的纤维组织，皆不断增加，若此种改变，尚未足以引起椎间盘变窄，则髓核对于变形的抗力，变得较半液状时期为大，髓核突出的可能性变得较小。故髓核与纤维环的变性，亦是机体自卫的一个良好例子。

若髓核变性已至晚期，而纤维环尚保持正常，则椎间盘有显著变窄。健康的纤维环乃被推挤于椎体缘之外，因此，乃有椎体边缘唇形变的发生。

软骨板构成椎间盘的上下壁，有半渗透膜的作用。经过软骨板所交换的液体，可维持纤维环与髓核的营养。故软骨板的损害，可对纤维环与髓核造成不良影响：(1) 在软骨板的损伤处，纤维环失去附着点而变弱，若髓核的膨胀尚在正常，则变弱的纤维环部不能抵御其压力。(2) 液体的交换减少，促进了纤维环与髓核的纤维变性和坏死。

#### (五) 对X线检查的判断

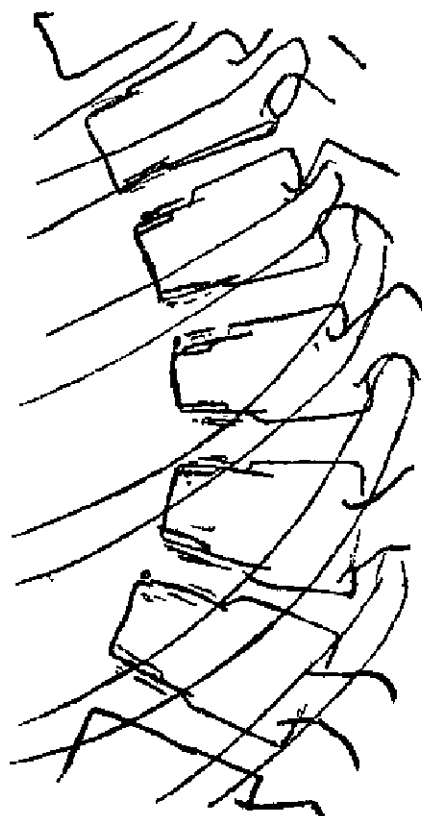
1. 椎间隙正常或中度变窄，椎体边缘有唇形变 表明纤维环有局限性变弱，髓核的膨胀力正常。突出的纤维环，对于椎间韧带所造成的张力，使韧带在椎体边缘附着处，形成了骨刺。此亦为加强变弱组织的一种自然方法。

2. 椎间隙明显变窄，椎体边缘有唇形变 表明髓核已有纤维变性与失水。纤维环正常。椎体之间没有足够的空隙，致纤维环被挤出于椎体边缘之外，由此所造成的张力，引起了边缘唇形变。

3. 椎间隙明显变窄，邻近椎体面硬化，但无边缘唇形变 指明为晚期的、同时发生的纤维环和髓核的变性。

### 三、青年性脊柱后凸症 (Scheuermann氏病) (图Ⅲ—112)

Scheuermann (1936) 首先描述此一疾患，认为是一骨软骨炎，主要侵犯胸椎中下部和腰上部，他认为这是由于骨骺发育不良所引起，多见于10—14岁的女性。Schmorl 反对称之为“脊椎骨骺炎”，不能以骨突环缘代替骨骺线，因为它并非一真正生长的骨骺，Schmorl 氏指出脊椎的生长发生在软骨终板的松质骨面，这才是真正的生长区。他认为此生长区软弱和变薄伴有椎间盘的脱垂对椎体的生长并不起作用。这个结构在X线片上可以看到的障碍是其结果而非其原因。



图Ⅲ—112 青年性脊柱后凸症 脊柱后凸，椎体前部变窄，呈阶梯状

青年性脊柱后凸症常伴有髓核经软骨板突出(Schmorl 结节)。髓核常常经过未闭塞的血管道向软骨板内突出,此种突出一般都很微小。但因软骨板的局部变弱,髓核物质亦可有较大的突出。突出物质压入松质骨,形成杯状缺口,经时较久后,缺口边缘可以硬化。突出物质,初期可因血管增生而被固定,然后继之以纤维化。此种突出称为 Schmorl 结节。突出多在椎体中央。亦有时软骨板的缺损接近边缘,突出的髓核被挤向前,骺环与椎体乃发生局限性分离。前纵韧带阻止此种突出的作用。时间较久的病例,突出物可纤维化,骺环片可永久与椎体保持分离。

MacGowan(1944)指出青年性脊柱后凸时,髓核在椎体完全骨化以前即已破裂。软骨板未能保护髓核或由于椎体骨质的软弱均可发生髓核破损。此情况发生后,脊柱的负重功能即转移至椎体的前部,活动轴心移至脊椎后部,当脊柱弯曲时,作用于椎体前部的压力增加。若患者为青年,骨骺即发生损伤和异常骨化。MacGowan 的经验与其他作者不同,他的病例中多为男性。Knutso(1948)从正在生长中的小孩一系列 X 线片上来研究青年性脊柱后凸症。他的结论是此病可使受侵犯的椎体的纵径生长延迟,结果有些病例的高度减低,形成完整的长方形,另一些病例仅前部变窄,形成梭状变形。他认为 Scheuermann 病是原因未明的生长障碍,可侵犯整个椎体表面,或仅侵犯椎体中的一部分。

Cloward 和 Bucy(1937)叙述了青年性脊柱后凸症伴有脊柱硬膜外囊肿的病例。这些作者相信脊柱的变化并非炎症,亦并不主要侵犯或选择性地侵犯脊椎的骨骺。他们认为在硬脊膜外有很多管槽为脊柱循环的一部分,由于囊肿嵌入椎管管壁与硬脊膜之间,压迫脊椎的血循环使其阻塞。椎体的变化亦可由静脉充血来解释。相邻椎体的部分塌陷形成圆拱状后突和固定畸形。他们发现此病可以自愈,并无严重后果。发病数月内即可停止。发生在有硬脊膜囊肿的患者中并不多见,Cloward 和 Bucy 的见解认为并非产生畸形的主要因素。软骨骨炎或无菌坏死是此病的潜在原因这一观念尚未为大家所接受。

青年性脊柱后凸症的临床现象可不一致,此病的早期常在由其他原因进行脊柱检查的 X 线片上偶然发现椎体关节面的特殊变化而建立诊断。在此病的急性期症状可很轻微甚至毫无症状,另一些病例弯腰时可在两肩胛骨之间出现持续性的轻度疼痛。在受侵犯的区域内触之有压痛,站立或运动后疼痛加重,表现为脊髓压迫症状者不多。脊髓造影中较常见的现象还是在弧度尖端的蛛网膜下腔有逐渐变窄的表现。

青年性脊柱后凸症的 X 线表现根据病变发展的阶段和脊椎受侵犯的数目来进行诊断。此病的早期 X 线片上仅可看到脊椎终板稍不规则,紧靠椎体骨骺的周围轻度脱钙。在此阶段胸椎的正常排列可无改变。病变继续进展,骨骺板不规则的现象更趋明显,椎体边缘出现脱钙现象。在受侵犯脊椎之间的椎间盘变窄且不规则,髓核穿过终板突入椎体,椎体前面可有明显脱钙。严重病例在受侵犯的椎体前缘由于骨质不足可出现不规则的舌状突出。同时在椎体上也出现渐进性的楔状变形和在脊椎前缘出现切迹形成脊柱后凸。若椎体的不规则楔形表现为一侧较另一侧高时,在前后位上也可出现脊柱侧凸。若病变已至愈合阶段,最后治愈时,终板的断裂现象和椎体的不规则脱钙亦消失。18—20 岁时此骨骺即完全融合,形成钙化良好

的椎体伴有前部的楔状变形。在椎体前面持续存在少许钙化表现为 Scheuermann 结节，有时可误为骨折。同样的变化可发生在腰椎和颈椎。偶尔这种未愈合的骨片可以是青年性脊柱后凸伴有的病理变化所遗留。椎间盘造影时曾看到这种骨质变化是由于椎间盘向前脱垂和为软骨岛与椎体所分开的小骨片。

#### 四、椎间盘损伤

(一) 椎间盘刺伤 在施行脊髓造影和椎间盘造影时常行腰椎穿刺，由此方法可能引起椎间盘的损伤。脊椎后部韧带的穿破可引起椎间盘的改变是一已知事实。Peaac 观察到通过脊椎后部韧带穿刺以后形成的椎间盘狭窄。Gellman 报告一14岁女孩在腰椎穿刺后发生剧烈疼痛，在一系列的 X 线片上可看到椎间隙渐进性狭窄和 Schmorl 结节的形成。Nipps 也报告一例在腰椎穿刺后椎间盘发生了变性和塌陷，他认为这是一种无菌性退行性变化。Everett 也叙述了类似的三个病例。Downing 报告二例手术中行腰椎麻醉以后发生椎间盘的塌陷。他认为如穿刺针插入后并未进入蛛网膜下腔，而是更深的穿透纤维环于其外侧进入椎间盘内，髓核脱出后有时即形成椎间盘的变性和塌陷。他的意见认为屈曲位进行腰椎穿刺增加了这种损伤的可能性。在他的第二例椎间盘的塌陷发生在不超过六天的时间内，这对于纯粹由于变性引起者似觉时间太短，可能由于髓核外突所致。BaKer 观察到一四岁男孩在抽脊髓液后发生了椎间盘狭窄。在腰椎穿刺数天后出现严重的背痛和脊柱僵硬。一系列的 X 线照片可见椎间盘较快的变窄。

Koy 和 Ford 在狗身上作了椎间盘病变的实验性观察，发现用 20 号针头穿刺椎间盘一次以后，即发生一例不典型的髓核外突，Congdon 穿刺了 13 只家兔，观察到以后有髓核细胞的再生现象，在某些方面类似新生物。穿刺 6—10 月后，继续生存的家兔，再检查时可见附近软组织内有髓核细胞的胶样物质。

另一方面，也有不少作者认为采用小号针头穿刺脊后韧带作椎间盘造影，既不致损伤韧带，也不会损伤纤维环或髓核。Cloward 报告了八年内进行了 450 例腰部髓核造影无一例正常完整的椎间盘发生破裂，他认为正常椎间盘由于穿刺而损伤者未曾发现。De Seze 和 Lervernienx 报告了 59 例曾作椎间盘造影的病例，其中有 13 例椎间盘塌陷的病例由于穿刺和注入造影剂后发生了坏死。

在腰椎穿刺时还可遇到的伤害是出血进入马尾，包括马尾出血，但很少见。在硬脊膜外腔内可有血肿形成，进入蛛网膜下腔的血液亦可引起脊髓膜的刺激，伤及附于神经根上的血管可使此结构产生缺血。

(二) 外伤对椎间盘的作用 由于椎间纤维软骨具有弹性，完整髓核具有缓冲作用，轻度外伤并不能使椎间盘造成损伤。但重复多次损伤或剧烈的暴力损伤可使软骨板出现裂隙和发生破裂，髓核可自破裂处逸出。旋转和压迫性外伤可使纤维环的外侧损伤，可伴有附近骨的骨折。脊后韧带的损伤是引起髓核物质和髓核向后突出的一个原因，髓核脱出后可发生渐进性的退行性变化和椎间盘的狭窄。部分愈合的征象是在受侵犯脊椎外侧和前缘出现骨赘形成。

在椎间盘狭窄的上下椎体表面出现骨质硬化，特别在下部腰椎常见。Compere 和 Keyes 在动物实验中产生了这种变化。他们在狗身上将椎间盘打开，刮出髓核，椎间盘完全消失。附近的骨质表面明显硬化，椎体前缘并有骨赘形成和唇样增生。手术后三月将狗杀死，组织学检查可见损伤处的椎间盘已消失。骨质变为致密，具有明显的骨质增生和新骨形成，与临床上所见显著肥大性脊椎炎的变化相似。

脊柱的严重外伤可使纤维软骨完全断裂和椎体出现明显的移位。此常常发生在脊椎有骨折脱位的情况下。颈部过度屈曲受损伤时，髓核可自脊后韧带向后脱出进入椎管损害颈髓（Gay 和 Abbot, ）突出的髓核可重新回到正常位置，Taylor 和 Black wood, Schneider 和 Cramer 和 McGowan 均报告过这种病例。Brooke 报告一例第五颈椎以下完全松弛性麻痹的患者，第六颈椎以下各种感觉丧失，就医15天以后进行尸检，发现脊后韧带损伤和磨伤，并有一钙化髓核向后突出，侵犯脊髓使下部颈髓产生一软化缺损。

## 五、椎间盘钙化

根据 Sandstum 所述，LuachKa(1858)已提到过椎间盘的钙化，Beneke(1897)首先在尸体的 X 线照片上显示了椎间盘的钙化。1936年 Calve 和 Calland 叙述了活体中的变化。Schmar(1929)观察了有关的病理变化，他相信这种钙化是由椎间盘坏死后形成椎间盘破裂，以后再产生钙化。还有人认为是由于脊柱长期负重过度，超过其负重能力，因而发生退行性变、炎症、老年性变化和钙质代谢障碍等。

椎间盘钙化可发生于髓核、纤维环或两者同时发生。钙化也可出现在椎体的软骨板上，有时是由于纤维环的钙化扩展而来。最常见的部位是纤维环。X 线检查对这些部位的区别具有一定的准确性。钙化若位于椎间盘中央，密度均匀一致，多半是髓核钙化。可以是卵圆形，有时可伸延至椎间隙的后 1/3。纤维环的钙化多见于椎间盘的前上、下部分。偶尔钙质同时沉着于两处，彼此就难以区分。软骨板单独钙化者少见。与临床症状之间并未发现有明确的关系。成人的椎间盘钙化一般并无症状，小孩则可伴有疼痛综合征。成人的椎间盘钙化一般不会消失，小孩则可存在，亦可消失。小孩椎间盘钙化及其消失以及伴有症状的原因均未明瞭。

小孩椎间盘的钙化比较少见。Brailsford 提及 Barvon(1926)曾叙述过一例12岁男孩在外伤以后引起椎间盘的钙化。Brailsford 本人曾遇到一例小孩椎间盘中出现局限性钙化，并伴有背痛、痉挛、活动受限和发热。Weens(1945)报告了小孩椎间盘的钙化，叙述了一例五岁具有下部颈椎疼痛放射至头部后面。X 线照片上可见第六、七颈椎椎间盘有致密的钙化，自椎间盘的前部延伸至中部。复习其入院前的照片，可看出此钙化已存在相当长的时间。大约四月以后此钙化又消失。Weens 搜集了文献上五例小儿椎间盘钙化的病例，发现疼痛是一常有的症状。这种情况好发于下部颈椎或上部胸椎的多数水平。特别有意义的是钙化可在数周到数月内消失，或持续存在数年。Silverman(1954)收集了文献上的八个病例，加上七例，指出此病可自愈，不需治疗。15例患者中有31个椎间盘发生钙化。11处发生在颈椎，17处在

胸椎，3处在上部腰椎。椎间盘钙化曾有报告经X线治疗获得良好效果(Sandstrom, 1951) Sandstrom也提到过服过量的维生素D时可出现暂时性的椎间盘钙化。

纤维环和较为少见的髓核永久性钙化并无临床意义，最常见于胸椎中部和下部腰椎，但发生在脊柱其他部位的钙化亦不少见。

Epstein (1962) 在尸检时发现过数例髓核钙化，髓核变为一砂石样的、失去弹性的灰色橡皮样组织，和周围组织连接，在X线片上很容易发现这种钙化。脊后韧带若有软弱时，钙化的髓核可发生突出，且严重损伤脊髓。这在颈椎和胸椎特别重要。脊椎有骨质疏松时，椎间盘发生钙化者并不少见。不仅在良性骨质疏松时可见此种变化，在多发性骨髓瘤中亦可看到。

椎间盘脱出至椎管内再发生钙化者少见。Epstein曾遇见一例，因为在平片上椎管内可看到明显的钙化，疑为脊髓肿瘤。手术时发现为一巨大的不规则钙化块，由陈旧性椎间盘脱出所形成，位置固定，难以分离。

## 六、椎间盘感染

因为正常椎间盘并无血管，血源性感染少见。附近骨质的炎症可自软骨板裂隙处扩展，这可解释在脊柱广泛性骨髓炎时，可看到椎间盘组织的迅速变性。有些病例，由于变性过程而在椎间盘内可有少数血管形成，有可能发生血源性感染，但这类病例尚未得到充分证实。一般同意椎间盘的感染是由附近骨质的感染蔓延而来。从X线检查的观点来看，很难或是不可能发现轻度骨髓炎，也不能发现以逐渐减低椎间盘高度为最初表现的X线变化。

脊柱结核椎间盘最初也具有抵抗性，但后来就发生破坏，这种破坏的发展情况不一致，变化的范围很广，骨质破坏可最初出现，然后病变继续发展，由于病变破坏的发展，椎间盘出现各种变形，最后椎间盘可完全消失，亦有在病变后期骨质发生融合，椎间盘即不能表现出来。当结核病变开始侵犯椎前韧带附近时，由于感染在韧带后方蔓延，椎间盘可较早就受侵犯。

布氏杆菌病可引起椎间盘的迅速破坏，可使之完全消失(Di Rienzo, 1944)。

在诊断性腰椎穿刺或椎间盘造影时可以直接将感染带入椎间盘内，另外较为多见的椎间盘感染是发生在椎间盘脱垂手术。感染发展的速度可有很大不同，在手术后几天到数周可引起剧烈的腰痛。最初X线检查无特殊发现。感染继续发展受侵犯的椎间盘即变窄，两边的骨小梁亦模糊。椎间盘脱垂手术后的感染一般认为其最初发生还是在骨质。愈合较慢，以后周围有骨赘形成，主要在受侵犯脊椎的前外侧。

Bremner和Neligan报告一种发生在小孩脊椎的良性型骨炎。他叙述了7例患者，均在3岁以下，具有发热、跛行、背部僵硬和痉挛性疼痛，髓关节的活动亦受限制。约5—6周症状加重，以后就逐渐静止或进步。X线检查脊柱时可见椎间隙狭窄，附近一个或两个椎体的边缘发生侵蚀。以后继续观察出现再钙化。

Ghormley等叙述了一种椎间盘的急性感染病变，其特点是具有轻度感染的临床征象，有背痛、患处痉挛和压痛。他们指出椎间盘在最初保持完整，以后高度减低。椎间盘变窄时

持续数月，然后有些在受侵犯的脊椎边缘出现骨质增生，也有些发生了骨性融合。另有些病例在椎旁出现软组织增厚。他们相信若骨质侵犯趋于明显时，可能即诊断为骨髓炎。

Key 讨论了小孩和青年的椎间盘病变，认为下肢痛和坐骨神经痛者少见。当发生下腰痛时，表示有椎间盘的炎症存在。此类患者的脊柱 X 线片上看不到异常变化，除非有先天性异常存在，对下腰痛和坐骨神经痛均无关系。

## 七、椎间盘的“真空现象”

Knuttson 最先注意到在腰骶间隙内出现密度减低的线状阴影，常伴有椎间盘的显著狭窄。他认为这是畸形性脊柱炎中的椎间盘脱水所致。因为纤维环尚保持完整，不规则的线状气体与椎间盘干燥部分的破裂相适应。他发现在脊柱伸展位的 X 线照片上尤为明显，因为椎间隙的增宽也使密度减低的区域增加。Gershon-Cohen 也提到过度伸展位时其真空现象可更明显。

他也认为是由于髓核变性所引起，当出现真空现象时，髓核并未脱垂至椎体内。Samuel 认为在椎间盘真空现象出现的气体是由于血液内弥散而来。

Marr(1953)检查了2419例腰骶部 X 线照片，在椎间盘内发现气体者亦有 2.026%，最常见于腰骶间隙内。可伴有椎间盘狭窄、边缘性骨刺和骨质表面的硬化。他认为气体系由周围的液体气化而来，是椎间盘内存在部分真空的结果。他看到这种密度减低的线状阴影多位于椎间盘的中央。若椎间隙系不对称的狭窄，气体集结于狭窄部分。这种真空现象可发于多数椎间盘内。在怀孕期或分娩以后的近期耻骨联合处可看到同样变化。Raines(1953)认为这种变化并无临床意义。

## 八、椎间盘脱垂 (图 II—113、III—114、III—115)

最早报告椎间盘破裂者是 Charles Bell (1824)，他认为是一毫无疑问的骨折。1857 年 Virchow 叙述了椎间盘突出，提到一例颈椎的“外生骨瘤”，具有脊髓的致命性压迫。以后由于经验的积累对此一疾患的认识逐渐清楚。

腰骶痛系一常见主诉，约有 2/3 至 3/4 的患者均有此症状。两侧坐骨神经痛的病例约有 15%，此表示为中央性突出，侵犯两侧神经根。其余病例疼痛的分布可不典型，可向对侧转移，或仅有下腰痛存在。用力咳嗽和喷嚏时均可使疼痛加重。椎间盘中线轻微脱出时仅有下腰痛而无坐骨神经痛。疼痛几乎是突然发生，也可逐渐发生而不断加重。有些病例椎间盘突出发生很快，产生急性马尾压迫，需要紧急处理。

物理检查时可发现正常腰椎前凸的弧度消失，脊柱向健侧偏斜，下部腰椎棘突有压痛，仰卧伸小腿时有疼痛，在坐骨神经分布区域内加压时有触痛。踝反射或膝反射减弱或消失，患侧肌肉软弱和萎缩均可存在。

Young 认为神经征象对椎间盘定位的帮助不大，只有具有证实变化时才有其重要性。Davie 等复习了 500 例有感觉改变的病例，发现与病变的水平无关系。反射方面的改变，若存在时具有相当的诊断意义，但既不经常，也不绝对可靠。



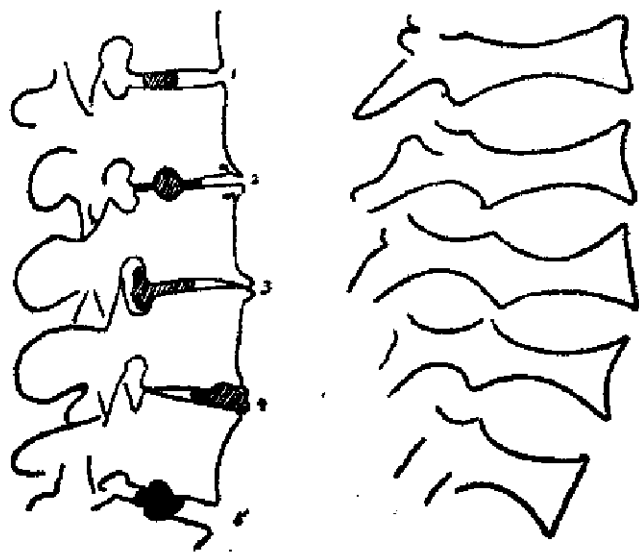


图 III-113 简图表示髓核  
受损伤后的各种类型

- 1、正常髓核
- 2、髓核脱垂至椎体内
- 3、髓核向后突出
- 4、髓核向前突出
- 5、髓核钙化

图 III-114 简图表示椎体  
由于骨质疏松变软弱后，  
再受到膨胀的椎间盘的压  
力影响，形成椎体的双凹  
变形

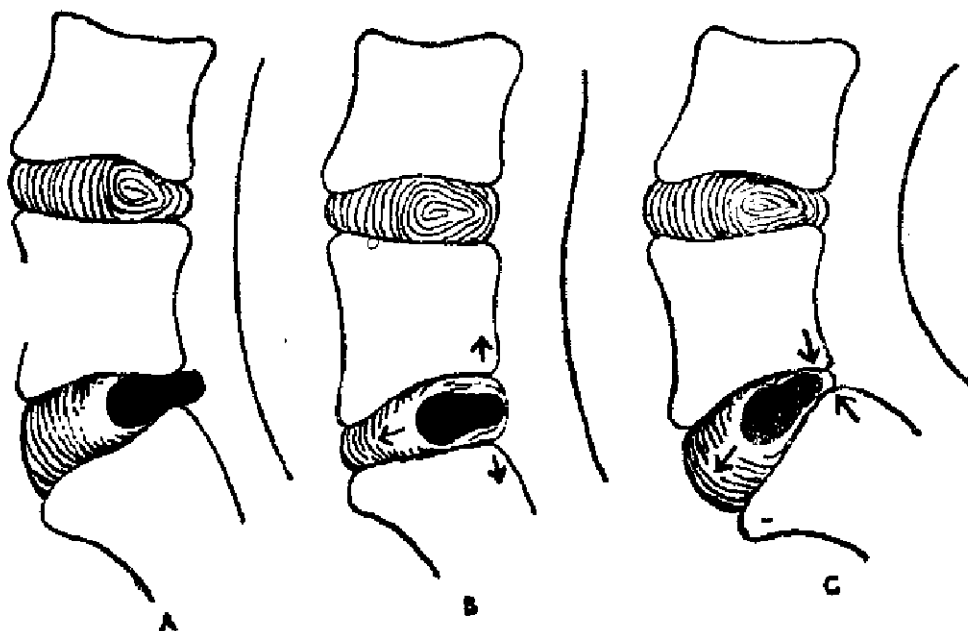


图 III-116 腰椎间盘突出

髓核广泛脱垂的患者可具有受压的综合征很难与肿瘤引起者鉴别。若椎间盘向外侧和中央突出，除脊髓压迫症状以外常伴有坐骨神经痛。严重的椎间盘突出可以不发生一般马尾受压的症状。

椎间盘脱垂患者在症状方面所表现的明显差异，其原因尚未完全明瞭。Deucher 和 Love 叙述了椎间盘突出部分有水肿性变化，认为这可能是临床症状缓解的部分因素。他们在显微镜下观察了 100 例手术切除的椎间盘，看到未突出的椎间盘全部均表现正常，但发现组织学上有软骨细胞的退行性变化。并有纤维组织以代替正常纤维软骨的倾向。Linabloom 等认为突出的椎间盘可吸收。他们在 160 例尸检中观察了椎间盘变化的各个时期，自放射破裂开始丧失组织至纤维环和髓核几乎完全消失的不同改变。他们认为椎间盘的突出部分可以吸收，结果症状亦消失。

椎间盘突出的部分可向侧方、上下方、硬脊膜内或韧带下伸延，引起临床表现上的混乱。突入硬脊膜囊内的病例，可引起完全性阻塞。椎间盘脱出后，可向下移位压迫下部神经，破裂的椎间盘碎片可位于纤维环与脊后韧带之间，纤维软骨的碎片可穿过脊后韧带至椎管内游离。此类病例的临床表现可不典型，可以类似马尾肿瘤，侵犯多数神经根并影响膀胱功能者常可遇到。若在手术时看到纤维环破裂而不易看到椎间盘组织，也不易切除时，应继续寻找直至发现脱出部，并将其切除为止。甚至于在手术切除脱出部后，在同样部位还可能再发生椎间盘脱出，或在其他间隙内出现另外病变。

椎间盘脱垂亦有可能并不引起临床症状，因为并未突入椎管或椎间孔，尚未侵犯到神经根或马尾。脊髓造影时由于较大的椎间盘突出或脊柱增生性骨赘引起充盈缺损而无临床症状者并不少见。另一方面，位于要害部位的骨刺或细小的椎间盘脱垂也可产生显著的症状，甚至于脊髓造影时仅有轻微的充盈缺损亦可如此。必须牢记椎间孔和椎管的有效间隙不仅可由于椎间盘脱垂而变窄，其他如脊柱增生性骨刺、已软化但仍完整的椎间盘膨出、黄韧带增厚、椎弓肥大和椎管矢状径的变异均可在很大程度上影响其压力作用。最重要的是椎孔的外侧隐窝，特别是在最下的三节腰椎。神经干经过椎间孔时紧靠椎体的上缘和椎弓根底部的内面。当此沟由于附近骨质增厚而缩小时，神经的有效空隙亦减少，细小的突出即可产生压力作用。不幸的是此外侧隐窝的形状不能在 X 线片上进行测量。椎管的矢状径变窄，若小于 1.5 厘米时即有可能使外侧隐窝变窄。另外，由其他骨质或韧带突出亦可使椎管变窄而加重了其压迫作用。Smyth 和 Wright 证明坐骨神经对触觉和压力最为敏感。他们在手术时作了实验，用一缝线环绕坐骨神经，黄韧带和纤维环亦进行同样手术以为对照，他们发现单独牵动纤维使之与神经接触，很象是由突出的椎间盘的刺激和压迫。只需要稍一触及神经即可引起坐骨神经痛，若反复或持续触动神经根即变为敏感。Gaseph 和 Epstein 在手术中再三地把显示出神经的水肿和出血被变窄了的椎管所固定，当有椎间盘脱垂或骨赘形成时，即使很小的突出即可引起严重的临床综合征。此类患者只有在椎管外侧进行外科手术纵形减压后才能使症状缓解。

Horowitz 观察了 100 例 40—80 岁之间伴有椎间盘变性的人体脊柱，他谈及在成人尸体中

常见的是整个椎间盘的向后膨出而无局限性脱垂。向后突出不仅可由变性的椎间盘膨出所引起，同时亦可由附近脊椎后缘肥大所形成。椎间盘的软化可伴有椎间隙的狭窄，同时上部椎体向下和向后倾，并因后下缘的骨质增生可进一步加重，椎间关节的下关节面也可发生骨质增生。这种变化在脊髓造影时也可出现充盈缺损，难与真正的髓核脱垂相鉴别。在腰部椎管可不出现症状。因为此处的间隙宽，但在颈部和胸部时可对脊髓和神经根产生压迫。

Lindblom 和 Rexed 叙述了椎间盘脱垂对脊神经和神经节的压迫的解剖影响，他们自 100 例 14—80 岁尸体上切取标本，其中 60 例有神经压迫，多数系由椎间盘向后外方突出所引起。神经组织可看到有严重的损害的征象，其变化大致与大体压迫的程度一致。有 44 例受损害的神经与相应的正常神经经过一系列切片的组织学检查，压迫可产生脊神经节细胞严重的变形和萎缩，内部结构的纤维化和明显改变。有时椎间关节的骨质增生也是引起神经损害的一个附加因素。

椎间盘脱垂时可在对侧出现症状，Wycis 相信髓核可向两侧脱垂，形成哑铃状变形，在这种情况下需要进行两侧手术，髓核脱垂移位可在脊髓造影时出现不典型的充盈缺损。若椎间盘自中线处脱出时，症状可出现在两侧。故在临床上和脊髓造影时应特别谨慎，确定其是单侧或双侧以便手术。在这方面亦应引起注意，若椎间盘自中线突出时，仅从椎管的一侧进行手术可能将病变遗漏，需要将硬脊膜作较大切开后进行检查。

(一) 腰椎间盘脱垂的平片 X 线诊断 脊髓造影以前应常规摄取脊柱 X 线平片。其重要性在于除外背痛和神经根痛的其他原因，比欲在平片上看出椎间盘的突出的征象更为重要。在 300 例经证实的腰骶间隙内椎间盘脱垂的患者中，64% 的病例 X 线平片表现正常，16% 的病例为腰骶间隙显著变窄，其余 20% 有轻度到中度的椎间盘变窄。有 12% 的病例同时可见第四腰椎间隙的狭窄。Epstein 的病例中约有 1/3 在腰骶间隙有骨质形成，大多数此种变化的程度在其年龄内仍可属于正常范围。有 1/3 的病例在侧位片上可见正常的前凸弧度变直。脊柱向患侧偏斜较为少见，仅有 10% 可见此变化。少数病例可见腰椎向健侧偏斜。

将 50 例进行了更为仔细的研究，在直立侧位上进行屈曲和伸展摄片。同时在前后位上使患者向左右弯曲进行了检查。这些检查对于发现椎间盘脱垂或决定其部位均无帮助。有半数以上的病例可看到腰骶关节的小关节发生改变。关节面不对称或呈冠状排列。同样变化在无任何背痛的患者经常可以看到，故并无助于诊断。Gillespie 的见解不同，他将 500 例椎间盘突出曾行椎板切除的患者进行比较，他发现椎板切除组内 32.2% 有先天性的脊柱不稳定，对照组内有 8.8%。另一方面，Peyton 和 Simmons 和 Splitthoff 指出腰骶交界处不论有无背痛的患者，两者的 X 线检查所见并无明显区别。Gage 和 Shafer 也认为平片对诊断腰椎间盘脱垂的价值并不满意。Armstrong 及其同事断言椎间盘病变与其椎间盘原有的先天性缺陷并无关系，椎间小关节的异常排列亦非引起下腰痛的重要原因。腰骶间隙变窄伴有第五腰椎骶骨化亦无诊断意义。

X 线平片对发现第四腰椎间盘突出有较大帮助。Epstein 在连续 125 例病例中，平片表现正常者占 55%。有 25% 第四腰椎间隙明显狭窄。其余病例仅有轻度狭窄，但尚不足以得出任

何结论。在此组病例中有1/4可见腰椎前凸的弧度变直，若存在时，可对诊断有所帮助，腰椎前凸弧度并不变直，则无意义，有12例第四腰椎间隙狭窄的病例在前后位观察时发现不规则。其中7例在髓核脱垂的一侧狭窄更为明显。有4例第四腰椎自第五腰椎上向侧方移位。均系移向患侧。对照手术所见，椎间盘脱垂的大小与平片所见变化的程度之间并未发现明显的关系。椎间小关节和椎间孔的X线检查，以及屈曲位、伸展位、向左右弯曲的照片检查，对诊断第四椎间盘脱垂均无帮助。

上部腰椎的椎间盘脱垂少见，Peyton和Simmons指出常规的X线照片并无帮助。他们检查了90例患者，16例在相应的椎间隙有狭窄，但在其他水平也有类似的狭窄出现。

(二) 椎间盘脱垂的脊髓造影诊断 虽然有很多人认为椎间盘脱垂的正确诊断单从临床方面即可建立，但脊髓造影仍不应忽略。若操作熟练，脊髓造影是一较无痛苦而又较安全的检查方法。进行脊髓造影时，应常规地观察怀疑病变区域以上的椎管。腰部脊髓造影应观察到胸椎中部，特别是当腰椎区域表现正常时，颈椎区域也应检查一下。若不在透视下进行仔细观察，有可能忽略细小的病变，因为脊髓的过度充盈或在中线或在外侧的细小病变均易遗漏。特别重要的是要追踪检查造影剂的末端，当其流动时应在斜位、侧位和正位上进行各个方面的观察。未发现充盈缺损并不能除外椎间盘脱垂，特别当脊髓较窄或较高且椎管较宽的情况下更是如此。此类病例椎间盘脱垂后并未侵犯硬脊膜，脊髓造影可表现正常。

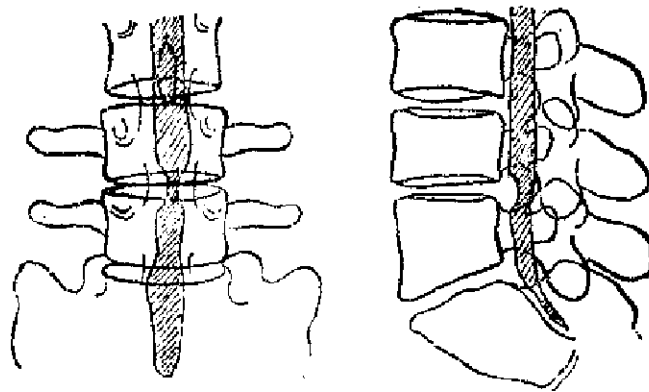


图 III—116 腰椎间盘后突脊髓造影表现

根据病变的部位和范围，可将充盈缺损分为四类：

1. 当椎间盘向外侧突出，充盈缺损可仅表现为相应根囊的闭塞。此种变化可很轻微，造影剂可不出现压迹。但大多数在根囊闭塞或升高的同时，造影剂常有轻度的凸出。
2. 较为明显的病变可表现为较大的切迹，可呈扇形。在这类病例根囊常常闭塞，特别是在病变较大时。当突出的椎间盘在椎管内旋转时可出现伸长的充盈缺损，与脊囊平行。有些病例变形可延伸超越中线，在对侧形成压迹，特别在髓核自脊后韧带的多数破裂处突出时。
3. 偶尔可出现水平方向、呈薄幕状的充盈缺损，此由于未破裂的椎间盘变性膨出于脊后韧带上所形成。必须在透视下观察和在各种斜位上摄取点片以显示造影剂外缘较深的压迹。

同时需要在腹部水平侧位进行检查，若未能发现，可使患者左右侧卧，中心点通过中腹部进行前后方向照片。

4. 第四种表现是椎管的完全阻塞，由于巨大的髓核脱垂所引起，整个变性的椎间盘连同纤维软骨环可突至硬脊膜外腔，有时可由腰椎穿刺抽出黄白色液体而确定。在此部位的蛋白含量常常超过100毫克%，特别是突出的椎间盘位于上部腰椎。椎间盘突出的位置较高时，腰椎穿刺可能抽不出液体，甚至于当脊髓造影者认为针头确系在蛛网膜下腔时仍系如此。此时可在第二腰椎间隙穿刺并注入数滴造影剂。立位透视检查即很快发现有无阻塞存在。很少需要自小脑延髓池注入造影剂。

造影剂几乎完全阻塞时，脑脊髓液甚至于仍可无混浊，压力亦属正常。蛋白含量可中度升高，但正常者亦不少见。这种情况透视检查时常能发现造影剂自椎管的外侧或后面呈一细管状通过。

在部分性或完全阻塞的病例，有时甚至并无阻塞存在时，在病变的上方或有时在其下方的造影剂中，可看到垂直或略呈斜行的密度减低的线条状阴影。在手术时发现此系由于马尾自神经根肿胀所致。由向外侧脱垂的椎间盘引起神经根的内移，无论正常或水肿均较常见。自中线处脱垂的椎间盘向上移位时在腹部水平侧位照片上显示最好，是一重要的检查体位。可以在无任何外侧变形时发生。

椎间盘向侧方脱垂是最常见的一种充盈缺损，可使根囊抬高、变扁或闭塞。巨大病变可形成压迹，或出现伸长而光滑的扇形。完全性或近于完全性阻塞较多见于腰骶间隙以上的部位，在腰骶间隙处较少。

脊髓造影所见充盈缺损的形状与位置的改变究竟有无关系是一经常引起的问题，Wilson和Ilfield报告13例椎间盘脱垂的病例，用脊髓造影来观察转动患者时椎间盘位置的变化。13例脊髓造影时出现充盈缺损，12例无变化。一例充盈缺损的大小略有增加。但Childe述及负重可使充盈缺损增大，在足部和腰部牵引时可使其缩小。脊柱屈曲时可使病变增大，伸展时则缩小。他并观察到在神经紧张的患者充盈缺损可表现较其弛缓时为大。这种脊髓造影时充盈缺损的差异可发生在造影剂通过病变的点片上，此时表现的形状即有所不同。此种形态上的变化与位置改变和压力无关，可能由于包围突出椎间盘上造影剂的多少所致。

改变体位对椎管间隙的影响，可使患者站立用足量造影剂使之充盈达第三腰椎水平以后进行检查，即可趋于明显。屈曲和伸展位时由于黄韧带的皱缩作用，可在造影剂的后面出现压迹，偶尔可很明显。但这种变化的临床意义必须同时考虑到椎管有效间隙的大小。若椎管较深而无骨赘或脊柱增生性骨赘，亦无软化的椎间盘膨出，自后面的中度压迹并不一定具有临床意义。但若椎管矢状径小于1.5厘米和有骨赘或椎间盘膨出时，这种黄韧带的膨出即具有临床重要性。椎管狭窄常伴有椎板增厚、椎弓粗大、椎间孔的伸长和狭窄，这些变化均可在平片检查时发现。

老年人的椎间盘脱垂常常伴有退行性病变，骨刺和软骨赘很难与某些椎间盘脱垂的病例相鉴别。腰部脊髓造影时若出现多数骨赘多半是退行性变化，但不能除外同时有椎间盘存

在的可能。同样，单个细小的骨质突出在造影剂上形成压迹时可能是椎间盘脱垂。在腰部椎管若有多数骨嵴，特别是同时有椎管的矢状径狭窄，有时可使腰椎穿刺难以进行，常常抽出血性液体或流出不畅。在这种情况下可注入一毫升造影剂在透视下进行观察。有些作者的经验认为在这种椎管内要将造影剂抽出是十分困难的。

偶尔在已切除脱垂的椎间盘且患者的症状亦消失以后，又重新出现类似手术前的症状。并无外伤、用力或负重等原因。应考虑为新的或复发的椎间盘脱垂。若计划再行手术，应再行脊髓造影。症状可在手术后数天到数年之久重新出现。

平片检查有助于除外背痛和神经根痛的其他原因。在这些原因中应包括手术处的感染或无菌坏死。这种疾患表现为渐进性椎间隙狭窄和骨质侵蚀性变化，继而可出现硬化。最后相邻椎体发生融合。

若上次检查时椎管内仍存有造影剂，应在透视下观察其流动。若其通过受限或已分散为固定的油珠，表示有蛛网膜炎存在。但即使有此现象存在，亦不能除外椎间盘脱垂复发的可能性。除非绝对需要，一般不宜再注入造影剂至炎症区域内。若决定要这样作，注入造影剂的量亦不宜超过0.5—1毫升。若不能顺利流动，可根据典型的分散状油珠诊断为蛛网膜炎。

若第一次施行脊髓造影时残留的造影剂不多，应先注入一毫升，以观察其流动情况。若能确定其顺利流动时，再将其余造影剂注入，即可按一般方法继续进行检查。若在第一次病变处又出现外侧或前面的充盈缺损，应认为是椎间盘脱垂复发或更进一步脱出所致。有时椎间盘脱垂发生于其他间隙，在脊髓造影上出现特征性的变形，上一次手术后瘢痕形成的可能性亦必须考虑到，有时可使硬脊膜囊的后面发生变形，仅用适量造影剂将紧靠黄韧带下面的区域显示。应采取过度伸展位摄片。

**(三) 脊髓造影的必要性和正确率** 复习文献后可明显看出，并不是所有人都同意将脊髓造影作为椎管手术前的常规检查方法。早在1941年Dandy就说“请求不要用造影剂进行诊断”Deery(1943)相信仅靠物理检查即可指出病变的水平。Hyndman(1946)认为脊髓造影的价值很小。Scorille等(1948)观察了200例曾行过脊髓造影并经手术证实的病例。他们指出如仅依靠脊髓造影进行诊断，约有25—35%发生错误。文献上报告者仅有6—8%。他们注意到错误最多的是将病变误为正常。有椎间盘脱垂的临床征象而误为正常脊髓造影者有3/4。虽然如此，他们提出在所有怀疑为椎间盘脱出的病例，仍常规地继续采用脊髓造影，并对所谓正常脊髓造影片的估价应采取保守态度。Lindgren(1949)也认为常规的脊髓造影并无必要。且认为脊髓造影的阴性结果并不能除外椎间盘脱垂的可能性。Lindblom(1950)对椎间盘造影和脊髓造影也采取保守态度。Connell(1951)认为诊断椎间盘脱垂时，无论是腰椎穿刺或脊髓造影均非必要。他认为根据临床和平片X线检查即易于建立诊断。Key(1952)认为临床上不能肯定的病例，可选择地应用脊髓造影。

Hampton(1940)报告133例椎间盘脱出的患者，脊髓造影的诊断正确率为93%。Echlien等(1945)叙述了根据临床征象和症状误诊而在脊髓造影时获得正确诊断的病例。他们并叙述了未怀疑到的病变而在脊髓造影时被发现的病例。Peacher等(1945)报告他们连续观察了300

例脊髓造影，在150例手术证明的病例中，正确率达96.7%。Arbuckle等(1945)主张手术前常规进行脊髓造影。

Maltby等报告脊髓造影诊断椎间盘病变的正确率是89.4%。Grant等强调脊髓造影对怀疑椎间盘病变而治疗效果不明显的病例有很大用处。Svien等强调指出将病变遗漏是由于勉强采用这一方法而未进行仔细观察。他们分析了3245例腰椎间盘突出垂的手术病例和53例脊髓肿瘤，起源于第十胸椎或以下部位，有20例脊髓肿瘤的患者手术前的诊断是第四或第五腰椎间隙的椎间盘脱垂，但有五例是该处的肿瘤。其余22例均高于第四腰椎水平。有19例切除了肿瘤，若延迟了手术可能形成髓核不可恢复的损害。Svien等报告3例在其他地方手术的病例，症状仍持续存在。以后再行脊髓造影发现了脊髓肿瘤。其中2例作了脊椎融合术。他们再次强调若手术前不进行脊髓造影有可能将椎管内的病变遗漏。

Leader等报告500例腰椎间盘突出垂的病例，脊髓造影的诊断正确率为86%，临床诊断的正确率是61.6%。他们发现有18例在脊髓造影时出现充盈缺损而手术时未发现椎间盘突出。有9例脊髓造影时发现有两处充盈缺损，而手术时只在一处发现椎间盘脱垂，另一处则无异常发现。4例脊髓造影出现充盈缺损的部位与手术时所见的水平不符合，6例系有病变的对侧出现充盈缺损。在27例假阳性病例中，手术时发现8例骨质畸形，其中3例在X线片上可以看出，5例有静脉曲张，6例为其他疾患，有8例未发现病理变化。Ehols和Rehfeldt讨论了手术时阴性的14例病例，其中有10例在脊髓造影时表现正常。他们认为这种手术时阴性的病例，可能椎间盘或骨刺突出于椎间孔。很有意义的是在这14例病例中，手术后的结果良好者6例，不满意者6例。

椎间盘造影和水溶性造影剂的脊髓造影亦有人认为较碘苯酯脊髓造影为优越。考虑了这些技术并复习了对碘苯酯脊髓造影的经验以后，Epstein认为并无理由放弃后一种检查方法。椎间盘造影确具有很高的诊断正确率，但临床上诊断以后却发生了困难。很多椎间盘有退行性变化的患者，可以毫无临床症状。在此类病例将造影剂注入椎间盘内，可看到造影剂流至正常的界限以外。在这种情况下到底是否需要手术，尚难以决定。根据有些作者的经验，大多数因椎间盘脱垂而曾受手术的患者只需要在一个水平处外科手术，以缓解患者的症状。多数椎间盘脱垂和脊柱增生性骨赘并不太多见，从临床观点上来看，很适宜于采用碘苯酯脊髓造影来进行检查。辩论者认为大多数只有一个椎间盘脱垂的患者，可以在其他水平发生复发，但毕竟是少数。何时患者应该进行手术？只有在应用其他方法不能使症状缓解时才进行手术。至于做多大手术？这只需要将受侵犯处的压力减低即可。并不一定要将所有软化的椎间盘均行切除。对于造影时出现的异常现象还必须慎重考虑。椎间盘造影的另一缺点是检查只限于三个椎间隙，在此以上的病变即被忽略。至于水溶性造影剂的脊髓造影，因为必须行腰椎麻醉，同时此一方法仅限于检查腰部椎管，且有可能发生不良的副作用(Munro, 1956)。

强调在椎管手术以前施行脊髓造影的重要性，并不是说此一方法就毫无缺点，只是比较其他诊断方法具有较多的优点而已。考虑到脊髓手术的重要性，各项资料均应完备。根据Epstein脊髓造影对椎间盘脱垂的诊断资料，诊断正确率在85—90%之间，尚未遇到由脊髓

造影引起危险的病例。若操作方法熟练，检查完毕后将造影剂全部或绝大部分抽出，并无不良反应发生，与进行一次腰椎穿刺的情况并无任何差别。

**(四) 脊髓造影的并发症** 前已提出，脊髓造影在熟练操作者手里是一安全可靠的诊断方法。但不良反应亦曾有报告，约有15%的病例，包括在医院内施行的患者在内，发生了头痛。头痛可发生于脊髓造影以后数小时或长至10天，患者躺卧时常可缓解。脊髓造影以后是否让患者保持绝对安静，与头痛的发生看来并无关系，各种药物治疗、输液、咖啡因或酒石酸麦角胺均无良好效果。有些病例在突然移动颈部或坐起时疼痛加重，有少数病例可出现颈项强硬和虚性脊髓膜炎的表现。

脊髓造影的另一合并症是持续的下腰痛，偶尔伴有坐骨神经痛。这一不良反应主要是由于腰椎穿刺所引起，与造影剂的关系不大。在诊断性腰椎穿刺未注入造影剂的情况下亦有类似情况出现。Chila相信甚至于一滴水在注射器或针头上可引起不适的脊髓反应。Shipp报告1800例碘苯酯脊髓造影。认为并无与造影剂有关的合并症发生。在他的病例中有些病例油剂可由于粘连而固定，在脊髓造影20天以后即形成。他认为这种粘连可能是在腰椎穿刺时发生的感染，较造影剂本身引起者可能性为大。Schnitker等报告100例病例中有3例发生虚性脊髓膜炎的反应，脑脊髓液的细胞计数增加，有时总蛋白量亦升高。有10例有造影剂存在，其存留的量自1/10至2毫升，1—4天以后腰椎穿刺处出现这些反应，这些反应的程度与存留造影剂的量亦不成比例。10例中有7例脑脊液中无变化，其余3例有头痛和虚性脊髓膜炎、全身疼痛和发热，72小时后消失。

由碘苯酯引起的反应亦曾有过报告，Tarlov报告一35岁的男性病例，他在注入3毫升碘苯酯后五小时出现剧烈头痛、颈部强硬、发热，次日体温升高，一天以后行椎板切开术，可见微带白色的柔软丝状渗出物，与蛛网膜和马尾粘连。渗出物的组织学检查发现网状纤维囊有白血球、淋巴球和浆细胞，培养无细菌生长。

Bering在106例患者中再检查患者有25例，他注入6毫升造影剂至蛛网膜下腔内进行脊髓造影后未抽出造影剂，这些检查是间隔6月至2—3年以后进行的。这些患者均未由于造影剂引起任何临床征象和症状。其中约有半数病例是油珠状固定于蛛网膜下腔，说明在此处已引起反应。仅有一例看到大量的造影剂固定，其余剩余的造影剂仍能自由移动。但若造影剂进入颅内，油珠可固定于基底池内，并至大脑凸面。此种情况亦无任何临床症状。有一例患者曾在十年前作过脊髓造影，因为额部疼痛伸延至颅底而再来治疗。有人认为系由颅内造影剂引起。但进一步检查发现在第二椎间孔神经周围有一神经或纤维细胞瘤存在。手术后其症状亦消失。

从上述资料来看碘苯酯并不是完全无害的。实验证明在某些情况下碘苯酯存留于蛛网膜下腔可引起炎症反应。Schurr等在狗身上将碘苯酯注入蛛网膜下腔后发生了蛛网膜炎，虽然使用量较脊髓造影为大，但炎症变化表明必须防止碘苯酯进入颅内。Erickson等报告一33岁男性患者，脊髓造影后15月由于发生渗出性粘连性蛛网膜炎阻塞了第四脑室和基底池而引起死亡。尸检时在桥脑和延髓的基底部复盖着一层灰绿色的渗出物。血管蜿蜒扩张，纤维性渗出物蔓延至下胸部脊髓。碘苯酯的这些反应，从X线检查、渗出物内碘的化学分析和显微



镜检查可以看出。

脊髓造影时将造影剂注入椎静脉内者少见，此可能给人十分深刻的印象，造影剂在透视下即行消失。在有一瞬间可看到细小的网状血管为造影剂所充盈，以后很快即消失，当时患者毫无感觉。Hinkel等报告一例，他看到当患者咳嗽时造影剂似火花样向各个方向散出。在15秒钟以内蛛网膜下腔内即无造影剂存留，在腰椎的右侧形成一宽柱状。患者胸部稍有紧迫感，并无不良反应。17天后此患者又作脊髓造影表现正常。Fullenlove观察到类似变化，静脉系统内的造影剂在30秒内消失。Steindach等报告一例28岁女性，有静脉内渗入，造影剂共用了9毫升。在试图抽出造影剂时才发现河流中含血。第二次腰椎穿刺时抽出1.5毫升，并混有带血的液体。患者诉有轻微胸痛和干咳，第二天她突然病倒，大量出汗和反复呕吐。胸片可见肺实质内有多数细小的网状阴影。23日以后患者再来时阴影亦全消失。他们认为肺部所见估计进入静脉内的造影剂大致有4—7.5毫升。

造影剂在硬膜外延伸，现在和过去都发生过(French和Strain 1947)，可见造影剂在脊髓周围沿神经分布，表现为不规则的流动不畅的线状阴影，代替光滑而均匀一致的柱状阴影。在几小时内，有时在几分钟内，造影剂沿神经根，常超越椎间孔。硬脊膜外腔常由硬膜的裂缝而扩散，此裂缝在下腰部常明显。造影剂可向上延伸至颈部。再次检查时造影剂可不吸收，但并无不良作用。若椎管内仍留有造影剂时，偶尔在脊髓造影以后数天的照片上还可以看到造影剂在硬脊膜外扩散。这可能由于造影剂通过硬脊膜的细小断裂处扩散。

造影剂注入硬脊膜下腔时可看到很光滑的油柱，移动特慢。这种情况即造影剂位于硬脊膜与蛛网膜之间。由于患者位置不同，其重力作用可将此间隙分开。硬脊膜下腔正常时仅是一潜在隙，有时可由腰椎穿刺使脑脊髓液进入后可使其深度有很大的增加。若即进行脊髓造影，造影剂即很可能进入硬膜下腔，进入蛛网膜下腔的机会较少。在这种情况下很难将造影剂抽出。这类患者以后一般不发生不良反应，但不可能继续进行检查。若有病变存在可使硬脊膜下的造影剂发生变形。

Luee等报告二例使用碘苯酯后再用作皮内试验后发生了非感染性脊髓膜炎。二例患者均有豚草热的历史，经阳性试验证明，脊髓膜炎的延迟现象与其皮肤试验有关，是一种过敏现象。

Wright叙述了另一种少见的并发症，他观察一例脊髓造影五天后右眼的眼外直肌发生麻痹，以后自行恢复。

现在看来，脊髓造影以后尽可能将造影剂全部抽出，即使反应的可能性很少，就是为了防止滥用，凡进行这项检查必须具有在造影后将造影剂抽出的技术。但即使是最熟练的检查者，也有些情况下几乎不可能将造影剂抽出。

脊髓造影检查时腰椎穿刺的机械作用和抽吸造影剂均可引起不良反应。其中包括穿刺时感染和针头通过硬脊膜时引起的刺激作用。另一原因现尚未注意到，即用力抽吸造影剂时的影响。若针尖抽吸时触及神经根可引起疼痛，在抽吸时疼痛反复发生。若腰椎穿刺难以将造影剂抽出时，可在腰骶间隙内重新插入后再行抽吸。

(五) 髓核造影 Lindblom 以红铅在前面注入椎间盘内进行实验后。以后即应用于临床以显示这一结构的正常解剖和病理变化。根据他的经验, 脊髓造影的正确率较差, 有必要采用椎间盘造影以弥补其缺点, 他应用可吸收的水溶性造影剂与少量奴佛卡因混合液注入下部三、四腰椎间盘内而进行观察。当时是应用 35% Diodrast 二毫升与 0.5 毫升的奴佛卡因混合, 这一用量至今仍未改变, 只是目前多采用 Hypaque 为造影剂。Lindblom 发现正常椎间盘可接受 0.3 毫升造影剂, 有病变之髓核则需要量较多。

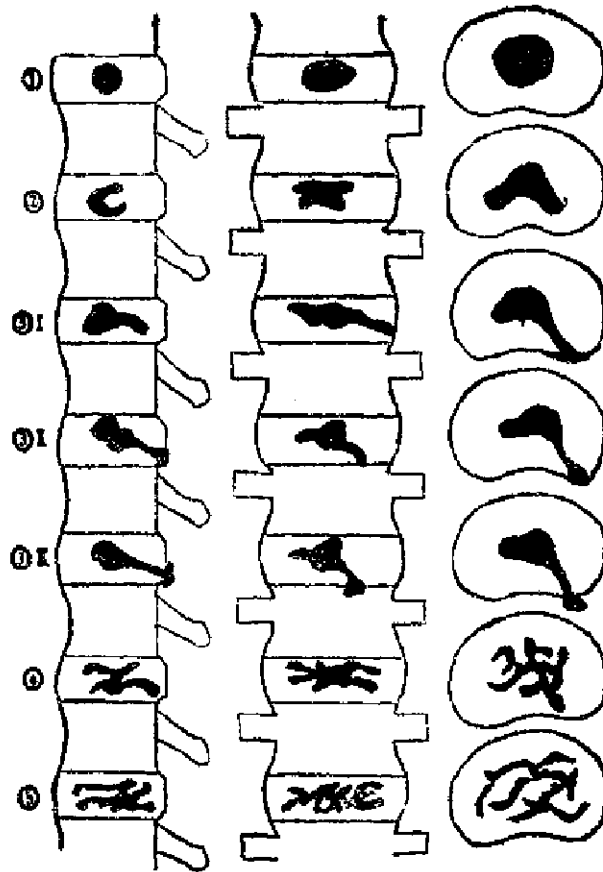


图 117 髓核造影形态分类

(一) 侧位 (二) 前后位 (三) 上下位

- (1) 球状髓核, 为正常的髓核, 多见于青年, 无变性或脱垂
- (2) 叶状髓核, 为正常的髓核, 多见于成人, 可显示为分叶状, 很少有脱垂
- (3) 单枝状髓核, 显示为一中央阴影, 伴有几条狭长的枝, 又可分为三种形态
- (3) I, 常见于髓核脱垂的病例, 髓核稍向椎体外方突出, 此类病例的纤维环尚完整, 仅由压力而突出
- (3) II, 常见于髓核脱垂的病例, 髓核的主要部分已在椎间盘的外方, X线片上可见此阴影越出椎体的边缘
- (3) III, 显示髓核有脱垂, 脱垂的阴影形态清晰, 越出于椎间盘之外, 较滑脱的程度为大
- (4) 多枝状髓核, 具有一个小的中心核及多条不同方向的枝, 为变性的一种暂时形态, 可以发现脱垂
- (5) 粉碎状髓核, 无中心核影, 有多数枝, 表示有变性, 多伴有椎间盘狭窄, 无脱垂

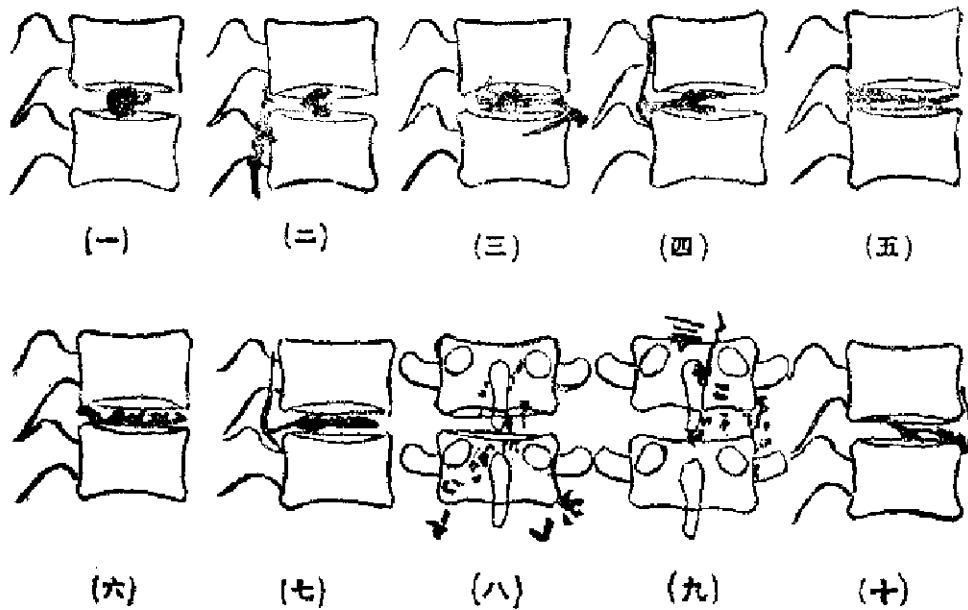


图 118 髓核造影的各种表现

- |              |                 |          |
|--------------|-----------------|----------|
| (一) 正常髓核     | (五) 髓核变性並有后突    | (九) 侧方破裂 |
| (二) 正常髓核部分显影 | (六) 分裂型变性髓核並有后突 | (十) 前方破裂 |
| (三) 髓核呈粉碎性退化 | (七) 骨膜下破裂       |          |
| (四) 髓核后突     | (八) 硬膜外破裂       |          |

关于穿刺多数椎间盘后可能引起的反应，至今仍是一问题。Cloward, Fernstrom 和其他作者的报告则认为可能引起感染。较早的观察指出，椎间盘的损伤可伴有进行性的椎间隙变窄，继发感染和相继的不同程度的病废也可发生。在这方面 Tey 和 Ford，以及 Congdon 在实验动物身上证实过。曾有人用一细针，使在穿刺椎间盘时减轻其可能受到的损伤，这一意见受到很多关于成功地应用此一方法进行髓核造影的报告所支持。

正常椎间盘造影片上显示两个充盈造影剂的阴影，各沿椎体的上下缘分布。仅显示髓核而不进入纤维环内，在椎间盘中央为一不规则的条状造影剂将此两阴影连接起来，表现为“领扣”的外形。病理的椎间盘表现为条状分流。髓核造影的诊断价值很高，若有髓核脱垂，在注入造影剂时因其膨胀而使患者的症状加重或重复，因而可以更进一步地提高诊断价值。有时造影剂可自破裂的纤维环处弥散至椎管。Lindblom 报告一病例造影剂注至前方，引起剧烈腹痛，他并引证 Grill 的意见，在椎间盘破裂时有引起腹痛的可能性。

从椎间盘造影可看出数个椎间盘破裂有相当高的发生率。由此可知很多无症状的椎间盘脱垂最好不必进行处理。Garolner 及其同事观察到椎间盘狭窄时，椎间盘造影总有异常，髓核的结构有紊乱。必须对临床表现具有高度判断能力才能辨认有症状的椎间盘脱垂和其症状与椎间盘脱垂并无关系的病例。

Cloward 曾在颈椎施行椎间盘造影，自前外侧方将针刺入，由于大多数椎间盘的病变发生在下两个椎间隙，Cloward 主张观察此两区域。他认为这一技术无论在腰部和颈部均较脊

髓造影为优越，根据他的看法，这是一种诊断正确率很高且又相当安全的检查方法。

虽然有人认为椎间盘造影是一较安全、易行、而且相当可靠的方法。但也有人认为必须慎重考虑，且与脊髓造影进行比较。有很多作者认为，穿刺多个椎间盘引起的外伤总是冒着发生损害的危险，所以除非证明确有其他优越性以外，不应放弃脊髓造影。椎间盘造影的缺点之一是需要较复杂的技术操作，而观察的范围却相当有限。椎管的X线检查自然不应限于2—3个椎间盘，同时，发现一异常的椎间盘，在成年患者诊断虽经明确，但不能确定是否也需要进行外科手术。这种观察当然也适用于脊髓造影。但是，借脊髓造影查明的多数变形与在临床和外科手术中的观察是相符的。单个病变的患者，经手术后症状减轻，其数目远较呈多数病变的患者为多。由于此类患者大多系中年人，在理论上椎间盘均有一定程度的退行性变化，在矫正单个椎间盘脱垂中得到的印象，与由统计椎间盘造影中多个椎间盘脱垂的发生率比较，前者更有实际价值。脊髓造影对整个椎管进行观察，尤其是可用于肿瘤的研究。由腰椎穿刺继发感染的危险性在脊髓造影和髓核造影机会相等，有理由认为三次穿刺比一次穿刺更为有害。另外，造影剂误入椎管，可引起危险。

(六) 胸椎间盘脱垂 在胸椎处的髓核脱垂少见。Love等统计其发生率约为2—3%，男性与女性的发病率相等，外伤对此病的发生并无明显作用。胸椎间盘脱垂的临床症状可不一致，根据对脊髓和神经根的压迫程度，病变位于外侧或中央而有所不同。症状亦与病期的长短有关，可较急发病，很快进展，需要紧急处理，也可长期存在症状，可达20年。表现的临床症状很难与脊髓肿瘤鉴别。上部胸椎区域的临床表现可类似下部颈椎的椎间盘脱垂。病变在胸中部时，神经根痛很明显，下部胸椎则可有不典型的症状出现，表现在腹部脏器，肋腹部和腹股沟区域。一般的过程是脊髓压迫症状，包括疼痛、刺感、烧灼感、冷感或麻木感，以后即出现运动束的症状和括约肌控制失灵的症状，Logue报告了11例这类病例。病变的发展较快，在他的病例中，有8例自出现症状到进行手术时不超过七个月。他看到有3例很快发生截瘫。有2例突出已存在很长一段时间，脱出的椎间盘已成骨样硬度。截瘫的发生可能由于脊髓的血循环障碍所致。另外一例脱出的髓核较软，可能系最近才发生，症状最初出现在小腿，另外可在一侧或另一侧出现Crown-Sequard综合征，可由于脊髓外侧受压所引起。一般症状均表现在两侧。

脊髓前束受压引起的感觉障碍主要涉及痛觉和温觉。偶尔感觉障碍的皮肤部分与病变水平不相符合。Logue引证一例皮肤水平较脊髓受压水平高出四节，这种情况也可发生在颈部。

Logue的病例有5例发生轻度括约肌障碍。3例有轻度尿急或尿滴沥。另外2例有截瘫，括约肌丧失控制能力。Love和Kiefer注意到在他的17例中有5例最初的诊断是脊髓肿瘤。

X线平片可见髓核钙化，可导至正确诊断。但这种表现常见于无症状的患者，故其钙化本身并无诊断价值。Logue在11例中有5例椎间盘钙化的水平相当于突出的部位。但另一例的椎间盘脱出低于所见钙化的部位四个椎间隙。另一例有四处钙化椎间盘，仅有一处突出。有三例未发现钙化。Love和Kiefer报告3例手术前的常规X线照片上可见椎间盘钙化，第

四例在受侵犯的椎间隙可见狭窄。

胸椎间盘脱垂发生的部位平均在第四至十二胸椎。Young 提到 4 例中有一例发生在第三胸椎间盘。Logue 在全部 43 例中发现最多发生在下半部胸椎。Kroll 等也认为胸椎间盘脱垂好发于下部胸椎，并发现这类病变有多发倾向。

脊髓造影对决定突出的部位和范围具有重要价值。一般仍自腰椎处注入造影剂，最常见的变化是部分性或完全性阻塞，在造影剂的顶端出现半圆形或卵圆形的充盈缺损，常可看到少许造影剂自充盈缺损的旁边通过，可显示病变以上水平的椎管。病变的上界亦可使患者在半坐位时显示。侧位时可见造影剂包绕病变，在脱垂处使造影剂出现叉状外观。当有明确的阻塞时，病变易于发现，但若造影剂顺利通过胸部椎管时，诊断即较困难。

(七) 颈椎间盘脱垂 Stookey (1928) 首先注意到这一疾患，他报告了由于“腹侧硬脊膜外颈部软骨瘤”引起的脊髓压迫。Dandy (1929) 亦有一例由椎间盘突出引起的颈髓压迫症。1940年 Stookey 认识到此“软骨瘤”即髓核脱出，根据病变的大小和部位，对脊髓出现不同程度的压迫，两侧腹面的压力形成的临床症状类似脊髓肿瘤，具有上下肢疼痛、麻木、痉挛和软弱，以及萎缩、颤动和两侧感觉障碍。病变若更靠近外侧，压力可影响到一半脊髓，在病变水平产生下运动神经元的局限性萎缩，伴有病变水平以上运动神经元的同侧锥体束征和痉挛，以及对侧分离变化。若椎间盘引起了双侧压力，可产生神经根的压迫而出现神经根痛。

颈椎间盘脱垂较腰椎间盘突出少见，但从解剖观点上来看，Haley 等观察了 90 例尸体，颈椎间盘突出较腰椎间盘突出多两倍。颈椎髓核突出最常发生的部位是第五、六与第六、七颈椎之间。Spurling 等报告 33 例，其中 30% 发生在第五颈椎水平，60% 在第六颈椎水平，10% 同时发生于第五和第六颈椎间隙。有 126 例证明的颈椎间盘脱垂病例。其中 30% 在第五颈椎水平，60% 在第六，7% 在第七颈椎水平，其余 3% 发生于第四颈椎水平。

Epstein 有 30 例颈椎间盘脱垂，多发生于男性，发病率最高的年龄是 20—40 岁。亦有相当多的患者在 50—60 岁发生。常有外伤史，与特殊损伤并无明确关系。若病变发生于外侧时，在患者出现肩部和上臂疼痛。病变在中央引起椎管的完全性阻塞，本组中有 8 例，临床表现可不一致。多数患者下肢移动困难，伴有上肢软弱、感觉异常和疼痛。表现为脊髓背侧椎体束、外侧和腹侧脊髓丘脑束的症状。临床上神经障碍的水平与椎间盘脱出的部位有所不同。神经根的疼痛较不明显，整个表现象脊髓肿瘤，另有部分病例似退行性疾患。Kahn 指出齿状韧带对产生脊髓前面的压迫具有重要作用。他用简图表示出突出椎管内病变说明齿状韧带对压力分布的影响。他认为椎间盘脱出对脊髓前面的压力可不致产生很多症状，但脊髓向后压迫对齿状韧带发生牵拉作用，致使脊髓后外侧受压，出现痉挛、软弱、步态和平衡上的障碍。另一方面，脊髓后面和脊髓丘脑束可不受侵犯，病变若位于中线的一侧，可直接压迫脊髓的一半。

很多作者都讨论了临床表现的各种变化。Raney 等指出头痛可以是椎间盘脱垂的一显著症状。Elliot 等叙述疼痛可沿臂丛分布，特别是在肩部和向下至臂后部，沿前臂桡侧分布，

有时在上胸部。他们并观察大拇指、食指和中指可出现感觉异常，有些病例的主诉为突然发生的颈部僵硬。活动颈部和头部下压时疼痛可加重。胸大肌、肱三头肌、腕部和手指的伸肌也可出现压痛、软弱和消耗，伴有大拇指和食指的痛觉减退。下部颈椎上直接发生疼痛者少见，虽然在受侵犯部位的棘突上有时可出现对压力敏感。很早以前即知道髓核脱垂，特别是在中线有巨大的髓核脱垂时所产生的综合征难与脊髓肿瘤相鉴别，或出现的神经障碍易与脊髓空洞症、多发性硬化症、肌萎缩性外侧硬化症、系统性疾病相混淆。

由于解剖关系，颈椎髓核突出与胸椎者略有不同。颈部脊髓几乎完全充满了椎管的有效间隙是一个重要的事实。神经根呈水平走行，几乎是直接进入椎间孔，硬脊膜外缺乏脂肪，颈神经根较大，椎间孔则较小，故只须细小的突出即可直接压迫于骨壁上。后纵韧带膨大与每一椎间盘相对，但并不到达其外侧缘。纤维环的后外缘最为薄弱，故最易在此处发生破裂。齿状韧带固定于脊髓的两侧，其重要性在于集中了前面的压力。下部颈椎的椎间盘较小，Bull (1948) 观察了颈部椎间盘内髓核的体积自1.0—1.4立方厘米，腰椎间隙的髓核则可大至10立方厘米。

颈椎的活动度对椎间盘的损伤是一有意义的因素。髓核脱垂可由于过度屈曲时损伤而突然发生，或伴有脊椎的压缩性骨折和小关节的错乱。髓核可自脊后韧带的薄弱处脱出，在椎管的前外侧形成一结节状的突出，压迫脊髓的外侧或神经根。这种变化也可发生于退行性变化时，X线平片上可不出现明显改变。较常见的表现是椎间隙狭窄和在椎间关节处有骨刺形成，向前外侧指向椎间孔。常很难决定原发病变是髓核脱垂还是脊柱增生性关节炎。从各方面看来，两者的原发病变是椎间盘，可能同样的病理生理变化表现为不同的阶段，椎间盘病变是引起畸形性脊椎增生症的原发病变，骨质增生是病理性椎间盘的愈合过程，是一种生理性的固定作用。

颈椎椎管狭窄减少了其有效间隙，故很小的峭状增生即可产生显著的神经症状。椎板可增厚，特别在其后下缘，伴有黄韧带的肥大也可产生压迫作用，这对于椎管狭窄者尤为重要。椎弓和黄韧带的变化影响着脊髓的后面，在颈部伸展时黄韧带向内皱缩可使压力加大，若脊柱增生性骨峭亦同时存在，可如一铁钻压迫于脊髓的前面，活动时脊髓和神经根移动即增加了这些结构的压迫作用。

椎间盘脱垂与骨质变化仅见于单一间隙的鉴别，即使在脊髓造影时有时也很困难，有多数峭状增生时倾向于脊柱增生性关节炎。必须再次强调X线变化与临床结合的重要性，因为常常见有明显而广泛的骨质变化并无临床症状，特别是在中年和老年以后。椎间盘脱垂或单一骨刺形成时在平片观察时可以正常。在此类患者有必要作脊髓造影来建立正确诊断，若不考虑手术，即不必再施行脊髓造影。

椎间盘脱垂的典型X线现象包括正常颈椎前凸弧度变直、屈曲和伸展受限、骨刺形成、椎间盘狭窄。这些在毫无症状的病例中并不少见，与此相反，具有严重症状的患者在平片检查时可以正常。Cloward主张采用颈椎间盘造影。Epstein则不主张颈椎用此方法。

脊髓造影对发现颈椎间盘突出是一重要的诊断方法，但仅在具有症状且考虑手术的情况

下应用。如果脊髓造影时谨慎操作，不大会发生造影剂进入颅内的危险。完整的颈部脊髓造影应看到整个颈部椎管直至枕大孔，避免将椎管上部的病变遗漏。

根据突出的部位和范围，脊髓造影可仅表现为外侧细小的充盈缺损将根囊闭塞，或在造影剂内出现小卵圆形或半圆形的充盈缺损。病变较大时，充盈缺损更为明显，可产生部分性或完全性阻塞，在造影剂顶端形成一U形或L形的变形。应注意多数的充盈缺损以发现多发性病变。确定颈部伸展和屈曲时对造影剂的影响时，应特别仔细而谨慎。

肥大性脊柱增生症使造影剂表现为波浪状，可称之为“洗衣板样”外观。由于椎间盘后面的软骨突出引起的切迹，使造影剂表现为梯状，常见者是软骨和骨合并存在，这种峭状增生的数目可自1至6个，可引起很难估价的症状。部分病例必须切除几乎是整个颈椎的椎弓。

**(八) 椎间盘向前突出** 讨论椎间盘脱垂时，一般仅注意到引起症状的向后突出。还有同样数目，甚至可能是较大的数目，由椎间盘疾病引起椎间盘位置不良，髓核可向前方、上方或下方移位。

Batts (1939) 在50例椎间盘脱垂的尸体标本中发现有三例髓核向前突出。他的第一图可见椎间盘变薄，髓核向前突出，其上包有增生的骨赘，椎体前缘亦有骨桥形成，骨质变化系继发于椎间盘病变。Schmorl 和 Gunghanna 也在解剖标本上看到椎体前上缘的所谓“永久性骨桥”或“边缘骨”，是由于受侵犯椎体上有小片骨质分离，为椎间盘突出的另一种形态。

Lindblom 在3例解剖标本和5例患者身上施行了椎间盘造影，造影剂进入椎间盘与骨片之间的裂缝内，活体内进行的工作也证实了 Schmorl 和 Ganghanns 的工作。Cloward 和 Buzaid 也报告了用椎间盘造影显示髓核向前脱垂，他们认为椎间盘造影显示椎间盘自一个或多数方向破裂，可向前、向后、向上下和前后侧方向破裂。Cloward 也报告了一例42岁有慢性下腰痛的男性患者，椎间盘造影可见一巨大的椎间盘碎片向前脱垂。

Lindblom 报告一例第一腰椎间盘向前破裂的患者，椎间盘造影时可见造影剂向前延伸，并引起了严重的腹部疼痛。同样反应亦发生在另外两例患者，椎体未见骨质分离。他提及 Grill 曾指出过椎间盘向前脱垂可能引起疼痛。

Leavens 和 Bradford 报告一例切除脱垂的髓核后，他的骨钳曾进入椎间盘内，然后在纤维环的前面裂缝处可感到轻微的压力。他相信这可解释腹部血管的突发变化，他引证了文献上的两例并加上自己的12例，患者有主动脉的损伤，最后因出血而死亡。Smith 等报告两例椎间盘脱垂手术后引起动静脉瘘造成高排出量循环衰竭。他们注意到已有过9例报告，其中5例仅在动静脉引起循环衰竭时才被发现。在切除椎间盘软骨时可损伤血管，在操作不仔细时也可伤及椎间盘前面的血管。曾有报告因为骨钳使主动脉撕裂而死于手术台上。在X线或临床诊断以前，动静脉瘘可能已存在一段很长时间。此病变采用主动脉造影检查可早期发现。

Lasorte 等报告了胸椎间盘向前突出由于压迫食管出现轻度吞咽困难和充盈缺损，这种病例少见。

## 九、结语

由椎间盘疾患引起患者病痛在工矿企业中已是经常遇到的情况，诊断此类疾患的方法虽然很多，但目前仍以X线检查应用最为广泛，一般检查简单易行，对患者并不带来危害，且能提供有关生理、解剖和病理变化的客观资料。某些疾患的诊断正确率较高。但是，对椎间盘疾患的X线检查也和其他部位的X线检查一样，必须对其解剖特点、生理功能和病理变化有较深入的了解，并熟悉其临床表现方能正确应用此一检查方法，及时而又较准确的提出诊断意见，作为临床诊断、治疗和预后的参考。本章并罗列了国外有些作者在椎间盘疾患中以往曾作过的研究成果，目的仅仅是提供借鉴，可以批判地比较各作者之间的异同，对结合自己的实践中起一些参考作用而已。对于各种疾患，了解一下前人所作的工作及其现状，便于从中吸取有益的经验教训仍然有其必要性。目的仍然是在前人工作的基础上有批判地前进一步。