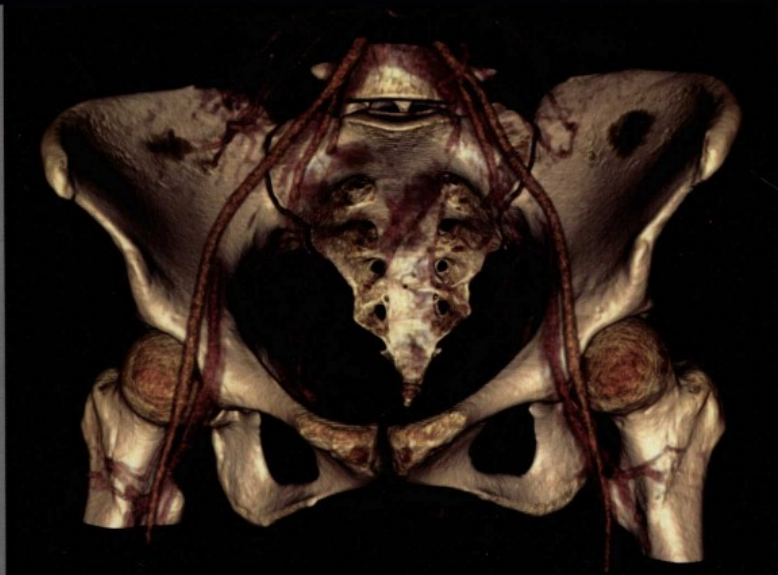

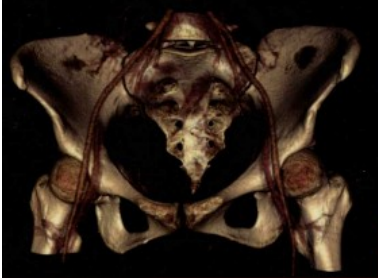


髋关节影像诊断学

主编 黄耀华



 人民卫生出版社



髋关节影像诊断学

内容提要

本书是国内第一部系统全面介绍髋关节疾病影像诊断的专著。全书共分十四章，插图500幅，除介绍髋关节的应用解剖、X线、CT和MRI检查技术及正常影像表现外，着重就髋部疾病的病理、临床表现、影像技术优选与评价、影像学表现及鉴别诊断等内容作了全面系统阐述。书中内容丰富翔实，图文并茂，在注重实用的基础上，体现髋部影像诊断的新技术与新成果，是骨科及医学影像科较有价值的参考书，可供医学院校学生、各医院影像科及临床骨科医生学习及临床诊断参考使用。

策划编辑 / 郝巨为
责任编辑 / 郝巨为
李常乐
封面设计 / 郭 淼
版式设计 / 魏红波

ISBN 978-7-117-11859-0



9 787117 118590 >

定 价：58.00 元

销售分类 影像学 - 骨科


人民卫生出版社网站：

门户网：www.pmph.com 出版物查询、网上书店 卫人网：www.hrhexam.com 执业护士、执业医师、卫生资格考试培训

髋关节影像诊断学

主 编 黄耀华

副主编 黄 勇 杨贤卫 于代友

 人民卫生出版社

图书在版编目(CIP)数据

髋关节影像诊断学/黄耀华主编. —北京:人民卫生出版社,2009.7

ISBN 978-7-117-11859-0

I. 髋… II. 黄… III. 髋关节-关节疾病-影像诊断 IV. R684.04

中国版本图书馆CIP数据核字(2009)第066022号

门户网: www.pmph.com	出版物查询、网上书店
卫人网: www.hrhexam.com	执业护士、执业医师、 卫生资格考试培训

髋关节影像诊断学

主 编: 黄耀华

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-67616688)

地 址: 北京市丰台区方庄芳群园3区3号楼

邮 编: 100078

E-mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

印 刷: 北京人卫印刷厂

经 销: 新华书店

开 本: 889×1194 1/16 印张: 15.5

字 数: 485千字

版 次: 2009年7月第1版 2009年7月第1版第1次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-11859-0/R·11860

定 价: 58.00元

版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010-87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)



前 言

髋关节是人体最大且负荷最重的关节,不仅发病概率高,而且病种复杂多样。在 CT 和 MRI 问世之前,髋关节疾病的诊断主要依靠传统 X 线检查,由于受到髋关节复杂解剖结构及 X 线密度分辨率较低等因素的制约,其诊断应用存在明显的局限性。近年来,随着影像诊断技术的飞速发展,CT、MRI 及三维成像等先进的影像技术在临床已得到广泛应用,大大拓宽了髋关节影像检查的范围,进一步加深了对髋关节疾病的认知,并使其诊断能力和水平得到显著的提高,为临床诊断和指导治疗提供客观依据发挥日益重要的作用。然而,目前国内专门系统论述髋关节影像诊断的专著尚未见出版,有鉴于此,我们利用我院作为全国髋关节疾病治疗中心的优势,根据收集到的大量病例资料,结合多年临床工作经验,参照国内外最新研究成果编写这本《髋关节影像诊断学》,以飨读者。

全书共分十四章,除介绍髋关节的应用解剖、X 线、CT 和 MRI 检查技术及正常影像表现外,着重就髋部疾病的病理、临床表现、影像技术优选与评价、影像学表现及鉴别诊断等内容作了全面系统阐述,同时配备大量的图片作直观说明,力求使读者对髋部疾病影像学检查的选择和诊断有一个比较完整的认识。书中内容丰富翔实,图文并茂,在注重实用的基础上,体现髋部影像诊断的新技术与新进展,是一本较有价值的骨科及医学影像科参考书,可供医学院校学生、各医院影像科及临床骨科等工作人员学习及临床诊断参考使用。

本书在编写过程中得到许多兄弟医院同仁的大力支持和帮助。天津医院王林森主任、河北医科大学第三医院丁建平主任、深圳儿童医院干芸根主任、青岛胶州中心医院夏文骞主任等提供了部分珍贵图片,著名骨关节放射学专家王云钊和钱瑞菱两位德高望重的教授对本书的编写给予悉心指导,在此一并表示最诚挚的感谢!

由于经验不足,水平有限,书中难免疏误,恳请影像学界同仁不吝指正。

共 耀 华

2009 年春于广州中医药大学第一附属医院



目 录

第一章 髋关节应用解剖	1
第一节 髋部的骨骼构成.....	1
第二节 髋关节的连接结构.....	4
第三节 髋关节的滑膜与滑囊.....	4
第四节 髋关节周围肌肉.....	5
第五节 髋部的血液供应.....	7
第六节 髋部的神经支配.....	10
第二章 髋关节影像诊断技术	12
第一节 X线检查.....	12
第二节 计算机体层成像.....	15
第三节 磁共振成像.....	19
第四节 髋关节影像学检查的评价.....	23
第三章 正常髋关节影像解剖及测量	24
第一节 正常髋关节的X线表现.....	24
第二节 正常髋关节X线解剖图示.....	25
第三节 髋关节的X线测量.....	29
第四节 正常髋关节的CT表现.....	34
第五节 正常髋关节CT解剖图示.....	35
第六节 髋关节的CT测量.....	38
第七节 正常髋关节的MRI表现.....	39
第八节 正常髋关节MRI解剖图示.....	39
第九节 髋部的正常解剖变异.....	43
第四章 髋部先天及发育性疾病	46
第一节 发育性髋关节脱位.....	46
第二节 先天性髋内翻.....	48
第三节 髋臼发育不良.....	50



第五章 骨发育障碍性疾病髋部表现	53
第一节 软骨发育不全	53
第二节 成骨不全	54
第三节 Morquio 综合征	55
第四节 多发性骨骺发育不良	56
第五节 先天性钙化性软骨营养不良	57
第六节 骨斑点症	58
第七节 条纹状骨病	59
第八节 蜡油样骨病	60
第九节 石骨症	61
第六章 髋部创伤性疾病	63
第一节 股骨头骨折	63
第二节 股骨颈骨折	64
第三节 股骨颈疲劳性骨折	68
第四节 急性外伤性股骨头骨骺滑脱	69
第五节 慢性股骨头骨骺滑脱	70
第六节 髋臼骨折	72
第七节 髋臼孟唇撕裂	75
第八节 髋关节后脱位	77
第九节 髋关节前脱位	79
第十节 髋关节中心性脱位	80
第十一节 股骨转子间骨折	81
第十二节 股骨大转子骨折	84
第十三节 股骨小转子骨折	84
第十四节 股骨转子下骨折	85
第十五节 髌骨翼骨折	86
第十六节 骨盆撕脱骨折	87
第十七节 骨盆环骨折	88
第七章 髋部感染性疾病	92
第一节 股骨上端急性化脓性骨髓炎	92
第二节 股骨上端慢性化脓性骨髓炎	94
第三节 髌骨骨髓炎	96
第四节 髋关节化脓性关节炎	97
第五节 髋关节结核	99
第六节 股骨大转子结核	103
第七节 髌骨结核	105
第八节 耻骨结核	106
第九节 坐骨结核	107
第八章 髋部骨肿瘤及肿瘤样病变	109
第一节 骨软骨瘤	109
第二节 内生软骨瘤	111



第三节	成软骨细胞瘤·····	112
第四节	软骨黏液样纤维瘤·····	115
第五节	骨纤维黏液瘤·····	116
第六节	骨样骨瘤·····	117
第七节	成骨细胞瘤·····	121
第八节	骨巨细胞瘤·····	122
第九节	骨肉瘤·····	125
第十节	软骨肉瘤·····	128
第十一节	滑膜肉瘤·····	130
第十二节	多发性骨髓瘤·····	131
第十三节	尤因肉瘤·····	133
第十四节	骨非霍奇金淋巴瘤·····	135
第十五节	骨恶性纤维组织细胞瘤·····	137
第十六节	骨转移性肿瘤·····	138
第十七节	单纯性骨囊肿·····	142
第十八节	动脉瘤样骨囊肿·····	146
第十九节	骨内腱鞘囊肿·····	149
第二十节	非骨化性纤维瘤·····	150
第二十一节	骨纤维异常增殖症·····	152
第二十二节	骨嗜酸性肉芽肿·····	154
第二十三节	畸形性骨炎·····	157
第二十四节	滑膜骨软骨瘤病·····	158
第九章	髌部骨缺血性坏死·····	162
第一节	股骨头骨骺缺血性坏死·····	162
第二节	股骨头缺血性坏死·····	166
第三节	髌臼骨骺缺血性坏死·····	172
第四节	剥脱性骨软骨炎·····	173
第五节	耻骨联合缺血性坏死·····	174
第六节	Van Neck 病·····	175
第七节	骨梗死·····	176
第十章	髌关节病变·····	179
第一节	髌关节暂时性滑膜炎·····	179
第二节	髌关节一过性骨质疏松·····	180
第三节	髌关节退行性骨关节炎·····	182
第四节	髌关节创伤性关节炎·····	185
第五节	类风湿性髌关节炎·····	187
第六节	强直性脊柱炎累及髌关节·····	189
第七节	Charcot 髌关节病·····	192
第八节	快速破坏性髌关节病·····	193
第九节	特发性髌关节软骨溶解症·····	194
第十节	髌关节色素沉着绒毛结节性滑膜炎·····	196
第十一节	血友病性髌关节炎·····	199

第十二节 髋关节撞击综合征·····	200
第十一章 内分泌及营养、代谢障碍性疾病髋部表现 ·····	204
第一节 克汀病·····	204
第二节 甲状旁腺功能亢进症·····	205
第三节 维生素 D 缺乏症·····	206
第四节 肾性骨病·····	207
第十二章 血液及造血系统疾病髋部表现 ·····	210
第一节 地中海贫血·····	210
第二节 白血病·····	211
第三节 原发性骨髓纤维化·····	212
第四节 血友病性假肿瘤·····	214
第十三章 髋周软组织病变 ·····	216
第一节 股骨颈疝窝·····	216
第二节 髂腰肌囊扩张·····	218
第三节 局限性骨化性肌炎·····	220
第四节 神经源性骨化性肌炎·····	222
第五节 髋部肿瘤样钙质沉着症·····	223
第十四章 人工髋关节置换术后影像学评价 ·····	227
英汉名词对照 ·····	233



第一章

髋关节应用解剖

髋关节是一个由球形股骨头与凹形的髋臼组成的杵臼关节,是全身位置最深的关节,构造既坚固又灵活,其主要功能是负重,将躯干的重量传达至下肢,同时能作相当范围的前屈、后伸、内收、外展、内旋、外旋和环转运动。髋关节具有相对稳定的骨性结构,并由坚强的关节囊与韧带以及强大的肌肉群保护。

第一节 髋部的骨骼构成

一、髋 骨

髋骨(图 1-1)为形状不规则的扁板状骨,由 3 部分组成。上为髌骨,前下为耻骨,后下是坐骨,三骨会合于髋臼。由骶骨及左右髋骨连接而成的骨盆为一完整骨环,后方有两滑膜性骶髋关节,前方正中为纤维软骨性耻骨联合。

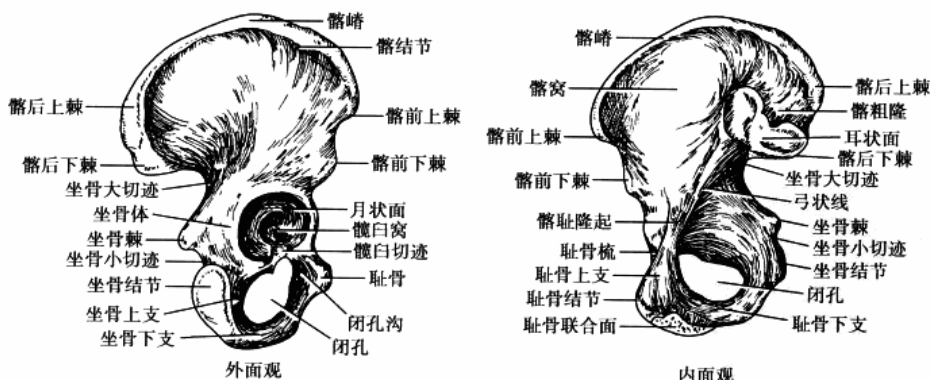


图 1-1 髋骨

髋骨主要由松质骨组成,覆以薄层坚质骨,形状不规则,左右髋骨与骶骨共同组成骨盆,有保护骨盆内脏器的作用。其中骨盆环是最重要的基础结构。骨盆内缘由后方的骶骨、骶髋关节、髌骨的弓形线及前方的耻骨上支、耻骨联合所组成。直立位时,人体重量由脊柱经骶髋关节传至髋臼,再经髋臼而至股骨头,这部分又称髌股弓,具负重功能,主要承担压应力,有似连接梁的作用,这部分又称髋骨的前柱。从坐骨的增厚部分向内、向前下方向至坐骨结节的部分,在坐位时承担压应力,即髋骨的后柱。后柱的上半部,即闭孔



上方的部分称为方形区。

(一) 髌骨

髌骨呈扇形,扇面向上,柄向下与坐、耻骨相连接。髌骨背侧面由肥厚的髌骨体和髌骨翼构成,髌骨体参与构成髌臼,而髌骨翼是一宽阔的骨板,中央甚厚,并逐渐增厚,其上缘宽称髌嵴。髌嵴内外缘锐利,称内、外唇,内唇前部有腹横肌、腰方肌附着,外唇有阔筋膜张肌、背阔肌、腹外斜肌及臀中肌附着,内外层之间的中间线为腹内斜肌附着处,肌肉附着处的骨质有许多骨滋养孔,从肌肉来的血管由此孔供给骨营养。

髌嵴前后两端均有明显的隆起部分,前为髌前上棘,非常显著,为缝匠肌、阔筋膜张肌一部的起点及腹股沟韧带的止点。其下方有股外侧皮神经后支越过。髌前上棘的下方另一个骨嵴隆起称髌前下棘,是股直肌的起点。位于髌前下棘后上方髌骨外层向外隆起的部分称髌结节。

髌后上棘位于臀后上部,是部分髌结节韧带的起点,其下方为髌后下棘,是髌髌关节的最后部,髌骨后缘在髌后下棘的部分参与构成坐骨大切迹。

髌骨翼外侧面即臀面前部外凸,后部内凹,后部参与髌髌关节构成。此面有三个隆起,即臀前线、臀后线和臀下线,这三条线将臀面分成四个区,在臀后线之后的狭窄部分为臀大肌及髌结节韧带的部分起始处,在臀前、臀后线之间为臀中肌的起始部,臀前线之下及髌臼以上髌骨臀面为臀小肌的起始处,臀小肌附着处与髌臼缘之间的窄长部分为股直肌的返折头及髌股韧带的起始部。

髌骨翼内侧面即骨盆面前后二部,前部为髌窝,表面光滑凹陷,构成大骨盆的后外侧壁。后部为耳状关节面,粗糙不平,与髌骨的耳状面构成髌髌关节,下方有弓状线将翼体分开。

(二) 坐骨

坐骨是髌骨中的第二大骨,略呈勺状,位于髌骨的后下方,分为体及上、下两支。坐骨体为坐骨的上部,构成髌臼的后下部。坐骨上支呈三棱柱形,向下后终于坐骨结节,上支后缘坐骨棘之下部分为坐骨小切迹。坐骨下支起自上支下端。向前上弯曲连接耻骨下支。上、下支移行处后部肥厚且粗糙,呈坐骨结节。

坐骨体的外侧面有闭孔外肌附着。内侧面光滑组成小骨盆侧壁的一部分,有闭孔内肌附着。后面为髌关节囊的附着部,其下有闭孔切迹。坐骨上支的前缘形成闭孔的后界。坐骨结节为坐位时支持体重的重要结构,外观呈卵圆形。屈膝伸髌的股后侧肌群均起于坐骨结节的粗糙面上,坐骨结节的外侧缘尚有股骨肌起始点。

(三) 耻骨

耻骨亦呈勺状,位于髌骨的前下方,分为体和上、下支,耻骨体部构成髌臼的前下部,与髌骨相接处呈粗隆状称髌耻隆起。耻骨上支向前下内方移行为耻骨下支。上、下支移行处的内侧有耻骨联合面,与对侧耻骨相接构成耻骨联合。耻骨上缘称耻骨梳,向前到耻骨结节。其内面为耻骨嵴,其下面有闭孔沟,直达中线。耻骨肌、长收肌、股薄肌、短收肌、闭孔外肌均起始于耻骨体和耻骨支,向下放射状止于股骨嵴。腹直肌止于耻骨上缘,该处又称锥状肌起始点,闭孔通过闭孔血管和神经。耻骨梳为陷窝韧带及反转韧带附着处,耻骨结节是腹股沟韧带的内侧起点,坐位或站立时耻骨均有固定和支撑作用。

(四) 髌臼

髌臼位于髌骨中部外侧面,髌前上棘与坐骨结节连线的中间,为半球形深凹窝,臼口朝前下外方,将髌臼外侧面分为前后两部分,前部向前向内倾斜,后部向后。

髌臼由髌骨体、坐骨体和耻骨体三部分构成。髌骨体构成髌臼顶,占 2/5 的臼面积;坐骨体构成髌臼后壁和臼底,占 2/5 的臼面积;耻骨体构成髌臼前壁,占 1/5 的臼面积。出生时三部分由 Y 形软骨分开,20~25 岁三者相继愈合成一体。

髌臼的边缘前部低下,后部隆起,非常坚实。髌臼下部有深且宽的缺口,称髌臼切迹,向上与髌臼窝相连。臼窝粗糙面是股骨头韧带的附着处。髌臼横韧带恰好将髌臼之缺口封闭,形成一个完整的球凹。髌臼和髌臼横韧带周边为纤维软骨构成的一圈孟缘所镶嵌,借以加深髌臼深度,使髌臼的面积超过球面的一半,将股骨头牢固地深包于髌臼内。

髌臼的顶部厚且坚强,人体负重线从髌髌关节向下传递于坐骨大切迹之前,再至髌臼顶部,使之成为



一个强有力的负重点。直立、行走时其将体重传达到股骨头。髌白的后下部至坐骨结节部分为另一负重点,在坐位时传达体重。

髌关节面呈半月形,为透明软骨所覆盖,称月状面,位于髌白的周围,其上部和后部因承受巨大的应力而增厚增宽。月状面在髌白切迹处中断。

髌白的底部凹陷粗糙,延至髌白切迹,称髌白窝,窝表面被覆有滑膜的脂肪组织所充填,此脂肪组织被称为哈佛森腺,腺液可随关节内压力的增减被挤出或吸入,以维持关节内应力的平衡。

髌白窝无关节软骨覆盖。被股骨头韧带所占据。此部不与股骨头相接,也称非关节部分。髌白窝位于Y形软骨之下,正对股骨头中心。直立时,股骨头的上部关节面突出于髌白边缘之上,髌白窝的壁非常薄弱,骨板几乎透亮。

闭孔为坐、耻骨之间的大孔,多半近似三角形,少数呈卵圆形。上界为耻骨上支下缘,下界为坐骨下支的上缘,外侧为坐骨上支、坐骨体前缘及髌白切迹的边缘,内界为耻骨下支的外侧缘。闭孔的边缘较锐利,活体上为闭孔膜所封闭。

闭孔动、静脉及闭孔神经由闭孔管通过。闭孔管为一纤维性管道,从骨盆前壁斜向前、下、内,止于耻骨肌的深面。上界为耻骨上支下缘的闭孔沟;下界为硬而无弹性的闭孔膜。闭孔神经通过闭孔管之后分为前、后两支,主要支配股内侧肌群,另有关节支配髌关节、膝关节,并有感觉支支配大腿、小腿内侧及膝关节内侧。闭孔管正常仅容指尖,内口充满脂肪组织。

二、股骨上端

(一) 股骨头

股骨头除顶部稍扁平外,整体膨大呈球形,约占圆球面的 $2/3$,向前内上方倾斜,与髌白相关节。股骨头顶端稍下方有一小窝,称股骨头凹,为股骨头韧带附着处,内有少量细小血管。除股骨头凹外,股骨头均被一层光滑的关节软骨覆盖。软骨层厚度并非均匀一致,而是中部较厚,周缘较薄。软骨下有厚 $0.5 \sim 1\text{cm}$ 的致密区。在股骨头前面,关节软骨向外侧移行,止于头颈交界部。与髌白相比,股骨头的关节面较大,可以增加活动范围,覆盖髌白的软骨则少得多,呈倒置马蹄形,两臂间为髌白窝,包含脂肪垫,覆以滑膜,因此在任何位置上,股骨头总有一部分与髌白窝的软组织相对,而并非与关节软骨相对,故在传达关节应力时,股骨头的下内面因不接触关节软骨而不参与。股骨头的上部,还有后部的一小部分边缘,关节软骨突出至髌白外面,仅在极度屈伸时,股骨头周围的软骨面才与髌白软骨面相接触。

(二) 股骨颈

股骨颈为股骨头下较细长的部分,其直径仅及股骨头的 $3/4$,中段最细。其前面较平坦,后面光滑而凹陷;上缘稍短而钝圆,有若干营养血管孔存在,向外下方移行于股骨大转子;下缘长而锐薄,向外下方移行于股骨小转子。股骨颈与股骨干之间形成的角称颈干角, $120^\circ \sim 130^\circ$,平均约 127° ,儿童平均约 151° ,随着年龄的增大和关节的负重增加,颈干角逐渐变小。股骨颈的纵轴线和股骨内外髁中点的连线形成的角度,或股骨纵轴线与股骨颈纵轴线夹角,称为前倾角,正常范围 $15^\circ \sim 20^\circ$ 。根据股骨应力线的方向,上述颈干角和前倾角的正常位置最适应于负重的需要。

股骨头颈部有独特的与功能相匹配的骨小梁结构,其排列与负重功能有关。在冠状切面上股骨头的骨小梁呈扇形,按压力线排列,与髌骨的骨小梁压力线相一致,经股骨颈内侧终止于股骨干内侧骨皮质;股骨头颈部的骨小梁张力排列线,呈拱形向外下,终止于外侧骨皮质;一般将前者称为压力骨小梁系统,后者称为张力骨小梁系统。两组骨小梁之间有骨小梁相连接,中间有一骨小梁稀疏区,称为Ward三角。

(三) 股骨转子部

股骨转子部位于股骨干外侧顶端,呈四方形隆起,其上缘与股骨头凹在同一水平线上,大转子后方与转子间嵴相连,转子间嵴向下延续直至股骨干后内侧的小转子。大转子呈长方形,置于股骨颈的后上部,其位置表浅,可以触知,是很明显的骨性标志,遇直接暴力可致大转子骨折。内下部与股骨颈及股骨干以松质骨相连。上部为转子窝,有闭孔外肌腱附着。大转子外侧粗糙,自后上斜向前下有一微嵴,为臀中肌、臀小肌附着处,大转子上端游离缘后面有梨状肌、闭孔内肌附着;相当于髌关节中心水平面,下缘有股外肌



附着。小转子为锥状突起,在股骨干的后上内侧,髂腰肌附着于其上。大小转子之间,前面有转子间线,后面为转子间嵴。前者比较平滑,是关节囊及髋关节的髂股韧带附着处。后者呈嵴状隆起,是诸外旋肌的附着处。有时在大转子的后下方,相当于小转子平面有一骨性突起称第三转子。股骨转子部骨结构以骨松质为主,周围肌肉丰厚,血液供应充足。故转子间骨折多通过保守治疗而获得满意愈合。

第二节 髋关节的连接结构

一、髋关节囊

髋关节囊厚而坚韧,上方附着于髌白边缘、孟缘及髌白横韧带,下方前面附着于小转子间线,后面附着于股骨颈中外1/3交界处。所以,股骨颈的前面全部位于关节囊内,而后面只有内2/3在关节囊内,股骨头、颈之间的骨骺板也位于关节囊内。关节囊由浅层纵行纤维和深层横行纤维构成,横行纤维构成坚韧的轮匝带环绕股骨颈部。

关节囊的厚度并不一致,在后面向外横过股骨颈的后面,其后部下方较薄弱,故股骨头容易向后下方脱位。

二、髋关节的韧带

1. 髂股韧带 位于关节囊之前,紧贴股直肌的深面,呈倒置的Y形。起于髌前下棘,向下分为外、内二支,分别止于转子间线的上部 and 下部。该韧带长而坚韧,但两支之间薄弱,有髂腰肌被覆其上。直立时髂股韧带有限制髋关节后伸的作用,也能保持身体稳定于髋关节之上,与臀大肌协同能伸直髋关节并将身体拉直和保持身体直立姿势。髂股韧带的内支能限制大腿的内收,外支能限制大腿的外展、外旋。在髋关节的所有运动中,除屈曲外,髂股韧带均维持一定紧张状态。

2. 坐骨囊韧带 位于关节囊后面,略呈螺旋形,较薄弱。起于髌白后下部,向外上经股骨颈后面,移行于关节囊轮匝带,止于大转子根部。能防止髋关节过度内收内旋。

3. 耻骨囊韧带 位于关节囊的前下方,起于髌耻隆起、耻骨上支、闭孔膜等,斜向下外,移行于关节囊内侧部,止于转子间线的下部,可限制髋的外展。

4. 轮匝带 为关节囊在股骨颈深层纤维的环状增厚部分,能约束股骨头向外脱出。

5. 股骨头韧带 为关节囊内的三角形纤维带,起于髌白横韧带和髌白切迹,止于股骨头凹。在髋关节屈曲、内收或外旋时,股骨头韧带紧张,可有保持股骨头稳定的作用。

6. 髌白横韧带 架于髌白切迹之上,短而紧张,被股骨头圆韧带所附着,故受圆韧带牵拉而紧张。该韧带之外侧为纤维软骨唇所遮盖,故髌白横韧带与软骨唇均加深髌白,以弥补髌白切迹之缺口。

第三节 髋关节的滑膜与滑囊

一、滑膜

髋关节的滑膜起自股骨头软骨面缘的头下沟,沿股骨颈支持带表面至关节囊的股骨附着处,再沿关节囊内面返折至髌白边缘。滑膜覆盖关节孟唇的内外侧面,亦覆盖圆韧带及髌白窝内的纤维脂肪垫。髋关节内滑膜构成的滑膜皱襞称为 Wetbrecht 支持带,内侧和外侧的支持带比较恒定。这些皱襞的作用有二:一是供应股骨头、颈的血管通路,对血管也起保护作用,二是起关节内韧带的作用。

二、滑囊

1. 髌耻囊 位于髋关节前方髌腰肌腱深面,是人体最大的滑囊,约20%可与髋关节腔通过髌股韧带与耻骨关节囊韧带间一小孔相通。因此,少数滑囊炎患者可波及髋关节。



2. 大转子滑囊 臀大肌远端附着处肌腱与大转子后外侧骨面间有 2 个较大的滑囊,均为多房性。另有一较小滑囊位于肌腱与股外肌之间。

3. 坐骨结节滑囊 位于臀大肌深面,与坐骨结节相贴。

第四节 髋关节周围肌肉

髋关节周围的肌肉是维持髋关节稳定的重要动力因素。直接覆盖在关节囊和关节韧带上的肌肉主要有:关节囊上面覆有臀小肌;关节囊下面有闭孔外肌、髂腰肌腱;关节囊前面由内向外为耻骨肌、腰大肌、髂肌、股直肌;关节囊后面有许多小的外旋肌,如梨状肌、上孖肌、下孖肌、闭孔内肌及股方肌;关节囊外侧有臀中肌、臀小肌及阔筋膜张肌,均为外展及外旋肌。

属于髋关节屈肌群的肌肉有髂腰肌、股直肌、缝匠肌、阔筋膜张肌、耻骨肌及臀中、小肌前部;伸肌群包括臀大肌、股二头肌、半腱肌、半膜肌及大收肌坐骨部;内收肌群包括大收肌、长收肌、短收肌、耻骨肌、股薄肌等;外展肌群包括臀中肌、臀小肌、臀大肌的一部分、阔筋膜张肌和缝匠肌等;髋关节不存在单纯内旋肌群,参与内旋的肌肉有臀中、小肌的前部肌纤维及阔筋膜张肌;外旋肌群包括梨状肌、股方肌、闭孔内肌、闭孔外肌、上孖肌、下孖肌等。

一、髋关节的屈曲肌群

髋关节的前屈运动如向前踢腿、仰卧起坐为屈曲肌群的作用,包括髂腰肌、股直肌、缝匠肌、阔筋膜张肌、耻骨肌及臀中小肌前部的肌纤维。

1. 髂腰肌 髂腰肌是屈肌群中主要肌肉,为髂肌和腰大肌的合称,位于髋关节的前面,一部分起于第 12 胸椎和全部腰椎的侧面,另一部分起于髂窝。由髂窝及腹后壁下行,其联合腱止于股骨小转子。肌腱与小转子间有一恒定的髂肌腱下滑囊。髂腰肌上被覆以髂筋膜。该肌除有强大屈髋作用外,还有外旋股骨的作用。

2. 股直肌 股直肌为股四头肌之一组。为厚且长的呈纺锤状的双羽状肌,起点为一短且坚强的分叉腱,直头起于髂前下棘,与肌肉方向一致。另一返折头起于髌臼上部,覆盖髌股韧带的侧部。直头与肌肉方向一致。下部与股四头肌各组互相融合成一坚强的股四头肌腱,止于髌骨,向下延续为髌韧带,再止于胫骨粗隆,股直肌具有强有力的屈曲髋关节作用。

3. 缝匠肌 缝匠肌起于髂前上棘,斜越大腿前面全程,下端变成扁平之薄腱,越过股薄肌及半腱肌的表面,止于胫骨粗隆的内侧及胫骨上端前缘内侧,肌肉收缩时能使大腿及小腿屈曲,并使已屈关节外旋、外展。

二、髋关节的伸展肌群

1. 臀大肌 臀大肌是全身最大的肌肉,肌肉扁平呈棱形,肌肉粗壮有力,丰厚坚强。其上被覆的伸筋膜较薄弱。臀大肌起点广泛,起于髂骨臀后线以后的髂骨臀面,短腱起于髂后上棘,骶骨下部、尾部的背面等处。粗大的肌纤维平行向外下,大部分移行于髂胫束的深面,小部分止于股骨的臀肌粗隆。臀大肌近端固定时,其拉力方向是由前外向后内上,肌收缩使大腿在髋关节处伸展,并内收且内旋。远端固定时,臀大肌拉力方向是由后内上向前外下。肌收缩时使骨盆后仰和使前屈的躯干恢复到直立,在步行、起立、登高、弹跳时起重要作用。

2. 股二头肌 股二头肌、半腱肌、半膜肌同属大腿后侧肌肉,合称股后肌。均起自坐骨结节,止点均越过股骨而止于小腿骨,三者均能伸髋屈膝。

股二头肌长头起于坐骨结节上部的下内压迹,短头起于股骨粗线外侧唇下部外侧的肌间隔,下端合为一腱,止于腓骨小头,为腓窝之外界。股二头肌除能伸髋屈膝外,尚有微外旋膝关节的作用。

3. 半腱肌 半腱肌与股二头肌长头同起于坐骨结节上部。在缝匠肌与股薄肌腱深面及下方止于胫骨粗隆的内侧面。半腱肌居于半膜肌所成之槽内。



4. 半膜肌 半膜肌起于坐骨结节的上外压迹,止于胫骨内侧髁后的横沟及腓肌筋膜。并向上扩张为膝关节囊后侧的腓斜韧带。半膜肌之腱膜上窄下宽,外缘呈索状,肌腹的内侧面略向后,与浅筋膜及皮肤相连。半腱肌和半膜肌构成腓窝的上内界,除能伸髋屈膝外,尚轻微使膝关节内旋。

5. 大收肌坐骨部 大收肌起于坐骨结节的下部,在股骨下 1/3 止于收肌结节。大收肌斜行部及股骨下端内侧围成收肌裂孔。

三、髋关节的内收肌群

1. 大收肌 大收肌起自坐骨结节、坐骨下支及耻骨下支的前面,向外扩张,止于股骨粗隆线全长及内髁骨上嵴的上部,按照大收肌的起点和肌纤维方向可以分为横行部、斜形部、坐骨部三部分。

2. 长收肌 长收肌起于耻骨体和耻骨上支前面上部,止于股骨粗线内侧唇上 1/3。为长三角形扁肌,其内侧缘前倾,构成股三角的内界。长收肌参与构成内收肌管。

3. 短收肌 短收肌起于耻骨体及其下支的前面,止于股骨粗线内侧唇上 1/3,肌腹较短,位于收肌之前,长收肌及耻骨肌之后。

4. 耻骨肌 耻骨肌起于耻骨梳及耻骨上支,向下外后斜行,绕过股骨颈向后,止于股骨耻骨肌线。

5. 股薄肌 股薄肌位于缝匠肌与半膜肌之间。股薄肌起于耻骨弓,起部肌腱宽而薄,下端细且薄,肌腱尾呈扇形,止于胫骨内髁。股薄肌与内收肌作用一致,具有内收大腿的作用。

四、髋关节的外展肌群

1. 臀中肌 臀中肌起于臀后线及臀前线前部的髂骨臀面、髂嵴外唇及阔筋膜,形成扇形扁平肌束,止于股骨大转子尖端的上面和外侧面。臀中肌前部由阔筋膜张肌所覆盖,后部为臀大肌所覆盖。而在二肌之间的臀中肌浅面仅覆盖有臀筋膜和皮肤。臀中肌主要功能是使髋关节外展。

2. 臀小肌 臀小肌起于臀前线以下与髋臼以上的髂骨背面,渐成扁腱,止于大转子的上面和外侧面。臀小肌位于臀中肌的深面,其深面为髋关节上部和髂骨。前面肌纤维较厚,覆盖股直肌的两头。

3. 阔筋膜张肌 阔筋膜张肌起于髂前上棘及髂嵴外唇前 2.5cm 处,被覆以阔筋膜,行于缝匠肌与臀中肌之间,肌腹呈梭形,其肌纤维向下后方行走,在股上、中 1/3,移行于髂胫束。由臀大肌、阔筋膜张肌及髂胫束在臀部成浅部肌层。臀大肌向后上,阔筋膜张肌向上牵引髂胫束,单独收缩具有内旋作用,两者同时收缩有伸膝功能。

五、髋关节的内旋肌群

髋关节不存在单纯的起内旋作用的肌群。而是由臀中肌、臀小肌的前部肌纤维及阔筋膜张肌起内旋髋关节的作用。因为这部分肌肉位于髋关节垂直轴的前方,故收缩时可以内旋大腿,并由内收大肌、内收长肌来增强。屈髋时,内收受坐股韧带及关节囊本身的限制,伸髋时又受到髂股韧带的限制,所以内旋运动较弱。肌力也较弱,仅为外旋肌力的 1/3。

六、髋关节的外旋肌群

1. 梨状肌 梨状肌大部分起于第 2~4 骶椎前面的骶前孔外侧,出骨盆之后,有起于骶髋关节囊、骶棘韧带和骶结节韧带的附加纤维参加,几乎占据整个坐骨大孔,由此出骨盆后移行为肌腱,紧贴髋关节囊后上部,向外止于大转子上缘的后部。

2. 股方肌 股方肌起于坐骨结节的外侧,止于股骨大转子后面的股方肌结节。股方肌下缘与坐骨结节下端在同一平面,越过小转子的后面。股方肌由股方肌上、下动脉营养。由骶坐分支支配。

3. 闭孔内肌 闭孔内肌为贴于小骨盆侧壁的三角扁肌,起自闭孔膜周围的骨面及膜内面。其肌束向坐骨小切迹集中,肌腱与坐骨间有恒定的闭孔内肌坐骨囊,后经坐骨小孔而入臀深部。最后越过髋关节后面,止于转子窝的内侧面。

4. 上、下孖肌 上孖肌起于坐骨小孔的上缘坐骨棘,下孖肌起于坐骨小孔下缘的坐骨结节。位于闭



孔内肌腱的上下缘。三肌位于梨状肌之下,股方肌之上,介于两者之间。止于转子窝。由骶丛分支支配。

5. 闭孔外肌 闭孔外肌与闭孔内肌相对应,起于闭孔膜外面及闭孔周围骨质。止于转子窝,起外旋作用。

第五节 髋部的血液供应

一、髋关节周围的血管分布

髋关节周围主要有6组血管供应股骨头、颈的血运,即旋股内侧动脉、旋股外侧动脉、闭孔动脉、臀上动脉、臀下动脉和股深动脉的第一穿动脉。上述动脉以及髂腰动脉、旋髂深动脉、旋髂浅动脉等还供应髋关节周围的肌肉和软组织(图1-2)。

1. 旋股外侧动脉 旋股外侧动脉分支大致供应髋关节的三个区域,即沿转子间线的股骨颈根部、髋关节囊前壁及股骨颈的囊内部。

2. 旋股内侧动脉 旋股内侧动脉深支行经小转子近侧时,分出3~4支穿过关节囊,附着于股骨颈的基底部,即为支持带动脉的后下支。此动脉进入股骨颈后上行,为厚的脏层滑膜所掩,在关节边缘供应股骨头。另有2~3大支在靠近大转子处进入股骨颈,为支持带动脉的后上支。

3. 闭孔动脉 闭孔动脉后支沿闭孔后缘下降,在髋臼切迹处发出髋臼支,经髋臼切迹分布于脂肪及滑膜,并发一股骨头韧带动脉,经股骨头韧带滋养股骨头凹附近区域。闭孔动脉前支和后支吻合形成动脉环,并与旋股内侧动脉吻合。

4. 臀上动脉 臀上动脉深上支沿臀小肌上缘前进,至髂前上棘与旋髂深动脉和旋股外侧动脉升支吻合,并发数支至髋臼上部,终于近侧关节囊。深下支在臀中、小肌之间外行,滋养该二肌,并发小支穿臀小肌至髋关节。到转子窝及大转子的分支还与臀下动脉和旋股内、外侧动脉深支吻合。

5. 臀下动脉 臀下动脉经梨状肌下孔至臀部,除发许多分支至臀大肌外,尚向后发两个主支至髋关节深部结构,其中一支供应髋臼缘的下部、后部及邻近的关节囊。本干继续外行,发许多小支分布于梨状肌、闭孔内肌、孖肌及臀中肌等直达大转子上后方。

6. 第一穿动脉 第一穿动脉是股深动脉发出的相当大的分支,穿过大收肌上部,发出分支供应臀大肌和大收肌,有一大的分支在臀大肌附着点以下沿股骨干上升,在股方肌下缘分支,一支至小转子后下面,另一支至大转子后下面,并与旋股内、外侧动脉等吻合。

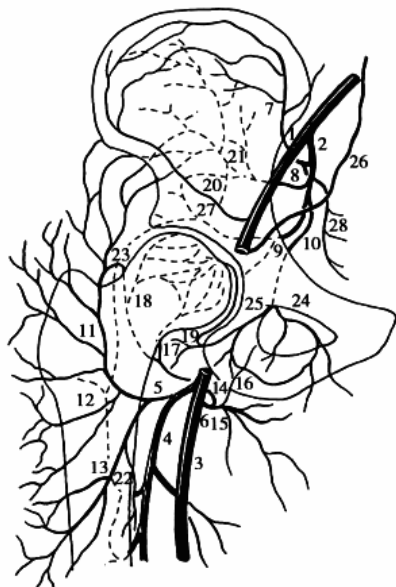


图1-2 髋关节周围的血管分布

1. 髂外动脉;2. 髂内动脉;3. 股深动脉;4. 股深动脉;5. 旋股外侧动脉;6. 旋股内侧动脉;7. 髂腰动脉;8. 臀上动脉;9. 臀下动脉;10. 闭孔动脉;11. 旋股外侧动脉升支;12. 旋股外侧动脉横支;13. 旋股外侧动脉降支;14. 旋股内侧动脉深支;15. 旋股内侧动脉横支;16. 旋股内侧动脉升支;17. 后下支持带动脉;18. 后上支持带动脉;19. 闭孔动脉髋臼支;20. 臀上动脉浅支;21. 臀上动脉深支;22. 第一穿动脉;23. 十字吻合;24. 闭孔动脉前支;25. 闭孔动脉后支;26. 腹壁下动脉;27. 旋髂深动脉;28. 骶外侧动脉

二、髋关节周围的动脉网

髋关节周围的动脉网由髂内动脉分出的臀上动脉、臀下动脉及由股深动脉分出的股内、外侧动脉及第一穿动脉在臀后部形成十字吻合,另外近髋关节的盆侧壁处,还有旋髂深动脉、髂腰动脉、骶外侧动脉和骶正中动脉等及其间的吻合支(图1-3)。此外,骨盆内脏器左右侧之间的动脉吻合也较丰富,故结扎一侧髂内动脉时,可借髋关节周围动脉网建立侧支循环,以代偿髂内动脉分布区的血液供应。

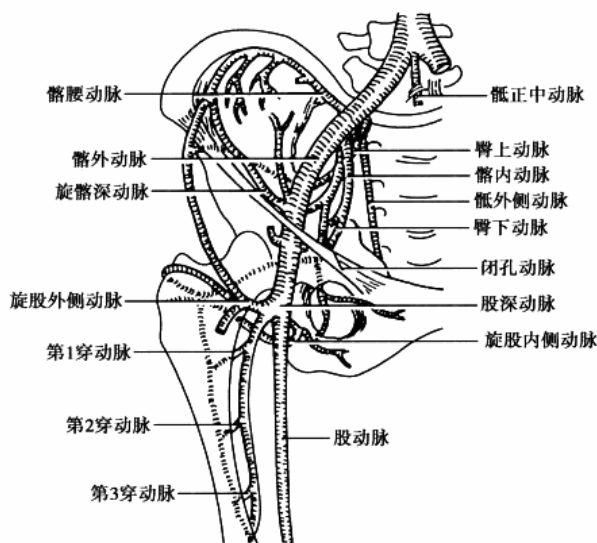


图 1-3 髋周围动脉网

三、成人股骨头的血液供应

股骨头的血液供应主要来源于干骺动脉、支持带动脉、股骨滋养动脉和股骨头韧带动脉(图 1-4)。

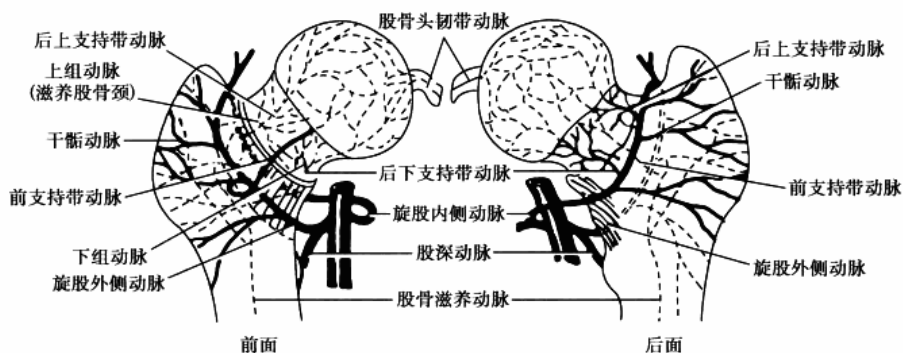


图 1-4 成人股骨头的血液供应

(一) 股骨头韧带动脉

多起自闭孔动脉的后支或旋股内侧动脉,少数同时起自两者或它们的吻合支。该动脉只有当骨化中心延伸至股骨头凹时(8~10岁),始进入股骨头内,该动脉经髋臼横韧带下方沿股骨头韧带至股骨头。股骨头韧带内皆存在此动脉,但其口径有差异,70%~80%的病例中此动脉口径平均为0.3mm,仅滋养股骨头凹一小区,余20%~30%动脉细小,硬化或不显著,仅滋养韧带组织,不进入骨松质。随年龄增长,血管硬化和堵塞的概率增高。此动脉的重要性在年幼者及年老者有所不同。在儿童,股骨头韧带动脉对股骨头的供应重要性甚小;在成年,股骨头韧带动脉变粗并经常供应股骨头,一般在股骨头韧带动脉及支持带动脉之间发生吻合。

(二) 支持带动脉

又称关节囊动脉。实际上供应关节囊的动脉不进入股骨,而支持带动脉紧密贴附于骨骼,而不走行于关节囊。支持带动脉一般有3~4条,由环绕股骨颈基底部的旋股内、外侧动脉组成的动脉环发出,沿骨膜



深面上行,穿过关节囊纤维层附着部的小孔。沿股骨颈上升,走在滑膜返折皱襞的深面,接近髌板处才进入股骨颈,然后弯行 45° 到股骨头中心,与股骨滋养动脉吻合。支持带动脉为供应股骨头血供的主要来源,分为后上、后下及前侧3组:

1. 后上支持带动脉 恰在股骨颈上极后面,主要由旋股内侧动脉发出,沿股骨颈上缘走行,于关节软骨边缘进入股骨颈。从侧面看,此动脉位于11~2点之间,口径 $0.3\sim 1.5\text{mm}$,平均 0.8mm ,可发出1~5支,约呈 45° 走向股骨头中心,约供应头上 $2/3$ 区域的血运。

2. 后下支持带动脉 恰在股骨颈下极的后面,由旋股内侧动脉发出,沿股骨颈下缘上行。从侧面看,位于5~7点之间,口径 $0.2\sim 0.6\text{mm}$,平均 0.4mm ,可发1~2支,供应头下 $1/3$ 的血运。

3. 前侧支持带动脉 为参与动脉环的旋股外侧动脉的分支,小而不恒定,口径为 $0.1\sim 0.3\text{mm}$,存在时从股骨颈基底部分方走向近侧,入股骨头后仅供应少量血液。

(三) 干骺动脉

亦由动脉环发出,有10多支。一些分支向下外至大、小转子,另一些分支穿过关节囊的小孔,行于滑膜返折皱襞之下,距关节软骨边缘一定距离进入股骨颈,朝骺线行进,此即下干骺动脉,越过骺线后,即与支持带动脉等吻合。

(四) 股骨滋养动脉的升支

股骨滋养动脉由股骨干中部进入,有1~2支升支沿髓腔上行,与支持带动脉颈支吻合。12岁以下,滋养动脉从未穿过髌板进入股骨头,成人可经骺线入股骨头,但对头、颈和大转子的血供不占重要位置。

四、成人股骨颈的血液供应

1. 上组动脉 后上支持带动脉沿股骨颈上缘行程中,发出许多分支供应股骨颈,至颈根部的分支相当直,至颈中部的分支较迂曲,入颈后,血管直向下外,在骨松质内向各个方向分支,可远至颈下缘皮质。

2. 下组动脉 由后下支持带动脉发出,行于滑膜皱襞与骨之间,有2~3小支进入颈下部极厚的皮质内,供应皮质并与上组终支吻合。另有一组小支在靠近关节软骨边缘进入,供应颈的内下部。

3. 颈前、后动脉 与上、下组动脉不同,由细小动脉构成,在颈的后面较多,行程不规则,仅供应颈的皮质,形成一厚的周围网,不供应骨松质。

4. 股骨滋养动脉 与上述各组动脉有吻合。

动脉供应不受骨小梁排列的影响,颈上部皮质和几乎所有骨松质皆由上组动脉供应,下部皮质由3组动脉供应。上述各组动脉在颈内有许多吻合;近侧与头的动脉有吻合,远侧与股骨滋养动脉有吻合,上组动脉与转子血管有吻合。大转子本身有其血管,一些小血管穿入大转子皮质,进入骨松质后即分支。概括看来,转子间嵴等部血运丰富,股骨颈前部及小转子区血液供应较少。

五、股骨头生长期的血液供应

(一) 出生时

股骨近端皆为软骨,头的血运有3个来源:①支持带动脉(或外骺动脉):自大转子高度水平内行,在头软骨与颈皮质间 1cm 宽的部位进入股骨头,此为头血运的主要来源;②干骺动脉:有10~15条,在颈处进入骨骺,纵行向上,与支持带动脉约呈直角相交,它们在终点前分成许多毛细血管前动脉和毛细血管,然后集成单一的静脉与动脉伴行;③股骨滋养动脉:来自骨化的骨干。

(二) 儿童期(4个月~4岁)

头开始出现次级骨化中心,头的血运主要来自干骺动脉,越过未来髌板滋养头。股骨头韧带动脉不参与头的血供。

(三) 中间期(4~7岁)

头骨化中心扩大,髌板形成。干骺动脉因髌板所阻,供应头的血液由减少到消失。此时支持带动脉(即外骺动脉)从头的后外侧进入,是唯一血运来源。



(四) 青年前期(8~10岁)

头骨化中心扩大,股骨头韧带动脉伸入头骺,并与外骨骺动脉吻合。干骺动脉仍不供应血液。

(五) 青年期(11~17岁)

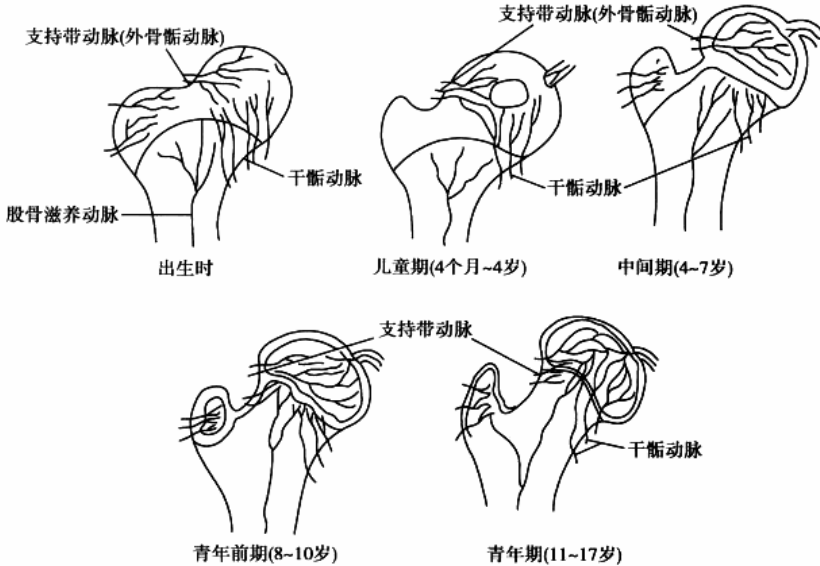


图 1-5 生长期间股骨头的血液供应

干骺动脉活跃,骺软骨板逐渐愈合。头的血供与成年相近。以上见图 1-5。

在生长期,软骨性的股骨头和骨化中心的血运主要由外骨骺动脉(支持带动脉)供给,而干骺动脉和股骨头韧带动脉很少参与,可见儿童骨骺区比成人更依赖于外骨骺动脉(支持带动脉),所以儿童髋关节外伤后脱位或髋臼骨折比成人更容易引起股骨头缺血性坏死。

第六节 髋部的神经支配

一、髋关节外围的神经

(一) 腰丛

由第 12 胸神经至第 4 腰神经的前支组成。除发出至腰方肌、腰大肌及腰小肌的肌支外,还发出髂腹下神经、髂腹股沟神经、生殖股神经及股外侧皮神经,经腹股沟韧带深面延续成为股神经,然后沿股动脉外侧进入股三角。

1. 股外侧皮神经 经髂前上棘内侧于腹股沟韧带深部越过或穿过缝匠肌,于髂前上棘下方 3~5cm 处穿出深筋膜,分布于大腿外侧皮肤。

2. 股神经 由第 2~4 腰神经组成。于腰大肌外缘下行,经腹股沟韧带深面进入股三角,分布至耻骨肌、缝匠肌及股四头肌,并有分支至髋关节与膝关节。

3. 闭孔神经 由第 2~4 腰神经组成,与闭孔动脉一起经闭孔离开骨盆,被内收短肌分隔成前后两支。前支分布至股薄肌、内收长、短肌及髋关节,后支分布至闭孔外肌、内收肌后,再沿股动脉及髂动脉周围分支至膝关节。

(二) 骶丛

由第 4 腰神经至第 3 骶神经前支组成,在骨盆内梨状肌前方形成,分出肌支至梨状肌、闭孔内肌、上孖



肌、下孖肌及股方肌时有一分支进入髋关节。另外还分出臀上、臀下神经及股后皮神经。坐骨神经是骶丛的最大组成部分,它在梨状肌下方、坐骨大孔后方,在髂后上棘至坐骨结节连线的上中 1/3 交界处斜向外下方,于闭孔内肌、孖肌及髋关节后侧,纵行向下,经股方肌浅面、坐骨结节与大转子之间,并沿内收肌深面及腓绳肌之间至大腿。

二、髋关节的神经供应

髋关节的关节囊、韧带、关节内脂肪垫及血管均有丰富的神经供应。这种神经末梢作为机械力学的受体,可以激发对肌肉运动的控制,协助对关节位置、运动和疼痛的感受。

关节的神经分支可直接通过邻近关节神经的原发关节支或经关节周围的肌肉而进入关节。供应股方肌的神经有分支分布至后关节囊。闭孔神经前支亦接受来自关节囊的传入冲动。闭孔神经后支供应圆韧带和白内脂肪。该神经穿过闭孔外肌后,其终末支还分布至膝关节的后侧和腓动脉。耻骨肌的肌支有时与股直肌神经的返支连接,协助供应关节囊前方和下方。关节囊上方亦接受臀小肌臀上神经的分支。此外,滑膜下血管亦有自主神经纤维分布。

参 考 文 献

1. 郭世绂. 临床骨科解剖学. 天津:天津科学技术出版社,1998
2. 董天华,卢世璧,吉士俊,等. 髋关节外科学. 郑州:郑州大学出版社,2005
3. 周东生. 骨盆创伤学. 济南:山东科学技术出版社,2003
4. 原林,高梁斌. 髋关节的解剖和生物力学. 中国创伤骨科杂志,2001,3:146-147



第二章

髋关节影像诊断技术

第一节 X 线检查

自 1895 年 11 月 8 日德国物理学家伦琴(W. C. Röntgen)发现 X 射线并用于临床以后,使骨与关节疾病的诊断水平得到极大的提高。髋部 X 线检查对髋关节疾病无论是诊断和鉴别诊断均发挥重要作用。

一、X 线成像的基本原理

(一) X 线的产生

X 线为真空管内高速行进电子流轰击钨靶所产生的,X 线发生装置主要包括 X 线球管、变压器和操作台。

X 线的发生过程是向 X 线球管灯丝供电、加热,在阴极附近产生自由电子,当向 X 线管两极提供高压电时,阴极与阳极间的电势差陡增,电子流以高速由阴极向阳极行进,轰击阳极钨靶而发生能量转换,其中 1% 以下的能量转换为 X 线,99% 以上转换为热能。X 线主要由 X 线管窗口发射,热能由散热设施散发。

(二) X 线的特性

X 线是一种波长很短的电磁波,波长范围为 0.006 ~ 500nm。目前 X 线常用的波长为 0.08 ~ 0.31nm。X 线与成像相关的特性有以下几方面:

1. 穿透性 X 线波长很短,具有很强的穿透力,能穿透一般可见光不能穿透的各种不同密度的物质。X 线的穿透力与 X 线管电压密切相关,电压越高,所产生的 X 线的波长越短,穿透力就越强;反之,电压低,所产生的 X 线波长长的,其穿透力就较弱。另一方面,X 线的穿透力还与被照物体的密度和厚度相关。密度高,厚度大的物体吸收的 X 线多,通过的 X 线少,反之亦然。X 线穿透性是 X 线成像的基础。

2. 荧光效应 X 线能激发荧光物质(如钨酸钙),使波长短的 X 线转换成波长较长的荧光,这种转换称荧光效应。荧光效应是进行透视检查的基础。

3. 感光效应 涂有溴化银的胶片,经 X 线照射后,可以感光,产生潜影,经显影、定影处理,感光的溴化银中的银离子(Ag^+)被还原成金属银(Ag),并沉淀于胶片的胶膜内。金属银的微粒在胶片上呈黑色,而未感光的溴化银,在定影及冲洗过程中,从 X 线胶片上被洗掉,因而显出胶片片基的透明本色。依据金属银沉积的多少,便产生了黑白影像。感光效应是 X 线摄影的基础。

4. 电离效应 X 线通过任何物质都可产生电离效应。X 线进入人体,也产生电离效应,使人体产生生物学方面的改变,即生物效应。它是放射防护学和放射治疗学的基础。

(三) X 线成像的基本原理及图像特点

X 线之所以能使人体在荧屏上或胶片上形成影像,一方面是基于 X 线的特性,即其穿透性、荧光效应



和摄影效应;另一方面是基于人体组织有密度和厚度的差别。由于存在这种差别,当X线透过人体各种不同组织结构时,它被吸收的程度不同,所以到达荧屏或胶片上的X线量即有差异。这样,在荧屏或X线胶片上就形成黑白对比不同的影像。

X线图像是X线束穿透某一部位的不同密度和厚度组织结构后的投影总和,是该穿透路径上各层投影相互叠加在一起的影像。正位X线投影中,它既包括有前部,又有中部和后部的组织结构。重叠的结果,能使体内某些组织结构的投影因累积增益而得到很好的显示,也可使体内另一些组织结构的投影因减弱抵消而较难或不能显示。

二、X线数字化成像技术

X线摄影数字化是医学影像数字化进程中最新和最重要的进展。X线摄影数字化使医学影像以数字方式输出、存储、处理、传输和显示成为可能。目前,X线摄影数字化方式主要有以下3种:①X线胶片数字化仪,采用专门的读出装置,扫描已摄取的常规X线胶片,使胶片上记录的模拟信息成为数字化平片影像,此种方式是回顾性的,通常作为一种把常规X线片数字化的过渡方式。②数字化X线透视图像,是将影像增强器输出屏的可见图像转换为模拟图像信息后,再经模拟转换为数字信号,如DSA、数字化胃肠机、数字化多功能机等。这种X线摄影方式称为间接数字化成像。③数字化X线摄影图像,包括直接方式数字化X线摄影和间接方式数字化X线摄影。直接方式数字化X线摄影是将X线信号变为电信号;间接方式数字化X线摄影是将X线信号先变为可见光信号再变为电信号。前者以DR系统为代表,后者以CR系统为代表。

(一) CR系统

1. CR的基本原理 CR(computed radiography)采用能实现模拟信息转化为数字信息的成像板(imaging plate,IP),它是一种可弯曲(或硬板)并替代常规X线摄影的增感屏或胶片系统的CR传感器,能接受X线能量并把X线光子的能量以潜影的形式储存起来,然后经过激光扫描激发所储存的能量,产生荧光,继而读出并转换为数字信号输入到计算机进行图像处理和储存。

2. CR的优点 与传统X线摄影比较,CR系统的优点在于:影像的密度分辨力明显高于传统X线照片;具有多种后处理功能,显示的信息质量更易满足诊断要求;数字化存储可并入网络,节省胶片,节约片库,实现数据管理,资料共享。IP替代胶片可重复使用;CR系统可与原有X线设备匹配工作,放射技师不需特殊训练即可操作。

(二) DR系统

1. DR的基本原理 DR(digital radiography)由电子暗盒、扫描控制器、系统控制器、影像监视器等组成,可直接将X线通过电子暗盒转换为数字化图像。DR技术发展的焦点是平板探测器,它利用无定形硒的光电导特性及其下面的平板薄膜晶管层,将X线潜影变为数字化X线图像。平板探测器的动态显示能力,涉及是否可直接进行透视和采集动态图像,它可望取代应用了50多年的传统影像增强器。

2. DR的优点 较传统X线摄影,DR可减少曝光时间和摄片数量,大大降低曝光剂量;DR具有很宽的曝光宽容度,动态范围广,允许摄影中出现技术误差,在一些曝光条件难以掌握的部位,也能获得很好的图像信息;操作快捷方便,省时省力;提高工作效率,直接以数字化的方式存储、管理、传送、显示影像和相关信息。

三、髌部X线平片投照法

(一) 髌关节前后位(髌关节正位)

患者仰卧,两下肢伸直,两足轻度内旋,两踝互相靠拢,被检测侧腹股沟中点下2.5cm处对应胶片中心,球管中心线垂直于腹股沟平面投照。此位置可显示髌关节、股骨头、股骨颈、大小转子和股骨上端的前后位影像。

(二) 髌关节和股骨颈侧位

患者仰卧,臀部垫高,大腿外展、内旋,暗盒竖立于台面上,平髌嵴高度,但其下端与躯干分开 45° ~



55°,对侧髋部和膝部向上方弯曲,患者双手抱住大腿部,使大腿与躯干垂直。球管中心线呈水平方向对准股骨颈垂直暗盒投照。此位置显示股骨头、股骨颈和大小转子的侧位影像。

(三) 髋关节蛙位片

患者仰卧,身体正中面对台面或暗盒中线,双侧髋关节与膝关节同时屈曲,双足靠拢,两大腿外展、外旋与台面成30°角,球管中心线对准两侧股骨头连线中点垂直暗盒投照。此位置显示双髋臼正位、两侧股骨颈上部和股骨颈的侧位影像。

(四) 髋关节后前斜位(谢氏位)

患者俯卧,健侧臀部抬高35°~40°,膝、肘部弯曲以支撑身体,被检测髋部对准台面或暗盒中线,股骨头大转子对胶片中心,球管对准被检测髋关节与胶片垂直投照。此位置可显示髋关节、髌骨和股骨上部斜位影像。

(五) 骨盆前后位(骨盆正位)

患者仰卧于摄影台,身体正中面对台面中线,两下肢伸直,足稍内倾,脚趾互相靠拢,两处髌前上棘与台面等距,球管中心线对准髌前上棘连线中点下方3cm处垂直投照。此位置可显示骨盆环的骨性标志。

(六) 骨盆入口位

患者仰卧,身体正中面对台面中线,两下肢伸直,足稍内倾,两侧髌前上棘与台面等距。球管中心线向身体尾端倾斜40°对准暗盒投照。此位置可显示骨盆环的骨性标志。

(七) 骨盆出口位

患者仰卧,身体正中面对台面中线,两下肢伸直,足稍内倾,两侧髌前上棘与台面等距。球管中心线向头端倾斜40°对准暗盒投照。此位置可显示骨盆环的骨性标志。

(八) 髋关节闭孔斜位

患者仰卧位,被检测髋抬高,使身体冠状面与床面呈45°角,被检测背部和膝部用沙袋、髋部用棉垫支撑身体,片盒水平放置,球管中心线自耻骨上支与坐骨下支间连线中点射入对准髋关节投照。此位置主要显示髌耻线、髌骨的前柱、髋臼后缘及闭孔。

(九) 髋关节髌骨斜位

患者仰卧位,健侧髋抬高,使身体冠状面与床面呈45°角,对侧背部和膝部用沙袋、髋部用棉垫支撑身体,片盒水平放置,中心正对髋关节,球管中心线自髋关节内前垂直于片盒对准髋关节投照。此位置可清楚显示患侧髌骨的后柱、髋臼前缘及整个髌骨翼和髌嵴。

四、髋部特殊X线检查

(一) 髋关节造影

1. 适应证 主要应用于先天性髋关节脱位的检查,并可了解以下病理改变:①髌腰肌与关节囊关系;②关节囊改变;③孟唇及股骨头软骨部情况;④股骨头大小及形态;⑤髋臼软骨情况;⑥关节内韧带情况;⑦髋臼内容物。

2. 禁忌证 关节有感染性疾病患者为本手术禁忌证。

3. 造影方法 ①小儿患者在全麻下进行检查,而成人则1%~2%普鲁卡因局麻检查。②患者仰卧于检查台上,用酒精作局部皮肤消毒。③用带有针芯、尖端倾斜度小的腰椎穿刺针穿刺。穿刺部位在腹股沟韧带下方,在股动脉外侧1.5~2.0cm处,以垂直方向刺入。当遇有股骨颈抵抗时,须将针再向深刺,以便确实穿过关节囊进入关节腔。对髋关节脱位患者穿刺时,可向空虚的髋臼部刺入。④拔出穿刺针芯,在透视观察下,经穿刺注入20%~35%有机碘水溶剂,按关节大小不同,可注入1~5ml。⑤拔出穿刺针,转动关节,以使造影剂分布均匀。⑥摄取髋关节前后位、外展屈曲外旋位X线片各一张。

(二) 窦道造影

为探测窦道的位置、大小、范围及来源,可作此造影。用刺激性小、毒性少的造影剂(如12.5%碘化钠等),用注射器直接或间接经导管注入窦道。造影剂的黏稠度根据窦道大小决定,较小的用水剂使窦道容易充盈,稍大的用油剂防止造影剂外溢。注射前应吸出窦道内分泌物。注射时,用纱布围堵窦道口,稍加



按压,在透视下进行;见到窦道完全充盈,拍照正、侧位片。待照像完毕,才许抽出注射器或导管,避免造影剂外溢。

第二节 计算机体层成像

CT 是计算机体层成像 (computed tomography) 的简称。英国物理学家 Hounsfield 于 1969 年制造出第一台 CT 设备,1972 年由神经放射诊断学家 Ambrose 将 CT 应用于头颅检查,1974 年 Ledley 设计出全身 CT 装置,从此 CT 开始广泛应用于临床。

一、CT 成像基本原理与技术

(一) CT 成像基本原理

CT 是利用高度准直的 X 线束围绕人体旋转扫描,对侧用探测器接收 X 线透过人体层面后的衰减信息,通过计算机处理重建出的图像,其工作流程如图 2-1。X 线具有穿透性,在穿过的路径上 X 线强度呈指数衰减,遵循:

$$I = I_0 e^{-(\mu_1 + \mu_2 + \mu_3 + \dots + \mu_n)d} \quad (1)$$

$$\mu_1 + \mu_2 + \mu_3 + \dots + \mu_n = 1/d \ln I/I_0 \quad (2)$$

式(2)为 CT 成像的基本方程。 I 为穿过人体后的射线强度, I_0 为入射射线强度,均可以测量。 μ 为物质对 X 线的衰减系数或吸收系数,主要与物质的密度有关,密度高的物质衰减系数大,对 X 线吸收多,反之亦然。设备将射线路径上的体层划分为等宽的长方体,称为体素 (voxel),体素的厚度即扫描的层厚,早期设备层厚多为 5~10mm,目前最小层厚可以达到 0.5mm。式(2)中的 d 为体素的宽度,是由采样矩阵和扫描野大小决定的: $d = \text{扫描野面积} / \text{矩阵}$,如果设备的采样矩阵为 256×256 ,扫描野为 500mm,则 $d = (500 \times 500) / (256 \times 256) \approx 3.83\text{mm}$ 。普通 X 线检查为单方向一次性曝光,所以图像在射线方向上前后结构重叠。图 2-2 以 2×2 采样矩阵说明 CT 旋转扫描的目的:从 2 个方向扫描即可得到 4 组数据,从而解析出 4 个体素的衰减系数。现代 CT 的采样矩阵多为 512×512 ,采用 $180^\circ \sim 360^\circ$ 旋转扫描方式,利用强大的计算机处理海量数据,快速计算出各个体素的衰减系数,再编码重建出图像。显然,CT 图像的像素 (pixel) 是与体素一致的,体素越小,则像素越多,图像的空间分辨率越高。

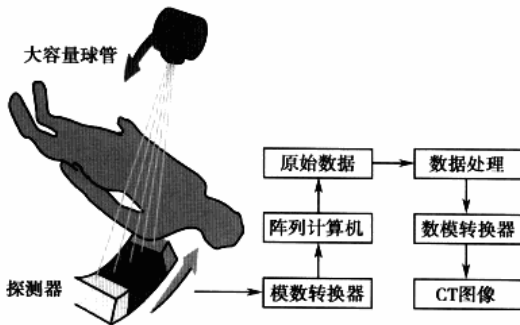


图 2-1 CT 工作流程图

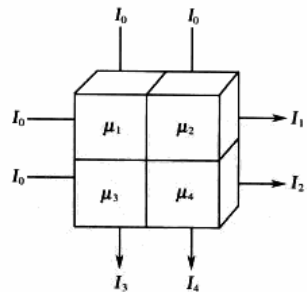


图 2-2 CT 旋转扫描原理示意图

(二) CT 技术的发展

早期 CT 采用轴面扫描方式,即机架旋转扫描一个体层后停下来,人体移动到下一体层机架再反方向旋转扫描,两层之间的距离称为层距。1987 年出现滑环技术,利用电刷取代电缆,使机架连续单方向旋转变为可能。在此基础上 1989 年问世的螺旋扫描 (spiral scan) 技术是 CT 技术的重大突破,其扫描方式是在连续旋转扫描的同时检查床匀速步进并采样,所以采样的轨迹呈螺旋性。螺旋扫描技术的主要优势有:



①扫描速度明显提高:一般能在 20~30 秒内完成单部位扫描,可以在屏气状态下完成胸部或腹部检查,减少了运动伪影;增强扫描可以进行多期扫描,提供更多的诊断依据。②容积数据采集方式:螺旋扫描采集的是完整的体积单元数据,层面图像是通过插值重建出来的,避免了层面与层面之间小病灶的遗漏;螺旋扫描后层厚不能改变,层距则可以任意重建,层距小于层厚有利于提高 z 轴空间分辨率,所以螺旋扫描可以进行各种二维及三维图像重建。1998 年推出的多层螺旋 CT(multi-slice computed tomography, MSCT)是现代 CT 技术的主流。MSCT 主要的改进是在 z 轴上增加了探测器的排数,使用锥形线束扫描,然后用特殊的数据采集与处理方法,在旋转扫描一周时重建出多层图像。设备由最早的 4 层 MSCT,跳跃式发展到 8 层、16 层、32 层、40 层、64 层和 320 层,同期也出现了利用两个球管同时扫描的所谓双源多层螺旋 CT(double source CT, DSCT)。MSCT 的临床应用技术最近几年也在不断地改进、发展和成熟。64 层 MSCT 由 64 排 0.5mm 或 0.625mm 的探测器排列而成,旋转一周可同时出 64 层图像,覆盖的宽度为 32mm 或 40mm,同时机架的旋转速度也提高到每圈 0.3~0.5 秒,大多数部位只需要 3~5 秒的扫描时间。MSCT 除了扫描速度提高外,其突出的特点还包括:①16 排以上 MSCT 已可获得等轴图像,即图像分辨率达到各向同性(在任意切面上空间分辨率相同),实现了真正意义上的三维成像;②通过心电门控和多扇区重建技术,64 层 MSCT 时间分辨率达到 50ms 左右,基本上满足冠状动脉成像要求;③探测器覆盖宽度达到 32~40mm,动态扫描范围可以覆盖小的器官,CT 灌注成像的临床研究和应用得到扩展。CT 技术的进步还包括球管(大容量、小焦点、飞焦点等技术)、探测器(高灵敏)和计算机技术等的发展,是多种高科技技术综合发展的结晶。

二、CT 图像特点与后处理

(一) CT 值的概念

CT 图像的本质是由衰减系数构成的数字矩阵,代表密度的相对差别,用 CT 值加以量化。CT 值定义为:

$$\text{CT 值} = (\mu - \mu_{\text{水}}) / (\mu_{\text{水}} \cdot 1000) (\text{HU}) \quad (3)$$

式(3)中 μ 指观察物质的衰减系数, $\mu_{\text{水}}$ 为水的衰减系数(纯净水的衰减系数接近于 1), 1000 为指定的分度系数, HU 为指定单位(H 代表 CT 发明家 Hounsfield 的首字母)。

人体组织及间隙的 CT 值范围在 -1000 ~ +1000HU 之间;牙冠、皮质骨密度最高,衰减系数可达 2, CT 值可接近于 1000HU;空气密度最低,衰减系数接近 0, CT 值接近于 -1000HU。人体组织的正常 CT 值范围参见表 2-1。常规 CT 图像为黑白灰阶图像,和普通 X 线照片一致,密度高、CT 值大的物质赋予白色影像,密度低、CT 值小的物质赋予黑色影像,也可以对不同的 CT 值赋予不同的颜色重建出(伪)彩色图像。

表 2-1 人体内主要组织结构的 CT 值(HU)

组织	皮质骨	甲状腺	肝脏	脾脏	肌肉	胰腺	脑灰质	脑白质	脂肪
标准值	>250	70	55	50	45	40	35	30	< -50
范围	250 ~ 1000	50 ~ 80	45 ~ 75	35 ~ 55	35 ~ 50	25 ~ 55	32 ~ 40	28 ~ 32	-100 ~ -50

(二) CT 图像的窗口

一幅原始 CT 图像可以包含 CT 值在 -1000 ~ +1000HU 之间的所有信息,如果全部显示在单幅灰阶图像上,由于人眼最多只能分辨 16 个灰阶,则每个灰阶代表(2000/16) 125 个 HU 单位范围内的组织,也即只有当两种组织 CT 值差别大于 125HU 才能够清楚显示。为了显示结构细节,通常把所有灰阶应用在一定 CT 值范围内,此即图像窗口(window),窗口之外的结构全部为 0 灰阶,即高于窗口 CT 值的所有结构为全白色,低于窗口 CT 值的所有结构为全黑色。窗口由窗宽和窗位两个参数构成。窗宽(window width)是指一幅 CT 图像上所显示的 CT 值的范围。窗宽越宽,显示的结构越



多,但细节减少,可用来显示密度差别较大的组织;窗宽越窄,显示的组织结构越少,但对特定结构的细节显示增多,用来显示密度差别较小的组织。窗位(window level)或称窗中心(window center)是指一幅CT图像中心灰阶的CT值,一般根据所观察的组织结构选择,如检查肝脏,则以肝实质的CT值(50~60HU)作为窗位,而骨骼的密度较高,一般窗位为300~400HU。调节窗宽和窗位以利于对不同组织结构的显示非常重要,可以防止病变的遗漏和误诊,在操控台或工作站上可以快捷调节,打印出来的图片窗口则不能改变。

(三) CT 的图像后处理

螺旋CT均配备独立工作站进行图像后处理,主要包括二维和三维图像重组。二维图像重组从多方位和最佳方位显示病变,为最常用和最有诊断价值的图像重建方法,包括多平面重组(multi-planar reformation, MPR)和曲面重组(curved planar reformation, CPR)。三维图像重组则是利于显示结构的空间关系,病变的细节显示及准确测量需要结合二维图像,常用方法有多平面容积重组(multiplanar volume reconstruction, MPVR),表面遮盖显示(shaded surface display, SSD),容积再现(volume rendering, VR),仿真内镜技术(virtual endoscopy, VE)等。

1. 多平面重组 多平面重组是指在任意平面对容积资料进行多个平面分层重组,重组的平面可有冠状、矢状、斜面及曲面等任意平面,能从多个平面和角度更为细致地分析病变的内部结构及与周围组织的关系,其成像快,操作方便,已在临床上广泛应用(图2-3)。



图2-3 髋关节冠状面MPR重组图像

2. 曲面重组 曲面重组与多平面重组原理类似,都是对所采集三维容积进行某二维方向的截取,但两者稍有不同,曲面重组所截取的层面方向不再局限为固定的平面,可以根据感兴趣解剖结构的具体走行任意画线,而后将所画曲面内的像素显示于一幅平面图像内,从而获得该曲面的二维结构图像。

3. 多层容积重建 多层容积重建有如下3种重建方式:最大强度投影(maximum intensity projection, MIP),最小强度投影(minimum intensity projection, MinP)和平均强度投影(average intensity projection, AIP)。从不同角度沿某一平面将原始容积资料中选取的三维层块,采用平均、最大或最小强度投影法进行运算而得到图像,其中以MIP在临床上应用较多,主要用于增强后血管结构、骨骼和明显强化的软组织肿块等的三维重建显示。

4. 遮蔽表面显示 遮蔽表面显示是按表面数学模式进行计算处理,将超过预设的CT阈值的相邻像素连接而重组成图像,图像表面便有明暗区别。该技术广泛应用于骨骼系统,也用于空腔结构显示,如支气管、血管和胆囊等。

5. 容积再现 容积再现可获得真实的三维图像(图2-4),它将每个层面容积资料中所有体积元加以利用,而MIP仅将最大像素的体积元加以重建,SSD则将超过阈值的像素的体积元加以重建,即两者仅利用容积资料中的一小部分。如可使血管或其他器官与骨结构同时显示,血管呈半透明样与骨三维表面结构立体显示。



图 2-4 髋关节 VR 图像

6. 仿真内镜技术 仿真内镜技术是利用计算机软件功能将扫描获得的图像数据进行后处理,将观察角度置于生理管腔内,对管腔内壁作表面重建,调节不同的明暗与色彩,重建出空腔器官内表面的立体图像,并可变换观察者所在位置,如旋转不同角度观察,或沿管腔前进或后退,类似纤维内镜所见。

随着空间分辨率的提高,CT 图像越来越多,信息量越来越大,从而增加了图像阅读、处理和分析的工作负担。按照过去主要通过观察轴面图像进行诊断的效率较低,需要积累和建立三维解剖知识体系。设备也增加了一些图像分析技术和计算机辅助诊断(computer aided diagnosis, CAD)功能,包括血管自动分析、肺结节自动分析、结肠内镜辅助分析、冠状动脉钙化积分等分析技术。

三、CT 检查技术

(一) 平扫(plain scan)

指不用血管注射造影剂的扫描。所有 CT 检查一般先行平扫,一些病变如脑外伤、脑出血、鼻窦炎、中耳炎、肺炎、骨关节创伤、畸形/退行性变等平扫大多可作出诊断,复杂病变尤其肿瘤性病变、血管性病变一般需要平扫加增强扫描。

(二) 增强扫描(contrast enhancement)

通过外周静脉注射对比剂(水溶性碘剂)后在不同的时间窗内进行扫描的方法即增强扫描,是精确诊断和鉴别诊断的重要手段。

1. 多期增强扫描 造影剂注射后依次到达右心、肺动脉、肺静脉、左心、主动脉、主动脉分支、各器官动脉、静脉,最后经过多次循环到达组织间隙。在不同的延迟(开始注射到启动扫描)时间扫描可以充分显示不同血管,以及组织与病变的血供特征。分别在靶器官动脉、静脉或实质内造影剂浓度接近峰值时扫描称为动脉期、静脉期或实质期扫描,当血管内及组织间隙的造影剂浓度接近相等时扫描称为平衡期。序贯进行动脉期、静脉期、平衡期扫描称为多期增强,可以提供丰富的诊断信息,从而提高 CT 诊断的准确性。

2. 动态增强扫描 注射造影剂后在同一部位或同一层面间隔一定时间连续多次扫描称为动态增强扫描,可以描绘靶区增强的时间-密度曲线,半定量分析病变的血流动力学改变,提供诊断与鉴别诊断依据。

3. CT 血管造影(CT angiography, CTA) 在动脉期扫描后通过各种图像重建技术重建出血管影像即 CTA。多层螺旋 CT 的 CTA 已作为常规检查应用于临床,包括冠状动脉成像。与 DSA 血管造影比较,其特点是:①简单易行,损伤小,费用低;②血管成像可与 DSA 媲美,除了显示管腔,还可以显示管壁及壁外的情况,可以满足大多数血管病变的诊断要求;③对于微小血管及血流动力学的显示不及 DSA,后者仍是很多血管性病变诊断的金标准。



4. CT灌注成像(CT perfusion, CTP) CTP是将碘对比剂从外周静脉注入机体后对靶器官进行同层连续快速扫描,获得示踪剂首次通过感兴趣组织的时间-密度曲线,然后用不同数学模型计算出感兴趣组织的各项参数,包括血流量(blood fluid, BF)、血容量(blood volume, BV)、平均通过时间(mean transit time, MTT)、到达峰值时间(time to peak, TP)和表面渗透性(permeability surface, PS),对获得的参数进行图像重组和伪彩色处理,可以得到血流灌注图、血流容积图、对比剂平均通过时间图和对比剂峰值时间图等,以此来评价组织器官的灌注状态。目前CTP主要在急性期脑缺血诊断、肿瘤血流灌注、肝血流灌注等临床应用和研究阶段。

(三) 骨关节造影 CT

骨关节造影CT是指在骨关节腔内直接注入对比剂后的CT扫描,可以显示关节囊、软骨、韧带等的完整性,弥补CT显示的盲区,在一些特殊骨关节病变诊断方面发挥作用。在椎管硬膜囊蛛网膜下腔注射对比剂后扫描即CT脊髓造影(CT myelography, CTM),可以较清楚显示脊髓与蛛网膜下腔形态、马尾等结构,提高椎管内病变诊断的准确性。

(四) 骨关节 CT 介入

CT引导下CT骨关节穿刺活检具有安全、简单、准确性较高的特点,几乎可达任何部位,可以多次穿刺,有利于提高术前诊断的准确性。CT引导下骨样骨瘤瘤巢捣毁术可以提高手术的成功率,并减少损伤,缩短康复时间。CT对骨关节病变的精确定位能力,有助于开展多种微创手术。

四、髋关节常用的 CT 检查方法

髋关节炎性、创伤性、缺血性、发育性病变,以及以成骨、囊变为主的肿瘤或肿瘤样病变,大多仅需要平扫加三维重建,由于骨骼系统与周围结构具有较大的自然对比,一般可以采用较低的剂量(50~100mA)扫描,扫描层厚0.5~1mm,重建层厚3~5mm。髋关节三维重建主要采用VR方法,结合剥离股骨头,清楚显示髋关节结构、股骨头及髋臼形态。髋关节的MPR图像较轴面图像能够提供更多和更直观的信息,一般包括冠状位、矢状位及斜矢状位。增强扫描主要用于显示软组织肿块以及血管成像,有利于肿瘤的鉴别诊断及为制订治疗方案提供依据。如平扫发现定性困难的病变,也可选择MR进一步检查及增强扫描。

第三节 磁共振成像

磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)是一种新的非创伤性的成像方法,它不是利用电离辐射,而是用磁共振这一物理现象,使人体内部解剖结构得以显示。1946年发现了核磁共振这一物理现象,1973年Lauterbur开始应用到医学影像上,以后发展迅速,制造了磁共振扫描机,获得了人体各部位的高质量图像。

一、磁共振成像基本原理

(一) 磁共振成像原理及图像特点

含单数质子的原子核,例如人体内广泛存在的氢原子核带正电,其质子有自旋运动,犹如电流通过环形线圈,在其周围产生一磁场,其大小、方向可用磁矩 $\vec{\mu}$ 表示,从而氢质子成为一个微观的磁体偶极子,有如一个小磁体。小磁体自旋轴的排列无一定规律。但如在均匀的强磁场中,则小磁体的自旋轴将按磁场磁力线的方向重新排列。在这种状态下,用特定频率的射频脉冲(radiofrequency, RF)进行激发,作为小磁体的氢原子核吸收一定的能量而共振,即发生了磁共振现象。停止发射射频脉冲,则被激发的氢原子核把所吸收的能量逐步释放出来,其相位和能级都恢复到激发前的状态。这一恢复过程称为弛豫过程,而恢复到原来平衡状态所需的时间则称之为弛豫时间。有两种弛豫时间,一种是纵向弛豫时间,反映自旋核把吸收的能量传给周围晶格所需要的时间,也是90°射频脉冲使质子由纵向磁化转到横向磁化,当90°脉冲停止后,横向磁化再恢复到纵向磁化激发前状态的63%所需时间,称 T_1 。另一种是横向弛豫时间,反映横向



磁化衰减、丧失的过程,也即是横向磁化衰减至其原有值 37% 的时间,称 T_2 。

人体不同器官的正常组织与病理组织的 T_1 与 T_2 是相对固定的,而且它们之间有一定的差别,这种组织间弛豫时间上的差别,是 MRI 的成像基础。把检查层面分成一定数量的小体积,即体素,用接收器收集信息,数字化后输入计算机处理,获得每个体素的 T_1 值(或 T_2 值)后进行空间编码。用转换器将每个 T 值转为模拟灰度,而重建图像。

MRI 的成像有许多优势,主要有高的软组织对比分辨率,无骨伪影干扰,多参数成像,可获得 T_1 WI、 T_2 WI 和 PDWI,便于比较对照;多方位成像,可获得冠状面、矢状面和横断面的断层像;流空效应,不用对比剂即可使血管及血管病变成像。用顺磁性物质钆作为对比剂增强检查,效果好,副反应少,在诊断上具有显示病变敏感、确定病变位置与定量诊断准确等优势。

(二) 基本概念

1. 质子的纵向磁化 氢原子核只有一个质子,没有中子。质子带正电荷,并作自旋运动,因此产生磁场,每个质子均为一个小磁体,其磁场强度和方向用磁矩或磁矢量来描述。在人体进入静磁场以前,体内质子的磁矩取向是任意和无规律的,因此磁矩相互抵消,质子总的净磁矢量为零。如果进入一个强度均匀的静磁场(即外磁场),则质子的磁矩按外磁场的磁力线方向呈有序排列,其中平行于外磁场磁力线的质子处于低能级状态,数目略多,而反平行于外磁场磁力线的质子处于高能级状态,数目略少,相互抵消的结果产生一个与静磁场磁力线方向一致的净磁矢量,称为纵向磁化。

2. 进动(precession) 在静磁场中,有序排列的质子不是静止的,而是作快速的锥形旋转,称为进动,进动速度用进动频率表示,即每秒进动的次数。外磁场场强越强,进动频率越快。

3. 磁共振现象与横向磁化 当向静磁场的人体发射与质子进动频率相同的 RF 脉冲时,质子才能吸收 RF 脉冲的能量,即受到激励,由低能级跃迁到高能级,从而使纵向磁化减少,与此同时,RF 脉冲还使质子处于同步同速进动,即处于同相位,这样,质子在同一时间指向同一方向,其磁矢量也在该方向叠加起来,产生横向磁化。

4. 弛豫与弛豫时间 终止 RF 脉冲后,宏观磁化矢量并不立即停止转动,而是逐渐向平衡态恢复,此过程称为弛豫,所用的时间称为弛豫时间。弛豫的过程即为释放能量和产生 MR 信号的过程。

(1) 纵向弛豫与横向弛豫:中断 RF 脉冲后,质子释放能量,逐一从高能状态返回到低能状态,因此纵向磁化逐渐增大,直至缓慢恢复到原来的状态,此过程呈指数规律增长,称为纵向弛豫;与此同时,质子不再被强制处于同步状态(同相位),由于每个质子处于稍有差别的磁场中,开始按稍有不同频率进动,指向同一方向的质子散开,导致横向磁化很快减少到零,此过程亦呈指数规律衰减,称为横向弛豫。

(2) 纵向弛豫时间与横向弛豫时间:纵向磁化由零恢复到原来数值的 63% 时所需时间,称为纵向弛豫时间,简称 T_1 ;横向磁化由最大衰减到原来值的 37% 时所需的时间,称为横向弛豫时间,简称 T_2 。

(3) T_1 和 T_2 反映物质特征性,而不是绝对值。 T_1 的长短同组织成分、结构和磁环境有关,与外磁场场强也有关系; T_2 的长短与外磁场和组织内磁场的均匀性有关。人体正常与病变组织的 T_1 和 T_2 值是相对恒定的,而且相互之间有一定的差别,这种组织间弛豫时间上的差别,是 MRI 的成像基础。

5. 脉冲序列与信号加权 MRI 是通过一定的脉冲序列实现的。

(1) 脉冲序列:施加 RF 脉冲后,纵向磁化减少、消失,横向磁化出现。使纵向磁化倾斜 90° 脉冲,称为 90° 脉冲,而倾斜 180° 的脉冲则为 180° 脉冲。施加 90° 脉冲后,等待一定时间,施加第二个 90° 脉冲或 180° 的脉冲,这种连续施加脉冲即为脉冲序列。脉冲序列决定着将从组织获得何种信号。

(2) 重复时间(repetition time, TR):指在脉冲序列中,两次 RF 激励脉冲之间的间隔时间。TR 的长短决定着能否显示组织间 T_1 的差别,使用短 TR 可获得 T_1 信号对比,而长 TR 则不能。

(3) 回波时间(echo time, TE):指从 RF 激励脉冲开始至获得回波的时间。TE 决定 T_2 信号加权,使用长 TE 可获得 T_2 信号对比。

(4) T_1 加权像(T_1 weighted image, T_1 WI)、 T_2 加权像(T_2 weighted image, T_2 WI)和质子密度加权像(proton density weighted image, PDWI):自旋回波脉冲序列是临床最常用的脉冲序列之一。在 SE 序列中,选用短 TR(通常小于 500ms)、短 TE(通常小于 30ms)所获图像的影像对比主要由 T_1 弛豫时间差异决定,



此种图像称为 T_1 加权像;选用长 TR(通常大于 1500ms)、长 TE(通常大于 80ms) 所获图像的影像对比主要由 T_2 弛豫时间差异决定,此种图像称为 T_2 加权像;选用长 TR 短 TE 所获图像的影像对比,既不反映 T_1 弛豫时间差异,也不反映 T_2 弛豫时间差异,而主要由组织间质子密度差别所决定,此种图像称为质子密度加权像。

二、MRI 检查技术

(一) 脉冲序列

MR 成像中常用的脉冲序列有自旋回波 (spin echo, SE) 序列、梯度回波 (gradient echo, GRE) 序列、反转恢复 (inversion recovery, IR) 序列等,每种序列中包括多种类型,临床上应根据不同检查部位和目的选择应用。

1. SE 脉冲序列 常规 SE 脉冲序列是临床上最常用的成像序列。该序列先发射一次 90° RF 激励脉冲,继而施加多个 180° 复相位脉冲使质子相位重聚,产生自旋回波信号。通过调节 TR 和 TE 的长短可分别获得反映组织 T_1 、 T_2 及质子密度特性的 MRI 图像。其中 T_1 WI 具有较高的信噪比,适于显示解剖结构,也是增强检查的常规序列; T_2 WI 则更易于显示水肿和液体,而病变组织常含有较多水分,在 T_2 WI 上显示为高信号,因而更易于显示病变;PDWI 常可较好地显示出血管结构。

常规 SE 脉冲序列的主要优点是图像质量高,用途广,缺点是扫描时间相对较长。因此,在常规 SE 序列的基础上,开发了快速自旋回波 (FSE) 序列,使扫描时间显著缩短。

2. GRE 脉冲序列 GRE 序列是常用的快速成像脉冲序列,具有多种类型,其中常规 GRE 脉冲序列最为成熟,临床应用也最多。该序列由一次 $<90^\circ$ 的小角度(或稍大于 90° ,但不使用 90°) 激励脉冲和读出梯度的反转构成。读出梯度的反转用于克服梯度场带来的去相位,使质子相位重聚产生回波,由于是梯度复相位产生回波,故称 GRE。

GRE 序列的主要优点是扫描速度快、成像时间短,而空间分辨率及信噪比均较高。主要用于屏气下腹部单层快速扫描、动态增强扫描、血管成像、关节病变等检查。快速 GRE 成像序列进一步提高了扫描速度,能够在一次屏气下完成十几个层面的扫描成像。

3. IR 脉冲序列 IR 脉冲序列首先使用一次 180° 反转脉冲使全部质子的净磁矢量反转 180° ,达到完全饱和;继而当质子的纵向磁化恢复一定时间后,施加一次 90° 脉冲使已恢复的纵向磁化翻转为横向磁化,以后再施加一次 180° 复相位脉冲,取得 SE。由于取得 SE,故也可称为反转恢复自旋回波 (IRSE)。

IR 脉冲序列主要用于获取重 T_1 WI,以显示解剖结构,通过选择适当的反转时间 (time of inversion, TI) 可得到不同质子纵向磁化的显著差异,获得比 SE 脉冲序列更显著的 T_1 加权效果。IR 脉冲序列还可用于增强检查,使顺磁性对比剂的短 T_1 增强效果更明显。IR 脉冲序列的主要优点是 T_1 对比效果好、信噪比高,缺点是扫描时间长。

(1) STIR 脉冲序列:是 IR 脉冲序列的一个类型,特征是选择特殊的 T_1 值,恰好使脂肪质子的纵向磁化恢复到 0 点时施加 90° 脉冲,因此在 90° 脉冲后脂肪质子无横向磁化而无信号产生。主要用途是在 T_1 WI 中抑制脂肪的短 T_1 高信号,即脂肪抑制 (fat suppression)。

(2) 液体衰减反转恢复脉冲序列 (fluid attenuated inversion recovery, FLAIR):是 IR 序列的另一个类型,其特征是选择特殊的 T_1 值,使游离水信号被抑制,主要用于 T_2 WI 和 PDWI 中抑制脑脊液的高信号,使脑实质内的结合水的长 T_2 病变显示更清晰,在中枢神经系统检查中应用价值较大。

4. 回波平面成像 (echo planar imaging, EPI) EPI 是目前成像速度最快的技术,可在 30ms 内采集一幅完整的图像,使每秒钟获取的图像达到 20 幅。EPI 技术可与所有常规成像序列进行组合。

EPI 最大的优点是扫描时间极短而图像质量相当高,可最大限度地去除运动伪影,除适用于心脏成像、腹部成像、流动成像外,还可以进行灌注和弥散成像等功能成像,此外,还可用于实时 MRI 和介入 MRI。

(二) 脂肪抑制

短 T_1 高信号可来源于脂肪、亚急性期血肿、富含蛋白质的液体及其他顺磁性物质,采用如 STIR 等特



殊的脉冲序列可将图像上由脂肪成分形成的高信号抑制下去,使其信号强度降低,即脂肪抑制,而非脂肪成分的高信号不被抑制,保持不变,从而可鉴别出是否为脂肪组织。

(三) MR 血管成像(magnetic resonance angiography, MRA)

MRA 是使血管成像的 MRI 技术,一般无需注射对比剂即可使血管显影,安全无创,可多角度观察,但目前 MRA 对显示小血管和小病变仍不够满意,还不能完全代替 DSA。常用的 MRA 技术有时间飞跃(time of flight, TOF)法和相位对比(phase contrast, PC)法,近年来,为提高 MRA 的准确性,又推出了对比剂增强的 MRA。

(四) MR 水成像

是采用长 TR、很长 TE 获得重度 T_2 加权,从而使体内静态或缓慢流动的液体呈现高信号,而实质性器官和快速流动的液体如动脉血呈低信号的技术。通过最大强度投影(maximum intensity projection, MIP)重建,可得到类似对含水器官进行直接造影的图像。

目前常用的 MR 水成像技术主要包括:MR 胆胰管成像(MR cholangiopancreatography, MRCP)、MR 尿路造影(MR urography, MRU)、MR 脊髓造影(MR myelography, MRM)等。MR 水成像具有无需对比剂、安全无创、适应证广、成功率高、可多方位观察等优点。

(五) 磁共振功能成像

磁共振功能成像(functional magnetic resonance imaging, fMRI)是在病变尚未出现形态变化之前,利用功能变化来形成图像,以进行疾病早期诊断或研究某一脑部结构的功能。主要包括弥散成像、灌注成像和皮质激发功能定位成像等。

三、髋关节常用的 MRI 检查方法

髋关节 MRI 检查一般用仰卧位,双腿略内旋,脚趾相触以确保双侧对称,一般使用体线圈包绕双侧同时显像,以利于对照。若对臀部软组织进行检查,患者需取俯卧位,这样可避免扫描部位受压迫而影响图像质量。

成像技术主要包括自旋回波和梯度回波序列,根据所要显示的病变情况决定是否采用脂肪抑制技术。

(一) 自旋回波序列(spin echo, SE)

为常规扫描序列,对骨松质、肌腱、韧带、肌肉、关节积液等显示较好,但对软骨显示较差。主要包括 T_1 加权像(T_1 WI)、质子密度加权像(PDWI)和 T_2 加权像(T_2 WI)。因 SE、 T_2 WI 和 PDWI 扫描速度较慢,故现在一般均采用快速自旋回波(fast spin echo, FSE)。

(二) 梯度回波序列(gradient echo, GRE 或 GE)

对关节软骨显示较好,尤其是薄层三维脂肪抑制梯度回波 T_2 WI 对关节软骨显示较好,但软组织对比较差,对软组织肿瘤显示不够清楚。梯度回波另一主要用途是用于动态增强扫描,对于鉴别良、恶性肿瘤有一定价值。

(三) MR 关节造影

有 2 种方法:一为向关节腔内注射造影剂 Gd-DTPA,进行横断面、斜冠状面和斜矢状面 3 个断面扫描,层厚 3mm,使用脂肪抑制技术 T_1 WI;另一为向关节腔内注射生理盐水,进行横断面、斜冠状面和斜矢状面 3 个断面 T_2 WI。

髋关节的 MRI 应以横轴位为基本方位(T_1 、 T_2 加权)、再以 T_1 加权做冠状位扫描,必要时加做冠状位 T_2 加权和脂肪抑制扫描。

扫描序列如下:

横轴位:SE/FSE T_1 WI。

冠状位:SE/FSE T_1 WI。

冠状位:SE/FSE T_2 WI,或 GRE T_2 WI,或 IRFSE。

上、下加饱和带可减少血管搏动伪影。



第四节 髋关节影像学检查的评价

一、X 线平片

检查方法简单,费用低廉。在显示承重区及内侧关节间隙和骨性关节面以及股骨头畸形方面优于 CT 和 MRI。因此,X 线平片可作为髋关节病变首选的影像学检查方法。

二、CT 检查

CT 尤其 MSCT 具有较高的密度分辨率,不仅能显示平片难以发现的软组织异常,而且可明确病变的部位、边界和范围,区分关节腔积液、关节囊肥厚、关节周围软组织水肿、囊肿和肿瘤;图像分辨率高,无重叠,能显示平片难以发现的关节内钙化、骨化游离体,而且能确定其大小、部位和内部结构;增强扫描可提供有关血管及血供方面信息;螺旋 CT 三维重建更能立体显示髋关节复杂及细微的解剖结构,CT 介入则有助于提高诊断及治疗的准确性。

三、MRI 检查

MRI 具有多平面和多参数成像特点,与 X 线平片相比,除具有类似 CT 对关节囊及周围软组织、前后部关节间隙、关节内的游离体和邻关节骨内病灶显示的优势外,尚可直接显示关节软骨的改变和骨髓浸润性病变及水肿。对少量关节积液的显示较 CT 清楚,对骨性关节面及轻微股骨头塌陷的显示虽不及 CT 和平片,但可清楚骨性关节面的断裂,对股骨头缺血性坏死关节面塌陷的预测也有较大价值。

参考文献

1. 杨正汉,冯逢,王霄英. 磁共振成像技术指南. 北京:人民军医出版社,2007
2. 金征宇. 医学影像学. 北京:人民卫生出版社,2005
3. 余建明. 医学影像技术学. 北京:科学出版社,2004
4. 刘春华,张友. X 线摄影技巧. 北京:人民军医出版社,2002
5. 何望春. 比较影像诊断学. 北京:人民卫生出版社,2002
6. 张雪林. 磁共振成像(MRI)诊断学. 北京:人民军医出版社,2001
7. 王绪. CT 诊断学. 上海:第二军医大学出版社,2000
8. 高元桂. 磁共振成像诊断学. 北京:人民军医出版社,1993



第三章

正常髋关节影像解剖及测量

第一节 正常髋关节的 X 线表现

一、生长期

出生前,仅见髌骨、耻骨、坐骨三个彼此分开的初级骨化中心,其间均为软骨,整个股骨上段亦均为软骨,相当于股骨颈处,仅见关节囊稍致密的软组织影。

在小儿,构成髋骨的三块骨骼互相分离,其间因软骨较多,髋臼显得较宽,各骨距离较远。

2~4岁时,髋臼边缘高低不平,欠规则,10岁以前逐渐变整齐;7~12岁,髋臼顶部通常亦不规则,显示为毛糙或波浪状;14~18岁,髋臼外缘可能出现多余的骨化中心,呈三角形或卵圆形,有时可分裂为3~4个小块,称髋臼小骨。正位像上,股骨头凹位于股骨头的顶部,呈小的半圆形骨质缺损,屈曲外旋时,表现为股骨头中心部的小空洞。

股骨颈在4岁时除股骨颈髁软骨板外,已全部骨化,年幼时,股骨颈与股骨干几成直线,以后随年龄增长及负重增加前倾角逐渐变小。

股骨头骨骺在第3~7个月时出现,早期可呈点状、多点状、云絮状、米粒状等多种形状,以后逐渐随发育变为圆形、椭圆形、馒头形、不对称半圆形,最后发育到半圆形。骨化中心出现后,无论在正位及侧位像均对称并位于髁软骨之上。

股骨颈的干骺端在1岁后呈环状,与卵圆形的股骨头相对,在2~4岁的男性及2~6岁的女性前后位像上明显,这种关系逐渐转变;至12岁时,股骨颈的干骺端凸向上方,而其上的股骨头则相应呈凹状。

儿童时期的髁软骨板较宽,随骨化进展,逐渐变薄至融合,但在相当一段时间内骨骺线仍隐约可见,尤其当腿部外旋时更明显。股骨头与股骨颈融合的时间在20岁左右,通常女性较男性提早1~3岁。

股骨大小转子的化骨核可为多个,形态可不规则,其骨骺与骨干的愈合,一般较股骨头骨骺早1~2年,大转子与骨干间的髁软骨板较股骨头及股骨颈的髁软骨板为宽,但在14岁以后则较其为窄。

二、成人期

正位片上髋臼呈半月形凹窝,凹面朝向外下方,髋臼中心对着小骨盆的髌耻线,此处髋臼壁最薄。髋臼后缘投影呈一条致密线横过股骨头,像髋臼半圆形窝的直径,而髋臼的前缘投影显示



较模糊位于髋臼后缘的内方。髋臼底通常呈较浅的半圆形，其中部较深区为髋臼窝。髋臼底前下部正面投影像称之为泪滴，泪滴的外侧弧线相当于髋臼壁，内侧弧线长而近乎垂直，相当于小骨盆壁。在成人，泪滴影大部分呈U形或泪滴形，少部分呈线条形，两侧泪滴影的形状和大小应对称。

股骨头呈膨大的球形，大部分为髋臼所覆盖，呈现均匀、光滑、边界锐利的球面，股骨头与股骨颈之间有一轻微的切迹，头的中心偏后下方有一小凹，为股骨头凹，正位多数投影为一小环形透亮影，股骨旋转时凹的位置有变化。股骨颈约2/3位于髋关节囊内，参与关节的构成，髋关节囊外有脂肪，在股骨颈上下缘显示为低密度透亮线，平行于股骨颈的边缘，以此可认定关节囊的边缘。

正位片上股骨颈与股骨干构成颈干角，正常平均为 125° 。股骨颈外上缘短，连于大转子，内下缘稍长，连于小转子。髌板完全骨化后大转子处可遗留髌线影，小转子则不明显。股骨上段的骨质骨小梁的排列有一定方向，主要有压力曲线及张力曲线，在主、副压力曲线之间，有一个缺乏骨小梁的薄弱区，称之为Ward三角。

股骨颈侧位片上，髋臼呈半圆形致密弧形影，前方连于耻骨支，后方续于坐骨结节，髌骨位于上方。股骨颈与股骨干构成另一个颈干角，称为股骨颈前倾角，正常为 $15^{\circ} \sim 20^{\circ}$ 。注意小转子可能和股骨干重叠形成三角形低密度影，类似骨破坏。另外，股骨后上段臀大肌粗隆粗糙、凹凸不平，颇像骨膜增生。

第二节 正常髋关节X线解剖图示

一、髋关节前后位

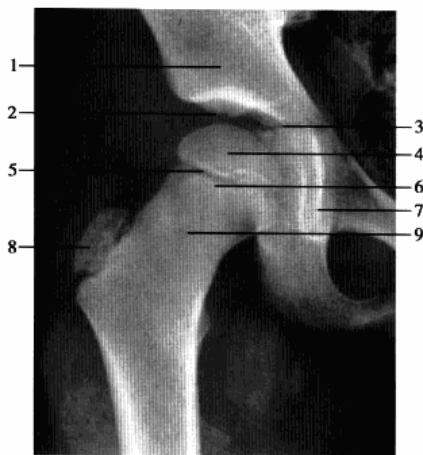


图3-1 髋关节正位片(生长期,9岁)
1. 髌骨;2. 髋关节间隙;3. Y形软骨;4. 股骨头骨骺;5. 骨骺板;6. 临时钙化带;7. 泪滴;
8. 大转子骨骺;9. 股骨颈



图3-2 髋关节正位片(成人期)
1. 髋臼线;2. 髌坐线;3. 髌耻线;4. 前唇线;5. 后唇线;6. 泪滴

二、髋关节和股骨颈侧位

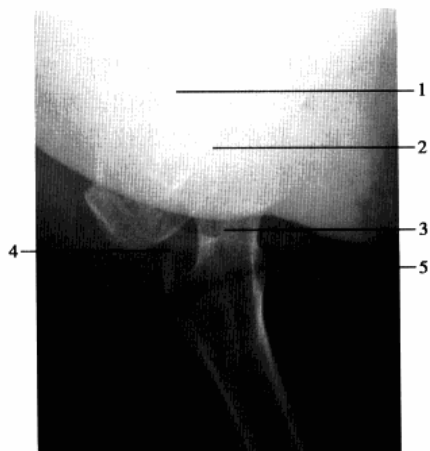


图 3-3 髋关节和股骨颈侧位

1. 髋臼; 2. 股骨头; 3. 股骨颈;
4. 大转子; 5. 小转子

三、髋关节蛙位片

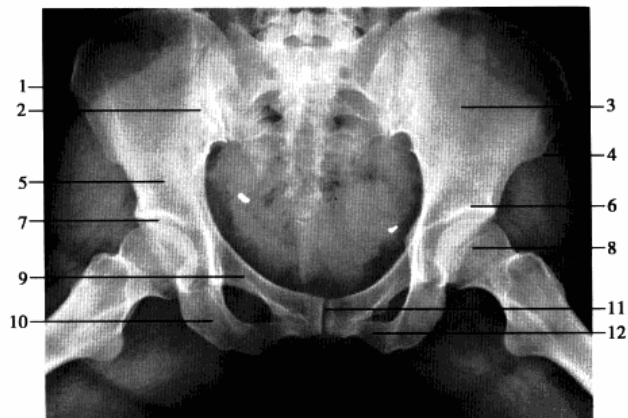


图 3-4 髋关节蛙位片

1. 髂前上棘; 2. 骶髂关节; 3. 髂骨翼; 4. 髂前下棘; 5. 髂骨体; 6. 髋臼; 7. 关节间隙; 8. 股骨头; 9. 耻骨上支; 10. 坐骨支; 11. 耻骨联合; 12. 耻骨下支



四、髋关节后前斜位(谢氏位)



图 3-5 髋关节后前斜位(谢氏位)

1. 髌骨;2. 关节间隙;3. 股骨头;
4. 股骨颈;5. 大转子

五、骨盆正位



图 3-6 骨盆正位

1. 髌骨翼;2. 髌髌关节;3. 髌前下棘;4. 髌骨体;5. 髌白顶;6. 股骨头凹;7. 股骨头;8. 股骨颈;9. 耻骨上支;10. 大转子;11. 坐骨支;12. 耻骨联合;13. 耻骨下支;14. 小转子



六、骨盆入口位



图 3-7 骨盆入口位

1. 髂骨; 2. 骶髂关节; 3. 髂骨翼; 4. 尾骨; 5. 坐骨棘; 6. 股骨头; 7. 耻骨上支; 8. 坐骨支; 9. 耻骨联合

七、骨盆出口位

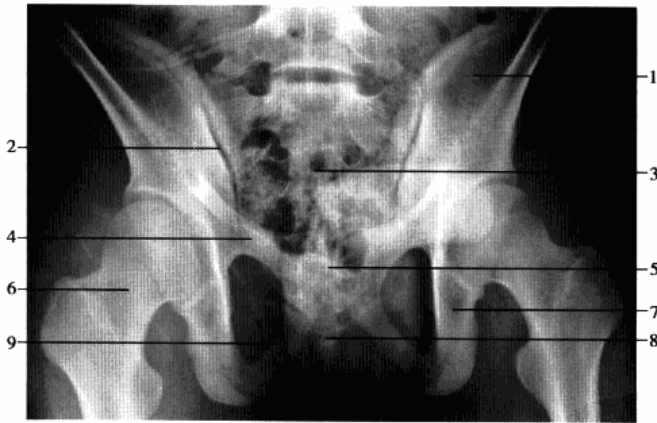


图 3-8 骨盆出口位

1. 髂骨翼; 2. 骶髂关节; 3. 骶骨; 4. 耻骨上支; 5. 耻骨联合; 6. 股骨颈; 7. 坐骨支; 8. 尾骨; 9. 耻骨下支



八、闭孔斜位



图 3-9 右侧闭孔斜位

1. 前柱;2. 髋臼后唇

九、髂骨斜位

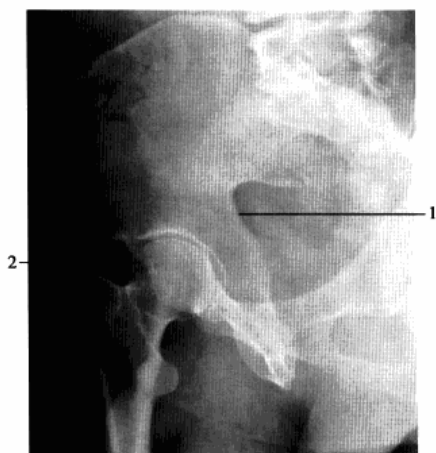


图 3-10 右侧髂骨斜位

1. 后柱;2. 髋臼前唇

第三节 髋关节的 X 线测量

1. 股骨颈干角 在髋关节正位片上,分别画股骨干轴线和股骨颈轴线,两线相交内侧的夹角,称为股骨颈干角(图 3-11),正常值为 $110^{\circ} \sim 140^{\circ}$ 。大于 140° 为髋外翻,小于 110° 为髋内翻。

2. 股骨颈前倾角 在髋关节侧位片上,分别画股骨干和股骨颈纵轴线,两线的夹角称股骨颈前倾角(图 3-12),新生儿正常为 35° ,成人为 $12^{\circ} \sim 15^{\circ}$,平均 12.31° 。临床上股骨颈骨折应根据此标准复位。



图 3-11 股骨颈干角



图 3-12 股骨颈前倾角

3. 沈通 (Shenton) 线 在成人髋关节正位片上,作闭孔上缘和股骨颈内下缘的连线,称沈通线或耻颈线(图 3-13),正常该线为一光滑弧形曲线。沈通线不连续,提示髋关节脱位或股骨颈错位骨折。

4. 髂颈 (Calve) 线 在成人髋关节正位片上,于髂前下棘下方髂骨外缘及股骨颈外缘作连线,称髂颈线或 Calve 线(图 3-14),正常该线为一光滑弧形曲线。髂颈线不连续,提示髋关节脱位或股骨颈错位骨折。



图 3-13 沈通线



图 3-14 髂颈线

5. 司肯尼 (Skinner) 线 在成人髋关节正位片,从股骨大转子顶端作股骨纵轴线 AB 的垂线 CD(图 3-15),正常情况下,此线应通过圆韧带窝或其下方,圆韧带窝至上述两线交点的距离是 4~5cm。若司肯尼线超过圆韧带窝,提示股骨颈或大转子错位骨折。

6. 克兰恩 (Kline) 线 沿股骨颈上缘画线,并向股骨头方向延长,即为克兰恩线(图 3-16)。正常此线应切割部分股骨头骨骺。股骨头骨骺向内下方滑脱时,骨骺移至此线内方。

7. 帕金 (Perkin) 方格 骨盆正位片,经过双侧髌臼 Y 形软骨中心画水平线 AB,再通过两侧髌臼外上缘引垂线 CD 和 EF,AB 线与 CD、EF 线分别相交,两侧髌臼各分为四个区域称帕金方格(图 3-17),正常时,股骨头骨骺中心位于内下区域内,当髋关节发育性脱位时,股骨头骨骺则位于外上区域。

8. 髌臼角 骨盆正位片,两侧 Y 形软骨中心连线与髌臼面上下缘连线所形成的夹角,称髌臼角(图 3-18a)。正常值新生儿为 30°,1 岁以后不应超过 25°,2 岁为 20°,成人为 10°。先天性髋关节脱位时髌臼

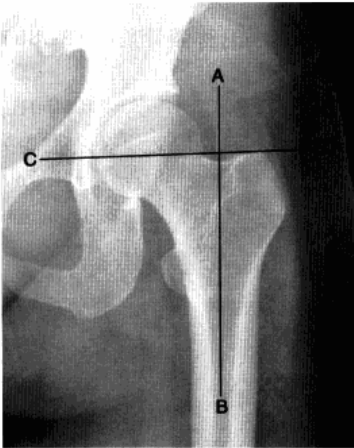


图 3-15 司肯尼线



图 3-16 克兰恩线

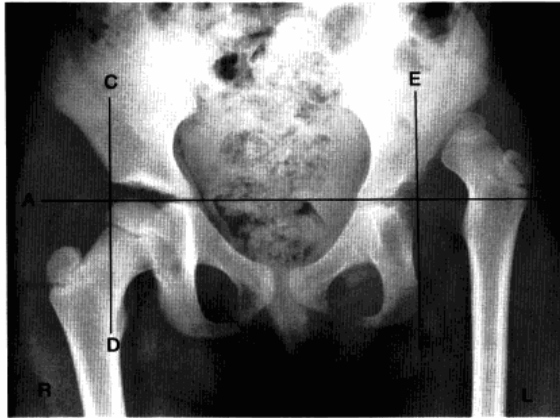


图 3-17 帕金方格
R. 正常;L. 发育性髋关节脱位



图 3-18 髋臼角与髋骨角
a. 髋臼角; b. 髋骨角



变浅,髋臼角增大。

9. 髋骨角 髋前下棘和髋臼外上缘间连线与 Y 形软骨水平线的夹角,称髋骨角(图 3-18b),新生儿为 55° ,正常值范围在 $43^\circ \sim 67^\circ$,角度减少即为异常。

10. 新生儿髋关节间隙 新生儿骨盆正位片,通过两侧髋臼 Y 形软骨作连线称为 Hilgenreiner 线,简称 H 线。股骨上端距 H 线之距离为上方间隙,股骨上端鸟嘴距坐骨支外缘之距离为内侧间隙(图 3-19),正常均值上方间隙为 9.5mm,内侧间隙为 4.3mm,若上方间隙小于 8.5mm,内侧间隙大于 5.1mm,应怀疑髋关节脱位。若上方间隙小于 7.5mm,内侧间隙大于 6.1mm,可诊断髋关节脱位。



图 3-19 新生儿关节间隙

a. 上方间隙;b. 内侧间隙;H. Hilgenreiner 线

11. 骨骺指数与骨骺商 在髋关节正位片上,分别测量股骨头骨骺的高度和骨骺的宽度(图 3-20),将骨骺高度除以骨骺的宽度 $\times 100$ 即为骨骺指数。骨骺商是指患侧骨骺指数除以健侧骨骺指数。此两种指数表示股骨头骨骺变扁的程度,用于评价 Pathe 病及发育性髋关节脱位的治疗效果。骨骺商计算则主要用于与健侧对比以判断病变程度及治疗效果。



图 3-20 骨骺高度与宽度的测量

A. 骨骺高度;B. 骨骺宽度



12. 骨骺角 骨盆正位片,通过股骨上端骨骺线的直线,与通过两侧 Y 形软骨的连线的夹角,称骨骺角(图 3-21)。正常值为 $20^{\circ} \sim 35^{\circ}$,髋内翻时此角增大。

13. 夏普(Sharp)角 在骨盆正位片上,双侧泪滴下缘连线与泪滴下缘至髋臼上缘连线的夹角(图 3-22),正常值为 $33^{\circ} \sim 38^{\circ}$,此角大于 40° ,可诊断为髋臼发育不良。



图 3-21 骨骺角



图 3-22 夏普角

14. 中心边缘(CE)角 骨盆正位片,股骨头中心至髋臼外上缘的连线,与经股骨头中心的垂线所形成的夹角,称中心边缘角或 CE 角(图 3-23)。正常为 2 岁 22° ,4 岁 28° ,6 岁 30° ,15 岁 35° 。CE 角表示髋臼与股骨头的位置关系,当髋臼发育不良、髋关节脱位、股骨头外移及股骨头形状改变时,此角变小。

15. 髋臼深度 骨盆正位片,耻骨联合上缘与髋臼外上缘连线至髋臼底的最大距离即为髋臼深度(图 3-24)。正常成人:男 $13(7 \sim 18)$ mm,女 $12(9 \sim 18)$ mm,临床上常与 CE 角配合使用表示髋臼发育程度。



图 3-23 CE 角

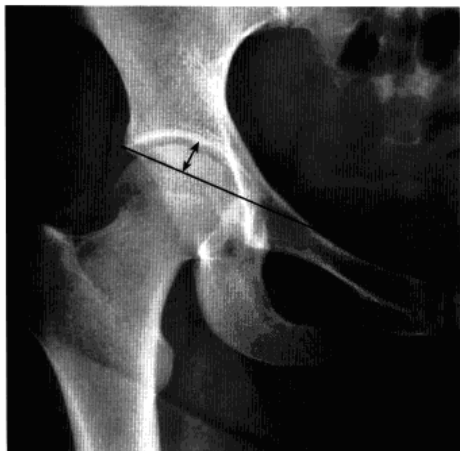


图 3-24 髋臼深度

16. 髋臼覆盖率 股骨头受髋臼覆盖部分的横径(A)除以股骨头的横径(B),即为髋臼覆盖率(图 3-25),其正常值应大于 0.75。

17. 科勒(Köhler)线 又称髂坐线,自髂骨内缘切线与坐骨体内缘的连线,即为科勒线(图 3-26)。髋臼陷入症时髋臼突至此线内侧。



图 3-25 髋臼覆盖率



图 3-26 科勒线

18. 波魏尔 (Power) 角 在骨盆正位片上, 通过两侧髂前上棘作一水平线, 然后再画股骨颈骨折线的延长线, 两线相交所成的夹角, 称波魏尔角 (图 3-27)。此角小于 30° 者, 为外展型骨折, 骨折易愈合; 大至 $30^{\circ} \sim 90^{\circ}$ 者, 为内收型骨折, 需手术纠正。

19. 林顿 (Linton) 角 在髋关节正位片上, 先画与股骨干纵轴线垂线, 再画股骨颈骨折线的延长线, 两线相交形成的夹角, 称林顿角 (图 3-28)。此角小于 30° 者, 为外展型骨折, 骨折易愈合; 大至 $30^{\circ} \sim 90^{\circ}$ 者, 为内收型骨折, 需手术纠正。



图 3-27 波魏尔角



图 3-28 林顿角

第四节 正常髋关节的 CT 表现

一、股 骨 头

(一) 顶部层面

即顶部开始的 1~2 个层面。股骨头呈圆形, 按密度分三层, 呈同心圆状排列。中心部分和周边部分密度较低, 中间为一环形高密度区。三层之间分界不清, 分别代表压力骨小梁、骨皮质及其发生容积效应的边缘部分。中心部分, 中央区骨小梁较粗密, 呈网格状排列; 周边区骨小梁稀疏。若扫描层面较高, 顶部



只显示为分界不清的两部分,中央部分骨小梁较粗,密度较高;周边部分骨小梁较细,密度较低;中央部分高密度是因压力骨小梁成像所致,周边部分因部分容积效应的影响而呈低密度。

(二) 中间层面

中央区密度较高,骨小梁较粗,呈网格状排列。周围区密度较低,骨小梁呈点状分布或放射状排列,较为稀疏,尤以内外侧部较明显。边缘为骨皮质所形成的硬化环,因皮质的倾斜角度不同,愈近股骨头中心层面硬化环愈窄细、密度愈高,边缘愈锐利。压力骨小梁中心密集和外围稀疏的分布以及张力骨小梁放射状走行构成 CT 上的“星芒状”结构,以股骨头中心及偏下层面明显。股骨头偏上层面,内侧可见股骨头凹所致的局限性缺损。股骨头偏下层面,骺线痕迹因与扫描层面相对垂直,而呈现为前后走行。凹面向外的均匀高密度弧线,与内侧皮质围成骨小梁较细密的新月区。

(三) 底部层面

即股骨头骺线痕迹内侧端下方层面。骨皮质所构成的股骨头边缘密度变低,边缘模糊。骨松质内位于头颈交界处的压力骨小梁呈前后排列,CT 显示股骨头颈交界处横贯前后的带状高密度区,骨小梁较密集,并见稀疏的张力骨小梁向内外放射。

二、髋 臼

前唇较短,后唇较长。内侧可见髋臼窝,其内密度略低于肌肉组织,可显示脂肪密度。

三、关节间隙

内侧最宽,前侧次之,后侧最窄。两侧关节间隙大致对称。关节软骨仍难以显示。

四、关节囊和滑囊

关节囊及周围韧带包绕于股骨头周围,示略高于肌肉密度的细线影或难以与周围肌肉相区分。关节囊与股骨头颈之间,部分区域可见细线状低密度影。在股骨头颈连接部层面,此低密度影亦可呈小三角形。

五、周围软组织

CT 可显示肌肉和较大的血管和神经。

第五节 正常髋关节 CT 解剖图示

一、横 轴 位

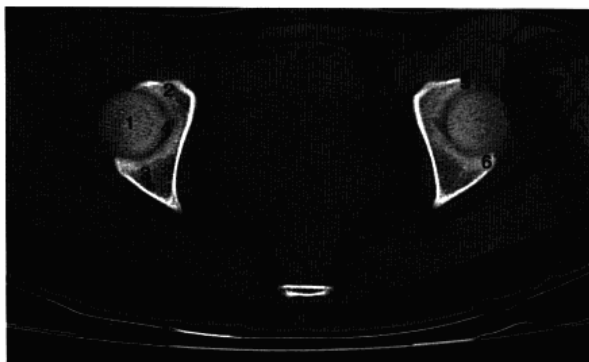


图 3-29 正常股骨顶部层面(骨窗)

1. 股骨头;2. 耻骨;3. 坐骨;4. 髋臼窝;5. 髋臼前唇;6. 髋臼后唇

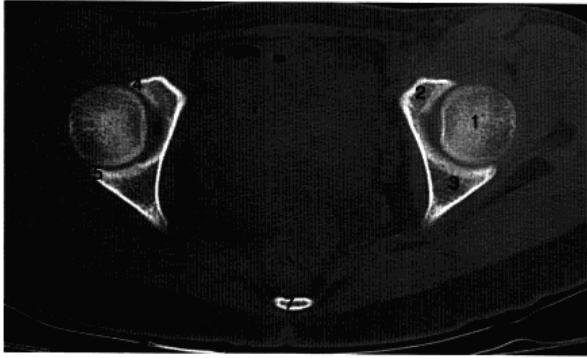


图 3-30 股骨头凹上层(骨窗)

1. 股骨头;2. 耻骨;3. 坐骨;4. 髋臼前唇;5. 髋臼后唇;6. 髋臼窝;7. 尾骨

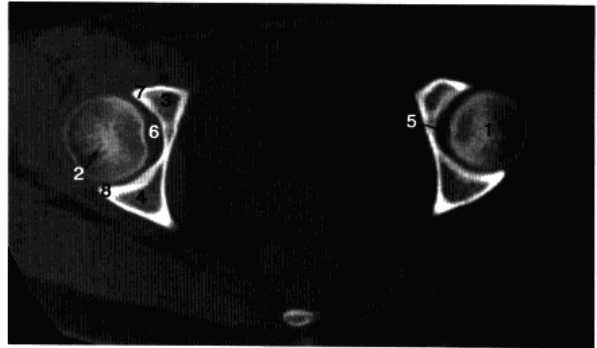


图 3-31 股骨头凹层面(骨窗)

1. 股骨头;2. “星芒状”结构;3. 耻骨;4. 坐骨;5. 股骨头凹;6. 髋臼窝;7. 髋臼前唇;8. 髋臼后唇

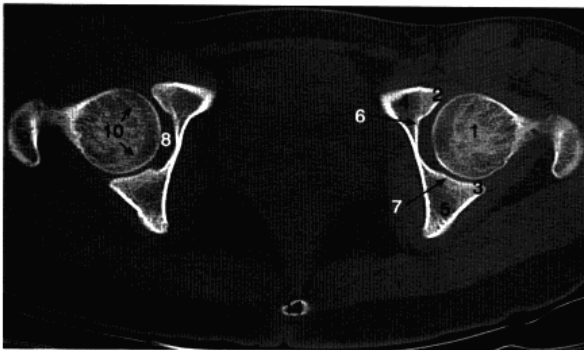


图 3-32 股骨头凹下方层面(骨窗)

1. 股骨头;2. 髋臼前唇;3. 髋臼后唇;4. 前柱;5. 后柱;6. 髋臼前壁;7. 髋臼后壁;8. 髋臼窝;9. 大转子;10. 股骨头骨骺线;11. 尾骨

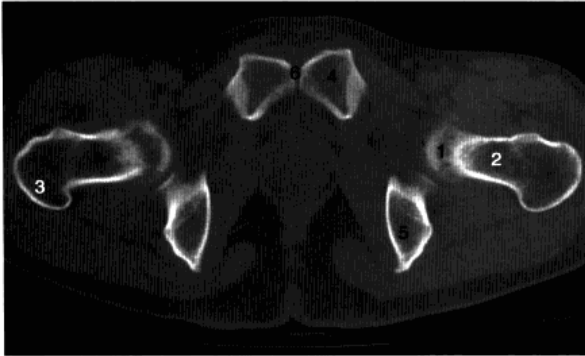
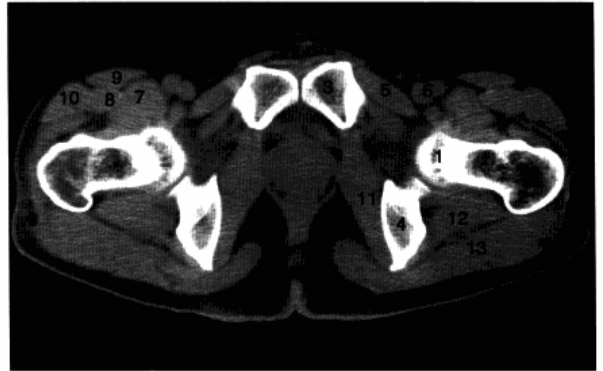


图 3-33 股骨头低部层面(骨窗)
1. 股骨头;2. 股骨颈;3. 大转子;4. 耻骨;
5. 坐骨;6. 耻骨联合

图 3-34 股骨头低部层面(软组织窗)
1. 股骨头;2. 大转子;3. 耻骨;4. 坐骨;
5. 耻骨肌;6. 股动静脉;7. 髂腰肌;8. 股直肌;
9. 缝匠肌;10. 阔筋膜张肌;11. 闭孔内肌;
12. 股方肌;13. 臀大肌



二、冠状位重建

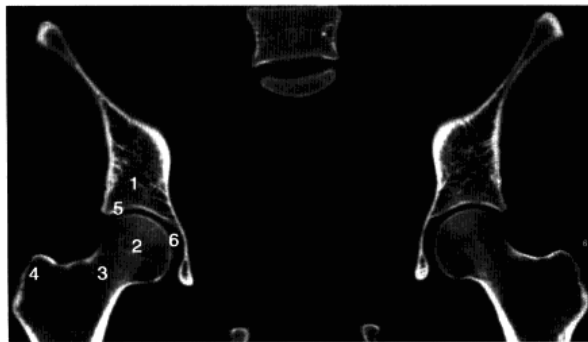


图 3-35 髋关节冠状位重建
1. 髌骨;2. 股骨头;3. 股骨颈;4. 大转子;5. 髌臼;
6. 髌臼窝



三、矢状位重建

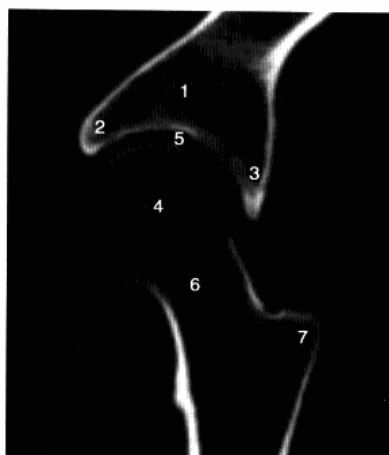


图 3-36 髋关节矢状位重建

1. 髂骨;2. 髋臼前唇;3. 髋臼后唇;4. 股骨头;5. 关节间隙;6. 股骨颈;7. 大转子

第六节 髋关节的 CT 测量

1. 髋臼前倾角 髋臼前倾角 (acetabular anteversion angle) 系指 CT 上髋臼前后唇关节面边缘连线与两侧股骨头中心点连线的垂线夹角 (图 3-37)。CT 上,以股骨头中心为中央层面,取 5mm 层厚和层距进行扫描。在中心层面上,对该角进行测量。两侧股骨头中心不在同一平面上者,可选不同层面进行测量。正常成人为 $4^{\circ} \sim 20^{\circ}$,男女无显著差异。

2. 髋臼断面角 髋臼断面角 (acetabular sector angle) 包括髋臼前断面角 (anterior acetabular sector angle, AASA) 和髋臼后断面角 (posterior acetabular sector angle, PASA)。AASA 指在通过股骨头中心的 CT 扫描层面上,髋臼前缘和同侧股骨头中心点的连线与双侧股骨头中心连线的内侧夹角。PASA 指股骨头中心横断扫描层面上髋臼后缘和股骨头中心连线与双侧股骨头中心连线的内侧夹角。CT 检查以股骨头中心为中央层面,取 5mm 层厚和层距进行扫描。两侧股骨头中心不在同一层面上,可分别进行测量。在中心层面上,可通过几何学方法 (股骨头周边较规整部分上任何一点到股骨头距离相当) 确定股骨头中心点 (图 3-37)。

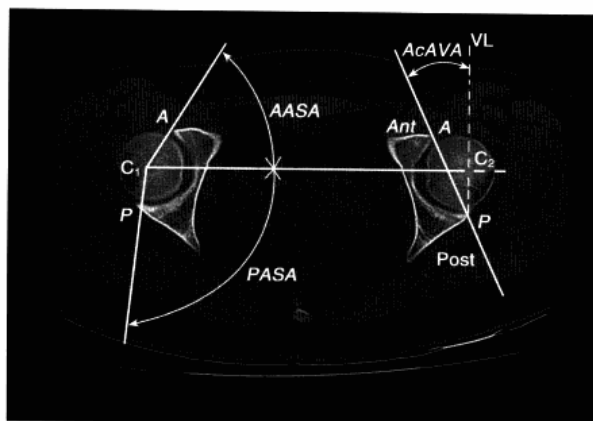


图 3-37 髋臼断面角和髋臼前倾角

AASA. 髋臼前断面角;PASA. 髋臼后断面角;AcAVA. 髋臼前倾角; C_1 、 C_2 . 分别为双侧股骨头中心点;A. 髋臼前缘;B. 髋臼后缘;VL. 经P点双侧股骨头中心连线的垂线;Ant. 髋臼前方;Post. 髋臼后方



第七节 正常髋关节的 MRI 表现

一、骨

MRI 可做髋关节的矢状位、冠状位和横轴位成像,股骨头内信号强度取决于骨髓成分。幼儿股骨头内无骨髓,全部为软骨,SE 序列上为中等信号。儿童股骨头为红骨髓, T_1 WI 和 T_2 WI 均为均匀中等信号。随年龄的增长,红骨髓逐渐变为黄骨髓。由于红黄骨髓之间的转换,髋臼、股骨头、坐骨和耻骨显示出不均匀的信号。骨骺闭合时骨骺线呈低信号曲线,以后软骨板骨化,并被骨髓组织浸润,但成年后该部位仍可有线样低信号。从股骨头至股骨颈冠状位像上可见一扇形低信号区,为负重骨小梁,该区在横轴位上因部分压力骨小梁粗大而显示出类似 CT 上星芒结构的低信号斑点。骨皮质在 T_1 WI 和 T_2 WI 上均为低信号的黑色结构,骨干中部的骨皮质比干骺端的骨皮质厚,在矢状面和冠状面像上显示很清楚。

骨松质 MRI 显示为高、低混合信号。由于人体重力的作用,部分骨小梁排列与压力方向一致,显示为条带状低信号,如股骨近端在冠状位上高信号的骨髓内可见一条较宽的起自股骨头上内侧垂直向下延续到股骨颈中部内侧的低信号带,为应力骨小梁所形成。骨干髓腔含脂肪组织,在 MRI 的 T_1 WI 和 T_2 WI 上均为显著高信号, T_2 WI/STIR 像为低信号,靠近干骺端处因骨松质增多,信号稍有减弱而不均匀。

二、关节

MRI 可显示髋关节内及关节周围结构。由于各结构本身的质子密度、 T_1 弛豫时间和 T_2 弛豫时间有所不同,故在不同加权图像上的信号强度也不一样。组成关节的骨端边缘光滑,最外层是弧形的中等信号的关节软骨,关节软骨的信号均匀,表面光滑,其下方为锐利清楚的薄层低信号骨皮质,骨皮质下在 T_1 WI 和 T_2 WI 上均为高信号的骨松质。关节囊在矢状位和冠状位上均表现为光滑连续的小弧状线样低信号。在高分辨率的 MRI 图像上还可显示关节的滑膜结构,关节囊外重要的韧带结构均显示为低信号。关节腔内有少量滑液,呈细线样分布于股骨头颈和关节囊之间, T_1 WI 上为低信号, T_2 WI 上为高信号。正常髋关节孟唇在冠状面 T_1 WI 和 T_2 WI 上表现为髋关节外侧和股骨头之间的低信号三角,覆盖在髋关节周边的透明软骨之上。

三、软组织

在 MRI 上髋关节周围的肌肉组织、脂肪、纤维结缔组织的间隔都显示清晰。肌肉组织在 T_1 WI 上呈等信号,在 T_2 WI 呈低信号,脂肪组织信号在 T_1 WI 和 T_2 WI 上均呈高信号,血管由于其内血液流空现象, T_1 和 T_2 加权像均显示为低信号或无信号的圆点或条状结构,粗大神经在 MRI 上呈中等信号。

第八节 正常髋关节 MRI 解剖图示

一、横轴位

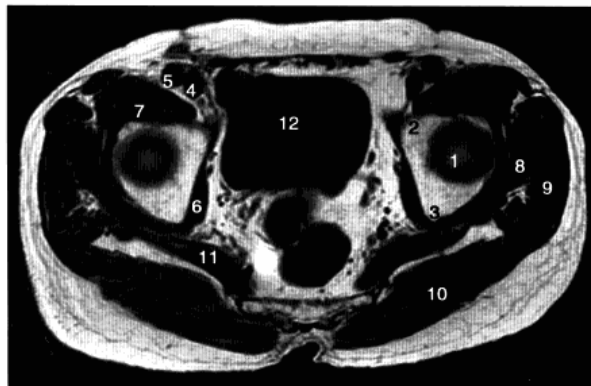


图 3-38 正常髋关节股骨头上缘层面 T_1 WI 像
1. 股骨头;2. 耻骨;3. 坐骨;4. 股静脉;5. 股动脉;6. 闭孔内肌;7. 髂腰肌;8. 臀小肌;9. 臀中肌;10. 臀大肌;11. 梨状肌;12. 膀胱

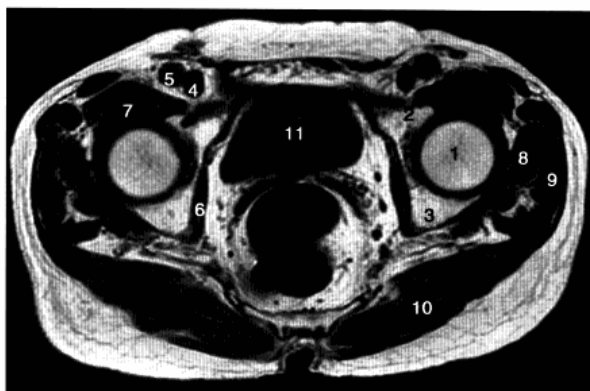


图 3-39 正常髋关节经股骨头
中心层面 T₁WI 像

1. 股骨头; 2. 耻骨; 3. 坐骨; 4. 股静脉; 5. 股动脉; 6. 闭孔内肌; 7. 髂腰肌; 8. 臀小肌; 9. 臀中肌; 10. 臀大肌; 11. 膀胱

图 3-40 正常髋关节经股骨颈层面 T₁WI 像

1. 股骨头; 2. 股骨颈; 3. 转子间部; 4. 髋臼后唇; 5. 耻骨联合; 6. 髂腰肌; 7. 闭孔内肌; 8. 臀大肌



二、矢状位



图 3-41 正常髋关节经股骨头内缘层面 T₁WI 像

1. 髌骨; 2. 臀大肌; 3. 圆韧带; 4. 股骨头; 5. 坐骨; 6. 闭孔外肌; 7. 耻骨肌; 8. 大收肌

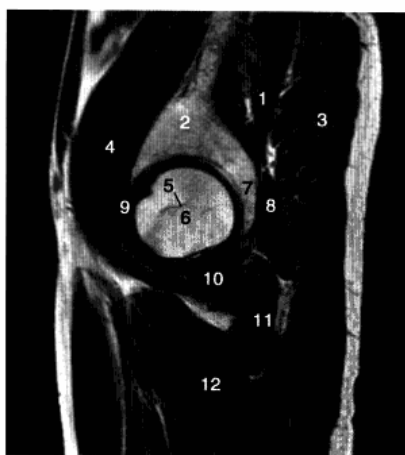


图 3-42 正常髋关节经股骨头中心层面 T₁WI 像

1. 臀中肌; 2. 髌骨; 3. 臀大肌; 4. 髂腰肌; 5. 股骨头骺线; 6. 股骨头; 7. 髋臼后唇; 8. 梨状肌; 9. 关节囊及髌股韧带; 10. 闭孔内肌; 11. 股方肌; 12. 大收肌



图 3-43 正常髋关节经股骨头
外缘层面 T₁WI 像

1. 臀中肌; 2. 臀大肌; 3. 臀小肌; 4. 关节囊及髂股韧带; 5. 髂腰肌; 6. 股骨颈; 7. 骨岛; 8. 股直肌; 9. 股中间肌

三、冠 状 位



图 3-44 正常髋关节经股骨头前缘
层面 T₁WI 像

1. 股骨头; 2. 耻骨; 3. 髌骨; 4. 髂腰肌; 5. 内收肌群; 6. 臀小肌; 7. 臀中肌; 8. 关节囊及髂股韧带

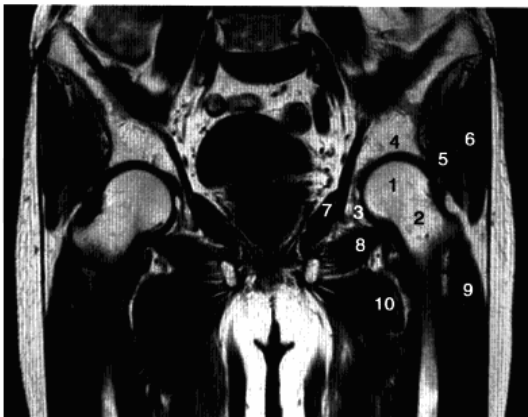


图 3-45 正常髋关节经股骨头
中心层面 T₁WI 像

1. 股骨头; 2. 股骨颈; 3. 髋臼窝内脂肪; 4. 髌骨; 5. 臀小肌; 6. 臀中肌; 7. 闭孔内肌; 8. 闭孔外肌; 9. 股外侧肌; 10. 股内侧肌



图 3-46 正常髋关节经股骨头
中心层面 T_2 WI 像

1. 股骨头; 2. 股骨颈; 3. 大转子; 4. 髂骨;
5. 臀小肌; 6. 臀中肌; 7. 闭孔内肌; 8. 闭孔外肌; 9. 股内侧肌; 10. 股外侧肌

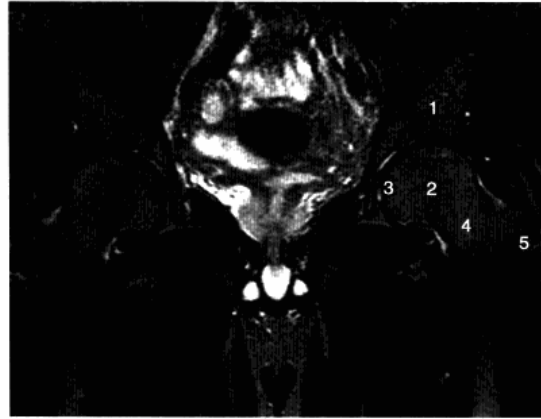


图 3-47 正常髋关节经股骨头
中心层面 T_2 WI/STIR 像

1. 髂骨; 2. 股骨头; 3. 股骨头凹; 4. 股骨颈; 5. 大转子

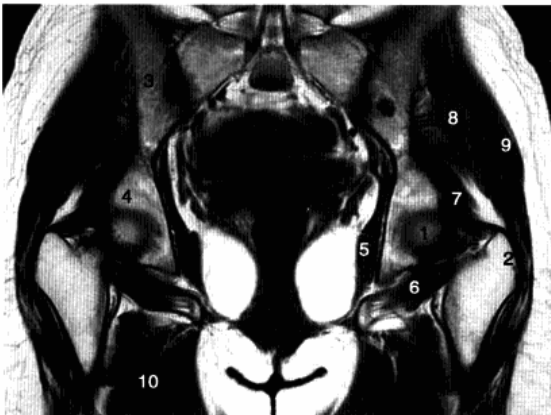


图 3-48 正常髋关节经股骨头
后缘层面 T_1 WI 像

1. 股骨头; 2. 大转子; 3. 髂骨; 4. 坐骨; 5. 闭孔内肌; 6. 闭孔外肌; 7. 臀小肌; 8. 臀中肌;
9. 臀大肌; 10. 内收肌群



第九节 髋部的正常解剖变异

1. 小儿髋关节诸骨,因软骨较厚,关节腔显得较宽,各骨间距离亦较远,若投照两下肢位置不对称,一侧稍外旋,股骨显得较短,不要误认为髋关节脱位表现。
2. 7~12岁发育期儿童髋臼顶高低不平,呈锯齿状,此为正常现象(图3-49)。



图3-49 发育期髋臼顶呈锯齿状



图3-50 股骨转子间斑点状骨小梁

3. 股骨大、小转子的化骨核可为多个,形态可不规则。
4. 坐骨结节的二次骨化中心有时不完整,可呈分节状。
5. 股骨头圆韧带凹 在髋关节正位片上表现为股骨顶部小半圆形骨质缺损,在旋转屈曲位时表现为股骨头中心部有小空洞。
6. 股骨转子间可见条状及斑点状骨小梁(图3-50),不要误认为骨梗死。
7. 股骨头颈部、转子间或髂骨有时可见一边缘清楚呈圆形或卵圆形致密影,称为骨岛(图3-51~3-53),系一种骨松质内局限性骨质生长变异,勿误认为异常。
8. 在不标准的股骨近段侧位片上,小转子可能和股骨干重叠形成三角形密度减低区,颇似骨质破坏。



图3-51 股骨颈骨岛(黑箭)

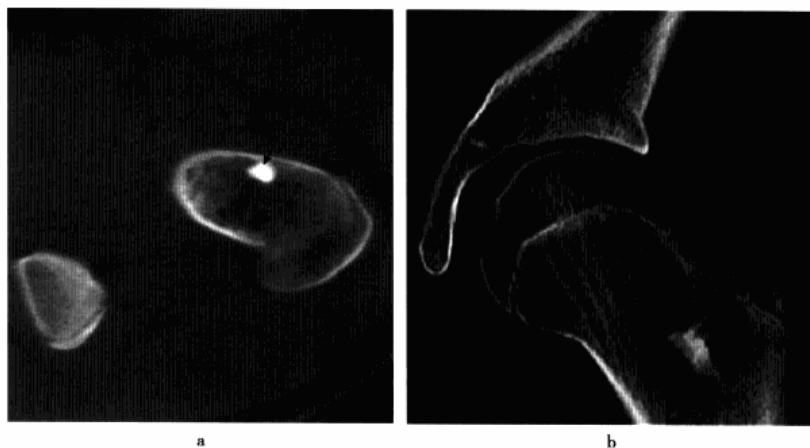


图 3-52 股骨颈骨岛(黑箭)

a. CT 平扫; b. 冠状位重建, 示股骨颈基部卵圆形致密影, 边缘清楚



图 3-53 股骨头颈部骨岛

a. MRI 矢状位 T_1 WI; b. 冠状位 T_2 WI, 示股骨头颈部卵圆形致密影, T_1 WI 及 T_2 WI 均呈低信号(白箭), 境界清楚

图 3-54 髌臼缘骨(白箭)

9. 臀肌粗隆线 在股骨侧位片上, 股骨上段后面臀肌粗隆示粗糙凹凸不整或较光滑, 是臀大肌的附着点, 为正常变异, 不要误诊为骨膜增生。

10. 在正位片上, 14~18 岁时髌臼外上缘可能出现多余的化骨核, 呈三角形或卵圆形, 有时可分裂成 3~4 个小块, 称髌臼缘骨(图 3-54)。

参 考 文 献

1. 陈金城, 黄力, 刘斯润. 实用临床影像解剖与影像诊断. 北京: 科学出版社, 2007
2. 靳激扬, 滕皋军. 影像诊断应用解剖基础. 北京: 人民军医出版社, 2007
3. 陈宏颖, 高进喜, 李敬成, 等, 译. 影像解剖图谱. 第 3 版. 福州: 福建科学技术出版社, 2006
4. 董天华, 卢世璧, 吉士俊. 髋关节外科学. 郑州: 郑州大学出版社, 2005
5. 徐文坚, 刘吉华, 肖德贵, 主译. 骨放射学——正常与早期病理表现的界定. 济南: 山东科学技术出版社, 2005
6. 肖慧, 吕琦, 涂小煌, 等, 译. 正常 X 线变异图谱. 福州: 福建科学技术出版社, 2005

7. 黄耀华. 骨关节创伤 X 线诊断手册. 北京: 中国医药科技出版社, 2004
8. 刘树伟. 人体断层解剖学图谱. 济南: 山东科学技术出版社, 2003
9. 徐爱德, 徐文坚, 刘吉华. 骨关节 CT 和 MRI 诊断学. 济南: 山东科学技术出版社, 2003
10. 汤健. 骨科临床测量. 合肥: 安徽科学技术出版社, 2002
11. 秦登友, 王震寰, 赵莉. 实用断层影像解剖学. 北京: 人民军医出版社, 2001
12. 刘蕙芳, 高鸿举, 曹导源, 等. 临床 X 线测量. 济南: 山东科学技术出版社, 1982
13. 李晓光, 张明. 实用骨与关节 X 线测量. 济南: 山东科学技术出版社, 1996
14. 刘吉华, 杨本涛, 徐爱德. 正常成人髌臼断面角的 CT 测量. 中华放射学杂志, 1999, 33: 324-325



第四章

髋部先天及发育性疾病

第一节 发育性髋关节脱位

发育性髋关节脱位(developmental dislocation of the the hip,DDH)是1992年北美小儿矫形外科学会将先天性髋关节脱位(congenital dislocation of the hip,CDH)改名而成,又称发育性髋关节发育不良,是较常见的发育畸形疾病。发病率为0.91%~8.2%。病因尚不十分明了,除先天因素外,后天性因素起着非常重要的作用。

一、病理改变

本病的病理改变主要是骨与软组织改变,并随患者年龄的增长而不同。新生儿主要是关节囊特别松弛,圆韧带伸长,脱位前期仅表现为髋臼、股骨头和关节囊发育不良。随行走和负重,股骨头出现外上移位,关节囊被拉长并嵌于股骨头和髋臼外上缘之间,髂腰肌跨于前方使其更加狭窄。沿股骨长轴走行的肌群常呈挛缩,而与股骨长轴垂直走行的肌群常呈拉长。股骨头韧带肥厚,髋臼孟缘内翻,髋顶骨化中心发育延迟、变浅,位置过度倾斜。股骨头骨骺出现延迟,形态不规则,股骨颈前倾角增大。

二、临床表现

女性多见,为男性的5~10倍。约3/4为单侧发病,左侧较右侧多见。新生儿髋关节脱位时,患侧臀部增宽,臀纹和腹股沟褶纹不对称;患侧升高,整个下肢缩短或外旋;股动脉搏动减弱,股三角空虚;Allis征、Barlow试验及外展阳性。较大儿童髋脱位时,单侧表现为跛行,双侧者表现为鸭步。检查除Allis征及外展试验阳性外,套叠试验、内拉通(Nélaton)线及Trendelenburg试验阳性。

三、影像技术优选与评价

X线平片是诊断DDH的主要检查方法,不仅可以明确是否有脱位,还可以确定脱位的程度以及髋臼和股骨头发育情况。CT对显示髋臼的形态、髋臼的深度以及股骨头与髋臼的关系非常有用,另外,CT三维重建对显示DDH的骨性立体结构变化有重要意义。MRI可显示髋关节内及周围的微细结构,对关节内软骨、韧带和关节软骨的成像尤为清晰,同时MRI还可以从矢状、冠状及横轴位相结合观察髋关节及其周围结构的全貌,多种参数成像,软组织的对比度和分辨率甚高,但MRI的空间分辨力有限,也不能提供动态资料,因此可作为平片及CT检查的补充。



四、影像学表现

(一) 平片

1. 髋关节骨结构的改变

(1) 髋臼发育不良,表现为髋臼上缘倾斜度增加,髋臼穹窿部变浅呈碟形或三角形,髋臼角加大,正常此角为 $12^{\circ} \sim 30^{\circ}$,随年龄增长逐渐变小,出生时为 30° ,1岁左右为 23° ,2岁为 20° 以后每增加1岁,髋臼角减少 1° ,直至12岁基本恒定于 15° 左右。髋关节脱位时髋臼角明显增大,甚至可达 $50^{\circ} \sim 60^{\circ}$ 。

(2) 股骨头骨骺出现晚于健侧,且较健侧为小,其外形不规整并稍变扁。

(3) 股骨颈缩短,内缘凹陷,股骨前倾角增大,严重者前倾明显,可使大转子突向髋臼侧。

(4) 患侧股骨发育细小,骨盆发育小,骨盆向健侧倾斜(图4-1~4-4a)。

2. 股骨头位置关系的改变 包括半脱位和全脱位。对于6个月以上股骨头骨骺已经出现的婴儿及儿童,诊断较容易,有下列表现:①股骨头骨骺向外上方移位,并可与髂骨形成假关节;②沈通线不连续;③股骨头骨骺位于帕金方格外下象限为半脱位,在外上象限为全脱位。全脱位分三度:Ⅰ度股骨头仅向外方移位,位于髋臼同一水平;Ⅱ度股骨头向外上方移位,相当于髋臼外上缘水平;Ⅲ度脱出的股骨头位于髂骨翼的部位。



图4-1 左侧发育性髋关节脱位

平片,示左侧髋臼变浅,髋臼上缘倾斜度加大,股骨头骨骺变小并向外上方移位,位于Perkin方格的外上象限区内,同时股骨颈缩短,股骨变细变小



图4-2 双侧发育性髋关节脱位

平片,双侧髋臼上缘倾斜度加大,股骨头骨骺变小,头骺脱出髋臼向外上方移位



图4-3 左侧发育性髋关节脱位

平片,示左侧髋臼穹窿部变浅,上缘倾斜度增大,股骨头骨骺未出现,股骨近端向外上方移位,关节上方间隙及内侧间隙均增宽

对于6个月以下新生儿,由于股骨头骨骺尚未骨化,观察较困难,可借助以下测量指标帮助诊断:①Von Rosen(外旋外展位)摄片法:婴儿仰卧位,双下肢外展 45° ,尽力内旋位摄片。正常时股骨干轴线的向上延长线,经髋臼外缘相交于第5腰椎与第1骶椎平面以下。脱位时此线则经髂前上棘相交于第5腰椎与第1骶椎平面以上。此法个别患儿在外展、内旋位有自然复位的可能,注意其结果可表现为正常。②通过测量关节上方间隙及内侧间隙判断:正常髋关节上方间隙均值为 9.5mm ,内侧间隙均值为 4.3mm ,



若上方间隙小于 8.5mm, 内侧间隙大于 5.1mm, 为可疑髋关节脱位; 若上方间隙小于 7.5mm, 内侧间隙大于 6.1mm, 可诊断为髋关节脱位(图 4-3)。

(二) CT

髋臼外上缘水平层面与髋臼面形态变形, 外缘内凹, 局部缺损; 髋臼浅, 呈板状; 股骨头外形明显变小, 形态可为不规则状, 或出现裂纹及密度高低不均和局部缺损等变化; 髋臼对股骨头包容度变小, 呈托球状; 股骨头与泪滴间距增宽(图 4-4b~4-4c)。

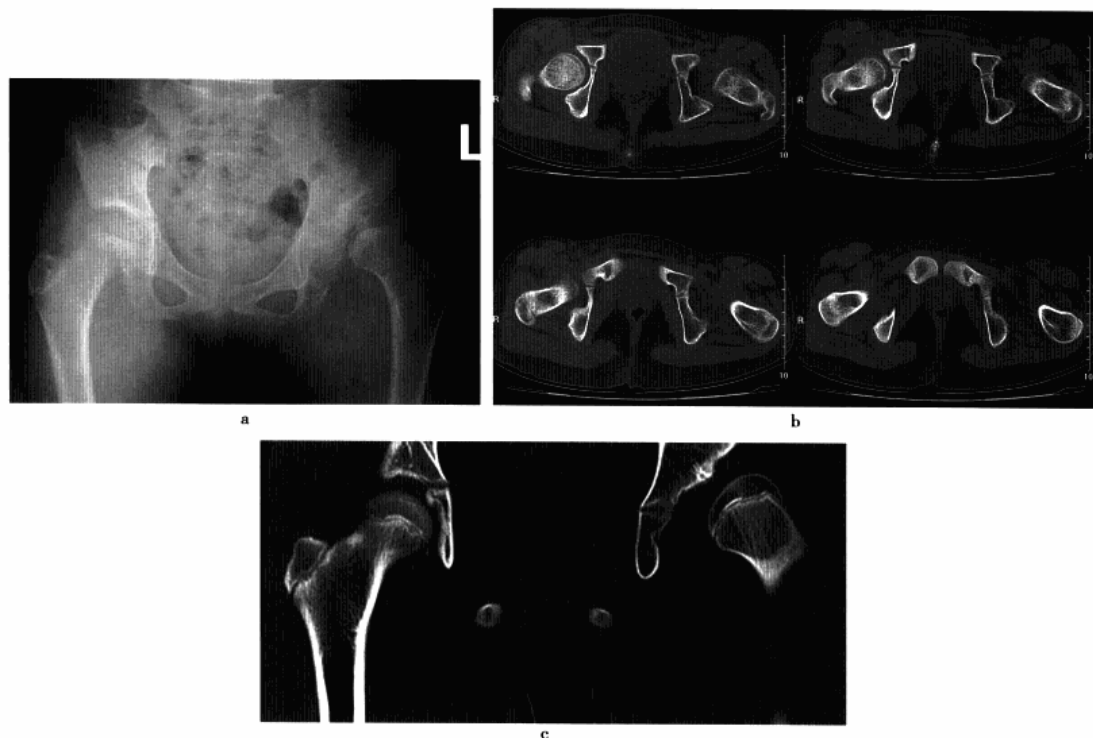


图 4-4 左侧发育性髋关节脱位

女, 10 岁, 跛行 7 年余, 近来出现左髋疼痛, 跛行加重 a. 平片, 示左髋臼变浅, 髋臼角加大, 股骨头骺变扁, 并向上外移位; b. CT 平扫; c. 冠状位重建, 示左髋臼穹隆部变浅, 股骨头向外后上方脱位

(三) MRI

髋臼变浅, 上缘平坦, 呈碟形。髋臼顶软骨短缩、肥厚。股骨头骺较健侧小, 严重者可出现不规则变形。关节囊肥厚变形, 股骨头韧带拉长、肥厚。

第二节 先天性髋内翻

先天性髋内翻(congenital coxa vara) 又称发育性髋内翻(developmental coxa vara), 为股骨近端少见的发育异常。病因尚不清楚, 多数学者认为系股骨颈内侧骨化进程受扰所致。本病有家族遗传史, 单侧发病多于双侧, 女孩发病率较男孩高。

一、病理改变

股骨颈内侧部分显微镜下可见软骨组织结构缺损, 柱状细胞排列不规则, 类似异常骺板骨化。近干骺端骨质疏松, 骨小梁萎缩, 偶尔含有一群软骨细胞, 在不规则排列的软骨及骨中间可见结缔组织。



二、临床表现

患儿在开始行走前一般无症状。会走路后逐渐产生症状,以无痛性跛行为主。因臀部外展肌力量薄弱而使患髋乏力,易于疲劳,偶有局部酸痛并有向膝部放射。患儿身材矮小、腰椎过度前屈。若为双侧病变,步态呈鸭步,大转子向外上突出。体检发现患肢缩短、肌肉萎缩。由于臀中小肌松弛,屈氏(Trendelenburg)征阳性,患髋外展、内收、旋转受限。上述症状随患儿年龄的增长,承重的增加,内翻畸形越来越重。

三、影像技术优选与评价

X线平片为基本检查方法,基本能满足诊断。CT能清楚地显示股骨头颈部的形态,三维重建对显示骨性立体结构变化有重要意义。一般无需MRI检查。

四、影像学表现

骨盆正位片显示股骨颈变短并近于水平位,颈干角变小(正常值 $110^{\circ} \sim 140^{\circ}$),约呈直角(图4-5)。骨骺角增大(正常值为 $20^{\circ} \sim 35^{\circ}$),Shenton线保持连续。股骨颈的骺软骨板增厚,周围骨质密度不均匀增高。股骨头内下方近颈部可见一三角形骨块,呈倒V形透光区,其内侧为股骨头下骺板(图4-6)。股骨头位置相对下移,大转子位置相对上升;股骨头骨骺大小形态一般无改变,但有时密度不均匀增高,呈颗粒状,为正常变异表现,不要误认为缺血性坏死(图4-7)。



图4-5 左侧先天性髋内翻

a. 左髋正位片;b. 左髋侧位片,示左股骨颈变短并呈水平位,颈干角变小呈直角,股骨头前倾向内下移位,大转子相对上升,髋臼变浅,股骨头骺密度尚正常

图4-6 双侧先天性髋内翻

双髋正位片,示双侧股骨颈干角变小,骨骺角增大,股骨头内下方近颈部可见一三角形骨块,呈倒V形透光区,股骨颈周围骨质密度不均匀增高,股骨头位置相对下移,大转子位置相对上升,股骨头骺大小形态无改变





图 4-7 双侧先天性髋内翻

a. 双髋正位片; b. CT 冠状位重建, 示两侧股骨颈干角变小约呈直角, 骨骺增大, 股骨头内下方近颈部可见一三角形游离骨块, 呈倒 V 形透光区, 股骨颈短, 股骨头骨骺密度不均匀增高, 髋臼稍变浅

第三节 髋臼发育不良

髋臼发育不良 (acetabular dysplasia, AD) 系因髋臼发育缺陷造成髋臼对股骨头的覆盖不良, 主要表现为髋臼外上方和前方缺损, 髋臼变浅, 髋关节中心外移。由于髋臼对股骨头覆盖率降低, 髋臼和股骨头关节面对合关系不正常, 最后导致关节面的接触应力增高和关节软骨退变而引起骨性关节炎。

一、病理改变

髋臼发育不良是一种先天性发育畸形。其可能开始于胚胎期软骨原基阶段, 由于软骨发育障碍或软骨骨化障碍所致。正常髋关节的稳定性主要由以下因素共同维持: 骨性髋臼, 特别是半球窝光滑的骨性髋臼顶和发育良好的唇样骨性髋臼缘, 对股骨头良好的覆盖; 关节软骨和关节囊及其周围的软组织。髋臼发育不良改变了维持正常髋关节力学稳定性的解剖结构基础, 在髋臼浅小、髋臼倾斜度过大、白盖嘴发育不良和髋臼半球窝构形不良等情况下, 随着年龄和体重的增加, 股骨头容易向外移位。股骨外移后使股骨头承重区的范围缩小, 髋关节的负重力过度集中并外移, 局部关节软骨所承受的应力明显增大, 进而加速了软骨细胞的变性、坏死和剥脱, 最后伴发退行性骨关节病改变。

二、临床表现

患者多于 30 岁左右因髋关节不适或疼痛就诊。初期症状轻微, 多表现为患髋疲劳感、酸胀及隐痛, 活动后加重, 活动范围不受限。以后症状逐渐加重, 出现跛行和外展受限感。体检患侧大转子位置稍高, 外展略受限, “4”字试验阳性。因股骨头遮盖少而不稳者, Trendelenburg 试验可为阳性。

三、影像技术优选与评价

X 线平片检查是诊断的重要手段, 摄双髋外展内旋骨盆正位片及经会阴髋关节正侧位片, 可观察髋臼倾斜角、股骨近端颈干角及前倾角等髋臼发育的基本特征, 但无法确定髋臼前后缘骨质形态及其前倾角大小改变等情况。CT 检查可弥补上述不足。MRI 可同时观察髋臼前倾角、断面角及髋臼对股骨头的覆盖率, 由于其分辨率高, 还可观察关节软骨、关节囊及韧带等, 对髋臼发育不良的软骨及软组织诊断价值较高, 在这一方面明显优于 CT。

四、影像学表现

(一) 平片

髋臼发育浅小或浅平, 顶唇短小, 髋臼覆盖率降低, 中心边缘角 (CE 角) 减小。股骨颈干角增大, 股骨



头的负重点外移,髋关节的内侧间隙加宽,关节呈半脱位或全脱位。髋臼顶外侧缘骨质发育不良,白盖嘴消失,白盖白线呈外高内低之斜线,Sharp 角增大。髋臼边缘增生硬化,股骨头及髋臼软骨下可见假囊肿,股骨头及髋臼边缘可见骨质增生(图 4-8 ~4-10a)。



图 4-8 右侧髋臼发育不良
平片,右侧髋臼变浅,Sharp 角增大,髋臼覆盖率降低,CE 角变小



图 4-9 双侧髋臼发育不良伴退行性骨关节病
平片,示双侧髋臼变浅,Sharp 角增大,左股骨头外上方半脱位,髋臼顶关节面下均见边缘硬化之囊变,间隙均变窄,股骨头稍变扁,股骨颈干角稍增大

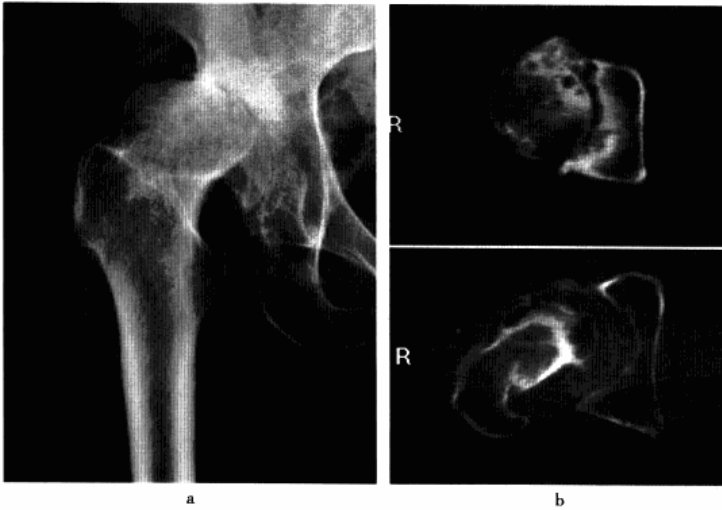


图 4-10 右侧髋臼发育不良伴退行性骨关节病
a. 平片,示右髋臼变浅,髋顶变短,Sharp 角增大,股骨头外翻并外上方移位,间隙变窄,髋臼缘骨质增生硬化,股骨头周围骨质增生;b. CT 平扫,示髋臼前后唇变短,同时更清楚显示股骨头关节面下囊变,周围骨赘形成及髋臼骨质增生硬化

(二) CT

髋臼前断面角变小,后断面角小于正常;股骨头顶部层面见不到顶唇,且前后唇变短;股骨头稍向前方移位;伴发关节退行性改变,可见关节间隙变窄,关节面硬化并关节面下囊变,同时髋臼前唇和上部边缘可见骨质增生(图 4-10b ~4-11)。有时可合并关节积液。

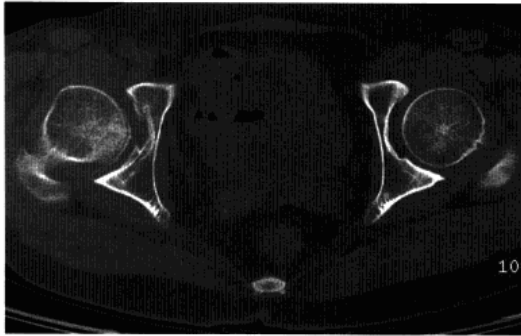


图 4-11 双侧髋臼发育不良伴退行性骨关节炎 CT 平扫,示双侧髋臼前断面角变小,头臼包容差,髋臼及股骨头轻度骨质增生

(三) MRI

髋臼窝浅平,冠状位示 Sharp 角增大,横断位前断面角及后断面角皆变小(图 4-12)。顶唇和(或)前后唇短小;髋臼前上缘骨质增生,呈短 T_1 及混杂短 T_2 低信号;髋臼前上缘或上缘软骨下可见单囊或多囊灶,呈长 T_1 或稍长 T_1 低信号、长或稍长 T_2 信号,压脂像上呈高信号。关节内有时可见长 T_1 长 T_2 积液。

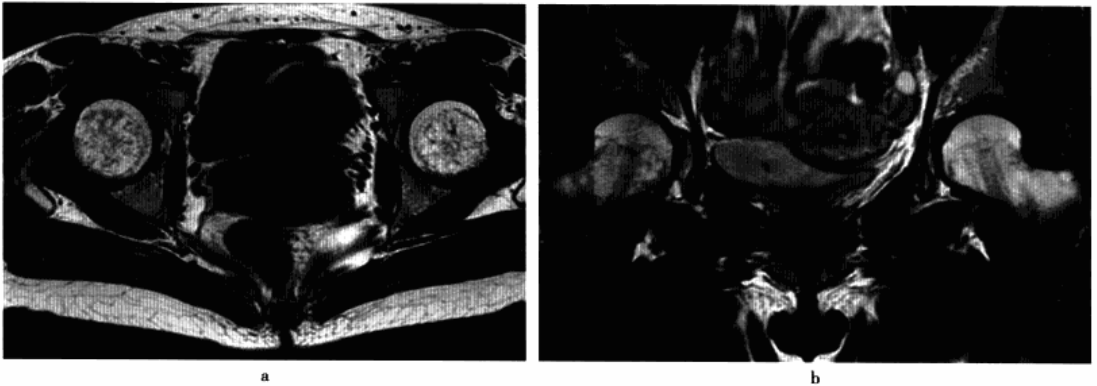


图 4-12 双侧髋臼发育不良

a. MRI 横轴位 T_1 WI, 示前断面角变小; b. 冠状位 T_2 WI, 示髋臼稍变浅, Sharp 角增大

参 考 文 献

1. 王云钊. 中华影像医学:骨肌系统卷. 北京:人民卫生出版社,2002
2. 吉士俊. 小儿髋关节外科. 北京:人民卫生出版社,2005
3. 吉士俊,潘少川,王继孟. 小儿骨科学. 济南:山东科学技术出版社,2000
4. 曹来宾. 实用骨关节影像诊断学. 济南:山东科学技术出版社,1998
5. 高振华,盛璞义. 小儿骨关节疾病影像学. 中国实用儿科杂志,2007,22:155-160
6. 刘卫东. 先天性髋关节脱位. 中国矫形外科杂志,2004,12:1731-1733
7. 薛远亮,刘斌. 发育性髋关节脱位的影像学研究. 中国中西医结合影像学杂志,2007,5:290-293
8. 陈兴平,赵康. 先天性髋内翻 6 例 X 线诊断体会. 江苏临床医药杂志,1999,3:594
9. 刘元伟,孙吉兰,刘美玲,等. 先天性髋内翻的 X 线诊断(附 15 例分析). 滨州医学院学报,1996,19:62
10. 谢玉川,陶风海,刘显强,等. 成人髋臼发育不良的 X 线诊断. 中国矫形外科杂志,1998,5:268-269
11. 张得昌,王志纯,马贵,等. 成人髋臼结构不良 CT 应用价值. 实用放射学杂志,2002,18:40-42
12. 安秋军,袁凤梅,韩卫平,等. 成人髋臼发育不良性骨关节炎病的影像研究. 医学影像学杂志,2008,18:104-105
13. Anda S, Terjesen T, Kvistad KA. Computed tomography measurements of the acetabulum in adult dysplastic hips; which level is appropriate? Skeletal Radio, 1991, 20:267



第五章

骨发育障碍性疾病髋部表现

第一节 软骨发育不全

软骨发育不全(achondroplasia)又称软骨营养不良、软骨营养性侏儒,是一种全身性对称性软骨发育障碍。属常染色体显性遗传,有家族性,亦可散发。短肢型侏儒、头颅增大和“三叉戟”样手为本病特征性改变。

一、病理改变

主要病理改变是在长骨干骺端的骨骺软骨板不能产生足量的柱形软骨细胞,软骨内化骨障碍,长骨纵向生长速度慢,而膜内化骨过程不受影响,故骨粗细正常,但因长度缩短而相对变粗。

二、临床表现

本病男性患者较多,患者一般在2~3岁发病而显露症状。全身呈典型的短肢型侏儒,四肢粗短、弯曲,尤以四肢近端更为明显。躯干相对较长,站立时手不过髋。手指宽度短粗等长且互相分开呈车轮状。头颅相对较大,前额突出,鼻根塌陷,下颌大,出牙迟,呈锥形齿。腰椎前突增大,胸腰段后突明显,下肢常呈O形腿。髋部主要表现为髋内翻或髋外翻。一般患者智力不受影响。

三、影像技术优选与评价

X线平片为首选检查方法,典型病例大多数能确诊。一般无需CT及MRI检查。

四、影像学表现

本病几乎全身所有软骨内化骨的部位均出现对称性异常改变,主要表现为长管骨粗短、干骺端增宽呈“杯口状”;颅底相对于颅盖较短;腰椎椎弓根间距自第1腰椎至第5腰椎反常性逐渐缩小,椎弓根前后径明显变短;指(趾)骨短粗呈哑铃状,手指似等长,第4、5指骨向尺侧倾斜。

髋部表现为两侧股骨近侧干骺端变宽,呈不规则的“喇叭口”状,又有倾斜,或呈“杯口状”或呈“V”字形,骨骺被包围,甚至部分骨骺化骨中心被埋入干骺内,骨骺出现延迟,较小可呈碎裂状或不整形。骨盆狭窄,髌骨呈方形,由于髌骨底部显著变短,坐骨大切迹明显变小而呈“鱼嘴”状或锐角状,常伴髋内翻或髋外翻畸形。髌臼变平,小骨盆的横径变长,呈“香槟酒杯”状(图5-1)。



图 5-1 软骨发育不全

平片,示髌骨呈方形,由于髌骨底部显著变短,坐骨大切迹明显变小呈“鱼嘴”状,髌白变平,小骨盆腔的横径变长,呈“香槟酒杯”状。两侧股骨近侧干骺端变宽,骨骺出现延迟,此外股骨远侧干骺端倾斜

第二节 成骨不全

成骨不全(osteogenesis imperfecta)又称脆骨症(fragilitas ossium)、遗传性脆骨三联征和洛布斯坦病等,是一种具有先天遗传性和家族性且累及骨骼、巩膜、内耳、皮肤、韧带、肌腱和筋膜等全身结缔组织的疾病。

本病根据初次发生骨折的时间,可分为先天型和迟发型;根据病情的轻重可分为胎儿型、婴儿型和少年型。胎儿型大多是死胎或出生后短期夭折。婴儿型出生后可有骨折,轻微外伤可造成多发性骨折,常有蓝色巩膜。少年型为迟发型,出生时无骨折,儿童期容易发生骨折。

一、病理改变

各型成骨不全皆有程度不同的骨质疏松,易致新旧骨折形成,常为多发性。在骨折处常有大量纤维性骨痂及软骨性骨痂,但不能形成骨性骨痂,致局部膨大隆起,呈结节状,骨质损害的进一步发展,造成骨骼畸形。镜下所见骨松质之骨小梁纤细、稀疏。骨母细胞及骨细胞除数量减少外,并有功能缺陷,所形成之基质很少。编织骨之胶原纤维排列紊乱,难以钙化成骨。在骨小梁表面有许多陷窝吸收区,说明骨质脆,易致多发性骨折。新旧骨折周围皆属纤维性和软骨性骨痂,不能骨化。骨皮质疏松、多孔,质脆易碎。

二、临床表现

临床上主要表现为多发性骨折、蓝色巩膜和听力障碍三大临床特征。骨折在本病极易发生,以长骨和肋骨为好发部位,反复多次骨折可造成肢体畸形,同时患者可伴肌肉无力,关节韧带松弛以及生长发育迟缓等。髋部因股骨上端骨折可出现跛行。实验室检查:钙、磷、碱性磷酸酶无明显异常。

三、影像技术优选与评价

本病诊断主要依靠 X 线平片,具备典型征象结合临床特征表现多数可得到明确诊断。其他影像学检查对本病意义不大。

四、影像学表现

本病基本表现为多发性骨折,骨皮质菲薄和普遍骨质密度减低。病变可累及头颅、脊柱、肋骨和四肢长骨。髌骨作为全身骨质改变的一部分其表现与其他部位大致相仿(图 5-2),除基本表现外,股骨骨干可变细,近侧干骺端可膨大变形,有时可由于反复多次骨折造成一侧股骨缩短,或骨折愈合不良而形成假关节,于骨折处可见大量骨痂增生。少数病例可表现为股骨近端骨内囊状病灶。



图 5-2 成骨不全

平片,示双侧股骨、胫腓骨上段及所见骨盆普遍骨质疏松,骨皮质菲薄,右股骨近端尚见骨折

五、鉴别诊断

婴儿型成骨不全需与佝偻病、软骨发育不全和呆小病等鉴别。

第三节 Morquio 综合征

Morquio 综合征即黏多糖贮积症 IV 型,是一种常染色体隐性遗传性疾病,特点是躯干明显变短的矮小畸形,股骨头和髌白呈进行性变化,关节肿大及肌肉韧带萎缩。

一、病理改变

本病的主要病理改变为骨和软骨内有局限性无菌性坏死,关节软骨和骨骺发育不良。骨骺板的软骨细胞不能进行正常的增殖及肥大,在肥大层及临时钙化带中没有足够的软骨细胞,在增殖及肥大层中细胞柱间的基质也局部消失,结果是骨骼的正常塑形作用不完全或迟缓。骺板软骨不规则且不等宽,骺板内软骨细胞排列紊乱,有空泡形成,干骺端可见持久性软骨岛。

二、临床表现

本病男女均可发病,男性稍多。骨骼改变可能在出生时即已存在,一般在 4~5 岁时因走路困难并出现脊柱畸形而被发现。患者矮小,短颈,驼背,站立时髋及膝屈髋呈半蹲姿势。关节肿大畸形,关节韧带松弛而使关节活动过度。智力正常,颅面部无异常改变。无耳聋及肝脾肿大。实验室检查:尿中有硫酸软骨素 B 及硫酸肝素。白细胞中有时可发现异染性颗粒。

三、影像技术优选与评价

X 线平片为主要检查手段,大多数典型病例都能得到明确诊断。CT 及 MRI 检查对本病诊断意义不大。

四、影像学表现

本病的骨骼改变为全身性,髌骨改变为全身骨骼改变的一部分,主要表现为髌骨翼宽短呈圆形,可有缺如,髌骨短小,髌骨底部变窄而长,髌白上缘化骨不良,髌白变浅,髌白顶陡直倾斜,股骨干骺端增宽,边缘不规则,股骨头骨骺变扁、碎裂,股骨颈短,颈干角逐渐变大,形成髌外翻畸形(图 5-3)和髌关



图 5-3 Morquio 综合征
平片,示双侧髋臼变浅,髋臼顶陡直倾斜,股骨头骨骺变扁,左侧不规则,股骨颈短而粗,颈干角增大

节半脱位。

第四节 多发性骨骺发育不良

多发性骨骺发育不良 (multiple epiphyseal dysplasia) 又称迟缓性多发性骨骺发育不良,是一种罕见的遗传性骨软骨发育不良性疾病,其特征性改变是多个关节对称性受累,尤其双侧髋关节受累最常见。

一、病理改变

主要病理改变为骨骺、骺板软骨细胞功能不全,骨骺、骺板不规则,软骨小柱排列不整齐,骨小梁缺乏,骨骺半乳糖胺减少。

二、临床表现

男女均可发病。初生后并无明显畸形,直至 4~6 岁走路不稳、横距宽及个子矮小方引起注意。青春期前可出现关节隐痛。多数病例只累及四肢,一般呈对称性,脊柱仅轻度或无异常改变。神经系统及智力正常。部分有家族史。髋关节主要表现为外展受限,Trendelenburg 征阳性。

三、影像技术优选与评价

X 线平片为主要检查手段,典型改变结合临床表现基本可明确诊断,CT 及 MRI 检查对本病诊断意义不大。

四、影像学表现

本病全身关节均可受累,表现为两侧关节对称性骨骺发育小及变扁,呈分节或斑点状,边缘不规则,但无硬化带。髋关节受累异常多在 2~3 岁以后出现,表现为股骨头骨骺出现延迟,骨化缓慢,呈不规则的多中心骨化,或骨骺碎裂,骨骺小、扁平,形态不规则(图 5-4),较大儿童表现为骺板增宽,呈蕈伞形,关节变形和成角畸形。根据股骨近端影像学改变可将髋关节分为 3 型:Ⅰ型为股骨近端轻度发育不良,股骨头变扁或轻度不规则,髋关节形态基本正常;Ⅱ型为股骨近端明显发育不良,股骨颈短粗,股骨头骨骺小,扁平且不规则,碎裂呈斑点状,伴不同程度的髋内翻;Ⅲ型为股骨近端严重发育不良,在骨盆前后位片上见不到股骨头影像,仅见短粗的三角形的残端,关节间隙增宽,大转子明显高位,有严重的髋内翻畸形。

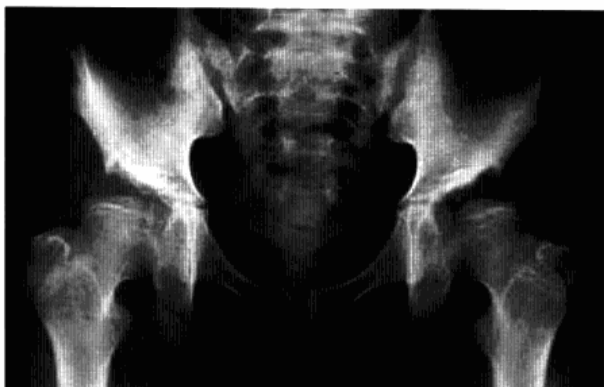


图 5-4 多发性骨骺发育不良

平片,示两侧股骨头骨骺扁平,形态欠规则,股骨颈缩短,髋臼变浅,关节面不平整

五、鉴别诊断

髋关节骨骺发育不良作为多发性骨骺发育不良的一部分,主要应与双侧股骨头骨骺缺血性坏死和先天性髋内翻鉴别。双侧股骨头骨骺缺血性坏死双侧常处于不同的病理阶段,且在干骺端常有囊性变。而双侧先天性髋内翻的股骨头多发育良好,在股骨颈内下方有特征性的三角形透光区,另外上述两种病变均不伴有其他部位的骨骺发育不良。

第五节 先天性钙化性软骨营养不良

先天性钙化性软骨营养不良(chondrodystrophia calcificans congenita)又称点状骨骺发育不良、点状骨骺等,是一种罕见的婴儿先天性骨骺发育不良性疾病,以骨骺的多发散在点状钙化为特征。病因不明,有家族发病倾向,属常染色体隐性遗传性疾病。

一、病理改变

原发或二次骨化中心的生长软骨内有退行性黏液变性及囊肿形成,并发局灶性或早期钙盐沉着。髋软骨部出现多形态的石灰沉着,而关节邻近的肌肉和结缔组织有纤维性退行性改变。

二、临床表现

本病女性多见。胎儿期开始发病,新生儿时即很明显,大多数病例在出生后1年内发现。婴儿虚弱,容易感染,常因感染而在2岁以内死亡。患儿一个或多个肢体变短,罕有对称性,以肱骨、股骨明显。可发生髋、膝和肘关节挛缩性屈曲,可伴发马蹄内翻足、先天性髋脱位、头颅畸形、脾裂、心脏畸形和智力障碍等。本病预后较好,变短和发育不良的肢体一般能完全恢复,不遗留畸形。

三、影像技术优选与评价

X线平片为本病确诊的主要检查手段,典型改变基本可作出诊断。CT及MRI检查对本病诊断意义不大,一般不选用。

四、影像学表现

本病最常受累的部位是髋、膝、肩和腕关节,表现为在原发和二次骨化中心正常出现以前,上述关节骨骺内可见多数散在、边缘锐利的钙化点,多数为几毫米大小,孤立存在,到3岁时可完全消失,或逐渐增大、融合,形成正常表现的骨化中心。除以上大关节骨骺呈点状钙化外,手、足、脊椎、骨盆骨、髌骨附近和关节



周围组织也可出现点状钙化。此外,股骨和肱骨呈非对称粗短畸形。

第六节 骨斑点症

骨斑点症(osteopoikilosis)又称骨斑斑症、全身脆性骨硬化,是一种罕见的家族性常染色体显性遗传性骨病。病灶多位于手、足、骨盆及长骨干骺端,长骨骨干、脊椎、肋骨及颅骨基本很少见。

一、病理改变

肉眼观察于骨松质内可见多发灰白色圆形、类圆形的致密小骨块,边缘不整,形似骨瘤,多数与长骨的长轴平行,与关节软骨无关联。镜下见这些小骨块由许多排列较规则、比正常略厚的骨小梁构成,其边缘逐渐移行于骨松质内。

二、临床表现

患者面部、身材、智力正常。一般无特殊症状或体征,多系体检或因其他疾病透视或照片时偶然发现。20%病例可伴有疼痛,10%的患者可有皮肤小而硬的黄色丘疹,为皮肤纤维瘤。

三、影像技术优选与评价

X线平片是发现和诊断本病的主要依据。CT能更清晰地显示病灶的部位、大小、形状及与骨皮质的关系,还可发现X线平片难以显示的微小病灶。MRI显示病灶不及CT清晰,但能发现隐蔽部位或平片难以显示的细小病灶。

四、影像学表现

1. 平片 本病主要侵犯手和足的短管状骨、腕骨、跗骨以及长骨干骺端。髋部是常见受累部位,表现为双侧股骨近端及骨盆诸骨可见对称分布的多发小圆形、椭圆形骨硬化斑点阴影,边界清晰,骨硬化斑的大小不一,直径2~20mm不等,位于股骨颈的病灶可呈长条状,并与股骨颈的长轴相一致(图5-5)。儿童随年龄增长斑点可增大、融合,通常新斑点骨出现,旧斑点消失。



图5-5 骨斑点症

平片,双侧股骨近端及骨盆诸骨可见多发大小不等类圆形硬化斑点阴影,边界清晰,右股骨颈部分病灶显示为与股骨颈长轴相一致的长条状致密影

2. CT CT表现为病灶位于骨松质内,并与骨小梁分布一致,少数位于骨皮质内或骨皮质下,相应部位骨皮质增厚密度增高,多呈圆形或卵圆形高密度结节影,边界清楚,有的呈团块状改变。

3. MRI MRI表现为病灶多发不均匀散布于骨松质内,呈圆形、类圆形结节及不规则条状异常信号,在 T_1WI 与 T_2WI 上均为极低信号,边界清楚,多发病灶聚集成蜂窝状,周围软组织无异常信号。



五、鉴别诊断

1. 成骨型骨转移瘤 病灶大小、形态不一,非对称性分布,主要见于中轴骨、通常不发生于骨骺,此外,临床症状明显,血沉加快等均与骨斑点症不同。
2. 条纹状骨病 宽窄、长短不一的致密条纹常见于干骺端,并可伸向骨干,累及骨骺者罕见,骨的形态多无明显异常。

第七节 条纹状骨病

条纹状骨病(osteopathiastiata)又称 Voorhoeve 病,为一种罕见的病因未明的骨病变,可能与骨斑点症及蜡泪样骨病有关,有家族发病倾向,属常染色体显性遗传。

一、病理改变

病理未明,可能海绵骨内存在纵行密集排列骨小梁的增生骨质。

二、临床表现

任何年龄均可发病。临床上常无任何症状,多为偶然发现。部分患者可有相关节附近不适,或可见有前额扩大等颅面畸形而就诊。

三、影像技术优选与评价

X 线平片为首选检查方法,基本能满足诊断的需要。CT 可显示病变细节,但除非特别需要,一般无需 CT 检查。MRI 对本病诊断意义不大。

四、影像学表现

本病主要对称累及全身骨骼。四肢主要表现为与重力线或骨小梁平行的规则条纹状致密影,由管状骨骨骺、干骺端伸入骨干,条纹之间骨质疏松。髌骨和股骨近端均受累,股骨近端其致密条纹顺股骨颈行走(图 5-6),而累及髌骨则有典型征象,表现为致密条纹呈扇形分布,并向髌骨翼辐射。此外,脊柱、肋骨、颅骨可呈斑片状致密硬化,腕跗骨的病变可呈斑点状。



图 5-6 条纹状骨病

- a. 骨盆平片,显示股骨近端病变累及头颈部,其条纹状致密影与股骨颈张力骨小梁走行一致,而髌骨隐约可见条纹状致密影向髌骨翼辐射;b. CT 冠状位重建,显示右股骨颈及髌骨局部病变细节



第八节 蜡油样骨病

蜡油样骨病(melorheostosis)又称单肢型骨硬化、流动性骨质硬化症等。本症于1922年由Leri等首先描述并报道,故又称Leri病。病因至今不明,多数学者认为是一种先天性骨骼发育障碍性疾病,但无家族性,也不是遗传性疾病。

一、病理改变

肉眼观察患肢一骨或多骨发生骨膜及骨内膜增生,呈不规则的条状硬化,致骨干轮廓变形,受累骨皮质萎缩,不出现膨胀现象,病变区无骨破坏。镜下所见增生骨组织呈骨松质结构,成熟骨与未成熟骨混合存在,骨小梁粗厚且粗细不均。骨小梁中有纤维性浸润或纤维组织替代,髓腔内含有脂肪组织,或为纤维组织代替。软组织内异位骨化为成熟的骨组织及软骨组织。

二、临床表现

儿童至老年都可发生,多数患者在中年以上。男性较女性多见。临床表现与病变的部位、范围及病程长短有关。患肢疼痛为最早出现的症状,主要表现为局部钝痛,呈间歇性,有时甚至为剧痛。部分患者因增生骨质压迫神经、血管,可产生感觉异常、神经痛、静脉淤血和水肿。检查可发现单肢偏侧性的增粗弯曲或变短,触诊病骨表面凹凸不平。病程长者肌肉萎缩,患者呈进行性消瘦,并常有肢体缩短现象。累及腕部者可导致关节活动受限。

三、影像技术优选与评价

X线平片为首选检查方法,典型改变者多数能得到明确诊断。CT可显示病变细节,可作为检查的补充。MRI对本病诊断意义不大,一般不选用。

四、影像学表现

本病好发于四肢长管状骨,下肢较上肢多见,多侵犯单一肢体的一骨或数骨,短骨或扁平骨少见。早期表现为长骨骨干及干骺端偏侧性骨皮质增生,沿骨皮质外或内表面从长骨近侧向远侧蔓延,表面高低不平,形如蜡油。增生骨密度呈象牙质样,与正常骨境界清楚,增生骨周围的骨结构正常;病变进展,骨质增生过多,堆积如肿块,致使骨外形异常,骨纵轴弯曲成角与变粗,并有广泛性骨膜新骨形成,髓腔变窄,正常的骨松质中亦可见条状及斑块状骨硬化。病变可跨关节,但关节不受侵犯。关节附近软组织中可见异位骨化,表现为不规则、不均匀的团块状阴影。

腕部主要表现为一侧腕关节两端骨质增生硬化,呈斑片状或团块状高密度影,病变可跨越腕关节,但关节腔及关节面保持正常,腕关节周围软组织可见异位骨化(图5-7)。

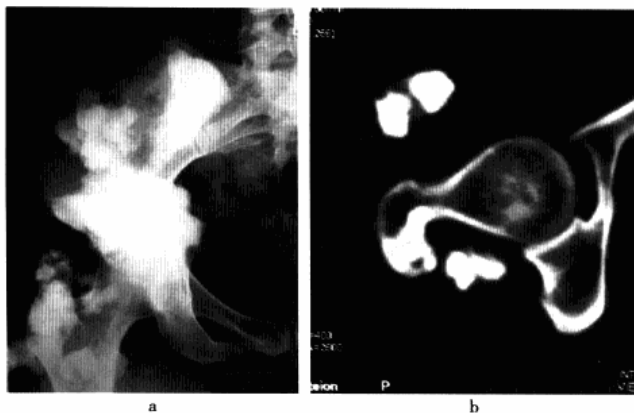


图5-7 蜡油样骨病

a. 平片,示右髌骨、髌白上缘及股骨近端斑块状骨质增生硬化,境界清楚;b. CT平扫,除清楚显示股骨近端表面骨质增生外,髌关节周围软组织内亦见团块状异位骨化,关节腔正常,关节面依然保持光滑



第九节 石骨症

石骨症(osteopetrosis)又称 Albers-Schönberg 病、大理石骨、泛发性脆性骨硬化症、粉笔样骨等,是一种较罕见的泛发性骨质硬化性病变。本病常累及全身大部骨骼,仅少数骨骼不受侵犯,好发部位为颅骨、脊柱、骨盆、肋骨及四肢诸骨。

一、病理改变

大体见骨外膜下新骨堆积致使骨皮质增厚,与髓质界限不清,髓腔变窄或消失,长骨干骺端变宽。镜下干骺端软骨排列紊乱,由于软骨细胞不能及时吸收而被包裹在钙化的基质中。骨髓腔内充满骨组织,板层骨中哈弗斯管扩张、变形,破骨细胞减少或消失。

二、临床表现

临床一般分为轻型和重型两个类型,前者为常染色体显性遗传,症状出现较晚亦较轻,后者为常染色体隐性遗传,症状出现早且严重。因骨质致密、变脆,轻微外伤即可发生骨折。由于颅骨骨质增生可出现视神经萎缩、听力障碍和副鼻窦炎,而骨髓量减少可出现进行性贫血。

三、影像技术优选与评价

X 线平片为首选检查方法,基本能满足诊断,一般无需 CT 及 MRI 检查。

四、影像学表现

本病为全身性骨骼受累性疾病,髋部改变有特征性表现,除诸骨骨密度普遍增高外,髋骨可见致密硬化与稀疏透明相间的弧形带影,与髋翼外形一致,颇似树木的年轮样,双侧股骨近端密度增高,干骺端有深浅交替的横纹(图 5-8a)。

除髋部骨骼表现外,全身其他骨骼普遍性密度增高,但呈非均匀性。脊椎椎体上、下终板显著硬化,而中央区密度较低,呈“夹心面包”样表现(图 5-8b)。四肢长骨骨皮质和髓腔的界限消失。长管状骨表现为“骨中骨”,骨质致密,髓腔变窄或消失,干骺端有轻度塑形不良。干骺端的密度并非十分均匀,在致密的干骺端区域可出现数条横行或纵行的更致密的线条,尤其胫骨上端内侧可表现为边缘不整呈粗锯齿改变。头颅包括颅穹隆和颅底均受累,特别是软骨内化骨的颅底,更为严重,由于骨的增生硬化而致神经孔狭窄,颅板增厚,板障狭窄,蝶窦和鼻窦气化不良。此外,肋骨、肩胛骨和锁骨均呈均匀硬化。



图 5-8 石骨症

a. 骨盆平片,骨盆诸骨密度增高,髋骨可见致密硬化与稀疏透明相间的弧形带影,与髋翼外形一致,颇似树木的年轮样;b. 腰椎平片,示脊椎椎体上、下终板显著硬化,而中央区密度较低,呈“夹心面包”样表现

参 考 文 献

1. 徐德永. 实用体质骨病学. 北京: 人民卫生出版社, 1998
2. 郭巨灵. 临床骨科学. 北京: 人民卫生出版社, 1989
3. 刘怀军. 骨科医师读片手册. 石家庄: 河北科学技术出版社, 2006
4. 刘国明, 荆霞, 董杰. 多发骨骺发育不良临床影像学分析. 放射学实践, 2006, 21: 868-869
5. 高振华, 盛璞义. 小儿骨关节疾病影像学. 中国实用儿科杂志, 2007, 22: 155-160
6. 叶志球, 郭庆禄, 冯长征, 等. 先天性成骨不全的影像学诊断. 实用临床医学, 2007, 8: 99-101
7. 马宝通, 赵德胜, 朱式仪. Morquio 病二例报告. 中华骨科杂志, 1997, 17: 280
8. 周万军, 殷好治, 常建美, 等. 骨斑点症的影像学表现(附 6 例报告及文献复习). 放射学实践, 2007, 22: 70-72
9. 姚凤明, 俞振浩. 骨斑点症的临床及影像学表现. 现代实用医学, 2007, 19: 224-225



第六章

髋部创伤性疾病

第一节 股骨头骨折

股骨头骨折(fracture of femoral head)是髋部较少见的创伤,单纯性股骨头骨折少见,多数伴发于髋关节脱位中。

一、创伤机制及分型

股骨头骨折多因间接暴力所致,可以单独发生,但更多的是伴随髋关节后脱位时发生。当髋关节屈曲约 60° 时,大腿和髋关节处于非自然的内收或外展位,强大暴力沿股骨干轴心向上传导,迫使股骨头向坚硬的髋臼后上方移位,股骨头滑至髋臼后上缘时,切断股骨头导致股骨头骨折伴髋关节后脱位。髋关节前脱位时罕有股骨头骨折发生。

Pipkin 将股骨头骨折分为 4 型: I 型骨折块在圆韧带下方; II 型骨折块在圆韧带上; III 型为 I、II 型的任意一种伴股骨颈骨折; IV 型为 I、II 型的任意一种伴髋臼骨折。

二、临床表现

多见于成年人,儿童甚少见。具有髋关节脱位症状体征,患髋肿痛,呈屈曲、内收、内旋及缩短畸形,大转子向后上方移位,或于臀部触及隆起的股骨头,有时可触及股骨头上的骨折粗糙面,合并股骨颈骨折时,下肢缩短且有浮动感。髋关节无法主动屈伸,被动活动时髋部疼痛加重和保护性肌痉挛。

三、影像技术优选与评价

X 线平片对股骨头骨折的诊断有决定性意义,可明确骨折类型及观察移位情况。CT 可显示平片不易显示的细小骨折。MRI 对平片显示阴性的隐匿性骨折有帮助。

四、影像学表现

(一) 平片

骨折呈斜行和纵行,骨折块大小不等,撕脱者多为细小薄片状,直接暴力者骨折多为单一呈半月状较大骨折块,骨折端可无明显移位或显著移位翻转;间接暴力引起者骨折多呈粉碎性,骨折片不同程度移位。单纯股骨头骨折相对少见(图 6-1),多数合并有髋臼骨折或(和)股骨颈骨折,或并发于髋关节后脱位及前脱位中。



图 6-1 右股骨头骨折
平片, 示右股骨头内下部骨折, 骨折块呈半月状并分离移位

(二) CT

CT 所见与平片大致相仿, 但能更清楚地显示骨折解剖。单纯股骨头骨折通常显示骨折块呈半月状, 无移位或翻转移位, 髋臼未见异常(图 6-2)。髋关节前脱位并发骨折者, 多数为股骨头上部的骨折及髋臼前壁骨折, 而髋关节后脱位者, 则可并发股骨头前内下部或头上部及髋臼后壁骨折(图 6-3)。关节内有时可见积脂血征或积气脂血征。

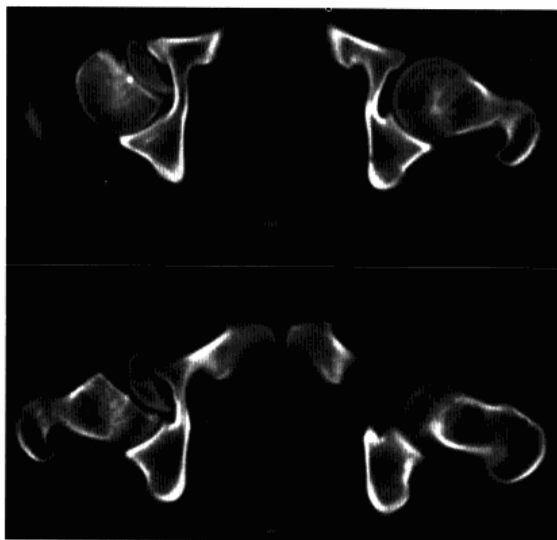


图 6-2 右股骨头骨折
CT 平扫, 示右股骨头骨折, 骨折块呈半月状并翻转移位

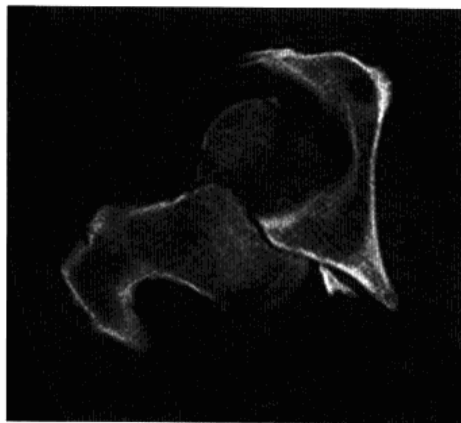


图 6-3 右股骨头骨折
CT 平扫, 示右股骨头前内下部骨折伴髋关节后脱位, 同时髋臼后壁骨折

第二节 股骨颈骨折

股骨颈骨折(fracture of femoral neck)系指股骨头下至股骨颈基底部之间的骨折, 为髋部最常见的创伤, 占全部髋关节损伤的一半以上。50 岁以上老人占 74%, 20~40 岁壮年和中年占 19%, 儿童股骨颈骨



折极少。因骨折常使头部主要供血来源中断,故容易发生股骨头缺血性坏死、骨折不愈合和创伤性关节炎等并发症。

一、创伤机制与分型

大多数老年人股骨颈骨折创伤较轻微,年轻人股骨颈骨折多为严重创伤所致。Kocher 认为创伤机制可分为两种:①跌伤时大转子受到直接撞击;②肢体外旋,股骨头由于前关节囊及髂股韧带牵拉而相对固定,股骨头向后旋转,后侧皮质撞击髋臼而造成颈部骨折,此种情况下,常发生后外侧骨皮质粉碎。年轻人中造成股骨颈骨折的暴力较大,暴力沿股骨干直接向上传导,常伴软组织损伤,骨折也常呈粉碎性。

股骨颈骨折有许多分型。按照骨折部位可分为:①头下型:骨折面完全在股骨头下,整个股骨颈皆在远段;②头颈型:骨折面的一部分在股骨头下,另一部分则经过股骨颈;③颈中型:骨折线经过股骨颈的中部;④基底型:骨折位于股骨颈基底部。按照骨折线与股骨干纵轴垂线的交角(Linton 角)大小分内收型和外展型。按骨折移位程度分为4期骨折:Ⅰ期为不完全骨折,即压缩骨折,通常称之为嵌插骨折;Ⅱ期为完全骨折无移位;Ⅲ期为完全骨折部分移位;Ⅳ期为完全骨折完全移位。

二、临床表现

骨折多发生于老年人,女性略多于男性,多为单侧,双侧股骨颈骨折甚为少见。患者有跌伤病史,伤后患髋疼痛,不能站立行走。患肢缩短,呈 $45^{\circ} \sim 60^{\circ}$ 外旋畸形,患侧髋部、股三角区有压痛。在患肢足跟部或大转子部叩打时,髋部也感觉疼痛。嵌入型骨折患者有时仍能行走,疼痛虽轻,但有外旋畸形,局部有纵叩击痛。

三、影像技术优选与评价

X线平片对股骨颈骨折的诊断有决定性意义,可明确骨折类型及移位程度。CT对无移位细微骨折的显示优于平片,可准确显示骨折类型、错位程度及发现骨折碎片的多少和位置。MRI对平片及CT能确诊的股骨颈骨折意义不大,但对早期发现骨折后并发的股骨头缺血性坏死有重要诊断价值。

四、影像学表现

(一) 平片

1. 内收型骨折 也称错位型骨折,此型骨折最多见,其骨折线较垂直,与水平线形成的角度即林顿角大(图6-4),骨折端受剪式应力作用容易向外上方错位并股骨头的多方向旋转。骨折90%发生于头颈部,骨折线从股骨颈的前下缘开始斜向股骨头的后下缘,股骨头骨折端常带一个大骨折片,因此骨折极不稳定,容易发生错位。



图6-4 左股骨颈骨折
(错位型)

平片,示股骨颈头下部位骨折,折端错位,林顿角较大,远折端向上外方移位



2. 外展型骨折 也称嵌入型骨折,表现为无错位的成角压缩骨折,骨折线较平,与水平线形成的角度即林顿角小,断端无明显错位,相互嵌压较为稳定(图 6-5)。X 线片所见若股骨颈外展嵌入,股骨颈内下缘皮质分离,外上缘皮质嵌压,则骨折最稳定;若股骨颈内收嵌入,前缘皮质分离,后上缘皮质嵌压,股骨头向后倾,则最不稳定,且极易发生错位。



图 6-5 左股骨颈骨折(嵌入型)

平片,显示股骨颈头颈部骨折,骨折无移位,骨折端相互嵌压,股骨头轻度后倾

(二) CT

CT 所见骨折表现与平片大致相同。错位型骨折均可见骨折线,骨皮质断裂,同时有错位,骨折远侧端呈内收(图 6-6)。而无错位嵌入骨折表现为骨折远端嵌入近端骨质内,骨皮质断裂同时嵌入近端骨皮质内,局部骨密度增高(图 6-7)。

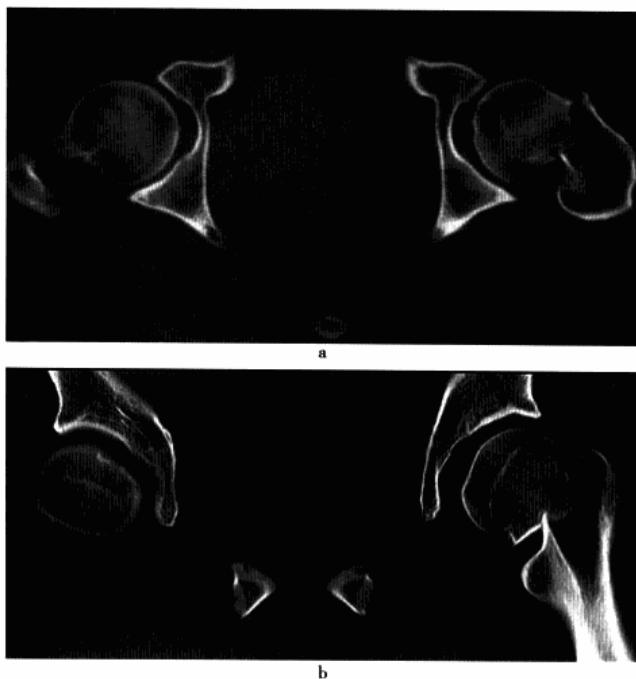


图 6-6 左股骨颈骨折(错位型)
a. CT 平扫;b. 冠状位重建,示左股骨颈头下部可见不规则骨折线,折端错位内侧重叠,外侧分离,颈干角变小

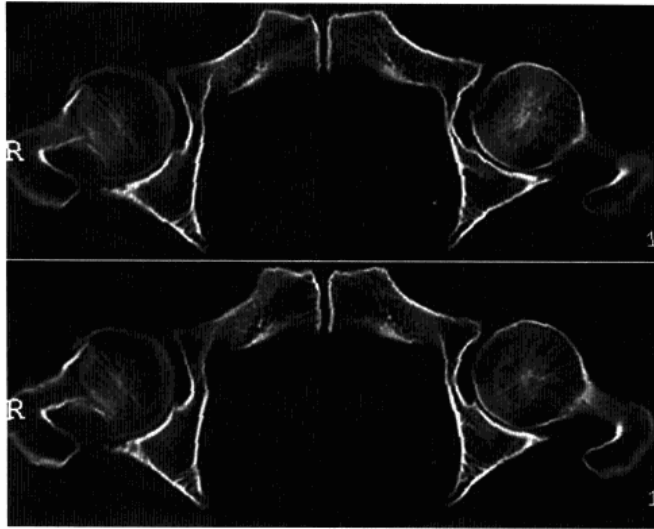


图 6-7 右股骨颈骨折(嵌入型)

CT 平扫,右股骨颈头下骨折,折端嵌入无明显错位,髋关节未见异常

(三) MRI

MRI 对嵌入型或错位型的股骨颈骨折显示均良好,骨折线于 T_1WI 和 T_2WI 均呈低信号,骨折端周围骨髓水肿、周围软组织及关节囊挫裂伤,于 T_2WI 和 STIR 呈高信号, T_1WI 呈低信号(图 6-8)。随访复查时,MRI 可评价股骨头的存活状态并确定是否并发股骨头缺血坏死(图 6-9)。

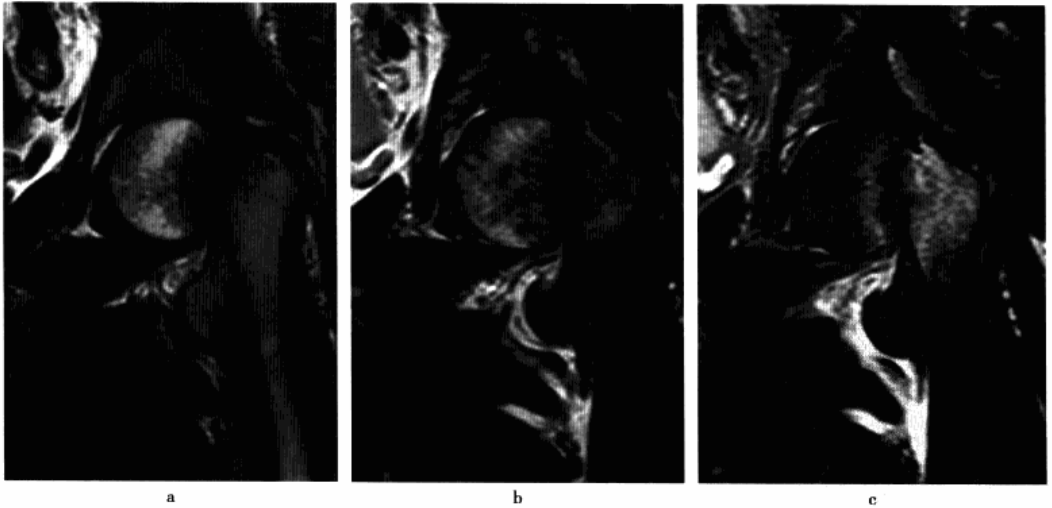


图 6-8 左股骨颈骨折(错位型)

a. MRI 冠状位 T_1WI , 示左股骨颈头下骨折,骨折线呈低信号,周围骨髓水肿亦呈低信号;b. 冠状位 T_2WI ;c. T_2WI 抑脂像,示骨折线仍呈低信号,周围骨髓水肿信号增高,呈斑片状高信号;骨折周围软组织见斑片状异常信号, T_2WI 及抑脂像呈高信号, T_1WI 呈等信号,髋关节未见脱位,关节内未见积液

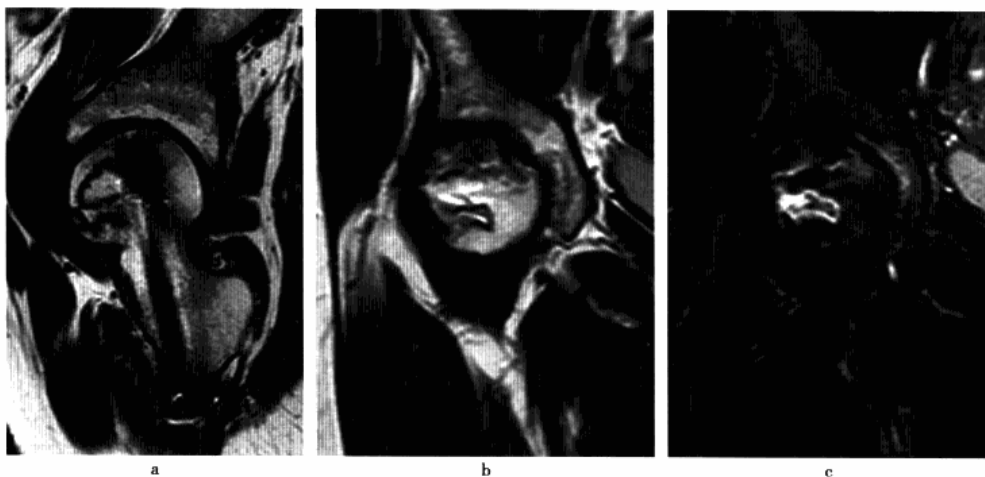


图 6-9 右股骨颈陈旧性骨折合并股骨头缺血性坏死

a. MRI 矢状位 T_1 WI; b. 冠状位 T_2 WI; c. 冠状位 STIR, 示股骨头颈部可见内固定低信号螺钉影(a), 股骨头同时见条片状异常信号, T_1 WI 呈低信号, T_2 WI 及 STIR 呈高信号

第三节 股骨颈疲劳性骨折

股骨颈疲劳性骨折(fatigue fracture of femoral neck)系因股骨颈多次重复轻微外伤的积累而逐渐发生的骨折,又称股骨颈应力骨折、行军骨折或自然骨折。临床较少见,约占全身疲劳性骨折总数的 1.3%。

一、创伤机制

多系不习惯紧张的活动如竞技、奔跑、长距离强行军或强力劳动所致。

二、临床表现

多见于青壮年,多有强行军、长距离奔跑竞技及强力劳动等病史,随后出现症状,早期仅有站久、行走或劳动后出现疼痛,而休息后减轻或消失,进一步发展,疼痛加重、跛行甚至不能站立和行走。

三、影像技术优选与评价

X 线平片首选,典型病例多数能得到明确的诊断,早期病例则需通过 MRI 确诊。

四、影像学表现

(一) 平片

早期股骨颈上部出现局限性骨质疏松,可有骨小梁断裂,而相应的股骨颈下部则密度增高(图 6-10),进一步发展,股骨颈上部可见明显的裂隙,下部骨密度增高,最后骨折线通过全颈,甚至发生移位,可同时有骨痂形成。

Blickenstddff 和 Morris 将其分为 3 型: I 型损伤部位只有骨痂而无明显骨折线; II 型损伤部位有骨折线但无移位; III 型损伤部位有错位。

(二) MRI

早期在 T_1 加权像上呈斜形或不规则骨折线低信号区,周围被低信号的出血和水肿所包绕,在 T_2 加权像上,水肿与出血表现为高信号,而骨折线仍为低信号。



图 6-10 右股骨颈疲劳性骨折
平片,示右股骨颈内侧局限性密度增高,有
骨痂生长,未见明显骨折线

第四节 急性外伤性股骨头骨骺滑脱

急性外伤性股骨头骨骺滑脱(acute traumatic slipped capital femoral epiphysis)是指由明确外伤病史造成的股骨头骨骺分离骨折。此型骨折较少见,约60%病例伴有其他损伤,同时并发症发生率较高,骨折治疗后,常合并股骨头骨骺缺血性坏死及骺板早闭。

一、创伤机制

多因高能创伤所致,患者多数由高处坠下,由于间接暴力作用而发生。

二、临床表现

常发生于低龄儿和5~10岁儿童,有明确外伤病史,并出现严重症状。伤后症状严重,髋内侧疼痛及压痛,患肢呈屈曲、内收、外旋和缩短畸形,髋关节外展、内收和旋转活动明显受限。

三、影像技术优选与评价

X线检查是诊断的主要手段,典型病例大多数可以确诊。CT及MRI检查可明确滑脱程度及移位方向,可酌情选用。

四、影像学表现

(一) 平片

轻度滑脱正位片仅显示骨骺板不规则增宽,髋部周围软组织肿胀。显著滑脱者正位片示股骨头骨骺与股骨干骺端上端分离,头骺向内下移位,通常干骺端极少带有骨片,股骨颈变短,变宽,且上缘变平,侧位显示头骺与干骺端分离,滑向后方(图6-11a、6-11b)。除股骨头滑脱外,常合并股骨头脱位及骨盆骨折。

(二) CT

横轴位显示股骨近端骨骺板增宽,股骨头向后下滑移,冠状位及矢状位重建可显示骨骺移位方向,通常头骺向内下后方移位,同时关节内可见积液(图6-11c、6-11d)。

(三) MRI

显示分离增宽的骨骺板, T_1WI 和 T_2WI 均呈低信号,STIR序列股骨头骨骺和相邻干骺端骨髓水肿呈斑片状高信号,周围软组织出血,在 T_2WI 和STIR呈高信号, T_1WI 呈低信号。



图 6-11 左侧急性外伤性股骨头骨骺滑脱

男,12岁,跌倒致左髋疼痛伴活动受限就诊 a~b. 平片,示股骨头骨骺向后内方滑移与干骺端重叠,同时股骨头骨骺与髋臼关系失常,呈半脱位表现;c. CT平扫;d. 冠状位重建,示左股骨头近端骺板增宽,股骨头骨骺向前内下方滑移并呈半脱位,关节囊肿胀膨隆

第五节 慢性股骨头骨骺滑脱

慢性股骨头骨骺滑脱(chronic slipped capital femoral epiphysis)是指在没有明显外伤情况下缓慢发生的股骨头骨骺分离,多伴有内分泌疾病或佝偻病,也可无任何原因而发生。发病率较急性为高。临床特点是发病隐渐,症状隐匿,病程进展缓慢。

一、病理改变

滑脱前期表现为非特异性滑膜炎,滑膜充血、水肿及部分绒毛形成。骨骺板变厚、肥大的软骨细胞柱被纤维隔分开,股骨头和髋臼无明显改变。随后股骨头骨骺在靠近临时钙化带处渐进性滑向后下方,此时股骨头圆韧带被牵伸拉紧,下肢向外旋转,骨膜逐渐被拉长。至晚期,畸形的股骨头不断的磨损,发生退化性改变,软骨退化变薄、骨赘形成,关节囊肥厚,形成骨性关节炎。



二、临床表现

本病好发于12~17岁青少年,男女之比约为5.1:2。临床发病隐渐,滑脱前期主要表现为髋部疼痛不适,在腹股沟区或膝内侧疼痛,有时伴间歇性跛行。查体可见髋关节内旋、外展和伸直活动受限,髋关节有压痛,肢体出现假性延长,于发作间歇可完全正常。当股骨头向后、下滑脱后,下肢出现外旋、内收和短缩畸形。大腿内旋明显受限,被动屈髋时大腿会自动外展而无法贴近腹部。

三、影像技术优选与评价

X线检查是诊断的主要手段,摄双髋正、侧及蛙位片,典型病例大多数可以确诊。CT检查可以明显滑脱程度。MRI对于早期发现该病有重要作用。

四、影像学表现

(一) 平片

1. 滑脱前期 近端髌板呈不规则增厚。干骺端可见不规则脱钙,关节囊阴影膨隆,提示髋关节滑膜炎及轻度积液。

2. 早期滑脱 正位及蛙位片上见股骨头骨骺向内侧滑移,沿股骨颈上缘做一直线(Klein线)向上,此时股骨头骨骺位于线下(图6-12),同时侧位片见杯状骨骺不再与干骺端曲面吻合,部分干骺端的前方未被覆盖,而骨骺的喙状角向后突出。

3. 晚期滑脱 诊断较容易,主要征象包括:①股骨头骨骺较健侧薄;②股骨颈变短,颈干角变小呈不同程度的髋内翻;③骨骺与股骨颈错位重叠;④Shenton线连续性中断;⑤患肢外旋,小转子较健侧明显;⑥晚期患髋常继发骨性关节炎表现。

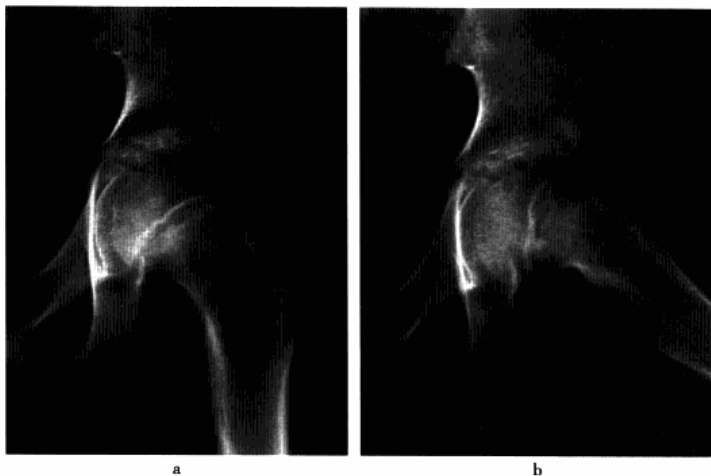


图6-12 左侧慢性股骨头骨骺滑脱

男,18岁,左髋疼痛不适3个月,无明确外伤病史 a. 正位片,示左髋关节诸骨骨质疏松,股骨头骨骺板稍增宽;b. 蛙位片,示股骨头骨骺向内下移位,股骨颈上缘变平

根据股骨头骨骺滑脱程度,Bianco将其分为三度:①轻度,指滑脱距离不足髌板宽度的1/3,包括滑脱前期;②中度,指骨骺移位距离为髌板宽度的1/3~2/3;③重度,指骨骺移位距离超过髌板宽度的2/3。

(二) CT

髌板增厚呈半圆形,滑脱骨骺向后下移位。



(三) MRI

滑脱前期及早期,冠状位 T_1 WI 显示骺板不规则增宽,骨骺稍变薄。脂肪抑制 T_2 WI 股骨头骨骺和相邻干骺端骨髓水肿呈斑片状高信号,滑膜增厚呈长 T_2 信号改变。可显示骨骺滑脱程度,并判定有无继发股骨头骨骺缺血性坏死征象。冠状位充分显示股骨头和髋臼关节软骨的病变。横轴位观察股骨头与髋臼的解剖位置的改变,特别是前后位的异常。

第六节 髋臼骨折

髋臼骨折(acetabular fracture)是一种严重而复杂的损伤,主要由交通及工伤事故引起。髋臼骨折时,组成髋臼关节面的骨片发生复杂而多方向的移位,股骨头可呈现不同形式的脱位,髋臼和股骨头失去正常的解剖对应关系,如处理不当,造成头臼不称,将导致关节负重应力不能均匀的分布,在髋臼某一部位形成应力集中,从而加速关节磨损和退变,并引起创伤性髋关节炎。

一、创伤机制及分类

损伤机制有3种:①暴力沿股骨颈和头撞击并导致髋臼骨折,常见于机动车与行人相撞致伤;②暴力由前向后撞击致伤;③髋关节轻度屈曲位时,暴力沿股骨传递撞击,大多引起后柱骨折,多见于坠落伤。由于临床向后作用的暴力多见,故髋臼后方骨折较前方常见。

髋臼骨折分类很多,其中以法国学者 Judet-Letournel 提出的按照解剖位置分类应用最广,其可分为简单骨折和复杂骨折两大类,前者指骨折仅累及1个骨柱的部分或全部,如后壁、后柱、前壁、前柱,由于横形骨折仅有1条骨折线,故也列入此类,后者指合并存在的2个简单骨折,如T形骨折,后柱伴后壁、横形伴后壁、前柱伴后半横形骨折、双骨折。

二、临床表现

多见于青壮年,患侧髋部肿胀疼痛和关节活动受限,不能站立和行走。若合并髋关节脱位及其他损伤,会出现相应症状。

三、影像技术优选与评价

X线平片在髋臼骨折的诊断方面具有重要价值,最常用的投照方法有骨盆前后位、闭孔斜位及髌骨斜位3种,不同投照方法对髋臼的不同部位显示程度不同,前后位片除了能够显示髋臼的骨折外,对骨盆环的完整性及髌髋关节是否有损伤可作出评估;闭孔斜位片可以评估髌耻线的完整性有无破坏以及它与骨盆边缘的关系;髌骨斜位片则可以清楚显示髋臼的后柱、前壁和坐骨大小切迹。CT平扫可清晰显示髋关节全部结构,它不仅能准确显示髋臼有无骨折,骨折的程度,骨碎片的数目、大小、位置及移位的情况,还能辨认是否并发髋关节脱位、髌髋关节分离和其他部位骨折、盆腔内脏器有无损伤,以及软组织血肿和关节积血的情况;三维CT重建更能提供一个立体的、直观的三维骨盆图像,对全面了解髋臼骨折有帮助。MRI一般少用于髋臼骨折的诊断。

四、影像学表现

(一) 平片

1. 简单骨折

(1) 后壁骨折:仅涉及髋臼后缘及部分髋臼的关节面(图6-13),关节软骨可有压缩。较大的后壁骨折可以包括整个髋臼后壁,甚至涉及坐骨大小切迹或坐骨结节。正位片可显示臼后唇线中断移位,闭孔斜位片显示股骨头后脱位、后壁骨折块的形态和位置,且可显示正常的前柱。髌骨斜位片显示后柱、前壁和髌骨翼有无骨折。



图 6-13 左髋臼后壁骨折
正位平片,示左髋臼后壁骨折,骨折片
显著移位,股骨头同时向后上脱位

(2) 后柱骨折:骨折线始于坐骨大切迹起,经过髋臼延至坐骨支与耻骨下支交界处,有时候,后柱骨折也可以完全位于坐骨内,实质是扩大的后壁骨折。正位片可显示股骨头内移的中心性脱位,髂坐在坐骨大切迹和坐骨结节处断离,并脱离泪点线内移;由于后柱是髋臼后半侧的主要结构,因此骨折时均伴后唇线断离,闭孔斜位片示闭孔环和后唇线断离,前柱正常;髌骨斜位片后柱在坐骨大切迹处骨折。

(3) 前壁骨折:系局限于髋臼前缘的骨折。正位片见白前唇线和髌耻线在髋臼部位均断离,髌前上棘和闭孔环无骨折。部分病例可见股骨头脱位,观察闭孔斜位片,显示骨折片前移位,而髋臼的后缘完整不变,观察髌骨斜位片,发现髋臼的后缘完整无缺。

(4) 前柱骨折:指骨折线起于髌嵴或髌前上棘经方形区前方达耻骨支的骨折。正位片,髌耻线断离合并髌前上棘或髌嵴及耻骨支骨折,髌耻线合并股骨头和泪点线内移,部分病例可见白顶线断离;闭孔斜位片,前柱线在髌嵴或髌前上棘和耻骨支断离前移,髌骨斜位片,后柱正常。

(5) 横形骨折(图 6-14):髋臼在髋臼部被横断而分离为上方髌骨和下方坐耻骨。正位片、闭孔斜位片、髌骨斜位片均显示髌耻线、髌坐线、白前唇在髋臼同一平面被横断,远侧坐耻骨整段常伴随股骨头内移。髌骨翼和闭孔环均无骨折。



图 6-14 左髋臼横形骨折
正位平片,显示骨折线横行穿过髋臼
窝,骨折无移位,髌骨翼和闭孔环均
无骨折

2. 复杂骨折

(1) T 形骨折(6-15a):横形骨折合并远折段的纵行骨折,后者经方形区向远侧累及闭孔环。正位、髌



翼斜位和闭孔斜位片除存在横形骨折特征外,尚表现闭孔环骨折,而方形区骨折因股骨头遮挡常不能直接显示。

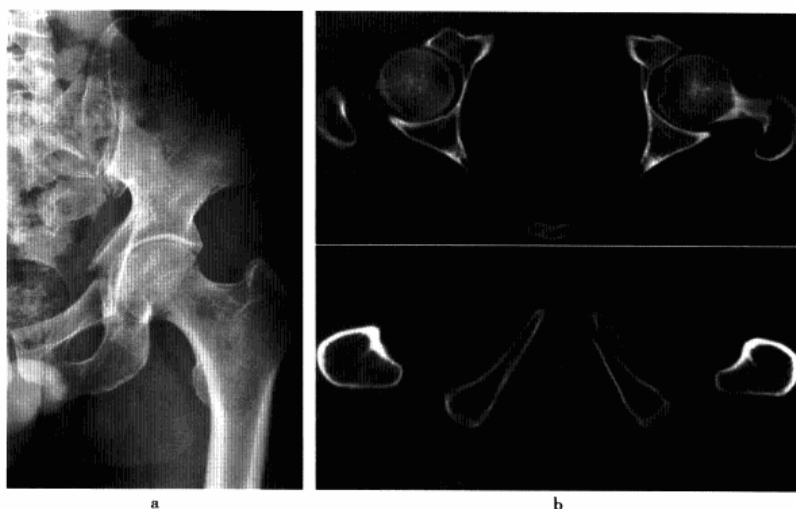


图 6-15 左髋臼 T 形骨折

a. 平片,示左侧髋耻线中断,同时耻骨上支骨折;b. CT 平扫,更清楚地显示左侧髋臼前柱骨折

(2) 后柱伴后壁骨折(图 6-16):正位片,髂坐线和后唇线在坐骨大切迹断离、内移,并有坐骨结节骨折;闭孔斜位片,后壁骨折块移位,部分病例有股骨头后脱位;髂翼斜位片,后柱骨折伴移位。

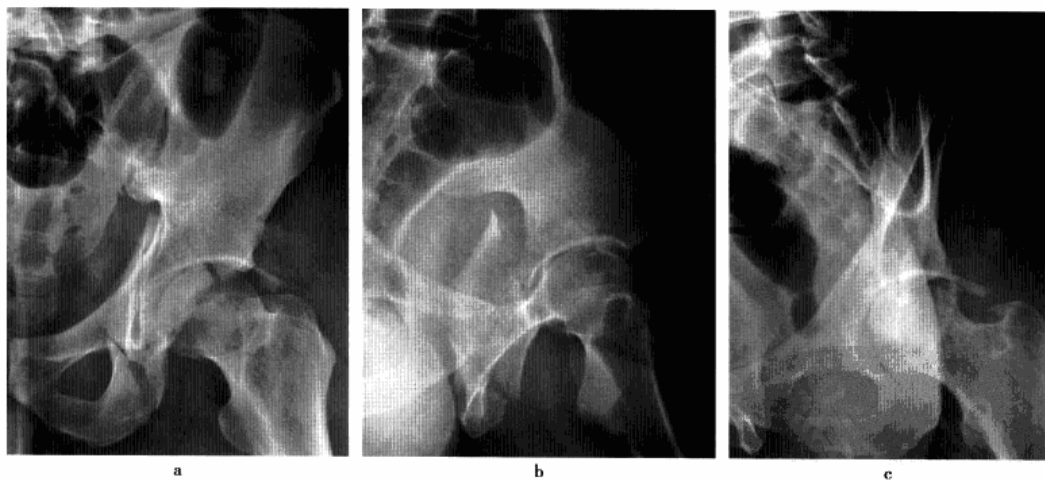


图 6-16 左髋臼后柱骨折伴后壁骨折

a. 正位片,示左髋坐线和后唇线在坐骨大切迹断离错位,并有坐骨支骨折;b. 髂骨斜位片,示后柱骨折并移位;c. 闭孔斜位片,后壁骨折块移位

(3) 横形伴后壁骨折:正位、闭孔斜位及髂翼斜位片除具有横形骨折特征外,尚表现后壁骨折。

(4) 双柱骨折:指前、后柱均存在骨折。正位片除表现髋耻线、髋前上棘和闭孔环断裂的前柱骨折特征外,尚表现坐骨大切迹处的髋坐线和闭孔环断裂的后柱骨折特征,股骨头常随骨折块内移,并有负重区受累的臼顶线断裂。闭孔斜位上可见股骨头的外上方有一个向外翘起的骨刺,该骨刺征为诊断双柱骨折的特征性表现。



(5) 前柱伴后半横形骨折:指前柱骨折合并髋臼后方的横形骨折。这类骨折实际上是双柱骨折中的后柱骨折线离开坐骨大切迹下移的一种类型。

(二) CT

1. 简单骨折

(1) 后壁骨折:CT 白顶层面提示负重区后上缘的粉碎骨折,白中部层面可显示白后缘骨折合并缺损。白中部层面可显示白后缘骨折合并缺损。

(2) 后柱骨折:CT 白顶层面显示骨折线呈冠状方向,在白中部和坐骨结节层面则分别显示方形区和坐骨结节有骨折,而 CT 其他层面无骨折。

(3) 前壁骨折:白中部层面可显示髋臼前缘骨折,其他层面无骨折。

(4) 前柱骨折:CT 相关层面可分别显示髂前上棘、方形区和耻骨支骨折,与前壁骨折比较,前柱骨折的骨折线起点更高(在髂前上棘以上),走行方向更靠近髋臼中心。

(5) 横形骨折:CT 髋顶稍下层面可显示骨折,在髂前上棘至白顶及白窝以下平面均无骨折表现,但通常横形骨折多伴有髋臼下部及股骨头向内移位。

2. 复杂骨折

(1) 双柱骨折:CT 白顶层面显示冠状面骨折,白中部层面显示方形区骨折,在耻骨、坐骨结节和髂嵴层面分别显示耻骨支、坐骨结节和髂骨骨折。

(2) 横形伴后壁骨折:CT 白顶层面显示骨折线呈矢状,白中部层面内侧方形区无骨折,此为特征性横形骨折表现,矢状骨折是由于远、近骨折段发生前后移位所致。合并后壁骨折者尚显示后壁骨折的 CT 表现。

(3) T 形骨折:CT 除有白顶层面矢状骨折的横形骨折外,尚有方形区和坐骨支骨折的表现(图 6-15b)。

(4) 后柱伴后壁骨折:CT 在白顶区可见冠状面骨折和外侧缘骨折(图 6-17),后者提示骨折累及负重区,在白中部层面可见白后缘和方形区骨折,在坐骨结节层面可见坐骨结节骨折,其他层面无骨折。

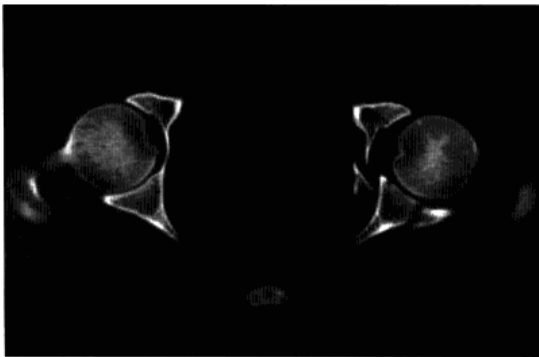


图 6-17 左髋臼后柱骨折伴后壁骨折
CT 平扫,示左髋臼后柱骨折伴后壁骨折,骨折分离移位

第七节 髋臼盂唇撕裂

髋臼盂唇撕裂(acetabular labral tear)是指髋臼盂唇完全断裂或与关节软骨分离,是导致髋关节骨性关节炎的主要原因之一。

一、创伤机制与分型

髋关节过度内旋、外展可引起不同部位的髋臼盂唇损伤。

根据髋臼盂唇的解剖学和组织学特征可将撕裂分为两型:Ⅰ型为髋臼盂唇与关节软骨分离,此型撕裂多发生于髋臼盂唇纤维软骨和关节面透明软骨的移行带,裂隙垂直于关节面,部分病例延伸至软骨下骨;Ⅱ型为髋臼盂唇内出现一条或多条不同深度的裂隙。



二、临床表现

主要症状为疼痛,多发生在腹股沟处,也可在转子或臀部,为剧烈或呈渐进性疼痛,常出现弹响或“咔嚓”感,有时可出现髋关节绞锁症状。髋关节的活动范围一般不会受限,但在最大限度活动时可引起疼痛,尤其当髋关节内收伴旋转时疼痛会加重。

三、影像技术优选与评价

MRI 对显示软骨有优势,并可多方位和多序列成像,因此应作为本病检查的首选。平片及 CT 对本病检查作用不大。

四、影像学表现

正常髋臼盂唇于 T_1 WI 和 T_2 WI 均表现为髋臼外缘与股骨头之间的三角形低信号区(图 6-18)。盂唇撕裂在 MRI 上显示为盂唇变钝、移位或消失, T_2 WI 上盂唇信号升高。I 型撕裂表现为髋臼盂唇与髋臼及关节面软骨分离(图 6-19); II 型撕裂 MRI 表现为髋臼盂唇内条形或片状高信号,达到其表面或髋臼盂唇脱离髋臼缘(图 6-20)。



图 6-18 正常髋臼盂唇 MRI 表现
MRI 冠状位 FLASH-2D, 显示正常髋臼唇呈三角形均匀低信号(白箭)



图 6-19 右髋臼盂唇撕裂(I型)
MRI 冠状位 FLASH-2D, 示右髋臼唇局部与髋臼或关节面软骨分离, 其内信号不均匀, 有不规则条片状高信号(白箭)



图 6-20 左侧髋臼盂唇撕裂(II型)
MRI 冠状位 FLASH-2D, 示左侧髋臼盂唇内信号不均匀, 有不规则点片状高信号(白箭), 异常信号影达髋臼唇边缘



第八节 髋关节后脱位

髋关节后脱位 (posterior dislocation of the hip) 是指股骨头与髋臼失去正常对应关系, 向髋前上棘与坐骨结节连线后方移位。是髋关节脱位中最常见的类型, 其发生率为前脱位的 10~20 倍。

一、创伤机制及分型

多数为间接暴力所致, 当髋关节于屈曲位, 外力使大腿急剧内收并内旋时, 股骨颈前缘抵于髋臼前缘形成一个支点, 因杠杆作用迫使股骨头向后上方脱位。此外当髋关节均处于屈曲位时外力作用于膝部沿股骨干向后, 或外力由后向前砸击骨盆, 也可使股骨头向后脱位。

根据股骨头脱出后的部位, 分为髂骨型和坐骨型。股骨头脱向髋臼后上方者为髂骨型, 比较多见; 脱向髋臼后下方者为坐骨型, 较少见。另外 Thompson-Epstein 根据髋关节后脱位合并关节面骨折的程度分 5 型: I 型单纯髋关节后脱位, 或伴髋臼后缘小片骨折; II 型髋关节后脱位伴髋臼后缘较大非粉碎骨折片; III 型髋关节后脱位伴髋臼后缘粉碎型骨折; IV 型髋关节后脱位伴髋臼后缘及髋臼面骨折; V 型髋关节后脱位伴股骨头骨折。

二、临床表现

有明确及相当严重的外伤史。伤后髋部疼痛, 肿胀, 活动功能障碍, 不能站立行走。患肢呈屈曲、内收、内旋畸形, 患侧膝关节亦轻度屈曲, 常置于健侧膝上部, 患肢外形较健侧缩短。患侧臀部膨隆, 股骨大转子上移突出, 在髋前上棘与坐骨结节连线后上方可触及股骨头。患肢不能主动活动, 在作外展、外旋动作时呈弹性固定。黏膝征阳性。

三、影像技术优选与评价

X 线平片是首选检查方法, 常规摄髋关节正侧位片, 大多数能确诊, 但平片显示髋臼后缘骨折、关节内碎骨片及软组织损伤有一定限度。CT 可显示髋关节脱位的方向及程度, 并可清楚观察髋关节间隙内有无碎骨片及关节间隙的改变, 同时对软组织损伤的显示也有明显的优势。MRI 对髋关节后脱位诊断意义不大, 一般不选用。

四、影像学表现

(一) 平片

1. 单纯髋关节后脱位 正位片显示 Shenton 线弧线中断, 股骨头脱出髋臼之外, 头与髋臼上部重叠, 股骨头明显内收并明显内旋, 大转子突出, 小转子消失, 股骨颈变短; 侧位片示股骨头位于髋臼后方 (图 6-21)。

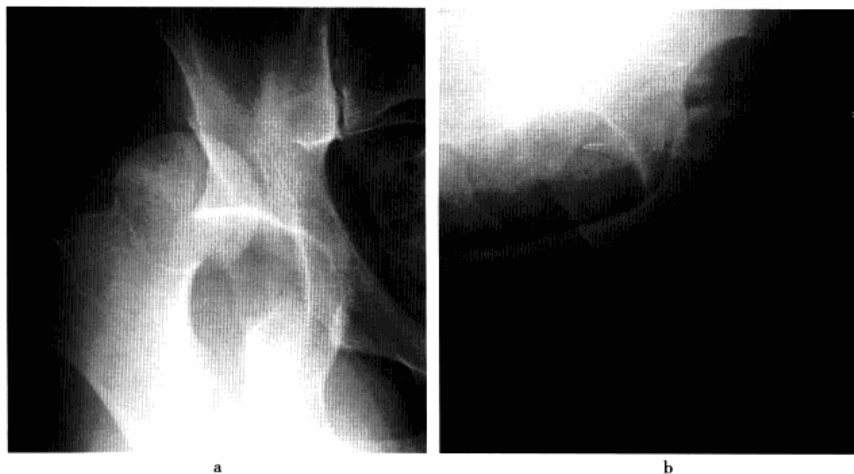


图 6-21 右髋关节后脱位

a. 右髋正位片; b. 侧位片, 示股骨头脱出髋臼窝向后外上方移位, 股骨上段呈屈曲内旋内收, 关节构成骨未见骨折征象

2. 髌关节后脱位合并髌臼骨折 股骨头脱出髌臼向后上移位,髌臼后壁同时骨折并移位(图 6-22)。



图 6-22 右髌关节后脱位合并髌臼骨折
平片,右股骨头脱出髌臼向后外方移
位,同时髌臼后壁可见骨折(黑箭)

3. 髌关节后脱位合并股骨头骨折 多发生在股骨头内侧一半,骨折片呈刀切一样整齐,股骨头脱出髌臼之外,骨折片则留在髌臼内。

(二) CT

CT 横轴位显示股骨头向后上移位至髌臼唇后方或后上方,关节间隙不存在,或股骨头向后、外侧移位,前关节间隙增宽大于 2cm 以上,中间关节间隙增宽大于 1cm 以上,股骨头与后唇的连线重叠。伴发股骨头和(或)髌臼后壁骨折时,于髌臼窝内和(或)后上方可见分离骨折片(图 6-23);此外,部分髌关节窝内可见“血-脂平面征”(图 6-24)。

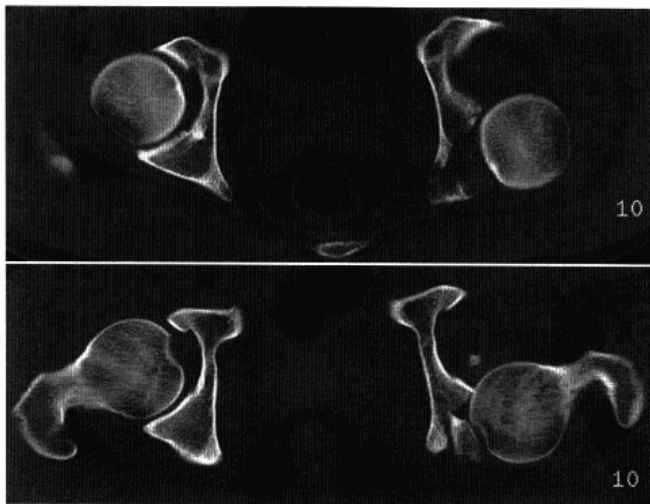


图 6-23 左髌关节后脱位合并髌臼后壁骨折
CT 平扫,左股骨头脱出髌臼并向后移位,同时髌臼后
壁骨折向后分离,关节窝内尚可见骨碎片(黑箭)

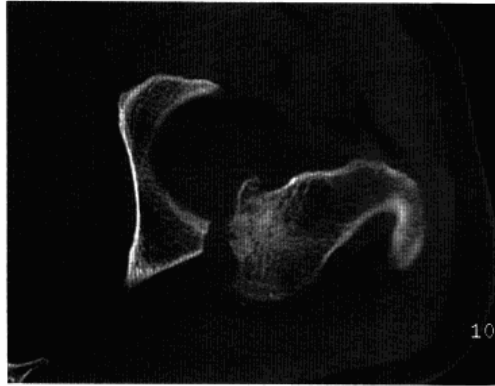


图 6-24 左髋关节后脱位合并髋臼后壁骨折
CT 平扫,显示左股骨头向后脱位伴髋臼后壁骨折及股骨头骨折,同时关节内可见血-脂平面(黑箭)

第九节 髋关节前脱位

髋关节前脱位(anterior dislocation of the hip)是指股骨头与髋臼失去正常对应关系,向髂前上棘与坐骨结节连线前方移位。临床上发生率远远低于后脱位,大约为后脱位的 1/5,在外伤性髋关节脱位中占 10% ~ 20%。

一、创伤机制与分型

当髋关节处于过度外展外旋位时,遭到外展暴力使大转子顶端与髋臼上缘相撞击,股骨头便冲破前方关节囊而脱位至闭孔或耻骨处。

1972 年 Epstein 提出分两型:如脱位的股骨头停留于闭孔处,称闭孔型或低位型;如股骨头上移于耻骨上支水平,则称为耻骨型或高位型。

二、临床表现

患者髋部疼痛、肿胀。患肢呈外展外旋和轻度屈曲畸形,并较健侧长,在闭孔或腹股沟附近可见局部隆起或扪及脱位的股骨头,髋关节功能丧失,被动活动时可引起疼痛和肌肉痉挛。

三、影像技术优选与评价

X 线平片为诊断最基本检查方法,应首选,摄患髋正侧位,大多数病例都能得到诊断。CT 扫描能更清楚显示股骨头脱位后位置及是否合并骨折,可作为平片检查的补充。

四、影像学表现

(一) 平片

髋关节前脱位较少见。正位片股骨头下移于髋臼下方对向闭孔,与坐骨结节重叠(图 6-25),或位于前上方,达耻骨上支水平;少数仅向前上方脱位,因而正位股骨头与髋臼对应关系似正常(图 6-26)。股骨呈屈曲外展内旋或屈曲外展外旋畸形,当外展外旋时照片显示大转子在下方,外展内旋时大转子在上方,部分病例股骨头仅向前上移位。侧位片显示股骨头位于髋臼前上方,有时可合并髋臼前壁骨折。



图 6-25 右髋关节前脱位
正位片,示右股骨头脱出髋臼,向内下方移位,股骨近端呈明显外展外旋

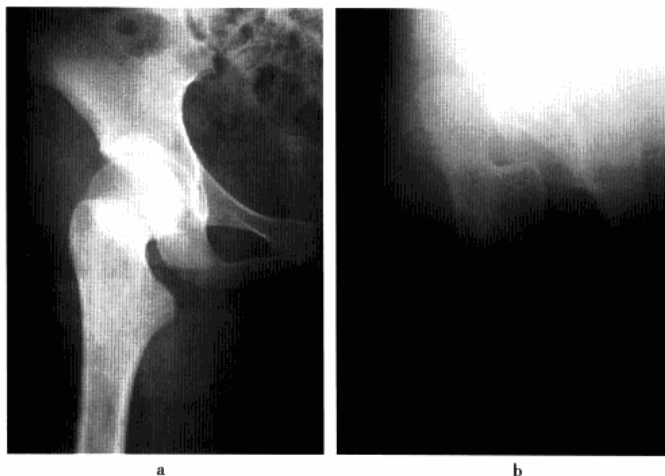


图 6-26 右髋关节前脱位
a. 右髋正位片,示右髋关节呈外旋位,股骨头与髋臼对应关系似乎正常;b. 右髋侧位片,示股骨头脱出髋臼向前移位

(二) CT

CT 显示股骨头与髋臼关系失常,髋臼窝空虚,股骨头移位至髋臼内下方。股骨头和(或)髋臼可伴有骨折。与髋关节后脱位相类似,关节内有时可见“血-脂平面征”。

第十节 髋关节中心性脱位

髋关节中心性脱位(central dislocation of the hip)是指股骨头连同髋臼底骨折片向骨盆移位的脱位。

一、创伤机制及分型

多为传达暴力所致,当暴力作用于大转子外侧时,使股骨头冲击髋臼底部,引起髋臼底骨折,若外力继续作用,股骨头连同髋臼骨折片一齐向盆腔内移位,成为中心脱位。当髋关节处于轻度屈曲外展时,来自膝部的暴力沿股骨纵轴传导,亦可引起中心脱位。

Garnesale 将中心脱位分为 3 型: I 型为中心脱位髋臼顶无骨折; II 型骨折髋臼顶负重区骨折移位; III 型为髋臼粉碎骨折,股骨头常向后半脱位。

二、临床表现

股骨头轻度移位者表现为局部疼痛、肿胀,关节活动受限,患肢无缩短畸形。股骨头显著移位者局部肿胀、疼痛严重,关节活动受限,检查时有骨擦感,患肢缩短,大转子内移,同时,臀部、腹股沟可出现广泛血肿、局部软组织挫伤严重。

三、影像技术优选与评价

首选 X 线平片,摄骨盆正位及内外斜位片,可清楚显示骨折线及股骨头移位。CT 平扫或三维重建对髋臼粉碎性骨折者明确骨折片大小及移位程度有重要帮助作用。

四、影像学表现

(一) 平片

平片表现为髋臼底粉碎性骨折,髋臼窝分裂成上下两半,部分髋臼被股骨头冲击向盆腔内移位,股骨



头也随之向盆腔内突入(图 6-27),且可发生髌髂关节和耻骨联合韧带的撕裂与分离,甚至耻骨支骨折。有时正位片上无移位的髋臼斜面骨折很难发现,必须摄骨盆斜位片观察,因此当临床强烈提示有髋臼中心性骨折时,应常规摄骨盆斜位片。



图 6-27 左髋关节中心性脱位
平片,示左髋臼底骨折,部分髋臼底骨片向盆腔内移位,股骨头随之向盆腔内突入

(二) CT

CT 有下列几种表现:①合并髋臼骨折但臼底无移位,中间关节间隙正常或小于 0.5cm;②髋臼骨折,髋臼底骨碎片向盆腔内移位,中间关节间隙显著增宽,增大距离在 1~2.5cm(图 6-28);③髋臼底骨折,股骨头经髋臼底骨折间隙向盆腔突入,中间关节间隙完全消失,经前、后柱虚拟连线,股骨头与其重叠或向内突出。

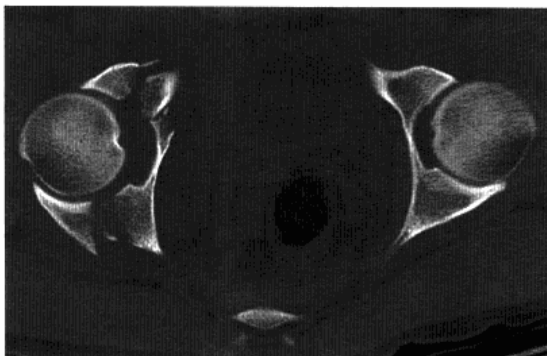


图 6-28 右髋关节中心性脱位
CT 平扫,示右侧髋臼粉碎骨折,髋臼底骨碎片向盆腔侧移位,中间关节间隙显著增宽

第十一节 股骨转子间骨折

股骨转子间骨折(intertrochanteric fractures of the femur)又称股骨粗隆间骨折,系指由股骨颈基底至小转子水平以上部位所发生的骨折,是老年人常见的损伤,约占全身骨折的 3.57%。由于转子间部血液循环丰富,骨折后极少不愈合,故其预后远较股骨颈骨折为佳。



一、创伤机制及分类

直接或间接外力均可导致骨折。直接外力即外力直接作用于转子部,或沿股骨干长轴作用于转子部;间接外力即转子部受到内翻及向前成角的复合应力,以小转子为支点,嵌压形成小转子碟形骨折。

转子间骨折分类方法很多,有按照暴力类型和按骨折线方向分类等方法,使用较多。较为实用的是 Evans 分类等方法,结合 Evans 分类法把转子间骨折分为顺转子间线骨折和逆转子间线骨折,再根据其稳定性分为稳定型和不稳定型骨折。

二、临床表现

多见于老年人,青少年极罕见。男多于女,约为 1.5:1。有外伤史,伤后患髋关节疼痛,不能站立及行走。皮下可见大面积淤血,局部肿胀,压痛明显。髋关节功能受限,大转子升高,下肢短缩,呈屈曲、外展外旋位畸形,股骨纵轴叩击时髋部出现疼痛。

三、影像技术优选与评价

X 线平片是确定骨折诊断的主要依据,为首选检查方法。CT 平扫有助于显示骨折程度和移位情况,对骨折分型有一定帮助,螺旋 CT 三维成像更能显示骨折部位的三维立体形态。MRI 一般对疑有病理骨折的病例诊断有帮助,但一般不作为检查常规。

四、影像学表现

(一) 平片

1. 顺转子间线型 有以下几种表现:①骨折线通过股骨颈基底或沿转子间线行进,不发生大小转子骨折,骨折线表现为单纯的裂缝(图 6-29),或骨折端外侧皮质裂开,内侧皮质嵌入,远侧骨折端稳定托住近侧骨折端,此型一般无错位,或仅有轻度髓内翻或骨折向前成角;②骨折沿转子间线通过大小转子骨折,但无大小转子的分离,骨折上段头颈部外展外旋,股骨干呈内收,以致发生明显的髓内翻和骨折向外、向前成角畸形;③骨折线通过股骨颈基底或转子间线,大转子横断骨折,小转子纵行骨折,大小转子骨折块向上移位分离,有明显股骨干外旋和髓内翻(图 6-30);④转子间骨折合并转子下骨折。



图 6-29 右股骨转子间骨折(顺转子间线型)平片,示右股骨转子间骨折裂缝,骨折线从大转子向小转子斜行,折端无移位,颈干角无改变



图 6-30 右股骨转子间骨折(顺转子间线型)平片,示右股骨转子间顺行骨折,颈干角变小,同时大转子横行骨折,小转子纵行骨折,大小转子骨折块均分离移位



2. 逆转子间线型 骨折线方向与上述相反,从小转子向外下方到大转子下(图 6-31),由于骨折近端外展外旋、向外错位,远折端内收、向内向上移位,骨折多数不稳定。



图 6-31 右股骨转子间骨折(逆转子间线型)
平片,示右股骨转子间骨折,折线自大转子向上斜向小转子

(二) CT

CT 横轴位除准确显示骨折移位外(图 6-32),尚可发现平片难以显示的细小骨折及周围软组织损伤情况,借助三维重建更可获得具体、逼真的骨折立体解剖图像,对准确诊断及全面评价骨折很有帮助。

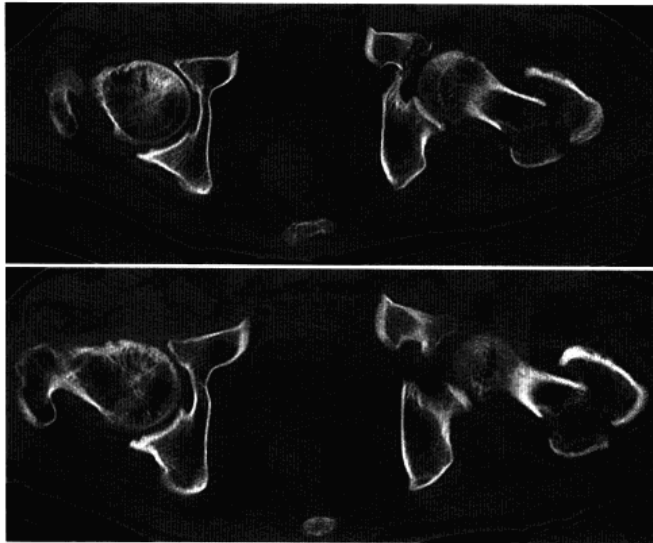


图 6-32 左股骨转子间骨折
CT 平扫,示左股骨转子间骨折伴小转子骨折



第十二节 股骨大转子骨折

股骨大转子骨折(fractures of greater trochanter)多数伴发于股骨转子间骨折,单纯大转子骨折临床较少见。

一、创伤机制

可为直接暴力或间接暴力所致,直接暴力主要为臀部摔伤,大转子直接着地,或大转子被直接打击引起。间接暴力为髋部受力时,身体失去平衡,由臀中肌的猛烈收缩引起大转子撕脱骨折。

二、临床表现

有外伤史,伤后局部疼痛、肿胀及皮下瘀斑,大转子部位有压痛,有时可触及骨擦音。

三、影像技术优选与评价

X线平片为首选检查方法,摄正位及侧位片,大多数病例都能得到明确的诊断,隐匿性骨折可选用CT或MRI检查。

四、影像学表现

骨折表现为线状、星状、粉碎性,偶尔可为撕脱骨折,由于附着于大转子的软组织保持完整,因此骨折片多无明显移位(图6-33、6-34)。



图6-33 右股骨大转子骨折
平片,示右股骨大转子骨折,上方可见撕脱移位骨折片



图6-34 右股骨大转子骨折
平片,示右股骨大转子骨折,呈粉碎性,移位不明显

第十三节 股骨小转子骨折

股骨小转子骨折(fracture of lesser trochanter)多数伴发于股骨转子间骨折,单纯性股骨小转子骨折临床罕见。

一、创伤机制

常发生于跌倒时,髋关节屈曲,髂腰肌强烈收缩所致,也可由直接暴力所致。



二、临床表现

85%发生于20岁以下,有跌倒或高处坠落等外伤史。伤后髋内侧疼痛,腹股沟有压痛,甚至淤血,主动屈髋受限或疼痛,髂腰肌功能不全征阳性。

三、影像技术优选与评价

X线平片为首选检查方法,摄正位及侧位片,基本能满足诊断的需要。一般无需CT及MRI检查。

四、影像学表现

股骨小转子撕脱骨折,骨折无移位或向内上方移位(图6-35)。



图6-35 左股骨小转子骨折
平片,示左股骨小转子撕脱骨折,骨折块
向内上方分离移位(黑箭)

第十四节 股骨转子下骨折

股骨转子下骨折(subtrochanteric fracture)是指股骨小转子以下5cm以内的骨折,发生率占髋部骨折的10%~34%。

一、创伤机制及分型

可为直接暴力或间接暴力所致。老年人多为低能量外伤所致,青年人通常为高速损伤所致。

Fielding及Magliato按骨折发生部位分为3型:Ⅰ型骨折发生于小转子水平;Ⅱ型骨折发生于小转子下2.5cm;Ⅲ型骨折发生于转子下5cm。

二、临床表现

多见于老年人,有明显的外伤史,其症状具有转子间骨折和股骨骨折的特征,因骨折易错位,畸形严重。

三、影像技术优选与评价

X线平片为首选检查方法,摄正位及侧位片,基本能满足诊断的需要。CT平扫可准确显示骨折程度和移位情况,螺旋CT三维成像更能显示骨折部位的三维立体形态。MRI对隐匿性骨折的诊断有帮助。



四、影像学表现

骨折线呈横形、斜形、锯齿状或呈粉碎性,可表现为单纯转子下骨折(图 6-36、6-37),或与转子间骨折同时发生,也可为转子间骨折延长劈裂的一部分。由于近位骨折片受臀肌、髂腰肌和外旋肌群的作用,使骨折近端向外移位,骨折远端向内上移位。



图 6-36 右股骨转子下骨折
平片,示右股骨转子下骨折,断面呈不规则形,远折端向内向下移位,骨折处轻度向外成角



图 6-37 左股骨转子下骨折
平片,左股骨转子下斜行骨折,远折段向内向下移位,骨折处轻度向外成角

第十五节 髌骨翼骨折

髌骨翼骨折(fracture of wing of ilium)较少见,约占骨盆骨折的6%。

一、创伤机制

多由直接暴力所致,如侧方挤压或弹片伤,由于髌骨肌肉、韧带及腱膜附着较多,骨折移位较少。

二、临床表现

有侧方挤压或撞击伤史。外伤后常有局部疼痛,不能站立行走。局部有肿胀压痛,将患肢稍加活动,疼痛更甚。骨盆分离试验、挤压试验阳性,骨折有移位可触及骨擦音。

三、影像技术优选与评价

首选平片,摄正位及斜位片,多数能明确诊断。CT及MRI除发现隐蔽骨折外,尚可发现骨折伴发的血肿。

四、影像学表现

骨折可呈线状或粉碎性,移位多不明显;骨折面倾斜不平者常表现为模糊较宽的透亮带;骨折片重叠时为致密的线条状阴影;骨折片旋转时,骨折块显示两层平行的致密骨皮质(图 6-38、6-39)。



图 6-38 右髂骨翼骨折
平片,右髂骨翼多条规则骨折线,并
见线条状骨折片



图 6-39 左髂骨翼骨折
平片,示左髂骨翼骨折,外侧可见移位骨折块

第十六节 骨盆撕脱骨折

骨盆撕脱骨折(avulsion fracture of pelvis)为骨盆边缘部常见的运动损伤,占骨盆损伤的 15% 左右,多发生在儿童。常见的撕脱骨折包括髌前上棘撕脱骨折、髌前下棘撕脱骨折、髌嵴撕脱骨折及坐骨结节撕脱骨折等。

一、创伤机制

临床常由于突然而未加控制的用力使肌肉猛烈收缩,将股部长而有力的肌肉从骨盆起点处连同一部分骨质撕脱下来。坐骨结节撕脱骨折为腘绳肌强烈收缩所致;髌前上棘撕脱骨折为缝匠肌强烈收缩所致;而髌前下棘撕脱骨折为股直肌收缩所致。

二、临床表现

好发于青少年,最多见于运动员及舞蹈演员。其病史中常有做某个动作时,突然发生骨盆区剧痛的过程,也有少数患者为慢性反复牵拉而产生的撕脱骨折。临床检查时,撕脱骨折处有肿胀、触痛,髋关节活动受限,骨折片附着肌肉的主动和被动运动均产生疼痛。

三、影像技术优选与评价

X 线平片为首选检查方法,摄骨盆正位及斜位片,大多数都能得到明确诊断。CT 平扫及三维重建可更清楚显示骨折情况。MRI 一般不常规使用。

四、影像学表现

X 线平片显示髌前上棘、髌前下棘及坐骨结节等相应部位撕脱骨折,骨折片不同程度分离移位(图 6-40、6-41)。



图 6-40 右腋前上棘骨折
平片,示右腋前上棘骨折(白箭),骨折轻度分离



图 6-41 右腋前下棘骨折
平片,显示右腋前下棘骨折(白箭),骨折移位分离

第十七节 骨盆环骨折

骨盆环骨折(fracture of pelvic ring)是指骨折线贯穿骨盆环状结构,使骨盆环中断的骨折。骨折可发生于骨盆环一处部位,也可发生骨盆环多处骨折,前者骨折端常无明显移位,骨盆环仍保持正常形态,后者骨折端常有明显移位,骨盆环明显变形,且常合并盆腔内脏损伤。

一、创伤机制及分型

骨盆环骨折多因直接暴力造成。骨盆环骨折一般分前部连接弓骨折及后部股骶弓和坐骶弓骨折,前者常见耻、坐骨支骨折、耻骨上下支骨折及耻骨联合分离等,后者主要是骶髂关节分离和(或)脱位,常与前部连接弓骨折及髂骨骨折并存。

二、临床表现

前部连接弓骨折表现为骨盆前侧疼痛,伤侧髋关节活动受限,过伸、外展疼痛加剧,局部压痛明显,骨盆分离及挤压试验阳性。后部股骶弓和坐骶弓骨折一般暴力较大,疼痛显著,骨盆部及会阴出现瘀斑和血肿;骨盆呈明显畸形,两侧不对称;骨盆压痛明显,骨盆分离及挤压试验阳性;合并尿道或膀胱损伤者,可有排尿困难及尿潴留,出血严重者常合并休克症状。

三、影像技术优选与评价

X线平片是最基本检查方法,常规摄骨盆正位、骨盆入口位及出口位片,大多数病例均可得到明确诊断。CT扫描可揭示X线平片不能确定的损伤,为临床精确诊断和正确处理提供重要依据。螺旋CT三维重建能多方位、立体显示骨盆骨折的形态和细节,对正确估计骨折类型及移位程度,从而合理选择合适的手术入径和准确复位有非常重要的帮助作用。

四、影像学表现

(一) 平片

1. 前部连接弓骨折 包括:①一侧耻骨上、下支骨折,上支向下错位,骨块旋转,两骨折端重叠,常合并对侧耻骨上、下支连接部骨小梁扭曲错乱,但无明确骨折线可见。②双侧耻骨上、下支骨折,也称跨骑骨

折,X线显示双侧耻骨上、下支骨折,骨折端多有重叠或向后移位(图6-42)。



图6-42 双侧耻骨上、下支骨折
平片,示双侧耻骨上、下支骨折,骨折块下陷并向右侧移位

2. 后部股骶弓和坐骶弓骨折 骶髂关节分离和(或)脱位常与前部连接弓的骨折、髂骨骨折并存(图6-43),为骨盆严重损伤。X线表现为单侧骶髂关节间隙增宽,或表现为上宽下窄,甚至可能发生上下错位的严重情况,关节间隙内可夹有小撕脱骨片,骨盆明显变形。



图6-43 骨盆环前后联合损伤
平片,示右骶髂关节脱位,同侧髂骨翼上部、耻骨联合部及左耻骨上、下支骨折,耻骨联合错位,右半骨盆向上移位,骨盆环变形

(二) CT

CT检查对显示骨盆环隐蔽部位的损伤及毗邻关系有独到之处:①显示骶骨的纵行骨折及前后错位情况,并可观察是否累及骶孔及其程度;②显示与骶骨相重叠的髂骨翼后方骨折情况(图6-44b);③显示骶髂关节分离、脱位状态,特别是平片不易显示的前后脱位;④显示伴发的髋关节骨折及骨碎片的位置和移位程度;⑤显示骨折处与盆腔血管、脏器的关系,显示骨盆内、外血肿造成的神经、血管的压迫情况。

螺旋CT三维重建除能直观显示伤后骨盆结构骨折线位置、骨折线走行、骨折类型、骨折累及的范围及骨块移位距离和角度外,尚可清楚显示平片不易显示的骨盆后侧骶髂关节及骶尾椎的骨折或脱位(图6-44c)。



图 6-44 左侧耻骨上下支骨折伴左髂骨及骶尾椎骨折

a. 骨盆平片, 仅显示左侧耻骨上下支骨折; b. CT 平扫, 示左侧髂骨亦见骨折; c. CT 三维重建(后面观), 除显示左侧耻骨上下支骨折外, 尚可见髂骨骨折(黑箭)及骶尾椎骨折(白箭)

参 考 文 献

1. 黄耀华, 骨关节创伤 X 线诊断图谱. 第 2 版. 北京: 人民卫生出版社, 2007
2. 戴尅戎. 现代关节外科学. 北京: 科学出版社, 2007
3. 丁建平, 李石玲. 骨与关节损伤影像诊断图谱. 北京: 人民卫生出版社, 2006
4. 孙树椿, 孙之镐. 临床骨伤科学. 北京: 人民卫生出版社, 2006
5. 史大鹏, 徐俊玲. 骨骼肌肉. 第 2 版. 郑州: 河南科学技术出版社, 2006
6. 邱贵兴. 骨盆与髌臼骨折. 北京: 人民卫生出版社, 2006
7. 姜保国, 张殿英, 傅中国. 骨盆与髌臼骨折. 北京: 北京大学医学出版社, 2005
8. 杜湘珂. 骨骼肌肉百例疾病影像诊断精粹. 北京: 北京大学医学出版社, 2004
9. 周东生. 骨盆创伤学. 济南: 山东科学技术出版社, 2003
10. 王亦聰. 骨与关节损伤. 第 3 版. 北京: 人民卫生出版社, 2001
11. 陆普选, 袁明远. 创伤放射学. 南昌: 江西科学技术出版社, 2001
12. 张欣宇, 苏恩亮, 曲静. 骨与关节创伤 X 线 CT 诊断学. 北京: 人民军医出版社, 2001
13. 郭永昌, 邓爱民. 髌部骨折中西医结合诊疗. 郑州: 郑州大学出版社, 2001
14. 雍宜民. 实用骨科临床. 北京: 科学技术文献出版社, 1999
15. 毛宾尧. 髌关节外科学. 北京: 人民卫生出版社, 1998
16. 胡振民. 实用创伤影像诊断学. 南京: 江苏科学技术出版社, 1997

17. 赵建,郭志萍,李石玲,等. 髋臼唇病变的影像学研究. 中国医学影像学杂志,2007,15:135-138
18. 李勇刚,王仁法,张景峰,等. 应力性骨折的影像学诊断. 中华放射学杂志,2005,39:72-75
19. 李连欣,张进禄,周东生,等. 髋臼骨折的 X 线及 CT 诊断分析. 医学影像学杂志,2004,14:578-581
20. 郝志勇,苗成喜,陈冠秋. 外伤性髋关节脱位 CT 诊断. 临床放射学杂志,2002,21:297-298
21. 党勇,蒲祖辉,夏军,等. CT 在髋关节脱位中的诊断价值. 实用放射学杂志,2001,17:659-661
22. 马梦昆,孙勇,陈相奇. 三维 CT 成像在骨盆骨折治疗中的指导意义. 实用放射学杂志,1999,15:73-75
23. 马梦昆,李伟强,陈鸿. 骨盆骨折 CT 扫描的临床价值. 临床骨科杂志,1999,2:27-28
24. 马韵伟,李金山,王银川,等. 骨盆骨折应用螺旋 CT 扫描三维多平面重建的临床意义. 黑龙江医学,2003,27:428-429
25. Tile M. Fracture of the pelvis and acetabulum. 2nd ed. Batimor:Willioans and Wilkins,1995



第七章

髋部感染性病变

第一节 股骨上端急性化脓性骨髓炎

急性化脓性骨髓炎(acute septic osteomyelitis)是化脓菌经血行或淋巴管侵犯骨骼引起的化脓性感染。股骨上端急性化脓性骨髓炎为包括大转子、股骨干近端及股骨颈部的急性化脓性感染。引起股骨上端骨髓炎最常见的致病菌是金黄色葡萄球菌,其次是溶血性链球菌、变形杆菌、流感杆菌、大肠埃希菌等。

一、病理改变

化脓菌由化脓感染灶进入血流而至干骺端的静脉窦,并迅速引起骨髓炎性浸润,形成脓肿。随着脓肿在骨髓腔内压力的增大,可经骨皮质的哈弗斯管蔓延,形成骨膜下脓肿,脓液向软组织浸润形成软组织脓肿,或侵犯邻近关节。感染后2周左右,可发生溶骨破坏或弥漫浸润性骨破坏。脓液经肉芽组织吸收,新生骨增生致骨髓硬化。骨破坏区血管被破坏,加上骨膜被脓肿掀起,使部分骨组织血供中断,形成死骨。

二、临床表现

多数患者有慢性或急性感染病史,如扁桃体炎、咽炎和鼻窦炎等。全身症状表现为寒战、高热,局部症状则以剧烈疼痛为主,不敢轻微活动,一旦活动则疼痛加剧,疼痛呈持续性,患儿不能站立,拒绝负重。检查:髋关节周围及股骨上段呈一致性蔓延性肿胀,皮温增高,股骨上端、大转子及髋关节有明显压痛,髋关节活动受限,托马征阳性,“4”字试验阴性。

三、影像技术优选与评价

X线平片是诊断本病首选和主要检查方法,但早期诊断有一定限度。CT与X线平片相比,易于发现骨髓炎早期X线难以发现的细小骨破坏和小死骨,在显示软组织改变及窦道方面亦有优势,但空间分辨率稍差,对早期所出现的薄层骨膜反应常难以发现。MRI对本病早期诊断有重要价值,同时可更好地确定病变范围及软组织受累情况。

四、影像学表现

(一) 平片

发病7~10天内,骨质无明显改变,主要为股骨上段周围软组织肿胀,表现为肌肉间隙模糊、消失,皮



下软组织与肌肉间的分界不清,皮下脂肪层内出现致密的条纹状和网状阴影。发病2周后可见骨骼的改变,开始在干骺端骨松质中出现局限性骨质疏松,继而形成多数分散不规则的骨质破坏区,骨小梁模糊消失,破坏区边缘不清(图7-1),以后骨质破坏向骨干延伸,范围扩大,可达股骨干的2/3或全段;小的破坏融合而成为大的破坏区,骨皮质也遭受破坏,有时可引起病理骨折。由于骨膜下脓肿的刺激,骨皮质周围出现骨膜增生,表现为一层密度不高的新生骨与骨干平行,病程越长,则新生骨越明显,新生骨广泛则形成包壳,骨膜增生一般同骨的病变范围一致。由于骨膜掀起和血栓动脉炎,使骨皮质血供发生障碍而出现骨质坏死,沿骨长轴形成长条形死骨,与周围骨质分界清楚,且密度甚高。

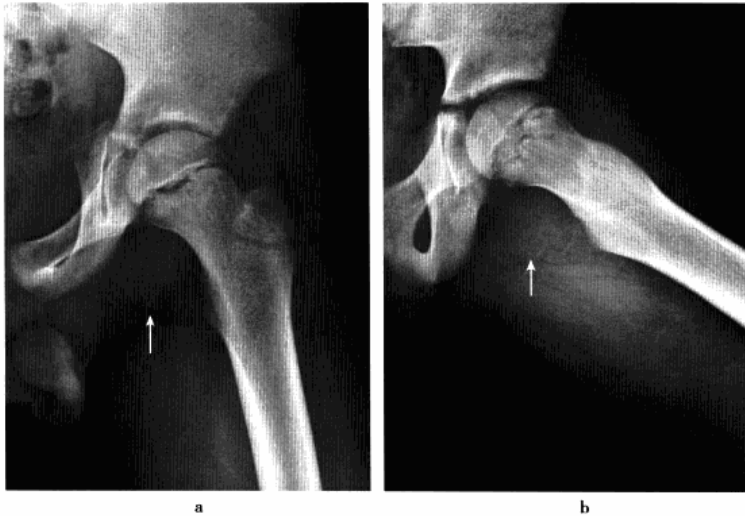


图7-1 左股骨上端急性化脓性骨髓炎

平片,示股骨近侧干骺端斑点状骨质破坏,临时钙化带中断,髋关节周围软组织阴影扩大,关节囊膨胀,闭孔外肌肿胀(白箭),考虑左髋化脓性关节炎

(二) CT

早期CT主要表现为股骨上端局部软组织肿胀,肌间隙不清,肌间脂肪模糊,皮下脂肪层密度增高,甚至有时可见软组织感染所致的小气泡。随着脓肿形成而出现小的骨质破坏和死骨形成,表现为骨松质、骨皮质内小的低密度区,脓肿为类圆形低密度区,增强扫描可见脓肿壁明显强化,而脓肿腔则不强化,脓肿周围骨质可有轻度骨质增生,表现为局部密度增高。死骨表现为密度增高的小斑块影或长条状块影,周围可见低密度脓液。骨膜增生则表现为骨皮质外不规则高密度影。软组织脓肿为肿胀的软组织内类圆形或不规则形低密度影,增强后亦呈环状强化。

(三) MRI

早期正常骨髓组织被炎症渗出所替代时,表现为骨髓水肿,呈斑片状长 T_1 长 T_2 信号,特别是STIR序列上表现更为明确的斑片状高信号影,软组织内的水肿亦表现为软组织内边缘模糊的斑片状长 T_1 长 T_2 信号,同样在STIR序列表现更为明确(图7-2a~7-2c)。以后骨内外脓肿形成,表现为类圆形长 T_1 长 T_2 信号,脓肿壁为等 T_1 长 T_2 信号,增强后呈环状强化(图7-2d)。骨质破坏表现为低信号的骨小梁、骨皮质为等信号的病变所替代,死骨在 T_2 WI表现为高信号病变内的小块状或长条状低信号影。骨膜反应表现为与骨皮质相平行的细线状高信号,外侧为骨膜骨化的低信号影。

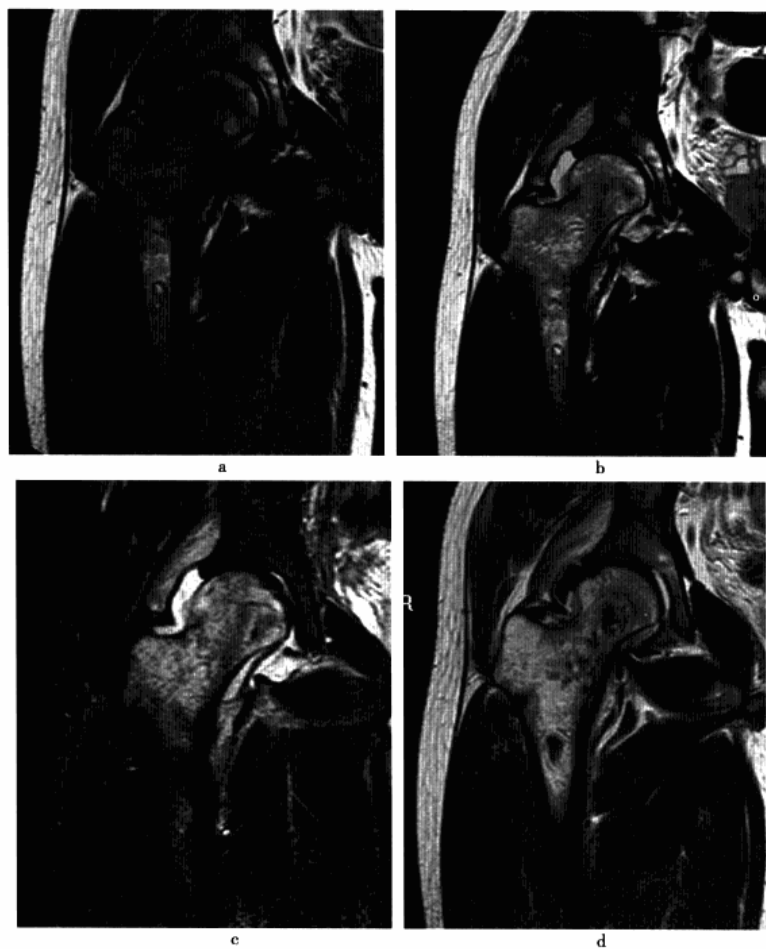


图 7-2 右股骨上端急性化脓性骨髓炎

男, 23 岁, 右髌关节肿痛 10 天 a. MRI 冠状位 T_1 WI; b. T_2 WI; c. T_2 WI 抑脂像; d. 增强扫描, 示右股骨头颈部及股骨近端弥漫斑点状异常信号, 信号不均, T_1 WI 主要呈稍低信号, T_2 WI 及抑脂像呈稍高信号, 增强后明显强化, 同时病变区域内出现数个类圆形环状强化信号影, 代表骨内小脓肿形成, 关节滑膜增厚伴少量积液

五、鉴别诊断

主要应与股骨上端尤因肉瘤鉴别, 前者发病急, 高热及全身中毒症状重, 局部红肿热痛明显, 股骨近侧干骺端 X 线和 CT 可见不规则破坏和死骨, MRI 表现为脓肿, 后者表现为骨干髓腔内浸润性骨破坏和软组织肿块, 无死骨, 对放疗敏感, 可资鉴别。

第二节 股骨上端慢性化脓性骨髓炎

股骨上端慢性化脓性骨髓炎多由股骨上端急性化脓性骨髓炎延误治疗或治疗不彻底、引流不畅、骨内遗留感染、死骨或脓肿所致。



一、病理改变

由于骨内感染、死骨或脓肿长期存在,刺激病灶周围大量结缔组织增生,新生血管、骨质增生及骨膜反应,大量的新生组织、骨小梁排列紊乱,骨膜反应造成骨皮质增厚,髓腔变窄,骨骼变形。

二、临床表现

患者男性多于女性,20~40岁居多。常有股骨上端急性化脓性骨髓炎病史。髋部红、肿、热、痛反复发作,每于大量流出脓液和死骨、坏死组织后,局部炎症可获得缓解,每次发作,可有急性炎症的全身中毒症状。髋关节功能受影响,皮肤表面可见一个或多个窦道。

三、影像技术优选与评价

X线平片为主要检查手段,基本能满足诊断,但显示深部骨质破坏及死骨有一定限度。CT可弥补平片检查不足。MRI可更好评价病变范围及软组织受累情况,对确定是否有残留活动病灶有优势。

四、影像学表现

(一) 平片

股骨上端广泛骨质增生硬化,骨髓腔变窄或闭塞,骨破坏散见于股骨上端,呈局限性骨密度减低,其中可见游离死骨或未游离死骨,骨膜新生骨增厚,并同骨皮质融合,呈现分层状,外缘呈花边状,致骨干增粗,轮廓不整(图7-3a)。

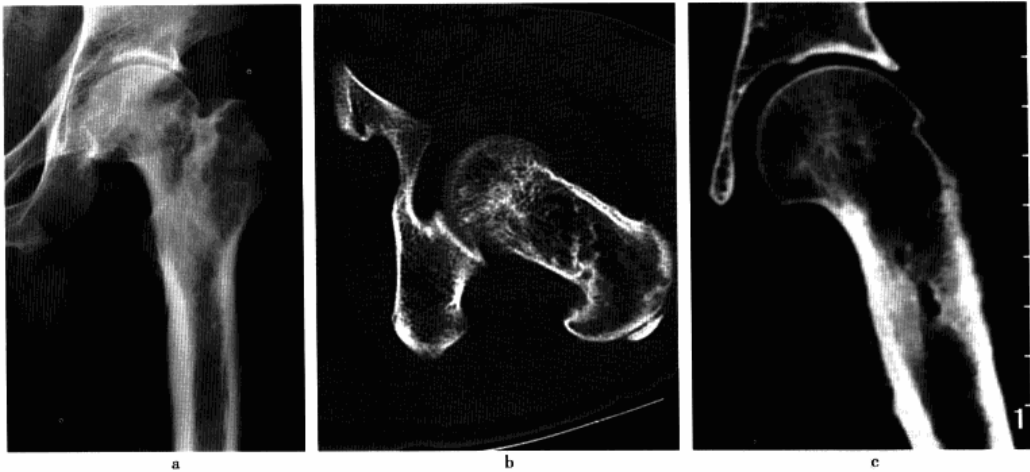


图7-3 左股骨上端慢性化脓性骨髓炎

a. 平片,示左股骨上端密度不均匀增高,轮廓不规则增粗,其中可见多个局限性骨质密度减低区;b. 左髋横轴位CT平扫;c. 冠状位重建,示左股骨上端轮廓增粗,密度增高,其中可见数个密度减低区,代表残留脓腔,关节囊肿胀膨隆,提示合并左髋关节化脓性关节炎

(二) CT

CT表现与X线平片表现相似,主要表现为股骨上端广泛骨质增生硬化,密度不均匀,内可见单个或多个境界清楚的圆形或卵圆形小空洞,代表残留的脓腔(图7-3b、7-3c),脓腔内可见密度较高的小块状或大块状死骨。慢性骨髓炎急性发作时软组织可出现类似急性骨髓炎的软组织肿胀与脓肿形成。

(三) MRI

慢性的骨质增生硬化、死骨和骨膜反应在 T_1WI 和 T_2WI 上均呈低信号;肉芽组织和脓液在 T_1WI 上为

低或稍高信号,在 T_2WI 呈高信号,瘻管内含脓液常在 T_1WI 上呈稍高信号,在 T_2WI 上呈高信号,依层面方向不同表现为点状或不规则粗细不均的索条影,从骨内脓腔向皮肤表面延伸。

第三节 髌骨骨髓炎

髌骨骨髓炎(osteomyelitis of ilium)不少见,约占化脓性骨髓炎的6%,其感染途径以血行性最多,致病菌以金黄色葡萄球菌为主。由于解剖的特点,脓肿扩散范围较广,脓肿不易引流通畅,形成复杂的软组织脓腔,且可侵犯髋关节或骶髌关节。

一、病理改变

髌骨系扁平骨,以海绵质骨为主,血液供应较丰富,其两翼有丰富的肌肉附着,一旦感染,很容易扩散到整个髌骨,使两板沟通,容易穿孔。骨质破坏后,小死骨多被溶解,很少出现大块死骨。但在儿童期,髌白有Y形软骨,限制了感染的扩散,脓肿形成后,沿肌肉间隙扩散到髌窝或臀部,有时也可穿破关节囊的附着部扩散到髋关节或骶髌关节。

二、临床表现

多见于10~20岁青少年。髌骨骨髓炎多有急性中毒症状,局部剧痛,臀部肿胀有压痛。穿刺往往能得以证实。虽然感染尚未侵犯到髋关节,但由于炎症刺激周围软组织,髋关节活动仍有一定程度受限。如脓肿进入髋关节或骶髌关节者,会出现该关节炎所表现的特有症状。

三、影像技术优选与评价

X线平片为主要确诊手段,但早期诊断有一定限度。CT易发现骨髓炎早期X线难以发现的细小破坏和死骨,在显示软组织改变方面及窦道方面亦有优势。MRI可更好确定病变范围及软组织受累情况。

四、影像学表现

(一) 平片

病变早期髌骨可无明显改变。3~4周后,骨小梁模糊或出现骨质稀疏,并杂有斑点状样骨破坏,病变常起始于髌白的上缘或髌骨边缘。慢性期,可见单发或多发边缘较规整的破坏(图7-4a),破坏区内可见小死骨,破坏区周围可有广泛硬化。病变侵及髋关节、骶髌关节可引起化脓性关节炎。

(二) CT

与平片所见大致相同,但显示骨质破坏、周围增生硬化、脓腔和死骨比平片更清楚(图7-4b、7-5),同

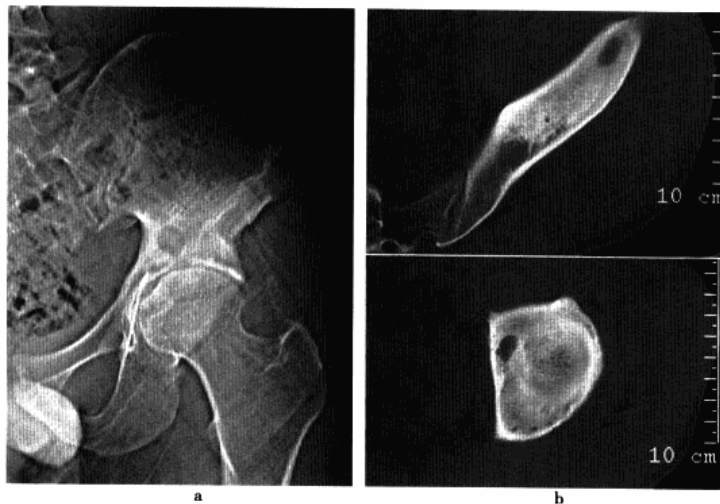


图7-4 左髌骨慢性化脓性骨髓炎
男,27岁,左髌部疼痛一年余
a. CT定位片,示左髌骨体骨质增生硬化,其中可见一类圆形破坏透亮区,髋关节间隙变窄,考虑伴发髋关节化脓性关节炎;b. CT平扫,更清楚地显示骨质增生及骨质破坏情况

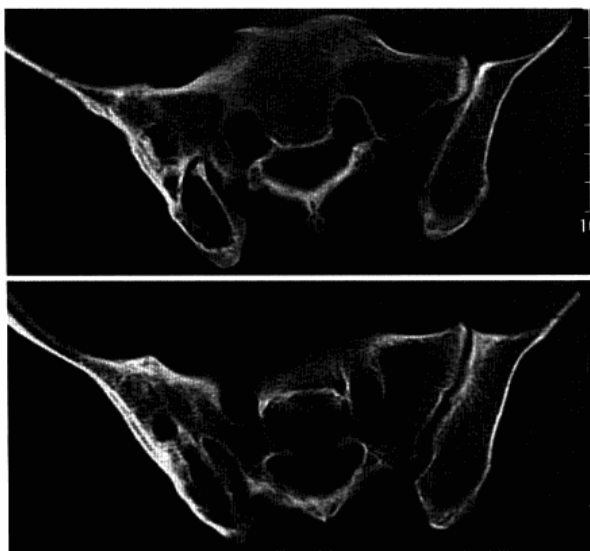


图 7-5 右髂骨慢性化脓性骨髓炎
CT 平扫, 示右髂骨多个不规则囊状透亮区, 边缘轻度硬化, 未见死骨, 右髋髂关节受累呈骨性强直

时可显示平片不易发现的髂窝或臀部软组织伴发的脓肿。脓肿为圆形或椭圆形高密度环, 中央为低密度区, 增强后周边强化明显。

(三) MRI

除可显示与 CT 类似征象外, 可更清晰显示病灶范围及周围软组织改变。

第四节 髋关节化脓性关节炎

髋关节化脓性关节炎(pyogenic arthritis of hip)是一种常见的严重感染性疾病。主要的致病菌为金黄色葡萄球菌, 占 85% 以上, 其次为溶血性链球菌、白色葡萄球菌、大肠埃希菌、肺炎双球菌等。感染的途径有三: ①血源性感染; ②附近软组织炎症或骨髓炎的蔓延; ③外伤或穿刺直接感染。髋关节的发病率最高, 约占全身化脓性关节炎的一半以上, 一般单侧关节发病, 而髋关节可两侧关节同时发病。

一、病理改变

致病菌进入关节首先引起滑膜充血、水肿, 炎症细胞浸润及关节内浆液渗出。以后, 滑膜坏死, 关节腔内为脓性渗液。白细胞分解释放出大量蛋白酶并溶解软骨和软骨下骨质。愈合期, 关节腔形成肉芽组织, 最后发生纤维化或骨化, 使关节形成纤维性强直或骨性强直。

二、临床表现

一般多发生于婴幼儿和少年儿童。发病前 70% 患者有全身其他部位的感染及外伤史。起病急, 出现寒战、高热典型的急性感染中毒症状。患髋疼痛, 呈屈曲、外展、外旋被动体位。髋前有压痛、叩击痛、托马氏征(+)。实验室检查: 白细胞增高, 中性粒细胞高, 血沉增高。

三、影像技术优选与评价

X 线平片是诊断的主要检查手段, 典型表现一般都能得到诊断。CT 对了解关节结构破坏及软组织改变有较高价值, 常可发现平片不易发现的细小骨质破坏、小脓肿、小死骨和少量积液。MRI 对关节内结



构,特别是关节软骨及骨髓显示方面明显优于CT和X线平片。

四、影像学表现

(一) 平片

早期发病1周内出现腕关节局部软组织肿胀,表现为关节周围软组织阴影扩大,关节囊膨胀,囊外脂肪向两侧膨隆,髂腰肌肿胀,关节间隙增宽,稍后骨质疏松。闭孔内肌肿胀,一般小儿超过0.5~0.8cm即应引起注意,若一侧阴影较对侧隆凸即有诊断意义。闭孔外肌肿胀,闭孔外肌阴影正常在坐骨支下缘,两者重叠不显影,一旦显露即为阳性征象。后期,关节软骨破坏,关节间隙狭窄,继而关节面出现糜烂破坏(图7-6),均在关节负重区首先出现,感染严重者可出现广泛的干骺端化脓性骨髓炎并形成死骨,关节可出现病理性脱位。晚期,关节纤维性或骨性融合,关节间隙消失,骨小梁通过股骨头,原破坏区出现骨再生修复痕迹。

(二) CT

早期显示关节积液,关节囊正常或轻度均匀增厚;腕关节间隙增宽,以内侧为主,部分腕周肌肉间脂肪间隙模糊;邻近骨质疏松,表现为腕白和股骨头骨纹稀少,皮质变细,CT测量骨密度减低。邻近软组织内可出现多发性脓肿,脓肿多沿肌肉分布,呈圆形或不规则形,平扫呈低密度,增强扫描脓肿壁明显强化。随病程进展,关节囊滑膜肉芽组织增生趋于明显,关节腔部分区域因脓液和肉芽组织构成而呈混杂低密度改变。关节囊和滑膜囊壁模糊或不均匀向腔内增厚,强化显著。关节间隙变窄,多见于股骨头上部层面。股骨头下部层面,因关节积液和关节半脱位亦可表现为关节间隙增宽。骨性关节炎可有模糊、中断或消失(图7-7)。邻关节骨质出现斑片状、类圆形破坏区或均匀性骨侵蚀。周围骨质多有不同程度的硬化,但其他部分区域仍呈骨质疏松改变。邻近肌肉萎缩。晚期,骨质硬化更明显,骨破坏趋于修复,关节面硬化,关节间隙变窄。关节内积液吸收消失并继发退行性骨关节炎。部分可发生骨性强直,股骨头和腕白部分区域可发生骨性连接。



图7-6 右髋关节化脓性关节炎
平片,示右髋关节间隙狭窄,关节面骨质破坏,股骨头骨纹模糊,髋臼缘骨质硬化

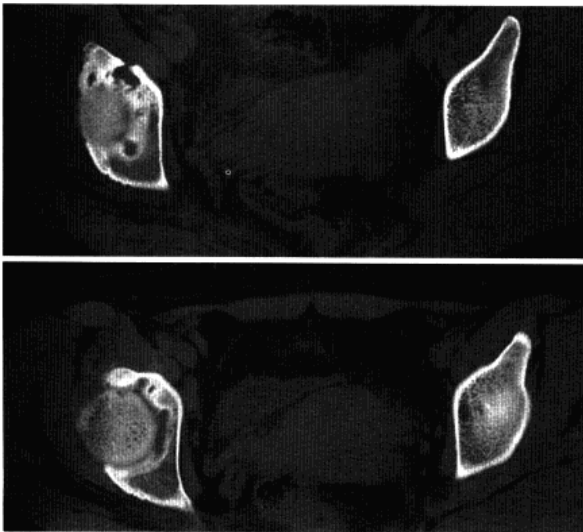


图7-7 右髋关节化脓性关节炎
CT平扫,示右髋臼不规则骨质侵蚀伴反应性骨质增生,关节间隙变窄,关节囊稍肿胀

(三) MRI

早期滑膜炎及积液,表现为滑膜增厚于 T_1WI 呈中等信号, T_2WI 呈中高信号,增强后明显强化,积液为长 T_1 长 T_2 信号;骨髓内水肿为骨髓内边缘模糊的斑片状长 T_1 长 T_2 信号,增强后可有轻度强化, T_2WI 抑脂序列显示更为清楚。骨性关节炎面侵蚀破坏,表现为长 T_1 短 T_2 低信号的骨性关节炎面为高信号病变所替代,关节面下骨髓亦可为长 T_1 长 T_2 病变所取代,关节软骨破坏则表现为 T_1WI 及 T_2WI 呈中等信号的软骨变薄、破坏、缺损及关节间隙变窄。骨质破坏的周围可有骨质增生和骨膜增生表现为 T_1WI 、 T_2WI 呈层状、花边状及斑片状的低信号,邻近关节软组织水肿和脓肿表现与骨内病变相似。

五、鉴别诊断

化脓性髋关节炎主要与滑膜型髋关节结核鉴别,后者起病缓慢,症状轻,常在数月后才有明显的改变,而化脓性关节炎起病急,病情发展快,常常数周就可发生严重的关节破坏,与化脓性关节炎相比,髋关节结核骨质疏松更为明显,其骨质破坏发展缓慢,骨质破坏多起于关节非持重面边缘部,与化脓性髋关节炎的骨质破坏迅速明显且常常从持重面开始有所不同,此外,髋关节结核无或极少有反应性骨质增生及骨膜反应。

第五节 髋关节结核

髋关节结核(tuberculosis of the hip)是较常见的关节结核,在全身骨关节结核病中,髋关节结核占10%~20%,仅次于脊柱结核而居第二位。多数患者为单关节受累,左右差别不大,极少数可双侧同时发病,有时同侧髋、膝关节可同时发病。

一、病理改变

髋关节结核同其他骨与关节结核一样,多继发于肺结核,少数继发于肠结核、胸膜结核或淋巴结结核,结核杆菌通过血液循环或淋巴途径进入发病部位,可在原发病灶活动期或原发病灶愈合后发病。除血行或淋巴途径外,尚可因髋臼外方的髂骨骨结核、大转子结核及后方骶髂关节结核等蔓延至髋关节。此外,脊椎结核亦可通过腰大肌流注脓肿,经髂耻囊而引发髋关节结核。

髋关节结核可分为单纯结核与全关节结核两个阶段。单纯结核阶段,依据原始病灶的组织部位不同,可分为单纯滑膜结核和单纯骨结核。全关节结核则视病变对关节软骨的破坏程度分为早期全关节结核和晚期全关节结核。

滑膜型结核是结核菌经血行先侵犯滑膜,早期滑膜病变以渗出为主,滑膜明显肿胀充血,表面常覆盖纤维素性炎症渗出物或干酪样坏死物。晚期由于纤维组织增生而致滑膜增厚。关节积液增多,由混浊而变黄,因渗出液中缺少蛋白质溶解酶,关节软骨破坏出现晚。病变进一步发展,滑膜肉芽组织先破坏关节软骨,继而破坏软骨下骨质。同时可从关节囊、韧带附着处即关节的非持重面侵入骨内并沿关节软骨下蔓延。骨型结核病灶先位于股骨头、股骨颈及髋臼,进而蔓延及髋关节,侵犯滑膜及关节软骨。在晚期,关节组织和骨质均有明显改变。

二、临床表现

好发于儿童和少年,半数以上在10岁以内,男性多见,男女之比为2.5:1。早期症状较轻,全身不适,倦怠乏力,部分患者可出现食欲缺乏、身体消瘦、午后低热、夜间盗汗等结核中毒症状。局部症状与体征包括:①疼痛:患髋酸痛、刺痛或胀痛并放射至膝部,疼痛多于活动后加重,休息后好转。②跛行:早期因肢体肌肉保护性痉挛,患肢屈曲或呈半脱位。晚期由于患肢缩短或脱位,导致跛行。③肢体姿式改变:早期多呈前屈、外展及外旋状态。晚期则常持前屈、内收及内旋位。检查托马氏试验阳性。④软组织改变:关节附近组织肿胀,有时可扪及包块,晚期常出现肌肉萎缩。

三、影像技术优选与评价

X线平片是诊断的主要检查手段,一般应摄骨盆正位片,两侧髋关节对比,必要时还需摄髋关节斜位



片或侧位片,可清楚显示局限性骨质破坏、关节间隙及软组织等改变。CT 和 MRI 在显示细小骨质破坏及关节周围软组织肿胀方面优于 X 线平片。

四、影像学表现

(一) 平片

1. 单纯滑膜结核 早期 X 线多无明显改变,主要为关节间隙稍增宽;病变进展,可逐渐出现关节囊肿胀,髌臼和股骨头部骨质疏松,继而在髌骨和股骨上端髋关节滑膜附着区见到骨小梁变细模糊。骨皮质变薄,关节间隙增宽,闭孔缩小,而后关节间隙逐渐变窄至关节间隙消失。

2. 单纯骨型结核 髌臼、股骨头和股骨颈处可见局限性囊状骨质破坏(图 7-8),内有时可见死骨,边缘模糊并有轻度硬化,关节间隙仅轻度变窄,因病变不直接破坏关节软骨,当软骨下骨质受肉芽性病变侵蚀后,关节软骨才完全游离而被破坏,因此,有时结核病灶可扩大而关节间隙仍维持原状。

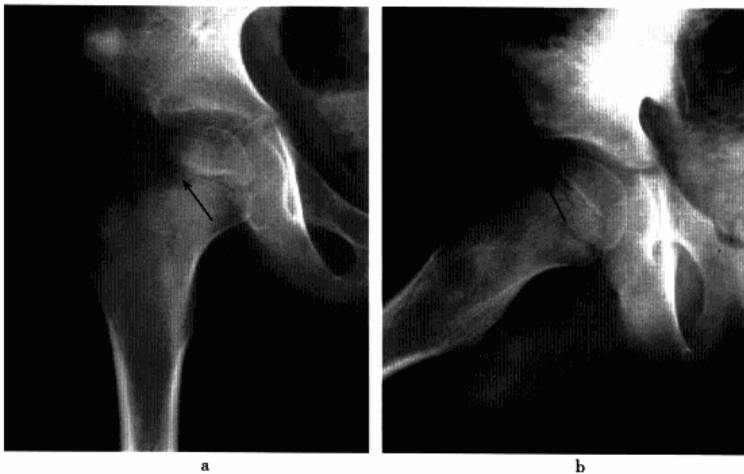


图 7-8 右髋关节结核(单纯骨型结核)

平片,示右股骨近端髌板外侧类圆形骨质破坏(黑箭),边缘模糊,关节间隙保持正常

3. 早期全关节结核 全关节结核是由单纯性滑膜结核或单纯性骨结核发展而来,因此早期全关节结核的 X 线表现具有原有病变的 X 线征象,此外来源于单纯滑膜结核者尚可有骨端边缘小范围的侵蚀破坏;而来源于单纯骨结核者亦可见有关节滑膜肿胀及接触性骨破坏,早期全关节结核因软骨下骨板大部分或基本保持完好,关节间隙正常或稍变窄(图 7-12a、7-12b)。

4. 晚期全关节结核 其影像学表现基本一致,仅在程度上有所不同;股骨头变扁碎裂和致密或囊性变,髌臼内侧变平增宽,髋关节呈半脱位或完全脱位;亦常有因髌臼底部骨质破坏,股骨头向上内穿破髌臼突入盆腔者;严重者股骨头破坏完全消失,仅残留股骨颈;病程较长的病变晚期可于关节囊附近显现有残余脓肿呈点状或片状钙化、关节强直畸形(图 7-9 ~ 7-11, 7-13a)。

(二) CT

髋关节结核发病早期,CT 主要表现为中量以上的关节积液和骨质疏松。少数患者同时出现髌腰肌囊扩张。滑膜增生和关节囊肥厚不明显。随病程进展,可出现较明显的滑膜增生、关节间隙变窄、骨性关节面破坏和髌周肌肉萎缩。滑膜增生表现为关节囊肥厚。关节囊内特别是头臼之间显示有软组织密度结构混杂于关节积液之中,平扫密度与肌肉大致相等,增强扫描强化较明显。关节间隙变窄仅见于少数患者,以髌关节前上部明显。多数因关节腔内积液、滑膜肉芽组织充填和关节半脱位,关节间可持续增宽,以内侧和后部明显。骨性关节面破坏表现为关节面模糊、中断(图 7-12c、7-12d),髌臼窝扩大和皮质下骨缺损。晚期,邻关节骨质疏松更明显,关节半脱位加重,关节周围滑膜囊积液和(或)肌间隙内多发脓肿形成。关节腔、骨破坏区和周围脓肿内多有颗粒状或长条状碎骨片或钙化。关节囊及



脓肿壁厚薄不均匀,有明显强化。部分患者因治疗修复或合并化脓性细菌感染,邻关节骨质内出现斑片状或条带状硬化。

(三) MRI

发病早期关节囊内可见积液,呈均匀的长 T_1 长 T_2 水样信号,关节肥厚滑膜, T_1 WI 呈低信号, T_2 WI 为略高信号。病变进展 T_1 WI 关节腔内的肉芽组织呈均匀低信号, T_2 WI 为等高混合信号,信号强度高于肌肉但明显低于水,关节软骨破坏时,可见高信号带不连续,呈碎片状或大部分破坏消失,软骨下低信号的骨密质内出现不规则的长 T_1 长 T_2 信号,骨髓内有不规则的破坏区, T_1 WI 为低信号, T_2 WI 呈等高混杂信号,提示骨破坏区内主要为肉芽组织。关节周围软组织肿胀,呈边界模糊的长 T_1 长 T_2 信号,肌肉间隙模糊不清,周围软组织脓肿,表现为长 T_1 长 T_2 类圆形信号,增强后脓肿壁呈环形强化(图 7-13b、7-13d)。



图 7-9 左侧髋关节结核(晚期全关节结核)
女,40,左髋功能障碍疼痛反复 2 年
平片,示髋关节诸骨骨质密度显著减低,髋
臼增宽,股骨头大部分骨质破坏变小



图 7-10 左髋关节结核(晚期全关节结核)
平片,左髋构成骨质疏松,髋臼及股骨头骨质
不规则破坏,周围骨质无明显反应硬化,关节间
隙增宽,股骨颈干角变小呈内翻,股骨上端萎缩
变细

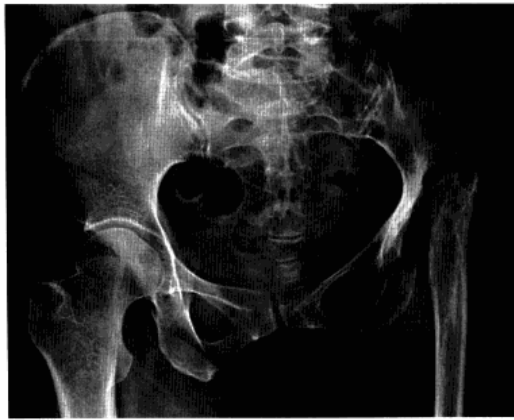


图 7-11 左髋关节结核(晚期全关节结核)
平片,左股骨头颈破坏殆尽,髋臼变浅,左侧骨盆萎缩变小,
股骨残端与髌骨形成假关节

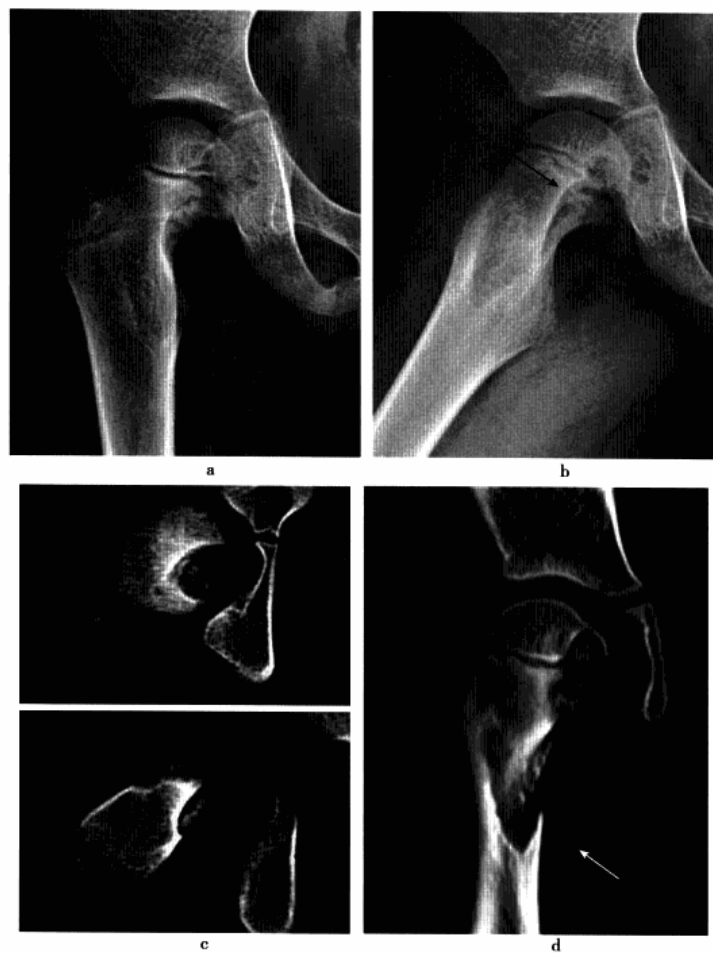
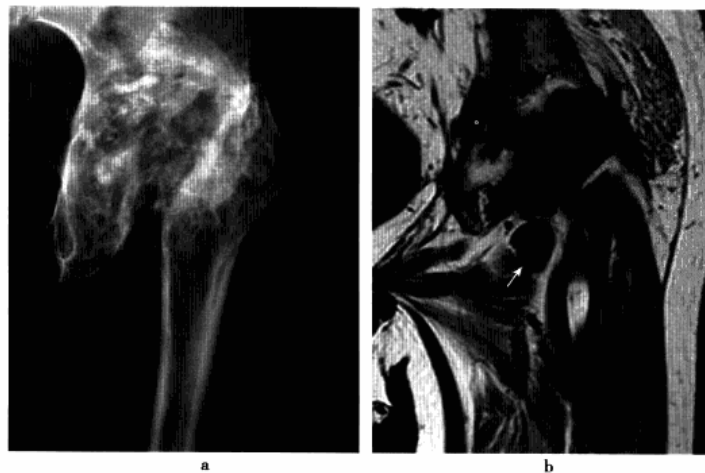


图 7-12 右髋关节结核(早期全关节结核)

女,5岁,右髋关节疼痛,活动受限5个月 a-b. 平片示右股骨近端内侧可见跨越骨骺板骨质破坏(黑箭),边缘轻度硬化,内含不规则死骨(黑箭),关节面缺损,关节囊肿胀;c. CT平扫;d. 冠状位重建,除清楚显示骨质破坏及死骨情况外,还可见脓肿穿破关节囊向下流注至关节囊外(白箭),周围肌肉萎缩



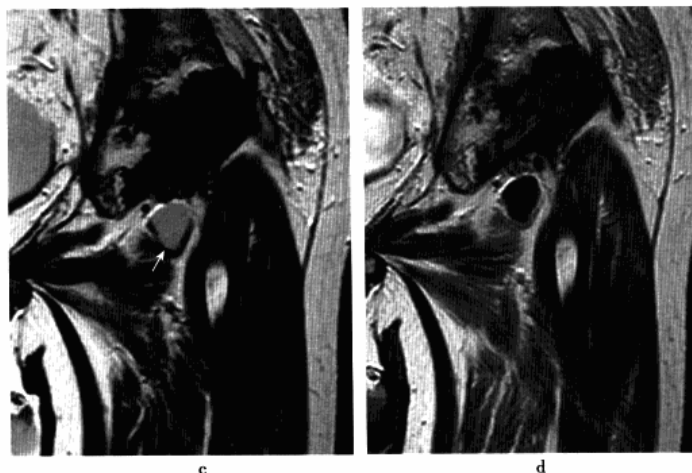


图 7-13 左髋关节结核伴周围软组织脓肿(晚期全关节结核)

a. 显示左髋关节结构不清,股骨头颈部及髌臼见骨质破坏,其间可见多数斑点、片状钙化,股骨上段骨质萎缩,周围软组织肿胀,并见结节状密度增高影伴钙化沉着;b. MRI 冠状位 T_2 WI;c. 冠状位 T_2 WI;d. 增强扫描,示左髋关节区域可见异常信号, T_1 WI 和 T_2 WI 均呈低信号并夹杂长 T_1 长 T_2 信号,增强后呈不均匀强化;同时关节内侧可见类圆形长 T_1 长 T_2 脓肿信号(白箭),增强后脓肿壁呈环形强化

五、鉴别诊断

骨型髋关节结核诊断不难,而滑膜型髋关节结核应与化脓性髋关节炎进行鉴别。化脓性髋关节炎起病急骤,病程较短,症状与体征明显,关节软骨和骨性关节面破坏迅速,关节间隙均匀性狭窄,甚至完全消失,最后大多形成骨性强直,骨质破坏同时出现骨质增生,但骨质疏松不明显。

第六节 股骨大转子结核

股骨大转子结核(tuberculosis of greater trochanter)在全身骨关节结核中所占比例不大,占全身骨关节结核的1%~2%。发病年龄大多为青壮年,其中以21~40岁最多,男性多于女性,左右差别不大,但两侧同时发病者极为罕见。大转子结核因邻近髋关节,当病变发展时可波及髋关节引起髋关节结核。

一、病理改变

大转子结核分为骨型和滑囊型两种。骨型结核分中心型和边缘型,中心型结核早期病灶内即有骨质稀疏,骨小梁紊乱、缺血坏死,以后可有比较广泛的破坏和干酪样坏死及死骨形成,死骨在脓液侵蚀下,或在有血供组织的影响下,逐渐消失,局部形成囊样空洞,其周围骨质常有一薄层反应性增生带,病变进展可向股骨颈延伸,最后可突破股骨头进入髋关节。边缘型结核以骨质吸收为主,通常较少形成较大死骨,骨病灶骨小梁粗大紊乱,骨膜增厚,周围骨质也呈反应性增生,骨病灶常与周围脓肿直接相通,其间充满干酪、肉芽和死骨,脓液常因重力沿阔筋膜与骨外侧肌之间向下流注,有时可达膝关节附近。滑囊型结核以臀大肌滑囊受累最多见,早期滑膜充血,滑液增多,局部肿胀。晚期囊壁增厚,内壁粗糙,有绒毛形成,表面覆盖着暗红色肉芽或坏死组织,滑液变得浑浊,常有干酪样物质、脓汁、米粒体和其他坏死组织。滑囊穿破后,脓液可向周围蔓延,甚至穿破皮肤,形成窦道。

二、临床表现

本病初起全身症状不甚明显,常被患者忽视,直至局部肿痛加重、出现脓肿或窦道才来就诊。局部肿胀、疼痛,疼痛常在行走或肢体被动内收时加重,髋关节活动可轻度受限和有轻度跛行。患者不能卧于患

侧,为本病特有体征。检查:患侧大转子附近肿胀,局部有明显压痛而无足跟叩击痛,患髋活动轻度受阻,外旋、内旋及内收受限稍明显,患侧下肢肌肉有轻度萎缩。

三、影像技术优选与评价

X线平片为最基本检查方法,典型病变可提示诊断。CT可显示骨质破坏、空洞及小死骨的细节。MRI显示范围较广泛的流注脓肿有优势。

四、影像学表现

(一) 平片

骨型结核可见典型松质骨结核改变,中心型结核病灶常呈圆形、类圆形、蜂窝状或花瓣状,有的可呈轻度膨胀性破坏,病变中可见明显死骨。空洞及磨砂玻璃样改变;边缘型病变常侵犯大转子的外侧面,表现为骨质糜烂,破坏(图7-14a),病灶密度不均匀,边界模糊不清,附近骨质萎缩,反应性硬化不明显。或仅

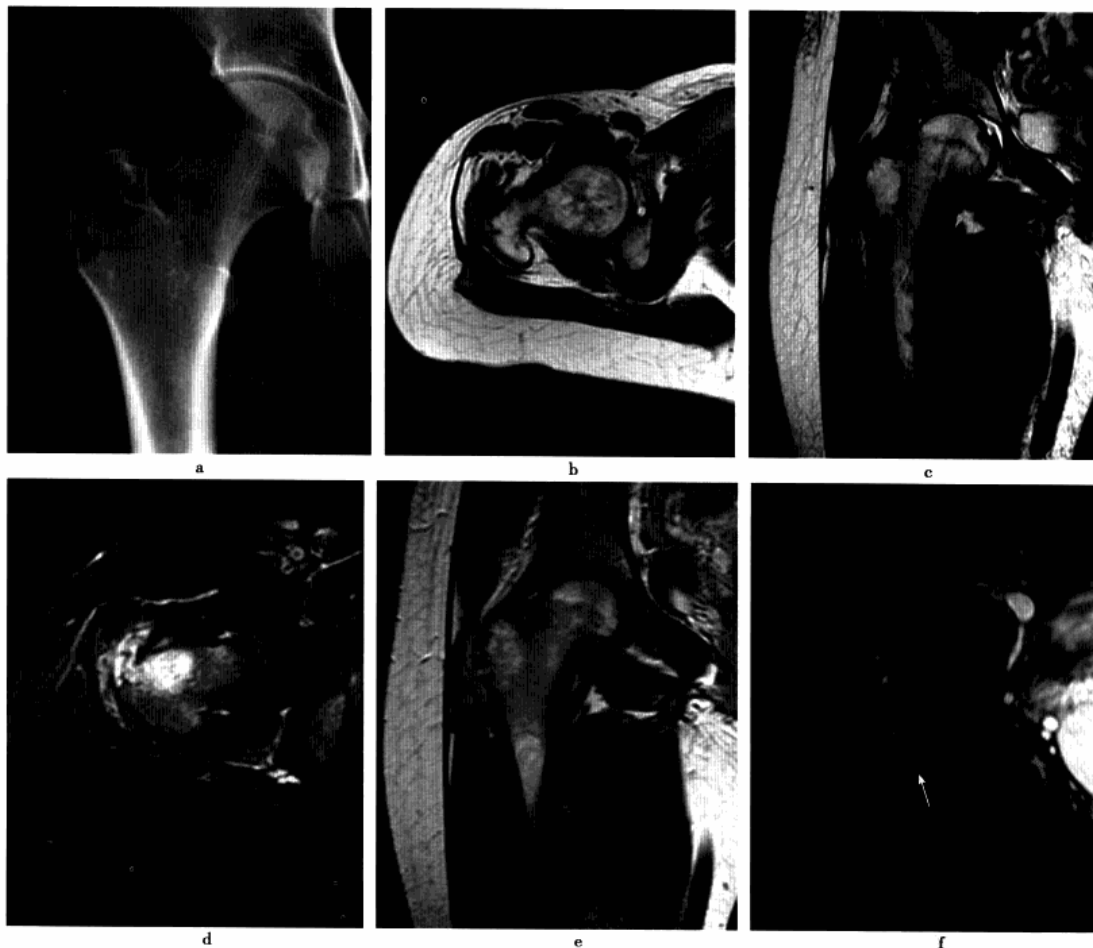


图7-14 右股骨大转子结核伴臀大肌深部脓肿

女,36岁,右髋疼痛10余年,先后行右臀部脓肿切开排脓术3次。a. 平片,示右股骨大转子局限性骨质破坏(黑箭),边缘欠清,未见明显反应性硬化,邻近软组织稍肿胀并见点状钙化,髋关节未见异常;b. MRI横轴位T₁WI;c. 冠状位T₂WI;d. T₂WI抑脂像;e. T₁WI增强扫描;f. T₁WI增强抑脂像,示右股骨大转子局部骨质破坏异常信号,T₁WI呈低信号,T₂WI呈不均匀高信号,脂肪抑制像显示骨质破坏周围可见大片水肿,增强后病灶中度不均匀强化,而水肿区不强化,同时右侧臀大肌深部见环状强化脓肿(白箭)



见大转子外上缘呈海湾状不规则破坏。滑囊型结核早期仅表现为肿大的滑囊阴影,有时伴大转子局部骨质疏松,晚期脓肿常发生钙化。

(二) CT

与平片所见大致相仿,除显示大转子骨质破坏及小死骨外,邻近可见寒性脓肿。

(三) MRI

股骨大转子可见不规则状长 T_1 长 T_2 异常信号,周围有大片状水肿带,增强扫描可见强化,以不均匀强化或边缘强化较常见,此外病灶周围常可发现寒性脓肿,呈混杂 T_1 、 T_2 异常信号,增强后脓肿壁可见环状强化(图 7-14b~7-14f)。

第七节 髌骨结核

髌骨结核(tuberculosis of ilium)指限于髌骨而不累及髌髌关节或髌关节的结核。髌骨翼及髌嵴附近为其好发部位,此型结核较少见,多发生于青少年。

一、病理改变

经血行发病,在髌骨出现一个或数个病灶,病理分成局限型和弥漫型。局限型较多见,破坏以干酪性病变为主,病变发展缓慢,常发生穿通样改变并形成髌窝脓肿,但较少见死骨形成。弥漫型较少见,多以肉芽组织增生为主,病变较为广泛可侵犯髌骨的大部。

二、临床表现

多发生于青少年。临床症状轻微,表现为患处局限性疼痛,患侧下肢易感疲劳,稍微活动即感酸胀无力,髌关节活动受限。

三、影像技术优选与评价

X线平片为最基本检查方法,少数典型病例可提示诊断。CT对细小死骨及髌窝脓肿的显示优于平片。MRI对观察较大范围流注脓肿非常有帮助。

四、影像学表现

(一) 平片

病灶大多由髌窝面开始,多数为单发,破坏区一般均较局限,弥漫型者较少。病变通常均为圆形或不规则的溶骨性破坏,很少见到死骨。少数发生于髌臼上缘附近者,呈多囊状破坏,边缘不清且有骨质硬化,另外由于髌骨结核容易形成脓肿及流注,因此常于病变同侧的下腹部、腹股沟、大腿上内侧见有斑点状或斑片状钙化影。幼小儿童的髌骨结核,病变破坏比较广泛,表现为髌骨嵴糜烂、消失,少数髌臼上缘附近的髌骨结核,可呈多囊状或蜂窝状破坏,同时伴有明显的骨质增生硬化,与正常骨组织界限不清,有时可有膨胀性改变。

(二) CT

病灶多为单发而局限,表现为边界模糊的骨质破坏,伴周围骨质增生硬化,破坏区内可见死骨影,增强扫描清楚显示软组织脓肿,脓肿壁显著强化,而中心区不强化。

(三) MRI

表现为髌骨内单发圆形或椭圆形的长 T_1 长 T_2 异常信号,周围有大片状水肿带,软组织脓肿于 T_1 WI 及 T_2 WI 均呈混杂信号,增强后肉芽组织有明显不均一强化,而干酪坏死和水肿区不强化。

五、鉴别诊断

主要与髌骨骨髓炎鉴别,后者起病急剧,发热、局部疼痛显著。急性期骨破坏广泛,比较弥散,常呈溶



冰状,或与斑点状致密影混合存在;慢性期,骨破坏周围增生硬化明显,并可有死骨形成。穿刺脓液培养,大多为金黄色葡萄球菌。

第八节 耻骨结核

耻骨结核(tuberculosis of pubis)较少见,仅占全部骨关节结核0.43%,大多数继发于耻骨联合结核,也可单独发生于一侧耻骨。

一、病理改变

病变多为溶骨性骨破坏,局部可有死骨,病变波及耻骨支时,常有骨膜反应。寒性脓肿可沿耻骨及内收肌向腹股沟或大腿内侧流注。耻骨联合病变的脓肿可流向锥体肌或腹直肌鞘,腹直肌鞘内可见肉芽或小死骨块。耻骨体后方病变可在膀胱和耻骨间形成脓肿,寒性脓肿常破溃形成窦道。

二、临床表现

本病好发于少年儿童,不合并其他部位结核者,多无全身症状。一般发病缓慢,局部疼痛轻微,骨质破坏较重,常有跛行。局部常见肿胀,压痛明显,就诊时局部多已有脓肿或窦道形成。患侧髋关节除外展略受限外,一般无明显功能障碍。

三、影像技术优选与评价

X线平片为最基本检查方法,典型病变可提示诊断。CT显示细小的死骨优于平片。MRI对显示周围软组织情况有优势。

四、影像学表现

(一) 平片

一般可分为局限型和弥漫型。局限型多见于耻骨一侧的上支,常呈囊状膨胀性破坏,可有不同程度的硬化边缘,病骨常伴有骨膜增生,致耻骨体增厚变形,有时可见死骨。弥漫型病变呈广泛性骨质疏松及虫蚀状破坏,严重者可累及整个耻坐骨。少数病例耻骨可全被破坏吸收或呈明显骨萎缩。有时也可出现多囊状骨质破坏,并伴有骨质增生硬化,也可发生较大死骨。耻骨结核较易穿破皮肤形成窦道。当继发化脓性感染后,骨质增生硬化更为明显,病变范围亦相应扩大。耻骨联合结核多为边缘性破坏,表现为不规则缺损,周围常有反应性硬化,一般病变先开始于一侧,绝大部分最终可跨过耻骨联合而侵及对侧耻骨引起破坏,使耻骨联合间距呈球形增大。破坏广泛时,病变可延及耻骨上、下支,并可见到骨膜反应。

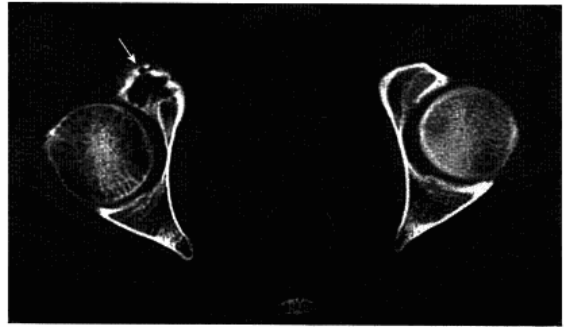


图 7-15 右耻骨结核
CT平扫,示右髋关节骨密度减低,耻骨上支不规则骨质破坏(白箭)

(二) CT

CT表现与平片类似,除清楚显示骨质破坏(图 7-15)外,可显示病灶内砂粒状死骨影,增强扫描清楚显示软组织脓肿呈不规则环形强化。

(三) MRI

病变多为 T_1WI 低信号, T_2WI 局限型多为中高信号,弥漫型则为高信号,其内坏死液化区为高信号,



邻近骨髓有 T_2WI 高信号的骨髓水肿,增强扫描病变多呈环形强化。

五、鉴别诊断

主要与耻骨骨髓炎鉴别,后者常单侧发病,病变一般不超越耻骨联合而累及对侧,骨质破坏及增生均较广泛而显著,同时临床发病急剧、高热畏寒、白细胞升高、局部红肿等炎症表现明显。

第九节 坐骨结核

坐骨结核(tuberculosis of ischium)临床较少见,由于局部症状多数较轻微,发展缓慢,因此临床早期容易漏诊。

一、病理改变

病理上分局限型和弥漫型,以前者多见。病变多原发于坐骨体,次为坐骨结节,原发于坐骨支的极少。骨破坏多呈边缘型,少数呈中心型。坐骨体上方病变向上蔓延可以侵入髋关节,引起髋关节结核。寒性脓肿常出现在臀皱褶附近,或沿腓绳肌流注到大腿后方。坐骨体骨盆面病变的脓肿可流注到坐骨直肠窝或肛门附近。坐骨下支病变的脓液可汇集到大腿内侧或腹股沟附近。

二、临床表现

好发于儿童及青壮年,40岁以上少见。局部症状大多比较轻微,早期症状亦不明显,病初仅有坐骨处肿痛,尤于坐位时局部压痛明显。患侧髋关节屈曲和内收轻度受限,病变靠近髋臼或臀部有巨大脓肿时,功能受限较多,但除非病变侵及髋关节,否则关节功能受限一般不显著。

三、影像技术优选与评价

X线平片为最基本检查方法,典型病变可提示诊断。CT对细小死骨的显示优于平片。MRI对显示周围脓肿优于平片及CT。

四、影像学表现

(一) 平片

坐骨结核好发于坐骨结节附近。病灶多位于坐骨的外侧面,少数位于骨盆的内侧。根据病灶破坏程度分局限型和弥漫型。局限型较多见,表现为坐骨局限性骨质破坏(图7-16),呈单囊或多囊状,在大的骨缺损内可见有死骨,病灶周围可有不同程度的骨硬化和局限性骨质增生。弥漫型较少见,表现为坐骨呈弥漫性大小不等的囊状破坏,伴有骨质增生硬化,病变范围较广,可蔓延至髋臼,甚至可合并髋关节结核。

(二) CT

CT所见与平片相仿,但可更清楚地显示骨质破坏,同时能清晰地显示病灶内细小死骨,增强扫描尚可观察到呈环形强化的寒性脓肿。

(三) MRI

病变于 T_1WI 呈低信号, T_2WI 局限型多呈中高信号,弥漫型则呈高信号,其内坏死液化区为高信号,邻近骨髓于 T_2WI 呈高信号,为骨髓水肿信号,增强病变多呈环状强化。



图7-16 右坐骨结核

平片,示右坐骨支卵圆形局限性骨质破坏(黑箭),边界尚清楚,内隐约见斑点状死骨

参 考 文 献

1. 吴启秋,林羽. 骨与关节结核. 北京:人民卫生出版社,2006
2. 王云钊,兰宝森. 骨关节影像学. 北京:科学出版社,2002
3. 曹来宾. 实用骨关节影像诊断学. 济南:山东科学技术出版社,1998
4. 陈伟高. 实用髋关节外科学. 南昌:江西科学技术出版社,2001
5. 詹松华,吴沛宏,杨振燕. MRI·临床医师必读. 北京:科学出版社,2003
6. 张雪林. 临床影像诊断指南. 北京:科学出版社,2006
7. 刘东风,吴振华. 骨与关节影像鉴别诊断指南. 北京:人民军医出版社,2005
8. 张书文. 骨关节结核的 CT 诊断(附 33 例报告). 医学影像学杂志,2003,13:334-336
9. 杨传民. 髋关节结核. 山东医药,2003,43:53-54
10. 陈三立. 坐骨结核八例报告. 中华结核和呼吸系疾病杂志,1985,10:330



第八章

髌部骨肿瘤及肿瘤样病变

第一节 骨软骨瘤

骨软骨瘤(osteochondroma)又称外生骨疣,是一种向皮质骨外生长最常见的良性骨肿瘤,可分单发性和多发性两种,以单发性多见。多发性与遗传有关,故称遗传性多发性骨软骨瘤,为常染色体显性遗传性疾病,并伴发骨发育不良及弯曲或缩短畸形。骨软骨瘤仅发生于软骨内化骨的骨骼,髌部多发生于股骨近端及髌骨。

一、病理改变

肿瘤由骨性基底、软骨帽和纤维包膜三部分组成。骨性基底可为扁平宽基底或细长的蒂状,内为骨小梁和骨髓,外被薄层骨皮质,两者均分别与母体骨相连。软骨帽位于骨性基底的顶部,为透明软骨,软骨帽表面,有薄层的纤维包膜与软骨帽紧密相连。镜下所见软骨帽的组织结构与正常髌软骨相似,表层细胞较幼稚,深层近基底部位的软骨基质可发生钙化,通过软骨内化骨形成骨质。

二、临床表现

多发生于青少年,男多于女,约3:2。一般早期无症状,随着骨发育肿瘤增大,可触及无痛性硬性肿块,肿瘤较大者,可影响髌关节活动。多发性骨软骨瘤除髌骨外,其他部位也可触及多个骨性肿块。邻近组织血管神经受压时,可引起疼痛和肿胀。

三、影像技术优选与评价

X线平片检查大多数都能得到明确的诊断,应首选。CT可清楚显示肿瘤的起源部位及空间关系,显示邻近骨质的压迫性变形移位、骨质吸收和增生硬化以及软骨帽的钙化均优于平片。MRI显示钙化较平片及CT逊色,但显示肿瘤全貌及软骨帽厚度较平片及CT为佳。

四、影像学表现

(一) 平片

股骨近端见带蒂或广基底骨性突起,背向关节生长,边界清楚;骨干皮质延续至肿瘤,其顶端为圆管形或菜花状的软骨帽,软骨帽可见斑点片状钙化及骨化(图8-1,8-2)。发生于髌骨的骨软骨瘤多呈菜花状或扁平骨疣向外突出,表面可见钙化(图8-3a)。

多发者双侧股骨近端均可见大致对称、形态多样的骨性突起,顶端可见不规则钙化,同时股骨上段增



粗和骨发育畸形(图 8-4)。

(二) CT

肿瘤骨性基底的骨皮质和骨松质均与母骨相延续,表面软骨帽可显示呈低密度带,边缘多光整,肿瘤钙化显示更清楚(图 8-3b)。螺旋 CT 检查通过重建可更清楚显示瘤体与母体骨关系。

(三) MRI

能多方位显示肿瘤形态特点,骨性基底各部的信号与母体骨相同,软骨帽在 T_1WI 上呈低信号, T_2WI 为明显高信号,STIR 像也呈高信号,信号特点与关节透明软骨相似。观察软骨帽的厚度(正常不超过 1cm)和是否有软组织肿块可提示肿瘤是否有恶变。

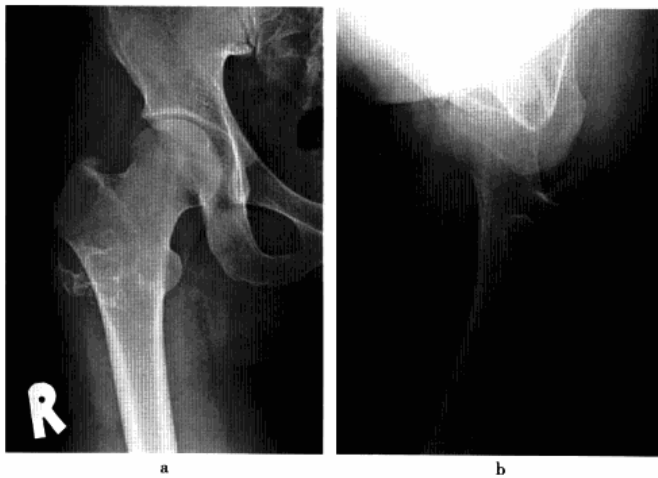


图 8-1 右股骨近端骨软骨瘤

a,b. 平片,示右股骨大转子后外侧骨性隆起,以广基底与股骨相连,瘤体不规则,边缘清楚呈分叶状,可见散在斑点状钙化

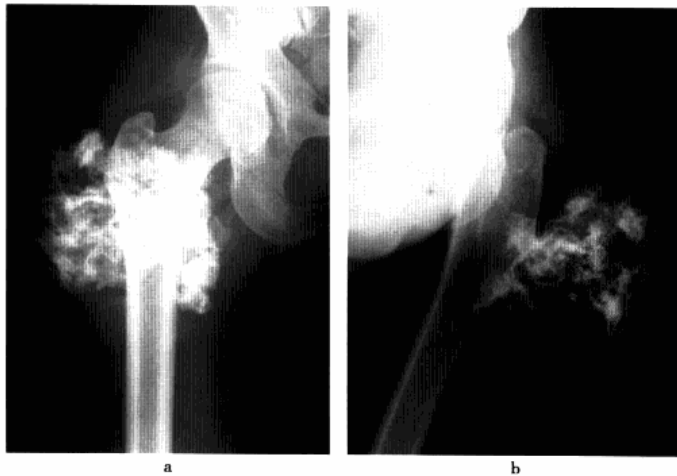


图 8-2 右股骨近端骨软骨瘤

a,b. 平片,示右股骨近端后外侧巨大骨性隆起,瘤体呈菜花状,边界清楚,与股骨呈窄基底相连,肿瘤内部可见密度较高钙化影,周围软组织相应膨隆

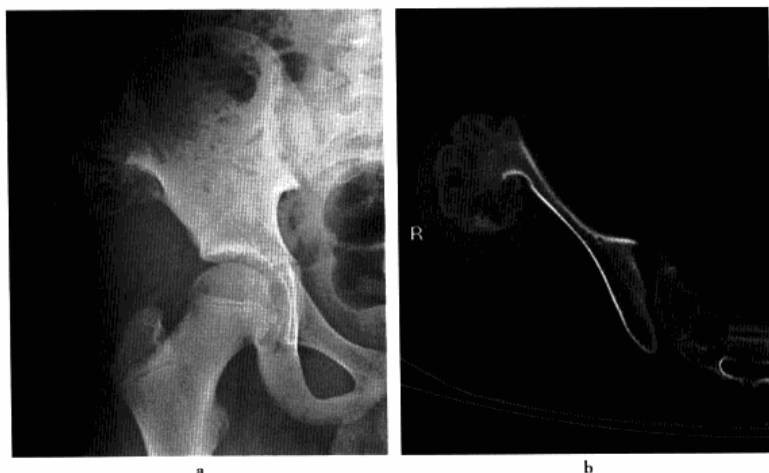


图 8-3 右锁骨翼骨软骨瘤

- a. 平片, 示右锁骨翼外侧菜花状骨性隆起, 边界清楚, 表面可见散在斑点状钙化; b. CT 平扫, 示肿瘤皮质及骨小梁与髁骨相延续, 边界清楚, 邻近软组织轻度膨隆



图 8-4 遗传性多发性骨软骨瘤

- 平片, 示左右股骨近端内侧骨性突起, 广基底与股骨相连, 边界清楚, 未见明显钙化

第二节 内生软骨瘤

软骨瘤(chondroma)是常见的良性骨肿瘤,根据病灶数目可分单发性软骨瘤和多发性软骨瘤,根据部位又分内生软骨瘤和外生软骨瘤。内生软骨瘤一般认为系骨骺软骨或成骨前之软骨未被吸收及胚胎性组织迷离引起,仅发生于软骨内化骨的骨骼,好发于四肢短骨的干骺或骨干髓腔内。腕部内生软骨瘤甚少见。

一、病理改变

肿瘤为透明软骨所组成,质地与基质有关,一般坚硬,略带韧性,有时部分组织呈黏液状,出现钙化及骨化时肿瘤失去光泽。较大肿瘤可发生囊性变,肿瘤压迫骨皮质变薄,甚至薄如壳状。镜下肿瘤由软骨细胞和软骨基质组成分叶状结构,软骨细胞为圆形,卵圆形或多角形,胞质丰富而红染,界限清楚,内含大小



不等的空泡,细胞核小位于细胞中央,单个或多个软骨细胞位于同一陷窝中。有时肿瘤呈梭形、三角形,基质黏液样变或发生钙化、骨化。

二、临床表现

好发于10~30岁,男女发病无明显差异。肿瘤生长缓慢,通常无特殊症状,多数为摄片时意外发现。个别肿瘤较大者,可在体检时扪及质硬、表面光滑肿块。一般疼痛、压痛均不明显,但若发生病理骨折,疼痛肿胀较重,可影响髋关节活动功能。

三、影像技术优选与评价

X线平片是肿瘤最基本的检查手段,典型者可提示诊断。CT对病灶内钙化、边缘情况及内部结构的显示优于平片。MRI显示钙化较差,但对肿瘤定位及显示软组织情况优于平片及CT。

四、影像学表现

(一) 平片

髋部内生软骨瘤主要见于股骨近端、坐骨及髌骨,表现为髓腔内囊状略膨胀骨质破坏透亮区,周围有硬化边缘,肿瘤内可有骨嵴分隔略似分房状,内部可见砂粒状钙化(图8-5a)。

(二) CT

肿瘤呈边缘清晰的囊状破坏,呈软组织密度,病灶轻微膨胀,骨皮质变薄并见硬化边缘。病灶内可见小斑点状高密度钙化(图8-5b)。增强扫描病灶轻度强化。

(三) MRI

病灶于 T_1WI 呈等信号, T_2WI 呈明显高信号,信号不均匀;病灶中心的钙化于 T_1WI 及 T_2WI 均呈低信号。

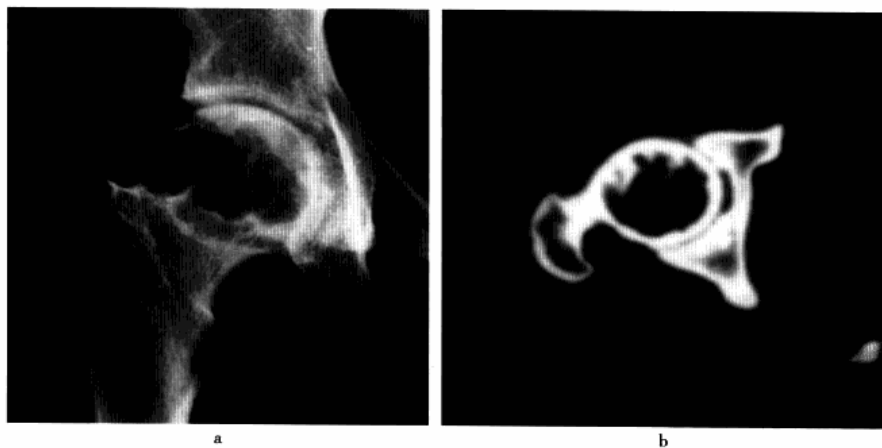


图8-5 右股骨头内生软骨瘤

- a. 平片,示右股骨头囊状破坏,股骨头变形,骨皮质变薄,边缘硬化,内隐约见砂粒状钙化;
b. CT平扫,示病灶为软组织密度并见结节状压迹,病灶内可见散在钙化

第三节 成软骨细胞瘤

成软骨细胞瘤(chondroblastoma)也称软骨母细胞瘤,为起源于成软骨细胞或成软骨性结缔组织具有潜在恶性可能的肿瘤。四肢长骨为好发部位,约半数起源于骺板,并向骨骺侧或干骺端发展。髋部好发于股骨头及大转子。



一、病理改变

肿瘤呈轻度膨胀的分叶状,边界清楚,切面呈棕灰色,质韧,其内见黄色砂粒样钙化。镜下可见大小、数量不等的成软骨细胞和多核巨细胞,内部钙化量多少不定,部分区域可有出血、坏死和囊变。

二、临床表现

发病年龄多在 25 岁以下。发病缓慢,症状轻微,由于肿瘤靠近关节面,因此疼痛和功能障碍常为首发症状,局部可有压痛,可出现止痛步态。

三、影像技术优选与评价

X 线平片能对病变进行定位诊断,典型者可提示诊断。CT 对病灶钙化、边缘情况及内部结构的显示有优势。MRI 对肿瘤定位及显示软组织情况较佳。

四、影像学表现

(一) 平片

股骨近端骨骺或大转子囊状膨胀性破坏,呈圆形、椭圆形或不规则状,中心性或偏心性生长(图 8-6 ~ 8-7),少数可跨越骺板向干骺端扩展。病变边界清楚,有薄的硬化缘,病变边缘呈贝壳状或分叶状具有诊断特征。瘤体内可见环状或斑点状钙化(图 8-8a)。恶性成软骨细胞瘤表现为肿瘤包壳缺损、钙化模糊、周边出现骨膜反应及软组织肿块突出。

(二) CT

病灶常局限于股骨头骨骺或跨越骺板向干骺端扩展,多为圆形或椭圆形软组织密度区伴有斑点状、斑片状钙化,病变边缘多有完整或不完整的薄层高密度硬化边,相邻骨皮质可有变薄、轻度膨胀或局限性缺损,有时可见边界清楚的局限性软组织密度肿块突出,累及干骺端者,有时可出现线样骨膜增生,髌关节多伴有积液和滑膜增厚表现。

(三) MRI

肿瘤组织 T_1WI 呈与肌肉相似的低信号, T_2WI 呈以高信号为主的混杂信号;肿瘤内钙化于 T_1WI 、 T_2WI 均呈低信号,破坏区边缘硬化呈长 T_1 及短 T_2 信号。 T_2WI 及 STIR 像上邻近髓腔软组织因非特异性炎性反应表现为高信号,注射对比剂后可有不同程度的不均匀强化(图 8-8b ~ 8-8d)。肿瘤恶变显示突出软组织肿块,呈长 T_1 、长 T_2 信号。

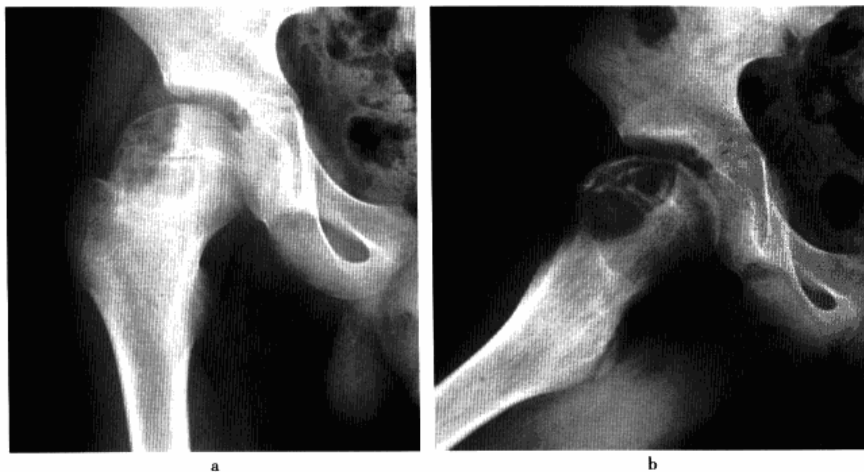


图 8-6 右股骨头成软骨细胞瘤
a, b. 平片,示右股骨头骨骺囊状破坏,跨越骨骺板向干骺端扩展,病灶边缘清楚,内隐约见斑点状钙化



图 8-7 右股骨大转子成软骨细胞瘤
平片,示右股骨大转子椭圆形囊状膨
胀性破坏,病变累及股骨颈,边界清
楚,但未见明显钙化

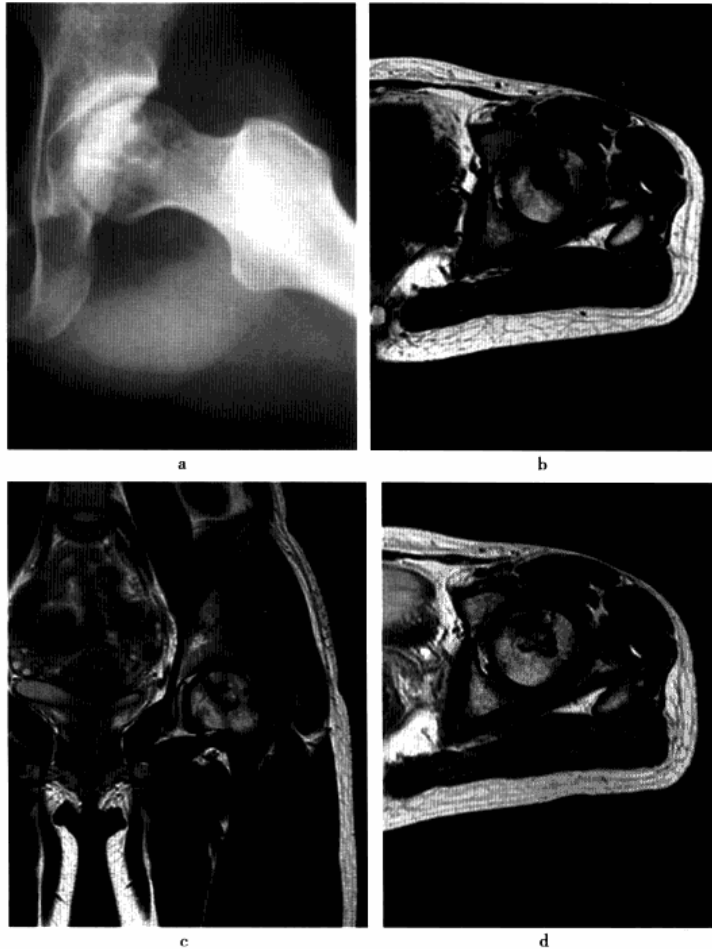


图 8-8 左股骨头成软骨细胞瘤
a. 平片,示左股骨头不规则
囊状破坏,边缘硬化,可见斑
点状钙化; b. MRI 横轴位
T₁WI,示股骨头囊状异常信
号灶,呈中低信号,内夹杂斑
点状低信号钙化; c. 冠状位
T₂WI,病灶呈高信号为主的
混杂信号; d. 增强扫描,病
灶呈不均匀显著强化,并见
部分不规则无强化区



第四节 软骨黏液样纤维瘤

软骨黏液样纤维瘤(chondromyxoid fibroma)为起源于形成软骨的结缔组织并有黏液样软骨样特征的良性骨肿瘤。发病率相对较低,仅占骨肿瘤总数的1.0%,良性骨肿瘤的1.9%。胫骨和腓骨为好发部位,腕部较少见,主要见于股骨近端。

一、病理改变

肉眼观肿瘤呈圆形、类圆形或明显分叶状,瘤组织为实质性,边缘清楚,局部切面呈白色、黄白色或淡蓝色,透明而似软骨。瘤组织内可见含有黏液的小囊腔,偶见钙化。镜下肿瘤组织主要包括软骨、黏液样物质和纤维组织三种成分。在黏液样组织区内多呈分叶状,在小叶中黏液组织明显,细胞呈星形,胞核显著呈梭形、椭圆形,细胞间质为大量黏液样基质。小叶间含有丰富的血管,常有出血现象。黏液样组织可分化为软骨组织及产生胶原纤维。

二、临床表现

发病年龄10~30岁,男稍多于女。临床症状轻微,主要表现为局部间歇性疼痛,病程缓慢者可持续数年而无明显的自觉症状。

三、影像技术优选与评价

X线平片是该肿瘤基本检查手段,应首选。CT和MRI对显示病灶细节及内部结构有帮助,可作为肿瘤诊断的补充。

四、影像学表现

(一) 平片

股骨近端单囊或多囊膨胀性破坏,呈圆形或卵圆形,长轴与骨之长轴一致(图8-9a)。病灶与正常骨分界清楚,周围有不同程度的增生硬化,内缘锐利不规则,常表现为小的分叶状或波浪状。单囊者常突破骨皮质形成软组织肿块,残余的骨壳形成半月状骨质缺损;多囊者其内可见纵横交错的较粗的骨嵴分隔呈

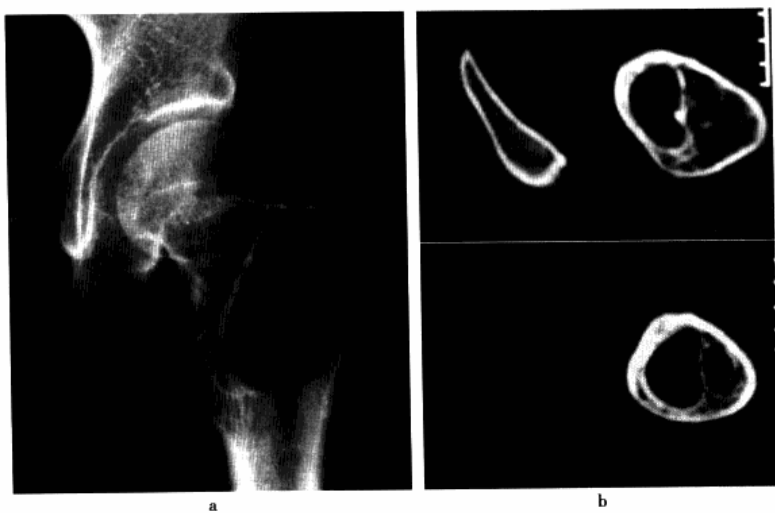


图8-9 左股骨近端软骨黏液样纤维瘤

- a. 平片,示左股骨颈及转子间囊状破坏,周围有硬化带包绕,病灶内可见粗大骨嵴;
b. CT平扫,显示左股骨转子间多囊状破坏,边缘清晰硬化,内部密度与周围软组织相近,受累骨干轻度膨大变形



蜂窝状或“囊套囊”状。肿瘤钙化较少见,有时可见轻微骨膜反应。

(二) CT

病变多表现为囊状膨胀性破坏,骨内为软组织密度(图 8-9b),偶可伴斑点状钙质样高密度影,邻近骨皮质变薄或缺失。

(三) MRI

肿瘤的信号强度有赖于肿瘤的成分,并无特异性征象。通常在 T_1WI 为等或低信号,在 T_2WI 为不均匀混杂高信号,少数 T_2WI 为均匀高信号。增强扫描可有轻或中等强化。

第五节 骨纤维黏液瘤

骨纤维黏液瘤(fibromyxoma of bone)为一罕见的良性骨肿瘤,1964年 Marcove 等首先报道,并根据其病理组织上有纤维和黏液而命名为纤维黏液瘤。本病常见于四肢骨及骨盆。

一、病理改变

肉眼肿瘤呈灰白色或浅灰色,似橡皮样质地,时有出血区、淤血块,亦有数量不等的钙化及骨化区,镜下瘤组织由纤维及黏液基质所构成。瘤细胞呈梭形或星芒状,胞核椭圆形或梭形,排列疏松,但细胞较规则,无细胞变异,无软骨成分。常有钙化区域,无恶性表现。

二、临床表现

肿瘤生长缓慢,局部轻度疼痛,少数有明显疼痛,多数无触痛,亦可无自觉症状而在 X 线体检时偶然发现。

三、影像技术优选与评价

X 线平片为基本检查手段,应首选。CT 和 MRI 可更清楚显示病变内部结构,可作为肿瘤诊断的补充。

四、影像学表现

(一) 平片

髋部多见于髌骨,病变呈圆形或椭圆形囊状膨胀破坏,围绕病灶有粗糙的硬化边缘,骨皮质菲薄,部分病灶范围可较广泛而呈地图样,内有钙化及骨化影(图 8-10a)。有时伴发病理骨折。

(二) CT

CT 所见与平片大致相同,病变多呈囊状破坏,内为软组织密度(图 8-10b),局部皮质膨胀变薄,周围



a

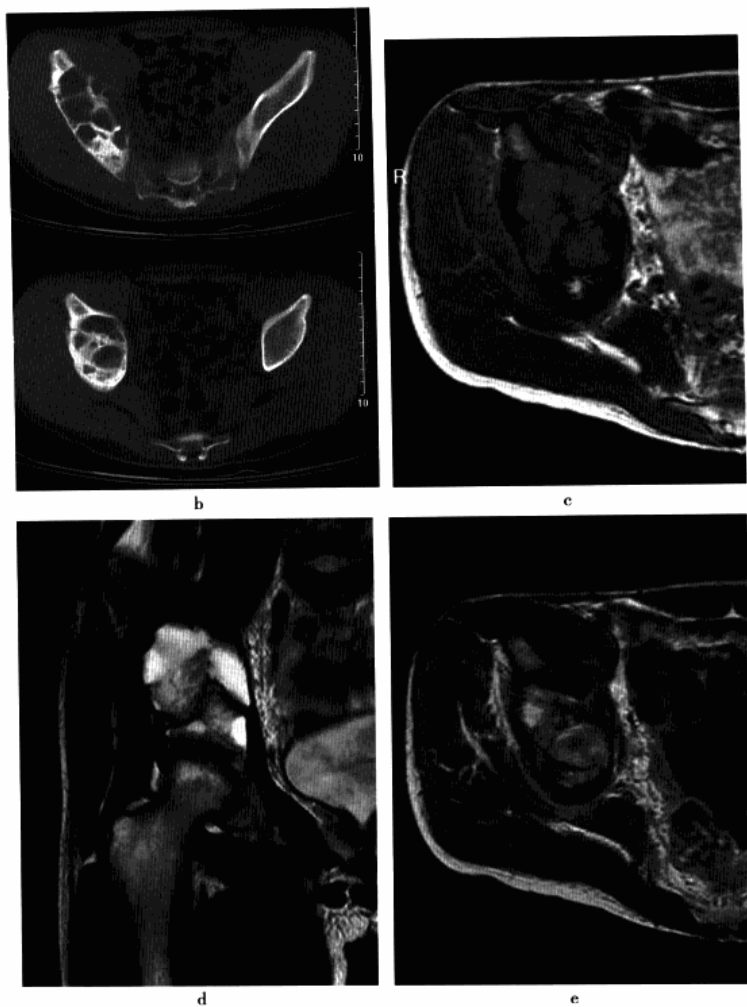


图 8-10 右桡骨纤维黏液瘤

a. 平片, 示右桡骨囊状略膨胀破坏, 边界清楚, 围绕病灶有硬化边缘, 内见骨嵴及片状骨化, 桡骨内缘皮质变薄; b. CT 平扫, 示桡骨囊状病灶呈多房状, 内为软组织密度影, 周围皮质略扩张, 边界清楚, 其中可见钙化影; c. MRI 横轴位 T_1 WI; d. 冠状位 T_2 WI; e. 增强扫描, 示病灶 T_1 WI 呈稍低信号, T_2 WI 呈不均匀混杂高信号, 增强后病灶呈不均匀强化

有硬化边缘, 内部可见骨嵴将病灶分隔成多个大小不等的囊腔, 可见钙化或骨化, 但未见软组织肿块突出。

(三) MRI

肿瘤的信号强度取决于肿瘤内部的成分, 但一般无特异性。通常在 T_1 WI 为等或低信号, 在 T_2 WI 为不均匀混杂高信号, 增强扫描呈不均匀轻或中等强化(图 8-10c ~ 8-10e)。

第六节 骨样骨瘤

骨样骨瘤(osteoid osteoma)是由成骨性结缔组织及骨样组织所构成的良性肿瘤, 占良性骨肿瘤的 10% ~ 12%。全身任何骨骼都可发病, 约一半发生于下肢长骨, 腕部是骨样骨瘤好发部位之一, 主要见于股骨颈、股骨转子间或转子下部位。



一、病理改变

肿瘤呈圆形或椭圆形,体积较小,直径在0.5~2cm,一般不超过2cm。肿瘤的主体是含骨样组织的瘤巢,其血供丰富,瘤巢内为富含成骨细胞的结缔组织,巢中央可出现钙化或骨化,肿瘤周围有少量纤维组织及骨母细胞存在,也可有破骨细胞。由于肿瘤发源于成骨性间胚叶,一旦成熟一般不再生长。

二、临床表现

90%的患者年龄为10~25岁,男性多于女性。局部疼痛是本病的主要症状,典型者表现为夜间疼痛,服水杨酸类药物可缓解。左股三角区压痛,左髋及左大腿肌肉萎缩。部分患者髋关节肿胀,关节屈曲受限。

三、影像技术优选与评价

常规X线摄片检查多数能得到明确诊断,应首选。连续薄层CT扫描对较小或被骨质增生遮盖的瘤巢显示有优势。MRI的瘤巢显示率不如CT,可作为X线平片及CT检查的补充。

四、影像学表现

(一) 平片

髋部骨样骨瘤好发于股骨颈、股骨转子间或转子下部位,表现为类圆形透亮瘤巢影(图8-11、8-12、8-14a),直径小于2cm,多为单瘤巢,偶见2个或多个瘤巢,半数以上瘤巢内含有钙化,典型表现者呈“牛眼征”或“靶征”,瘤巢周围可见不同程度骨质增生硬化及骨膜反应。少数肿瘤平片仅表现为骨质增生硬化而未见瘤巢影(图8-13a、8-15a)。邻近髋关节病灶有时可见髋关节囊肿胀。

(二) CT

瘤巢呈类圆形,边界清楚的低密度区(图8-13b),其内可见斑点状钙化。巢周有不同程度的骨质增生硬化环、骨皮质增厚和骨膜反应。部分伴髋关节积液。

(三) MRI

瘤巢内骨样组织部分在 T_1WI 上呈低至中等信号, T_2WI 呈高信号,增强后多数瘤巢强化明显(图8-14d~8-14f);钙化部分在 T_1WI 和 T_2WI 上均呈低信号;瘤巢周围骨质增生呈低信号;周围的骨髓和软组织常有充血水肿, T_1WI 呈低信号, T_2WI 及STIR呈高信号(图8-15c~8-15f)。部分可伴有髋关节积液和滑膜炎。



图8-11 右股骨颈骨样骨瘤
平片,示右股骨颈内侧皮下显示一卵圆形密度减低区(白箭),其内见一点状钙化,邻近骨质轻度增生硬化,股骨颈增粗



五、鉴别诊断

股骨近端骨样骨瘤需与硬化性骨髓炎鉴别,平片上两者单从骨质增生硬化看有时很难区分,此时结合病史及借助CT可帮助鉴别,前者多数有夜间疼痛病史,CT扫描在增生硬化骨质中可见瘤巢,后者一般无夜间疼痛,CT扫描无瘤巢可见。



图 8-12 左股骨颈骨样骨瘤
平片,示左股骨颈及转子间部显著骨质增生硬化,其中隐约可见内含钙化之瘤巢(黑箭)

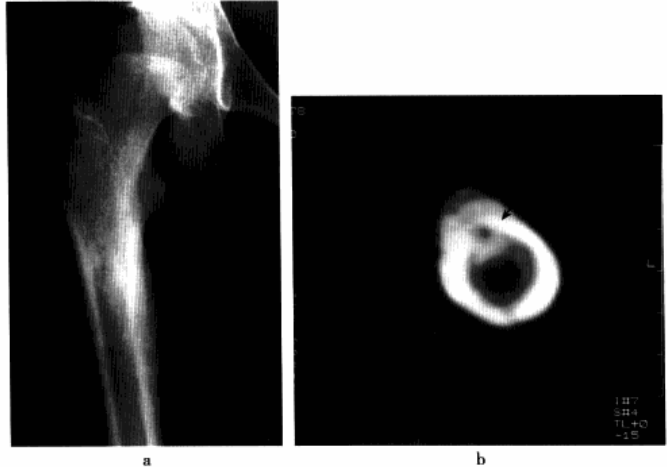
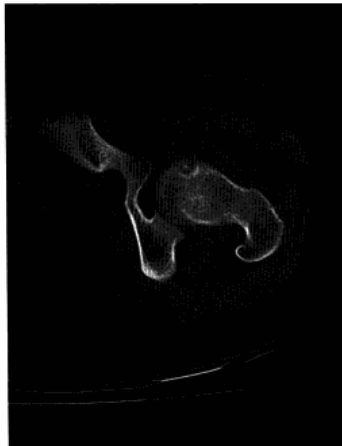


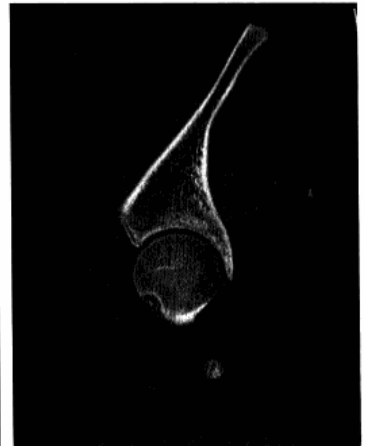
图 8-13 右股骨转子下骨样骨瘤
a. 平片,示右股骨转子下内侧皮质增厚,未见瘤巢;b. CT 平扫,示右股骨转子下部内膜下可见一类圆形瘤巢影(黑箭),骨内膜增生,皮质增厚



a



b

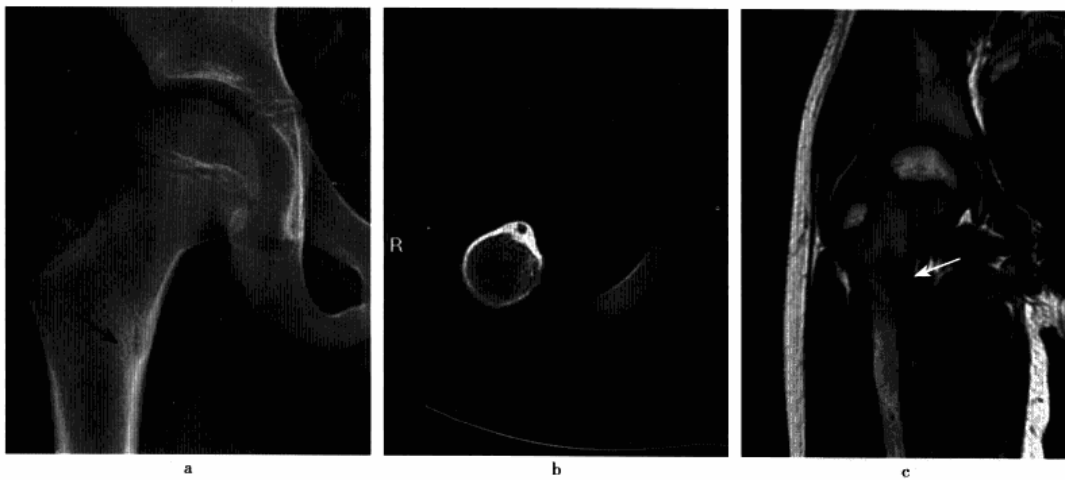


c



图 8-14 左股骨头骨样骨瘤

a. 平片, 示左股骨头内侧皮质下隐约见一小圆形透亮区, 边缘轻微硬化, 内含一点状钙化(黑箭); b. CT 平扫; c. 矢状位重建, 示左股骨头前内侧一直径约 0.4cm 圆形低密度灶, 边缘轻度硬化, 内有砂粒样钙化影, 呈“靶征”, 关节囊肿胀膨隆; d. MRI 横轴位 T₁WI; e. 冠状位 T₂WI; f. 增强扫描, 示瘤巢(白箭) T₁WI 呈低信号, T₂WI 呈稍高信号, 周围环绕低信号带, 关节腔同时可见长 T₁、长 T₂ 积液, 增强扫描, 瘤巢呈显著强化, 中央钙化及周围骨质增生无强化



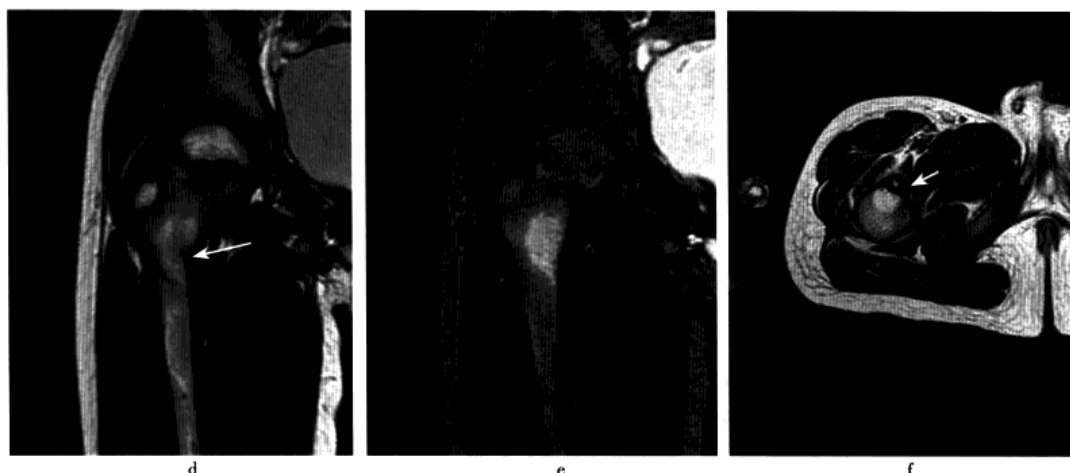


图 8-15 右股骨小转子骨样骨瘤

a. 平片, 示右股骨小转子局部密度增高, 未见明显瘤巢影(黑箭); b. CT 平扫, 示右股骨小转子前缘皮质增厚, 内可见一低密度瘤巢影; c. MRI 冠状位 T_1 WI; d. T_2 WI; e. T_2 WI 抑脂像; f. 增强扫描, 示瘤巢(白箭)于 T_1 WI 呈低信号, T_2 WI 及 STIR 呈高信号, 周围骨质增生呈低信号, 病灶邻近髓腔可见片状反应性水肿, 增强后显示瘤巢显著强化

第七节 成骨细胞瘤

成骨细胞瘤(osteoblastoma)又称骨母细胞瘤,是起源于成骨性结缔组织并具有骨样骨瘤特点的良性肿瘤。肿瘤好发于脊柱,其次为长管骨和手足骨,髋部成骨细胞瘤主要见于股骨上端。

一、病理改变

肿瘤外观与骨样骨瘤相似,但瘤体较大。病变呈棕红色,易出血,质地坚硬,似砂粒样,大的病变可有囊性变,镜下显示在血管丰富的纤维组织内有大量的骨母细胞,聚集成条状及团状。骨母细胞增生可形成骨样组织,可钙化形成幼稚骨小梁,并可见较多的多核巨细胞。

二、临床表现

好发于 16~25 岁,男性多于女性。一般症状轻微,多仅感局部钝痛,夜间疼痛不明显,位于髋关节附近者,可有有关节活动受限。

三、影像技术优选与评价

X 线平片为常规检查方法,典型病例可提示诊断。CT 对显示肿瘤内部结构尤其在检出钙化和骨化方面有优势。MRI 对成骨细胞瘤的检查无特异性,但可显示病灶的侵犯范围。

四、影像学表现

(一) 平片

髋部成骨细胞瘤常见于股骨上端,呈长椭圆形囊状破坏,与周围骨质分界清楚;病灶内可见紊乱无结构的钙化斑点或索条状骨化影(图 8-16);一般无骨膜反应,有时可见穿破骨皮质的软组织肿块。

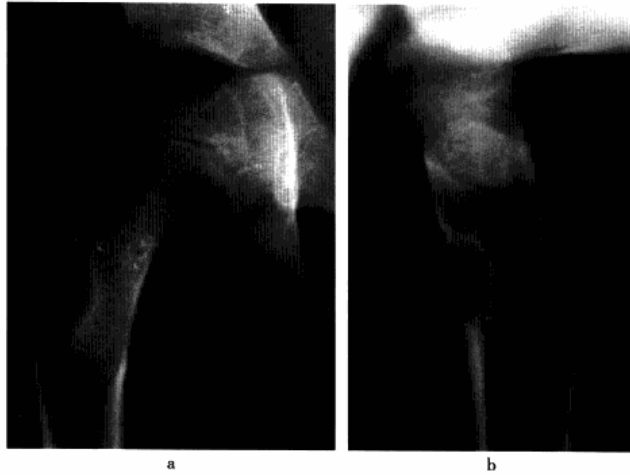


图 8-16 右股骨上端成骨细胞瘤

a, b. 平片, 示右股骨转子间前外侧囊状密度减低区, 边缘清晰伴轻度硬化, 病灶轻度膨胀, 内见斑点状骨化影, 病灶前外侧骨皮质变薄

(二) CT

显示病灶为囊状膨胀性软组织密度破坏, 内为软组织密度, 硬化缘厚薄不一, 病灶内可见斑点状钙化和骨化影。

(三) MRI

MRI 图像无特异性, 必须结合 X 线平片进行分析。MRI 表现为直径 2 ~ 10cm 的类圆形囊状膨胀性骨质破坏区, 周边有不同程度的反应性骨质增生硬化, 破坏区内可见骨化或索条状骨化, T_1WI 呈低或中等信号, T_2WI 呈高信号, STIR 像可见病灶周围骨髓水肿呈高信号。

五、鉴别诊断

本病主要与骨样骨瘤鉴别, 后者患者有典型的夜间疼痛病史, 骨破坏灶一般小于 1.5cm, 膨胀不明显, 同时未见索条状骨化。

第八节 骨巨细胞瘤

骨巨细胞瘤(giant cell tumor of bone)为起源于非成骨间叶组织具有潜在恶性的骨肿瘤, 约占原发性骨肿瘤的 8.63%。好发于长骨的骨端, 骨骺线闭合前则发生于干骺部。股骨远端、胫骨近端及桡骨远端为好发部位, 髌部巨细胞瘤相对少见, 仅占 5.7%。

一、病理改变

肿瘤呈灰红色, 质脆似肉芽组织, 无包膜, 易出血、坏死和囊性变。肿瘤的主要细胞成分是单核基质细胞和多核巨细胞, 前者是决定肿瘤性质的细胞。根据基质细胞异形性和多核巨细胞的多少及体积大小, 可将巨细胞瘤分为三级。Ⅰ级为良性, Ⅱ级为过渡类型, 肿瘤生长较活跃, Ⅲ级为恶性。值得注意的是组织学的分级不完全代表其生物学特性, 有的镜下分化成熟的肿瘤, 在临床上却表现为恶性。

二、临床表现

70% 发生于 20 ~ 40 岁成年人, 男女发病相仿。良性者病程缓慢, 可出现间歇性隐痛及逐渐增大



肿块。恶性病程短,发展迅速,症状出现早,疼痛剧烈,并可见软组织肿块突出。髋关节活动略受限,有深压痛。

三、影像技术优选与评价

X线平片为基本检查手段,典型者可初步作出诊断。CT对排除钙化、显示骨壳完整性及软组织肿块很有帮助。MRI对显示软组织肿块及提示是否伴发动脉瘤样骨囊肿有优势。

四、影像学表现

(一) 平片

股骨颈、大转子、髂骨体及耻坐骨为髋部骨巨细胞瘤好发部位。多表现为偏心性囊状膨胀性破坏,病灶可见残留骨嵴相互交错形成皂泡状阴影(图8-17~8-19a)。大多数无钙化及骨化影。破坏区边缘可见筛孔样或虫蚀样改变,良性者边界清楚有轻度硬化缘,生长活跃者无硬化缘,骨壳欠完整,恶性者骨壳残缺不齐,并见边界不清软组织肿块突出。位于股骨颈的病灶可发生病理性骨折。

(二) CT

显示上述部位骨质囊性膨胀性破坏(图8-19b),骨壁膨胀变薄呈“蛋壳样”,可完整或断裂,病灶内为软组织密度,CT值为30~80HU,肿瘤内有新鲜出血时CT值偏高,并可见液-液平面;少数病灶内残留骨嵴形成骨性间隔。良性者骨壳基本完整,其内可见骨嵴,生长活跃和恶性者骨壳不完整并常见骨壳外软组织肿块。肿瘤血供丰富,增强后实质区可显著强化(图8-19c)。

(三) MRI

肿瘤呈边界清楚或部分清楚的偏心性膨胀性破坏, T_1 WI呈低或中等信号,出现高信号则提示有出血; T_2 WI大多为高信号,部分病例信号混杂,有低、等、高三种信号,囊内出血或继发动脉瘤样骨囊肿时,可见液-液平面,且液面下层较上层信号高(图8-19d~8-19f),并随体位改变而改变;出现骨嵴对提示诊断有一定意义,表现为肿瘤内或边缘条状或短刺状低信号,在 T_2 WI上显示明显;部分病灶突破骨壳可形成软组织肿块;增强扫描,瘤体显著强化,而囊性和出血部分信号可无变化。



图8-17 右股骨大转子巨细胞瘤(I级)
平片,示右股骨大转子囊状破坏并向上外方膨胀,局部皮质变薄,病灶边界清楚有轻度硬化,内部可见骨嵴分隔呈“皂泡状”



图8-18 左股骨近端巨细胞瘤(II级)
平片,左股骨近端巨大囊状膨胀性破坏,病变涉及股骨头,骨壳菲薄仍完整,内可见骨嵴分隔,局部可见边缘清楚软组织肿块突出,股骨颈伴病理性骨折

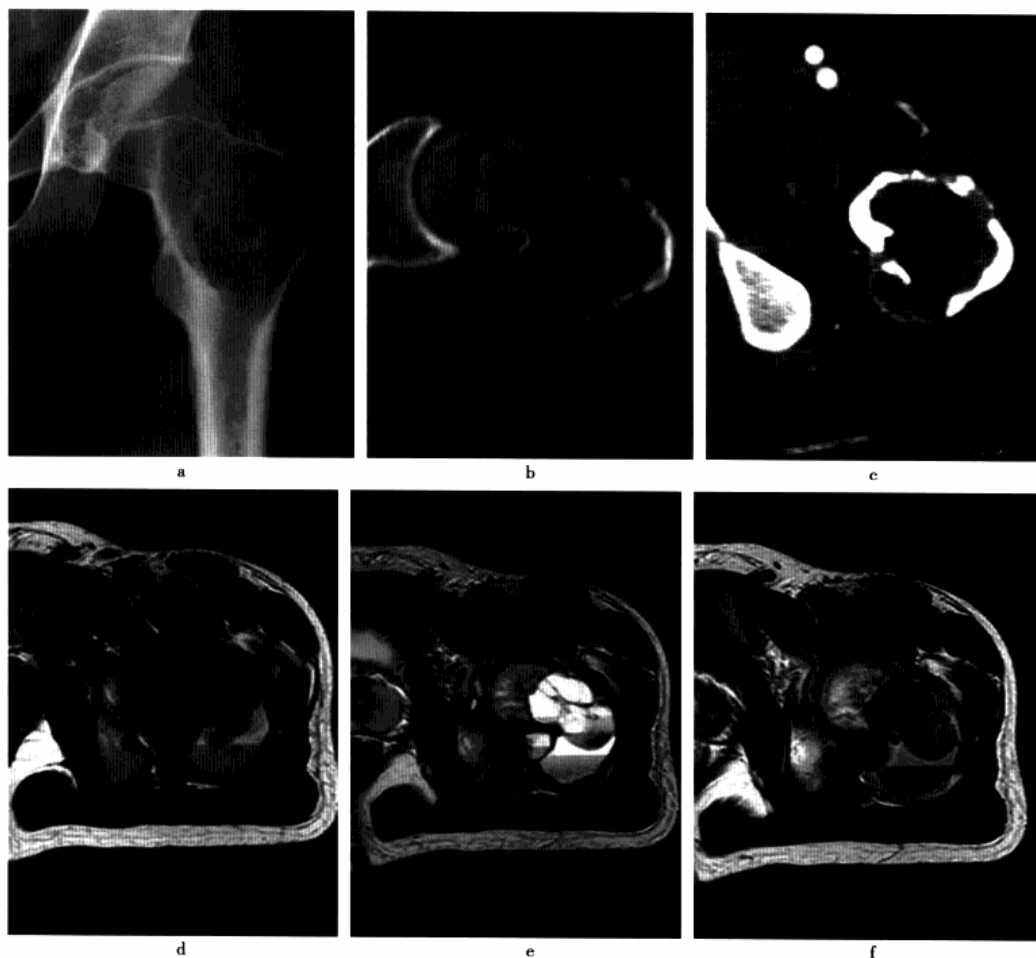


图 8-19 左股骨近端巨细胞瘤(Ⅱ级)伴动脉瘤样骨囊肿

男,23岁,左髋部疼痛不适伴跛行1年余。a. 平片,示左股骨颈及转子间部囊状略膨胀性破坏,病灶边缘无显著硬化,内部可见粗细不等的骨嵴分隔;b. CT平扫,清楚显示左股骨颈及转子间部囊状破坏,略呈膨胀性,骨壳尚完整,病灶内为软组织密度结构;c. 增强扫描,示病灶呈不均匀强化;d. MRI横轴位 T_1WI ;e. T_2WI ;f. 增强扫描,示病灶 T_1WI 呈不均匀低信号及等高信号,其中可见液-液平面, T_2WI 呈不均匀等高信号,同时清楚显示多个大小不等的液-液平面,液面上层信号更高,增强扫描病灶呈不均匀强化,并见多个无强化区。

五、鉴别诊断

(一) 单纯性骨囊肿

多发生于股骨近端骨骺愈合之前,膨胀不明显,长轴与股骨颈或骨干平行,通常无症状,CT呈液性密度,MRI呈长 T_1 、长 T_2 信号,增强扫描无强化,合并骨折时可有肉芽组织强化。

(二) 溶骨性骨肉瘤

发生于股骨近端的溶骨性骨肉瘤有时需与巨细胞瘤鉴别,前者膨胀性生长不明显,有骨化影出现,后者膨胀性较明显,病灶可见骨壳及骨嵴影。



第九节 骨肉瘤

骨肉瘤(osteosarcoma)又称成骨肉瘤,为起源于间叶组织,以瘤细胞直接形成骨质或骨样组织为特征的恶性肿瘤。发病率约占骨恶性肿瘤的34%。好发于四肢长骨干骺端近骺线处,以股骨远端、胫骨近端最多见,占总数的80%以上,股骨近端仅占4.24%,偶有发生于髌骨、耻骨或坐骨。

一、病理改变

肿瘤常起源于长骨干骺端,并在髓腔内蔓延向周围扩展,常经骨皮质的哈弗斯系统达骨膜下方,再侵入周围软组织。肿瘤骨少时,瘤组织呈灰白色,质较脆。肿瘤骨多时,呈黄白色,质坚硬。肿瘤常见有广泛坏死、液化及囊腔形成。镜下主要成分为肿瘤性成骨细胞、肿瘤性骨样组织和肿瘤骨,还可见多少不等的肿瘤性软骨组织和纤维组织。

二、临床表现

患者多为10~25岁青少年,男略多于女。临床上最早表现为局部疼痛,初隐痛,逐渐加重至夜间剧烈,难以入眠。在髋部早期难以见到肿胀。随着肿瘤长大,可触及或见到肿大包块。局部皮温增高,或有静脉曲张。最后出现消瘦、乏力、贫血等恶病质现象。实验室检查碱性磷酸酶和血沉皆增高。

三、影像技术优选与评价

X线平片为首选且是必不可少的检查方法,典型者大多数能作出诊断。CT显示骨质破坏及细小的瘤骨较平片敏感,当平片不能肯定有无瘤骨时,对确定骨肉瘤的诊断有重要意义。MRI检出病灶很敏感,能清楚了解肿瘤侵犯的范围,有利于确定手术治疗方案,是平片的重要补充。

四、影像学表现

(一) 平片

髋部骨肉瘤主要见于股骨近端及髌骨,与其他部位的骨肉瘤一样,X线主要表现为骨质破坏、瘤骨形成、骨膜反应及软组织肿块,有时病灶内可伴瘤软骨钙化。根据成骨和破坏程度的不同分为溶骨型、成骨型和混合型。溶骨型以破坏为主,表现为弥漫性浸润破坏(图8-20),边缘模糊不清,局部骨皮质破坏,其中隐约见少量云絮状瘤骨分布,周围可见针状或放射状瘤骨伴局部软组织肿块突出影;成骨型则以肿瘤新生骨形成为主,表现为髓腔致密硬化,松质骨中可见大量棉絮状、斑块状瘤骨分布,密度较高,有时呈象牙质样,骨质破坏一般不显著(图8-21)。混合型则兼有上述溶骨型和成骨型表现特点(图8-24a)。

(二) CT

髋部骨肉瘤CT显示病灶的范围较平片大,表现为局部或广泛正常骨组织被低密度或成骨性高密度的肿瘤组织所代替(图8-22、8-23),破坏区边缘不清,呈虫蚀状或锯齿状,有时可见与骨干表面平行的弧线状骨膜反应,并与骨皮质之间有线样透亮影,肿瘤侵犯皮质后可形成偏于病骨一侧或环绕其周围的软组织肿块,其中可见放射状或针状瘤骨(图8-24b、8-24c)。增强扫描肿瘤的实质部分可有较明显的强化,而肿瘤内的坏死灶无强化。

(三) MRI

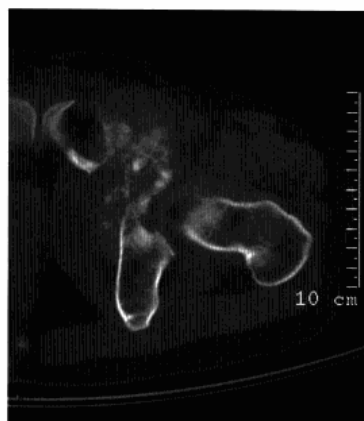
髋部骨肉瘤定性较差,需结合平片进行分析诊断。其MRI信号与成分有关。多数肿瘤病灶在 T_1WI 上表现为不均匀的低信号或低、等、高混杂信号, T_2WI 呈不均匀高信号或混杂信号,边缘清楚,而髓腔水肿区 T_1WI 为低信号, T_2WI 及STIR像上均为高信号。骨皮质破坏在 T_2WI 显示较好,显示低信号的骨皮质含有高信号的肿瘤组织,从而出现骨皮质中断和缺损。骨膜反应表现为骨皮质边缘 T_1WI 呈线状、层状或放射状略低信号, T_2WI 为略高信号或低信号。肿瘤突破骨皮质侵犯肌肉,可形成外形不规则的软组织肿块, T_1WI 呈低信号, T_2WI 呈等、高混杂信号,增强扫描后,肿瘤组织呈不均匀强化(图8-24d~8-24f)。



图 8-20 右股骨近端溶骨型骨肉瘤
平片,右股骨粗隆及股骨颈弥漫浸润性破坏,边界模糊,其中可见絮片状骨化影



图 8-21 左股骨近端成骨型骨肉瘤
平片,示左股骨近侧干骺端密度增高,边界欠清,股骨颈内侧隐约可见软组织肿块突出,股骨头骨骺未见异常



a



b

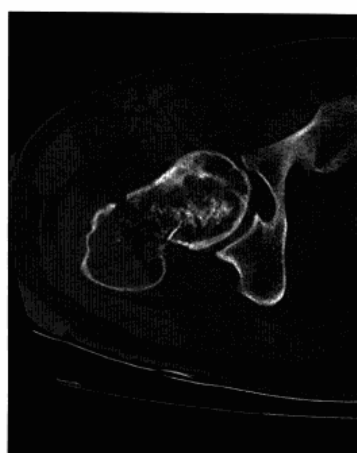
图 8-22 左耻骨上支骨肉瘤
a. CT 平扫骨窗;b. 软组织窗,示左耻骨上支骨质破坏,其中可见斑片状瘤骨,周围可见软组织肿块

图 8-23 右股骨颈近端骨肉瘤伴病理性骨折

a. 平片,示右股骨头颈部溶骨性破坏,股骨颈底部骨折,股骨头密度不均匀增高;b. CT 平扫骨窗,示右股骨颈囊状略膨胀破坏,股骨底部骨折,病灶内可见斑片状钙化,髋关节周围软组织肿胀



a



b

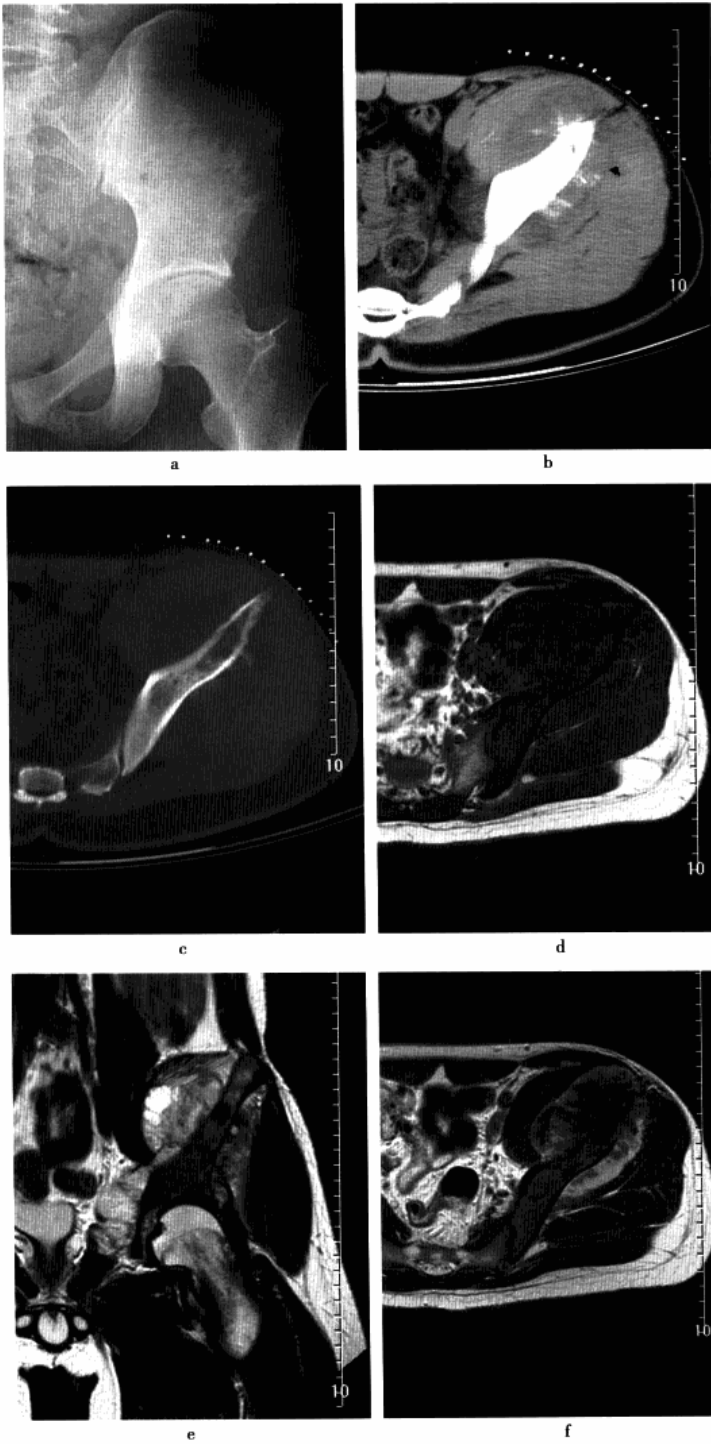


图 8-24 左髌骨骨肉瘤

a. 平片, 示左侧髌骨中下部溶骨性破坏伴斑点状骨质硬化, 边界模糊不清; b, c. CT 平扫软组织窗及骨窗, 示髌骨溶骨性破坏伴软组织肿块, 边缘可见针状瘤骨向软组织内伸展; d. MRI 横轴位 T_1WI ; e. 冠状位 T_2WI ; f. 横断位增强, 示骨质破坏 T_1WI 呈低信号, T_2WI 呈不均匀高信号, 针状瘤骨 T_1WI 、 T_2WI 均呈低信号, 软组织肿块 T_1WI 呈低信号, T_2WI 呈混杂信号, 增强后破坏灶及软组织肿块呈不均匀强化

第十节 软骨肉瘤

软骨肉瘤(chondrosarcoma)是发生于软骨细胞或间胚叶组织的恶性骨肿瘤。发生率仅次于骨肉瘤,占恶性骨肿瘤的14.2%。根据肿瘤发生部位可分为中心型和周围型,两型各分为原发性和继发性两种。中心型多见起于骨内,在髓腔中发展,周围型多为继发性,多由骨软骨瘤的软骨帽恶变而来。

一、病理改变

肉眼所见瘤体为蓝白色,略带光泽,呈半透明、分叶状。肿瘤中有的部位呈胶冻状黏液样物质,并可形成大小不等的囊腔,内含黏稠液体,同时可见黄色之钙化灶以及灰红色之骨化,扩展到骨外软组织肿块,表面多覆以纤维膜。镜下软骨肉瘤主要由肿瘤性软骨细胞与细胞间软骨基质构成,常见软骨基质钙化,并以软骨内化骨方式产生新骨。

二、临床表现

原发性软骨肉瘤患者多为20~30岁的青壮年,男性发病多于女性,继发性软骨肉瘤多为30岁以上的男性患者。中心型软骨肉瘤以局部疼痛为主要症状,并逐渐发生肿胀,病程缓慢,常持续1~2年,而周围型以肿块为主,疼痛轻微,在骨盆常因脏器受压出现症状方被发现。近髌关节软骨肉瘤,可引起关节功能障碍。

三、影像技术优选与评价

X线平片为主要影像诊断手段,具有典型征象者可提示诊断,但病变内的细节显示有限。CT对软骨肉瘤中钙化的显示优于平片,有助于定性诊断。MRI可准确界定肿瘤在骨内和软组织内的侵犯范围,增强检查更可增加诊断信息。

四、影像学表现

(一) 平片

髌部中心型软骨肉瘤多见于股骨颈、转子间和转子下及耻、坐骨支,早期表现为髓腔内局限性密度减低区,范围不大,有清晰的硬化边缘,似良性表现(图8-25a)。随肿瘤缓慢生长,在髓腔内出现不同程度的膨胀性破坏区,呈梭形或多个囊腔,其中可见斑点状、环状、团块状或絮状钙化,相邻骨皮质可有不同程度膨胀、变薄,穿破骨皮质而形成软组织肿块,发生于长骨软骨肉瘤于骨干侧可见层状骨膜增生。

周围型软骨肉瘤常见于骨盆骨(图8-27),特别是在髌骨上部,多由骨软骨瘤的软骨帽恶变而来,X线上多表现为软骨帽不规则增厚变大,边缘模糊,并形成不规则软组织肿块,其内出现不同形状的钙化影,骨软骨瘤原有的钙化影变淡、模糊、残缺或消失,肿瘤骨性基底和附着部的骨皮质可出现骨质破坏(图8-26a)。

(二) CT

中心型表现为髓腔、骨破坏区和周围软组织内高低混杂密度灶(图8-25b、8-25c),其中残留骨和钙化呈高密度,坏死囊变区呈低密度,CT值在50HU以下,肿瘤组织在50HU以上。周围型软骨肉瘤与中心型表现相似,但多数可见残存的骨软骨瘤骨性基底和软骨帽,软骨帽密度低于肌肉组织,厚度0.3~1.5cm不等,菜花状软骨钙化可为恶性变的肉瘤组织所破坏,突破皮质向外生长的中心型软骨肉瘤和周围型软骨肉瘤均可形成体积较大、密度不均的软组织肿块。肿块常呈分叶状、结节状,轮廓清楚或模糊,其内可见钙化和坏死区,增强扫描示不均匀强化,不规则无强化区多位于肿瘤的中心部位,边缘模糊,其内可有强化间隔(图8-26b、8-26c)。

(三) MRI

病变在 T_1WI 上呈等或低信号,恶性程度高的信号强度更低。软骨肉瘤钙化在 T_1WI 、 T_2WI 上均为低信号。软骨帽在 T_1WI 上呈不均匀的低信号, T_2WI 上为高低混杂信号,表示为软骨帽内有钙化存在。增强扫描后,肿瘤骨内部分中等度增强,软组织肿块周边部明显强化。

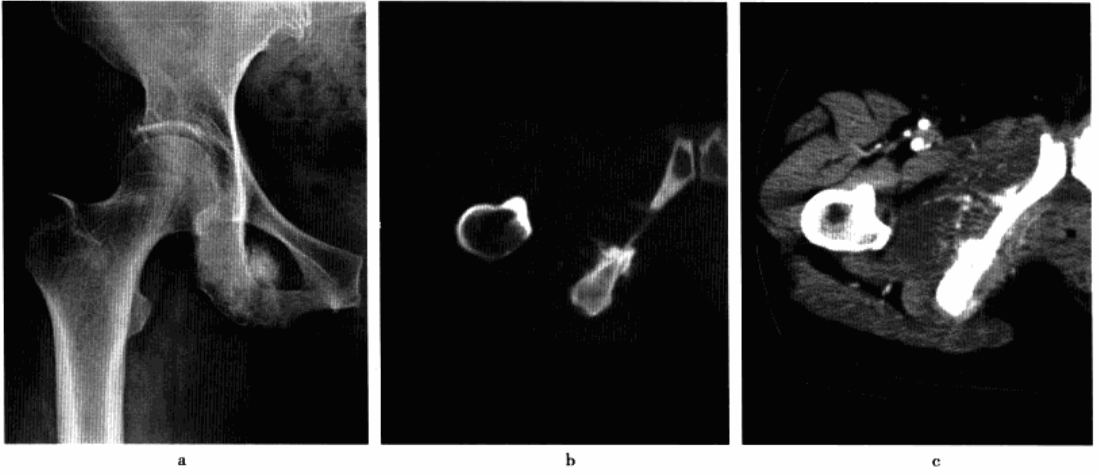


图 8-25 右侧坐骨软骨肉瘤

a. 平片, 示右坐骨支密度增高, 闭孔内可见与其相连的团块状阴影; b, c. CT 平扫骨窗和软组织窗, 示右坐骨支密度增高, 骨质破坏, 周围外侧可见软组织肿块, 其中可见散在絮状钙化分布

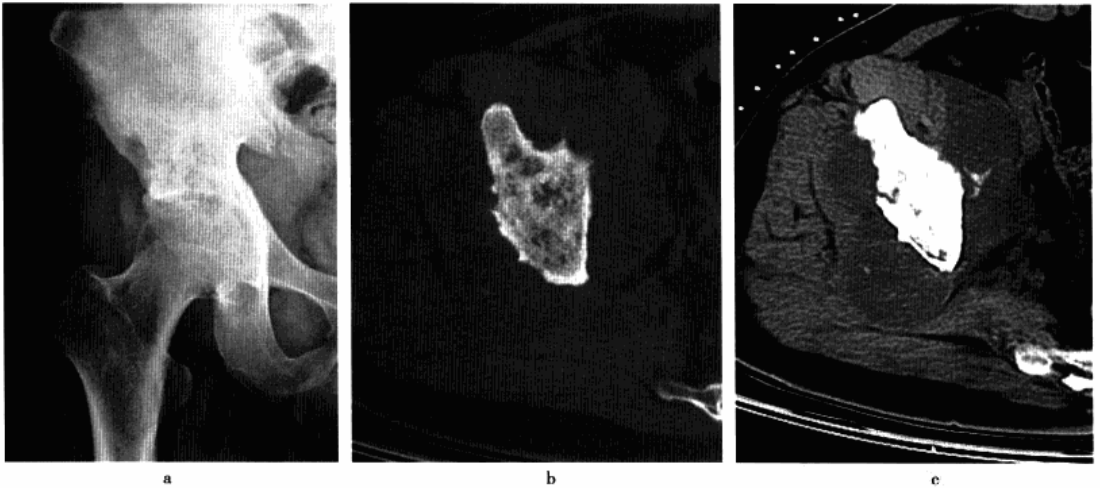


图 8-26 右髌骨软骨肉瘤

a. 平片, 显示右髌骨体密度不均匀增高, 其中夹杂斑点状骨质破坏, 病灶与正常骨界限不清, 外缘隐约见软组织肿块突出; b, c. CT 平扫骨窗及软组织窗, 示髌白顶部虫蚀状骨质破坏, 边界不清, 周围可见分叶状软组织肿块伴散在分布斑点状钙化



图 8-27 左耻骨下支周围型软骨肉瘤

平片,示左耻骨下支骨性隆起突入闭孔,下缘可见软组织肿块(白箭),其内隐约见斑点状钙化,两侧股骨近端同时可见多发性骨软骨瘤

第十一节 滑膜肉瘤

滑膜肉瘤(synoviosarcoma)为起源于滑膜、滑囊或腱鞘的恶性肿瘤。多发生于四肢大关节附近,膝关节最多见,髋关节发病率仅次于膝关节。

一、病理改变

肉眼所见肿瘤呈结节状或分叶状,境界清楚,但无真包膜,一般质地较软,少数因钙化或骨化而出现砂粒样斑点,可见出血及坏死区。镜下滑膜肉瘤具有双相分化特征,主要由棱形及上皮样滑膜细胞组成,根据细胞分化不同,分为纤维型、上皮型和混合型。

二、临床表现

好发年龄为 20~50 岁,性别无差异。病程长短不一,一般生长较缓慢。全身症状不明显,主要表现为髋部深在的无痛性肿块,有时伴局部疼痛及压痛。肿瘤逐渐增大,疼痛随着加剧,晚期局部皮肤可出现浅静脉怒张,皮温增高,髋关节活动受限。

三、影像技术优选与评价

X 线平片为基本检查手段,但显示软组织肿块有限。CT 显示骨质破坏、细小钙化及软组织肿块有优势。MRI 不仅能显示关节内软组织肿块的大小、生长方式及信号的变化,而且对关节软骨、骨皮质、髓腔内累及的范围和程度均可清晰显示。

四、影像学表现

(一) 平片

髋关节附近或关节内圆形或分叶状软组织肿块,密度均匀,境界清楚。肿瘤边缘或中央部可见散在而不规则的小钙化斑,钙化斑越多,肿瘤恶性程度越低。邻近骨骼可伴浅表骨侵蚀或大片溶骨性破坏(图 8-28a)。偶有轻度骨膜反应和骨质增生。

(二) CT

可清楚显示软组织肿块,除少数可见斑点状钙化外,肿块密度均匀一致,CT 值为 20~50HU,附近骨质可见不规则压迫、侵蚀性破坏,如肿瘤生长时间较长,肿瘤组织可沿骨皮质缺损区向骨内扩展形成溶骨性

破坏(图 8-28b,8-28c)。

(三) MRI

肿瘤于 T_1WI 呈等信号, T_2WI 呈混杂信号;生长较快者可因供血不足而产生灶性坏死, T_1WI 呈片状低信号, T_2WI 呈高信号;如肿瘤内急性或亚急性性出血 T_1WI 、 T_2WI 均呈灶性高信号。由于肿瘤常沿关节囊、肌腱韧带浸润,破坏相邻的关节致使骨皮质、骨髓出现异常信号;注射对比剂后肿瘤呈不均匀强化。

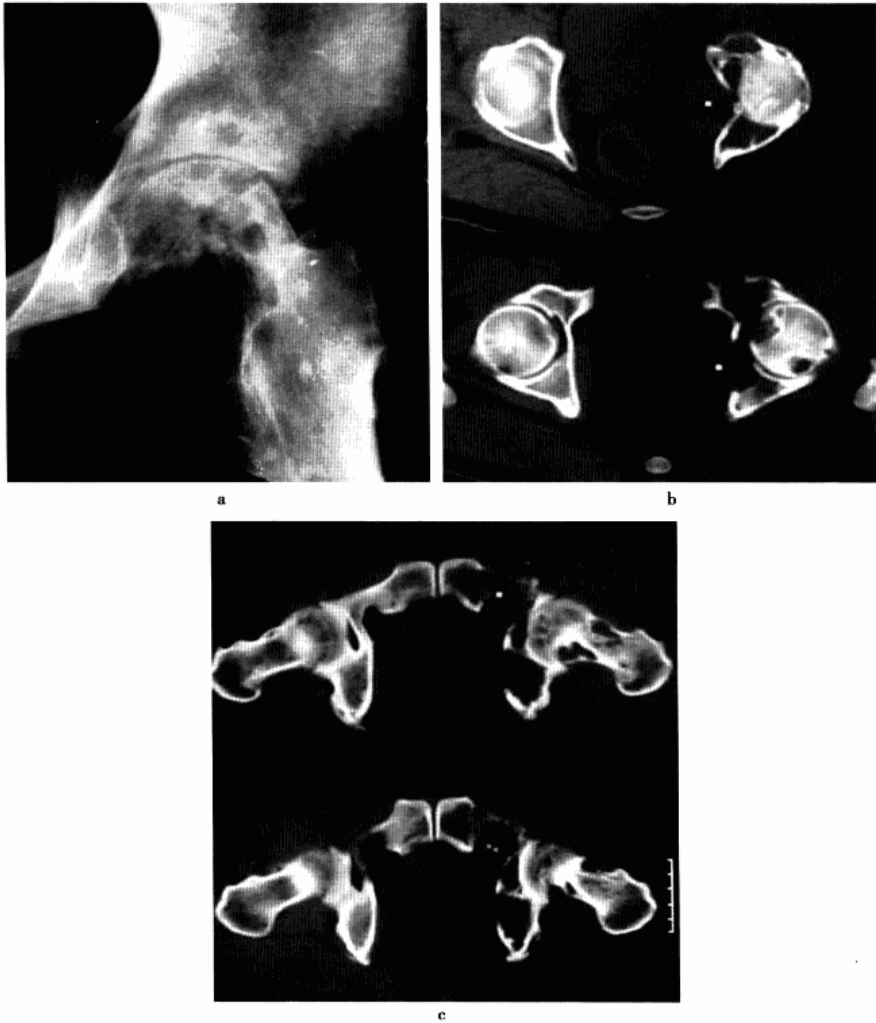


图 8-28 左髋关节滑膜肉瘤

a. 平片,示左股骨头颈部、相应髋臼呈边缘性大小不等溶骨性破坏,边界不清,股骨头内下方骨皮质破坏消失,髋关节间隙狭窄;b,c. CT 平扫,示左股骨头、颈及髋臼多发性溶骨性破坏,边缘模糊,关节周围见多个软组织结节,闭孔内肌受压移位

第十二节 多发性骨髓瘤

多发性骨髓瘤(multiple myeloma)是一种原发于骨髓组织浆细胞常见的恶性骨肿瘤,临床以广泛的溶骨性破坏伴贫血、高血钙症及肾功能受损为特点。其基本异常为成熟及非成熟的浆细胞进行性增殖。本

病在欧美较常见,在我国发病率相对较低,约占骨肿瘤的3%。病变好发于富含红骨髓的骨骼,颅骨、颈椎、骨盆、肋骨、胸骨、股骨近端及肱骨近端均为常见部位。

一、病理改变

本病起于红骨髓,在骨髓腔内呈弥漫性或局限性浸润。初期为骨髓内蔓延,骨外形正常,后期可侵及骨皮质甚至穿破皮质累及软组织。镜下病灶内见大量异型浆细胞。瘤细胞可分为浆细胞型和网状细胞型,前者较多见,为分化较好、较成熟的骨髓瘤细胞,呈圆形或椭圆形,与浆细胞相似,后者较少见,为分化较差的不成熟的骨髓瘤细胞,核分裂较多见。以上两种瘤细胞有时混杂存在,但一般以一种为主。

二、临床表现

本病老幼均可发病,但以50~70岁多见,男女之比约2:1。疼痛是多数患者早期首发症状,最先常常是背部和胸廓,开始为轻微、局限性的间歇性疼痛,逐渐发展为持续性,疼痛程度不一,有的钝痛,约半数呈剧痛。疼痛常因劳累、负重而加重,休息或卧床可缓解。髋部骨骼受累者,可出现相应部位疼痛,有时于髂骨浅表部位可扪及软组织肿块。后期患者由于进行性贫血和恶病质可引起消瘦、全身乏力、头晕和食欲缺乏等全身症状。实验室检查:红细胞、白细胞及血小板减少,血沉加快,高血钙,本-周蛋白尿,骨髓涂片可找到骨髓瘤细胞。

三、影像技术优选与评价

X线平片为常规重要检查方法,典型表现者多数可确诊。CT较X线平片更敏感,可发现平片为阴性的早期病灶。MRI能直接显示骨髓,是检测早期骨髓瘤最敏感的影像检查方法。

四、影像学表现

(一) 平片

平片早期可无骨改变,或仅呈广泛骨质疏松。典型表现在骨质疏松之后出现大量显著的溶骨性骨质破坏,病变呈“筛孔状”散在分布于常见部位的骨内,没有或很少伴周围反应性骨质增生,这些溶骨性损害表现为边缘清晰锐利的穿凿样骨缺损,小的缺损可呈弥漫性的斑点状,大的缺损可达4~5cm,骨皮质变薄,甚至可形成软组织肿块。

髋部多发性骨髓瘤表现与其他部位相似,但骨质破坏有其特点。发生于股骨近端者,表现为髓腔内多数凿孔样破坏或骨皮质髓腔侧锅底状骨质破坏(图8-29、8-30),边缘锐利,多数无骨质增生硬化,周围也无骨膜反应;发生于骨盆者,骨盆组成骨常同时发生破坏,呈圆形、椭圆形的破坏区,除穿凿样外,尚可出现油滴状、泡沫状、鼠咬状、大片状以及皂泡样等多种形式破坏,有时在骨质破坏边缘可有软组织肿块突出。

(二) CT

骨质改变与X线平片大致相同,可呈多发性,边缘锐利的小圆形骨质破坏,可伴薄层硬化缘,骨盆边缘病灶可突破皮质形成较为局限的软组织肿块。

(三) MRI

骨破坏或骨髓浸润区在 T_1WI 为边界清楚的低信号, T_2WI 及STIR像上为高信号,病灶呈弥漫性或多发散在分布,也可呈局灶性浸润; T_1WI 上骨髓“椒-盐状”征象有一定特异性,表现为骨髓中正常脂肪细胞与弥漫小颗粒状瘤细胞小灶混合而成,即高信号骨髓背景内出现多发、散在点状低信号,在 T_2WI 及STIR像上表现为弥漫不均匀高信号影,注射对比剂增强扫描,受累骨髓呈弥漫性、不均匀性及灶性强化,与增强前骨髓浸润的表现类型相对应。



五、鉴别诊断

(一) 老年性骨质疏松

老年性骨质疏松与仅表现为骨质疏松的多发性骨髓瘤有时很难区分,应结合其他资料加以鉴别,一般而论,老年性骨质疏松年龄越大越明显,并以女性更为多见,而多发性骨髓瘤大多出现疼痛,临床症状明显,血与尿化验常有异常改变。

(二) 溶骨型骨转移瘤

溶骨型骨转移瘤多为在正常骨中的溶骨性破坏,边缘模糊,周围无骨质疏松改变,多发性骨髓瘤多数骨质破坏边缘锐利清楚,同时伴有广泛的骨质疏松。此外,溶骨型骨转移瘤患者多数碱性磷酸酶轻度升高,而多发性骨髓瘤碱性磷酸酶正常。



图 8-29 多发性骨髓瘤

平片,示骨盆诸骨及左右股骨近端骨密度减低,并见多发散在分布穿凿样破坏



图 8-30 多发性骨髓瘤

平片,示双侧股骨上段骨质疏松,伴髓腔内可见多个类圆形穿凿样破坏,右股骨骨皮质髓腔侧尚可见锅底状骨质破坏,病灶边界欠清无硬化边缘

第十三节 尤因肉瘤

尤因肉瘤(Ewing sarcoma)为起源于骨髓内小圆细胞的恶性骨肿瘤,占儿童原发恶性肿瘤的第二位。肿瘤多发生于长骨骨干,髌部主要发生于髌骨,少数发生于股骨近端。

一、病理改变

病变起自髓腔,呈灰白色软性肿块,肿瘤内常有出血区及坏死区,后期瘤组织穿破骨皮质,浸润到软组织,在患骨周围形成软组织肿块,并出现葱皮样或三角状骨膜反应。位于髌骨的肿瘤可穿入盆腔或腹腔。镜下肿瘤由形态、大小均匀一致的小圆细胞构成,瘤细胞被索状间质分隔成片状、团状,细胞核圆形或卵圆形,染色质细,核分裂少,胞质少,但富含糖原。

二、临床表现

任何年龄皆可发病,但多见于10~15岁少年,男性发病多于女性,男女之比约为2:1。疼痛为本病主要症状,开始为间歇性隐痛,迅速发展为持续性剧痛,尤以夜间为重。骨盆及股骨近端的病变可出现下肢放射痛。伴随疼痛加剧的同时患骨周围可出现软组织肿块,肿块生长迅速,压痛明显,常有静脉怒张,发生

于髋骨的肿瘤,肿块有时可突入盆腔内,在下腹部或肛诊时可触及肿块。实验室检查显示贫血、血沉加快及中性粒细胞增高。

三、影像技术优选与评价

X线平片为首选检查方法,典型者多数可提示诊断,但显示病灶范围及软组织肿块有限。CT及MRI除显示早期骨质改变外,还能清晰显示肿瘤在髓腔内侵犯范围、软组织肿块及与邻近组织结构的关系。

四、影像学表现

(一) 平片

髋部尤因肉瘤主要见于髋骨及股骨近端,前者病灶大小不等呈圆形、卵圆形或“爆炸性”骨质破坏(图8-31),病变界限不清,周围可见不同程度的反应性骨质增生硬化,后者病灶常位于骨干与干骺端交界处,早期髓腔内可见虫蚀状、鼠咬状或小片状骨质破坏,病变界限不清,随病程进展灶性骨质破坏融合为大片状并累及骨皮质,皮质外出现层状骨膜反应,晚期肿瘤突破骨皮质向周围发展可形成Codman三角及软组织肿块(图8-32a)。

(二) CT

可显示髓腔或骨松质灶性骨质破坏,髓腔内脂肪密度为肿瘤组织所取代,密度增高,皮质内出现斑点状低密度灶;肿瘤继续生长,形成软组织肿块,肿块密度不均,大部分边缘模糊,其内可见长短不一的纤细骨针,增强扫描病灶边缘呈显著强化。

(三) MRI

T_1 WI骨干髓腔信号减低,呈中低信号改变,信号不均匀,骨皮质低信号带中断,呈筛孔样改变,周围见软组织肿块影,呈低、稍低信号, T_2 WI病变呈中、高信号,周围软组织肿块信号提高,增强 T_1 WI肿块信号明显提高,呈高低混杂信号改变,脂肪抑制瘤体信号明显提高瘤体边缘清晰(图8-32b~8-32d)。



图8-31 右髋骨尤因肉瘤

平片,示右髋骨体大片溶骨性破坏,病变侵犯髂骨、耻骨上支及坐骨支并累及右髋关节,边缘大部分不清,仅髋骨破坏边缘有轻度硬化,病灶内部未见钙化及骨化影,周围可见界限不清软组织肿块突出

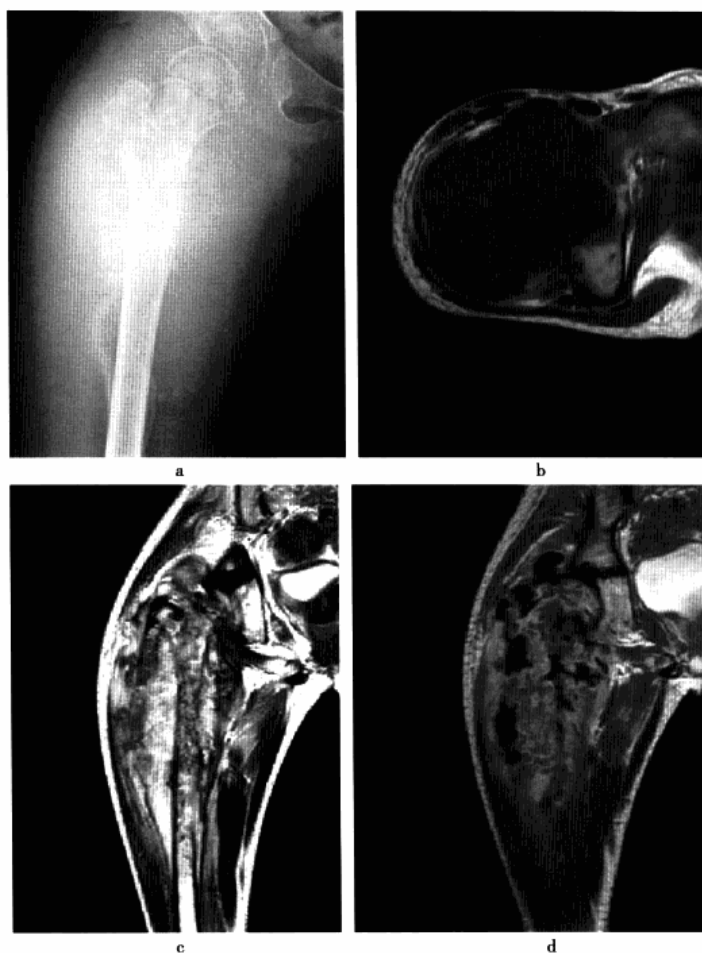


图 8-32 右股骨上段尤因肉瘤

a. 平片,右股骨上段骨质疏松,髓腔内斑片状骨质破坏,内外侧可见骨膜反应,周围可见边界不清的软组织肿块;b. MRI 横轴位 T_1 WI;c. 冠状位 T_2 WI;d. 增强扫描,示 T_1 WI 股骨上段髓腔信号减低,呈中低信号,信号不均匀,周围巨大分叶状软组织肿块呈等、低信号, T_2 WI 显示股骨中上段髓腔信号呈中高混合信号,周围软组织肿块呈高低混杂信号,增强后病灶呈不均匀强化,其中可见不强化坏死区

第十四节 骨非霍奇金淋巴瘤

骨非霍奇金淋巴瘤(non-Hodgkin's lymphoma of bone)又称淋巴肉瘤,为起源于骨髓淋巴细胞的一种圆形细胞瘤。它通过两种途径侵犯骨骼,一是全身骨骼和淋巴系统同时发病,另一种为恶性淋巴瘤向邻近骨骼直接蔓延侵犯。本病少见,约占全身恶性骨肿瘤的 2.5%,可长期局限于骨内,发病部位以中轴骨居多,也可见于长管状骨,病变多为单发,亦可多发。

一、病理改变

肿瘤切面呈灰红色或灰白色,状若鱼肉,质脆,可见出血和坏死灶。髓腔内瘤组织界限不清,侵蚀骨皮质呈虫蚀状缺损而变薄,部分骨皮质完全破坏致使瘤组织在软组织内浸润形成较大软组织肿块。镜下从



组织形态上分为无核裂、核裂和多形细胞性淋巴瘤,无核裂型和核裂型为 B 细胞源性恶性淋巴瘤,多形细胞型属于 T 细胞源性恶性淋巴瘤和组织细胞肉瘤。B 细胞无核裂型的细胞核为圆形或卵圆形,核仁较小,胞质色淡界限不清,核分裂较多见。核裂型瘤细胞较长,核膜较厚,核仁不明显,可见明显核沟。胞质少,核分裂较少。T 细胞淋巴瘤的细胞胞质透明,界限较清楚,胞核呈圆形或扭曲状,核膜较薄,染色质呈点状,于肿瘤边缘常见巨噬细胞。

二、临床表现

可发生于任何年龄,但多发生于成年人,男性多见,男女之比为 2:1。本病发展缓慢,全身症状常有发热、乏力、食欲缺乏、体重减轻及肝脾肿大等进行性衰弱及周身淋巴结肿大。局部主要表现为患骨明显疼痛,常为持续性钝痛,夜间加重,局部有压痛,发生于股骨近端者髋关节活动可受限,位于髌骨者可扪及软组织肿块。实验室检查白细胞常增高,淋巴细胞可高达 50%。

三、影像技术优选与评价

X 线平片为首选检查方法,典型表现者可提示诊断,但早期病变易遗漏。CT 显示骨松质和骨皮质侵蚀破坏较平片更早更敏感。MRI 能清楚显示髓腔内病变及软组织的侵犯范围和邻近血管神经束受累情况且明显优于平片及 CT。

四、影像学表现

(一) 平片

髌部骨非霍奇金淋巴瘤常累及髌骨及股骨近侧干骺端,多数表现为溶骨性破坏,呈虫蚀状及斑点状不规则的局限性缺损,边缘模糊不清,其中夹杂一些成骨性改变(图 8-33);少数病灶以硬化为主,表现干骺端增生硬化,骺线变窄或消失,有时股骨头骨骺可滑脱(图 8-34a),肿瘤穿破骨皮质时,周围可见层状骨膜反应,少数有软组织肿块。个别病例可显示溶骨与成骨混合存在的骨破坏。

(二) CT

病变区正常骨结构消失,代之以斑片状溶骨破坏中央夹杂斑点状肿瘤骨(图 8-34b),破坏区可见反应性硬化带,骨皮质缺损残破不全,周边可见软组织肿块。增强扫描出现中等至明显强化。

(三) MRI

显示肿瘤 T₁WI 呈低信号,信号多不均匀,T₂WI 及 STIR 呈广泛高信号,骨皮质呈蚕食样低信号改变,增强后肿瘤呈不均匀强化,股骨近端肿瘤常伴髋关节滑膜炎及积液。



图 8-33 左髌骨非霍奇金淋巴瘤
平片,左髌骨偏外侧溶骨性破坏,其夹杂絮片状骨化影,内缘边界清楚,外缘界限不清,髌骨外缘隐约见软组织肿块突出,髌骨同时见病理骨折

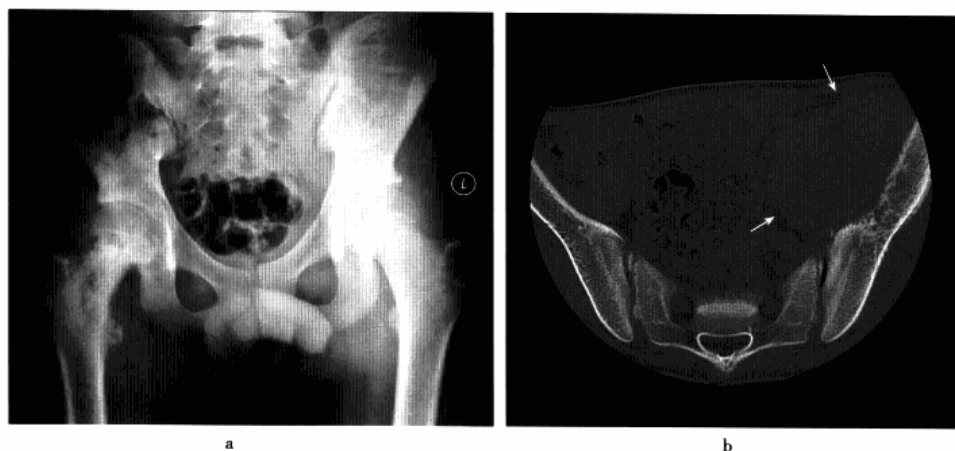


图 8-34 左髌骨及右股骨近端非霍奇金淋巴瘤

a. 平片, 示右股骨颈不均匀密度增高, 其中可见斑片状骨质破坏, 边缘模糊不清, 头骺向外滑脱, 同时左髌骨体至髌骨翼密度增高; b. CT 平扫, 示左髌骨虫蚀状骨质破坏并夹杂斑点状瘤骨, 内缘皮质缺损, 同时可见软组织肿块向髌窝突出(白箭)

第十五节 骨恶性纤维组织细胞瘤

骨恶性纤维组织细胞瘤(malignant fibrous histiocytoma, MFH)来源于原始间叶组织,是由组织细胞和成纤维细胞构成的高度恶性骨肿瘤,其特点是兼有纤维性和组织细胞性成分。该病发生于骨内者少见,据WHO统计该病占恶性骨肿瘤的0.78%。发病部位常位于长骨,以股骨和胫骨最多,髋部主要见于髌骨及股骨上端。

一、病理改变

肿瘤为单发性、分叶状肿块,位于骨内,质地坚硬或柔软,无包膜,呈浸润性生长,切面呈灰白色或黄色鱼肉状,较大肿瘤常伴出血和囊性变及部分区域坏死。镜下肿瘤细胞呈多样化,主要由间变的组织细胞和成纤维细胞构成,组织细胞一般呈圆形或多角形,细胞质丰富,淡伊红色,含微小空泡,肿瘤内核分裂象多少不等,异型性明显者多见核分裂象。成纤维细胞为梭形、漩涡状或车辐状排列,胞质内常见嗜酸性粗颗粒状物,常见核分裂。多核巨细胞多少不等、分布不均。在肿瘤中还伴有不等量的炎细胞,主要是淋巴细胞,也可见浆细胞,偶见中性粒细胞。此外常见出血、坏死灶及黏液样变。

二、临床表现

好发于中老年人,30~60岁多见,男略多于女。病程长短不一,主要表现为疼痛,一般疼痛较轻,夜间不加重。发生于股骨上端及髌旁有时可触及肿块,部分病例可出现髋关节活动障碍。

三、影像技术优选与评价

平片为首选检查方法,但无明显特异性表现。CT可显示肿瘤内部细节,并可对肿瘤进行准确定位。MRI对显示肿瘤在骨髓内的浸润范围、软组织肿块的大小以及明确肿瘤与周围血管、肌腱等关系方面优于X线平片及CT。

四、影像学表现

(一) 平片

平片表现以溶骨性破坏为主,呈虫蚀状、鼠咬状或地图状破坏,多数与正常骨境界不清,但部分病灶可呈囊状或囊状膨胀性改变,并可见边缘硬化(图 8-35、8-36)。病变区内可见粗条索状及网格状骨嵴,但未见钙化,一般无骨膜反应或仅有轻微骨膜反应。当病变穿破骨皮质时,可形成软组织肿块。发生于股骨皮质表面者,软组织肿块较大,与浅而局限的皮质破坏不相称。



图 8-35 右股骨近端恶性纤维组织细胞瘤
平片,示右股骨颈及转子部显示囊状破坏(白箭),边缘轻度硬化,未见钙化,股骨颈同时可见病理性骨折



图 8-36 左肱骨恶性纤维组织细胞瘤
平片,左肱骨内侧显示类椭圆形囊状略膨胀破坏,可见硬化边缘(黑箭),病灶内有索条状骨嵴,未见软组织肿块及骨膜反应

(二) CT

CT 所见与平片大致相仿,多表现为虫蚀状、斑片状或大片溶骨性破坏,少数呈囊状或膨胀性破坏,内有网格状骨嵴,有时可见边缘硬化,类似良性病变;病变破坏骨皮质时可形成软组织肿块,边界清楚,内可见低密度坏死灶;骨膜反应少见;增强扫描,病灶多无显著强化。

(三) MRI

MRI 表现缺乏特异性。肿瘤于 T_1 WI 表现为低信号, T_2 WI 呈混杂信号,如胶原纤维含量较多时, T_2 WI 可呈低信号为主的混杂信号,并呈多囊状结构。骨皮质破坏后其低信号结构被中高信号的肿瘤组织所替代。增强扫描肿瘤强化多不明显。

第十六节 骨转移性肿瘤

骨转移性肿瘤(metastatic tumor of bone)是指原发于骨外的恶性肿瘤,大部分为癌,少数为肉瘤,通过血液循环或淋巴系统转移到骨骼所产生的继发肿瘤。原发瘤以乳腺癌、鼻咽癌、肺癌、前列腺癌、甲状腺癌、肾癌及骨肉瘤等多见。骨转移瘤常多发,多见于脊椎、肋骨、骨盆、颅骨、股骨近端及肱骨近端等红骨髓存留区,膝关节及肘关节以下骨骼很少受累。

一、病理改变

病灶位于骨松质和骨髓内,呈浸润性生长,并发生溶骨性破坏,随后肿瘤组织经骨皮质哈弗斯管向骨外蔓延,侵犯周围软组织及关节。肿瘤切面呈灰白色,质脆易出血。镜下所见不管是癌或肉瘤,转移瘤的



组织结构与原发肿瘤相同,肿瘤细胞在骨髓内浸润蔓延,将骨质破坏,并引起周围纤维组织增生。此外,转移瘤还可诱导骨组织的间叶细胞分化为成骨细胞,产生大量新生骨,即为成骨型转移瘤。

二、临床表现

常在中年后发病,成神经细胞瘤则多见于3~5岁儿童,男性发病多于女性。疼痛为首发症状,起初疼痛轻微,逐渐加重,继而夜间疼痛剧烈。全身情况逐渐变差,可出现消瘦、贫血、低热、乏力及恶病质现象。髌关节活动受限,跛行,髌周偶可扪及肿块,少数患者因病理性骨折就诊。实验室检查:血清碱性磷酸酶升高,血清钙、磷浓度保持正常。

三、影像技术优选与评价

X线平片为最基本检查手段,典型病变大多能确诊。CT较平片敏感,能清楚显示早期骨质破坏及病灶的范围、大小及与邻近脏器的关系,但扫描范围有限,对骨髓改变的显示也不如MRI。MRI敏感性及特异性均较高,能检出X线平片及CT不易发现的转移灶,可作为早期确诊手段。

四、影像学表现

(一) 平片

骨转移瘤分溶骨型、成骨型及混合型三类,其中以溶骨型多见。溶骨型转移,常发生于股骨近端、髌骨外下缘及耻骨支,可单独受累和(或)与其他部位转移灶同时并存,表现为单发或多发不规则小片状或大片状低密度区,边缘呈虫蚀状,境界模糊,无硬化现象(图8-37、8-38、8-40a),骨皮质突破后可形成局限性软组织肿块,一般无骨膜反应(图8-39),常并发股骨病理性骨折。成骨型转移,主要见于骨盆骨,可与脊柱等部位转移灶同时存在,表现为骨松质内呈多发斑点状、结节状或棉团样高密度影,密度不均匀,境界多数不清(图8-41、8-42),弥漫性分布且呈均匀性硬化时,可似大理石样表现,一般无软组织肿块,也很少有骨膜反应。混合型转移,兼有溶骨型和成骨型的骨质改变,髌骨较多见。

(二) CT

溶骨型转移表现为骨松质和(或)骨皮质的低密度缺损区(图8-40b),边缘较清楚,无硬化,常伴有局限性软组织肿块。成骨型转移为骨松质内斑点状、片状、棉团状或结节状边缘模糊的高密度灶,一般无软组织肿块,少有骨膜反应(图8-43)。混合型则兼有上述两型病灶的表现。

(三) MRI

溶骨型转移, T_1WI 呈低信号, T_2WI 呈高信号。成骨型转移, T_1WI 呈低信号, T_2WI 呈低或高信号(图8-44)。混合型转移, T_1WI 呈不均匀低信号, T_2WI 呈不均匀高信号。



图8-37 右股骨颈乳腺癌骨转移
平片,示右股骨颈溶骨性破坏(黑箭),边缘不整,其内未见钙化,局部未见软组织肿块突出



图 8-38 右股骨颈及左右股骨远端成神经细胞瘤骨转移

a. 右髌正位平片;b. 双侧膝关节正位片,示右股骨颈溶骨性破坏,内侧皮质缺损伴病理性骨折,股骨头内翻,周围软组织肿胀,同时两侧股骨远端内侧皮质吸收,左侧干骺端片状溶骨性破坏,边界不清,邻近软组织肿胀



图 8-39 右髌骨体肺癌骨转移

平片显示右髌骨体大片溶骨性破坏(黑箭),边缘不清,外侧隐约可见不完整骨壳及软组织肿块



图 8-40 右髌骨体乳腺癌骨转移

a. 平片,示右髌骨体局限性溶骨性破坏灶,边缘欠清,未见钙化及骨化影;b. CT 平扫,示病灶呈软组织密度影,内侧局部骨质缺损,并有软组织肿块突出



图 8-41 耻骨坐骨支肺癌骨转移

平片, 示左坐骨支轮廓增粗, 密度不均匀增高伴局限性密度减低区, 右坐骨支及双侧耻骨下支局部骨密度增高, 未见明显骨质破坏



图 8-42 鼻咽癌多发骨转移

平片, 示骨盆构成骨可见大片状及大小不等类圆形骨质硬化, 病变范围广泛, 第 5 腰椎、骶椎、耻坐骨及双侧股骨近端均受累, 骨正常结构消失



a



b

图 8-43 前列腺癌多发骨转移

a, b. CT 平扫, 显示骨盆诸骨及双侧股骨近端广泛不均匀密度增高, 骨纹结构不清



a



b

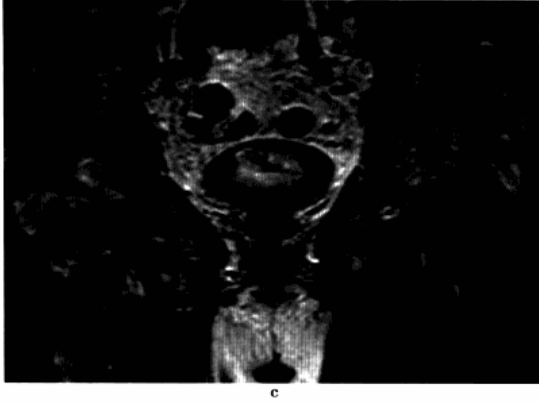


图 8-44 前列腺癌多发骨转移
a. MRI 横轴位 T_1WI ; b. 冠状位 T_2WI ; c. 增强扫描, 示骨盆构成骨及双侧股骨近端见大小不等异常信号灶, T_1WI 和 T_2WI 均呈低信号, 增强后病灶呈不均匀强化

第十七节 单纯性骨囊肿

单纯性骨囊肿 (simple bone cyst) 又称孤立性骨囊肿 (solitary bone cyst), 病因不明, 一般认为是外伤后髓腔内出血, 并形成包裹, 进而引起骨质吸收和液化, 形成骨囊肿。本病好发于长管骨, 其中肱骨近端最为多见。髋部单纯性骨囊肿主要见于股骨颈及转子间部, 少数发生于髌骨。

一、病理改变

病灶外观呈椭圆形, 内含棕黄色透明液体, 有包膜, 囊壁可有許多骨嵴伸入囊腔内, 囊肿为一层纤维膜包裹, 此膜由内含多核巨细胞的结缔组织组成, 囊内可有巨细胞、含铁血黄素和胆固醇结晶。

二、临床表现

好发于 20 岁以下男性青少年。临床上通常无症状, 大部分患者因病理性骨折才发现。

三、影像技术优选与评价

X 线平片为首选检查方法, 能提供病变的基本信息, 平片诊断有困难可进一步行 CT 或 MRI 检查, 大多数能得到明确的诊断。

四、影像学表现

(一) 平片

股骨颈或转子间部囊状或囊状略膨胀性破坏, 多数呈中心性生长, 长轴与股骨颈或骨干方向一致 (图 8-45 ~ 8-47a、8-48a), 邻近股骨近端髌板者, 一般横径不大于髌板宽度。位于髌骨的骨囊肿多数表现为卵圆形, 病灶范围较大 (图 8-49a)。与其他骨囊性膨胀性病变相比, 其透亮度较高, 膨胀轻微, 并有硬化边。病灶呈单房或多房性, 其中未见钙化。合并病理骨折时, 若出现碎骨片陷落征, 对该病的诊断有帮助。

(二) CT

病灶呈圆形或椭圆形低密度缺损区, 边界清晰, 有硬化边, 皮质轻度变薄, 同时可清楚地显示囊腔内的骨性间隔 (图 8-47b、8-48b、8-49b); 囊内 CT 值一般为 10HU 左右, 若合并病理骨折, 因囊内容物混入血性液体 CT 值可升高, 可达 30 ~ 50HU。增强扫描, 囊内结构无强化, 而囊壁内侧可有较均匀的线样强化。

(三) MRI

病灶内含液体, T_1WI 为中低信号, 等或高于肌肉, T_2WI 及 STIR 为均匀性明显高信号, 较骨髓组织更亮 (图 8-50)。病理性骨折并发出血时, T_1WI 和 T_2WI 均可呈高信号, 随病程进展偶可出现液-液平面, 骨折周围软组织呈等长 T_1 、长 T_2 信号改变, 代表周围组织水肿。增强扫描, 骨壳内侧边缘部可呈线样强化。



图 8-45 左股骨颈单纯性骨囊肿平片, 示左股骨颈邻骨骺板囊状破坏, 长轴与股骨颈平行, 病灶透亮度较高, 可见骨性间隔将病变分隔成多房状, 边界清晰, 未见钙化

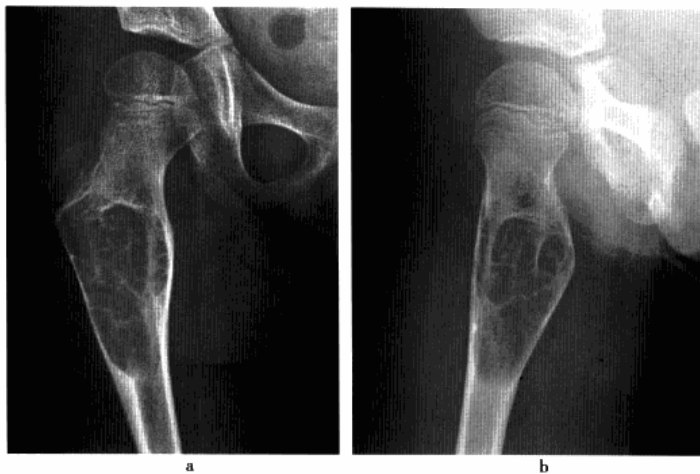


图 8-46 右股骨转子间部单纯性骨囊肿

a, b. 右髋关节平片, 示右股骨转子间部囊状破坏, 病灶透亮度较高, 长径与骨干平行, 边界清楚锐利, 可见多数细小骨嵴, 未见钙化及骨化

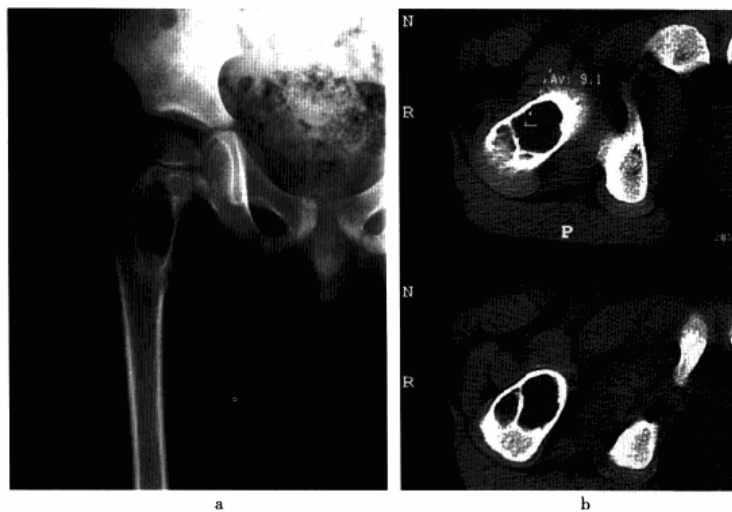


图 8-47 右股骨颈单纯性骨囊肿

a. 平片, 显示右股骨颈邻骨骺板囊状破坏, 病灶轻度膨胀, 骨皮质变薄, 纵径与股骨颈长轴一致, 边缘清楚锐利, 内部可见一骨嵴将病灶分隔两个囊腔; b. CT 平扫, 示股骨颈显示略低于肌肉密度之囊状膨胀病灶, 密度均匀, 边缘清楚有硬化边, 其中见一骨性间隔, CT 值 9.1HU, 未见钙化

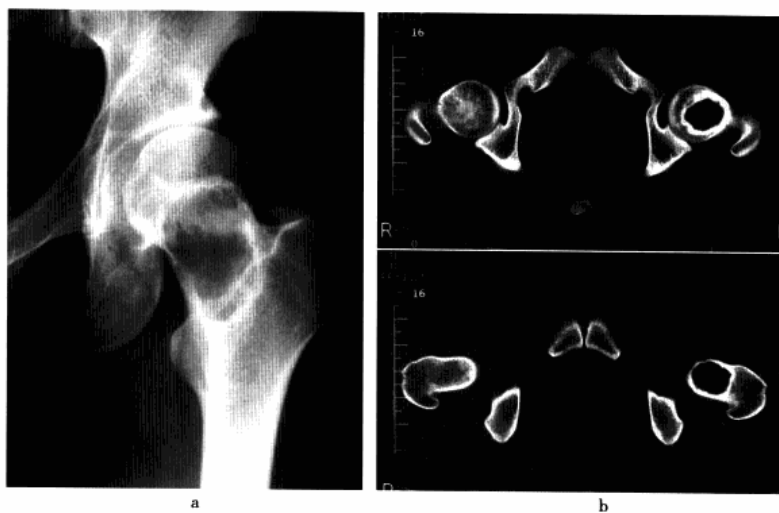


图 8-48 左股骨颈单纯性骨囊肿

a. 平片, 示左股骨颈椭圆形囊状破坏, 病灶纵径与股骨颈一致, 边缘清楚有硬化缘环绕, 内部未见骨嵴分隔及钙化; b. CT 平扫, 示平片所见囊性病灶边缘硬化明显, 内部为液性密度, 密度均匀

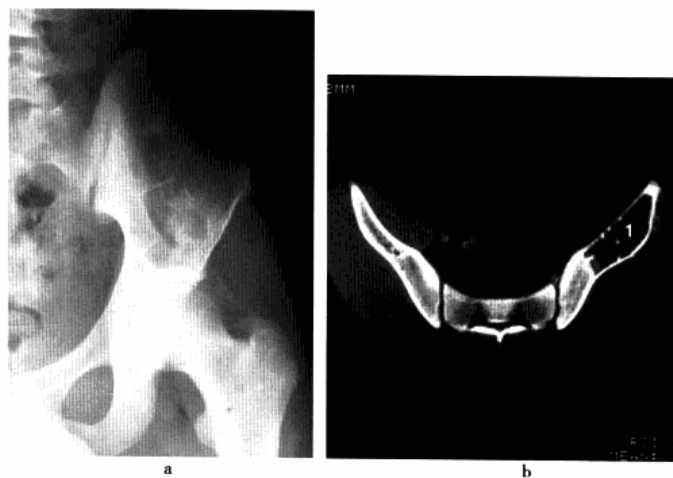


图 8-49 左髌骨单纯性骨囊肿

a. 平片, 示左髌骨囊状略膨胀破坏灶, 骨包壳均完整, 内可见不规则骨嵴间隔, 有轻度硬化缘; b. CT 平扫, 示髌骨囊状病灶边缘清楚锐利, 呈水样密度, CT 值约 10HU, 内未见钙化, 未见软组织肿块突出



图 8-50 左股骨颈单纯性骨囊肿

a, b. 平片, 示左股骨近侧干骺端呈中心性囊状破坏, 皮质变薄, 内见骨嵴伸入囊腔, 边缘有硬化; c. MRI 冠状位 T_1 WI; d. 冠状位 T_2 WI; e. T_2 WI 抑脂像; f. 增强扫描, 示左股骨近端病灶 T_1 WI 呈低信号, T_2 WI 及抑脂像呈明显高信号, 囊内可见低信号骨性分隔, 周围绕以低信号硬化带, 增强扫描后骨壳内侧病灶边缘部呈线样强化, 囊内结构未见强化

五、鉴别诊断

(一) 动脉瘤样骨囊肿

髋部主要见于股骨近端干骺端, 病变多呈偏心性生长, 膨胀较单纯性囊肿明显, CT 常呈皂泡样改变, MRI 信号多不均匀, 同时可见液-液平面。

(二) 骨巨细胞瘤

髋部骨巨细胞瘤发病年龄相对较大, 多发生于股骨近端或大转子, 多呈偏心性囊状膨胀性破坏。MRI 显示多有实质性肿瘤组织信号, T_1 WI 信号略高于肌肉组织, T_2 WI 低于骨髓信号, 信号不均。

(三) 嗜酸性肉芽肿

一般病灶较骨囊肿小, 多伴有不同程度的骨内外膜增生, 边缘较骨囊肿模糊, CT 显示病灶内信号较囊肿高, MRI T_1 WI 信号高于肌肉组织, T_2 WI 低于骨髓信号, 周围多有较广泛的长 T_1 、长 T_2 水肿信号。



第十八节 动脉瘤样骨囊肿

动脉瘤样骨囊肿(aneurysmal bone cyst, ABC)是一种常见的瘤样病变,病因不明,推测与外伤有关,可能是骨内存在异常的动静脉瘘,致骨内静脉压持续增高,血管床扩张,骨吸收破坏并发生继发性反应性修复而形成。它可分为原发性和继发性,前者是指它可以独立存在,后者是指组织学表明有并存的良性或恶性病变。全身骨骼均可发病,四肢长骨为好发部位,髌部常发生于股骨近侧干骺端及骨盆骨。

一、病理改变

囊肿由一层薄壁骨壳包绕,上覆盖骨膜。病灶主要由大小不等的海绵状血池组成,其中多数充满暗红色血液,血池间有棕红色的纤维结缔组织间隔,其中有时可见少数纤维性骨小梁,还有含铁血黄素沉着,并有许多吞噬细胞和巨细胞出现。

二、临床表现

75%的患者发病在5~20岁,女性多见。病程发展一般较快,通常不超过半年。受累骨局部疼痛,靠近关节者可出现髌关节功能障碍。部分动脉瘤样骨囊肿可闻及杂音。

三、影像技术优选与评价

X线平片为基本检查手段,能对ABC的诊断提供重要诊断信息,具有典型征象者可提示诊断。CT能清楚显示病变内部的细微结构、软组织肿块以及与邻近组织的关系,尤其对于隐蔽部位和早期病变可弥补平片难于显示或显示不清的不足。MRI能更清楚地显示组织层次,且对显示特征性的液-液平面作用明显,对ABC的定性诊断有很高的诊断价值。

四、影像学表现

(一) 平片

髌部病变常发生于股骨近侧干骺端、髌骨及耻坐骨(图8-51、8-53a、8-54a)。典型表现为囊状膨胀性破坏透亮区,呈圆形、卵圆形或分叶状,内部有骨性间隔,将囊腔分隔成蜂窝状或泡沫状。根据发生部位、扩展方向及表现分中央型及偏心型。中央型病变位于骨的中央,向骨的两侧扩展膨胀,呈对称性;偏心型典型病变呈膨胀向一侧扩展,骨皮质菲薄呈“气球状”改变。病变边界清晰,有硬化缘,一般无骨膜增生及软组织肿块影突出,但晚期病变区内可见散在的斑点状、小斑块状或骨化影。

(二) CT

病变呈囊状膨胀性骨破坏,骨壳菲薄,其内凹凸不平,可见骨嵴(图8-52a~8-52c)。破坏区与正常骨交界处有薄层钙质样高密度硬化缘,内部密度不均匀,CT值39~75HU,包括软组织密度结构、液性密度囊腔和斑片状条带状骨化影。液性密度囊腔分布无规律,其内可见液-液平面(图8-53b),其中上方密度较低,下方密度较高。增强扫描病灶实质部分明显强化,CT值增加30~40HU,其内液性囊腔无明显强化。

(三) MRI

病灶呈单囊或不规则分叶状,膨胀明显或轻微,可自骨皮质断端在骨膜和骨皮质之间向远侧延伸。骨壳和硬化边缘呈薄层线样长 T_1 、短 T_2 信号。病灶呈囊性和(或)实性;实性成分 T_1 WI信号高于肌肉,低于髓腔, T_2 WI信号增高,仍低于髓腔信号。囊性病灶 T_1 WI信号强度不一,但均低于骨髓信号, T_2 WI信号明显增高,多高于髓腔信号。囊腔内可见纤细线样低信号间隔,并可见液-液平面, T_1 WI上液面上层相对于下层可呈低信号、中等信号或高信号,而 T_2 WI上通常呈高信号,同时上层的信号通常要高些;增强扫描,病灶实性部分明显强化,而囊性部分无明显强化(图8-53c、8-53d、8-54b~8-54d)。

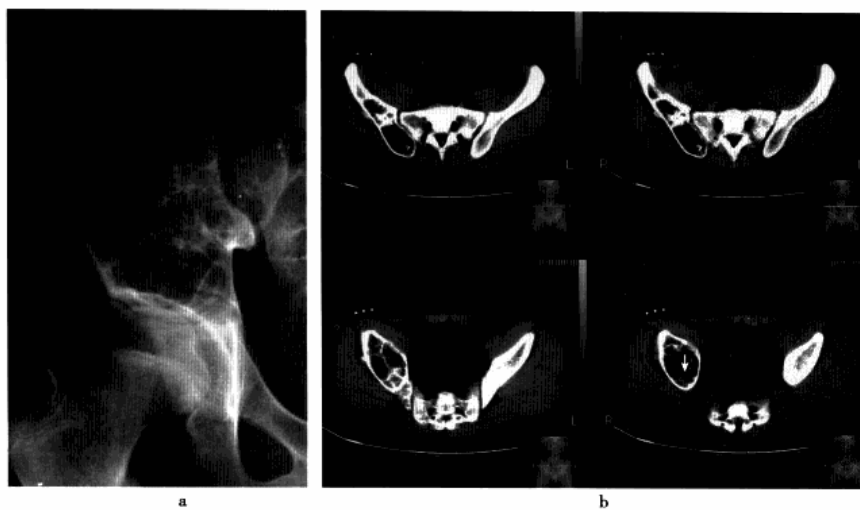


图 8-51 左股骨近端动脉瘤样骨囊肿平片,左股骨近端囊状略膨胀破坏,呈中心性生长,皮质变薄,病变界限清晰,边缘轻度硬化,内可见少量残存骨嵴



图 8-52 右股骨颈动脉瘤样骨囊肿伴病理性骨折

a. 右髋横轴位 CT 平扫骨窗; b. 软组织窗; c. 增强扫描,示右股骨颈囊状破坏,内充填软组织密度影,可见液-液平面;增强扫描病灶均匀强化,病变边界清楚,骨皮质断裂并错位,关节囊肿胀



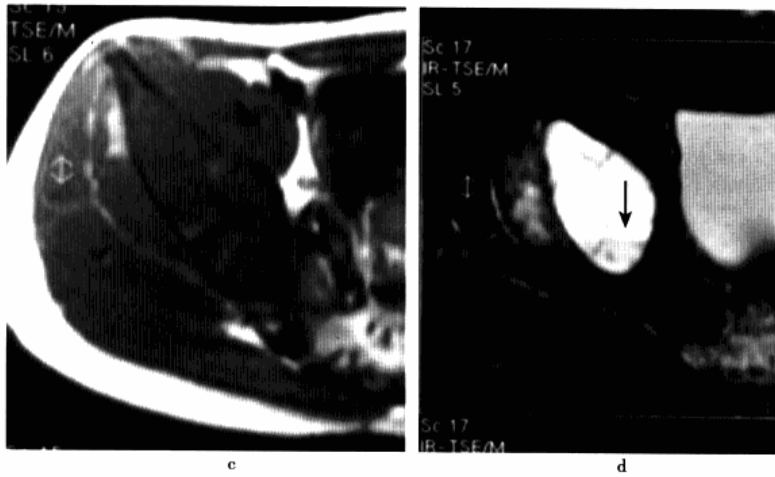


图 8-53 右肱骨动脉瘤样骨囊肿

a. 平片, 示右肱骨巨大囊状膨胀性破坏, 大小约 $12\text{cm} \times 14\text{cm}$, 边缘清楚并有分房状压迹, 其中可见网格状间隔和斑片状骨化影; b. CT 平扫, 示右肱骨囊状破坏并清晰显示囊腔内分隔, 病灶内同时可见液-液平面(白箭); c. MRI 横轴位 $T_1\text{WI}$; d. 横轴位 $T_2\text{WI}$, 示右肱骨病灶 $T_1\text{WI}$ 呈低信号, $T_2\text{WI}$ 呈高信号, 同时可见线样低信号间隔, 于 $T_2\text{WI}$ 可见液-液平面, 且液面上层的信号较下层高(黑箭)

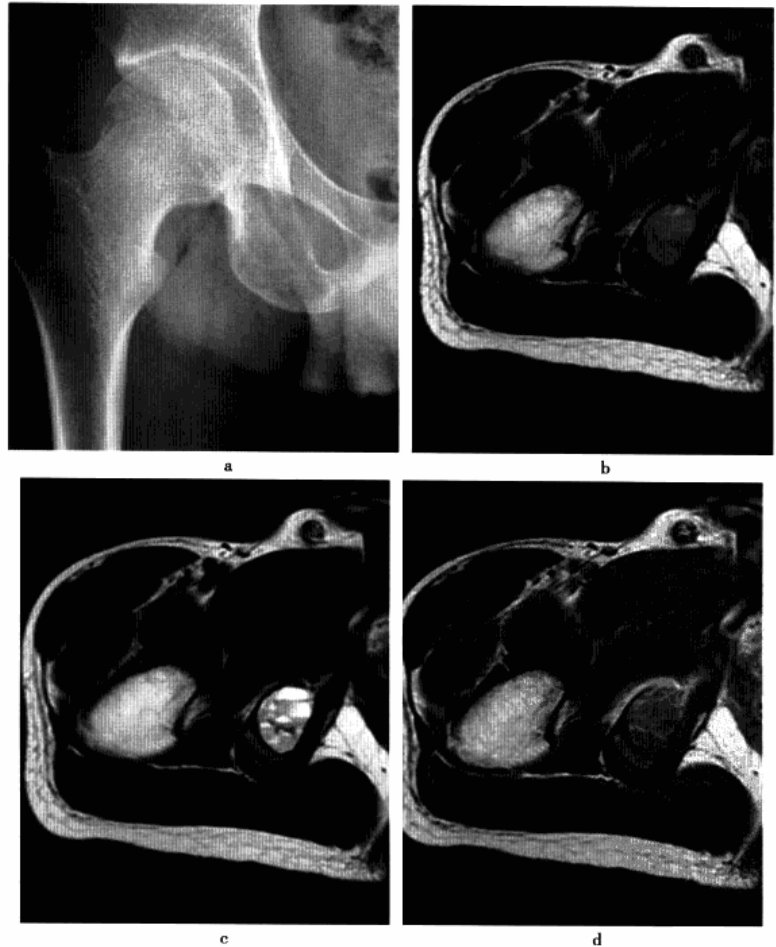


图 8-54 右坐骨支动脉瘤样骨囊肿

a. 平片, 示右坐骨支囊状略膨胀破坏, 边界清楚, 病灶内可见纤细骨嵴; b. MRI 横轴位 $T_1\text{WI}$; c. $T_2\text{WI}$; d. 增强扫描, 示囊状病灶于 $T_1\text{WI}$ 呈稍低信号, 隐约见液-液平面, $T_2\text{WI}$ 呈不均匀高信号, 可见多个液-液平面, 液面上层信号更高, 增强后病灶呈不均匀强化



五、鉴别诊断

(一) 骨巨细胞瘤

两者皆为膨胀性病变,平片上有时难以鉴别。骨巨细胞瘤多见于20~40岁成年人,好发于股骨颈或大转子,呈横向生长,边缘不锐利,骨壳有时可不连续且较淡薄,一般不出现液-液平面,强化弥漫而明显。

(二) 单纯性骨囊肿

位于干骺端中心和骨干的ABC需要与单纯性骨囊肿鉴别。单纯性骨囊肿膨胀不如ABC明显,可逐渐向股骨干侧发展,CT上病变内密度均匀,CT值较ABC低,一般无液-液平面,合并骨折时常可见“骨片陷落征”,对诊断有帮助。

第十九节 骨内腱鞘囊肿

骨内腱鞘囊肿(transosseous ganglion)又称邻关节骨囊肿、关节旁骨囊肿或骨内黏液囊肿等,1956年Hicks首先使用“骨内腱鞘囊肿”这一称谓来描述一种发生在关节软骨下的囊肿样病变。1972年统一将其命名为骨内腱鞘囊肿并规定其定义为:邻关节软骨下的良性囊肿,为纤维组织构成的多房性病变伴广泛的黏液样变。发病原因不明,目前大多数支持结缔组织黏液变性,由骨膜或关节中腱鞘发生,然后侵入骨膜下或骨内而引起。本病好发的部位依次是髌、膝、踝和腕关节,病灶通常为单个,但多发性及对称性病灶也常见报道。

一、病理改变

病变的肉眼和镜下形态均与常见的软组织腱鞘囊肿相同,但原发于骨内。病变紧邻关节下或关节旁的骨内,呈大小不等圆形或卵圆形偏心性破坏,囊壁多有硬化边缘,较光滑,为单房或多房,囊内充满黏稠的白、黄色胶冻样物,液体浓缩干枯,蛋白组织释放出氮气可形成囊内真空现象。镜下囊壁由纤维结缔组织构成,内衬滑膜细胞,产生较多黏液,深层可见新生的骨小梁,其间有疏松的纤维组织和丰富的毛细血管,囊壁外为成熟的板层骨。

二、临床表现

多发生于中青年,男性多于女性或无明显性别差异。部分患者有外伤史。病变发展缓慢,病程通常较长。临床症状缺乏特征,表现为病变侧髌关节酸痛,运动和体力活动时疼痛加重,休息后可缓解。实验室检查未见异常。

三、影像技术优选与评价

X线平片为首选检查方法,能提供病变的基本信息,典型病例大多数可得到诊断。CT具有较高的密度分辨率,横断扫描可避免髌臼、股骨头及周围组织的重叠,不仅可明确X线平片可疑的骨内病灶,而且可确定其大小、位置和成分(气体、软组织或脂肪),从而对多数病灶做出定性诊断。MRI可以显示邻近关节软骨有无受累,对临床治疗有很大价值。

四、影像学表现

(一) 平片

髌臼和股骨头是骨内腱鞘囊肿的好发部位,多为单侧发病,部分为双侧。大多发生于股骨头上基底部承重关节面下,发生于髌臼者,病变多位于髌臼顶部或顶前唇交界处,少数位于股骨头中心部。病灶呈偏心圆形或卵圆形透亮区(图8-55),直径可从数毫米至数厘米不等,较大的囊肿内可有骨间隔呈多房状改变,囊内无钙化及骨化,病变边缘清楚,有硬化边缘,病灶周围一般未见骨膜反应及软组织肿块。

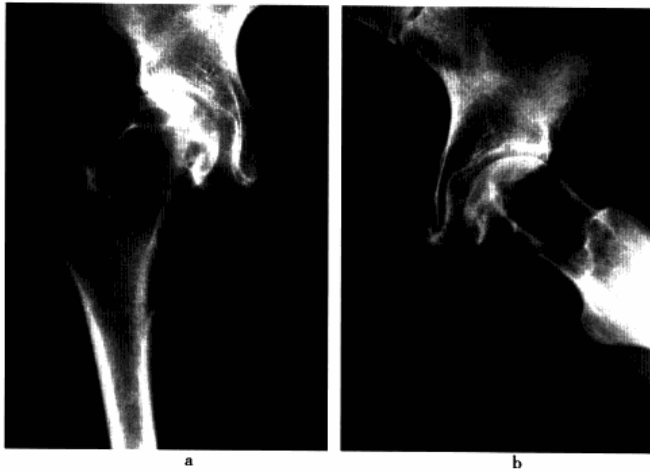


图 8-55 右股骨头骨内腱鞘囊肿
a, b. 平片, 右股骨头颈部卵圆形囊状破坏, 边界清楚, 有硬化边缘, 囊内未见骨化及钙化

(二) CT

病变呈圆形或椭圆形囊状破坏, 边缘光整锐利, 有薄层硬化或较广泛硬化, 部分病例边界呈花瓣状, 骨壳可轻度膨胀, 病灶内多为液体密度, CT 值 20 ~ 60HU, 亦可为液体、气体或软组织混合密度, 并可显示液-气平面或液-液平面, 增强扫描病变无强化。少数病例囊肿与髋关节间可有裂隙或通道, 髋关节间隙通常无改变。

(三) MRI

病变大多呈均匀的长 T_1 、长 T_2 水样信号, 少数因囊腔内含蛋白样液体, T_1 WI 和 T_2 WI 上均呈高信号。若含有气体, 则 T_1 WI、 T_2 WI 上均出现无信号区。周围可见长 T_1 、短 T_2 低信号硬化边, 脂肪抑制 T_2 WI 其周围偶可见斑片状高信号, 增强扫描显示病灶呈环形强化。

五、鉴别诊断

(一) 股骨颈疝窝

为髋关节滑膜组织经破损或先天薄弱的骨皮质疝入皮质下, 此病并不少见, 且极易同髋部骨内腱鞘囊肿相混淆, 但股骨颈疝窝最常发生于股骨颈, 而非有关节软骨覆盖的股骨头。

(二) 退行性骨关节炎性假囊肿

多见于中老年患者, 病变多发生在髋关节持重部位, 常伴有关节间隙狭窄, 关节面骨质增生等退行性骨关节炎征象。

(三) 单纯性骨囊肿

发病年龄低, 好发于股骨颈, 而非股骨头和髋臼关节面下, 体积较大, 多有轻度膨胀, 无明显硬化边, CT 值较低, 常见病理性骨折, 骨片陷落征对明确诊断有帮助。

第二十章 非骨化性纤维瘤

非骨化性纤维瘤 (nonossifying fibroma) 也称组织细胞纤维瘤, 是由成熟的非成骨性结缔组织发生的良性骨肿瘤。依据病变的起源、发生部位及生长扩展方式等多方面的因素, 将本病分为皮质型及髓腔型。本病好发于长管骨远端, 90% 发生于股骨和胫骨远端, 发生于髋部甚少见。



一、病理改变

肉眼观察,病灶呈圆形或卵圆形骨质破坏,瘤体切面呈灰黄色或棕色,周围可见菲薄的骨壳包绕。镜下观察,肿瘤主要由梭形纤维细胞构成,呈层状、旋涡状和车轮状排列,其间可见少量胶原纤维、多核巨细胞和吞噬脂质的泡沫细胞。在出血灶中,多核巨细胞较多,其分布与出血灶一致,并可见含铁血黄素沉着。肿瘤内没有成骨成分,是此肿瘤的特点之一。

二、临床表现

多发生于儿童和青少年,好发于男性。临床上通常无症状,多由于外伤后通过 X 线检查而意外发现,少数患者可出现腕关节轻微酸痛。实验室检查无明显异常。

三、影像技术优选与评价

X 线平片为首选的检查方法,典型病例可提示诊断。CT 可清楚地显示病变区的位置、内部结构及其与周围组织的关系,优于平片。MRI 对显示病灶整体较平片及 CT 为佳。

四、影像学表现

(一) 平片

腕部非骨化性纤维瘤主要位于股骨近端(图 8-56),多属髓腔型,表现为中心性单囊或多囊状膨胀透光区,侵犯骨横径的大部或全部,长轴与骨干纵轴一致,密度均匀,边界清楚锐利,有硬化边缘环绕,部分可合并病理性骨折。



图 8-56 右股骨近端非骨化性纤维瘤伴病理性骨折

平片,示右股骨转子间及头颈部多囊状破坏,病变侵犯骨横径的大部,可见硬化边缘,股骨颈皮质断裂,颈干角稍变小

(二) CT

CT 显示股骨近端边界清楚的单囊或多囊状破坏区,侵犯骨横径的大部或全部,病变破坏区内多数密度均匀一致,为软组织密度,CT 值在 53~63HU,与骨皮质界限显示很清晰,病变区外侧皮质明显变薄,病变区可见清楚的硬化缘,周围未见骨膜反应,软组织结构显示清晰,与病变区界限清楚。

(三) MRI

病灶于 T_1WI 和 T_2WI 多呈与肌肉相似的低信号,少数 T_2WI 呈不均匀略高信号,周围硬化边呈更低信号的线样影,增强扫描病灶呈不均匀强化,硬化边未见强化,病灶周围骨髓及软组织信号未见改变。



第二十一节 骨纤维异常增殖症

骨纤维异常增殖症(fibrous dysplasia of bone)又称骨纤维结构不良,是以纤维组织大量增殖和新生不成熟原始骨组织取代正常骨组织为特征的骨肿瘤样病变。病因不明,多认为是原始间叶组织发育异常及骨骼内纤维组织增生所致。按其病变范围及有无合并内分泌障碍,可分单骨型、多骨型及 Albright 综合征 3 种类型,其中单骨型多见。发病部位单骨型多位于股骨和胫骨,多骨型则集中于一个肢体,特别是下肢,可同时波及骨盆。

一、病理改变

病变骨膨胀,骨皮质变薄,骨髓腔消失,被增生的纤维组织代替,切面呈灰白色或灰红色,切开时似有砂粒样物质,并见成束的纤维组织痕迹,常见到出血及囊性变。光镜下纤维细胞呈梭形,其中杂以新生骨小梁,偶见孤立的软组织及钙化。另外尚可见泡沫细胞及巨细胞。

二、临床表现

一般发病于儿童期,5~15岁多见,女性发病率较高。本病症状轻微,故病程较长,髋部的骨纤维异常增殖症疼痛不严重,仅表现为轻微的疼痛和不适感,有时出现跛行或间歇性疼痛,部分可因下肢负重而产生髋内翻畸形,此外,约有 1/3 患者合并病理骨折而就诊。实验室检查:血钙、血磷正常,约 1/3 患者碱性磷酸酶增高。

三、影像技术优选与评价

X 线平片为本病诊断重要检查手段,大多数典型病例都可得到明确诊断。CT 因无骨性重叠,可准确显示复杂部位病变范围和程度。MRI 对界定病变的范围及排除是否合并动脉瘤样骨囊肿有帮助。

四、影像学表现

(一) 平片

髋部骨纤维异常增殖症受累最多是股骨上段,其次是髌骨和耻坐骨。病变可以单发或多发。单发性病变髓腔内可单独表现为囊状膨胀性破坏或囊状膨胀性破坏伴磨玻璃样改变(图 8-57~8-59),患骨膨胀增粗,皮质扩张变薄,边界清楚,破坏区常可见散在条状骨纹和斑点状钙化,根据病变范围又分局限性及广泛性两种,前者病变局限于一处,多位于股骨近侧干骺端,后者常侵犯股骨近端与大部分骨干,骨质向外明



图 8-57 右股骨转子间部
纤维异常增殖症

平片,示右股骨转子间部类圆形囊状破坏,边缘清楚,病灶内部部分密度较高呈磨玻璃样结构



显突出,皮质厚薄不均,或向一侧弯曲表现。多发性病变常侵犯多处骨骼(图 8-60),髌骨病变为多囊状病变,有不同程度的骨质膨胀,其中可见磨玻璃样改变。股骨病变常累及骨的全部,髓腔宽窄不均,其增宽处皮质膨胀变薄,髓腔内正常骨纹理消失,呈磨玻璃样,常合并弯曲及病理骨折,骨折端无明显移位。

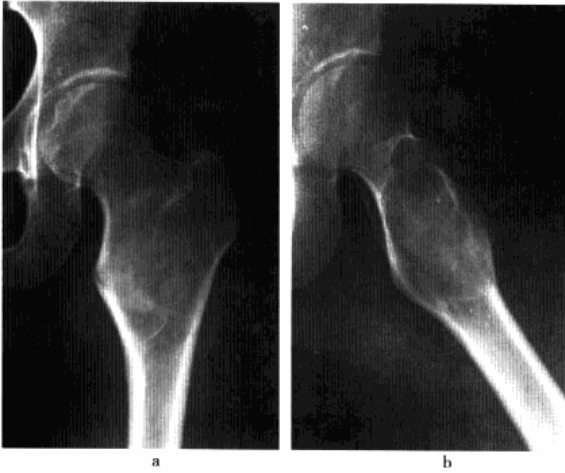


图 8-58 左股骨上段纤维异常增殖症

a, b. 平片, 示左股骨近端囊状略膨胀破坏, 病灶边界清楚, 有硬化边缘, 内部呈磨玻璃样结构



图 8-59 右股骨纤维异常增殖症

平片, 右股骨上段至股骨颈囊状破坏, 病灶轻度膨胀, 内部密度不均匀, 可见磨玻璃样结构, 股骨颈干角变小, 股骨颈内侧面皮质断裂

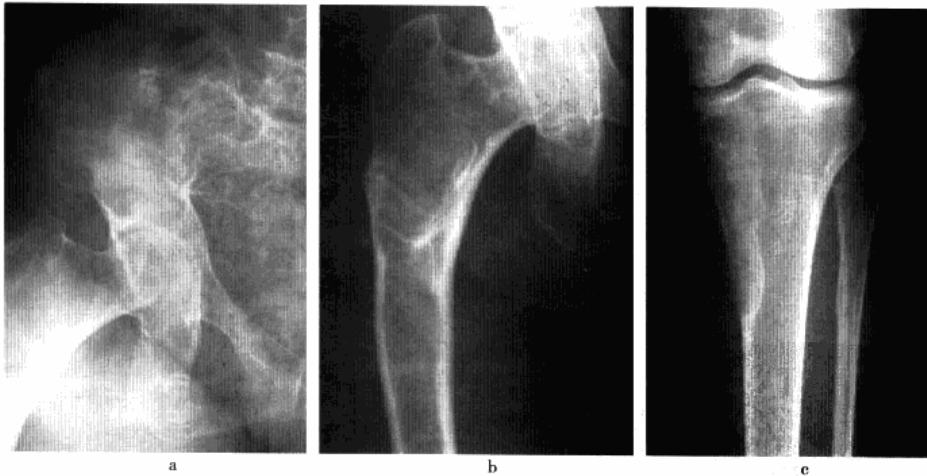


图 8-60 多发性骨纤维异常增殖症

a~c. 平片, 示右髌骨、坐骨、股骨上段多发囊状破坏并夹杂磨玻璃样密度改变, 受累骨膨胀变形, 局部皮质变薄, 同时右股骨近端弯曲畸形伴骨折, 此外, 左股骨近端内侧(c)可见磨玻璃样密度改变

(二) CT

CT 显示髓腔内类圆形或不规则形骨破坏区, 多伴有薄层硬化缘, 邻近皮质变薄并可有轻度膨胀, 病变内为软组织和(或)液性密度伴斑点状钙化及条索状骨嵴, 邻近软组织无明显改变。

(三) MRI

无特异性表现, 其内信号强度取决于病理成分, 以纤维组织为主时, T_1WI 和 T_2WI 为低信号; 合并黏



液变或囊变坏死时, T_1WI 为低信号, T_2WI 为高信号, 呈圆形斑点状; 合并出血时, T_1WI 为高信号。病灶周边硬化缘在 T_1WI 和 T_2WI 呈更低信号。

第二十二节 骨嗜酸性肉芽肿

骨嗜酸性肉芽肿 (eosinophilic granuloma) 是以大量组织细胞增殖和嗜酸性粒细胞浸润为特征的肉芽性病变。其病因多数学者认为与免疫异常有关, 可能由于过度的抗原刺激或者免疫缺陷导致抗原呈递细胞——朗格汉斯细胞大量增殖, 或者朗格汉斯细胞本身的遗传缺陷导致细胞增生。本病常见于颅骨、股骨、肱骨及脊柱, 髋部好发于股骨近侧干骺端及髌骨。

一、病理改变

病变呈局灶性骨质破坏, 边缘清楚。肉芽肿呈棕黄色或灰黄色, 质脆软易碎, 常见出血灶, 可穿破骨皮质侵入软组织。镜下见大量组织细胞增生, 伴嗜酸性粒细胞浸润及组织细胞内类脂质蓄积, 同时常有结缔组织增生、纤维化和骨化。

二、临床表现

本病多见于儿童及青少年, 5~20岁为发病高峰。多发者发病年龄更小。男性较女性发病率高。可单发或多发, 以单骨单发较多见。发病一般较慢, 症状较轻, 发生于髋骨病变主要表现为局部疼痛和肿胀并伴下肢活动障碍。实验室检查: 血常规检查嗜酸性粒细胞增高, 血沉加快, 部分可有碱性磷酸酶升高。

三、影像技术优选与评价

X线平片是基本检查手段, 对大多数病变的发现和诊断有重要作用。CT及MRI对显示病灶的细节及病变的范围及与周围器官的关系有重要意义。

四、影像学表现

(一) 平片

股骨近端囊状破坏(图8-61、8-64a), 呈类圆形, 边缘清楚略有硬化或模糊, 骨皮质受侵变薄。部分病变可越过骺板侵犯骨骺并导致股骨头骨骺滑脱。病变涉及关节面者可导致关节积液而出现关节囊肿胀膨隆。发生于股骨粗隆下病变周围可出现平行或葱皮样骨膜反应, 其范围大于骨质破坏对诊断有特异性。多发病变除同时累及邻近骨盆骨外(图8-62a、8-63a), 髋关节外其他部位也可见相同性质病灶(图8-62b)。

(二) CT

病变起于股骨近端或干骺端, 多发者可累及髌骨或耻坐骨, 呈单个或多个类圆形软组织密度骨质缺损(图8-63b、8-63c、8-64b), CT值40HU左右, 边缘清楚或模糊, 可有轻度高密度硬化边缘和伸向破坏区内的骨嵴。相邻骨皮质轻度变薄或中断消失, 并于骨破坏区周围形成较为局限的略低密度软组织肿块。

(三) MRI

MRI可清楚显示骨质破坏范围及骨膜反应和周围软组织改变。病灶通常于 T_1WI 呈低信号、 T_2WI 略呈高信号, 长轴与骨干一致, 活动期病灶周围髓腔内显示水肿所致的广泛长 T_2 信号, 增强扫描病灶不均匀强化(图8-64c~8-64f)。

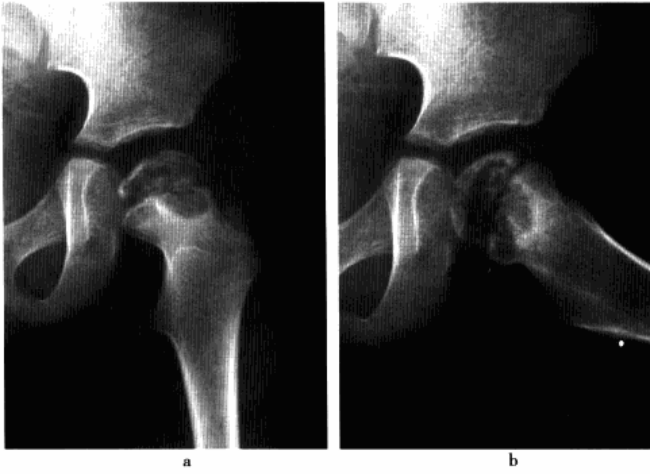
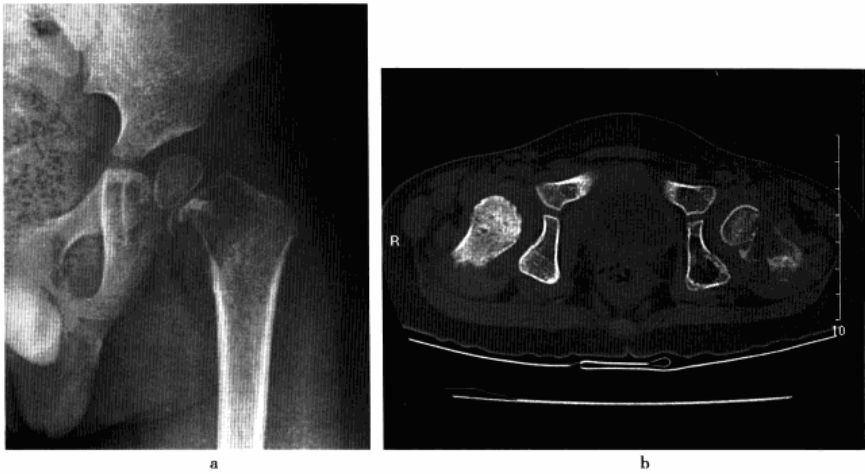
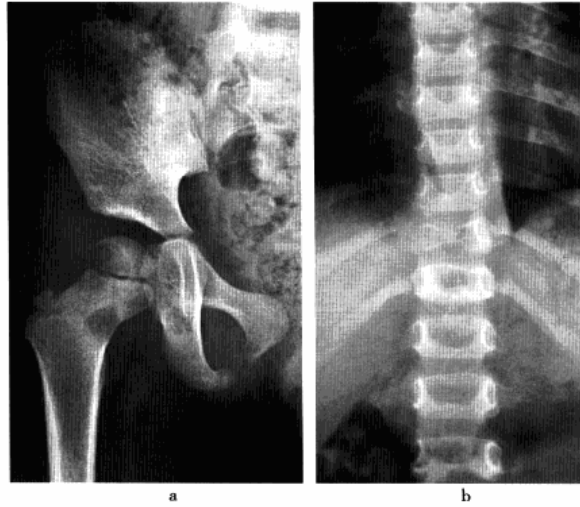
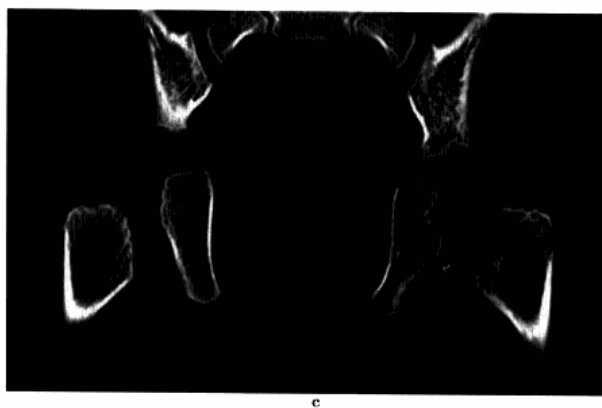


图 8-61 左股骨头嗜酸性肉芽肿
a, b. 平片, 左股骨头骺及对应干骺端囊状骨质破坏, 边界清晰, 有轻度硬化缘

图 8-62 多发性嗜酸性肉芽肿
a. 右髋正位片; b. 胸椎正位片, 示右股骨头骨骺、股骨颈及坐骨支小囊状破坏, 边缘不清, 同时第 11 胸椎体变扁, 密度减低, 椎旁软组织肿胀





**图 8-63 左股骨颈、坐骨
多发性嗜酸性肉芽肿**

a. 平片, 示左股骨近侧干骺端囊状破坏, 边缘不清, 股骨头骨骺滑脱, 坐骨亦见骨质破坏, 髌关节囊肿胀; b. CT 横轴位平扫; c. 冠状位重建, 示左股骨头干骺端及坐骨囊状破坏, 内为软组织密度, CT 值约 26HU, 边缘清晰无硬化, 关节囊明显肿胀膨隆

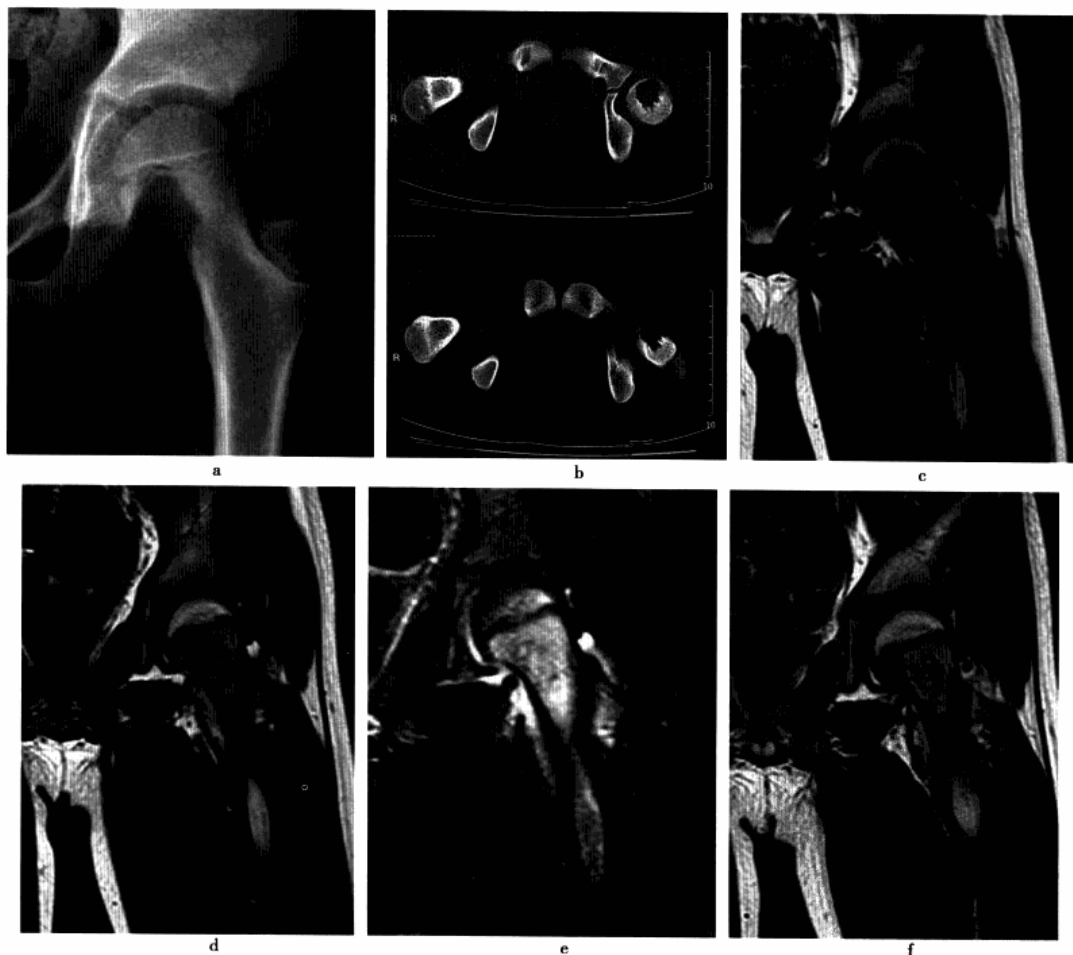


图 8-64 左股骨颈嗜酸性肉芽肿

a. 平片, 左股骨颈近骺板内侧显示囊状骨质破坏, 内侧皮质缺损, 边缘清楚, 未见钙化或骨化影; b. CT 平扫, 平片所示囊状破坏边缘清楚, 无明显反应性硬化, 病灶内未见钙化, 髌关节囊肿胀膨隆; c. MRI 冠状位 T_1WI ; d. T_2WI ; e. T_2WI 抑脂像; f. 增强扫描, 示病灶 T_1WI 呈低信号, T_2WI 呈高信号, 邻近骨质同时可见水肿所致的高信号, 增强后病灶呈不均匀强化



第二十三节 畸形性骨炎

畸形性骨炎(osteitis deformans)又称 Paget 病,是一种少见的慢性进行性骨组织结构紊乱疾病。病因尚不完全明确,有学者提出可能与慢性病毒感染或遗传因素有关。本病欧美白种人发病率较高,我国罕见。病变好发部位依次为股骨、肱骨、骨盆、胫骨和颅骨。

一、病理改变

本病基本病理改变为局限性过度或异常骨重建,病理过程的各阶段无明显分界,同一部位可同时存在骨质吸收与骨质硬化表现。活动期,破骨细胞活动增加,骨质吸收破坏导致骨质疏松,骨小梁纤细,骨皮质被骨松质所代替,髓腔扩大,脂肪性骨髓转变为纤维组织。随后,骨质修复增生导致骨质硬化、新生骨形成,骨小梁不规则增粗,骨皮质增厚,髓腔变窄。后期,编织骨或板状骨形成,出现镶嵌结构,受累骨增粗,髓腔消失。

二、临床表现

多发生于中老年患者,男性发病率多于女性。发病缓慢,早期症状不明显,主要为疼痛与局部骨质增大,发生于股骨近端者可发生弯曲畸形或病理性骨折。实验室检查:血磷、血钙一般正常,当病变处于活动期时,碱性磷酸酶可显著增高。

三、影像技术优选与评价

X 线平片为首选检查方法,典型表现者多数可提示诊断。CT 较 X 线平片具有更高的密度分辨率,在观察病灶内部细微结构部分有优势。MRI 对诊断无明显优势,但在显示软组织方面可作为检查的补充。

四、影像学表现

(一) 平片

畸形性骨炎可侵犯全身各骨,一骨或多骨受累,但不呈对称性。髌部好发于股骨近端及骨盆。骨小梁粗糙、骨体积增粗、增大为本病 X 线特征改变,早期以骨质吸收为主,表现为局限性骨质疏松,骨小梁粗大稀疏,密度不均,排列紊乱,条索状高密度影交织呈网格状改变,股骨上段病变开始于骨皮质,骨质吸收破坏有时可见到 V 形密度减低区。因骨质吸收硬度改变,常呈弯曲畸形,凸面骨皮质易发生病理性骨折,凹面骨皮质因承受体重而出现皮质增厚致密,骨小梁粗大,可极度增厚致骨髓腔变窄,甚至消失(图 8-65a、8-65b),部分病例可见骨小梁明显增粗,小梁间有斑点状骨质疏松区。骨盆可一部分或全部受累,表现骨体呈非对称性增大,骨皮质增厚、密度不均,骨纹粗糙,其中夹杂大小不一透亮的斑点状及小囊状透光区,常因承受体重而变形,骨盆入口呈三角形,髌骨外翻,闭孔增大,髌臼内陷,股骨头突入骨盆内。

(二) CT

对显示病灶内的网状、小囊状、局部斑片状及磨玻璃样改变较 X 线平片清晰。早期表现为骨界限清晰的溶骨,随后出现骨质修复,有过量的新骨沉积。后期改变主要为硬化性改变,表现为患骨体积增粗增大,骨皮质增厚,骨小梁增粗紊乱(图 8-65c、8-65d)。

(三) MRI

早期及活动期在 T_1WI 表现为散在的斑片状低信号,在 T_2WI 为高信号或高信号为主的混杂信号,静止期 T_1WI 和 T_2WI 上均呈低信号。

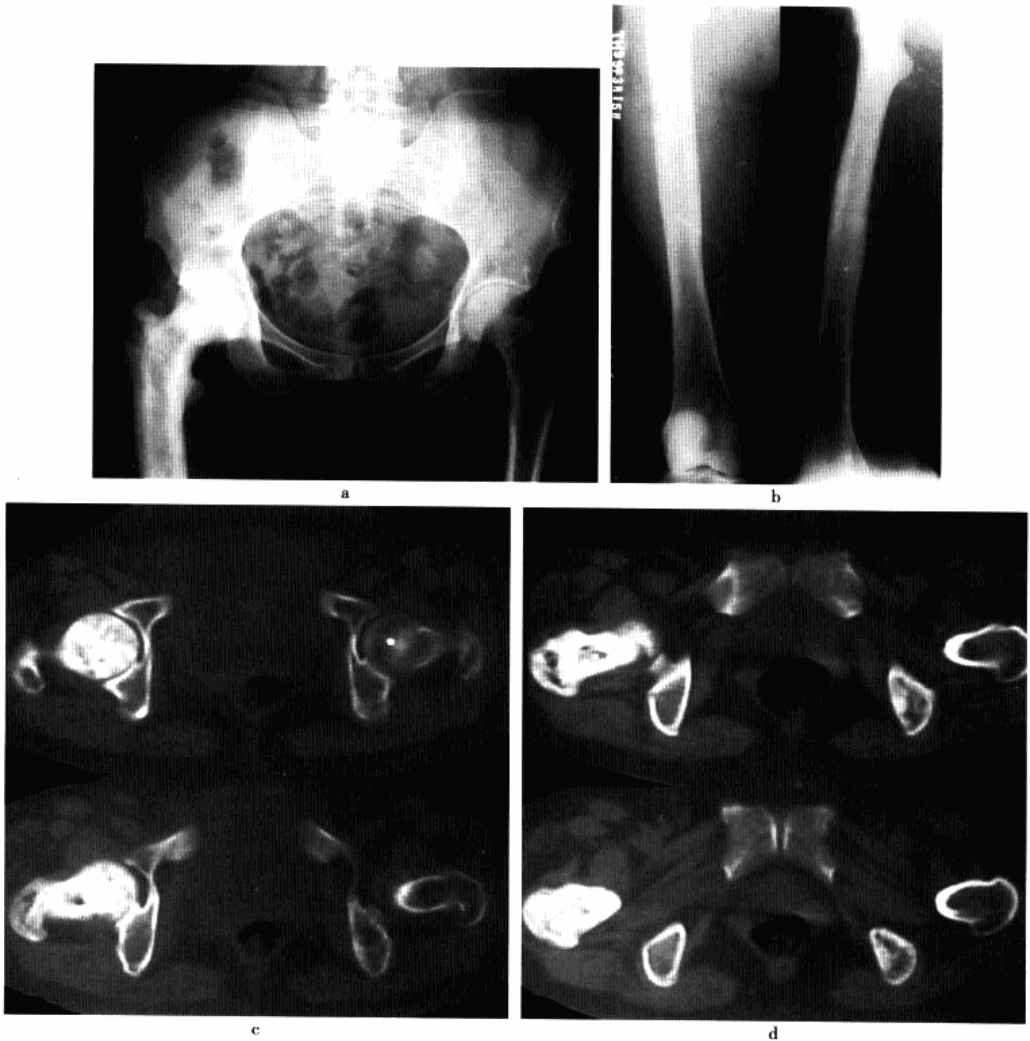


图 8-65 右股骨及左坐骨支畸形性骨炎

a, b. 平片, 示右股骨中、上段骨干增粗, 轻度弯曲, 骨皮质增厚, 髓腔狭窄; c, d. CT 平扫, 示右股骨上端、左坐骨支弥漫性骨质硬化, 骨皮质增厚, 骨干增粗, 髓腔狭窄, 其内部可见斑点状密度增高及散在密度减低区

第二十四节 滑膜骨软骨瘤病

滑膜骨软骨瘤病(synovial osteochondromatosis)为一种少见良性病变,特征表现为关节、黏液囊或腱鞘滑膜多发软骨结节化生性增生。目前病因尚不清楚,通常单关节受累,膝关节为最好发部位,其次依次为髋、肩与肘关节。一般病变关节骨端骨质正常,但因游离体压迫或刺激可引起退行性骨关节炎。

一、病理改变

关节滑膜组织增生肥厚,并形成大小不等的软骨结节,多以蒂与滑膜相连,也可脱落于关节腔成为游离体,并逐渐增大,大部分可钙化或骨化。有学者将此病分为3期:一期为活动性滑膜增生,但无游离体;二期为过渡期,有活动性的滑膜病变,游离体开始形成;三期无活动性滑膜病变,游离体形成。



二、临床表现

好发于 30 ~ 50 岁男性。主要症状为髋关节疼痛肿胀、运动受限,少数可扪及游离体。

三、影像技术优选与评价

常规 X 线摄片检查多数可得到较为明确的诊断,但具有密度分辨率不高和组织相互重叠的缺陷。CT 检查可清晰地发现病变,同时还可发现未钙化的骨软骨体、轻微的骨质破坏及少量积液。MRI 能显示未钙化的游离体,对少量的积液显示更为清晰。

四、影像学表现

(一) 平片

早期软骨结节未钙化及骨化之前,平片仅能发现关节软组织肿胀(图 8-68a)。病变进展游离体钙化时,髋关节间隙或周围见散在或聚集大小不等的钙化或骨化结节(图 8-66、8-67a),呈圆形或椭圆形,密度可均质性增高,也可周边环状钙化而中心透亮,游离体大小及数目不定。晚期伴发髋关节骨性关节炎,表现为间隙狭窄,边缘骨赘形成。

(二) CT

其基本表现特点与 X 线表现一致,更清楚显示游离体的大小形态和数目(图 8-67b),尤其对细小游离体的显示有优势,同时可发现未钙化的骨软骨体,邻近骨质可见压迫性骨质吸收。同时可显示关节腔内少量积液。

(三) MRI

瘤体信号强度取决于瘤体的成分。已骨化的游离体于 T_1 WI 和 T_2 WI 均呈环形或点状低信号,因游离体内含有脂肪组织, T_1 WI 和 T_2 WI 均呈点状的中高信号,尤以 T_2 WI 为著。未骨化的软骨性游离体于 T_1 WI 上呈等信号,与增厚的滑膜组织信号相同, T_2 WI 及 STIR 均显示为低信号(图 8-68b、8-68d),在关节腔内液体信号的衬托下清晰可见。



图 8-66 右髋关节滑膜骨软骨瘤病

平片,示右股骨头内下方数枚簇状类圆形钙质样结节(白箭),单个结节周边部密度较高,中心部密度略低,髋关节骨质未见异常

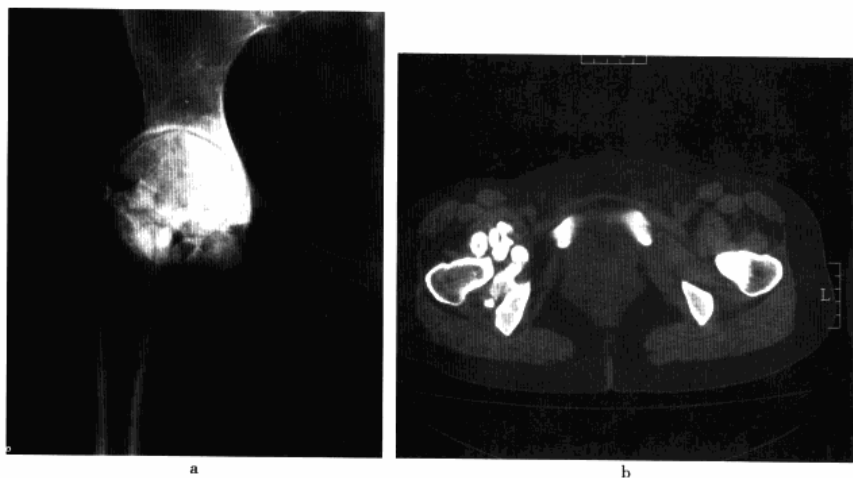


图 8-67 右髋关节滑膜骨软骨瘤病

a. 平片, 示右髋关节周围可见多个钙质样结节, 呈“石榴籽”样改变, 髋关节间隙变窄, 边缘骨质增生; b. CT 平扫, 示钙化结节位于髋关节前方, 周边密度增高, 中心部密度减低



图 8-68 左髋关节滑膜骨软骨瘤病

a. 平片, 示左髋关节软组织肿胀, 未见钙化样结节, 间隙略变窄, 头边缘骨质增生; b. 冠状位 T_1 WI; c. T_2 WI; d. T_2 WI 抑脂像, 示左髋关节滑膜增厚, 其中可见多个大小不等的软骨性游离体, T_1 WI 呈等信号, 与增厚的滑膜信号相同, T_1 WI 及抑脂像呈低信号 (白箭), 同时股骨头欠光滑, 提示合并髋关节骨性关节炎



五、鉴别诊断

(一) 创伤性关节炎和退行性骨关节病出现的游离体

前者有外伤史,常有关节内骨折或关节骨端畸形;后者出现游离体时,骨关节退行性变显著,关节间隙变窄,且游离体数目不会太多,形态不圆整。

(二) 剥脱性骨软骨病

通常只有一个游离体且邻近关节面有局限性骨缺损。

(三) 神经营养性关节病

以关节无痛性肿大、结构严重紊乱、半脱位及关节邻近散在不规则骨碎片为典型。

参考文献

1. 丘钜世,黄兆民,韩士英.骨关节肿瘤学-病理与临床影像三结合.北京:科学技术文献出版社,2006
2. 王林森.骨肿瘤影像诊断学图谱.天津:天津科学技术出版社,2004
3. 蔡郑东,纪方.实用骨肿瘤学.北京:人民军医出版社,2004
4. 王云钊,兰宝森.骨关节影像学.北京:科学出版社,2002
5. 徐万鹏,冯传汉.骨科肿瘤学.北京:人民军医出版社,2001
6. 王玉凯.骨肿瘤X线诊断学.北京:人民卫生出版社,1995
7. 刘子君.骨关节病理学.北京:人民卫生出版社,1992
8. 黄耀华,黄勇.髌骨囊状病变的影像学分析.中国临床医学影像杂志,2007,18:68-69
9. 孙英彩,崔建岭,马晓晖,等.原发性滑膜骨软骨瘤病的影像诊断.实用放射学杂志,2007,23:653-655
10. 韩纲,毕文志,王岩,等.12例原发性髌关节滑膜软骨瘤病临床病例分析.解放军医学杂志,2006,31:625-626
11. 许尚文,张雪林,曾建华,等.骨肉瘤的MRI诊断价值.放射学实践,2005,20:245-247
12. 王剑龙,周江南.股骨近端骨肿瘤及瘤样病变的诊治研究.实用预防医学,2004,11:434-435
13. 杨世坝,王皖,王武,等.软骨母细胞瘤的影像学诊断.中国医学计算机成像杂志,2004,10:182-186
14. 田军,孙红星,李国岩,等.邻关节囊肿的影像学诊断(附12例报告).医学影像学杂志,2004,14:831-832
15. 龚少兰,王明照,何树岗.髌周骨内腱鞘囊肿的影像学诊断.青岛大学医学院学报,2004,40:68-69
16. 赵天平,张伟,杜红,等.MRI对骨样骨瘤的诊断价值.中国医学影像技术,2003,9:1564-1565
17. 钱学江,杨效经,张磊华,等.骨恶性纤维组织细胞瘤的X线及MRI表现.实用放射学杂志,2003,19:519-521
18. 李开华,刘晓平,于秀淳,等.股骨近端肿瘤和瘤样病变66例临床分析.实用医药杂志,2003,20:582-583
19. 张明华,郝秉香,范照明.MRI对骨肉瘤的诊断价值.中国医学影像技术,2002,18:805-806
20. 刘国荣,黄尧生,蓝博文,等.滑膜肉瘤的影像学诊断(附15例分析).影像诊断与介入放射学,2001,10:83-85
21. 王皖,许建荣,杨世坝,等.骨肿瘤和骨肿瘤样病变影像学检查技术路线.上海医学,2000,23:49-51
22. 许建荣,吴春根,杨世坝,等.骨肉瘤的影像学和病理对照分析.中华放射学杂志,2000,34:261-264
23. 王国华,吴新彦,程楷,等.髌关节滑膜骨软骨瘤病CT诊断.中国医学计算机成像杂志,1998,4:139
24. 孙荣春,刘健民,黄惠民,等.股骨近端肿瘤及瘤样病变22例报告.江西医药,1998,33:218-219
25. 王凯,郁万江,刘吉华.动脉瘤样骨囊肿的CT诊断.青岛医学院学报,1997,33:233-234
26. Hachem K, Haddad S, Aoun N, et al. MRI in the diagnosis of osteoid osteoma. Radio, 1997, 78: 635-641
27. Hillemanns M, Mcleod RA, Unni KK. Malignant lymphoma. Skeletal Radio, 1996, 25: 73-75
28. Oxtoby JW, Davies AM. MRI Characteristics of Chondroblastoma. Clin- Radio, 1996, 51: 22-26



第九章

髌部骨缺血性坏死

第一节 股骨头骨骺缺血性坏死

股骨头骨骺缺血性坏死(osteochondrosis of femoral head)又称 Legg-Calvé-Perthes 病、股骨头骨软骨炎和扁平髌等,是较常见的骨软骨缺血性坏死。发病原因多与外伤有关,多数学者认为,骨内静脉引流障碍和骨内压力增高是造成本病的主要因素。

一、病理改变

初期为髌关节滑膜肿胀、充血、关节积液及关节内压增高。早期骨骺软骨下骨质缺血,骨内各种细胞迅速坏死解体,骨细胞所在的骨陷窝变空,骨小梁坏死,继而引起周围正常组织的反应性改变,后者表现为骨组织充血,肉芽组织增生,并通过肉芽组织内的巨细胞、吞噬细胞及破骨细胞吸收死骨,而使股骨头骨骺内出现囊状或不规则低密度透光区,同时,因重力作用骨骺化骨中心发生压缩骨折,骨小梁相互嵌插,骨骺扁平。随着病程进展,坏死骨块及碎片可逐步被吸收,骨骺内的肉芽组织经纤维和软骨成骨重建化骨中心骨结构。上述骨质坏死、再生及修复可因反复轻微外伤而交替进行。晚期骨骺骨软骨结构可完全恢复,但可遗留扁平畸形,并导致关节的早发性退行性变。

二、临床表现

本病好发于3~12岁男孩,尤以5~9岁最多见。多单侧受累,也可双侧先后或同时发病。主要症状为髌部疼痛、乏力和跛行,可有间歇性缓解,患侧下肢稍短,呈轻度屈曲或内收畸形,髌关节活动范围受限,尤其是内旋和外展,有轻度的股直肌萎缩。

三、影像技术优选与评价

X线平片是本病诊断的主要检查方法,但不能显示初期病变。CT检查可显示平片可疑或难以显示的坏死早期修复改变。MRI是诊断本病初期坏死较为敏感和特异的方法,对平片和CT阴性者可及时作出诊断。

四、影像学表现

(一) 平片

初期,骨质无改变,仅表现为髌关节间隙内侧轻度增宽,股骨头轻度外移,关节囊外上方软组织肿胀,正常脂肪间隙扭曲或模糊,股骨头外形、大小基本保持正常。早期,以骨质硬化及骨发育迟缓为主。骨成



熟延缓,多延缓3个月~3年;股骨头骨骺骨化中心变小,密度均匀增高,骨纹部分消失;股骨头骨骺前上部因承重受压轻度变扁,并出现软骨下骨折和节裂,股骨头骨骺上缘弧形线状透亮影,干骺端改变包括股骨颈粗短,骨质疏松,骺线不规则增宽,邻骺线骨质内出现囊状缺损区(图9-1)。进展期,骨骺坏死与再生修复同时进行,以再生修复为主;骨骺坏死加重,骨骺更为扁平,中心部呈不均匀性密度增高,坏死骨质节裂成多数小致密骨块,有时出现多发大小不等囊状透亮区,囊变周围逐渐形成数量不等的新生骨;骺线不规则增宽,有时可见骨骺早期闭合,干骺部增粗、变短,局限性骨质疏松和囊样变更为明显;关节间隙增宽或正常(图9-2~9-4、9-6a)。晚期,若临床治疗及时,骨骺的坏死骨可以被吸收,碎裂消失,新骨逐渐出现,骨结构可完全恢复正常,骨骺亦逐渐恢复其光滑整齐的外形。若治疗延迟或不当,常遗留股骨头蕈状或圆帽状畸形(图9-7),股骨颈粗短,大转子升高,头部前下偏斜,颈干角变小形成髋内翻和髋关节半脱位,髋臼上部平直,形态不规则;部分患者晚期髋关节间隙变窄,出现继发性退行性骨关节病表现。

(二) CT

初期可见关节积液和关节内滑膜肥厚现象,即股骨头骨骺、干骺端与关节囊之间低密度影以及髋关节间隙轻度增宽,以内侧为主。以后各期所见基本与X线平片相似(图9-5)。

(三) MRI

初期主要为滑膜炎和少量关节积液,关节积液为线样长 T_1 、长 T_2 信号,位于头臼关节软骨之间和骺软骨及干骺与关节囊之间,于髋臼边缘处可呈三角形。早期短 T_1 、中等 T_2 信号的骨骺出现延迟或变小,骺软骨及骺板软骨增厚。进展期,骨骺变扁,并呈长 T_1 、短 T_2 信号改变,或同时出现条带状、结节状及不规则状长 T_1 、长(短) T_2 信号区。干骺端近骺板处示类圆形长 T_1 、长 T_2 信号结节,伴长 T_1 、短 T_2 信号边缘,和(或)干骺端大部呈长 T_1 、等长 T_2 信号区;骺软骨及骺板软骨厚薄不均(图9-6b~9-6d)。病变晚期骺线不均匀变窄或提早闭合消失。股骨颈粗短,大转子相对增大并上移。骨骺信号可逐渐恢复正常,但可较对侧扁平。骺软骨不同程度增厚,厚薄不均,甚至不连续。关节囊亦较健侧增厚3mm左右。关节内游离体 T_1WI 和 T_2WI 均呈低信号。

五、鉴别诊断

本病主要与髋关节结核鉴别,后者表现为股骨头骨骺局限性骨质破坏,进行性加重,甚至骨骺完全消失,骨破坏周围较少有骨硬化带,邻关节骨质疏松广泛,较早期即有关节间隙狭窄,无明显骺板和干骺端增宽。

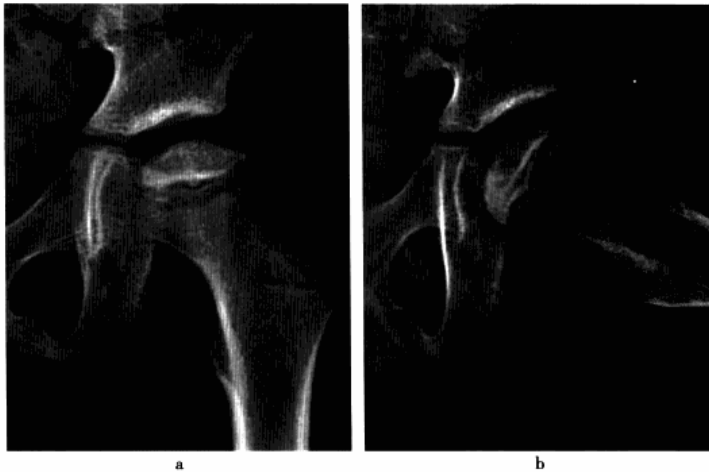


图9-1 左股骨头骨骺缺血性坏死(早期)

a, b. 平片,示左侧股骨头骨骺轻度变扁,密度均匀增高,干骺端增宽,邻骺线处出现带状低密度区

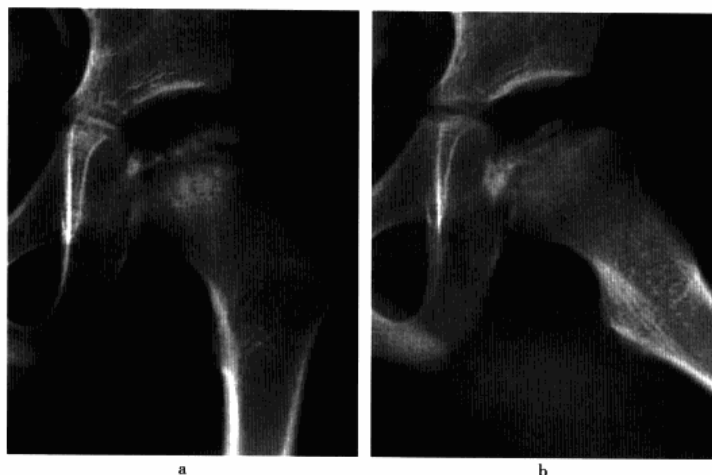


图 9-2 左股骨头骨骺缺
血性坏死(进展期)

a,b. 平片, 示左股骨头骨骺变扁, 密度不均匀增高并夹杂囊变透亮区, 关节面欠光整, 关节间隙稍增宽

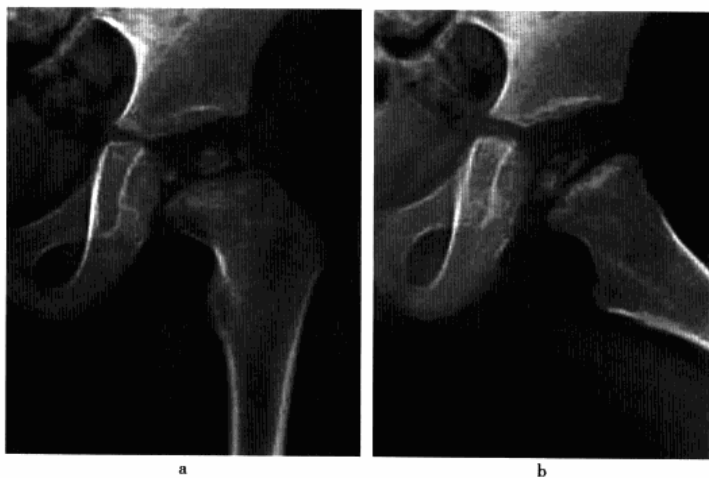


图 9-3 左侧股骨头骨骺缺
血性坏死(进展期)

a,b. 平片, 示左股骨头骨骺密度变扁、碎裂, 密度不均匀增高, 干骺端稍增宽



图 9-4 双侧股骨头骨骺缺血性坏死(进展期)

a,b. 平片, 示双侧股骨头骨骺变扁, 密度增高, 其中右侧头骺及左侧干骺端夹杂囊变透亮区

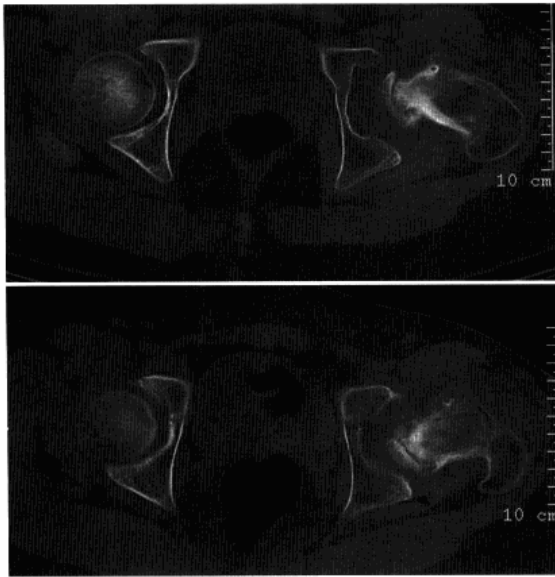


图 9-5 左股骨头骨骺缺血性坏死(进展期)
CT 平扫, 示左髋股骨头骨骺变扁, 密度增高, 关节面不平整, 间隙增宽

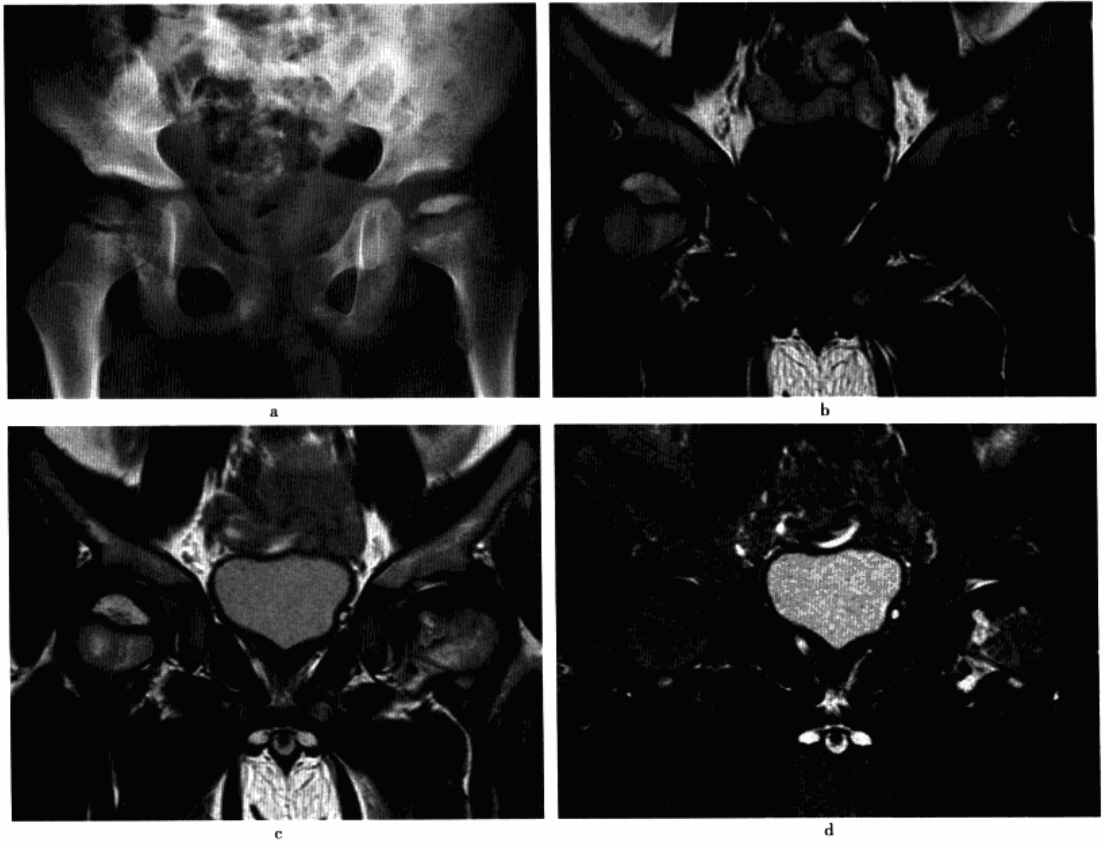


图 9-6 左股骨头骨骺缺血性坏死(进展期)

a. 双髋正位平片, 左股骨头骨骺变扁, 密度均匀增高, 骨纹消失, 骺线不规则增宽, 干骺部稍增粗变短; b. MRI 冠状位 T_1 WI; c. T_2 WI; d. T_2 WI 抑脂像, 示左股骨头骨骺变扁, 并呈长 T_1 、短 T_2 信号改变, 干骺端内侧近骺板处见不规则长 T_1 、长 T_2 异常信号, 抑脂像显示干骺端水肿, 关节囊少量积液

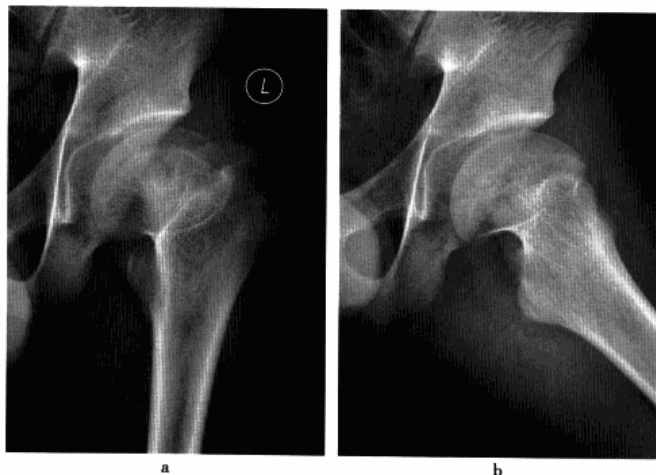


图 9-7 左股骨头骨髓缺血性坏死后遗改变
a, b. 平片, 示左股骨头变形呈蕈状, 骨纹清楚, 股骨颈缩短, 髋臼变浅, Sharp 角增大

第二节 股骨头缺血性坏死

股骨头缺血性坏死(avascular necrosis of femoral head, ANFH)是各种原因导致股骨头供血不足或中断引起的一系列病理改变,根据病因分创伤性坏死和非创伤性坏死两类,前者主要原因是股骨颈骨折及髋关节外伤,后者常见原因有酗酒、皮质激素治疗、酒精中毒等,特发性亦不少见,由于上述原因导致股骨头血供减少,进而发生骨坏死。

一、病理改变

股骨头缺血性坏死的病理过程分为四期:Ⅰ期为血液供应障碍和骨髓成分坏死的开始。缺血 6~12 小时,骨髓造血细胞先死亡,12~48 小时骨细胞开始死亡,脂肪细胞在血流中断后 5 天开始死亡。Ⅱ期在梗死区周围出现反应性出血,坏死与存活骨交界处产生炎症反应,局部骨质吸收。Ⅲ期为修复期,大量新生血管和增生结缔组织、成纤维细胞和巨噬细胞向坏死区生长,大量的新生骨附着在坏死骨小梁的表面,死骨被清除。Ⅳ期股骨头塌陷合并退行性骨关节炎改变。

二、临床表现

好发于 30~60 岁,男性多见。发病初期无明显症状,首发症状最常见为髋部不同程度疼痛,多表现为关节深部和腹股沟区的疼痛,约半数伴有膝周放射痛,随着髋周疼痛加重,患髋呈屈曲、内收挛缩,外展及内旋活动受限。查体:腹股沟区明显压痛,托马斯征阳性,晚期肌肉萎缩,肢体短缩并呈屈曲内收畸形。

三、影像技术优选与评价

X 线平片是本病诊断和分期的主要方法,但难以显示早期病变。CT 在早期诊断方面优于 X 线平片,在显示病变区内的增生、硬化、碎裂和囊变等方面较平片更清楚。MRI 是诊断早期坏死较为敏感和特异的方法,在出现 X 线和(或)CT 改变之前就可发现病变,并能直接多方位确定骨缺血性坏死的位置和范围,对平片和 CT 的阴性者可及时作出诊断。



四、影像学表现

(一) 平片

I期:(参照2001年ARCO修订后新的分期标准)X线表现无异常所见(图9-8a、9-8b)。II期:股骨头外形和关节间隙正常,股骨头骨纹紊乱,密度增高(图9-9a、9-11a、9-12a),并出现散在的斑片状或条带状硬化区,边界模糊,其中邻近颈部的横行硬化带称为颈横线,少数混杂有斑片状和(或)伴硬化边的囊状透亮区(图9-10a)。III期:股骨头塌陷,但关节间隙无变窄,股骨头内以混杂存在的致密硬化区和斑片状、囊状透光区为主,部分表现为单纯硬化性死骨和混合性死骨,即承重区致密硬化区和硬化、透光并存区周围伴有内外并行的透光和硬化带(图9-14a);少数仍可呈单纯致密硬化改变;股骨头皮质下出现新月形透亮带(新月征),为股骨头塌陷开始的征象;皮质成角以及台阶征和双边征,即股骨头皮质样断开和基底部分外侧缘平行的双皮质影,均为股骨头塌陷的表现。IV期:股骨头塌陷加重,承重区关节间隙变窄,股骨头内多呈混合性死骨改变,或表现为硬化及透光区混杂存在,关节边缘伴骨质增生(图9-15a)。

(二) CT

I期:股骨头外形正常,其内骨小梁结构稀疏或正常。II期:股骨头内“星芒征”消失,骨小梁扭曲,出现簇状、条带状和斑片状高密度硬化影,边缘较模糊(图9-9b)。条带状硬化粗细不均匀,主要有三种走行:①沿正常股骨头星芒结构,自股骨头中心向周围延伸;②与正常股骨头星芒结构交叉走行;③伴行于股骨头边缘皮质下或表现为皮质增厚。三种走行方式可单独或同时存在。斑片状高密度硬化区多呈扇形或地图形,其内正常骨小梁结构模糊或消失,可呈磨玻璃样改变,周围多有高密度硬化条带构成的边缘,颇具诊断特征。不同形态的高密度硬化条带亦可交织融合。随病程发展,股骨头前上部高密度硬化条带周围和边缘部出现条带状或类圆形低密度区,内为软组织密度。少数类圆形低密度区周围内含有气体。条带状低密度区外侧多伴有并行的高密度硬化带,类圆形低密度区周围可伴有硬化缘(图9-10b、9-10c)和相邻骨皮质的局限性吸收缺失。低密度区所包绕的高密度硬化区随病程进展可逐渐变小,或呈高低密度改变。III期:股骨头塌陷、变形,CT横轴位可清晰显示断裂的骨皮质,髌关节间隙正常。股骨头塌陷可发生于低密度区出现前后或同时,表现为股骨头皮质成角、台阶征(图9-13)、双边征、裂隙征和股骨头碎裂。由于股骨头塌陷多于承重的顶部明显,普通CT扫描有时难以发现平片已显示的轻微塌陷,多层螺旋CT冠状位重建可克服上述不足。新月征多显示于股骨头前侧皮质下。台阶征和双边征亦多发于前侧皮质。裂隙征多出现于股骨头前上部高密度硬化区内,呈条状软组织密度线。IV期:股骨头塌陷加重,承重区关节间隙变窄(图9-14b),股骨头和髌臼边缘增生肥大,关节面增生硬化,关节间隙变窄见于本病晚期。

关节囊腔异常出现于部分股骨头塌陷后的患者,主要包括关节腔积液、关节内钙化游离体、关节囊肥厚钙化和髌腰肌囊扩张。关节腔积液示股骨头颈和关节囊之间液性低密度区,关节内侧间隙略增宽。髌腰肌囊扩张均发生在关节腔积液的基础上,表现为圆形、卵圆形或倒水滴状的薄壁水样低密度影。

(三) MRI

I期:表现为股骨头承重面局限性异常信号,大多表现为股骨头前上部边缘的异常信号带, T_1WI 、 T_2WI 均为低信号(图9-1c、9-1d),此期损害部位由于反应性硬化而呈低信号,而坏死内脂肪的高信号仍存在。由于硬化缘内侧的肉芽组织充血,其水分增加,故在 T_2WI 上可呈带状高信号,形成两条内外并行的带状高低信号影,称为“双线征”,是股骨头缺血性坏死的特征性的表现,双线征中,外侧低信号带为增生硬化骨质所致,内侧高信号带为肉芽组织修复的结果,条带影所包绕的股骨头前上部可呈四种信号特点:①正常骨髓信号;②短 T_1 、长 T_2 组织信号;③长短 T_1 、长 T_2 组织信号;④长 T_1 、短 T_2 组织信号。II期:股骨头外形正常, T_1WI 可见楔形、新月形或不规则形低信号区,STIR序列病灶呈斑片状高信号,在 T_2WI 时信号是多变的,可以仍为低信号或出现高信号区(图9-11b~9-11d、9-12b~9-12d),在 T_1WI 显示髓内脂肪出现信号减低区,这是因为髓内脂肪被细胞碎片、肉芽组织和纤维组织取代。III期:股骨头塌陷,关节间隙无变窄, T_1WI 呈带状低信号, T_2WI 呈中等或高信号(图9-14b、9-14c),为关节积液进入软骨下骨折、塌陷的裂隙。由于修复进行期组织成分为毛细血管丰富的肉芽组织,因其含水量增加和髓内脂肪相对减少,所以 T_1WI 为低到高信号, T_2WI 为高信号。IV期:在III期的基础上出现股骨头塌陷加重,承重区关节间隙变



窄。此期为病变晚期,纤维化及骨质硬化占主要地位,故无论在 T_1 WI 或 T_2 WI 上均为低信号(图 9-15c、9-15d)。异常信号远侧的正常骨髓信号内亦出现 T_1 WI 低信号、 T_2 WI 高信号影,多呈大片状,边缘不清,可经股骨颈延伸至转子间髓腔,为骨髓水肿所致。

随着病变的进展,坏死区可被吸收并可发生炎症性充血、肉芽组织增生、纤维化或钙化等,从而降低了股骨头脂肪性骨髓的含量,导致 MRI 信号在 T_1 WI 上降低而在 T_2 WI 像上不同程度升高。

除上述表现外,大多数病例有髋关节积液,主要是病变中晚期滑膜受到刺激促进了血管翳形成,从而产生渗出所致,早期病变渗出的原因可能与静脉回流障碍或局部充血有关。脂肪抑制是检出股骨头缺血性坏死的最敏感序列,病变表现为高信号。

五、鉴别诊断

(一) 髋关节退行性骨关节病

可出现关节间隙狭窄、骨赘形成和髓臼股骨头关节面下囊变类似缺血坏死的晚期表现,但关节面无塌陷、碎裂。MRI 显示关节软骨变薄甚至消失,无环绕坏死区的低信号带出现。

(二) 髋关节一过性骨质疏松

MRI 可出现长 T_1 、长 T_2 信号区,与股骨头缺血坏死早期改变相似,但本病短期随访信号可恢复正常,且不出现典型的双边征。



图 9-8 右股骨头缺血性坏死(I期)

a、b. 平片,示右股骨头密度正常,未见异常改变;c. MRI 冠状位 T_2 WI;d. T_2 WI 抑脂像,示股骨头条带状低信号影围绕等信号影,关节面完整,抑脂像病灶呈高信号,同时关节内可见少量高信号积液影

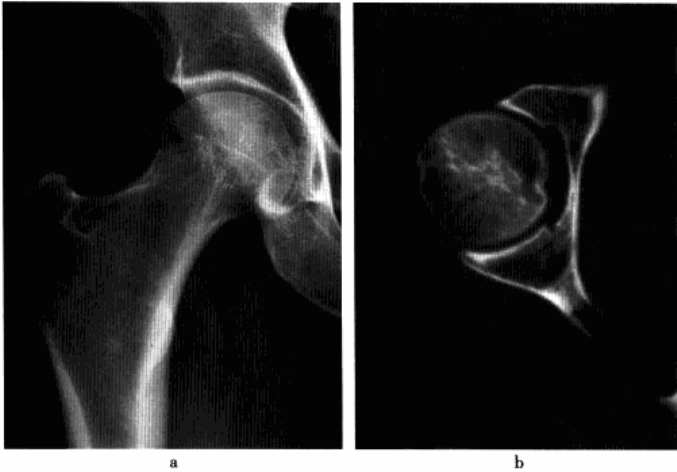


图 9-9 右股骨头缺血性坏死(Ⅱ期)

a. 平片, 示右股骨头局部密度增高, 骨纹紊乱, 股骨头无变形塌陷; b. CT 平扫, 示右股骨头中央“星芒征”变形, 局部骨小梁融合、密度增高, 关节面保持圆形轮廓

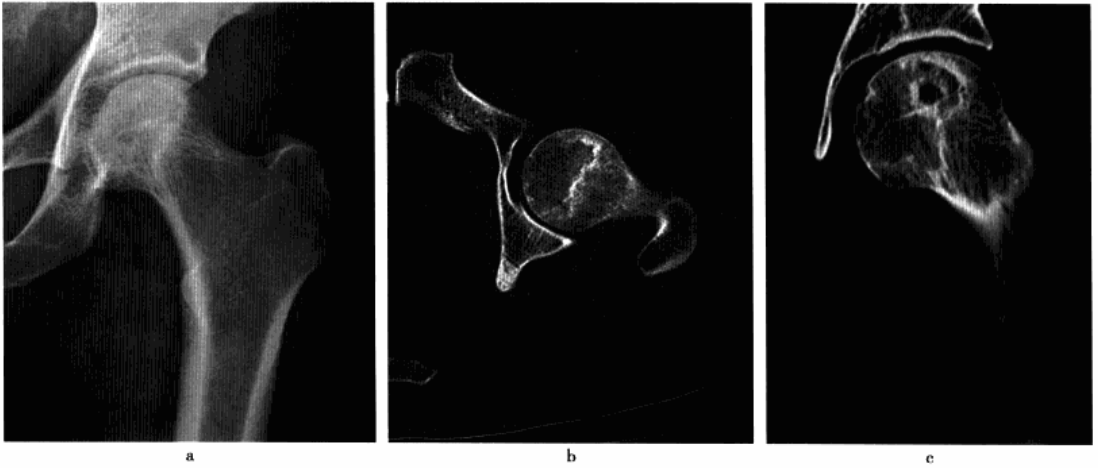


图 9-10 左股骨头缺血性坏死(Ⅱ期)

a. 平片, 示左股骨头保持正常, 中央可见囊性透亮区伴周围反应硬化带; b. CT 横轴位平扫; c. 冠状位重建, 示股骨头无变形, 关节面未见塌陷, 中央可见较大面积密度减低区, 周围可见反应硬化带





图9-11 右股骨头缺血性坏死(Ⅱ期)

a. 平片,右股骨头中心局部骨密度增高,骨纹紊乱;b. MRI 冠状位 T_1 WI;c. T_2 WI;d. T_2 WI 抑脂像,示股骨头持重区弧形带状异常信号影, T_1 WI 呈低信号, T_2 WI 显示双线征,带状影围绕区域呈等信号,压脂像带状影呈高信号,关节面完整

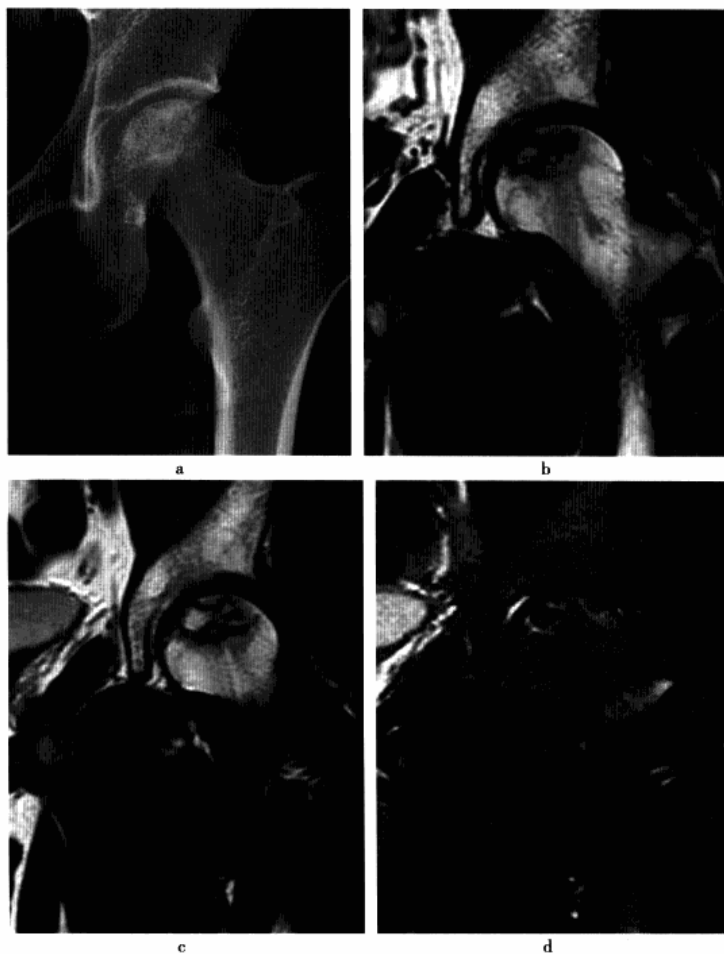


图9-12 左侧股骨头缺血性坏死(Ⅱ期)

a. 平片,左股骨头承重区局限性密度增高,骨纹紊乱,头外形保持正常;b. MRI 冠状位 T_1 WI;c. T_2 WI;d. T_2 WI 抑脂像,左股骨头可见 T_1 WI 呈中低信号, T_2 WI 呈较高信号坏死灶,周围环绕低信号带,抑脂像病灶区呈不均匀高信号

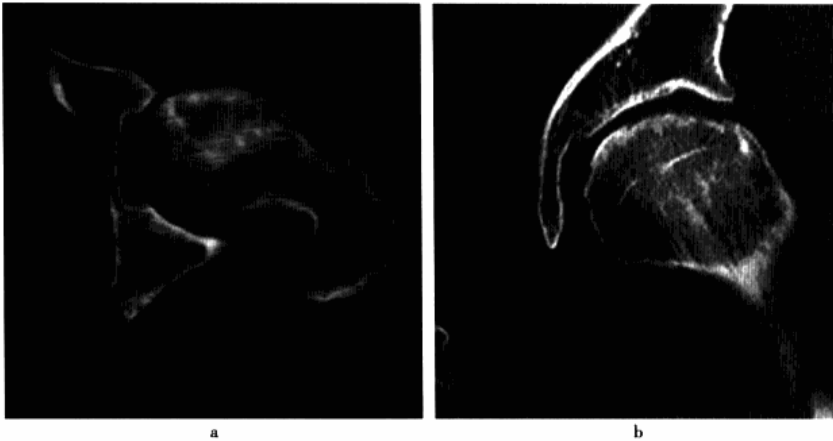


图 9-13 左侧股骨头缺血性坏死(Ⅲ期)
a. CT平扫;b. 冠状位重建,示左股骨头承重区密度增高伴囊变,关节面塌陷呈台阶征

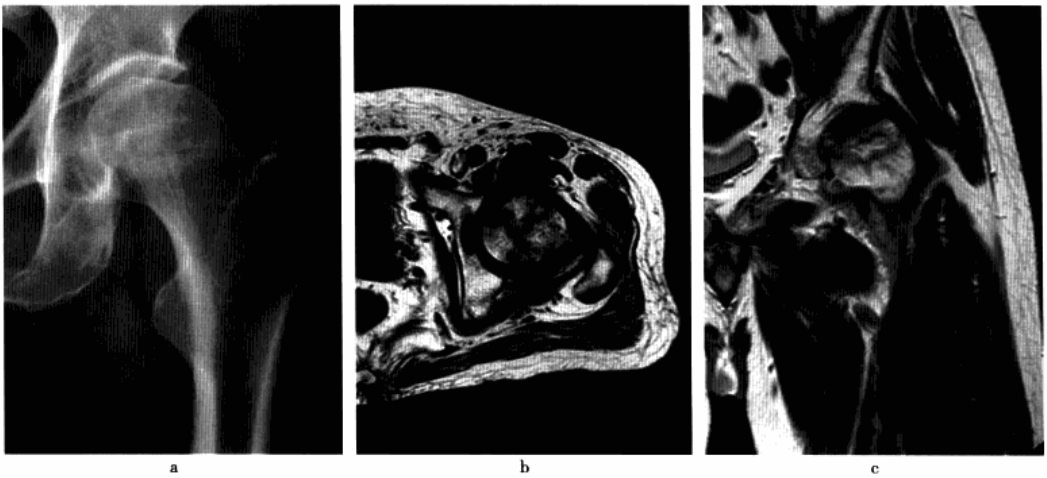
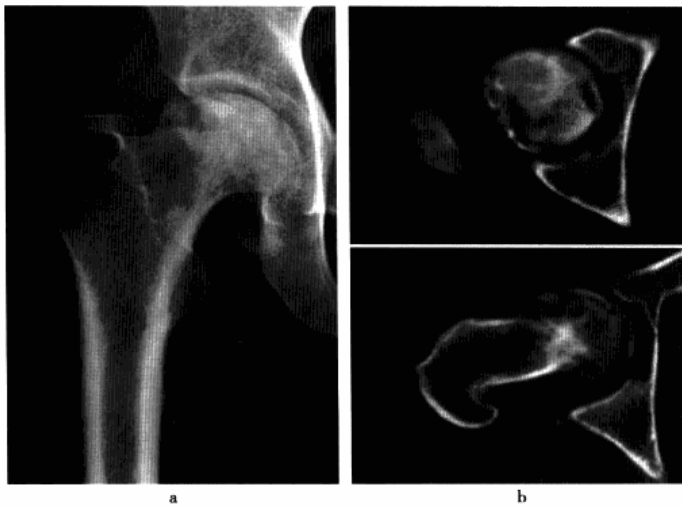


图 9-14 左股骨头缺血性坏死(Ⅲ期)

- a. 平片,示左股骨头轻度塌陷变形,中央可见囊性透亮区伴周围反应硬化带;b. MRI 横轴位 T_1WI ;c. 冠状位 T_2WI ,示股骨头低信号带围绕信号不均匀坏死区



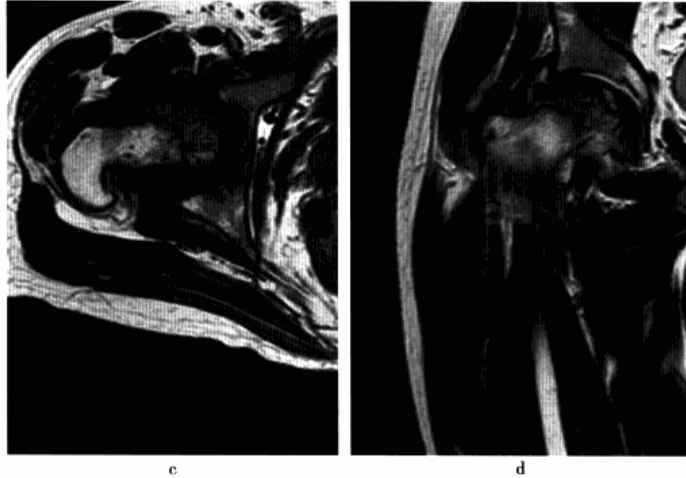


图9-15 右股骨头缺血性坏死(Ⅳ期)

a. 平片,示右股骨头变扁,密度不均匀增高,关节面塌陷,承重区间隙变窄;
b. CT平扫,示右股骨头塌陷,碎裂,出现壳状碎骨片,碎骨片周围可见骨质吸收区,关节间隙保持正常;c. MRI横轴位 T_1 WI;d. 冠状位 T_2 WI,示股骨头于 T_1 WI、 T_2 WI均见大片状不均匀低信号,冠状位可见关节面显著塌陷

第三节 髌臼骨骺缺血性坏死

髌臼骨骺缺血性坏死(osteochondritis of acetabular epiphysis)又称 Brailford 病,是少年期偶见的骨软骨缺血性坏死。髌臼骨与软骨发育障碍可能为发病基础,局部轻伤后血液循环中断为其发病的直接因素。

一、病理改变

髌臼发育不良和骨缺血坏死可形成髌关节半脱位,股骨头外移又可导致髌臼软骨的极度增生和骨化不全,股骨头及颈部亦随之发生一系列继发性退行性变。

二、临床表现

本病发病年龄多在12~15岁,以女性略多。主要症状为臀部、髌外侧和髌前方疼痛。有时可有以膝前痛为主的感应性膝关节疼痛。髌关节常有跛行、活动受限和臀肌萎缩。

三、影像技术优选与评价

X线平片为诊断主要检查方法。MRI对早期诊断有重要的帮助作用。

四、影像学表现

(一) 平片

髌臼发育不良,髌臼浅而宽,外倾角大,髌臼角显著增大。Y形软骨骨化层致密增厚,破碎(图9-16),有不规则的骨化和环形钙化。髌臼软骨下可见多个囊状透光区,周围髌骨有广泛的不规则骨质增生。股骨头骨骺相应增大变扁,股骨颈粗短,颈干角加大,髌关节常有不同程度的半脱位。少数股骨头骨骺轻度滑脱。晚期髌臼骨质增生而形成退行性骨关节炎。



图 9-16 左髌臼骨骺缺血性坏死

平片,示左髌臼 Y 形软骨碎裂,密度增高

(二) MRI

髌臼发育不良,髌臼增宽变浅、变形,Y形软骨呈混杂的 T₁WI 低信号,冠状位股骨头骨骺相应增大,骨质内囊变及硬化。

第四节 剥脱性骨软骨炎

剥脱性骨软骨炎(osteochondritis dissecans)系局限性关节软骨和软骨下骨一并脱落或部分分离,进入关节内引起的骨关节病。一般认为外伤为主要原因,髌关节相对少见,病变多见于股骨头。

一、病理改变

剥脱的骨软骨多位于负重的股骨头外上方,多为一卵圆形骨软骨块,关节表面软骨可表现正常,且仍可与周围软骨相连或部分分离,有的完全分离的骨软骨片脱落至关节腔内成为关节游离体,游离体可引起关节绞锁并刺激滑膜产生滑膜炎,游离体的存在加上软骨面的缺损,可继发骨关节病。

二、临床表现

本病好发于 16~25 岁青少年及青年,男性占 90% 以上。常诉受累髌关节钝痛,并在某一定位置打软或滑落感,局部常有明显压痛。当碎片游离进入关节后可出现关节绞锁现象,并出现止痛步态及跛行。

三、影像技术优选与评价

X 线平片首选,典型改变者可以明确诊断。CT 可进一步明确病变部位及继发关节病改变。MRI 对早期病变显示有帮助,有条件可选用。

四、影像学表现

(一) 平片

股骨头外上方负重区可见一卵圆形软骨下骨片密度稍高区及周围透亮区,如骨片脱落,局部可出现凹陷或缺损,关节腔内可见游离体。晚期髌关节继发退行性骨关节病。

(二) CT

能发现细小病灶及关节内的小游离体,可见病灶位于关节软骨下,呈类圆形高密度或正常密度骨块,周围密度降低,随后骨块周围形成环形软组织密度透光带,并可向所包绕的高密度或正常骨块不均匀渗透,形成混杂密度影,透光带外环绕高密度硬化带。当骨块脱落形成游离体时,原骨块位置遗留局限性软组织或液性密度凹陷区,并可见边缘高密度硬化带。



(三) MRI

病灶呈与关节面平行的卵圆形, T_1WI 呈低信号、混杂信号或正常, T_2WI 信号不均匀增高或正常, 周围为并行的肉芽组织和骨质增生硬化带, 增强后肉芽组织带呈条带状强化, 而低信号的骨质增生硬化带不强化, 但外围可见片状长 T_1 、长 T_2 并轻度强化骨髓水肿区, 病变关节面软骨变薄, 翘起或中断分离及缺损。晚期坏死病灶髓腔侧可出现明显的长 T_2 信号线, 关节腔内伴少量积液。

第五节 耻骨联合缺血性坏死

耻骨联合缺血性坏死 (avascular necrosis of pubicsymphysis) 又称非化脓性耻骨骨炎、耻骨联合关节炎、Pierson 病。病因复杂, 外伤及内分泌因素可能为主要致病原因。

一、病理改变

早期局部细胞缺血坏死, 随后血管再生, 死骨小梁被吸收伴新骨形成, 最后坏死修复而愈合。

二、临床表现

本病好发于男性泌尿系手术后及 30 岁以下的孕、产妇。耻骨联合部剧痛伴下肢活动障碍, 局部压痛显著, 但无红肿炎症表现。下肢常有不同程度的活动受限, 严重者不能行走或单腿站立。病程不一, 症状可逐渐消退至自愈。

三、影像技术优选与评价

X 线平片为主要检查方法, 典型病变大多数可明确诊断, CT 或 MRI 可显示病变的细节, 对诊断及鉴别诊断有帮助。

四、影像学表现

早期, 骨质无异常, 仅表现为耻骨联合间隙不同程度增宽, 为 1.2 ~ 1.7cm。随着病变发展, 耻骨联合可见以下骨质改变: ①一侧或双侧耻骨联合骨缘轻度局限性骨质致密, 少数出现小囊状骨质疏松区; ②一侧或双侧耻骨联合骨缘锯齿状、鼠咬状、虫蚀状骨质破坏征象, 边缘一般不光整, 可有小片状骨块游离或蒂状小骨块 (图 9-17、9-18); ③破坏区附近骨质密度增高, 骨小梁增粗, 骨纹模糊, 逐渐移行于周围正常骨质中; ④耻骨联合稳定性变差, 单腿站立摄片, 持重侧耻骨向上呈不同程度移位。恢复期, 骨质破坏逐渐修复呈增生硬化, 骨缘趋向光整, 骨小梁、骨纹清晰, 间隙恢复正常或变窄。



图 9-17 耻骨联合缺血性坏死
平片, 示耻骨联合稍增宽, 右侧耻骨联合鼠咬状
骨质破坏, 并见游离小死骨



图 9-18 耻骨联合缺血性坏死
平片, 示耻骨联合显著增宽, 其中
可见游离死骨影



五、鉴别诊断

(一) 耻骨结核

骨破坏区多呈囊状,破坏区内可见豆渣样死骨,周围骨质疏松,耻骨变形,软组织内可形成脓肿或瘘管。

(二) 耻骨化脓性骨髓炎

局部红肿热痛,常单侧发病,一般不超过耻骨联合,骨增生和破坏较为广泛,骨膜反应性增生明显,易发生瘘管,痊愈后骨结构紊乱。

第六节 Van Neck 病

Van Neck 病也称坐骨耻骨骨软骨炎(ischiopubic osteochondritis, IPS),系指发生于坐骨耻骨结合处罕见的骨软骨病。发病原因一般认为是外伤所致。

一、病理改变

本病的病理特点是细胞缺血坏死,随后通过血管再生,死骨小梁的吸收和新骨形成等过程进行修复而愈合。

二、临床表现

发病年龄为4~22岁,其中50%以上发生在5~11岁,男女之比为3:2。一般单侧病变为多,也可双侧发病。发病时双髋关节或大腿根部有疼痛,部分伴跛行,有时于坐骨耻骨结合处有触压痛,偶可触及硬块,疼痛明显者髋关节活动受限。部分患儿有大腿根部或会阴部不同程度的疼痛,经休息制动或牵引治疗后症状缓解或消失。

三、影像技术优选与评价

首选X线平片,摄骨盆正位片,大多数病例都能得到明确的诊断。CT可显示病变的细节。MRI可提高本病诊断的准确性,但大多数诊断上没有特异性。

四、影像学表现

(一) 平片

坐骨耻骨结合处局限性骨皮质膨隆、骨密度不均,其中可见类圆形低密度透光区(图9-19a),骨皮质完整或欠完整,周围可有骨质轻度增生,未见骨膜反应及软组织改变。

(二) CT

早期表现为局部骨小梁结构紊乱,其内有点片状密度增高影,周围正常松质骨有骨质疏松改变;晚期表现为病变区骨质碎裂变形,碎裂之间骨质吸收呈不规则低密度区,正常结构消失(图9-19b)。邻近软组织未见异常。

(三) MRI

患侧坐骨耻骨结合部骨髓信号异常, T_1WI 呈低信号, T_2WI 及STIR呈高信号,边缘不规则,横轴位STIR序列于高信号病变中心常可见边缘光滑的带状低信号影,邻近软组织可见长 T_1 、长 T_2 水肿。增强扫描,病变骨髓及邻近软组织均可见不规则强化。



图 9-19 右侧坐骨耻骨骨软骨炎

a. 平片, 示右侧坐骨耻骨结合部局限性骨质膨隆, 其内密度不均, 中央有小类圆形低密度透亮区, 周围可见反应性骨质增生(白箭); b. CT 平扫, 显示右坐骨耻骨结合部局部膨大, 内有低密度透光区, 有碎裂, 骨皮质连续性中断, 断端边缘欠整齐, 邻近髓腔轻度硬化, 周围软组织未见异常(黑箭)

第七节 骨 梗 死

骨梗死(bone infarction)是血供不足所致的弥漫性灶性骨质坏死。减压病、镰状细胞贫血、血红蛋白 S-C 病、戈谢病、Niemann-Pick 病、动脉硬化等所致的骨内血管气栓、血栓、痉挛、压迫和狭窄为主要发病机制。骨梗死易累及四肢长骨的松质部分, 股骨头骨梗死甚少见。

一、病理改变

急性期骨梗死局部血供中断, 脂肪细胞发生胶样化和液化坏死, 骨细胞死亡, 骨小梁结构尚存在。缺血可使骨松质发生局灶性坏死。随后, 梗死灶及其周围骨髓组织内多出现不同程度的水肿。修复期, 来自梗死灶周围正常骨的纤维肉芽组织, 一方面在病灶边缘部不断增生并吸收坏死骨组织, 另一方面又可通过纤维化骨在其外侧形成新骨, 与此同时, 纤维肉芽组织和坏死骨髓组织内亦可发生斑点状钙化。长期慢性或反复皮质缺血可导致骨内外膜增生骨。

二、临床表现

本病任何年龄均可发病, 以 20~40 岁多见。急性骨梗死会出现患肢肌肉剧痛、髋关节活动障碍, 慢性者患肢酸痛、软弱无力, 或无明显症状, 除髋关节症状外, 不同病因尚有各自不同的临床表现。

三、影像技术优选与评价

X 线平片是常规检查方法, 可显示中晚期病变, 但不能发现早期病变。CT 较平片敏感, 但不如 MRI, 对中晚期梗死灶的结构显示较好, 可确定病变的范围及病变的形态并可作为随访观察的手段。MRI 是诊断早期骨梗死最有效的方法, 可以发现早期病变, 并直接、多层次反映梗死的范围和部位, 但在对钙化或骨化的显示上, MRI 不如 X 线平片和 CT。

四、影像学表现

(一) 平片

髋部骨梗死多发生于股骨上端, 少数可发生于股骨头(图 9-20a)。病灶可单发或多发, 左右对称或不称。病变范围不一, 可为数毫米或延伸至骨干的大部。骨梗死早期多为阴性, 或仅表现为骨质疏松, 随



后病灶部骨质密度增高,可见囊状及分叶状透光区,其中可见硬化斑块影及条带状钙化骨化影。晚期骨端密度不均,髓腔内出现不规则骨化灶。除上述改变外,股骨头或骨骺可同时伴发缺血坏死表现。

(二) CT

股骨上端或股骨头松质骨区正常骨小梁结构消失,代之以环状、斑片状、条索状致密影,交织为不规则地图样,病变周围骨结构正常,骨端形态正常,骨皮质完整,软组织无异常(图9-20b)。

(三) MRI

根据 MRI 表现骨梗死分为急性期、亚急性期和慢性期。急性期,病变中心 T_1WI 呈与正常骨髓等或略高信号, T_2WI 呈高信号,边缘呈长 T_1 、长 T_2 信号;亚急性期,病变中心 T_1WI 呈与正常骨髓相似或略低信号, T_2WI 呈与正常骨髓相似或略高信号,边缘呈长 T_1 、长 T_2 信号;慢性期, T_1WI 和 T_2WI 均呈低信号(图9-21)。

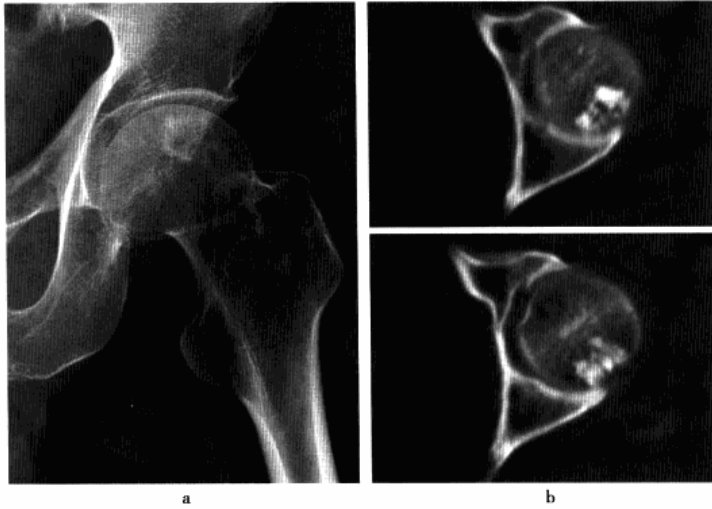


图9-20 左股骨头骨梗死

a. 平片,示左股骨头局部圆形囊状透光区,其中可见斑片状钙化;b. CT平扫,示股骨头后上部局部密度减低,内为不均匀斑片状钙化所填充

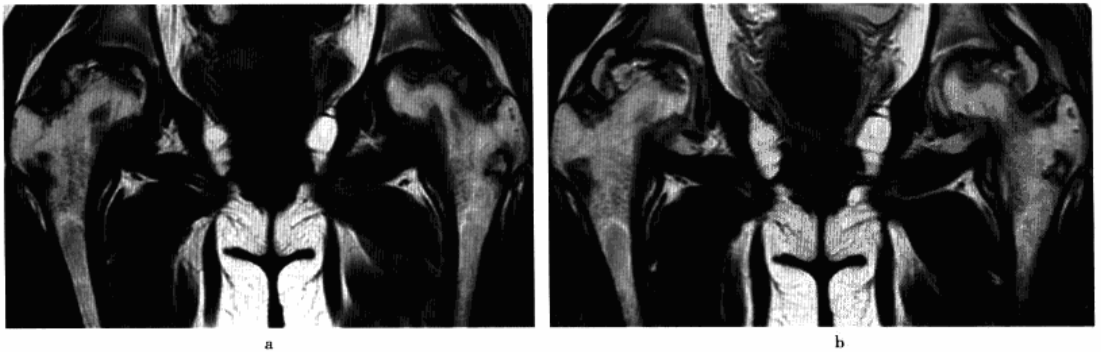




图 9-21 双侧股骨近端骨梗死
 a. MRI 冠状位 T₁WI; b. 冠状位 T₂WI; c. T₂WI 抑脂像, 示双侧股骨颈、转子部可见多个环状及小片状异常信号影, T₁WI 和 T₂WI 均呈低信号, 抑脂像病灶周围可见环状水肿, 关节内尚见积液, 同时双侧股骨头伴缺血坏死改变

五、鉴别诊断

主要应与发生于髓腔内的早期软组织肉瘤鉴别, 后者主要表现为小环状、斑点状钙化, 骨皮质内缘多有侵蚀征象, 如同时出现骨膜反应及软组织肿块, 则不难鉴别。

参考文献

1. 伊智雄. 中西医结合治疗股骨头坏死. 北京: 人民卫生出版社, 2008
2. 江浩. 骨与关节 MRI. 上海: 上海科学技术出版社, 1999
3. 张雪哲, 孙进. 股骨头缺血性坏死的 CT 表现. 中华放射学杂志, 1990, 24: 345-347
4. 孟俊非. 股骨头缺血性坏死的影像诊断. 影像诊断与介入放射学, 2003, 12: 122-123
5. 刘璋. 股骨头缺血性坏死的影像学诊断与临床分析. 实用放射学杂志, 1998, 14: 38
6. 李子荣. 股骨头骨坏死的 ARCO 分期. 中华外科杂志, 1993, 34: 186-187
7. 吴振华, 陈丽英, 陈焜贤, 等. 成人股骨头坏死的 MRI 诊断. 中华放射学杂志, 1992, 26: 394-396
8. 严学君, 刘兆玉, 吴振华, 等. 成人股骨头缺血性坏死的 MRI 表现与病理对照研究. 中华放射学杂志, 1995, 29: 327-330
9. 刘洪. 髋臼骨软骨病的 X 线诊断(附 25 例分析). 医学影像学杂志, 2001, 11: 198-200
10. 彭明惺, 刘利君, 王惠成. 儿童髋关节剥脱性骨软骨炎. 中华小儿外科杂志, 2000, 21: 177-178
11. 干芸根, 林飞飞, 李荫太, 等. 坐骨耻骨骨软骨病的临床影像学诊断(附 23 例报道). 中国临床医学影像杂志, 2006, 17: 103-107
12. 周永德, 吉士俊, 马瑞雪. Van Neck 病. 中华小儿外科杂志, 1996, 17: 83-84
13. Berquist TH. MRI of the musculoskeletal system, 4th ed. New York: Lippincott-Raven, 2001
14. Lahdes-Vasama T, Lamminen A, et al. The value of MRI in early Perthes' disease: an MRI study with a 2-year follow-up. Pediatr Radiol, 1997, 27: 517-522
15. Sugano N, Atsumi T, Ohzono K, et al. The 2001 revise criteria for diagnosis, classification, and staging of idiopathic osteonecrosis of the femoral head. J Orthop Sci, 2002, 7: 601-605
16. Herneth AM, Trattnig S, Bader TR, et al. MR imaging of the ischiopubic synchondrosis. Magnetic Resonance Imaging, 2000, 18: 519-524
17. Ceroni D, Mousny M, Anooshiravani-Dumont M, et al. MRI abnormalities of the ischiopubic synchondrosis in children: a case report. Acta Orthop Belgica, 2004, 70: 283-286



第十章

髋关节病变

第一节 髋关节暂时性滑膜炎

髋关节暂时性滑膜炎(temporary synovitis of the hip)又称髋关节一过性滑膜炎,是一种无确定病理性改变可自愈的非特异性炎症,是儿童常见的髋关节疾病。病因尚不明确,可能与病毒感染、创伤、细菌感染及变态反应(过敏反应)有关。

一、病理改变

病理上可能有滑膜的轻度非特异性炎症。

二、临床表现

本病好发于4~10岁儿童,男性多于女性。大多数单侧发病。急性起病,突发髋关节疼痛,患肢跛行,髋关节前方肿胀疼痛,内旋、外旋及伸直受限,Thomas征阳性。实验室检查:白细胞总数可正常或稍升高,血沉加快,细菌培养阴性。病程:轻者数日恢复,重者可持续1个月以上,但一般多在1周左右愈合。

三、影像技术优选与评价

MRI为本病诊断最佳检查手段,应首选。X线平片及CT对本病诊断有一定限度,但可除外其他疾病,可作为本病检查的补充。

四、影像学表现

(一) 平片

患侧髋关节囊软组织阴影增厚,呈弧形隆起,关节囊外脂肪及软组织影被关节囊膨出挤压,尤以关节外上、下、内方为明显,关节间隙增宽或正常,股骨头有时可见轻度向外移位,髋部诸骨结构正常,未见破坏改变。

(二) CT

显示患侧髋关节间隙增宽,以内侧间隙明显,关节内可见液性低密度积液影,而髋关节构成骨未见破坏征象。

(三) MRI

显示患侧髋关节积液,于T₁WI呈低信号,T₂WI及脂肪抑制像呈明显高信号,关节囊肿胀,无股骨头及髋臼破坏征象(图10-1)。

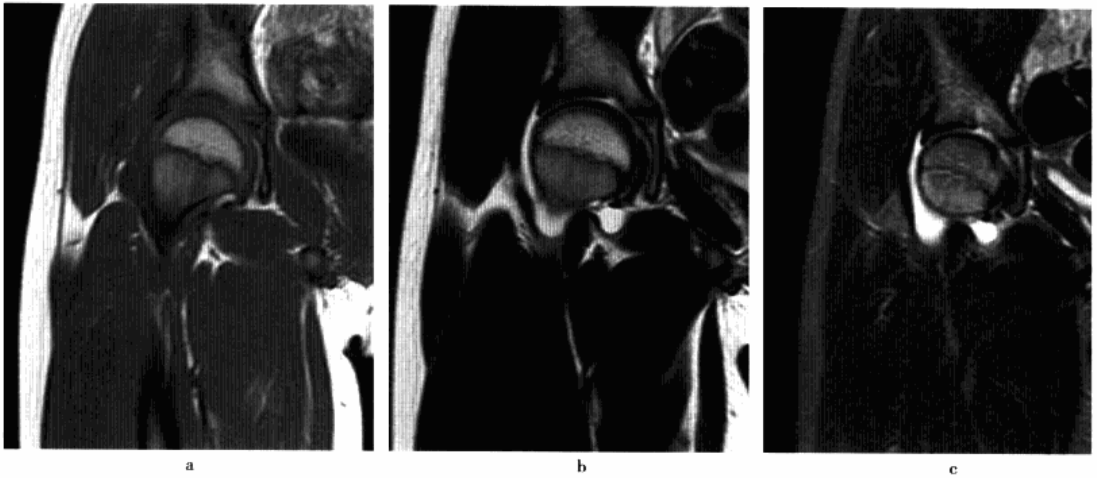


图 10-1 右髋关节暂时性滑膜炎

男, 8 岁, 右髋关节疼痛 12 天 a. MRI 冠状位 T_1 WI; b. T_2 WI; c. T_2 WI 抑脂像, 示右髋关节囊肿胀并可见积液, T_1 WI 呈低信号, T_2 WI 及抑脂像呈明显高信号, 而右髋关节诸骨信号正常(注: 患儿治疗 1 个月后症状消失)

五、鉴别诊断

主要与滑膜型髋关节结核鉴别, 早期两者不易区别, 后期滑膜型髋关节结核可出现破坏, 且临床病程长, 有结核中毒症状。

第二节 髋关节一过性骨质疏松

髋关节一过性骨质疏松(transient osteoporosis of the hip) 又称髋关节暂时性骨质疏松、暂时性骨髓水肿综合征, 是一种病因不明、发病率很低的自限性疾病。目前发病机制尚不清楚。临床以无外伤史的疼痛为特征并在 6 ~ 12 个月内完全好转为其诊断标准。

一、病理改变

骨髓脂肪坏死, 骨吸收, 骨髓组织周围呈水肿样变化和轻度纤维化, 常伴有血管性充血和(或)间质性出血, 细小分离的骨小梁局灶区为骨样组织和活性成骨细胞覆盖, 以及滑膜炎表现。有的可见软骨下骨折, 伴有骨痂和肉芽组织, 但未见骨坏死的表现。

二、临床表现

好发于中年男性或怀孕 3 个月左右的妇女, 单侧或双侧均可发病。主要症状为无任何诱因出现髋部剧烈疼痛, 呈渐进性并放射至膝关节, 并伴有髋关节活动不利、跛行及承重障碍。疼痛加重约在发病后 4 ~ 8 周, 并持续一段时间, 之后疼痛逐渐减轻至完全消失。疼痛完全消失约在发病后 6 ~ 12 个月。髋部肌肉及股四头肌呈失用性萎缩, 但缺乏神经系统受损体征。实验室检查阴性。

三、影像技术优选与评价

平片和 MRI 是本病诊断的主要手段, 尤其 MRI 对显示骨髓异常十分敏感, 它可以检出骨髓水肿的变化, 明确骨髓水肿范围和程度。CT 检查对本病诊断无明显优势, 一般不采用。



四、影像学表现

(一) 平片

病变活动期出现骨质疏松表现,股骨头和转子间弥漫性骨密度减低,骨小梁稀疏,股骨头软骨下骨皮质吸收,髋臼受累程度轻,无骨侵蚀或破坏,关节间隙保持正常,有时可合并股骨颈骨折。

(二) MRI

股骨头至转子间在 T_1WI 上显示为低信号,在 T_2WI 及脂肪抑制像呈均匀一致高信号,但无局灶性改变,多伴有髋关节积液;周围肌肉层次清楚,未见异常信号区;随访复查多于 6~10 个月内恢复正常,无后遗症(图 10-2)。

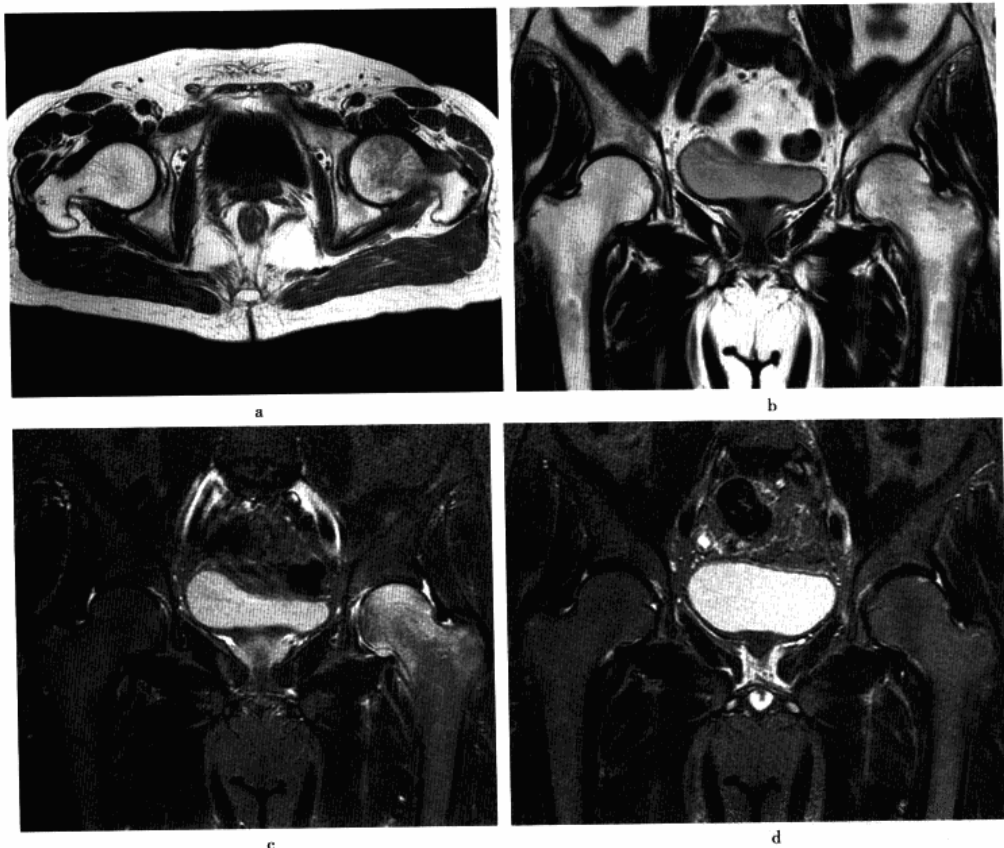


图 10-2 左侧髋关节一过性骨质疏松

a. 横轴位 T_1WI , 示左股骨头外观正常,头颈部弥漫性信号减低;b. 冠状位 T_2WI ;c. 冠状位 STIR 像,示股骨头颈部信号强度增高,呈均匀一致高信号,未见局灶性改变,关节内见少量积液;d. 3 个月后复查 STIR 像,示左股骨头颈部高信号骨髓水肿消失,信号强度与健侧相同

五、鉴别诊断

主要是与股骨头缺血性坏死鉴别,当 MRI 检查发现股骨头颈部及转子间骨髓弥漫水肿征象,而没有其他局灶性病变,也没有典型“双线征”时,要考虑有髋关节一过性骨质疏松可能,3~6 个月随访 MRI 复查有助于鉴别。



第三节 髋关节退行性骨关节病

髋关节退行性骨关节病(degenerative osteoarthropathy of the hip)又称髋关节骨性关节炎,是以髋关节软骨退变和其边缘骨质增生为特征的非炎症性病变。其原因既可以是原发性,也可以由于某些疾病继发性引起。前者原因未明,后者常继发于先天性髋关节脱位、髋臼发育不良、股骨头缺血性坏死、骨折脱位及炎症等疾病。

一、病理改变

主要病理改变为髋关节软骨的退行性变,尤以承重部为著。病变初期,关节软骨首先变得不平滑、变脆、变薄,有虫蚀状缺损,以后软骨可完全消失而露出骨端。由于软骨退行性变后修补产生的赘生物及多次外伤作用,而于骨端边缘部形成骨赘及骨端部硬化。骨赘增生和关节面受压,造成关节端粗糙变扁平。病变进一步进展,可引起骨髓纤维化及因血管增多而出现的骨质疏松。由于软骨损坏、骨质疏松,加之关节囊内压增高,使滑液在关节软骨下穿凿一些小空洞,故骨的关节端除变形外,还可见到多数小的囊状透亮区。晚期关节内可见游离体,其多由软骨退行性变碎片脱落而来,并可发生钙化及骨化。

二、临床表现

原发性发病年龄多在50岁以后,女略多于男。继发性平均年龄较小,一般在40岁左右。起病隐匿,呈缓慢进行性发展。最早主诉为关节疼痛,呈持续性钝痛,活动时腹股沟有酸胀痛,并向大腿后外侧放射。严重者卧于患侧或翻身时也感酸胀痛伴跛行,承重时,酸胀痛加重,休息时症状减轻或缓解。局部无明显肿胀及红、热,可有轻度压痛,活动时可有粗糙的摩擦音,晚期疼痛加剧,关节活动亦因关节变形而显著受限。

三、影像技术优选与评价

X线平片为首选检查方法,大多数通过检查都能明确诊断。CT对隐蔽部位骨质增生、关节内游离体和关节面下细小囊变的显示有优势,可作为平片检查的补充。MRI显示软骨变性较佳,平片及CT阴性者可酌情选用。

四、影像学表现

(一) 平片

早期髋臼上缘密度增高,股骨头凹边缘部微小骨赘形成;病变继续发展在股骨头和髋臼边缘处可见较大骨赘,关节间隙上外侧非对称性狭窄;股骨颈内侧因新骨增生而变厚,髋臼上缘及股骨头关节面下假囊肿形成;股骨头呈半脱位;关节一般无骨质稀疏,软组织亦无明显萎缩(图10-3、10-4、10-6a)。

(二) CT

髋臼前后唇、股骨头及髋臼窝边缘骨质增生(图10-5),股骨头及髋臼骨性关节面不规则硬化,关节间隙狭窄或因股骨头半脱位而出现前后或内侧间隙增宽,股骨头承重区和前上关节面以及髋臼前后唇骨性关节面下出现假囊肿(图10-6b、10-7),少数伴少量关节积液和(或)髂腰肌囊扩张,偶于关节腔内可见游离体。

(三) MRI

早期软骨内显示条状或不规则状低信号带,软骨局部变薄,表面不光整;继而,髋臼外侧缘出现骨质增生,在 T_1WI 和 T_2WI 上均为低信号;股骨头和髋臼软骨下骨内出现硬化带,在 T_1WI 和 T_2WI 上亦均为低信号;进一步发展,髋臼和股骨头内出现软骨下假囊肿(图10-8),在 T_1WI 上为低信号而在 T_2WI 上为高信号,其中充填滑液;关节腔内的游离体,在 T_1WI 和 T_2WI 上均为低信号,最后股骨头下缘新骨增生,髋关节腔逐渐变窄,甚至出现半脱位。



图 10-3 左髋退行性骨关节炎
平片, 示左髋关节间隙狭窄, 髋臼缘增生硬化
(白箭), 关节边缘骨赘形成



图 10-4 双髋退行性骨关节炎
平片, 示双髋关节间隙轻度变窄, 髋臼
及股骨头边缘骨赘增生(白箭)

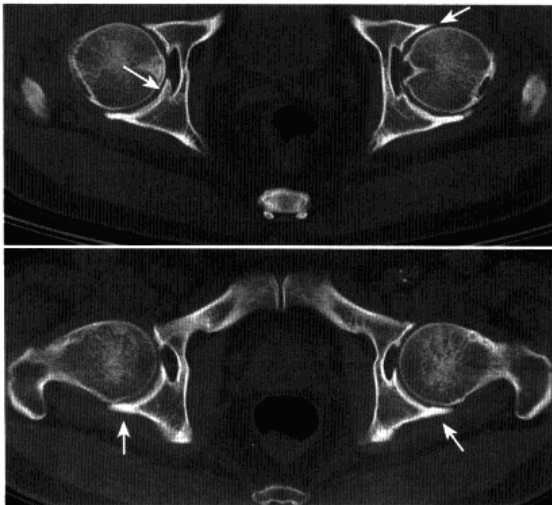


图 10-5 双髋退行性骨关节炎
CT 平扫, 示双侧髋臼前后唇及髋臼
窝边缘骨质增生(白箭), 髋臼关节面
轻度硬化, 间隙稍变窄

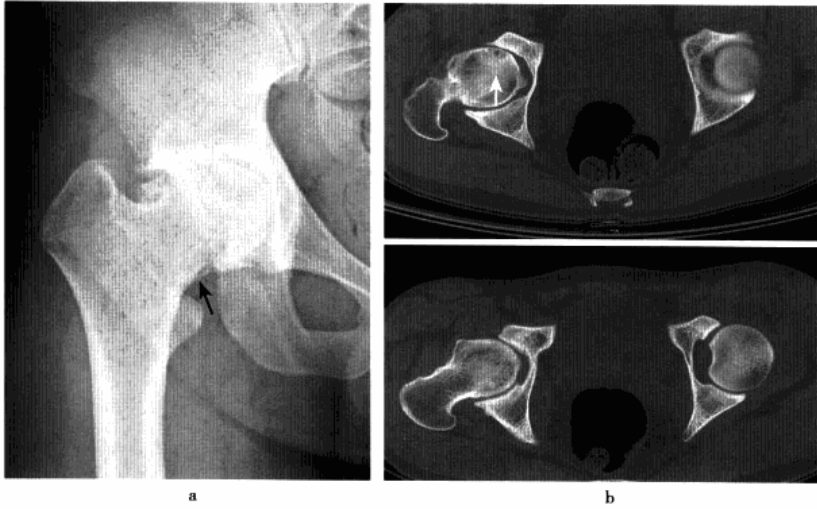


图 10-6 右髋退行性骨关节炎

a. 平片, 示右髋关节间隙狭窄, 髋臼及股骨头边缘骨质增生, 股骨头关节面稍变扁, 关节软骨下可见假囊肿, 股骨颈内侧因新骨增生而变厚(黑箭); b. CT 平扫, 除更清楚显示平片所见骨质增生及关节面下假囊肿(白箭)外, 还显示隐蔽部位骨质增生

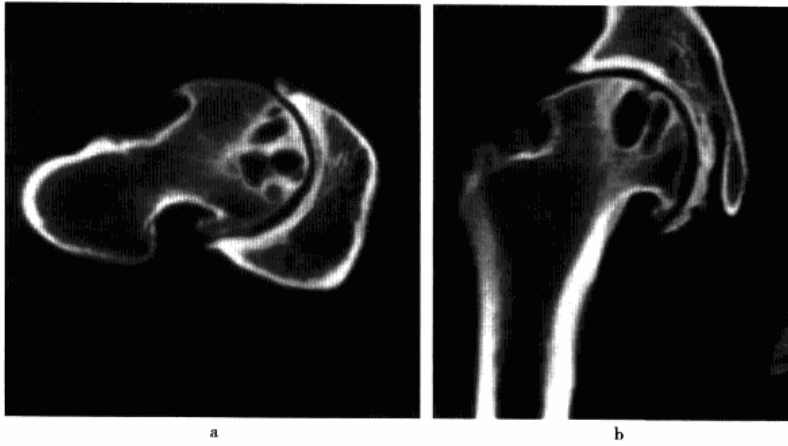


图 10-7 右髋退行性骨关节炎

a. CT 平扫; b. 冠状位重建, 示右髋关节间隙狭窄, 边缘部骨质增生, 关节面增厚, 股骨头关节面下可见数个卵圆形假囊肿, 但头关节面无塌陷表现

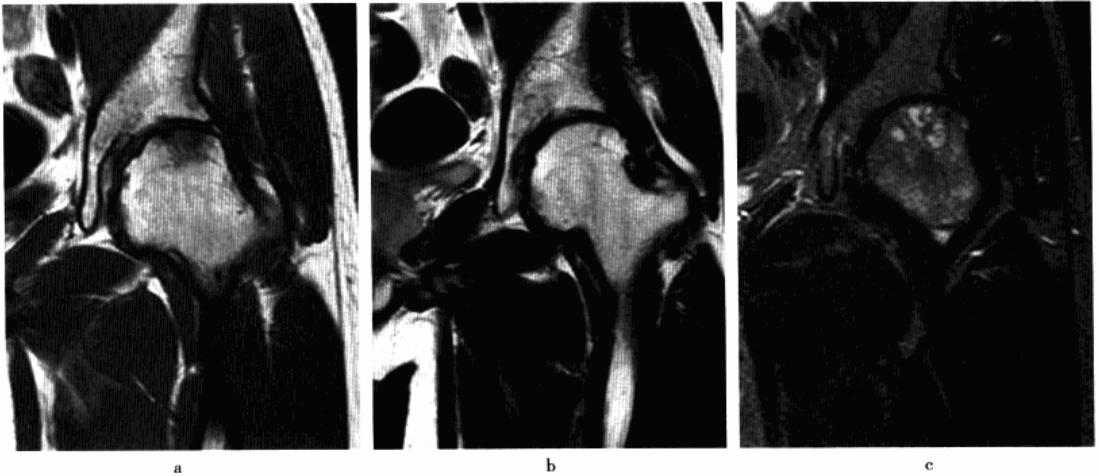


图 10-8 左髋退行性骨关节炎

a. MRI 冠状位 T₁WI; b. T₂WI; c. T₂WI 抑脂像, 示左股骨头变形, 失去正常圆形轮廓, 关节面欠光滑, 股骨头边缘增生, 软骨下可见多个小囊变, T₁WI 呈低信号, T₂WI 及抑脂像呈高信号

第四节 髋关节创伤性关节炎

髋关节创伤性关节炎 (traumatic arthritis of hip) 是由于髋关节创伤所致的继发性关节炎, 可因机械外力的直接作用或髋关节不正常负重所致, 髋臼或股骨头骨折脱位为常见原因, 尤其当损伤涉及关节负重面或关节间隙内有游离骨折块时, 由于关节软骨受损, 导致关节软骨变性坏死, 从而产生继发的关节退变乃形成此病。

一、病理改变

急性期先有关节出血渗液导致关节肿胀, 液体完全吸收后可不留任何痕迹而痊愈, 但关节内的粘连、滑膜肥厚、软骨损伤、关节内骨折的骨痂长入或关节内异物存留等, 均可引起与退行性关节病相似的继发改变。增厚的滑膜和分离的软骨可脱落入关节内形成游离体。关节周围的肌腱韧带出血撕裂后可以纤维化或钙化。

二、临床表现

患者多为青壮年, 有髋关节骨折脱位病史, 特别是创伤涉及关节面者。髋关节疼痛和不同程度活动障碍, 并逐渐加重伸屈活动范围越来越小, 疼痛也越来越明显。实验室检查一般无异常。

三、影像技术优选与评价

X 线平片为主要检查方法, 基本可满足诊断。CT 显示细微改变优于平片。MRI 可较好地显示髋关节软骨及软骨下骨的改变。

四、影像学表现

(一) 平片

急性期由于髋关节积液而显示关节囊肿胀膨隆, 关节间隙增宽。随着继发性退行性骨关节炎的发生, 可见关节软骨下硬化并出现囊变透亮区, 关节间隙狭窄伴关节边缘骨赘增生 (图 10-9、10-10), 关节腔内有时可见游离体, 髋关节常可见陈旧性骨折痕迹。

(二) CT

急性期由于关节积液和周围软组织损伤,关节腔内出现液性低密度影,关节间隙增宽,关节周围肌肉、肌腱和韧带密度降低,肌间脂肪间隙模糊,内有点线样或斑片状略低于肌肉软组织密度影,当合并骨折时可见累及关节面的软组织密度的骨折线或骨骺分离以及关节囊内骨折碎片。继发性腕关节退行性骨关节病可出现腕关节间隙变窄,以前上部为著,骨性关节面毛糙,边缘骨质增生(图10-11),关节腔内可见钙质样高密度游离体,关节囊及周围软组织内可见条状或片状钙化或骨化影。

(三) MRI

早期因创伤腕关节内有较多积液,呈长 T_1 、长 T_2 液性信号;关节韧带撕裂,表现为低信号的韧带变肿胀、扭曲、中断蜷缩, T_2 WI信号明显增高。关节软骨断裂或分离,表现为中等信号的线样软骨结构中、缺失,关节软骨下骨髓挫伤水肿呈明显长 T_1 、长 T_2 信号。骨折累及关节面时可见线样低信号。随着关节退行性变的出现,关节积液可相对减少,关节软骨变薄或破损,关节间隙变窄。关节软骨下骨质硬化呈长 T_1 、短 T_2 信号,若时间较久,骨挫伤区由于黄骨髓化而呈短 T_1 、短 T_2 信号。关节边缘骨赘形成,关节腔内可见游离体。



图 10-9 右腕关节创伤性关节炎
男,43岁,右腕部疼痛2个月,有腕臼骨折史。平片,示右腕臼陈旧性骨折痕迹,关节间隙不匀称,腕臼关节面欠平整、硬化,关节边缘骨质增生(白箭)



图 10-10 左腕关节创伤性关节炎
男,19岁,左腕活动受限半年,既往有骨盆外伤史。平片,示左股骨头外侧变形,失去正常圆形轮廓,关节间隙不匀称狭窄,腕臼缘骨质增生硬化(白箭),关节内可见游离骨块(黑箭)

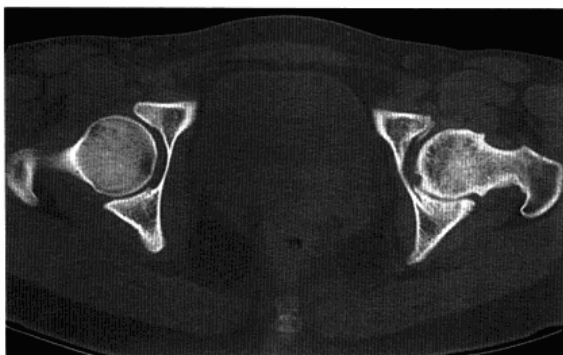


图 10-11 左腕关节创伤性关节炎
女,19岁,左腕关节疼痛4年,加重2年,4年前有左腕外伤史。CT平扫,示左股骨头变形,轮廓欠光整,股骨头边缘骨质增生,骨质密度不均匀增高,关节面下可见多个小囊状透亮区,腕臼缘骨质硬化,腕臼窝及后唇亦见骨质增生,关节间隙变窄



第五节 类风湿性关节炎

类风湿性关节炎(rheumatoid arthritis, RA)是一种病因未明的全身性慢性炎性疾病,可累及全身各关节,但以手、腕、肘、膝、颈椎等处为多,而累及髋关节占15%~30%,多为双侧性,单侧受累仅占3%。该病有慢性倾向,自发性发作和缓解为其特点。典型的表现为反复发作的髋关节或其他部位关节炎症状,最终导致髋关节破坏和畸形。

一、病理改变

病变初期,滑膜充血、水肿、增厚,由于血管渗透性增高,故关节内渗出液增多。滑膜逐渐增厚,表面形成血管翳,侵蚀性长入软骨和骨表面,阻断软骨从滑膜液中获得营养,使软骨表面形成糜烂和溃疡。此外,增生的滑膜细胞、巨噬细胞及中性粒细胞等炎症细胞释放的蛋白多糖酶和胶原酶降解软骨基质中的蛋白多糖和胶原,从而加重软骨破坏。滑膜炎可致纤维索性渗出吸收机化,造成相对关节面纤维强直。关节囊纤维化、韧带肌腱松弛、肌肉痉挛和萎缩,可导致关节挛缩、半脱位,造成关节畸形。由于关节畸形,活动受限,而出现邻近骨质疏松和肌肉萎缩。

二、临床表现

本病多见于青壮年,女性居多。发病一般呈隐袭性,先有乏力、纳差、低热、手足麻木等前驱症状,随后出现单一或多个关节肿痛,侵犯最多的是小关节。几乎所有RA患者都累及手和腕关节。累及髋关节的RA的早期临床症状常不明显,由于关节深在,关节膨隆及增厚的滑膜常不易觉察。双髋疼痛、步态异常和关节活动受限,为髋关节受累常见表现。晚期呈关节僵硬和畸形,直至功能丧失,并有骨和骨髓的萎缩。实验室检查:血沉加快,RA因子及CRF阳性。

三、影像技术优选与评价

X线平片是诊断本病重要的检查手段,通过检查结合其他部位的X线改变和临床表现大多数都能确诊。CT在显示病变细节方面优于平片。MRI可以清晰地显示关节软骨、血管翳及骨质微小侵蚀灶,在早期诊断和观察病变活动性方面有很高价值。

四、影像学表现

(一) 平片

早期髋关节囊肿胀,关节间隙增宽,关节构成骨质疏松;随着关节软骨的退行性变和破坏,髋关节间隙逐渐变窄,常见表现为双髋关节间隙一致性变窄(图10-12),一般以中心部较明显,同时软骨下显示骨质硬化,以髋臼上方最为明显,负重区软骨下出现细小囊变(图10-13);病变晚期,股骨头呈蘑菇状变形,但无死骨出现,也不发生塌陷,少数病例在髋臼边缘出现轻度骨质增生,股骨头向内上移位呈半脱位,髋臼向骨盆内突(图10-14);如病变继续发展,最后则出现关节强直。

(二) CT

CT所见与平片大致相同,早期间隙增宽,关节诸骨骨质疏松;病变进展,关节间隙逐渐变窄,关节面侵蚀破坏常开始于髋臼上唇和股骨头外上方,关节软骨下可见小囊状破坏(图10-15),数目不定,直径多数在0.5cm以下,由于骨质不断被肉芽组织压迫吸收,小囊状破坏区周边可无明显硬化现象;晚期关节周围肌肉萎缩,关节屈曲变形,最后呈纤维性或骨性强直。

(三) MRI

在骨质侵蚀之前,可显示关节积液及炎性滑膜增生,前者呈长 T_1 、长 T_2 信号,后者表现为关节边缘的条带状软组织增厚影,增强后呈显著强化(图10-16);平扫加强,可显示关节骨质侵蚀,主要显示充填在侵蚀灶内的血管翳,表现为长 T_1 、长 T_2 信号,有明显强化,且与关节内血管翳相延续,根据动态测量滑膜

体积及骨侵蚀灶的改变可以判断病变的活动性;部分可见软骨下囊性病灶,呈长 T_1 、长 T_2 信号影,增强后病灶可轻度强化。



图 10-12 双髋类风湿性关节炎

女,43岁,类风湿性关节炎病史5年,双髋活动受限。平片,双侧髋关节密度减低,间隙一致性狭窄,股骨头及髋臼关节面下侵蚀破坏,Shenton线欠连续,提示双髋呈半脱位。



图 10-13 双髋类风湿性关节炎

平片,显示骨盆倾斜,诸骨骨质疏松,双髋关节间隙变窄,股骨头及髋臼关节面下可见细小囊变,左股骨头向上方移位呈半脱位。



图 10-14 双髋类风湿性关节炎

平片,示双髋关节间隙狭窄,髋臼增深,骨盆侧壁内突(黑箭),增生的髋臼将股骨头包绕,股骨头及髋臼骨质硬化,股骨头关节面下可见小囊状透亮区。

图 10-15 双髋类风湿性关节炎

CT平扫,示双髋关节骨质疏松,间隙均匀狭窄,髋臼及股骨头关节面下显示多发类圆形小囊状破坏。

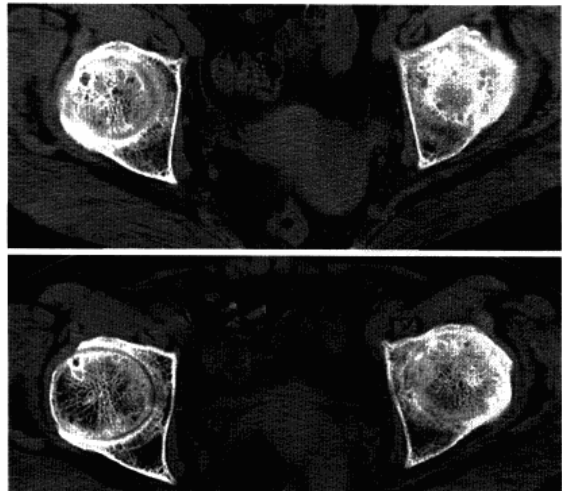




图 10-16 双侧类风湿性关节炎

a. 平片, 双侧髋关节密度减低, 股骨头基底部及髋臼缘轻度骨质增生, 右髋臼缘可见一囊性透亮区; b. MRI 冠状位 T_1 WI; c. T_2 WI; d. 增强扫描, 示双侧髋关节滑膜增厚, T_1 WI 呈低信号, T_2 WI 呈稍高信号, 增强后显著强化 (白箭); 髋臼关节面糜烂, 右髋臼关节面下可见长 T_1 、长 T_2 小囊状信号影 (黑箭), 增强后无明显强化

第六节 强直性脊柱炎累及髋关节

强直性脊柱炎 (ankylosing spondylitis, AS) 又称竹节状脊柱病, 系累及中轴骨及近端大关节的血清阴性脊柱关节病, 病因尚不完全清楚。病变对称侵及骶髋关节、椎间小关节、附件韧带和近躯干的大关节, 最后导致纤维性或骨性强直和畸形。髋关节是本病最常见累及的关节, 约占 50%。

一、病理改变

主要病理表现为滑膜充血、水肿、渗出和肉芽组织增生, 富含血管翳的肉芽组织向关节内延伸, 由关节边缘部无软骨覆盖区开始逐渐破坏关节软骨及软骨下骨质, 并导致纤维强直, 关节囊滑膜肉芽组织增生的同时, 在髋臼和股骨头附着处可发生纤维软骨化生和软骨内化骨导致骨肥大。

二、临床表现

多起病于 30 岁以下的青年男性。最初症状多为下背部酸痛和僵硬不适, 症状逐渐加重并沿脊柱向上发展, 最后出现畸形和强直。约 66% 患者出现髋部疼痛、活动受限, 一般为双侧受累, 晚期可发生关节强直。90% 患者 HLA-B₂₇ 抗原阳性, 活动期血沉加快。

三、影像技术优选与评价

X线平片是本病重要检查手段,典型表现结合髋髂关节所见大多数都可确诊。CT对显示髋关节早期骨质改变较平片敏感。MRI对早期显示AS累及髋关节的改变较平片及CT更敏感,能显示关节滑膜增厚和关节积液情况。

四、影像学表现

(一) 平片

髋关节在周围关节中受累最多见,通常双侧对称受累。早期骨质疏松,关节囊膨隆,股骨头及髌臼骨质侵蚀糜烂。中期关节间隙一致性狭窄,股骨头及髌臼软骨下可见囊性变(图10-17),髌臼外缘和股骨头外侧边缘骨质增生,随骨赘扩展可形成环绕股骨颈的项圈状骨增生(图10-18),坐骨结节、坐骨耻骨支及股骨大转子可伴骨膜炎,表现为细羽毛样或花边状密度增高影。晚期股骨头内移,髌臼内突,关节腔闭锁呈骨性强直(图10-19)。髋髂关节和脊柱等部位亦可见强直性脊柱炎表现。

(二) CT

早期显示少量关节积液,可伴髂腰肌囊扩张,同时股骨头骨质疏松或其内密度不均,部分轴向移位,股骨头及髌臼缘可见囊状、虫蚀状、锯齿状骨质缺损,髌臼骨白线中断(图10-20)。中期,股骨头及髌臼可见边缘硬化之囊变,髌臼前后唇和髌臼窝边缘可见骨赘形成,股骨头基底滑膜附着处增生,可形成丘状突起。髋关节间隙均匀一致性狭窄,多为双侧对称性,部分关节面及关节间隙模糊。晚期,关节间隙狭窄,关节面模糊,髌臼内陷,髋关节间隙消失,呈对称性骨性强直。与髋关节结核和化脓性髋关节炎相比,本病关节积液量较少,骨性关节面下骨质较少有大块状侵蚀破坏。股骨头和髌臼可有普遍性肥大。

(三) MRI

MRI能清晰地显示AS累及髋关节的改变:①关节积液,呈长 T_1 、长 T_2 信号,同时关节间隙增宽;②滑膜增厚,表现为关节边缘的滑膜条带状增厚,增强后呈显著强化;③关节软骨水肿,当软骨炎性水肿时,关节面下周围骨髓在 T_1WI 呈低信号, T_2WI 呈高信号,此为早期改变(图10-21b);④关节面软骨信号改变,由于滑膜增厚和炎性血管翳增生,导致关节软骨破坏而显示异常信号,此时 T_1WI 呈低信号, T_2WI 信号可增高,信号强度不均匀;⑤软骨下囊性变,表现为关节软骨下 T_1WI 呈低信号、 T_2WI 呈高信号的囊状灶;⑥关节骨性强直,病变中后期,关节可呈不同程度的骨性强直,关节间隙可从变窄到关节间隙消失,增生的骨小梁 T_2WI 信号减低。

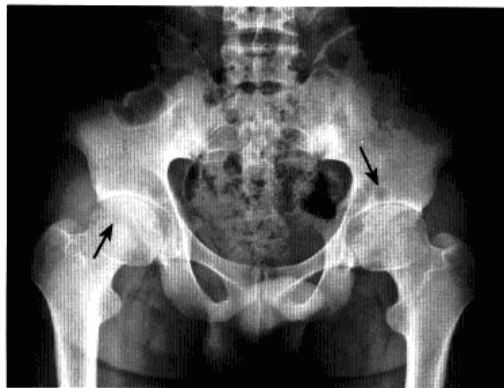


图 10-17 强直性脊柱炎累及双髋关节

平片,骨盆诸骨密度减低,双侧髋髂关节对称性侵蚀破坏,双髋关节间隙一致性狭窄,右股骨头及左髌臼软骨下可见囊性变(黑箭)



图 10-18 强直性脊柱炎累及双髋关节

平片,示双侧髋髂关节对称性侵蚀破坏,间隙变窄,右髋关节间隙一致性狭窄伴边缘骨质增生,髌臼软骨下囊性变,左髋关节间隙存在,股骨颈可见项圈状骨质增生(黑箭),另外,两侧坐骨结节显示花边状侵蚀破坏(白箭)



图 10-19 强直性脊柱炎累及双髋关节

平片,示骨盆诸骨骨质疏松,双侧髋髌关节及右髋关节间隙消失,有骨小梁连接关节面,呈骨性强直表现,左髋关节间隙一致性狭窄,关节软骨下隐约见囊性变,腰椎小关节融合,椎旁韧带骨化

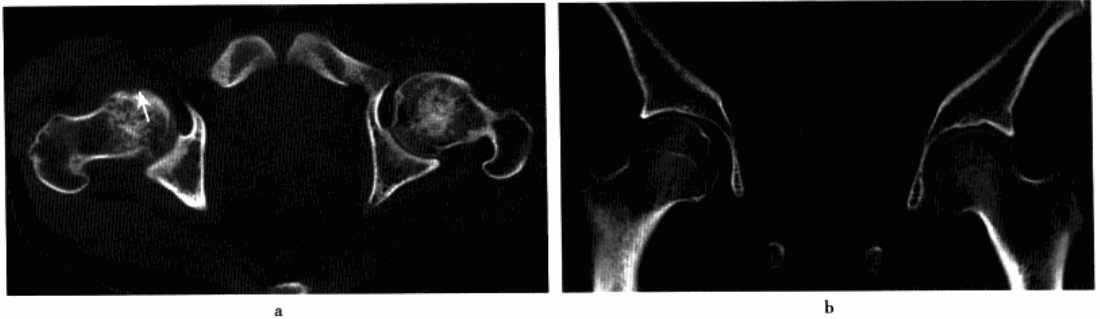


图 10-20 强直性脊柱炎累及双髋关节

a. CT 横轴位平扫;b. 冠状位重建,示双髋间隙稍有变窄,右股骨头关节面下可见下囊变(白箭),左髋关节囊肿胀



图 10-21 强直性脊柱炎累及左髋关节

a. 平片,显示双侧髋髌关节间隙变窄,关节面隐约见侵蚀破坏,左髋关节间隙稍有变窄;b. MRI T₂WI 抑脂像,显示左股骨头及髋臼缘可见片状高信号影(白箭),关节内同时可见少量积液



第七节 Charcot 髋关节病

Charcot 髋关节病或称神经营养性髋关节病,是在中枢性或周围神经性疾病所致的髋关节深部感觉障碍基础上,因反复多次的关节外伤继发引起的髋关节病变。常见原因最多见于脊髓痨和脊髓空洞症,麻风、糖尿病、截瘫、周围神经损伤、脊髓肿瘤、脊髓脊膜膨出等疾病也可伴发此病。本病髋关节的发病率仅次于膝关节及肘关节,占第3位。

一、病理改变

由于髋关节的保护性感觉丧失,髋关节软骨遭到多次机械性损伤后迅速退变、破坏,软骨剥落进入关节腔,软骨下骨硬化、碎裂。破坏的软骨未及时修复又遭反复撞击、压迫等,引起软骨下骨的游离、塌陷,使股骨头丧失正常形态。关节囊和韧带也因失神经支配后,变得相当松弛,继发髋关节半脱位甚至完全脱位,或引起股骨颈关节囊内骨折。髋臼和股骨头软骨、软骨下骨的破裂、脱落、吸收、修复、新骨生成并存于一个关节,关节变得畸形膨大、软弱,不再具原有的功能。

二、临床表现

发病多在40岁以后,男女比例约为3:1。发病隐渐,病程长,进展缓慢。常为单髋受累,多有外伤诱因。受累关节多明显肿大,常有积液,穿刺可有血性液体。局部温度常增高,但疼痛大多不甚明显,关节功能受限也不严重。关节内有时可触及许多碎骨块。本病的临床特点是轻微的自觉症状与严重的关节破坏极不相称,痛觉消失或减退,深反射消失,同时伴有其他疾病相应的神经症状。

三、影像技术优选与评价

首选平片,摄患髋关节正侧位,典型表现大多数能明确诊断。CT在显示早期病变方面优于平片,能较早地显示较小的碎骨块及轻微的骨质吸收。MRI除对关节周围软组织及关节腔积液等病理变化的显示较CT敏感、准确外,尚能早期准确地显示本病关节软骨、关节囊内韧带及关节积液等改变。

四、影像学表现

(一) 平片

早期,因关节内积液、软组织肿胀表现为关节间隙增宽,软组织密度增加。病变进展,股骨头关节面变平,关节内出现游离体(图10-22),关节旁钙化及骨化,严重者关节面骨端吸收溶解甚至消失,髋关节呈半脱位或脱位。晚期骨端和附近骨干呈磨玻璃样改变,并见巨大骨赘和反应性骨膜新生骨形成,有时可见股骨头吸收。

(二) CT

早期,CT平扫显示髋关节腔内积液,周围软组织明显水肿呈低密度。随着病程进展,骨端增生硬化,边缘较多骨赘形成,关节腔内可见数量不等的钙质高密度游离体。后期,骨端崩解,关节正常结构破坏,关节腔内有大量坏死骨块和钙化的软骨碎屑,关节周围软组织内亦可见新骨形成和钙化影,增强扫描,关节腔内液体无强化,增生肥厚的关节囊及邻近滑囊滑膜较显著强化,并呈绒毛状突向关节腔。

(三) MRI

早期,关节以积液为主,表现为关节囊内长 T_1 、长 T_2 液性信号,关节软骨变性,毛糙不整齐,甚至缺损。继而,关节软骨碎裂脱落,形成关节内游离体, T_2WI 显示高信号的关节积液中有散在不规则低信号影。软骨下骨增生硬化,骨端边缘大量骨赘形成,呈长 T_1 、短 T_2 信号。病变发展,骨赘断裂和骨端碎裂、崩解、关节结构消失,骨残端无明显水肿和骨髓浸润征象。增强扫描,增生肥厚的关节囊及滑膜囊显著强化,并呈现较多乳头状突起影。破坏崩解的骨残端无异常强化,增强后的



关节各结构显示较为清楚。



图 10-22 右髋关节神经营养性关节病
男,46岁,右髋跛行2年余,无明显疼痛
平片,示右髋关节毁损,碎裂,呈半脱位,
关节面变平,关节内可见游离体

五、鉴别诊断

(一) 髋关节退行性骨关节病

关节面硬化,但关节面骨质完整,无骨质碎解吸收征象,且软组织无肿胀,关节无脱位。

(二) 髋关节滑膜骨软骨瘤病

关节面骨质完整,无崩解现象,其瘤体多较规则,边缘清楚,如石榴籽大小。

第八节 快速破坏性髋关节病

快速破坏性髋关节病(rapidly destructive hip disease, RDHD)是一种不知确切病因而侵犯股骨头及髋臼导致髋关节在短期内迅速破坏的髋关节疾病。1970年由Peste和Lequesne首先报道,其特点是无明确原因的单侧或双侧髋关节疼痛,而且持续加重,可在短时间内(几周至几个月)出现股骨头及髋臼快速进展性的骨和软骨侵蚀破坏。本病较少见,国内仅有少量报道。

一、病理改变

病理切片所见和放射影像学具有很大的一致性,股骨头变小,大多数的负重区扁平,关节面软骨消失,有一大部分的软骨下骨破坏,小梁骨显示不同程度的硬化和增粗,关节软骨下部位存在碎片状骨坏死。镜下可见明显的骨与骨髓的坏死,骨小梁增粗,而未见软骨的增生。

二、临床表现

多发生于60岁以上的老年患者,女性多于男性。大多数一侧发病,少数双侧发病。症状开始表现无明显原因的髋关节疼痛,之后逐渐加重,后期出现明显的功能受限和跛行,且呈进行性疼痛和行走困难,就诊时往往需要由家属背或搀扶。

三、影像技术优选与评价

首选平片,摄髋关节正位及蛙位片,典型改变结合临床表现可提示诊断。CT检查可获取更多更有意义的诊断依据,有条件可酌情选用。MRI更清楚显示髋关节软骨破坏情况。



四、影像学表现

(一) 平片

X线平片显示髋关节间隙进行性消失为本病首要表现。早期股骨头骨结构和外形无特征性变化,数月间股骨头上方进展性破坏吸收,股骨头圆形轮廓随之消失并变扁平(图10-23),重者可累及股骨颈的头颈移行部,使残余头侧端呈短柄斧状畸形;因股骨头影缺失,头臼关系不对称,髋臼窝空虚,部分病例股骨头发生塌陷前尚可见到线形股骨头轮廓,股骨头内骨密度明显降低,但病程中多次复查无股骨头骨内的囊性变化,骨赘增生亦不显著,骨硬化轻微且局限于股骨头及髋臼,骨内无增生性高密度变化,髋臼侧软骨下硬化骨线基本保持清晰,但少数可出现髋臼及股骨头节裂;关节囊周围软组织内无特征性变化。

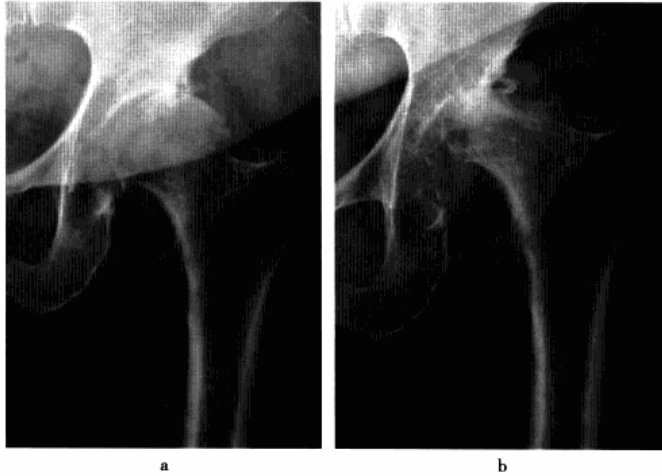


图 10-23 左侧快速破坏性髋关节病

a. 左髋正位平片,显示左髋关节边缘轻度增生,股骨头未见明显骨质破坏,关节面完整,关节间隙稍狭窄;b. 同一病例8个月后摄片,示左股骨头向外上方移位,头臼关系不对称,承重区关节面明显变扁凹陷,髋臼骨结构无变化

(二) CT

患侧股骨头负重区骨质呈溶骨样变化,病变范围不局限,股骨头内骨质碎裂,关节面软骨呈大片状剥脱和皴裂,头中心平面骨质呈小圆形颗粒状改变,软骨下骨的连续性被破坏,头外形不规则缺损,碎骨片呈线状分离。部分病例股骨头轮廓完全消失,全层水平断面仅显股骨颈残端影,髋臼窝内完全由均质低密度组织充填,骨性髋臼大部分轮廓清晰,骨质结构基本正常,但有少数髋臼可出现骨质吸收破坏。

(三) MRI

MRI T₁WI 显示股骨头及髋臼骨质吸收伴软骨丢失,股骨头向上外方移位,T₂WI 及抑脂像显示关节内显著积液,但骨髓未见异常。

第九节 特发性髋关节软骨溶解症

特发性髋关节软骨溶解症(idiopathic chondrolysis of the hip, ICH)是儿童期髋臼和股骨头的关节软骨在无明显诱因的情况下,发生弥漫性减少甚至消失的原发性关节病。其发病机制目前尚未明确,但一般认为与免疫因素有关。



一、病理改变

主要病理变化为滑膜组织水肿,浆细胞、淋巴细胞浸润和滑膜细胞增生等非特异性炎性反应;关节软骨表层细胞坏死消失,基层中胶原纤维裸露和节段性断裂,深层软骨细胞出现退行性改变。滑膜组织虽有非特异性炎症反应,但没有绒毛样增生和肉芽组织形成。

二、临床表现

本病好发于儿童,平均年龄 11 岁,女孩多见。一侧或双侧发病。临床起病隐匿,主要症状包括单个髋关节、大腿前侧或膝关节疼痛,不伴发热和易疲劳等全身症状。髋关节活动特别是屈曲和内旋活动明显受限,严重可出现屈曲和屈曲内收挛缩畸形,晚期部分患者出现髋关节强直。实验室检查:血常规、血沉正常。

三、影像技术优选与评价

X 线平片表现具有特征性,应首选。MRI 可直接显示关节软骨情况,显示关节内及周围细微结构,有助于与其他髋关节疾病的鉴别诊断。CT 检查对本病意义不大,一般不选用。

四、影像学表现

(一) 平片

早期股骨头及髋臼普遍性骨质疏松,关节间隙变窄小于 3mm(图 10-24),股骨头颈增宽,髋臼外缘突出,但关节囊无肿胀变形;后期髋臼软骨溶解,头向臼内半脱位,股骨颈萎缩甚至碎裂、消失;晚期关节间隙有不同程度增宽,股骨头骨骺外侧缘过度生长,髋臼 Y 形软骨及股骨近端髌板提前闭合,部分关节间隙进一步狭窄,甚至发生髋关节纤维性或骨性强直。



图 10-24 双侧特发性髋关节软骨溶解症

平片,示双侧髋关节间隙变窄,左侧髋关节面不规则并伴轻度硬化

(引自 *Pediatr Radiol*, 2003, 33:196)

(二) MRI

MRI 表现为髋关节软骨变薄,可见局限性或弥漫性侵袭破坏,范围从中央向四周扩散。股骨近端髌板软骨同时可见侵袭破坏,引起髌板早闭,部分病例股骨头及髋臼骨性关节面亦见侵蚀。关节间隙逐渐变窄甚至融合。股骨头、颈逐渐出现畸形,并可波及股骨颈大转子。股骨头、颈及髋臼骨髓均有水肿,表现为 T_1WI 呈低信号, T_2WI 及 STIR 呈斑片状高信号,软骨损害严重时,髋臼水肿加重并可扩散至坐骨结节及髂骨翼。软骨损害虽然严重,但关节滑膜仅有轻微强化。受累关节周围的深层肌肉有不同程度的萎缩,当软骨进一步侵及时,闭孔内肌也可萎缩,复查时发现



肌肉萎缩程度加重。

第十节 髋关节色素沉着绒毛结节性滑膜炎

色素沉着绒毛结节性滑膜炎(pigmented villonodular synovitis, PVNS)是一种侵及关节、腱鞘、黏液滑囊或肌腱组织的良性增生伴色素沉着性病变。目前原因尚不清楚,可能与肿瘤、外伤、感染等因素有关。本病一般单关节发病,最常累及膝关节,其次是髋关节、踝关节、肩关节、肘关节等。

一、病理改变

弥漫型大体改变表现为病变范围广泛,表面凹凸不平,病变表面有绒毛状滑膜皱襞覆盖,绒毛的颜色呈黄色、红棕色。病变可累及髋关节囊和周围软组织内的血管和神经结构。镜下病变表面滑膜细胞增生,滑膜下积聚有多核巨细胞、含有含铁血黄素的巨噬细胞和成纤维细胞,还积聚有吞噬脂质的泡沫细胞。含铁血黄素可见于表面的滑膜细胞和滑膜下各种细胞内及细胞外。此外,还可见结节由多个绒毛的纤维化后聚集而成。局限型大体改变表现为边界清晰的局限性结节,单个结节多见,带蒂或无蒂,颜色呈黄色或棕黄色。病变表面可呈分叶,镜下所见与弥漫型相似。

二、临床表现

发病年龄常在20~40岁之间,且以青年女性多见。大多数有髋关节外伤史。起病隐匿,早期症状轻且无特征性,少数有间歇性疼痛和跛行表现。病程进展缓慢,一般无全身症状。与其他关节如膝、踝关节等有明显软组织肿块不同,髋关节由于前后均有坚强的韧带附着,关节囊坚韧,因此较少出现局部软组织肿块,此外,本病病程虽长,但髋关节功能障碍多不严重。

三、影像技术优选与评价

X线平片为常规检查方法,早期诊断缺乏特异性,晚期出现典型骨质侵蚀破坏可提示诊断。CT对于显示关节软组织肿块、关节囊增厚、肿胀及微小骨质侵蚀方面较平片敏感,但多数缺乏特异性。MRI有较强的特异性,不仅对本病有定性诊断作用,而且可清晰显示病变的范围、关节软骨及骨质破坏的程度,因此是X线平片检查后首选的最佳检查方法。

四、影像学表现

(一) 平片

早期显示髋关节囊肿胀,有时在肿胀区域内可见密度较高的无钙化的软组织肿块;骨质受累后,关节骨端可见虫蚀样或锯齿样侵蚀破坏(图10-25),关节面下可见大小不一之囊性变,而股骨头、股骨颈及髋臼则可见骨质压迹样缺损(图10-26、10-27、10-29a、10-29b)或囊状破坏(图10-28a),边缘大多数有轻度硬化现象,股骨颈破坏范围较大者尚可见多条嵴状硬化线。关节间隙一般保持正常,合并骨性关节炎者可见间隙狭窄。关节边缘可伴骨质增生。通常不伴有骨质疏松,但病程较长者,可伴有骨质疏松表现。

(二) CT

可清楚显示骨质破坏,表现为骨内有硬化缘的低密度病灶(图10-28b)。辅以增强扫描,可显示增厚的滑膜组织及相邻肿块的强化,但特异性不如MRI。

(三) MRI

弥漫型表现为关节滑膜均不同程度弥漫性结节样增厚,在 T_1WI 上呈中等或中等稍低信号, T_2WI 上呈中等稍高信号,其内可见多发散在点状或结节状灶,在 T_1WI 和 T_2WI 均呈低信号(图10-29c~10-29e);髋臼、股骨头、头颈交界处及粗隆部出现不同程度骨质侵蚀及凹陷缺损,骨缺损区的信号



与增生肥厚的滑膜信号大致相同，部分病灶周围绕以低信号环，关节骨端关节面下亦可见囊性变，呈中等稍低 T_1WI 、 T_2WI 信号，邻近骨髓腔内可见弥漫性反应水肿灶，在 STIR 上呈片状高信号，增强扫描关节内外增生肥厚滑膜及骨内病灶均呈明显强化。局灶型表现为单发性肿块，多位于股骨颈外侧， T_1WI 呈中等稍低信号， T_2WI 呈中等稍高信号，内见多发点状及小结节状灶，在 T_1WI 和 T_2WI 均呈低信号。



图 10-25 左髌关节色素沉着
绒毛结节性滑膜炎

平片，左侧股骨头关节面可见多发细小侵蚀样骨质破坏，病灶跨越关节侵犯髌臼，边缘不清，关节间隙狭窄



图 10-26 左髌关节色素沉着
绒毛结节性滑膜炎

平片，示左股骨颈可见多个压迹样骨质缺损区，边缘清楚伴轻度硬化，股骨头及髌臼关节面下尚可见小囊变，关节边缘骨赘形成，间隙狭窄，提示合并骨关节炎

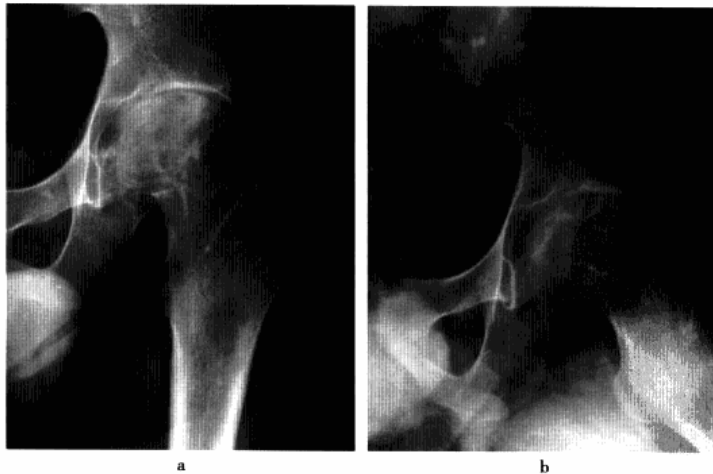


图 10-27 左髌关节色素沉着绒毛结节性滑膜炎

a. 左髌正位片；b. 左髌蛙位片，示左股骨头颈交界内外缘和股骨头持重区弧形及类圆形压迹样骨质缺损，病灶大小不等，边缘清楚伴有硬化，关节间隙狭窄，髌关节诸骨骨质密度减低

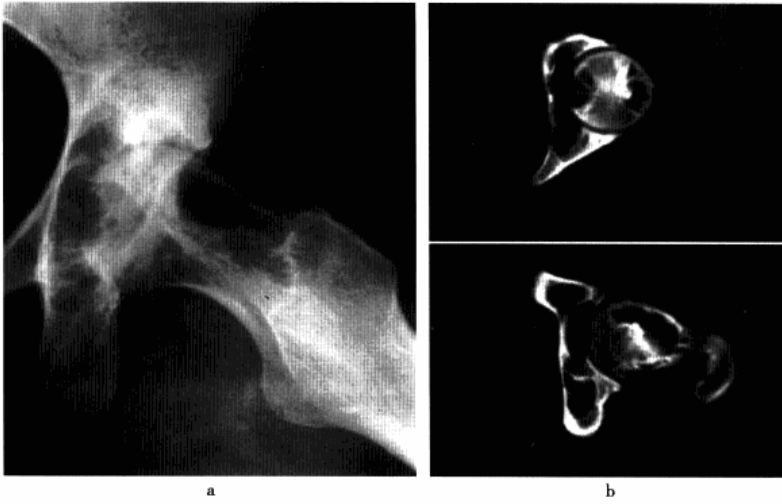


图 10-28 左腕关节色素沉着绒毛结节性滑膜炎

- a. 左腕蛙位片, 示左腕白、股骨头颈部多发伴轻度硬化囊性破坏, 关节面缺损, 间隙变窄; b. CT 平扫, 示左股骨头和腕白类圆形囊状骨质破坏, 边界清楚, 伴轻度硬化, 关节囊稍肿胀

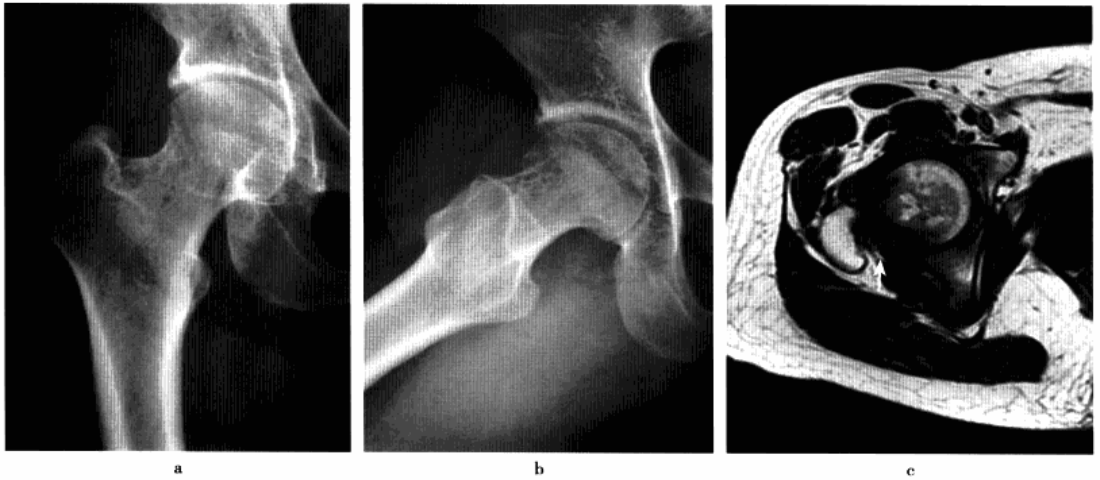


图 10-29 右膝关节色素沉着绒毛结节性滑膜炎

- a. 右膝关节正位片; b. 右膝关节蛙位片, 示右股骨颈上缘及内下缘局限性压迹样破坏, 边缘轻度硬化, 关节囊稍肿胀; c. 横轴位 T_1WI ; d. 冠状位 T_2WI ; e. 增强扫描, 示右膝关节滑膜弥漫增生肥厚, T_1WI 呈中等稍低信号, T_2WI 呈中等稍高信号, 其内可见散在低信号结节灶(白箭), 股骨颈上外缘及内下缘可见骨质缺损, 缺损区信号与增厚滑膜一致, 增强后增生肥厚的滑膜及缺损区病灶均显著强化





五、鉴别诊断

(一) 类风湿性关节炎

常对称发病,多同时伴手足小关节病变,女性多见,X线平片显示关节间隙狭窄较 PVNS 明显,关节面下可见小囊状变,MRI 显示滑膜及关节周围软组织弥漫性肿胀,呈长 T_1 、长 T_2 信号,而无含铁血黄素沉着所特有的长 T_1 、短 T_2 信号。

(二) 滑膜型髌关节结核

多见于儿童,平片可见骨质疏松,关节滑膜增厚通常是均匀一致的,也缺乏含铁血黄素沉着所特有的长 T_1 、短 T_2 信号;若 X 线平片有钙化影则容易区别。

(三) 滑膜肉瘤

滑膜肉瘤的软组织肿块和骨破坏呈长 T_1 、长 T_2 信号,肿块内可见散在钙化影,骨质破坏区边缘模糊且不规则,无弥漫性滑膜增厚。

第十一节 血友病性髌关节炎

血友病性关节炎(hemophilic arthritis)是血友病患者关节内反复出血所导致的关节退行性变。好发于活动较多和承受重力的关节,最常受累的是膝、肘和踝关节,髌关节相对较少见。血友病是 X 染色体连锁隐性遗传,因而只侵犯男性。

一、病理改变

髌关节内反复出血首先刺激滑膜引起炎症反应,发生充血、渗出、滑膜细胞增生及绒毛形成。因滑液的抗凝作用和凝血因子缺乏,关节内积血常经久不凝。血肿巨大者可压迫局部软组织而产生坏死。红细胞分解产生的含铁血黄素则沉积在滑膜表面及其深层。关节内反复出血可使髌关节囊和滑膜增厚及纤维化。软骨下出血可使局部软骨坏死脱落。积血中的血浆素也有溶解软骨的作用。软骨表面破坏后,再经过关节活动的摩擦作用,可使软骨下骨质致密增生,或形成局限性囊肿,或形成边缘性骨赘。关节破坏严重者可发生挛缩畸形或纤维强直。出血所引起的炎症反应可使儿童的骨骺增大,或骺板提前闭合。关节血肿常与骨膜下血肿同时存在,骨膜下血肿多不久钙化。

二、临床表现

几乎所有患者均为男性,反复性关节血肿很少见于 5 岁以下的儿童,自 8 岁开始出血的发病率增加。关节内出血好发于膝关节和髌关节。受累髌关节肿胀、局部温度升高,压痛明显,并有功能受限,髌周肌肉失用性萎缩、关节屈曲挛缩疾病。除关节外,患者皮下、牙龈、鼻腔、消化道、泌尿系统均可反复出血。实验室检查显示部分凝血活酶时间和凝血时间均延长。

三、影像技术优选与评价

X 线平片为本病诊断最基本检查手段,典型改变结合临床表现大多数能确诊。CT 可显示关节内出血及软骨下破坏的范围,但对关节间隙和骨性关节面的显示不及平片。MRI 可清楚显示软骨和滑膜的情况,信号强度依不同病理而不同。

四、影像学表现

(一) 平片

早期髌关节间隙增宽,关节囊肿胀膨隆,软组织阴影密度增高,骨性关节面完整无损。以后出现小的不规则浅表性骨侵蚀,关节间隙狭窄或消失,软骨下骨板致密,边缘骨赘形成及软骨下囊肿(图 10-30)。儿童可见骨骺增大或骨骺提前闭合。



图 10-30 双髋血友病性关节炎

男,28岁,右髋关节疼痛1年,有血友病史。双髋正位片,示骨盆密度减低,右髋臼关节面下小囊状破坏(黑箭),边缘不清,右髋关节间隙变窄,左股骨头关节面下亦见类圆形小囊变(白箭),间隙无改变。

(二) CT

出血早期表现为髋关节囊内异常高密度影。随病程进展,密度减低或完全吸收;反复出血患者,关节囊肥厚,关节腔内充填低于肌肉的软组织密度影,可伴有钙质样高密度斑点。软骨下骨质小圆形、类圆形和不规则软组织密度区,伴周围高密度骨质硬化,正常骨纹消失。骨端骨质疏松。长期反复的出血刺激使股骨头骨骺增大,边缘不规则。病程长者,常有骨赘形成等骨性关节炎改变。

(三) MRI

关节内急性出血在 T_1WI 和 T_2WI 均为高信号,亚急性和慢性出血在 T_1WI 可呈等信号或略高信号,在 T_1WI 上由于含铁血黄素的沉积使病变区边缘呈低信号,关节囊内液体仍呈高信号改变,为髋关节出血的特征性表现。滑膜和关节囊明显增厚,在 T_1WI 和 T_2WI 上呈肌肉样等信号,增强后有显著强化。晚期关节面下的硬化性病灶在 T_1WI 和 T_2WI 上均呈异常低信号,坏死早期或囊性病变灶在 T_2WI 上呈高信号。增生的纤维肉芽组织在 T_1WI 和 T_2WI 上呈软组织样信号,陈旧性出血在 T_1WI 上呈高信号,在 T_2WI 上呈高信号,边缘可形成低信号环。

第十二节 髋关节撞击综合征

髋关节撞击综合征(femoroacetabular impingement, FAI)也称股骨髋臼撞击综合征或股骨髋臼撞击症,是由于股骨近端和髋臼盂缘解剖的异常,或解剖正常但长期不正常外力作用于髋关节,导致两者长期不正常接触、碰撞,产生反复的微型创伤致使关节盂缘和关节软骨退变,从而引起慢性髋关节疼痛及髋关节屈曲和内收受限的疾病。根据不同的解剖异常可将 FAI 分为凸轮撞击和钳夹撞击两个类型。凸轮撞击型主要是股骨头颈结合部存在异常突起,使其成为凸轮样的非球面体,在髋关节屈曲时突出的部分挤压、碰撞并剪切髋臼及髋臼唇,造成髋臼唇从表面向内部损伤及从髋臼上撕裂。钳夹撞击型主要是髋臼整体(髋臼过深)或是前部分覆盖过多(髋臼后倾),运动时髋臼唇被反复钳夹碰撞引起髋臼唇变性、唇周骨化或髋臼内部囊性变。

一、病理改变

股骨头软骨呈明显的退变现象,关节唇的病理变化包括骨化、瘢痕化、体积增大及软骨下撕裂。镜下可见关节唇组织增厚伴结构紊乱和充满黏液的包囊样结构,但未见炎性细胞反应。

二、临床表现

凸轮撞击型常见于喜欢运动的青年男性,而钳夹撞击型常见于活动较多的中年妇女。典型表现为腹股沟区疼痛,为锐痛,通常在活动或久坐后加剧。疼痛可表现在腹股沟区、股骨转子表面,最初呈间歇性,以后随活动及受力增加变为持续性。通常病呈单侧性,有髋关节松弛症者可呈双侧性。查体时髋关节活动受限,撞击试验阳性,即髋关节被动屈曲、内收内旋时引发疼痛。



三、影像技术优选与评价

X线平片是基本检查方法,摄直立骨盆正位及髋关节侧位片,能反映潜在的骨畸形。CT具有空间分辨率高、无组织结构重叠、骨质显示清晰等特点,与X线平片相比,CT在显示骨关节炎细节方面更具有优越性,对髋臼缘局限撞击区所出现的骨化和硬化以及退变早期出现的软骨下骨质吸收区,也比平片敏感。MRI可以多角度、多平面成像,能更好地评价FAI的解剖学改变,是较理想的检查手段。

四、影像学表现

(一) 平片

1. 凸轮撞击型

髋关节正位片显示头颈连接处扁平,呈“左轮枪柄”样畸形(图10-31、10-32),侧位片则显示股骨头颈凹陷减少。中心边缘角变小,且小于 16° 。



图10-31 左髋关节撞击综合征
(凸轮撞击型)

左髋关节正位片,示头颈连接处扁平(白箭),呈“左轮枪柄”样畸形

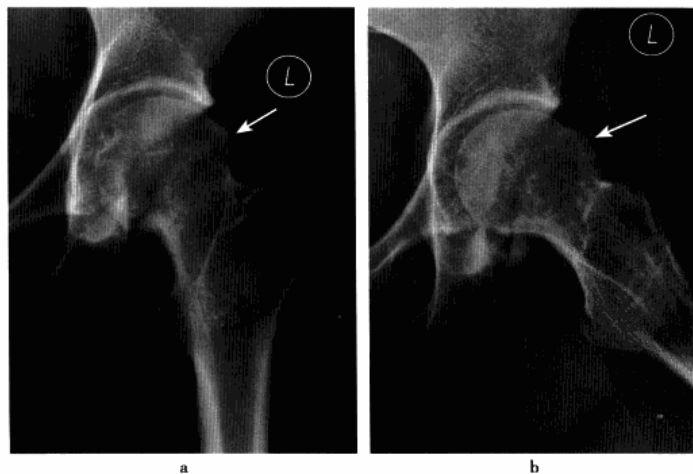


图10-32 左髋关节撞击综合征(凸轮撞击型)

女,30岁,有髋关节脱位病史 a. 左髋关节正位片;b. 左髋关节蛙位片,示左股骨头颈交界处隆凸(白箭),同时关节内可见骨化影,结合病史,考虑合并骨化性肌炎



2. 钳夹撞击型

髋关节髋臼窝过深;髋臼后倾,髋臼后倾的定义可在骨盆前后位片上作出,即正常髋臼前后壁边缘投影呈不相交的“人”字形,后壁边缘投影应较前壁投影偏外侧,而后倾的髋臼前后壁边缘投影呈相交的“8”字征(图 10-33)。偏心距缩短,偏心距是水平位投照平片上平行的股骨颈切线与股骨头前缘切线之间的距离,其正常值为 11.6mm,小于 9mm 对诊断有意义。此外,还可见髋内外翻及细微的髋关节发育不良表现。



图 10-33 双髋关节撞击综合征(钳夹撞击型)
双髋正位片,髋臼后倾,髋臼前后壁边缘投影呈相交的“8”字征
(引自 Skeletal Radiol,2005,34:691-701)

(二) CT

CT 能发现不明显的股骨头颈交界处及髋臼的解剖异常,同时可显示关节盂缘病变和邻近软骨病变及软骨下囊性变和滑膜病。三维 CT 可检查出股骨头颈连接处的前外侧偏移量减低,股骨头颈联合处前上缘可见骨性突起。

(三) MRI

MRI 检查除常规冠状、矢状及横轴位扫描外,还需行与股骨颈长轴平行的斜轴位扫描。MRI 可显示 FAI 的股骨头颈凹陷减少($\alpha > 50^\circ$)、股骨颈宽度与股骨头半径比率增大以及髋臼后倾。盂缘各个方位的损害,包括前上、前下、后上及后下等,在 MRI 上均可清楚显示,损害包括盂缘退变、盂缘撕裂及盂缘旁囊肿等。盂缘退变在 FS、PD、FSE 的 T_2 WI 三种序列中均表现为高信号。盂缘撕裂常表现为在盂缘和关节软骨之间的液体信号的缺损。完全的盂缘撕裂、分离见于严重的撕裂病例。盂缘旁囊肿在上述三种序列中均呈高信号,可位于邻近骨内或关节外。MRI 也可较好地显示关节软骨损伤、退变。损伤、退变的软骨表现为高信号,从线样到大块软骨损伤、退变,进而导致白顶的软骨全层的缺损,也常常可见软骨下骨质硬化。软骨病变常合并关节间隙狭窄,此为疾病晚期改变,有时也可见关节囊增厚及髂股外侧韧带增厚,这是由于 FAI 合并炎症所致。

参 考 文 献

1. 许建荣. 风湿病影像学. 上海:上海科学技术出版社,2007
2. 梁碧玲. 骨与关节疾病影像诊断学. 北京:人民卫生出版社,2006
3. 刘东风,吴振华. 骨与关节影像鉴别诊断指南. 北京:人民军医出版社,2005
4. 王子健,王振海,邢海平. 实用部位骨科. 牡丹江:黑龙江朝鲜民族出版社,2003
5. 徐爱德,徐文坚,刘吉华. 骨关节 CT 和 MRI 诊断学. 济南:山东科学技术出版社,2003
6. 王云钊. 中华影像医学:骨肌系统卷. 北京:人民卫生出版社,2002
7. 陈志刚. 关节病影像诊断学. 西安:陕西科学技术出版社,1999



8. 江浩. 骨与关节 MRI. 上海:上海科学技术出版社,1999
9. 曹来宾. 实用骨关节影像诊断学. 济南:山东科学技术出版社,1998
10. 林崇明,胡春明,谷贵山,等. 股骨髁白撞击综合征. 中国矫形外科杂志,2008,16:522-526
11. 梁昌详,阎作勤. 髋关节撞击综合征. 中华骨科杂志,2007,27:543-545
12. 段春岳,毛新展,王万春. 特发性髋关节诱因-股骨髁白撞击. 国际骨科杂志,2006,27:326-328
13. 刘焦枝,高平,李光,等. 髋关节一过性骨质疏松症的 MRI 和 X 线临床诊断价值. 医学影像学杂志,2006,16:1318-1319
14. 张庆文,杨俊兴,方斌,等. 髋关节色素沉着绒毛结节性滑膜炎 X 线特点分析. 中医正骨,2006,18:21-22
15. 罗昭阳. 成人髋关节病变 41 例 CT 分析. 现代医用影像学,2005,14:16
16. 毛小明,林坚,高建根. 小儿髋关节滑膜炎的 CT 诊断. 中国临床医学影像杂志,2004,15:221
17. 李娜,程晓光,屈辉. 磁共振诊断髋关节一过性骨质疏松症一例. 中华医学杂志,2004,84:1495
18. 林红雨,黄宝生,王琦,等. 强直性脊柱炎髋关节病变的 CT 表现. 中国医学影像学杂志,2004,12:43-44
19. 谭魁麟,程秀峰,谭军,等. 磁共振成像检查对强直性脊柱炎髋关节病变的意义. 中华风湿病学杂志,2003,7:117-119
20. 龚跃昆,刘劲松,李彪. 快速破坏性髋关节病的诊断与治疗. 临床骨科杂志,2003,6:135-137
21. 孟俊非,周春香,陈应明,等. Charcot 关节的影像表现. 中华放射学杂志,2003,37:428-430
22. 朱守荣,梁雨田,卢世璧,等. 特发性软骨溶解症并文献复习. 中国医学影像学杂志,2003,11:123-124
23. 何伟,方斌,张庆文,等. 髋关节色素沉着绒毛结节性滑膜炎 31 例临床特点分析. 中国矫形外科杂志,2002,10:766-769
24. 曹来宾,刘吉华. 髋关节病变的 CT 诊断. 放射学实践,2000,15:211-213
25. 陈海松,徐爱德,曹来宾. 强直性脊柱炎髋关节病变的影像学对比研究. 临床放射学杂志,1997,16:290-292
26. 赫荣国,房伦光,马承宣,等. 特发性髋关节软骨溶解症(附二例报告). 中华外科杂志,1993,31:599-600
27. Arias,Putz-P. Transient osteoprosis of the hip and magnetic nuclear resonance. Acta-Orthop-Helg,1996,62:225-228
28. Btavo SM,Winalski CS,Weissman BN. Pigmented villonodular synovitis(Review). Radiol Clin North Am,1996,34:311-326
29. Lawrance JA,Athanasou NA. Rapidly destructive hip disease. Skeletal Radio,1995,24:639-641
30. Cottno A,Flipo RM,Chastanet P,et al. Pigmented villonodular synovitis of the hip:review of radiographic features in 58 patients. Skeletal Radiology, 1995,24:1-6
31. Bock GW,Garceia A,Weisman MH, et al. Rapidly destructive hip disease:clinical and imaging abnormalities. Radiology,1993,186:461-466
32. Johnso K, Ehtisham S,Ryder C,et al. Childhood idiopathic chondrolysis of the hip;MRI features Pediatr Radiol,2003,33: 194-199



第十一章

内分泌及营养、代谢障碍性 疾病髋部表现

第一节 克汀病

克汀病(cretinism)又称呆小病,是一种先天性甲状腺发育不全或功能低下造成幼儿发育障碍的代谢性疾病。分地方性和散发性两类,其主要原因是缺碘,前者发生于甲状腺肿流行区域,因土壤和水源中碘含量甚低,妊娠时缺碘导致胎儿早期严重缺碘而致病;后者多由先天性甲状腺发育不良或甲状腺不能合成甲状腺素所致。

一、病理改变

克汀病患者因甲状腺素缺乏,使软骨内成骨受到影响,组织学观察证实骨骺板内的软骨细胞增生显著减少,软骨内化骨障碍,骨骺出现及闭合延迟,管状骨发育不良,骨骼的宽度与长度不相称,身体发育不良,但膜内化骨不受影响。

二、临床表现

患儿成长缓慢,起坐、行走、言语开始皆晚,乳齿发生延迟。侏儒为典型体征之一,表现为四肢短小,身体上部长于下部。此外,体温偏低、毛发稀少、皮肤粗糙、面部浮肿、表情淡漠、精神呆滞、动作迟缓、智力低下、听力障碍等为其常见临床表现。实验室检查甲状腺¹³¹I吸收率明显减低。

三、影像技术优选与评价

X线平片为主要检查方法,典型改变结合临床及实验室检查多数可确诊,一般无需CT及MRI检查。

四、影像学表现

四肢骨化中心出现明显延迟,愈合很晚,骨龄较真实年龄明显幼小;骨化中心开始可出现多个,后渐融合,因此可显示密度不匀、边缘毛糙影。干骺端临时钙化带也可不规则,并增宽致密。四肢长骨短小。双侧股骨颈部可变宽,大转子上移高过颈部,而头部下垂,颈干角度小呈髓内翻,股骨头部骨骺扁平,密度不匀呈碎裂状(图11-1)。颅骨骨化延迟,凶门与颅缝久不闭合,颅底缩短,头颅宽度增大,蝶鞍变小,副鼻窦发育障碍。



图 11-1 克汀病

女, 8 岁, 出生后发育迟缓, 身材矮小伴智力低下。平片, 示双股骨头骨骺较同龄人小, 密度不均呈碎裂状。

第二节 甲状旁腺功能亢进症

甲状旁腺功能亢进症 (hyperparathyroidism) 是由于甲状旁腺分泌过多的甲状旁腺素而引起内分泌失调, 造成钙、磷代谢失常性内分泌骨病。

一、病理改变

肉眼所见骨骼的主要改变为普遍性骨质疏松, 伴有骨内性纤维组织增生, 因而患骨变软。骨髓腔纤维化, 呈灰白色, 并有大小不等单房或多房的囊腔形成。有新鲜及陈旧性出血区。致密骨被海绵骨质代替, 骨皮质明显变薄, 甚至可仅存一薄壳状结构, 骨膜反应轻微。镜下显示骨质吸收明显, 伴有纤维组织及钙化不全、不成熟的新骨。骨组织表现为虫蚀状。囊肿为多发性, 囊壁为纤维结缔组织所构成, 周围有大量破骨细胞。由于出血、结缔组织增生, 形成由成堆的多核巨细胞、吞噬含铁血黄素的巨细胞及纤维结缔组织组成的棕色瘤。

二、临床表现

本病多见于中年妇女。临床主要表现为全身无力, 关节及肌肉疼痛。血生化检查显示碱性磷酸酶增高, 血清钙增高, 血清磷降低, 尿中钙、磷增多, 甲状旁腺素分泌增多。

三、影像技术优选与评价

X 线平片是最基本检查方法, 典型改变结合实验室检查可作出诊断。CT 及 MRI 主要在于检查甲状旁腺病变, 以明确病因。

四、影像学表现

(一) 平片

本病约有 1/3 患者有骨关节系统改变, 表现为全身弥漫性骨质疏松, 局限性单发或多发性纤维囊性骨破坏 (棕色瘤) (图 11-2a), 指骨骨膜下 (图 11-2b) 和齿槽板骨吸收, 颅骨板障颗粒状骨质密度减低, 椎体双凹变形, 关节软骨钙化。髋骨除出现上述改变外, 主要表现为股骨上段弯曲变形, 两侧髋臼内陷, 骨盆变形呈漏斗状。

(二) CT 及 MRI

本病 90% 为甲状旁腺瘤引起, 可行颈部及上纵隔 CT 或 MRI 检查, 大多数能明确诊断。



图 11-2 甲状旁腺功能亢进症

- a. 骨盆正位, 示骨盆诸骨及股骨近端弥漫性骨质疏松, 两侧髂骨翼及右股骨转子间部可见多发性纤维囊性破坏(棕色瘤); b. 双手正位, 示双手诸骨骨质疏松, 中间指指骨桡侧可见不同程度骨膜下骨质吸收

第三节 维生素 D 缺乏症

维生素 D 缺乏症(hypovitaminosis D)是由于维生素 D 及代谢产物缺乏, 使钙磷代谢异常, 发生骨障碍, 在骨未发育成熟前称佝偻病, 在成人称骨质软化症。

一、病理改变

佝偻病主要发生于生长中的骨骼, 主要病理变化为骨骺软骨和骺板软骨钙化不良, 软骨细胞增殖正常, 而肥大带细胞柱不能进行正常的成熟和退变, 导致软骨细胞柱增高、排列紊乱。出现骺板厚度增加, 横径增宽, 毛细血管不能正常长入, 不能形成骨小梁。造成骺板及干骺端部分由未钙化或钙化不足的软骨及未钙化的类骨形成, 使得干骺端呈杯口状变形。骨质软化症主要发生于发育成熟的骨骼, 主要病理改变为骨内钙盐沉积减慢、停止或丢失, 造成骨样组织聚积, 使骨骼质地变软。

二、临床表现

佝偻病发生于小儿, 发病初期症状不明显, 或出现不安、夜啼、多汗、食欲缺乏等症状。活动期体征表现为囟门闭合延迟、乳牙萌出迟缓、肋骨串珠、肋外翻、肋隔沟、鸡胸、漏斗胸、佝偻病手足镯、膝内翻或膝外翻、脊柱后凸或侧弯等, 髋关节主要表现为髋外翻畸形。骨质软化症多见于成年女性, 表现有反复腰腿痛, 行走困难, 胸廓、骨盆畸形。手足抽搐及其他神经肌肉兴奋性增高体征, 实验室检查: 血钙、磷减低, 血清碱性磷酸酶增高。

三、影像技术优选与评价

X 线平片为主要检查方法, 典型改变结合临床多数可确诊, 一般无需 CT 及 MRI 检查。

四、影像学表现

佝偻病主要表现为骺板临时钙化带不规则变薄、模糊或消失。骺板增厚膨出, 致干骺端宽大、展开, 中央部凹陷呈杯口状; 干骺端骨小梁稀疏、粗糙、紊乱, 呈毛刷状征; 骨骺出现延迟, 边缘模糊, 密度低且不规则; 骨骺板增宽; 全身骨骼密度降低, 皮质变薄, 骨小梁模糊, 承重长骨弯曲畸形。髋关节骨骺、骨骺板及干骺端改变与其他关节相仿, 晚期常并发髋关节外翻畸形(图 11-3)。



图 11-3 佝偻病

平片,示左右股骨头骨骺变小,轮廓毛糙,骨骺板增厚,干骺端稍增宽,临时钙化带模糊消失,两侧股骨弯曲变形

骨质软化症表现为全身性骨质密度减低、骨小梁及骨皮质模糊不清,呈绒毛状。骨骼弯曲变形,多见于承重骨骼,髋部主要表现为髋臼内陷致骨盆呈三叶状,股骨近端及耻、坐骨常可见对称性假骨折线(Loser带)(图 11-4)。



图 11-4 骨质软化症

平片,示骨盆诸骨密度普遍减低,部分骨小梁粗糙,两侧髋臼内陷致骨盆变形,两侧股骨弯曲,并可见假骨折线

五、鉴别诊断

主要与骨质疏松鉴别,后者主要表现为骨密度减低,骨小梁稀少、变细,骨皮质变薄,但边缘清晰,病理性骨折多见,但少有骨骼弯曲变形,无假骨折线出现。

第四节 肾性骨病

肾性骨病(renal osteopathy)又称肾性骨营养不良(renal osteodystrophy),是由于各种肾脏疾病所引起的钙磷代谢障碍、酸碱平衡失调、维生素 D 代谢异常及继发性甲状旁腺功能亢进等所造成的骨骼损害。根据病因,肾性骨病可分肾小球性骨病和肾小管性骨病两种。

一、病理改变

肾小球性骨病为慢性肾小球功能衰竭引起。患者低血钙,常合并继发性甲状旁腺功能亢进、甲状旁腺弥漫增生,导致佝偻病骨改变和甲状旁腺功能亢进的骨质改变,在儿童或青年以佝偻病骨改变为主,在成人以甲旁亢的骨损害居多。软组织异位钙化也为一特征性改变。

肾小管性骨病又分为抗维生素 D 佝偻病、肾小管酸中毒和范科尼综合征三种。抗维生素 D 佝偻病系



先天性 X 染色体短臂部分基因缺陷,肾近曲小管上皮细胞重吸收磷功能障碍,导致尿磷增多,血磷下降;另外其肾近曲小管上皮细胞线粒体 1-羟化酶活性低下,1,25-二羟维生素 D 减少;上述两因素综合作用使类骨质矿化减少,而形成典型的佝偻病改变。因系机体内在酶系统异常,故补充维生素 D 无效。肾小管酸中毒是由于先天性染色体异常或重金属、药物中毒使肾近曲小管、远曲小管或两者联合病变,肾小管分泌 H^+ 及排氯能力降低,尿液不能酸化,或重吸收磷、 HCO_3^- 、 Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 障碍,使血氯升高,血 pH 值、磷、 Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 均下降;低钙亦可刺激甲状旁腺增生引起继发性甲旁亢。上述诸因素使骨质矿化受挫,而产生骨质疏松及骨质软化征象。范科尼综合征系常染色体隐性遗传疾病,由于酶缺乏,肾近曲小管多种功能异常,主要是重吸收功能障碍,而出现糖尿、磷酸尿、胱氨酸尿、蛋白尿及高氯性酸中毒,并可继发多尿及脱水,其骨骼改变与肾小管酸中毒或佝偻病相似。

二、临床表现

肾小球性骨病多见于青少年,临床表现与肾脏原发疾病及发病时间有关。全身症状包括水肿、少尿、血压增高、腹水、酸中毒等,骨骼症状包括颅骨软化、鸡胸、串珠肋、驼背、膝内外翻等症状及体征。实验室检查肾功能减退,低血钙,高血磷。

肾小管性骨病有遗传因素,儿童发病年龄高于营养缺乏性佝偻病,在成人表现为骨质软化症,出现四肢乏力、骨痛和畸形。血钙正常或降低,碱性磷酸酶增高,治疗须用大剂量维生素 D。

三、影像技术优选与评价

X 线平片为首选检查方法,典型骨改变结合临床表现和实验室检查多数能得到明确的诊断,一般无需 CT 或 MRI 检查。

四、影像学表现

肾小球性骨病 X 线征象有骨质疏松,于肾功能衰竭早期即可出现;骨质软化和佝偻病;继发性甲旁亢表现包括骨膜下骨质吸收、软骨下骨吸收、骨皮质变薄等;骨质硬化为肾小球性骨病的特征性改变之一,表现为骨小梁增粗、融合,弥漫性骨密度增高,骨髓质分界不清,骨结构消失,椎体呈分层状密度增高(图 11-5b);软组织异位钙化,多见于关节周围、皮下组织、血管壁及内脏等部位(图 11-5a)。髋部除上述表现外,双侧股骨头常引起骨髁滑脱。

肾小管性骨病主要征象有:佝偻病和骨质软化,骨骺闭合前表现为佝偻病,闭合后表现为骨质软化症,表现为骨质密度普遍性降低,骨关节畸形及假骨折线等(图 11-6);少数可表现为骨质硬化,多位于椎体、

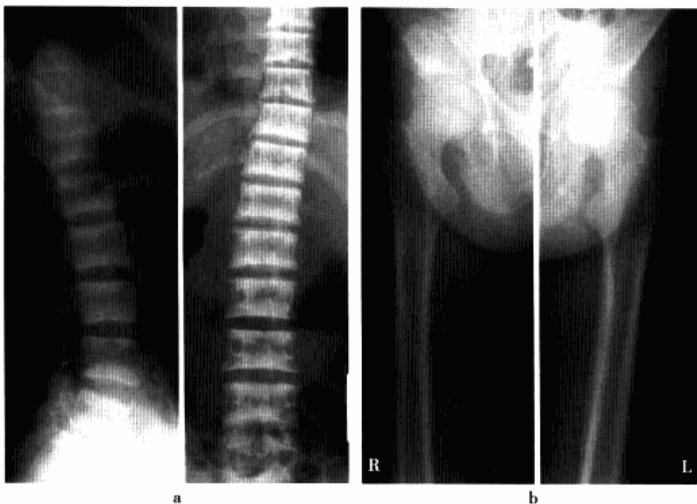


图 11-5 肾小球性骨病

a. 腰椎正侧位片,示椎体呈分层状密度增高;b. 左右髋关节正位片,示双髋关节诸骨及股骨密度减低,股动脉钙化



髌骨体部和耻骨等部位呈无结构、均匀性密度增高区;继发性甲旁亢表现为骨膜下骨质吸收和软组织钙化。

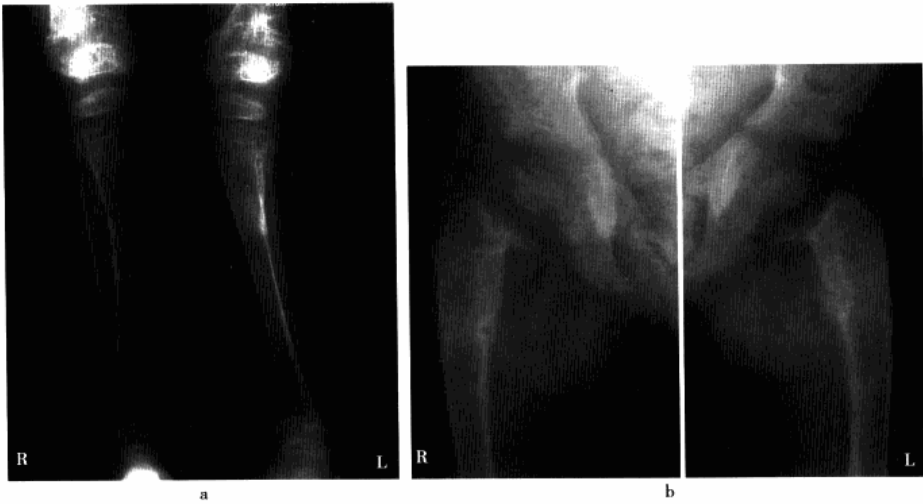


图 11-6 抗维生素 D 佝偻病

a. 双小腿正位片, b. 左右髋正位片, 显示双侧股骨及胫腓骨密度普遍降低, 骨纹模糊, 干骺端杯口变形, 股骨上段可见假骨折线, 股骨头髁呈轻度滑脱表现

参 考 文 献

1. 郭启勇. 实用放射学. 第 3 版. 北京: 人民卫生出版社, 2007
2. 梁碧玲. 骨与关节疾病影像诊断学. 北京: 人民卫生出版社, 2006
3. 王云钊. 中华影像医学: 骨肌系统卷. 北京: 人民卫生出版社, 2002
4. 李景学, 孙鼎元. 骨关节 X 线诊断学. 北京: 人民卫生出版社, 1982
5. 曹来宾. 实用骨关节影像诊断学. 济南: 山东科学技术出版社, 1998
6. 朱宪彝. 代谢性骨病学. 天津: 天津科学技术出版社, 1989



第十二章

血液及造血系统疾病髌部表现

第一节 地中海贫血

地中海贫血(thalassemias)又称海洋性贫血、幼红细胞性贫血或 Cooley 贫血,为一种较少见的显性遗传性红细胞生成障碍所致的溶血性贫血。

一、病理改变

本病由于过多的 α 链、 β 链或 γ 链在红细胞内聚集和沉淀,使红细胞硬度增加,红细胞结构缺陷,血液中有大量的未成熟的有核红细胞,红细胞脆性增高,这种不正常的红细胞在未成熟前,即被网状内皮组织破坏,而导致进行性溶血性贫血。血红蛋白分子化学成分异常,与肝、脾大,骨皮质变薄,骨髓腔增宽,充以丰富的红髓组织,使骨骼生长、成熟均延迟有关。

二、临床表现

本病是一种遗传病。大多数发生在2岁以下的幼儿,男女之比为2:1,多在出生后半年内发病。发病较为缓慢,主要症状表现为严重贫血、黄疸。肝脾大、骨关节疼痛、发育迟缓、颅面畸形等。小儿患者全身骨骼均有改变,成人主要见于中轴骨。

三、影像技术优选与评价

X线平片为主要检查方法,典型改变者可提示诊断。CT对本病的诊断没有直接的帮助。MRI可显示骨髓信号的变化,但没有特异性。

四、影像学表现

本病可侵犯全身骨骼,发病后其改变随年龄增长趋于明显并在X线平片上可以很好地显示出来。头颅表现为板障增宽,内、外板变薄,骨质疏松,随病变进展,内外板菲薄,外板消失,而呈现放射状骨针与内板垂直,此种改变以顶骨和额骨明显;手足短管状骨表现为骨皮质变薄,骨髓腔增宽,掌指骨增宽呈长方形或柱形,骨小梁部分吸收,骨结构呈粗网状;长骨改变多开始于干骺端,表现为髓腔扩大,骨小梁受压、变形、萎缩、粗糙或模糊,致使骨骼呈粗网格状。骨皮质变薄、外突。椎体骨质疏松,上下缘中部长方形凹陷,下部胸椎较显著。

髌部骨质改变不同的部位有不同表现,股骨近端表现与短管状骨相似,皮质变薄,骨质疏松,而髌骨除骨质疏松外,可见骨小梁结构粗糙而呈典型的粗网格状改变(图12-1)。



图 12-1 地中海贫血
平片,示骨盆及双髋诸骨骨质疏松,
髂骨及骶骨骨小梁结构粗糙呈粗网
格状改变

第二节 白血病

白血病(leukemia)是起源于骨髓造血组织的恶性肿瘤,按细胞形态分为髓细胞性、淋巴细胞性和单核细胞性三种类型,临床上根据病情的急缓可分为急性和慢性两种。本病约半数病例可累及骨骼,任何骨骼均可发病,在儿童以长骨多见且常为多骨受累,成人则多累及扁骨,常见于脊椎、骨盆、肋骨及颅骨等。

一、病理改变

在骨关节的病理改变主要是白血病细胞骨髓内增生、浸润所致。肉眼观察受累骨松质呈溶骨性变化,表现为疏松区杂有小的破坏性病灶,哈弗斯管增宽,骨小梁变细、变薄,甚至消失。骨皮质外面完整,骨髓腔面侵蚀变薄,或出现骨皮质局限性缺损。病灶由内面穿破骨皮质时,顶起骨膜,出现骨膜新生骨,有时骨膜下出血引起骨膜增厚。在关节上主要表现为滑膜组织的白血病细胞浸润、滑膜水肿和结节状增厚或出血点。镜下所见白细胞过度增生,早期骨髓腔充满白血病细胞,而红细胞系的细胞大为减少。

二、临床表现

任何年龄均可发病,男女发病无明显差异。急性淋巴细胞性白血病小儿多见,慢性髓细胞性白血病则多见于成人。肌肉骨骼疼痛是本病的主要症状,疼痛多呈间歇性、局限性,骨破坏显著者可产生剧烈疼痛。髋部病变可表现为相应部位的症状。除骨损害症状外,尚有肝脾大、乏力、发热、淋巴结肿大等白血病表现。实验室检查显示白细胞大多在 $(10 \sim 30) \times 10^{10}/L$,甚至可高达 $100 \times 10^{10}/L$,并出现大量原始和幼稚白细胞。骨髓象增生明显或活跃。

三、影像技术优选与评价

X线平片为基本检查方法,可显示较为明显的骨质破坏,长骨干骺端出现白血病带特征性改变对本病有较高的诊断价值。CT除显示细微骨质破坏及软组织肿块外,对本病诊断价值不大。MRI是诊断白血病骨关节改变最佳检查方法,除可显示有明显骨质破坏的病变外,还可准确显示骨髓内隐性浸润的部位和范围。

四、影像学表现

(一) 平片

白血病任何骨骼均可累及,在儿童以长骨多见,成人则多累及扁骨。股骨近端和骨盆分别为儿童和成人白血病常累及部位。股骨近端早期骨小梁吸收呈一致性骨质疏松,疾病发展过程中,干骺端可见多数小圆点或卵圆形骨质破坏及白血病带(图 12-2),后者表现为与临时钙化带相平行横贯干骺部的横行透亮



带,是白血病具有诊断价值的特征性改变,除上述改变外,若病变侵犯骨皮质,邻近骨膜可出现层状骨膜反应,破坏严重者可发生病理性骨折。骨盆主要表现为一致性骨密度降低,并可出现多发、局灶或弥漫溶骨性破坏,表现为边缘清楚,类似多发性骨髓瘤的小片状、筛孔状及穿凿样破坏。有时于溶骨性破坏灶中,可伴有斑片状密度增高骨硬化改变。



图 12-2 白血病

平片,示双髋关节骨质密度减低,股骨近侧干骺端可见低密度白血病带(白箭)

(二) CT

CT 表现缺乏特异性,但 CT 密度分辨率高,可发现细小的溶骨性病灶、骨皮质缺损及层状骨膜反应,髋关节受侵犯时,CT 可显示滑膜水肿和结节状增厚。

(三) MRI

白血病肿瘤细胞浸润骨髓组织,正常骨髓内脂肪被取代,病变区多表现为形态不规则、大小不一的长 T_1 、长 T_2 信号区,呈弥漫性、局灶性或混合性对称分布,注射对比剂增强后可出现明显强化,在 STIR 序列上正常骨髓内脂肪信号呈低信号而瘤细胞增生活跃则可在低信号背景中产生异常高信号,病变程度越严重异常信号越明显。

第三节 原发性骨髓纤维化

骨髓纤维化(myelofibrosis)又称骨髓硬化症(myelosclerosis),为一种慢性骨髓增生性疾病,根据病因不同骨髓纤维化可分原发性和继发性两种。继发性骨髓纤维化常继发于白血病后期,病变的骨髓大多发生纤维化,但很少发生骨硬化。原发性骨髓纤维化确切原因仍未明了,目前认为系造血干细胞克隆性异常所致。本病 30%~70% 的病例可出现骨骼改变,好发于脊柱、肋骨、骨盆、颅骨、肩胛骨及长骨干骺端等红骨髓分布区域,肘、膝关节以下骨骼很少受侵犯。

一、病理改变

骨髓内改变以造血区骨髓明显。当骨髓多能干细胞受某些增殖性刺激因素作用时,骨髓内间质异常增生,大量网蛋白在骨髓腔内沉积并伴有成骨细胞增生,导致骨小梁变粗,骨髓腔缩小,胶原纤维及新骨形成,最终导致骨髓纤维化及造血功能的抑制。髓外造血明显活跃,因而脾、肝代偿性肿大。

二、临床表现

发病年龄一般较大,多见于 40 岁以上,儿童极少见。男女发病率无明显差别。病程缓慢,病情呈进行性加重,主要症状为乏力、易疲倦、体重减轻和皮下出血。脾脏常异常增大,可伴有腹胀和左上腹隐痛,肝脏也可增大,淋巴结肿大常不明显。



三、影像技术优选与评价

X线平片为本病诊断主要检查手段,典型病例大多数能得到明确的诊断。CT较平片敏感,但扫描范围有限,因此不能常规使用,可作为平片的补充。MRI可清楚显示骨髓纤维化的程度和范围,但与继发性骨髓纤维化不易区分,需结合其他资料进行鉴别。

四、影像学表现

(一) 平片

骨髓纤维化骨骼改变为弥漫性,遍及全身,多在红骨髓分布区。病变起初,髓内新骨形成,使原有骨松质骨小梁模糊不清呈斑片状磨玻璃样,随后骨质进一步硬化而使骨小梁坚实粗厚而致密变清,并衬出增生的骨纤维组织呈小斑点的透光区,分布于增粗的骨小梁之间,从而密度不均。病程后期,骨质硬化均匀地增白,在同一骨内同时有骨硬化和骨纤维化,表现为硬化增白的骨质内有多数芝麻粒大小的透明区。在骨盆,病变常呈对称性,骨纹理粗大,密度普遍增高,尤其髌白及骶髂关节明显(图12-3),其间可散布有小斑点状透亮区,骨盆外形无变化。在股骨近端,病变也呈对称性,干骺端粗大增白骨小梁内掺有斑点状透明区,骨皮质向内面增厚,骨髓腔不规则狭窄,增厚的骨皮质与骨松质界限不清,股骨外形和轮廓均无变化。



图12-3 原发性骨髓纤维化
平片,示骨盆各构成骨密度均匀增高呈磨玻璃样,骨小梁模糊不清,病变较广泛且呈对称分布

(二) CT

所见与平片基本一致,早期病骨呈磨玻璃样,骨小梁模糊不清,随病变进展,骨小梁增粗、致密硬化,骨密度增高,常呈对称分布,其内间杂“米粒状”、“瓜子状”低密度区。

(三) MRI

病骨在 T_1 WI和 T_2 WI上均表现为弥漫性低信号。信号强度不均匀;低信号区可呈斑点状、片状甚至融合成弥漫均匀低信号,其内间杂大小不一的 T_2 WI高信号,代表残留的造血组织。

五、鉴别诊断

(一) 石骨症

与本病比较,发病年龄较小。病变遍及全身各骨,骨密度特别高,多为均匀一致,见不到骨小梁,内无小斑点状透亮区。此外,髂骨翼有致密硬化与稀疏透明相间的弧形带影,椎体呈典型的浓淡相间的“夹心面包”样改变及长骨呈杵状等表现均与原发性骨髓纤维化不同。

(二) 成骨性骨转移瘤

为不规则的斑块状骨质硬化,内无小斑点状透亮区,病变多较局限,很少呈弥漫性,多呈不对称分布。



第四节 血友病性假肿瘤

血友病性假肿瘤(hemophilic pseudotumor)是指骨膜下、骨骼内或肌肉内广泛而有破坏性的血肿,系血友病的一种严重并发症。本病首先由 Starker 提出并描述,临床甚少见,发生率为1%~2%。骨盆、下肢长骨和手足骨为本病好发部位。

一、病理改变

病变为远离关节面的破坏性囊性骨缺损,内为固缩的血凝块,或陈旧性的未凝血液。囊壁为正常的骨组织或纤维组织,其间常见骨化,向骨髓面有红细胞堆积,无炎症现象。

二、临床表现

本病均为男性,发病年龄为9~55岁,有家族史。发病前部分有外伤史。主要表现为局部软组织肿胀,皮肤紧张而亮,无血管怒张,局部皮肤不热,靠近髋关节病变常伴有关节功能障碍。

三、影像技术优选与评价

平片为检查的主要方法,典型病例结合病史可提示诊断。CT对评价轻微骨侵蚀和骨内、外假肿瘤形成很有价值。MRI对此病的检查和诊断敏感而准确,可显示病变的大小、范围、神经血管受侵的情况及所伴发的肌肉骨骼改变。

四、影像学表现

(一) 平片

髌骨为髋部假肿瘤好发部位,X线平片有两种表现形式,其中一种为髌骨骨内边缘清楚的囊状膨胀性破坏,其中可见骨小梁残留,周围有轻微骨硬化,另一种为髌骨外血肿造成的外压性骨侵蚀,表现为髌骨翼外侧弧形压迫性骨质缺损,边缘清楚或伴虫蚀样破坏,外侧相应部位可见椭圆形软组织肿块影(图12-4),有时肿块内可见钙化。病灶广泛者可累及髋关节,导致股骨头及髌臼骨质破坏。



图12-4 左髌骨血友病性假肿瘤
平片,示左髌骨外侧可见一巨大椭圆形软组织肿块,压迫左髌骨翼造成其骨质大部分吸收,残存骨质外缘可见弧形压迹,肿块同时向下延伸侵犯左髋关节,致使髌臼及股骨头骨质吸收破坏

(二) CT

囊状破坏显示膨胀性变薄的骨壳及残余骨嵴,病灶内通常为软组织密度,由于病灶内新、旧出血混合存在故密度不均匀,CT值为10~50HU。外压性破坏者,相应部位可见巨大软组织肿块,有时因破溃其内可见斑点状低密度影。

(三) MRI

病变区 T_1WI 、 T_2WI 及 STIR 均显示为混杂信号,由于急性出血高铁血红蛋白的存在 T_1WI 为中等信号,而 T_2WI 、STIR 则为高信号形成的多个大小不等囊袋状重叠影。

参 考 文 献

1. 王云钊. 中华影像医学:骨肌系统卷. 北京:人民卫生出版社,2002
2. 曹来宾. 实用骨关节影像诊断学. 济南:山东科学技术出版社,1998
3. 郭启勇. 实用放射学. 第3版. 北京:人民卫生出版社,2007



第十三章

髋周软组织病变

第一节 股骨颈疝窝

股骨颈疝窝(herniation pit of the femoral neck)也称滑膜疝注(synovial herniation pit),是发生于股骨头基底和股骨颈较少见的良性病变,系股骨颈反应区的纤维结缔组织和(或)液体在前部关节囊和髂股韧带以及髂腰肌(腱)的机械性压迫下,通过骨皮质疝入骨松质内而形成的窝状骨质缺损。发病率为4%~5%,病变多单侧发生,少数为双侧。影像学正确诊断,可避免不必要的外科手术。

一、病理改变

病理上主要由致密纤维组织和液体组成,纤维组织并可伴黏液样变性。

二、临床表现

好发于中老年人,临床多无明显症状,常因其他病变检查时偶然发现。

三、影像技术优选与评价

X线平片为首选检查方法,大多数病变都可初步作出诊断。CT对本病具有确诊价值。MRI具有辅助诊断价值。

四、影像学表现

(一) 平片

病变好发于股骨颈中轴线或其外上象限区,形态规则,呈圆形、椭圆形或分叶状伴有硬化边的透亮区或单纯硬化环,边缘清晰,病灶最大径线通常小于10mm,病灶所在关节未见异常表现(图13-1)。

(二) CT

表现为股骨头基底部或股骨颈近段紧邻前部皮质下的骨质缺损区,呈圆形或类圆形,骨质缺损区大多数为均匀的液体样密度,CT值为5~20HU,少数为脂肪样密度,周围伴锐利的薄层硬化边,病灶或相邻上下层面上相邻皮质大多可见与病灶相连的局限性裂隙样缺损(图13-2),此为诊断此病的特异性征象。所在髋关节囊未见肿胀或积液。

(三) MRI

横轴位像上病灶部位同CT表现,冠状位像上病灶均位于股骨头基底或股骨颈前部层面上,与平片所示部位一致。MRI上信号取决于病灶内成分,通常为液体,表现为均匀长 T_1 、长 T_2 液体信号。当病灶内纤维结缔组织和液体同时存在时,病灶于 T_1WI 为低信号, T_2WI 为不均匀高信号,增强后病灶无强化(图13-3)。无论常规 T_1WI 和 T_2WI 上信号如何,脂肪抑制 T_2WI 上,病灶外围区均无异常信号。



图 13-1 右股骨颈疝窝
平片, 示右股骨颈外上象限可见一直径约 1cm 类圆形硬化环, 边界清楚 (黑箭), 髋关节未见异常表现

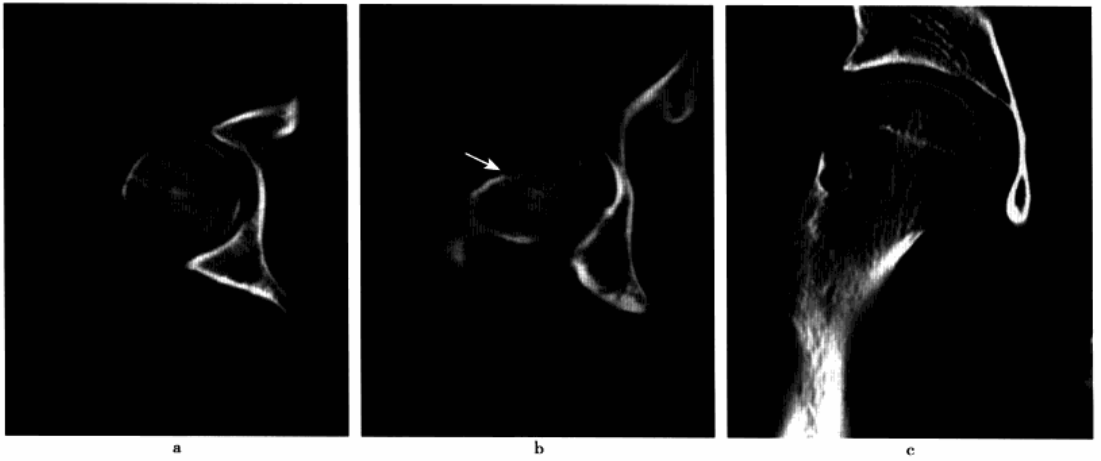
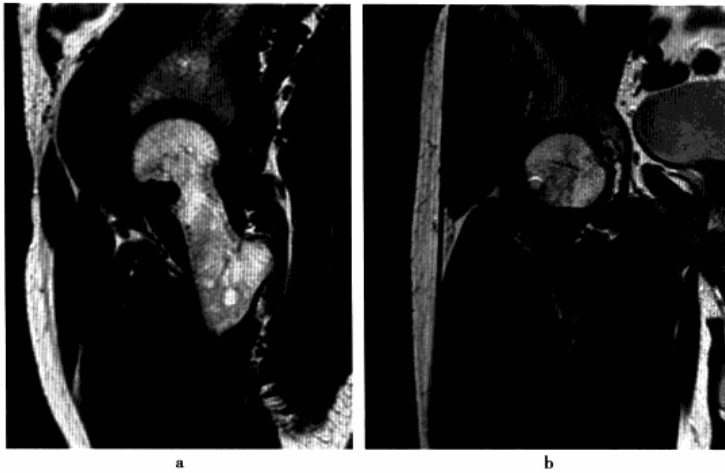


图 13-2 右股骨颈疝窝

a, b. 横轴位 CT 平扫骨窗; c. 冠状位重建, 示右股骨头基底前外侧皮质下类圆形骨质缺损区, 边缘清楚伴薄层硬化边, 病灶内 CT 值 9 ~ 15HU, 病灶相邻皮质可见与病灶相连局限性裂隙样缺损 (白箭), 髋关节囊未见肿胀



a

b

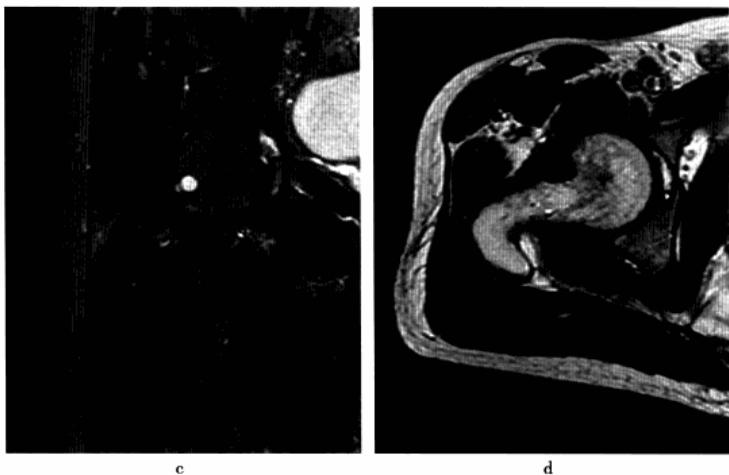


图 13-3 右股骨颈疝窝

a. MRI 矢状位 T_1 WI; b. 冠状位 T_2 WI; c. T_2 WI 抑脂像; d. 增强扫描, 示右股骨头基底前外缘紧邻皮质下可见一卵圆形骨质缺损, T_1 WI 呈低信号, T_2 WI 及抑脂像呈高信号, 增强后病灶无明显强化, 髋关节囊未见异常

五、鉴别诊断

(一) 骨样骨瘤

髋部疼痛明显, 尤以夜间为著。CT 上瘤巢内多有钙质样高密度斑点或团块, 周围硬化缘较厚, 邻近皮质无裂隙样缺损。MRI 上中心为非水样长 T_1 、长 T_2 信号, 周围绕以较宽的低信号条带。脂肪抑制像低信号条带周围多有较为广泛的高信号水肿区。

(二) 骨内腱鞘囊肿

两者临床和影像学上表现相似, 病理上也常很难区分, 发病部位是主要的鉴别点。骨内腱鞘囊肿通常位于股骨头骨性关节面下方, 局部关节面可伴增生硬化, 相邻骨皮质少有裂隙。而股骨颈疝窝在病灶或相邻上下层面上大多可见与病灶相连的局限性裂隙样皮质缺损, 不累及关节面。

(三) 退变性囊肿

位于股骨头承重关节面下, 常为多灶, 髌臼亦伴发类似囊肿, 股骨颈疝窝发病部位特殊, 常为单灶, 而髌臼一般无改变。

第二节 髂腰肌囊扩张

髂腰肌囊扩张(enlarged iliopsoas)是由于髂腰肌囊积液引起的髂腰肌囊囊腔体积的扩大。通常由滑膜炎和髋关节病变(如股骨头缺血坏死、化脓性关节炎、关节结核、退行性骨关节炎、强直性脊柱炎、类风湿性关节炎等)继发引起, 单纯的髂腰肌囊扩张有时是上述髋关节病变早期重要征象之一, 若出现此征象, 提示临床应及时跟踪随访, 以免造成误诊或漏诊, 延误治疗时机。

一、病理改变

滑囊滑膜炎和髋关节病变是髂腰肌囊扩张的原因, 创伤、感染等导致髂腰肌囊滑膜的充血、水肿、分泌增多或渗出, 使囊腔充盈扩大, 多种髋关节病变可通过关节滑膜增生渗出、过度分泌或骨软骨破坏使关节囊内压升高和膨隆, 髂腰肌囊和髋关节连接部发生移位, 因而受到来自髂腰肌的异常磨损。髂腰肌囊和髋关节之间的间隔, 在关节内高压和异常磨损的作用下发生破裂。此时关节囊内的液体流入并充盈髂腰肌囊而使其扩张, 少数与关节囊相通的髂腰肌囊也可直接由关节内增多的滑液或渗出液充



盈扩张。

二、临床表现

患者有不同程度的髌关节疼痛、跛行、活动受限和同侧臀部及下肢肌肉萎缩。“4”字试验阳性,大转子叩痛,腹股沟区肿胀、压痛。部分可扪及囊性肿物伴下肢轻度水肿。继发性扩张者,患者同时可有髌关节病变的症状和体征。

三、影像技术优选与评价

CT 和 MRI 对髌腰肌囊扩张的诊断均有较高的特异性,大多数患者通过检查都能得到正确的诊断,相比较而言,MRI 能更好地显示扩张髌腰肌囊的部位、范围、形态和毗邻结构,以及髌关节的少量积液和邻近关节骨端骨髓信号的改变。

四、影像学表现

(一) CT

扩张髌腰肌囊为大小不一的圆形、卵圆形或倒水滴状囊腔,大者横断面积可达 $12\text{cm} \times 7\text{cm}$,囊壁薄或显示不清,等或略高于肌肉密度,部分可见其在关节囊的开口,增强扫描显示囊壁略有强化,密度高于正常肌肉组织(图 13-4a、13-4b)。少数因合并感染囊壁增厚,强化明显扩张的髌腰肌囊起于关节囊,可向上或向下延伸达髌腰肌的起止部,该囊位于髌外或股动静脉的外后方,上部层面主要偏于血管外侧,下部层面主要在血管后方,在髌臼上方,扩大的髌腰肌囊紧贴髌骨基底部内面,在髌臼水平,该囊外侧为髌腰肌(腱),后邻髌关节囊,表面多有厚薄不一的肌束包绕,后者从上至下逐渐变薄或消失,少数在髌臼上部与骨性髌臼相贴,位于该囊外侧的髌腰肌多有不同程度的受压变形,但部分仍有脂肪间隔存在,在髌臼下方,扩大的髌腰肌囊位于耻骨肌的外前方,髌腰肌(腱)的内侧,呈前后走行的卵圆形或倒水滴状,尖端达股骨转子间内侧,下界不超过小转子层面,表面多无明显肌束覆盖,髌肌和耻骨肌可有相应的压迹。

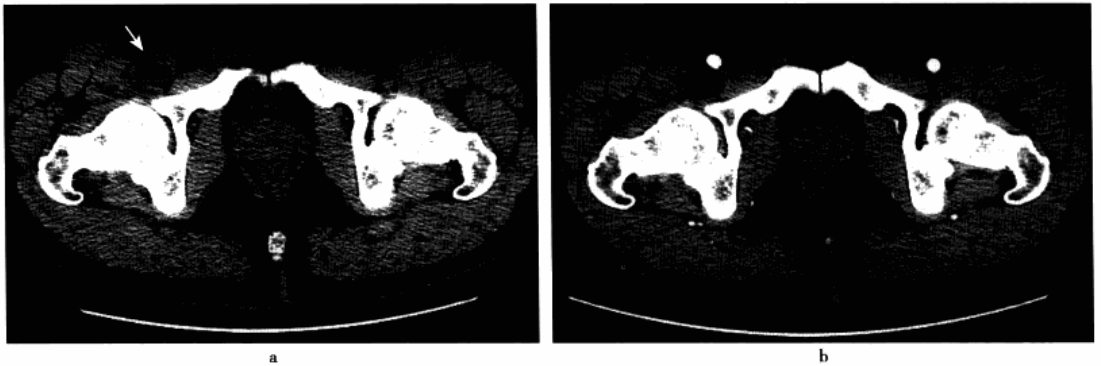


图 13-4 右侧髌腰肌囊扩张

a. CT 平扫软组织窗,示扩张的髌腰肌囊呈类圆形低密度影(白箭),前内方为股动静脉,外侧为髌腰肌;b. 同层面增强扫描,示扩张的髌腰肌囊腔仍呈低密度,囊壁仅有轻微强化

(二) MRI

MRI 横轴位像显示扩张的髌腰肌囊大小、形态与 CT 一致,呈长 T_1 、长 T_2 水样信号,脂肪抑制像呈明显高信号,与膀胱信号相仿,边缘光整锐利,冠状位和矢状位上,亦呈圆形或上下走行的类圆形。增强扫描,囊壁无或中等强化,少数合并感染者,囊壁可增厚并呈明显强化。有时可发现右股骨头信号异常(图 13-5)。

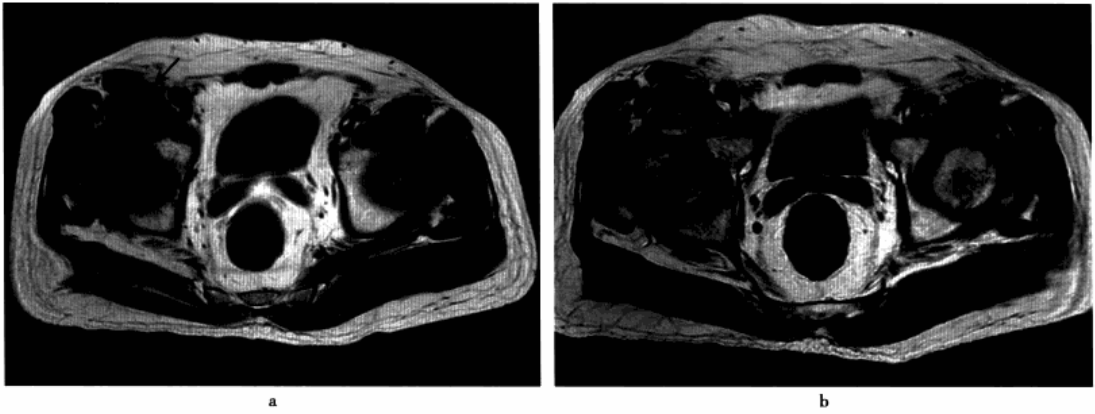


图 13-5 右侧髂腰肌囊扩张

a. MRI 横轴位 T₁WI; b. 增强扫描, 示右侧扩张的髂腰肌囊呈倒水滴状低信号影(黑箭), 后邻髋关节囊, 内侧为股动静脉, 增强扫描后, 囊壁呈线样中度强化, 囊内未见强化, 同时右股骨头信号异常, 为股骨头坏死改变

五、鉴别诊断

(一) 髋关节积液

几乎所有的髋关节病变均可出现关节积液, CT 上单纯关节积液多表现为关节间隙增宽, 以内侧明显, 密度低于正常肌肉组织, 在单纯显示股骨头层面上, 股骨头非髌白覆盖侧与关节囊之间示条带状水样低密度区; 在股骨头颈显示层面上, 液性低密度区于后方呈三角形或条带状; 在前方因腰大肌肌腱对关节囊扩张的限制呈基底向后的半球状或带切迹的条带状, 在单侧股骨头颈显示层面及下方, 关节囊所环绕的水样低密度区呈带状环绕股骨头颈前后和近端, 亦可呈前后走向的卵圆形, 两者解剖部位和积液有明显差异, 但应注意约有 14% 关节囊与髂腰肌囊相通, 因而两种病症可同时存在。

(二) 腱鞘囊肿

发病原因尚不肯定, 多数人认为是关节囊、韧带及腱鞘中的结缔组织发生退行性病变所致, 部分病例与外伤有关, 囊肿与关节囊或腱鞘密切相关, 但并不连通关节腔或腱鞘滑膜腔, 囊内为无色透明胶冻样黏液, 增强后不被强化, 囊壁为致密硬韧的纤维结缔组织, 增强一般无强化, 仅当囊肿感染时可见环状强化, 截面形态呈圆形, 整体观呈球形、柱状或梭状。

第三节 局限性骨化性肌炎

局限性骨化性肌炎 (localized myositis ossificans) 是指关节周围正常软组织发生新骨形成, 为纤维组织对外伤的异常反应。本病病因不明, 60% ~ 75% 的病例与外伤有关。发生于髋关节周围的并不多见, 临床多见于髋关节严重创伤, 尤见于髋关节外伤脱位并股骨上段骨折, 或骨盆、髌臼骨折的严重病例。

一、病理改变

局限性骨化性肌炎基本病变可能是未分化间叶细胞的明显增生及其基质的特殊改变。早期为边界欠清楚的纤维性肿块, 然后有钙质沉着发展成非成板骨, 再转化为成板骨, 形成类圆形的骨性肿块。亚急性的病变常可显示病变的三层带: 病灶中心为增生活跃的纤维母细胞, 合并部分出血及肌肉坏死; 中间层带可见骨母细胞及不成熟骨岛的骨样组织; 外层带为成熟的骨组织。

二、临床表现

好发于青年男性, 好发部位多为内收肌和股四头肌。早期髋关节局部有明显肿胀、肌肉疼痛, 伴有髋



关节外展或屈曲功能受限,经过 10 周至 6 个月肿物逐渐缩小,疼痛随之减轻或消失,遗留一个界限清楚的硬性肿块。

三、影像技术优选及评价

X 线平片是最基本的检查方法,应常规选用。CT 较 X 线平片可以更好地显示病变及病变与周围组织之间的关系,可作为平片检查的补充。MRI 能更早发现病变,平片检查阴性者应尽可能地选用。

四、影像学表现

(一) 平片

早期,约外伤后 2 周内平片检查常为阴性。2~4 周后多于髋臼后上方及股骨头颈前下方可见与肌纤维走行一致的肿块,呈条状、团状或月牙状,肿块内可见钙化影,逐渐扩大(图 13-6、13-7),10 周~6 个月后,可见肿物周围有花边状的新骨形成,境界清楚,肿物逐渐缩小,最后形成致密的骨化性团块。



图 13-6 左髋关节局限性骨化性肌炎

男,45 岁,既往有右股骨头骨折病史
平片,示左髋关节周围可见条片状骨化影,与肌纤维走行一致

图 13-7 右髋关节局限性骨化性肌炎

男,63 岁,右髋关节脱位复位后 1 个月
平片,右髋关节周围可见与肌纤维走行一致的条状骨化影,边界清楚



(二) CT

CT 具有很高的密度分辨率,因此在 X 线平片尚未出现较淡的斑点状或斑片状高密度影时,即可在肿胀的软组织内见到斑片状的高密度影,以后这种高密度影更趋清晰和浓密,病灶边缘常可出现比较锐利的硬化现象,病灶和骨骼相邻处以及中央可见相对较低的区域,邻近骨骼可见增生表现。

(三) MRI

MRI 表现因病变发展的不同时期而有所不同,在病变的急性阶段, T_2WI 显示病变由于水肿而呈不均一的高信号,在病变的亚急性阶段,在 GE 序列图像上,可见病灶外围呈低信号的环形影,反映了病灶外围的骨化区,中央为高信号的水肿和坏死区,在高信号与低信号中间可见呈中等信号的区域,为不同成分的纤维组织结构。在病变的慢性阶段,由于病灶周围成熟骨组织的增加,可出现病灶周围的无信号区及病灶中央呈高信号的脂肪结构。由于纤维组织成分及病变的不同时期,中间带在 T_1WI 上出现的各种信号强度可有所不同。

五、鉴别诊断

本病主要与皮质旁骨肉瘤鉴别。皮质旁骨肉瘤一般均有皮质的破坏,其中心部和底部骨化最明显,和病骨之间常无明确的透亮带,肿瘤生长速度也较快,肿块边缘常模糊不规则。

第四节 神经源性骨化性肌炎

神经源性骨化性肌炎(neurogenic myositis ossificans)又称神经性异位骨化、截瘫后异位骨化、脊髓损伤后异位骨化等,是中枢-脊髓神经损伤后常见的一种并发症。本病病因不详,有报道认为可能与神经营养变化、肢体不活动等因素有关。脊髓损伤患者 16%~53% 可发生损伤平面以下关节旁的软组织骨化。病变部位以髋关节最多见,其次是膝关节。

一、病理改变

早期局部肌肉坏死、出血,伴大量纤维母细胞增生。成熟期病变与周围软组织分界清,切面呈白色光泽,出现典型的分层现象:内层的核心是能被 X 线穿透的软组织,包含大量增生的未分化的间质细胞,这些梭形细胞染色质丰富,有多形性细胞核,有时可见到有丝分裂,但细胞形态正常;中层有大量骨样组织及丰富的成骨细胞,并有许多纤细骨松质;外层有大量矿物质沉积,形成外壳,最后成为致密板样骨,可见成骨细胞与破骨细胞活动进行骨改建。

二、临床表现

有颅脑或脊椎损伤伴截瘫病史。早期髋部出现肿胀、发热和红斑,触压疼痛;后期可触及坚硬骨块,边界清楚,部分推之可移动,实验室检查碱性磷酸酶可增高。

三、影像技术优选与评价

X 线平片为常规检查方法,典型改变结合病史可提示诊断,但早期诊断有限。CT 能发现隐蔽部位及早期病灶,可弥补平片之不足。MRI 对发现早期病变有一定帮助。

四、影像学表现

(一) 平片

早期表现为髋关节软组织肿胀,X 线无异常发现。活动期于肌肉、肌间隙内出现云雾状或斑片状钙化影,并逐渐形成多种多样骨化影(图 13-8a,13-8b):①索条样,骨块多自大小转子下垂,边缘模糊,肌间隙不清,软组织肿胀;②团块样,骨块多位于髋关节上方,可见部分骨块融合,累及关节腔,多并发关节强直;③骨桥,通过关节腔或股骨大小转子与股骨干间形成骨桥。成熟期(静止期)异位骨化边缘逐渐清楚,骨质密度逐渐增高,与周围肌肉组织界限清楚。

(二) CT

髋关节或骨盆异位骨化与髂腰肌之间低密度组织,骨块内骨小梁清晰,与股骨、髋关节骨皮质界限清楚;螺旋 CT 三维重建可更进一步观察骨块与周围组织的关系(图 13-8c,13-8d)。

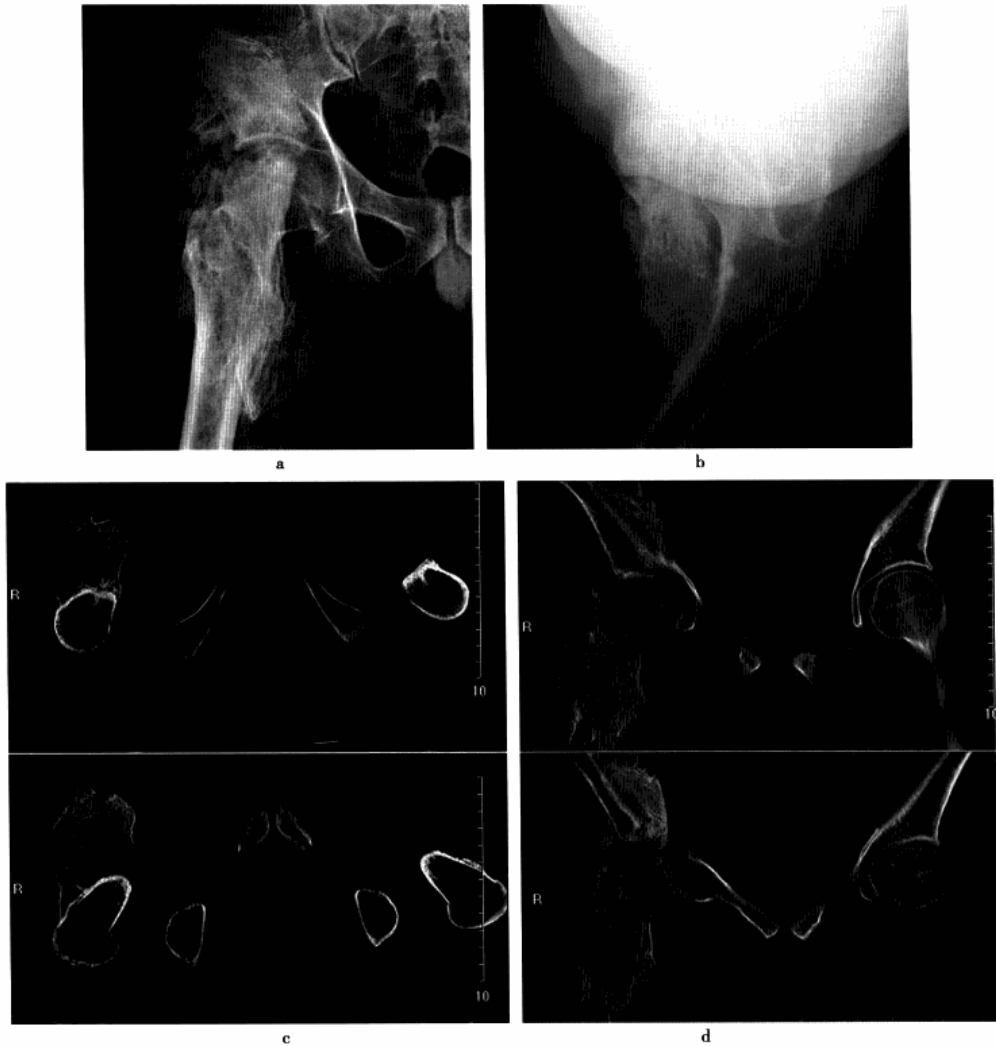


图 13-8 右髋部神经源性骨化性肌炎

男,38岁,颅脑外伤蛛网膜下腔出血及硬膜下出血术后右髋外旋屈曲畸形活动受限9个月

a,b. 平片,示右髋关节前外方大片不规则骨化影,上、下端分别与右髂骨前外缘及股骨转子部相连,周围境界清晰;c. 横轴位CT平扫;d. 冠状位重建,显示骨化影内部清晰骨小梁结构,边界清楚,股骨头及髋臼关节面完整,关节间隙无改变

第五节 髋部肿瘤样钙质沉着症

肿瘤样钙质沉着症(tumoral calcinosis)又称钙化性内皮瘤、钙化性肉芽肿及脂性肉芽肿病等,是关节附近出现局限性钙质沉着的一种罕见病症,以大关节附近的团块状或囊袋状钙化为特征,伴有或不伴有其他病变,属遗传性代谢性疾病。髋关节为好发部位之一。

一、病理改变

肉眼观察钙化的肿块呈白色或灰黄色,纤维包裹伸入病变内分隔成多个囊腔,甚至呈蜂窝状。镜下包裹为成纤维细胞及胶原纤维,囊腔的边缘可见上皮样细胞、多核巨细胞,并有淋巴细胞及浆细胞浸润。囊腔内为大小不等的钙化物质。



二、临床表现

任何年龄均可发病,男女发病相等。髌部附近皮下或深层可扪及无痛性坚硬肿块,表面皮肤正常,肿块破溃时,可流出灰白色物。患者一般情况良好,除非肿块很大,一般不影响髌关节活动。

三、影像技术优选与评价

X线平片为诊断最基本的检查方法,典型表现可提示诊断,但病变较小平片很难发现,需借助CT检查。CT除显示病变与骨结构之间的关系外,尚可显示病变内部情况。MRI对本病诊断有一定限度,诊断时需同时结合平片分析。

四、影像学表现

(一) 平片

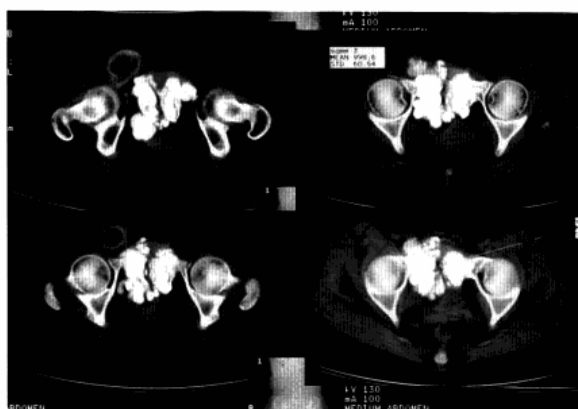
髌部大转子或坐骨处呈圆形、卵圆形或分叶状浓密结节状钙化团块,大小不等,直径多为1~20cm,团块内有纤维性间隔,常为多个钙化结节聚集在一起,相互重叠,密度不均匀(图13-9a)。钙化团块较大或病程较长者可造成邻近骨皮质的压迫性吸收。

(二) CT

对于未钙化的囊腔,CT可显示囊腔内容物密度变化,一般情况下CT值为30~50HU;钙化囊腔的CT值明显增高,可高达500~1000HU(图13-9b~13-9d)。由于病变生长期较长,大多数病灶可造成邻近髌关节骨质的压迫性侵蚀。



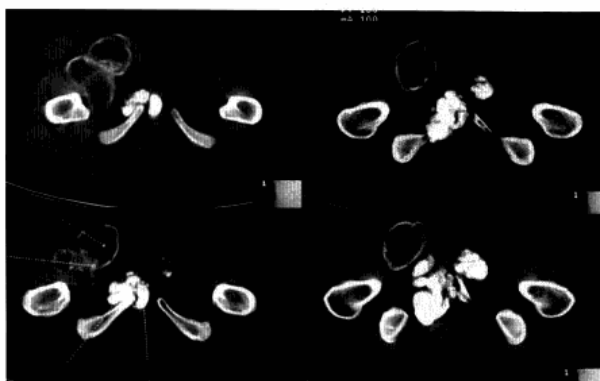
a



b



c



d

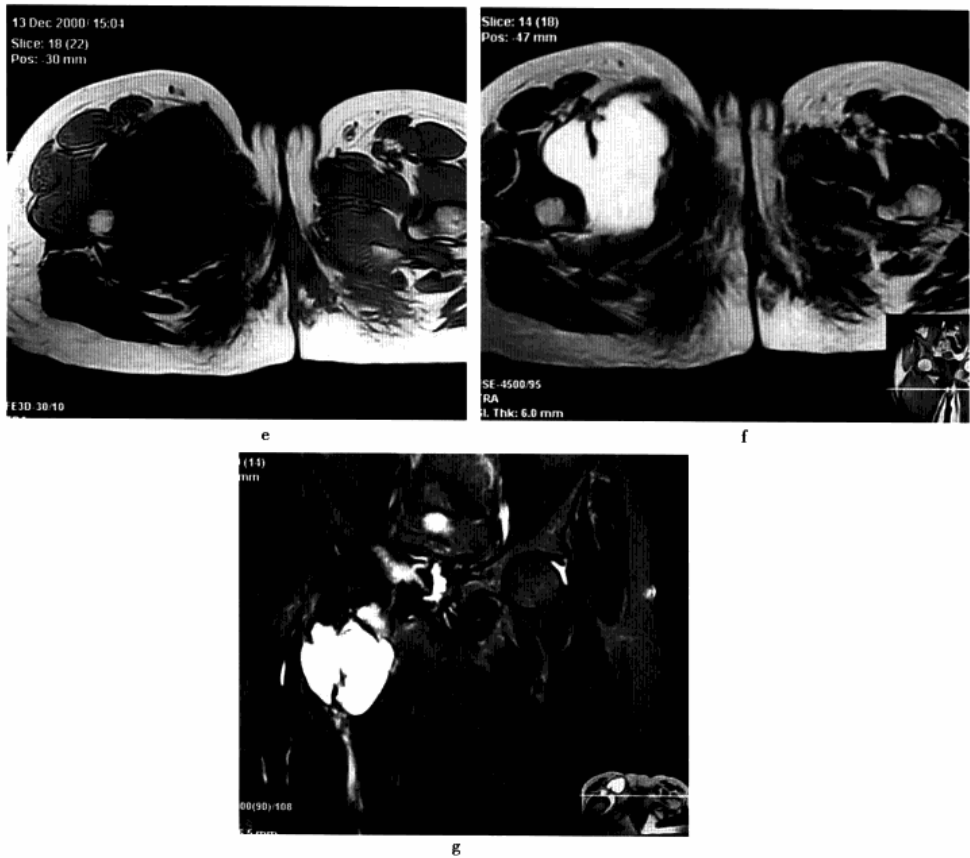


图 13-9 右腕部肿瘤样钙质沉着症

a. 平片,显示耻骨联合及两侧耻骨区大量团块状高密度影,呈结节状,边缘毛糙,密度不甚均匀,右股骨近端内侧可见不均匀高密度软组织包块,边缘包绕高密度薄壳影,其下部密度较高;b~d. CT平扫,示耻骨区病灶包绕骨骼生长,相互融合,CT值560~1000HU,股骨前方病灶呈不规则多囊状改变,囊腔CT值30~40HU,囊壁CT值145HU,病灶下部CT值与耻骨联合区病变相近;e. MRI横轴位T₁WI;f. 横轴位T₂WI;g. 冠状位TSHIRT像,显示坐、耻骨钙化区病灶T₁WI、T₂WI及TSHIRT均呈低信号。非钙化T₁WI呈低信号,T₂WI、TSHIRT呈高信号。诸病灶与周围组织界限清晰

(三) MRI

钙化性囊腔在T₁WI、T₂WI及STIR像上均为均匀低信号,未钙化囊腔T₁WI为均匀性低信号,T₂WI、STIR为均匀性高信号,病灶与周围组织界限清晰(图13-9e~13-9g)。

参 考 文 献

1. 王林森. 骨肿瘤影像诊断图谱. 天津:天津科学技术出版社,2004
2. 高振华,刘吉华,孟梭非,等. 股骨颈疝窝的影像学研究,中华放射学杂志,2005,39:531-534
3. 臧健,陈志钢,杨根东,等. 股骨颈疝窝的影像学表现及诊断价值. 实用放射学杂志,2006,22:1246-1256
4. 谷艳英,王桂芝,赵致平. 股骨颈疝窝的MRI表现. 中国医学影像技术,1997,13:266-267
5. 夏文骞,鹿梅,王善良. 髂腰肌囊扩张的CT表现及鉴别. 中国临床医学,2001,8:641-642
6. 刘吉华,韩迅德,王喜功,等. 髂腰肌囊扩张的CT诊断. 青岛医学院学报,1997,33:114-115
7. 庞善军,彭玉华,陈立平,等. 髂腰肌囊扩张的临床与MRI分析. 泰山医学院学报,2006,27:129-131

8. 刘吉华,徐爱德,汪敬群,等. 髂腰肌囊扩张的影像学诊断. 中华放射学杂志,2003,37:140-143
9. 王学廷. 神经源性骨化性肌炎 2 例. 中国医学影像技术,1997,13:405
10. 肖永志,曹立新. 神经源性骨化性肌炎. 中国矫形外科杂志,1995,2:229-230
11. Pitt MJ, Graham AR, Shipman JH, et al. Herniation pit of the femoral neck. AJR,1982,138:1115-1121
12. Nokes SR, Vogler JB, Spritzer CE, et al. Herniation pits of the femoral neck: appearance at MR imaging. Radiology,1989,172:231-234



第十四章

人工髋关节置换术后影像学评价

一、影像学评价技术基础

人工髋关节的影像学评价基础要求有正确投照的X线平片,包括:①骨盆前后(正)位片:包含两侧髋关节及两侧股骨干上1/2,中心线对准两髋关节间的中点,以利于两侧髋关节比较观察;②患侧髋关节前后位(正)位:X线中心线对准髋臼,便于分析髋臼假体是否有前倾或后倾;③患侧髋关节侧位片:X线中心线对准人工股骨头投照。

二、影像学评价假体部件位置的测量指标

(一) 髋臼俯倾角

髋臼俯倾角是指髋臼杯标志环内外两极的连线与坐骨结节连线的角度。有时也用髋臼两内侧泪滴顶端连线或髌髁关节下部连线替代坐骨结节连线。通常认为俯倾角在 $40^{\circ} \pm 10^{\circ}$ 比较适当,小于此角度提示髋臼相对较为水平(内翻),大于这个角度表示髋臼较为垂直(外翻)。

(二) 髋臼杯高度

在两侧泪滴顶端画一条连线,从股骨假头中心到这条连线的垂直距离就是髋关节假体位置高低的参数。如果金属臼杯遮挡了股骨假头,可以将杯的中心点作为关节的中心点。

(三) 髋臼杯的偏内或偏外

在同侧泪滴的内侧画一条垂直于顶端连线的垂线,股骨假头中心点到这一垂线距离髋臼杯的偏内或偏外位置参数。通常认为,在1:1.1放大率的片子上,超过2mm的变化才有意义。

(四) 髋臼杯前倾角

临床上前倾角通常从髋关节侧位片上观察,在此标准片上画一条与其边缘平行的直线,再画出这条直线的垂直线,画出臼杯标志环的长轴线,此长轴线与前述垂直线的交角就是臼杯前倾角。前倾角或后倾角角度加大时标志环会变得更圆。

(五) 股骨柄的位置

在正位片上,股骨柄的顶端应该位于骨髓腔的正中或偏向内侧。股骨柄的前倾角在透视下可以观察。患者仰卧,在透视下内旋下肢直到看见最长的股骨颈,测量足部长轴与地面垂线的角度就是股骨柄的前倾角。

(六) 下肢的长度

下肢长度需要双侧对比,在坐骨结节画条连线,量出每一侧小转子与这一直线的距离,评价下肢的长短。



三、人工髋关节置换术后正常影像学表现

人工髋关节置换术后,在髋关节正位片上,臼杯窝应略大于假体臼杯边缘 $2\sim 3\text{mm}$,髋臼假体的俯倾角约为 $40^\circ \pm 10^\circ$,股骨假体的颈部应与大、小转子连线相平行,股骨假体柄应位于股骨髓腔中间或轻度外翻(即假体尖端应与内侧皮质靠近,相抵在一起);侧位片上,根据正常人体髋关节的力线要求,股骨假体应保持 $15^\circ \pm 10^\circ$ 前倾角或中立位(图 14-1)。



图 14-1 人工髋关节置换术后
正常 X 线表现

四、人工髋关节置换术后并发症及其影像学表现

(一) 无菌性松动

大多数松动发生在假体柄和骨水泥之间间隙,偶然发生在髋臼帽与骨水泥之间。无菌性松动的诊断,应包括临床松动和 X 线松动。临床松动诊断主要根据大腿和髋部疼痛等症状。X 线松动主要有以下征象:①假体周围透亮带超过 2mm ,且有持续增宽趋势;②假体移位下沉或旋转等超过 4mm (图 14-2);③关节造影同时行牵引见造影剂向假体与骨界面渗入,仅据其中一项即可诊断。



图 14-2 无菌性松动
平片,右侧股骨上段骨质疏松,人工
股骨柄周围明显骨质吸收,假体移位
下沉,髋臼杯位置未见改变

(二) 感染

人工髋关节置换术后感染是常见而又极其严重的并发症,感染经久不愈及扩大将导致死骨形成及假

体松动。X线检查主要有以下几方面表现:①假体周围出现透亮带,透亮带轮廓不规则,宽窄不等,呈花边样,部分伴硬化边缘;②假体出现松动移位;③股骨柄髓腔内、外侧骨质破坏伴死骨及骨膜新生骨形成(图14-3);④行造影时有腔道与关节相通。以上征象有时难以和无菌松动区别,结合临床上出现局部红肿热痛,可考虑深部感染的存在。



图 14-3 右侧人工髋关节置换术后
感染并松动

女,89岁,发现右大腿中段后侧流脓
2月余
平片,示右股骨上段骨密度增高,内
侧骨膜增生,假体周围骨质吸收,髋
臼杯内陷,人工股骨柄部内移

(三) 脱位

多发生在术后2~4周,发生率为0.3%~5.4%,通常为假头的前倾角过大以及关节屈曲性痉挛等原因造成。X线平片是诊断脱位的最佳方法,表现为人工髋关节正常位置关系失常,人工股骨头向外上方移位,位于髋臼假体外(图14-4)。



图 14-4 左侧人工髋全脱位
平片,示左侧人工股骨头脱出
髋臼向外上方移位

(四) 异位骨化

全髋关节置换术后,大约有39%以上的患者可发生邻近软组织骨化,术后2~4周的X线片上常能表现出来,而骨化灶成熟要1年以上时间。X线片上表现股骨假体颈部的周围可见斑片状或条片状骨化阴影,大小范围不一(图14-5)。根据X线平片所见,Brooker等将其分为5级,0级: X线平片上未见异位骨化灶形成; I级:髋关节周围软组织内可见多个孤立骨岛; II级:骨盆和(或)股骨近端有骨赘生长,骨赘之间的距离>1cm; III级:骨赘之间的距离<1cm; IV级:骨赘相互融合导致骨桥形成,髋关节骨性强直。



图 14-5 人工髋关节置换术
后异位骨化
平片,右侧人工髋关节外方
可见条片状骨化影

(五) 假体位置不良

人工髋关节置换术的长期疗效取决于手术中假体的正确置入,假体置入位置异常会影响髋关节功能,增加假体与骨界面间应力,导致假体松动。全髋关节假体置入时髋臼假体应俯倾 $40^{\circ} \sim 45^{\circ}$,前倾 $10^{\circ} \sim 25^{\circ}$;股骨假体中立位置入,前倾 $10^{\circ} \sim 15^{\circ}$ 。最常见的假体位置不良表现为:髋臼假体未置于真髋臼内,俯倾角过大;股骨假体内翻位或外翻位置入,前倾角过大或过小。

(六) 假体移位

假体移位时,在 X 线片上可显示髋臼假体方向有改变,轻度移位表现为骨水泥与骨界面或骨水泥与髋臼假体界面之间的间隙增宽(图 14-6)。显著移位则髋臼假体松脱并明显向上移位;股骨假体移位可发生在骨水泥与骨界面或金属假体与骨水泥界面之间,也可沉入股骨髓腔中或移向内翻位(即股骨假体末端贴近股骨外侧皮质,正常情况下,应呈轻度外翻位即股骨假体末端贴近内侧皮质)。

图 14-6 人工髋关节假体
移位伴脱位

平片,左侧髋臼杯松动,逆时针转位,
俯倾角显著增大,人工股骨头向外上
方移位,与髋臼失去正常对应关系



(七) 假体的变形和断裂

变形和断裂主要出现于假体柄,并且大多数发生在术后数年或较长时期的载荷之后,但也有早期发生者。假体的失败通常是机械性和技术上的问题造成的。如为早期发生失败,不排除是由于假体的材料加工存在问题。不锈钢材料所制假体柄,常先出现变形后再断裂,其他一些硬度较高的合金假体柄往往是疲



劳断裂而无变形阶段。按失败发生率的高低,部位顺序是:柄的中 1/3、近 1/3 和远侧 1/3,引起失败的较公认原因是柄的近侧 1/3 缺乏骨水泥和骨组织的支托,使假体柄长期遭受悬臂力的作用,最终出现疲劳断裂。一般情况下,假体柄完全断裂时,会立即出现剧烈疼痛,负重时加重。(当变形和不完全断裂时,或完全断裂,近 1/3 仍有骨组织和骨水泥很好地支托时,患者可以完全无症状,或为轻微不适感。)X 线检查对此并发症的诊断非常重要,完全或不完全断裂很容易诊断,而变形只有依靠定期随访的 X 线片相互比较才能发现。

(八) 假体磨损

常见的有超高分子聚乙烯的磨损,因其透 X 线,一般是测量相同体位下的假体之间的距离,通过动态观察作出判断;较少见的金属假体磨损,一般的 X 线片即可显示,通常表现为人工股骨柄周围可见假体磨损碎屑(图 14-7),同时柄部周围骨质吸收溶解,有时需要特殊的体位方能观察到。



图 14-7 假体磨损

平片,人工股骨柄近端外侧可见假体磨损碎屑(黑箭),同时柄部周围骨质吸收溶解

(九) 术后股骨干骨折

术后股骨干骨折可能发生在术后数月或数年,可由多种不同原因引起。骨折最多发生于假体柄尖端附近或其近端(图 14-8)。Johannson 将这类骨折分为 3 型:Ⅰ型骨折发生在假体尖端近侧,不向远端延伸;Ⅱ型骨折从股骨干的近端向远端延伸超出假体柄尖端;Ⅲ型骨折完全位于假体柄尖端的远侧。



图 14-8 人工关节置换术
后股骨干骨折
平片,示假体柄尖端附近股
骨干骨折并错位

参 考 文 献

1. 李章华, 寥文, 王志林. 人工髋膝关节外科. 北京: 军事医学科学出版社, 2008
2. 毛宾尧. 人工髋关节外科学. 北京: 人民卫生出版社, 2002
3. 吕厚山. 人工关节外科学. 北京: 科学出版社, 1998
4. 江泽文, 何卫斌, 唐福云. 45 例人工髋关节置换术后并发症分析. 川北医学院学报, 2007, 22; 447-448
5. 孙燕萍, 杜湘珂, 陈雷. 人工髋关节置换术后常见并发症的 X 线表现. 中华放射学杂志, 2003, 37: 352-355
6. 孙立春, 路永涛, 刘雪梅. 人工关节术后无菌性松动的长期 X 线观察. 中医正骨, 2002, 14; 25-26
7. 徐姝娟, 徐宏光. 全髋关节置换术后关节周围的异位骨化. 皖南医学院学报, 1998, 17: 335-338
8. 黎文. 人工髋关节置换术并发症分析. 广东医学, 1997, 18: 738
9. 夏兆云, 沈玉兰. 人工髋关节置换术后 X 线分析. 实用放射学杂志, 1996, 12: 240-241



英汉名词对照

A

acetabular dysplasia, AD
acetabular fracture
acetabular labral tear
acetabulum
achondroplasia
acute septic osteomyelitis
acute traumatic slipped capital femoral epiphysis
adjacent joint bone cyst
analog to digit, A/D
aneurysmal bone cyst, ABC
ankylosing of joint
ankylosing spondylitis, AS
anterior dislocation of the hip
anterior inferior iliac spine
anterior superior iliac spine
avascular necrosis of femoral head, ANFH
avascular necrosis of pubicsymphysis
average intensity projection, AIP
avulsion fracture of pelvis

髋臼发育不良
髋臼骨折
髋臼唇撕裂
髋臼
软骨发育不全
急性化脓性骨髓炎
急性外伤性股骨头骨骺滑脱
邻关节骨囊肿
模/数转换
动脉瘤样骨囊肿
关节强直
强直性脊柱炎
髋关节前脱位
髌前下棘
髌前上棘
股骨头缺血性坏死
耻骨联合缺血性坏死
平均强度投影
骨盆撕脱性骨折

B

blood fluid, BF
blood volume, BV
bone ankylosis
bone destruction
bone infarction
bone pelvis
brown tumor

血流量
血容量
骨性强直
骨质破坏
骨梗死
骨盆
棕色瘤



C

central dislocation of hip
 chondroblastoma
 chondrodystrophia calcificans congenita
 chondroma
 chondromyxoid fibroma
 chondrosarcoma
 chronic septic osteomyelitis
 chronic slipped capital femoral epiphysis
 computer aided diagnosis, CAD
 computed radiography, CR
 computed tomography, CT
 congenital coxa vara
 congenital dislocation of the hip, CDH
 contrast medium
 contrast scan
 cretinism
 curved planar reformation, CPR

髋关节中心性脱位
 成软骨细胞瘤
 先天性钙化性软骨营养不良
 软骨瘤
 软骨黏液样纤维瘤
 软骨肉瘤
 慢性化脓性骨髓炎
 慢性股骨头骨骺滑脱
 计算机辅助诊断
 计算机 X 线摄影
 计算机体层扫描
 先天性髋内翻
 先天性髋关节脱位
 对比剂
 增强扫描
 克汀病
 曲面重组

D

degeneration of joint
 degenerative arthropathy
 degenerative osteoarthropathy of the hip
 density resolution
 destruction of bone
 detector
 developmental coxa vara
 developmental dislocation of the the hip, DDH
 digital radiography, DR
 digital/analog converter
 dislocation
 dislocation of the hip joint
 display FOV, DFOV

关节退行性变
 退行性骨关节炎
 髋关节退行性骨关节炎
 密度分辨率
 骨质破坏
 探测器
 发育性髋内翻
 发育性髋关节脱位
 数字 X 线摄影
 数字/模拟转换器
 脱位
 髋关节脱位
 显示野

E

echo planar imaging, EPI
 echo time, TE
 enlarged iliopsoas
 eosinophilic granuloma of bone
 epiphyseolsthesis
 epiphysiolysis of femoral head
 Ewing sarcoma

回波平面成像
 回波时间
 髂腰肌囊扩张
 骨嗜酸性肉芽肿
 骨骺滑脱
 股骨头骨骺分离
 尤因肉瘤

F

fat suppression
 fatigue fracture
 fatigue fracture of femoral neck

脂肪抑制
 疲劳性骨折
 股骨颈疲劳性骨折

femoral neck fracture
 femoroacetabular impingement, FAI
 fibromyxoma of bone
 fibrotic ankylosis
 fibrous dysplasia
 field of view, FOV
 fluid attenuated inversion recovery, FLAIR
 fracture of acetabulum
 fracture of femoral head
 fracture of ilium
 fracture of lesser trochanter
 fracture of pelvic ring
 fracture of wing of ilium
 fractures of greater trochanter
 fragilitas ossium
 functional magnetic resonance imaging, fMRI

股骨颈骨折
 髋关节撞击综合征
 骨纤维黏液瘤
 纤维性强直
 骨纤维异常增殖症
 视野
 液体衰减反转恢复脉冲序列
 髋臼骨折
 股骨头骨折
 髌骨骨折
 股骨小转子骨折
 骨盆环骨折
 髌骨翼骨折
 股骨大转子骨折
 脆骨症
 磁共振功能成像

G

giant cell tumor of bone
 gradient echo, GRE
 gray scale
 greater trochanter

骨巨细胞瘤
 梯度回波
 灰阶
 大转子

H

hemophilic arthritis
 hemophilic pseudotumor
 herniation pit of the femoral neck
 high-resolution CT, HRCT
 hip joint
 hyperparathyroidism
 hypovitaminosis D

血友病性关节炎
 血友病性假肿瘤
 股骨颈疝窝
 高分辨率 CT
 髋关节
 甲状旁腺功能亢进症
 维生素 D 缺乏症

I

idiopathic chondrolysis of the hip, ICH
 ilium
 imaging plate, IP
 intertrochanteric fractures of the femur
 intra-articular loose body
 intraosseous ganglion
 inversion recovery, IR
 ischemic necrosis of femoral head
 ischiopubic osteochondritis
 ischium

特发性髋关节软骨溶解症
 髌骨
 成像板
 股骨转子间骨折
 关节内游离体
 骨内腱鞘囊肿
 反转恢复
 股骨头缺血性坏死
 坐骨耻骨骨软骨炎
 坐骨

J

joint mouse

关节鼠

L

lesser trochanter

小转子



leukemia
localized myositis ossificans
looser zone

白血病
局限性骨化性肌炎
假骨折线

M

magnetic resonance angiography, MRA
magnetic resonance imaging, MRI
malignant fibrous histiocytoma
matrix
maximum intensity projection, MIP
mean transit time, MTT
melorheostosis
metastatic tumor of bone
minimum intensity projection, MinP
MR cholangiopancreatography, MRCP
MR myelography, MRM
MR urography, MRU
multiplanar volume reconstructions, MPVR
multiple myeloma
multiple planar reconstruction, MPR
multiple epiphyseal dysplasia
multislice cone-beam tomography, MCBT
multislice spiral CT, MSCT
myeloma
myelosclerosis
myelofibrosis
myositis ossificans

MR 血管成像
磁共振成像
骨恶性纤维组织细胞瘤
矩阵
最大强度投影
平均通过时间
蜡油样骨病
骨转移性肿瘤
最小强度投影
MR 胆胰管成像
MR 脊髓造影
MR 尿路造影
多层面容积重组
多发性骨髓瘤
多平面重组
多发性骨骺发育不良
多层锥形线束体层摄影
多层面螺旋 CT
骨髓瘤
骨髓硬化症
骨髓纤维化
骨化性肌炎

N

neck of femur
neurogenic myositis ossificans
non-Hodgkin's lymphoma, NHL
nonossifying fibroma
nuclear magnetic resonance, NMR

股骨颈
神经源性骨化性肌炎
非霍奇金淋巴瘤
非骨化性纤维瘤
磁共振

O

ossification
osteitis deformans
osteoarthritis
osteoblastoma
osteochondritis
osteochondritis dissecans
osteochondritis of acetabular epiphysis
osteochondritis of femoral head
osteochondroma
osteogenesis imperfecta
osteoid osteoma
osteomyelitis of ilium

骨化
畸形性骨炎
骨性关节炎
成骨细胞瘤
骨软骨炎
剥脱性骨软骨炎
髌臼骨骺缺血性坏死
股骨头骨骺缺血性坏死
骨软骨瘤
成骨不全
骨样骨瘤
髌骨骨髓炎

osteopathiastiata
osteopetrosis
osteopoikilosis
osteosarcoma
overlap scan

条纹状骨病
石骨症
骨斑点症
骨肉瘤
重叠扫描

P

partial volume phenomena
pelvis
perfusion
permeability surface, PS
phase contrast, PC
pigmented villondular synovitis, PVNS
pitch
pixel
post contrast scan, contrast scan
posterior dislocation of the hip
posterior inferior iliac spine
posterior superior iliac spine
precontrast scan
procession
proton density weighted image, PDWI
pyogenic arthritis of hip

部分容积效应
骨盆
灌注
表面渗透性
相相对比
色素沉着绒毛结节性滑膜炎
螺距
像素
增强扫描
髋关节后脱位
髂后下棘
髂后上棘
平扫
进动
质子密度加权像
髋关节化脓性关节炎

R

radio frequency pulse, RF
ramus of ischium
rapidly destructive hip disease, RDHD
renal osteopathy
renal osteodystrophy
repetition time, TR
replacement of total hip
rheumatoid arthritis, RA
rickets

射频脉冲
坐骨支
快速破坏性髋关节病
肾性骨病
肾性骨营养不良
重复时间
全髋关节置换术
类风湿性关节炎
佝偻病

S

scan FOV, SFOV
shaded surface display, SSD
simple bone cyst
solitary bone cyst
spatial resolution
spin echo, SE
spiral CT, SCT
spiral scan
subtrochanteric fracture
synovial herniation pit
synovial osteochondromatosis
synoviosarcoma

扫描野
遮蔽表面显示
单纯性骨囊肿
孤立性骨囊肿
空间分辨率
自旋回波序列
螺旋 CT
螺旋扫描
股骨转子下骨折
滑膜疝洼
滑膜骨软骨瘤病
滑膜肉瘤

T

T₁ weighted image, T₁ WIT₂ weighted image, T₂ WI

target scan

temporary synovitis of the hip

thalassemias

thin slice scan

time of echo, TE

time of flight, TOF

time of inversion, TI

time of repetition, TR

time to peak, TP

transient osteoporosis of the hip

transosseous ganglion

transverse relaxation

traumatic osteoarthritis of the hip

tuberculosis of greater trochanter

tuberculosis of ilium

tuberculosis of ischium

tuberculosis of pubis

tuberculosis of the hip

tumoral calcinosis

T₁ 加权像T₂ 加权像

靶扫描

髋关节暂时性滑膜炎

地中海贫血

薄层扫描

回波时间

时间飞跃

反转时间

重复时间

到达峰值时间

髋关节一过性骨质疏松

骨内腱鞘囊肿

横向时间

髋关节创伤性关节炎

股骨大转子结核

髌骨结核

坐骨结核

耻骨结核

髋关节结核

肿瘤样钙质沉着症

V

virtual endoscopy, VE

volume rendering, VR

voxel

仿真内镜技术

容积再现

体素

W

window level, WL

window width, WW

窗中心(窗位)

窗宽