

骨关节
解剖与疾病影像诊断

主 编·王子轩 刘吉华 曹庆选 刘丰春

人民卫生出版社

策划编辑／刘艳梅
责任编辑／姚　冰
　　刘艳梅
封面设计／代珊珊
版式设计／何美玲

销售分类：骨科／影像学

ISBN 978-7-117-11180-5
9 787117 111805 >
定　价：176.00 元

骨关节解剖与疾病影像诊断

主　　编　王子轩　刘吉华　曹庆选　刘丰春

副 主 编　曹文强　张传玉　于向民　单　涛
刘　晖

顾问、审阅　曹来宾　丁士海　胡有谷　李联忠

编　者（按姓氏笔画排序）

于向民　王　倩　王子轩　王立忠　牛军杰　朱成方
刘　晖　刘丰春　刘吉华　刘竹青　刘红光　刘勇山
刘晓娜　孙　卫　李文华　李华子　杨学东　汪贯习
张传玉　陈　峰　单　涛　姜传武　姜金龙　高传平
曹文强　曹庆选　龚少兰　韩迅德　谭　伟　戴　伟

人　民　卫　生　出　版　社

图书在版编目(CIP)数据

骨关节解剖与疾病影像诊断/王子轩等主编. —北京：人民卫生出版社,2009.4

ISBN 978-7-117-11180-5

Ⅰ.骨… Ⅱ.王… Ⅲ.①关节-人体解剖②关节疾病-影像诊断 Ⅳ.R322.7 R684.04

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 000383 号

骨关节解剖与疾病影像诊断

主　　编：王子轩　刘吉华　曹庆选　刘丰春
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
网　　址：http://www.pmph.com
E-mail：pmph@pmph.com
购书热线：010-67605754　010-65264830
印　　刷：北京人卫印刷厂(尚艺)
经　　销：新华书店
开　　本：889×1194　1/16　　印张：38.25
字　　数：1184 千字
版　　次：2009 年 4 月第 1 版　2009 年 4 月第 1 版第 1 次印刷
标准书号：ISBN 978-7-117-11180-5/R·11181
定　　价：176.00 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)

序

《骨关节解剖与疾病影像诊断》是一部病种齐全、图文并茂的高水平专业书籍。全书分为解剖和影像诊断两篇，内容涉及组织学、胚胎学、病理学、大体解剖学、影像解剖学、体质人类学、医学影像诊断学、介入放射学和法医影像诊断学等相关领域。人体骨肌系统解剖结构复杂，疾病涉及所有临床专业，随着医学影像学的飞速发展，在传统X线检查的基础上，CT、MRI越来越多的参与骨肌系统疾病的诊断，对病变的认识水平从大体解剖和病理拓展为细胞、亚细胞、分子水平，使骨肌系统病变的诊断水平有了质的飞跃。

本书作者集自己多年的临床经验、科研成果及近年来国内外最新相关文献编写了本书。其中，解剖部分完全采用图文对照形式，易于学习；体质性骨病部分内容翔实，图像资料系统、完整，展示了部分罕见和少见病例；常见疾病的影像诊断和介入放射学部分兼顾了经典内容与最新进展，配以高素质影像资料，实用性强；本书最后一章为骨关节法医影像学，填补了以往骨与关节专著的空白。

为此，我愿意将本书推荐给广大读者，相信它会为各级临床医师提供借鉴和参考，使读者对骨肌系统疾病有全面了解和掌握，在临床教学、科研、医疗工作中起到必备工具书的作用。

吴恩惠

2009年3月

前 言

骨关节解剖与疾病影像诊断是基础医学和临床诊断学的重要内容。对两者的充分认识和深入理解，在处理骨与关节疾病方面有重要的意义。本书对骨与关节的形态解剖和影像学特点等进行了简明的理论叙述，同时辅以翔实的图像资料，易于理解。

全书分为骨与关节的解剖和影像诊断两篇。前者阐述解剖等基础医学，其中包括胚胎学、组织学、病理学、大体解剖学、X线影像解剖学、断层影像解剖学和骨与关节测量应用等；后者为骨与关节疾病的影像诊断，包括骨关节影像诊断学、介入放射学和法医影像诊断等。书中图文资料主要源于编委们数十年的积累，并参阅了大量的相关文献。文稿的构建以影像学资料、模式图与理论叙述相呼应；相关基础知识、临床经验介绍与研究进展相结合，以期达到图文并茂和指导临床实践的目的。读者对象包括解剖学、影像学、骨科学、法医学和介入放射学等相关专业人员。

由于文稿言简意赅、知识内容由浅入深，故适用于各层次读者，可作为初学者学习资料，亦可作为中高级专业技术人员参考用书。

在编写过程中，编者们完成了大量工作，付出了艰辛的劳动。同时，也获得了老一辈专家、教授对文稿的审阅和指导。值此出版之际，谨以本书献给我们尊敬的导师曹来宾教授、丁士海教授、胡有谷教授和李联忠教授，感谢诸位老师在我们从医道路上给予的培养、教育和支持。

由于水平所限，书中失误在所难免，恳请诸位同道批评、指正。

编 者

2009年3月于青岛

目　录

上篇　骨与关节的解剖

第一章　骨与关节的胚胎学与组织学 …… 1
第一节　骨的胚胎学 …… 1
一、骨组织发生的基本过程 …… 1
二、骨发生的方式 …… 1
三、影响骨生长发育的因素 …… 4
四、骨组织的年龄性变化 …… 6
第二节　骨、关节与骨骼肌的组织细胞学 …… 7
一、骨 …… 7
二、关节 …… 11
三、软骨 …… 12
四、骨髓的结构 …… 14
五、骨骼肌 …… 14

第二章　骨与关节疾病的病理学基础 …… 18
第一节　骨与关节的肿瘤病理 …… 18
一、概论 …… 18
二、成骨性肿瘤 …… 20
三、成软骨性肿瘤 …… 24
四、巨细胞瘤 …… 28
五、Ewing 肉瘤/原始神经外胚层肿瘤 …… 28
六、脊索瘤 …… 29
七、其他肿瘤 …… 29
第二节　骨与关节非肿瘤性病变 …… 30
一、化脓性骨髓炎 …… 30
二、单纯性骨囊肿 …… 30
三、动脉瘤样骨囊肿 …… 30
四、骨内腱鞘囊肿 …… 31
五、纤维结构不良 …… 31
六、骨纤维结构不良 …… 31
七、干骺纤维性缺损 …… 32
八、朗格汉斯细胞组织细胞增生症 …… 32
九、巨细胞修复性肉芽肿 …… 33
十、痛风性关节炎 …… 34
十一、色素性绒毛结节性滑膜炎 …… 34
十二、类风湿性关节炎 …… 35

第三章　骨与关节的大体解剖 …… 36
第一节　骨学 …… 36
一、总论 …… 36
二、中轴骨 …… 38
三、附肢骨 …… 46
第二节　关节学 …… 50
一、总论 …… 50
二、躯干骨的连结 …… 52
三、颅骨的连结 …… 55
四、附肢骨的连结 …… 55
第三节　肌学 …… 61
一、总论 …… 61
二、躯干肌 …… 65
三、头肌 …… 70
四、上肢肌 …… 71
五、下肢肌 …… 75
六、体表的肌性标志 …… 79

第四章　骨与关节 X 线影像解剖 …… 81
第一节　脊柱 X 线解剖 …… 81
一、颈椎 …… 81
二、胸椎 …… 83
三、腰椎 …… 84
四、骶骨和尾骨 …… 86
第二节　胸廓 X 线解剖 …… 87
一、肋骨 …… 87
二、胸骨 …… 88
三、胸廓的年龄变化和性别差异 …… 89
第三节　上肢骨及其连结的 X 线解剖 …… 89
一、锁骨后前位像 …… 89
二、肩胛骨前后位像 …… 89
三、肱骨 …… 89

四、尺骨 …… 91
五、桡骨 …… 91
六、腕骨 …… 92
七、掌骨和指骨 …… 93
八、肩关节 …… 94
九、肘关节 …… 94
十、腕关节 …… 95
第四节　下肢骨及其连结的 X 线解剖 …… 96
一、髋骨 …… 96
二、股骨 …… 98
三、髌骨和腓肠小骨 …… 99
四、胫骨 …… 99
五、腓骨 …… 100
六、跗骨 …… 100
七、跖骨和趾骨 …… 102
八、骨盆 …… 102
九、髋关节 …… 104
十、膝关节的 X 线解剖 …… 105
十一、踝关节和跗骨间关节 …… 105
十二、足骨的 X 线测量 …… 106
第五节　颅骨及其连结的 X 线解剖 …… 107
一、脑颅 …… 107
二、面颅 …… 111
三、颞下颌关节 …… 114
四、舌骨 …… 114

第五章　骨与关节断层影像解剖 …… 115
第一节　颅骨 CT 断层影像解剖 …… 115
一、颅盖骨横断层 CT 解剖 …… 115
二、颅底骨横断层 CT 解剖 …… 116
三、面颅下部横断层 CT 解剖 …… 118
四、蝶鞍区冠状断层 CT 解剖 …… 118
第二节　脊柱 CT 和 MRI 断层影像解剖 …… 120
一、脊柱 CT 横断层影像解剖 …… 120
二、脊柱 MRI 矢状断层影像解剖 …… 127
第三节　四肢主要关节的 CT 和 MRI 断层影像解剖 …… 129
一、上肢关节断层解剖 …… 129
二、下肢关节断面解剖 …… 133

第六章　骨关节的测量与应用 …… 140
第一节　骨与关节的测量 …… 140
一、人体骨关节测量概述 …… 140
二、骨标本与活体测量 …… 142
三、影像学测量 …… 144
四、关节活动度的测量 …… 146
第二节　骨与关节的正常值 …… 147
一、骨的正常值 …… 147
二、关节的正常值 …… 156
第三节　体质人类学与法医学中的应用 …… 159
一、骨的种属差异与鉴定 …… 159
二、骨的种族、地区和民族差异与鉴定 …… 160
三、骨的性别差异与鉴定 …… 163
四、骨的年龄差异与鉴定 …… 166
五、与骨有关的身高推测 …… 171
六、颅骨的身源鉴定 …… 172
七、关节活动度评价 …… 172

下篇　骨与关节的影像诊断

第七章　骨关节和软组织基本病变影像学表现 …… 175
第一节　骨基本病变影像学表现 …… 175
一、骨质疏松 …… 175
二、骨质软化 …… 176
三、骨质破坏 …… 176
四、骨髓异常和哈弗管异常 …… 177
五、骨质硬化或增生 …… 178
六、骨膜反应 …… 178
七、肿瘤骨和肿瘤软骨 …… 181
八、骨质坏死 …… 183
九、骨内钙化 …… 184
十、矿物质沉积 …… 184
十一、骨大小形态改变 …… 185
第二节　关节基本病变影像学表现 …… 185
一、关节肿胀 …… 185
二、关节破坏 …… 190
三、关节退变 …… 191
四、关节强直 …… 192
五、关节脱位 …… 193
第三节　软组织基本病变影像学表现 …… 193
一、软组织肿胀 …… 193
二、软组织肿块 …… 194
三、软组织钙化和骨化 …… 196

四、软组织内积气 …… 197

第八章　骨创伤 …… 200
第一节　骨折总论 …… 200
一、创伤性骨折 …… 200
二、疲劳骨折 …… 207
三、病理性骨折 …… 207
第二节　头部外伤 …… 207
一、脑颅部骨折 …… 207
二、眼眶骨折 …… 209
三、鼻区骨折 …… 210
四、颞骨骨折 …… 212
五、下颌骨骨折 …… 213
第三节　颈、胸、腹部外伤 …… 214
一、脊柱外伤 …… 214
二、肋骨骨折 …… 218
三、胸骨骨折 …… 219
四、骨盆骨折 …… 219
第四节　上肢外伤 …… 222
一、锁骨骨折 …… 222
二、肩胛骨骨折 …… 222
三、肱骨骨折 …… 223
四、桡、尺骨骨折 …… 227
五、手部创伤 …… 230
第五节　下肢外伤 …… 232
一、股骨骨折 …… 232
二、髌骨骨折 …… 235
三、胫、腓骨骨折 …… 235
四、足部创伤 …… 236

第九章　骨关节发育畸形与发育障碍 …… 241
第一节　骨关节发育畸形 …… 241
一、肩胛骨及上肢骨先天性畸形 …… 241
二、下肢畸形 …… 243
三、胸廓畸形 …… 246
四、脊柱先天性畸形 …… 248
五、颅骨发育畸形 …… 253
第二节　骨发育障碍 …… 256
一、骨骺异常 …… 256
二、干骺异常 …… 262
三、骨干异常 …… 270
四、短肢侏儒 …… 274
五、短肢短躯干侏儒 …… 279
六、骨密度减低的发育异常 …… 283
七、致密性骨发育异常 …… 286
八、肿瘤样骨发育异常 …… 290
九、纤维性骨发育异常 …… 295
第三节　染色体疾病 …… 300
一、性染色体畸变与疾病 …… 300
二、常染色体畸变与疾病 …… 300

第十章　黏多糖病 …… 306
一、黏多糖病Ⅰ型（WPS-Ⅰ型） …… 306
二、黏多糖病Ⅱ型（WPS-Ⅱ型） …… 308
三、黏多糖病Ⅲ型（WPS-Ⅲ型） …… 308
四、黏多糖病Ⅳ型（WPS-Ⅳ型） …… 308
五、黏多糖病Ⅴ型（WPS-Ⅴ型） …… 310
六、黏多糖病Ⅵ型（WPS-Ⅵ型） …… 310
七、黏多糖病Ⅶ型（WPS-Ⅶ型） …… 310
八、其他类型黏多糖病 …… 311

第十一章　营养代谢性与内分泌性骨病 …… 312
第一节　营养代谢性骨病 …… 312
一、骨质疏松 …… 312
二、骨质软化 …… 313
第二节　维生素代谢障碍 …… 314
一、维生素 A 缺乏症 …… 314
二、维生素 A 中毒 …… 315
三、维生素 C 缺乏症 …… 315
四、维生素 D 缺乏症 …… 317
五、维生素 D 中毒 …… 317
第三节　肾性骨病 …… 319
一、肾小球性骨营养不良 …… 319
二、肾小管性骨营养不良 …… 320
第四节　其他营养代谢障碍性疾病 …… 320
一、斯泼芦 …… 320
二、Milkman 综合征 …… 321
三、淀粉样变性骨病 …… 321
四、婴儿高钙血症 …… 321
五、低磷酸酶症 …… 321
六、特发性高磷酸酶症 …… 322
七、苯丙酮尿症 …… 322
八、肝豆状核变性 …… 324
九、褐黄病性关节炎 …… 324
第五节　内分泌性骨病 …… 325
一、巨人症 …… 325
二、肢端肥大症 …… 325
三、垂体性侏儒 …… 327

四、甲状腺功能亢进 …… 327
五、甲状腺功能减退 …… 328
六、甲状旁腺功能亢进 …… 328
七、甲状旁腺功能减退 …… 330
八、肾上腺皮质醇增多症 …… 330
九、糖尿病性骨关节改变 …… 331

第十二章　骨感染性疾病 …… 334
第一节　骨髓炎 …… 334
一、急性化脓性骨髓炎 …… 334
二、慢性化脓性骨髓炎 …… 337
三、慢性硬化性骨髓炎 …… 338
四、慢性骨脓肿 …… 339
五、长管骨不典型骨髓炎 …… 340
六、脊柱化脓性骨髓炎 …… 341
第二节　骨结核 …… 344
一、长管骨骨骺干骺或骨端结核 …… 344
二、长管骨骨干结核 …… 345
三、短管骨结核 …… 346
四、扁骨结核 …… 347
五、脊柱结核 …… 348
第三节　骨螺旋体感染 …… 353
一、骨梅毒 …… 353
二、骨雅司病 …… 355
三、莱姆病关节炎 …… 356
第四节　骨的寄生虫、真菌和病毒感染 …… 357
一、骨包囊虫病 …… 357
二、丝虫病 …… 358
三、骨放线菌病 …… 358
四、骨球孢子菌病 …… 359
五、足分支菌病 …… 359
六、骨的病毒感染 …… 359
第五节　其他特殊骨感染 …… 361
麻风 …… 361

第十三章　骨关节肿瘤及肿瘤样病变 …… 363
第一节　良性骨肿瘤 …… 363
一、骨瘤 …… 363
二、骨样骨瘤 …… 365
三、成骨细胞瘤 …… 366
四、骨软骨瘤 …… 367
五、软骨瘤 …… 369
六、成软骨细胞瘤 …… 371
七、软骨黏液样纤维瘤 …… 372
八、纤维性骨皮质缺损 …… 374
九、非骨化性纤维瘤 …… 375
十、骨化性纤维瘤 …… 376
十一、骨硬纤维瘤 …… 377
十二、骨血管瘤 …… 378
十三、骨脂肪瘤 …… 380
十四、骨神经鞘瘤 …… 380
十五、骨良性间叶瘤 …… 381
十六、骨巨细胞瘤 …… 381
十七、颅骨皮样囊肿 …… 383
第二节　恶性骨肿瘤 …… 384
一、骨肉瘤 …… 384
二、皮质旁骨肉瘤 …… 386
三、骨膜骨肉瘤 …… 388
四、软骨肉瘤 …… 388
五、骨纤维肉瘤 …… 390
六、尤文肉瘤 …… 390
七、恶性神经鞘瘤 …… 391
八、骨恶性纤维组织细胞瘤 …… 393
九、脊索瘤 …… 394
十、骨转移性肿瘤 …… 395
第三节　骨的肿瘤样病变 …… 398
一、骨纤维异常增殖症 …… 398
二、畸形性骨炎 …… 400
三、单纯性骨囊肿 …… 402
四、动脉瘤样骨囊肿 …… 403
五、骨内腱鞘囊肿 …… 404
六、纤维囊性骨炎 …… 405
七、大块骨溶解症 …… 405

第十四章　骨软骨缺血坏死 …… 410
第一节　上肢骨缺血坏死 …… 410
一、肱骨头缺血坏死 …… 410
二、腕月骨缺血坏死 …… 411
三、腕舟状骨缺血坏死 …… 412
第二节　下肢骨缺血坏死 …… 412
一、股骨头骨骺缺血坏死 …… 412
二、成人股骨头缺血坏死 …… 413
三、髌骨缺血坏死 …… 416
四、胫骨结节缺血坏死 …… 416
五、跖骨头骨骺缺血坏死 …… 417
第三节　脊椎缺血坏死 …… 417
一、椎体骺板缺血坏死 …… 417
二、成人椎体缺血坏死 …… 418

第四节　剥脱性骨软骨炎 …… 419
第五节　骨梗死 …… 420
第六节　致密性骨炎 …… 421

第十五章　血液与淋巴网状组织系统疾病相关骨关节改变 …… 424
第一节　红细胞系疾病 …… 424
一、缺铁性贫血 …… 424
二、再生障碍性贫血 …… 424
三、镰状细胞贫血 …… 425
四、地中海贫血 …… 427
五、真性红细胞增多症 …… 429
第二节　白细胞系疾病 …… 429
一、白血病 …… 429
二、绿色瘤 …… 430
第三节　骨髓增生性疾病 …… 431
一、骨髓异常增生综合征 …… 431
二、原发性骨髓硬化症 …… 432
三、多发性骨髓瘤 …… 433
四、单发性骨髓瘤 …… 435
五、髓外造血 …… 436
第四节　出血性疾病 …… 437
一、血友病 …… 437
二、第Ⅷ因子缺乏症 …… 438
第五节　骨恶性淋巴瘤 …… 439
一、霍奇金病 …… 439
二、非霍奇金病 …… 440
第六节　组织细胞增生症 X …… 441
一、骨嗜酸性肉芽肿 …… 441
二、黄脂瘤病 …… 443
三、勒-雪病 …… 446
第七节　类脂质代谢紊乱症 …… 448
一、戈谢病 …… 448
二、尼曼-匹克病 …… 449
第八节　恶性网状细胞病 …… 450

第十六章　关节病变 …… 454
第一节　关节损伤 …… 454
一、寰枢关节脱位 …… 454
二、肩锁关节脱位 …… 454
三、肩关节脱位 …… 454
四、肘关节脱位 …… 456
五、腕关节脱位 …… 456
六、髋关节脱位 …… 457
七、膝关节脱位 …… 458
八、膝关节组成骨的骨挫伤 …… 458
九、半月板损伤 …… 459
十、前交叉韧带损伤 …… 462
十一、后交叉韧带损伤 …… 463
第二节　感染性关节病 …… 464
一、化脓性关节炎 …… 464
二、关节结核 …… 466
三、布氏杆菌关节炎 …… 468
第三节　免疫、风湿性关节病 …… 468
一、类风湿性关节炎 …… 468
二、强直性关节炎 …… 471
三、牛皮癣性关节炎 …… 473
第四节　创伤和退变性关节病 …… 474
一、退行性骨关节病 …… 474
二、髌骨软化症 …… 476
三、神经营养性关节病 …… 476
第五节　生化和代谢障碍关节病 …… 478
一、痛风性关节炎 …… 478
二、假痛风 …… 479
三、血友病性关节病 …… 480
第六节　关节肿瘤和肿瘤样病变 …… 482
一、滑膜骨软骨瘤病 …… 482
二、滑膜肉瘤 …… 484
三、滑膜软骨肉瘤 …… 486
四、滑膜转移瘤 …… 486
五、色素沉着绒毛结节性滑膜炎 …… 486
第七节　其他关节病变 …… 487
一、肥大性骨关节病 …… 487
二、结节病 …… 488
三、多发性复发性软骨炎 …… 489
四、多中心网状组织细胞增生症 …… 490

第十七章　脊柱病变 …… 491
第一节　脊椎退行性变 …… 491
第二节　椎间盘病变 …… 495
一、椎间盘突出 …… 495
二、椎体后缘软骨结节 …… 497
三、许莫结节 …… 498
第三节　椎管狭窄 …… 499
第四节　脊椎滑脱 …… 500
一、椎弓崩裂性脊椎滑脱 …… 500
二、退变性脊椎滑脱 …… 501
第五节　脊椎术后改变 …… 502

一、硬膜外术后瘢痕 …… 502
二、椎间盘突出术后复发 …… 502

第十八章　地方病、职业病与物理化学性损伤 …… 503
第一节　地方病 …… 503
一、大骨节病 …… 503
二、慢性地方性氟中毒 …… 505
三、地方性克汀病 …… 509
第二节　职业性骨关节病 …… 510
一、震动病 …… 510
二、潜水减压病 …… 510
三、职业性滑囊炎 …… 511
四、猎场看守者拇指 …… 511
第三节　物理性损伤与化学性损伤 …… 512
一、放射性骨损伤 …… 512
二、骨关节烧伤 …… 514
三、电击伤 …… 515
四、冻伤 …… 516
五、震动病 …… 516
六、铅中毒 …… 516
七、磷中毒 …… 517
八、铋中毒 …… 517
九、镉中毒 …… 517
十、氯乙烯中毒 …… 518

第十九章　软组织病变 …… 520
第一节　软组织钙化与骨化 …… 520
一、局限性骨化性肌炎 …… 520
二、进行性骨化性肌炎 …… 522
三、肌腱及韧带骨化 …… 524
四、关节周围钙化 …… 524
五、特发性钙质沉着症 …… 526
六、软组织肿瘤钙化 …… 527
第二节　软组织炎症 …… 528
一、软组织水肿 …… 528
二、软组织积气 …… 529
三、软组织脓肿 …… 530
第三节　软组织肿瘤 …… 532
一、脂肪瘤 …… 532
二、脂肪肉瘤 …… 532
三、血管瘤 …… 534
四、淋巴管瘤 …… 536
五、滑膜肉瘤 …… 538

第二十章　医源性骨关节病变 …… 541
第一节　损伤性病变 …… 541
一、强力治疗引起的损伤 …… 541
二、强力限制病人引起的损伤 …… 542
三、矫形牵引所致的损伤 …… 542
四、长期石膏固定引起的损伤 …… 542
五、放射性损伤 …… 542
六、穿刺性损伤 …… 542
七、点穴损伤 …… 542
第二节　手术后病变 …… 543
一、植骨术后 …… 543
二、骨与关节术后 …… 543
三、关节置换术后 …… 544
四、肾移植术后 …… 544
五、胃肠切除术后 …… 544
六、甲状旁腺误全切术后 …… 544
第三节　药源性病变 …… 545
一、激素引起的病变 …… 545
二、抗痉挛类药物引起的病变 …… 546
三、镇痛类药物引起的病变 …… 546
四、抗凝血药物引起的病变 …… 546
五、其他 …… 546

第二十一章　骨关节疾病的介入诊断与治疗 …… 548
第一节　介入诊疗学基础 …… 548
一、引导设备 …… 548
二、手术器材 …… 549
三、术前准备 …… 549
四、介入手术基本操作 …… 549
五、临床常用的介入诊疗技术 …… 550
第二节　脊柱疾病的非血管性介入诊断与治疗 …… 552
一、椎间盘造影术 …… 552
二、选择性经皮神经根造影与封闭诊断和注射治疗 …… 557
三、经皮椎间盘切除术 …… 558
四、髓核化学溶解术 …… 565
五、经皮穿刺椎间盘激光汽化减压术 …… 569
六、射频髓核成形术 …… 570
七、椎间盘内电热疗法髓核消融、纤维环成形术 …… 572
八、经皮椎体成形术与经皮椎体后凸成

形术 …… 573
第三节　肿瘤与肿瘤样病变的介入诊断与治疗 …… 577
一、肿瘤和肿瘤样病变的 DSA 诊断 …… 577
二、恶性肿瘤的动脉灌注化疗术和化疗栓塞术 …… 578
三、经导管血管栓塞术 …… 579
四、经皮穿刺注射灭能术 …… 580
五、骨样骨瘤的经皮毁损术 …… 581
第四节　其他介入诊疗技术 …… 583
一、骨关节与软组织的经皮穿刺活检 …… 583
二、脓肿的经皮穿刺引流术 …… 585
三、股骨头缺血坏死的介入诊断与治疗 …… 586
四、肌腱和软组织钙化经皮吸除术 …… 588

第二十二章　骨关节法医影像诊断 …… 592
一、法医影像诊断与医学影像诊断的比较 …… 592
二、非致命伤的法医鉴定标准 …… 592
三、影像技术在骨关节创伤法医鉴定中的应用 …… 593
四、影像诊断中法医鉴定要点 …… 594
五、临床法医影像诊断的常见问题 …… 597
六、法医影像学的其他应用 …… 597

上篇　骨与关节的解剖

第一章

骨与关节的胚胎学与组织学

第一节　骨的胚胎学

骨由胚胎时期的间充质发生。胚胎期有两种不同的骨发生方式，一种是膜内成骨，另一种是软骨内成骨。从胚胎早期间充质向骨原基分化起始，到骨发育完善为止，历时约 20 年以上。骨的发育经历不断生长与改建的复杂演变，其基本过程包括骨组织形成与骨组织分解吸收两方面的变化，两者相辅相成，保持动态平衡。骨发育完善后，仍保持形成与分解吸收交替进行的内部改建，终身不止，但改建速度随年龄增长而逐渐缓慢。

一、骨组织发生的基本过程

（一）骨组织的形成

骨组织的形成主要是成骨细胞的作用。成骨时，成骨细胞分泌骨基质的有机成分，称为类骨质（osteoid），同时以类似顶浆分泌的方式向类骨质中释放一些小泡，称基质小泡（matrix vesicle）。一般认为，基质小泡是使类骨质钙化的重要结构。当成骨细胞被类骨质包埋后，便成为骨细胞，继而类骨质钙化成骨基质，形成最早出现的骨组织。在形成的骨组织表面又有新的成骨细胞继续形成类骨质，然后钙化，如此不断地进行。

（二）骨组织的吸收

骨组织的吸收主要是破骨细胞的作用。目前认为破骨细胞由多个单核细胞融合而成，无分裂能力。破骨细胞功能活跃时，释放多种蛋白酶、碳酸酐酶、乳酸及柠檬酸等，在酶及酸的作用下使骨基质溶解。

二、骨发生的方式

骨的发生有两种方式：膜内成骨（intramembranous ossification）与软骨内成骨（endochondral ossification）（图 1-1）。

（一）膜内成骨（图 1-2）

人体的顶骨、额骨，以及枕骨、颞骨、上颌骨和下颌骨的一部分、锁骨等即以此种方式发生。这种方式是先由间充质分化成为胚胎性结缔组织膜，然后在此膜内成骨。

膜内成骨的具体过程是：在将要形成骨的部位，间充质聚集，血管增生，营养及氧供丰富；间充质细胞渐密集并分裂分化为骨原细胞，其中部分骨原细胞增大，成为成骨细胞；成骨细胞产生胶原纤维和基质，细胞间隙充满排列杂乱的纤细胶原纤维束，并包埋于薄层凝胶样的基质中，即类骨质形成，成骨细胞被包埋其中，成为骨细胞；继而类骨质钙化成骨基质，形成最早出现的骨组织，即骨小梁。最早形成骨组织的部位称为骨化中心（ossification center）。新形成的骨组织表面始终有成骨细胞或骨原细胞附着，它们向周围成骨，逐渐形成初级骨小梁，构成初级骨松质。膜内成骨是从两个骨

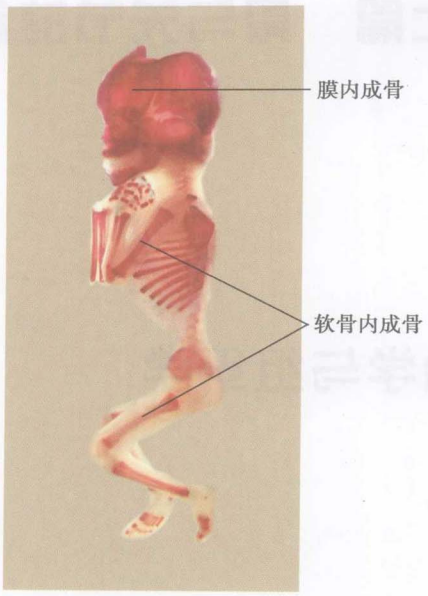


图 1-1　骨的发生（人胚茜素红染色透明标本）

化中心各向四周放射状的生长，最后融合起来，取代了原来的原始结缔组织，成为由骨小梁构成的海绵状初级松质骨。在发生密质骨的区域，骨小梁表面持续不断产生新的骨组织，直到血管周围的空隙大部分消失为止。与此同时，骨小梁内的胶原纤维由不规则排列逐渐转变为规则排列。在松质骨将保留的区域，骨小梁停止增厚，位于其间的具有血管的结缔组织，则逐渐转变成造血组织。随后，骨周围的结缔组织分化为骨膜，此后即进入生长与改建阶段。以顶骨为例，随着脑的发育，原始顶骨也不

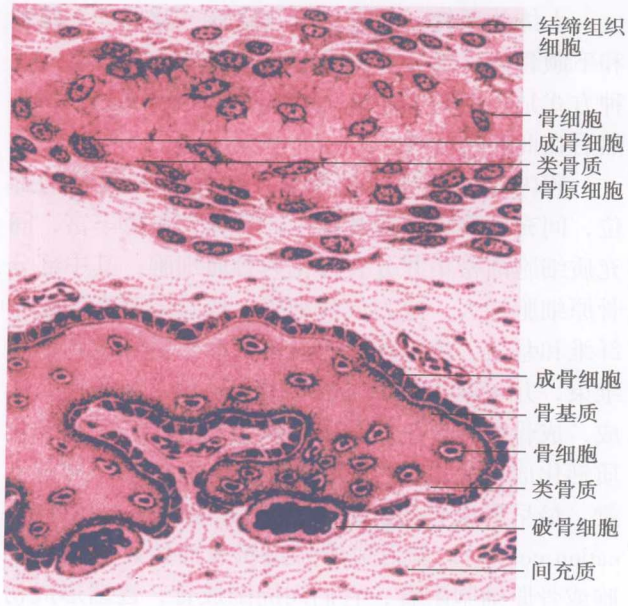


图 1-2　膜内成骨

断生长与改建，其外表面以成骨为主，使骨不断生长，内表面以分解吸收为主，不断改变骨的曲度，从而使顶骨的生长与脑的发育相适应。通过生长与内部改建，顶骨出现了以初级骨密质组成的外板与内板，以及其间由骨松质组成的板障，但至成年才发育完善。成年后其内部改建仍缓慢地进行。

（二）软骨内成骨

人体的大多数骨，如四肢骨、躯干骨及颅底骨等，均主要以软骨内成骨的方式发生。这种骨发生既包括与膜内成骨相似的发生过程，又包括软骨的持续生长与退化，以及软骨组织不断被骨组织取代的特有发生过程，而且其发生、生长与改建穿插交错的情况远较膜内成骨复杂。现以长骨的发生为例叙述软骨内成骨的过程（图 1-3）。

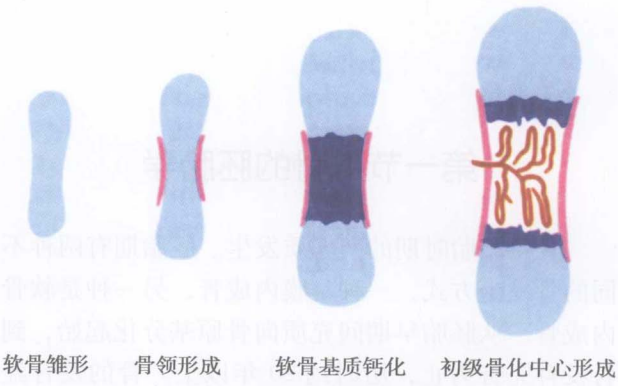


图 1-3　软骨内成骨过程

1. 软骨雏形形成　在长骨将要发生的部位，间充质细胞密集并分化出骨原细胞，后者继而分化为软骨细胞。软骨细胞分泌软骨基质，细胞也被包埋其中，成为软骨组织。周围的间充质分化为软骨膜，于是形成一块透明软骨。其外形与将要形成的长骨相似，被称为软骨雏形（cartilage model）。已形成的软骨雏形通过间质性生长不断加长，通过附加性生长逐渐加粗。骨化开始后，雏形仍继续其间质性生长，使骨化得以持续进行，因此软骨的加长是骨加长的先决条件。

2. 骨领形成　骨领开始形成的部位是在软骨雏形中段的软骨膜下。其过程先是软骨膜内出现血管，由于营养及氧供应充分，软骨膜深层的骨原细胞分裂并分化为成骨细胞。成骨细胞在软骨表面产生类骨质，自身也被包埋其中而成为骨细胞。类骨质随后钙化为骨基质，于是形成一圈包绕软骨中段的薄层初级骨松质。这层骨组织呈领圈状，故名骨领（bone collar）。骨领表面的软骨膜从此改称骨

外膜。骨外膜深层的骨原细胞不断分化为成骨细胞，向骨领表面及其两端添加新的骨小梁，使骨领的初级骨松质逐渐增厚，并从软骨中段向两端延伸。随着胚胎的发育，骨领初级骨松质中的成骨细胞不断向骨小梁壁上添加骨组织，使骨小梁的网孔逐渐变小。此过程的持续使初级骨松质逐渐成为初级骨密质。

3. 软骨基质钙化及初级骨化中心形成　初级骨化中心出现在软骨雏形中央。在骨领形成的同时，软骨雏形中段内的软骨细胞肥大并分泌碱性磷酸酶，使其周围的软骨基质钙化，肥大的软骨细胞因缺乏营养而退化死亡，软骨基质随之崩溃，留下较大的软骨陷窝。骨外膜的血管连同破骨细胞及间充质等经骨外膜穿越骨领，进入退化软骨区，通过破骨细胞分解吸收钙化的软骨基质，形成许多与原始骨干长轴平行的隧道。隧道的壁为残存的钙化软骨基质，隧道的腔即初级骨髓腔。腔内充以来自间充质的骨原细胞和成骨细胞，以及破骨细胞和正在形成中的造血组织等，统称初级骨髓（primary bone marrow）。随后成骨细胞贴附于残留的钙化软骨基质表面生成骨组织，形成以钙化软骨基质为中轴，表面附以骨组织的过渡型骨小梁（图 1-4）。最开始出现过渡型骨小梁的部位即初级骨化中心。

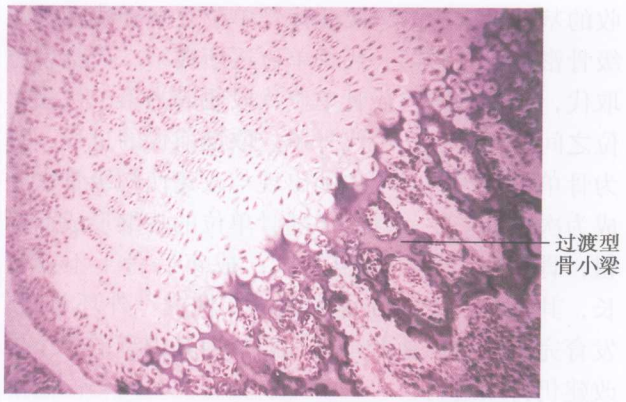


图 1-4　示过渡型骨小梁

4. 骨髓腔形成与骨的增长　初级骨化中心的过渡型骨小梁不久便被破骨细胞分解吸收，使许多初级骨髓腔合成一个较大的腔，称为骨髓腔，其内含有血管和造血组织。骨领的内表面也逐渐被破骨细胞分解吸收。骨领的这种边形成边分解吸收的成骨过程，使骨干在增粗的同时保持骨组织的适当厚度，并使骨髓腔得以横向扩大。由于初级骨化中心两端的软骨组织不断生长，紧邻骨髓腔的软骨又不断退化，使初级骨化中心的骨化过程得以从骨干中段持续向两端进行，骨髓腔也随之纵向扩展。胎儿长骨的纵切面上，从骨的两端至骨干中段的骨髓腔，可观察到软骨内骨化的连续过程，可依次分为下列代表成骨活动的五个区。

（1）软骨储备区（zone of reserve cartilage）：此区又称静止区，位于骨骺的骨干侧并与之相邻接。软骨细胞较小，分散存在，软骨基质呈弱嗜碱性。

（2）软骨增生区（zone of proliferating cartilage）：位于储备区深面。软骨细胞较大，通过分裂形成的同源细胞群纵列成行，形成软骨细胞柱。细胞柱是由紧邻储备区软骨细胞分裂增殖而成。

（3）软骨成熟区（zone of maturing cartilage）：位于增生区深面，又称软骨肥大区。软骨细胞几乎突然变成圆形，体积明显变大，细胞仍成柱状排列，但细胞不再分裂。

（4）软骨钙化区（zone of calcifying cartilage）：此区紧接成熟区，软骨细胞肥大，呈空泡状，核固缩，可见退化死亡软骨细胞留下的大陷窝。钙化的软骨基质呈强嗜碱性。

（5）成骨区（zone of ossification）：位于骺板的最深部，有骨组织形成。可见中轴为钙化软骨基质和表面为骨组织的过渡型骨小梁，小梁之间为隧道式初级骨髓腔。腔内有造血组织及血管，腔壁（即骨小梁表面）可见成骨细胞附着，破骨细胞也附于骨小梁表面，附着处有凹陷，表明此处的骨基质已被分解吸收（图 1-5）。

5. 次级骨化中心出现及骨骺形成　次级骨化中心（secondary ossification center）出现的时间因骨而异，早自出生前，晚至出生后数月或数年不等。每个长骨有 2 个或 2 个以上的次级骨化中心。出现的部位在骨干两端的软骨中央。由于次级骨化中心出现的时间和骨化完成的时间不同，且相对稳定，所以它的 X 线影像可以作为判断骨骺发育是否延迟的标志，也可作为骨龄测定的标志。次级骨化中心的发生过程与初级骨化中心相似，但它们的骨化不是沿着长轴，而是从中央呈辐射状向四周扩展，最后以初级骨松质取代绝大部分软骨组织，使骨干两端转变成为早期骨骺。骺端表面始终保留薄层软骨，即关节软骨。早期骨骺与骨干之间亦保留一定厚度的软骨层，即骺软骨，称骺板（epiphyseal plate）。骺板软骨细胞继续分裂增殖及退化，破骨细胞及成骨细胞则不断从骨髓腔侧分解吸收钙化的软骨基质，并形成过渡型骨小梁，使骨化不断向

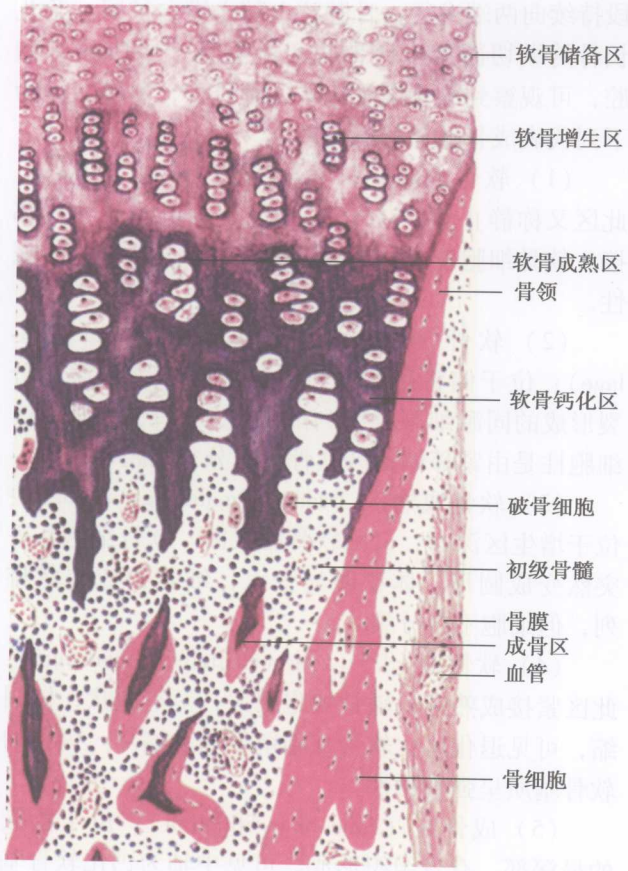


图 1-5　示软骨内骨化的过程

两端推进，长骨因而不断增长，至 17 ~ 20 岁时，骺板停止生长而被骨小梁取代，在长骨的干、骺之间留下线性痕迹，称为骺线（epiphyseal line）。早期骨骺通过生长及改建，最终形成内部为骨松质、表面为薄层骨密质的骨骺（图 1-6、1-7）。

6. 骨干骨密质形成及改建　构成原始骨干的初级骨松质，通过骨小梁增厚而使小梁之间的网孔变小，逐渐成为初级骨密质。初级骨密质中既无骨单位及间骨板，也不存在内、外环骨板。至 1 岁左

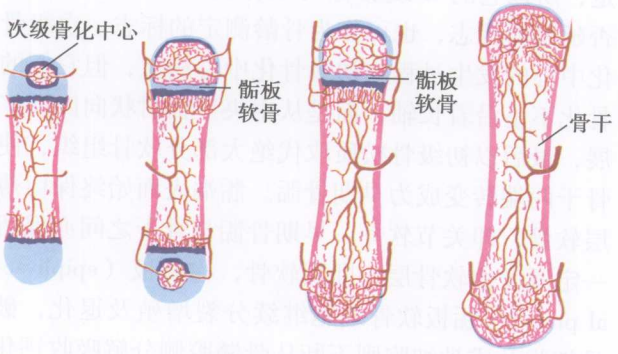


图 1-6　次级骨化中心出现及骨骺形成

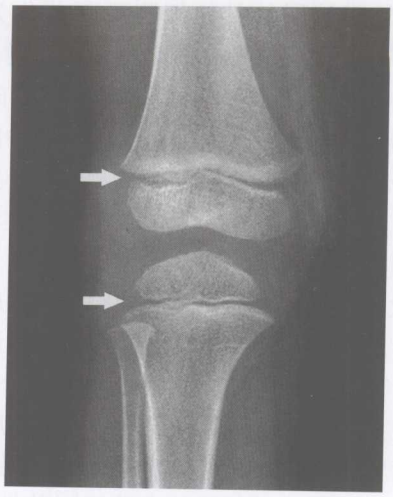


图 1-7　4 岁男童膝关节 X 线平片显示骨骺及骺板（白色箭头）

右，由于破骨细胞在原始骨密质外表面顺长轴进行分解吸收，渐形成凹向深面的纵沟。骨外膜的血管及骨原细胞等随之进入沟内，由骨原细胞分化为成骨细胞造骨，先将纵沟封闭成管，再贴附于管壁表面，形成自外向内呈同心圆式排列的哈弗骨板。其中轴始终保留一条血管通道，即中央管。管内尚存的骨原细胞贴附于最内层哈弗骨板内表面，成为骨内膜。此即第一代骨单位（哈弗系统）的形成过程。第一代骨单位的形成是在初级骨密质被分解吸收的基础上进行的，故此代骨单位之间有残存的初级骨密质。以后第一代骨单位逐渐被第二代骨单位取代，残留的第一代骨单位片段便成为第二代骨单位之间的间骨板。后代骨单位取换前代的过程，称为骨单位改建。骨单位的出现与改建使初级骨密质成为次级骨密质。骨干伴随骨单位的相继形成而增粗，骨髓腔也因而明显扩大，成年后骨干不再增长，其内、外表面分别形成永久性内、外环骨板。发育完善的骨干从此不再增粗，但其内部的骨单位改建仍持续进行。

三、影响骨生长发育的因素

骨生长发育与遗传因素有关，个体的身高、体形和青春期起始年龄等，都受遗传基因的影响。母体营养不良、维生素缺乏或内分泌紊乱可影响骨的发育。另外，营养、维生素供应、环境、气候以及社会因素等对青春期的起始年龄也有一定的影响。某些激素和生物活性物质对骨生长发育更有直接影响。

1. 维生素　维生素 A 可影响骨的生长速度，

它可协调成骨细胞和破骨细胞的活动能力。维生素A严重缺乏时，骨的重吸收和改建跟不上骨的形成，引起骨的畸形发育。例如颅骨不能适应脑的发育，脊椎骨的椎孔不能扩大而影响脊髓的生长，以致造成中枢神经系统的损伤。此外，维生素A缺乏还可能影响骺板软骨细胞的发育，使长骨生长迟缓。维生素A过量时，破骨细胞特别活跃，骨吸收过度而骨折。若骺板受害而变窄或消失，则骨的生长停止。

维生素D能促进小肠对钙、磷的吸收，提高血钙和血磷水平，有利于类骨质的钙化。维生素D严重缺乏时，在儿童可引起佝偻病，在成人则可能发生骨软化症，佝偻病和骨软化症的组织学特征是软骨基质和类骨质都不能钙化。如佝偻病病程的急性期，患儿长骨骺板的软骨细胞照常增殖和肥大，但软骨基质并不钙化，以致骺板增厚可达正常厚度的10～20倍。与此同时，毛细血管和骨原细胞等从干骺端侵入，部分软骨细胞被破坏死亡，由成骨细胞围绕未钙化的一些软骨基质小岛沉积类骨质，形成的类骨质也不钙化。增殖的软骨和类骨质大量堆积，在X线片上表现为一条宽而不规则的条带。在干骺端和骨干的密质骨中，也有不钙化的厚层类骨质，骨膜下也有大量的类骨质。此外。在肋骨与肋软骨连接处常形成特征性的球形膨大——佝偻病念珠。长期过量服用维生素D也可引起中毒，骨的表现是钙化过度，甚至软组织也因钙盐的沉着而硬化。

维生素C主要是影响中胚层起源的组织，骨组织的反应尤为明显。它能影响骨原细胞的分裂增殖，并与成骨细胞合成胶原和有机基质的功能直接相关。维生素C严重缺乏可引起维生素C缺乏症（坏血病），对骨的影响表现为：①结缔组织的基质和内皮细胞的黏着性下降，往往造成毛细血管出血，以骨外膜下出血最明显。血凝块或被重吸收，或转变为纤维组织。若此时大量补给维生素C，机化的血肿可能骨化，形成小的骨小梁，但这种骨外膜下骨最终全部被吸收，不留痕迹。②长骨的干骺端出血，阻碍成骨细胞进入该处，钙化的软骨大量堆积，使此层增厚，X线片上所见称为Frankel白线。钙化的软骨脆而易折。另一方面，由于骨原细胞分裂受阻，成骨细胞显著不足，类骨质的沉积大受影响，因此干骺端几乎没有新的骨小梁形成。骨小梁缺乏和软骨基质钙化，大大削弱了骨骺与干骺端连接的牢固性，容易造成干、骺之间的骨折。③骨干的骨生成受阻，而破骨仍继续作用，因此骨干变薄。维生素C严重缺乏的成年患者，可能发生骨干部骨折，由于类骨质形成不足，骨折后愈合极为缓慢。

2. 激素　骨的生长发育受多种激素影响，包括生长激素、甲状旁腺激素、降钙素、甲状腺激素、糖皮质激素和性激素等。

（1）甲状旁腺激素的作用：甲状旁腺激素（PTH）通过反馈机制调节血钙含量，血钙水平的高低对甲状旁腺有直接影响。当血钙水平下降时，可刺激甲状旁腺分泌增强。一般认为PTH增多可引起骨溶解，释放骨钙入血。它首先激起骨细胞的溶骨作用，若血钙仍不能上升到正常水平，则PTH继续升高，激发破骨细胞的溶骨作用，使血钙恢复到正常水平。PTH也能使骨原细胞和成骨细胞内的钙离子含量增大，但产生的生理效应与骨细胞和破骨细胞的不同。骨原细胞内的钙离子增加，可积极地向破骨细胞分化；成骨细胞内钙离子增多，可使其RNA合成减慢，以致骨的有机间质产量减少。某些甲状旁腺功能亢进的患者，大量骨钙被重吸收，含有大量破骨细胞的纤维组织取代骨组织，形成纤维性骨炎。

（2）降钙素的作用：降钙素的主要生理作用是抑制骨盐溶解，使血钙含量减少。正常生理情况下，骨不断摄取血钙，以供类骨质钙化所需；同时骨盐却不断溶解，将骨钙释放入血。大量骨钙入血是通过骨细胞或破骨细胞的活动，血钙入骨则依靠降钙素刺激成骨细胞分泌类骨质，而后钙沉积于类骨质。当降钙素刺激成骨细胞活动时，还刺激大量骨原细胞分化为成骨细胞。

（3）生长激素和甲状腺激素的作用：一般认为，生长激素能刺激骺板软骨细胞分裂，甲状腺素能促使骺板软骨细胞成熟、肥大和退化死亡，还能促进骨骼中钙的代谢，胰岛素则与软骨细胞成熟过程中糖原的代谢有关。

（4）性激素的作用：性腺和肾上腺皮质分泌的性激素（雌激素和雄激素），都有促进成骨细胞合成代谢的作用，故与骨的生长和成熟有关，已证实成骨细胞表面有雌激素受体。成骨细胞活跃时，产生的骨钙蛋白增多，有利于钙化作用。雌激素不足时，成骨细胞处于不活跃状态，破骨细胞的活动相对增强，往往出现重吸收过多的失骨现象。上述研究为目前临床应用雌激素治疗骨质疏松提供了有力的理论根据。若在未成年时期雌激素分泌过少，

软骨内成骨和膜内成骨都受到影响，具体表现为骨化中心延迟出现，骨髓和骨干的融合推迟。成年后雌激素不足，对骨改建中的骨形成有直接影响，以致骨丧失大于骨形成。绝经期妇女常出现的骨质疏松症，即与雌激素分泌过少有关。性腺发育不全时，因骨的生长障碍而影响身高。

（5）糖皮质激素的作用：肾上腺皮质分泌的糖皮质激素，既抑制小肠对钙的吸收，也抑制肾小管对钙的再吸收，同时影响骨的形成。高剂量的糖皮质激素仍能促使骨原细胞分裂，但骨原细胞很少出现调整活动，几乎不分化为成骨细胞。因此，骨形成障碍。糖皮质激素过少往往引起骨质疏松症。

3. 细胞因子　近年来发现许多与骨生长发育有关的生物活性物质，包括一系列由骨组织产生的生长因子，一般认为它们都由成骨细胞产生。如转化生长因子-β（TGF-β），其他还有表皮生长因子、巨噬细胞源性刺激因子、前列腺素（PGE1 和 PGE2）、白细胞介素-1（IL-1）及一氧化氮等。这些因子或对成骨细胞起激活或抑制作用，或者是对破骨细胞起激活或抑制作用，有的表现旁分泌作用，有的呈自分泌作用。这些因子的旁分泌和自分泌作用沟通骨内各种细胞之间的信息，对骨的生长发育和改建起关键性作用，并可充当骨吸收和骨形成的耦联因子，调节骨内各种细胞的活性。

4. 应力作用　应力为结构内某一平面对外部加载负荷的反应，用单位面积的力来表示。骨在需要的部位生长，在不需要的部位则被吸收。骨的生长、吸收、改建及消亡与骨的受力状态密切相关。研究表明，骨处于生理范围内的高应力下，骨改建以骨形成为主；而在低应力条件下，则导致骨质疏松。

四、骨组织的年龄性变化

骨的代谢活动十分旺盛，人体一生中不断地进行着骨改建，骨组织具有较明显的年龄性变化，主要表现为骨组织的化学组成和结构方面。在 50 岁以前，骨组织的无机质随年龄的增长而增多；从 50 岁开始，骨无机质开始减少，钙的含量开始降低，无机质的沉积也开始显著减少，钠和钾增多，水含量也相应增多。有机质中的蛋白多糖随年龄老化而明显减少，非胶原蛋白也有减少现象，但胶原蛋白增多，胶原纤维增粗且排列变得不规则。

密质骨发生骨萎缩的主要原因是蛋白质和钙减少所致，骨萎缩出现的时间因性别和骨的种类不同而存在差异，女性密质骨丢失始于更年期，绝经后骨量加速丢失，75 岁以后丢失速度下降到绝经前的水平。男性密质骨丢失的初始年龄为 45～50 岁，50～60 岁以后比较明显，但始终不出现存在骨量快速丢失时期。用放射自显影术研究长骨密质骨结构的年龄变化，可见未成年人的密质骨中有大量正在形成的骨单位和较多的吸收腔，表明骨吸收和骨形成率均较高，即更新率高。从成年至中年，骨吸收和骨形成都明显减弱，骨的结构处于稳定时期，极少更新，其骨单位大多是成熟骨单位，正在形成的骨单位和吸收腔很少，骨组织因而呈现典型的密质骨结构。从中年开始，骨改建成负平衡，骨吸收逐渐增大，骨形成能力下降，成熟骨单位逐渐减少，钙化程度较高的骨单位开始出现，骨单位中央管被钙化的结缔组织阻塞，并出现被钙化组织填塞的骨陷窝，60 岁以后，成骨细胞数量明显减少，细胞活性降低，骨内膜面的骨吸收腔数量明显增多，成熟骨单位很少，钙化程度高的骨单位数量较多。到 70 岁时，骨吸收腔可达 25%，70 岁以后，成熟骨单位非常少，钙化程度高的骨单位很多，被阻塞的中央管和被填塞的骨陷窝较多，后者多见于间骨板。松质骨的形态结构变化主要是骨小梁表面骨组织丢失，出现在中年以后，较密质骨丢失的起始时间早 10 年。骨小梁表面的骨质丢失导致骨量降低，骨小梁变细、变薄，甚至穿孔和部分结构碎裂，骨小梁连续性结构中断。因此，老年人骨组织呈多孔、疏松状态，密质骨萎缩变薄，成为老年骨

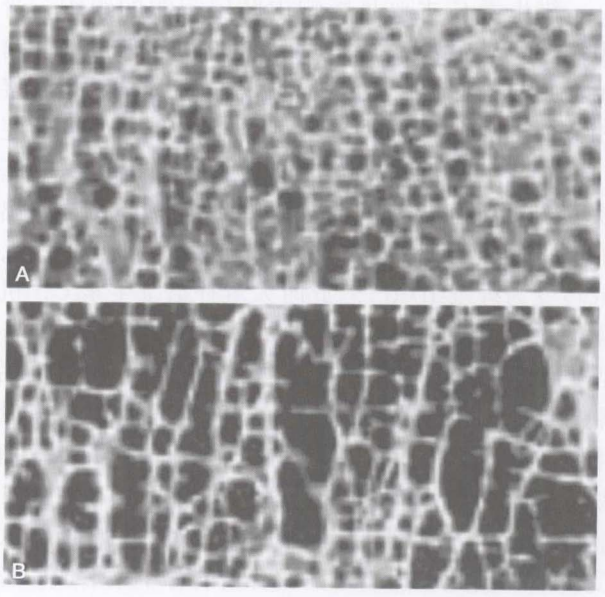


图 1-8　骨组织的年龄性变化
A. 正常松质骨（成年人）；B. 骨质疏松（老年人）

质疏松症。因此骨的弹性减弱，脆性增大，抗压力降低，容易发生骨折，或发生压缩性变性等。（图1-8）

第二节　骨、关节与骨骼肌的组织细胞学

一、骨

骨是骨骼系统的重要器官，由骨组织、骨膜及骨髓等构成。骨组织是坚硬而有一定韧性的结缔组织。成人的骨占体重的五分之一，骨内部结构依生物力学的原理而构筑，有很大的强度和硬度。骨有年龄性变化，并且终身可随所承受的压力进行更新和改建。由于骨内部的不断改建，以及对外界机械性刺激所具有的反应性，因此临床医生可通过外科手段和器械对骨进行修整。

（一）骨组织的结构

骨组织（osseous tissue）是一种特殊的结缔组织，由大量钙化的细胞间质及数种细胞组成。钙化的细胞间质称为骨基质（bone matrix）使骨组织成为人体最坚硬的组织之一。细胞有骨原细胞、成骨细胞、骨细胞及破骨细胞四种（图1-9）。骨细胞最多，位于骨基质内，其余三种细胞均位于骨组织的边缘。

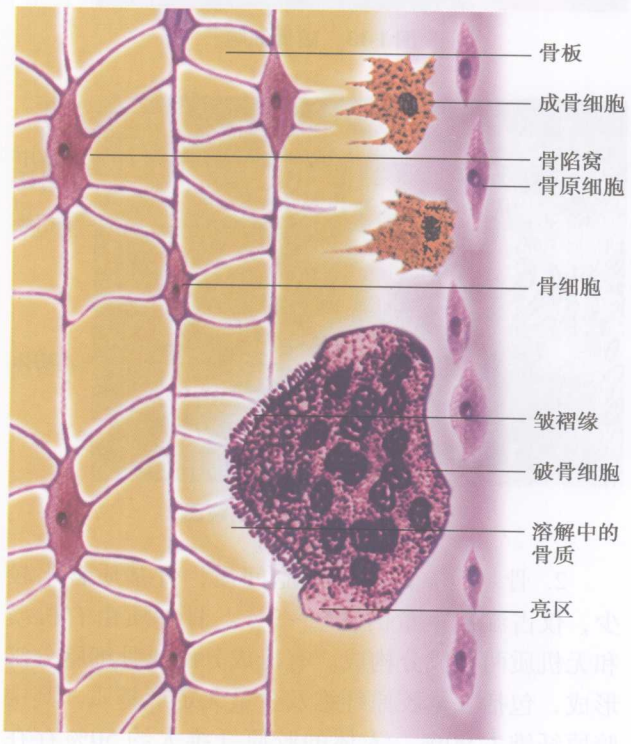


图1-9　骨组织的各种细胞

1. 骨组织的细胞

（1）骨原细胞（osteogenic cell）：是骨组织中的干细胞，位于骨外膜及骨内膜贴近骨处。细胞较小，呈梭形，核椭圆形，细胞质少，弱嗜碱性。骨原细胞具有多分化潜能，由于刺激的性质和程度不同，可分化为成骨细胞、成软骨细胞或成纤维细胞。

（2）骨细胞（osteocyte）：单个分散于骨板内或骨板间。骨细胞是一种多突的细胞，埋于骨基质内，胞体较小，呈扁椭圆形，其所在空隙称骨陷窝（bone lacuna），突起所在的空隙称骨小管（bone canaliculi）（图1-10）。相邻骨细胞的突起以缝隙连接相连，骨细胞最大的特征是细胞突起在骨小管内伸展，与相邻的骨细胞连接，深部的骨细胞由此与邻近骨表面的骨细胞突起和骨小管相互连接和通连，构成庞大的网样结构。骨陷窝和骨小管内含组织液，可营养骨细胞和输送代谢产物。骨陷窝周围的薄层骨基质钙化程度较低，并可不断更新，在机体需要时，骨细胞的溶骨作用可溶解此层骨基质，使 Ca^{2+} 释放入骨陷窝的组织液中，继而进入血液，对维持血钙的恒态水平有一定作用。

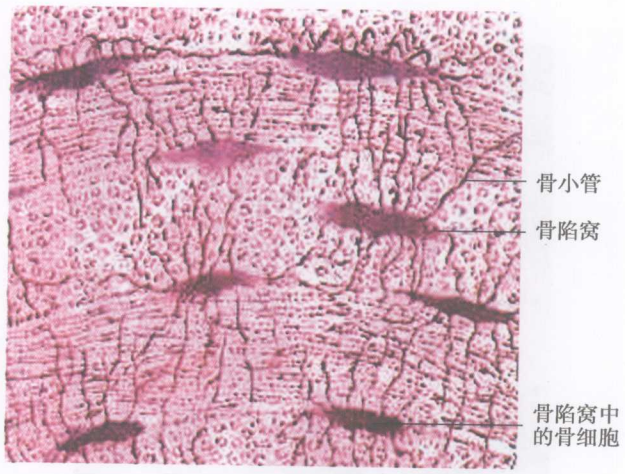


图1-10　骨细胞

（3）成骨细胞（osteoblast）：成骨细胞主要来源于骨原细胞。骨形成期间，成骨细胞被覆骨组织表面，活跃的成骨细胞胞体呈立方形或矮柱状，像单层上皮样地排列，成年后较少（图1-11）。成骨细胞是具有细小突起的细胞，胞体呈矮柱状或椭圆形，其突起常伸入骨质表层的骨小管内，与表层骨细胞的突起形成连接。核圆形，多位于细胞的游离

端。胞质嗜碱性，电镜下可见大量粗面内质网和发达的高尔基复合体（图 1-12）。成骨时，成骨细胞能活跃地合成和分泌骨基质中的多种有机成分，称为类骨质（osteoid），同时以类似顶浆分泌的方式向类骨质中释放一些小泡，称基质小泡（matrix vesicle）。基质小泡直径约 0.1μm，有膜包被，膜上有碱性磷酸酶、焦磷酸酶和 ATP 酶，泡内含钙和小的羟磷灰石结晶。一般认为，基质小泡是使类骨质钙化的重要结构。近年发现，骨基质中的钙结合蛋白均由成骨细胞分泌产生。当成骨细胞被类骨质包埋后，便成为骨细胞。成骨细胞是参与骨生成、生长及代谢的关键细胞。

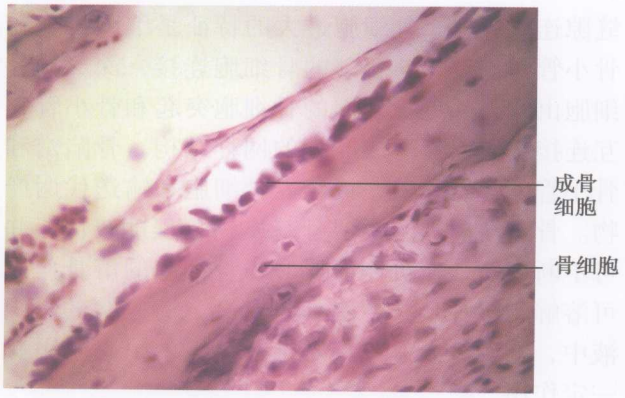


图 1-11　成骨细胞



图 1-12　成骨细胞超微结构
N：细胞核；RER：粗面内质网

（4）破骨细胞（osteoclast）：破骨细胞的数量较少，约为成骨细胞的 1%，细胞无分裂能力。破骨细胞常位于骨组织吸收处的表面，数目较少（图 1-13）。破骨细胞是一种多核巨细胞，直径约 100μm，含有 2～50 个核。目前认为它由多个单核细胞融合而成，无分裂能力。光镜下，破骨细胞贴近骨基质的一侧有纹状缘，胞质呈泡沫状，电镜观察是由内陷很深的质膜内褶组成，呈现大量的叶状突起或指状突起，粗细不均，远侧端可膨大，并常分支互相吻合，故名皱褶缘。ATP 酶和酸性磷酸酶沿皱褶缘细胞膜分布。在皱褶缘的周缘有一环形胞质区，内有大量微丝，而无其他细胞器，称为亮区（clear zone）（图 1-14）。它好像一堵环行围堤，包围皱褶缘区，使皱褶缘区密封似地与细胞外间隙隔绝，造成一个特殊的微环境。破骨细胞功能活跃时，向此区释放多种蛋白酶、碳酸酐酶、乳酸及柠檬酸等，在酶及酸的作用下使骨基质溶解。皱褶缘可增大吸收面积，电镜下可见皱褶缘基部有吞饮泡和吞噬泡，泡内含小骨盐晶体及解体的有机成分，表明破骨细胞有溶解和吸收骨基质的作用。



图 1-13　破骨细胞

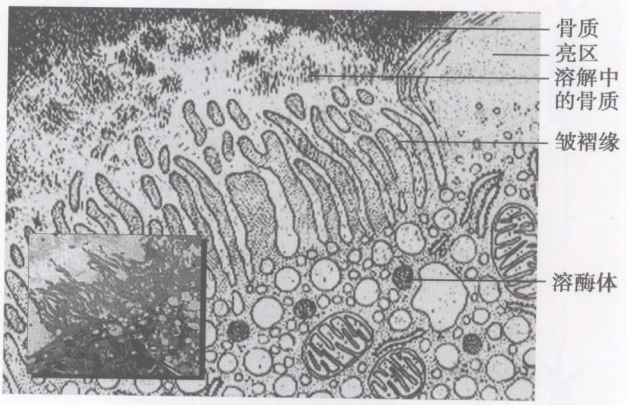


图 1-14　破骨细胞电镜图

2. 骨基质　即骨的细胞间质，骨基质含水较少，仅占湿骨重量的 8%～9%。骨基质由有机质和无机质两种成分构成。有机成分由成骨细胞分泌形成，包括大量胶原纤维及少量无定形基质。其中胶原纤维占 90%，人体的胶原纤维大约 50% 存在于骨组织。无定形基质为凝胶，内含中性或弱碱性

糖胺多糖，有粘着胶原纤维的作用。基质中还含有两种钙结合蛋白：骨钙蛋白和骨磷蛋白。前者有两个与钙亲和力强的部位，后者则有许多钙结合部位，但只有一部分骨磷蛋白是可溶性的，其余均与胶原纤维相结合。钙结合蛋白与钙化及钙的运输有关。无机成分又称骨盐（bone mineral），占干骨重量的65%，主要是钙（60%）、磷（27%）和镁（0.8%），其中磷酸钙占84%，碳酸钙10%，柠檬酸钙2%，碳酸氢钠2%，磷酸镁1%。骨盐大部分以无定形的磷酸钙和结晶的羟基磷灰石[$(Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2)$]（hydroxyapatite crystal）的形式分布于有机质中。骨盐属不溶性中性盐，呈细针状，长10～20nm，沿胶原纤维长轴规则排列并与之结合。骨的坚硬性取决无机质，而其很强的韧性和弹性则有赖于它的有机质，特别是丰富的胶原纤维。有机质与无机质结合，使骨组织具有坚强的支持能力，并能适应物质代谢的要求。

骨基质结构呈板层状，称为骨板（bone lamella），成层排列的骨板犹如多层木质胶合板。同一骨板内的纤维相互平行，相邻骨板的纤维则相互垂直，这种结构形式有效地增强了骨的支持力。

（二）骨的结构

用肉眼观察，骨可分为密质骨和松质骨两种类型。

1. 松质骨（spongy bone or cancellous bone）　由大量针状或片状骨小梁相互连接的立体网格构成，骨小梁之间为相互通连的间隙，即骨髓腔，内含骨髓、血管和神经等。由于骨小梁的空间结构形式具有疏松特征，故得名松质骨。骨小梁厚度一般为0.1～0.4mm，结构简单，由数层不甚规则平行排列的骨板和骨细胞构成，细小的骨小梁内无血管，然而较大的骨小梁可含有少数小的哈弗系统，哈弗管内血管较细或缺乏，骨小梁的表面都覆以薄层骨内膜。无血管进入的骨小梁，骨细胞的营养由骨髓腔血管供应，通过开口于骨内膜的骨小管运送。松质骨位于骨的深部。长骨骨骺主要由松质骨构成，骨干内表面即骨髓腔周围有少量松质骨，颅盖扁骨中的板障为松质骨，短骨的中心通常也为松质骨。

2. 密质骨（compact bone）　又称皮质骨（cortical bone），它与松质骨具有相同的基本组织结构，即均由板层骨构成，两者主要差别在于骨板的排列形式和空间结构，密质骨的骨板排列十分规律，并且所有的骨板均紧密结合，仅在一些部位留下血管和神经的通道，需在显微镜下才能观察到其中的间隙，肉眼看致密无空隙，故得名密质骨。长骨骨干主要由密质骨构成，长骨骨骺、扁骨和短骨的表层也为密质骨。

密质骨与松质骨彼此逐渐移行，两者没有截然的界限。密质骨的主要功能是机械和保护作用，而松质骨主要起代谢作用。松质骨的代谢一般比密质骨活跃，改建速率快，因此，由于局部病变或代谢异常引起的骨结构改变，往往首先由松质骨反映出来。

（三）长骨的结构

长骨由松质骨、密质骨、骨膜、关节软骨及血管、神经等构成。典型的长骨，其骨干为一厚壁而中空的圆柱体，中央是充满骨髓的大骨髓腔。长骨骨干除骨髓腔面有少量松质骨，其余均为密质骨。骨干中部的密质骨最厚，越向两端越薄。

1. 松质骨（spongy bone）　分布于长骨的骨骺和骨干的内部，是大量针状或片状骨小梁相互连接而成的多孔隙网架结构，网孔即骨髓腔，其中充满骨髓。骨小梁厚度一般为0.1～0.4mm，由数层平行排列的骨板和骨细胞构成。骨小管穿行表层骨板开口于骨髓腔，骨细胞从中获得营养并排出代谢产物（图1-15）。

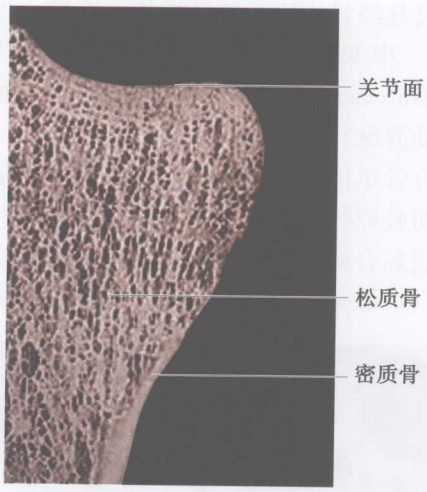


图1-15　松质骨

2. 密质骨（compact bone）　分布于长骨骨干和骨骺的表面。骨密质内的骨板排列很有规律，按骨板排列方式可分为环骨板、骨单位和间骨板（图1-16）。

（1）环骨板（circumferential lamella）：分布于长骨干的外侧面及近骨髓腔的内侧面，分别称为外

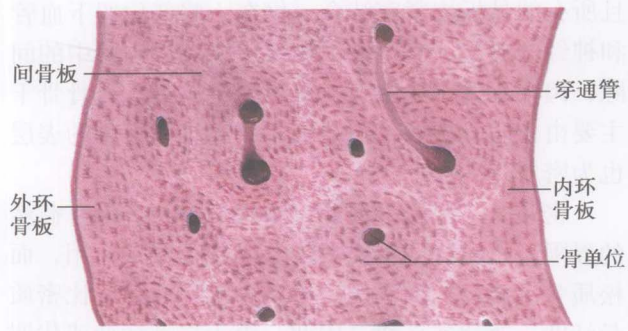


图 1-16　长骨骨干骨板排列

环骨板及内环骨板。外环骨板居骨干的浅部，由数层到十多层骨板组成，比较整齐地环绕骨干平行排列，其表面由骨外膜覆盖。内环骨板较薄，仅由数层骨板组成，排列不甚规则。外环骨板及内环骨板均有横向穿越的小管，统称穿通管（perforating canal，又称 Volkmann 管）。穿通管与纵行排列的骨单位中央管相通连，它们都是小血管、神经及骨膜成分的通道，并含有组织液。

（2）骨单位（osteon）：又称哈弗系统（Haversian system），数量较多，介于内、外环骨板之间，是骨干密质骨的主要部分，是长骨干起支持作用的主要结构单位。呈筒状，直径 30～70μm，长 0.6～2.5mm，由 10～20 层同心圆排列的骨板（哈弗骨板）围成。各层骨板之间有骨细胞。各层骨细胞的突起经骨小管穿越骨板相互连接。骨单位的中轴有一中央管（central canal），或称哈弗管（Haversian canal），内含骨膜组织、毛细血管（有的是微动静脉）和神经（图 1-17）。

所有骨单位表面都有一层黏合质，它是一层骨盐较多而胶原纤维很少的骨基质。在横断的骨磨片上，这层黏合质呈折光较强的骨单位轮廓线，称为黏合线（cement line）。骨单位周边部的骨小管都

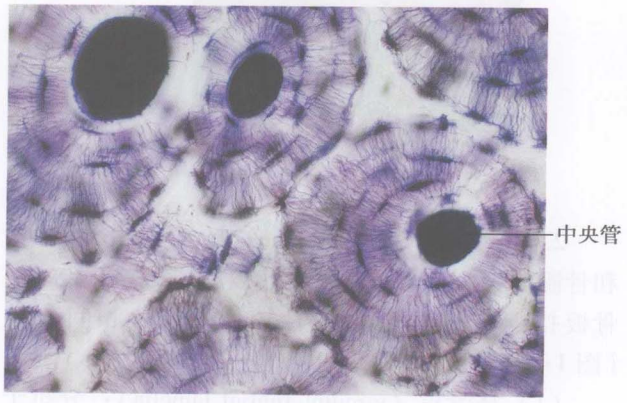


图 1-17　骨单位

在黏合线以内返折，不与相邻单位表面的骨小管通连。骨单位最内层的骨小管均开口于中央管，使每一骨单位内的骨细胞均能通过相互通连的骨小管获得营养。骨的内、外环骨板与骨单位交界处也有黏合线，但不如骨单位之间的明显。

（3）间骨板（interstitial lamella）：是填充在骨单位之间的一些不规则的平行骨板，它们是原有的骨单位或内外环骨板未被吸收的残留部分，其中除骨陷窝及骨小管外，无其他管道。

3. 骨膜　除关节面以外，骨的内、外表面分别覆以骨内膜和骨外膜。成人长骨的骨外膜一般可分为内、外二层，但两者并无截然分界。骨外膜外层的细胞成分少，主要为较粗大的胶原纤维束，彼此交织成网，故又称纤维层（fibrous layer）。有的纤维横向穿入外环骨板，称穿通纤维（perforating fiber）或 Sharpey 纤维，起固定骨膜和韧带的作用；内层较薄，结缔组织疏松，含骨原细胞和成骨细胞及小血管和神经。在骨髓腔面、骨小梁的表面、中央管及穿通管的内表面均衬有薄层结缔组织，即骨内膜（endosteum）。骨内膜的纤维细而少，细胞常排列成一层，颇似单层扁平上皮，细胞之间有缝隙连接，它们与骨细胞突起之间也有缝隙连接。这些细胞能分裂分化为成骨细胞。还有人认为这种细胞具有离子屏障功能，其作用是分隔骨细胞周液和骨髓腔内的组织液，使骨细胞周液维持一定的钙、磷浓度，有利于骨盐结晶的形成。

（四）扁骨的结构（图 1-18）

扁骨也有密质骨和松质骨。以颅顶骨为例，其内、外二层都是密质骨，两者之间夹一层厚度不一的松质骨。如中间的松质骨缺如，则二层密质骨融合。内、外二层密质骨分别称为内板和外板，外板厚而坚韧，弧度较小，耐受张力；内板薄而松脆，较易折损。内、外板之间的松质骨称为板障，有迂曲的板障管穿行，是板障静脉通行的管道。扁骨的表面覆有骨外膜，颅骨外板表面的骨外膜叫颅外膜；内板表面由硬脑膜被覆，它们的结构和功能与长骨的骨外膜无明显差别。但成人的颅骨损伤后，往往不易愈合。

（五）骨是钙、磷和镁的储存库

骨组织的无机盐分结晶体与非结晶体。结晶体主要为羟磷灰石，另外还有碳酸钙、氟化钙、氯化钙等，占骨总重的 60%～70%，骨盐为细针状结晶，呈格式排列，沿胶原纤维长轴沉积。结晶体表面为水合壳，由羟磷灰石结晶结合水形成，外周为

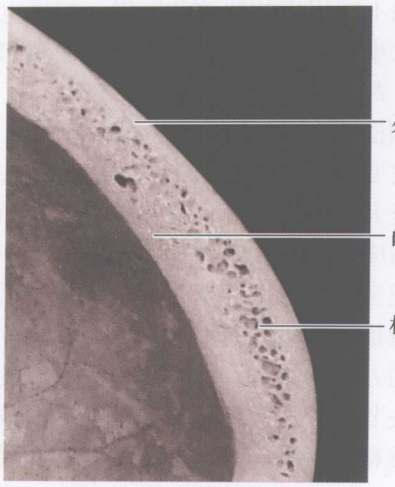


图 1-18　扁骨的结构

细胞间液，大量羟磷灰石结晶为骨组织与细胞间钙离子提供广大交换面积，也为骨小梁和哈弗骨板提供很大交换面积，使钙磷比例保持在 1.3 ~ 2∶1。非结晶体位于羟磷灰石结晶表面，与钙离子结合在一起，主要为柠檬酸盐，对碳水化合物、脂肪和蛋白质代谢起重要作用，在三羧酸循环中被氧化而提供能量。无机盐的非结晶体尚含有钠、钾、氟、铅、锶和镁等离子。骨是钙、磷等的重要储存库，储存全身 90% 的钙，80% 的磷，50% 的镁和 35% 的钠。钙盐沉积于骨基质中。在成骨细胞内含有细胞内总钙量的 90% 以上及总磷量的 60% 以上。钙离子可以通过线粒体膜进入高尔基复合体，并结合进入基质小泡，再输送至细胞边缘，最后排出，在细胞外钙化部位基质小泡膜被消化，钙磷离子被释放，使局部两种离子的浓度增加而引起钙盐沉积，以后变为丛状的钙球，经过不断融合扩大，最后成为骨细胞。钙盐仅沉积于骨基质而不沉积于其他组织。对这种特异性，有其局部与全身因素两个方面。骨基质的钙化需要在特殊部位有足够的钙磷离子，携带至特殊的空间排列，并需要特殊条件以完成成核作用。骨组织的钙化与蛋白多糖复合物有关。蛋白多糖在软骨开始钙化前增加，而在钙化进行时下降。肥大的软骨细胞、成骨细胞及年轻的骨细胞含有碱性磷酸酶，可作用于有机磷酸复合物，使局部磷酸根增多，加上组织液原有足量的钙磷离子，使局部钙磷乘积大于 40，有利于类骨质钙化。

二、关　节

骨与骨之间借纤维组织、软骨或骨组织以一定的方式相互连接形成的结构称为关节（joint，articulation）。关节分可动与不可动两大类型。可动关节的结构比较复杂，由关节软骨、关节囊及滑液等构成。

（一）关节软骨

被覆于骨关节面的软骨称为关节软骨（articular cartilage）。其表面光滑，附有滑液，可减小关节运动时的摩擦力。除个别关节（如颞下颌关节）的关节软骨为纤维软骨外，绝大多数关节软骨为透明软骨，但由于关节软骨所处的部位特殊，因而它在结构、功能、化学成分以及代谢活动等方面均有别于其他部位的透明软骨（图 1-19）。关节软骨表层的细胞较小，单个分布，深层的细胞较大，成行分布，近骨部的软骨基质钙化，钙化的软骨组织与骨骺的骨组织相连接，整个关节软骨基质内的胶原纤维呈拱形排列，有加固软骨组织的作用。关节软骨不含血管、淋巴管和神经，其营养物质从周围组织获得，大部分来自滑液。

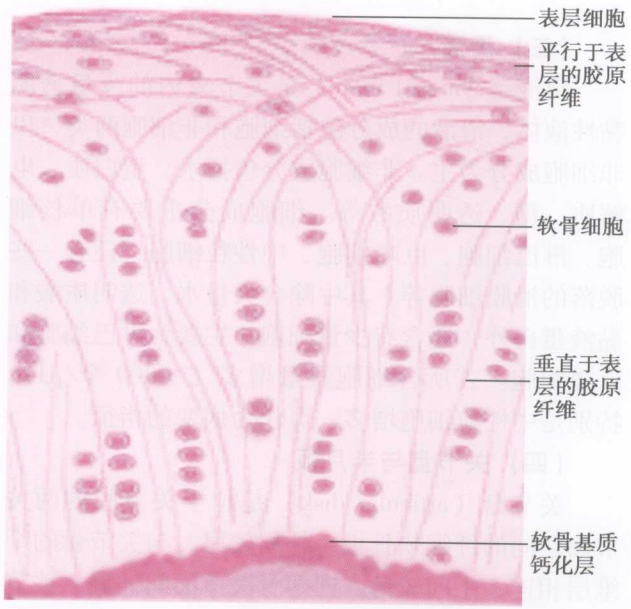


图 1-19　示关节软骨

（二）关节囊

在关节处包裹两骨端的结缔组织囊状结构称关节囊（joint capsule），由关节囊封闭的腔即为关节腔（articular cavity）。关节囊可分内外两层。外层纤维排列紧密，与腱和韧带相连处明显增厚；内层较疏松，称为滑膜（synovial membrane）。滑膜内层常被覆 2 ~ 4 层扁平或立方形的上皮样结缔组织细胞，称为滑膜细胞（synovial cell），其基部无基膜，细胞间有少量间质或纤维

（图 1-20）。电镜下可区分出两种滑膜细胞，一种似巨噬细胞，称 M 细胞，含溶酶体较多，有吞噬力；另一种似成纤维细胞，称 F 细胞，含粗面内质网较多，能分泌透明质酸和一些黏蛋白，组成滑液。

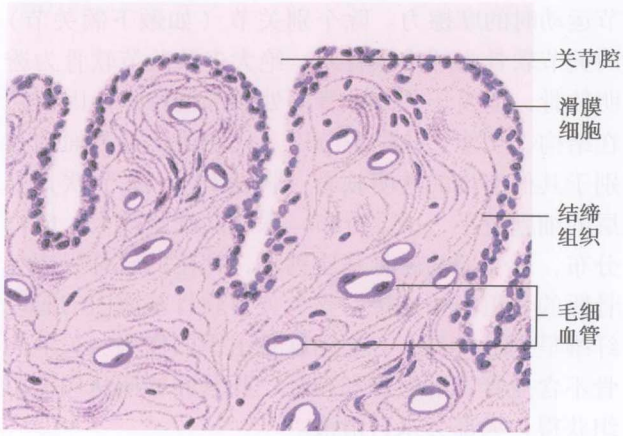


图 1-20　滑膜的结构

（三）滑液

滑液（synovial fluid）是关节囊内的少量透明黏性液体，滑液的成分包括细胞和非细胞两类，以非细胞成分为主。非细胞成分包括水、蛋白质、电解质、糖、透明质酸等。细胞成分主要有单核细胞、淋巴细胞、巨噬细胞、中性粒细胞，还有一些脱落的滑膜细胞等。其中除含大量水、透明质酸和黏液蛋白外，还含有少量细胞，主要为淋巴细胞和巨噬细胞。若所含细胞数量增多（>300 个/μl），特别是中性粒细胞增多，可作为病变的指征。

（四）关节盘与半月板

关节盘（articular disk）是位于关节腔内两关节面之间的纤维软骨板，外周较厚，与关节囊的纤维层相连，中间较薄，向两骨关节面间伸展。关节盘呈圆形，盘状，完全分隔关节腔。若为新月形，不完全分隔关节腔者称半月板（meniscus）。关节盘与半月板可使两关节面更为适合，减少冲击和振荡，并可增强关节的稳定性。

（五）关节的年龄性变化

大多数关节特别是动关节，随年龄的增长而逐渐出现退行性变化，其变化常涉及关节的各个部位。

从 30 岁左右开始，滑膜连接出现退行性变化，退变的成分涉及关节软骨、滑膜、关节液等，其中以关节软骨的变化最为明显。关节表面逐渐丧失光泽，可出现不同程度的裂隙和磨损。扫描电镜可见表面呈现大小不等的坑凹，坑凹的直径和深度随年龄而增加，故表现为关节面粗糙不平；软骨变薄（包括未钙化区与钙化区），在负重区并可出现蚀损。这些改变由浅至深发展，可产生裂缝、碎裂、严重者甚至大片软骨脱落，暴露软骨下骨而出现骨关节炎的临床症状；软骨细胞密度降低，细胞结构和成分出现多种退行性改变，如细胞内脂质含量和细胞外磷脂量均随年龄而增加，内质网减少。细胞产生基质的方式和能力有所改变，使基质的修复变得困难；关节软骨从蓝色透明逐渐变为浅黄色不透明，有脂质和色素沉着，且随年龄增长而增多。先是在表层中出现，以后其他层次的细胞中脂质含量随之增加，酯酶活性增强；间质成分改变，其中水分含量明显降低，具有亲水性的多糖含量减少。与此相反，胶原成分大大增多，硫酸软骨素减少而硫酸角质素却随年龄增长而增多；滑膜的变化表现为表面皱襞和绒毛增多，滑膜细胞的细胞质减少，滑膜纤维化，单核细胞灶性积聚。此外，滑膜下层的弹性纤维和胶原纤维随年龄增长而增多，因而滑膜表面与毛细血管的距离增大而导致血运障碍。滑膜细胞的崩解导致溶酶体酶的释放是关节软骨变性的重要原因，血运障碍也是关节软骨变性的原因之一。

三、软　骨

软骨（cartilage）由软骨组织及其周围的软骨膜构成。软骨较硬，略有弹性，能承受压力和耐摩擦，有一定的支持和保护作用。胎儿早期的躯干和四肢的骨架主要为软骨，至成体，软骨仅分布于关节面、椎间盘、某些骨连接部位、呼吸道及耳廓等处。软骨组织由软骨细胞、软骨基质及纤维构成。根据软骨组织所含纤维的不同，可将软骨分为透明软骨、纤维软骨和弹性软骨三种。

（一）透明软骨

透明软骨（hyaline cartilage）分布较广，胚胎早期暂时的骨架、成体的肋软骨、关节软骨及呼吸道的一些软骨均属透明软骨。新鲜时透明软骨呈乳白淡蓝色，半透明状，较脆，易折断。

1. 软骨组织的结构

（1）软骨基质：透明软骨基质的化学成分主要为嗜碱性软骨黏蛋白，它以长链的透明质酸分子为主干，干链上以许多较短的蛋白质链连接硫酸软骨素 A、C 和硫酸角质素。这种大分子相互结合成

网，结合着大量的水，并和胶原纤维结合在一起形成固态结构。软骨内无血管，但由于软骨基质内富含水分（约占软骨基质的75%），通透性强，故软骨深层的软骨细胞仍能获得必需的营养。基质中的小腔称软骨陷窝（cartilage lacuna），在光镜下，基质呈嗜碱性，软骨陷窝周围的基质含硫酸软骨素较多，嗜碱性强，染色深，称为软骨囊（cartilage capsule）。

（2）软骨细胞（chondrocyte）：位于软骨陷窝（cartilage lacuna）中。陷窝周围的基质，软骨囊（cartilage capsule）呈强嗜碱性。软骨细胞在软骨内的分布有一定规律，在软骨组织的周边部，软骨细胞较幼稚，体积小，呈扁圆形，单个分布；从周边向深部，软骨细胞逐渐长大成熟，变为圆形，常成群分布，每群有2～8个细胞，它们是由一个软骨细胞分裂增生而成，故称同源细胞群（isogenous group）。同源细胞群中的细胞分别围以软骨囊。软骨细胞核呈椭圆形，细胞质弱嗜碱性。新鲜软骨的软骨细胞充满于软骨陷窝内。但在HE染色切片中，细胞收缩成不规则形，故软骨囊和细胞之间出现较大的空隙（图1-21）。在电镜下，软骨细胞表面有许多突起和皱褶，扩大了表面积。胞质内含有丰富的粗面内质网和发达的高尔基复合体，还有一些糖原和脂滴，线粒体较少，软骨细胞主要以糖酵解方式获得能量。软骨细胞合成和分泌软骨组织的基质和纤维。

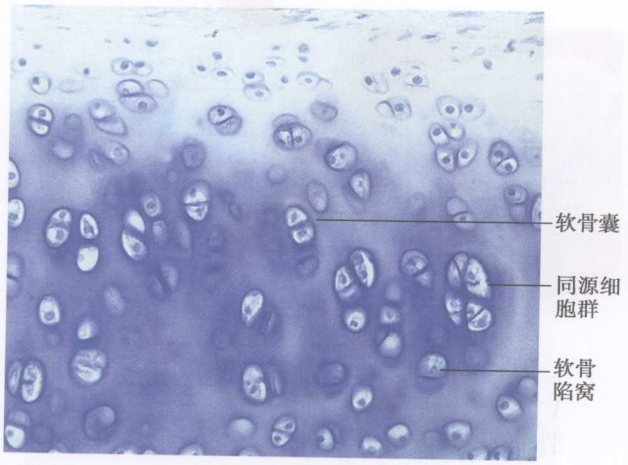


图1-21　透明软骨

（3）纤维：透明软骨中无Ⅰ型胶原纤维，但有一些由Ⅱ型胶原组成的胶原纤维，它们呈交织状分布。胶原纤维直径为10～20nm，无明显横纹，其折光率与基质相近，故在光镜下不易分辨。软骨囊含硫酸软骨素较多，含胶原纤维少或无，故嗜碱性较强。软骨囊之间则含胶原纤维较多，故呈弱嗜酸性。

2. 软骨膜　除关节面的关节软骨外，软骨的表面均覆有薄层致密的结缔组织，称为软骨膜（perichondrium）。软骨膜分内、外二层，外层含较致密的胶原纤维，细胞少，主要起保护作用，内层纤维较疏松而细胞较多，其中有些梭形小细胞，称骨原细胞，可增殖分化为软骨细胞。软骨的营养来自软骨周围的血管，经渗透进入软骨内部，供应软骨细胞。

3. 软骨的发生与生长　软骨来源于胚胎时期的间充质。在将要形成软骨的部位，间充质细胞密集成团，其中央的细胞先分裂分化为骨原细胞，进而分化为软骨细胞。软骨细胞分泌基质和纤维，形成软骨组织，周围的间充质分化为软骨膜。软骨的继续生长有两种不同的方式。

（1）间质生长（interstitial growth）：是通过软骨内软骨细胞的长大和分裂，进而不断地产生基质和纤维，使软骨从内部生长增大。

（2）外加生长（appositional growth）：是通过软骨膜内层的骨原细胞向软骨表面不断添加新的软骨细胞，产生基质和纤维，使软骨从表面向外扩大。

（二）纤维软骨

纤维软骨（fibrous cartilage）分布于椎间盘、关节盘及耻骨联合等处。结构特点是有大量呈平行或交错排列的胶原纤维束，软骨细胞较小而少，常成行分布于纤维束之间。HE染色切片中，胶原纤维染成红色，纤维束间的基质很少，呈弱嗜碱性，软骨囊则呈强嗜碱性（图1-22）。



图1-22　纤维软骨

（三）弹性软骨

弹性软骨（elastic cartilage）分布于耳廓及会厌等处。结构特点是间质中有大量交织分布的弹性

纤维，软骨中部的纤维更为密集。弹性软骨具有较强的弹性（图 1-23）。

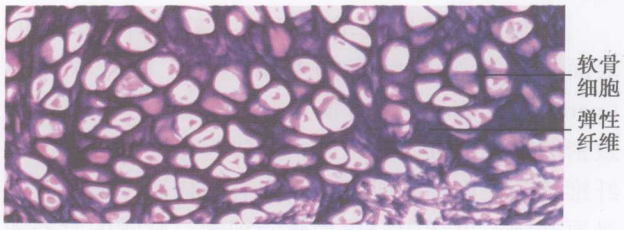


图 1-23　弹性软骨

四、骨髓的结构

骨髓位于骨髓腔中，约占体重的 4% ~ 6%，是人体最大的造血器官。骨髓分为红骨髓（red bone marrow）和黄骨髓（yellow bone marrow）。胎儿及婴幼儿时期的骨髓都是红骨髓，大约从 5 岁开始，长骨干的骨髓腔内出现脂肪组织，并随年龄增长而增多，即为黄骨髓。成人的红骨髓和黄骨髓约各占一半。红骨髓主要分布在扁骨、不规则骨和长骨骺端的骨松质中，造血功能活跃。黄骨髓内仅有少量的幼稚血细胞，故仍保持着造血潜能，当机体需要时可转变为红骨髓进行造血。

红骨髓主要由造血组织和血窦构成。

1. 造血组织主要由网状结缔组织和造血细胞组成。网状细胞和网状纤维构成造血组织的网架，网孔中充满不同发育阶段的各种血细胞，以及少量造血干细胞、巨噬细胞、脂肪细胞和间充质细胞等。

2. 血窦由动脉毛细血管分支而成。血窦形状不规则，腔大而迂曲，最终汇入骨髓的中央纵行静脉。窦壁衬贴有孔内皮，内皮基膜不完整，呈断续状。基膜外有扁平多突的周细胞覆盖，当造血功能活跃，血细胞频繁穿过内皮时，覆盖面减小。血窦壁周围和血窦腔内的单核细胞和巨噬细胞，有吞噬清除血流中的异物、细菌和衰老死亡血细胞的功能（图 1-24）。

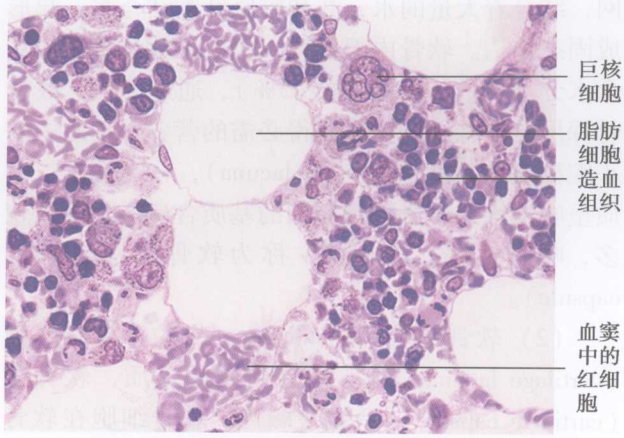


图 1-24　红骨髓的结构

五、骨　骼　肌

骨骼肌（skeletal muscle）一般借肌腱附着在骨骼上。分布于躯干和四肢的每块肌肉均由许多平行排列的骨骼肌纤维组成，它们的周围包裹着结缔组织。包在整块肌肉外面的一层致密结缔组织为肌外膜（epimysium），含有血管和神经。肌外膜的结缔组织以及血管和神经的分支伸入肌肉内，分隔和包围大小不等的肌束，形成肌束膜（perimysium）。分布在每条肌纤维周围的少量结缔组织为肌内膜（endomysium）（图 1-25），肌内膜含有丰富的毛细血管。各层结缔组织膜除有支持、连接、营养和保护肌组织的作用外，对单条肌纤维的活动、乃至对肌束和整块肌肉的肌纤维群体活动也起着调整作用。

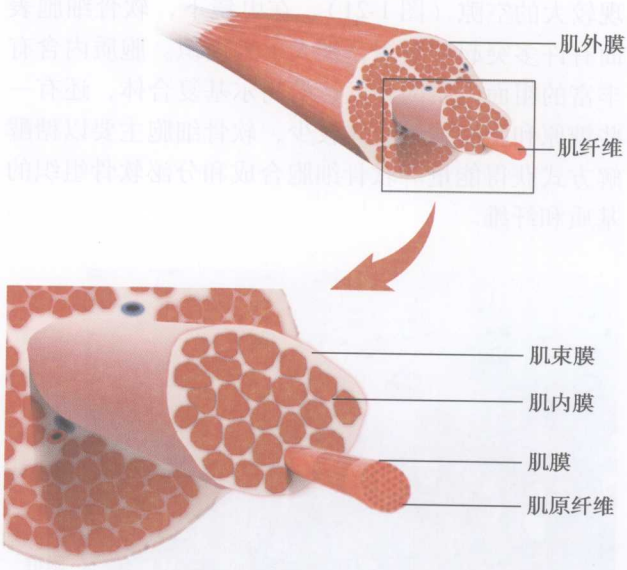


图 1-25　示肌外膜、肌束膜、肌内膜

（一）骨骼肌纤维的光镜结构

骨骼肌纤维为细长的圆柱形，长 1 ~ 40mm，直径 10 ~ 100μm。肌膜的外面有基膜紧密贴附。骨骼肌是多核细胞，一条肌纤维内含有几十个甚至几百个细胞核，位于肌浆的周边即肌膜下方。核呈扁椭圆形，异染色质较少，染色较浅。肌浆中有沿肌纤维长轴平行排列的肌原纤维，在骨骼肌纤维的横切面上，肌原纤维呈点状，聚集为许多小区，称

孔海姆区（Cohnheim field）（图 1-26、1-27）。肌原纤维之间含有大量线粒体、糖原以及少量脂滴，肌浆内还含有肌红蛋白。在骨骼肌纤维与基膜之间有一种扁平有突起的细胞，称肌卫星细胞（muscle satellite cell），排列在肌纤维的表面，当肌纤维受损伤后，此种细胞可分化形成肌纤维。

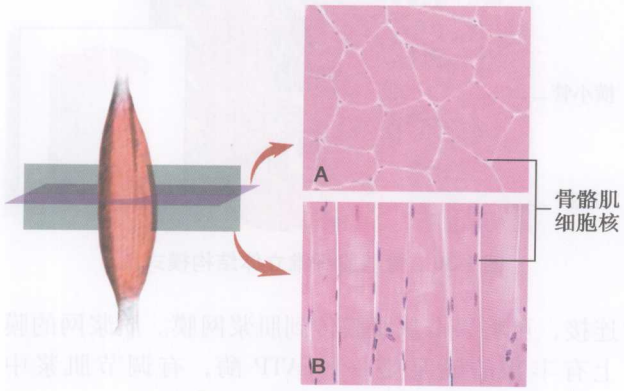


图 1-26　骨骼肌纤维光镜结构
A. 横切；B. 纵切

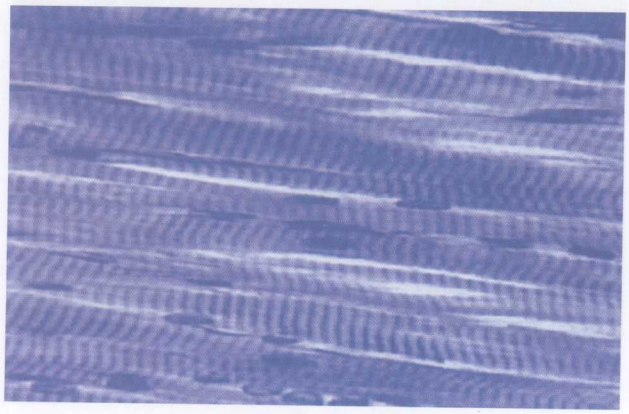


图 1-27　骨骼肌纤维特殊染色

肌原纤维（myofibril）呈细丝状，直径 1～2μm，每条肌原纤维上都有明暗相间的带，即周期性横纹（cross striation）。由于各条肌原纤维的明暗横纹都相应的排列在同一平面上，因此肌纤维呈现出规则的明暗相间的周期性横纹。横纹由明带和暗带组成。在偏振光显微镜下，明带（light band）呈单折光，为各向同性（isotropic），又称 I 带；暗带（dark band）呈双折光，为各向异性（anisotropic），又称 A 带。暗带中央有一条浅色窄带称 H 带，H 带中央有一条深 M 线。明带中央则有一条深色的细线，称 Z 线。相邻两条 Z 线之间的一段肌原纤维称为肌节（sarcomere），即每个肌节由 1/2I 带 + A 带 + 1/2I 带所组成（图 1-28）。肌节长约 2～2.5μm，它是骨骼肌收缩和舒张的基本结构和功能单位。因此，肌原纤维就是由许多肌节连续排列构成的。

（二）骨骼肌纤维的超微结构

1. 肌原纤维　肌原纤维是由粗、细两种肌丝有规律地平行排列组成，明、暗带就是这两种肌丝排布的结果。粗肌丝（thick filament）长约 1.5μm，直径约 15nm，位于肌节的中部 A 带。粗肌丝中央借 M 线固定，两端游离。细肌丝（thin filament）长约 1μm，直径约 5nm，位于肌节两侧，它的一端固定在 Z 线上，另一端插入粗肌丝之间，止于 H 带外侧。因此，I 带仅由细肌丝构成，A 带中央的 H 带内只有粗肌丝，而 H 带两侧的 A 带内既有粗肌丝又有细肌丝；在横切面上可见一条粗肌丝周围有 6 条细肌丝；而一条细肌丝周围有 3 条粗肌丝（图 1-28）。

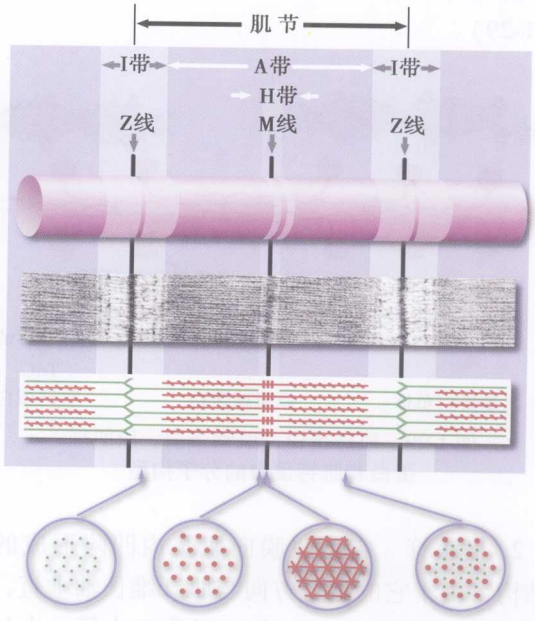


图 1-28　肌原纤维中粗、细肌丝的排列

（1）粗肌丝的分子结构：粗肌丝是由许多肌球蛋白分子有序排列组成的。肌球蛋白（myosin）形如豆芽状，分头和杆两部分，头部如同两个豆瓣，杆部如同豆茎。在头和杆的连接点及杆上有两处类似关节，可以屈动。一些肌球蛋白分子平行排列，集合成束，组成一条粗肌丝（图 1-29）。M 线两侧的肌球蛋白对称排列，杆部均朝向粗肌丝的中段，头部则朝向粗肌丝的两端，肌球蛋白分子的头均突出于粗肌丝表面形成横桥（cross bridge）。M 线两侧的粗肌丝只有肌球蛋白杆部而没有头部，所

以表面光滑。肌球蛋白分子的头是种 ATP 酶，能与 ATP 结合。只有当肌球蛋白分子头部与肌动蛋白接触时，ATP 酶才被激活，于是分解 ATP 释放出能量，使横桥发生屈伸运动。

（2）细肌丝的分子结构：细肌丝由三种蛋白质分子组成，即肌动蛋白、原肌球蛋白和肌钙蛋白。后两种属于调节蛋白，在肌收缩中起调节作用。肌动蛋白（actin）分子单体为球形，许多单体相互接连成串珠状，并形成双股螺旋链。每个球形肌动蛋白单体上都有一个可以与肌球蛋白头部相结合的位点。原肌球蛋白（tropomyosin）是由两个多肽链相互缠绕形成的双股螺旋分子，首尾相连，嵌于肌动蛋白双股螺旋链的浅沟内。肌钙蛋白（troponin）由三个球形亚单位组成，分别简称为 TnT、TnI 和 TnC。肌钙蛋白借 TnT 而附于原肌球蛋白分子上，TnI 是抑制肌动蛋白和肌球蛋白相互作用的亚单位，TnC 是与 Ca^{2+} 相结合的亚单位（图 1-29）。

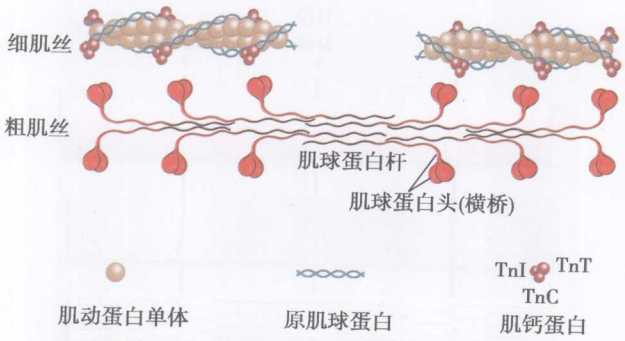


图 1-29　肌球蛋白、肌动蛋白、原肌球蛋白和肌钙蛋白的分子构型

2. 横小管　它是肌膜向肌浆内凹陷形成的管状结构，由于它的走行方向与肌纤维长轴垂直，故称横小管（transverse tubule）又称 T 小管。人与哺乳动物的横小管位于 A 带与 I 带交界处，同一平面上的横小管分支吻合并环绕在每条肌原纤维周围（图 1-30）。横小管可将肌膜的兴奋迅速传到每个肌节。

3. 肌浆网　肌浆网（sarcoplasmic reticulum）是肌纤维内特化的滑面内质网，位于横小管之间，纵行包绕在每条肌原纤维周围，又称纵小管。位于横小管两侧的肌浆网扩大呈扁囊状，称为终池（terminal cisternae）。每条横小管与其两侧的终池共同组成骨骼肌三联体（triad）（图 1-30、1-31）。在横小管的肌膜和终池的肌浆网膜之间形成三联体

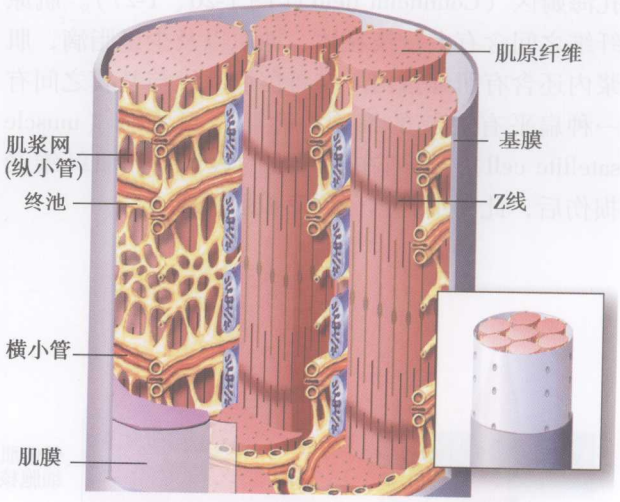


图 1-30　骨骼肌纤维立体结构模式图

连接，可将兴奋从肌膜传到肌浆网膜。肌浆网的膜上有丰富的钙泵是一种 ATP 酶，有调节肌浆中 Ca^{2+} 浓度的作用。

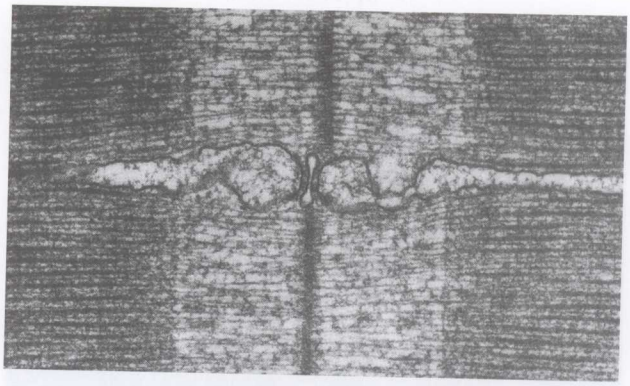


图 1-31　骨骼肌超微结构示三联体

（三）骨骼肌纤维的收缩原理

目前认为，骨骼肌收缩的机制是固定在 Z 线上的细肌丝向 M 线方向滑动，引起肌节缩短，由此引起整个肌细胞的收缩，即肌丝滑动学说（sliding filament theory）。其过程大致如下：①神经冲动传递至肌膜；②肌膜的兴奋沿横小管传至肌纤维内，冲动通过三联体连接传至终池和肌浆网膜；③肌浆网膜上的钙泵活动，将大量 Ca^{2+} 转运到肌浆内；④肌钙蛋白 TnC 与 Ca^{2+} 结合后，引起肌钙蛋白发生构型改变，进而使原肌球蛋白位置也随之变化；⑤原来被掩盖的肌动蛋白位点暴露，肌球蛋白头与肌动蛋白接触；⑥肌球蛋白分子头 ATP 酶被激活，分解了 ATP 并释放能量；⑦肌球蛋白的头及杆发生屈曲转动，将肌动蛋白拉向 M 线；⑧细肌丝向 A 带内滑入，I 带变窄，A 带长度不

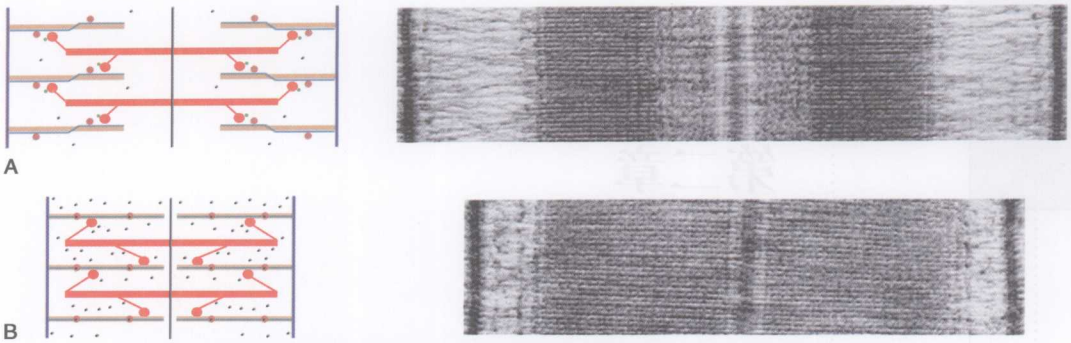


图 1-32　骨骼肌收缩示意图

A. 肌球蛋白头与肌动蛋白接触；B. 肌球蛋白的头及杆发生屈曲转动，将肌动蛋白拉向 M 线，细肌丝向 A 带内滑入

变，但 H 带因细肌丝的插入可消失，由于细肌丝在粗肌丝之间向 M 线滑动，肌节缩短，肌纤维收缩（图 1-32）；⑨收缩完毕，肌浆内 Ca^{2+} 被肌浆网收回，肌浆内 Ca^{2+} 浓度降低，肌钙蛋白 TnC 与 Ca^{2+} 分离，肌钙蛋白恢复原来构型，原肌球蛋白恢复原位并掩盖肌动蛋白位点，肌球蛋白头与肌动蛋白脱离接触，细肌丝脱离粗肌丝并退回原处，肌节恢复原来舒张时的长度。

（于向民）

参 考 文 献

1. 成令忠，钟翠平，蔡文琴，等. 现代组织学. 上海：上海科学技术文献出版社，2003.
2. Jotereau FV, Le Douarin NM. The development relationship between osteocytes and osteoclasts: a study using the quailchick nuclear marker in endochondral ossification. Dev Biol, 1978, 63: 253-255.
3. Buckwalter JA, Glimcher MJ, Cooper RR, et al. Bone biology Instr Course Lect, 1996, 45: 371-399.
4. Kasten TP, Collin-Osdoby P, Patel N, et al. Potentiation of osteoclast bone resorption activity by inhibition of nitric oxide synthase. Proe Natl Acade Sci USA, 1994, 91 (9): 3569-3573.
5. Hayden JM, Mohan S, Baylink DJ. The insulin-like growth factor system and the coupling of formation to resorption. Bone, 1995, 17 (2): S93-98.
6. 王凡，刘德鸿，李瑞祥，等. 转化生长因子 β（TGF-β）对骺板肥大区软骨细胞分化作用的研究. 中国口腔种植学杂志，1998，3（4）：151-155.
7. Marks SC, Popoff SN. Bone cell biology: the regulation of development, structure, and function in the skeleton. Am J Anat, 1988, 183: 1-44.
8. Zaidi M, Pazianas M, shankar VS, et al. Osteoclast function and its control. Exp Physiol, 1993, 78(6): 721-739.
9. Zaidi M, Alam AS, Sankar VS, et al. Cellular biology of bone resorption. Biol Rev Camb phios Soc, 1993, 68 (2): 197-264.
10. Sabourin LA, Girqis-Gabardo A, Scale P, et al. Reduced differentiation potential of primary MyoD/myogenic cells derived from adult skeletal muscle. J Cell Biol, 1999, 144 (4): 631-643.

第二章

骨与关节疾病的病理学基础

第一节　骨与关节的肿瘤病理

一、概　　论

（一）骨肿瘤发病情况

骨肿瘤在我国较少见，每年发病数约为人口的10万分之一。骨的恶性肿瘤占全部恶性肿瘤的1%。在骨的良、恶性肿瘤及瘤样病变中，男性发病率略高于女性。发病高峰年龄在11～30岁。良性肿瘤以骨软骨瘤所占比例最大，恶性肿瘤以骨肉瘤最多。

根据WHO统计，骨的肉瘤（bone sarcomas）在两个年龄阶段发病率较高，即10～20岁和60岁以上。骨肉瘤（osteosarcoma）主要发生于20岁以下的年轻患者，约80%发生在四肢长骨。软骨肉瘤发病率随年龄增高而逐渐升高，50%软骨肉瘤发生于四肢长骨。

部分易发生恶变的非肿瘤性疾病和（或）良性肿瘤与骨的恶性肿瘤相关（表2-1）。其他易感因素有：①接触放射线；②化疗；③异物；④创伤。

（二）骨肿瘤病理诊断原则

骨肿瘤的病理诊断要点主要包括：①需要掌握各种肿瘤的组织学改变；②需要与患者的临床资料（如：年龄、部位、大小和临床表现）及影像学改变相结合，综合考虑，才能作出正确诊断。切忌单凭穿刺或局部资料，武断决定。骨肿瘤病理诊断中临床资料及X线所见（详见相关章节）对病理诊断是十分重要的；③肿瘤的大小在诊断中也具有一定的参考价值。

表2-1　骨内恶性肿瘤危险性

高度危险性
Ollier病（内生性软骨瘤病）和Maffucci综合征
家族性视网膜母细胞瘤综合征
Rothmund-thomson综合征（RTS）
中度危险性
多发性骨软骨瘤
多骨性Paget病
放射性骨炎
低度危险性
纤维结构不良
骨梗死
慢性骨髓炎
金属和聚乙烯植入物
成骨不全
巨细胞瘤
骨母细胞瘤和软骨母细胞瘤

（三）骨肿瘤病理组织学研究方法

1. 光镜下观察（HE切片）　用于手术切除标本、切开活检或细针活检。光镜下仔细观察HE切片是病理组织学诊断的基础，大多数病变需要依靠HE染色切片仔细观察，才能发现具有诊断价值的

骨病变的形态学特征，作出准确的病理诊断。因此，要求病理医师对骨病变病理诊断有过硬的基本功。但对少见病、疑难病的鉴别诊断以及肿瘤的发生、发展，需要进一步深入的研究。

2. 免疫组化　肿瘤的抗原性与肿瘤的组织来源有密切关系。原发性骨肿瘤来源于间叶细胞，Vimentin 呈阳性表达。可借此与非间叶源性肿瘤鉴别。在间叶源性肿瘤中，随着肿瘤的进一步分化，不同肿瘤又有各自不同的特异性抗原。因此，使用相应抗体识别不同表型的肿瘤是当前病理诊断中常用的鉴别诊断方法。

3. 超微结构　可用于骨肿瘤的辅助诊断，但特异性不强，需配合光镜和免疫组化使用。

此外，肿瘤的分子生物学等新技术的研究也迅

表 2-2　WHO 骨肿瘤分类

软骨肿瘤	
骨软骨瘤	9210/0
软骨瘤	9220/0
内生软骨瘤	9220/0
骨膜软骨瘤	9221/0
多发性软骨瘤病	9220/1
软骨母细胞瘤	9230/0
软骨黏液样纤维瘤	9241/0
软骨肉瘤	9220/3
中心的，原发和继发的	9220/3
外周的	9221/3
退分化的	9243/3
间叶性	9240/3
透明细胞	9242/3
成骨性肿瘤	
骨样骨瘤	9191/0
骨母细胞瘤	9200/0
骨肉瘤	9180/3
普通的	9180/3
成软骨型	9181/3
成纤维型	9182/3
成骨型	9180/3
毛细血管扩张型	9183/3
小细胞	9185/3
低级别中心	9187/3
继发性	9180/3
骨旁的	9192/3
骨膜的	9193/3
高级别表面	9194/3
成纤维性肿瘤	
促结缔组织增生性纤维瘤	8823/0
纤维肉瘤	8810/3
纤维组织细胞性肿瘤	
良性纤维组织细胞瘤	8830/0
恶性纤维组织细胞瘤	8830/3
Ewing 肉瘤/原始神经外胚瘤（PNET）	
Ewing 肉瘤	9260/3
造血系统肿瘤	
浆细胞骨髓瘤	9732/3
恶性淋巴瘤	9590/3
巨细胞瘤	
巨细胞瘤	9250/1
巨细胞瘤中的恶性	9250/3
脊索的肿瘤	
脊索瘤	9370/3
血管肿瘤	
血管瘤	9120/0
血管肉瘤	2120/3
平滑肌肿瘤	
平滑肌瘤	8890/0
平滑肌肉瘤	8890/3
脂肪性肿瘤	
脂肪瘤	8850/0
脂肪肉瘤	8890/3
神经性肿瘤	
神经鞘瘤	9560/0
杂类肿瘤	
釉质瘤	9261/3
累及骨的转移恶性肿瘤	
杂类病变	
动脉瘤样骨囊肿	
单纯性骨囊肿	
纤维结构不良	
骨性纤维结构不良	
朗格汉斯细胞组织细胞增多症	9751/1
Erdheim-chester 病	
胸壁错构瘤	
关节病变	
滑膜软骨瘤病	9220/0

注：肿瘤名称后的编码为肿瘤学国际疾病分类编码（International Classification of Diseases for Oncology，ICD-O），肿瘤名称为医学系统化命名（Systematized Nomenclature of Medicine）（http：//www. ihtsdo. org/）。生物学行为编码为：/0 表示良性肿瘤；/1 表示未特别指出的、交界性的或行为不确定的；/2 表示原位癌和Ⅲ级上皮内瘤变；/3 表示恶性肿瘤

速的发展。在肿瘤的发生、发展、诊断、治疗和预后等方面都起到了重要的作用。

（四）骨肿瘤冰冻及穿刺病理诊断

骨肿瘤冰冻的目的在于协助临床医师在术中确定手术范围。其优点是快速，但取材局限，制片质量受方法限制，冷冻切片不如石蜡切片清晰，所以，诊断难度大，风险大。故冷冻诊断不是最后的病理诊断。冷冻诊断中，病理医师取材要注意取肉瘤样区域，结合临床及X线，综合考虑，作出术中冷冻诊断。

穿刺病理诊断，其优点在于损伤小。但标本小，观察太受局限，故仅可用于初步筛选。

（五）骨肿瘤组织学分类

2002年WHO提出的骨肿瘤分类（WHO classification of tumors of bone）标准已被广泛接受（表2-2）。

此分类突出了遗传学在肿瘤中的重要性。本章节主要参照WHO骨肿瘤分类，对交界性或中间性肿瘤，参照其他文献，有所不同（本节主要介绍成骨与成软骨肿瘤及部分相关的肿瘤性病变）。

二、成骨性肿瘤（osteogenic tumors）

成骨性肿瘤是指产生骨样基质或骨质的肿瘤。

（一）良性成骨性肿瘤

1. 骨瘤（osteoma）　骨瘤是一由致密骨组织组成的外突性肿块，几乎都发生在颅面部的扁骨。男、女患者比例约为2∶1。本病多为单发，在Gardner综合征（肠道息肉病并发软组织肿瘤）患者可合并多发性骨瘤等异常。

大体：肿瘤形态不规则，一般体积较小（长径小于2cm），质软硬不等，大多质硬如石，亦可韧如橡皮。

光镜：主要由成熟的骨小梁构成。骨小梁较宽，排列不规则。小梁间有纤维、血管和脂肪等组织，有时可见造血成分。

有作者认为骨瘤是非真性肿瘤，故未在新WHO分类中讨论。

2. 骨样骨瘤（osteoid osteoma）（图2-1）　骨样骨瘤是良性成骨性肿瘤。好发年龄为10～30岁。其特点是体积小，有自限性生长倾向。多发生于股骨近端。最突出的症状是剧烈的限局性疼痛，在夜间加剧，服用非甾类抗炎药（如阿司匹林）可缓解。

大体：骨样骨瘤是位于骨皮质内的小于1.5cm的圆形红色病变，中心沙砾状或肉芽状，比周围硬化组织软。

光镜：骨样骨瘤是一种由交织状骨小梁构成的境界极清楚的病变。小梁之间是富于血管的结缔组织。骨小梁周边衬附成熟、增生活跃的骨母细胞，产生骨样基质，有时产生骨。骨样骨瘤没有核的多形性，一般没有软骨，可见巨细胞。

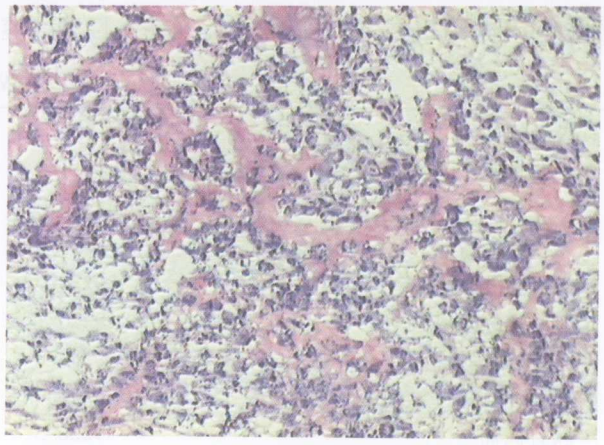


图2-1　骨样骨瘤
骨小梁周边衬附成熟、增生活跃的骨母细胞，产生骨样基质。间质细胞丰富

预后：骨样骨瘤预后良好，复发少见。

3. 骨母细胞瘤（图2-2）　骨母细胞瘤（osteoblastoma）又叫骨化性巨细胞瘤、巨大骨样骨瘤。是一种少见的良性成骨性肿瘤，好发于男性（男、女比例约2.5∶1），发病高峰年龄10～30岁。绝大多数病变都发生在松质骨。好发于脊柱后侧的附件或骶骨。在长骨好发于股骨近端、股骨远端和胫骨近端。

大体：骨母细胞瘤通常为圆形或椭圆形。切面呈红色或棕红色。质地呈沙砾状，体积从2～3cm到更大，大者可大于15cm。

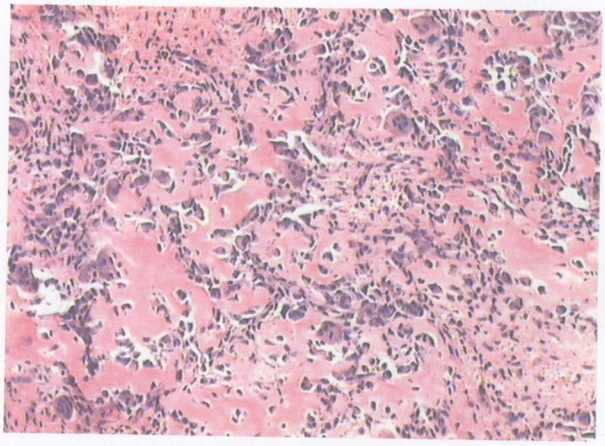


图2-2　骨母细胞瘤
增生活跃的骨母细胞周围可见散在分布的破骨细胞型多核巨细胞

光镜：骨母细胞瘤与骨样骨瘤相似，肿瘤由交织状的骨小梁构成，表面有骨母细胞衬附，骨小梁之间血管丰富。看不到成片的梭形细胞，可见散在分布的破骨细胞型多核巨细胞。检查骨母细胞的周边很重要，其周边不应该出现任何浸润。

有些骨母细胞瘤中可以出现肥硕的骨母细胞，有一明显的细胞核和核仁，有时还可见核分裂象，被称为“上皮样骨母细胞瘤”。

鉴别诊断：

（1）骨样骨瘤和骨母细胞瘤是一种在光镜和电镜下均密切相关性疾病，有时单从组织学上无法区分，从而要参考肿瘤直径、临床和影像学检查。

（2）与骨肉瘤的鉴别诊断就要困难一些。因为在低级别骨肉瘤一些肿瘤细胞可能分化较好。然而，骨母细胞瘤内有时可见散在的形状怪异的瘤细胞或肥大的上皮样细胞。

预后：骨母细胞瘤和骨样骨瘤均预后良好，复发少见。

4. 侵袭性骨母细胞瘤（aggressive osteoblastoma）有些在X线及大体形态与良性骨母细胞瘤难以区别，但肿瘤向周围组织浸润性生长，边界不清。镜下见肿瘤性骨母细胞有明显的异型性，细胞核深染，常见核分裂象，但多无病理性核分裂象。散在的骨小梁较良性者细小，肿瘤细胞呈单一分化，不见肿瘤性软骨。侵袭性骨母细胞瘤切除后，有局部复发倾向。此瘤需与骨母细胞型骨肉瘤鉴别诊断。

（二）恶性成骨性肿瘤

骨肉瘤：在骨的肉瘤中，组织学分级是试图根据组织学特点预测恶性肿瘤的生物学行为。肿瘤细胞量（即肿瘤细胞与间质的相对含量之比）和肿瘤细胞核特点是重要的分级依据。一般说来，恶性程度越高，瘤细胞越多。细胞核不规则，增大及染色质增多与分级相关。核分裂象及坏死程度对于分级也有一定的意义，和预后有关。

（1）普通骨肉瘤（conventional osteosarcoma）（图2-3）：普通骨肉瘤是一种高级别恶性骨原发性

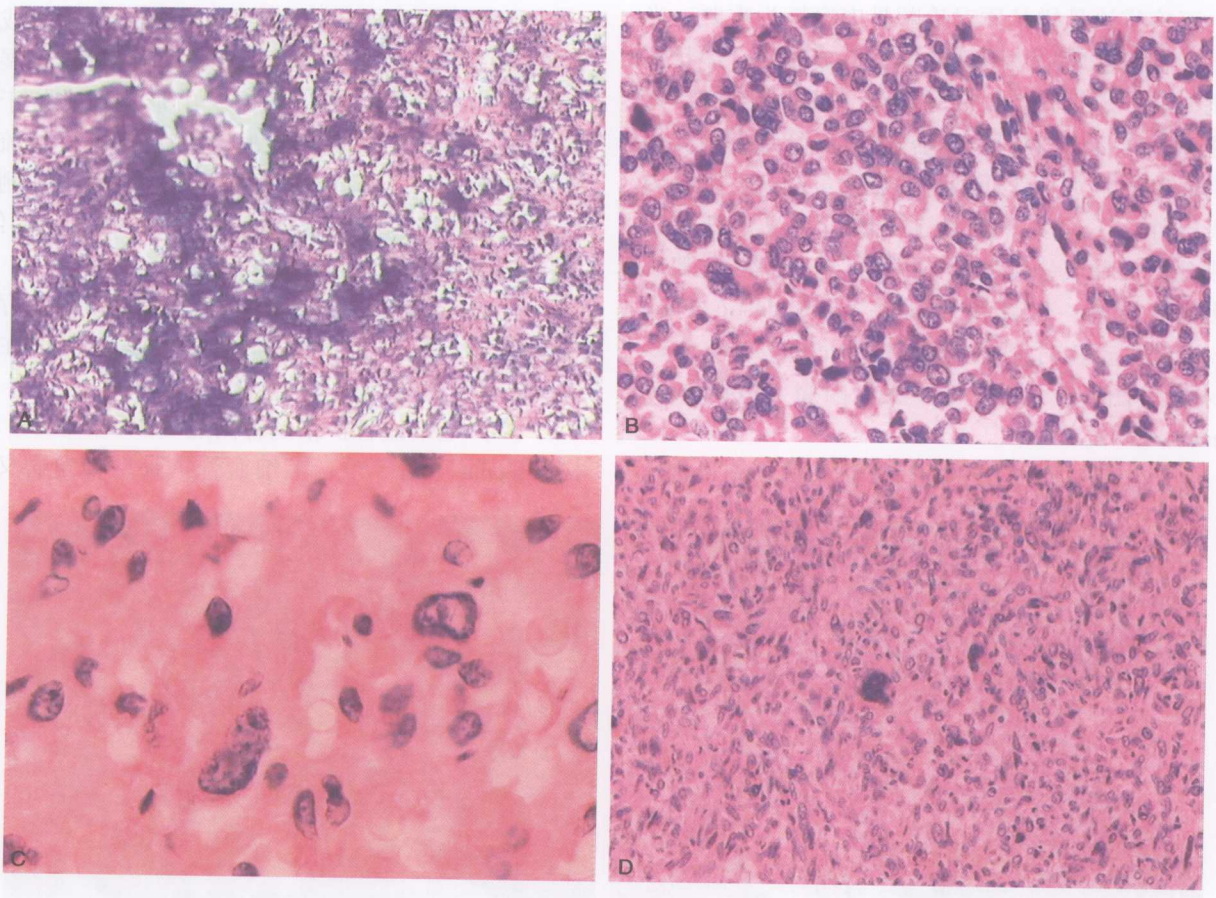


图2-3　骨肉瘤

A. 肿瘤性成骨（钙化的骨样基质）呈嗜碱性深染，轮廓不规则；B. 高级别恶性肿瘤区域，瘤细胞排列紧密，细胞核大，深染。肿瘤内血管增生；C. 高倍镜下肿瘤细胞核大深染，呈明显的异形增生；D. 肿瘤细胞呈梭形上皮样

肿瘤。男性发病多于女性（1.5∶1）。最常见于骨的干骺部，尤其是股骨下端与胫骨上端。好发年龄为10～25岁，5岁以下儿童罕见。如果发生在40岁以上的患者，应该考虑到本次发病前是否与其他疾病有关。例如：骨的Paget病、接触放射线、良性骨病变、异物、创伤。

大体：骨肉瘤一般体积大于5cm。切面形态取决于病变中骨、软骨、细胞性间质和血管的相对含量，从骨质坚实区域到囊性或质脆、出血区域不等。

光镜：骨肉瘤呈浸润性生长，破坏正常的骨小梁。它是一种高度间变、多形性肿瘤。肿瘤细胞可呈梭形、卵圆形或圆形。瘤细胞大小不等，部分可呈现明显的上皮样细胞形态。大约1/4病变中可见破骨细胞样巨细胞。形态上的特征性诊断是在肿瘤内可以看到肿瘤细胞直接产生的骨样基质和（或）成骨（钙化的骨样基质）。在骨样基质或钙化的骨样基质内不能有软骨存在（图2-3A）。

正确辨认骨样基质对诊断骨肉瘤极为重要。光镜下，骨样基质呈嗜酸性红染、毛玻璃样、形状不规则，有一定折光性。周围还有一层骨母细胞。但要注意骨样基质与胶原玻璃样变性、纤维素和淀粉样物质等的鉴别。普通型骨肉瘤除可以产生肿瘤内成骨以外，还有多少不等的软骨和（或）纤维组织成分，三种成分比例变异极大。依据其占优势成分多少可分为：成骨型骨肉瘤（osteoblastic osteosarcoma）、成软骨型骨肉瘤（chondroblastic osteosarcoma）（图2-4）和成纤维型骨肉瘤（fibroblastic osteosarcoma）。

免疫组化：免疫组织化学在骨肉瘤还未发现特异性的表达。基本用途主要用于与其他肿瘤的鉴别诊断。骨肉瘤细胞波形蛋白呈普遍阳性，还可以显示CK阳性，SMA部分阳性及EMA个别阳性。

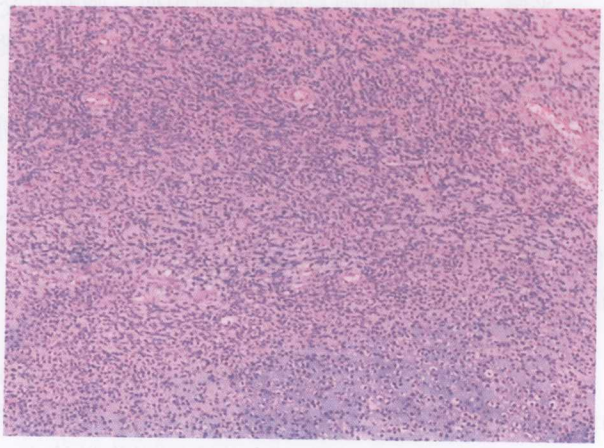


图2-4　成软骨型骨肉瘤
肿瘤内可见软骨成分

预后：普通骨肉瘤未经治疗，其致死率为100%。骨肉瘤最好发于长骨干骺部，其扩散方式可以：①沿骨髓腔扩散；②侵犯邻近皮质；③抬起或穿透骨膜；④向软组织扩散；⑤扩展到骺部；⑥扩展到关节腔；⑦位于同一骨内或跨关节形成独立位于肿瘤主体、并位于原发灶附近的卫星病灶；⑧经血流发生全身转移，尤以肺最为多见。其他被用于预测骨肉瘤预后的相关指标有年龄、性别、肿瘤发生部位、大小、分期和大量的实验室检查结果。

经现代多学科综合治疗，骨肉瘤的5年生存率明显提高，从过去的20%左右，提高到现在的70%左右，甚至更高。

（2）毛细血管扩张型骨肉瘤（telangiectatic osteosarcoma）（图2-5）：毛细血管扩张型骨肉瘤又名

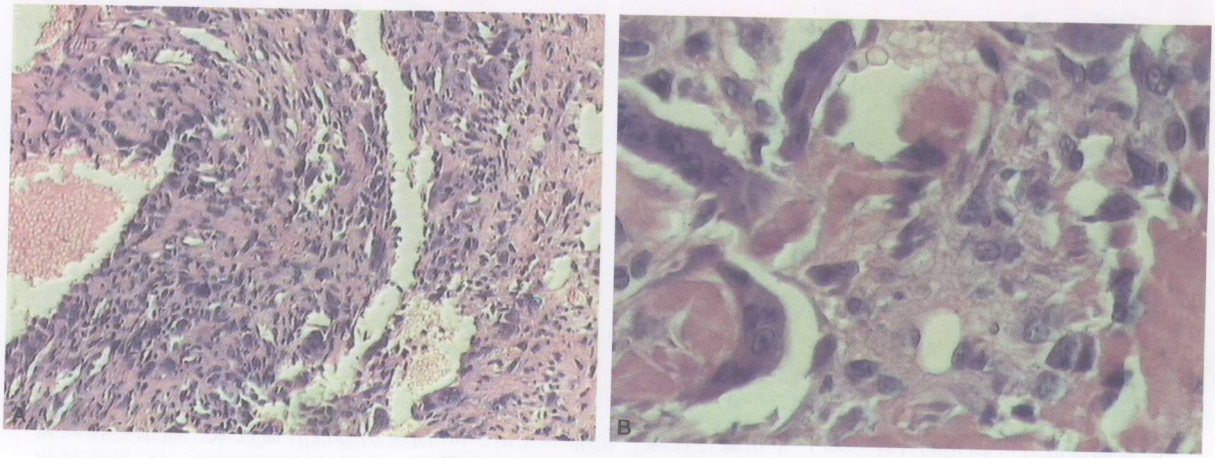


图2-5　毛细血管扩张型骨肉瘤
A. 可见充满血液的腔隙，似动脉瘤样骨囊肿；B. 同一病例，肿瘤细胞间可见骨样基质（右下角）

恶性骨动脉瘤、出血性骨肉瘤、动脉瘤样骨囊肿样骨肉瘤。是一种恶性成骨性肿瘤，有明显的充血性囊腔形成。特别注意要在血性囊腔的间隔处取材，才能找到有病理诊断价值的恶性病变。

大体：毛细血管扩张型骨肉瘤多发生在长骨干骺部。髓腔内肿瘤呈囊状，并不完全地充以凝血块。没有肉质状实性区或硬化的瘤骨形成。可见侵及骨皮质及周围软组织。

光镜：肿瘤组织内可见充血性或未充满血的囊腔，有薄壁间隔分割，囊壁类似于动脉瘤样骨囊肿。囊壁没有衬附内皮，而衬以巨细胞。间隔内细胞丰富，有高度恶性的不典型细胞及多核巨细胞。这点要注意和巨细胞瘤鉴别诊断。骨样基质的含量不定。

（3）小细胞骨肉瘤（small cell osteosarcoma）（图 2-6）：小细胞骨肉瘤是由小细胞及不同程度骨样基质构成的骨肉瘤。发病高峰年龄是 10～20 岁。半数以上肿瘤累及长骨干骺部。

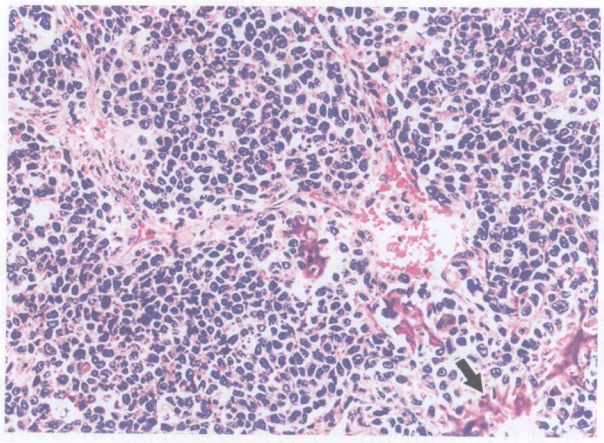


图 2-6　小细胞骨肉瘤
瘤细胞小而一致，有嗜酸性红染、毛玻璃样、均质、形状不规则的骨样基质（箭头所示）产生

大体：和普通型骨肉瘤相似。

光镜：大部分瘤细胞的体积小而一致，弥漫性生长，类似于 Ewing 肉瘤和恶性淋巴瘤。有些肿瘤细胞呈梭形。依据主要细胞所占比例，分为：圆细胞型或短梭形细胞型。由这些小细胞产生的灶状骨样基质总能看到，是鉴别诊断的重要因素。

免疫组化：Ewing 肉瘤/PNET 的瘤细胞 CD99 呈阳性表达，而小细胞骨肉瘤多呈阴性表达。

预后：小细胞骨肉瘤的预后较普通型骨肉瘤稍差。

（4）低级别中心性骨肉瘤（low grade central osteosarcoma）（图 2-7）：低级别中心性骨肉瘤发病高峰年龄为 10～30 岁，病变部位以股骨和胫骨最为常见，发生在骨髓腔内。

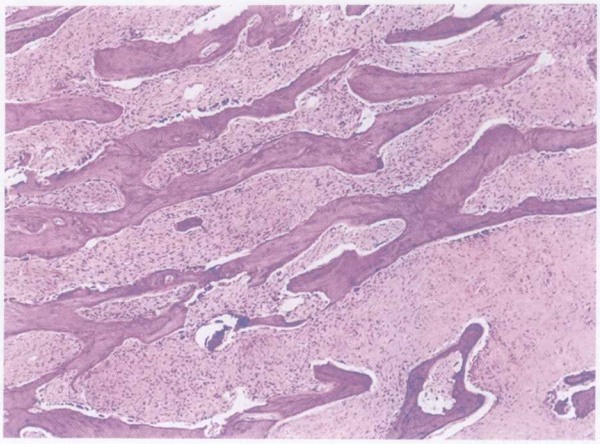


图 2-7　低级别中心性骨肉瘤
骨肉瘤内梭形细胞交织状排列，骨样基质丰富

大体：肿瘤发生于骨髓腔内，切面呈灰白色，质地结实，有沙砾感。有时可见骨皮质和软组织浸润。

光镜：低级别中心性骨肉瘤内梭形细胞交织状排列，细胞不典型性不明显，核分裂象少见，类似于促结缔组织增生性纤维瘤。肿瘤内骨样基质丰富，肿瘤细胞呈浸润性生长。有报道，部分低级别中心性骨肉瘤中可见良性多核巨细胞。

预后：低级别中心性骨肉瘤分化程度较高，生长较慢，手术切除，常可见复发，但很少转移。如果肿瘤在复发过程中，组织学表现为高级别或去分化，可以发生转移而致死。

（5）继发性骨肉瘤（secondary osteosarcomas）：继发性骨肉瘤是指继发于骨内具有恶性先兆的良性病变。以 Paget 病和放射线所致病变最为多见。包括：Paget 骨肉瘤（Paget osteosarcoma）和放疗后骨肉瘤（postradiation osteosarcoma）。

（6）骨旁骨肉瘤（parosteal osteosarcoma）：骨旁骨肉瘤是一种发生于骨表面的低级别恶性肿瘤，相对少见。明显好发于女性，发病高发年龄在20～40 岁之间。约 70% 的肿瘤好发于股骨下端的后面是非常显著的特点。肿瘤生长缓慢，有些患者的病程可长达 15 年。最终，可形成一个巨大的分叶状肿块。到后期，肿瘤可穿入骨髓腔，这标志着该肿瘤的不典型性增强和存活率降低。

大体：骨旁骨肉瘤是一质地硬实甚至坚硬的肿块。有时可见软骨区域。肿瘤主体周围偶见卫

星结节。

光镜：可见分化成熟、但分布不规则的骨和骨样基质，有时可见数量不等的软骨，以及高度纤维性梭形细胞间质。在纤维性间质中，肿瘤由稀疏的梭形细胞构成，细胞分化较高，不典型性不明显，核分裂象罕见。因而易造成这类肿瘤的大量误诊。此肿瘤偶可富含破骨细胞样多核巨细胞。

预后：经有效的治疗，骨旁骨肉瘤预后良好，转移罕见。如切除不净，可局部复发。当肿瘤发生去分化，骨旁骨肉瘤可以发生转移。

鉴别诊断：骨旁骨肉瘤最重要的是和骨化性肌炎相鉴别，骨化性肌炎其重要的诊断性特征是它的成熟模式，即所谓“分带现象”：病变中心细胞丰富，中间地带可见骨样基质沉着，最外层是高度结构化的骨壳。

（7）骨膜骨肉瘤（periosteal osteosarcoma）：骨膜骨肉瘤又名皮质旁软骨肉瘤、皮质旁成软骨型骨肉瘤。男性发病率高于女性，发病年龄在10～30岁。发病部位明确好发于长骨骨干或干骺偏干部，最常累及胫骨和股骨。

大体：骨膜骨肉瘤生长于长骨表面累及部分骨或整个周径。切面肉眼常见垂直于皮质生长的针状结构。

光镜：骨膜骨肉瘤表现为中度恶性的成软骨型骨肉瘤。骨化的肿瘤从皮质长出，与皮质紧密相贴。肿瘤内以软骨成分为主，细胞呈不同程度不典型性。但仍然可以找到中度不典型增生的骨肉瘤成分。基质有时呈黏液样。

预后：属中度恶性肿瘤，可以复发、转移。如果侵犯骨髓，提示预后更差。

（8）高级别表面骨肉瘤（high grade surface osteosarcoma）：高级别表面骨肉瘤亦称皮质旁骨肉瘤、表面骨肉瘤。是一种发生于骨表面的高度恶性成骨性肿瘤，这种肿瘤是骨肉瘤中最少见的一种。发病高峰年龄在10～20岁，男性略多于女性。发病部位，最好发于股骨。

大体：肿瘤切面呈鱼肉状。

光镜：为典型的肉瘤形态，肿瘤细胞有明显的多形性，可以以成骨细胞和成纤维细胞分化为主。

（9）去分化骨肉瘤（dedifferentiated parosteal osteosarcoma）：此型肿瘤1983年提出，是一型低度恶性骨旁骨肉瘤与高度恶性间叶肉瘤共存的病变。较骨旁骨肉瘤预后凶险，常早期转移（此型骨肉瘤在2002年版WHO分类中未收录）。

三、成软骨性肿瘤

（一）良性成软骨性肿瘤

1. 骨软骨瘤（osteochondroma）（图2-8）　骨软骨瘤是有软骨帽的骨性突起，发生在骨的外表面，有髓腔，与基底部骨的髓腔相延续。

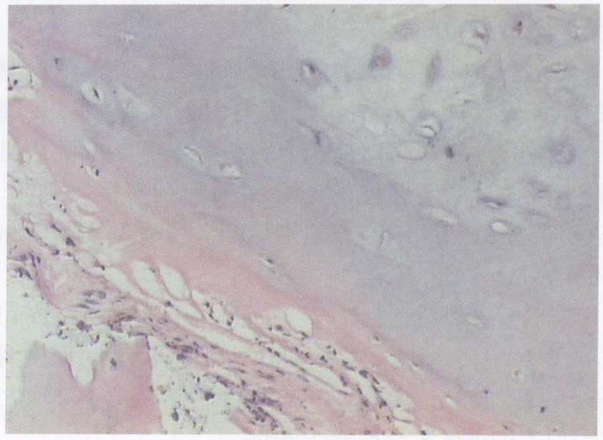


图2-8　骨软骨瘤
显示软骨膜、软骨帽

光镜：分三层，最外层是纤维软骨膜，其下为软骨帽，厚度常小于2cm，软骨帽内表浅的软骨细胞呈簇状分布；邻近骨移行区的软骨细胞排列成条索状，与骺板相似，并有软骨内化骨。软骨帽下为骨组织。

预后：骨软骨瘤手术切除干净一般可治愈。但切除不干净者，可复发。而且，多次原部位复发，提示恶性可能性增加。

2. 软骨瘤（chondromas）（图2-9）　软骨瘤是一组具有许多相同组织学特征的透明软骨肿瘤。包

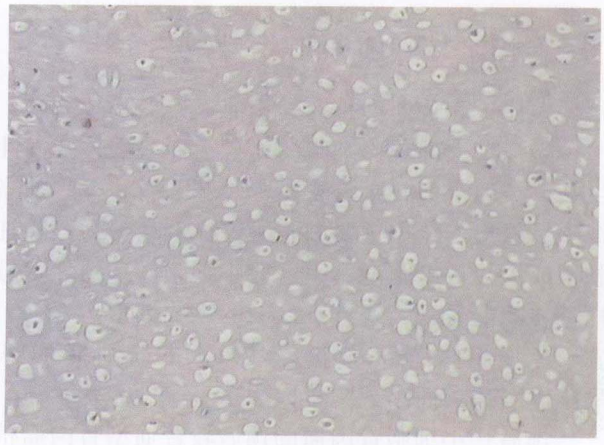


图2-9　软骨瘤
成熟的软骨细胞间有淡蓝色、均匀的软骨基质

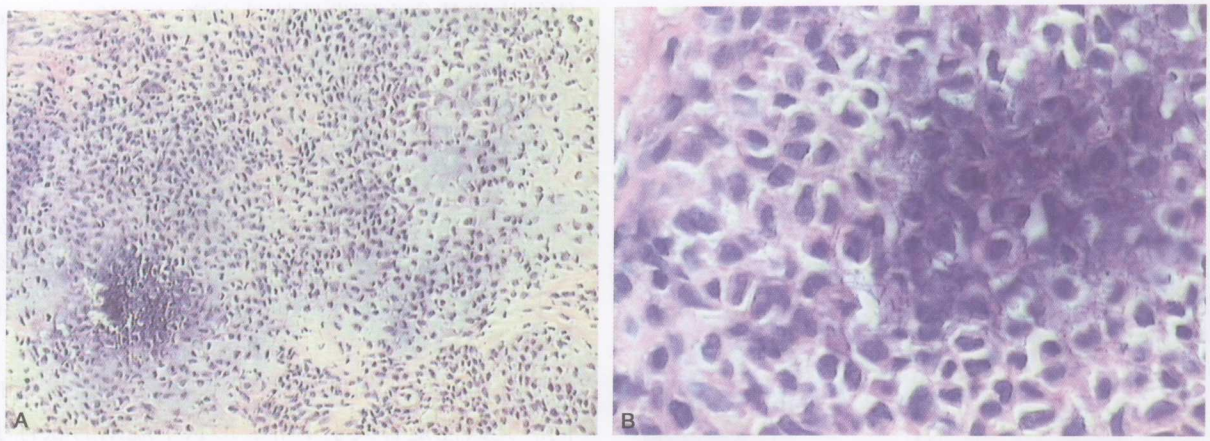


图 2-10　软骨母细胞瘤

A. 软骨母细胞瘤。肿瘤细胞密集排列，可见淡蓝色软骨样基质；B. 肿瘤内的格子状钙化

括内生软骨瘤（enchondroma）、骨膜软骨瘤（periosteal chondroma）和内生软骨瘤病（enchondromatosis）。内生软骨瘤病是正常软骨内化骨障碍导致的一种发育异常，同时伴有不同程度的骨畸形。多数身体单侧受累者称为 Ollier 病；而 Ollier 病伴有软组织（偶尔是内脏）血管瘤，则称为 Maffucci 综合征。

软骨瘤各型病变的年龄、部位不同，大体形态有一定差异。

光镜：软骨瘤内有大量透明软骨基质。软骨细胞位于边缘软骨陷窝内，胞质为嗜酸性颗粒状，常有空泡形成。细胞核小、圆、染色质致密。也可呈现细胞核轻度异形性、双核，核分裂象极少见。

预后：内生性软骨瘤和骨膜软骨瘤在彻底手术治疗后，复发率较低。而内生软骨瘤病的预后取决于病变累及的范围及严重程度，有转变为低级别软骨肉瘤的可能性。

3. 软骨母细胞瘤（chondroblastoma）（图 2-10）软骨母细胞瘤是良性成软骨性肿瘤。

大体：棕褐色或部分区域为白色，部分可为囊性。

光镜：软骨母细胞的单一性是其显著的特点。细胞圆形或多边形，边界较清，胞浆透明或轻度嗜酸性，细胞核圆形或卵圆形，胞核常有一纵向核沟，核内含有一个或数个小的或不明显的核仁。肿瘤细胞密集排列呈铺路石样，其内可见破骨细胞样巨细胞，并可见淡蓝色或嗜伊红的软骨样基质，部分病例可见格子状钙化。

免疫组化：表达 S-100 及 Vimentin。

预后：局部复发多在 2 年内。由于解剖位置的关系，颞骨肿瘤患者的复发率较高。

4. 软骨黏液样纤维瘤（chondromyxoid fibroma）（图 2-11）　软骨黏液样纤维瘤是一种较罕见的软骨源性肿瘤，其特征是以梭形或星芒状细胞构成的小叶状肿瘤，细胞间含有丰富的黏液样或软骨样物质。

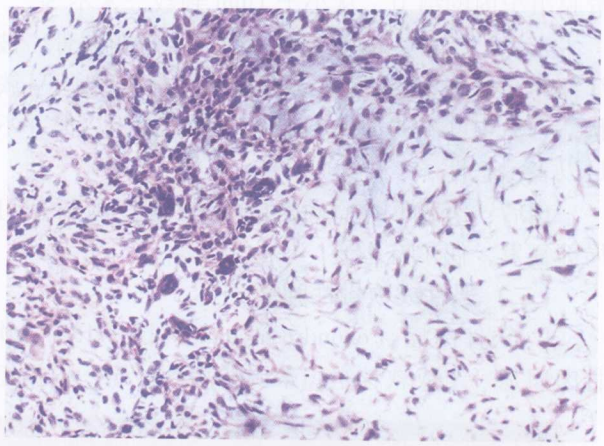


图 2-11　软骨黏液样纤维瘤

可见梭形或星芒状细胞，小叶周边部可见破骨细胞样巨细胞

大体：是蓝灰色或灰白色实性肿物。

光镜：肿瘤呈分叶状排列，不同病变区域形态表现截然不同，呈多形性。黏液背景中含有梭形或星芒状细胞。小叶周边部可见破骨细胞样巨细胞。

免疫组化：肿瘤细胞 S-100 及 Vimentin 呈阳性表达。

预后：软骨黏液样纤维瘤大多为良性，刮除后复发率为 25%，经刮除治疗，即使有软组织复发、种植，预后也相对较好。远处转移的报道尚

未见到。

5. 滑膜软骨瘤病（synovial chondromatosis）（图2-12）　滑膜软骨瘤病是良性结节状病变，滑膜中存在骨软骨小体结构。常为单关节发病，膝关节多见，可累及髋、肘、腕、踝、肩和颞下颌关节。

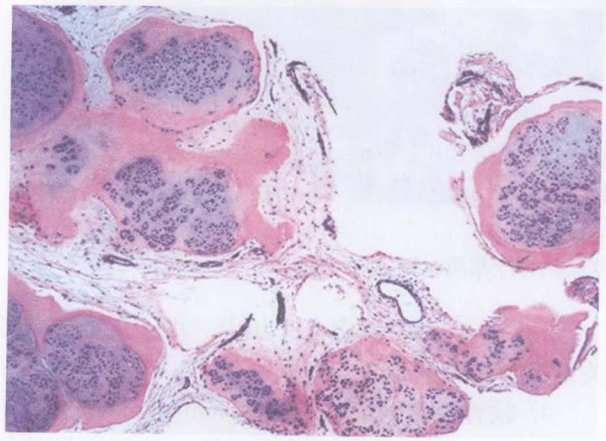


图2-12　滑膜软骨瘤病
软骨细胞呈簇状，细胞数多少不等

大体：是多个发亮的蓝/白色卵圆形小体或是滑膜组织内的结节，从小于1mm到数毫米不等。

光镜：结节是细胞数多少不等的透明软骨，被纤细的纤维组织或滑膜细胞包绕。软骨细胞呈簇状，可见中度不典型增生细胞及双核细胞，但并不足以表示恶性。

预后：滑膜软骨瘤病是自限性疾病，切除后可局部复发，偶尔有恶变。

（二）恶性成软骨性肿瘤

1. 软骨肉瘤（chondrosarcoma）（图2-13）　软骨肉瘤是一组成软骨组织来源的恶性肿瘤，根据组织结构将其分为原发性软骨肉瘤（primary chondrosarcoma）或称普通软骨肉瘤（conventional chondrosarcoma）和变型软骨肉瘤。每个类型依据组织学特点和受累位置又分为几个亚型。

大体：各型软骨肉瘤大体形态有其相似之处，切面呈蓝灰色或白色透明状，小叶状生长。原发性软骨肉瘤可见黏液样区域或囊性变。骨膜软骨肉瘤生长于骨表面，大于5cm，有软骨内骨化和钙化所产生的沙砾感。

光镜：软骨肉瘤分化不同，组织学有显著的不同。其共性是有大小不等、形状不规则的软骨小叶和产生丰富的蓝灰色软骨基质，而没有瘤细胞直接成骨。瘤细胞丰富，呈轻～中度不典型增生，双核细胞常见。渗透皮质骨和（或）髓质骨是软骨肉瘤的重要特征。

软骨肉瘤的分级在判断其生物学行为和预后方面起重要作用。依据细胞异形性分为Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ级。

Ⅰ级：细胞密度中等，核肥大、深染，双核细胞少见。细胞学与软骨瘤难以鉴别，要综合考虑临床、X线征、组织结构和细胞学特点。

Ⅱ级：细胞量增多，核异型性增加，染色质浓集。

Ⅲ级：以上各项指标均在Ⅱ级的基础上增加，核分裂象易见。

发生于长骨或肋骨，且肿瘤巨大（≥8cm）或青春期即开始迅速生长的肿瘤都是恶性。即使软骨细胞有微小的非典型性，也可诊断软骨肉瘤。但是，值得强调的是，在骨软骨瘤、滑膜软骨瘤病、手足软骨瘤病及软组织软骨肿瘤中，有非典型增生

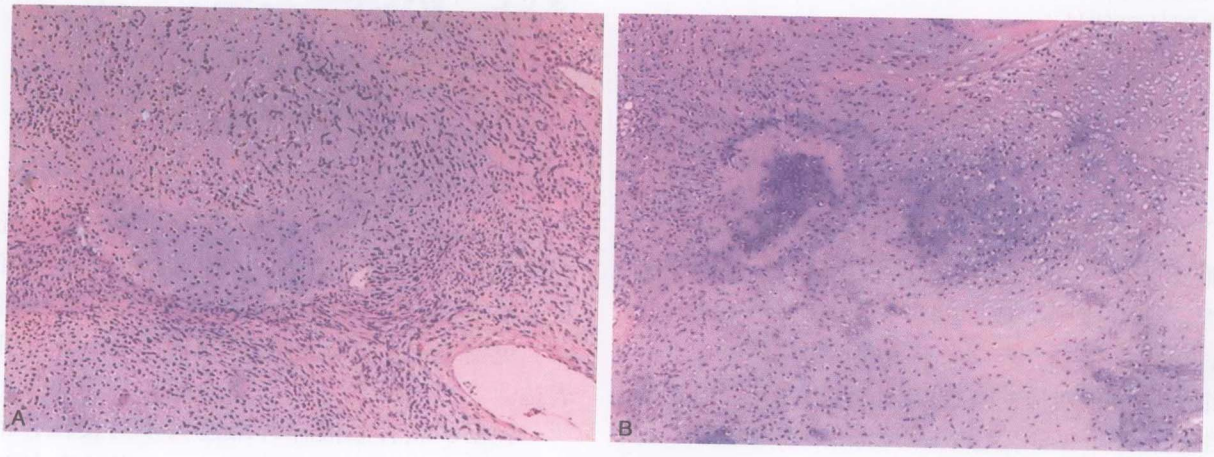


图2-13　高分化软骨肉瘤
A. 由大小不等、形状不规则的软骨小叶和蓝灰色软骨基质组成；B. 肿瘤细胞丰富，呈中度不典型增生

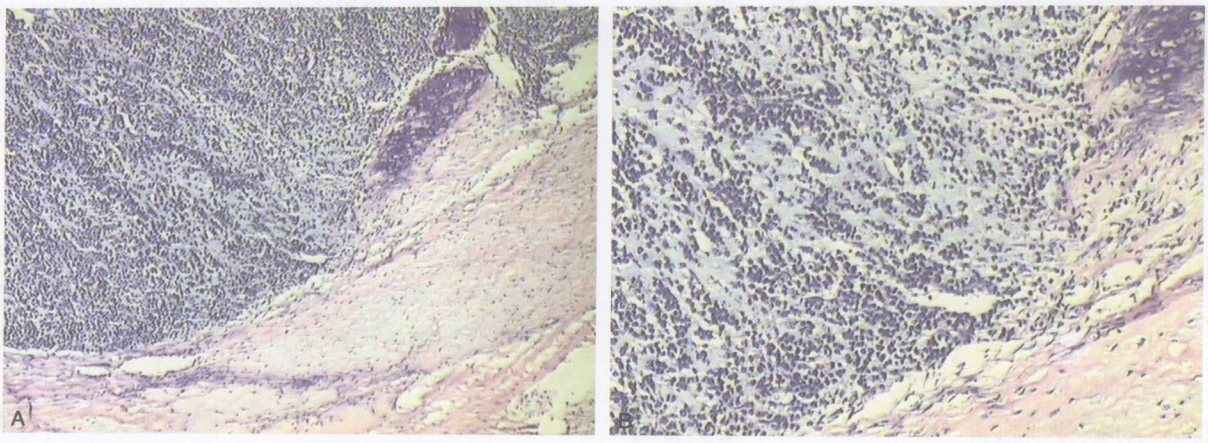


图 2-14　间叶性软骨肉瘤

A. 图中有分化成熟的软骨岛，软骨岛周围为未分化的小圆细胞；
B. 为上图的放大，右上角为成熟的软骨岛

并不提示有恶性倾向。

2. 继发性软骨肉瘤（secondary chondrosarcoma）　继发性软骨肉瘤继发于良性病变，如骨软骨瘤或内生软骨瘤。Ollier 病和 Maffucci 综合征恶变率较高。组织学以细胞数量和核的不典型性增加为特征。其与Ⅰ级软骨肉瘤仅从细胞学鉴别诊断十分困难，需结合影像学和临床资料。

预后：肿瘤的组织学分级是软骨肉瘤预后唯一的重要指标。Ⅰ级病变患者 5 年生存率高达 89%。复发肿瘤中大约 10% 恶性度增加。

3. 去分化软骨肉瘤（dedifferentiated chondrosarcoma）　去分化软骨肉瘤是软骨肉瘤中一个独特类型，分化良好的软骨性肿瘤与高级别非软骨性肉瘤两种成分共存，分界清晰。

大体：肿瘤中央为蓝灰色小叶状区域，疏松、质软，出血、坏死区域位于骨外侧。

光镜：典型的低级别软骨肉瘤的周边部出现高级别非软骨性肉瘤成分，以恶性纤维组织细胞瘤最常见。其次为骨肉瘤、纤维肉瘤、横纹肌肉瘤等。在组织学类型上，去分化成分不同于原来的软骨肉瘤，同时可获得相应成分的免疫组化特征。

预后：去分化软骨肉瘤为侵袭性高度恶性肿瘤，90% 患者在 2 年内死亡。

4. 间叶性软骨肉瘤（mesenchymal chondrosarcoma）（图 2-14）　间叶性软骨肉瘤是一种具有特征性分化的罕见恶性肿瘤，主要由高度未分化的小圆细胞和分化良好的透明软骨交错构成，交界缘泾渭分明。

大体：灰白到灰红色，质硬软不等，呈分叶状，和周围组织界限较清晰。直径 3～30cm。

光镜：未分化成分由小圆细胞构成，易与恶性淋巴瘤或血管细胞瘤、Ewing 肉瘤相混淆。未分化细胞多形性与核分裂象不活跃。肿瘤内偶见破骨细胞样多核巨细胞、骨样基质，甚至骨组织。

免疫组化：小细胞成分 Vimentin、Leu、CD99 呈阳性表达。软骨区域 S-100 呈阳性表达。

预后：形态学观察，间叶性软骨肉瘤属低分化高度恶性肿瘤，但其预后难以预测。有些患者初诊时就有转移，并迅速死亡。然而，亦有患者，即使在发生转移后，仍可长时间存活。有作者依据有关血管周细胞瘤样结构，把间叶性软骨肉瘤分成两类，指出有预后差别。

5. 透明细胞软骨肉瘤（clear cell chondrosarcoma）（图 2-15）　透明细胞软骨肉瘤是一种罕见的低级别恶性肿瘤。好发于长骨骺端，也可发生于颅骨、椎骨、手骨、足骨。大部分患者在 25～50 岁之间。

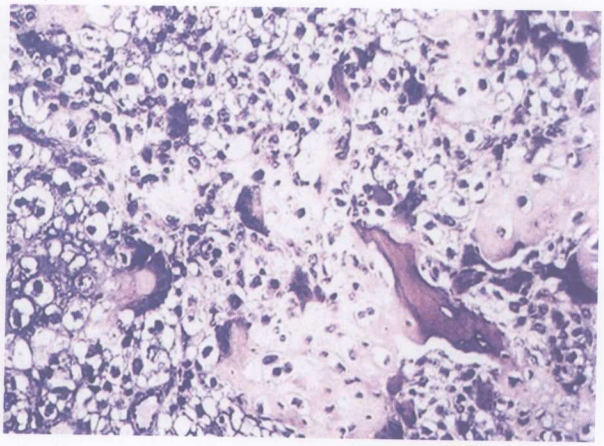


图 2-15　透明细胞软骨肉瘤

肿瘤细胞胞浆丰富呈透明状伴有成熟的透明软骨

大体：直径范围在 2 ~ 13cm 之间。质较软，有沙砾感。可有囊性区域。

光镜：由小叶状的细胞团构成。特点是瘤细胞胞浆丰富，呈透明或毛玻璃状，细胞界限清晰，常见散在的小梁状编织骨和透明软骨。

免疫组化：Vimentin(+)；S-100(+)；Ⅱ型胶原蛋白(+)；Keratin(+)。

四、巨细胞瘤

1. 巨细胞瘤（giant cell tumor)（图 2-16）　巨细胞瘤又称破骨细胞瘤（osteoclastoma)。是具有局部侵袭性的肿瘤（ICD-O 编码：9250/1)。大多在 20 岁以上发病，发生于儿童极为罕见。女性发病率稍高于男性。最好发于长骨骺部，以发病率为序，为股骨下端、胫骨上端、桡骨下端及肱骨近端，亦可累及扁骨。肿瘤可向干骺部蔓延，穿透骨皮质，浸润周围软组织。但极少累及手足小骨、颌骨和椎骨。

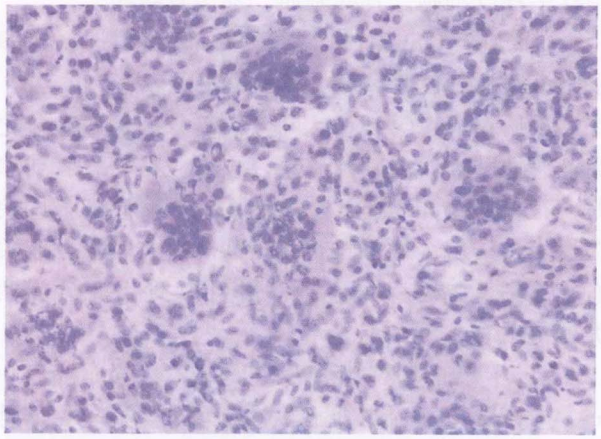


图 2-16　巨细胞瘤
由单核间质细胞和多核巨细胞两种细胞构成

大体：巨细胞瘤体积变异较大。切面实性，质地较柔软，呈深浅不一的棕色。但是，因为治疗多采用刮除植骨，故多为灰褐色破碎软组织，并常见黄褐色坏死及出血灶。

光镜：巨细胞瘤主要由间质细胞和巨细胞两种细胞构成。间质细胞为单核，细胞呈圆形、卵圆形、多角形或梭形。破骨细胞样巨细胞体积大小差别很大，细胞核的数量可达 20 ~ 30 个，甚至上百个。单核细胞与巨细胞细胞核形态相似，有 1 ~ 2 个小核仁。可见核分裂象，但无病理性核分裂象。

巨细胞在肿瘤中极为醒目，但它们并非肿瘤成分。而病变中的单核间质细胞才是增生的肿瘤成分，来源于原始间充质细胞。此外，约 1/3 的病变中可见灶状骨样基质或成骨。部分病例中，可有血管内瘤栓存在。

预后：巨细胞瘤有局部侵袭性生长的生物学行为及术后复发倾向，偶可发生转移。转移灶生长极为缓慢。

2. 恶性巨细胞瘤（malignant giant cell tumor）巨细胞瘤具有浸润性生长、复发倾向和偶尔可发生转移的生物学行为，本身就应视为低度恶性肿瘤。而恶性巨细胞瘤为高级别的梭形细胞肉瘤。骨样组织可有可无，间质细胞成分更丰富，表现明确的恶性特征。

五、Ewing 肉瘤/原始神经外胚层肿瘤

Ewing 肉瘤/原始神经外胚层肿瘤（Ewing's sarcoma/primitive neuroectodermal tumor, PNET)（图 2-17）是小圆细胞肿瘤。发生在骨的 Ewing 肉瘤更倾向

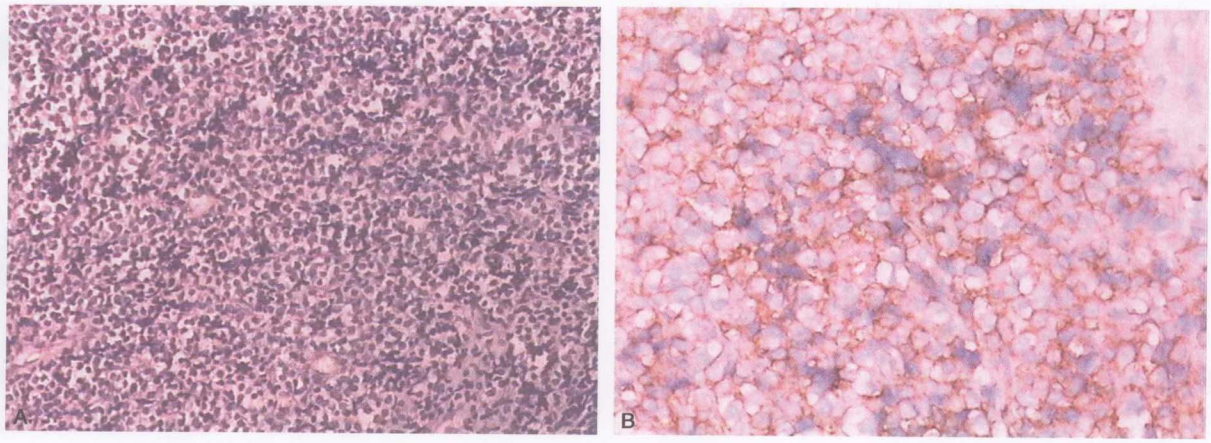


图 2-17　Ewing 肉瘤
A. 肿瘤由单一的小圆细胞构成，胞浆稀少，核圆形，染色质细腻；
B. 免疫组织化学染色 CD99 显示特征性的细胞膜阳性

于未分化；而 PNET 发生在软组织，更倾向于神经外胚层分化。

Ewing 肉瘤/PNET 相对少见，患者发病的高峰年龄在 10～20 岁。男性略多于女性。发病部位以长骨的骨干和干骺偏骨干部位，以及骨盆、肋骨、椎骨、下颌骨、锁骨最为常见。

发生在胸主-肺动脉区的 Askin 瘤，被认为与 Ewing 肉瘤/PNET 是同源性肿瘤。

大体：肿瘤呈棕褐色，常有出血和坏死。

光镜：大部分肿瘤由单一的小圆细胞构成，胞浆稀少，核圆形，染色质细腻。有的病例可见菊形团样结构，常见坏死。

免疫组化：波形蛋白和 CD99 呈稳定的阳性表达，但不特异。Syn 等神经标志物及 keratin 也常呈阳性表达。

六、脊　索　瘤

脊索瘤（chordoma）（图 2-18）是一种沿脊柱轴线生长，与脊索结构相似的低到中度恶性肿瘤。可发生于任何年龄，但大多 30 岁以后发病。男性多见。

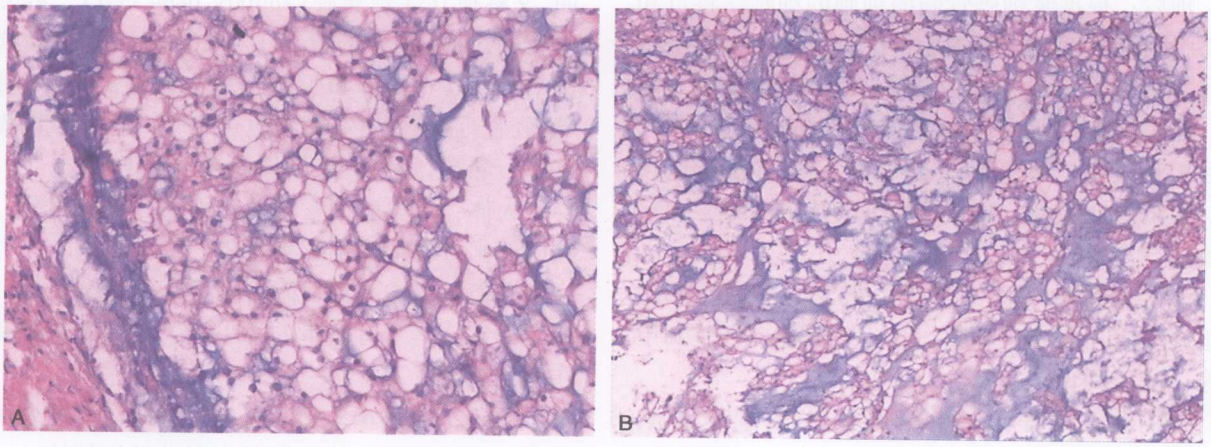


图 2-18　脊索瘤

A. 肿瘤呈分叶状结构，有纤维性间隔；B. 瘤细胞在黏液样背景中，并可见大量空泡状细胞

脊索瘤沿脊柱轴线生长，按发病率排序，可发生于骶骨（占 50%）、蝶-枕/鼻部、颈椎、胸-腰椎。其临床特点与部位和侵犯程度有关。脊索瘤常以直接扩散的方式侵犯腹膜后区域。蝶枕部脊索瘤可表现为鼻部、鼻旁或鼻咽部肿块。

大体：肿瘤呈分叶状，胶冻样，质软，有灶状出血。

光镜：脊索瘤可见典型的分叶状结构，被纤维性条带分隔。瘤细胞片状、条索状或散在分布在大量黏液样间质中。瘤细胞体积极大，胞浆呈空泡状，胞浆内含有糖原，细胞核呈泡状核。细胞轻度到中度非典型性增生。核分裂象不常见。

免疫组化：S-100、CK、EMA 呈阳性表达。

七、其 他 肿 瘤

1. 浆细胞骨髓瘤（myeloma）（图 2-19）　浆细胞骨髓瘤在国内发病率较低，男性略多于女性，好发年龄在 50～70 岁，好发部位在脊椎、肋骨、颅骨、髂骨和股骨，常为多发。全身症状有贫血、消瘦、乏力及发热伴有骨痛。

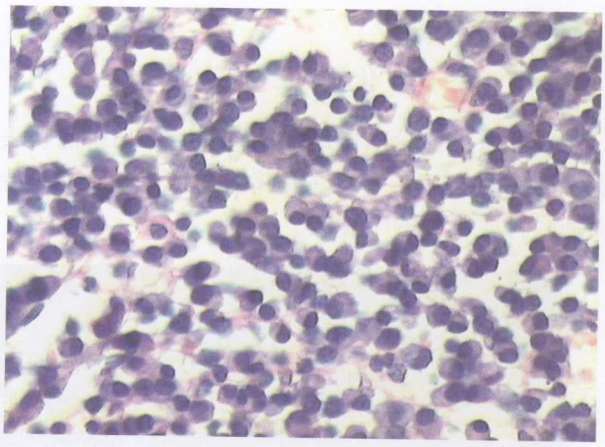


图 2-19　浆细胞骨髓瘤

肿瘤细胞弥漫性分布，细胞呈卵圆形，核偏位，具有浆细胞的特点

大体：骨髓腔内肿瘤呈片块状，灰白色或灰红色，大小不一。

光镜：肿瘤细胞分布可以是弥漫性或局灶性。细胞呈卵圆形，核偏位，具有浆细胞的特点，细胞体积较正常浆细胞大，大小不一。在不同病例中，

不同分化阶段，浆细胞形态可以不同。从呈母细胞样表现得非常不成熟的浆细胞到多形性细胞至成熟的浆细胞，在低分化病例中，常见类似于 R-S 细胞的双核浆细胞和异型浆细胞，以及散在的少量淋巴细胞，但不见中性白细胞。

免疫组化：浆细胞骨髓瘤特征性表达单一类型的胞浆免疫球蛋白（Ig），但缺乏表面免疫球蛋白，在大约 85% 的病例中轻链和重链均可产生，其余的仅表达轻链。如果仅表达 κ 或 λ 单一类型的免疫球蛋白，即可诊断浆细胞骨髓瘤。

预后：根据浆细胞骨髓瘤细胞的细胞学特点和浆细胞浸润程度，在骨髓活检中进行的骨髓瘤组织病理学分期具有预后意义。较成熟的浆细胞骨髓瘤，即浆细胞型及骨髓受累范围不足 20% 的病人预后相对较好。浆细胞骨髓瘤越不成熟或分化越差，即浆母细胞型，以及骨髓受累范围 >50% 预后越差。

2. 累及骨的转移性病变　是发生于原发部位的恶性肿瘤，多来自乳腺、肺、前列腺、肾脏和甲状腺，转移到骨。

骨的脉管肿瘤及软组织肿瘤与相关章节相似，故从略。

第二节　骨与关节非肿瘤性病变

一、化脓性骨髓炎

急性血源性骨髓炎最多见于儿童，临床症状表现为高热和局部疼痛。好发部位是膝关节周围，特别是胫骨或股骨的干骺端。

而脊柱骨髓炎更容易发生于衰弱的老年人。在急性化脓性骨髓炎（acute pyogenic osteomyelitis）多发生在长骨干骺端，因细菌繁殖引起炎性病变、Broder 脓肿和骨组织坏死，可有化脓性窦道穿透皮质骨，使骨膜翘起。骨膜下脓肿形成时骨膜受刺激，可有新骨形成。

二、单纯性骨囊肿（simple bone cyst）

单纯性骨囊肿（simple bone cyst）发病原因不明，又称孤立性骨囊肿（solitary bone cyst）。好发在儿童期，大约 85% 的患者小于 20 岁。男、女发病比例约为 3∶1。肱骨和股骨上端为好发部位，桡骨远端、胫骨近端、骨盆和跟骨也可发生。在儿童期囊肿多在干骺端，随年龄的增长逐渐向骨干移位。

大体：见囊腔内含蛋黄色液体，骨壳很薄，向腔内伸出骨脊形成不完整间隔。

光镜：囊内表面衬附着薄层纤维结缔组织，血管较丰富，其下有新生的骨小梁、含铁血黄素和散在的巨细胞。

预后：在儿童易于复发，儿童期以后预后相对较好。病人多无症状，常因病理性骨折就诊。

三、动脉瘤样骨囊肿

动脉瘤样骨囊肿（aneurysmal bone cyst，ABC）（图 2-20）是骨的良性囊性病变。可以是原发，也可以继发于其他良、恶性肿瘤。好发于 10～30 岁，女性略多于男性。病变可累及任何骨，但在长骨干骺部多见。

大体：囊肿呈多房，境界清楚，内充满陈旧性

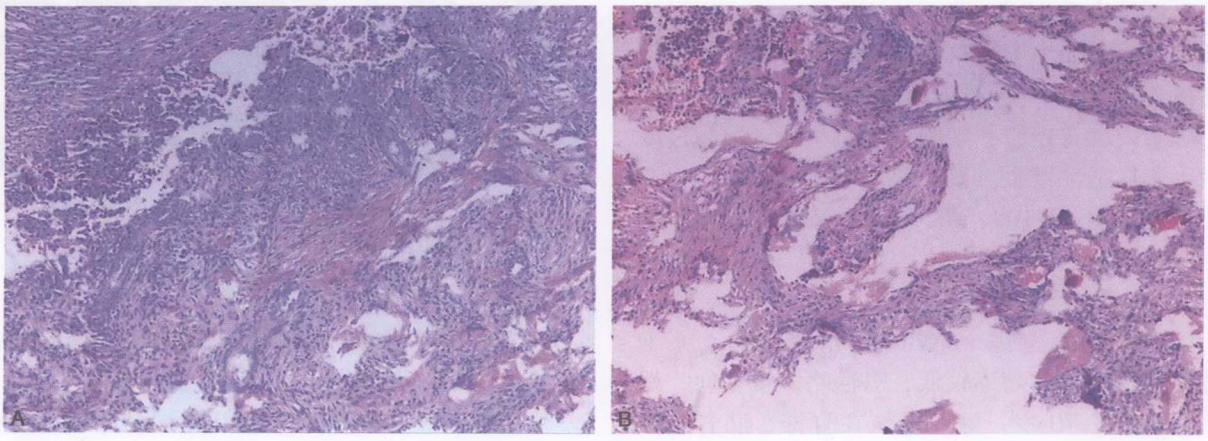


图 2-20　动脉瘤样骨囊肿

A. 充盈血液的裂隙；B. 囊壁由纤维结缔组织、新生骨及破骨细胞样巨细胞构成

血液，囊内有黄棕色或灰白色沙砾样间隔。

光镜：肿块中有多数含血裂隙和窦状血管，含血裂隙的腔面无内皮细胞被覆，直接由成纤维细胞、散在的破骨细胞型多核巨细胞以及新生的编织骨。

四、骨内腱鞘囊肿

同义词：邻关节骨囊肿（juxta-articular bone cyst）。

骨内腱鞘囊肿（intraosseous ganglion）（图 2-21）十分少见，好发于髋臼、胫骨上下端、股骨下端邻近关节处，典型部位为踝关节处、胫骨下端。

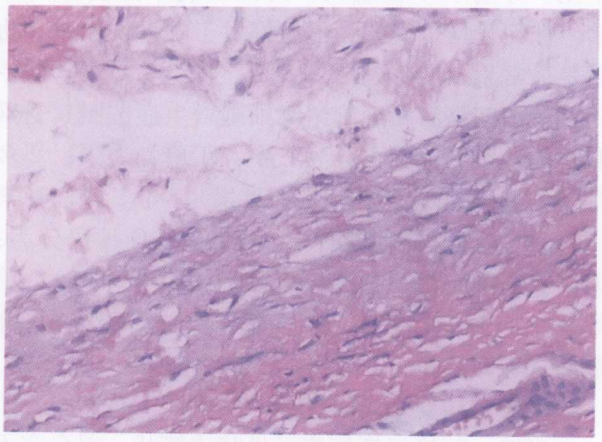


图 2-21　骨内腱鞘囊肿
无上皮衬附的纤维结缔组织囊壁

大体：病变为骨内单房或多房性薄壁囊肿。

光镜：囊肿被致密的骨包绕，有一层薄的纤维组织壁，囊内容为半透明黏稠液体。

鉴别诊断：需与孤立性骨囊肿和退行性关节病相关的关节周囊肿相鉴别。

预后：刮除植骨，预后良好。

五、纤维结构不良

纤维结构不良（fibrous dysplasia）（图 2-22）又称纤维异常增殖症，纤维软骨结构不良或骨泛化性纤维囊性病。是一种非肿瘤性髓内良性纤维性-骨性病变，可累及单骨或多骨。常见于年长儿童和年轻成人。好发部位以颌骨最为多见，亦好发于肋骨、股骨和胫骨。

大体：受累骨膨胀，病变为实性，可有囊腔。切开时可有沙砾感，色泽灰黄。

光镜：病变由纤维性和骨性成分构成。在不同病变或同一病变的不同区域，两种成分所占比例不同。骨小梁呈狭窄、弯曲、畸形状，形如鱼钩，骨小梁间是细胞疏密不等、温和的纤维组织。纤维结构不良中的编织骨永远不可能转化为板层骨。这种现象表明，纤维结构不良是一种骨的成熟障碍。因此，骨小梁表面没有成串的立方形骨母细胞附着。

预后：纤维结构不良患者预后好。发生在肋骨的纤维结构不良可以切除；若发生在长骨，则以刮除治疗更为恰当；在上颌骨，以病变的部位、大小，在尽可能小的造成畸形的情况下，选择手术方式。极少数病例有可能发生恶变。

六、骨纤维结构不良

同义词：皮质纤维结构不良（图 2-23）。

骨纤维结构不良（osteofibrous dysplasia）是一种骨的良性自限性纤维-骨性病变。特征性地累及

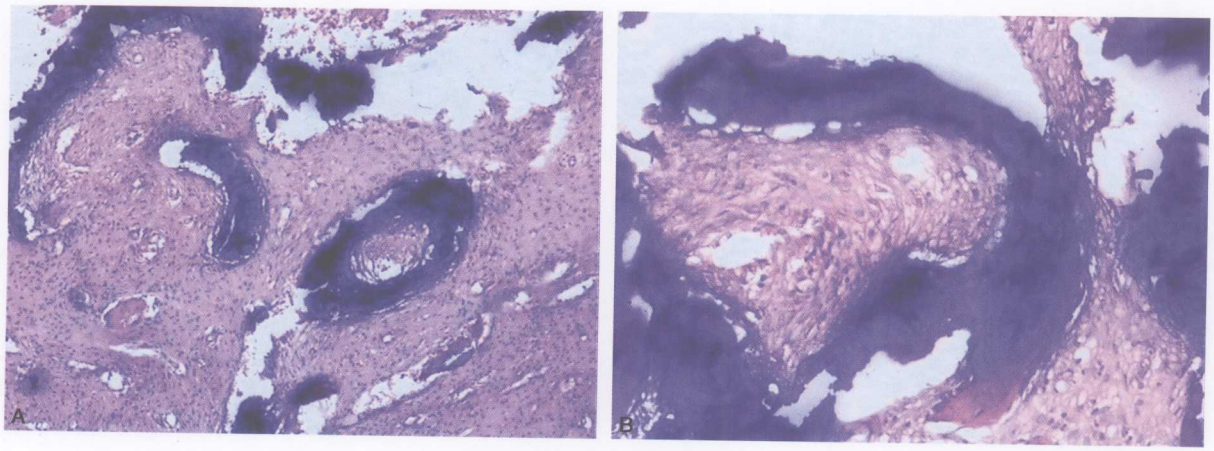


图 2-22　纤维结构不良
A. 有特点的鱼钩状“C”形骨针，间质是疏松的梭形细胞；B. 骨小梁周围没有骨母细胞衬附

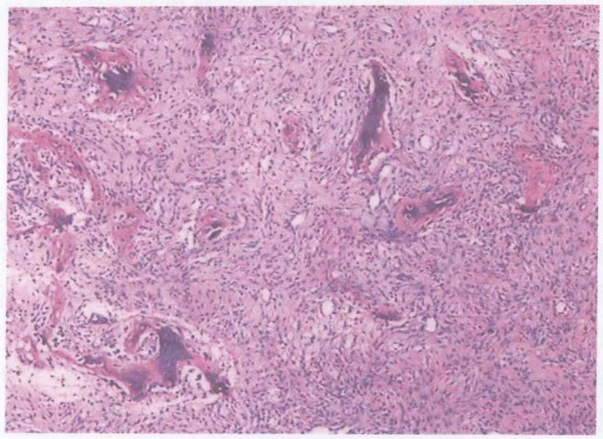


图 2-23　骨纤维结构不良
病变内骨小梁周边有明显的骨母细胞衬附

婴儿和儿童的胫骨中段前面的骨皮质。

大体：病变呈实性，灰白、浅黄或微红色，质韧，有沙砾感。

光镜：病变内有不规则的较成熟的骨小梁形成，周边有明显的骨母细胞衬附。骨小梁之间纤维成分由温和的梭形细胞及其产生的胶原纤维构成，呈旋涡状疏松排列。

七、干骺纤维性缺损

同义词：非骨化性纤维瘤。

干骺纤维性缺损（metaphyseal fibrous defect）（图 2-24）好发年龄小于 20 岁，男性略大于女性。大多位于长骨干骺部，最常累及胫骨上端及股骨下端。

大体：大多为刮出标本，呈棕黄或灰红色，质软，肉芽样。

光镜：由纤维组织组成，呈 Storiform 排列，间变不明显，有灶性出血，其周边聚集多数破骨细胞及灶性分布的泡沫细胞、吞噬含铁血黄素的巨噬细胞、胆固醇结晶裂隙，病变周围可见反应性增生的骨小梁。

鉴别诊断：干骺纤维性缺损要注意和骨化性纤维瘤、良性纤维组织细胞瘤、骨巨细胞瘤、棕色瘤相鉴别。

八、朗格汉斯细胞组织细胞增生症

朗格汉斯细胞组织细胞增生症（Langerhans' cell histiocytosis，LCH）（图 2-25）又名组织细胞增生症 X（histiocytosis X）、嗜酸性肉芽肿（eosinophilic granuloma）。是一组形态相同的病变，较为罕见。好发于年轻成人，男性发病率是女性的两倍。任何骨均可受累，但更好发于颅骨，在成人肋骨是最常累及的部位。

骨的朗格汉斯细胞组织细胞增生症按照其受累器官的种类和范围可分为三型：①单骨受累；②多骨受累（伴有或不伴有皮肤受累）；③多器官受累（骨、肝、脾及其他器官）。依照 ICD-O 编码分为：朗格汉斯细胞组织细胞增生症 NOS（9751/1）；单灶性（unifocal）（9752/1）；多灶性（9753/1）；弥散性（9754/3）。

大体：病变组织呈红色，质软。

光镜：朗格汉斯细胞呈巢状或簇状，混合有不等数量的嗜酸细胞、巨细胞、中性粒细胞、泡沫细胞和不同程度的纤维化，可见坏死。

诊断取决于对朗格汉斯细胞的识别，其有特殊的形态学表现。细胞中等大小，界限不清，胞浆透明或嗜酸性，卵圆形核的外形不规则，常有切迹，

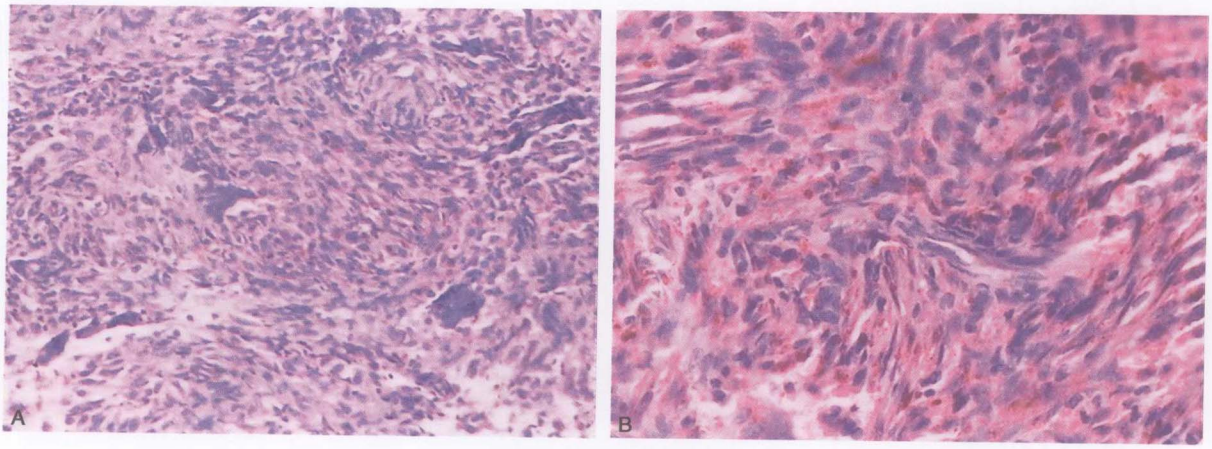


图 2-24　干骺纤维性缺损
A. 病变区域纤维组织呈 Storiform 排列，周边有破骨细胞；B. 巨噬细胞吞噬含铁血黄素

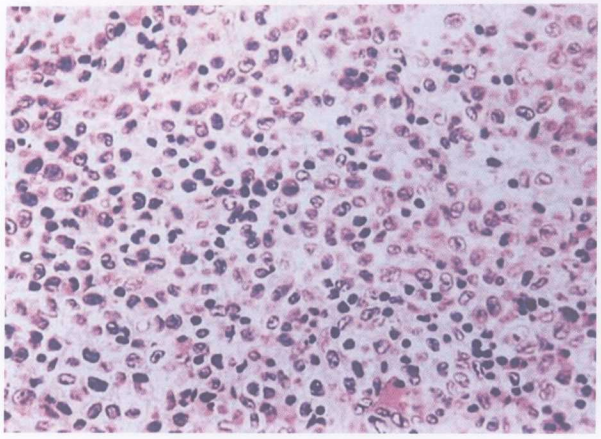


图 2-25　朗格汉斯细胞组织细胞增生症
细胞中等大小，界限不清，胞浆透明或嗜酸性，卵圆形核或肾形，有核沟

可见特征性纵向核沟。

免疫组化：CD1a 膜阳性；S-100 核与胞浆呈阳性表达。

预后因素：单骨型病变最为多见，除手足小骨之外的任何骨均可受累。骨折后病变会扩展到邻近的软组织。术后，可在软组织内复发。这些病变可自行消退，对放疗十分敏感，小剂量放疗即可治愈，其长期预后良好。

多骨受累的病变临床病程长，以缓解和复发经常反复为特征。但其长期预后相对较好。

对于弥散性多器官受累病变，确诊时年龄小于 3 岁，并有内脏受累的患者，预后差。

九、巨细胞修复性肉芽肿

巨细胞修复性肉芽肿（giant-cell reparative granuloma）（图 2-26）较常见，发病年龄广，可发生于 6～53 岁。好发部位在下颌骨，少数可发生在手足短骨。

大体：病变呈灰白或棕红色，质软或有沙砾感。

光镜：病变由显著增生的成纤维细胞及胶原纤维组成，周边有出血区、灶状小型多核巨细胞及吞噬含铁血黄素的巨噬细胞，并可见明显的反应性增生的骨样基质和网状骨小梁。部分病例可伴囊性变。

鉴别诊断：主要和骨化性纤维瘤、棕色瘤、骨巨细胞瘤相鉴别。

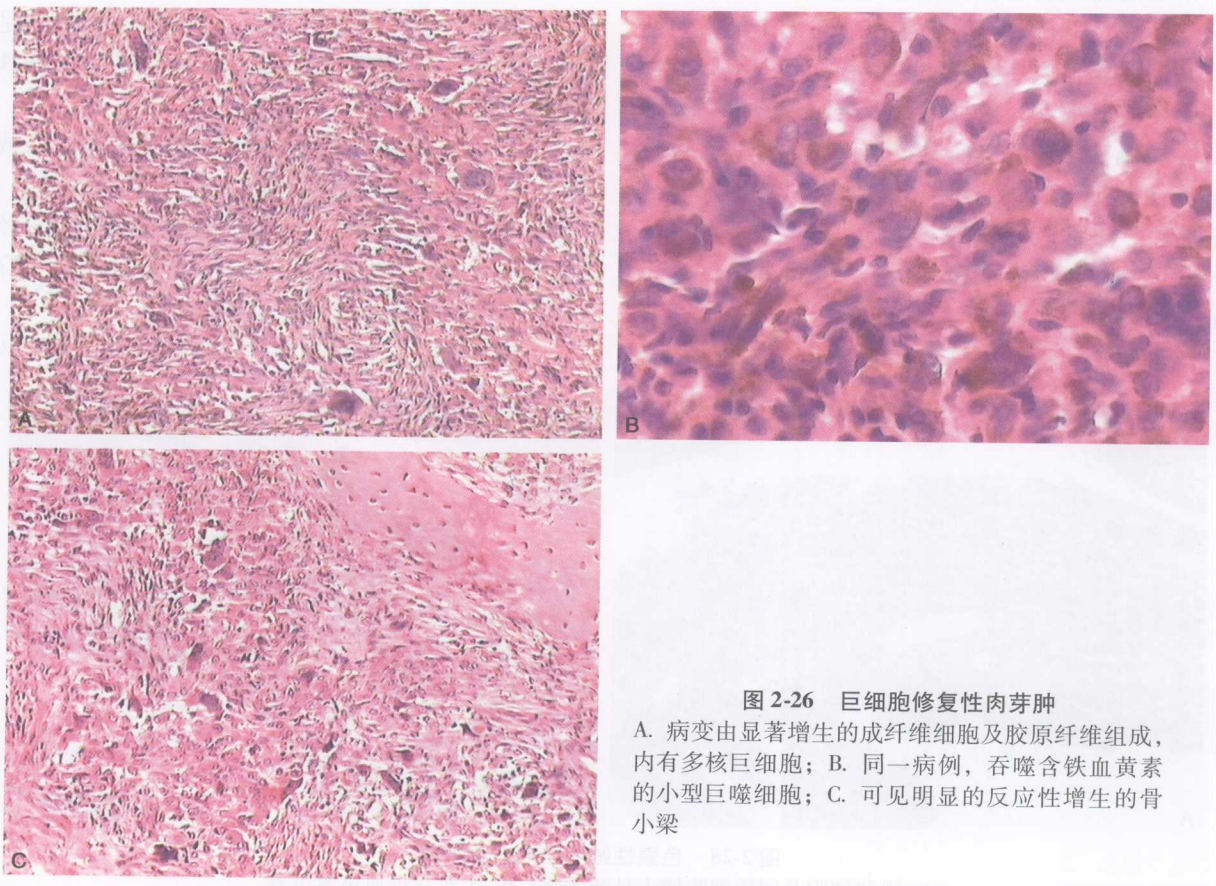


图 2-26　巨细胞修复性肉芽肿
A. 病变由显著增生的成纤维细胞及胶原纤维组成，内有多核巨细胞；B. 同一病例，吞噬含铁血黄素的小型巨噬细胞；C. 可见明显的反应性增生的骨小梁

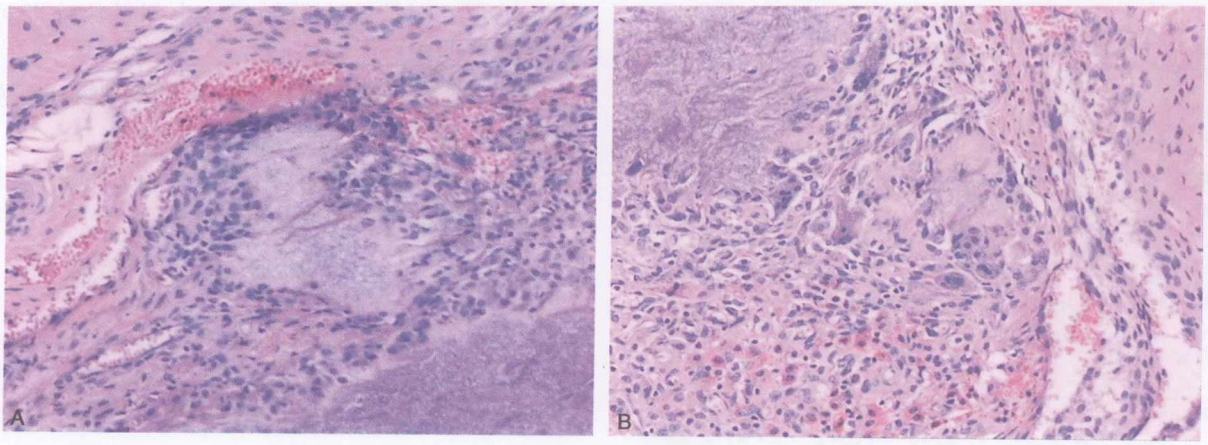


图 2-27　痛风
A. 尿酸盐结晶呈放射状排列；B. 形成异物性肉芽肿

预后：主要治疗方法是刮除植骨，预后良好，但较易复发。

十、痛风性关节炎

痛风（gout）（图 2-27）常首先累及掌指（趾）关节，其次为手足其他关节及踝、腕、肘、膝等关节。

滑膜的痛风病变表现为痛风结节形成。即针状尿酸盐结晶呈平行或放射状排列，与无定形蛋白性物质共同形成异物性肉芽肿的核心，周围绕以成纤维细胞、淋巴细胞、白细胞及多核巨细胞。痛风结节常会形成钙化，甚至痛风石骨化。部分病例尿酸盐沉着在关节软骨，破坏关节软骨使其表面被腐蚀形成糜烂，进而破坏软骨下骨质，形成骨关节炎。

痛风应与假性痛风综合征（pseudogout syndrome）即软骨钙质沉着（chondrocalcinosis）区别。这种罕见疾病主要是焦磷酸钙沉着在关节软骨内，形成线状或菱形的焦酸盐结晶，随着钙盐沉着的增加相互融合成大块。

十一、色素性绒毛结节性滑膜炎

色素性绒毛结节性滑膜炎（pigmented villonodular synovitis）（图 2-28）常见于年轻人。好发部位以膝关节为主，也可累及踝、髋、肩或肘关节。多为单侧发病，有极少数双侧受累的病例。

大体：滑膜弥漫性增厚，大体特征性病变是可形成弥漫性或局灶性绒毛结节。色泽取决于含铁血黄素的量。

光镜：滑膜被覆细胞及间质细胞增生呈绒毛状，有大量含铁血黄素沉着。病变进一步发展，绒毛增粗融合成结节状，可见单核吞噬细胞、多核巨噬细胞、成纤维细胞及炎细胞。病变严重者可穿破关节浸润到周围软组织或邻近骨中。

鉴别诊断：与滑膜肉瘤、慢性滑膜炎及类风湿

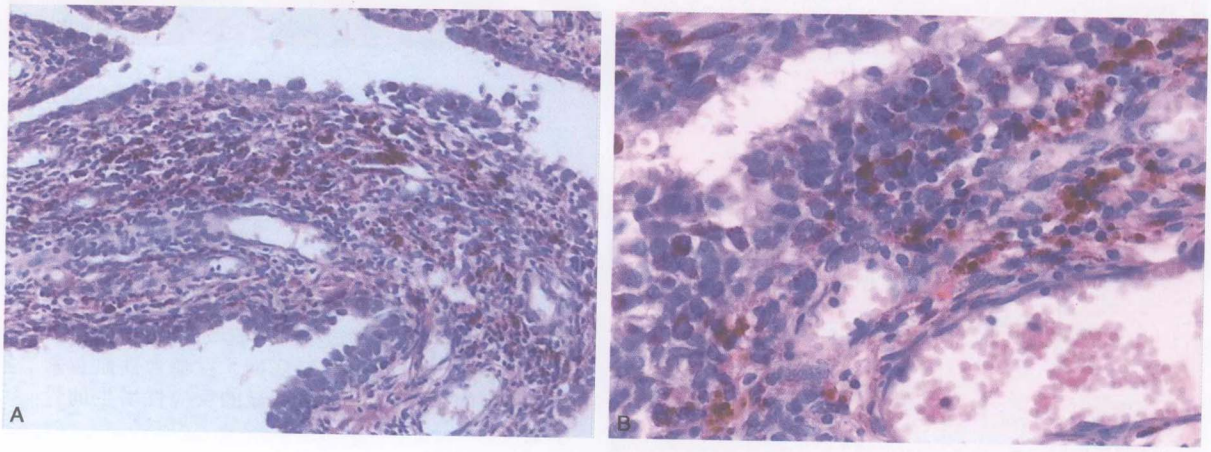


图 2-28　色素性绒毛结节性滑膜炎
A. 滑膜细胞及间质细胞增生呈绒毛状；B. 大量含铁血黄素沉着

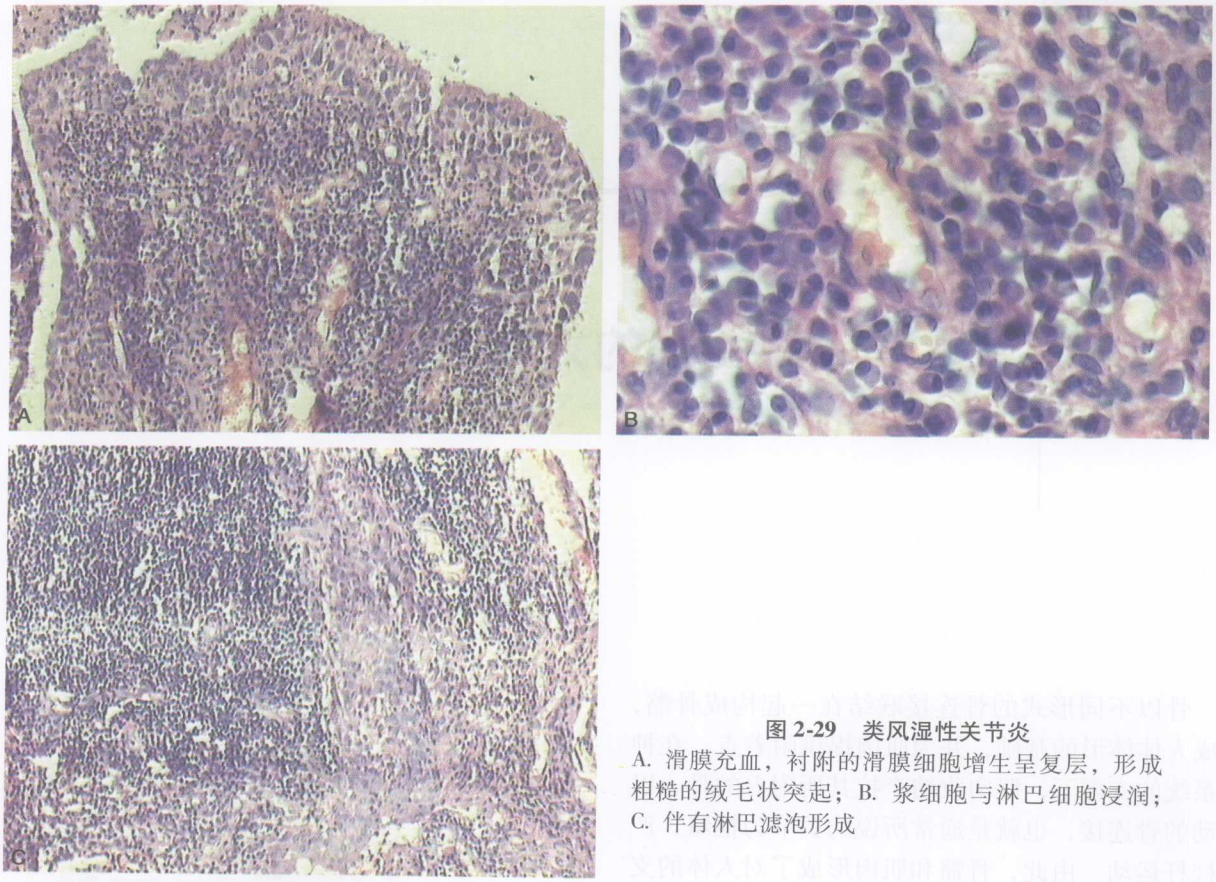


图 2-29　类风湿性关节炎
A. 滑膜充血，衬附的滑膜细胞增生呈复层，形成粗糙的绒毛状突起；B. 浆细胞与淋巴细胞浸润；C. 伴有淋巴滤泡形成

性关节炎。

十二、类风湿性关节炎

类风湿性关节炎（rheumatoid arthritis）（图 2-29）是一种可能与自身免疫有关的全身结缔组织疾病。主要累及手、足小关节，呈对称性分布。也可发生在脊椎、骶髂关节和髋关节。大多数患者表现为血清中类风湿因子阳性且血沉加快。

大体：类风湿性关节炎急性期标本难以见到，慢性期因病变反复发作，关节软骨和软骨下骨质破坏，关节腔狭窄，甚至消失，两关节面发生纤维粘连，最终形成纤维性或骨性强直。

镜下：慢性期早期组织学变化在滑膜。滑膜充血，进一步发展滑膜的衬附细胞增生呈复层，形成粗糙的绒毛状突起，浆细胞与淋巴细胞浸润，常伴有淋巴滤泡形成。滑膜表面或间质中可有纤维素样物质沉着。

病变晚期可破坏关节软骨及关节周围骨组织。骨质破坏严重者可有骨折。纤维素渗出和组织坏死、机化形成瘢痕，使滑膜和关节明显增厚。

（刘　晖）

参 考 文 献

1. Fletcher CDM, Unni KK, Mertens F. WHO Classification of Tumours. Pathology and genetics of soft and bone. Lyon: IARC, 2002.
2. Rosai J. Rosai and Ackerman's Surgical Pathology. Vol 2. 9th ed. New York: Mosby, 2004.
3. 刘彤华. 诊断病理学. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，2006.

第三章

骨与关节的大体解剖

骨以不同形式的骨连接联结在一起构成骨骼，形成人体体形的基础，并为肌肉提供附着点。在神经系统的支配下，肌肉收缩牵拉其所附着的骨，以可动的骨连接，也就是通常所说的关节为枢纽，产生杠杆运动。由此，骨骼和肌肉形成了对人体的支持和运动功能。除此以外，人体还由骨骼和肌肉围成了几个体腔，这些由骨骼和肌肉形成的体腔壁可以保护体腔内的脏器，起着缓冲外力打击和振荡的重要作用。另外，骨骼、肌肉和肌腱又常在人体的体表形成一些表面标志，这些表面标志可以在体表看到或摸到，临床上常常通过这些标志性结构来确定某些深层结构在人体的局部关系。

第一节 骨 学

一、总 论

骨是一种器官，具有一定的形态和功能，其质地坚硬而有弹性，有血管和神经分布，能不断进行新陈代谢，并有修复、改造和再生的能力。成人骨共有 206 块，按其所在的部位可分为颅骨、躯干骨和四肢骨三部分，颅骨和躯干骨又合称为中轴骨（图 3-1）。

（一）骨的分类

骨的形态不一，根据外形可分为长骨、短骨、扁骨和不规则骨四类（图 3-2）。

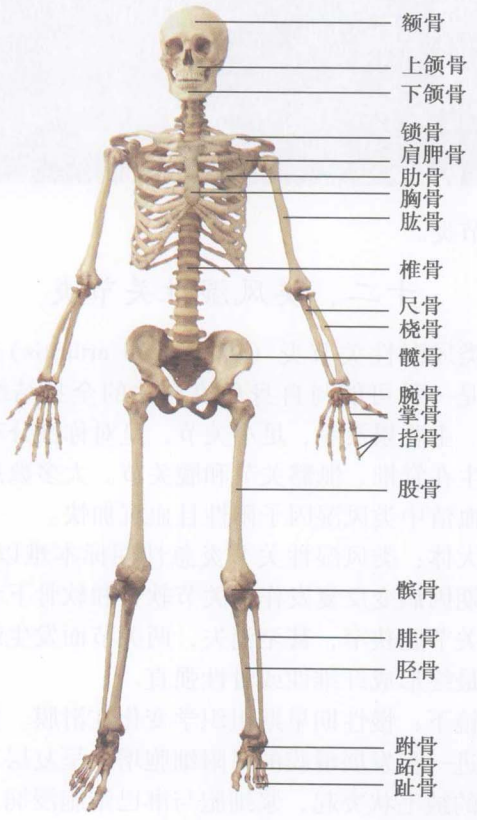


图 3-1 全身骨骼

1. 长骨 呈长管状，分一体两端。长骨中部细长称为体或骨干，其中央为容纳骨髓的空腔，称髓腔，体表面有供血管出入的孔，称滋养孔；长骨两端膨大部分称骺，有光滑的关节面，关节面的表



图 3-2　骨的分类

面被覆有关节软骨，相邻关节面构成关节。骨干与骺相连接的部分称干骺端，幼年时，骺与骨干之间借透明软骨相连，该软骨称骺软骨。骺软骨细胞不断分裂繁殖，使骨不断加长，如受损伤，可影响骨的生长。成年后，骺软骨骨化，骨干与骺融为一体，遗留下的痕迹称骺线。在 X 线检查时，骺软骨不显影，可借此推断年龄。另外，骺线要与骨折线相区别。长骨多见于四肢，如股骨和肱骨等。

2. 短骨　短骨呈立方形，位于连接牢固并有一定灵活性的部位，能承受较大的压力，具有多个关节面与相邻的骨形成微动关节，并常辅以坚韧的韧带，构成适于支撑的弹性结构。如手的腕骨和足的跗骨。

3. 扁骨　呈板状，主要构成容纳重要器官的腔壁，起保护作用，如颅盖骨、胸骨、髋骨等。

4. 不规则骨　形状不规则，功能各异，如椎骨和某些颅骨。在一些不规则骨内，具有含气的腔，称含气骨，如上颌骨和额骨等。

此外，位于某些关节周围或肌腱内的小骨，称籽骨，其体积一般较小，在运动中起减少摩擦，改变肌的牵引方向等作用，人体最大的籽骨是位于膝关节前方的髌骨。

（二）骨的构造

骨由骨质、骨膜和骨髓构成，并有血管和神经分布。

1. 骨质　分骨密质和骨松质。骨密质致密坚硬，由紧密排列成层的骨板构成，密度高且耐压性好，多分布于骨的表面。骨松质呈海绵状，由骨小梁交织排列而成，质地疏松，多位于骨的内部。骨小梁的排列方向与各骨承受的压力以及相应的张力方向一致，因而能承受较大的重量（图 3-3）。不同种类的骨，其骨密质与骨松质的分布不同。长骨骨干主要为密质，内面有薄层松质；长骨骺部的表面密质薄，内有大量松质。短骨、不规则骨密质和松质的分布与长骨骺部相似。扁骨两面为密质，中间为松质，其中颅盖骨外表面和内表面的密质分别被称为外板和内板，外板富有弹性，厚而坚韧，内板薄而松脆，也被俗称为“玻璃样板”，两板之间的松质称板障，内有板障静脉通过。颅盖骨骨折时，多发生于内板。



图 3-3　骨的构造

2. 骨膜　骨的外表面和内表面均被覆一层由纤维结缔组织构成的薄膜。对骨的营养、生长发育、再生和感觉有重要作用。骨外膜被覆于新鲜骨的外表面（关节面除外），含有丰富的血管、神经和淋巴管，在骨膜内还含有大量的成骨细胞和破骨细胞，这两种细胞分别具有产生新骨质和破坏旧骨质的功能，幼年期这些细胞的功能非常活跃，直接参与骨的生长发育，成年时则转为静止状态，骨一旦发生损伤，如骨折时，骨膜又重新恢复功能，参与骨折端的修复愈合。衬在髓腔内面和松质骨小梁表面的薄膜称骨内膜。

3. 骨髓　骨髓充满于长骨的髓腔和骨松质的腔隙内，分红骨髓和黄骨髓。红骨髓具有造血功能，其内含有大量不同发育阶段的红细胞和其他幼稚型的血细胞。黄骨髓见于5岁以后的长骨骨干中，含大量的脂肪组织。成人红骨髓主要分布于长骨的两端、短骨、扁骨和不规则骨的骨松质内，如肋骨、胸骨和椎骨等处。这些地方的红骨髓可终生保持。临床上常在髂结节、髂后上棘和胸骨等处行骨髓穿刺取样，检查骨髓。

（三）骨的化学成分及物理特性

骨的化学成分包括有机质和无机质。有机质由胶原纤维和黏多糖蛋白组成，它赋予骨以韧性和弹性。无机质主要是钙盐，使骨具有硬度和脆性。骨的化学成分决定了其物理特性。骨的化学成分比例和物理特性随年龄而发生变化。幼儿骨的有机质和无机质为1:1，其骨的弹性较大且柔软，易发生变形，在外力作用下不易骨折或折而不断，从而形成青枝骨折；成年人骨的有机质和无机质比例约为3:7，这是一个最为适宜的比例，因而成人骨具有较好的弹性和韧性以及较为适宜的硬度；老年人的骨无机质比例增加，脆性变大，较易发生骨折。

（四）骨的表面标志

骨的表面由于肌腱、韧带的附着和牵拉，血管、神经的通过，以及与邻近器官的接触等因素的影响，形成了各种形态的标志，有些标志可以从体表清楚地看到或摸到，成为临床诊断和治疗中判断人体结构位置的重要根据。骨的表面明显突出于骨面的叫突；末端尖细的叫棘；基底部较广逐渐凸隆的叫隆起；表面粗糙不平的叫粗隆或结节，有方向扭转的粗隆叫转子；长线形的高隆起叫嵴；低而粗涩的叫线。骨与毗邻结构相接触或由于肌附着的影响而形成一些骨面的凹陷。大而浅的光滑凹面叫窝，略小的凹叫小窝或小凹；长的凹陷叫沟；浅的压痕叫压迹。另外，骨还可在某些部分形成空腔，通常将这些空腔称之为腔、窦、房，小房、管或裂孔等。

二、中　轴　骨

中轴骨是位于人体中轴部分的骨骼，包括颅骨和躯干骨。

（一）躯干骨

躯干骨包括椎骨、肋和胸骨。其中24块椎骨、1块骶骨和1块尾骨借骨连结构成脊柱。胸椎与12对肋相连接，肋前端连于胸骨，形成骨性胸廓。骶骨、尾骨和两侧髋骨及其连接构成骨盆。

1. 椎骨　幼年时为33块，其中颈椎7块，胸椎12块，腰椎5块，骶椎5块，尾椎3～4块。随着年龄的增长，全部骶椎融合成1块骶骨，所有尾椎融合成1块尾骨。

（1）椎骨的一般形态：椎骨为不规则骨，典型的椎骨是由位于前方的短圆柱形的椎体和后方板状的椎弓构成。椎体和椎弓共同围成椎孔（图3-4），各部椎孔相连形成椎管。椎体呈扁圆柱形，表层为密质，内部为松质。椎弓左右对称，前部缩窄与椎体相连接的部分为椎弓根，椎弓根的上、下缘分别为椎骨上切迹和椎骨下切迹。后部较宽的部分为椎弓板。相邻椎弓根的椎骨上、下切迹围成椎间孔，内有脊神经根通过。从椎弓板上发出7个突起，即椎弓正中向后伸出的一个棘突，向两侧突出的一对横突，在椎弓根与椎弓板结合处向上的一对突起称上关节突，向下的一对为下关节突，相邻关节突构成关节突关节。

（2）各部椎骨的形态特征

1）颈椎（图3-5）：椎体较小；椎孔较大且呈三角形；上、下关节突的关节面近似水平位。第3～7颈椎体上面侧缘向上突起，称椎体钩，钩若与上位椎体下面的两侧唇缘相接，又称Luschka关节。横突根部有一圆孔，称横突孔，有椎动脉和椎静脉通过。第6颈椎横突末端前方的结节比较明显，且其前方有颈总动脉走行，故称颈动脉结节。第2～6颈椎的棘突较短，且末端分叉。第1颈椎又名寰椎，呈环形，没有椎体、棘突和关节突，由前弓、后弓和两个侧块构成。前弓后面正中有齿突凹，侧块有上、下关节面。第2颈椎又名枢椎，自椎体向上伸出一齿突，与寰椎的齿突凹相关节。第7颈椎又名隆椎，结构与胸椎相似，棘突较长，末端不分叉，活体易于触及，为计数椎骨的常用标志。

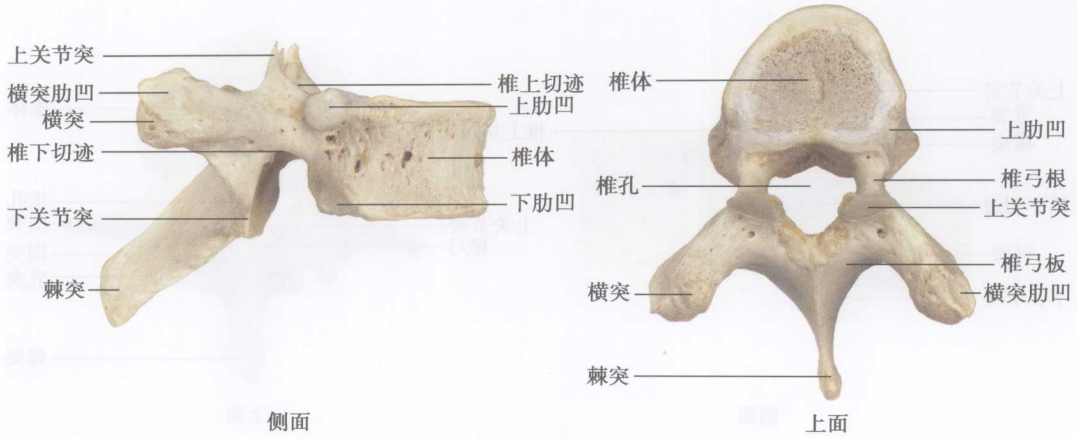


图 3-4　胸椎

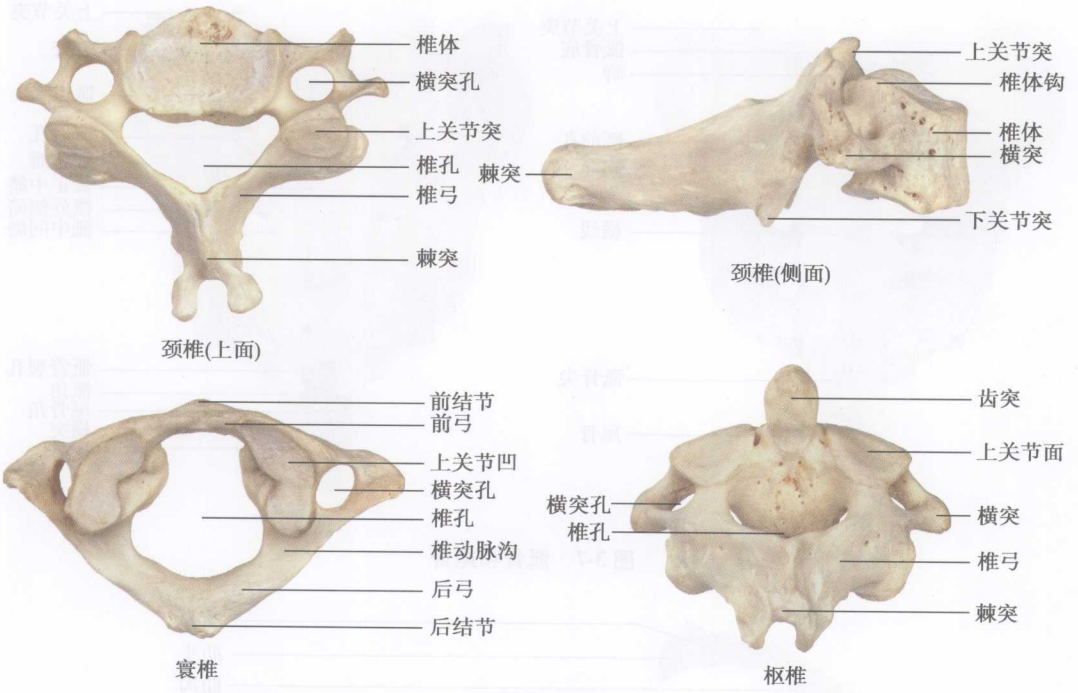


图 3-5　颈椎

2）胸椎：椎体自上而下逐渐增大。在椎体侧面后部的上缘和下缘处，各有一半圆形浅凹，称上、下肋凹，与肋头相关节。在横突近末端的前面，有圆形的横突肋凹，与肋结节相关节。棘突向后下方倾斜，且较长，胸椎棘突整体排列成叠瓦状。下位胸椎近似腰椎。

3）腰椎（图 3-6）：椎体粗壮，椎孔呈三角形。上关节突的后缘有一卵圆形的隆起，称乳突。棘突宽而短，呈板状，水平向后伸。各棘突之间的间隙较宽，临床上常在此处作腰椎穿刺术。

4）骶骨（图 3-7）：由 5 个骶椎愈合而成，呈倒置的三角形。底向上，底的前缘中份向前突，称岬。骶骨前面光滑微凹，有 4 对骶前孔。背面隆凸粗糙，有 4 对骶后孔。由骶椎椎孔连接成骶管。骶管向下开口于骶骨背面下部的骶管裂孔，裂孔两侧向下的突起称骶角。骶骨的外侧部上宽下窄，上部有耳状面与髂骨耳状面相关节。

5）尾骨：由 4 块尾椎融合而成。上接骶骨，下端游离为尾骨尖。

2. 肋　肋包括肋骨和肋软骨两部分，共 12 对。上 7 对肋骨的前端借助软骨连于胸骨，称真肋。第 8 ~ 10 对肋骨的前端借助软骨连于上位软骨，形成肋弓，称假肋。第 11、12 对肋前端游离，称浮肋。肋骨可分为体和前、后两端（图 3-8）。后端膨大叫肋头，与胸椎体上的肋凹相关节。肋头后外方有肋结节，其上有关节面，与横突肋凹相关

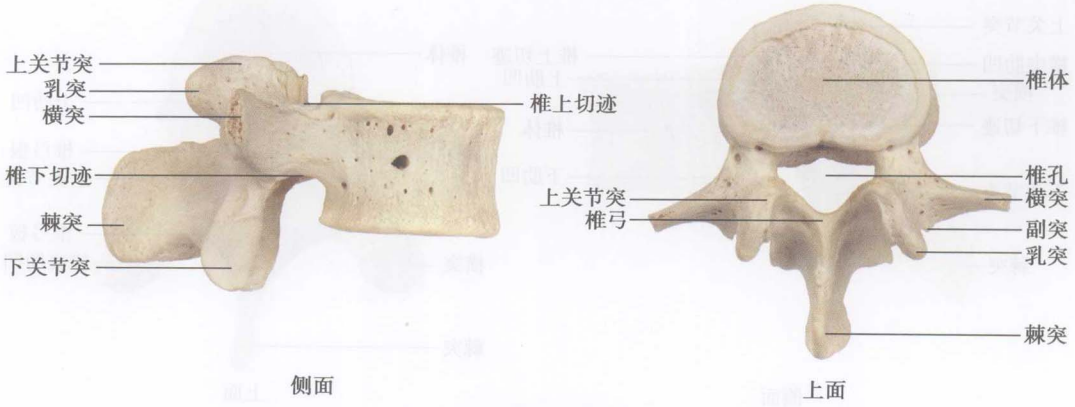


图 3-6　腰椎

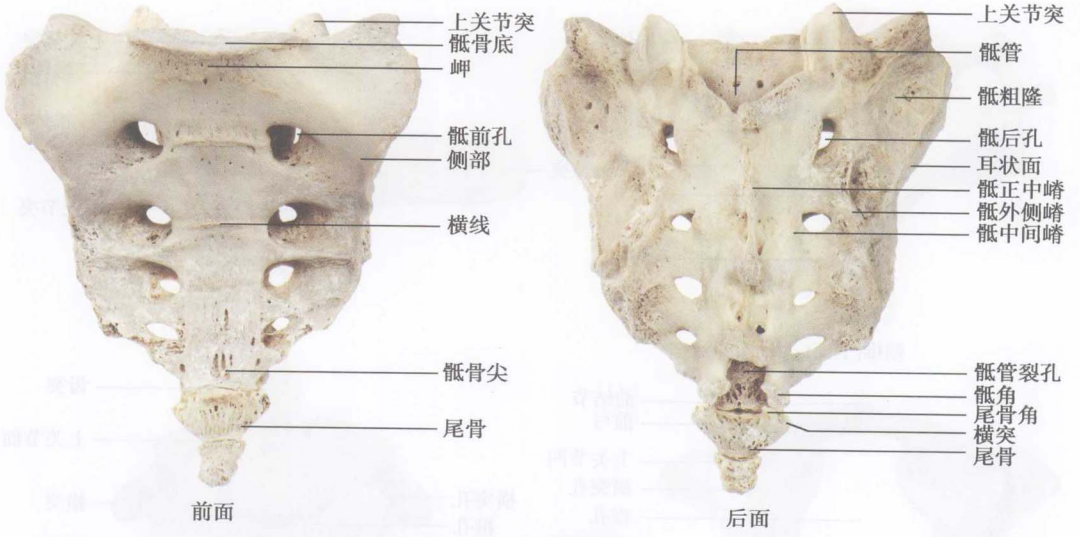


图 3-7　骶骨和尾骨



图 3-8　肋骨

节。肋体分上缘，下缘和内面，外面。内面下缘处有一浅沟称肋沟。体的后份急转处称肋角。肋骨前端接肋软骨。

3. 胸骨　属于扁骨，自上而下分为胸骨柄、胸骨体和剑突三部分。胸骨柄上缘有颈静脉切迹。柄和体连结处形成微向前凸的角，称胸骨角，两侧连第 2 肋软骨（图 3-9）。

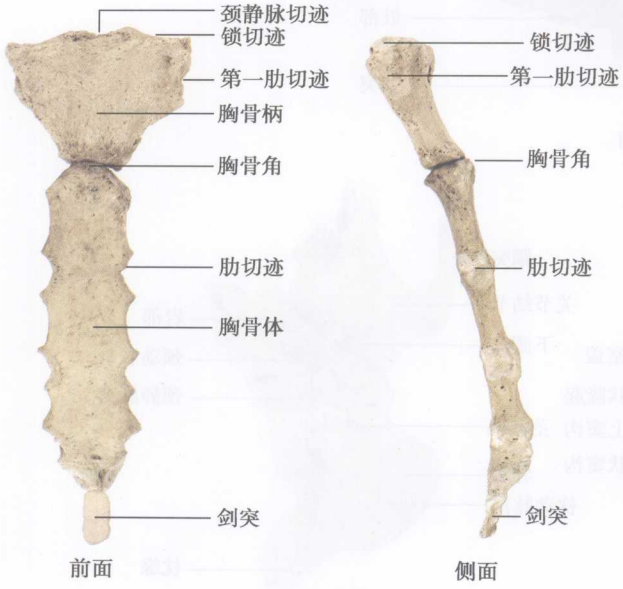


图 3-9　胸骨

4. 躯干骨的重要骨性标志

（1）颈静脉切迹在胸骨柄上缘，左、右锁骨内侧端之间，与第 2 胸椎体下缘线平齐。

（2）胸骨角是胸骨柄与胸骨体相连结处微向前凸的角，与第 4 胸椎体下缘平齐，两侧接第 2 肋软骨，是计数肋骨的重要标志。

（3）肋弓由第 8 ~ 10 肋软骨依次连于上位肋软骨，形成左右肋弓。是临床上腹部触诊的重要标志。

（4）骶管裂孔在骶骨背面正中的下端，左右两骶角之间，为骶管向下的开口，是脊髓硬膜外隙的终点。

（5）当头向前俯屈时，第 7 颈椎棘突在项下部正中最突出处，可作为确定椎骨棘突序数的标志。

（二）颅骨

颅骨共 23 块（另有 3 对听小骨，因与听觉有关，故列入前庭蜗器内），除下颌骨和舌骨外，都借缝或软骨等牢固地结合在一起，形成颅，彼此间不能活动。保护与支持脑、感觉器等头部重要器官并构成消化和呼吸系统的起始部。颅以眶上缘、外耳门上缘和枕外隆凸的连线为界，分为脑颅和面颅两部分。脑颅位于颅的后上部，略呈卵圆形，围成容纳脑的颅腔。面颅为颅的前下部，形成颜面的基本轮廓，并参与构成口腔、鼻腔和眶。

1. 脑颅骨　共 8 块，包括成对的 2 对（颞骨和顶骨），不成对的 4 块（额骨、筛骨、蝶骨和枕骨）。颅腔的顶称颅盖，由额骨、枕骨和顶骨构成。颅腔的底由蝶骨、枕骨、颞骨、额骨和筛骨构成。

（1）额骨：1 块，位于颅的前上部，骨内含有空腔，称为额窦。参与构成额、眶和鼻腔等。

（2）顶骨：成对，四边形，位于颅盖部中线的两侧，介于额骨和枕骨之间。

（3）枕骨：1 块，位于颅的后下部。前下部有枕骨大孔，此孔两侧下方有椭圆形突起称枕髁，髁下面的关节面与寰椎的上关节面构成寰枕关节。

（4）筛骨：1 块，位于颅底，在蝶骨的前方及左右两眶之间。骨内含有若干含气的空腔，称为筛窦。构成鼻腔上部、外侧壁和骨性鼻中隔上部及眶的内侧壁。

（5）蝶骨：1 块，位于颅底中部，枕骨的前方，形似蝴蝶。其中央部称为蝶骨体，体内的含气空腔，称蝶窦。

（6）颞骨：成对，位于颅的两侧，参与颅底和颅腔侧壁的构成。其中参与构成颅底的部分，呈三棱锥形，称为颞骨岩部，其内藏有前庭蜗器（图 3-10）。

2. 面颅骨　共 15 块。成对的 6 对（上颌骨、腭骨、颧骨、鼻骨、泪骨及下鼻甲），不成对的 3 块（犁骨、下颌骨和舌骨）。上颌骨和下颌骨是面颅的主要部分。除舌骨游离外，其余均与上颌骨相邻接。

（1）上颌骨：成对，位于面颅中央，与大部分面颅骨相接。骨内有一大的含气腔，称为上颌窦。上颌骨下缘游离，有容纳上颌牙根的牙槽。

（2）犁骨：1 块，为垂直位的薄骨板，构成骨性鼻中隔的后下部。

（3）舌骨：1 块，呈“U”字形，位于颈前部，介于舌与喉之间。中间部称体，向后外延伸的长突为大角，向上的短突为小角。大角和体均可在体表触到。

（4）鼻骨：成对，呈长方形，上窄下宽，构成外鼻的骨性基础。

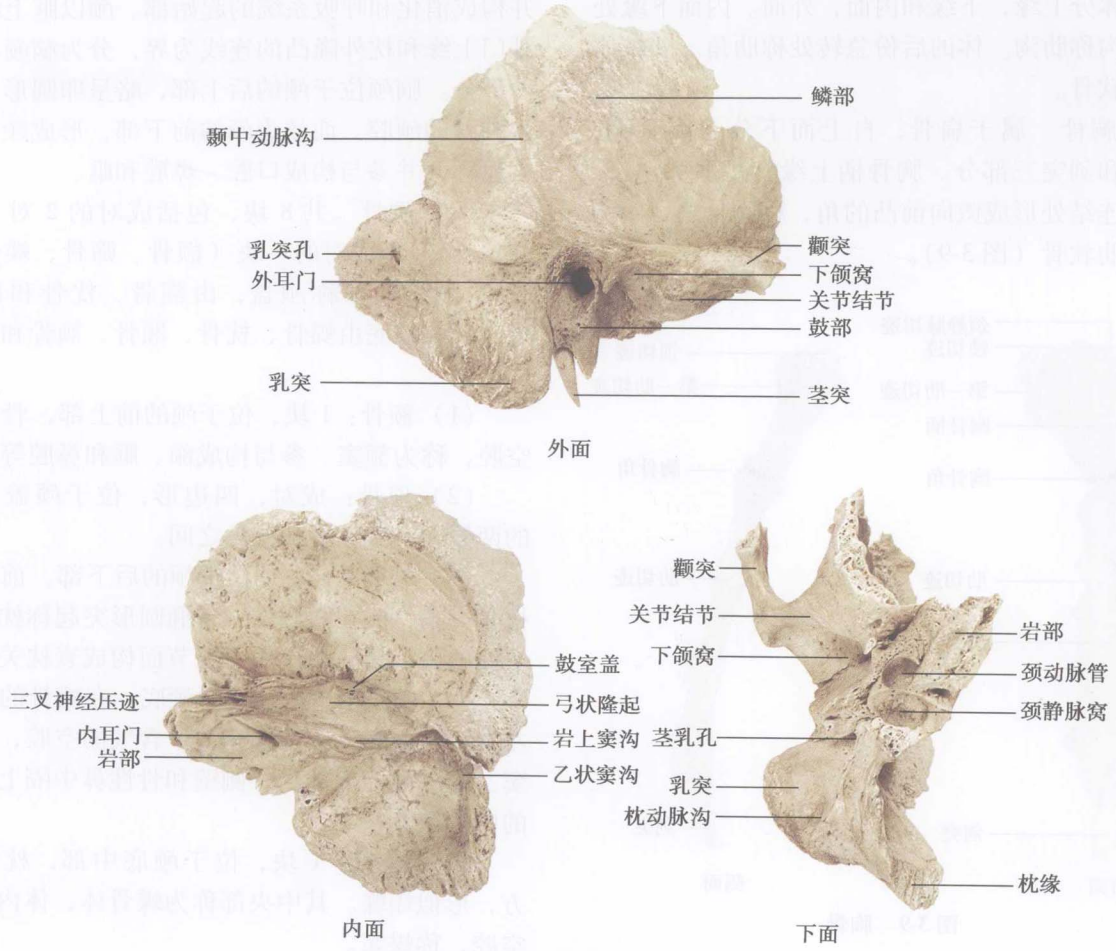


图 3-10　颞骨

（5）泪骨：成对，位于眶内侧壁的前部，为一小而薄的骨片。前接上颌骨，后连筛骨。

（6）下鼻甲：为一卷曲的薄骨片，呈水平位贴附于鼻腔的外侧壁下部。

（7）颧骨：成对，位于上颌骨的外上方。形成面颊部的骨性突起。

（8）腭骨：成对，位于上颌骨的后方。呈“L”形，分水平板和垂直板两部，水平板组成骨腭的后份，垂直板构成鼻腔外侧壁的后份。

（9）下颌骨：1 块，居上颌骨的下方。呈蹄铁形。可分为一体及两支（图 3-11）：下颌体居中央，呈马蹄形，其上缘有容纳下颌牙根的牙槽，体的外侧面左右各有一孔，称为颏孔；下颌支为下颌体后端向上伸出的长方形骨板，其上缘有两个突起，前方的突起称为冠突，后方突起的上端称下颌头，下颌头下方的缩细部分为下颌颈。下颌支的内面中央有一孔，称下颌孔，由此孔通入下颌管，此管贯穿骨质，并开口于颏孔，管内有分布于下颌牙的神经和血管通过。下颌体和下颌支会合处形成下颌角，角的外面粗糙，称咬肌粗隆，有咬肌附着。

3. 颅的整体观

（1）颅顶：颅顶的外面光滑隆凸，前窄后宽。在额骨和顶骨之间有横位的冠状缝。左右顶骨之间有矢状缝，顶骨与枕骨之间有人字缝（图 3-12）。颅顶内面凹陷，有许多与脑的沟回相对应的压迹。两侧有呈树枝状的脑膜中动脉及其分支的压迹。正中线上有一条浅沟称上矢状窦沟，沟两侧有许多蛛网膜颗粒的压迹。

（2）颅底：颅底内面凹凸不平，承托脑。由前向后呈阶梯状排列着三个窝，分别称为颅前窝、颅中窝和颅后窝（图 3-13）。各窝内有许多孔、裂和管，它们大多通于颅外。颅底的孔、裂和管都有血管或神经通过，颅底骨折时往往沿这些孔道断裂，引起严重的血管、神经损伤。

颅前窝位置最高，由额骨、筛骨和蝶骨等构成。正中线上向上的突起，称鸡冠，其两侧的水平骨板为筛板，筛板上有许多小孔，称筛孔，有嗅神经走行，通向鼻腔。此部薄弱，为骨折好发部位。

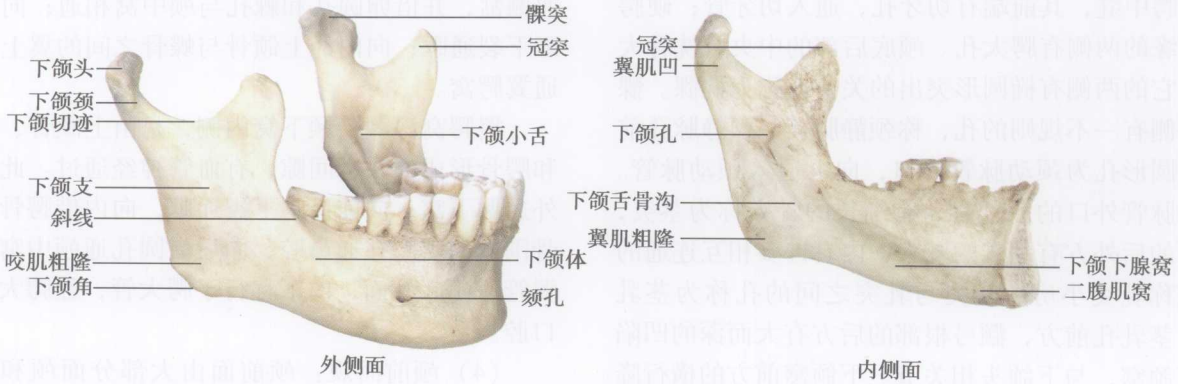


图 3-11　下颌骨



图 3-12　颅顶（外面观）

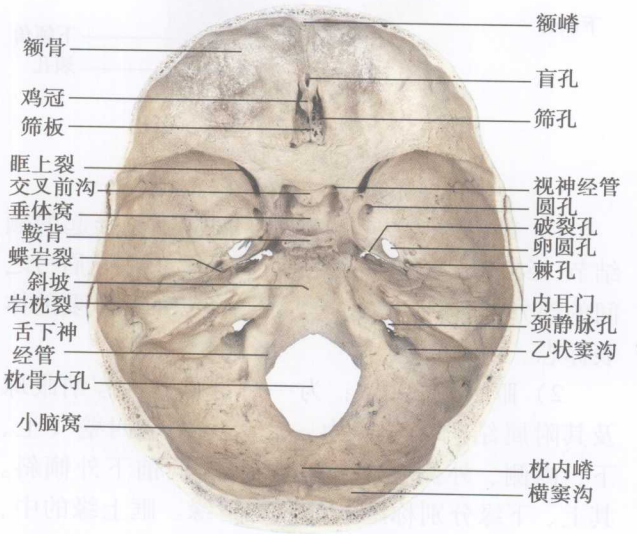


图 3-13　颅底（内面观）

颅中窝由蝶骨、颞骨等构成。中央是蝶骨体，体上面呈马鞍状，称蝶鞍，中央的凹陷为垂体窝，容纳脑垂体。窝前方的两侧有视神经管，管的外侧有眶上裂，它们都与眶相联通。蝶骨体的两侧，从前内向后外依次有圆孔、卵圆孔和棘孔。自棘孔起有脑膜中动脉沟行向外上方，很快分为前支和后支。在卵圆孔和棘孔的内侧，颞骨岩部尖端与蝶骨之间有一边界不整的孔，称破裂孔，续于颈动脉管内口，活体上由软骨封闭而不与颅外相通。岩尖部有一浅凹，称三叉神经压迹。

颅后窝最深，主要由枕骨和颞骨岩部构成。中央有枕骨大孔，该孔前有一斜面，称斜坡，承托脑干；孔的前外缘有舌下神经管；孔的后上方有枕内隆凸，由此向上延续为上矢状窦沟，向两侧有横沟，横沟折向前下为乙状窦沟，继续向下终于颈静脉孔。在颞骨岩部的后面有内耳门，由此通入内耳道（内耳道不与外耳道相通）。

颅底外面高低不平，孔裂较多（图 3-14）。前部有上颌骨的牙槽。牙槽后内侧的骨板为硬腭，硬腭后缘的上方有被犁骨分开的两个鼻后孔。硬腭正

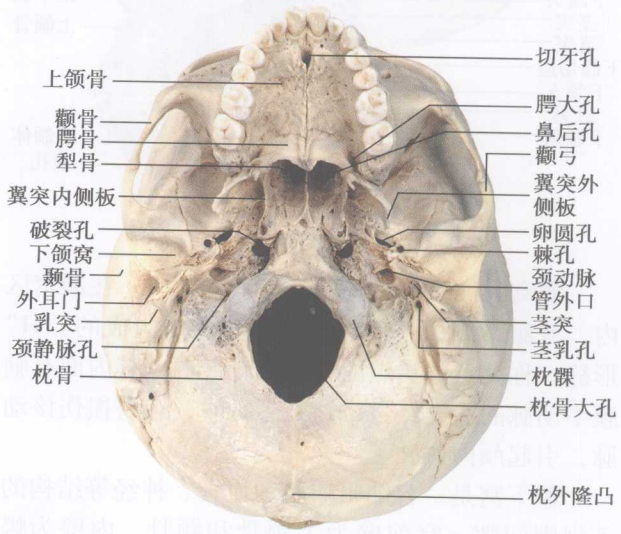


图 3-14　颅底（外面观）

中有腭中缝，其前端有切牙孔，通入切牙管；硬腭近后缘的两侧有腭大孔。颅底后部的中央有枕骨大孔，它的两侧有椭圆形突出的关节面称为枕髁。髁的外侧有一不规则的孔，称颈静脉孔。颈静脉孔前方的圆形孔为颈动脉管外口，向上通入颈动脉管。颈动脉管外口的后外方，有细长的骨突称为茎突，茎突的后外方有颞骨的乳突，内有许多相互连通的腔隙称乳突小房。茎突与乳突之间的孔称为茎乳孔。茎乳孔前方，颧弓根部的后方有大而深的凹陷为下颌窝，与下颌头相关节。下颌窝前方的横行隆起称为关节结节。枕骨大孔的后上方有枕外隆凸。蝶骨、枕骨和颞骨岩部的会合处为不规则的破裂孔，活体由软骨封闭。枕髁前外侧稍上方有舌下神经管外口。颅底外面的后部可见人字缝。枕骨中央最突出部为枕外隆凸，隆凸向两侧的弓形骨嵴称上项线，其下方有与之平行的下项线。

（3）颅侧面观：颅侧面由额骨、蝶骨、顶骨、颞骨及枕骨等构成（图 3-15）。侧面中部在乳突的前方有外耳门，向内入外耳道。外耳门前方，有一弓状的骨梁，称颧弓，可在体表摸到。以颧弓为界可将颅侧面分为上方的颞窝和下方的颞下窝。

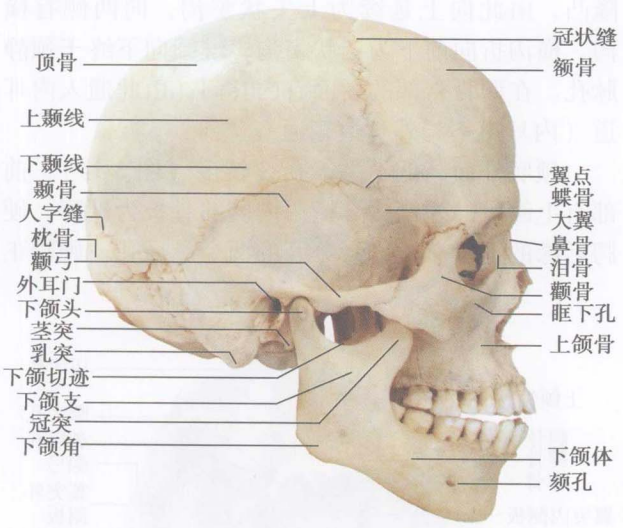


图 3-15　颅（侧面观）

颞窝为颧弓上方的凹陷，容纳颞肌。在颞窝区内，有额、顶、颞、蝶四骨的会合处构成的“H”形缝，称翼点。翼点的骨质比较薄弱，其内面有脑膜中动脉的前支经过，该处骨折时，容易损伤该动脉，引起颅内血肿。

颞下窝是一容纳咀嚼肌和血管、神经等结构的不规则间隙。窝前壁为上颌骨和颧骨，内壁为蝶骨，外侧壁为下颌支，下壁与后壁缺如。此窝向上通颞窝，并借卵圆孔和棘孔与颅中窝相通；向前借眶下裂通眶；向内经上颌骨与蝶骨之间的翼上颌裂通翼腭窝。

翼腭窝深藏于颞下窝内侧，是由上颌骨、蝶骨和腭骨形成的狭窄间隙，有血管神经通过。此窝向外通颞下窝，向前借眶下裂通眶，向内借腭骨与蝶骨围成的蝶腭孔通鼻腔，向后借圆孔通颅中窝，借翼管通颅底外面，向下移行于腭大管，经腭大孔通口腔。

（4）颅前面观：颅前面由大部分面颅和部分脑颅构成（图 3-16）。位于面部中央的大孔为梨状孔，也称为鼻前孔，向后通往鼻腔。孔的外上方为眶，下方为骨性口腔，由上、下颌骨围成。

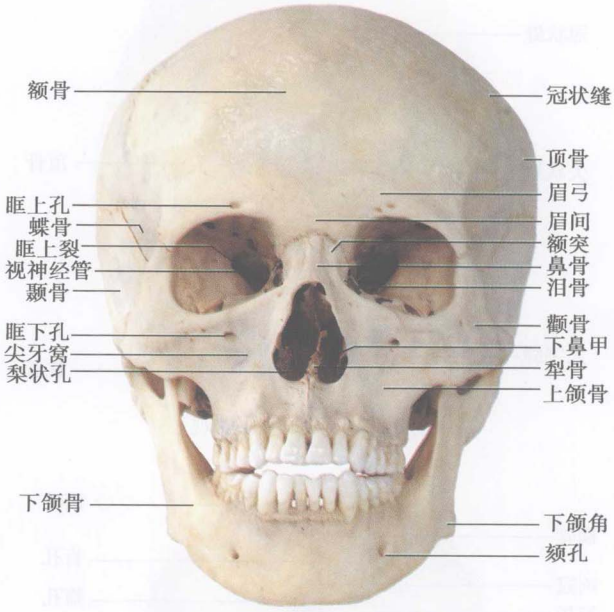


图 3-16　颅（前面观）

1）额：为眶以上的部分。两侧可见隆起的额结节，结节下方的弓形隆起，称眉弓。左右眉弓之间的部分为眉间，较平坦。眉弓是头面部重要的体表标志。

2）眶（图 3-16）：为一对锥形腔，容纳眼球及其附属结构。可分为一底、一尖和四壁（上、下、内侧、外侧）。底略呈方形，向前下外倾斜。其上、下缘分别称眶上缘和眶下缘。眶上缘的中、内 1/3 交界处有眶上切迹或眶上孔。眶下缘中点的下方有眶下孔。尖朝向后内，其尖端有一圆形孔，即视神经管，经该管向后与颅中窝相通。眶的上壁薄而光滑，是颅前窝的底，前外侧份有一深窝，容纳泪腺，称泪腺窝；眶的下壁是上颌窦的顶，表面

有一浅沟，称眶下沟，向前移行为眶下管，通眶下孔；眶的内侧壁很薄，邻接筛骨迷路，该壁近前缘处有泪囊窝，容纳泪囊，向下经鼻泪管通鼻腔；下壁与外侧壁交界处的后份有眶下裂，向后通入颞下窝和翼腭窝；外侧壁与上壁交界处的后份有眶上裂，向后通颅中窝。

3）骨性鼻腔：位于面颅的中央，上方以筛板与颅腔相隔，有筛孔通颅前窝。下方以硬腭骨板与口腔分界，前端有切牙管通口腔。两侧邻接筛窦、眶和上颌窦。它被骨性鼻中隔分为左右两半。骨性鼻中隔由筛骨垂直板和犁骨组成。

鼻腔外侧壁有三个向下卷曲的骨片，分别被称为上鼻甲、中鼻甲和下鼻甲。其中下鼻甲为独立骨块，上、中鼻甲都属于筛骨的突起。每个鼻甲下方的空间，为相应的鼻道，分别称上鼻道、中鼻道和下鼻道。上鼻甲后上方与蝶骨之间的隐窝称蝶筛隐窝（图3-17）。鼻腔后方的开口称鼻后孔，通向鼻咽。

4）鼻窦：是位于鼻腔周围各同名骨内的空腔，分别称额窦、上颌窦、筛窦和蝶窦，皆有通道与鼻腔相通。它们有发音共鸣和减轻颅骨重量的作用。

额窦位于额骨内，居眉弓深面，左右各一，窦口向后下开口于中鼻道前部。筛窦位于筛骨内，呈蜂窝状，由许多不规则的小房组成，分前、中、后3群，其中筛窦的前、中群开口于中鼻道，后群则开口于上鼻道。蝶窦居蝶骨体内，被薄骨板分隔成左右两腔，向前开口于蝶筛隐窝。上颌窦最大，在上颌骨体内。向内侧开口于中鼻道。该窦开口高于窦底，直立体位时不易引流。



图3-17　鼻腔外侧壁

5）骨性口腔：由上颌骨、腭骨及下颌骨围成。

4. 新生儿颅的特征及生后的变化　由于胎儿的脑和感觉器发育较快，咀嚼装置和鼻窦尚不发达，所以脑颅远大于面颅。新生儿脑颅与面颅比例约为8∶1，而成人为4∶1。额结节、顶结节和枕鳞都是骨化中心部位，发育明显，从颅顶观察，呈五角形。额骨正中缝尚未愈合，额窦尚未发育，眉弓及眉间不明显。新生儿的上、下颌骨不发达，下颌角呈钝角；鼻窦尚未发育，乳突不明显，口、鼻显得较小。

新生儿颅没有发育完全，其颅顶各骨之间留有间隙，由结缔组织膜所封闭，称为颅囟（图3-18）。最大的囟在矢状缝与冠状缝相交处，呈菱形，称为前囟，在一岁半左右前囟逐渐骨化闭合。在矢状缝和人字缝相交处，有三角形的后囟，在生后三个月左右即闭合。前囟在临床上常作为婴儿发

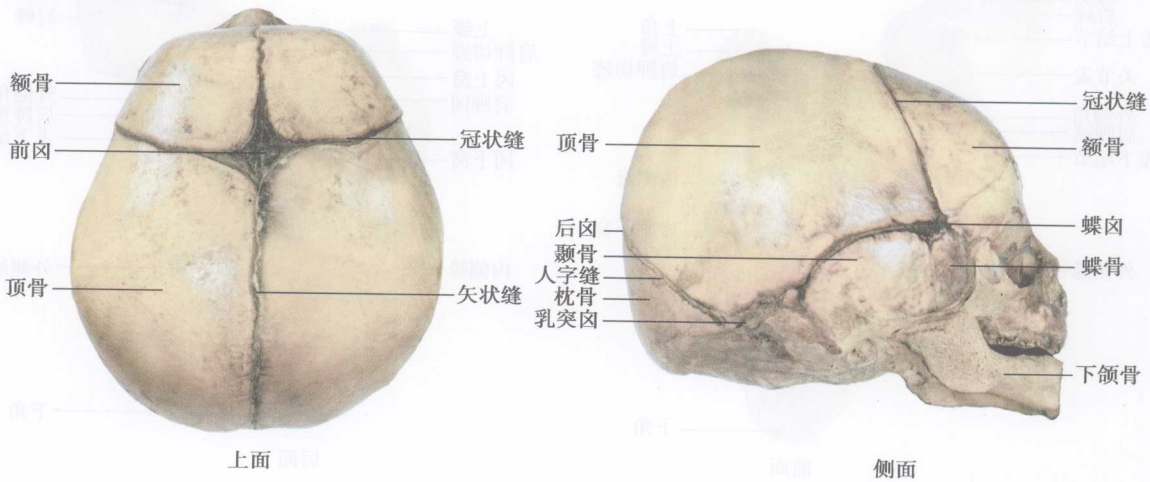


图3-18　新生儿颅

育和颅内压变化的检查部位之一。

三、附　肢　骨

附肢骨（图 3-1）包括上肢骨和下肢骨。上、下肢骨分别由与躯干骨相连接的肢带骨和可以自由活动的自由肢骨组成。上肢骨每侧 32 块，下肢骨每侧 31 块。人类直立，使上肢从支持功能中解放出来，成为劳动器官，因而其形体轻巧，利于活动；而下肢骨则粗壮强大，主要起支持和负重的作用。

（一）上肢骨

上肢骨由上肢带骨和自由上肢骨组成。

1. 上肢带骨

（1）锁骨：略呈“～”形，位于胸廓前上方，全长可在体表扪到。内侧端粗大，与胸骨柄相关节，称胸骨端；外侧端扁平，与肩胛骨肩峰相关节，称肩峰端。锁骨内侧 2/3 凸向前，呈三棱形，外侧 1/3 凸向后，扁平。锁骨上面光滑，下面粗糙（图 3-19）。锁骨骨折多发生在中、外 1/3 交界处。锁骨对支撑、固定上肢，从而保证上肢的灵活运动起重要作用。此外，锁骨尚对上肢的大血管和神经起保护作用。

（2）肩胛骨：位于胸廓背外侧的上份，为三角形扁骨，与第 2～7 肋骨相邻。有两面、三缘和三个角（图 3-20）。

肩胛骨前面为一浅而大的窝，称肩胛下窝；后面的横嵴，称肩胛冈，冈上、下方的浅窝，分别称冈上窝和冈下窝。肩胛冈外侧端扁平游离，称肩峰，与锁骨外侧端相连。肩胛骨上缘薄而短，外侧

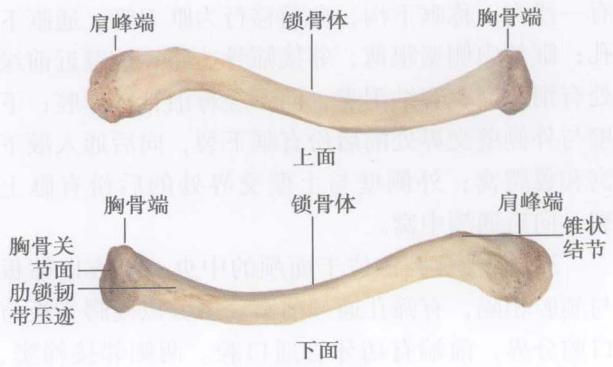


图 3-19　锁骨

份有一指状弯曲突起，称喙突，其内侧根部有肩胛切迹；外侧缘邻近腋窝，故又称腋缘；内侧缘邻近脊柱，故又称脊柱缘。肩胛骨的三缘会合形成三个角：上角，平对第 2 肋上缘；下角，平对第 7 肋或第 7 肋间隙，为记数肋的标志；外侧角，最肥大，有一朝向外侧的浅窝，称关节盂，与肱骨头相关节，关节盂的上、下方各有一粗糙隆起，分别称盂上结节和盂下结节。

肩胛冈、肩峰、肩胛骨下角，内侧缘及喙突都可在体表扪到。

2. 自由上肢骨

（1）肱骨：上肢中最大的长管状骨，可分为一体两端（图 3-21）。肱骨上端膨大，为半球形的肱骨头，朝向上后内方，与肩胛骨的关节盂相关节。紧邻头的环状浅沟，称解剖颈。肱骨头的外侧和前方各有一隆起，分别称大结节和小结节，向下各延伸为大结节嵴和小结节嵴。两结节间有一纵沟，称结节间沟。上端与体交界处稍细，称外科颈，该处易发生骨折。肱骨体的上段呈圆柱形，下

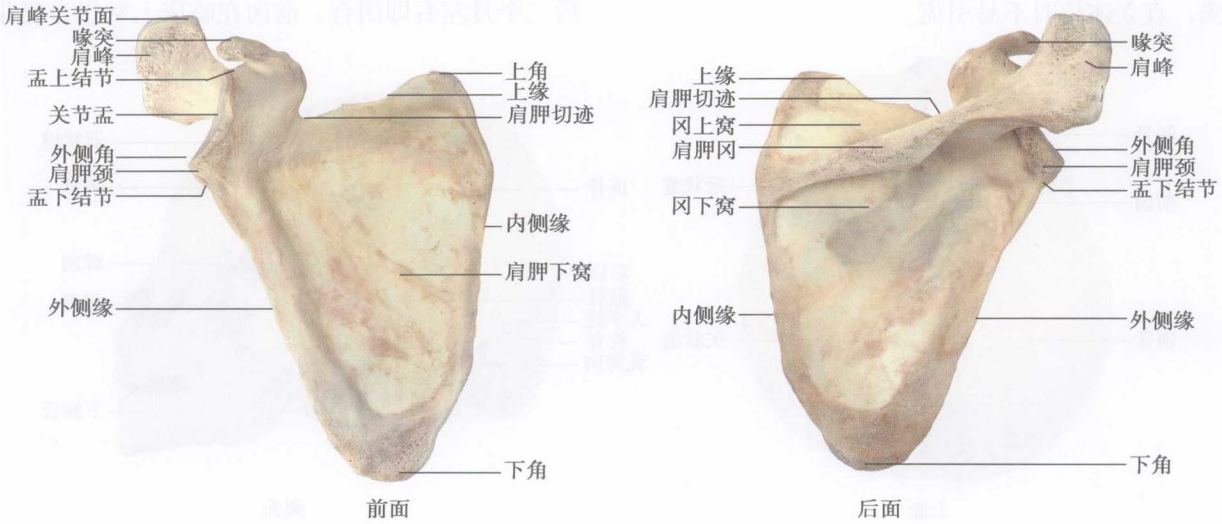


图 3-20　肩胛骨

段呈三棱柱形。中部外侧面有粗糙的三角肌粗隆；中部后面，三角肌粗隆的内下方，有一自内上斜向外下的浅沟，称桡神经沟，桡神经和肱深动脉沿此沟经过，肱骨中段骨折时，易伤及桡神经、肱深血管。肱骨下端较扁，外侧部前面为半球形的肱骨小头，与桡骨相关节；内侧部呈滑车状，故名肱骨滑车，与尺骨相关节。在滑车和小头前面上方各有一窝，分别称冠突窝和桡窝；滑车后面上方有一深窝，称鹰嘴窝，伸肘时容纳尺骨鹰嘴。小头外侧和滑车内侧各有一突起，分别为外上髁和内上髁。内上髁后方有一浅沟，尺神经由此经过，故称尺神经沟。下端与体交界处，即肱骨内、外上髁稍上方，骨质较薄弱，是骨折的好发部位，该部位发生的骨折临床上称之为髁上骨折。

肱骨大结节和内、外上髁为肱骨重要的体表标志。

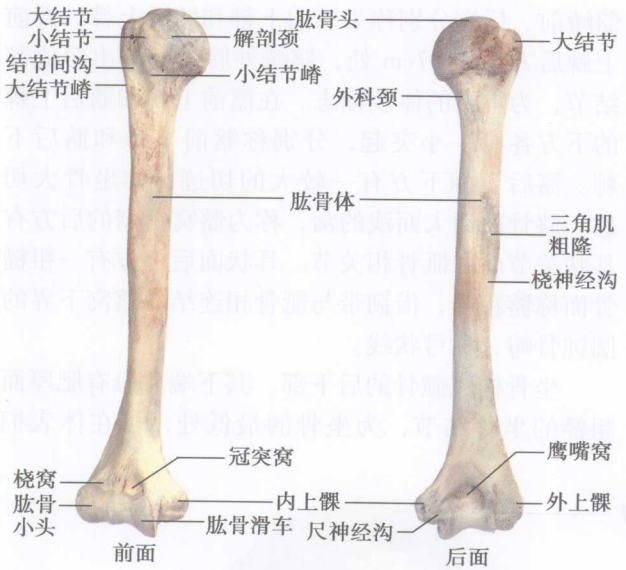


图 3-21　肱骨

（2）尺骨：位居前臂内侧，分为一体两端（图 3-22）。尺骨上端较粗大，前面为一半圆形深凹，称滑车切迹，与肱骨滑车形成关节。滑车切迹的前下方和后上方各有一突起，分别为冠突和鹰嘴。冠突外侧面为一浅凹，称桡切迹，与桡骨头相关节；冠突前下方的粗糙隆起，称尺骨粗隆。尺骨体上段粗，下段细。外缘锐利，与桡骨相对。尺骨下端略膨大为尺骨头，其外缘有一突出关节面与桡骨的尺切迹相关节，下面光滑。尺骨头后内侧向下伸出一锥状突起，称尺骨茎突。尺骨茎突比桡骨茎突约高 10mm。

尺骨鹰嘴、尺骨头和尺骨茎突可在体表扪到。

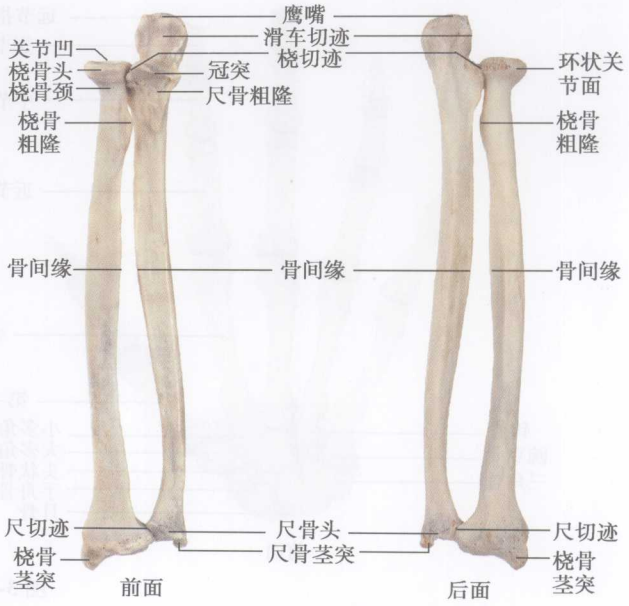


图 3-22　尺骨和桡骨

（3）桡骨：位于前臂外侧，也分一体两端（图 3-22）。桡骨上端稍膨大形成桡骨头，头上面的关节凹与肱骨小头相关节；头周围有环状关节面与尺骨相关节；头下方略细，称桡骨颈。颈的内下有一突起，称桡骨粗隆。桡骨体呈三棱柱形，内侧缘较为薄锐。桡骨下端外侧向下突出，称桡骨茎突。下端内侧面为尺切迹，与尺骨头相关节，下面有腕关节面与近侧列腕骨相关节。

桡骨茎突和桡骨头后面可在体表扪到。

（4）手骨：包括腕骨、掌骨和指骨（图 3-23）。

1）腕骨：共 8 块，均为短骨，排成两列。由桡侧向尺侧排列，近侧列为：手舟骨、月骨、三角骨和豌豆骨；远侧列为：大多角骨、小多角骨、头状骨和钩骨。8 块腕骨拼在一起构成一凹向掌面的腕骨沟。各腕骨相邻的关节面，形成腕骨间关节。手舟骨、月骨和三角骨近端形成的椭圆形关节面，与桡骨腕关节面及尺骨下端的关节盘构成桡腕关节。远侧列与掌骨相关节。

2）掌骨：共有 5 块。由桡侧向尺侧依次记数为第 1 至第 5 掌骨。掌骨的近端为底，接腕骨；远端为头，接指骨；中间部为体。第 1 掌骨短而粗，其底有鞍状关节面，与大多角骨相关节。

3）指骨：拇指为 2 节，其余各指为 3 节，共 14 块。由近侧向远侧分别为近节、中节和远节指骨。每节指骨的近端为底，中间为体，远端为滑车。远节指骨远端掌面较粗糙，称远节指骨粗隆。

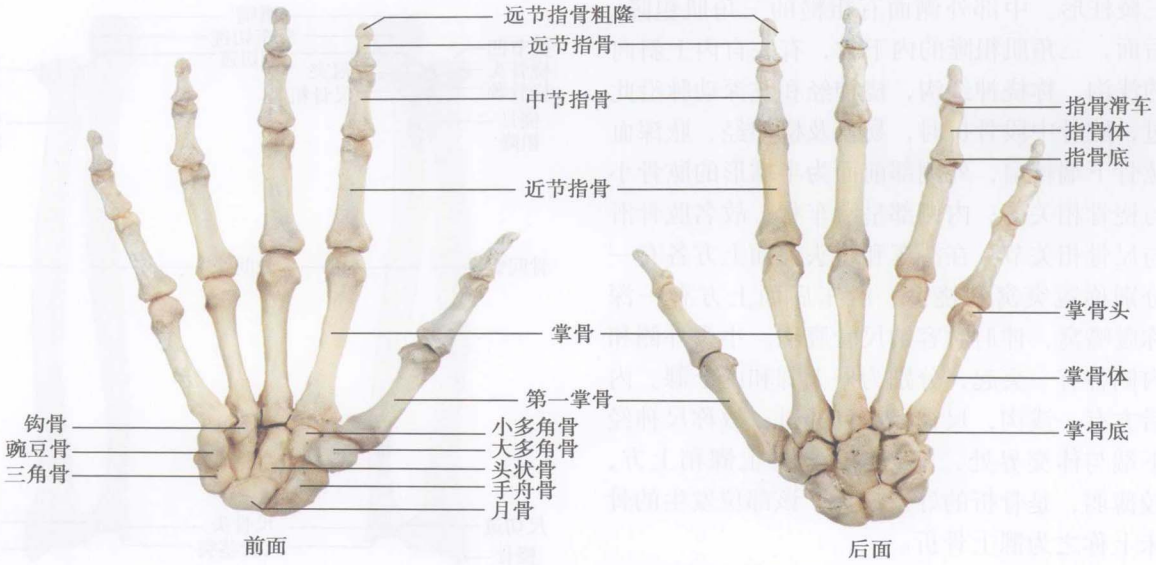


图 3-23　手骨

（二）下肢骨

下肢骨由下肢带骨和自由下肢骨组成。

1. 下肢带骨

髋骨：为不规则骨，上部扁阔，中部窄厚。左右髋骨借骶髂关节及韧带等与骶、尾骨组成骨盆。髋骨由上部的髂骨、后下部的坐骨和前下部的耻骨构成（图 3-24）。幼年时，三骨借软骨相连。至 15～16 岁时，软骨骨化，三骨逐渐融合成一体。在融合部的外侧面有一深窝，称为髋臼，髋臼内有半月形的关节面，称月状面，窝的中央未形成关节面的部分称髋臼窝，髋臼边缘下部的缺口称髋臼切迹。坐骨和耻骨围成的卵圆形孔称为闭孔。

髂骨是髋骨的上部。其上缘肥厚，称为髂嵴。髂嵴前、后端分别称为髂前上棘和髂后上棘。髂前上棘后方约 5～7cm 处，髂嵴外唇向外突出形成髂结节，为重要的体表标志。在髂前上棘和髂后上棘的下方各有一小突起，分别称髂前下棘和髂后下棘。髂后下棘下方有一较大的切迹，称坐骨大切迹。髂骨内面大而浅的窝，称为髂窝。窝的后方有耳状关节面和骶骨相关节。耳状面后上方有一粗糙骨面称髂粗隆，借韧带与骶骨相连结。髂窝下界的圆钝骨嵴，称弓状线。

坐骨构成髋骨的后下部。其下端后份有肥厚而粗糙的坐骨结节，为坐骨的最低处，可在体表扪

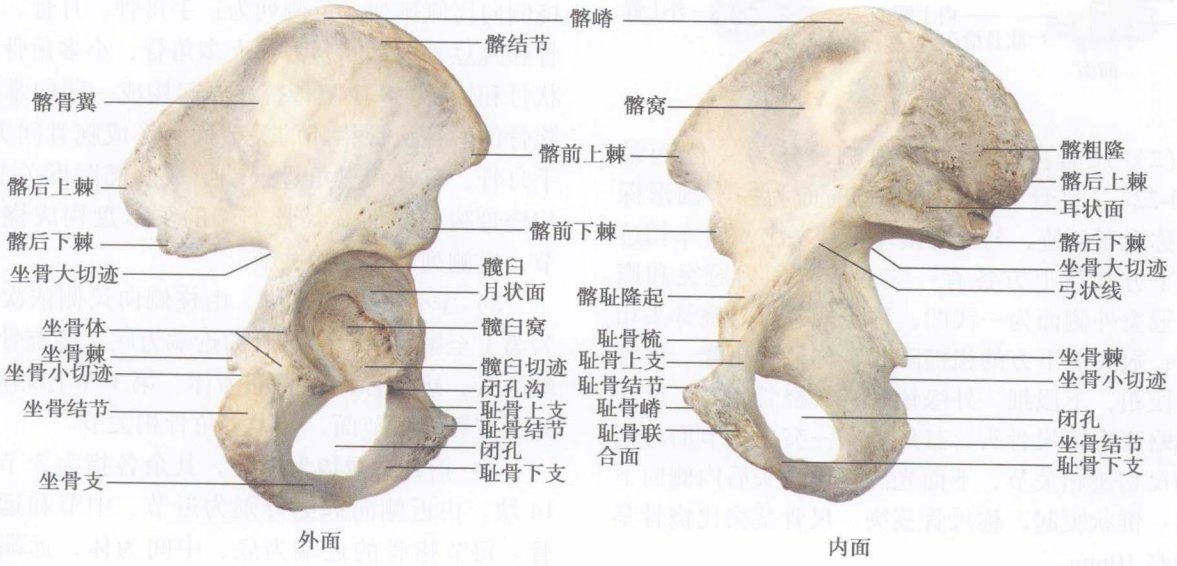


图 3-24　髋骨

到。坐骨后缘的三角形突起是坐骨棘。坐骨棘的上、下方，分别有坐骨大切迹和坐骨小切迹。

耻骨构成髋骨的前下部。与髂骨的结合处骨面粗糙隆起，称髂耻隆起。耻骨上支上面有一条锐嵴，称耻骨梳，向后移行于弓状线，向前终于耻骨结节，后者是重要的体表标志。耻骨结节向内侧的粗钝上缘，称耻骨嵴，也可在体表摸到。耻骨内侧的椭圆形粗糙面，称耻骨联合面，两侧耻骨联合面借软骨相接，构成耻骨联合。

2. 自由下肢骨

（1）股骨：位于大腿部，是人体最粗大的长骨，约占身高的1/4，分一体两端（图3-25）。

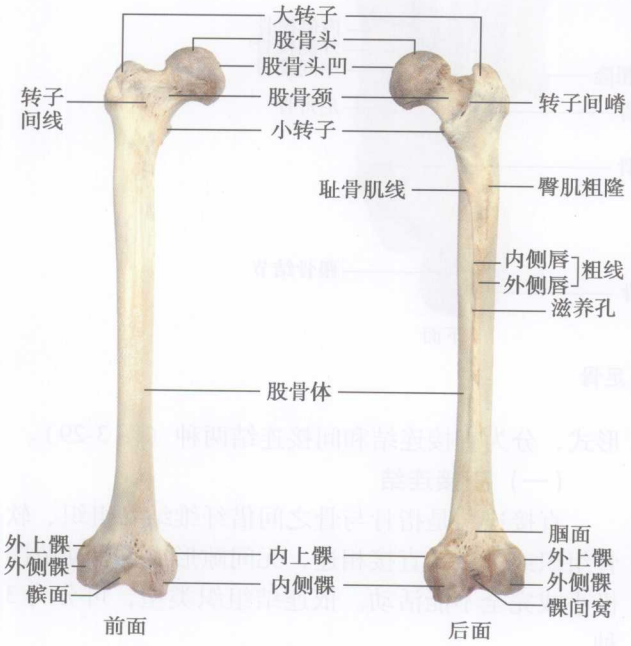


图3-25　股骨

股骨上端由股骨头、股骨颈及大、小转子组成。股骨头是朝向内上前方的球形结构，与髋臼相关节，关节面中心处的小凹，称股骨头凹。头的外下方狭细部分为股骨颈，颈与体相交形成约130°的干颈角。颈与体的交界处有两个隆起，上外侧的较大，为大转子，内下方的较小，为小转子。大转子是重要的体表标志。在两转子之间的前、后方分别有转子间线和转子间嵴相连。股骨体略弓向前，体后面有纵行骨嵴，为粗线。此线上端延续为粗糙的突起称臀肌粗隆，为臀大肌的附着处。粗线下端分为内、外两线，二线间的骨面为腘面。股骨下端向下后方形成两个膨大的突起，分别称为内侧髁和外侧髁。内、外侧髁的前面、下面和后面皆为光滑的关节面。两髁前方的关节面与髌骨相接，称髌面。两髁之间后方的深窝称髁间窝。两髁侧面最突起处，分别为内上髁和外上髁。内上髁上方的小突起，称收肌结节。它们都是在体表可扪到的重要体表标志。

（2）髌骨：是最大的籽骨，位于膝关节前方的股四头肌腱内，前面粗糙，后面光滑与股骨髌面相关节（图3-26）。髌骨可在体表扪到。



图3-26　髌骨

（3）胫骨：位于小腿内侧，分一体两端（图3-27）。胫骨上端膨大，稍向后倾并形成内侧髁和外侧髁。两髁上面各有一与股骨内、外侧髁关节面相对应的关节面，两关节面之间有一隆起，称髁间隆起。外侧髁后下方有一关节面，称腓关节面，与腓骨头相关节。上端前面有一三角形隆起，称胫骨粗隆。胫骨体呈三棱柱形，前缘和内侧面直接位于皮下。外侧缘与腓骨相对，称骨间缘，有小腿骨间膜附着。胫骨下端略膨大，向内下伸出一突起，称内踝。下端下面和内踝外侧面与距骨相关节。下端的外侧面有腓切迹，与腓骨相接。



图3-27　胫骨和腓骨

胫骨内、外侧髁和胫骨粗隆及内踝可在体表扪到。

（4）腓骨：细长，居小腿外侧，分一体两端（图3-27）。上端为略膨大的腓骨头，与胫骨相关节。头下方缩细，称腓骨颈。体内侧缘较锐利，为骨间缘，有小腿骨间膜附着。下端膨大形成外踝，其内侧有关节面与距骨相关节。

腓骨头和外踝都可在体表扪到。

（5）足骨：包括跗骨、跖骨和趾骨（图3-28）。



图3-28　足骨

1）跗骨：7块，分前、中、后3列，属短骨。后列由上方的距骨和下方的跟骨组成；中列为足舟骨，位于距骨前方；前列从内向外依次为内侧楔骨、中间楔骨、外侧楔骨和位于跟骨前方的骰骨。距骨上面有前宽后窄的关节面，称距骨滑车，与胫、腓骨相关节。距骨下方与跟骨相关节。跟骨后端的隆突，为跟骨结节。足舟骨内下方的隆起为舟骨粗隆，是重要的体表标志。

2）跖骨：5块，由内侧向外侧依次为第1～5跖骨，其形状和排列与掌骨相似，但较粗大。跖骨近端称底，接跗骨；中间为体；远端为头，与近节趾骨底相接。第5跖骨底向后外突出，称第5跖骨粗隆，在体表可扪到。

3）趾骨：14块。形态、命名原则和数量与指骨相同。第一趾骨粗大，其余趾骨细小。

第二节　关　节　学

一、总　　论

骨与骨之间的连接装置，称骨连结。按其连接形式，分为直接连结和间接连结两种（图3-29）。

（一）直接连结

直接连结是指骨与骨之间借纤维结缔组织、软骨组织或骨组织直接相连，无间隙形成，运动范围极小或完全不能活动。依连结组织类型，可分为3种。

1. 纤维连结　骨与骨之间借纤维结缔组织相连。连结比较牢固，一般无活动性或仅有少许活动。

（1）韧带连结：连结两骨的纤维结缔组织呈条索状或膜状，富有弹性，称为韧带或膜。如椎骨棘突之间的棘间韧带，尺桡骨之间的骨间膜等。

（2）缝：两骨之间距离很窄，借少量纤维结缔组织（缝韧带）相连，无活动性，这种连结常随年龄的增加，出现骨化。如颅的冠状缝、矢状缝等。

2. 软骨连结　骨与骨之间借软骨相连，可缓冲振荡。

（1）透明软骨结合：两骨间借透明软骨连结，常为暂时性的结合，并作为所连结骨的增长区，如骺软骨、蝶枕软骨结合等。此种连结到一定年龄即

骨化形成骨性结合。

（2）纤维软骨结合：两骨间借纤维软骨连结，弹性小而坚固性大，如椎间盘、耻骨联合间盘等。

3. 骨性结合　两骨之间借骨组织相连，一般由纤维连结或透明软骨结合骨化而成。如长骨的干与骺的结合、各骶椎之间的结合等。

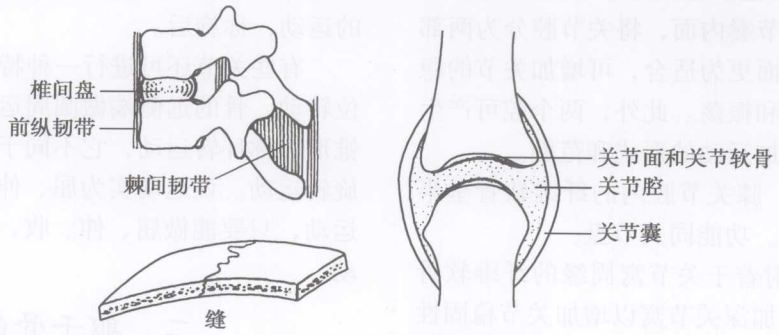


图 3-29　骨连结形式

（二）间接连结

又称滑膜关节或关节，其相对骨面间互相分离，具有充以滑液的腔隙，紧借其周围的结缔组织相连结，常具有较大的活动性。

1. 关节的基本结构　关节的基本结构包括关节面、关节囊和关节腔（图 3-30）。关节面是参与构成关节各骨的接触面，每一关节至少包括两个关节面，一般为一凸一凹，凸者为头，凹者为窝。关节面上有关节软骨覆盖。该软骨多数由透明软骨构成，表面光滑，与关节面紧密相连，其厚薄因不同的关节和不同的年龄而异。关节软骨具有弹性，能承受压力和吸收振荡，缓冲冲击；其表面光滑，覆以少量滑液，可减小摩擦，有利于活动。关节软骨无血管、神经和淋巴管，其营养由滑液和关节囊滑膜层的血管供应。

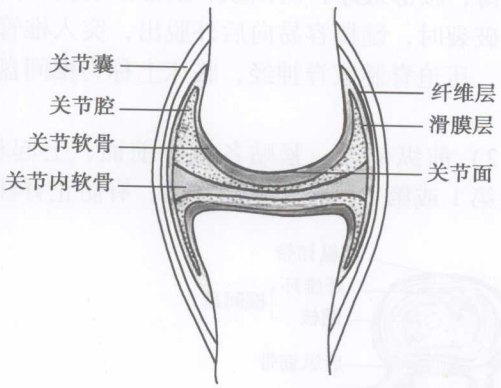


图 3-30　关节的结构

关节囊包在关节的周围，封闭关节腔。由致密结缔组织构成，附于关节面周围的骨面并与骨膜融合。关节囊的松紧和厚薄可因关节的不同而异，关节囊薄而松弛者，其关节的活动较大，反之亦然。关节囊可分为内、外两层。外层为纤维层，由致密结缔组织构成，富含血管、淋巴管和神经。在某些部位，该层增厚形成韧带，以增强骨与骨之间的连结，并可限制关节的过度运动。纤维层的厚薄和韧带的强弱与关节的运动和负重大小有关。如下肢关节，其纤维层厚而紧张；上肢关节，则薄而松弛。关节囊的内层为滑膜层，由疏松结缔组织膜构成，平滑光亮、薄而柔润，衬贴于纤维层的内面，其边缘附着于关节软骨周缘。包被着关节内除关节内软骨以外的所有结构。滑膜层内表面常形成皱襞，称滑膜襞。滑膜富含血管、淋巴管和神经，能产生滑液，并对关节软骨提供营养。关节腔由关节软骨和关节囊滑膜层共同围成的密闭腔隙，腔内有少量滑液，并呈负压，对维持关节的稳定性有一定的作用。滑液是透明蛋清样液体，呈弱碱性，正常情况下量很少，黏稠度较高。滑液不但为关节提供了润滑的环境，并且能维持一定酸碱度，保证关节软骨的新陈代谢，增加滑润，减少摩擦，有利关节的运动。

2. 关节的辅助结构　关节除具备上述基本结构外，某些关节为适应其功能的需要而分化出一些特殊结构以增加关节的灵活性和稳固性。

（1）韧带：是连于相邻两骨之间的致密纤维结缔组织束，可增强关节的稳固性。位于关节囊外的称囊外韧带，囊外韧带可以是关节囊的局部增厚（如髋关节的髂股韧带）；也可以不与关节囊相连而呈独立性的结构（如膝关节的腓侧副韧带）；或者是关节周围肌腱的延续（如膝关节的髌韧带）。位于关节囊内的称囊内韧带，其表面有滑膜包裹，

如膝关节的交叉韧带等。

（2）关节内软骨：为存在于关节腔内的纤维软骨，有三种类型：

1）关节盘：关节盘多呈圆形，中央稍薄，周缘略厚，并附着于关节囊内面，将关节腔分为两部分。关节盘使两关节面更为适合，可增加关节的稳固性，并能减少冲击和振荡。此外，两个腔可产生不同的运动，从而增加运动的形式和范围。

2）关节半月板：膝关节腔内的纤维软骨呈半月形，称关节半月板。功能同关节盘。

3）关节唇：是附着于关节窝周缘的纤维软骨环，有增大关节面和加深关节窝以增加关节稳固性的作用。

4）滑膜襞和滑膜囊：有些关节的滑膜形成皱襞并突向关节腔内，如其内含有脂肪和血管，则形成滑膜脂垫。在关节运动时关节腔的形态、容积、压力发生改变，滑膜垫可起调节或充填作用，同时也扩大了滑膜的面积，有利于滑液的分泌和吸收。在有些关节，滑膜从纤维层缺如或薄弱处膨出形成滑膜囊，充填于肌腱与骨面之间，可减少二者之间的摩擦。

3. 关节的运动形式　关节面的形态决定着关节的运动形式和范围，其运动形式基本上可依照关节的三轴分为三组拮抗性运动。

（1）屈和伸：是关节沿冠状轴进行的一组运动。运动时组成关节的两骨相互靠拢，角度减小称为屈；相反，角度增大称为伸。一般情况下，向腹侧面靠拢或成角为屈，但个别例外，如：膝关节正好相反；在踝关节，足上抬足背向小腿前面靠拢为伸，亦称背屈，足尖下垂为屈，亦称跖屈。

（2）收和展：关节沿矢状轴进行的一组运动。运动时骨向正中矢状面靠拢，称为内收或收，反之，远离正中矢状面，称为外展或展。手指的内收和外展是以中指为准的靠拢和散开的运动；足趾则是以第二趾为准的靠拢、散开运动。

（3）旋内和旋外：关节沿垂直轴进行的一组运动，统称旋转。骨向前内侧旋转，称为旋内，反之，向后外旋转，称旋外。在前臂，将手背转向前的运动，称旋前，将手掌恢复到向前或手背转向后的运动，称旋后。

有些关节还可进行一种特殊运动，关节头在原位转动，骨的远侧端做圆周运动，运动轨迹为一圆锥形，称环转运动，它不同于运动轨迹是圆柱形的旋转运动。该运动实为屈、伸、收、展的依次连续运动，只要能做屈、伸、收、展的关节均可做此运动。

二、躯干骨的连结

所有椎骨借骨连结形成脊柱，构成人体的中轴，上承托颅、下接下肢。全部胸椎、肋和胸骨借骨连结形成胸廓。

（一）脊柱

1. 椎骨间的连结　各椎骨之间借韧带、软骨和关节相连。

（1）椎体间连结：相邻各椎体之间借椎间盘、前纵韧带和后纵韧带相连（图 3-31）。

1）椎间盘：是连结相邻两个椎体之间的纤维软骨盘。由中央的髓核和周边的纤维环构成。髓核为柔软而富弹性的胶状物质，是胚胎时脊索的残余物；纤维环由多层按同心圆排列的纤维软骨组成，富于韧性，将相邻两个椎体牢固连结，保护髓核并限制髓核向周围膨出。椎间盘坚韧而富有弹性，具有缓冲振荡的作用。椎间盘共有 23 个，其总长度约为脊柱长度的 1/5。各部椎间盘厚薄不一，中胸部最薄，腰部最厚，所以颈、腰部活动度较大。纤维环破裂时，髓核容易向后外脱出，突入椎管或椎间孔，压迫脊髓或脊神经，临床上称为椎间盘脱出症。

2）前纵韧带：紧贴各椎体前面，上起枕骨，下达第 1 或第 2 骶椎，宽而坚韧，有防止脊柱过伸

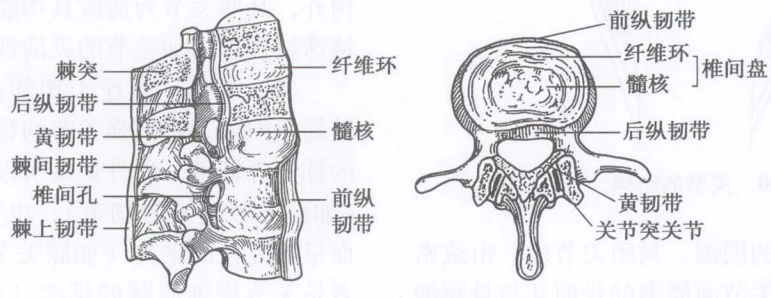


图 3-31　椎骨间的连结

和椎间盘向前脱出的作用。

3）后纵韧带：位于各椎体后面，纵贯脊柱全长，细而坚韧，可限制脊柱过度前屈。

（2）椎弓间的连结：包括椎弓板之间和各突起之间的连结（图 3-31）。有韧带和关节两类连结。

1）黄韧带：连结于相邻两椎弓板之间，由弹性纤维构成。因呈黄色而得名。坚韧而富有弹性，协助围成椎管。有限制脊柱过度前屈并维持脊柱于直立姿势的作用。

2）棘间韧带：位于相邻各棘突之间，前接黄韧带，后方移行为棘上韧带和项韧带。

3）棘上韧带：连结胸、腰、骶椎各棘突之间的纵行韧带，其前方与棘间韧带融合，与棘间韧带同样有限制脊柱过度前屈的作用。在颈部，从颈椎棘突尖向后扩展成三角形板状的弹性纤维膜，称项韧带（图 3-32），上缘附于枕外隆凸，向下至第 7 颈椎棘突并续于棘上韧带。

4）横突间韧带：连结相邻椎骨横突之间的韧带。

5）关节突关节：由相邻椎骨的上、下关节突构成，属于平面关节，只能作轻微滑动，两侧的关节突关节属联合关节。

（3）寰椎与枕骨及枢椎的关节：

1）寰枕关节（图 3-33）：由寰椎两侧块的上关节凹与相应枕骨髁构成，属椭圆关节，也是联合

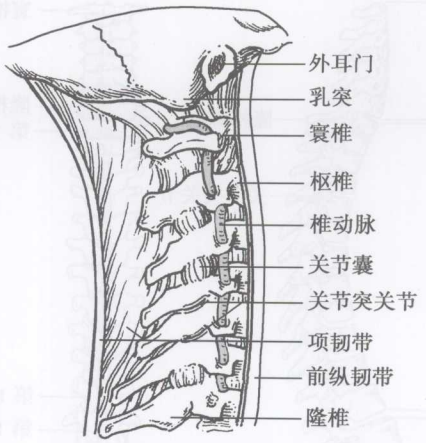


图 3-32　项韧带

关节，其关节囊松弛，周围有韧带增强。

2）寰枢关节（图 3-33）：包括 3 个关节：①寰枢外侧关节，左右各一，由寰椎侧块的下关节面与枢椎上关节面构成。②寰枢正中关节，由齿突与寰椎前弓后面的关节面与寰椎横韧带构成。寰枢关节周围有韧带加强，属车轴关节。寰枕、寰枢关节的联合运动能使头作俯仰、侧屈和旋转运动。

2. 脊柱整体观及其运动

（1）脊柱的整体观（图 3-34）：成人男性脊柱长约 70cm，女性稍短，其长度可因姿势不同而略有差异，由于人体站立时椎间盘被挤压，因此脊柱在静卧时比站立的时候略长。老年人因椎间盘变薄，骨质疏松等原因，脊柱可以变短。

1）脊柱前面观：可见椎体由上向下依次加

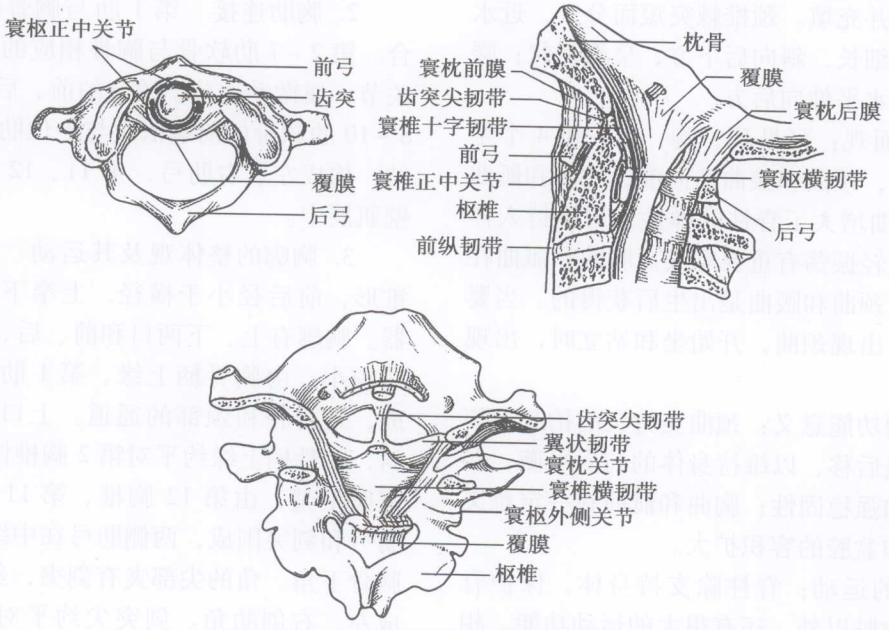


图 3-33　寰椎与枕骨及枢椎的关节

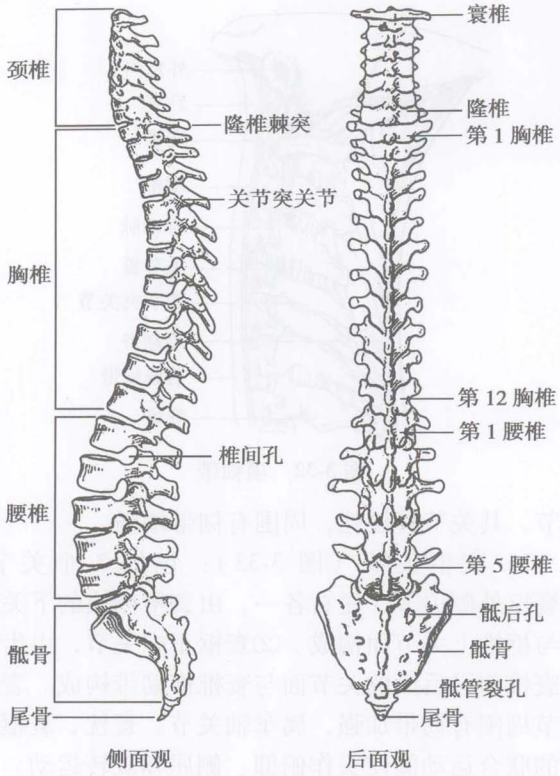


图 3-34　脊柱的整体观

宽，到第 2 骶椎为最宽，这与脊柱所承受的重力不断增加有关，自骶骨耳状面以下，由于重力经髋关节传至下肢骨，椎体已不负重，椎骨的体积则逐渐减小。

2）脊柱后面观：可见所有椎骨棘突连贯形成纵嵴，其两侧各有一纵行的脊柱沟，该沟在活体有背部深层肌附着并充填。颈椎棘突短而分叉，近水平位；胸椎棘突细长，斜向后下方，呈叠瓦状；腰椎棘突呈板状，水平伸向后方。

3）脊椎侧面观：可见颈、胸、腰、骶 4 个生理性弯曲。其中，颈曲和腰曲凸向前，胸曲和骶曲凸向后。4 个弯曲增大了脊柱的弹性，对维持人体的重心稳定和减轻振荡有重要意义。胸曲和骶曲在胚胎时已形成，颈曲和腰曲是出生后获得的。当婴儿开始抬头时，出现颈曲，开始坐和站立时，出现腰曲。

脊柱弯曲的功能意义：颈曲支持头的抬起；腰曲使身体重心线后移，以维持身体的前后平衡，保持直立姿势，加强稳固性；胸曲和骶曲在一定意义上可以使胸腔和盆腔的容积扩大。

（2）脊柱的运动：脊柱除支持身体，保护脊髓、脊神经和内脏以外，还有很大的运动功能。相邻椎骨间的连结稳固，活动范围很小，但各椎间盘和关节突关节运动范围的总和很大，可作屈伸、侧屈、旋转和环转运动。脊柱各部的运动性质和范围主要取决于椎间盘的厚度、关节突关节的方向和形状、韧带的位置及厚薄等。同时也与年龄、性别和锻炼程度有关。颈、腰部运动灵活，临床上脊柱的损伤也多出于这些活动灵活的部位。

（二）胸廓

胸廓由 12 块胸椎、12 对肋、1 块胸骨和它们之间的连结共同构成（图 3-35），主要连结有肋椎关节和胸肋连接。

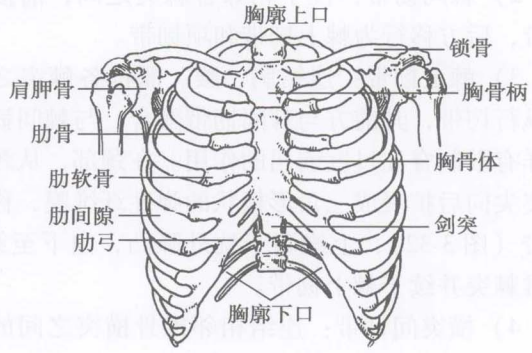


图 3-35　胸廓

1. 肋椎关节　为肋后端与胸椎之间构成的关节，包括肋头关节和肋横突关节，均属微动关节。

（1）肋头关节：由肋头的关节面与相邻胸椎体的下、上肋凹构成。

（2）肋横突关节：由肋结节关节面与胸椎横突肋凹构成。

2. 胸肋连接　第 1 肋与胸骨柄之间为软骨结合。第 2 ~ 7 肋软骨与胸骨相应的肋切迹构成胸肋关节，属微动关节，关节的前、后有韧带加强。第 8 ~ 10 肋软骨的前端依次与上位肋软骨形成软骨连结，构成左、右肋弓，第 11、12 肋前端游离于腹壁肌层中。

3. 胸廓的整体观及其运动　成人胸廓形似圆锥形，前后径小于横径，上窄下宽，容纳胸腔脏器。胸廓有上、下两口和前、后、外侧壁。胸廓上口较小，由胸骨柄上缘、第 1 肋和第 1 胸椎体围成，是胸腔和颈部的通道。上口的平面向前下倾斜，胸骨柄上缘约平对第 2 胸椎体下缘。胸廓下口宽而不整，由第 12 胸椎、第 11 及 12 对肋前端、肋弓和剑突围成，两侧肋弓在中线构成向下开放的胸骨下角。角的尖部夹有剑突，剑突将胸骨下角分成左、右剑肋角。剑突尖约平对第 10 胸椎下缘。胸前壁最短，由胸骨、肋软骨及肋骨前端构成；后

壁较长，由胸椎和肋角内侧的部分肋骨构成；外侧壁最长，由肋骨体构成。相邻两肋之间的间隙称为肋间隙。

胸廓具有保护、支持和运动的功能。胸廓的运动主要是参与呼吸。吸气时，在吸气肌的作用下，肋的前端抬高，胸骨上升，使胸廓的前后径和横径增大，胸腔容积增加；呼气时，在重力和肌的作用下，胸廓作相反的运动，使胸腔容积减少。

胸廓的形状和大小，有明显的个体差异，与性别、年龄、健康状况和职业等因素有关。新生儿胸廓横径与前后径大致相等，呈桶状。成年女性的胸廓较男性略短而圆，各径均较男性小。老年人胸廓因弹性减小，运动减弱，致使胸廓下塌，变得长而扁。佝偻病儿童，因缺乏钙盐而骨质疏松，易变形，胸廓前后径增大，胸骨明显突出，形成“鸡胸”。患慢性支气管炎，肺气肿的老年人，因长期咳喘，使胸廓各径增大而成“桶状胸”。

三、颅骨的连结

颅骨之间多借缝、软骨或骨直接连结，十分牢固。颞下颌关节是唯一可动的间接连结。

（一）颅骨的直接连结

直接连结是颅骨连接的主要形式。颅盖骨是膜化成骨，骨与骨之间为缝韧带，包括冠状缝、矢状缝、人字缝等。随着年龄的增长，缝可发生骨化而形成骨性结合。颅底诸骨是软骨化成骨，骨与骨之间是软骨连结，随着年龄的增长，软骨结合也可骨化为骨性结合，但破裂孔处软骨终生不骨化。舌骨与颞骨茎突之间则以韧带相连。

（二）颞下颌关节

又称下颌关节（图 3-36），由下颌骨的下颌头与颞骨的下颌窝构成，关节囊松弛，囊外有韧带加强。囊内有关节盘，其前部凹向上，后部凹向下。关节囊前部较薄弱，因此下颌关节易向前脱位。

两侧颞下颌关节属于联合关节。下颌骨可作上提、下降、前进、后退以及侧方运动。

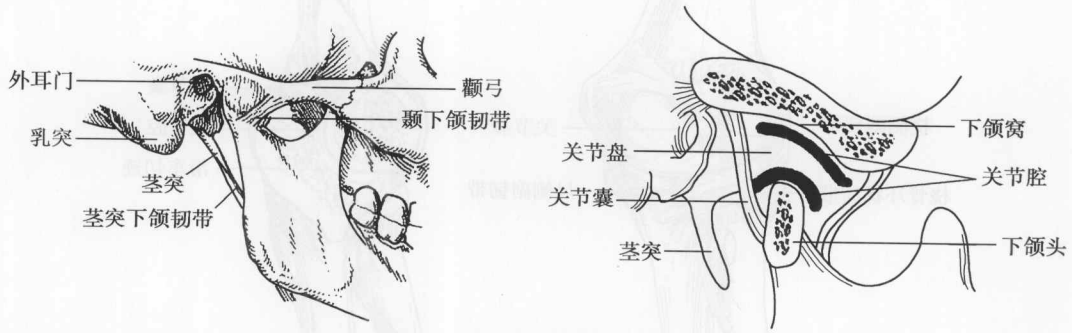


图 3-36　颞下颌关节

四、附肢骨的连结

（一）上肢骨的连结

上肢骨的连结包括上肢带骨的连结和自由上肢骨的连结。

1. 上肢带骨的连结

（1）胸锁关节（图 3-37）：由锁骨的胸骨端与胸骨的锁骨切迹构成，属多轴关节。是上肢骨与躯干骨之间唯一的关节。其关节囊坚韧，在囊的前方、后方和上方分别有韧带加强。关节囊内有关节盘。胸锁关节沿矢状轴可以使锁骨向上、向下作大约 60°的运动，绕垂直轴可使锁骨外侧端做向前、向后的运动，运动范围在 20° ~ 30° 之间，另外，胸锁关节还可绕额状轴作轻微的旋转和环转运动。

（2）肩锁关节：由锁骨的肩峰端与肩峰的关节面构成，属平面关节。关节囊的周围有韧带加强，关节活动度小。

2. 自由上肢骨的连结

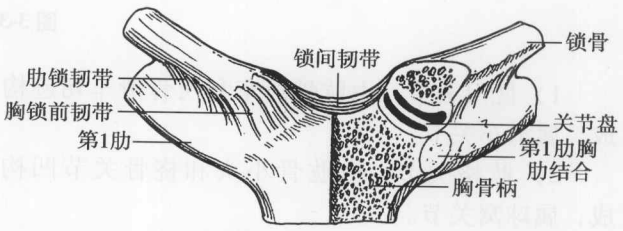


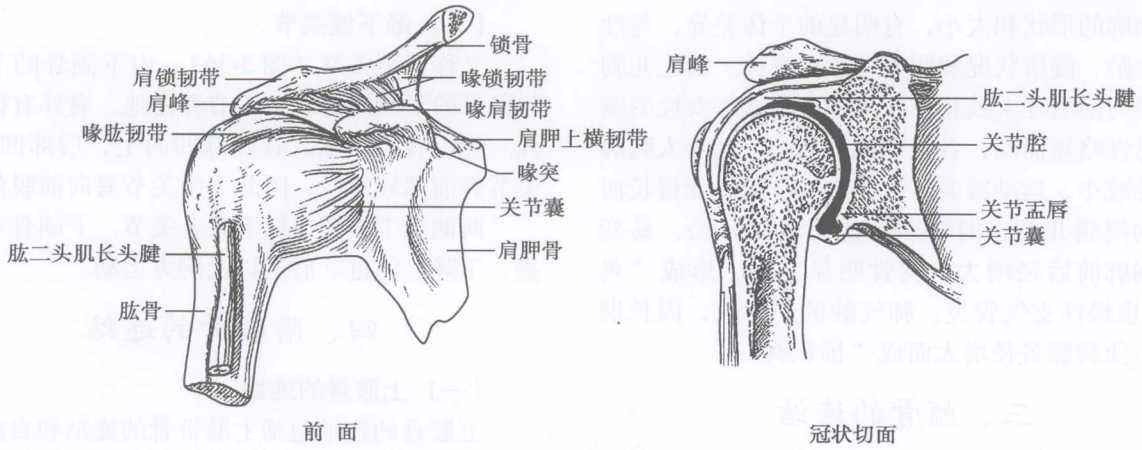
图 3-37　胸锁关节

（1）肩关节（图 3-38）：由肱骨头与肩胛骨的关节盂构成，属球窝关节。关节盂小而浅，关节头大，关节盂周围有纤维软骨构成的关节唇，使关节窝略微加深，可容纳关节头的 1/4 ~ 1/3。

关节囊薄而松弛，滑膜层可形成滑液鞘或滑膜囊以利于肌腱的活动。关节囊内有起自盂上结节的肱二头肌长头腱通过，腱的表面覆盖滑膜，形成结节间滑液鞘。关节囊周围的韧带少而弱，囊的上壁有喙肱韧带，连于喙突至肱骨大结节之间，其部分纤维编入关节囊的纤维层，囊的前壁和后壁也有许多的肌腱纤维编入囊的纤维层，以增加关节的稳固性。

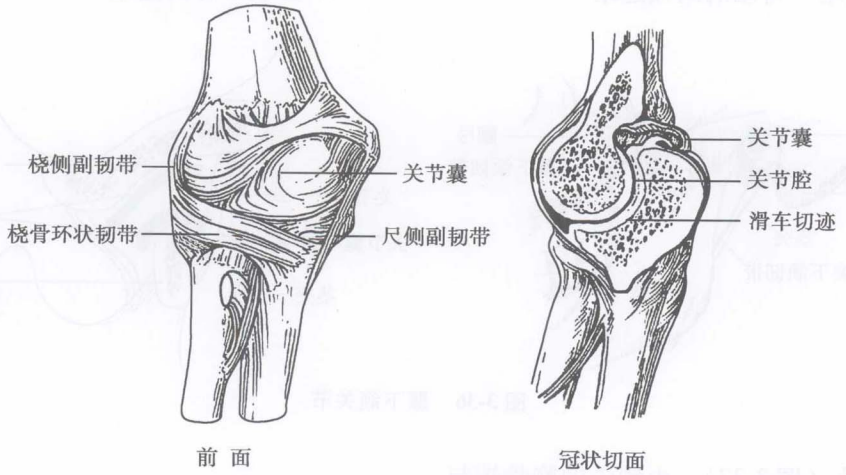
肩关节是全身最灵活的关节，运动幅度较大。可作各类运动，屈大于伸，屈伸总和为 110°～140°；外展可超过 40°～60°；旋内大于旋外，旋内与旋外总和为 90°～120°。并能作环转运动。

（2）肘关节（图 3-39）：由肱骨下端与尺、桡骨上端构成，属复关节，包括 3 个关节：



前 面　　冠状切面

图 3-38　肩关节



前 面　　冠状切面

图 3-39　肘关节

1）肱尺关节：由肱骨滑车和尺骨滑车切迹构成，属滑车关节。

2）肱桡关节：由肱骨小头和桡骨关节凹构成，属球窝关节。

3）桡尺近侧关节：由桡骨环状关节面和尺骨桡切迹构成，属车轴关节。

上述 3 个关节包在一个关节囊内，囊的前、后壁薄而松弛，两侧壁厚而紧张，并有韧带加强。囊的后壁最为薄弱，故肘关节易发生后脱位，此时，桡骨和尺骨向肱骨的后上方移位。

肘关节的韧带有：①尺侧副韧带：位于关节囊的尺侧，呈扇形。②桡侧副韧带：位于囊的桡侧，由肱骨外上髁向下扩展，止于桡骨环状韧带。③桡骨环状韧带：位于桡骨头的周围，附着于尺骨桡切迹的前、后缘，与尺骨桡切迹共同构成一个漏斗状骨纤维环，容纳桡骨头在环内旋转而不易脱出。小儿桡骨头发育尚不完善，在肘关节伸直时，如牵拉前臂过猛，可发生桡骨头滑出或部分滑出桡骨环状韧带，而致桡骨头脱位或半脱位。

肘关节的运动以肱尺关节为主，主要在冠状轴

上作屈、伸运动，屈伸幅度可达 140°。前臂伸直时，臂与前臂构成约为 10°的外偏角，称提携角。

（3）前臂骨连结：包括前臂骨间膜、桡尺近侧关节和桡尺远侧关节（图 3-40）。

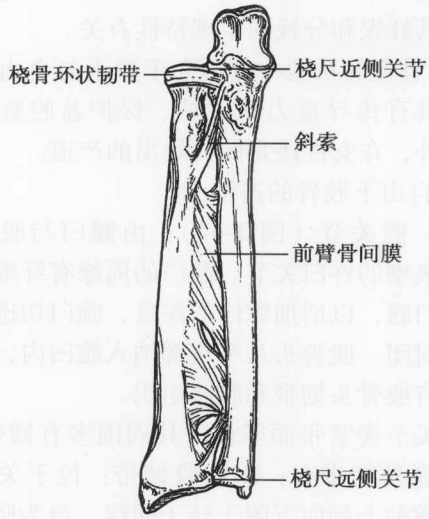


图 3-40　前臂骨连结

1）前臂骨间膜：连于尺骨与桡骨骨间缘之间的一层坚韧纤维膜。

2）桡尺近侧关节（见肘关节）。

3）桡尺远侧关节：由尺骨头环状关节面构成关节头，桡骨尺切迹构成关节窝。关节囊松弛。关节活动时，尺骨固定，桡骨的关节窝绕其转动。

桡尺近侧关节和桡尺远侧关节是联合关节，属于车轴关节。共同使前臂作旋前和旋后的运动。运动时，桡骨头在原位自转，而桡骨下端则绕着尺骨头旋转。

（4）手关节：包括桡腕关节、腕骨间关节、腕掌关节、掌骨间关节、掌指关节和指骨间关节（图 3-41）。

1）桡腕关节：又称腕关节，是典型的椭圆关节。由桡骨下端的腕关节面和尺骨下方的关节盘构成关节窝，由手舟骨、月骨和三角骨的近侧关节面构成关节头。关节囊松弛，囊外各面都有韧带加强。腕关节可作屈伸运动，运动幅度分别约 80°和 70°；内收、外展运动总和为 60°～70°，收大于展；该关节亦能作环转运动。

2）腕骨间关节：为各相邻腕骨之间构成的微动关节，常与桡腕关节联合运动。

3）腕掌关节：由远侧列腕骨与 5 个掌骨底构成。除拇指和小指的腕掌关节外，其余各指的腕掌

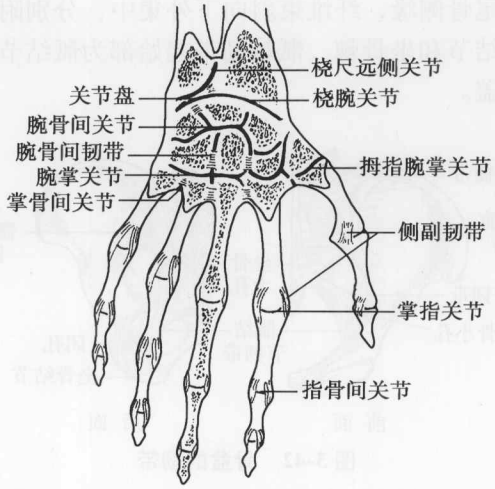


图 3-41　手关节

关节运动范围极小。

拇指腕掌关节：由大多角骨与第 1 掌骨底构成，是典型的鞍状关节，为人类及其他灵长目动物所特有。关节囊松弛，可作屈伸、收展、环转和对掌运动。

4）掌指关节：由掌骨头与近节指骨底构成，共 5 个。其形态近似球窝关节。掌指关节可作屈、伸、收、展及环转运动。

5）指骨间关节：由各指相邻两节指骨的底与滑车构成，属典型的滑车关节。这些关节只能作屈、伸运动。

（二）下肢骨的连结

下肢骨的连结包括下肢带骨和自由下肢骨的连结。

1. 下肢带骨的连结

（1）骶髂关节（图 3-42）：由骶骨与髂骨耳状面构成，彼此结合紧密。关节囊紧张，其前、后均有韧带加强。该关节活动甚微，结构牢固，以适应下肢支持体重的功能。在妊娠后期其活动度可略增大，以适应分娩功能。

（2）耻骨联合：由两侧耻骨联合面借纤维软骨构成的耻骨间盘连结而成，属软骨结合。耻骨间盘在内部正中常有一矢状位的裂隙，孕妇和经产妇尤为明显。在耻骨联合的上、下方有韧带加强。耻骨联合的活动性极小，但在分娩时，可有轻度分离，以增加骨盆的径线。

（3）髋骨与脊柱间的韧带连结（图 3-42）主要韧带有：①髂腰韧带：横行于第 5 腰椎横突与髂嵴后上部之间，坚韧肥厚，可防止腰椎向下脱位。②骶结节韧带和骶棘韧带：位于骨盆后方，均起自

骶、尾骨侧缘，纤维束斜向下外集中，分别附着于坐骨结节和坐骨棘。骶棘韧带起始部为骶结节韧带所遮盖。

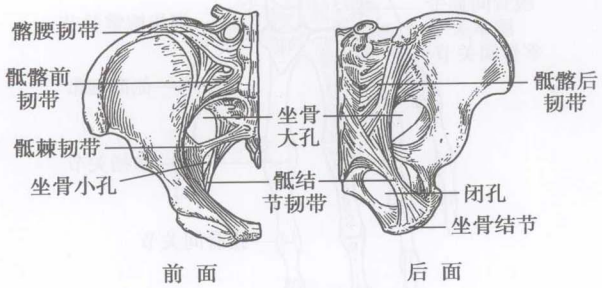


图 3-42　骨盆的韧带

骶棘韧带与坐骨大切迹围成坐骨大孔；骶棘韧带、骶结节韧带和坐骨小切迹围成坐骨小孔。有肌、血管和神经等从盆腔穿此二孔至臀部和会阴部。

（4）闭孔膜：为髋骨的固有韧带，封闭闭孔，其内、外面均有肌附着。膜上部有一闭膜管，有血管、神经通过。

（5）骨盆：由左右髋骨和骶、尾骨借骨连结构成，为一完整骨环（图 3-43）。

1）骨盆的分部：骨盆可分为上方的大骨盆和下方的小骨盆，二者以界线为界。界线是由骶岬向两侧经骶骨侧部上缘、弓状线、耻骨梳、耻骨结节至耻骨联合上缘构成的环形线。小骨盆即骨盆腔，其上口由界线围成，下口呈菱形，由尾骨尖、骶结节韧带、坐骨结节、坐骨支、耻骨下支和耻骨联合下缘围成。骨盆腔的前壁较短，侧壁及后壁较长。两侧耻骨下支的夹角称耻骨下角。

2）骨盆的位置：人体直立时，骨盆向前倾斜。骨盆上口的平面与水平面构成 50°～55°的角（女性约为 60°），称骨盆倾斜度。

3）骨盆的性别差异：在人类的全身骨骼中，骨盆的性别差异最显著。约在青春期后，女性骨盆出现以下主要特征：外形短而宽；骨盆上口近似圆形，较宽大；骨盆下口和耻骨下角较大。这些特点主要与其妊娠和分娩的生理特性有关。

4）骨盆的功能：骨盆介于躯干与自由下肢骨之间，具有传导重力和支持、保护盆腔脏器的作用。另外，在女性还是胎儿娩出的产道。

2. 自由下肢骨的连结

（1）髋关节（图 3-44）：由髋臼与股骨头构成，是典型的杵臼关节。髋臼的周缘有纤维软骨构成的髋臼唇，以增加髋臼的深度，髋臼切迹被髋臼横韧带封闭。股骨头几乎全部纳入髋臼内，髋臼窝内充填有股骨头韧带和脂肪组织。

髋关节囊紧张而坚韧，其周围多有韧带加强，主要的囊外韧带有：①髂股韧带：位于关节囊前方，自髂前上棘向下附于转子间线，最为坚韧，可限制大腿过伸。②耻股韧带：位于髋关节前下方及后方，起于耻骨上支向下外与关节囊前下壁融合，可限制大腿的外展与旋外。③坐股韧带：位于关节囊后方，起于坐骨体，斜向外上与关节囊融合，止于股骨大转子根部，可限制大腿旋内。④轮匝带：为关节囊深层纤维环绕股骨颈增厚而成，可限制股骨头向外脱出。囊内韧带即股骨头韧带，连结于股骨头凹与髋臼横韧带之间，内含有营养股骨头的血管。

髋关节可作各类运动。但由于股骨头深藏于髋臼内，关节囊紧张，韧带坚韧，故其运动幅度较小，但稳固性较大，以适应其支持和下肢行走的功能。

（2）膝关节（图 3-45）：由股骨下端、胫骨上



图 3-43　男女性骨盆

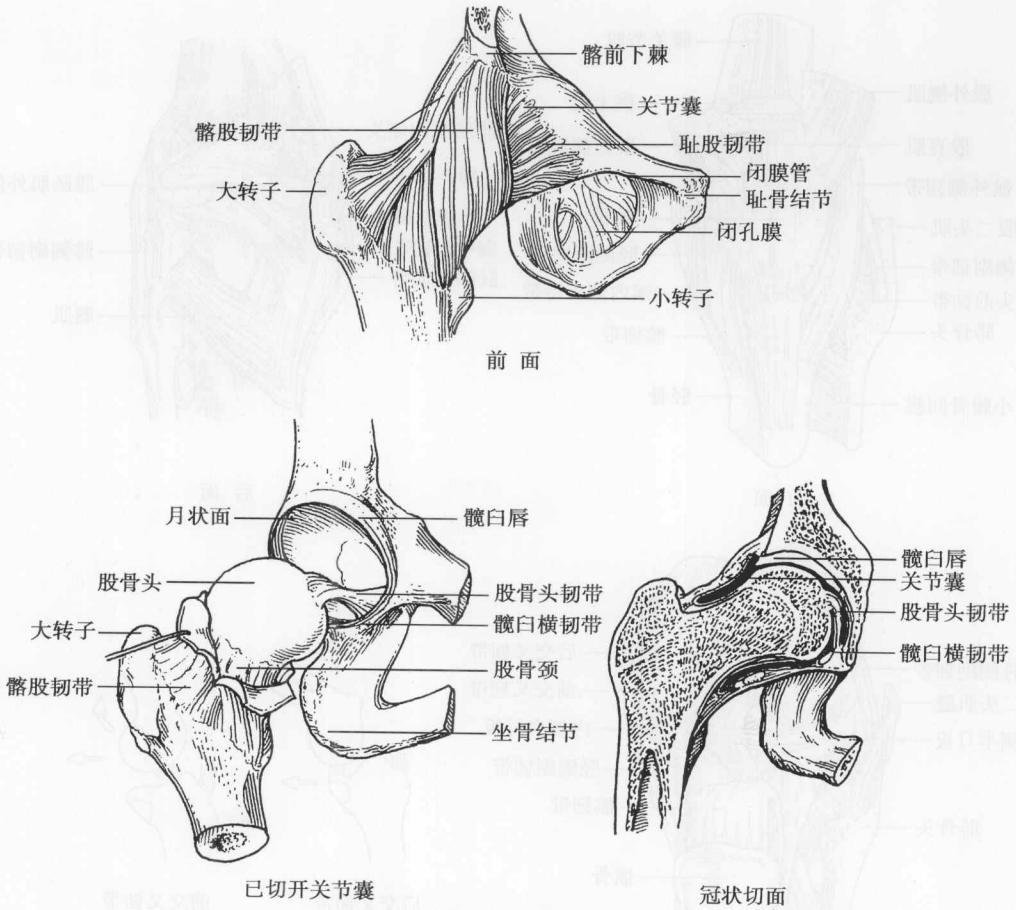


图 3-44　髋关节

端和髌骨构成。膝关节囊薄而松弛。是人体最大最复杂的关节。

膝关节有囊内、囊外韧带加强，限制关节的活动，增加关节的稳固性。其囊外韧带：①髌韧带：位于囊的前壁，为股四头肌腱向下包绕髌骨后的延续，止于胫骨粗隆。②腓侧副韧带：位于关节囊的外侧，呈索状，自股骨外上髁向下附于腓骨头。③胫侧副韧带：位于关节囊的内侧，起于股骨内上髁，向下止于胫骨内侧髁的内侧面，与关节囊和半月板紧密结合。胫侧副韧带和腓侧副韧带在伸膝时紧张，屈膝时松弛，在半屈膝时膝关节可以作一定的旋转运动。④腘斜韧带：位于囊的后壁，起自胫骨内侧髁，斜向上外方与关节囊后壁融合，止于股骨外上髁，可防止膝关节过度前伸。囊内韧带即膝交叉韧带，包括前交叉韧带和后交叉韧带。前交叉韧带起自胫骨踝间隆起的前方，斜向后上外方，止于股骨外侧髁的内侧面；后交叉韧带起自胫骨髁间隆起的后方，斜向前上内方，止于股骨内侧髁的外侧面。前交叉韧带在伸膝时紧张，能防止胫骨前移；后交叉韧带在屈膝时紧张，可防止胫骨后移。

在股骨内、外侧髁与胫骨内、外侧髁的关节面之间，垫有两块半月板（图 3-46）。半月板下面平坦、上面凹陷，外缘厚，内缘薄，两端借韧带附着于胫骨髁间隆起。内侧半月板较大，呈“C”形，前端窄后端宽，外缘与关节囊及胫侧副韧带紧密相连。外侧半月板较小，近似“O”形。半月板的存在，使关节面更加适合，并增加了关节窝的深度，使膝关节稳固；并有缓冲压力、吸收振荡的弹性垫样作用。因半月板随膝关节的运动而发生形态和位置变化，在骤然发生强烈运动时，易造成半月板损伤或撕裂。

髌上囊，是膝关节最大的滑膜囊，与关节腔相通。另外，膝关节还有不与关节腔相通的滑膜囊，如位于髌韧带与胫骨上端之间的髌下深囊。在髌骨下方两侧，滑膜层部分突向关节腔内，形成一对翼状襞，襞内含有脂肪组织，充填于关节腔内的空隙。

膝关节属屈戍关节，主要作屈、伸运动，屈可达 130°，伸不超过 10°。膝在半屈位时，小腿尚可作旋转运动，总共可达 40°。

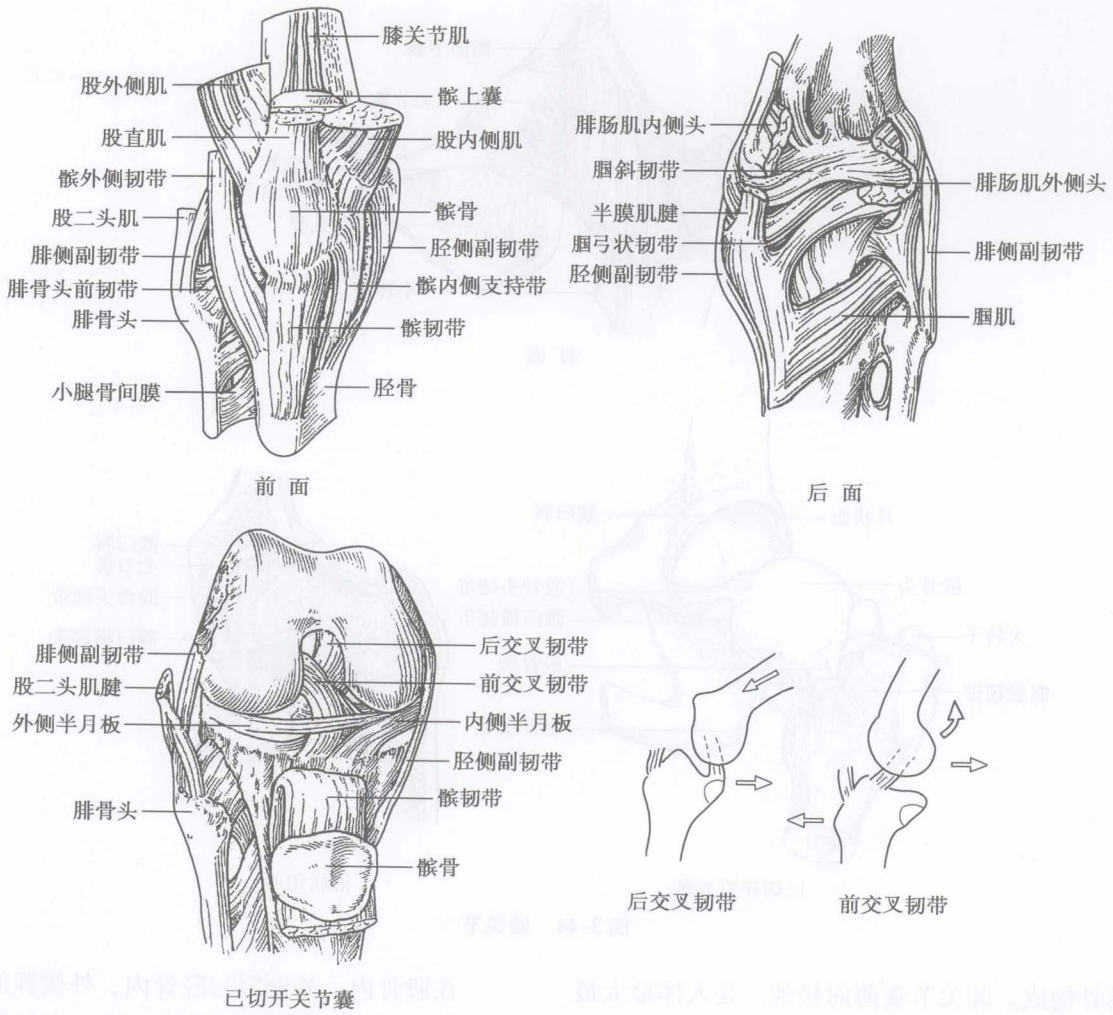


图 3-45　膝关节

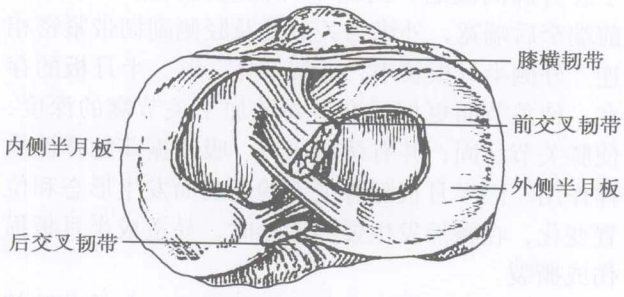


图 3-46　膝关节半月板

（3）胫腓骨连结：包括上端由胫骨外侧髁后下方的腓关节面与腓骨头关节面构成微动的胫腓关节；胫腓两骨干间有坚韧的小腿骨间膜连结；下端借胫腓前、后韧带构成坚强的韧带连结。胫、腓骨连结紧密，所以小腿两骨间活动度甚小。

（4）足关节：包括距小腿关节、跗骨间关节、跗跖关节、跖骨间关节、跖趾关节和趾骨间关节（图 3-47）。

1）踝关节：亦称距小腿关节，由胫、腓骨下端与距骨滑车构成，关节囊的前、后壁薄而松弛，两侧有韧带加强，其中内侧韧带或称三角韧带，坚韧、强大，而外侧韧带较薄弱。

踝关节属屈戊关节，能作背屈（伸）和跖屈（屈）的运动。由于胫腓骨下端的关节窝和距骨滑车都是前部较宽后部较窄，当背屈时，较宽的滑车前部嵌入关节窝内，关节较稳定；但跖屈时，由于较窄的滑车后部进入关节窝内，此时踝关节可略有收展运动，此时关节不够稳定，故踝关节扭伤多发生在踝关节跖屈的情况下。

2）跗骨间关节：为跗骨之间的关节，周围韧带较多，活动度较小。以距跟关节（距下关节），距跟舟关节和跟骰关节较为重要。

距跟关节和距跟舟关节为联合关节，运动时，跟骨与足舟骨连同其余的足骨对距骨作内翻或外翻运

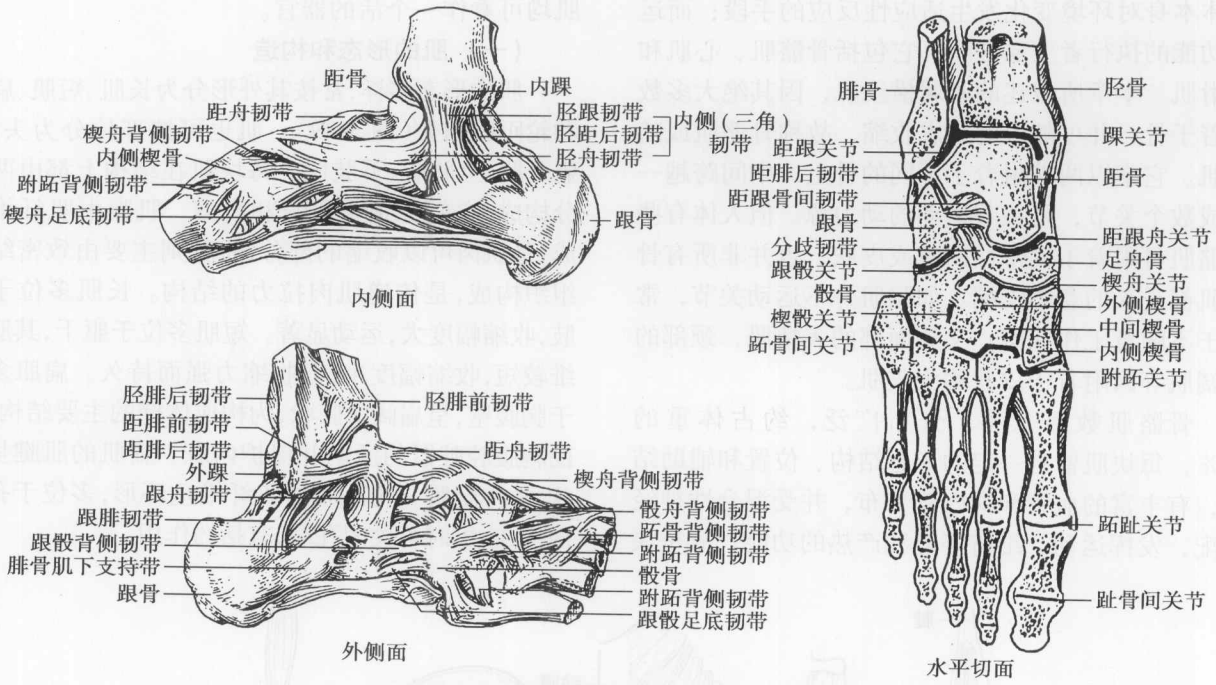


图 3-47　足关节

动，足的内侧缘提起，足底转向内侧称内翻，足的外侧缘提起，足底转向外侧称外翻。内、外翻一般与踝关节协同运动。即内翻常伴有足的跖屈，外翻常伴以足的背屈。距跟舟关节和跟骰关节联合构成跗横关节，又称 Chopart joint，该关节呈横“S”形横过跗骨中份，内侧部凸向前，外侧部凸向后，但两个关节的关节腔互不相通。在这两个关节的背面有一呈“V”字形的分歧韧带，其尖端附着于跟骨背面，两脚分别附于足舟骨和骰骨的背面。如将此韧带切断，可离断足的前半。

3）跗跖关节：由 3 块楔骨和骰骨的前端与 5 块跖骨的底构成，属平面关节，可作轻微滑动及屈、伸运动。

4）跖骨间关节：由第 2 ~ 5 跖骨底相邻面构成，属平面关节，活动甚微。

5）跖趾关节：由跖骨头与近节趾骨底构成，可作轻微的屈、伸和收、展运动。

6）趾骨间关节：由各趾相邻的两节趾骨的底和滑车构成，属滑车关节，可作屈、伸运动。

（5）足弓（图 3-48）：跗骨和跖骨借骨连结而形成的凸向上的弓，称足弓。可分为前后方向的内侧纵弓、外侧纵弓和内外方向的一个横弓。内侧纵弓由跟骨、距骨、足舟骨、3 块楔骨以及内侧 3 块跖骨借骨连结构成，此弓前、后端的承重点分别为第 1 跖骨头和跟骨的跟结节。外侧纵弓由跟骨、骰骨和外侧两块跖骨构成，其前端的承重点在第 5 跖骨头。内侧纵弓较外侧纵弓高。横弓由骰骨、3 块楔骨和跖骨构成。

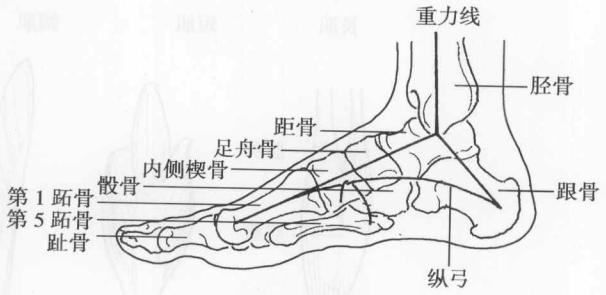


图 3-48　足弓

足弓使足成为具有弹性的“三足架”。既保证直立时足底着地支撑的稳固性，又可在行走和跳跃时发挥弹性和缓冲振荡的作用，减少地面对身体的冲击，以保护体内器官，特别是脑部免受振荡。同时还可保护足底的血管和神经免受压迫。足弓的维持，依赖于形成足弓各骨的连结、足底的韧带以及足底肌腱的牵引。这些结构如受损，足弓便有可能塌陷，形成扁平足。

第三节　肌　学

一、总　论

动物在进化过程中获得了运动的能力，这赋予

机体本身对环境变化发生适应性反应的手段；而运动功能的执行者主要是肌，它包括骨骼肌、心肌和平滑肌。本章所叙述的肌属横纹肌，因其绝大多数附着于骨，并可随人的意志收缩，故称骨骼肌或随意肌。它常以两端附着于不同的骨上，中间跨越一个或数个关节，是关节运动的动力源。但人体有些骨骼肌可附着于韧带、筋膜或皮肤；也并非所有骨骼肌都受人的意志支配。如膈肌并不运动关节，常处于不随意工作状态；又如面部的表情肌，颈部的颈阔肌等因附着于皮肤称为皮肌。

骨骼肌数目众多，分布广泛，约占体重的40%，每块肌皆有一定的形态结构、位置和辅助结构，有丰富的血管和淋巴管分布，并受混合性神经支配，发挥运动、维持姿势和产热的功能，故每块肌均可看作一个活的器官。

（一）肌的形态和构造

肌的形态多样，常按其外形分为长肌、短肌、扁肌和轮匝肌四类（图3-49）。肌也可按部位分为头肌、躯干肌、上肢肌、下肢肌。每块肌在结构上都由两部分构成，它们分别是肌腹和肌腱。肌腹由肌纤维构成，是肌肉可以收缩的部分，肌腱则主要由致密结缔组织构成，是传递肌肉拉力的结构。长肌多位于四肢，收缩幅度大，运动显著。短肌多位于躯干，其肌纤维较短，收缩幅度小，但收缩力强而持久。扁肌多位于胸腹壁，呈扁阔薄膜状，为构成体壁的主要结构，协助胸腹腔脏器的活动并保护内脏。扁肌的肌腱呈膜状，故称腱膜。轮匝肌的肌纤维呈环形，多位于孔裂周围，收缩时可关闭孔裂，有括约作用。

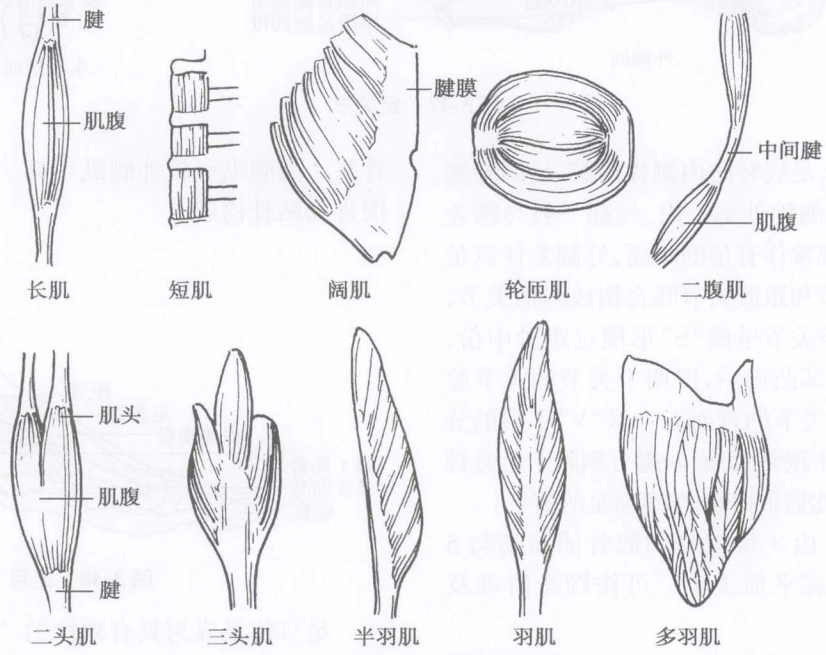


图3-49　肌的形态

肌腹的结构单位是肌纤维（肌细胞），功能单位是运动单位。同一块骨骼肌的肌纤维也存在着结构、功能和生化代谢等方面的变化，有梭内肌纤维和梭外肌纤维的区别，也有“红纤维”和“白纤维”的不同；有些肌因含“红纤维”多而呈明显的红色，而有些肌因含“白纤维”多而颜色淡得多。围绕单个肌纤维的结缔组织纤维网称为肌内膜，包被整块肌外面的结缔组织膜称为肌外膜，肌外膜向内伸入到肌纤维之间，分隔包裹若干肌纤维成肌束的结缔组织膜称肌束膜，坚韧的肌束膜与其内的肌内膜相延续。这些结缔组织结构为肌的肿胀、滑动和血管神经束的走行分布提供了空间，同时也形成肌纤维间和肌纤维同腱纤维间坚实的连接结构。肌腱由规则致密的结缔组织纤维编织而成，并呈扇形附着于骨骼上，血供较少，白而坚韧，无收缩能力，可传导拉力引起骨的运动。运动单位是一个运动神经元轴突和它所支配的全部肌纤维共同形成的功能整体。其肌纤维的数目可多达1000余条，运动越精细肌纤维的数目越少，可少至数条。一个运动单位的肌纤维分属于多个肌束，它按运动神经元的编程序列，进行有序的收缩和舒张。肌的具体工作状态决定于运动单位投入的种类和数量以

及肌需克服阻力的大小。

（二）肌的起止、配布和作用

肌的收缩常使相应的骨和关节产生相对运动。其中相对静止的附着点称为该肌的起点或定点，而相对运动的附着点称为该肌的止点或动点（图3-50）。通常把躯干肌靠近身体正中平面或四肢肌在近侧的附着点看作起点，相反另一端看作止点。但由于人体运动的复杂多样性，肌的起止点常可发生相互转换，如背阔肌起于躯干、止于肱骨，这种通常情况下的描述在做引体向上时，就发生了描述上的转换，即肱骨上的附着点成为起点，而躯干骨上的附着点成为止点。总之，起点和止点是一组相对概念。

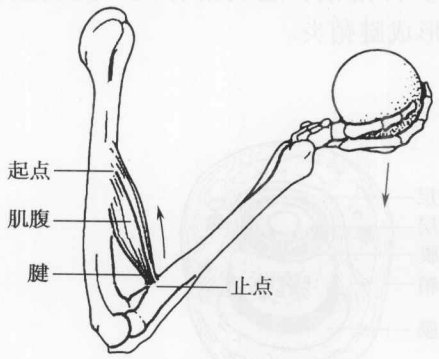


图3-50　肌的起、止点

肌有两种工作状态：一是等长收缩为静力工作；一是等张收缩为动力工作。肌的作用是否表现为运动，要看肌收缩力和肌所遇到的阻力。静力工作无肌长度的变化，不产生运动，是维持静态或动态身体所需姿势的状态，此时保持的肌收缩力称为肌张力。动力工作时肌缩短，肌收缩力克服阻力做功，表现为运动在进行。重力对肌的作用来说有两方面的影响，这决定于躯体或肢体的位置，看它是运动的阻力还是动力。

肌多数围绕关节配布，肌纤维的方向和肌跨越关节的形式，决定肌在关节运动中所起的作用，据此可分屈肌、伸肌、收肌、展肌和旋肌。通常每个动作的完成都是许多肌共同参与的结果，每块肌所起的作用不同，既对立统一又相辅相成。运动某一关节的肌肉配布同此关节的运动轴有关。首先围绕关节的每一个运动轴都有两组作用相反的肌，在运动轴一侧发起并完成相应动作的主要肌为原动肌；配合原动肌，协助其完成动作的为协同肌；而运动轴另一侧对抗原动肌作用使运动平稳、精确的肌为拮抗肌；另有一些肌发挥固定附近一些关节的作用，提高原动肌工作的效率，这些肌称为固定肌。原动肌、拮抗肌、协同肌和固定肌，也是相对概念，是肌的作用分工，是机体在运动单位之上调控运动的一种编程活动，形成肌原纤维、运动单位和肌的配布三个水平上的调控能力。具体到每块肌，在不同的运动中，可能是四种作用的任何一种。

为了研究和学习骨骼肌的需要，按照肌的外形、大小、纤维方向、位置、起止点及作用等形成肌的命名原则。如斜方肌、梨状肌等是按外形命名的；大圆肌、小圆肌等是按外形和大小命名的；颞肌、肱肌、肋间外肌等是按所在的位置命名的；肱二头肌、肱三头肌等是按位置和形态命名的；腹外斜肌、腹内斜肌、腹横肌等是按位置和纤维方向命名的；胸锁乳突肌、喙肱肌、骶棘肌等是按起止点命名的；旋后肌、竖脊肌等是按其作用命名的。掌握这些原则有益于肌的学习和记忆。

（三）肌的辅助结构

肌在活动中需要有辅助结构提供保护和协助的作用，以创造良好的工作环境，这些辅助结构包括筋膜、滑膜囊、腱鞘和籽骨等。

1. 筋膜　是遍布全身的结缔组织结构，有浅筋膜、深筋膜（图3-51）。

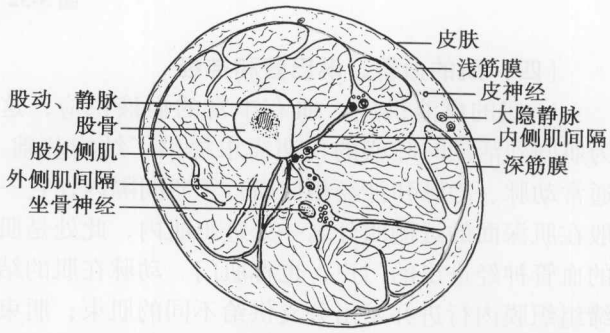


图3-51　大腿中部横断面示筋膜及其形成结构

（1）浅筋膜：也称皮下组织或皮下筋膜，位于皮肤深面。由疏松结缔组织构成，连接皮肤与深筋膜，其内分布有浅血管、浅淋巴管、浅淋巴结、皮神经及脂肪组织、皮肌、乳腺等。可有外层和内层之分，外层主要有脂肪组织，内层是薄膜样的弹性组织，但绝大多数部位两层紧密结合；仅在下腹部两层易于分离。浅筋膜起缓冲、绝缘层的作用。

（2）深筋膜：也称固有筋膜，由致密结缔组织构成。它在浅筋膜深面包被骨骼肌并插入肌群附

着于骨，随肌分层形成肌外膜以及分隔肌群的肌间隔；特别在四肢，包裹各肌群构成浅筋膜深面的筋膜鞘，可保护并增强肌的作用。另可供肌的附着，附着处深筋膜厚而坚韧。深筋膜也包被血管神经形成血管神经鞘。机体各部深筋膜的厚薄与肌的强弱有关。一般来说，身体伸侧的深筋膜较屈侧厚，四肢较头面和胸腹壁厚。在肌腱集中的腕、踝等部位，深筋膜更加增厚成韧带样的支持带，除此以外，尚有滑膜结构存在，它们起支持、约束和滑车样作用。了解身体各部筋膜的情况，对临床外科手术和诊断疾病都有重要的临床意义。

2. 滑液囊　是疏松结缔组织分化而成的密闭性扁囊，可单独存在，也可与关节囊相通，大小在数毫米至数厘米之间，壁薄，内有少许滑液，位于肌腱和骨面、韧带或韧带样结构（支持带）之间，减少摩擦，有利于运动。

3. 腱鞘　是包绕肌腱并固定肌腱到骨面上的结缔组织鞘管，约束肌腱靠近骨面，并可减少肌腱与骨面间的摩擦。腱鞘可分为腱纤维鞘和腱滑膜鞘两部分。腱纤维鞘也称纤维性腱鞘，位于外层，为深筋膜增厚所形成的纤维管，它约束肌腱并改变肌作用力的方向。腱滑膜鞘也称滑膜性腱鞘，位于腱纤维鞘内，由滑膜囊构成，呈双层圆筒状的鞘样结构，内层紧贴肌腱表面称为脏层；外层贴于腱纤维鞘的内表面及骨面称为壁层，脏、壁两层在肌腱与骨面间相互移行的纵襞称为腱系膜（图 3-52）；在有血管神经出入的部位，常被保留下来称为腱纽。脏、壁层间围成的滑膜腔内有少许滑液，起润滑作用。腱鞘损伤或感染，常形成腱鞘炎。

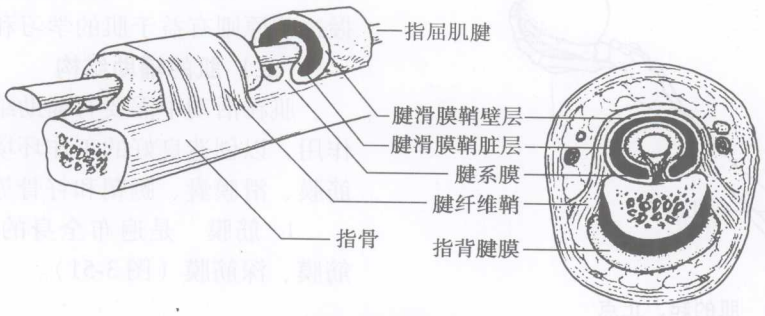


图 3-52　腱鞘示意图

（四）肌的血管、淋巴管和神经

1. 肌的血液供应　肌有丰富的血液供应，这为肌剧烈活动时旺盛的代谢需求提供了结构基础。通常动脉、静脉和神经相伴而行于肌间隔内，它一般在肌深面的近侧四分之一处进出肌内，此处是肌的血管神经进出的门户，也称肌门。动脉在肌的结缔组织膜内行进并发出分支供给不同的肌束；肌束膜内走行的小动脉和微动脉分支形成吻合网，由此分支形成在肌内膜中穿行的围绕肌纤维分布的毛细血管网；不同来源的动脉分支在肌内形成血管吻合的网络。静脉始于毛细血管静脉端，并不断汇集最后通过肌门穿出，汇入更大的静脉。静脉内有大量的静脉瓣，所以肌收缩时挤压静脉像“肌泵”一样，促使血液向心回流。各肌间存在相对运动，故供给各肌的血管很少有吻合。与肌腹相反，肌腱血供较少，常来自肌腹，但也可有单独供给。

2. 肌的淋巴回流　肌的淋巴回流始于肌外膜和肌束膜内分布的毛细淋巴管，肌内膜上并无毛细淋巴管，汇聚后的淋巴管与相应血管伴行离肌汇入较大的淋巴管中。

3. 肌的神经支配　支配肌肉的神经分支是混合性神经，主要是运动性神经纤维，包括支配肌纤维的躯体运动神经和支配血管平滑肌的内脏运动神经；同时也有感觉性神经纤维分布于肌、腱和关节周围的感受器，它们使人除视觉之外能知道其身体各部在空间的位置和运动状态。支配肌纤维的运动神经末梢与肌纤维间特有的信息传递结构是运动终板或神经肌接头，α 运动神经元或 γ 运动神经元的神经冲动到达运动终板后，神经末梢释放递质——乙酰胆碱，使肌细胞膜兴奋，致钙离子重新分布，升高肌细胞内游离钙离子浓度，引起肌纤维收缩。不同的运动神经元通过相应的运动单位募集实现对肌活动状态的控制，使肌处于静力工作或动力工作中，这是神经纤维的功能性作用。同时，神经纤维还能释放某些信使物质，调节所支配肌纤维的代谢活动，使肌纤维保持与所支配神经纤维类型相一致的代谢功能，并可决定肌纤维的结构和生理特征，此为神经纤维的营养性作用。神经纤维损伤将丧失

其对肌纤维的双重作用，引起肌的营养性萎缩和退用性萎缩。

二、躯　干　肌

躯干肌包括背肌、颈肌、胸肌、膈、腹肌及盆膈和会阴肌。

（一）背肌

背肌位于躯干背面，可分浅、深两层。浅层主要与肩胛骨的固定及上肢的运动有关，主要有斜方肌、背阔肌、肩胛提肌和菱形肌等；深层主要有夹肌、竖脊肌及其深面的诸多短肌，运动椎骨、颅骨和肋骨，并与韧带一起稳固各椎骨之间的连结（图 3-53）。

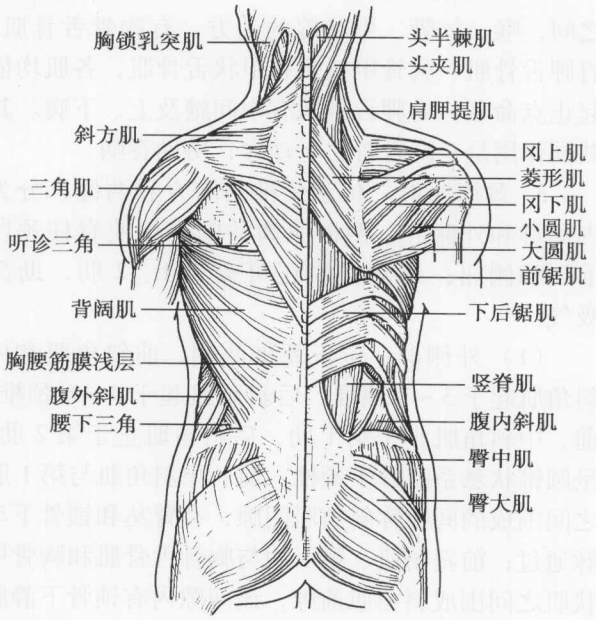


图 3-53　背肌

1. 斜方肌　是位于项部和背上部的三角形扁肌，因左右侧整体上呈斜方形而得名。该肌起自上项线、枕外隆突、项韧带、第 7 颈椎及全部胸椎的棘突和棘上韧带，上部肌纤维行向外下，止于锁骨的外侧部上缘；中部肌纤维水平向外，止于肩峰内侧缘及肩胛冈上缘：下部肌纤维斜向外上，止于肩胛冈内侧和下缘。该肌的作用可以使肩胛骨向内靠近脊柱，并可上提或下降肩胛骨；肩胛骨固定时，一侧肌收缩可使颈屈向同侧，面转向对侧；两侧肌同时收缩，可使头后仰。斜方肌瘫痪后常出现“塌肩”。

2. 背阔肌　是位于背下部的全身最大扁肌。该肌以腱膜起于下 6 个胸椎棘突、腰椎棘突、骶正中嵴和髂嵴后份等处，并参与胸腰筋膜的构成；肌纤维斜向外上，其扁腱呈 180° 旋转与大圆肌肌腱共同止于肱骨小结节嵴。作用：使肩关节后伸、内收和旋内，恰如背手姿势；当前臂固定时，可引体向上。

3. 肩胛提肌　位于项部两侧的条带样长肌，在胸锁乳突肌和斜方肌的深面。起于上 4 个颈椎的横突，肌纤维斜向后外下，止于肩胛骨上角内侧面。作用：上提肩胛骨；当肩胛骨固定时，使颈屈向同侧。

4. 菱形肌　是位于斜方肌深面的菱形扁肌。起自第 6、7 颈椎和上四位胸椎的棘突，止于肩胛骨脊柱缘。作用：使肩胛骨向后上靠紧脊柱。

5. 竖脊肌　又称骶棘肌。纵行位于脊柱两侧的脊沟内，是背肌中最长的肌。该肌起自骶骨背面、腰椎棘突和髂嵴的后份，向上分出许多肌齿，沿途不断起止于椎骨的棘突、横突及肋骨，最终向上止于颞骨乳突、上项线和下项线等，由内向外依次为髂肋肌、最长肌和棘肌。作用：一侧肌收缩可使脊柱侧屈，两侧肌同时收缩伸直脊柱并使头后仰。

胸腰筋膜又称腰背筋膜，是包被竖脊肌周围的深筋膜（图 3-54）。它在胸部薄弱，在腰部特别增厚，十分坚韧，因有腰方肌的深筋膜加入，分为前、中、后三层。后层在竖脊肌背面，其内侧附于颈、胸、腰椎和骶正中棘的棘上韧带，外侧在竖脊肌和腰方肌外侧缘与前、中层结合，为腹外侧壁三层肌的附着起始处，向下附于髂嵴。背阔肌的腱膜加入并增强后层。中层分隔竖脊肌和腰方肌，内侧附于腰椎横突和横突间韧带。前层覆盖在腰方肌前面，内侧附于腰椎横突前面。由于形成坚韧的竖脊肌鞘，腰部做剧烈活动时，竖脊肌肿胀并常和胸腰筋膜一起扭伤，神经刺激症状明显，是造成腰腿痛的常见原因。

（二）颈肌

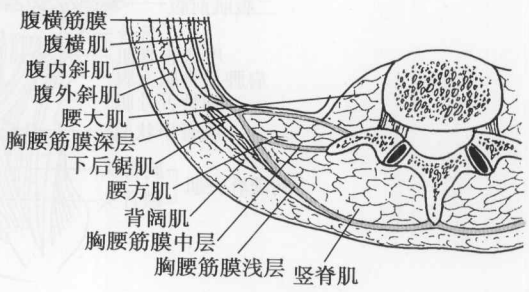


图 3-54　胸腰筋膜

颈肌可依其位置结构分为颈浅肌群、舌骨上、下肌群和颈深肌群三层（图 3-55 ~ 3-57）。

1. 颈浅肌群

（1）颈阔肌：位于颈部浅筋膜中很薄的皮肌。它起于胸大肌和三角肌表面的筋膜，止于口角及附近的皮肤。作用：拉口角向下，并使颈部皮肤出现皱褶。



图 3-55　颈阔肌

（2）胸锁乳突肌：是颈部浅层一对强有力的长肌。它起于胸骨柄前面和锁骨的胸骨端，两个头会合后向后外上走行，止于颞骨乳突。作用：单侧肌收缩使头歪向同侧，脸转向对侧并向上仰；两侧胸锁乳突肌同时收缩可使头后仰。分娩难产时易损伤婴儿一侧胸锁乳突肌，致病理性斜颈。

2. 舌骨上、下肌群

（1）舌骨上肌群：位于舌骨与下颌骨和颅底之间，包括二腹肌、下颌舌骨肌、颏舌骨肌和茎突舌骨肌。①二腹肌：有前、后两个肌腹。前腹起自颏棘外下方的二腹肌窝，斜向后外下移行为中间腱，该腱通过韧带样的滑车系于舌骨，继而移行为后腹斜向后外上，止于乳突切迹。其作用为运动下颌骨和舌骨。②下颌舌骨肌：位于二腹肌前腹深面的扁肌，宽而薄。起于下颌体内侧面的下颌舌骨肌线，肌束向下止于舌骨体或与对侧同名肌会合于正中线，组成口腔底。③颏舌骨肌：在下颌舌骨肌上面，上端起于下颌骨颏部内侧面的颏棘，下端止于舌骨体。④茎突舌骨肌：与二腹肌后腹伴行，起于茎突，止于舌骨的侧面。舌骨上肌群作用：上提舌骨，举舌，协助吞咽；当舌骨固定时，可降下颌骨协助张口。

（2）舌骨下肌群：位于舌骨和胸骨、肩胛骨之间，喉、气管、甲状腺的前方，有胸骨舌骨肌、肩胛舌骨肌、胸骨甲状肌和甲状舌骨肌，各肌均依起止点命名。肩胛舌骨肌有中间腱及上、下腹。其共同作用是：降舌骨，运动喉，协助吞咽。

3. 颈深肌群　位于颈椎的前方和两侧，分为内侧群和外侧群，两群肌肉共同作用使脊柱颈段前屈和侧屈；外侧群肌还可提第 1、2 肋，助深吸气。

（1）外侧群：位于颈椎两侧，前斜角肌和中斜角肌起于 3 ~ 7 颈椎，后斜角肌起于 4 ~ 6 颈椎。前、中斜角肌止于第 1 肋，后斜角肌止于第 2 肋，呈圆锥状悬系肋骨于颈椎。前、中斜角肌与第 1 肋之间围成的间隙称斜角肌间隙，有臂丛和锁骨下动脉通过；前斜角肌、第 1 肋与胸骨舌骨肌和胸骨甲状肌之间围成斜角肌前隙，该间隙内有锁骨下静脉通过。前斜角肌是寻找、鉴别锁骨下动、静脉的重

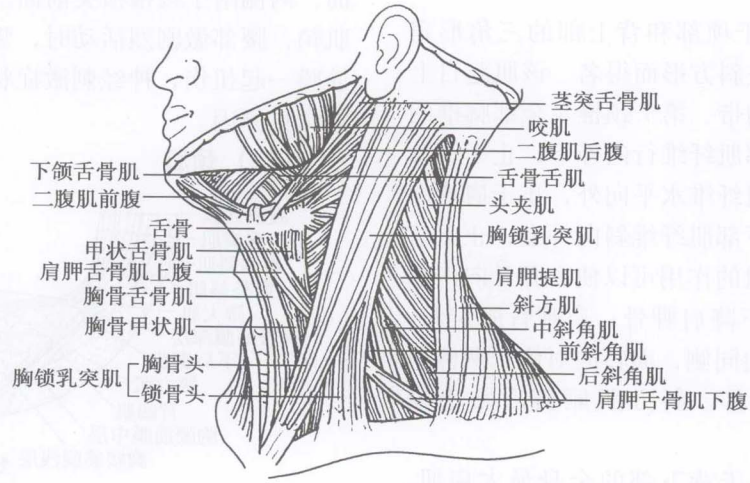


图 3-56　颈肌

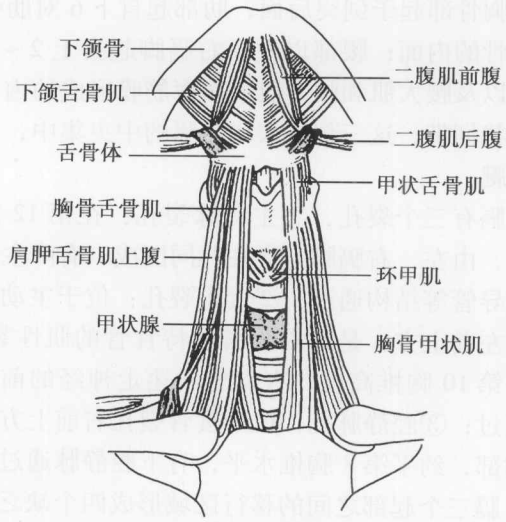


图 3-57　颈肌

要标志。

（2）内侧群：位脊柱颈段的前方，有头长肌和颈长肌等，合称椎前肌。作用：使头前俯，颈前屈。

4. 颈部筋膜

（1）浅筋膜：与全身浅筋膜相延续，其内有皮肌——颈阔肌。

（2）深筋膜：又称颈筋膜，在浅筋膜深层包绕颈项部诸肌及颈部器官、血管和神经等结构，形成筋膜鞘或间隙，可分为颈筋膜浅层、气管前层和椎前层三层。①颈筋膜浅层较致密，环绕在颈部周围，向上附着于颈部上界各结构，并延续为腮腺筋膜，向下附着于颈部下界各结构，两侧的颈筋膜浅层在前、后正中线上同对侧愈合，故称其为封套层。此层筋膜包被斜方肌和胸锁乳突肌，形成肌鞘；包被下颌下腺和腮腺，形成腺囊；向下分两层附着于锁骨和胸骨，分别形成锁骨上间隙和胸骨上间隙。②气管前层：又称气管前筋膜，包绕舌骨下肌群向上附着于舌骨，向下在胸骨角后面移行为心包纤维层，在胸锁乳突肌深面外侧缘与颈筋膜浅层愈合。该层筋膜包绕颈部脏器，在甲状腺周围形成甲状腺鞘，咽和食管后面形成颊咽筋膜等，故也称内脏筋膜。在颈部脏器两外侧，该层筋膜包绕血管、神经形成血管神经鞘，其内包有颈内动脉（颈总动脉）、颈内静脉和迷走神经等，故称该鞘为颈动脉鞘。③椎前层：又称椎前筋膜，覆盖在脊柱前方，包被颈深肌群，上至颅底，向下与胸内筋膜相续，深面有颈交感干、膈神经、臂丛和锁骨下动脉等，并向外侧包绕腋血管和臂丛，形成腋鞘穿斜角肌间隙进入腋窝。

（三）胸肌

胸肌依其附着部位和作用分为胸上肢肌和胸固有肌（图 3-58 ~ 3-60）。

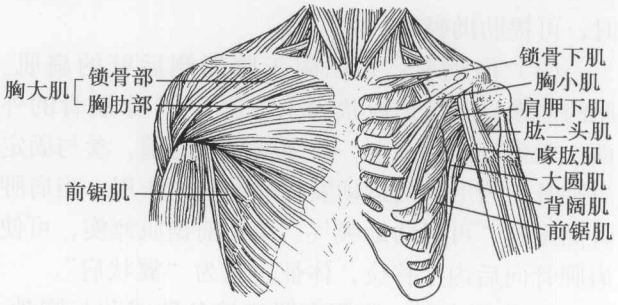


图 3-58　胸肌

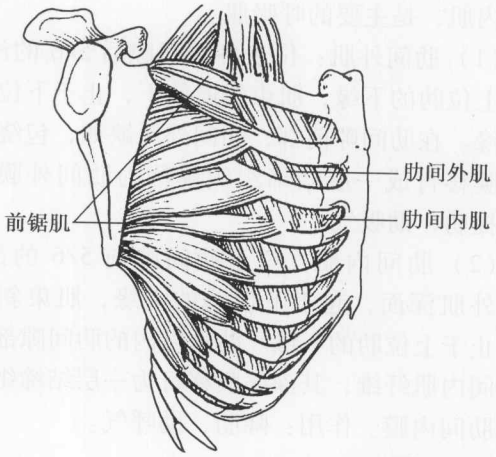


图 3-59　前锯肌

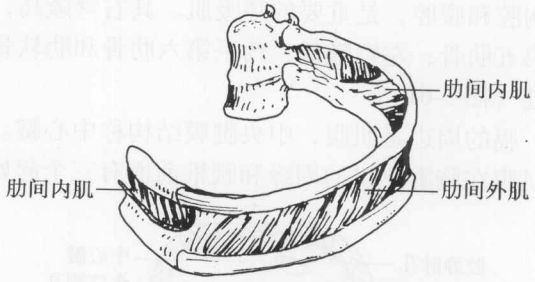


图 3-60　肋间内、外肌

1. 胸上肢肌　胸上肢肌包括胸大肌、胸小肌和前锯肌，它们位于胸廓外面与上肢骨之间，固定肩胛骨并运动上肢，也可运动胸廓协助呼吸。

（1）胸大肌：位于胸前外侧壁浅筋膜深面，呈扇形的宽大扁肌。锁骨内侧半下缘、胸骨和上 6 位肋软骨及腹直肌鞘前壁为该肌的起点，各部肌束向外汇聚，以扁腱止于肱骨大结节嵴。该肌收缩可使肩关节前屈、内收和旋内；臂固定时，可引体向

上。临床常用胸大肌肌瓣作胸部手术填充物，填补残腔或修补胸壁缺损。

（2）胸小肌：是胸大肌深面的三角形扁肌。它起于第3～5肋骨外侧面，行向外上止于喙突。作用：使肩胛骨向前下紧贴胸壁；若肩胛骨固定时，可提肋助吸气。

（3）前锯肌：是贴附于胸廓侧后壁的扁肌。肌的前端以肌齿锯齿状起于上位8～9个肋骨的外面，肌束行向后内上，环绕胸廓侧后壁，参与固定肩胛骨，为上肢的运动发挥固定肌的作用；当肩胛骨固定时，可提肋助吸气。单纯前锯肌瘫痪，可使肩胛骨向后内上移位，体征表现为“翼状肩”。

2. 胸固有肌　胸固有肌连接各肋或肋与胸骨，封闭肋间隙，参与胸壁的构成。主要有肋间外肌和肋间内肌，是主要的呼吸肌。

（1）肋间外肌：位于各肋间隙后5/6的浅层，起自上位肋的下缘，肌束斜向前下，止于下位肋骨的上缘。在肋间隙前部，肋间外肌缺如，包绕它的深筋膜移行成一层结缔组织膜称为肋间外膜。作用：提肋，助吸气。

（2）肋间内肌：位于肋间隙前5/6的部分，肋间外肌深面，起于下位肋的上缘，肌束斜向前上，止于上位肋的下缘。肋角以内的肋间隙部分失去肋间内肌纤维，其深筋膜移行为一层结缔组织膜称为肋间内膜。作用：降肋，助呼气。

（四）膈

或称膈肌。它是向上膨隆呈穹隆状的扁肌，分隔胸腔和腹腔，是重要的呼吸肌。其右穹隆高，约平第五肋骨；左穹隆低，约平第六肋骨和肋软骨结合处（图3-61）。

膈的周边是肌腹，中央腱膜结构称中心腱。膈的肌腹在胸廓下口的周缘和腰椎前面有三个起始部位：胸骨部起于剑突后面；肋部起自下6对肋骨和肋软骨的内面；腰部以左、右膈脚起自上2～3个腰椎以及腰大肌和腰方肌表面深筋膜形成的内、外侧弓状韧带；这三部肌束均向膈的中央集中，止于中心腱。

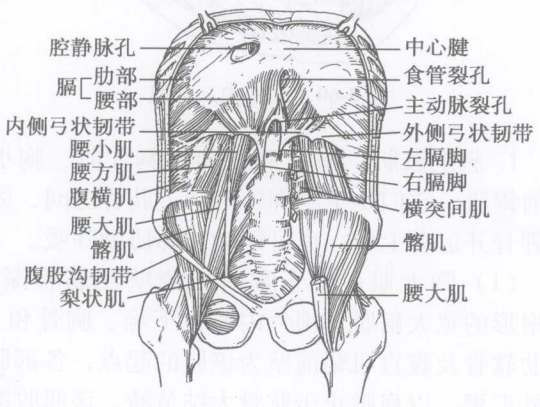


图3-61　膈肌和腹后壁肌

膈有三个裂孔，①主动脉裂孔：在第12胸椎前方，由左、右膈脚与脊柱共同围成，有降主动脉和胸导管等结构通过；②食管裂孔：位于主动脉裂孔的左前上方，是左右膈脚夹持食管的肌性裂孔，约平第10胸椎高度，有食管和迷走神经的前、后干通过；③腔静脉孔：位于食管裂孔右前上方的中心腱部，约平第8胸椎水平，有下腔静脉通过。

膈三个起部之间的移行区域形成四个缺乏肌纤维薄弱区。它们是胸骨部与肋部之间的胸肋三角，以及肋部与腰部之间的腰肋三角，对称的胸肋三角和腰肋三角处均是膜状结构，相对较为薄弱，腹部脏器易经此突入胸腔，形成膈疝。

膈收缩时降低穹隆，扩大胸腔容积，助吸气；舒张时穹隆上升恢复原位，减小胸腔容积，助呼气；膈肌与腹肌同时收缩，可增加腹压，协助排便、分娩及呕吐等生理活动的完成。

（五）腹肌

腹肌连于胸廓下部和骨盆之间，是腹前外侧壁和后壁的主要结构。故腹肌主要为扁肌，各层肌纤维和腱纤维走向不同，纵横交错，加固腹壁，可分前外侧群和后群。

1. 前外侧群　包括腹直肌、腹外斜肌、腹内斜肌和腹横肌（图3-62～3-64）。

（1）腹直肌：是腹前正中线两侧腹直肌鞘内

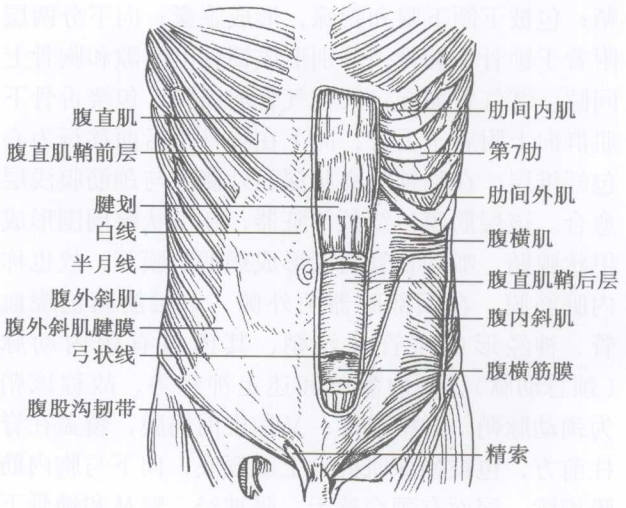


图3-62　腹肌

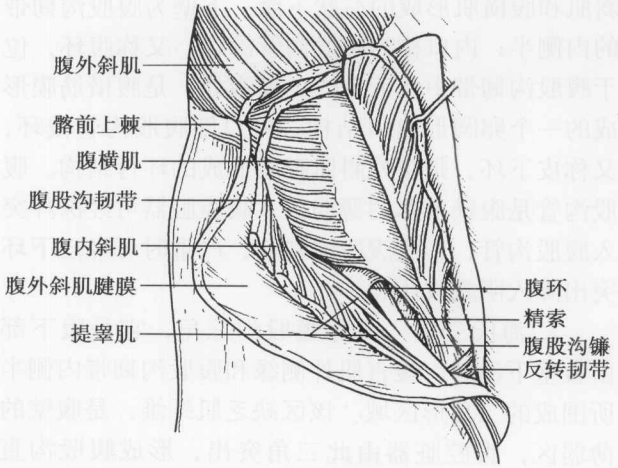


图 3-63　腹前外侧壁下部肌

上宽下窄的长肌。该肌起于耻骨联合和耻骨嵴的上缘，肌束向上止于剑突和第 5 ~ 7 肋软骨的前面。腹直肌是多腹肌，全长有 3 ~ 4 条横行的腱划分隔，腱划与腹直肌鞘前壁紧密结合，不易剥离。在腹直肌的后面腱划不明显，未与腹直肌鞘后层愈合，易于完全分离。

（2）腹外斜肌：是腹前外侧壁浅层的扁肌。该肌同前锯肌的肌齿相交错，锯齿状起于下 8 位肋骨的外面，肌束行向前内下方，如插口袋方向；前上部肌束向内侧移行为腱膜，经腹直肌前面，参与构成腹直肌鞘前壁，至前正中线处与对侧同名腱纤维交织于白线；后下部肌束止于髂嵴前份。腹外斜肌腱膜下缘向下附着于髂前上棘与耻骨结节，此处腱膜卷曲增厚形成腹股沟韧带。在耻骨结节的外上方，腹外斜肌腱膜形成似三角形的裂孔，称为腹股沟浅环，又称皮下环，环内侧为内侧脚，外侧为外侧脚，环的外上部还有跨越两脚间纤维，环内有精索（男性）或子宫圆韧带（女性）通过。腹股沟韧带内侧端的腱纤维折向后下附着于耻骨梳外侧面，并沿耻骨梳向后外上附着，此部转折处称腔隙韧带或陷窝韧带，而沿耻骨梳附着部分称耻骨梳韧带。腹股沟韧带部分腱纤维折转向内上由耻骨结节附着处止于白线，这些纤维称反转韧带。腹股沟韧带中部向后与髂筋膜相移行止于深面的髂耻隆起形成髂耻弓。

（3）腹内斜肌：位于腹外斜肌深面，肌纤维走向大部分同腹外斜肌垂直。它起于胸腰筋膜、髂嵴和腹股沟韧带的外侧 2/3，肌束呈扇形斜行走向前内上；后部肌束向上止于下三个肋骨中部的下缘；中部肌束向前内约在腹直肌外侧缘移行为腱膜，分前、后两层包裹腹直肌，并参与构成腹直肌鞘的前后壁，但弓状线以下部分的腱膜全部在腹直肌前面通过，该部肌束在前正中线交织于白线；下部肌束拱形向内跨过精索后延续为腱膜，在此处同腹横肌腱膜融合为腹股沟镰或联合腱，在精索后方构成腹股沟管后壁的主要结构，向内止于耻骨梳。腹内斜肌与腹横肌最下部的肌束一起包绕精索和睾丸，并随之降入阴囊称为提睾肌，可升降睾丸以利调温。

（4）腹横肌：在腹内斜肌深面，起自下 6 个肋软骨的内面、胸腰筋膜、髂嵴和腹股沟韧带外侧 1/3，肌束横行向前延续为腱膜与腹内斜肌腱膜后层愈合，形成腹直肌鞘后壁，经腹直肌后方至腹前正中线交织于白线；弓状线以下外侧三层肌的腱膜全部经腹直肌前面至前正中线加固腹直肌鞘的前壁，此处后壁缺如；下部肌束则参与腹股沟镰和提睾肌的构成。

腹前外侧群肌的作用：保护、承托腹腔脏器；同膈肌一起维持腹压，协助多种生理活动完成，如腹式呼吸、排便、分娩、呕吐等活动；并使脊柱前

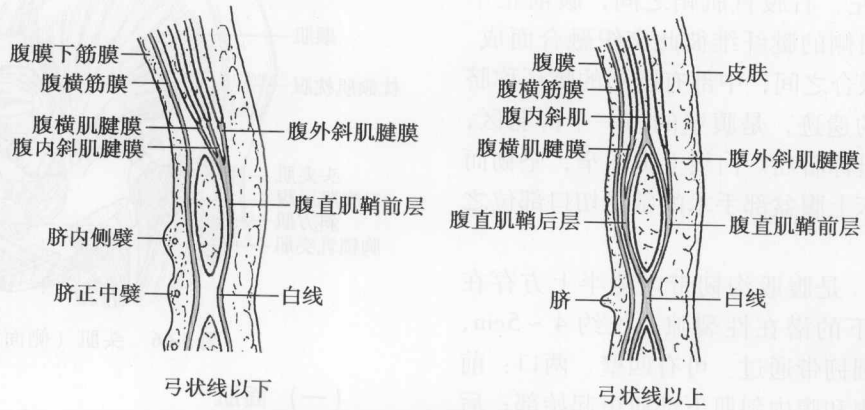


图 3-64　腹前外侧壁横断面（腹直肌鞘）

屈、侧屈和旋转。

2. 后群　后群有腰大肌和腰方肌，腰大肌见下肢肌。

腰方肌：是腰椎两侧腹后壁的方形扁肌，位于腰大肌后面，竖脊肌前面。它起自髂嵴后部，向上止于第12肋和第1～4腰椎横突。作用：降第12肋，并使脊柱屈相同侧。

3. 腹部筋膜

（1）浅筋膜：与全身的浅筋膜相移行，脐以上为一层，脐以下可见浅、深两层。浅层为脂肪及疏松结缔组织，称Camper筋膜；深层为一层膜性结构称Scarpa筋膜，它在前正中线与白线融合，向下越过腹股沟韧带与阔筋膜相移行，内下越过耻骨联合与会阴的Colles筋膜、阴囊肉膜相延续，尿道外伤引起的尿外渗可波及下腹部。

（2）深筋膜：可分为数层分隔包裹腹前外侧群各层肌，较薄，但在腹直肌周围形成坚韧的腹直肌鞘加固腹壁。

（3）腹内筋膜：衬附在腹壁内表面的一层结缔组织膜，与所衬附肌的名称相似，分别称膈下筋膜、髂腰筋膜、盆筋膜、腹横筋膜等，其中腹横筋膜范围最大，位于腹前外侧壁的内表面。

4. 腹直肌鞘　呈鞘状包裹腹直肌，由腹前外侧壁三层扁肌的腱膜形成。弓状线以上部位有前、后两壁，前壁由腹外斜肌腱膜和腹内斜肌腱膜的前层愈合而成，后壁由腹内斜肌腱膜的后层与腹横肌腱膜愈合而成。弓状线（脐下4～5cm）以下，形成鞘后壁的结构完全转至腹直肌前面，与腹直肌鞘前壁结构融合，即腹外侧壁三层肌的腱膜结合一起加固下腹壁，所以此处鞘的后壁缺如。鞘后壁残留的游离下缘为凹向下方的弧形线称弓状线，此线以下的腹直肌后面，直接与腹横筋膜相贴。

5. 白线　在左、右腹直肌鞘之间，腹前正中线的位置上，由两侧的腱纤维彼此交织融合而成。连于剑突和耻骨联合之间，中部有圆形的腱环称脐环，是胎儿脐带的遗迹，是腹壁的另一个薄弱区，腹腔脏器由此膨出称脐疝。白线上宽下窄，坚韧而缺少血管，是临床上腹盆部手术的常见切口部位之一。

6. 腹股沟管　是腹股沟韧带内侧半上方存在的由外上斜向内下的潜在性裂隙，长约4～5cm，内有精索或子宫圆韧带通过。可有四壁、两口：前壁为腹外斜肌腱腹和腹内斜肌下部肌束起始部；后壁为腹横筋膜和腹股沟镰（联合腱）；上壁为腹内斜肌和腹横肌形成的弓状下缘；下壁为腹股沟韧带的内侧半；内口称为腹股沟管深环，又称腹环，位于腹股沟韧带中点上方约一横指处，是腹横筋膜形成的一个卵圆形出口结构；外口即腹股沟管浅环，又称皮下环，是腹外斜肌腱膜形成的环行结构。腹股沟管是腹壁下部的薄弱区，腹腔脏器可经深环突入腹股沟管，形成腹股沟斜疝，严重时可经皮下环突出降入阴囊或阴唇。

7. 海氏三角　又称腹股沟三角，它是腹下部由腹壁下动脉、腹直肌外侧缘和腹股沟韧带内侧半所围成的三角形区域。该区缺乏肌纤维，是腹壁的薄弱区，腹腔脏器由此三角突出，形成腹股沟直疝，临床上以腹壁下动脉为标志鉴别腹股沟斜疝和腹股沟直疝。

三、头　　肌

头肌包括面肌和咀嚼肌两部分（图3-65～3-67）。

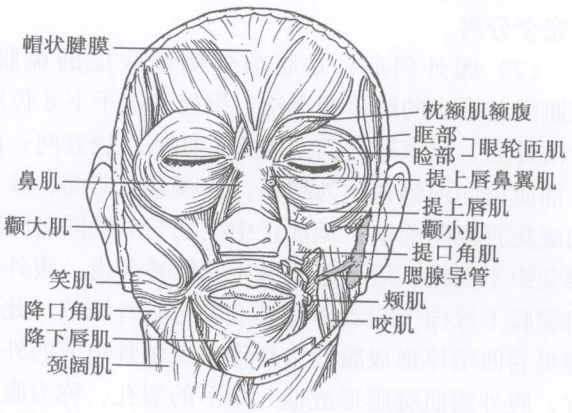


图3-65　头肌（前面观）

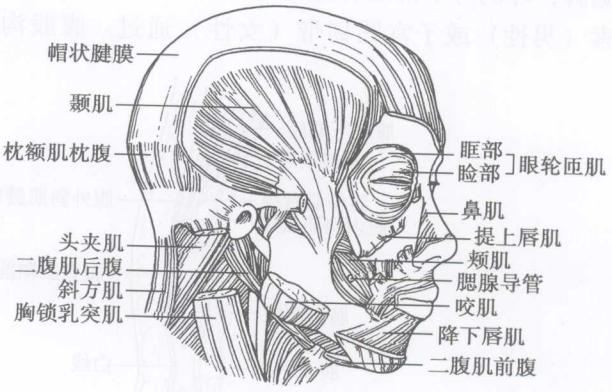


图3-66　头肌（侧面观）

（一）面肌

面肌又称表情肌，位于面部皮下，在浅筋膜内

起于颅骨止于皮肤，肌肉薄弱短小，族群有变异，属于皮肌。它主要围绕眼、鼻、口这些孔裂呈环行或放射状分布。面肌收缩开大或括约上述孔裂，牵动面部皮肤产生喜怒哀乐等各种表情。人的面肌较其他动物发达，这与人思维和语言功能的发展、心理活动复杂多样有关，但人头颅的灵活运动使耳周围肌已明显退化。

1. 颅顶肌　又称枕额肌，它有枕部起于枕骨上项线的枕腹和额部附着于额部皮肤的额腹及连接两个肌腹的腱膜结构三部分，薄宽而坚韧的腱膜似帽子一样覆盖于颅顶，故称帽状腱膜。帽状腱膜与浅层软组织紧密结合形成头皮，与深部的骨膜则隔以疏松结缔组织。枕额肌的枕腹收缩可向后牵拉帽状腱膜，使其紧张；额腹收缩可形成额部皮肤横向皱纹并提上睑。故枕额肌瘫痪，使额部皮肤皱纹变平且上眼睑下垂。

2. 眼轮匝肌　肌束环绕眼裂和眶呈椭圆形，收缩时闭眼。由于少量肌束附着于泪囊后面，闭眼时可扩张泪囊，吸引泪液进入泪囊，后经鼻泪管流向鼻腔。

3. 口周围肌　口周围肌环绕在口裂周围，呈环形和辐射状。辐射状肌向不同方向牵拉口唇，能提上唇、降下唇或拉动口角向外上、外下，包括提上唇肌、提口角肌、颧大肌、颧小肌、笑肌、颊肌、降下唇肌、降口角肌等，其中颊肌位于面颊深层，紧贴口腔侧壁黏膜，收缩可使唇、颊紧贴牙齿，协助咀嚼、吸吮和拉口角向外。口轮匝肌是环绕在口裂周围的环形肌，收缩时闭口。

4. 鼻肌　不发达，是围绕鼻孔的几块弱小扁肌，收缩时扩大鼻孔，掀动鼻翼，助深吸气。

（二）咀嚼肌

包括咬肌、颞肌、翼内肌和翼外肌，它们运动下颌关节，是完成咀嚼功能主要的肌。

1. 咬肌　起于颧弓的下缘，向后下止于下颌支外侧面的咬肌粗隆。

2. 颞肌　呈扇形起于颞窝骨面，肌束行向前下，于颧弓深面会聚，止于下颌骨冠突前外侧骨面。

3. 翼内肌　起于翼突窝和上颌结节，行向后外下止于下颌支内侧面的翼内肌粗隆（图 3-67）。

4. 翼外肌　起于蝶骨大翼的颞下面和翼突的外侧板，行向后外止于下颌颈和下颌关节囊。

咬肌、颞肌、翼内肌对抗重力提下颌骨，使上、下颌牙齿咬合；因提下颌骨的肌在力量上比降下颌骨的力量要大得多，故下颌关节的自然姿势是闭口。单侧翼外肌和翼内肌收缩时，使下颌关节侧向移位；双侧翼外肌和翼内肌收缩时，使下颌关节向前移位至张口，而舌骨上、下肌群则是协同肌；若双侧翼外肌和翼内肌轮替收缩时，即是牙的磨臼运动。颞肌的后部肌束收缩与翼外肌相拮抗，使下颌骨后退。总之咀嚼肌的咀嚼作用提供了牙齿复杂的研磨运动。

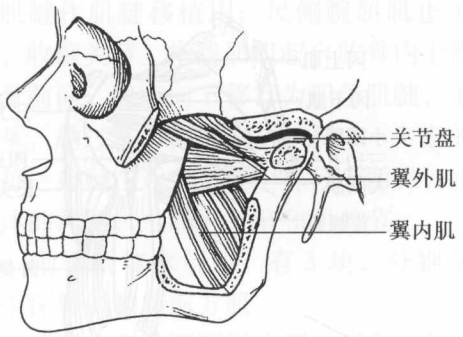


图 3-67　翼内肌和翼外肌

四、上　肢　肌

上肢肌包括上肢带肌、臂肌、前臂肌和手肌。作为劳动器官，上肢肌数目多，形态小，以长肌为多。

（一）上肢带肌

上肢带肌配布于肩关节周围，均起于上肢带骨，止于肱骨，包括三角肌、冈上肌、冈下肌、小圆肌、大圆肌和肩胛下肌，它们既运动肩关节，更加固肩关节。特别是肩胛下肌、冈上肌、冈下肌和小圆肌，它们的肌腱分别从前、上、后方包绕肩关节，其腱纤维直接编入肩关节囊壁形成肌腱袖 rotator cuff 或称肩袖，加强囊壁，稳定肩关节（图 3-68）。

1. 三角肌　是肩部浅筋膜深面从前、后、外侧包裹肩关节的多羽形扁肌，展开呈三角形而得名。它起自锁骨外侧 1/3 前面、肩峰外侧缘和肩胛冈下缘，与其上方的斜方肌的止点相对，各部肌束向外下方会聚，止于肱骨体外侧面的三角肌粗隆。该肌收缩可使肩关节外展；前部肌束可使肩关节前屈、旋内；后部肌束可使肩关节后伸、旋外。三角肌萎缩后，肩部失去浑圆的外形，从而显露出肩峰的骨性轮廓，这种体征称“方肩”。

2. 冈上肌　呈三角形，在斜方肌深面起于冈上窝，肌束向外上移行为肌腱经肩峰和喙肩韧带的深面跨越肩关节，止于肱骨大结节的上部，腱纤维

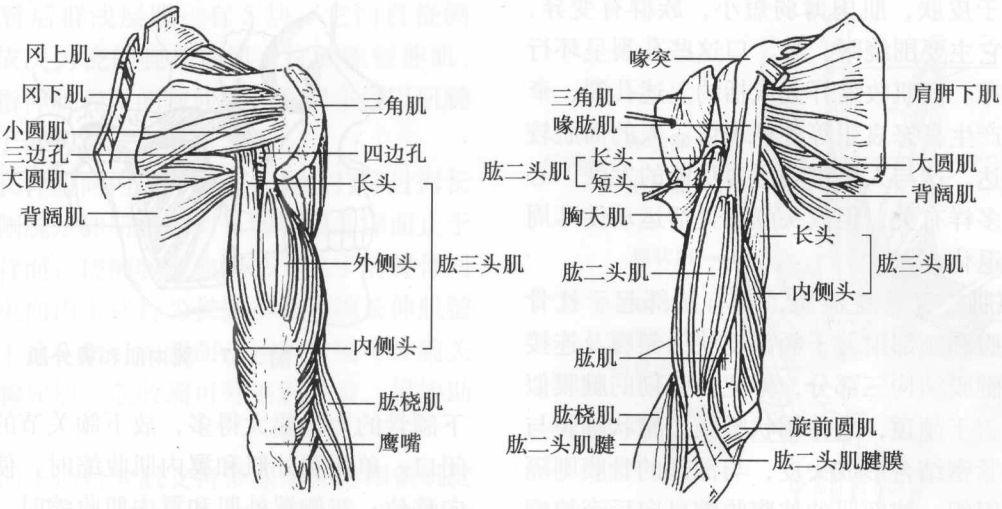


图 3-68　上肢带肌与臂肌

编入肩关节囊上壁。作用：外展肩关节。

3. 冈下肌　呈三角形起自冈下窝，肌束向外上移行为肌腱经过肩关节后面，止于肱骨大结节中部，腱纤维编入肩关节囊后壁上部。作用：使肩关节旋外。

4. 小圆肌　位于冈下肌的下方，三角肌的深面，起于肩胛骨外侧缘上 2/3 的背侧面，止于肱骨大结节的下部，腱纤维编入肩关节囊后壁下部。作用：使肩关节旋外。

5. 大圆肌　呈圆柱状的长肌，背阔肌包绕其下。它起于肩胛骨下角的背侧面，肌束行向外上，同背阔肌肌腱一起止于肱骨小结节嵴。作用：使肩关节后伸、内收和旋内。

6. 肩胛下肌　在肩胛骨的前面，起于肩胛下窝，肌束行向外上经肩关节的前面，止于肱骨小结节，腱纤维编入肩关节囊前壁。作用：使肩关节内收、旋内。

（二）臂肌

臂肌围绕肱骨并跨越肩关节或（和）肘关节，包绕臂肌的深筋膜鞘深入到肱骨，形成内、外侧肌间隔，分隔臂肌为前群和后群。

1. 前群

（1）肱二头肌：是有长、短两个头起始的梭形长肌。该肌长头以长腱起于肩胛骨盂上结节，通过肩关节囊由结节间沟的骨纤维鞘管穿出下降；短头起于肩胛骨喙突，同喙肱肌伴行位于内侧，两头在臂部会合成一个肌腹，在肘窝前方移行为肌腱止于桡骨粗隆，并分出部分腱膜向内下编入前臂深筋膜。作用：屈肘关节；当前臂处于旋前位时，能使其旋后；协助屈肩关节。

（2）喙肱肌：是在肱二头肌短头后内侧的细条长肌，它与肱二头肌短头共同起自肩胛骨的喙突，止于肱骨体中部内侧面。作用：使肩关节前屈和内收。

（3）肱肌：是位于肱二头肌深面的扁肌，起于肱骨体下半部前面，行向内下止于尺骨粗隆。作用：屈肘关节。

2. 后群　肱三头肌的长头起于肩胛骨的盂下结节，向下经大圆肌与小圆肌之间，参与四边孔和三边孔的围成；外侧头起于肱骨体后面桡神经沟外上方的骨面；内侧头起于肱骨体后面桡神经沟内下方的骨面，肱三头肌的三个头向下汇合成一坚韧的肌腱，止于尺骨鹰嘴。作用：伸肘关节；长头还可协助肩关节后伸和内收。

（三）前臂肌

前臂肌分前、后两群包绕在尺、桡骨周围，起于肱骨内上髁、外上髁及尺桡骨干和骨间膜。大多数是长肌，肌腹分布在近侧，使前臂上半部膨隆；向远侧逐渐移行为细长的肌腱，使前臂下半部逐渐变细。前臂肌多以作用命名。

1. 前群　前臂前群有 9 块肌，分浅、深两层排列。其作用是屈肘关节，屈、收、展腕关节、屈掌指关节、屈指间关节和前臂旋前（图 3-69、3-70）。

（1）前臂前群浅层肌：有 6 块，它们主要起于肱骨内上髁向前下走行，从桡侧向尺侧依次为肱桡肌、旋前圆肌、桡侧腕屈肌、掌长肌、指浅屈肌和尺侧腕屈肌。

肱桡肌单独起自肱骨下端前外侧骨面，向内下止于桡骨茎突，屈肘关节，并协助前臂旋前。肱桡

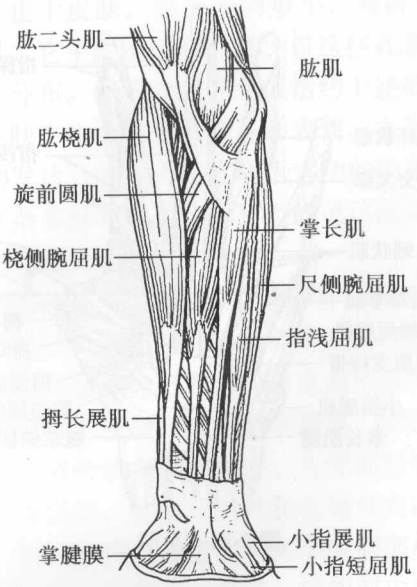


图 3-69　前臂前群浅层肌

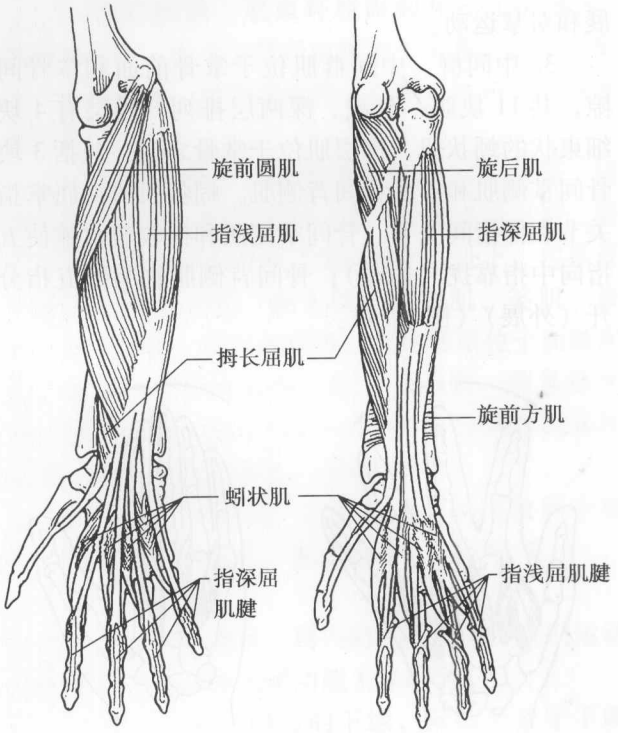


图 3-70　前臂前群深层肌

肌位置表浅，有较恒定的血供和神经支配，非主要作用肌，切除后可由其他协同肌代偿而不影响前臂功能，常作为肌瓣移植的供体。

前臂前群浅层的其他五块肌共同起自肱骨内上髁和前臂深筋膜。旋前圆肌止于桡骨体上部外侧面，使前臂旋前并屈肘关节；桡侧腕屈肌以长腱止于第 2 掌骨底，屈肘关节，屈、展腕关节；掌长肌为退化肌，可缺如，肌腹小而肌腱细长，向下连于掌腱膜，该肌可屈腕关节并紧张掌部皮肤，临床上可取其肌腱作肌腱移植用；尺侧腕屈肌止于豌豆骨，屈、收腕关节。指浅屈肌起自肱骨内上髁、尺骨和桡骨前面，肌束向下移行为四条肌腱，通过腕管至手掌，越过掌骨头分别进入第 2 ~ 5 指的屈指腱鞘，每一条腱在近节指骨中部分为两脚，止于中节指骨体的两侧，可屈肘关节和手关节。

（2）前臂前群深层肌：有 3 块，分别是拇长屈肌、指深屈肌和旋前方肌。

拇长屈肌位于前臂深层桡侧，起自桡骨中部及前臂骨间膜前面，向下通过腕管止于拇指远侧指骨底，可屈拇指指间关节和掌指关节。

指深屈肌位于前臂尺侧，起自尺骨上端和骨间膜的前面，肌束向下移行成四条肌腱，经腕管穿过屈肌总腱鞘至手掌，在指浅屈肌腱的深面分别越过第 2 ~ 5 的掌骨头进入相应的屈指腱鞘，该腱在中节指骨部有指浅屈肌腱两脚夹持，止于远节指骨底前面，可屈第 2 ~ 5 指的远侧指间关节、近侧指间关节、掌指关节及腕关节。

旋前方肌是紧贴于下部尺、桡骨和骨间膜的前面，拇长屈肌和指深屈肌的后面，呈四方形的扁肌。它起自尺骨前面，止于桡骨前外侧面，使前臂旋前。

2. 后群　前臂后群肌共 10 块肌，也分浅、深两层排列（图 3-71）。是前臂前群肌的拮抗肌，主要伸肘关节和手关节，也可收展腕关节及使前臂旋前。

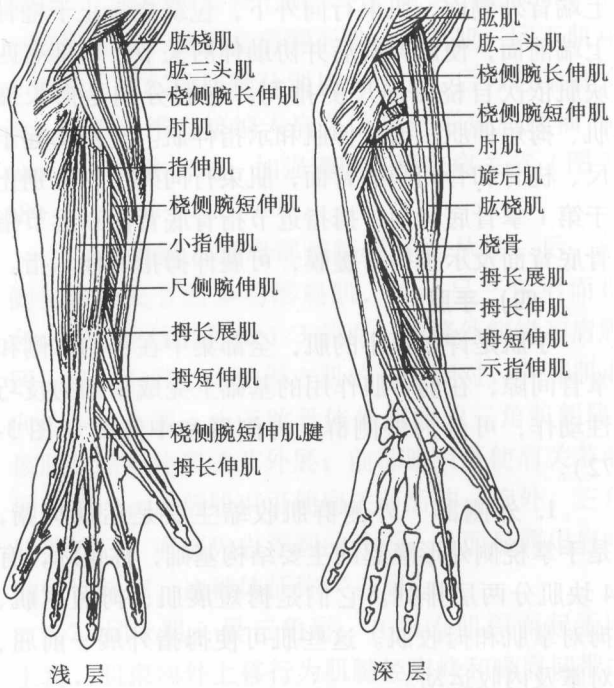


图 3-71　前臂后群肌

（1）前臂后群浅层肌：有5块，它们自桡侧向尺侧排列依次为桡侧腕长伸肌、桡侧腕短伸肌、指伸肌、小指伸肌和尺侧腕伸肌。它们主要以肌腱起自肱骨外上髁和前臂深筋膜。

桡侧腕长伸肌向内下移行为长腱斜行穿过拇长展肌腱、桡侧腕短伸肌腱和拇长伸肌腱的深面止于第2掌骨底背面；桡侧腕短伸肌部分起于前臂骨间膜背面，肌束向内下移行为长腱于桡侧腕长伸肌腱的背内侧止于第3掌骨底背面。该肌收缩可伸腕关节，同桡侧腕屈肌一起收缩可外展腕关节，另协助屈肘关节。

指伸肌向下通过伸肌支持带深面分为四条肌腱至手背远侧，掌骨头附近，四条肌腱之间有腱间结合相连，各腱越过掌骨头后，向两侧扩展，包绕掌骨头和近节指骨的背面，形成指背腱膜，指背腱膜向远侧分散成三条纤维束，中间纤维束止于中节指骨底背面；两侧纤维束行向远侧，合并后止于远节指骨背面。该肌可伸指间关节和腕关节，并协助伸肘关节。

小指伸肌是一条细长的肌，其长腱经手背到小指，止于小指的指背腱膜，作用：伸小指。

尺侧腕伸肌通过伸肌支持带深面止于第5掌骨底背面，收缩时伸腕关节；同尺侧腕屈肌一起收缩可内收腕关节。

（2）前臂后群深层肌：有5块，分上、下二部。上部为旋后肌，它起自肱骨外上髁背面和尺骨上端背外侧面，肌束行向外下，包绕桡骨止于桡骨上端前面，使前臂旋后并协助伸肘关节。下部有四块肌依次自桡侧向尺侧排列，它们分别是拇长展肌、拇短伸肌、拇长伸肌和示指伸肌。它们均起于尺、桡骨和骨间膜的背面，肌束行向外下，分别止于第1掌骨底背面、拇指近节指骨底背面和远节指骨底背面及示指指背腱膜，可展伸拇指及伸示指。

（四）手肌

手肌是许多短小的肌，全部集中在手的掌侧和掌骨间隙，在前臂肌作用的基础上完成精细的技巧性动作，可分为外侧群、内侧群和中间群（图3-72）。

1. 外侧群　外侧群肌收缩主要是运动拇指，是手掌桡侧外形隆起的主要结构基础，称鱼际，有4块肌分两层排列。它们是拇短展肌、拇短屈肌、拇对掌肌和拇收肌。这些肌可使拇指外展、前屈、对掌及内收运动。

2. 内侧群　内侧群肌在手掌尺侧形成较小的

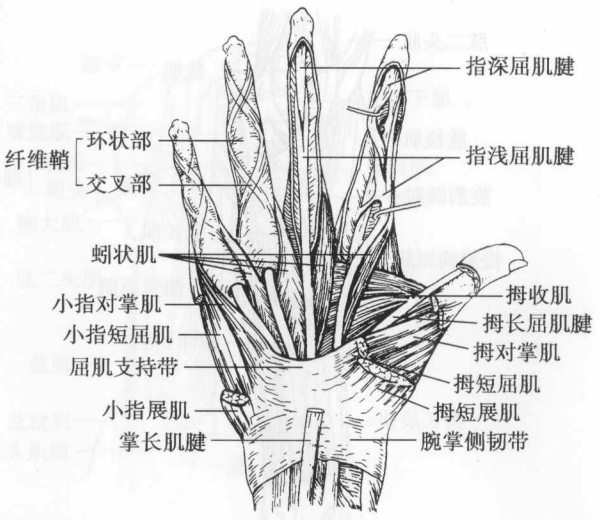
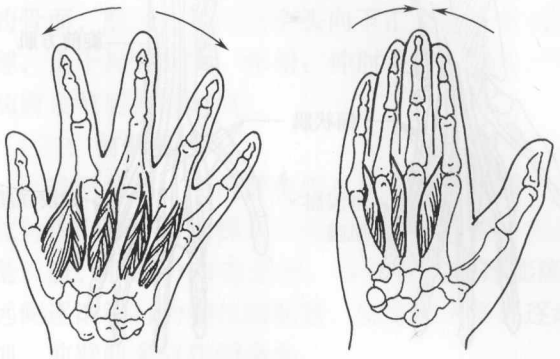


图3-72　手肌

隆起，有3块肌分层排列。它们是小指展肌、小指短屈肌和小指对掌肌，这些肌可使小指作前屈、外展和对掌运动。

3. 中间群　中间群肌位于掌骨前面和掌骨间隙，共11块肌，分浅、深两层排列。浅层有4块细束状的蚓状肌，深层肌位于掌骨之间，包括3块骨间掌侧肌和4块骨间背侧肌。蚓状肌协助屈掌指关节和伸指间关节。骨间掌侧肌和拇收肌收缩使五指向中指靠拢（内收）；骨间背侧肌收缩使五指分开（外展）（图3-73）。



骨间背侧肌作用示意图　　骨间掌侧肌作用示意图

图3-73　骨间肌

（五）上肢筋膜

上肢浅筋膜与颈、胸部等浅筋膜相延续。深筋膜比较发达，根据其所在部位可分为肩胛筋膜、三角肌筋膜、臂筋膜、前臂筋膜和手筋膜等，它们分别被覆于相应部分。臂筋膜呈鞘管样包绕臂肌，向内深入各肌之间形成包绕各肌的肌束膜，直接附于肱骨，分隔臂前群肌和臂后群肌的深筋膜结构形成

内、外侧肌间隔。前臂筋膜常作为肌的附着点，较坚韧，在腕部前面和后面特别增厚分别形成屈肌支持带和伸肌支持带，又叫腕掌侧韧带和腕背侧韧带，它们约束肌腱靠近骨面，增强肌的作用，并起滑车的作用。屈肌支持带在腕骨沟前方更强厚坚韧，同腕骨沟围成腕管。手掌筋膜可分外侧鞘、内侧鞘和中间鞘三部分。外侧鞘包裹鱼际肌叫鱼际筋膜，内侧鞘包裹小鱼际肌叫小鱼际筋膜，这两部分均较薄弱；中间鞘形成坚韧的掌腱膜，深层覆盖于掌骨和骨间肌的前方，中间鞘在第3掌骨处有一筋膜隔，叫掌中间隔，将中间鞘分为外侧的鱼际间隙和内侧的掌中间隙。

（六）上肢的局部记载

1. 腋窝　是位于肩关节内下方，臂上部和胸外侧壁之间的锥形腔隙，由顶、底和四壁构成。前壁为胸大肌和胸小肌；后壁为肩胛下肌、大圆肌、背阔肌和肩胛骨等；内侧壁为前锯肌及其深面的肋和肋间隙；外侧壁为肱二头肌短头、肱三头肌外侧头、喙肱肌和肱骨上端；顶由锁骨、第1肋和肩胛骨上缘围成，是腋窝的上口，与颈根部相通，是颈胸部血管、神经到达上肢的通道；底由腋筋膜和浅层软组织封闭。腋窝内除有大量脂肪外，还有神经血管、淋巴管和淋巴结等。

2. 三边孔和四边孔　三边孔和四边孔在大圆肌、小圆肌和肱骨外科颈之间围成的三角形间隙内，有肱三头肌长头穿过分隔成内侧的三边孔和外侧的四边孔。两间隙内有血管和神经通过。

3. 肘窝　是肘关节前面尖端向下的三角形凹陷。上界为肱骨内、外上髁间形成的底边；下外侧界为肱桡肌；下内侧界为旋前圆肌。肘窝被肱二头肌腱分成两部分，腱的内、外侧均有血管、神经通过。

4. 腕管　腕管位于腕部前面，由腕横韧带和腕骨沟共同围成。腕管内有指浅屈肌腱、指深屈肌腱、拇长屈肌腱和正中神经通过。正中神经常在肌腱损伤后受挤压致腕管综合征。

五、下　肢　肌

下肢肌为适应机体维持直立姿势、持重和行走等生理功能的需要，其形态结构区别于其他部位，肌肉和筋膜厚大粗壮、坚韧有力，尤以髋肌后群、大腿前群和小腿后群最明显。下肢肌按部位分为髋肌、大腿肌、小腿肌和足肌四部分。

（一）髋肌

髋肌又称下肢带肌，位于骨盆内侧和外侧，包绕髋关节，分前群和后群。

1. 前群　配布在髋关节前内侧和前外侧，它们分别是髂腰肌和阔筋膜张肌（图3-74）。

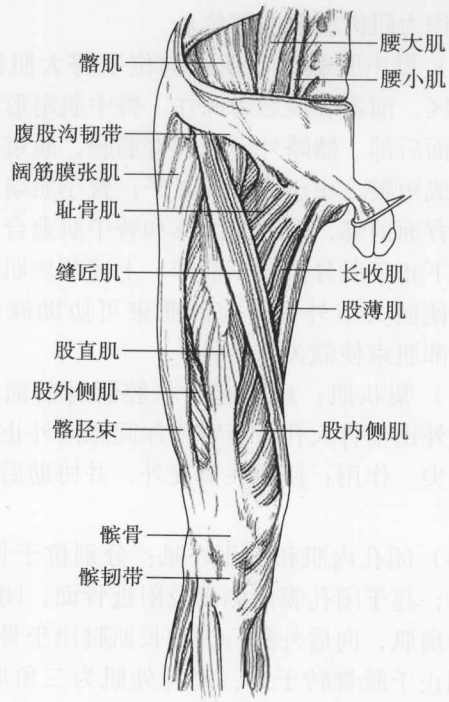


图3-74　髋肌、大腿肌前群

（1）髂腰肌：由腰大肌和髂肌组成。腰大肌起于脊柱腰部椎体和椎间盘的两侧面及两侧横突前面，肌束行向前外下，起初在腰方肌的内侧下降，至髂窝在髂肌的内侧与起于髂窝的髂肌汇合后，经腹股沟韧带深面外侧部的肌腔隙下行，由髋关节的前内下通过，止于股骨上端后内侧的股骨小转子。包被髂腰肌的深筋膜称髂腰筋膜，腰椎和髂骨病变可经其引流至大腿根部。该肌收缩可使髋关节前屈和旋外，并协助内收；下肢固定时，可使躯干前屈或侧屈。

（2）阔筋膜张肌：是股部前外侧阔筋膜中附着的肌，在缝匠肌后外起自髂前上棘，肌束向下移行为髂胫束，髂胫束下端止于胫骨外侧髁。作用：紧张阔筋膜，使髋关节前屈，并协助旋内。临床常用髂胫束作为体壁缺损、薄弱部位或膝关节交叉韧带重建的材料。

2. 后群　后群肌又称臀肌，位于髋关节后方的臀部皮下，包括臀大肌、臀中肌、臀小肌、梨状肌、闭孔内肌、闭孔外肌和股方肌等。

（1）臀大肌：是臀肌中最大最厚最表浅的四

方形扁肌，形成臀部隆起特有的曲线。该肌起于髂后上棘、胸腰筋膜、骶尾骨背面和骶结节韧带等处，肌束行向外下，上部止于阔筋膜和髂胫束，下部止于股骨的臀肌粗隆。作用：使髋关节后伸和旋外；下肢固定时，使骨盆向后，维持人体直立。臀大肌常作为肌肉注射的部位。

（2）臀中肌和臀小肌：均位于臀大肌深面臀部外上区，前者表浅后者深在。臀中肌扇形起于髂骨翼背面后部、髂嵴外下缘和臀筋膜，肌束向外下集中形成短腱，止于股骨大转子；臀小肌扇形起于髂骨翼背面前部，前部肌纤维和臀中肌愈合，肌束行向外下止于股骨大转子前部。上述两块肌肉的收缩均可使髋关节外展，前部肌束可协助髋关节旋内，后部肌束使髋关节旋外。

（3）梨状肌：扇形起于盆腔骶骨前面，肌束行向前外出坐骨大孔，至臀部深间隙向外止于股骨大转子尖。作用：使髋关节旋外，并协助后伸、外展。

（4）闭孔内肌和闭孔外肌：分别位于骨盆内、外侧面，起于闭孔膜两侧面及附近骨面，闭孔内肌为扇形扁肌，向后外移行为细长肌腱出坐骨小孔行向外侧止于股骨转子窝；闭孔外肌为三角形扁肌，向后外上绕髋关节以肌腱止于转子窝。作用：使髋关节旋外。

（5）股方肌：呈方形扁肌，起于坐骨结节，肌束向外止于转子间嵴。作用：使髋关节旋外。

（二）大腿肌

大腿肌分前群、后群和内侧群（图 3-74 ~ 3-76）。

1. 前群

（1）缝匠肌：是位于大腿前面和内侧的一条扁长肌肉，它起于髂前上棘，跨越大腿全长，肌束由外上斜向内下，经过膝关节内侧，止于胫骨上端内侧面和小腿筋膜，是全身最长的肌。作用：使髋关节前屈、外展和旋外；并使小腿旋内和屈曲，恰似缝鞋匠缝鞋时的姿势，故名缝匠肌。

（2）股四头肌：是全身最大的肌，有四个起始部位，即股直肌起于髂前下棘；股内侧肌和股外侧肌分别在股骨内侧面和外侧面起始；股中间肌在股直肌深面，股内、外侧肌之间，起于股骨前面；上述股四头肌的四个头在股骨下端前面聚合并移行为强韧的肌腱，包绕髌骨跨越膝关节的前方，止于胫骨粗隆。髌骨和胫骨粗隆之间的腱性部分称髌韧带。股四头肌收缩可使髋关节前屈，是唯一的、强大的伸膝关节肌，并与臀大肌相拮抗，保持人体直立的重要肌。

2. 内侧群　内侧群肌起于耻骨和坐骨，多数止于股骨内侧，其主要作用是内收髋关节，故称内收肌群。共 5 块肌，自外上向内下有耻骨肌、长收肌、股薄肌、短收肌和大收肌（图 3-75）。股薄肌单独止于胫骨上端内侧面，其他各肌都止于股骨粗线内侧全长。内侧群肌中最宽厚的大收肌呈三角形，其肌腱止于股骨内侧髁后上的收肌结节，此腱与股骨之间形成的裂孔称收肌腱裂孔，有股动脉、股静脉和隐神经等通过。股薄肌在内收肌群中不起主要作用，其位置表浅，外科常用它作移植肌瓣的供体，如重建肛门括约肌等。

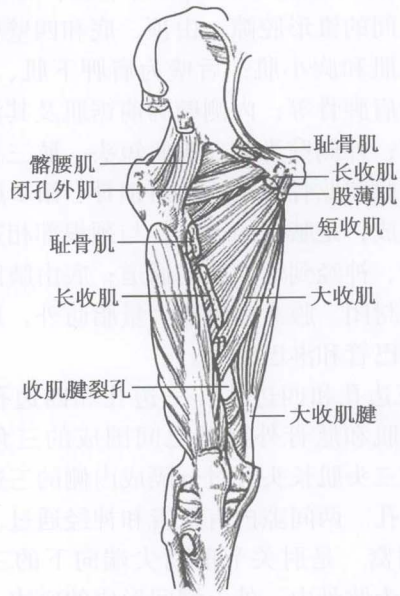


图 3-75　大腿肌内侧群

3. 后群

（1）股二头肌：是大腿后群肌的外侧部分，有两个起始部，股二头肌长头起于坐骨结节，起于股骨粗线外侧的是股二头肌短头，两头愈合后，以细长的股二头肌腱止于腓骨头。作用：屈膝关节、伸髋关节，并使小腿旋外。

（2）半腱肌和半膜肌：是大腿后群肌的内侧部分，半腱肌的腱细长，而半膜肌的腱膜宽大，均大约占肌全长的一半，故名。它们均起自坐骨结节，止于胫骨上端内侧骨面。作用：屈膝关节、伸髋关节，并使小腿旋内。

（三）小腿肌

小腿肌主要在小腿的后外侧，与前臂肌比较，肌的数目较少，但一般比较粗大，特别是小腿后群

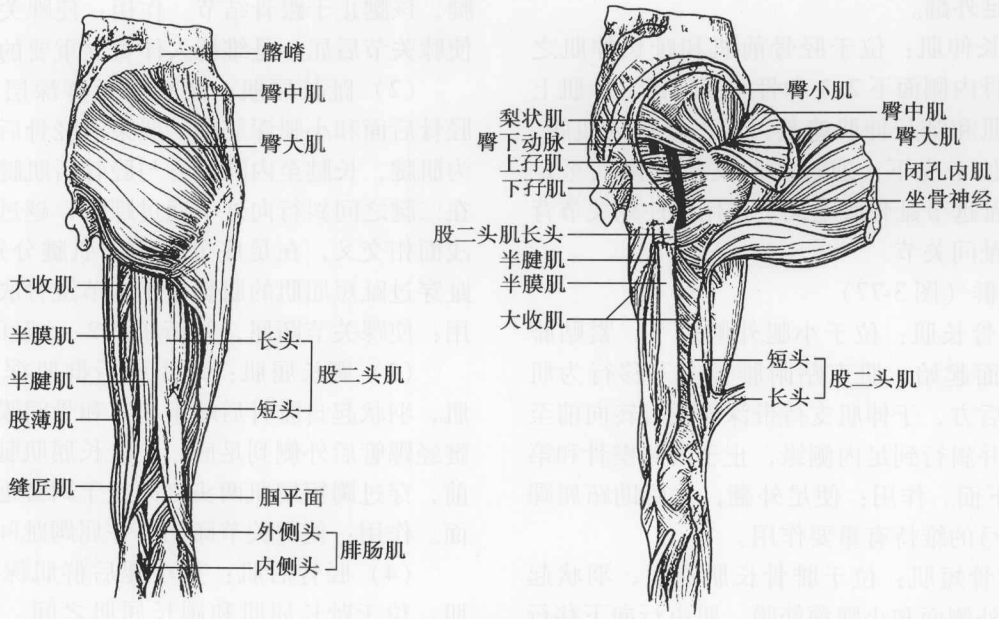


图 3-76　臀肌和大腿肌后群

肌与股四头肌和小腿前群肌相拮抗，对保持下肢骨骼竖直有重要作用，所以小腿后部特别隆起。小腿肌有前群、后群和外侧群，分别包括胫骨前肌、趾长伸肌、跨长伸肌；腓骨长肌、腓骨短肌；小腿三头肌、胫骨后肌、趾长屈肌、跨长屈肌。

1. 前群（图 3-77）

（1）胫骨前肌：起于胫骨前外侧面和骨间膜前面和小腿筋膜，肌束贴附胫骨向下移行为肌腱，经踝关节前方，伸肌上、下支持带深面内侧至足背内侧，止于内侧楔骨和第 1 跖骨底的背内侧面。作用：伸踝关节（背屈）；并使足内翻，对足弓的维持有作用。

（2）趾长伸肌：位于胫骨前肌的外侧，起于腓骨前嵴的上 2/3 和骨间膜前面，肌束向下移行为肌腱，通过伸肌支持带的深面至足骨分为五条肌腱，内侧四条至第 2 ~ 5 趾背移行为趾背腱膜止于中节趾骨和远节趾骨底上面；外侧一条止于足背外侧第五跖骨底，是为第三腓骨肌。作用：使踝关节

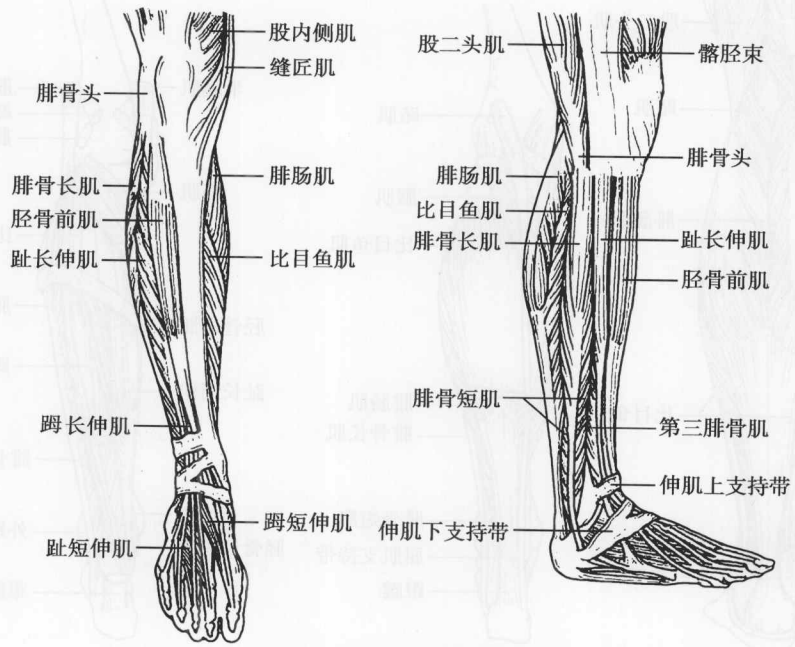


图 3-77　小腿前群和外侧群肌

背屈，并使足外翻。

（3）趾长伸肌：位于胫骨前肌和趾长伸肌之间，起于腓骨内侧面下 2/3 和骨间膜下部，该肌上部被胫骨前肌和趾长伸肌遮蔽，向下移行为肌腱，在小腿下部位于皮下，通过伸肌支持带深面至足背，止于趾远节趾骨底上面。作用：使踝关节背屈，并伸趾趾间关节。

2. 外侧群（图 3-77）

（1）腓骨长肌：位于小腿外侧皮下，紧贴腓骨上部外侧面起始，肌束贴附腓骨向下移行为肌腱，经外踝后方，于伸肌支持带深面通过转向前至足底外侧，并斜行到足内侧缘，止于内侧楔骨和第 1 跖骨底的下面。作用：使足外翻，并协助跖屈踝关节，对足弓的维持有重要作用。

（2）腓骨短肌：位于腓骨长肌深面，羽状起于腓骨下部外侧面和小腿深筋膜，肌束行向下移行为细长肌腱，经外踝后方滑车，于伸肌支持带深面通过转向前，止于第 5 跖骨粗隆。作用：使足外翻，并使踝关节跖屈。

3. 后群（图 3-78）

（1）小腿三头肌：有腓肠肌外侧头、腓肠肌内侧头和比目鱼肌三个起始部，是小腿后群最大最表浅的肌。腓肠肌内侧头和外侧头分别起于股骨内、外侧髁后面，腓肠肌深面的比目鱼肌起于胫骨上端后面的比目鱼肌线和腓骨后嵴上部，三个肌腹合在一起下降，并移行为全身最粗大的肌腱，称跟腱，该腱止于跟骨结节。作用：使踝关节跖屈，并使膝关节后屈，是维持人体直立重要的肌。

（2）趾长屈肌：是小腿后群深层的肌，起于胫骨后面和小腿深筋膜，肌束沿胫骨后面下降移行为肌腱，长腱至内踝后方与胫骨后肌腱交叉，继之在二腱之间斜行向外下通过踝管，越过趾长屈肌腱浅面相交叉，在足底分为四条肌腱分别到第 2 ~ 5 趾穿过趾短屈肌的肌腱止于末节趾骨底的下面。作用：使踝关节跖屈，并跖屈第 2 ~ 5 趾间关节。

（3）趾长屈肌：是小腿后群肌深层外侧的长肌，羽状起自腓骨后嵴下 2/3 和骨间膜后面，其肌腱经踝管后外侧到足底，同趾长屈肌腱交叉后行向前，穿过趾短屈肌两头之间止于趾趾远节趾骨底下面。作用：使踝关节跖屈，并屈趾趾间关节。

（4）胫骨后肌：是小腿后群肌深层的羽状长肌，位于趾长屈肌和趾长屈肌之间。该肌起于骨间膜后面及附近胫骨和腓骨的骨面，肌束向下移行为细长的肌腱，在内踝后方行于趾长屈肌深面，后经踝管前内侧部至足底内侧缘，止于足舟骨粗隆和内、中、外楔骨底的下面。作用：使踝关节跖屈，并使足内翻；同时对足弓的维持有重要作用。

（四）足肌

足肌是小腿三头肌的拮抗肌，主要与维持足弓有关，并运动趾骨。可分足背肌和足底肌。足背肌较细小，有趾短伸肌和趾短伸肌，协助伸趾间关

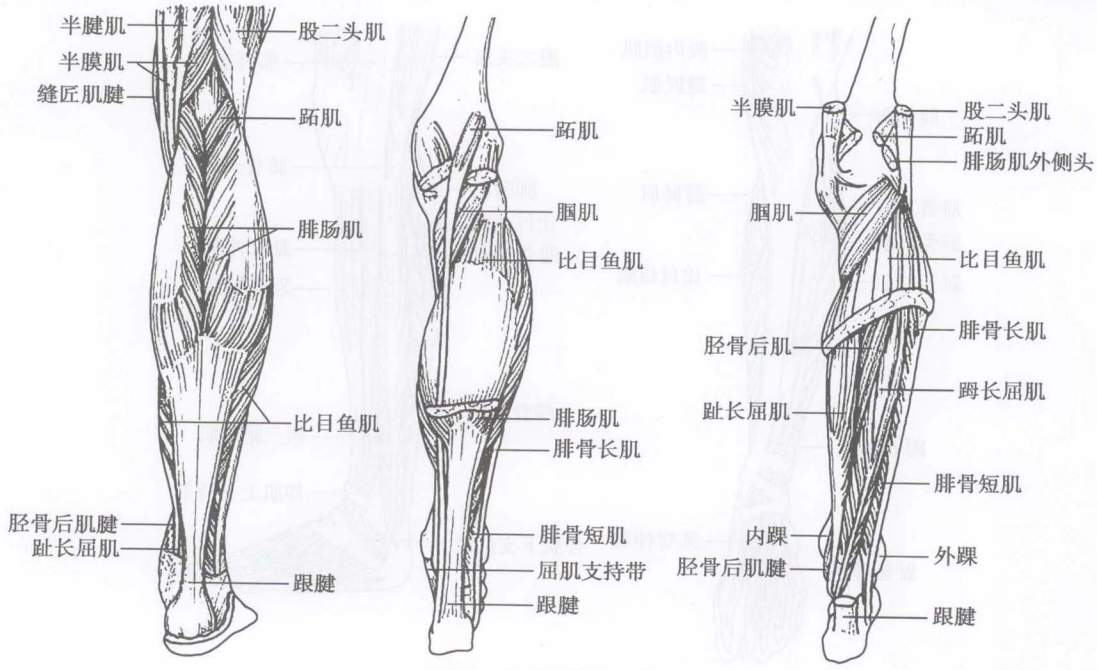


图 3-78　小腿后群肌

节。足底肌与手掌肌相似，有内侧群、外侧群和中间群。足肌内、外侧群较薄弱；中间群肌较手掌多两块肌肉，即趾短屈肌和足底方肌，对于前后足弓的维持有重要作用。（图 3-79）

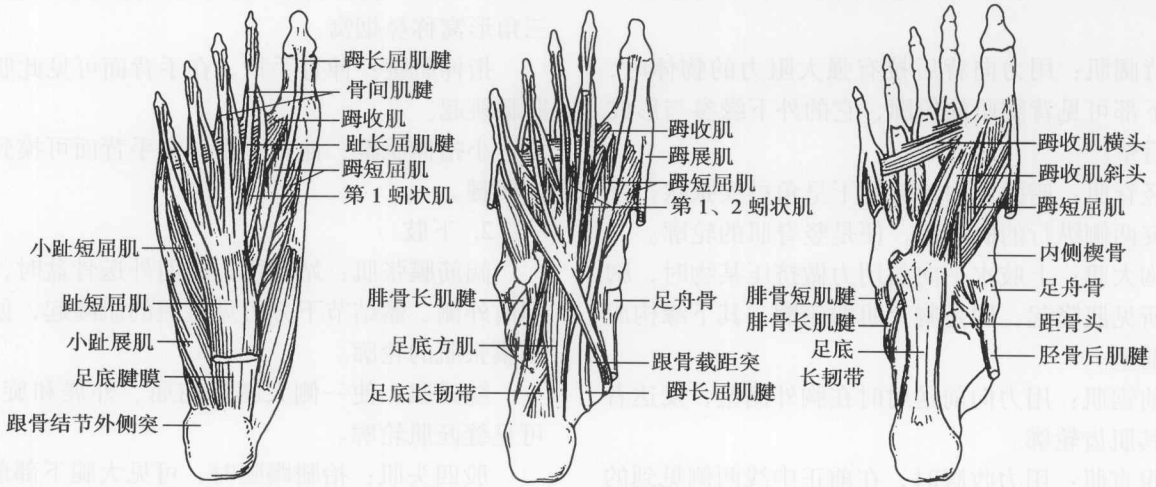


图 3-79　足底肌

（五）下肢筋膜

下肢浅筋膜与腹部、会阴等处浅筋膜相延续。深筋膜发达，股部深筋膜为全身最厚最强韧的筋膜结构称阔筋膜，呈鞘管状包裹大腿各群肌肉，其中有阔筋膜张肌在阔筋膜内，可改变阔筋膜的紧张度，对大腿肌群有增效作用；并向肌群之间伸入，形成三个肌间隔附着于股骨，将大腿肌分为三群。阔筋膜的外侧部分，因肌的附着牵拉和腱纤维的编入而特别加厚，形成强韧的髂胫束。在耻骨结节的外下方，阔筋膜有一卵圆形的薄弱区，称隐静脉裂孔或卵圆窝，孔的表面被覆的筋膜被大隐静脉等血管、淋巴管和神经穿行，形如筛状，又称筛筋膜。小腿筋膜包裹小腿肌，在踝关节前面和后面，筋膜增厚形成伸肌上支持带、伸肌下支持带和屈肌支持带等。这些支持带对小腿各群肌的肌腱有约束作用，并发挥滑车的功能。足底深筋膜在足底中间部增厚形成跖腱膜，此腱膜有增强足底纵弓的作用。

（六）下肢的局部记载

1. 梨状肌上孔和梨状肌下孔　在臀部臀大肌深面，梨状肌出坐骨大孔，将坐骨大孔分为三部分。即梨状肌上方的梨状肌上孔，梨状肌下方的梨状肌下孔和梨状肌覆盖区，盆部的血管和神经通过此两孔到达臀部、会阴和下肢。

2. 股三角　股三角是位于股部前内侧面的三角形区。上界为腹股沟韧带，内侧界为长收肌内侧缘，外侧界为缝匠肌内侧缘。股三角呈漏斗状，外侧是髂腰肌，内侧是耻骨肌和长收肌。股三角内有股神经、股动脉、股静脉和淋巴结等，是临床常用的股动脉与股静脉的穿刺部位。

3. 收肌管　收肌管是大腿中下部内侧的一个斜行肌间隙。它在缝匠肌下段深面，前壁是股内侧肌与大收肌间的收肌腱板；外侧壁为股内侧肌；内侧壁为长收肌和大收肌，管的上口为股三角尖，下口为收肌腱裂孔通向腘窝，有隐神经、股动脉、股静脉等结构通过。

4. 腘窝　腘窝是膝关节后面的菱形凹陷。上外侧界为股二头肌，上内侧界为半腱肌和半膜肌，下内侧界为腓肠内侧头，下外侧界为腓肠外侧头。其内有胫神经、腘动脉、腘静脉等结构通过。

5. 踝管　踝管是内踝和跟骨结节之间通过屈肌支持带连结共同围成的管状通道。它是小腿后部结构通向足底的主要途径，有胫骨后肌腱、趾长屈肌腱、跨长屈肌腱、胫神经和胫后动、静脉通过。

六、体表的肌性标志

（一）头颈部

咬肌：用力咬牙时，在下颌角到颧弓下方摸到的坚硬条状隆起。

颞肌：用力咬牙时，在颧弓上方的颞侧部摸到的坚硬块状隆起。

胸锁乳突肌：将面部转向对侧，在颈部看到的胸骨柄和乳突间的条状隆起。

（二）躯干部

斜方肌：用力做扩胸动作时，在项背部可见斜方肌的轮廓。该肌上部的前缘是颈部与项部的分界。

背阔肌：用力向背后拉有强大阻力的物体时，在背下部可见背阔肌的轮廓，它的外下缘参与形成腋窝后壁。

竖脊肌：俯卧用力抬起躯干呈角弓反张状，可见棘突两侧纵行的肌隆起，便是竖脊肌的轮廓。

胸大肌：上肢水平向前用力做挤压某物时，胸前壁所见肌隆起，即是胸大肌的轮廓，其下缘构成腋窝前壁。

前锯肌：用力向前送肘时在胸外侧壁，发达者可见其肌齿轮廓。

腹直肌：用力收腹时，在前正中线两侧见到的纵形肌隆起，即是腹直肌的轮廓；肌肉发达者可见有数条横沟，形成数段肌隆起，横沟即为腹直肌腱划所在的部位。

（三）四肢部

1. 上肢

三角肌：手握哑铃水平抬起上肢时，在肩部可见三角肌的轮廓；该肌发达者肩部圆隆的外形，即是三角肌的轮廓。

肱二头肌：手握哑铃用力屈肘关节时，臂部前面所见肌隆起，便是肱二头肌的轮廓。此时在肘窝中央，可摸到肱二头肌的肌腱。

肱三头肌：用力拉开拉力器时，在臂部后面可见肱三头肌的轮廓。腋后壁可摸到肱三头肌长头。

肱桡肌：当握拳用力屈肘关节时，在肘窝外侧壁可见肱桡肌膨隆的肌腹。

掌长肌：手握拳用力屈腕时，在前臂腕部前面中间可见挑起的掌长肌肌腱。

桡侧腕屈肌：手握拳用力屈腕并使腕关节外展时，在掌长肌腱的外侧可见桡侧腕屈肌腱。

尺侧腕屈肌：用力外展手指并内收腕关节时，在腕部内侧豌豆骨上方，可摸到尺侧腕屈肌腱。

鼻烟窝：用力伸展拇指时，在腕部背外侧面，自外向内可见拇长展肌、拇短伸肌和拇长伸肌的三条肌腱。其中拇短伸肌腱和拇长伸肌腱之间深陷的三角形窝称鼻烟窝。

指伸肌腱：伸直手指，在手背面可见此肌四条肌腱跳起。

小指伸肌腱：伸直手指，在手背面可摸到小指伸肌腱。

2. 下肢

阔筋膜张肌：站位用力向前外送骨盆时，在股部前外侧、髂结节下方可见宽短的肌隆起，便是阔筋膜张肌的轮廓。

缝匠肌：使一侧大腿作前屈、外展和旋外时，可见缝匠肌轮廓。

股四头肌：抬腿踢腿时，可见大腿下部前面膝关节上方的股内侧肌和股外侧肌轮廓，发达者特别明显。并可见髌韧带轮廓。

臀大肌：臀部圆隆的外形主要是臀大肌形成。

股二头肌：在腘窝的外上侧壁，可摸到股二头肌腱，屈膝使更为明显。

半腱肌和半膜肌：在腘窝的内上侧壁，可摸半腱肌和半膜肌的肌腱止于胫骨；屈膝时半腱肌的细长肌腱在腘窝内上侧壁的外侧最表浅最容易摸到，而半膜肌腱粗而圆钝位于内侧。

跨长伸肌：用力伸跨趾时，在踝关节前面和足背均可摸到跨长伸肌腱。

胫骨前肌：用力使踝关节背屈时，在踝关节前面可摸到跨长伸肌腱；在小腿前外侧面胫骨前缘外侧的肌隆起，是胫骨前肌的轮廓。

趾长伸肌：用力使踝关节背屈、伸直四趾时，在踝关节前方可摸到跨长伸肌腱；在足背可清晰见到四条至各趾的肌腱。

小腿三头肌：形成小腿后面明显膨隆外形，下续为粗条索状的跟腱轮廓，在踝关节跖屈时更明显。

（曹文强）

第四章

骨与关节X线影像解剖

第一节　脊柱X线解剖

一、颈　　椎

（一）颈椎侧位像（图4-1）

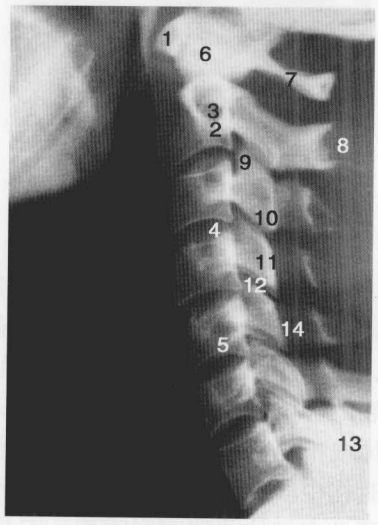


图4-1　颈椎侧位像

1. 寰椎前弓　2. 枢椎横突　3. 横突孔　4. 椎体钩　5. 第5颈椎横突　6. 齿突　7. 寰椎后弓　8. 枢椎棘突　9. 上关节突　10. 下关节突　11. 椎板　12. 椎间关节　13. 第7颈椎棘突　14. 椎管

正常颈椎椎体序列整齐，共同组成向前微突之颈曲。一般颈椎椎体在侧位片上呈四方形。椎体上缘皮质平坦清晰，其上方有不太清楚的向上之半月形突起，显影于椎间隙内，此乃椎体两侧上关节突的椎体钩影。椎体下缘皮质向上成弧形弯曲，并使其前后两端各成一钝圆的向下突起。各椎体阴影之后上部，有密度较深之横突影重叠，在显影较好的照片上可见此横突阴影向下分为前、后结节，有时在其上方还有较透明的横突孔影。椎体向后续为椎弓根及上、下关节突，它们共同形成菱形阴影，菱形之中部属椎弓根，上端为上关节突，下端为下关节突。上位颈椎之下关节突与下位颈椎之上关节突对应成为椎间关节，并留有明显的关节间隙。椎弓根后方延续椎板，椎板显影较淡，呈竖直的长方形。椎板向后延为棘突，棘突的形态各异，长短不一，一般第3、4颈椎棘突较短，第5～7颈椎棘突逐渐加长。X线片上往往显示出棘突的矢状剖面影，其外周致密，内部稀疏透明，棘突后端有时还可见分叉的棘突尖。棘突前界致密线是两侧椎板的汇合处，它与椎体后缘之间的距离为椎管的范围。枢椎椎体较高，其上方有齿突，齿突向上伸入寰椎水平。在齿突与椎体移行区，有一较大的椭圆形致密环重叠，它是上关节面和横突共同构成的阴影，其平坦的上缘为上关节面，而下部属横突。横突外形略尖，其内可见较透明的横突孔。椎体后方是呈斜位长方形的椎板影，其下缘向下突出部分为下关节突，它与第3颈椎之上关节突对应成关节，椎板后方为棘突影。枢椎棘突影特别宽大，阅片时可作

识别的标志，其致密的前界与椎体后缘之间为椎管的范围。寰椎在侧位片上呈横位条状影，其前部较厚的侧块影与枢椎齿突重叠，显影多不清晰。齿突前方三角形致密影是寰椎前弓及其前结节，在寰椎前弓与枢椎齿突之间的狭细间隙是寰齿前关节。此关节间隙之正常宽度为 1 ~ 2mm，齿突后方之横行长条状影为寰椎后弓。有时两侧后弓重叠不好而出现双影，后弓后端膨大为后结节，齿突后缘至后结节前缘之间为其椎管的范围。在正常颈椎之侧位片上，7 个颈椎序列整齐，曲度自然，沿齿突前缘向上作延长线正好通过枕骨大孔前缘，以此可作为判断齿突是否移位的依据。此外，分别通过各颈椎椎体之前缘、后缘和棘突之前缘各作一条连线，二线均呈凸面略向前的弧形，而且彼此大致平行（图 4-2）。当颈部屈曲时，原有的颈曲减小或消失，但上述三线的平行位置关系不变，如果发生变化，应考虑有病变。

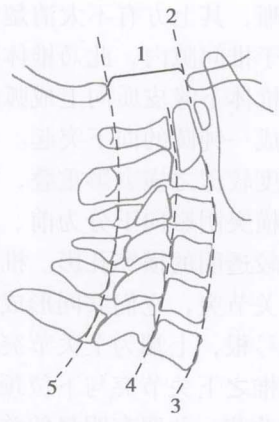


图 4-2　颈椎侧位和排列关系

1. 枕骨大孔　2. 齿突前缘上延线　3. 椎体前缘连线　4. 椎体后缘连线　5. 棘突前缘连线

各颈椎椎体之间的椎间盘都不显影，因此出现透明之椎间隙。颈椎椎体上、下面并不平整，椎间隙的宽度也不一致，正常颈椎椎间隙之前部比后部稍宽，下位椎间隙又比上位椎间隙略宽。侧位片上，上位椎之下关节突与下位椎之上关节突之间的椎间关节都较明显，而各椎间孔都被上关节突掩盖，常不明显。椎间孔的 X 线表现将在斜位片上详述。

（二）颈椎前后位像（图 4-3）

一般颈椎之椎体呈横位长方形，其上、下缘都显致密线影，椎体上缘之两侧端都向上翘起，为椎体钩，它与上位椎体侧面之下半相对应，两者之间留有间隙，并构成钩椎关节。在椎体下缘致密线的下方，另有一较淡的边缘，它是向下的椎体前缘影。在各椎体影内，两侧各有一明显的椎弓根断面影。上位椎弓较细，显影为一对小白点，下位椎弓根断面较大，显影成一对小白圈。两侧椎弓根内缘之间的距离为椎管之范围。颈椎椎板影虽然大部分与椎体影重叠，但可辨认其轮廓，它是椎体影内密度较深的部分并在中线会合，会合处常见圆形的棘突断面影或末端分叉影。椎体两侧各有致密的横突影向外延伸，横突影内有时可见透明的横突孔，横突上、下方分别为上、下关节突，它们显影较淡，而且上关节突与上位椎之下关节突重叠，下关节突与下位椎之上关节突重叠，因此它们各自界限不清，关节间隙都不显影。有人在横突外端有单独向上突出的部分是其前结节，但一般显影不清。

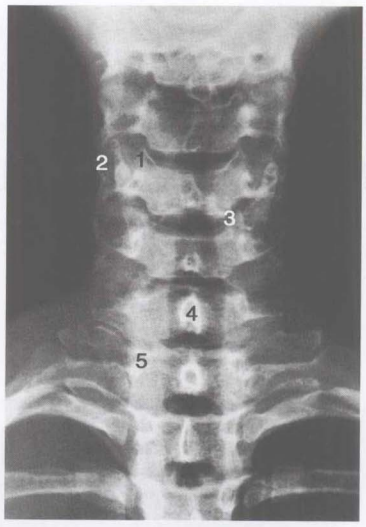


图 4-3　颈椎前后位像

1. 椎体钩　2. 横突　3. 钩椎关节　4. 棘突　5. 椎弓根

在下位颈椎椎体影内由上向下的宽带状透明影是气管腔影，因管腔内充满空气而对比显著。此透明影上端，在第 4 颈椎水平突然缩细成为窄缝，显示出声门裂的部位。此透明窄缝很易误认为在第 4 颈椎之椎体或椎弓上的竖行骨折线，应注意识别。此外，有时在中段颈椎两侧之横突和上下关节突的阴影内，可见有细柱状致密影重叠，它是甲状软骨板的后缘影。

（三）寰、枢椎开口位像（图 4-4）

在寰枢椎前后位片上，寰、枢椎因受下颌骨阴影蔽盖都难看出，必须采用开口位片进行观察，在开口位片上，枢椎显影比较明显，其椎体居中央，齿突向上伸入寰椎平面。在椎体两侧上缘各有平坦

的斜行平面，为上关节面。它与寰椎下关节面平行，构成寰枢关节，关节间隙一般都很明显。在其下方有向下突起之下关节突，因它与第3颈椎之上关节突重叠，常显影不清。枢椎两侧的椎板都呈宽带状阴影，由上下关节突之间开始伸向内下，并在中线会合，会合处多居椎体影下方，常显分叉的棘突断面影。有人在下关节突外侧可见伸向外下的横突影，有人不明显。

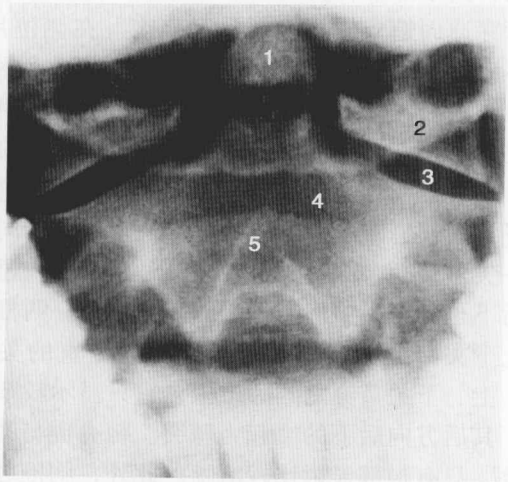


图4-4　寰枢椎开口位像
1. 枢椎齿突　2. 寰椎侧块　3. 寰枢关节
4. 枢椎椎体　5. 枢椎棘突

寰椎两侧之侧块显影浓密，呈方形，分居枢椎齿突两侧。其下关节面平坦，与枢椎成关节，其上面为上关节突，因与枕骨髁重叠而显影不佳。寰椎前弓影常与齿突重叠，后弓位置较低，一般孤行重叠于枢椎之椎体。此外，由侧块向外伸出之细长结构为其横突影。在寰枢椎开口位片上，可作以下画线和测量（图4-5）用以判断关节是否脱位：①连接两侧寰椎下关节突外缘的水平线称为寰椎底线，此线中点的垂直线为寰椎轴线，正常齿突之中轴线应与寰椎轴线相重叠。②测量齿突至寰椎下关节突内缘的距离，正常两侧应当相等。如有脱位则齿突出现侧向移位，齿突轴线与寰椎轴线分离，齿突至两侧寰椎下关节突内缘之距离不相等，寰枢关节的关节面也不平行。

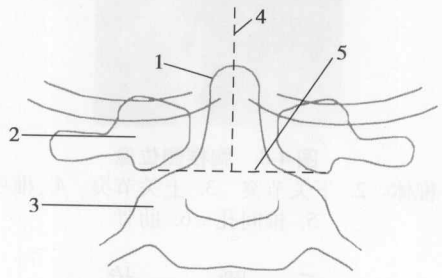


图4-5　寰枢椎测量
1. 枢椎齿突　2. 寰椎侧块　3. 枢椎　4. 齿突中轴线与寰椎轴线重叠　5. 寰椎底线

（四）颈椎后前斜位像（图4-6）

在后前斜位片上，一般颈椎椎体仍呈横位长方形，在椎体上方前后两个显影较淡的向上突起分别为左右椎体钩之斜位像。椎体下方不很清楚的弧形阴影是椎体前下缘向下突起的斜位影。椎体影邻近前缘的致密环是远片侧椎弓根的断面影，椎体前缘向前之骨突为远片侧之横突影，显影常不明显。由椎体后缘向后延伸的结构为近片侧的椎弓根，其上缘凹陷，为椎弓根上切迹，其下缘也略显上凹为椎弓根下切迹。相邻椎骨的上下切迹共同围成透明的近片侧椎间孔影，斜位片上此孔显示最佳，故在诊断颈椎病时常用。在近片侧椎弓根后下方（上位颈椎）或后方（下位颈椎）有椭圆形的致密圈影，它是近片侧椎板的断面影，由此断面影向上延伸的部分为近片侧上关节突，向下延伸的部分为近片侧下关节突。断面影下半向后延伸的骨影为棘突。棘突影的形状大小常不相同，并与近片侧下关节突影有重叠。



图4-6　颈椎后前斜位像
1. 椎体钩　2. 椎体　3. 远片侧椎弓根　4. 近片侧椎间孔　5. 近片侧椎弓根　6. 椎弓板

二、胸　　椎

（一）胸椎前后位像（图4-7）

从整体看，12块胸椎排列整齐正直或稍向右屈。每个胸椎椎体都呈方形，上位椎体较小，向下

体积逐渐加大。椎体上下两缘致密平坦，有时出现双影。双影是椎体前后缘分别显影的结果。椎体两侧缘略凹，使其上下端各显外突。在每个椎体影内，两侧椭圆形的致密圈是椎弓根断面影。另在胸椎正中线上有大小不同的棘突末端断面影，由于胸椎棘突都较细长且倾斜度不同，以致棘突末端位置各异。一般上、下位胸椎之棘突倾斜较小，其末端断面影常重叠于本椎体之下缘；而中位胸椎之棘突倾斜较大，其末端断面影多落于下位椎体之上半。沿各末端断面影向上，可以看出各自棘突的形状。在棘突上端与两侧椎弓根影之间都有较致密的斜行椎板影，椎板影大部分与椎体重叠。两侧椎板之上缘共同形成一下凹弧形，此弧形上缘的两端伸至两侧椎弓根影上方，并形成上关节突。在椎体两侧下角附近，椎板影下缘向下突出，形成下关节突。两相邻胸椎之上下关节突重叠构成椎间关节，因其关节面都是额状位，所以不显关节间隙。椎体两侧各有向外突出之横突影，其末端钝圆，一般都与相应之肋骨小头影部分重叠。椎体间的椎间盘都不显影，只显示出透明的椎间隙。所有椎间隙都较整齐，其中上位之间隙较窄，向下逐个略有加宽。



图 4-7　胸椎前后位像

1. 棘突　2. 椎弓根　3. 横突　4. 肋骨小头

（二）胸椎侧位像（图 4-8）

在侧位片上，整个胸部脊柱略有后突，构成胸曲。如沿各胸椎椎体前缘作一连线，可显椎体序列整齐，胸曲之弧形自然。各胸椎椎体呈长方形，其上、下缘都较致密平直，有时也现双边影，双边影系左右两缘的分别显影。在双边影中，一条与椎体重叠则显影致密，另一条不与椎体重叠则显影较淡，因此，对一个椎体来讲，椎体上缘的密线与椎体下线之淡线同属一侧，而椎体上缘之淡线与椎体下缘之密线同属另一侧，在测量椎间隙的宽度时应注意这种关系。一般椎体之前缘较平直，有人其中部稍凹陷，使其上下两端略向前突。随着年龄增长，前突逐渐明显，则称上、下唇。椎体后缘也较平直，其中部常有皮质线中断现象，它是椎体滋养血管穿通而造成，不应误认为病变。在侧位片上，椎体向后延为椎弓根。椎弓根与肋骨小头重叠，多半显影不清，唯其下缘即椎弓根下切迹显影明显。因此，上位椎之弓根下切迹与下位肋颈之间的透明区，即为椎间孔范围。椎弓根上部虽与肋影重叠，但仔细观察仍能隐约看出其上缘，上缘后端向上延为一尖形突起，即上关节突。椎弓根下缘明显，它向后下也延为一尖形突起，即下关节突。两椎相邻的上下关节突构成椎间关节，可见竖直的关节间隙。上、下关节突之间为椎板，它只显示较窄的影像，其后方向后下的突起为棘突。棘突也与肋影有重叠，只有根部显影比较清晰。此外，胸椎之横突因与椎板重叠，所以一般不显影。

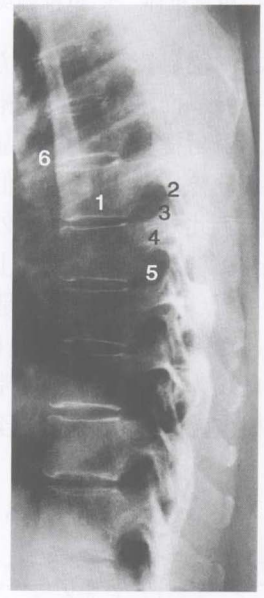


图 4-8　胸椎侧位像

1. 椎体　2. 下关节突　3. 上关节突　4. 椎弓根
5. 椎间孔　6. 肋骨

三、腰　　椎

（一）腰椎前后位像（图 4-9）

腰椎 5 个，排列整齐正直，各椎体较大都呈横

位长方形，而且由上向下逐个加宽。椎体上、下缘显影致密，有时可见双影，双影也是由前后两缘分别显影所致。椎体之左右侧缘清晰，其中段明显内凹，使其上、下角向外突出。在椎体影内，左右各有椭圆形之根弓根断面影，两侧椎弓根内缘之间的距离为椎管的范围。在腰椎正中线上有水滴状棘突断面影，上位腰椎的棘突比较下倾，其断面影下端可与下位椎体之上缘重叠；下位腰椎棘突比较平直，其投影多在本椎体范围内。在棘突与两侧椎弓根之间都有宽而斜行的椎板致密影。椎板上缘向外上延至椎弓根上方，并形成圆形之上关节突。在棘突两旁，由椎板下缘向下突出成为下关节突，下关节突与下位椎之上关节突对应成关节，并留有明显的椎间关节间隙。由于腰椎椎间关节间隙呈弧形，在前后位片上所显示的间隙只是其呈矢状位的后部，而其前部间隙因近冠状位故不显影。由椎体侧缘向外突出者为横突影，一般第1、2横突较短，第3横突最长，第4横突也较短而稍有上翘，第5横突最宽，其外缘倾斜，显其外端向外上突出。在腰椎中，第5腰椎的形状比较特殊，其特征是椎体明显扁而宽，椎板与棘突的位置都不下倾，甚至出现上翘。横突外端指向外上方，下关节突与骶骨上关节突构成腰骶关节等。

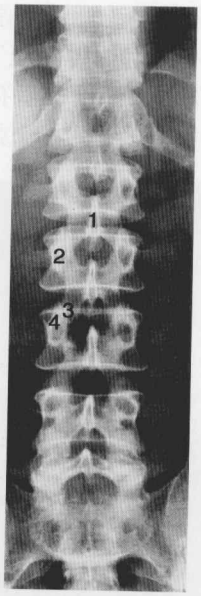


图4-9　腰椎前后位像
1. 棘突　2. 椎弓根　3. 下关节突　4. 上关节突

一般腰部椎间隙比颈胸部椎间隙宽得多，也是由上至下逐渐加宽，但第5腰椎与骶骨上缘之间的腰骶椎间隙还因体位关系显影较窄或完全不显影。

（二）腰椎侧位像（图4-10）

在侧位片上，5个腰椎排列构成前突的腰曲。正常人腰椎的序列整齐，腰曲之弧形自然，各腰椎椎体都呈长方形，其上、下缘致密，也常呈双影。前缘平直或略有凹陷，后缘皮质线有时也因有血管通过而中断。由椎体后延的椎弓根较清晰，弓根上、下切迹都很明显，相邻的上下切迹之间构成椎间孔。腰椎椎间孔特大，而且与椎间隙相延续，椎弓根后端向后上突出为上关节突，向后下延伸为椎板。椎板下端与下位椎之上关节突重叠的部分为下关节突，有时在其前方可见椎间关节之间隙。由椎板向后方延伸的棘突呈长方形，一般显影较淡，只有其上缘前部骨质较厚，显示出尖端向后的三角形致密影。腰椎横突与椎弓根后端重叠，常显影不清。有时在此部位出现较致密的圈影，乃横突之断面影。



图4-10　腰椎侧位像
1. 椎体　2. 椎弓根　3. 椎间孔　4. 椎间隙
5. 下关节突　6. 上关节突

腰椎之椎间隙特别明显，而且由上至下逐渐加宽。椎间隙前部比后部稍宽，以适应腰曲的形成。腰骶间隙常不及第4腰椎间隙的宽度，因其后部比前部窄得多，故出现楔形之间隙影。由于形态的特点和力的传导作用，腰骶间隙容易出现脱位。常可沿骶椎上缘作一直线，再过骶椎前上角作一与此线相交之垂直线（图4-11），如第5腰椎前下角在此垂直线后方0～10mm为正常位置；如已伸出垂直

线前方，则说明第5腰椎向前滑脱（Garland法）。

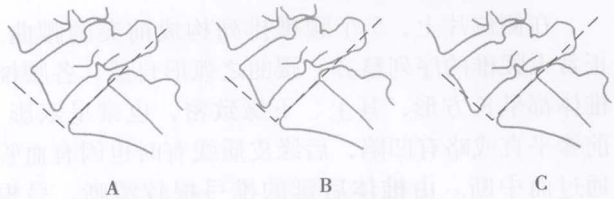


图4-11　腰椎滑脱的测量
A、B. 正常；C. 腰椎滑脱

（三）腰椎前后斜位像（图4-12）

在斜位片上，腰椎椎体仍为扁方形。其上下两缘致密，有时可见双影。椎体影中部的致密圆圈影是近片侧椎弓根的断面影，由此椎弓根断面影向前伸出一模糊可见之条状骨突系近片侧之横突影。向上突起一致密骨影，为近片侧上关节突。向后方延伸的宽致密带为近片侧之椎板影，由近片侧椎板向下突出的部分为近片侧之下关节突，它与下位椎的上关节突构成椎间关节，并留有明显的关节间隙。由近片侧椎板影再向后延续为远片侧椎板影，因远片侧椎板接近矢状位，故显影变窄。近远两侧椎板之间可以它们上缘的凹沟为界。另外，自远片侧椎板影向上伸出一圆形突起为远片侧上关节突，向后下也伸出一圆形突起为远片侧下关节突，相邻之上下关节突之间也重叠成关节。由远片侧椎板向后有一显影较淡的方形棘突影，它常因体位斜度过大，与其他结构重叠而不显影。

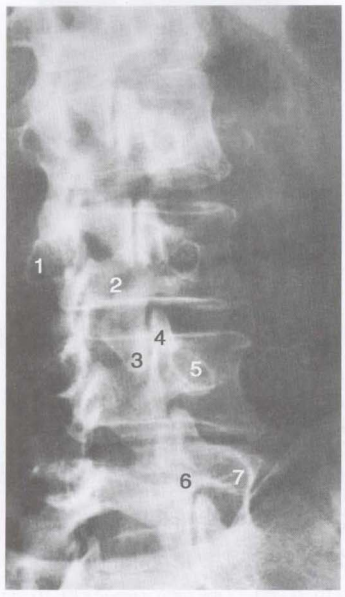


图4-12　腰椎前后斜位像
1. 远片侧横突　2. 远片侧椎板　3. 远片侧下关节突　4. 近片侧上关节突　5. 近片侧椎弓根　6. 远片侧椎板（峡部）　7. 近片侧横突

在腰椎标本上，椎板外半稍细称为峡部，它是椎弓崩裂的发生部位。斜位片是显示峡部的最佳体位，腰椎斜位之影像对初学者较难辨认，现介绍一种方法特有利于对它的识别。把除椎体以外的其余腰椎结构看成一只小狗，狗眼是近片侧椎弓根的断面影；由此向上的狗耳是近片侧上关节突；向前的狗嘴是近片侧的横突；狗颈即近片侧的椎弓峡部；狗体为两侧椎板；前腿为近片侧之下关节突；后腿为远片侧的下关节突；最后向上翘起的狗尾是远片侧之上关节突（或谓向后延伸的狗尾是棘突影）。因此，判断是否有椎弓崩裂，主要观察狗颈即可（项圈征）。

四、骶骨和尾骨

（一）骶、尾骨前后位像（图4-13）

骶骨原由5块骶椎融合而成。在前后位片上骶骨呈三角形，其底朝上与腰椎相接，尖朝下与尾椎相连。在正中线上，可见愈合后之骶椎棘突致密影，一般可见3～4个，排列成行，组成骶中嵴。此嵴下端消失，并续为密度较淡的骶管裂孔影。骶管裂孔之两侧由密质围绕故显影清晰，此裂之长度因人而异，有时相差很大。在骶中嵴和骶管裂孔两侧的骨质较为致密，其内还有不整形的浓白结构排列成行，组成骶关节嵴，此嵴下端向下突出成为骶骨角。骶关节嵴外侧为一由上至下疏密相间区域，其中显影稀疏的部位为骶前、后孔的重叠，一般可见4对。由此区再外侧便是骶骨翼，骶骨翼大部分

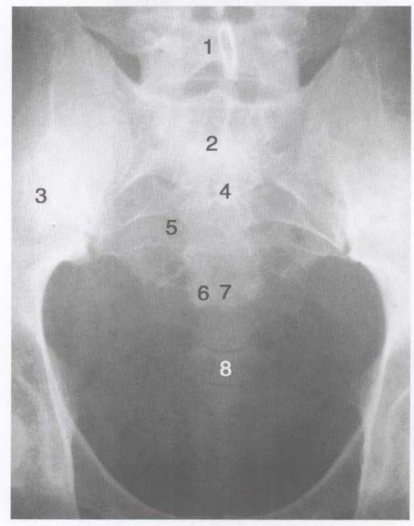


图4-13　骶、尾骨前后位像
1. 第5腰椎　2. 第1骶椎　3. 骶髂关节　4. 骶中嵴　5. 骶前孔　6. 骶骨角　7. 骶管裂孔　8. 第1尾椎

与髂骨翼重叠并构成骶髂关节。

在骶骨上缘（相当两侧骶骨上方）向上的突起为骶椎上关节突，它与第5腰椎之下关节突重叠构成腰骶关节。由于体位关系，骶骨的岬并不构成骶骨影上缘，有时可见它重叠于第1骶椎椎体影内。骶骨下端与第1尾椎相接，一般两者之间留有间隙，但也见骨化愈合者。

尾骨一般由4个尾椎组成，其中只有第1尾椎较大，椎体呈横位长方形，其上缘有一对向上的小突起，称为尾骨角，尾骨角与骶骨角相对应。椎体两侧向外逐渐变细成为横突，横突与椎体之间并无明显的界限。其余的尾椎已经退化，都呈小团块状，而且由上至下逐个减小。各尾椎间的软骨永存，但不显影，所以在照片上各尾椎影之间都不连接。

（二）骶、尾骨侧位像（图4-14）

侧位片上，骶骨的向前弯曲为骶曲。骶骨上部与髂骨重叠而显影不清，但能看出整个骶骨的轮廓。骶骨虽由5块骶椎愈合而成，但在侧位片上一般仍能看出椎体之间的界限。各椎体都呈竖立的长方形，上位者较大，向下逐个减小。在第1骶椎前上缘显影明显的前突为岬，在全部椎体后方与其平行的致密带是各骶椎椎板的融合，此带与椎体之间的透明区为骶管的范围，骶管下端向后开口即骶管裂孔。在骶管影内，由上向下重叠着疏密交替排列的阴影，其中较密的部分为骶椎之横突影，较透明的部分为骶后孔影。在椎板融合带后方还有退化的棘突影，它们越向下形体越小，有的很难看出。

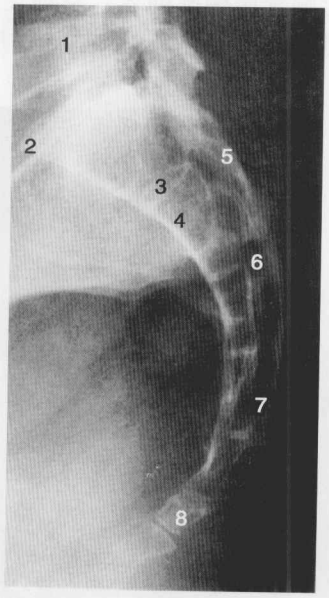


图4-14　骶、尾骨侧位像

1. 第5腰椎　2. 骶岬　3. 骶骨间隙　4. 第2骶椎　5. 骶中棘　6. 骶管　7. 骶管裂孔　8. 尾骨

沿第1骶椎上缘所作的直线与水平线之间的夹角称腰骶角。国人此角正常值为29.5°，如角度增大是脊柱不稳定的表现。各尾椎游离，共同排列成凹面向前的弧形，该弧度有大有小，因人而异，但它们的序列应是整齐的。第1尾椎较大，常呈方形，其后上角突出明显为尾骨角。其他各椎皆呈团块状，各椎之间的间隙不整齐，有的两椎部分重叠，有的相距较远。

第二节　胸廓X线解剖

一、肋　　骨

（一）肋骨后前位像（图4-15）

肋骨共有12对，在后前位片上，因有膈影蔽盖，只能显示上位9对或10对。各肋呈弓形，后端位置较高，前端下倾。影像学上肋骨前半称为前肋，后半称后肋。后肋骨体较厚，显影密度较高，影像比较清晰，其位置接近横位。前肋因骨形扁平，显影密度较低，所以不及后肋明显，各前肋斜向内下并与后肋交叉共同构成网格状。后前位片上因有纵隔影重叠，只能看出上位数肋之后端，其中以左侧上位各肋之肋骨小头明显。肋颈虽与胸椎横突有重叠，但显影仍较清晰。胸廓上部有锁骨横行重叠。一般上位3对肋骨的后端位于锁骨上方，第4肋的后端常与锁骨内端重叠。在决定后肋的序数

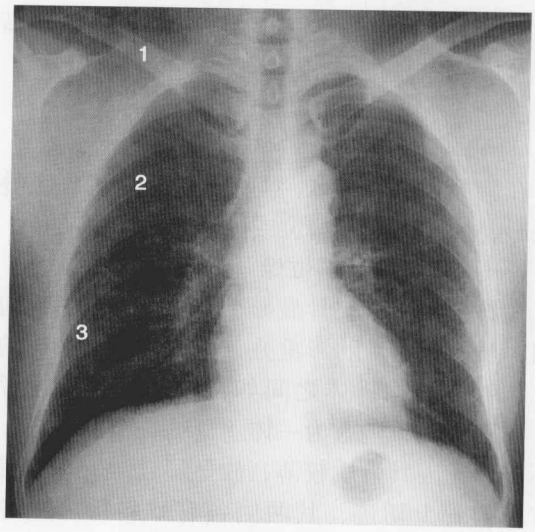


图4-15　胸廓后前位像

1. 锁骨　2. 第5后肋　3. 第5前肋

时必先认出第 1 肋后端，而后逐个下数。第 1 肋后端位置最高（有时与第 2 肋后端有重叠），肋骨小头与第 1 胸椎侧缘接触。它初向外行，不久便弧行向下并与第 2、3 后肋交叉，其前端通常已降至第 4 后肋平面。它的外形较宽，两侧共同参与胸廓上口的组成。在确认第 1 肋之后，再逐个向下数出其他后肋。各前肋斜向内下并与后肋交叉重叠，初学者必先认出后肋序数之后，再顺沿肋影追溯出各自前肋的序数。特别是在胸廓侧缘肋影重叠难分时，也用逐个顺沿追溯的方法仔细观察识别。各肋前端因肋软骨不能显影而游离，并与纵隔影外缘之间相隔一段距离。各肋前端影较宽，密度较淡。在年龄较大者，因肋软骨出现钙化，则肋前端出现不整形的钙化软骨影。如前肋显影明显，也可根据各肋前端的顺序决定出各前肋的序数。另外，由于前后肋不在同一平面，肋间隙也有前、后肋间隙之分，它们也不在同一平面，各肋间隙的序数必须在各肋骨序数确定之后方可一一确认，应用时应注意避免错误。

（二）肋骨前后位像

前后位片能较好地显示肋骨后段的结构及其与脊椎的关系。一般肋骨小头与两个相邻椎体之肋凹对应，构成肋椎关节，并可见关节间隙，唯第 1、11、12 肋骨小头只与同序数的胸椎体单独构成关节。由肋骨小头向外，可见较细的肋颈和向下突起的肋结节，它们常与胸椎横突重叠，其中肋结节与横突肋凹构成肋横突关节，也见关节间隙。通常肋横突关节间隙影位于肋颈下方，有时与肋颈重叠，当此关节间隙与肋颈重叠时，很易误认为肋骨后端骨折，应注意区别。第 11、12 肋无肋结节，也不与横突构成关节。

二、胸　　骨

在胸部后前位片上，胸骨与纵隔、脊柱重叠而不显影，一般多采用斜位或侧位进行观察。

（一）胸骨后前斜位像（图 4-16）

在斜位片上，胸骨显影于脊柱与上位肋骨前端之间，虽与几条后肋影重叠，但仍可观察胸骨的各部。胸骨柄与胸骨体之间如存在软骨，则两者分离；如已骨化，则融为一体。剑突在体的下方，多显不整形，因其骨质较薄，故显影较淡。在胸骨柄上方有胸骨上切迹，其两侧各有一斜行之锁骨切迹，锁骨切迹与锁骨胸骨端构成胸锁关节，因关节软骨和关节盘都不显影，致使关节间隙较大，而且两关节面常不平行。有时两骨影有些重叠，则不显间隙。由锁骨切迹向下有第 1 肋切迹。在胸骨柄与体交界处两侧各有第 2 肋切迹，此切迹上半属柄部、下半属体部。在胸骨体之两侧各有第 3 ~ 6 肋切迹。最后在胸骨体与剑突交界处还有第 7 肋切迹。它们都与相应肋软骨成关节，因肋软骨不显影，所以只见切迹。

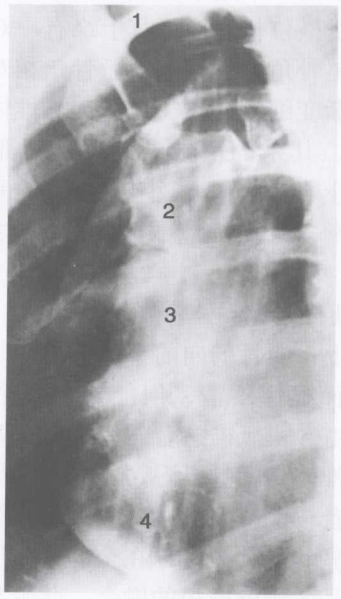


图 4-16　胸骨后前斜位像

1. 锁骨　2. 胸骨柄　3. 胸骨体　4. 剑突

（二）胸骨侧位像（图 4-17）

侧位片上胸骨居胸廓前界，呈细长条形骨影，三部分界明显，整个胸骨略呈向前的弧形。胸骨柄

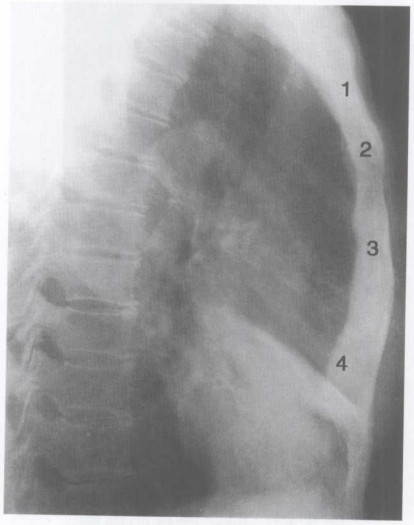


图 4-17　胸骨侧位像

1. 胸骨柄　2. 胸骨角　3. 胸骨体　4. 剑突

上端较大，与两侧锁骨相连。柄与体交接处骨质微向前后隆起，其前面的隆起称为胸骨角，青年人除在胸骨角处显有间隙外，胸骨体内亦可见有三条横行的透明间隙。随着年龄的增长，这些间隙相继消失。剑突显影较淡，多呈不整形。

三、胸廓的年龄变化和性别差异

婴儿胸廓在后前位胸片上显出横径大于上下径的短筒状。各肋明显细长，并近似横位，骨表平滑，密度较低。肋骨前端较宽，距离纵隔影之侧缘较远，各肋间隙相对较宽。儿童胸廓除整体加大外，其上下径也逐渐加大，横径相对减小，整个胸廓之筒状加高，各肋骨之倾斜度逐渐增加，肋骨前端至纵隔侧缘较接近。

青年胸廓除整体继续加大外，上下径已大于横径。各肋外形增粗，骨质变密，同时出现性别差异。男性肋骨比较粗大，而女性肋骨相对细致而平滑；男性胸廓宽阔，而女性胸廓稍显狭窄。

中年胸廓的形状与青年相似，但各肋的密度增高。各肋软骨钙化的时间有早有晚，一般总是由第1肋软骨首先钙化，第10肋软骨次之，然后由下向上依次钙化。肋软骨钙化的形态表现男女不同，一般男性肋软骨上、下缘先钙化，女性肋软骨末端呈舌样或三角形钙化，该性别差异在法医学性别鉴定等方面具有重要意义。

老年人因肋间肌上提无力，肋骨渐趋下降，整个胸廓上下径又再加大，各肋的骨质开始稀疏，肋软骨钙化更为明显。

第三节　上肢骨及其连结的X线解剖

一、锁骨后前位像（图4-18）

在后前位片上，锁骨接近横位，重叠于胸廓上方。锁骨内端呈方形，多半与第4后肋重叠，与胸骨柄相对并构成胸锁关节，但两关节面之间并不完全对应。锁骨外端较扁，与肩峰成肩锁关节。锁骨上缘较光滑，下缘内端附近可见一骨质浅凹为肋锁韧带附着处。外端为局部高低不平的骨面，其中明显向下突出的骨影为喙突粗隆或称锥状结节，它是喙锁韧带的附着处。正常情况下，两锁骨内端对称，后前位胸片上可测量胸椎棘突至两侧锁骨内端的距离，看两侧的距离是否对称以判断照片时体位是否端正。

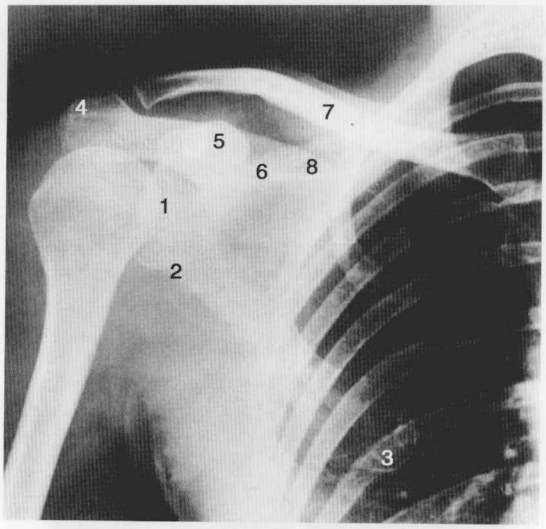


图4-18　锁骨和肩胛骨正位像

1. 肩胛骨关节盂　2. 盂下粗隆　3. 肩胛骨下角　4. 肩峰　5. 喙突　6. 肩胛冈附着缘　7. 锁骨　8. 肩胛冈

二、肩胛骨前后位像（见图4-18）

肩胛骨是一三角形扁骨，位于胸廓后上方。在肩胛骨前后位片上，其较薄的内侧大半与胸廓重叠，较厚的外侧小部显露于胸廓外侧。常见肩胛骨上角位于锁骨影上方，平对第2后肋，而下角平对第7后肋。外角粗大致密，并有椭圆形关节面，称关节盂，与肱骨头相对应组成肩关节。肩胛骨内、外缘容易识别，尤以外缘致密，显影明显。唯有上缘影像很淡而难以辨认，可由上角开始向外下延续来识别。上缘外端有屈指状的喙突致密影，有时表现为圆形断面影。在上缘与喙突上方有较大的斜形肩胛冈影，此影内侧部较宽，向下附于肩胛骨上缘下方，其附着处显示为一条横行致密线，此线与肩胛骨上缘之间为冈上窝，此线以下为冈下窝。肩胛冈外端转折为肩峰，与锁骨外端成肩锁关节。

三、肱　　骨

（一）肱骨正位像及其测量（图4-19）

在正位片上，肱骨上端的肱骨头朝向内上，其关节面平滑，与肩胛骨关节盂构成肩关节。肱骨头与关节盂有部分重叠，呈纺锤形致密影，肱骨头外侧稍细的部分为解剖颈，再外有向外突起之大结节。大结节内部骨质稀疏，显影较淡，其内下方有

小结节，小结节系轴位投影，故显影常不明显，唯其外缘致密，常能勾画出小结节的范围。大、小结节之间有相对透明的结节间沟，有时只以小结节外缘致密线提示此沟的位置。在小结节下方，即上端与骨干交接处为外科颈，它在X线像上并无特殊表现。

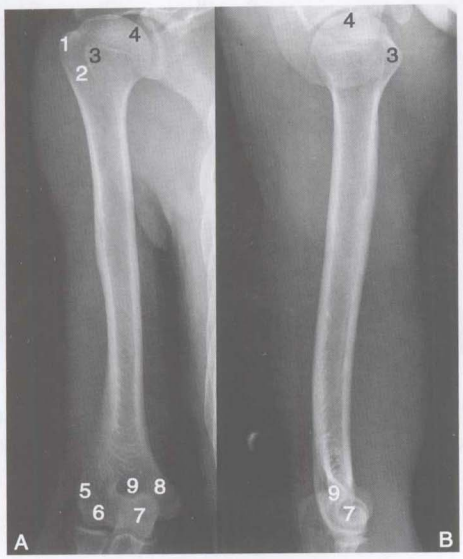


图4-19　肱骨正、侧位像

A. 正位；B. 侧位

1. 肱骨大结节　2. 结节间沟　3. 肱骨小结节　4. 肱骨头　5. 肱骨外上髁　6. 肱骨小头　7. 肱骨滑车　8. 肱骨内上髁　9. 鹰嘴窝

在正位片上，通过解剖颈上、下缘作一直线，再通过其中点作一垂直线，此垂直线为肱骨颈中心线。肱骨颈中心线与肱骨干的中轴线相交构成的夹角称为肱颈角，正常此角为130°～140°，角度减小为肱内翻，加大为肱外翻。另外也可作通过大结节上缘和肱骨头上缘之切线，此切线与肱骨干轴线相交成角，称为肱干角，此角正常也为130°～140°，大于140°者为肱外翻，小于130°者为肱内翻（图4-20）。

肱骨骨干呈管状骨影，两缘之皮质较厚，延至上、下干骺端逐渐变薄。骨皮质表面光滑，骨干外缘中部略有隆起处为三角肌粗隆，偶见此粗隆下方显示浅沟，为桡神经沟。皮质内比较透明的区域为骨髓腔，骨髓腔与上、下两端的骨松质间没有明显的分界。

肱骨下端明显增宽，其向内、外突出的部分分别为内、外上髁，尤以内上髁突出明显。下端远侧有两个关节面，其中居外侧并与桡骨对应者为肱骨小头，居内侧并与尺骨冠突对应的为肱骨滑车。后

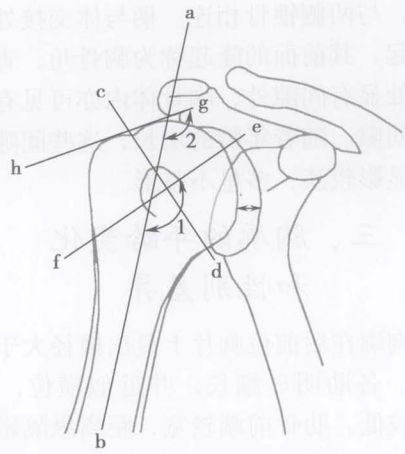


图4-20　肱骨上端测量

a—b. 肱骨干中轴线　c—d. 肱骨颈上下缘连线　e—f. 肱骨颈中心线　g—h. 大结节和肱骨头切线　∠1 肱颈角　∠2 肱干角

者还与尺骨鹰嘴影重叠，故显影致密。肱骨滑车上方有半圆形透明区为鹰嘴窝，此窝下界因滑车与尺骨鹰嘴重叠而出现两条边缘影。在正位片上，可沿肱骨下端两关节面作一切线，此切线与肱骨轴线相交，其内侧之夹角为肱骨角，正常平均值男性为85°，女性为83°。此角如加大或减小，分别出现肘内、外翻。

（二）肱骨侧位像及其测量（见图4-19）

肱骨侧位片上上端膨大，其顶部为肱骨头，它与其下方的大结节界以致密线，此线使上方的肱骨头呈新月形。此线下方大部属于大结节，大结节显影较淡，但其前界可显致密线。在其前方另有向前突出的小结节，小结节也较稀疏，无明显界限，它与大结节前界致密线之间为结节间沟。

肱骨骨干在侧位片上仍为典型的管状骨影。

肱骨下端膨大，其中最显眼的结构是在其中部有一圆形致密圈影，它是肱骨滑车的轴位像。有时沿其前下缘另有一较淡的弧形边缘，它是肱骨滑车内侧半未被重叠的下伸部分。它们都与尺骨半月切迹嵌合成肱尺关节，关节间隙比较明显。在滑车影前方还可露出显影更淡的肱骨小头边缘影，它与桡骨小头关节面相对应，并可以此作识别肱骨小头的依据。在滑车圈影上方，骨干前后皮质向下会合成一致密线，并继续下行一段后与滑车圈影相接。在这会合致密线的前后方，都形成显影较淡的凹陷，前方为冠突窝，后方为鹰嘴窝。鹰嘴窝内常有致密的内上髁影重叠，有时内上髁影的一部分已突出在整个下端影后方。

肱骨小头前倾的角度称为肱骨小头前倾角。在

侧位片上作肱骨轴线和肱骨小头中心线，两线相交所构成的下角即前倾角。此角正常值为25°～45°，如有小头骨骺分离或骨折，则此角度增大或减小。

四、尺　骨

（一）尺骨正位像（图4-21A）

在正位片上，尺骨上端膨大，其上突的鹰嘴呈不整的四方形。鹰嘴大部分与肱骨滑车重叠，显影致密。冠突位居鹰嘴下方，显影为一稍有上凸之弧形致密线，由此弧形致密线显示出冠突的正位像。弧形致密线本身是冠突上面的关节面，它与肱骨滑车下缘相对应，构成肱尺关节，并见关节间隙。鹰嘴下部与此关节间隙重叠，显影较淡，初学者容易把此较淡的鹰嘴下部误认是鹰嘴骨折的骨折线。冠突外侧之桡骨切迹呈矢状位，不能完全显示，但它与桡骨小头对应成桡尺近侧关节，此关节常因两骨重叠而不显间隙，或只显示出不太透明的部分间隙影。



图4-21　尺、桡骨正、侧位像

A. 正位；B. 侧位

1. 桡骨小头　2. 尺骨骨间嵴　3. 桡骨骨间嵴
4. 桡骨茎突　5. 鹰嘴　6. 冠突

尺骨骨干为管状骨影，两侧皮质较厚，内有骨髓腔。其内侧皮质稍窄，但很清晰，外侧皮质的边缘比较模糊。沿其边缘可见显影较淡的骨间嵴影，不应误为骨膜反应。

尺骨下端之尺骨小头和尺骨茎突显影都很清晰。尺骨小头与桡骨的尺骨切迹相对应，构成桡尺远侧关节，有时可见关节间隙，但多半两骨彼此重叠。尺骨小头下方与腕骨之间距离很大，是因其间的关节盘不能显影所致。

（二）尺骨侧位像（见图4-21B）

在侧位片上，尺骨上端膨大，其上方向前突出的部分为鹰嘴，下方向前突出的部分为冠突。鹰嘴前缘向下延至冠突上面，并构成后凹的弧形面即半月切迹，半月切迹与肱骨滑车对应成肱尺关节。冠突与桡骨小头部分重叠，虽成关节，但不显关节间隙。

尺骨骨干为典型之管状骨影，位居桡骨骨干后方。

尺骨下端与桡骨下端重叠，位置较桡骨下端略高。在重叠的阴影内，可看出下端略为膨大的尺骨小头及其后方向下突出的尺骨茎突影。

五、桡　骨

（一）桡骨正位像（见图4-21A）

正位片上，桡骨上端之桡骨小头稍有膨大。其上关节面的皮质特别致密，而小头周缘的皮质极薄，致使小头显影明显稀疏。上关节面与肱骨小头对应，组成肱桡关节，关节间隙一般较宽而清晰。桡骨小头与尺骨的桡骨切迹对应，构成桡尺近侧关节，关节间隙较窄或因重叠而不显影。桡骨颈下方有一明显向内突起之桡骨粗隆，粗隆皮质很薄，内充松质，故显影较淡，但与尺骨重叠的部分显影较深。

桡骨骨干呈管状骨影，外侧皮质稍窄而且致密，内侧皮质比较模糊，有时也见密度较淡的骨间嵴影。

桡骨下端粗大，其外侧向下突出的尖部为桡骨茎突。远侧的致密边缘为下关节面，它与腕骨对应构成桡腕关节。桡骨下端内侧面上的尺骨切迹与尺骨小头对应构成桡尺远侧关节，有时可见关节间隙。

（二）桡骨侧位像（见图4-21B）

桡骨小头的影像基本与正位片上相同，其上关节面致密并对应肱骨小头成肱桡关节，其间有明显的关节间隙。小头后部与尺骨冠突有重叠，但能见各自的轮廓。在桡骨颈下方的桡骨粗隆或显向前隆起，或与骨干重叠而不显影。桡骨骨干呈典型之管状骨影。桡骨下端膨大，与尺骨下端阴影重叠，桡骨下关节面的位置较低而且平坦，它与腕骨对应构成桡腕关节，桡骨茎突由下关节面向下延伸，呈三角形并与腕骨影重叠。

六、腕　骨

（一）腕骨正位像（图 4-22）

腕骨分为两列，但初学者不易区分，可在正位片上先把与掌骨底对应的 4 块定为远侧列。它们由外至内分别为大多角骨、小多角骨、头状骨和钩状骨。余下之 4 块为近侧列，由外至内分别为舟状骨、月状骨和三角骨，另外 1 块是豌豆骨，它与三角骨前后重叠。近列腕骨中，只有舟状骨和月状骨与桡骨下关节面对应构成关节。三角骨在尺骨小头远侧，两者间因有不显影的关节盘相隔，故距离较大。两列腕骨之形状不同，排列不整，因此腕骨间关节的间隙比较复杂。

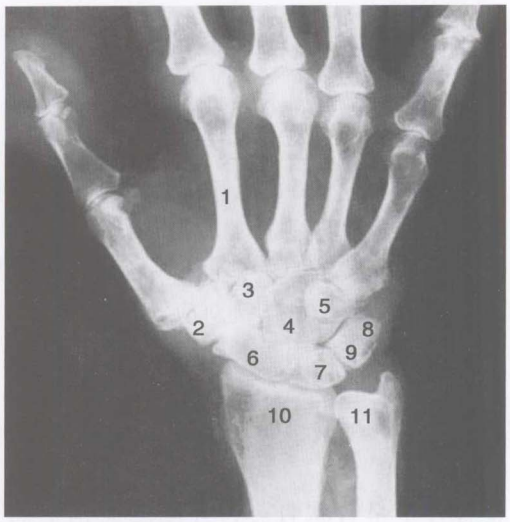


图 4-22　腕骨正位像

1. 掌骨　2. 大多角骨　3. 小多角骨　4. 头状骨　5. 钩状骨　6. 舟状骨　7. 月状骨　8. 三角骨　9. 豌豆骨　10. 桡骨　11. 尺骨

舟状骨居近列之外侧，呈斜位之不整长方形，其外端突起成致密圈影为舟骨结节。舟状骨的内半有一小部分向下与头状骨影有重叠。月状骨在正位片上略呈四方形，位于舟状骨与三角骨之间，其远侧也有一突出部与头状骨重叠。三角骨居腕部内缘，呈三角形，它大部分被豌豆骨重叠掩盖。豌豆骨呈圆形，骨质比较稀疏，但它与三角骨重叠后显影比较致密。大多角骨在舟状骨与第 1 掌骨底之间，它的外形很不规则，有一向远侧突出的部分伸至第 1、2 掌骨底之间。大多角骨结节原系突向掌侧的结构，放在正位片上显示为致密的圈影，也常因骨质稀疏而不显影。小多角骨较小呈方形，居舟状骨与第 2 掌骨底之间，其外侧半常与大多角骨重叠。头状骨最大，呈长方形，其近端圆形的头部嵌于由舟状骨和月状骨围成的窝内。远侧面与第 3 掌骨底相关联，其外缘与舟状骨和小多角骨对应，内缘与钩状骨相邻。钩状骨呈三角形，其尖端楔于头状骨与三角骨之间，其底边与第 4、5 掌骨底相关联。在钩骨影内有钩骨钩影重叠，钩骨钩常显致密的圈影，一般容易识别。

（二）腕骨侧位像（图 4-23）

在侧位片上，各腕骨影彼此重叠，很难区分，必须在有正位片作参考和熟悉腕骨解剖结构的基础上进行观察。所有腕骨中，最接近桡骨下关节面的一块为月状骨，此骨呈半月形，凹面朝向远侧，它虽与舟状骨和三角骨都有重叠，但其界限很易识别，在其远端便是体积最大呈长方形的头状骨。头状骨近端的头部与月状骨嵌合，远侧端与掌骨底对应，全貌比较容易看出。在整个腕骨群的掌侧缘上，经常可见有两个向前的骨突影，近侧的为舟状骨结节，远侧的为大多角骨结节。在舟状骨结节背侧有一圆形之豌豆骨与舟状骨重叠。舟状骨后部还与月状骨和头状骨重叠，只有在显影较好的照片上，沿舟状骨结节的边缘向后追溯才能看出整个舟状骨的轮廓。在头状骨头部和月状骨后半的阴影内，有三角骨影重叠。三角骨呈略圆的三角形，有人全貌比较明显，有人只在头、月两骨后方见其突向背侧的后缘。另



图 4-23　腕骨侧位像

1. 钩骨钩　2. 大多角骨　3. 舟状骨　4. 豌豆骨　5. 月状骨　6. 小多角骨　7. 钩状骨　8. 头状骨　9. 三角骨

外，在大多角骨结节背侧延为大多角骨体，在其后半常有一略呈方形的钩骨钩影重叠，其位置相当在豌豆骨影的远侧。小多角骨体积较小，经常与头状骨远侧半重叠，表现为一致密的长方形影。钩骨体部与头状骨、小多角骨重叠，很难看出它的整个轮廓，往往只在头状骨背缘上显露出它向后方隆出的一小部分阴影。

（三）腕骨的骨化和副骨

各腕骨骨化中心的出现时间各家记录有异，很难统一。概言之，腕骨骨化的时间由出生开始，10～16岁已全部出现。它们的出现顺序大致是：头状骨和钩状骨（2～10个月）、三角骨（2～3岁）、月状骨（3～4岁）、大多角骨和小多角骨（5～6岁）、舟状骨（5～7岁）、豌豆骨（9～13岁）。

正常腕骨以外出现了多余的小骨，称为腕骨副骨（图4-24），可能出现的副骨有：

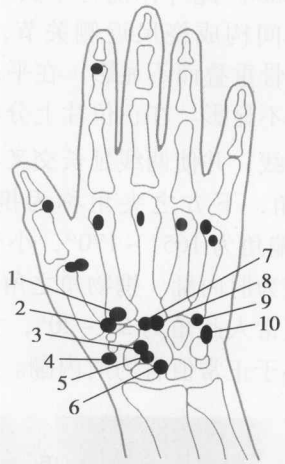


图4-24　腕骨的副骨

1. 第2小多角骨　2. 前大多角骨　3. 中央副骨　4. 桡外副骨　5. 下月骨　6. 上月骨　7. 茎突副骨　8. 下头骨　9. 范赛礼副骨　10. 尺外副骨

1. 桡外副骨　位于舟状骨结节外侧。

2. 下月骨　在月状骨远侧，位置偏外。

3. 前大多角骨　在大多角骨外缘远侧，呈半月形，其内缘可不规则，很似撕脱的骨块。

4. 第2小多角骨　在大、小多角骨及第2掌骨底之间，呈三角形或多角形。

5. 茎突副骨　在头状骨与第2、3掌骨之间。

6. 下头骨　在第3、4掌骨底与钩状骨、头状骨之间。

7. 范赛礼副骨　在第5掌骨底内侧与钩状骨之间。

8. 尺外副骨　在钩状骨前外并有部分重叠，很像第5掌骨底的一部分。

9. 中央副骨　在舟状骨、小多角骨和头状骨之间。此副骨边缘光整，密度最大，较常见。

10. 上月骨　在月状骨后角处。

七、掌骨和指骨

（一）掌骨正位像（图4-25）

掌骨5块，均属短管状骨。在正位片上，掌骨骨干皮质明显，内有骨髓腔。两端皮质很薄，内容骨松质。每块掌骨的近端呈方形，为掌骨底，与腕骨之间成腕掌关节，远端呈球形，为掌骨头，与指骨底成掌指关节。各掌骨底的结构不尽相同，除第1掌骨较为独立外，其他4块按顺序有些重叠，故显影多不清晰。各掌骨头的结构相似，在掌骨头关节面两侧各有一比较致密的结节影。在发生过程中，掌骨在胎内已有骨干的雏形，出生后每个掌骨都出现一个次级骨化中心，即骨骺。其中第1掌骨的骨骺在掌骨底，其他掌骨的骨骺在掌骨头。它们大约在出生后10个月至3岁之间开始出现，17～18岁方与骨干融合。此外，第1掌骨远端的掌侧经常出现两个小籽骨，而其他掌骨远端偶有籽骨出现。



图4-25　掌指骨正位像

1. 远侧指骨　2. 中间指骨　3. 近侧指骨滑车　4. 近侧指骨体　5. 近侧指骨底　6. 掌骨头　7. 掌骨体　8. 掌骨底

（二）指骨正位像（见图4-25）

指骨14块，其中拇指2块，其他指各3块，都属短管状骨。在正位片上，各指骨近端较宽而且稀疏，

为指骨底。远端（近侧指骨和中间指骨）都是滑车状为小头。近侧指骨底与掌骨头之间构成掌指关节，呈球窝型。所有指骨之间的关节统称指关节，都是滑车型。各远侧指骨的末端都呈杵状，称为甲粗隆。在发生过程中，各指骨在胎内已有骨干的雏形，出生后在全部指骨的近端都出现次级骨化中心，即骨骺。它们在5个月至4岁时发生，17～18岁时与骨干融合。此外，指骨常有滋养孔影出现，其中以拇指的近侧指骨和其他各指的中间指骨多见。

八、肩　关　节

（一）肩关节正位像（图4-26）

在肩关节正位片上，肱骨头与肩胛骨之关节盂对应构成肩关节，两骨之间有部分重叠，并显纺锤形致密影。在平片上关节囊、关节软骨和关节盂唇都不显影，肩关节的关节间隙是自肱骨头关节面至关节盂前缘之最大距离，其正常值为4～6mm。

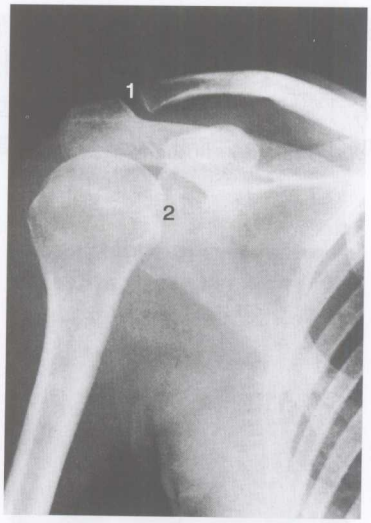


图4-26　肩关节正位像
1. 肩锁关节间隙　2. 肩关节间隙

（二）肩关节的测量

在正位片上，测量肩关节间隙的宽度如大于6mm，则对肱骨脱位的诊断有一定意义。在肱骨内收位时，肱骨头影的下界一般不低于肩关节盂影之下界，否则应视为脱位。肱骨头上方至肩峰之间的正常距离为6～16mm，如此距离过大，也是肩关节脱位的表现。另外，在上肢外展90°的肩关节正位片上，沿肩胛骨外缘、肱骨颈下缘和肱骨干内缘连成一弧线，正常肩关节此线为一光滑而自然的曲线，称为肩肱曲线（图4-27）。肩关节脱位时此曲线之正常弧形遭到破坏而出现锐角。

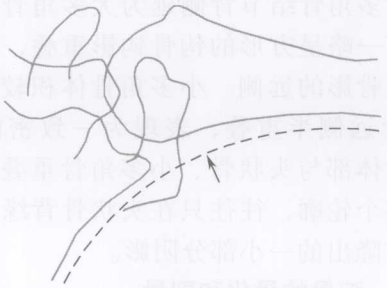


图4-27　肩肱曲线

九、肘　关　节

（一）肘关节的正位像及其测量

肘关节由肱骨下端和桡、尺两骨上端共同构成（图4-28）。在正位片上，肱骨滑车与尺骨冠突组成肱尺关节，肱骨小头与桡骨小头组成肱桡关节。两关节之间隙相连，都呈水平位，前者因有鹰嘴重叠比较模糊，后者清晰而透明。两关节间隙的正常宽度都约为3mm。此外，桡骨小头环状面与尺骨之桡骨切迹之间构成桡尺近侧关节，关节间隙较窄，也常因两骨重叠而不显影。在平片上，关节囊和关节软骨都不显影。在正位片上分别作肱骨之轴线和尺骨之轴线，并使两线延长交叉，其外侧之夹角称为外偏角，下方之夹角称为携物角（图4-29）。正常外偏角为165°～170°，小于此值为肘外翻，大于此值为肘内翻。携物角之角度一般女性稍大于男性，正常人此角为5°～20°，大于正常值者为肘外翻，小于正常值者为肘内翻。此外，还可在

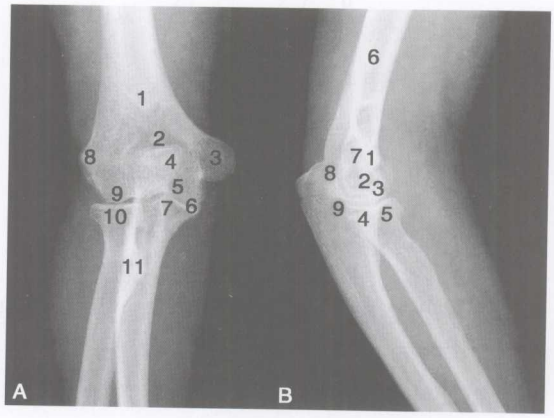


图4-28　肘关节正、侧位像
A. 正位：1. 肱骨下端　2. 鹰嘴窝　3. 内上髁　4. 鹰嘴　5. 肱骨滑车　6. 肱尺关节　7. 冠突　8. 外上髁　9. 肱骨小头　10. 桡骨小头　11. 桡骨粗隆；B. 侧位：1. 冠突窝　2. 肱骨滑车　3. 肱骨小头　4. 冠突　5. 桡骨小头　6. 肱骨干　7. 鹰嘴窝　8. 鹰嘴　9. 半月切迹

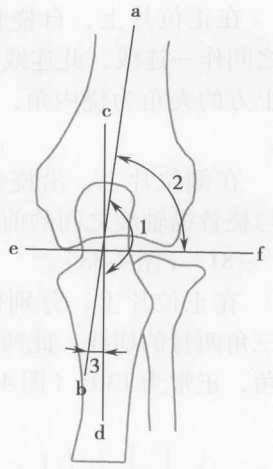


图 4-29　肘关节正位测量

a—b. 肱骨轴线　c—d. 尺骨轴线　e—f. 肱骨下关节面切线　∠1 外偏角　∠2 肱骨角　∠3 携物角

片上作肱骨下关节面之切线。此线与肱骨轴线之间的外侧夹角为肱骨角，其正常值是 83°～85°，肘内翻时此角加大，肘外翻时此角减小。肱骨髁上骨折功能复位应达到此正常范围。

在小儿肘关节正位片上作由肱骨外上髁至桡骨干骺端外缘之连线，称为肘外线（图 4-30）。正常小儿肱骨小头的骨骺应在此线以内，并与尺骨上端有部分重叠。如果此骨骺已靠近或超出肘外线以外，则考虑是肱骨小头滑脱。

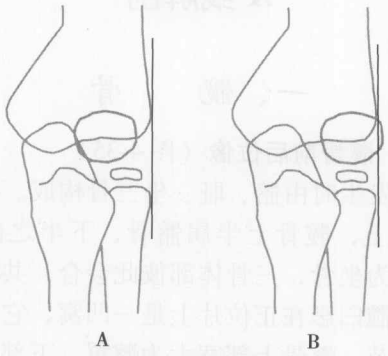


图 4-30　肘外线

A. 正常肱骨小头；B. 肱骨小头脱位

（二）肘关节侧位像及其测量

在侧位片上（见图 4-28），可见肱骨滑车与尺骨半月切迹嵌合构成肱尺关节，关节间隙明显。桡骨小头有一部分与尺骨冠突重叠，不能显示桡尺近侧关节的间隙。桡骨小头上关节面与肱骨小头对应构成肱桡关节，其关节间隙虽能看出，但常因尺骨冠突影的重叠而不明显。为了判断肱骨小头骨骺是否脱位，可在小儿侧位片上画肱骨纵轴线和肱骨前缘的肘前线（图 4-31）。正常肱骨小头的骨骺应居两线之间或稍过前线。如果有后脱位，骨骺已移至肱骨纵轴线之后方。此外，可作桡骨纵轴线，并向下延至肱骨小头，正常人此线一定通过肱骨小头骨骺之中心，如不通过，则示肱骨小头有脱位。

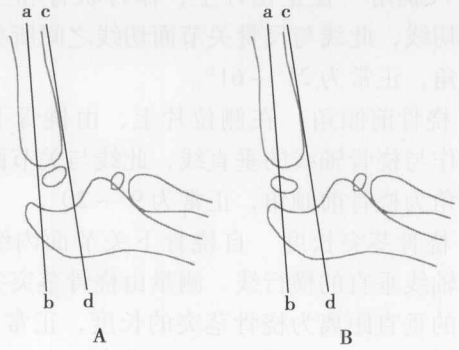


图 4-31　肘前线

A. 正常；B. 肱骨小头脱位

a—b. 肱骨纵轴线　c—d. 通过肱骨前缘的切线

十、腕　关　节

（一）腕关节正位像（见图 4-28）

桡腕关节的关节窝由桡骨下关节面和关节盘构成，关节头由舟状骨、月状骨和三角骨共同组成。桡骨下关节面只与舟状骨和月状骨相对应，而关节盘与三角骨相对应，但在平片上关节囊和关节盘都不显影，因此正常的关节间隙只在桡骨下端与舟、月两骨之间出现，其宽 2～2.5mm。三角骨与尺骨下端之间的距离却显得很大。

腕骨间关节是近、远两列腕骨之间和同列腕骨之间的关节。关节间隙复杂，不成直线。腕骨之间的关节间隙大部分比较明显，正常宽 1.5～2mm。其中除大、小多角骨之间因有重叠不显间隙外，头状骨与钩状骨之间也因相连的韧带比较发达，使其间隙有一部分显影不清。此外，腕骨间关节与近侧的桡腕关节并不相通，因分隔它们的软组织不能显影，所以在照片上关节间隙彼此相连。但它向远侧可与腕掌关节相通连。

腕掌关节是远侧列腕骨与 5 个掌骨底之间的关节。可见第 1 掌骨底与大多角骨相对应，第 2 掌骨底与小多角骨和头状骨相对应，第 3 掌骨底与头状骨相对应，第 4、5 掌骨底与钩状骨相对应。第 1 腕掌关节属鞍状关节，其关节间隙较宽，而且单独存在。第 2～5 腕掌关节间隙彼此横向相连，而且向近侧与腕骨间关节间隙相通。向远侧还与第 2～5 掌骨底之间的间隙相连，由于第 2～5 掌骨底彼

此有些重叠，它们之间的间隙常不显影。

（二）腕关节的测量（图 4-32）

1. 桡骨内倾角　在正位片上，由桡骨干关节面内缘作一与桡骨轴线垂直的横行线，此线与关节面切线所夹之角为桡骨内倾角，正常为20°～35°。

2. 尺腕角　在正位片上，作月状骨和三角骨外缘之切线，此线与尺骨关节面切线之间所夹之角为尺腕角，正常为 21°～61°。

3. 桡骨前倾角　在侧位片上，由桡骨下关节面前缘作与桡骨轴线的垂直线，此线与关节面切线所夹的角为桡骨前倾角，正常为 9°～20°。

4. 桡骨茎突长度　自桡骨下关节面内缘作一与桡骨轴线垂直的横行线。测量由桡骨茎突尖端至此横行的垂直距离为桡骨茎突的长度，正常为 8～18mm。

5. 尺骨茎突长度　测量由尺骨茎突尖端至尺骨下关节面切线的垂直距离为尺骨茎突长度，正常为 2～8mm。

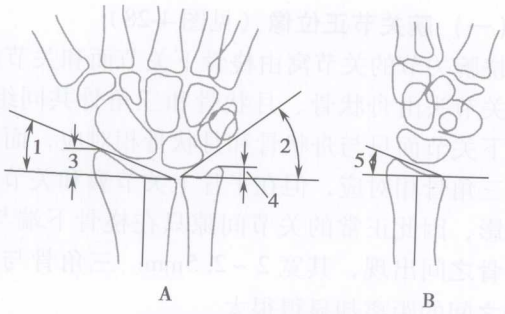


图 4-32　腕关节测量

A. 正位；B. 侧位

∠1 桡骨内倾角　∠2 尺腕角　3. 桡骨茎突长度　4. 尺骨茎突长度　∠5 桡骨前倾角

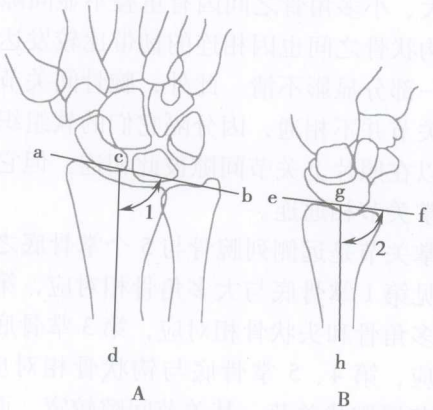


图 4-33　桡内角和桡前角

A. 桡内角：a—b. 桡骨茎突切线过尺骨茎突基部 c—d. 桡骨纵轴　∠1 桡内角；B. 桡前角：e—f. 桡骨远端关节面切线　g—h. 桡骨纵轴　∠2 桡前角

6. 桡内角　在正位片上，自桡骨茎突尖至尺骨茎突基底部之间作一连线，此连线与桡骨干轴线相交。其尺侧上方的夹角为桡内角，正常为 55°～70°（图 4-33）。

7. 桡前角　在侧位片上，沿桡骨干关节面作一切线，此线与桡骨纵轴线之间的前方夹角为桡前角，正常为 70°～81°（图 4-33）。

8. 腕骨角　在正位片上，分别作舟、月两骨的切线和月、三角两骨的切线，此两切线相交所成的下角为腕骨角，正常为 130°（图 4-34）。

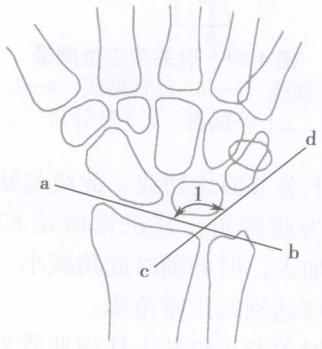


图 4-34　腕骨角

a—b. 舟状骨和月状骨切线　c—d. 月状骨和三角骨切线　∠1 腕骨角

第四节　下肢骨及其连结的 X 线解剖

一、髋　　骨

（一）髋骨前后位像（图 4-35）

髋骨发生时由髂、耻、坐三骨构成。在成人的前后位片上，髋骨上半属髂骨，下半之内侧为耻骨，外侧为坐骨，三骨体部彼此会合，共同参与构成髋臼。髋臼影在正位片上是一凹窝，它与股骨头构成髋关节。髂骨上部宽大为髂翼，下部较细为髂骨体。髂骨体比较致密，但其接近髋臼的部分内部松质较多，显影明显稀疏。髂翼之中部显影较淡为髂窝，其上缘致密为髂嵴，髂嵴外端突出为髂前上棘，有人髂前上棘及其邻近的髂嵴呈轴位，则显影为一长圆形之圈影。在髂前上棘下方接近髋臼上缘处，髂骨体有一向外的突起为髂前下棘。

有时因体位关系，髂前下棘并不显影，髂嵴内端与骶骨影重叠，其在第 1、2 骶后孔之间的水平向外下转折，成为髂后上棘。由此向下，骨缘至骶髂关节下端外侧又转折向外，成为髂后下棘。髂翼与骶骨

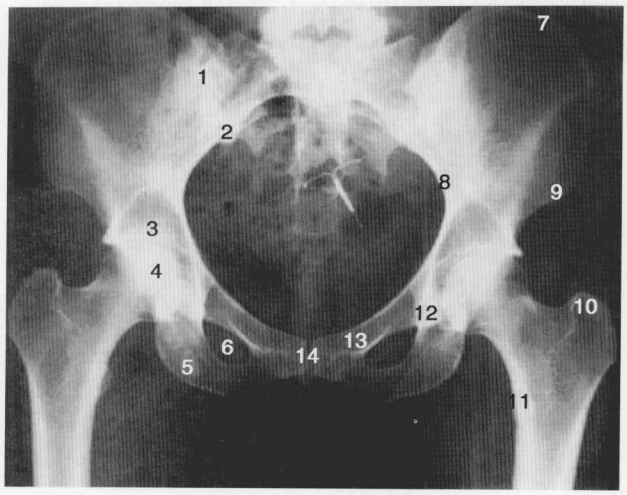


图 4-35　骨盆前后位像

1. 骶髂关节　2. 坐骨大切迹　3. 髋臼上缘　4. 股骨头　5. 坐骨　6. 闭孔　7. 髂嵴　8. 弓状线　9. 髂前上棘　10. 大转子　11. 小转子　12. 泪滴　13. 耻骨结节　14. 耻骨联合



图 4-36　髋关节正位像

1. 髋臼前缘　2. 股骨头凹　3. 泪滴　4. 闭孔　5. 股骨颈　6. 小转子　7. 髋臼月状面　8. 大转子　9. 转子间嵴

重叠的部分比较致密，是髂粗隆和耳状面的结构。致密的髂骨体内缘呈弧形为弓状线，弓状线起自髂后下棘，弧形向下延至耻骨上缘，成为耻骨梳。它们都参与小骨盆上口的组成。在小骨盆侧壁上，有一显影较淡的尖形向内突起，为坐骨棘影。其上缘弧形向上，行于弓状线内侧，为坐骨大切迹。此切迹与弓状线虽有一部分重叠，但它们是同一结构。此外，在弓状线与髋臼影之间另有一条较长的致密线，此线由弓状线上端向下直至坐骨影内缘，它是呈矢状位的髂骨体内面皮质所显影。髋臼影各部的表现不一致，其较长的上段显影致密呈一弧形缘，其中只有上端一小部分为髋臼上缘，其余部分都由月状面显影。髋臼中段没有明显的致密缘，系髋臼窝内陷所致。髋臼下段呈一水滴状影，称为泪滴或 Koekler 泪状点，泪滴并非所谓的“髋臼前缘”，它是髋臼窝较厚的前下部之断面影。泪滴下端是髋臼切迹前部的下缘，泪滴内缘为坐骨体内面的闭孔沟皮质，而外缘为髋臼窝的底。仔细观察可见髋臼后缘影与股骨头影重叠，它由髋臼影上端向下穿过股骨头至其下缘。在股骨头下缘附近变致密并向内转曲，此转曲乃髋臼月状面下端增厚部的显影，它与泪滴下端之间为髋臼切迹，故无髋臼边缘影。髋臼前缘因与 X 线垂直，显影很不清楚，但仔细观察仍可见它也与股骨头影重叠，位居股骨头关节面与髋臼后缘影之间。它也由髋臼上端开始，向内下斜行，并呈有局部内陷的弧形阴影（图 4-36）。

泪滴上端与弓状线之间的骨面为弓状隆起，但在片上看不出隆起的外形。泪滴内侧为耻骨上支，上支向内伸至耻骨联合，并转折向下成为耻骨下支。转折部的内侧缘为耻骨联合面，它与对侧联合面相对应。在耻骨上支影内常显一横行致密线，它的内端延入转折部并成一向下的弧形，由此弧形缘勾画出耻骨结节的轮廓，但有人耻骨结节只表现为疏密混杂的结构，并无结节的外形。髋臼下方延为坐骨上支，上支下端再向内上转折成为坐骨下支，并与耻骨下支相接。坐骨上、下支转折部的外缘隆起且较致密，即坐骨结节。坐骨与耻骨共同围成透明的闭孔，有人耻骨上支下缘有一小尖形结构伸入闭孔，是闭孔棘影。

（二）髋骨测量

1. 髋臼内突的测量　在正位骨盆片上，自髂骨体内缘至坐骨体内缘作一连线，为 Kohler 线，一般髋臼底与此线相切。若髋臼底向内并超越此线，则表示髋臼内突。

2. 儿童髋臼角的测量　在正位骨盆片上，先作连接左右两侧 Y 形软骨（具体应是髂骨下端）之连线，再作髋臼面上、下缘之连线。这两线延长相交构成向外的夹角称为髋臼角。此角之正常值在新生儿为 25.8°～29.4°，半岁为 14.4°～23.4°，1 岁为 19.1°～21.9°。一般女婴比男婴稍大，左侧比右侧稍大。如此角增大表示髋臼较浅，是髋关节脱位的标志之一。

3. 儿童髂角的测量　在正位骨盆片上，先作左右两侧髂骨下端之连线，再作髂骨翼和髂骨体最

外点之间的斜行连线，此二线延长相交构成向外之夹角称为髂角。新生儿髂角为55°，正常范围在43°~67°之间，角度减小者为异常。

二、股　骨

（一）股骨前后位像和测量（图4-37）

在股骨正位片上，股骨头呈半球形，关节面的皮质很薄，其中部有时可见一小凹陷为股骨头凹。股骨头内骨小梁非常明显，青年人还可见骺线存留的痕迹，股骨头向内嵌入髋臼，构成髋关节，向外缩细成为股骨颈。股骨颈上缘皮质较薄，下缘皮质较厚。上缘之外端有隆起的大转子重叠。大转子尖部常突出于股骨颈上方。股骨颈下缘外端也有向内隆起之小转子，小转子一般显影很淡。在股骨颈外侧可见由大转子尖向下的细致密线为转子间嵴，其外侧另有一较粗的致密线为转子间线。转子间线由大转子外上端行向内下，与转子间嵴下段重叠合并，下端止于小转子基部。整个股骨上端骨小梁明显，并显示出沿张力曲线和压力曲线排列的结构形式，其中应注意在股骨颈下缘接近股骨头的部分，骨小梁明显稀疏有时呈三角形透明区，不要认为是骨质破坏。有时股骨略有旋位时所见股骨头显圆球形，并有部分皮质线与颈部重叠，此时不要误为股骨颈骨折。在正位片上，分别作股骨颈的轴线和股骨干的轴线，两线相交之内下角为颈干角（图4-38）。一般正常成人此角在110°~140°，男性略大于女性，儿童最大接近150°，此角大于正常值为髋外翻，小于正常值为髋内翻。



图4-37　股骨正、侧位像

A. 正位：1. 大转子　2. 转子间嵴　3. 小转子　4. 股骨头　5. 股骨干　6. 外侧髁　7. 内侧髁　8. 髌骨；B. 侧位：1. 股骨头　2. 大转子　3. 股骨干　4. 内侧髁　5. 外侧髁　6. 髌骨

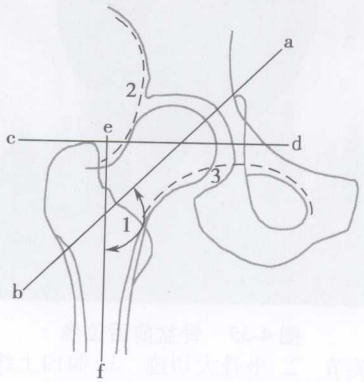


图4-38　股骨上端和髋关节测量

a—b. 股骨颈纵轴线　c—d. 股骨大转子顶点切线（Skinner线）　e—f. 股骨干纵轴线

∠1 股骨颈干角　2. 髂颈曲线（Calve曲线）　3. 耻颈曲线（Shenton曲线）

另外通过大转子之最高点作一横线，与股骨干之轴线垂直，此横线称Skinner线，正常人此线通过股骨头凹或在凹的下方，否则为异常。例如在股骨颈或大转子骨折时或股骨头骨骺脱位时，此线都通过股骨头凹之上方。

股骨干是典型管状骨，中段皮质最厚，分别延至上、下干骺端逐渐变薄，其中上延的内缘皮质要通过小转子基部，直至颈下缘方才变薄。

股骨下端两侧向外隆起为股骨内、外上髁，两上髁的皮质很薄，内部的松质明显稀疏。在内上髁上方有时可见有一很小的突起，为内收肌结节影。股骨下端形成股骨内、外侧髁，它们的下关节面平坦，两侧髁之间有浅沟分界。在下端的松质内，可见内、外侧髁分别由致密的边缘线围成方形轮廓，其中尤以内侧髁的边界线比较明显，两侧髁之间较淡的区域为髁间窝。股骨下端松质内的骨小梁清晰可辨，其中以纵行小梁显著，也有横行小梁穿行。青年人还可见到横行的骺线通过两侧髁影中上部。此外，在松质内还有致密的髌骨影重叠。

（二）股骨侧位像（见图4-37）

在侧位片上，股骨头伸向上方，略为偏前，常呈球形，一部分与髋臼重叠成髋关节。股骨头下方续为较细的股骨颈。颈部前后缘皮质明显，前缘皮质向下与骨干皮质相连，后缘皮质向下逐渐消失于干骺端的松质内。在头颈交界处常显一致密环影，

此环并非由一个结构显影，其上半为股骨颈上缘的轴位影，其下半为股骨头下部皮质影。在头、颈影内还有大转子影重叠。整个大转子呈三角形，大转子尖伸向上方，常位于股骨头或颈部影的后侧。在大转子下方，由股骨干骺端向后突出为小转子，小转子一般显影稀疏。由大转子后缘向下至小转子的弧形骨线为转子间嵴，由大转子前缘向后下至小转子的致密斜线为转子间线。

在侧位片上，股骨骨干略显向前弯曲，其前、后缘之皮质非常明显，但并不对称。其中后缘皮质较厚，特别是沿其后缘还可有较淡的股骨嵴影出现，不应误为骨膜反应。

股骨下端内、外侧髁重叠，常因两髁稍有移位而显示双影。两髁之形状、大小都很相似，较难区别。一般内侧髁位置较低，但也不尽然（因投照肢位不同）。最好的区别方法是观察由骨干前缘分别向下延续至两髁前缘的皮质线，其中延续至内侧髁的皮质线较平直，而延续至外侧髁前缘的皮质有明显的转折，容易区分。

在青少年股骨下端之侧位片上，松质内可见三角形透明区，一般称为 Ludloff 透明区（图 4-39），或称股骨髁侧位透明区。此区三缘都由致密线围成，其上缘为骺线；前下缘为髁间区关节面左侧位影；后下缘为髁间窝底皮质的侧位影。成年人此区上缘（骺线）已消失，其他两缘也逐渐不清，仅在其原来的范围内存留一较小的椭圆形透明影。关于 Ludloff 透明区的形成，前人有谓是由儿童期宽深的髁间窝显影而成；有谓是髁间部骨松质发育不全所造成。实际上，在青少年时期，由于内外侧髁内的松质普遍稀疏，侧位片上显示出髁间部的断面影即 Ludloff 透明区。在成人主要因外侧髁内的松质大部分逐渐变密，只在中部留下一较小的椭圆形稀疏区。在侧位片上，外侧髁影与髁间部影重叠，外侧髁内松质变密的部分掩盖了髁部断面影下部和后下部，加上骺线的消失。因此，在青年时期是较大的三角形透明区，在成人便成为较小的椭圆形透明影。

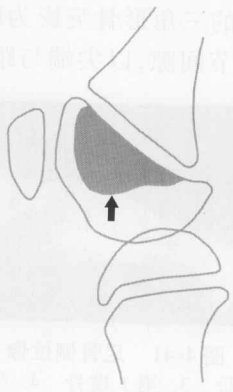


图 4-39　Ludloff 透明区

三、髌骨和腓肠小骨

（一）髌骨正位像

在髌骨正位片上，髌骨重叠于股骨下端的松质内，呈尖端向下的栗形致密影。因其皮质极薄不能显示出致密的边缘。

（二）髌骨侧位像

在侧位片上，髌骨位于股骨髁前方，呈不规整的长方形，其后上角和前下角比较尖锐。髌骨前缘皮质比较致密清晰，后缘皮质较淡，显示出对应股骨髁的关节面，有时还可分出内、外关节面。髌骨内部骨质稀疏，有时可见前后横行之骨小梁。

（三）腓肠小骨侧位像

腓肠小骨是腓肠肌外侧头内的籽骨，并非每人都有，国人出现率约占 44%。在侧位片上位于股骨外侧髁的后方，显示为黄豆大小之圆形或椭圆形骨影，但无致密的边缘。在正位片上，常与股骨外侧髁重叠而不能看出。

四、胫　　骨

（一）胫骨正位像（图 4-40）

胫骨上端由胫骨内、外侧髁和胫骨粗隆构成。在正位片上，内外侧髁的外形相似，唯胫骨上端之外侧缘比较倾斜，而内侧缘较呈方形，因此容易区别。一般可根据有腓骨小头接触者为外侧髁来区别。胫骨两侧髁之上关节面平坦，分别与股骨内外侧髁相对应。有时关节面在投照时稍有前后倾斜，则出现双边影，其中比较致密的边缘为后缘。两侧髁关节面之间有两个向上的尖形突起，为髁间隆起。外侧髁下部与腓骨小头部分重叠，虽构成胫腓关节，但常不见关节间隙。胫骨上端骨小梁明显，也常见横行之骺线。位居干骺端中部的胫骨粗隆在正位片上一般不显影。

胫骨骨干是典型管状骨影，两缘皮质明显，内有骨髓腔。应注意骨干外缘皮质边缘密度较低是骨间嵴影，不应认为是骨膜反应。下端稍为膨大，其下关节面与距骨相对应构成踝关节。下端内侧之向下突出为内踝影，它也参与踝关节的构成。胫骨下

端之外面与腓骨下端重叠，有时可见间隙，但此间隙不是关节间隙，因它原是韧带连结。胫骨下端骨小梁清晰，有时也见骺线。

（二）胫骨侧位像（见图4-40）

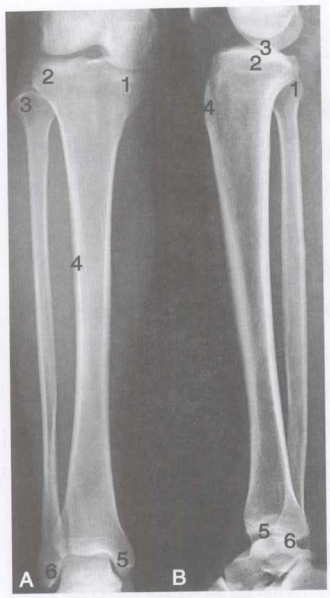


图4-40　胫、腓骨正、侧位像

A. 正位：1. 胫骨内侧髁　2. 胫骨外侧髁　3. 腓骨小头　4. 胫骨骨间嵴　5. 内踝　6. 外踝；B. 侧位：1. 腓骨头　2. 胫骨髁　3. 髁间隆起　4. 胫骨粗隆　5. 胫骨下端　6. 外踝

在胫骨侧位片上，其上端之内、外两髁重叠，有时可分别看出两髁上关节面之致密线，因为它们形态相似而区分比较困难。如有需要可以它们分别与股骨内、外髁相对应来区分。在关节面中部也见有上突之髁间隆起，常与股骨髁部分重叠。在胫骨上端前缘皮质明显向前隆起，为胫骨粗隆。后缘与腓骨小头重叠，偶见胫腓关节间隙。

骨干前缘皮质明显加厚，它是胫骨前嵴影。后缘皮质较薄，常与腓骨骨干重叠。

胫骨下端膨大，其下关节面与距骨滑车相对应构成踝关节，关节间隙明显，内有内踝影重叠。内踝影呈三角形，尖端向下伸入距骨滑车影内，关节间隙还与腓骨外踝影重叠，要注意区分内、外踝影的界限。

五、腓　骨

（一）腓骨正位像（见图4-40）

腓骨正位片上，腓骨小头与胫骨外侧髁之下部有部分重叠，虽构成胫腓关节但不显关节间隙。有人腓骨小头上端较平，有人向上突起，称腓骨茎突。腓骨小头内部的松质比较稀疏，有时也可出现局部密度很低的现象。

腓骨骨干特别细长，呈典型管状骨影，外侧皮质较厚，内侧皮质较薄，有时出现密度较淡的边缘，为骨间嵴影。

腓骨下端构成外踝，呈尖端朝下的三角形，其内面与距骨滑车相对应，参与踝关节的构成。在外踝下端有时可见一条密度较淡的沟影，为外踝沟。在外踝上方，腓骨与胫骨下端部分重叠或相对应而留有间隙。

（二）腓骨侧位像（见图4-40）

腓骨小头前部与胫骨重叠，腓骨骨干呈典型长管状骨影。腓骨下端阴影与胫骨下端之后部重叠。外踝向下通过踝关节间隙进入距骨滑车影，沿腓骨骨干向下观察，外踝的界限比较容易辨认。与距骨滑车重叠的阴影中，内踝居前，外踝居后，两者彼此也有部分重叠。

六、跗　骨

跗骨7块，分为3列。距骨和跟骨居后列，其中距骨在上，跟骨在下；舟骨单独居中列；第1、2、3楔骨和骰骨同居前列。

（一）跗骨侧位像（图4-41）

1. 距骨　位置最高，其向上呈圆形隆起的部分为滑车。滑车与胫腓两骨下端成踝关节。滑车下方为距骨体，体前方稍细为颈部，再前略为膨大为距骨头。距骨体下面之关节面与跟骨上关节面对应构成距跟后关节并显有横位之关节间隙。距骨头前面的关节面与舟骨后面对应成距舟关节，距骨头下面之关节面与跟骨载距突上面的关节面对应成距跟前关节，这两关节合称为距跟舟关节。侧位片上，这两关节之间隙完全分离，也不在同一面上。另外，距骨体的后下角呈尖形突起，称为距骨后结节。由距骨体向下还有一较大的三角形骨突影为距骨外侧突，此突越过距跟后关节间隙，以尖端与跟骨影重叠。在

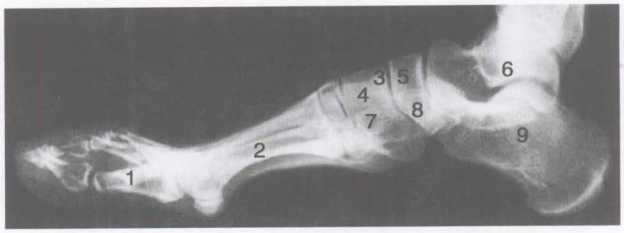


图4-41　足骨侧位像

1. 趾骨　2. 跖骨　3. 第1楔骨　4. 第2楔骨　5. 舟骨　6. 距骨　7. 第3楔骨　8. 骰骨　9. 跟骨

标本上它是距骨后关节面外缘向下的突出部。

2. 跟骨　居距骨下方，是跗骨中最大的一块。跟骨上面有前、后两个关节面，分别与距骨成距跟前、后关节。跟骨前面与骰骨成跟骰关节。在跟骨前上端有一向上突起为跟骨前突，此突向上与距骨头部分重叠。在跟骨前突后方，距跟后关节前方和距骨颈下方共同围成之区域为跗骨窦。在跗骨窦内或平窦之下缘有一横位的骨影为载距突，其上面平坦，与距骨颈下面对应成为距跟前关节的一部分。因它与其他结构有重叠而常不能全部显影，跟骨后下端致密粗糙，为跟结节。

3. 舟骨　居距骨和3个楔骨之间，呈长方形，前面与3块楔骨成关节，后面与距骨头成关节。由舟骨后面向后伸出三角形突起影为舟骨粗隆，它几乎与距骨头影完全重叠。

4. 骰骨　在侧位片上呈三角形，居跟骨与第4、5跖骨底之间，舟骨和楔骨的下方。骰骨内下的尖端为骰骨粗隆。骰骨后面与跟骨成关节，前方与第4、5跖骨底成关节。

5. 第1楔骨　居舟骨和第1跖骨底之间，在侧位片上呈四边形，参与足背上缘的构成。此骨与第2、3楔骨和第2至4跖骨底都有重叠，不易观察，但它的前缘与第1跖骨底所构成的关节间隙在同类关节间隙中位置最前，间隙最长，根据这些特点不难认出第1楔骨前缘，而后沿其上下端向后找出它的上下缘，从而认出此骨的范围。

6. 第2楔骨　居舟骨与第2跖骨底之间，几乎全部与第1楔骨或第3楔骨影重叠，显影不清。同样可根据它与第2跖骨底之间的关节间隙（第2跖骨最长，关节间隙位置偏后）来辨认其前缘，再由前缘上端追查其上下缘及后缘，最后认出其方形轮廓影。因其重叠较多，显影比较致密。

7. 第3楔骨　居骰骨上方，第3跖骨底与舟骨之间，它的形状也因重叠难辨，但它前面与第3跖骨底成关节，也可采用识别第2楔骨的方法同样看出第3楔骨的轮廓。

（二）跗骨正位像（图4-42）

1. 距骨　大部与跟骨重叠不显影，只有距骨头可见轮廓，并与舟骨对应成关节。

2. 跟骨　大部与距骨重叠不显影，只有其前端可见轮廓，并与骰骨对应成关节。

3. 舟骨　位居距骨头前方，呈横位四边形，其前方与3个楔骨对应成关节，外侧与骰骨对应或部分重叠。内侧端突出游离，为舟骨粗隆。

4. 骰骨　呈方形，居跟骨与第4、5跖骨底之间，内侧缘与舟骨和第3楔骨都有重叠。

5. 第1、2、3楔骨　居舟骨和第1、2、3跖骨底之间。其中第1、2楔骨影常较明显，只有第3楔骨与骰骨部分重叠难认，一般在骰骨影内可见其较为致密的轮廓。

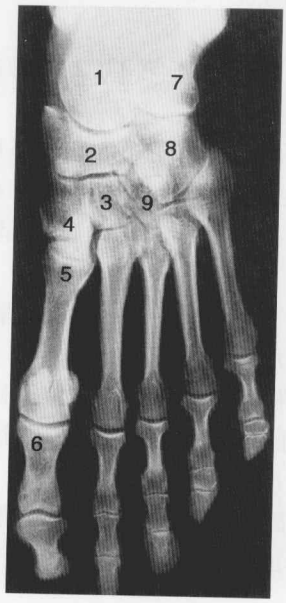


图4-42　足骨正位像

1. 距骨　2. 舟骨　3. 第2楔骨　4. 第1楔骨　5. 跖骨　6. 趾骨　7. 跟骨　8. 骰骨　9. 第3楔骨

（三）跗骨的副骨

跗骨出现副骨的现象较多，但并非个个常见。现就可能出现之副骨记录于下，以供参考（图4-43）。

1. 副舟骨　居距舟关节之间，在距骨内侧或

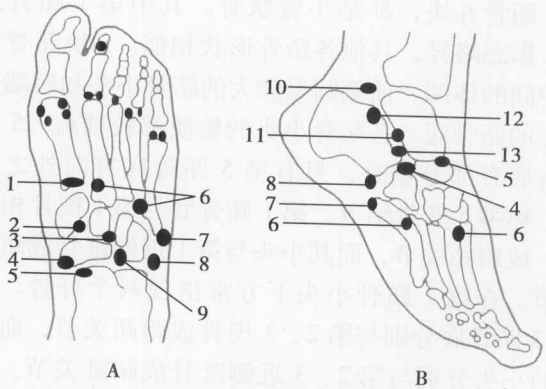


图4-43　跗骨的副骨

A. 正位；B. 侧位

1. 跖部副骨　2. 楔间副骨　3. 钩突副骨　4. 胫外副骨　5. 副舟骨　6. 跖间副骨　7. 范赛礼副骨　8. 腓副骨　9. 第2骰骨　10. 三角副骨　11. 载距副骨　12. 副距骨　13. 第2跟骨

舟骨上缘，常显三角形。

2. 胫外副骨　并不少见，居舟骨结节背内侧，紧靠舟骨，位于胫骨后肌腱内。

3. 钩突副骨　在舟骨前方，近第2、3楔骨之间。

4. 楔间副骨　位于第1、2楔骨之间或第1楔骨与舟骨之间，呈圆形或卵圆形。

5. 腓跖部副骨　在第1楔骨与第1跖骨基底部之间。

6. 跖间副骨　位于第1、2跖骨基底部之间，常呈圆形或长方形。

7. 范赛礼副骨　位于第5跖骨基底部尖端。

8. 第2骰骨　位于舟骨、距骨和骰骨之间，也可在舟、距、骰、跟四骨之间，呈圆形或卵圆形。

9. 腓副骨　位于骰骨外下缘，呈圆形或卵圆形，可分裂成几小块，也可与骰骨成关节。

10. 第2跟骨　在侧位片上位于跟骨前突外侧（跟骨载距突上方），呈三角形或四边形，也可对称出现。

11. 三角副骨　侧位片上位于距骨后结节后方，呈三角形或可成双出现。初与距骨分开，而后逐渐靠拢。

12. 副距骨　在侧位片上位于距骨之内侧，居关节面下缘中部，呈半月状。

13. 载距副骨　在侧位片上，位于距骨与跟骨之间，可呈三角形或圆形。

七、跖骨和趾骨

（一）跖骨正位像（见图4-42）

跖骨五块，都是小管状骨。其中第1跖骨最粗，形态略异，其他各跖骨形状相似。5块跖骨都分中间的体部、前端圆形膨大的跖骨小头和后端呈方形的跖骨底。各跖骨小头的松质都较稀疏。5块跖骨底有部分重叠，只有第5跖骨底有向外之突起，称第5跖骨结节。第1跖骨底与第1楔骨相对应，成跗跖关节，而其小头与第1近侧趾骨成跖趾关节。在第1跖骨小头下方常出现两个籽骨。第2、3跖骨底分别与第2、3楔骨成跗跖关节，而两骨的小头分别与第2、3近侧趾骨成跖趾关节。第4、5跖骨底与骰骨成跗跖关节，而两跖骨小头分别与第4、5近侧趾骨成跖趾关节。各跗跖关节间隙比较平直，宽2～2.5mm。各跖趾关节都呈球窝型，间隙整齐，宽度2～2.5mm。

（二）跖骨侧位像（见图4-41）

第1跖骨位置最高，构成足背上缘的前部。其底呈三角形膨大，尖端朝下与第2、3跖骨底阴影重叠，其后端与第1楔骨成关节，关节间隙较同类关节的位置偏前而且最长。第2、3跖骨底分别与第2、3楔骨关联，这两关节间隙的位置较后，尤以第2跗跖关节间隙的位置居最后方。这些结构都因阴影重叠而很难分辨，可沿各跖骨体皮质向后查找来确定各自的界限。第4、5跖骨底与骰骨关联，显影比较明显。5个跖骨小头部易认识，跖趾关节间隙也较清晰。

（三）趾骨正位像（见图4-42）

趾骨共14块，都属短管状骨。近列趾骨底部都膨大呈杯状，与跖骨小头成跖趾关节。各趾骨小头都呈滑车状，参与构成趾间关节。第2～5趾的中间趾骨都比较短，远侧趾骨则更显短小。远侧趾骨略呈三角形，其底明显较宽，远段较细，远端稍膨大而成为甲粗隆。全部趾骨间关节都属滑车型。

八、骨　盆

（一）骨盆前后位像（见图4-35）

骨盆是由两侧髋骨和骶、尾骨以及它们之间的骶髂关节和耻骨联合共同组成。因髋骨和骶尾骨都已叙述，这儿主要叙述骶髂关节和耻骨联合的X线表现。

1. 骶髂关节　在正位片上，髂骨与骶骨之间重叠的部分较大，只有两骨的耳状关节面之间构成骶髂关节，并且出现明显的关节间隙。在解剖标本上，两骨之耳状面相似，都呈L形，且以其转折分为前上和后下两部。前上部由转折处向上，后下部由转折处向后。两部不在同一矢状面上，前上部偏外，后下部偏内，因此在前后位片上两者分别显示关节间隙由两骨耳状面前上部构成的骶髂关节间隙居外侧，间隙影较长而且明显，宽约3mm。两耳状面后下部构成的关节间隙居内侧，间隙影较短，常并不显影。两部骶髂关节间隙影下端常会合于小骨盆上口之后缘上。

另外，有人在髂后上棘与骶外侧嵴之间或髂骨粗隆与骶骨粗隆之间出现副骶髂关节。在正位片上，它居骶髂关节内侧，可见关节间隙呈横位或斜位。副骶髂关节可单侧出现，也可双侧出现，其出现率约14%。

2. 耻骨联合　耻骨联合是由两侧耻骨联合面借耻骨联合软骨相连而成。因耻骨联合软骨不显影，在片上只见耻骨联合间隙。正常此间隙4～

6mm宽，一般女性大于男性，尤其是孕妇更明显增宽。有些孕妇（约41.5%）的耻骨联合间隙内还可出现透明的裂隙，此裂隙为耻骨联合腔影。

（二）骨盆侧位像（图4-44）

由于结构重叠较多，骨盆侧位像远不及前后位像清晰，但骶尾骨一般显影较好。在下位腰椎和上位骶椎前方，可见宽阔的髂翼影，髂翼之后方有一小部分与腰骶椎重叠，其中与骶椎重叠的部分应是骶髂关节的部位，但不显关节间隙。髂翼上缘为髂嵴，沿髂嵴向前延为突起之髂前上棘，沿髂翼前缘向下有较小的髂前下棘。再下骨缘转向前方直到耻骨联合。耻骨联合显椭圆形，常不很清楚。另沿髂翼后部之下缘向前的弧形骨缘为坐骨大切迹，此切迹下端延为坐骨棘。坐骨棘向后突起，常显影较淡。由坐骨棘再向下便为坐骨结节。在耻骨联合与坐骨棘之间的范围内重叠结构较多（如有髋臼和股骨上端等），致使此区显影致密，结构难分，在条件较好的照片上可分别看出它们的轮廓。此外，在耻骨联合与坐骨结节之间有坐、耻两骨的下支及其上方的闭孔，它们常被股骨影掩盖而不明显，有时闭孔与股骨重叠并不完全，则有一部分闭孔透明影显于股骨的前方或后方。

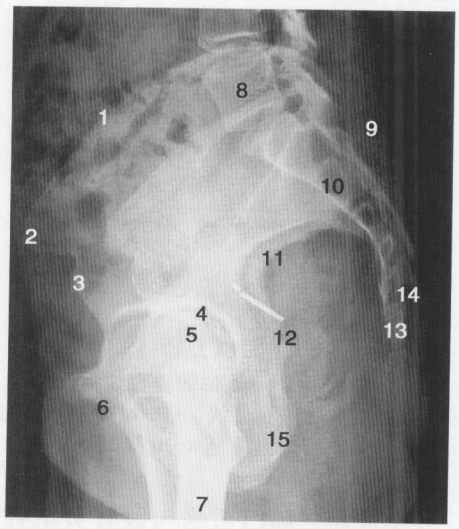


图4-44　骨盆侧位像

1. 髂嵴　2. 髂前上棘　3. 髂前下棘　4. 髋臼　5. 股骨头　6. 耻骨联合　7. 股骨干　8. 第5腰椎　9. 髂后上棘　10. 第2骶椎　11. 坐骨大切迹　12. 坐骨棘　13. 尾椎　14. 骶管裂孔　15. 坐骨结节

（三）骨盆的径线及测量

孕妇在产前进行X线骨盆测量，对了解分娩时胎儿是否能顺利地娩出有重要意义。虽然一般盆外测量也能估计骨盆的情况，但不很准确。特别是中骨盆径线的大小与产程有着密切的关系，而这些径线必须用X线摄片进行测量。

1. 骨盆半坐正位的径线测量（图4-45）

（1）入口前后径：由耻骨联合后上缘至骶岬的直线距离，国人平均值为11.6cm。

（2）入口最大横径：为骨盆上口左右两侧最远点之间的直线距离，国人平均值为12.3cm。

（3）入口右斜径：由右骶髂关节至左髂耻隆起之间的直线距离，国人平均值为11.86cm。

（4）入口左斜径：由左骶髂关节至右髂耻隆起之间的直线距离，国人平均值为11.92cm。

（5）骨盆中部横径：为两侧坐骨棘之间的直线距离，国人平均值为10.5cm。

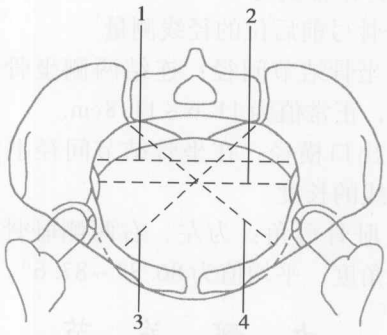


图4-45　骨盆半坐正位的径线测量

1. 骨盆口最大横径　2. 骨盆中部横径　3、4. 左右斜径

2. 骨盆立侧位的径线测量（图4-46）

（1）入口前后径：由耻骨联合上缘至骶岬的

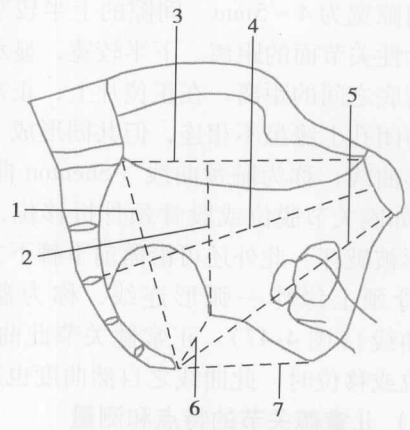


图4-46　骨盆立侧位的径线测量

1. 骶骨高度　2. 骨盆入口到骨盆中部距离　3. 骨盆入口前后径　4. 骨盆中部最大前后径　5. 骨盆出口前后径　6. 骨盆中部后矢径　7. 骨盆出口后矢径

直线距离。

（2）骨盆中部最大前后径：由骶骨前面弧度最深处至耻骨联合后缘中点之直线距离。

（3）出口前后径：由耻骨联合下缘至骶骨末节前下缘之间的直线距离。

（4）出口后半前后径（出口后矢径）：由坐骨结节中央至骶骨末节前下缘之间的直线距离，国人正常值为6.7～9cm。

（5）骨盆中部后半前后径（中部后矢径）：由坐骨棘至骶骨末节前下缘之间的直线距离，国人正常值为4.08～4.4cm。

（6）骨盆中部至骨盆入口的距离：由坐骨棘至入口前后径线的垂直距离。

（7）骶骨高度：由骶岬至骶骨末节前下缘的连线长度，正常值为10.5cm。

3. 耻骨弓前后位的径线测量

（1）坐骨结节间径：连结两侧坐骨结节之间直线距离，正常值为11.6～11.8cm。

（2）出口横径：在坐骨结节间径上方1cm处所作平行线的长度。

（3）耻骨弓角：为左、右两侧耻骨上支的切线相交的角度，平均值为86.8°～87.6°。

九、髋　关　节

（一）髋关节正位像（见图4-36）

髋关节由髋臼与股骨头构成，在正位片上主要显示髋臼凹陷与股骨头的对应，而髋臼的前后缘与股骨头阴影重叠，必须仔细观察方可看出，髋臼凹陷与股骨头关节面之间的间隙为髋关节间隙，正常成人此间隙宽为4～5mm。间隙的上半较窄，显示两相对骨性关节面的距离。下半较宽，显示股骨头与髋臼窝底之间的距离。在正位片上，正常人股骨颈下缘与闭孔上缘虽不相连，但共同形成一比较自然的弧形曲线，称为耻颈曲线（Shenton曲线）（图4-47）。如髋关节脱位或股骨颈骨折移位，则此曲线之弧形被破坏。此外还可沿髂前下棘下方之骨外缘至股骨颈上缘作一弧形连线，称为髂颈曲线（Calve曲线）（图4-47）。正常髋关节此曲线平滑，如有脱位或移位时，此曲线之自然曲度也遭破坏。

（二）儿童髋关节的特点和测量

儿童髋关节远未发育完成，其特点是髋臼之Y形软骨尚未愈合或三骨之间距离较大，股骨头只出现较小的团块状骨化中心，髋臼与股骨头之大小比例相差很大，两者之间的距离较宽等，先天性髋关节脱位在幼儿较为常见，但其结构尚未发育完成，所以不能用上述曲线进行判断。通常在双侧髋关节片上作下列的画线和测量，来帮助先天性髋关节脱位的诊断。

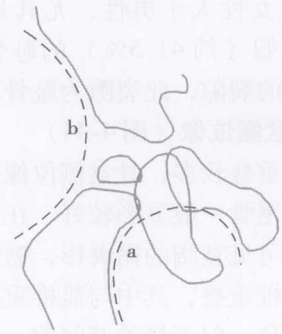


图4-47　耻颈曲线和髂颈曲线

a. 耻颈曲线　b. 髂颈曲线

1. 通过两侧髋臼下缘作一横线，再测两侧股骨头顶点至此线的垂直距离，正常儿童两侧的距离应相等。

2. 欧伯敦（Ombredanne）垂直线（图4-48）

通过两侧髋臼下缘作横线，再自髋臼外上缘向下作一直线垂直通过上述横线，正常幼儿股骨头骨化中心应在横线下方和直线内侧。关节脱位时骨化中心向外上方移位。

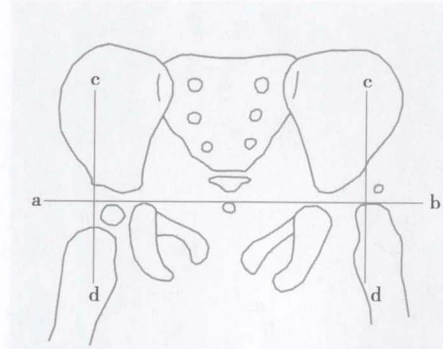


图4-48　欧伯敦垂直线

a—b. 两侧髂骨髋臼缘连线　c—d. 欧伯敦垂直线，自髂骨髋臼外上缘至a—b线的垂直线

3. 瓦氏重叠　髋臼后缘与股骨头重叠的部分呈新月影。正常人两侧髋关节之重叠影像大小相等，如一侧髋关节炎症或脱位，则该侧股骨头外移，因此重叠较健侧缩小。

4. 泪滴测量　泪滴出现较早，两侧基本对称。由泪滴外缘至股骨上干骺端内上缘的距离为泪滴距离。此距离与年龄关系不大，如照片时的靶片距为100cm，泪滴距离若大于11mm或两侧比较相差2mm以上，都表示髋关节有病变可能。

十、膝关节的X线解剖

膝关节由股骨下端、髌骨、胫骨上端和关节囊及其囊内结构组成。膝关节的骨质结构用平片便可观察。关节囊及其内部结构必须用膝关节造影才能显示。

（一）膝关节的正位像及测量

在正位片上（图4-49），股骨下端与胫骨上端对应构成关节，关节间隙比较明显。髌骨全部与股骨下端重叠。股、胫两骨的内侧髁之间的关节间隙与外侧髁之间的关节间隙宽度基本相等，为4～8mm。沿股骨两侧髁之关节面作一横行切线，为股髁关节面切线。再沿胫骨两侧髁之关节面作一横行切线，为胫上关节面切线。正常人这两条切线应当平行。另外可作股骨纵轴线并与股髁关节面切线交叉，两线夹成之外上角为股骨下角，一般在75°～85°。再作胫骨纵轴线并与胫上关节面切线交叉，两线夹成之外下角为胫骨上角，正常在85°～100°。膝外翻者股骨外侧髁发育障碍，则股骨下角常减小；膝内翻者胫骨内侧髁发育较小，则胫骨上角加大。

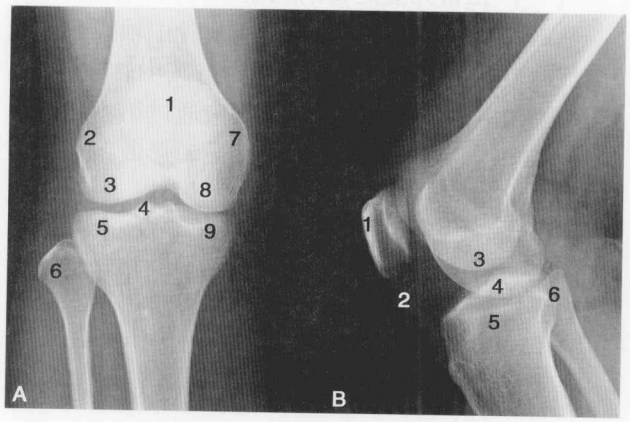


图4-49　膝关节正、侧位像

A. 正位：1. 髌骨　2. 股骨外上髁　3. 股骨外侧髁　4. 髁间隆起　5. 胫骨外侧髁　6. 腓骨小头　7. 股骨内上髁　8. 股骨内侧髁　9. 胫骨内侧髁；B. 侧位：1. 髌骨　2. 髌韧带　3. 股骨髁　4. 髁间隆起　5. 胫骨髁　6. 腓骨小头

（二）膝关节半屈侧位像及测量

在半屈侧位片上（见图4-49），股骨两髁的前面与髌骨对应，关节间隙明显，有时可部分重叠。股骨两髁之下面都是弧形，只有一小部分与胫骨两髁关节面对应。仔细观察在重叠的阴影中，内外两关节间隙的宽度基本相等，股骨髁与胫骨之髁间隆起的阴影总有部分重叠。在侧位片上，沿股骨干作一纵轴线，再沿股骨髁的长轴作一轴线，这两轴线交叉的后方夹角称为股髁角（图4-50），正常值为90°～110°。另沿胫骨骨干作纵轴线，再沿胫骨上关节面前、后缘作连线，这两线相交之后方夹角为胫后角，正常此角小于90°。在膝关节反屈时，股髁角和胫后角都有加大。

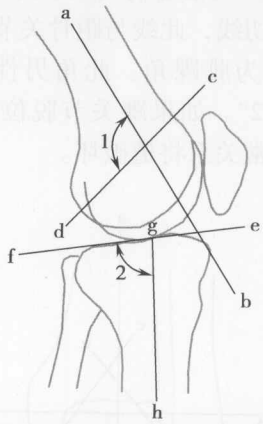


图4-50　膝关节侧位测量

a—b. 股骨干纵轴线　c—d. 股骨髁长轴线　∠1 股髁角　e—f. 胫骨上关节面前后缘连线　g—h. 胫骨干纵轴线　∠2 胫后角

十一、踝关节和跗骨间关节

（一）踝关节正位像及测量

踝关节由胫腓两骨下端与距骨滑车构成，在正位片上（图4-51），胫骨下关节面与距骨滑车上关节面对应成关节。关节呈滑车状，相对之两关节面平行，关节间隙宽3～4mm。胫骨内踝关节面与距骨滑车内关节面对应，两关节面平行地斜向内下。腓骨外踝关节面与距骨滑车外关节面对应，两关节面平行斜向外下。这两侧方之关节间隙的宽度也都为3～4mm，但常因位置不正，两间隙的宽度互有消长。

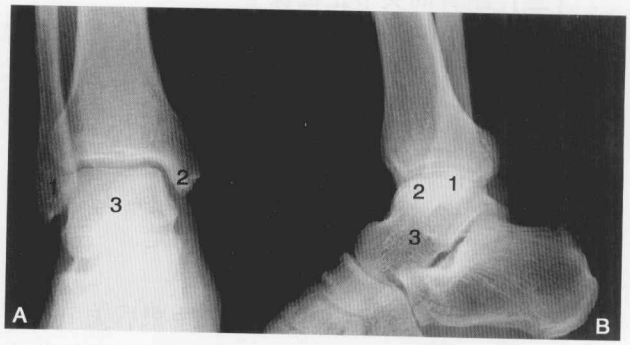


图4-51　踝关节正、侧位像

A. 正位；B. 侧位

1. 外踝　2. 内踝　3. 距骨

在正位片上作胫骨之纵轴线，正常人此线应通过踝关节的中心并与距骨之纵轴线相延续。另在距骨滑车上关节面作一横行切线，称为距骨关节面切线。再沿胫骨内踝关节面作一切线，为胫内踝关节面切线，此线与距骨关节面切线交叉构成之内下角称为胫踝角（图4-52）。此角男性为45°～61°，女性为49°～65°。又沿腓骨外踝关节面作一切线为腓外踝关节面切线，此线与距骨关节面切线交叉所成之外下角称为腓踝角。此角男性为45°～63°，女性为43°～62°。如果踝关节脱位或侧副韧带断裂时，上述正常关系将遭破坏。

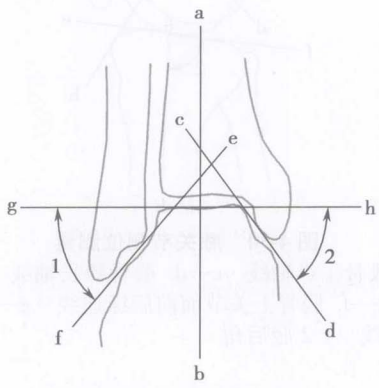


图4-52　踝关节正位测量

a—b. 胫骨纵轴线　c—d. 胫骨内髁关节面切线
e—f. 腓骨外踝关节面切线　g—h. 距骨关节面切线
∠1 腓踝角　∠2 胫踝角

（二）踝关节侧位像及测量

在侧位片上，主要显示胫骨下关节面与距骨滑车上关节面的对应，这一对关节面彼此平行，而且都向上呈弧形，关节间隙为3～4mm。另外，作胫骨之纵轴线并向下伸延，正常人此线应通过距骨上关节面的中心，踝关节脱位、软组织撕裂或先天性畸形都能使这种关系受到破坏。

（三）跗骨间关节正位像

跗骨间关节正位片上，距跟两骨重叠，两者之间的关节间隙不显影，但距舟关节和跟骰关节的关节间隙都很明显。这两关节间隙位置接近，而且连成一横位之“S”形，它们共同称为旭巴（Chopart）关节。除此之外，舟骨三块楔骨之间的关节间隙也较明显，其余的关节间隙都因结构重叠而不清楚。

（四）跗骨间关节侧位像及测量

在侧位片上，距骨与跟骨构成距跟后关节，距骨与舟骨、跟骨构成距跟舟关节。在这两关节之间，距跟两骨共同围成跗骨窦。另外跟骰关节也较明显。这些关节间隙宽度都在2～2.5mm，但常见有形状不一的重叠。在侧位片上作通过距跟后关节上缘和跟骨前突上缘之连线，再作通过距跟后关节上缘和跟骨后上缘之连线，这两连线交叉所成之后夹角，称为跟骨角（图4-53），正常人此角为28°～40°。弓形足此角加大，扁平足此角减小。小于25°者示有病理变化，如有跟骨压缩性骨折或先天性足畸形者，此角都有减小。

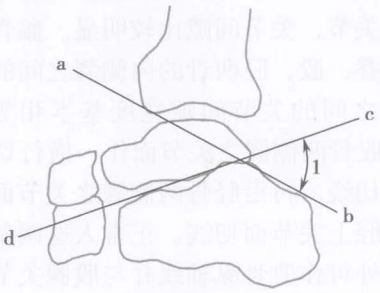


图4-53　跟骨角

a—b. 通过距跟后关节上缘和跟骨后上缘的连线
c—d. 通过距跟后关节上缘和跟骨前突上缘的连线
∠1 跟骨角

十二、足骨的X线测量

（一）正常儿童足骨的测量

在儿童足骨的前后位片上作距骨中轴线，此线之延长线应通过第1跖骨小头并与其中轴线一致。再作跟骨中轴线，此线之延长线应通过第4跖骨小头并与其中轴线一致。在先天性足畸形或跗跖关节脱位时，上述解剖关系都将失常。另外，上述两线之夹角在负重的情况下，5岁以前均为30°～50°，而5岁以后此角为15°～30°。在先天性足畸形或足外伤时，此角度可失常。

（二）扁平足的测量

1. 在侧位片上，距骨中轴线与第1跖骨不在一条直线上，跟距角常减小。

2. 在侧位片上测量各部足弓的角度（图4-54）

（1）内弓：由跟骨最低点至距骨头最低点作一直线，再由距骨头最低点至第1跖骨远端最低点作一直线，此二直线所夹之下角为内弓，正常值为113°～130°。

（2）外弓：由跟骨最低点至跟骰关节最低点作一直线，再由跟骰关节最低点至第5跖骨远端最低点作一直线，此两直线所夹之下角为外弓，正常值为130°～150°。

（3）后弓：由跟骰关节最低点至跟骨最低点作一直线，再由第5跖骨头至跟骨最低点作一直

线，此二直线在后端所夹之角为后弓，正常值应大于16°。

（4）前弓：由第1跗跖关节最低点至第1跖骨远端最低点作一直线，再由第1跖骨远端最低点至跟骨最低点作一直线，此两直线在前端所夹之角为前弓，正常值应大于13°。

（5）测量骰骨下缘至足底水平线的垂直距离为足弓高，男性平均4.3cm，女性平均3.5cm。扁平足时足内、外弓角度加大，前、后弓的角度和足弓高度都减小。

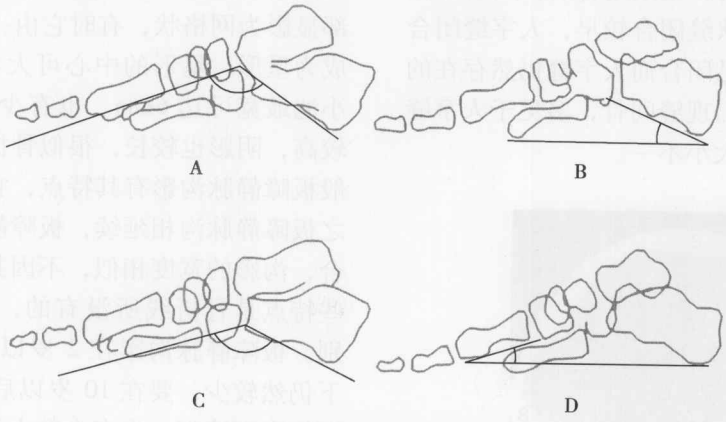


图4-54　扁平足测量

A. 内弓；B. 后弓；C. 外弓；D. 前弓

3. 扁平足的比值（图4-55）　设第1跖骨远端掌面的最低点为a，第1跖骨近端掌面的最低点为b，跟骨掌面的最低点为c，并作ab连线和bc连线。

作垂直a-b线中点的直线和垂直b-c线中点的直线，此两直线的交点为o。再作ao连线和ac连线。

ao/ac＝扁平足比值，比值在0.55以下为弓形足；在0.56～0.80为正常足弓；在0.81～0.9为一度扁平足；在0.91～1.0为二度扁平足；在1.0以上为三度扁平足。

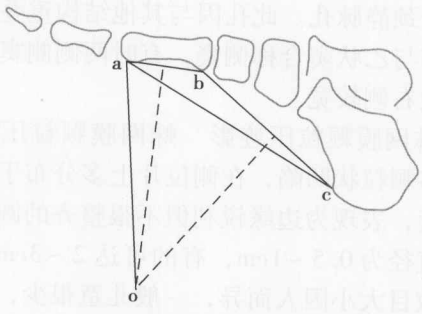


图4-55　扁平足比值

a. 第1跖骨掌面远端最低点　b. 第1跖骨掌面近端最低点　c. 跟骨掌面最低点　o. 为a—b和b—c线中点垂线之交点

第五节　颅骨及其连结的X线解剖

颅分为脑颅和面颅。共计23块（不含双侧内耳3对听小骨）。脑颅居后上部，内有颅腔容纳脑。面颅位于前下部，组成眶腔、鼻腔和口腔等。在外形上，可以经过眶上缘和外耳门下缘的连线作为分界线，线以上为脑颅，线以下为面颅。

一、脑　　颅

脑颅由8块分离颅骨构成，其中额骨、枕骨、筛骨和蝶骨各一块，顶骨和颞骨各一对。

（一）颅盖侧位像（图4-56）

1. 颅盖的构成和骨缝影　成人颅盖骨因两侧重叠，显影灰白。前部为额鳞，中部上方为顶骨，下方为颞鳞，后下部为枕鳞。额、颞、枕三骨鳞部的骨质比顶骨薄，故显影较稀疏。颅盖上缘显影致密，它是颅盖正中矢状切面影，此切面影可分出浓白的外板和内板以及两板之间明显稀疏的板障。一般内板显影又比外板致密，板障是由许多散在的白色小点构成。额鳞下部内、外两板之间的三角形透明区为额窦。在其内板深面的带状致密影为额骨嵴，枕鳞的中部外板向外隆起为枕外隆突，内板向内隆起为枕内隆突，两者常不在同一平面上。在额骨与顶骨之间有冠状缝，顶骨与枕骨之间有人字缝。两缝都呈锯齿状的透明线影。冠状缝由颅顶之前、中1/3交界处下行，人字缝自枕外隆突上方数厘米处向前下方伸延。两侧的骨缝若同时出现则显双影，这些骨缝上端延伸至颅盖上缘，使颅顶内、

外板出现中断现象即骨缝间隙。此间隙有时比较明显，宽约1mm，不应误为骨折。此外顶骨与颞骨之间的颞鳞缝因骨缘重叠而不显影。顶枕两骨与乳突之间的骨缝比较明显，也呈锯齿状。正常骨缝约在30岁左右开始骨化闭合。闭合时先由内板开始，继之外板，最后全层闭合，全层闭合后便出现带状的骨化增密影。一般冠状缝闭合较早，人字缝闭合较迟。因此常见冠状缝已闭合而人字缝仍然存在的现象。有时在颅缝之间出现缝间骨，多见于人字缝尖，其数目不定，形状大小不一。

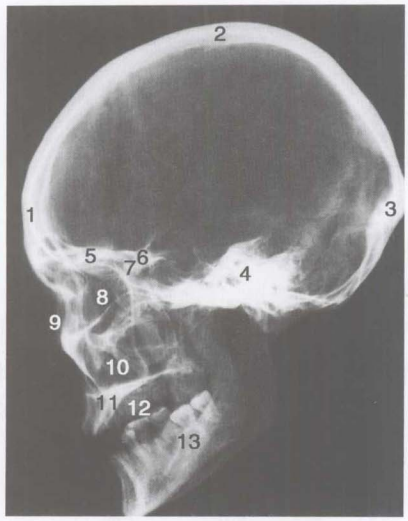


图4-56　颅骨侧位像

1. 额骨　2. 顶骨　3. 枕骨　4. 颞骨　5. 眶板　6. 蝶骨小翼　7. 蝶平面　8. 眶　9. 鼻骨　10. 上颌窦　11. 上颌骨齿槽突断面影　12. 口腔　13. 下颌骨

2. 颅盖的脉管压迹影

（1）脑膜中动脉压迹影：由于血管的压迫内板出现浅沟，沟的骨质较薄，在侧位片上表现为较透明的压迹影。脑膜中动脉压迹影由蝶骨小翼尖端附近开始，上行不久分为前、后两支。前支较大，继续上行于冠状缝稍后方，常呈枯枝状。后支较小，多因重叠而不显影。一般左、右侧的前支同时显影，两侧行程基本相似，差别不大。此压迹在1岁以内很少出现，要至2～3岁方能看出。中年以后非常明显，几乎都能显影，其清晰度要视颅骨之厚薄而有所不同。

（2）脑膜中静脉压迹影：又称蝶顶窦，一般细小难见，较宽者出现带状透明影。脑膜中静脉压迹影居冠状缝后方，可以一侧出现，也可对称显影。它上下粗细均匀，行走较直而不分支。上通上矢状窦，下端与蝶骨小翼后缘下的蝶顶窦相延。它的显影应与扩张后之脑膜中动脉前支相鉴别。

（3）板障静脉沟影：颅顶板障内的静脉为板障静脉，平片上可显其透明之沟影。板障静脉沟影以顶骨多见，额骨和枕骨次之。它一般比脑膜中动脉压迹稍粗，但不及动脉压迹清晰。板障静脉沟影无固定的位置，形状也不很规律。它有时在某一局部显影为网格状，有时它由一中心向周围散发分支成为星形。星形的中心可大可小，大者可成小池，小池最宽可达6mm。也有少数人此沟影的透明度较高，阴影也较长，很似骨折线，应注意鉴别。一般板障静脉沟影有其特点，它可越过骨缝与相邻骨之板障静脉沟相延续，板障静脉沟影常有分支或吻合，沟影的宽度相似，不因其终止而明显变细。这些特点是骨折线所没有的，据此可与骨折线相鉴别。板障静脉沟影在2岁以内基本不见，10岁以下仍然较少，要在10岁以后随着年龄的增长才逐渐加宽而清晰。也有少数人虽至成年也不显影。

（4）导静脉管影：穿通颅骨内外的静脉称为导静脉。导静脉并非恒定出现，如果存在，在侧位片上可见被其穿行的骨管（孔）影。最常见的导静脉管影为乳突管，它在颅后窝内，为一短小而横行的透明管影，其前端通乙状沟。此外还有顶骨孔，它在顶骨上缘附近，显影为一圆形的透明小孔。

（5）静脉窦压迹影：在侧位片上横窦和乙状窦显影较好，常呈宽带状的密度减低影。横窦自枕内隆突上缘开始，向前至颞骨岩锥影后方，继而转折向下延为乙状窦，乙状窦沿岩锥影后缘向下，最后开口于颈静脉孔。此孔因与其他结构重叠多不显影。横窦与乙状窦合称侧窦，有时两侧侧窦同时显影，一般右侧较宽。

3. 蛛网膜颗粒压迹影　蛛网膜颗粒压迫内板出现许多颗粒状凹陷，在侧位片上多分布于额顶部上缘附近，表现为边缘锐利但不很整齐的圆形透明影，其直径为0.5～1cm，有的可达2～3cm。这种压迹的数目大小因人而异，一般儿童很少，以后随年龄的增长逐渐多见。

4. 脑回压迹影　颅骨受到迅速生长的脑回压迫，在相应的内板上出现压迹，即脑回压迹。它在X线片上表现为屈指形、卵圆形或长条形的密度减低区，在两压迹影之间常有密度较高的骨嵴影分隔。脑回压迹多见于额顶骨下部，颞鳞和枕骨上部。儿童在2岁后由于大脑发育较快便出现压迹，至10～20岁压迹多而清晰，成年后压迹反不明显。

老年人的脑髓开始萎缩，压迹也逐渐消失。

5. 耳廓影　在颞骨岩锥影上方，常见弧形的带状致密影，它是耳轮上部影，两侧耳轮可重叠，也可出现双影。此影不属颅骨结构，但应注意与颅骨结构相区别。

（二）颅盖后前位像（图4-57）

在后前位片上，颅盖骨周缘也显内、外板和板障三层结构。在颅盖侧壁上有人出现透明之斜行裂隙，即颞鳞缝，此缝隙有时甚大，很像骨折，须注意区别。沿颅穹下方有弧形的冠状缝影，此缝影透明并呈锯齿状。另在颅腔正中线上有矢状缝影。矢状缝在外板上呈锯齿状，在内板上呈直线形，因此在正位片上有时可见锯齿状的矢状缝附近还有直线形的矢状缝伴行。矢状缝的下端左右分开成为人字缝。人字缝常居冠状缝下方，也显锯齿状，在其尖端常见游离的缝间骨。此外，在婴幼儿的额鳞正中线上另有垂直的额缝，一般此缝在5～6岁便完全闭合，约5%的人此缝可以部分或全部永存，不应误为骨折。额骨下部有透明的额窦，额窦之形状大小因人而异，后文将详细叙述。

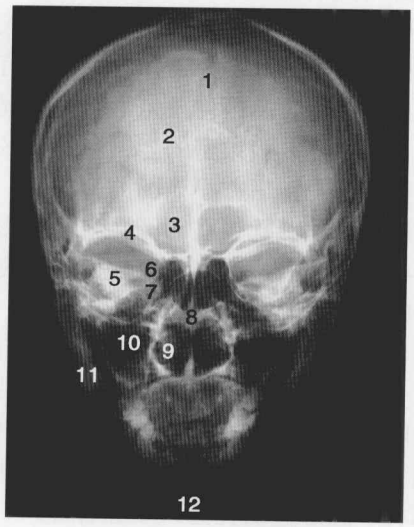


图4-57　颅骨后前位像

1. 矢状缝　2. 人字缝　3. 额窦　4. 眶上缘　5. 颞骨岩锥眶上裂　6. 纸样板　7. 蝶骨嵴　8. 鼻中隔　9. 下鼻甲　10. 上颌窦　11. 下颌支　12. 下颌骨

沿矢状缝有时可见带状密度减低区，为上矢状窦压迹影。有人在矢状缝两侧可见顶骨孔，此孔很小呈圆形透明影，一般两侧对称出现。另外在矢状缝两侧4cm范围内，还可见蛛网膜颗粒压迹，它显示为边缘不规则但较锐利的洞样密度减低区。在儿童正位片上，两颞区可见明显的脑回压迹。在成人的顶枕骨常见板障静脉沟影，其影像和特点与侧位片所述相同。

（三）颅底侧位像（见图4-56）

在侧位片上，颅腔底部高低不平，由前至后分为颅前、中、后三个窝，颅前窝位置最高，颅后窝最低，整个颅底呈阶梯形结构。

1. 颅前窝　颅前窝的范围前自额鳞下端，后至蝶骨小翼和蝶平面后缘。在侧位片上，它由两侧眶板和居中的蝶平面、筛板及鸡冠影组成，其中额骨眶板显影致密明显，左右眶板有时重叠，有时出现双影。眶板上面因有脑回压迹而不平坦，在其后部有一向上的尖形突起为蝶骨嵴。它是由眶板后缘与蝶骨大翼之间构成的骨嵴上延所显影，以此可作为眶板的后界。眶板后延为蝶骨小翼，其向后的突起为前床突。在前床突下方另有一条较短的横行致密线向前下方伸入眶区，它是蝶平面影。蝶平面前端应延续为筛板，但筛板显影很淡而且很不具体，向前消失于眶板影下方。鸡冠常不显影，如显影则呈三角形，多与眶板前部相重叠。

2. 颅中窝　颅中窝前界为蝶骨小翼和蝶平面之后缘，后界在中部为鞍背，两侧为颞骨岩上嵴。颅中窝中央为蝶鞍，两侧部为容纳大脑颞叶的侧凹。侧位片上，蝶鞍正好显影于侧凹之中，互不重叠，故显影清晰。蝶鞍上面有明显的凹窝，为垂体窝，此窝形状不一，可呈圆形或椭圆形，甚至出现扁圆形。垂体窝底为一层弧形密质线构成，其前端在前床突下方向前转折，转折处稍为隆起，为鞍结节，继续向前即为蝶平面。在鞍结节与蝶平面之间，有人出现浅沟即交叉沟，有人并不明显。垂体窝后壁向上翘起即鞍背。鞍背之形状因发育情况不同常有差异。有人鞍背较薄但显影清晰，并稍向前倾；有人鞍背较厚，内部松质较多，其外形较直，但边缘不很清楚；有人鞍背内部气化现象明显，出现一些小圆形透明区。鞍背上端两侧的突起为后床突，但常因重叠而不明显，习惯上以鞍背上端当作后床突应用。在垂体窝与鞍结节下方有一较大的半月形透明区为蝶窦，将在后文中详述。在侧位片上侧凹的范围也很明显，其后界为致密的颞骨岩锥，下界（即侧凹底）与蝶窦常有重叠，前界为一前突的弧形致密线，它常左右分别显示为双影，这对弧形致密线前部已突入眶部，其上端穿过眶板与蝶骨嵴会合。此弧形致密线是构成侧凹底和前壁的蝶骨大翼在侧位投照时的显影。

在X线解剖学中，蝶鞍应包括垂体窝及其周

围的结构，而在X线诊断学中测量蝶鞍大小主要是指测量垂体窝的各径。蝶鞍的前后径是测量垂体窝前、后壁之间的最大距离，国人统计为8～16mm，平均11.5mm。蝶鞍深径的测量方法有二：其一是测量鞍结节与后床突之间的连线至垂体窝底之最大垂直距离，国人为4～13mm，平均为8.4mm；其二是测量前、后床突连线至垂体窝底的最大垂直距离，国人为7～14mm，平均为9.5mm。垂体窝的大小间接反映垂体之大小，特别能提示垂体肿瘤的发生。从解剖角度看，测量深径一法较好，因它能比较准确地反映垂体窝之大小。二法因前、后床突的实际位置偏外，与垂体窝不在同一矢状面上，所以反映垂体窝大小的准确性较差。

3. 颅后窝　在解剖标本上，颅后窝前界在中部是鞍背后面的斜坡，两侧是颞骨岩锥的后面，后界为枕内隆突以下的枕骨内面。在侧位片上颞骨岩锥显影非常浓密，锥尖向前，锥底居后，其中部有圆形透明影是外耳门和内耳道重叠，岩锥后缘有蜂房样的透明区为颞骨乳突部，沿其后方有带状透明影即乙状沟。乙状沟上端向后转折为横沟，下端向前通颈静脉孔，此孔多因重叠而难显影。斜坡的致密线向后下延伸，当其穿经岩锥时常不明显，延至岩锥下方此致密线重新显现，而且不久便向前反折成为枕骨基底部的下面，反折处即为枕骨大孔的前缘。有时它因有重叠而不易辨认，但其位置是在枢椎齿突影上方。颅后窝的后壁由枕骨构成，其内、外板并行伸向前下，并逐渐融合成为锐利的下端，即枕骨大孔的后缘。认出枕骨大孔的前、后两缘之后，便知枕骨大孔的范围。在枕骨大孔范围内有大孔的侧缘、枕骨髁和乳突等阴影重叠，因此并不清晰。在大孔区前半有一致密的团块为枕骨髁影，它与寰椎侧块有重叠。在大孔区后半有向下突出的三角形乳突影，乳突内充松质显影较淡，其前部与枕骨髁影有重叠，其下端已伸至寰椎后弓上缘。此外，在枕骨髁与下颌骨关节突之间有一细长的致密骨影为茎突，它由颅底伸向前下，下段常与下颌骨后缘重叠。其长短各人不同，一般长2～3cm，过长者可出现症状。

（四）颅底颏顶位像（图4-58）

颏顶位投照主要显示颅底中部和后部，前部因有颅的重叠不能显影。在颅底影前部有致密的下颌骨影重叠，下颌骨体部后方有较大的方形透明区为通过鼻后孔显示出的鼻腔影，在此透明区的中线上有致密的犁骨影，它构成鼻中隔的后部。以上这些结构都不属于颅底。

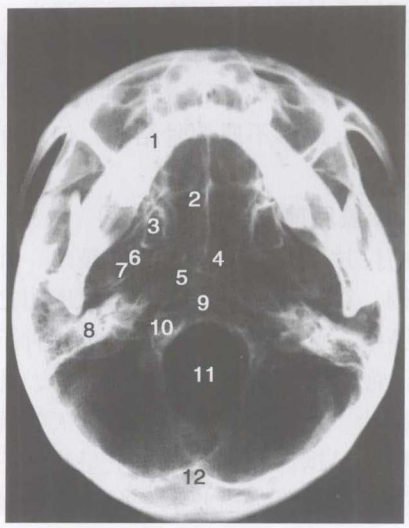


图4-58　颅底颏顶位像

1. 下颌骨　2. 鼻腔　3. 蝶骨翼突　4. 蝶窦　5. 破裂孔　6. 卵圆孔　7. 棘孔　8. 颞骨岩锥　9. 枕骨基底部　10. 枕骨髁　11. 枕骨大孔　12. 枕内隆突

鼻后孔透明区后方为蝶骨体部，体部内有时可显蝶窦影，此窦因有致密的窦壁线，界限比较明显。在蝶窦两侧各有疏密相间的区域为蝶骨翼突影，其中可以看出由翼突内、外板显示的人字形致密影。在翼突后方，蝶窦与下颌骨之间夹有一显影灰暗的三角形区域，此区主要是由蝶骨大翼的颅底面构成，三角区后方为致密的岩锥。三角区内后缘中部有两个透明孔，后方小而圆的为棘孔，前方较大呈椭圆形的为卵圆孔。在卵圆孔与翼突影之间有时出现一些不规则的透明小区，它们是翼突根部后方的一些凹窝影，并非真正有孔。

岩锥显影致密，轮廓清晰，沿其前缘有一横行透明带（位于下颌骨髁状突影后方），此带外段较宽，内段明显变细。较宽的外段之外侧大部属外耳道，内侧小部为鼓室，突然变细的内段为咽鼓管。岩锥中部有一圆形透明孔为颈动脉管外口，颈动脉管本身显影较淡，由外口伸向岩尖。在颈动脉管外口后方另有一较短近横行管影为内耳道。此外，岩尖前方由岩尖与蝶、枕两骨共同围成的透明区为破裂孔。

在蝶骨体和两侧岩锥后方为枕骨，枕骨构成颅底后半，其前部较致密的梯形区为枕骨基底部，有时可见咽部的透明影与其重叠。基底部后方为显影明显的枕骨大孔，大孔与寰、枢两椎重叠，一般可见寰椎前后弓、侧块以及横突等全部结构。枢椎除齿突在枕骨大孔透明区中部显影外，其他部分都与

枕骨和寰椎后弓重叠，故显影较为模糊。枕骨两侧与颞骨岩锥之间留有透明裂隙为岩枕裂，相当在颈动脉管外口后方，此裂隙局部扩大成为颈静脉孔。颈静脉孔形状不整，有时与周围结构重叠而不显影，此孔向后外连接乙状窦，乙状窦影沿岩锥后缘外行。在颅底最后方，由颅后壁中央向前突出的致密影为枕内隆突。

二、面　　颅

面颅由15块分离颅骨组成。其中鼻骨、上颌骨、泪骨、颧骨、腭骨、下鼻甲骨成对，犁骨、下颌骨、舌骨单一。多数面颅骨体积较小，彼比重叠不能区别界限，它们主要参与眶、骨性鼻腔和骨性口腔的组成。

（一）面颅后前位像（见图4-57）

1. 眶　眶（orbit）口近似圆形，左、右眶口基本对称，大部显影比较清晰。眶上缘由额骨构成，其内侧半常见有一部分边缘模糊或成上凹，为眶上切迹。眶外缘和下缘之外半主要由颧骨构成，它们与致密的颞骨岩锥重叠，只能隐约见其边界。只有颧骨的额突比较清楚，它向上与额骨相接，相接处常见透明的额颧缝。眶内缘和下缘之内半应属上颌骨构成，因其边缘不锐利，加上有筛窦和上颌窦影重叠，所以显影不清楚，片上所见好似眶内缘结构，实为眶内壁影。眶内壁常显两条由上而下的致密线，两线上端会合，下端分开，其中外侧的一条比较明显为筛骨纸样板，内侧的一条为泪骨嵴。在眶内下两缘移行部下方有一透明小孔，其边界较致密是圆孔影。

眶腔内上方大半比较透明，下方小半颇为致密。下半的致密结构为颞骨岩锥，将于后文中叙述。上半内侧部可见一斜位三角形透明区是眶上裂影。此裂影尖端向外上，底部在内下并与眶内缘重叠。构成眶上裂上界的是另一个三角形致密影，此影接近横位，尖端朝外，是蝶骨小翼影，其下界为小翼后缘。小翼上缘与眶上缘之间的区域为眶板，眶板与蝶骨小翼共同构成眶上壁。此外在眶上裂与眶外缘之间的区域面积较大，都属眶外壁结构。在眶外壁影内有一上下纵行的致密线称为无名线，此线上端已越出眶界，并与蝶骨小翼外端的延线会合成蝶骨嵴，其下端与岩锥影重叠而消失，此线为蝶骨大翼颞面的轴位影。眶内原有视神经孔和眶下裂等结构，都因投照方向的关系或与其他结构重叠而不显影，必须采用特殊的投照方位才能显示。

2. 骨性鼻腔　骨性鼻腔居两侧眶及上颌窦之间，口腔的上方，为一较大的长方形透明区。鼻腔的顶为蝶平面或它与筛板的重叠，鼻腔的底为硬腭，两侧为鼻腔之侧壁。侧壁下半与上颌窦相邻，上半与筛窦难分。鼻腔正中线上有致密的鼻中隔，其上半属筛骨垂直板，下半属犁骨。鼻中隔中部向两侧突出的三角形致密影为犁骨翼，鼻中隔把鼻腔分为左右两半。在鼻腔下段，由两侧壁各向腔内突出一团块状致密影为下鼻甲。在下鼻甲上方（相当犁骨翼的稍下平面）有时可见两侧壁另有向腔内突出的小团块影为中鼻甲，中鼻甲常与犁骨翼有重叠而不能认出。下鼻甲上下各有透明间隙，分别为中、下鼻道。鼻腔上段因重叠结构较多，很难看出上鼻甲的轮廓。

3. 鼻窦　鼻腔周围有四对鼻窦，在颅后前位片上只见额窦、筛窦和上颌窦（图4-59）。蝶窦因与其他结构重叠不能显影，须在侧位片上观察（图4-60）。

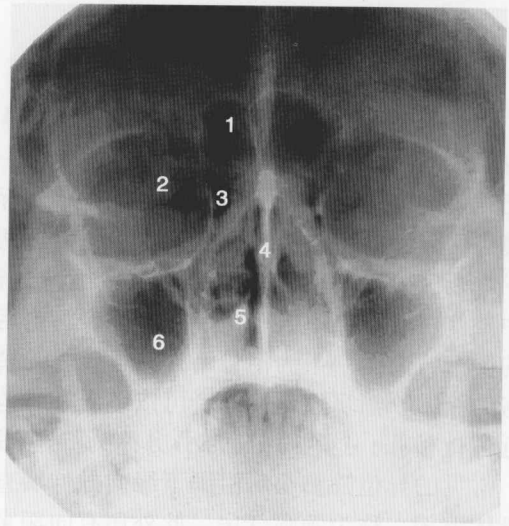


图4-59　鼻窦Water位像

1. 额窦　2. 眶　3. 筛窦后组　4. 鼻中隔
5. 下鼻甲　6. 上颌窦

（1）额窦：额窦居额鳞下部，鼻腔的上方。由于气化的程度不同，额窦大小差别很大。一般额窦表现为扇形透明区，周边有致密线，其上缘常呈花瓣状。窦内有中隔分窦为左、右两腔。中隔上段常偏一侧，两腔很少对称。正常额窦的透明度比眶腔高，也常因窦壁的厚薄不均而影响其透明度。额窦上部窦腔较窄，其内空气较少，因此透明度要比下部低些，此时不应误为上部有炎症表现。有人窦壁上还有突向窦内的骨嵴，在片上也成隔影，似把

窦腔分为一些小室。气化良好的额窦可向上扩展至额鳞中部，向外可达眶上缘外端，也可向后入额骨眶板。偶见在额窦内有月状小孔影，它是导静脉的表现。在额窦感染时，有人出现颅内并发症，可能与此导静脉有关。

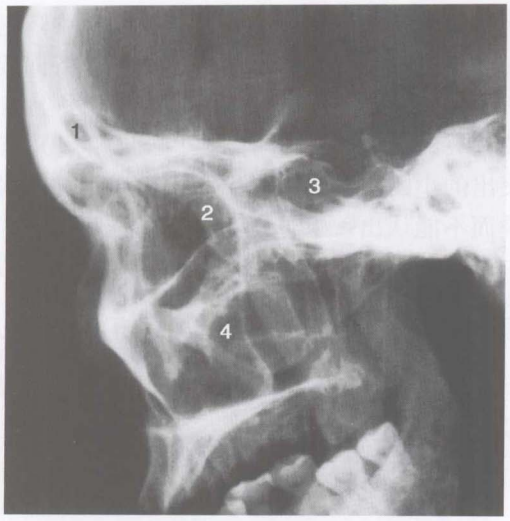


图 4-60　鼻窦侧位像
1. 额窦　2. 筛窦　3. 蝶窦　4. 上颌窦

（2）筛窦：筛窦位于鼻腔上半两侧，鼻腔与眶内壁之间。成人筛窦的透明度很高，内有一些小梁把筛窦分为许多形状不一的小房。在解剖标本上筛窦小房分为前后两群，而在正位片上前后两群重叠，难以区分。前述眶内壁上有两条纵行致密线，其中外侧一条系筛窦纸样板，它可代表筛窦后群小房的侧壁，内侧一条为泪骨嵴，它可代表筛窦前群小房的侧壁。筛窦气化良好者可以越出筛骨范围向邻近各骨扩张，这些扩张的小房称为异位筛窦小房，常见的异位筛窦小房沿眶下缘向外伸展直至上颌骨体上部，称为颌筛气房。此外还有向额窦、蝶窦或中鼻甲等处扩展者，但较少见。

（3）上颌窦：上颌窦居上颌骨体内，左右各一，大多两侧对称。它是鼻窦中体积最大者，平均13～15ml，在正位片上呈三角形，其尖端向外。上颌窦之透明度最高，一般比眶腔和其他鼻窦更为透明。在正位投照时上颌窦上部与颅底结构重叠，显影不清。显示上颌窦以顶颏位投照最佳。

上颌窦顶颏位像（图 4-61）上可见上颌窦居上颌骨体内，呈三角形，尖端向外。因窦腔由外向内空间渐大而透明度逐渐增高。其上缘为窦上壁，呈一凹面向上的弧形致密线，该线上方的致密线为眶下缘，两线之间可见眶下管。窦内缘为鼻腔侧壁，该壁上有上颌窦口，但不显影。窦外下缘粗密，是窦前壁和后外侧壁的交界线影。窦腔内可见不同方向、不同形态的骨隔，窦内还重叠有眶上裂、圆孔、鼻翼和上唇等结构影。

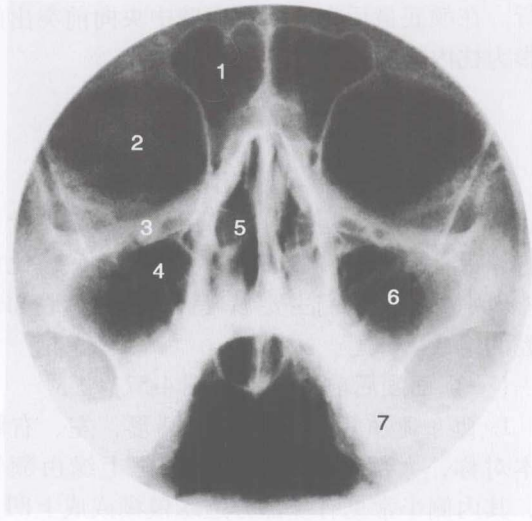


图 4-61　上颌窦顶颏位像
1. 额窦　2. 眶　3. 圆孔　4. 眶上裂
5. 鼻腔　6. 上颌窦　7. 下颌骨

4. 骨性口腔　骨性口腔由上颌骨和下颌骨组成。上颌骨位居鼻腔和眶的下方，它与较多结构重叠，很难观察全貌。两侧上颌骨体部在正中线彼此以细缝相连，此缝有人不显，有人清晰，如果显影则其上端起自鼻中隔下方，下端止于两侧内切牙之间。上颌骨下缘为牙槽突，各牙槽内镶有牙齿。在牙槽突和上颌窦的范围内可见有寰椎和枢椎影重叠。上颌骨外侧接颧骨，一般看不出它们的界限。颧骨因与岩锥和下颌小头重叠常显影不清。

下颌骨影比较清楚（图 4-62），其横位的中部为下颌体，两侧上翘的为下颌支。下颌体略呈弧形，其上缘为牙槽突，下缘比较致密为下颌底。在下颌体两侧部的松质内斜行向内的透明管道是下颌管影，此管的特点是有致密的管缘，因此容易认出。下颌管后上端伸入下颌支，前下端终止于颏孔。下颌体与下颌支的转折处下缘为下颌角，有人下颌角突出明显且有些外翻。下颌支向上伸出两个突起，其中关节突较大，位置偏外，其上端常与颧弓和乳突影重叠。喙突较小，位置偏内，多半居关节突内侧，显影比较清晰。下颌支本身的结构前后重叠，阴影内常见三条竖行的致密线，其外缘致密线的上端起自下颌小头下端延至下颌角；内缘致密线为喙突向下延至下牙槽突后端的骨嵴影；中间的

致密线为下颌支前缘影，向上延续为下颌切迹后部的嵴影，再与关节突内缘相连，向下延至下颌角内侧。

上、下颌的牙齿互相咬合，各牙根嵌于相应的牙槽内，牙槽和牙齿将在消化系统叙述。

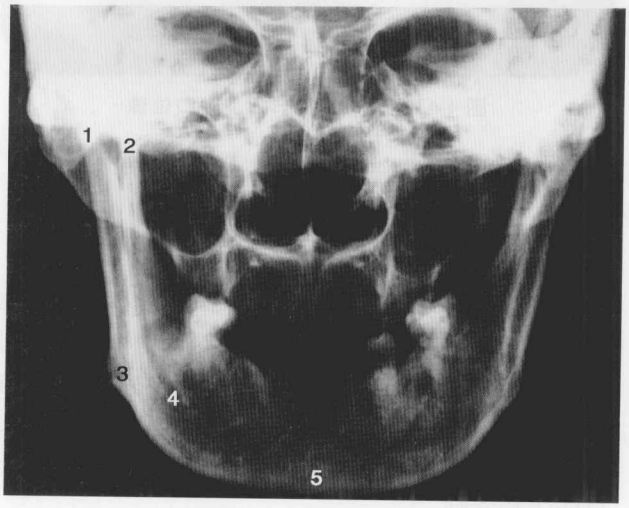


图 4-62　下颌骨正位像
1. 关节突　2. 喙突　3. 下颌角
4. 下颌管　5. 颏棘

（二）面颅侧位像（见图 4-56）

从面颅侧位观察，鼻腔上部与眶重叠，鼻腔下部与上颌窦重叠，所以在面颅侧位片上不能很好地显示鼻腔的范围及其内部结构。在侧位片上最容易看出的是三条较粗的横行致密线，其中上位的一条为颅前窝底（即额骨眶板）；中位的一条为眶下壁；下位的一条为硬腭。颅前窝底与眶下壁之间的透明区为眶腔和鼻腔上部的重叠，眶下壁与硬腭之间的透明区为上颌窦和鼻腔下部的重叠，硬腭以下为骨性口腔。

1. 眶　侧位片上眶呈锥形，其底朝前，尖端向后。眶顶即额骨眶板，多半左、右成双影，它们都稍向上隆，表面常不平坦。眶下壁致密线也是由两侧眶下壁影重叠而成，因此也常见双影。

在眶前方可见自额骨下端伸向前下的鼻骨。鼻骨上端较厚，显影明显，下部骨质渐薄，显影不清，因此在X线胶片上一般显示为伸向前下的尖形骨影。显影明显的鼻骨有时可见被透明的鼻骨孔穿通，不应误为骨折。眶内缘居鼻骨后下方，呈竖直的长方形灰暗影是上颌骨额突，沿其后缘有较透明的泪囊窝影。眶上缘与额鳞下部及额窦重叠，常显影不清。眶下缘常因两侧重叠，显影较为致密。在眶腔中部的一对后凸弧形致密线是两侧颧骨额突呈轴位之后骨面影，这对弧形致密线前后排列，上端接近眶顶，下端延至眶下壁。它们常被误认为眶外缘影，真正的眶外缘应是沿这对致密线前方显影较淡的长条形阴影之前缘。此外，在眶腔后部另一对较细的前凸弧形致密线是左右两侧颅中窝前壁影，因它们不是眶内结构，所以上端超出眶顶，下方越出眶下壁。在眶腔内还应有筛窦和鼻腔结构重叠，但都不显影。

2. 上颌窦　在眶下壁与硬腭之间所显示的方形透明区为两侧上颌窦与鼻腔下部的重叠。上颌窦容积大，含气多，透明度特高，四周有致密的骨影为界：上界为眶下壁，下界为硬腭，前界为上颌骨体之前壁，后界为上颌骨体后壁。在透明的上颌窦影内重叠着一些结构，其中在上颌窦前半经常显出一对椭圆形或三角形的致密圈影，它们是左右两侧颧骨与上颌骨相接处的断面影，由它们的下端有时还可看出颧骨的下缘影伸向后上并延为颧弓。在上颌窦下部，有时可见一灰暗的横位团块是下鼻甲影。在上颌窦后下角内常显圆形致密影，它是下颌骨喙突尖的重叠，不应误为病变。此外在沿着上颌窦后壁重叠有长方形的蝶骨翼突影，尤以其前缘致密明显。在上颌窦后壁与蝶骨翼突影之间有时可被一透明裂隙分隔，此裂隙为翼腭窝。

3. 骨性口腔　骨性口腔由上颌骨和下颌骨共同组成。在侧位片上，硬腭致密线较薄，其前端明显增厚并呈三角形的部分已是前位牙槽突影。在前位牙槽突的松质内常见有切牙管穿过，此管上端通鼻腔底。侧位牙槽突在硬腭线下方，显影较淡，并由前位牙槽突向后延伸。所有牙槽都有相应的牙齿嵌入。

在侧位片上，下颌支常显左右双影。下颌体前部有时出现断面影，外周皮质较厚，内部为松质，其下端向前突出为颏结节。下颌体上缘为牙槽突，各牙槽内嵌有牙齿。下缘致密为下颌底，其后端向上转折形成下颌角。下颌支的前、后缘显影明显而且平直，其上方有两个突起，前方的喙突显影较淡，常与翼突和上颌窦影重叠。后方的关节突与颞下颌关节窝成关节，多半也与颞骨岩锥重叠而显影不清，可沿下颌支后缘向上追寻辨认下颌小头的轮廓。两突之间有下颌切迹，显影比较清楚。在下颌骨的松质内可见斜行而透明的下颌管影，因其有致密的边缘线而较易识别，此管一般中段比较明显，

上、下端显影不清。此外，在下颌支范围内还有透明的咽腔影重叠，容易出现假象，应予注意。

三、颞下颌关节

颞下颌关节是颅唯一的可动关节，由颞下颌关节窝和下颌小头共同组成。关节腔由关节盘分隔成为上、下两部，并使关节运动更加灵活。在X线平片上，关节盘不显影，关节间隙明显加宽。一般采用侧位投照观察关节的结构，以闭口位和开口位对照观察关节活动时的表现，以造影的方法观察关节盘和关节囊的结构。

（一）颞下颌关节侧位像

颞下颌关节位于外耳门前方，并与枕骨基底部和岩锥重叠，因此有人容易看出，有人显影不清。一般沿下颌支后缘向上可追寻出下颌小头的圆形轮廓。另外由岩锥尖向前，可见条状的颧弓影，在其下缘与下颌小头相对应的部分明显上凹构成下颌窝，窝前有向下的突起为关节结节。有时下颌窝表现为断面影，它是下颌窝顶部的轴位影，断面影的上下缘为致密的皮质，中层为松质。下颌小头与下颌关节窝之间组成颞下颌关节，显有透明之关节间隙，间隙的厚度约2mm。

（二）颞下颌关节闭口位像（图4-63）

这种投照位置基本属侧位，但球管前移25°～30°。由于X线斜射，岩锥影像下移，因而颞下颌关节显影清晰，下颌窝和关节结节常呈断面影。下颌小头与关节窝对应成关节，关节间隙表面光滑，间隙宽度在各方面基本一致，而且左右两侧也应相同。

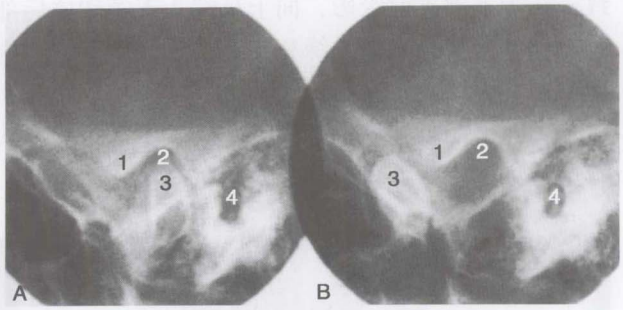


图4-63　颞下颌关节闭、开口位像
A. 闭口位；B. 开口位
1. 关节结节　2. 颞下颌关节窝
3. 颞下颌骨髁状突　4. 内外耳门

（三）颞下颌关节开口位像

正常颞下颌关节开口位片上，下颌小头已前移至关节结节下方，下颌体下转，下颌角稍后移。对比观察闭口位影像可以看出正常颞下颌关节在开口时下颌小头前移至关节结节下方，闭口时下颌小头退回下颌窝内。这种运动情况在X线电视录像上更能清楚看到。

四、舌　骨

舌骨位居下颌体后方，在正位颅片上，舌骨因与下颌骨和颈椎重叠，很难看出影像。一般只在侧位片上观察。

在侧位片上（见图4-56），舌骨居下颌骨下方和喉上方，舌骨影前为舌骨体，它呈致密的方块影或弯曲之断面影。由舌骨体向后伸出两条细长的舌骨大角，两侧舌骨大角可以彼此分开或部分重叠。

（刘丰春）

第五章

骨与关节断层影像解剖

第一节　颅骨 CT 断层影像解剖

一、颅盖骨横断层 CT 解剖

（一）颅顶部层面（图 5-1）

颅顶部颅骨不显颅腔，颅顶中央呈椭圆形的高密度区为颅顶部中央全层骨质显影，外周部分密度较低是因在层面内的骨质向外逐渐变薄，同时存在部分容积效应所致。

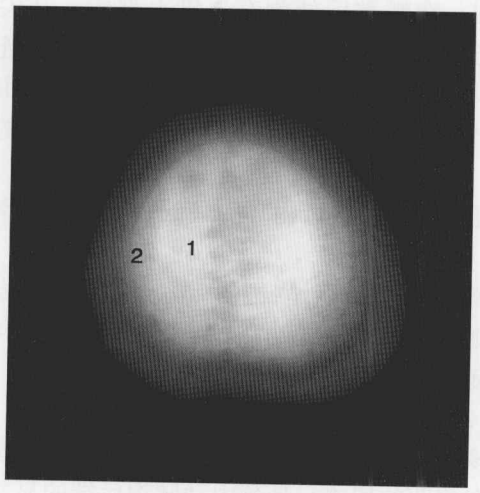


图 5-1　颅顶部层面
1. 颅顶部全层骨质　2. 部分容积效应

（二）颅盖上部各层面（图 5-2）

颅盖上部是指颅顶部层面以下的颅穹结构。颅盖上部各层面中，居上位者颅环较小；居下位者颅环较大。特点是颅环分三层：中层密度较高，是全层骨质的显影；内、外两层的密度较低，是因层面内的骨质向内、外逐渐变薄，同时存在部分容积效应所致。

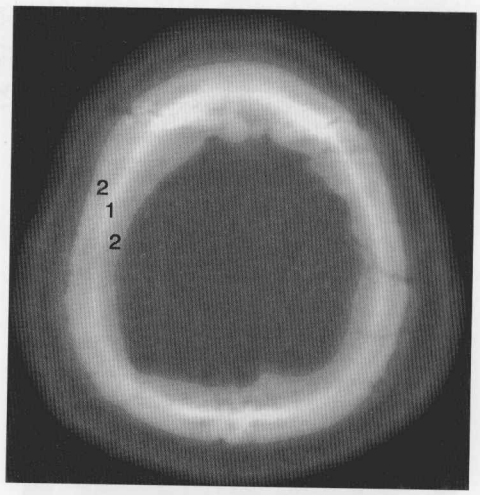


图 5-2　颅盖上部各层面
1. 全层骨质　2. 部分容积效应

（三）颅盖下部各层面（图 5-3）

颅盖下部因骨结构与扫描层面垂直，故不出现以上层面中内、外密度减低的影像。颅环较厚的部位能区分出内、外板和板障。在较低层面上颅前壁

内外板之间出现低密度的额窦。自颅前壁中央有向后突出的额内嵴，自颅后壁中央有向前突出的枕内嵴。在颅盖最低层面上，可见自颅环前外部向腔内突入的蝶骨嵴影和自颅环侧部向腔内突入的岩上嵴外端影。

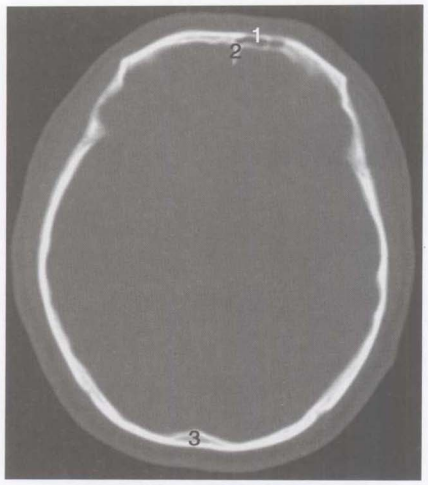


图 5-3　颅盖下部各层面
1. 额窦　2. 额内嵴　3. 枕内嵴

二、颅底骨横断层 CT 解剖

（一）眶板和鞍背层面（图 5-4）

层面前段由额骨构成，其前缘系额鳞下部，额鳞内仍见低密度的额窦。自额鳞两侧部向后方延伸的三角形高密度区为额骨眶板，眶板后端的突出部为前床突，眶板后缘即蝶骨小翼。两侧眶板后部之间有蝶平面相连，蝶平面后缘与两侧前床突之间可见视神经管影。

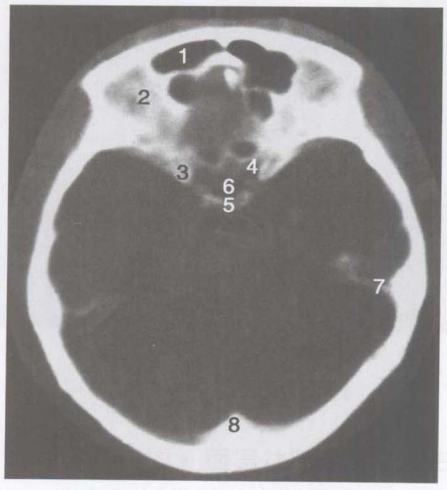


图 5-4　眶板和鞍背层面
1. 额窦　2. 眶板　3. 前床突　4. 视神经管
5. 鞍背　6. 垂体窝　7. 岩上嵴　8. 枕内嵴

蝶平面后方有游离的鞍背。鞍背呈横位，两端突起为后床突。鞍背与鞍结节之间的空间为垂体窝。颅侧壁向内的小突起为岩上嵴外端，颅后壁中央有枕内隆凸上延的枕内嵴。

（二）蝶鞍和岩锥上部层面（图 5-5）

层面前段中部为鼻腔上部，两侧为眶腔。鼻腔前为较厚的鼻骨，两侧与眶腔之间隔以很薄的纸样板，后界为蝶鞍。鼻腔上部的中线上有鼻中隔，两侧为筛窦。眶腔呈锥形，眶外壁由颧骨和蝶骨大翼构成，眶内壁即纸样板。眶腔后端直接后延的管状影系眶上裂内段显影。

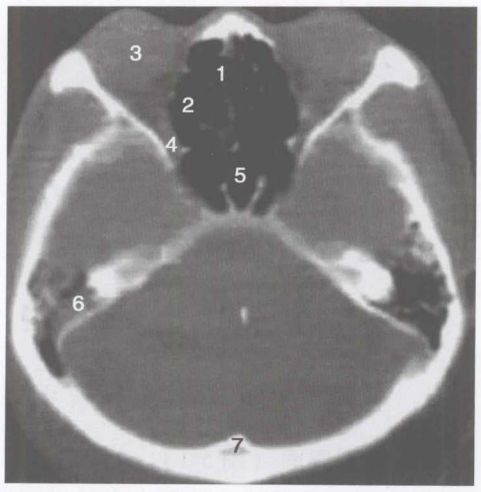


图 5-5　蝶鞍和岩锥上部层面
1. 鼻腔　2. 筛窦　3. 眶腔　4. 眶上裂
5. 蝶窦　6. 岩锥　7. 枕内嵴

鼻腔后方有蝶鞍，蝶窦因发育情况不同而有多种表现。在蝶鞍后外侧有岩锥上部影，其尖朝前内，与蝶鞍相邻，其底朝后外，与颅侧壁相连。岩锥内段由骨松质构成，显较低密度影。中段由内耳构成显高密度影，但其后内侧部有密度较低的内耳道影，其开口即内耳门。岩锥外段充满气房，故显低密度影，其中接近内耳的最低密度区为鼓室上隐窝。

蝶鞍与两侧颞骨岩锥的后方为颅后窝。岩锥后缘与侧壁之间的转折处常显向外的凹窝为乙状沟，颅后窝后壁的中央仍见枕内嵴。

（三）蝶鞍和岩锥中部层面（图 5-6）

该层面蝶鞍两侧是颈内动脉沟经过的部位，其后端有前凹的切迹，是颈内动脉沟后端的显影。颞骨岩锥断面宽大，岩尖已接近蝶鞍，并与枕骨基底部和蝶鞍共同围成破裂孔。岩锥内部结构仍可分为

三段，其中内、中两段的表现与前一层面相似，唯外段的低密度区扩大。外段伸向内耳结构前方的部分为鼓室本部，由鼓室再向内侧伸出的细管为咽鼓管。其余部分仍为乳突气房，但其范围较前一层面有明显增大。

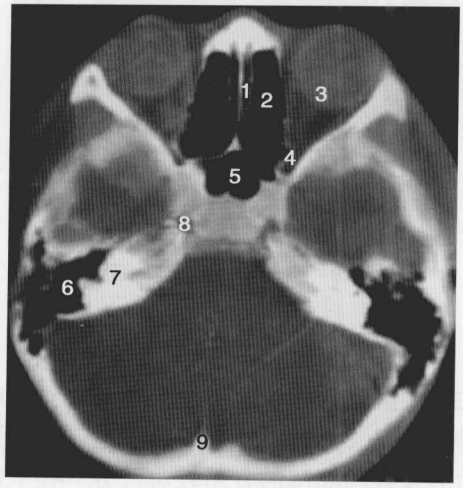


图 5-6　蝶鞍和岩锥中部层面

1. 鼻腔　2. 筛窦　3. 眶腔　4. 眶上裂　5. 蝶窦　6. 鼓室　7. 骨迷路　8. 破裂孔　9. 枕内嵴

（四）颅中窝底层面（图 5-7）

层面前段中央仍为鼻腔，两侧为眶腔，但眶腔已见缩短，眶尖部的细小骨管已是眶下裂内端影。

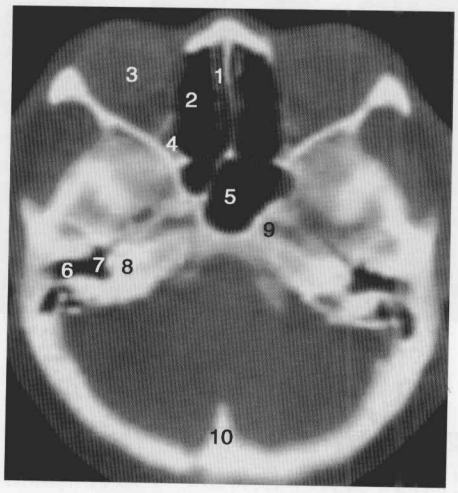


图 5-7　颅中窝底层面

1. 鼻腔　2. 筛窦　3. 眶腔　4. 眶下裂　5. 蝶窦　6. 外耳道　7. 鼓室　8. 骨迷路　9. 破裂孔　10. 枕内嵴

层面中段的中央为蝶窦，其后壁为斜坡，斜坡两侧有向后外伸出的小椭圆形突起是颈静脉结节。中段两侧显三角形较高密度区，其前外部属颅中窝底，后内部属颞骨岩锥。颞骨岩锥外半内出现外耳道，其外端开口为外耳门，内端膨大为鼓室，由鼓室伸向前内的细管为咽鼓管。颅中窝底实为蝶骨大翼下部显影，因其骨面高低不平，常有密度不均的表现。其前外缘是颞下窝底，前内缘由蝶骨大翼上部的内缘和蝶鞍外缘构成，后缘邻岩锥。蝶骨大翼后缘（咽鼓管前方）有卵圆孔和棘孔的低密度影。

本层面的后段为颅后窝，颅后窝后壁仍可见枕内隆嵴等结构。

（五）颅底外面层面（图 5-8）

层面前段中部仍为鼻腔，两侧部有眶腔。鼻腔后方与咽通连，中线上有鼻中隔。眶腔变小，其后方的上颌窦上部影相应增大。

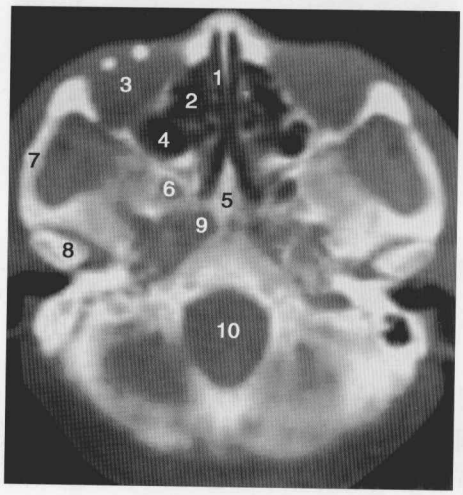


图 5-8　颅底外面层面

1. 鼻腔　2. 筛窦　3. 眶腔　4. 上颌窦　5. 犁骨翼　6. 蝶骨翼突　7. 颧弓　8. 下颌骨髁突　9. 破裂孔　10. 枕骨大孔

层面中段中央围绕犁骨翼后方和两侧的低密度区为咽腔，咽腔两侧可见蝶骨翼突的高密度影，蝶骨翼突内、外侧板之间的低密度区为翼突窝。翼突根前面与上颌窦后壁之间有横行裂隙即翼腭窝。翼突根外侧是蝶骨大翼下部，沿其内缘仍可看到卵圆孔和棘孔。蝶骨大翼后外可见颞下颌关节，关节窝内有下颌骨髁突，其前方可见关节结节和颧弓，其后方有颞骨岩锥下部。颞骨岩尖与翼突根和枕骨基底部之间围成破裂孔。岩锥内半由骨松质显影故密度较低，颞骨岩锥外半主要由颞骨鼓部显影而密度很高。颞骨岩锥外侧的膨大部为颞骨乳突，乳突内有大小不等的乳突气房。

层面后段由枕骨构成，中央有枕骨大孔，大孔前方为枕骨基底部，大孔前外缘上有密度稍高的枕骨髁，枕骨大孔两侧部前方有颈静脉孔。

三、面颅下部横断层 CT 解剖

（一）上颌窦中部层面（图 5-9）

此层面颅底结构大部分已不显影，鼻腔仍有延续，两侧上颌窦断面明显增大。

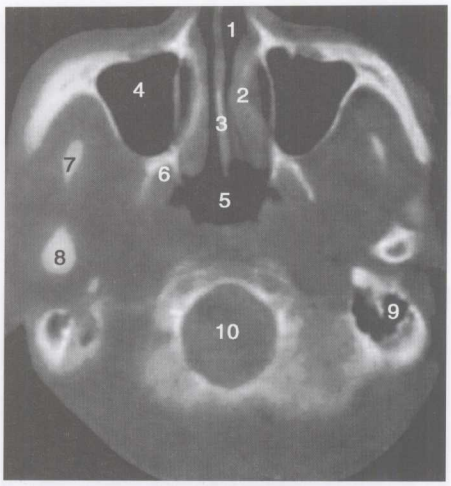


图 5-9　上颌窦中部层面

1. 鼻腔　2. 下鼻甲　3. 鼻中隔　4. 上颌窦　5. 鼻咽　6. 蝶骨翼突　7. 冠突　8. 下颌颈　9. 乳突气房　10. 枕骨大孔

层面前段中部为鼻腔，两侧为上颌窦。鼻腔后界与咽腔相通，两侧壁以较薄的骨板与上颌窦相隔。鼻腔中线上的鼻中隔已是其下部，其前段为低密度的软骨影，后段由犁骨构成而密度较高。鼻中隔两侧为下鼻甲，下鼻甲与鼻腔侧壁之间为下鼻道。上颌窦已显其最大面积，颧骨后方和上颌窦外侧为颞下窝。

层面中段的上颌窦后方有蝶骨翼突影，翼突外侧的颞下窝内有下颌骨冠突尖影，其后方为下颌颈。

层面后段中部是枕骨大孔及其周围结构，两侧部显颞骨乳突断面影，因有低密度的乳突气房影。颞骨乳突前内方可见颞骨茎突的高密度影。

（二）硬腭与上颌窦下部层面（图 5-10）

层面前段中部呈骨松质密度的部分为硬腭影，在硬腭两侧有上颌窦下部影，常呈三角形或椭圆形。

层面中段外侧前后纵行的骨板是下颌支，其前缘较薄，后缘较厚，外缘平坦，内缘中部隆起，隆起后方的凹陷是下颌孔。

层面后段可见寰椎影，紧靠寰椎前弓后方的圆形高密度影为枢椎齿突。

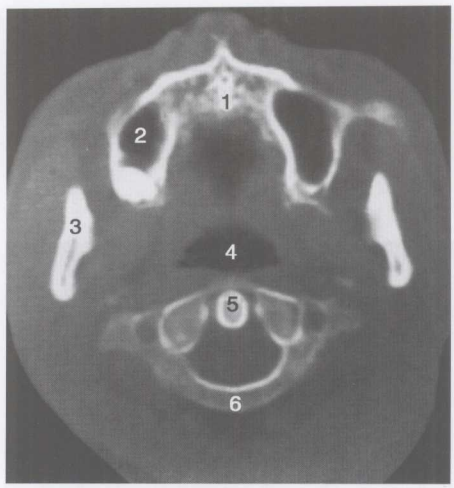


图 5-10　硬腭与上颌窦下部层面

1. 硬腭　2. 上颌窦　3. 下颌支　4. 咽　5. 枢椎齿突　6. 寰椎

（三）上颌牙槽和下颌支层面（图 5-11）

层面前半显示高密度马蹄形的上颌牙槽弓影，牙槽内的牙齿与周围的骨质较难区分。在上颌牙槽后外有游离的下颌支影。本层面后半主要显示枢椎结构。

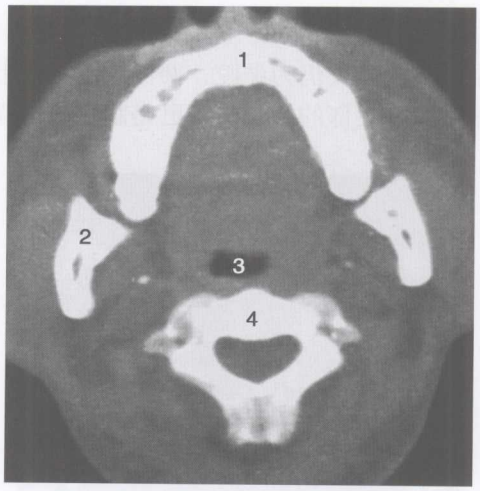


图 5-11　上颌牙槽和下颌支层面

1. 上颌牙槽弓　2. 下颌支　3. 咽　4. 枢椎

（四）下颌骨层面（图 5-12）

层面前半显示下颌骨影，下颌骨中部为呈蹄铁状的下颌骨体部，后端外折的部分为下颌支。在偏低层面上只显下颌骨体，下颌支消失。该层面后半显示第三颈椎影。

四、蝶鞍区冠状断层 CT 解剖

（一）鞍背和后床突层面（图 5-13）

此层面上颅底中部高起为蝶鞍，蝶鞍内的低密



图 5-12　下颌骨层面

1. 下颌骨　2. 下颌支　3. 咽　4. 第三颈椎

度区为蝶窦，蝶鞍上为垂体窝，垂体窝上方可见高密度的鞍背和后床突影。蝶鞍两侧有低密度的三角形海绵窦影，两侧海绵窦通过蝶鞍上方的海绵间窦彼此相连。海绵窦内侧可见圆形的颈内动脉断面影，海绵窦外侧密度较低的小圆点是通过其间的脑神经。由蝶鞍向两侧外延的颅中窝底上方为颅中窝侧凹，其内容纳大脑颞叶。蝶骨体下方的低密度区为鼻腔，其两侧的骨影为蝶骨翼突。

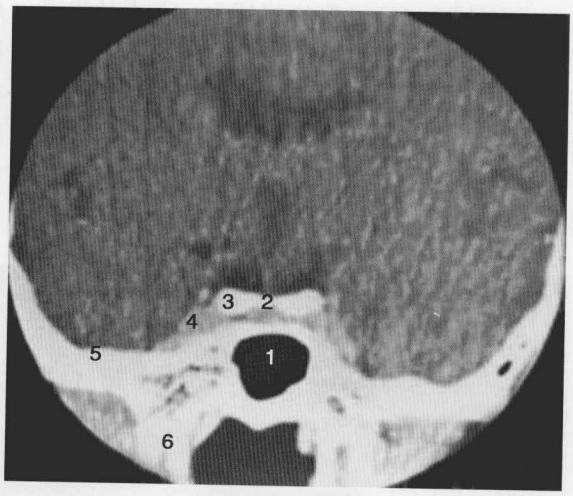


图 5-13　鞍背和后床突层面

1. 蝶窦　2. 鞍背　3. 后床突　4. 海绵窦　5. 颅中窝侧凹　6. 蝶骨翼突

鞍背上方有一横置的低密度区为鞍上池，此池中部上方中线上可见竖直的第三脑室低密度影，第三脑室与鞍上池共成枫叶状。

（二）垂体层面（图 5-14）

垂体在垂体窝内的位置偏后，而鞍背外上方的后床突则向前突出，因此垂体多在两侧后床突之间的下方显影。强化后的垂体呈扁椭圆形的密度增高影，其平均横径为 8mm。女性平均高度为 4.8mm，青春期最高，以后随年龄增加而减低。以“垂体高度 +（年龄 ×1/20）”计算，女性 >9mm 为可疑，>10mm 为异常；男性平均高度为 3.5mm，男性 >6.5mm 为可疑，>7.7mm 为异常。垂体两侧对称，上面平坦或其中部微有下凹，垂体向上延续为细小的垂体柄，此柄沿鞍上池中线上升，上端与漏斗相接。垂体瘤可使垂体体积增大，上面凸出或两侧大小不对称，垂体柄可见歪斜。

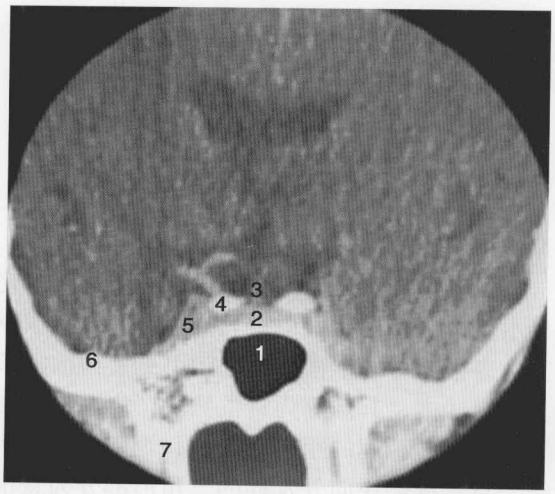


图 5-14　垂体层面

1. 蝶窦　2. 垂体　3. 垂体柄　4. 后床突　5. 海绵窦　6. 颅中窝侧凹　7. 蝶骨翼突

强化后海绵窦内可见颈内动脉，颈内动脉末段在后床突外侧上升进入鞍上池并分为内、外两支，

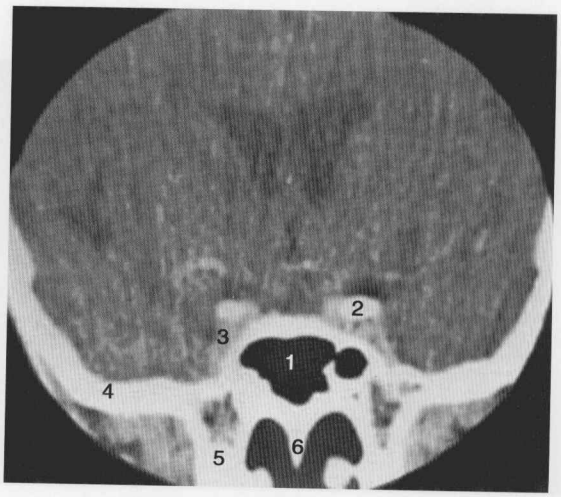


图 5-15　鞍结节和前床突层面

1. 蝶窦　2. 前床突　3. 海绵窦　4. 颅中窝侧凹　5. 蝶骨翼突　6. 鼻中隔

内支为大脑前动脉起始段，外支为大脑中动脉起始段，三者共成大“T”形。

（三）鞍结节和前床突层面（见图 5-15）

蝶鞍上面隆起为鞍结节，在鞍结节上方，两侧各有一椭圆形的游离骨影为前床突。蝶鞍两侧的海绵窦在前床突下方。海绵窦内颈内动脉的位置上移，鞍结节和前床突上方的鞍上池变小。由鞍上池中部向上延续的裂隙影为终板池。鞍上池内可见大脑前动脉和大脑中动脉，这些血管有时对称出现，有时只一侧较明显。此外，在终板池上方可见一对侧脑室前角的三角形低密度影。

第二节　脊柱 CT 和 MRI 断层影像解剖

一、脊柱 CT 横断层影像解剖

（一）骨像

1. 寰椎和齿突层面（图 5-16）　该层面较完整地显示寰椎。寰椎无椎体，其椎体原基发育成枢椎齿突。寰椎前弓与枢椎齿突之间可见寰齿前关节间隙。齿突居中，其两侧为寰椎侧块，齿突外侧缘与两寰椎侧块内缘间的距离应等长，否则应考虑病变所致。自寰椎侧块向外延伸的三角形部分为寰椎横突，横突一般见于寰椎侧块的中部层面。在横突内紧邻寰椎侧块外缘的低密度影为寰椎横突孔。与寰椎前弓和侧块围成椎孔的后半弧形高密度影为寰椎后弓，其后结节是退化了的棘突。由于寰椎前弓较后弓稍高，在 0°横断面连续扫描时，寰椎前弓通常在后弓的上一层面出现。该层面仍可见颞骨茎突，为位于横突前外侧的小圆形高密度影。

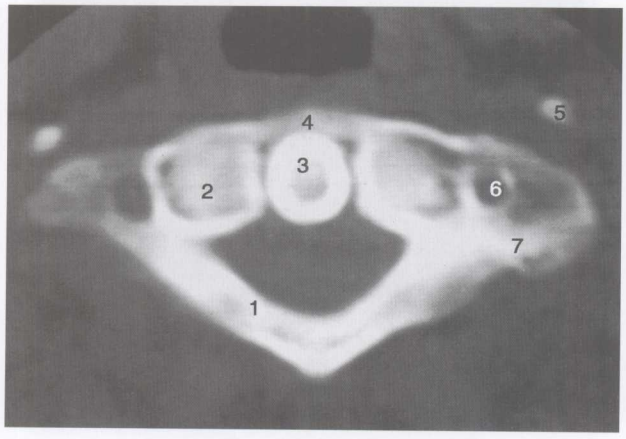


图 5-16　寰椎和齿突层面

1. 寰椎后弓　2. 寰椎侧块　3. 枢椎齿突　4. 寰椎前弓　5. 颞骨茎突　6. 寰椎横突孔　7. 寰椎横突

2. 枢椎体上部层面（图 5-17）　该层面显示枢椎上部，其前方中部为枢椎椎体上部。椎体两侧为上关节突，其上关节面与寰椎侧块的下关节面构成寰枢关节。由于枢椎的椎弓根、椎板和棘突尚未完全出现，故与前方的椎体围成不完整的椎孔。

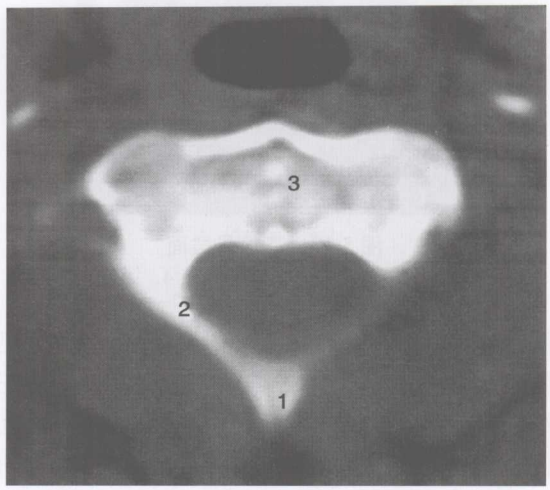


图 5-17　枢椎体上部层面

1. 枢椎棘突　2. 椎弓　3. 枢椎椎体

3. 枢椎椎体下部层面（图 5-18）　椎体位居前方中部，其两侧的三角形突出部分为横突，横突孔位于横突内侧和椎弓根的前外方，孔内的椎动、静脉强化后清晰可见。该层面上的椎体、椎弓根、椎板和棘突影完整地围成枢椎椎孔。枢椎椎孔的矢状径平均值为 19.2mm。枢椎的上、下关节突不在同一纵轴上，由于上关节突前移而上、下关节突前后错开。下关节突自椎弓根伸向后下，位于第 3 颈椎

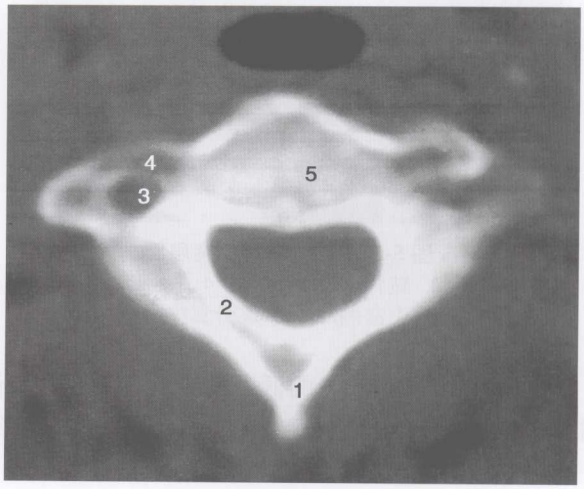


图 5-18　枢椎体下部层面

1. 棘突　2. 椎弓　3. 横突孔　4. 横突　5. 枢椎椎体

上关节突的后方，与下方诸椎骨的关节突关节结构排列相同。

4. 颈椎完整椎管层面（图5-19）　该层面主要显示颈椎椎管的典型形态。颈椎椎管近似一尖端向后的三角形，矢径短，横径长。第一颈椎椎管的矢径为16～27mm，下部颈椎椎管的矢径为12～21mm，平均为18mm，矢径小于12mm应考虑椎管狭窄症。一般第1～3颈椎的椎管由上而下逐渐减小，第4～7颈椎的椎管大小基本相等。椎体两侧的横突上可见横突孔和横突前、后结节，椎弓后方的棘突分叉。

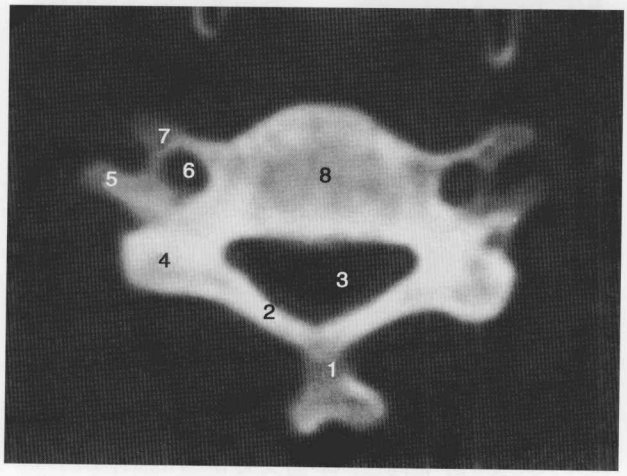


图5-19　颈椎完整椎管层面

1. 棘突　2. 椎弓　3. 椎管　4. 关节突　5. 横突后结节　6. 横突孔　7. 横突前结节　8. 椎体

5. 颈椎椎间孔层面（图5-20）　该层面主要显示颈椎椎间孔的中下部。椎间孔自椎管的侧隐窝伸向前外，脊神经的前、后根在该处合成脊神经后出椎管。颈椎的椎间孔为一长4～5mm的骨性管道，其矢径为6.7mm，纵径为7.9mm。椎间孔内低密度的脂肪影与神经根形成对比而使神经根易于识别，神经根与椎间孔的断面面积之比约为1∶2～1∶8。颈椎椎间孔的前内壁为椎体钩（uncus of vertebral body）的后面、椎间盘和椎体下部的后外侧，其后外侧壁为关节突（articular process）的前内侧部和横突（transverse process），全体构成一复合体称UTAC（unco-transverso-articular-complex），是颈神经根和椎动、静脉通行之处，UTAC复合体任何部位的病变均可造成神经、血管卡压，出现相应的临床症状。在椎间孔的后外方为关节突关节，前为下位椎的上关节突，后为上位椎的下关节突，其间可见约2～4mm的关节间隙，影像学上关节间隙的测量值包括其间的关节软骨的厚度和真正的关节间隙。矢旁层面和冠状面的图像重建有助于更好地显示这些小关节。

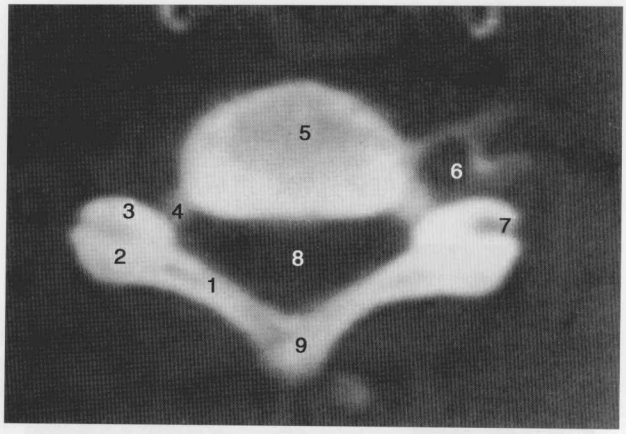


图5-20　颈椎椎间孔层面

1. 椎弓　2. 上位椎之下关节突　3. 下位椎之上关节突　4. 椎间孔　5. 椎体　6. 横突孔　7. 椎间关节　8. 椎管　9. 棘突

6. 颈椎椎间盘层面（图5-21）　椎间盘显示为椎体内的椭圆形低密度影，周围是前厚后薄的纤维环，髓核位于椎间盘中央偏后，但二者不能区分。椎间盘边缘部的密度较中央高，这是因为椎间盘周围部的纤维环含大量的纤维组织加上与邻近椎体终板相连部分的部分容积效应所致。椎间盘的CT值差异较大，为80～120Hμ，但一般稍高于硬脊膜。颈椎椎间盘在横断面上的面积较胸、腰椎间盘的面积为小，但厚度介于胸、腰椎椎间盘厚度之间。椎间盘的边缘与相邻椎体的边缘一致，下位椎体的后

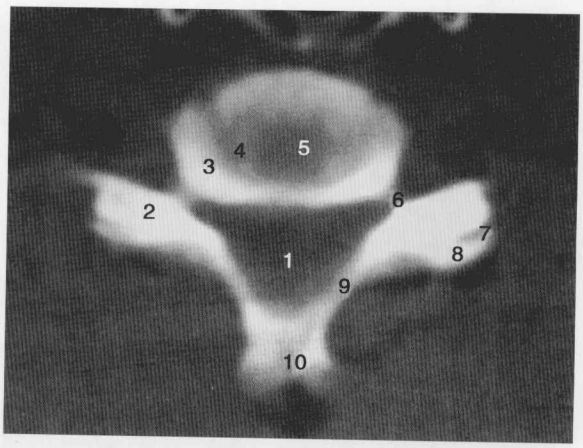


图5-21　颈椎椎间盘层面

1. 椎管　2. 上关节突　3. 下位椎之椎体钩　4. 椎间盘　5. 髓核　6. 椎间孔　7. 椎间关节　8. 下关节突　9. 上位椎之椎弓　10. 上位椎之棘突

上缘及钩突和上位椎体的前下缘可同时出现在椎间盘层面上。

7. 胸椎完整椎管层面（图 5-22）　胸椎整个椎管的形态和大小较一致，唯上部椎管的矢径略小。胸段椎管的形态近似圆形，其矢状径平均为 14 ~ 15mm，小于 14mm 则应考虑椎管狭窄。该层面还可见肋骨后端与胸椎体和横突间的肋头关节与肋横突关节。除外第 1 肋、第 11 肋和第 12 肋，其余肋小头均与相邻两个椎体连接，组成肋头关节。

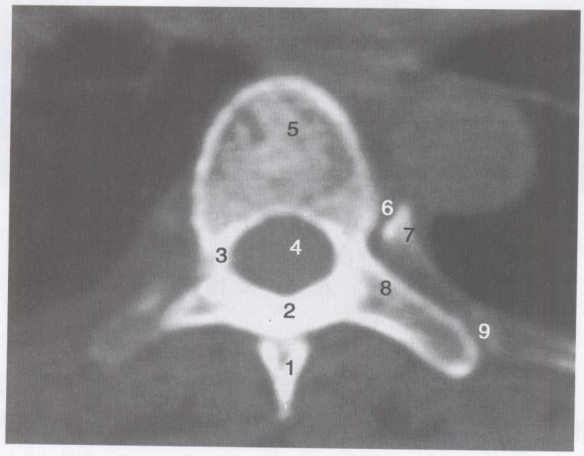


图 5-22　胸椎完整椎管层面

1. 棘突　2. 椎板　3. 椎弓根　4. 椎管　5. 椎体　6. 肋头关节　7. 肋头　8. 横突　9. 肋横突关节

8. 胸椎椎间孔层面（图 5-23）　胸椎椎间孔的前缘为上一椎椎体和椎间盘的后外侧面，前外缘为下位肋的肋颈，后缘是关节突关节。胸椎椎间孔较颈椎椎间孔明显增大，但仍小于腰椎椎间孔，其形态多为椭圆形。

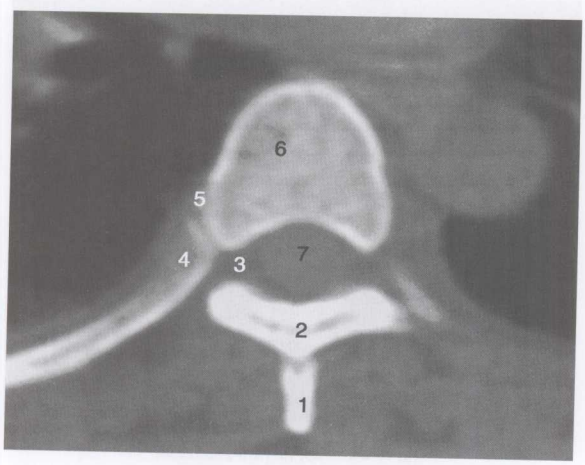


图 5-23　胸椎椎间孔层面

1. 棘突　2. 椎板　3. 椎间孔　4. 肋头　5. 肋头关节　6. 椎体　7. 椎管

9. 胸椎椎间盘层面（图 5-24）　胸椎的椎间盘较颈、腰段椎间盘为薄，但横断面面积较颈椎椎间盘为大，且由上而下越来越大。由于胸部椎体的终板几乎呈平面，所以其椎间盘周缘重叠的骨结构比颈椎间盘少得多。该层面出现肋小头高密度影，由于同序数胸椎下位肋骨的肋小头与椎间盘处于同一平面（例如第 8 肋骨的肋小头对应第 7 胸椎间盘），故肋小头是确认和定位胸椎椎间盘层面的重要标志。

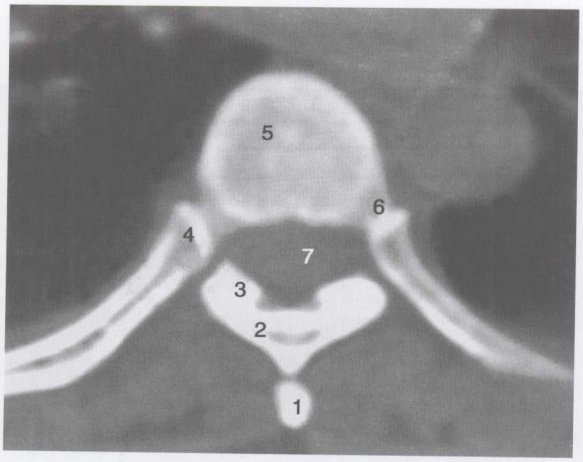


图 5-24　胸椎椎间盘层面

1. 上位椎之棘突　2. 下关节突　3. 上关节突　4. 肋头　5. 椎间盘　6. 肋头关节　7. 椎管

10. 腰椎上部层面（图 5-25）　该层面中部为椎管，前方为椎体，椎管外后方是椎弓根和关节突关节，椎管后方的椎弓板和棘突尚未完全出现，故椎管后壁缺如。

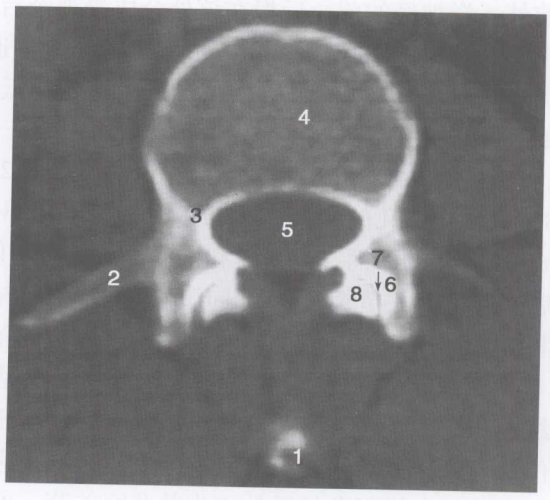


图 5-25　腰椎上部层面

1. 棘突　2. 横突　3. 椎弓根　4. 椎体　5. 椎管　6. 上关节突　7. 椎间关节　8. 下关节突

11. 腰椎完整椎管层面（图 5-26）　该层面完整显示椎管。腰段椎管形状各异，其中第 1、2 腰椎椎管呈椭圆形，第 3、4 腰椎椎管呈三角形，第 5 腰椎椎管呈三叶形。腰段椎管的矢径正常范围为 15 ~ 25mm。腰段椎管的侧隐窝较为狭窄，且越向下越为明显。侧隐窝的前后径正常值为 3 ~ 5mm，若小于 3mm 应考虑有可能侧隐窝狭窄，若等于或小于 2mm 则肯定压迫神经根，而大于 5mm 可排除侧隐窝狭窄。关节突关节增生肥大是侧隐窝狭窄的主要原因，椎间盘突出或黄韧带肥厚等病理改变均可使行经侧隐窝的脊神经根受压。

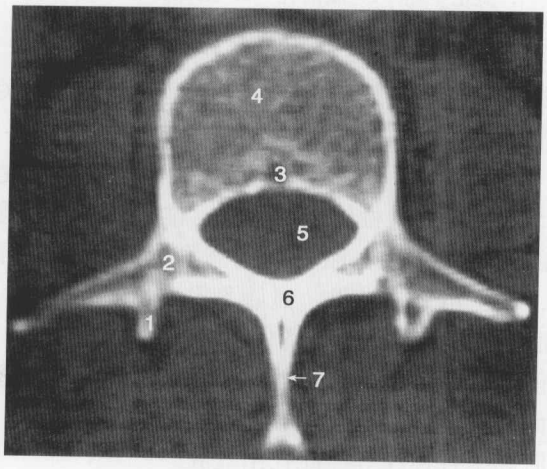


图 5-26　腰椎完整椎管层面

1. 副突　2. 横突　3. 椎体静脉管　4. 椎体　5. 椎管　6. 椎板　7. 棘突

12. 腰椎椎间孔层面（图 5-27）　该层面显示椎间孔中上部。椎间孔的前方为椎体后面，后方为关节突关节的上端。腰神经根与同序数椎间孔的面积之比为 1∶12 ~ 1∶4，由上而下，由于腰神经根渐增粗而比值逐渐增大，这可能是较低部位腰椎或椎间盘病变易出现神经根卡压的原因之一。从二者间的面积比看，腰神经在椎间孔内似有较大活动空间，其实不然，由于骨性结构特点和孔内有纤维隔和动、静脉伴行，有效空间仍很小。腰神经根绕上关节突旁沟和椎弓根下沟出椎间孔，因此，椎间孔上半狭窄易致神经根卡压，椎间孔下部狭窄造成神经根卡压的可能性极小。神经根自硬膜囊至椎间孔外口间的一段狭窄的骨纤维管道称为腰神经通道，此通道任何部位的病理改变均可出现神经根卡压症状。

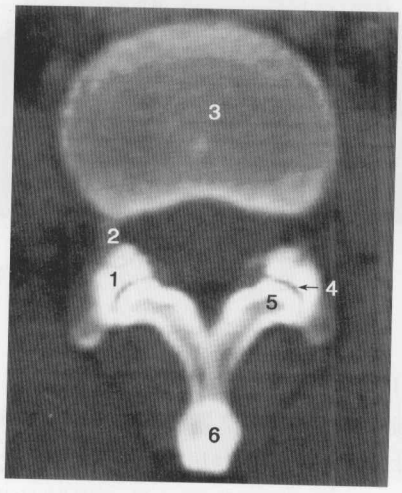


图 5-27　腰椎椎间孔层面

1. 上关节突　2. 椎间孔　3. 椎体　4. 椎间关节　5. 下关节突　6. 棘突

13. 腰椎椎间盘层面（图 5-28）　腰部椎间盘厚 8 ~ 15mm，但腰骶连接部的椎间盘高度通常低于 10mm，可达 5mm 或 5mm 以下。腰段椎间盘的形态大致相同，呈肾形。因椎间盘前厚后薄而出现前凸的腰曲，也因此而常使上面的终板或上位椎体的后部出现于椎间盘层面。腰部椎间盘在青少年后缘略凹，随年龄增大而变平直，这可能与椎间盘的轻度变性有关。应该注意的是第 5 腰椎与第 1 骶椎之间的椎间盘与其他椎间盘的 CT 表现不同，腰骶椎间盘正常时后缘也可平直或轻微膨出，临床诊断时应与椎间盘突出症相鉴别。该层面显示椎间孔下部和椎间盘，在低密度的椎管影后外为关节突关节，可见前方的上关节突和后方的上一椎下关节突，下关节突向后内续为椎板和棘突。

14. 骶骨岬层面（图 5-29）　骶骨由五块骶椎

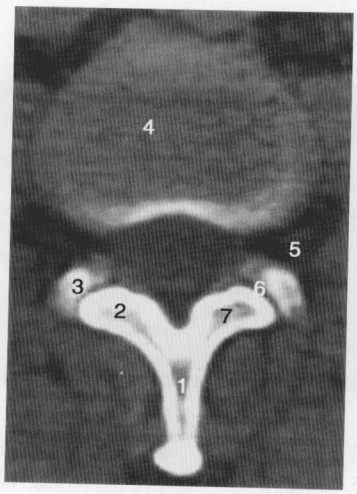


图 5-28　腰椎椎间盘层面

1. 上位椎之棘突　2. 下关节突　3. 上关节突　4. 椎间盘　5. 椎间孔　6. 椎间关节　7. 上位椎之椎板

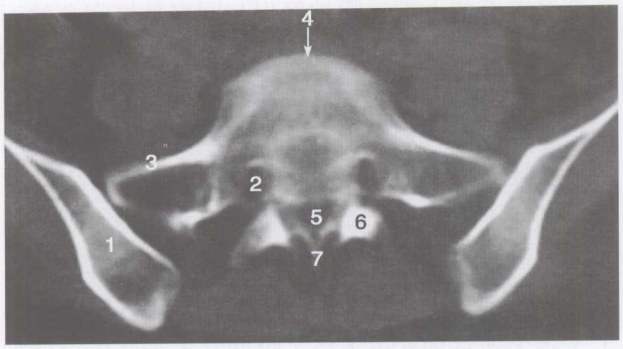


图 5-29　骶骨岬层面

1. 髂骨翼　2. 骶后孔　3. 骶骨翼　4. 骶岬　5. 骶管　6. 骶关节突（骶关节嵴）　7. 骶椎棘突（骶正中嵴）

融合而成，整体为三角形，底向上，尖朝下。骶骨的岬为骶骨底前缘的突出部分，经岬的扫描层面为骶骨的最高扫描层面。骶骨前方的弧形突出即为岬，自岬斜向后外的突出部分为骶骨翼，最外侧如同花盆的盆壁部分为髂骨翼的后上部，骶骨翼似与髂骨翼间组成骶髂关节，但在该层面仅为骶、髂粗隆间的韧带连接部，并非骶髂关节的滑膜关节部分。自两侧骶骨翼后缘连线至岬间的部分为第 1 骶椎椎体，连线后方的三角形低密度影为骶管。

15. 骶骨上部层面（图 5-30）　该层面平第 2 骶椎椎体，所见椎体较第 1 骶椎已明显减小。椎体两侧的低密度管影为第 1 骶前孔，该孔外侧的骶骨翼与髂骨翼组成骶髂关节，为滑膜性骶髂关节的上部，关节间隙宽为 2 ~ 4mm。椎体后方可见三角形的骶管影，骶管后方由内向外分别可见骶正中嵴和骶关节嵴。骶管常见变异，其椎弓完整者占 53.2%，完全开放者（骶板裂）占 3.6%，部分开放或有裂隙者占 43.2%。

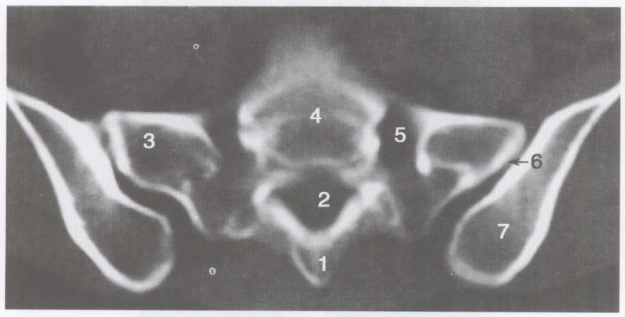


图 5-30　骶骨上部层面

1. 骶椎棘突　2. 骶管　3. 骶骨翼　4. 骶椎椎体　5. 骶前孔　6. 骶髂关节　7. 髂骨翼

16. 骶骨下部层面（图 5-31）　该层面经第 3 骶椎椎体。在此层面，椎体和骶管更小，两侧的骶骨翼与髂骨翼组成的骶髂关节已是滑膜性骶髂关节的前下纵行部。

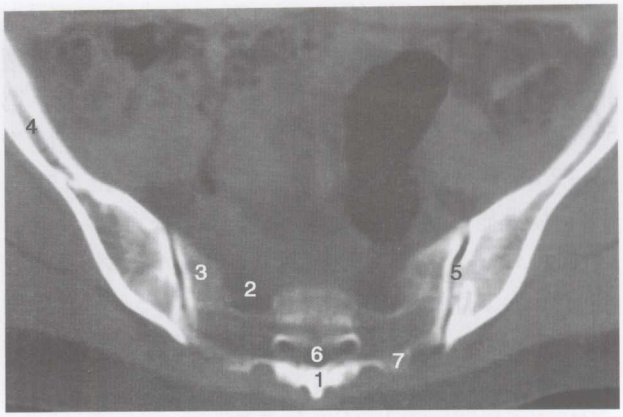


图 5-31　骶骨下部层面

1. 骶正中嵴　2. 骶前孔　3. 骶骨翼　4. 髂骨翼　5. 骶髂关节　6. 骶管　7. 骶关节嵴

17. 骶骨下端层面（图 5-32）　该层面已是经第 5 骶椎上部。椎体呈扁平状，椎体后方的骶管敞开部为骶管裂孔。骶管的形态和大小个体差异较大，以三角形为常见，骶管裂孔高为 23.5mm，裂孔底宽为 14mm，最小者仅为一道纵行的裂隙。骶骨前外方的骨性结构系髂骨体，髂骨体与骶骨在该层面已不再连接，其间的宽大间隙为坐骨大孔，梨状肌和坐骨神经等经此孔出盆腔。

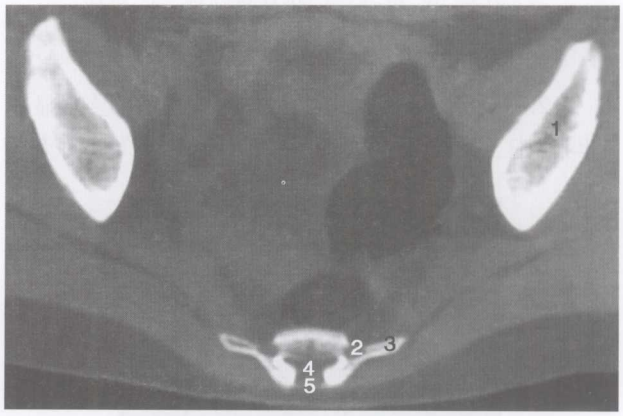


图 5-32　骶骨下端层面

1. 髂骨体　2. 骶前孔　3. 横突　4. 骶管　5. 骶管裂孔

（二）软组织像

1. 颈部脊髓、硬膜囊和黄韧带（图 5-33）　脊髓位于椎管中央，由于蛛网膜下腔内更低密度的脑脊液的对比，CT 上可较好地显示脊髓的形态结构。为了清楚地显示脊髓或准确地进行脊髓测量，窗位最好选用蛛网膜下腔与脊髓 CT 值的平均值，在该

窗位 CT 图像上，可较为理想地对脊髓进行观测。颈髓横断面呈扁圆形，矢状径小于横径。一般颈髓的矢状径为 6 ~ 8mm，中颈段略小。横径一般为 7 ~ 11mm，颈 5 最宽，可达 12 ~ 15mm。影像上所见的脊髓硬膜囊是由硬脊膜和蛛网膜合为一层形成的，密度均匀，CT 值为 0 ~ 30Hμ。在硬膜外脂肪丰富的腰段椎管内，硬膜囊较为清晰。黄韧带为一弹性韧带，呈节段性位于椎板间隙的前方，它起自椎板下部前面，插入下一椎板的后面，犹如屋瓦相互叠盖。CT 图像上黄韧带呈 V 形位于椎板前方，颈、胸段黄韧带较薄，约 2 ~ 4mm，其密度介于硬膜囊和椎间盘之间，与肌肉的 CT 值相似。颈部黄韧带常出现钙化，但 CT 影像上并不常见。

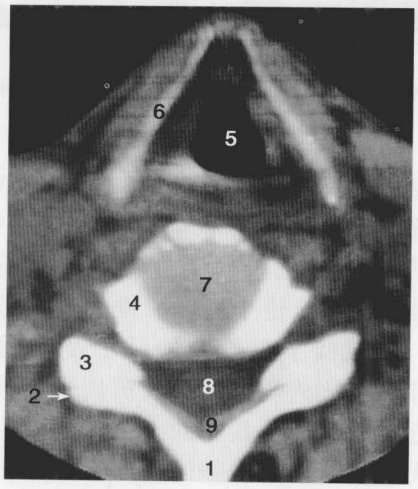


图 5-33　颈部脊髓及其被膜和黄韧带

1. 棘突　2. 下关节突　3. 上关节突　4. 椎体　5. 喉腔　6. 甲状软骨　7. 椎间盘　8. 脊髓及其鞘膜　9. 黄韧带

2. 胸部脊髓、硬膜囊和黄韧带（图 5-34）　胸髓横断面近似圆形，矢径为 5 ~ 7mm，横径略大，约 7 ~ 9mm。胸部的硬膜囊和黄韧带在椎管内脂肪较多时可见，但均不如腰部明显。前纵韧带覆盖椎体和椎间盘的前缘和侧缘，后纵韧带覆盖椎体和椎间盘的后缘，胸段的前、后纵韧带较颈段和腰段为厚，前、后纵韧带均可见钙化。除非前、后纵韧带出现钙化，否则 CT 上无法将其与椎体和椎间盘结构区分。由于后纵韧带较前纵韧带狭窄而薄弱，并且后纵韧带主要位于椎体和椎间盘后缘中线部，因此椎间盘后外侧缺乏韧带保护，这也许是椎间盘向后外方脱出发生率较高的原因之一。

3. 腰部硬膜囊和侧隐窝内的神经根（图 5-35）　腰部硬膜外脂肪丰富，多分布在硬膜囊的前方和前

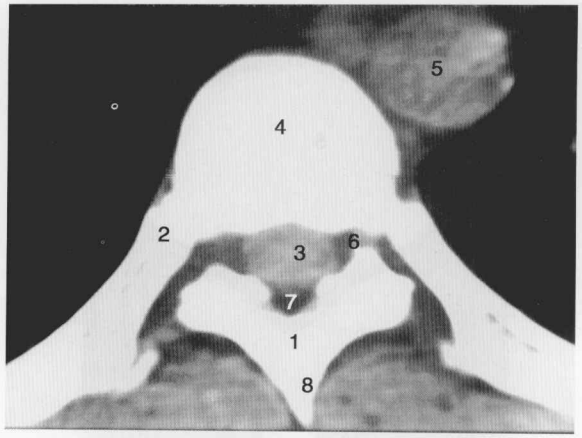


图 5-34　胸部脊髓及其被膜和黄韧带

1. 椎板　2. 肋头　3. 脊髓及其鞘膜　4. 椎体　5. 胸主动脉　6. 椎间孔　7. 黄韧带　8. 棘突

外侧以及侧隐窝内，尤其是在侧隐窝内的硬膜外脂肪可厚达 3 ~ 4mm。由于呈低密度影的脂肪的对比，可清晰地显示出横断面呈圆形或三角形的硬膜囊的外形。由于侧隐窝内丰富的脂肪组织的对比，腰骶段神经根及其根鞘亦清晰可见，在侧隐窝外侧尖端呈圆点状，密度高于硬膜囊。

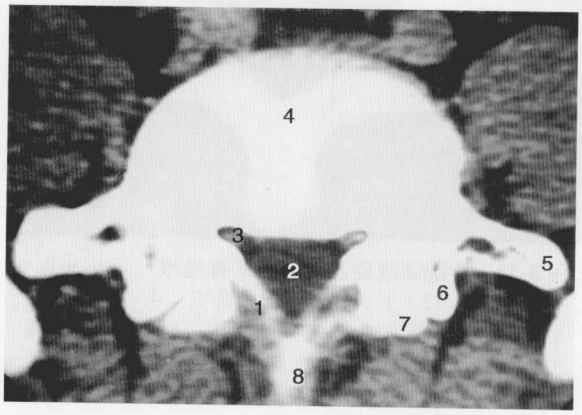


图 5-35　腰部硬膜囊和侧隐窝内神经根

1. 椎板　2 腰部硬膜囊　3. 侧隐窝内神经根　4. 椎体　5. 横突　6. 上关节突　7. 下关节突　8. 棘突

4. 腰部硬膜囊和神经节（图 5-36）　脊神经前、后根穿软脊膜和蛛网膜时，两层被膜呈鞘状包绕前、后根形成神经根鞘袖，腰骶段神经根鞘袖在椎间盘下缘或下位椎体上缘水平穿硬膜囊，形成硬膜鞘袖包绕神经根。鞘袖向前外行进入侧隐窝，然后经侧隐窝入椎间孔。脊神经后根有脊神经节，前、后根在出椎间孔前合为脊神经。该层面于椎间孔处可见脊神经后根上的脊神经节，呈椭圆形的软组织密度影。

5. 腰部硬膜囊及其邻近的神经根（图 5-37）

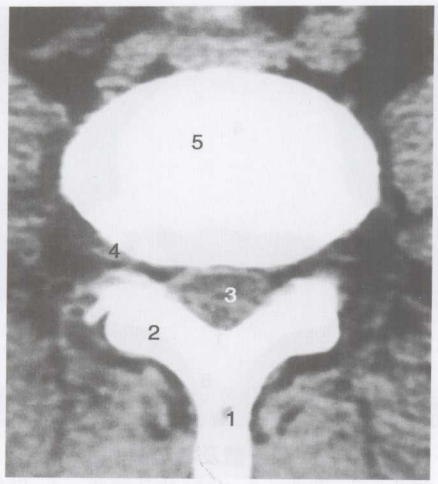


图 5-36　腰部硬膜囊和神经节
1. 棘突　2. 椎板　3. 腰部硬膜囊
4. 脊神经节　5. 椎体

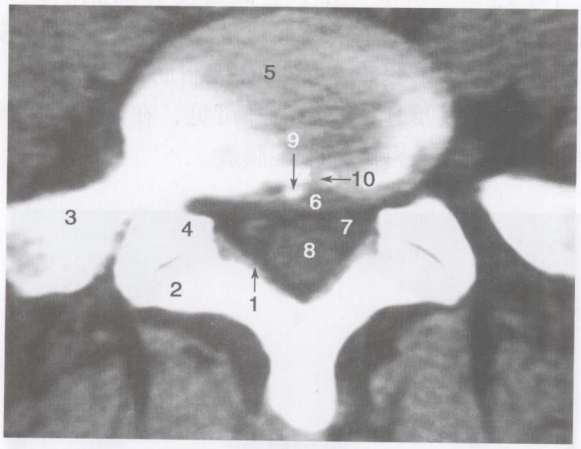


图 5-37　腰部硬膜囊及其邻近的神经根（熊猫头影）
1. 黄韧带　2. 下关节突　3. 横突　4. 上关节突
5. 椎体　6. 后纵韧带　7. 神经根　8. 腰部硬膜囊
9. 骨小帽　10. 椎静脉管

颈和上胸段神经根水平走向，在 CT 层面上较易显示。中、下胸段神经根斜行且细小，不易观察。腰骶段神经根先在硬膜囊内垂直下降形成马尾，然后其神经根鞘袖斜向外下，经侧隐窝和相应的椎间孔出椎管。由于腰骶段神经根较粗大以及脂肪的对比，故显示清晰。本层面所示神经根刚出硬膜囊，故紧靠硬膜囊前外侧。该层面椎管内结构共同形成如同“熊猫头”状影像，其中鼻和嘴处为硬膜囊及其内的脊髓，眼为神经根及其鞘袖，两耳为侧隐窝，两腮部为黄韧带，头顶部为椎体后方的后纵韧带和椎内静脉丛等。腰段黄韧带厚度较颈、胸段为厚，约为 3 ~ 5mm。

6. 腰部硬膜囊及较远的神经根（图 5-38）　本层面所示结构与上一层面基本相似，只是神经根及其鞘袖离硬膜囊较远。神经根远离硬膜囊提示出硬膜囊的神经根及其鞘袖已入侧隐窝，为神经根的远端。

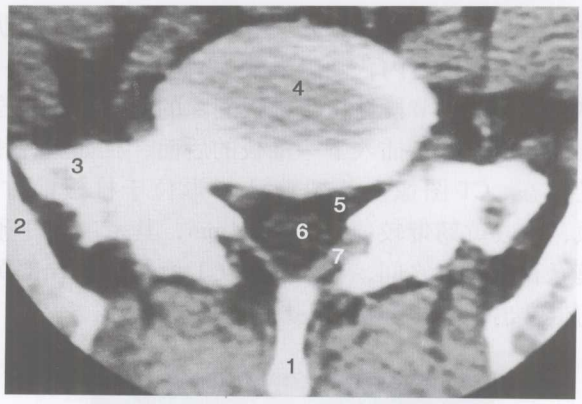


图 5-38　腰部硬膜囊及较远的神经根
1. 棘突　2. 髂嵴　3. 横突　4. 椎体　5. 神经根　6. 硬膜囊　7. 黄韧带

7. 腰部硬膜外静脉（图 5-39）　椎静脉系包括椎外静脉丛、椎内静脉丛和椎体静脉三部分。其中椎内静脉丛位于硬膜外腔内，分前、后两部。前椎内静脉丛位于椎体、椎间盘和后纵韧带的后方，包括四条纵行的静脉干及其间的吻合支。后椎内静脉丛位于椎弓及黄韧带前面，包括两条纵行的静脉干及其间的吻合支。该层面清楚显示粗大的前纵椎内静脉的断面影，其密度影类似于椎间盘，勿误认为椎间盘突出或膨出，血管强化后可予以区分。椎体静脉位于椎体骨松质内，向后经椎静脉管汇入椎内静脉。有时椎静脉管为两条，两管之间出现椭圆形或三角形的骨块，称为骨小帽。骨小帽可突入椎管，勿误认为骨刺或后纵韧带钙化。

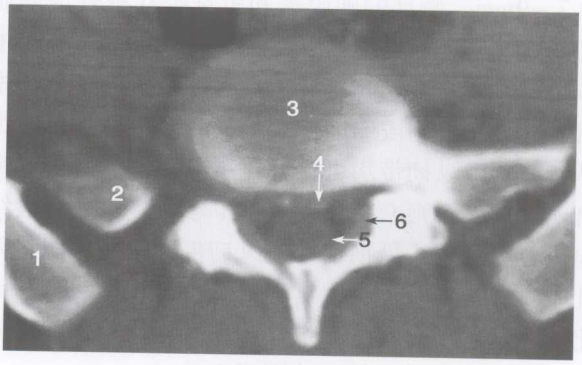


图 5-39　腰部硬膜外静脉
1. 髂骨翼　2. 横突　3. 椎间盘　4. 硬膜外静脉
5. 硬膜囊　6. 黄韧带

二、脊柱 MRI 矢状断层影像解剖

（一）颈段脊柱 MRI 矢状断层

1. 颈段脊柱 MRI 正中矢状断层（图 5-40）在颈段脊柱 MRI 正中矢状层面上，可见颈段脊柱的生理曲度前凸。寰椎前后弓呈纵条状断面影，枢椎齿突位于枢椎椎体之上，二者之间以条状低信号的软骨连接。椎体近似方形，椎体信号强度的高低与骨髓内脂肪含量、造血成分多少有关，骨髓内的脂肪在 T1 加权像呈现分布均匀的高信号；在 T2 加权像上则呈中等信号。

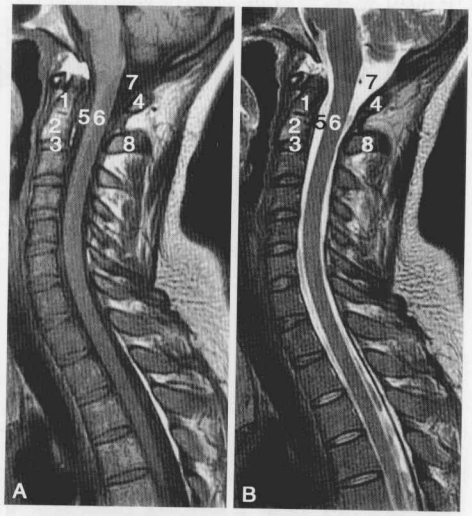


图 5-40　颈段脊柱 MRI 正中矢状断层
A. MRI T1 加权像；B. MRI T2 加权像
1. 齿突　2. 枢椎椎体　3. 椎间盘　4. 寰椎后弓　5. 蛛网膜下腔　6. 脊髓　7. 小脑延髓池　8. 枢椎棘突

椎间盘厚度介于胸椎间盘和腰椎间盘之间，T1 加权像两者呈中等信号，T2 加权像上纤维环信号降低、髓核信号提高。前、后纵韧带均呈条带状低信号，难与骨皮质、椎间盘的外纤维环分开。

硬膜外腔为硬脊膜与椎管壁之间较窄的腔隙，主要包含血管、少量的脂肪和结缔组织，在 T1 加权像扫描呈高信号，T2 加权像为较高信号。硬脊膜与蛛网膜难于分辨，统称硬膜囊（鞘膜），硬膜囊将硬膜外腔与蛛网膜下腔分开，蛛网膜下腔的脑脊液呈条管状分布，在 T1 加权像呈低信号，T2 加权像为高信号。

颈髓呈圆柱状位于椎管内蛛网膜下腔的中央，在 T1 加权像及 T2 加权像上均为中等信号。

2. 颈段脊柱 MRI 旁正中矢状断层（图 5-41）脊柱 MRI 旁正中矢状断层主要显示关节突关节和椎间孔等结构。寰椎侧块与枕骨髁和枢椎分别构成寰枕关节和寰枢外侧关节，前者关节腔凹向上，后者较水平，并有滑膜襞突向关节腔。关节突关节由相邻椎骨的上、下关节突构成，上关节突位于下关节突的前下方，关节腔与冠状面约呈 45°角。颈椎关节突关节在整体上构成一个关节柱。在经关节突关节内侧部的矢状断层上，关节突间部借椎弓根与前方的椎体相连。

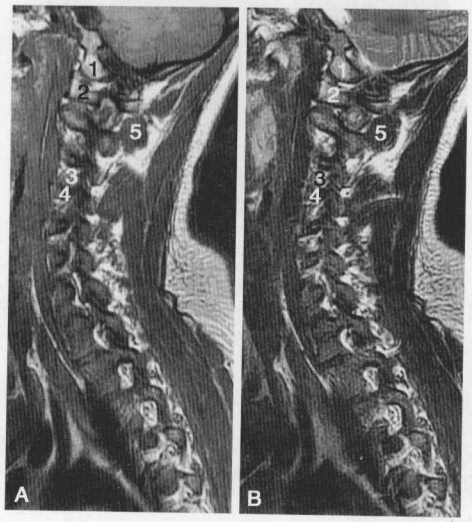


图 5-41　颈段脊柱 MRI 旁正中矢状断层
A. MRI T1 加权像；B. MRI T2 加权像
1. 枕骨髁　2. 寰椎侧块　3. 椎弓根　4. 椎间孔　5. 枢椎棘突

椎弓根在旁矢状面可清楚显示，椎弓根的上、下方为呈卵圆形的椎间孔。在 T1 加权像上，椎间孔内中等信号的神经根在周围高信号脂肪组织的对比下显示清晰；在 T2 加权像上，两者信号差别不大。第 1 对颈椎间孔较大，位于寰枢外侧关节后方，其余的均位于关节突关节的前方。

国人颈椎间孔测量，矢径与纵径（高）之比约为 1∶1.2，平均矢径为 6.7mm，纵径为 7.9mm；最小男、女性纵径分别为 7.5mm 和 6.0mm。

（二）胸段脊柱 MRI 矢状断层

1. 胸段脊柱 MRI 正中矢状断层（图 5-42）在胸段脊柱 MRI 正中矢状层面上，胸段脊柱生理曲度后凸，椎体呈方形，自上至下逐渐增大，骨松质由薄的骨皮质包绕。

各椎间盘前后厚度均匀一致。前、后纵韧带坚实地固定着椎间盘的位置，故胸段较少发生髓核突出。

硬膜外腔脂肪比腰、骶段要少些。脊髓位于蛛网膜下腔中央，在 T1 加权和 T2 加权像中脊髓和周

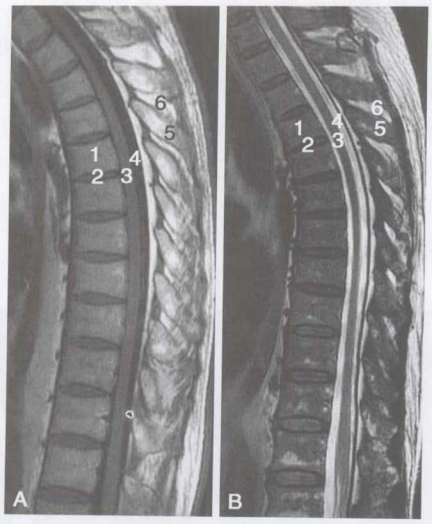


图 5-42　胸段脊柱 MRI 正中矢状断层
A. MRI T1 加权像；B. MRI T2 加权像
1. 椎体　2. 椎间盘　3. 脊髓　4. 蛛网膜下腔
5. 棘突　6. 棘间韧带

围的脑脊液呈不同的信号强度，在 T1 加权像上脊髓信号略高于脑脊液，在 T2 加权像上脑脊液的信号强度高于脊髓。第 12 胸椎处的腰膨大向下迅速缩小为脊髓圆锥。

2. 胸段脊柱 MRI 旁正中矢状断层（图 5-43）在胸段脊柱 MRI 旁正中矢状图像上，椎体和椎间盘为其外侧部而矢径缩小。

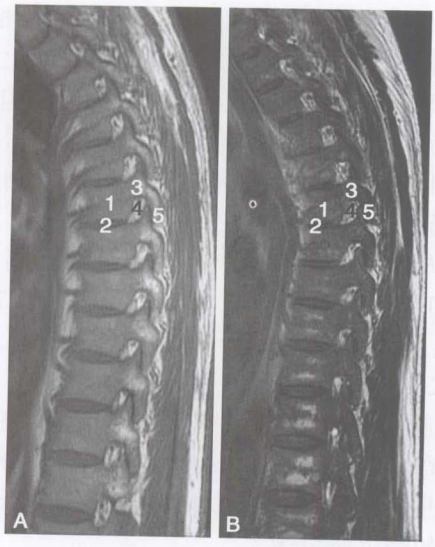


图 5-43　胸段脊柱 MRI 旁正中矢状断层
A. MRI T1 加权像；B. MRI T2 加权像
1. 椎体　2. 椎间盘　3. 椎弓根　4. 椎间孔
5. 椎弓板

胸段脊柱的椎间孔在 T1 加权像上组织对比显示清晰。胸段脊柱的椎间孔较小，呈卵圆形，纵径大于矢径，上部宽于下部。

胸段脊柱的关节突较薄，关节腔呈垂直位，上关节突在关节腔之前，下关节突位于其后，关节囊的前壁有黄韧带加强。

（三）腰、骶段脊柱 MRI 矢状断层

1. 腰、骶段脊柱 MRI 正中矢状断层（图 5-44）在腰、骶段脊柱 MRI 正中矢状层面上，腰段脊柱生理曲度前凸。椎体近似矩形且内部信号均一，骨小梁显示不明显，主要是因为骨小梁低质子密度信号被占明显优势的骨髓信号叠盖所致。椎体边缘的骨皮质在 T1WI 和 T2WI 上均呈低信号，椎体后缘中部可见单一或成对的椎体静脉管影。椎体前、后缘的前纵韧带和后纵韧带在 T1WI 和 T2WI 上均呈低信号，一般不能与骨皮质及其他纤维组织区别。

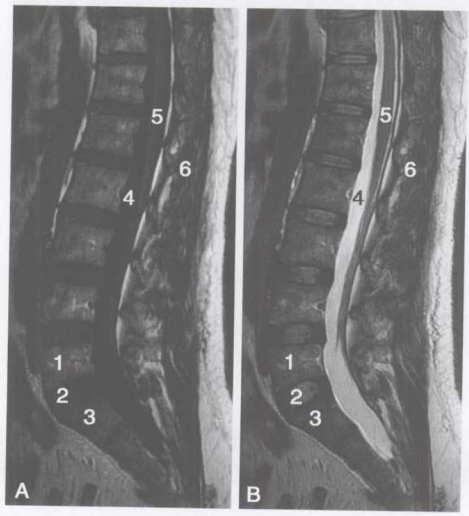


图 5-44　腰、骶段脊柱 MRI 正中矢状断层
A. MRI T1 加权像；B. MRI T2 加权像
1. 第 5 腰椎椎体　2. 椎间盘　3. 第 1 骶椎椎体
4. 蛛网膜下腔　5. 腰膨大　6. 关节突关节

椎间盘在 T1WI 上呈较低信号，分不清髓核和纤维环，T2WI 上除周边 Sharpey 纤维呈低信号外，均呈高信号。

脊髓圆锥末端在第 1 腰椎体水平稍后方，腰、骶、尾部脊神经根围绕着脊髓圆锥和终丝，称为马尾，马尾与脊髓圆锥相比呈低信号。

骶椎体与脊柱腰曲、骶曲相适应，自上而下逐渐变小。第 1 骶椎体前高大于后高，第 3、4 骶椎体前高小于后高。退化的骶椎间盘位于相邻骶椎体之间，自上而下逐渐变薄变窄。

骶管位于骶椎体后方，上宽下窄，向上延续腰椎管，向下多在第 4 骶椎平面终于骶管裂孔。在骶

管内，硬膜囊下端终于第 2 骶椎平面，囊内容有内终丝、马尾和脑脊液；外终丝由硬脊膜包绕，向下附着于尾骨背面。

尾骨由 3 ~ 4 块尾椎融合而成，各尾椎自上而下也逐渐变小。

2. 腰、骶段脊柱 MRI 旁正中矢状断层（图 5-45） 在腰、骶段脊柱 MRI 旁正中矢状层面上，前方仍可见近似矩形的腰椎椎体以及位于椎体之间的椎间盘，因均为其外侧部而矢径减小。

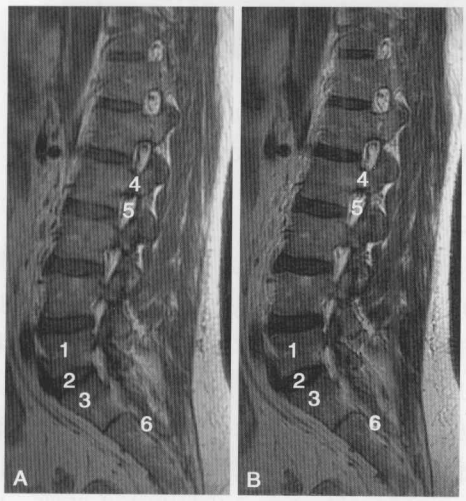


图 5-45　腰、骶段脊柱 MRI 旁正中矢状断层

A. MRI T1 加权像；B. MRI T2 加权像

1. 第 5 腰椎椎体　2. 椎间盘　3. 第 1 骶椎椎体　4. 椎弓根　5. 椎间孔　6. 骶管

该层面主要显示腰椎椎弓根、椎间孔和关节突关节。椎弓根之间的椎间孔上部宽，有腰神经、腰动脉脊支和椎间静脉上支通过；下部窄，只有椎间静脉下支通过。椎弓的骨皮质在 T1 加权和 T2 加权像上呈低信号，松质骨因含骨髓而在 T1WI 呈略高信号，在 T2WI 呈中等信号。关节突关节间隙可清楚显示，关节软骨和关节内的液体在 T1WI 上呈低至中等信号，在 T2WI 上软骨表现为低至中等信号，液体表现为高信号。

卵圆形的骶椎间管在旁矢状面 T1WI 上显示清晰，骶椎间管位于相邻骶椎之间，自上而下逐渐缩小，内有骶神经、血管和脂肪，其中神经位于上部，血管位于下部，脂肪填充其间。椎间管内口多呈卵圆形，外口多呈钥匙眼形，纵径大于矢径。骶椎间管分别与前下和后上的骶前、后孔连通，前、后孔内分别通行骶神经前、后支。

第三节　四肢主要关节的 CT 和 MRI 断层影像解剖

一、上肢关节断层解剖

（一）肩关节

1. 平肩关节上部横断层（图 5-46） 此断面经肩关节上部。断面外侧可见肩胛骨、关节盂及肱骨头的横断面，其中关节盂与肱骨头构成肩关节，关节的前面、外侧及后面被三角肌和冈下肌包绕。在三角肌前部后方及喙突与肩关节之间有肱二头肌长头腱和肩胛下肌腱。在锁骨内侧份后方，可见锁骨下动、静脉及其后方的臂丛。

2. 平肩关节下部横断层（图 5-47） 此断面经肩关节下部。断面外侧的三角肌呈“C”形由

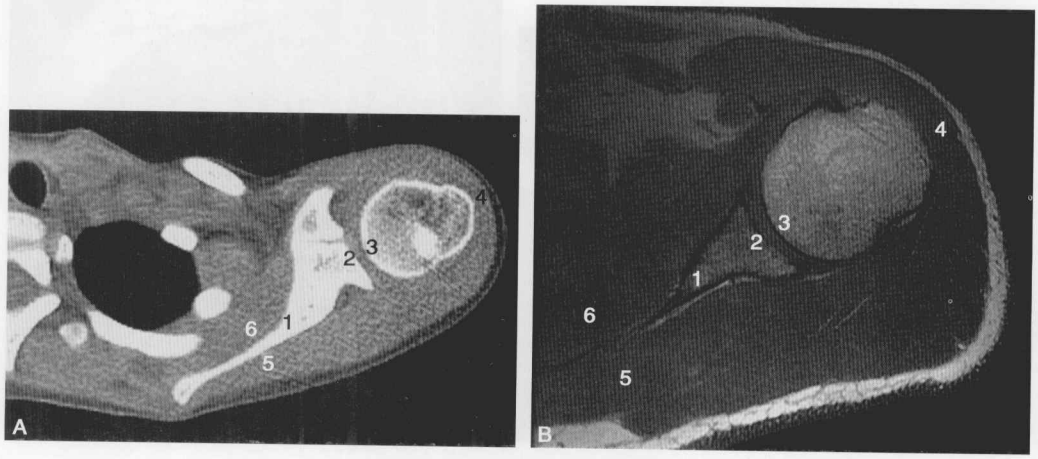


图 5-46　平肩关节上部横断层

A. CT 横断层；B. MRI 横断层

1. 肩胛骨　2. 关节盂　3. 肱骨头　4. 三角肌　5. 冈下肌　6. 肩胛下肌

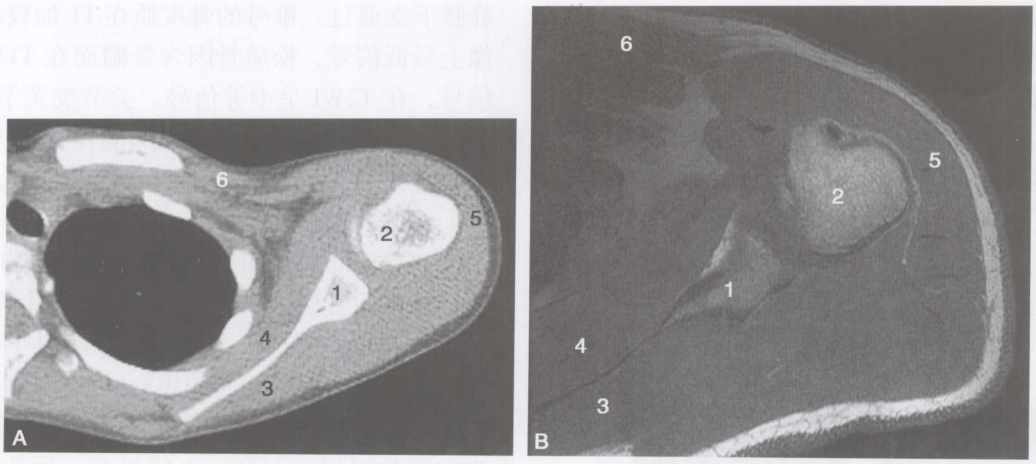


图 5-47　平肩关节下部横断层

A. CT 横断层；B. MRI 横断层

1. 肩胛骨　2. 肱骨　3. 小圆肌　4. 肩胛下肌　5. 三角肌　6. 胸大肌

前、外、后包绕肩关节。肩胛下肌和小圆肌分别越过肩关节前方和后方止于肱骨小结节和大结节。肱二头肌长头腱则行于肱骨大、小结节间的结节间沟内。三角肌前缘与胸大肌交界处为三角肌胸大肌间沟，内有头静脉行走。肩关节与胸外侧壁之间的三角形间隙为腋窝，其前壁为胸大肌和胸小肌，后壁为肩胛下肌，内侧壁为前锯肌及胸壁。腋窝内可见由锁骨下动、静脉延续而来的腋动、静脉和臂丛以及腋淋巴结。

3. 肩关节冠状断层（图 5-48）　肩关节中部冠状断层可见肩关节周围的主要毗邻结构。在肱骨头外上方可见三角肌；内上方可见锁骨肩峰端和喙突；内侧可见肱三头肌长头、小圆肌、背阔肌和大圆肌。

（二）肘关节

1. 平肱尺关节横断层（图 5-49）　此断面经肘关节上份，平肱骨下端的内、外上髁和肱尺关节。肱骨粗大略为扁平，其内、外侧端的嵴状突出分别为内、外上髁。肱骨内上髁的后面为尺神经沟，位居皮下组织的深面，沟内有尺神经通行。肱骨后面的鹰嘴窝与尺骨鹰嘴构成肱尺关节。肱三头肌肌腱附着于鹰嘴后面。肱骨前面为肱肌，肱肌内侧有旋前圆肌，外侧有前后排列的肱桡肌和桡侧腕长、短伸肌。肱肌前面，旋前圆肌与肱桡肌之间为肘窝，肘窝自内向外有前臂内侧皮神经、肱二头肌肌腱、肱动脉、肱静脉及正中神经等。

2. 平桡尺近侧关节横断层（图 5-50）　此断面平桡尺近侧关节。桡尺近侧关节前方可见肱肌位于

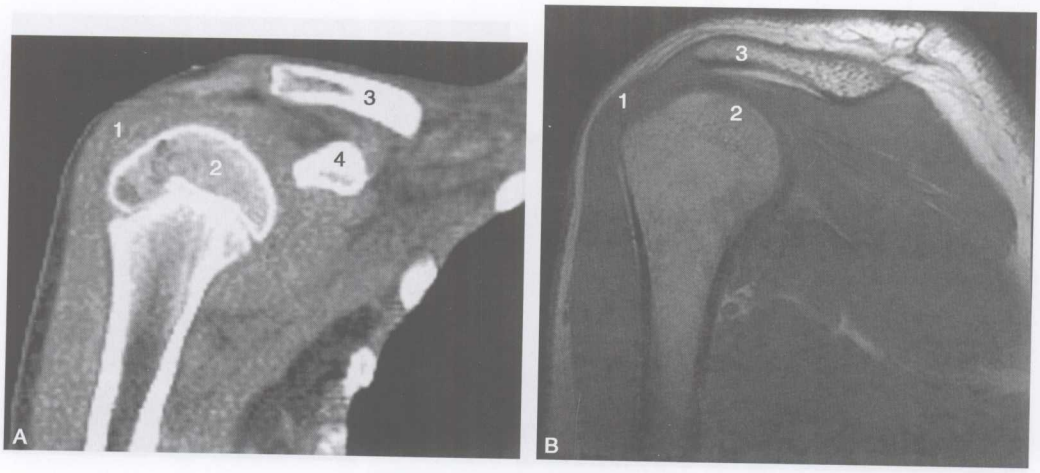


图 5-48　肩关节冠状断层

A. CT 冠状断层；B. MRI 冠状断层

1. 三角肌　2. 肱骨头　3. 锁骨肩峰端　4. 喙突



图 5-49　平肱尺关节横断层

A. CT 冠状断层；B. MRI 冠状断层

1. 肱骨外上髁　2. 肱骨内上髁　3. 尺骨鹰嘴

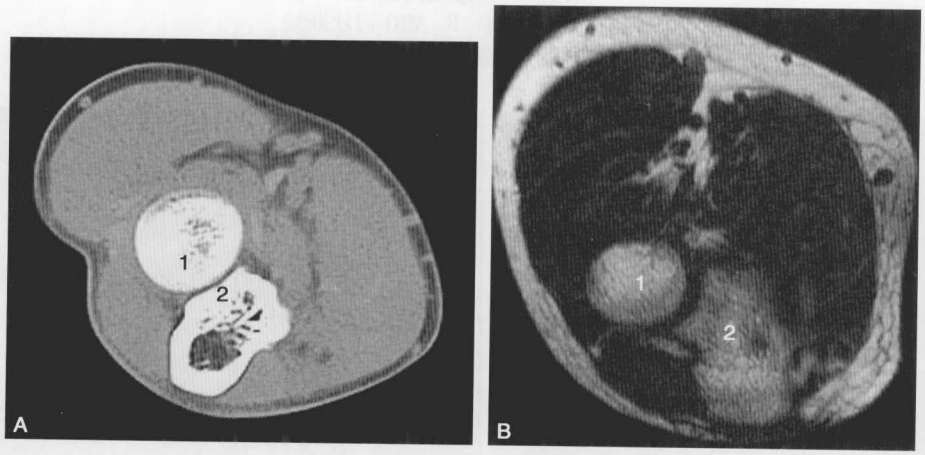


图 5-50　平桡尺近侧关节横断层

A. CT 冠状断层；B. MRI 冠状断层

1. 桡骨头　2. 尺骨上端

关节前方，其内侧有旋前圆肌，外侧有肱桡肌和桡侧腕长、腕短伸肌，但在肱肌与桡侧腕长、腕短伸肌之间出现旋后肌。肘窝内肱二头肌腱、肱动脉、肱静脉及正中神经等自内侧向外侧依次排列。关节后方主要为肘肌。尺骨内侧由前向后依次为指浅屈肌、尺侧腕屈肌和指深屈肌，尺侧腕屈肌与尺骨之间有尺神经。

3. 肘部冠状断层（图 5-51）　在肘关节中部冠状层面上，可见肘关节由肱尺关节、肱桡关节和桡尺近侧关节三组关节组成，其中肱尺关节关节间隙上凸，肱桡关节关节间隙下凹，两关节间隙等宽，二者共成横“S”状。肘关节内侧为尺侧腕屈肌，外侧为肱桡肌和桡侧腕长伸肌等。

（三）腕掌部关节

1. 平桡尺远侧关节横断层（图 5-52）　尺骨头和桡骨远端关节面组成桡尺远侧关节。桡尺远侧关节前面为旋前方肌，旋前方肌前面的诸多肌腱大致可分为三层：浅层由外向内依次为桡侧腕屈肌腱、掌长肌腱和尺侧腕屈肌腱；中层为指浅屈肌腱；深层由外向内为拇长屈肌腱和指深屈肌腱。桡尺远侧关节背侧的诸多肌腱由外向内依次为拇长展肌腱、拇短伸肌腱、桡侧腕长伸肌腱、桡侧腕短伸肌腱、拇长伸肌腱、指伸肌腱及其深面的示指伸肌腱、小指伸肌腱和尺侧腕伸肌腱。

桡动、静脉位于桡骨断面的前外侧，尺动、静脉和尺神经位于尺侧腕屈肌腱与指浅、深屈肌腱之间，正中神经位于掌长肌腱与指浅屈肌腱之间。

2. 平近侧列腕骨豌豆骨横断层（图 5-53）　该层面为平近侧列腕骨的豌豆骨横断层，或称经近、远侧列腕骨间层面，该层面由外向内依次为舟状

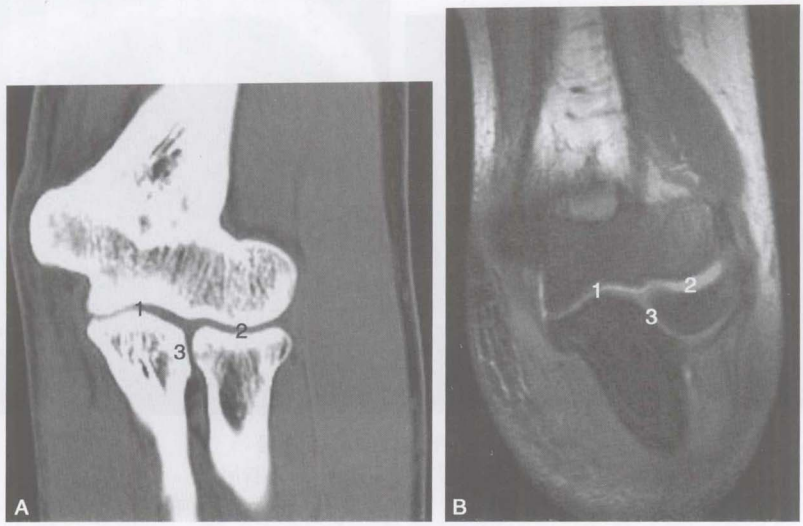


图 5-51　肘部冠状断层

A. CT 冠状断层；B. MRI 冠状断层

1. 肱尺关节　2. 肱桡关节　3. 桡尺近侧关节

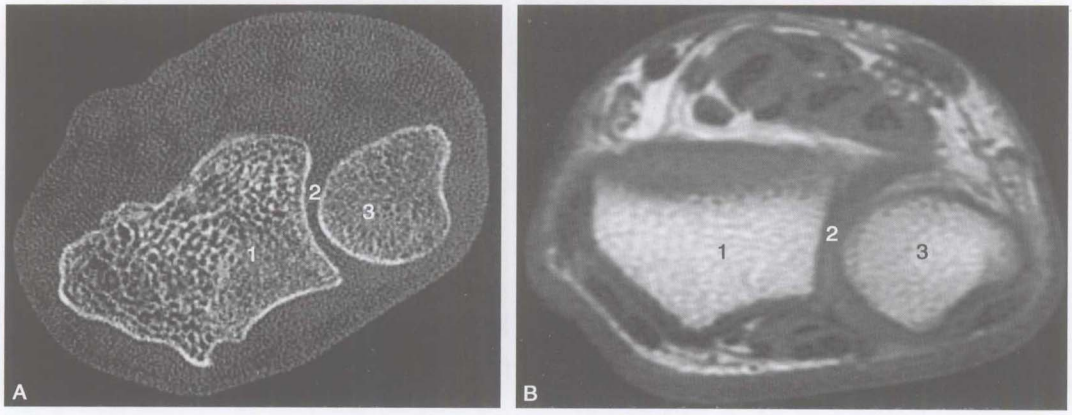


图 5-52　平桡尺远侧关节横断层

A. CT 冠状断层；B. MRI 冠状断层

1. 桡骨下端　2. 桡尺远侧关节　3. 尺骨小头

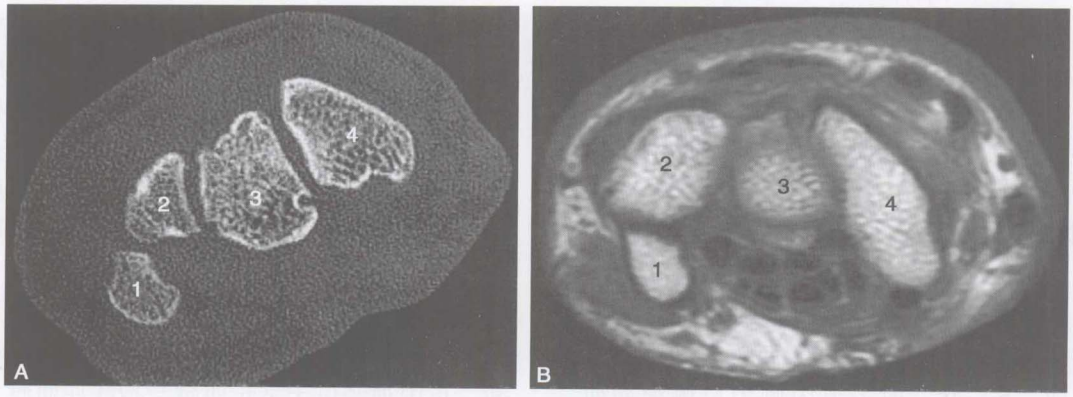


图 5-53　平近侧列腕骨豌豆骨横断层

A. CT 冠状断层；B. MRI 冠状断层

1. 豌豆骨　2. 三角骨　3. 头状骨　4. 舟状骨

骨、头状骨、三角骨和豌豆骨。断面内的前臂肌均为肌腱部分，后群伸肌的肌腱排列于腕骨的外侧和背侧，自桡侧向尺侧依次为拇长展肌腱、拇短伸肌腱、桡侧腕长伸肌腱、拇长伸肌腱、桡侧腕短伸肌腱、指伸肌腱和示指伸肌腱、小指伸肌腱及尺侧腕伸肌腱；前群的屈肌腱位于腕骨前方，由桡侧向尺侧依次为桡侧腕屈肌腱、掌长肌腱、腕管内的9条屈指肌腱及尺侧腕屈肌腱。

桡神经浅支和桡动、静脉位于拇长伸肌腱和桡侧腕长伸肌腱的外侧；正中神经位于掌长肌腱深部的腕管内；尺动、静脉和尺神经位于尺侧腕屈肌腱外侧。

3. 平远侧列腕骨钩骨钩横断层（图5-54）　该层面为平远侧列腕骨钩骨钩的横断层，或称经腕掌关节层面。该层面由外向内依次为第1掌骨底、第2掌骨底、头状骨和钩骨。腕骨背侧诸前臂伸肌腱的排列无明显变化。腕骨掌侧中部为腕管结构，尺、桡侧分别出现小鱼际肌和鱼际肌。屈肌支持带与腕骨掌侧面的腕骨间掌侧韧带连接围成腕管，腕管外侧有拇长屈肌腱行于拇长屈肌腱鞘中，内侧有指浅、深屈肌的8条肌腱行于指总屈肌腱鞘内，正中神经行于两鞘之间。腕管尺侧的浅面可见尺神经和尺动、静脉位居小指展肌桡侧；腕管桡侧浅面有拇对掌肌、拇短展肌和拇短屈肌。桡动、静脉位于腕背面桡侧腕长伸肌腱和拇长伸肌腱之间。

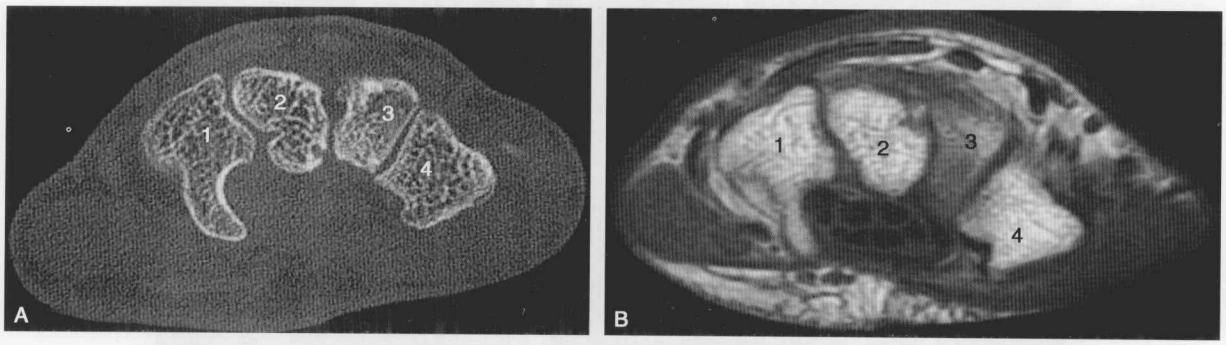


图5-54　平远侧列腕骨钩骨钩横断层

A. CT冠状断层；B. MRI冠状断层

1. 钩骨　2. 头状骨　3. 第2掌骨底　4. 第1掌骨底

二、下肢关节断面解剖

（一）髋关节

1. 髋关节横断层（图5-55）　此层面为经股骨头中部的横断层面，股骨上端的股骨头、股骨颈和大转子完整显示，股骨头与髋臼组成髋关节。髋骨前方的耻骨体和后方的坐骨体参与髋臼的构成，髋臼前、后端可见髋臼唇，其中部为髋臼切迹及连于其前、后缘的髋臼横韧带。关节囊的前壁外侧有髂股韧带，内侧有耻股韧带，前者止于转子间线，后

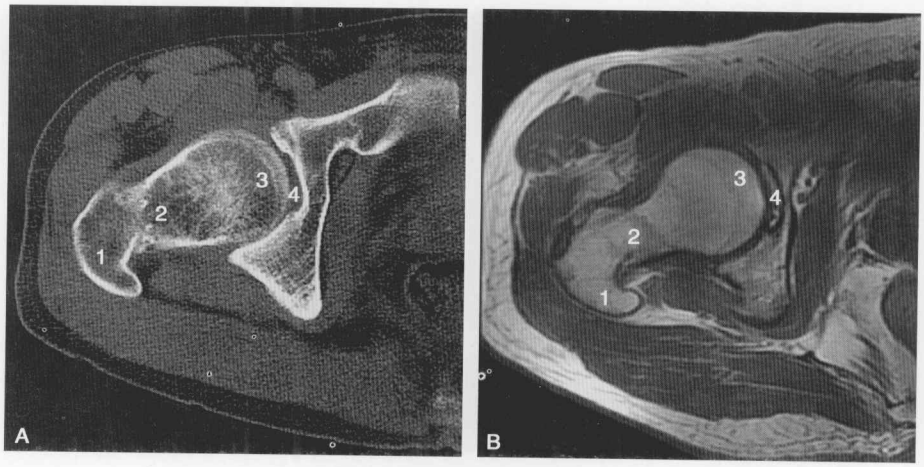


图5-55　髋关节横断层

A. CT冠状断层；B. MRI冠状断层

1. 大转子　2. 股骨颈　3. 股骨头　4. 髋臼

者融于关节囊前下壁；关节囊的后壁可见起自坐骨体，止于大转子根部的坐股韧带。髋关节前方的髂腰肌和耻骨肌构成为股三角的底，股三角内由外向内依次有股神经，股动、静脉和腹股沟深淋巴结；髋关节内侧的髋骨内面可见闭孔内肌由前向后绕坐骨小切迹止于大转子窝，闭孔内肌前外与耻骨之间可见闭孔，内有闭孔神经和闭孔动、静脉；关节囊后方可见股方肌和臀大肌的断面。

2. 髋关节冠状断层（图 5-56）　此层面为经股骨头、股骨颈和大转子的髋关节冠状断层。髋关节居断面的中心，髋臼由上部的髂骨体和内下部的耻骨体构成。髋臼的上、下缘有髋臼唇附着，股骨头向内上突入髋臼内，关节囊上壁有髂股韧带加强。髋关节的外上方为臀中肌和臀小肌，外下方为股外侧肌和股中间肌，内下方为闭孔外肌和股内收肌群。髋臼内侧为骨盆侧壁，其内侧可见闭孔内肌。耻骨体内下方与坐骨支之间为闭孔，闭孔内、外侧可见闭孔内、外肌及其穿行其间的闭孔神经和闭孔动、静脉。

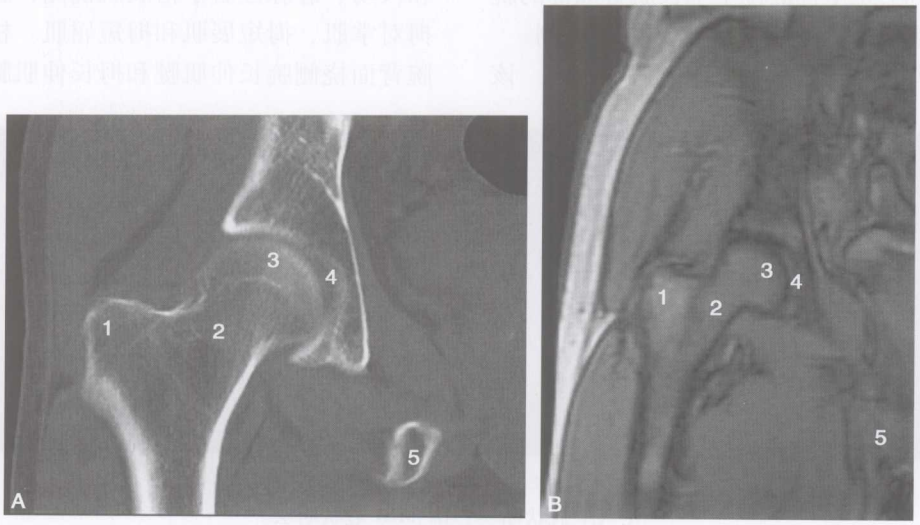


图 5-56　髋关节冠状断层

A. CT 冠状断层；B. MRI 冠状断层

1. 大转子　2. 股骨颈　3. 股骨头　4. 髋臼　5. 坐骨

（二）膝关节

1. 膝关节横断层

（1）髌骨上部层面（图 5-57）：此层面股骨内、外侧髁占据断面中央的大部，其前方为髌骨，两者之间可见呈“M”形狭窄的膝关节腔，翼状襞突入其内。股骨内侧有股内侧肌，外侧有股外侧肌

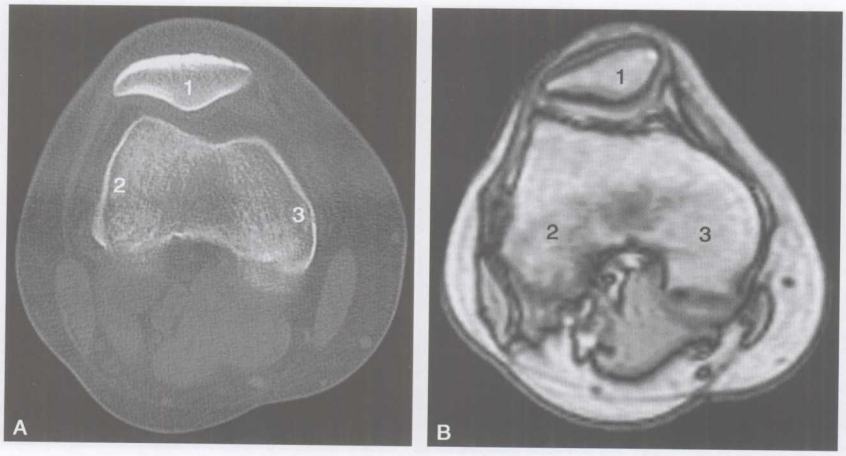


图 5-57　髌骨上部层面

A. CT 冠状断层；B. MRI 冠状断层

1. 髌骨　2. 股骨外侧髁　3. 股骨内侧髁

和髂胫束，前者之后内有缝匠肌、半膜肌和半腱肌，后者之后有股二头肌。腘窝内除了有脂肪和淋巴结，中线处由前内向后外依次为腘动脉、腘静脉和胫神经，腓总神经位于后外方的股二头肌后缘内侧。

（2）髌骨下部层面（图 5-58）：此层面已近股骨内、外侧髁下端。股骨内、外侧髁之间后方的凹陷为髁间窝后部，窝内可见前、后交叉韧带的断面影。股骨内、外侧髁前方仍见髌骨，两者之间仍见呈“M”形狭窄的膝关节腔和突入其内的翼状襞。腓肠肌内、外侧头（内大外小）出现于髁间窝后方，二头之间由浅入深可见胫神经、腘静脉和腘动脉。腓总神经位于后外方，腓肠肌外侧头和股二头肌内侧缘后部之间。

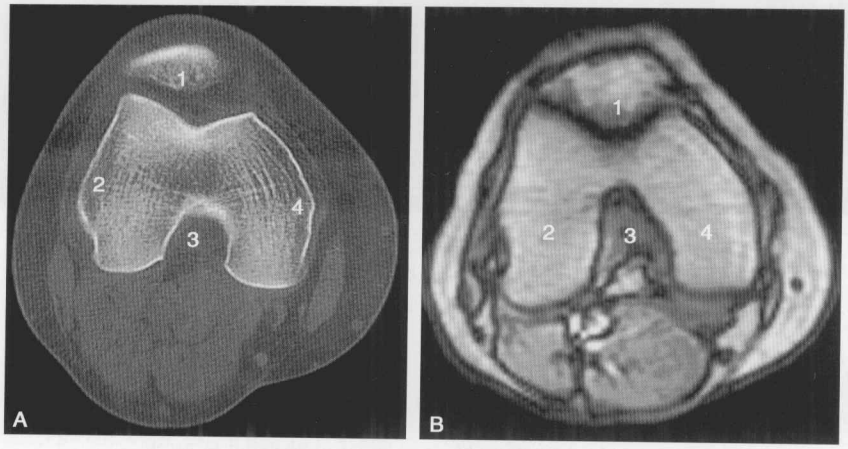


图 5-58　髌骨下部层面

A. CT 冠状断层；B. MRI 冠状断层

1. 髌骨　2. 股骨外侧髁　3. 髁间窝　4. 股骨内侧髁

2. 膝关节矢状断层

（1）膝内侧部矢状断层（图 5-59）：该层面上方为股骨内侧髁，下方为胫骨内侧髁。股骨内侧髁和胫骨内侧髁之间的关节间隙前、后部分别可见断面呈三角形的内侧半月板前、后角，前、后角的底与关节囊紧密相连，其尖朝向中央且互不相连。关节前上方为股内侧肌，后方为腘窝，后下为腓肠肌内侧头。

（2）膝正中矢状断层（图 5-60）：此层面为膝关节的典型正中矢状断面。膝关节由股骨、胫骨及髌骨构成，占据断面的前部，髌骨位于股骨下端前方。胫骨上端前面有胫骨粗隆，髌骨下缘至胫骨粗

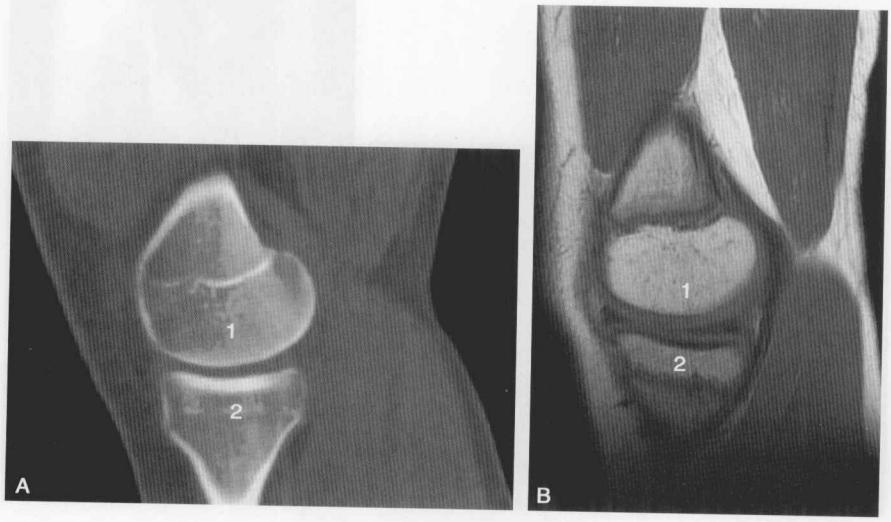


图 5-59　膝内侧部矢状断层

A. CT 冠状断层；B. MRI 冠状断层

1. 股骨内侧髁　2. 胫骨内侧髁

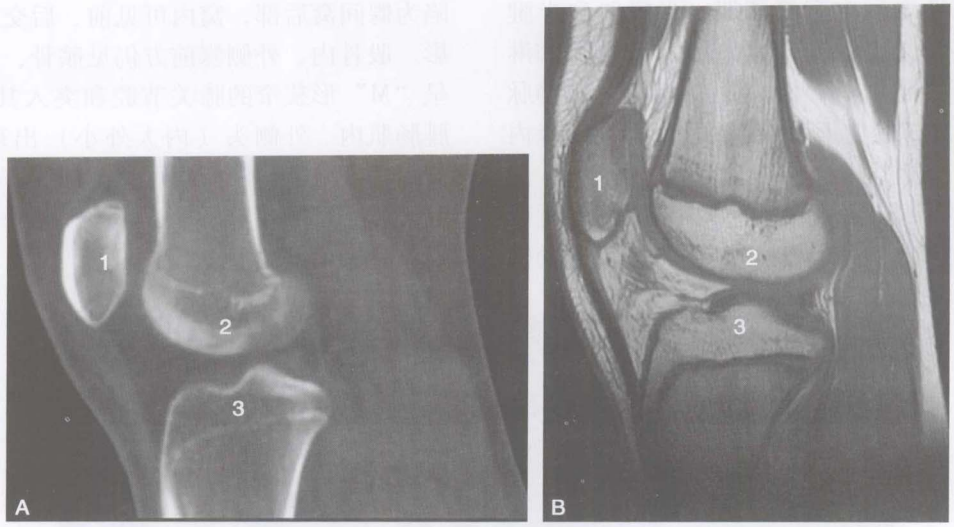


图 5-60　膝正中矢状断层

A. CT 冠状断层；B. MRI 冠状断层

1. 髌骨　2. 股骨下端　3. 胫骨上端

隆间为髌韧带，髌骨与胫骨之间可见髌下脂体和翼状襞。胫骨髁间隆起前部的前交叉韧带向后上方延续至股骨外侧髁的内侧面，后部有后交叉韧带起始部附着。髌上囊位于髌骨、股四头肌与股骨下端前面之间。关节后方为腘窝，内有胫神经、腘静脉和腘动脉。

（3）膝外侧部矢状断层（图 5-61）：此层面中部主要为胫骨和股骨外侧髁的外侧份，胫骨后下可见腓骨头，两者之间为胫腓关节。股骨和胫骨之间的关节腔狭窄，其后部绕至股骨外侧髁的后方，关节腔前后部有外侧半月板前、后角，胫骨和髌骨之间为翼状襞。髌骨上方为股四头肌腱，下方延伸为髌外侧支持带，髌骨后上方可见髌上囊。膝关节后面可见腓肠肌外侧头。

3. 膝关节冠状断层

（1）膝前部冠状断层（图 5-62）：此层面可见股骨内、外侧髁前部，其下方为胫骨内、外侧髁前部，两骨之间有较厚的髌下脂体和翼状襞，其外侧缘和关节囊滑膜层紧密相连。胫骨内侧髁和滑膜襞之间可见内侧半月板的前角。股骨下端及其内、外侧可见膝关节腔，关节囊内、外侧壁有增厚的胫、腓侧副韧带加强。

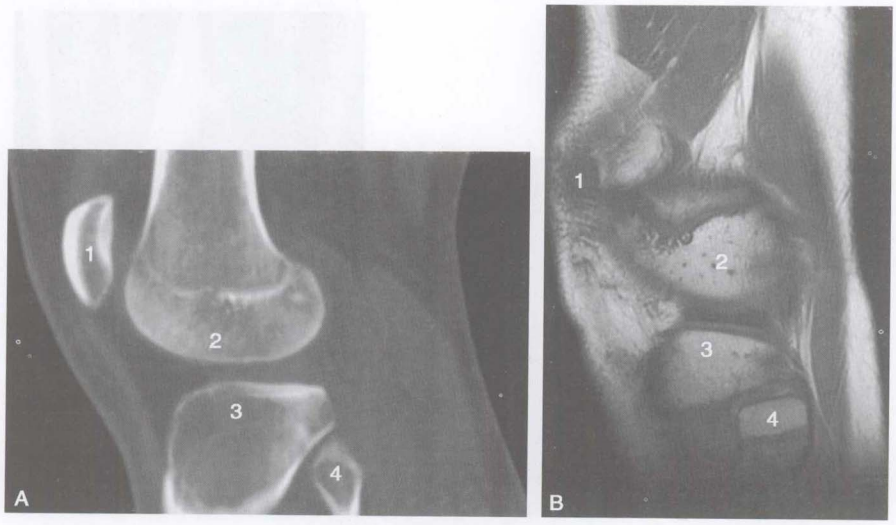


图 5-61　膝外侧部矢状断层

A. CT 冠状断层；B. MRI 冠状断层

1. 髌骨　2. 股骨下端　3. 胫骨上端　4. 腓骨头

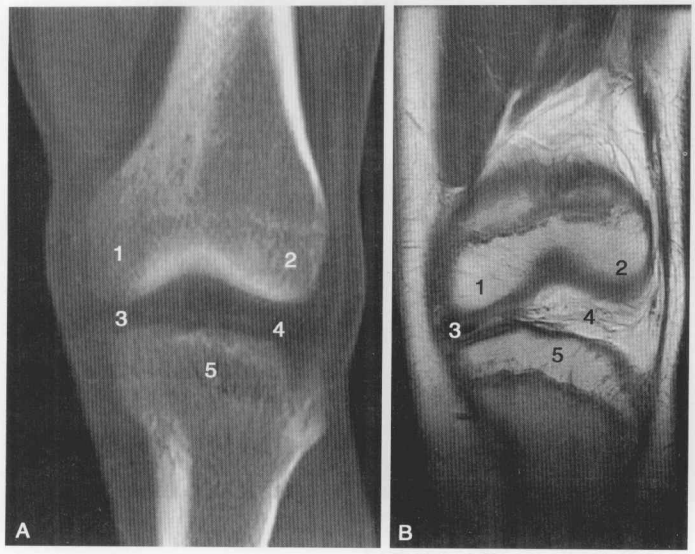


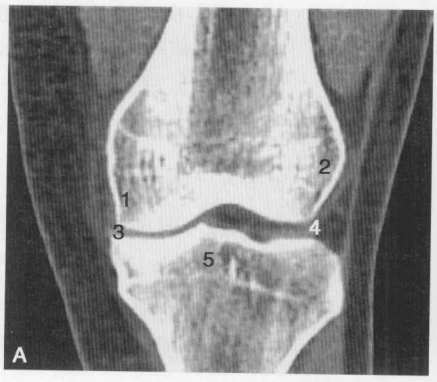
图 5-62　膝前部冠状断层
A. CT 冠状断层；B. MRI 冠状断层
1. 股骨内侧髁　2. 股骨外侧髁　3. 内侧半月板　4. 翼状襞　5. 胫骨上端

（2）膝中部冠状断层（图 5-63）：此层面上部可见膨大的股骨内、外侧髁中部，髁间窝内可见较完整的前交叉韧带止于胫骨髁间隆起前部，后交叉韧带起于髁间窝内侧壁。断面下部为较大的胫骨内、外侧髁，其上方的关节面较平，覆有关节软骨，两者之间向上的隆起为胫骨髁间隆起，有前交叉韧带附着。关节腔内可见较大而完整的外侧半月板和较小、三角形的内侧半月板。关节囊内、外侧壁仍可见胫、腓侧副韧带。

（3）膝后部冠状断层（图 5-64）：此层面上方可见股骨内、外侧髁明显缩小，此乃股骨内、外侧髁的后端，股骨内、外侧髁下方为胫骨内、外侧髁后部。髁间窝内可见较完整的后交叉韧带向下止于胫骨髁间隆起后部。关节腔内可见完整的内、外侧半月板的后部，外侧半月板较厚，半月板边缘均与关节囊相连。断面上部有较多的腘窝脂肪及在中线下降的腘动、静脉。胫骨外侧髁外下方为腓骨头，两者之间可见胫腓关节腔。

（三）足关节

1. 踝关节横断层（图 5-65）　此层面主要显示踝关节的构成及其周围韧带。距骨体位居中央，与内、外踝关节面一起构成踝关节。关节的前内侧有内侧韧带加强，外侧被距腓前、后韧带加强。距骨前面有小腿前群肌腱、足背动、静脉及



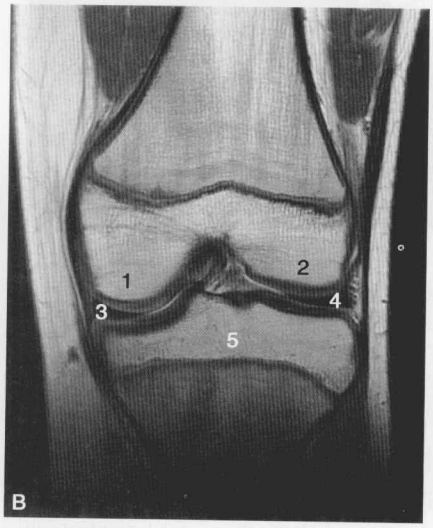


图 5-63　膝中部冠状断层
A. CT 冠状断层；B. MRI 冠状断层
1. 股骨内侧髁　2. 股骨外侧髁　3. 内侧半月板
4. 外侧半月板　5. 胫骨上端

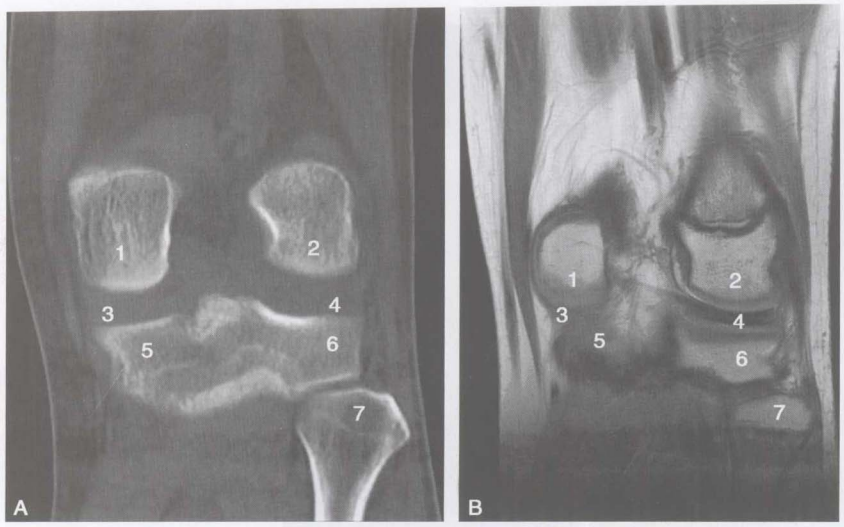


图 5-64　膝后部冠状断层

A. CT 冠状断层；B. MRI 冠状断层

1. 股骨内侧髁　2. 股骨外侧髁　3. 内侧半月板　4. 外侧半月板　5. 胫骨内侧髁　6. 胫骨外侧髁　7. 腓骨头

腓深神经。踝管居踝关节的后内侧，从前至后依次有胫骨后肌腱、趾长屈肌腱、胫后血管、胫神经及跗长屈肌腱。踝关节的后部可见跟腱等结构。

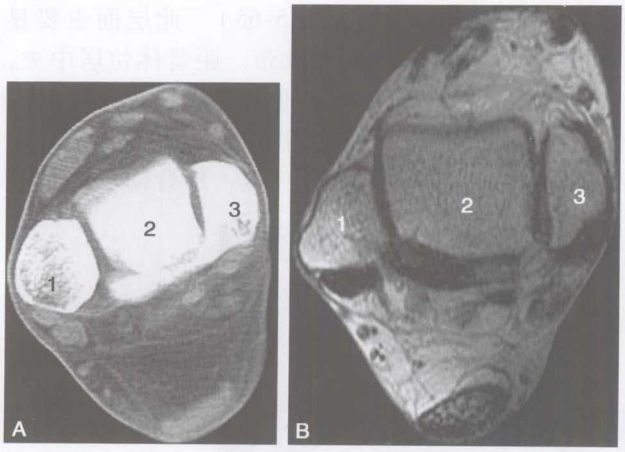


图 5-65　踝关节横断层

A. CT 冠状断层；B. MRI 冠状断层

1. 外踝　2. 距骨体　3. 内踝

2. 足关节冠状断层（图 5-66）　此层面为经踝关节和距跟关节后部的足关节冠状断层。踝关节居上方，由胫骨下端及内、外踝和距骨体上面构成。距跟关节近侧部位于踝关节下方，由距骨体与跟骨构成。距骨下面内侧半向上的凹陷为跗骨窦，其内有距跟骨间韧带。踝管居跟骨内侧和内踝下方，内有胫骨后肌腱、趾长屈肌腱、胫神经、胫后血管的分支足底内、外侧血管及跗长屈肌腱通过。



图 5-66　踝关节冠状断层

A. CT 冠状断层；B. MRI 冠状断层

1. 胫骨　2. 腓骨　3. 距骨　4. 跟骨

跟骨下方为足底，中部有足底腱膜，向上发内、外侧肌间隔，形成三个跖部骨筋膜鞘，中间跖部骨筋膜鞘内深部为足底方肌，浅部为趾短屈肌，二肌间有足底外侧血管及神经。内、外侧跖部骨筋膜鞘内，分别为跗展肌、跗短屈肌及小趾短屈肌和小趾展肌。

3. 足关节矢状断层（图 5-67）　此层面为经第 2 趾中线的足关节矢状断层。踝关节居上方，胫骨下端与距骨体上面参与踝关节构成。距骨体下面

与跟骨构成距跟关节，距骨头与足舟骨构成距舟关节，足舟骨前方可见内侧楔骨和中间楔骨，中间楔骨与第 2 跖骨底构成楔跖关节。足底可见跨展肌、足底方肌和趾短屈肌等结构。

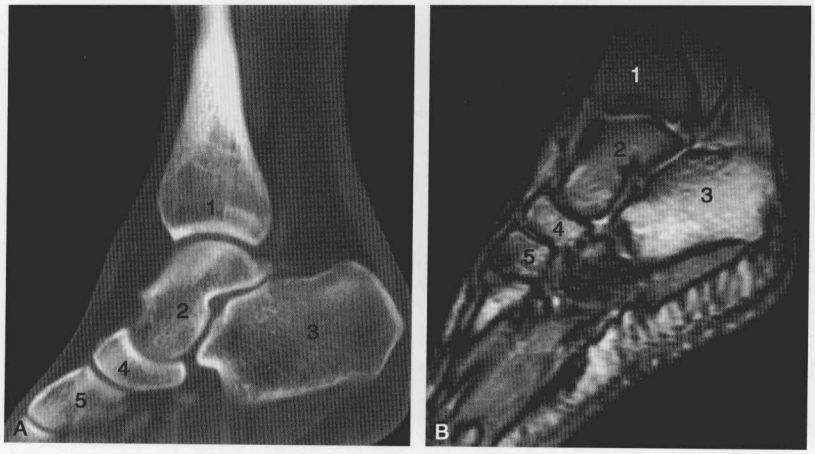


图 5-67　踝关节矢状断层

A. CT 冠状断层；B. MRI 冠状断层

1. 胫骨　2. 距骨　3. 跟骨　4. 足舟骨　5. 中间楔骨

（刘丰春）

第六章

骨关节的测量与应用

骨与关节的测量是人体测量学的主要内容之一，常作为人类学、法医骨学和临床医学等专业的重要工具，为进一步的研究与实践工作提供参考数值和理论依据。近年来，随着科技飞速发展，人体骨骼测量技术和项目迅速增多，具有显著实用价值的测量指标层出不穷。本章内容受篇幅所限，仅对基础理论和部分经典内容进行阐述。

第一节　骨与关节的测量

传统的骨关节测量主要是针对活体和骨标本的形态学测量。根据部位不同可分为头部测量和体部测量，两者分别描述头部和体部的测量以及观察方法。现代影像技术的发展促进了人体测量学的进步，使活体骨骼测量成为可能并逐步提高了测量的精度。

一、人体骨关节测量概述

人体测量始于古代。在我国，《内经》中有《骨度篇》专门论述骨的尺寸。18 世纪末，系统的骨骼测量方法在西欧逐渐形成。L. J. Daubenton（法）、P. Camper（荷）、A. Retzius（瑞典）、E. Schmidt（德）、J. Ranke（德）、J. Kollman（瑞士）以及英、美、意、俄等国学者在相关领域进行了大量研究，并设计出专用的人体测量仪器和新的测量方法。由于缺少统一的标准，测量结果难以比较和交流。1892 年，各国学者在第十二届国际史前人类学与考古学会议（莫斯科）上就建立统一的人体骨骼测量标准达成一致。随后，在 1906 年（摩纳哥）和 1912 年（瑞士日内瓦）的两次会议中分别通过了《统一颅骨和头面部测量的国际协定》以及《统一活体测量的国际协定》两个报告。两协定确定了颅骨测量项目 32 种和活体头面部的测量项目 19 种，以及活体测量项目 49 种和复原身高时的长骨测量法。此后各国采用的人体测量方法渐趋一致。

（一）研究对象的选择与分组

研究对象必须根据研究目的选择。应保证被测者在性别、种族、地区等方面的一致性，剔除其他种族、地区的材料，有时还需考虑被测者的社会经济阶层、职业等因素以保证研究对象的一致性。这对于活体测量容易做到，但对于骨标本的测量与观察则相对困难。应尽量选择已知性别、年龄、地区、种族的标本，否则需要综合多种因素进行判断。比如由经验丰富者根据整套骨进行年龄、性别的判定，以尽量提高研究对象的准确性，并应在所选材料中注明。

研究对象选定之后，应根据实验设计进行分组。性别、年龄、地区和种族是分组的主要依据。根据统计学要求，测量对象应该包括所测人群的整个变异范围，在研究比较复杂的内容时更需要较多的测量对象，故每组测量对象至少应在 20 或 30 例

以上，数目如能达到50甚至更多，最后所得到的统计数据则更加理想。当然，样本例数应根据获取样本的难易程度、工作量的大小以及经费合理选择，并非盲目地理解为越多越好。具体针对某一研究目的，可根据预实验数据使用统计学软件进行样本例数估算。

（二）测量项目、方法与测量工具

研究者应根据研究目的和研究对象选择适宜的测量项目、方法与工具。传统的人体骨骼测量主要应用于人类学、法医学和医学等领域。目前国内较全面系统地介绍相关测量指标和方法的书籍有《人体骨骼测量方法》（1965年出版，吴汝康、吴新智编著）、《人体测量手册》（1985年出版，邵象清编著）等，他们都是根据马丁·萨勒的人类学教科书等国际通用的人体测量和观察方法，结合国内实践经验进行编写，内容翔实。研究者可根据需求选择或参考其中方法开展工作。

现代临床医学（骨科学和整形外科学等）、人体工程学、运动医学、工业设计等发展迅速，相关研究和设计需要人体测量数据提供参考和支持。传统测量项目已不能满足要求。根据独特的研究目的设计的新测点以及测量项目显示出数量增长快，专业实用性强和特异性高的特点。此类测量多可通过文献和网络数据检索获得。

测量工具和测量方法是人体测量的基础和关键。测量仪器应具有测量精确、使用方便等特性。一般采用游标卡尺、量规、测高仪等通用和专用仪器对距离、角度等指标进行测量和推算。面积和容积测量可根据研究目的和实际工作条件选用绘图法、照相法或更为精确的三维影像学测量、三维激光扫描术等。计算机测量软件是目前常用的辅助测量工具。活体骨骼多采用影像学方法辅助测量。现代影像技术（如X线、CT、MRI等）已基本满足人体测量需求，可提供清晰的X线或断层图像和准确的比例尺或辅助测量功能。三维重组技术的成熟和应用为人体测量学提供了新的研究方法。此外，通过采集不同功能位或动态的影像学资料可以获得骨关节的运动数据，为临床医学和运动医学提供参考。

（三）数据的转换与统计分析

直接测量或观察获得的距离、角度等数据可以输入计算机直接进行分析。部分角度、弧度、周长等不能直接测得，需通过数学计算对原始数据进行转换后获得。指数作为一个特殊的指标应予以重视。人体测量中的指数是两种测量值的比值，常用百分比表示，可显示相关部分间形状或相对大小的关系。指数一般比有关部分的绝对值更为恒定，因此对群体间的比较研究和医疗工作中需要利用各结构比例关系的假体制作、手术方案确立具有重要的价值。指数如同测量数据一样是遵循个体的正常变异而变化的，所以指数也会有相当大的变异范围。根据指数的变异范围，可将指数划分为若干等级（即类型）以利于相互比较。

经测量、观察或转换后得到的数据，最终要经过统计分析，总结出人体的特征、类型、变异和发展规律。研究者首先应对数据的完整性和准确性进行检验，纠正失误。采用补测、删减（增加）样本或统计学方法处理缺失值。进一步的统计分析主要包括各测量项目的平均值、标准误、分型以及回归方程、判别分析等。大型的统计学软件（SPSS、SAS等）是目前常用的分析工具。少数研究采用自行开发的软件或其他方法，交流时应注明具体的原理和依据。

（四）骨关节测量的应用

骨与关节的测量不仅对体质人类学与考古学的理论研究具有重要意义，还对人体解剖学、法医学、临床医疗，以及工业、国防、体育、美术等方面具有很高的实用价值。在体质人类学方面，研究者通过骨关节测量的方法将各种特征分离，再以数学方法计算出现频率并探寻其功能及进化上的意义，以说明人类与其他灵长类的关系，人类骨骼演化的实质，不同种族、人群之间的体质特征变异规律，以及人体骨关节生长发育规律，使我们能够理解人体自身的构造，并预测未来。在法医学领域，利用骨关节测量分析获得的各种规律及判别方法对残存骨骼的种族、性别、年龄、身高以及面貌特征等的推测意义重大。在基础医学领域，人体解剖学等专业通过测量取得人体资料，然后分析、探讨其规律，为进一步的研究和临床实践提供理论依据。临床医学所用各种诊断技术，如常规体格检查、X线片、CT、MRI、超声等，都要以正常人体结构为基础，进而作出诊断；手术入路的设计、医疗器械与器材的设计制作，如各种人工关节、假肢等，也必须依据正常人体结构的观测结果。此外，人体测量数据还广泛应用于机器、家具、武器、车辆和飞机座舱、房屋、日常使用桌椅等的设计，并形成了一门特殊的应用学科——人类功效学（或称人体工程学）。

二、骨标本与活体测量

骨标本测量是最常见的骨骼测量方法，操作简单，数据可靠。活体测量多用于关节和软组织测量，因尸体较生前有所变化，故不能完全替代活体测量。

（一）测量仪器

传统的骨关节测量仪器有二十余种（表6-1）。由于测量精度要求较高，每次使用前，均需以适宜的标准量度加以校核。多年来，随着骨关节测量方法和仪器的不断改进，许多复杂的机械测量工具逐渐淡出，取而代之的是通过投影、摄影、光学或激光扫描等方式获取二维或三维形态资料的技术和计算机辅助测量软件。如Calcomp图形数字化仪，三维激光扫描仪，Screen Machine、Shape Analysis、Optimetric等图像分析软件和各种CAD软件等。完善的图像采集、数据处理设备和软件组成了测量系统。这些系统在获得数字化图形、图像前（后）均需要人工设定测量标志点或边界，然后通过软件完成测量工作。

表6-1　传统骨关节测量仪器

名　称	用　途
直脚规	测量200mm范围内的直线距离。
弯脚规	测量300mm范围内的直线距离。
三脚平行规	测量250mm范围内的直线距离和投影距离以及50mm范围内的高度和深度。
人体（马丁）测高仪	测量2000mm范围内的直线距离，如身高、坐高和各种直线距离。
软尺	测量刻度范围内的长度。
活动直脚规	测量在不同水平面上两点间的投影距离。测量范围0～250mm。
测齿规	测量牙齿的颊舌径等或小骨块。测量范围0～150mm。
Mollison定颅器	固定颅骨于法兰克福平面。附件测耳上颅高器可用于测量耳上颅高。
附着式量角器	测量颅骨的各种角度和活体的侧面角等。
双铰链测角器	测量棘突上、下缘倾角和骶骨岬角等。
测腭器	测量腭高。
测眶器	测量眶深。
测下颌骨器	测量下颌骨的下颌角、下颌体长和下颌支高。
立方定颅器	固定颅骨于法兰克福平面和正中矢状面，以描绘颅骨的轮廓图。
水平定位针	测定立方定颅器中颅骨的眼耳平面。
马丁描骨器	描绘颅骨和其他骨的轮廓图。
托颅盘	立方定颅器的附件。用于固定残破颅骨。
平行定点仪	运用垂直投影测量原理测量上、下肢长骨扭转角。
持骨器	固定长骨。
测骨盘	测量长骨。加装附件钢圈后，可测量股骨颈干角、髁干角等角度。
简易描绘器	描绘体骨的轮廓。
骨干曲度高测量器	测量长骨骨干曲度高。
关节活动度测规	测量关节活动度。

（二）测量方法

目前，常用的形态测量项目有长度（距离、周长等）、角度、面积、容积等。

长度测量通常根据长度的大小和位置、形态选取适宜的测量工具。如测量较短距离时，可使用游标卡尺（测量距离0～200mm）、弯角规（测量距离0～300mm）等，若距离较长，则应选用人体测高仪。弧和周长的测量选用软尺。对于某些位于人体较深部位的两点距离，也可在卡尺两测脚上粘接一长度适中的尖针，以延长测脚长度。但应保证卡尺“归零”时两针尖端并齐。颅骨测量时应首先将其固定于一个特定位置。目前国内外多采用法兰克福平面（Frankfurt horizontal plane，FH平面），即眼耳平面。此平面因在1884年德国法兰克福会议时确认，故命名。平面由两侧外耳门上缘点（po）和左侧眶下缘点（or）三点决定。如左侧眶下缘点损坏，可采用右侧眶下缘点。

角度的测量应选用量角器直接读数。对于某些使用量角器不容易直接测量的角度，可采用绘图测量。如测量鼻颧角时，可将有关测点投射到纸上，

画出夹角，并测量角度。部分角度还可根据三角函数中的余弦定理，利用三边长度求出所要测量的角度。如下颌角是指两侧下颌支后缘与下颌体下缘所成角度。测量时可根据传统方法将下颌骨的基底缘固定于下颌量角器的底板上，量角器的活动板力求与下颌支后缘紧贴，读出量角器二板间的角度即为下颌角。若无专用工具，可设定下颌角为点 A，另选定髁突后缘为点 B，下颌体下缘为 C（B、C 两点应能代表下颌支后缘与下颌底的整体趋向），分别测量 BC、AC、AB 间距离 a、b、c，根据余弦定理 $\angle A = \arccos[(b^2 + c^2 - a^2)/2bc]$，即可求得下颌角。

平面面积测量相对简单，但骨与关节表面并非平面，直接、准确的测量不易实现。早期研究者采用绘图、照相等方法获取测量区域并手工计量平面面积。近年来，图形、图像数字化和计算机辅助测量技术的引入提高了测量精度。但由于忽略了深度信息，单纯的二维测量不够准确。三维图像采集、重建技术和相应测量分析软件的发展为更精确的面积测量奠定了基础。此类测量系统一般具有数据预处理、三维重建、三维显示和三维测量等功能。当各种图像数据采集、输入计算机后，测量系统首先进行三维重建，重建的图像模型由大量像素点组成，每一点都有其三维坐标，每三个相邻的点在三维空间中构成一个三角形，根据各点坐标求出三角形面积，再将这些三角形面积相加即可得到划定区域的总面积。利用三维测量系统不仅可以准确测量面积，更可迅速、准确地获得三维距离、空间角度和容积等数据。

容积测量主要包括颅容积和眶容积的测量。早期颅容积测量方法采用堵塞孔缝、灌注细砂等介质，然后间接用量具测量容积。改进后的方法引入了液态介质，如向橡胶囊内加压注水或向乳胶囊内注入水银，然后通过质量、体积间换算获得容积数值。近年来，利用影像学方法进行容积测量的报道较多见。其中采用三维 CT 对眼眶容积的测量已取得良好效果。

观察的方法常用于骨缝、骨孔、隆起以及整体形态等的描述与分型。如翼区可分为顶蝶式（顶、蝶骨相交），颞额式（颞、额骨相交），点式（额、顶、颞、蝶四骨相交于一点），和翼上骨式（四骨间出现数块独立小骨）四种类型。滋养孔在不同骨的出现部分和数量具有一定的规律。眉弓在男性发育显著，女性发育较弱。

（三）测点与测量项目

颅骨和体骨的测点和测量项目繁多。常用指标可查阅测量手册。较少使用的测点和项目可参阅相关文献。新测点和新测量项目应在详细、全面的文献检索后提出，必须具有科学性和实用性。（表 6-2、图 6-1）

表 6-2　颅骨常用测点的定位与代号

测点名称	代号	定　位
眉间点	g	额骨鼻部两眉弓之间在正中矢状面上最前突之点。
额中点	m	两侧额结节最突出之点连线与正中矢状面相交之点。
前囟点	b	矢状缝与冠状缝之交点。
颅顶点	v	在 FH 平面位置，正中矢状面之最高点。
人字点	l	矢状缝与人字缝的交点。
颅后点	op	在 FH 平面位置，正中矢状面最向后突之点。
大孔后缘点	o	枕骨大孔后缘与正中矢状面相交之交点。
大孔前缘点	enba	枕骨大孔前缘与正中矢状面相交之点。
颅底点	ba	枕骨大孔前缘与正中矢状面相交最向下之点。
上齿槽后点	alv	上颌齿槽突后缘的切线与正中矢状面的交点。
上齿槽前缘点	pr	上颌骨前面两中央门齿之间最前突之点。
上齿槽点	sd	两中央门齿之间的齿槽隔最下突之点。
鼻棘下点	ss	鼻棘根部在正中矢状面向齿槽突转折之点。
鼻棘点	ns	梨状孔左右两半下缘最低点的切线与正中矢状面相交之点。
鼻尖点	rhi	鼻骨下缘与正中矢状面相交之交点。
鼻根点	n	额鼻缝与正中矢状面的交点。
上齿槽外点	ecm	上颌齿槽突最向外侧之点，通常在上第二臼齿齿槽缘外侧。
颧颌点	zm	颧上颌缝最低之点。

续表

测点名称	代号	定　位
颅侧点	eu	颅侧壁最向外突出之点。
耳门上点	po	外耳门上缘的中点。
乳突点	ms	乳突尖端最向下外侧突出之点。
颧点	zy	颧弓最外突之点。
额颞点	ft	两侧额骨颞脊距离最近之点。
颌额点	mf	眶内侧缘与额上颌缝的交点。
眶额颧点	fmo	眶外缘与颧额缝相交之点。
眶外缘点	ec	与眶上缘大致平行而平分眼眶入口的直线与眶外缘相交之点。
眶下点	or	眶下缘最低之点。
下齿槽点	id	下齿槽两中门齿间齿槽隔最向前突出之点。
颏下点	gn	下颌骨下缘与正中矢状面相交之点。
颏前点	pg	下颌骨颏隆突在正中矢状面最向前突出之点。
下颌角点	go	下颌角外面最向下、向外、向后突出之点。
颏孔点	ml	下颌骨颏孔下缘之最低点。
髁突外点	cdl	下颌关节突最向外突出之点。
喙突尖点	cr	下颌喙突尖端之点。

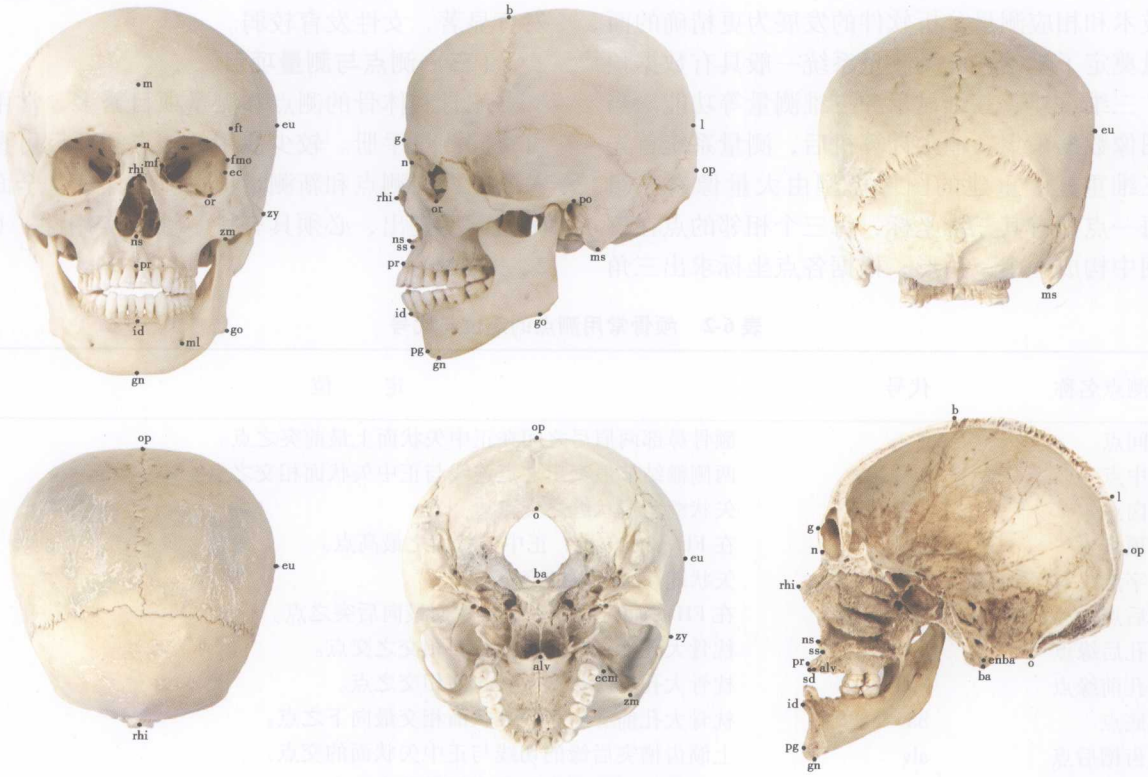


图 6-1　颅骨的常用测点

三、影像学测量

影像学测量具有无创伤特点，是目前常用的活体骨关节测量方法之一，有时见于考古或法医鉴定的尸体测量。

（一）二维影像测量

骨与关节的影像学测量包括 X 线测量、CT 测量和 MRI 测量。由于成像原理不同，三者的研究范围和优缺点各异。

1. X 线测量　X 线摄影是最早应用于骨关节

测量的影像学技术。由于对骨整体显示较好，尤其适用于骨性结构的测量。X 线测量的不足之处主要包括组织的重叠和较低的软组织分辨能力。前者致复杂关节等显示欠佳，测量相对困难。后者约束了 X 线在非骨组织测量中的应用，目前仅用于头影、关节间隙等简单的测量。

X 线摄片时，摆位、投照角度、照射参数和放大率的选择是准确测量的关键。理想的投照体位应保持测量平面与胶片或探测器的平行，以减少倾斜引起的变形。对于以辅助放射诊断为目的的测量，应以标准投照体位为准。照射中心应置于测量对象的中点，中心线应尽量保持垂直，以减少图像尤其是周边区域的变形。在测量关节间隙时，应调整摆位和投照角度至关节面的切线位以利于测量。在每次测量研究中，应根据研究对象具体情况优化和确定相对固定的投照参数，以提高图像质量的稳定性。此外，应使用固定的靶-片距、肢-片距和摆位。在常规 X 线平片（胶片）测量时，除角度外均应考虑 X 线投照的放大率对测量结果的影响。根据放大率计算公式 K = 1 + C/(B-C)（C 代表肢-片距；B 为靶-片距）对实际测量值进行校正。在利用计算机 X 线摄影（CR）和数字 X 线摄影（DR）进行测量时，应预先校正并严格按照规程操作，以确保图像比例尺的准确性。

2. CT 测量　CT 对骨组织显示效果好且克服了 X 线的不足，可为复杂关节和软组织提供清晰、准确的图像。由于平扫仅提供横断面图像，缺少整体观，故测量项目相对局限。若需要其他平面或空间测量，则必须结合特殊体位扫描或三维重组技术方可实现。

3. MRI 测量　MRI 对骨组织不显影，但对软骨、软组织等显示较好，适用于非骨性组织的测量。由于可直接多平面成像，其测量方式相对灵活。

（二）三维影像测量

随着计算机图形、图像处理技术的发展和成熟，三维重建技术已逐渐普及并成为新型影像设备的必备功能。在专用的图像工作站，计算机可将 CT、MRI 等设备采集的二维数据精确地重建为三维矩阵，利用容积重建（VR）、表面遮盖成像（SSD）等技术自动生成三维立体图像，或利用多平面重组（MPR）或曲面重组技术（CPR）生成任意平面或曲面的重组图像。在长度测量时，测量者可运用软件测量工具直接获取任意两测点间距离。空间角度测量时，可在三维或二维图像中根据 3 个关键测点直接测量或重建测量平面后测量。目前，影像学设备配套的图像工作站多具有测量平面或规则曲面面积的功能。在准确测量不规则平面时，往往需要借助某些特殊的辅助功能和软件。容积测量在影像处理软件的辅助下较易实现。测量时，测量者首先要逐层标定测量范围，然后由计算机自动计算容积数值。

（三）骨内矿物质含量的影像学测量

骨内矿物质含量的影像学测定是诊断骨质疏松和代谢性骨病的重要手段，也是基础医学进行骨代谢研究的重要途径。目前，检测方法的发展已经历了定性、半定量和定量检查三个阶段。由于定性和半定量检测的精确度和敏感性较低，不能作为早期诊断和动态观察的有效手段。定量检查已成为目前主要的检查方式。随着三维显微成像技术的发展，骨质量的骨强度及骨微结构影像学研究已取得显著进展。相关成果有望逐步应用于临床。

1. 骨密度的定性观察（图 6-2）　早期的骨密度评估主要依靠对 X 线平片上骨与软组织密度的视觉差别、骨小梁结构特点及皮质骨大致厚度的肉

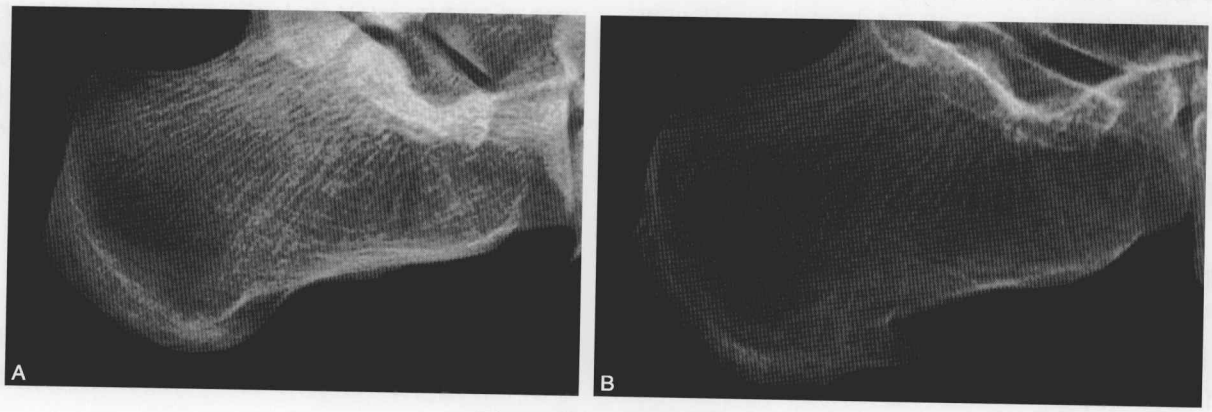


图 6-2　骨矿含量的变化

A. 正常跟骨（22 岁男性）；B. 骨密度降低（63 岁女性）

眼观察。此方法操作简便，但敏感性和重复性差。只有在骨量丢失达30%～50%时才能分辨出骨密度的降低。

2. 形态学评估法　形态学评估法主要根据骨质疏松后骨形态的改变对骨矿含量进行间接评价。骨形态的半定量分级和定量测量是评估的基础。其中，指数评估法应用最广。

（1）周围性骨质疏松（股骨及手的正位片）

股骨指数＝股骨中段内、外侧皮质厚度之和/股骨中段横径（正常：>46%）

手骨指数＝第二掌骨中段内、外侧皮质厚度之和/第二掌骨中段横径（正常：>44%）

周围指数＝股骨指数＋手骨指数（周围性骨质疏松：<88%）

（2）脊柱性骨质疏松（腰椎正中矢状位图像）

腰椎指数＝第3腰椎椎体中部高度/第3腰椎椎体前缘高度（脊柱性骨质疏松：<80%）

（3）混合型骨质疏松：同时存在周围性及脊柱性骨质疏松。

3. X线光密度测量法　X线光密度测量法借助标准体与手同时投照，然后用光密度仪对所测骨及标准体影像进行测量比较和校准，最后经换算得出骨密度值。该方法操作简便、成本低，但受仪器及显影方式影响较大，早期技术的测量精度仅为9%～10%。近年来，随着计算机辅助测量技术的推广应用，测量精度不断提高，现已基本达到同类测量技术的水平。

4. 单光子吸收法　单光子吸收法使用放射性核素作为放射源，首先计算射线经过被测组织后的衰减值，然后通过和已知密度的标准件比较，换算成骨矿含量或密度。测量时为减少和校正软组织衰减的偏差，被测物需放入水中，且测量对象仅限于软组织较少的周围骨，如桡骨和跟骨。由于这些部位主要为皮质骨，而骨质疏松早期改变主要发生于富含松质骨的区域，故单光子吸收法并非早期诊断的敏感方法。该方法操作简便，经济且比较可靠，可用于骨密度的监测。

5. 双光子吸收法　双光子吸收法采用高能和低能两种核素作为放射源，利用二者通过被测物得到的两种不同的衰减曲线来校正软组织衰减，最终经计算得出骨密度值。该方法克服了单光子吸收法的不足，可测量较厚软组织包绕的骨，如脊柱和髋关节。测量精度明显提高。但由于扫描时间长，辐射量大，且需定期更换放射源，现已较少使用。

6. 双能X线吸收法　双能X线吸收法的测量原理与双光子吸收法相似，主要以两种不同能量的X线替代双光子。相对于后者，双能X线吸收法的扫描速度更快，辐射量更低，图像分辨率更高，测量精度亦相应提高。由于不需要放射性核素，其安全性明显改善，操作也得到进一步简化。目前已广泛应用于临床和科研。在实际应用中，双能X线吸收法难以克服X线二维成像的不足，不能区别骨皮质与松质骨。在腰椎正位测量时易因增生骨赘或主动脉钙化的重叠致测量值偏高，或因椎间隙包括在内致测量值偏低。

7. 定量CT法　定量CT测量是将被测物与已知密度的标准模型同时扫描，然后根据标准模型校正被测物的CT值，并据此计算三维骨矿密度的一种方法。此方法可应用于人体的任意部位，选择性的测定某些特定区域，并可实现对皮质骨和松质骨密度的分别测量。近年来，随着三维定量CT、高分辨率CT、显微CT和周围定量CT等技术的推广应用，定量CT测量的准确性和精确度得到了进一步提高，检查时间和辐射剂量也有显著的降低。

8. 定量超声法　定量超声是利用超声波的反射及穿透衰减评价骨的力学特性，测量周围骨密度的一种方法。由于具有无创、无辐射、轻便、廉价等优点，定量超声被认为是一种早期诊断和筛选检查的理想方法，具有广阔的应用前景。目前，该方法的应用仅限于对跟骨等周围骨组织的测量和评价。因与骨密度的相关性尚未达到取代骨密度仪的程度，且质量控制不完善，测量灵敏度及精确度不高，临床使用较少。

9. 定量磁共振与显微磁共振成像　磁共振成像的基础是氢质子在高磁场中的共振现象。由于骨组织不含质子，在检查中不产生信号，故多年来一直未予以重视。近期，新兴的定量磁共振、高分辨率磁共振和显微磁共振技术为评估和显示骨结构、骨强度提供了支持，可否将其作为科研和潜在的临床测量工具，这已引起人们的关注。

四、关节活动度的测量

人体关节的活动是发生在某一平面内的运动。关节运动时可达到的总活动称为活动范围。由于受年龄、性别等多种因素影响，人体关节活动范围差异较大。

目前，国际通用的关节活动度测量方法为

“中立位0°法”。此方法是测量关节相邻肢段与肢段（或躯干）延长线的夹角。定量测量采用带双臂的关节量角器（关节活动度测规）。简单测量可以采用目测法。

以获取标准数据为目的的测量必须选取正常肢体。测量前应检查关节周围组织有无异常，排除软组织病变、关节挛缩等异常情况。测量时，首先根据测量部位的不同和被测者最适体位原则选取测量姿势。常用的测量姿势有坐位、立位、仰卧位、俯卧位等。关节应位于0°起始位置。此位置可以是解剖位置的中间位或伸直位，也可以是特殊的中间位置。通常，肩、腕、髋、踝等大关节和脊柱、掌指关节、跖趾关节的测量采用解剖中间位，肘、膝关节和指（趾）间关节测量采用伸直位，而髋、肩部和前臂的旋转运动测量则需采用特殊的中间位置。关节量角器的使用应规范。可以观察到骨性标志的，应以骨性标志为依据，将量角器置于最适当的位置。量角器0°一般为0°起始位置。测量者应根据周围肌肉收缩能力，选择测量关节主动运动或被动运动的运动范围。关节运动达到终点时，测量者可感知明确的阻抗，即终末感。正常生理终末感有柔软的软组织贴近，肌肉牵伸、关节囊、韧带等紧张变硬，以及骨性结构之间的接触。测量结束时应准确描述、记录关节运动角度和方向。

第二节　骨与关节的正常值

人体正常值是人类学、法医学和临床医学等专业开展工作的重要依据，研究和实用价值高。其中，骨关节正常值的研究开展较早，现已积累大量翔实的资料。国内自1986年开始编辑、出版《中国人体质调查》一书，至今已有“续集”（1990年）和“第三集”（1999年）出版。书内系统、全面地收录了近年来国人骨关节测量数据，可资借鉴。本节仅提供部分成年国人常用数据供参考。与影像诊断密切相关之数据可见诸相应章节，此处不再赘述。

一、骨的正常值

（一）中轴骨

1. 颅骨（表6-3～6-14）

表6-3　颅骨的测量（$\bar{x}\pm s$，mm，°）

测量项目	测量结果			
	n	男	n	女
颅长	69	175.51±7.47	31	166.97±6.04
颅底长	69	99.22±4.66	31	91.74±3.37
枕骨大孔　长	69	34.63±2.35	31	33.69±1.42
宽	69	29.03±2.27	31	28.02±2.51
颅宽	69	137.73±5.88	31	134.87±6.13
颅最小宽	69	71.39±4.06	31	68.09±3.59
最小额宽	69	91.69±4.67	31	87.41±3.81
最大额宽	69	114.60±6.35	31	109.91±5.77
冠颞点间宽	69	107.71±6.99	31	107.54±6.78
耳点间宽	69	122.55±5.46	31	116.29±3.98
星点间宽	69	104.98±4.75	31	102.92±4.60
乳突点间宽	69	105.69±5.75	31	99.76±6.52
颅高（ba-v）	69	136.97±5.26	31	131.23±4.66
耳上颅高	69	116.99±3.98	31	113.03±3.97
颅周长	69	513.04±14.96	31	490.97±10.48
额侧面角Ⅱ	69	77.19±4.94	31	80.48±5.78
前囟角Ⅱ	69	46.78±2.90	31	47.13±3.43
鼻梁侧角	62	66.34±6.26	28	65.54±5.74
总面角	68	85.49±3.62	31	83.77±2.90
齿槽面角Ⅱ	68	74.81±6.64	30	72.07±4.87
枕角	69	122.61±4.60	31	122.52±5.37
额倾角Ⅱ	69	77.19±4.94	31	80.48±5.78
枕骨曲角	68	123.10±6.01	31	125.16±7.79
面三角Ⅰ	68	65.21±3.72	31	66.06±3.48
面三角Ⅱ	68	70.12±4.26	31	69.68±3.61
面三角Ⅲ	68	44.68±3.59	31	44.29±3.07
鼻颧角	69	145.15±4.25	31	147.84±4.58
颧上颌角	69	129.97±5.25	31	130.32±4.27
面颅骨				
面底长	68	96.84±5.50	31	90.78±4.84
上面宽	69	103.15±4.82	31	97.26±3.79
内侧两眶宽	69	95.43±4.29	31	90.21±3.41
n-上颅矢高	69	14.88±2.48	31	12.87±1.88
中眶间宽	69	74.04±6.99	31	69.32±7.34
中部面宽	69	97.92±5.74	31	91.67±5.15
颧上颌高	68	33.26±3.08	30	31.64±3.20
全面高	44	126.83±7.75	23	115.39±4.75
n-sd上面高	68	75.82±4.51	31	69.91±4.05

注：ba-颅底点；v-颅顶点；n-鼻根点；sd-上齿槽点

表 6-4　骨性眼眶的测量（$\bar{x} \pm s$，mm）

测量项目		测量结果	
		男	女
n		69	31
眶宽	左	39.82 ± 2.04	37.11 ± 1.56
	右	40.04 ± 2.00	37.28 ± 1.67
眶高	左	35.79 ± 2.09	34.67 ± 1.76
	右	35.99 ± 2.01	34.68 ± 1.89
后眶间宽		23.65 ± 2.66	22.79 ± 2.82
前眶间宽		16.86 ± 2.49	16.53 ± 2.30
鼻梁至前眶间宽之矢高		7.55 ± 1.22	7.83 ± 2.33
眶间宽		20.15 ± 2.64	20.06 ± 3.14
鼻梁至眶间宽之矢高		4.28 ± 0.85	5.01 ± 1.69
n		285	142
眶下裂	长	33.13 ± 2.78	32.60 ± 2.73
	最大宽	6.22 ± 2.69	6.41 ± 2.42
	最小宽	1.73 ± 0.75	1.72 ± 1.01
眶下孔	长	5.04 ± 0.98	4.80 ± 0.79
	内缘间距	51.86 ± 3.72	49.59 ± 3.51
	外缘间距	59.75 ± 3.56	57.15 ± 3.16
n		70	
眶上切迹宽	左	4.70 ± 0.31	
	右	4.70 ± 0.31	
眶上孔横径	左	3.46 ± 0.16	
	右	3.46 ± 0.16	

测量项目		测量结果
n		100
视神经管	上壁长	8.84 ± 1.46
	外下壁长	5.17 ± 1.54
	内壁长	10.20 ± 1.39
	眶端上壁厚	2.51 ± 0.99
	眶端外下壁厚	1.45 ± 0.48
	眶端内壁厚	0.40 ± 0.19
	颅端上壁厚	0.52 ± 0.29
	颅端外下壁厚	1.28 ± 0.46
	颅端内壁厚	0.42 ± 0.25
	眶口高	6.52 ± 0.61
	眶口宽	5.24 ± 0.49
	颅口高	5.45 ± 0.64
	颅口宽	7.77 ± 1.00
n		214
前鼻棘至上视结节		67.8 ± 5.5
前鼻棘至视神经眶孔连线与正中矢状面夹角		15.6 ± 2.5

表 6-5　额窦、蝶窦的测量（$\bar{x} \pm s$，mm）

测量项目		测量结果	
		男	女
额窦			
n		43	右 52，左 54
在眶上缘连线上最大高	左	12.2 ± 1.1	9.2 ± 0.9
	右	11.3 ± 0.8	8.5 ± 0.8
在眶上缘连线上最大宽	左	22.8 ± 1.6	17.4 ± 1.4
	右	20.3 ± 0.8	15.5 ± 1.1
在眶上壁的最大深度	左	22.1 ± 0.6	19.0 ± 0.8
	右	21.4 ± 0.9	18.2 ± 0.6

测量项目	测量结果
蝶窦	
n	110
前后径	18.17 ± 8.81
左右径	14.34 ± 6.95
上下径	16.30 ± 5.88
前鼻棘至鞍底	71.28 ± 5.59
前鼻棘至蝶窦口	54.57 ± 4.54

表 6-6　内耳道手术的解剖学测量（$\bar{x} \pm s$，mm，°）

测量项目	测量结果
n	100
颧弓根中点至面神经管裂孔	24.6 ± 2.5
颧弓根中点至内耳道底投影点	27.2 ± 2.1
面神经管裂孔至内耳道底投影点	7.1 ± 1.4
面神经管裂孔至棘孔	11.4 ± 2.5
面神经管裂孔至岩上沟	10.6 ± 1.6
弓状隆起最高点至内耳道底投影点	8.0 ± 1.6
弓状隆起最高点至内耳道口上缘中点	16.2 ± 1.7

测量项目	测量结果
外耳道口上缘中点至内耳道口上缘中点	33.1 ± 2.0
内耳道底上壁厚度	4.3 ± 0.8
内耳道口上缘中点至内耳道底横嵴中点	8.4 ± 1.1
内耳道口后缘中点至内耳道底横嵴中点	6.5 ± 1.2
上半规管拱峰厚	1.3 ± 0.6
岩浅大神经沟与面神经管迷路段夹角	97.3 ± 11.0
面神经管迷路段与内耳道长轴夹角	97.3 ± 11.0

表 6-7　面神经管的测量（$\bar{x} \pm s$，mm）

n	长　度			管　径		
	水平段长	锥段长	垂直段长	垂直段上 2/3	下 1/3	锥段
50	8.8 ± 0.9	3.3 ± 0.6	16.1 ± 0.9	2.0 ± 0.6	1.7 ± 0.5	1.5 ± 0.2

表 6-8　蝶鞍的 X 线测量（$\bar{x} \pm s$，mm，mm^2，mm^3）

性别	n	宽径	深径	前后径	侧面积	体积
男	67	27.93 ± 4.61	8.46 ± 1.50	13.40 ± 1.95	95.81 ± 24.08	1287.64 ± 413.26
女	36	24.80 ± 4.28	8.15 ± 1.55	13.17 ± 1.34	92.06 ± 25.99	1106.01 ± 309.41

表 6-9　圆孔、卵圆孔和棘孔的测量（$\bar{x} \pm s$ 或 $\bar{x}$（min ~ max），mm，mm^2，°）

测量项目		n	测量结果	测量项目	n	测量结果
圆孔				卵圆孔		
圆孔长径	左	60	5.88 ± 0.77	长径	600	7.7（4.5 ~ 14.6）
	右	60	5.73 ± 0.89	短径	600	3.8（1.8 ~ 14.6）
圆孔宽径	左	60	4.24 ± 0.72	前壁深度	600	4.2（0 ~ 11.0）
	右	60	4.34 ± 0.68	棘孔		
圆孔横径	左	60	5.11 ± 0.85	棘孔-卵圆孔间距	199	2.9 ± 0.09
	右	60	4.71 ± 0.76	管深	183	4.8 ± 0.10
圆孔矢径	左	60	5.11 ± 0.85	外口长径	199	2.9 ± 0.04
	右	60	5.07 ± 0.88	外口宽径	199	2.2 ± 0.03
圆孔面积	左	60	19.65 ± 5.49	倾角	193	−2.8 ± 0.78
	右	60	19.10 ± 5.09			

表 6-10　硬腭的测量（$\bar{x} \pm s$，mm）

性别	n	上牙槽弓长	上牙槽弓宽	腭　长	腭　宽	腭　深
男	68	52.19 ± 3.17	64.36 ± 3.99	44.61 ± 4.00	37.84 ± 3.52	13.07 ± 2.83
女	31	48.69 ± 3.85	61.16 ± 3.09	42.13 ± 3.65	35.82 ± 2.41	11.52 ± 2.18

表 6-11　梨状孔的测量（$\bar{x} \pm s$，mm）

性别	n	鼻宽	n	鼻高	n	鼻骨最小宽	n	鼻骨最小高
男	69	24.52 ± 1.82	66	54.16 ± 2.77	67	6.92 ± 1.95	67	2.59 ± 0.79
女	30	23.98 ± 1.44	30	50.02 ± 2.74	30	7.43 ± 1.96	30	2.59 ± 0.93

表 6-12　下颌骨的测量（$\bar{x} \pm s$，mm，°）

测量项目	测　量　结　果				
	男			女	
	n	左	右	n	左	右
下颌髁间宽	54	120.82 ± 6.74		30	111.60 ± 4.88	
喙突间宽	55	94.80 ± 6.01		30	88.00 ± 3.83	
下颌角间宽	55	100.44 ± 6.30		30	92.63 ± 6.46	
颏孔间宽	55	46.32 ± 2.95		30	44.57 ± 2.14	
下颌体长	54	74.92 ± 5.26		29	69.68 ± 3.95	

续表

测量项目	测量结果					
	男			女		
	n	左	右	n	左	右
颏髁长	54	105.32 ± 6.55		30	99.26 ± 6.49	
下颌联合高	55	35.56 ± 3.61		30	31.48 ± 3.34	
下颌联合弧	55	39.67 ± 4.11		29	35.10 ± 4.11	
颏孔间弧	55	53.74 ± 3.90		30	52.15 ± 2.58	
颏孔处下颌体高	53	32.50 ± 2.74	33.10 ± 2.83	30	29.19 ± 2.69	29.81 ± 2.85
M1，2 处下颌体高	50	29.49 ± 2.39	29.76 ± 2.36	29	25.76 ± 1.87	26.06 ± 2.26
颏孔处下颌体厚	54	12.46 ± 1.53	12.47 ± 1.36	30	11.30 ± 1.39	11.66 ± 1.58
M1，2 处下颌体厚	50	15.54 ± 1.53	15.65 ± 1.64	29	15.08 ± 1.99	14.98 ± 2.09
下颌支高	53	64.35 ± 5.55	63.81 ± 6.23	28	56.00 ± 5.12	55.91 ± 5.86
下颌头高	53	57.39 ± 7.21	56.71 ± 7.32	30	48.61 ± 5.20	48.96 ± 5.81
下颌支最小宽	54	33.69 ± 2.77	33.64 ± 3.17	29	31.38 ± 2.17	31.04 ± 2.25
下颌切迹宽	53	33.95 ± 3.10	34.58 ± 3.33	30	31.34 ± 2.67	32.29 ± 2.89
下颌切迹深	53	14.78 ± 2.01	14.85 ± 2.51	30	12.62 ± 1.51	12.63 ± 1.52
颏孔高	54	14.99 ± 1.53	14.93 ± 1.62	30	13.13 ± 1.66	13.53 ± 1.38
下颌角	53	122.43 ± 8.40	122.45 ± 8.31	30	125.73 ± 5.95	125.53 ± 6.22

注：M-臼齿

表 6-13　下颌管的测量（$\bar{x} \pm s$，mm）

管的位置	n	管内侧壁厚	管外侧壁厚	管上壁厚	管下壁厚	管腔横径	管腔纵径
M2 平面	60		0.49 ± 0.35			2.10 ± 0.64	2.79 ± 0.71
M2 后 1cm	60		0.63 ± 0.37			2.41 ± 0.59	2.95 ± 0.66
M2 后 2cm	60		0.65 ± 0.38			2.42 ± 0.54	3.27 ± 0.12
M3 切面	50	2.3 ± 1.0	6.5 ± 1.6	14.5 ± 3.3	10.7 ± 3.5		
磨牙后面	50	1.9 ± 0.8	5.3 ± 1.4	10.9 ± 2.5	19.8 ± 3.2		

注：M-臼齿

表 6-14　下颌孔、颏孔的测量与观察（$\bar{x} \pm s$，mm，%）

下颌孔（n = 50）		颏孔（n = 733）			颏孔与牙齿的位置关系（n = 1466）				
至下颌支前缘	至下颌支后缘	侧别	最大纵径	最大横径	P1	P1-P2	P2	P2-M1	M1
17.9 ± 2.2	14.0 ± 2.8	左	3.6 ± 0.89	2.9 ± 0.61	0.8	12.1	61.2	23.8	2.1
		右	3.6 ± 0.94	2.9 ± 0.59					

注：P-前臼齿；M-臼齿

2. 椎骨（表 6-15 ~ 6-17）

表 6-15　颈椎的测量（$\bar{x} \pm s$，mm，°）

测量项目	n	C1	C2	C3	C4	C5	C6	C7
椎弓根								
宽	30		6.88 ± 1.94	4.83 ± 0.76	4.85 ± 0.83	5.40 ± 0.90	5.59 ± 0.64	6.42 ± 0.61
高	30		8.47 ± 1.00	6.59 ± 0.80	6.84 ± 0.75	6.55 ± 0.94	6.86 ± 0.78	7.50 ± 0.79
长	30		14.98 ± 1.80	14.82 ± 1.52	14.95 ± 1.39	14.76 ± 1.63	14.22 ± 1.49	13.61 ± 1.10
下关节突后-椎体前中点	30		28.58 ± 2.09	30.31 ± 2.00	30.52 ± 1.97	30.88 ± 1.38	31.55 ± 1.39	31.85 ± 3.16

续表

测量项目	n	C1	C2	C3	C4	C5	C6	C7
椎弓根与椎体水平面夹角	30		-15.63 ±4.34	-8.72 ±3.62	-3.75 ±3.40	0.57 ±5.00	4.12 ±4.62	5.20 ±5.53
椎弓根与椎体矢状面夹角	30		6.42 ±0.61	7.50 ±0.79	13.61 ±1.10	38.60 ±4.77	36.65 ±4.31	34.25 ±4.96
下关节突厚（前后径）	30		9.63 ±1.23	9.78 ±1.22	9.94 ±1.08	9.27 ±1.01	8.45 ±1.07	8.58 ±0.99
上下关节突对合厚度	30		12.42 ±1.35	12.19 ±1.23	12.34 ±1.02	11.98 ±1.38	11.63 ±1.45	11.47 ±1.21
下关节突后缘-横突孔距	30		10.74 ±1.46	12.04 ±0.83	11.89 ±0.89	12.18 ±1.34	11.53 ±1.16	10.43 ±1.04
下关节突后缘-横突孔外壁夹角	30		10.57 ±9.19	3.20 ±4.95	1.72 ±7.26	2.02 ±6.04	6.39 ±4.42	7.42 ±4.98
下关节突倾斜角	30		42.34 ±7.66	38.08 ±6.00	36.28 ±6.71	37.58 ±6.18	33.26 ±7.48	33.40 ±6.42
椎孔矢径	30	15.91	14.00	13.35	13.80	13.90	14.23	14.68
横突孔								
长径　男　左	33	7.58 ±0.85	7.75 ±1.39	6.83 ±0.62	6.82 ±0.69	6.77 ±0.76	7.04 ±0.89	5.22 ±1.51
右		7.56 ±1.21	7.70 ±1.10	6.57 ±0.65	6.61 ±0.89	6.57 ±0.86	7.01 ±1.00	5.68 ±1.63
女　左	18	7.26 ±0.85	7.98 ±1.31	6.48 ±0.66	6.30 ±0.77	5.46 ±0.57	6.68 ±1.00	5.31 ±1.06
右		7.06 ±1.21	7.70 ±1.10	6.45 ±0.63	6.23 ±0.88	6.32 ±0.74	6.40 ±1.02	5.49 ±0.97
宽径　男　左	33	6.27 ±0.81	5.98 ±0.85	5.51 ±0.54	5.51 ±0.58	5.66 ±0.75	5.93 ±0.73	3.56 ±1.06
右		5.95 ±0.98	5.65 ±0.71	5.19 ±0.44	5.29 ±0.64	5.38 ±0.77	5.58 ±0.79	4.04 ±1.07
女　左	18	5.94 ±0.88	5.66 ±0.61	5.23 ±0.45	5.30 ±0.51	5.39 ±0.54	5.61 ±0.63	3.50 ±0.76
右		5.61 ±0.79	5.44 ±0.91	5.20 ±0.55	4.90 ±0.43	5.39 ±0.58	5.56 ±0.93	3.84 ±0.73
脊神经沟								
内口宽	140			4.9 ±1.0	4.6 ±0.7	5.0 ±0.8	5.1 ±0.8	5.0 ±0.8
外口宽	140			4.3 ±0.9	4.4 ±1.0	5.4 ±1.4	7.7 ±1.8	5.7 ±1.1
沟长	140			15.2 ±1.5	15.8 ±1.8	15.2 ±1.8	15.4 ±1.5	15.3 ±1.9
肋横突板厚	140			3.3 ±0.8	3.0 ±0.7	2.2 ±0.7	2.2 ±0.7	2.8 ±0.7
沟深	140			1.8 ±0.7	3.1 ±1.1	5.0 ±1.4	5.8 ±1.4	2.2 ±0.9

表 6-16　胸椎的测量（$\bar{x} \pm s$，cm，°）

胸椎	椎弓根			体根角	椎弓根间夹角	椎体前缘与后缘高度比值	
	长	高	厚			男	女
n	30	30	30	30	30	68	56
T1	0.77 ±0.10	0.94 ±0.10	0.79 ±0.09	107 ±6.4	73 ±8.4		
T2	0.86 ±0.13	1.06 ±0.12	0.63 ±0.07	109 ±4.8	47 ±10.1		
T3	0.91 ±0.11	1.10 ±0.13	0.49 ±0.08	112 ±6.6	34 ±7.5		
T4	0.93 ±0.13	1.04 ±0.16	0.45 ±0.13	112 ±4.8	26 ±7.0	0.94 ±0.06	0.95 ±0.04
T5	0.97 ±0.12	1.04 ±0.15	0.44 ±0.10	110 ±5.3	23 ±6.6	0.95 ±0.04	0.95 ±0.05
T6	0.97 ±0.17	1.04 ±0.13	0.44 ±0.08	110 ±5.3	19 ±7.1	0.93 ±0.04	0.92 ±0.03
T7	0.95 ±0.16	1.05 ±0.16	0.46 ±0.10	108 ±4.7	16 ±6.6	0.92 ±0.03	0.91 ±0.04
T8	0.93 ±0.15	1.13 ±0.13	0.50 ±0.08	111 ±5.6	15 ±6.5	0.93 ±0.05	0.94 ±0.05
T9	0.89 ±0.16	1.25 ±0.14	0.55 ±0.08	110 ±4.5	16 ±5.6	0.94 ±0.02	0.95 ±0.05
T10	0.90 ±0.13	1.42 ±0.15	0.67 ±0.08	109 ±5.0	14 ±6.2	0.96 ±0.07	0.95 ±0.04
T11	1.04 ±0.11	1.58 ±0.18	0.77 ±0.10	108 ±4.4	6 ±6.9	0.93 ±0.06	0.92 ±0.06
T12	1.19 ±0.13	1.62 ±0.23	0.81 ±0.11	107 ±5.9	0 ±9.4	0.90 ±0.05	0.92 ±0.03

表 6-17 腰椎的测量（$\bar{x} \pm s$，mm，°）

测量项目		n	L1	L2	L3	L4	L5
椎体							
前高	男	70	24.27 ± 1.72	25.49 ± 1.98	26.45 ± 1.64	26.43 ± 1.55	26.96 ± 1.75
	女	81	23.33 ± 2.04	24.04 ± 3.07	25.47 ± 1.93	25.78 ± 2.31	26.12 ± 1.87
后高	男	70	27.08 ± 1.89	27.16 ± 1.83	26.43 ± 2.11	24.78 ± 2.41	22.02 ± 2.30
	女	81	25.40 ± 2.39	25.60 ± 2.14	25.63 ± 2.55	24.01 ± 2.57	22.04 ± 2.38
中高	男	70	22.44 ± 1.80	22.83 ± 1.75	22.70 ± 1.79	22.16 ± 1.82	21.35 ± 2.26
	女	81	21.30 ± 1.98	21.64 ± 1.88	21.61 ± 2.20	21.13 ± 2.00	20.48 ± 2.30
上矢状径	男	70	30.03 ± 2.38	31.02 ± 2.33	32.05 ± 2.37	32.39 ± 2.37	33.21 ± 2.40
	女	81	28.02 ± 2.85	28.99 ± 3.07	30.41 ± 2.90	30.93 ± 2.85	31.16 ± 2.79
下矢状径	男	70	30.56 ± 2.27	31.34 ± 2.30	32.03 ± 2.44	32.55 ± 2.37	31.78 ± 2.30
	女	81	28.46 ± 2.89	29.50 ± 2.97	30.43 ± 2.67	30.74 ± 2.64	30.53 ± 2.72
中矢状径	男	70	27.16 ± 2.50	28.09 ± 2.26	29.27 ± 2.24	29.86 ± 2.19	29.74 ± 2.02
	女	81	24.99 ± 2.68	25.81 ± 2.66	27.28 ± 2.86	27.75 ± 2.77	27.55 ± 2.78
上横径	男	70	41.51 ± 3.05	43.43 ± 3.67	45.65 ± 3.23	47.85 ± 3.49	50.16 ± 4.13
	女	81	38.50 ± 3.76	39.87 ± 3.66	42.51 ± 3.61	44.30 ± 4.15	46.66 ± 4.91
下横径	男	70	44.26 ± 3.23	45.98 ± 3.59	48.84 ± 3.64	50.74 ± 3.51	49.60 ± 3.59
	女	81	40.84 ± 3.71	42.73 ± 3.61	45.46 ± 3.85	47.35 ± 3.55	46.56 ± 4.79
中横径	男	70	35.98 ± 3.32	37.02 ± 3.05	39.31 ± 2.96	41.67 ± 2.77	43.65 ± 4.36
	女	81	33.31 ± 2.93	34.50 ± 3.43	36.20 ± 3.10	38.39 ± 3.56	40.68 ± 3.83
椎孔							
上矢径		100	16.8 ± 1.7	16.1 ± 1.8	15.0 ± 1.5	15.5 ± 2.1	16.8 ± 2.6
下矢径		100	16.5 ± 1.3	15.9 ± 1.3	14.9 ± 1.3	15.2 ± 2.0	17.2 ± 2.6
上横径		100	21.8 ± 1.6	22.0 ± 1.5	22.3 ± 1.6	22.8 ± 2.0	25.3 ± 2.5
下横径		100	25.1 ± 2.2	26.0 ± 2.3	28.7 ± 2.8	32.9 ± 3.6	39.1 ± 4.6
椎弓根							
长		30	11.6 ± 1.5	11.5 ± 1.3	10.9 ± 1.2	10.2 ± 1.2	9.9 ± 1.5
高		30	14.7 ± 1.5	14.2 ± 1.5	13.9 ± 1.4	14.9 ± 1.7	20.0 ± 3.1
厚		30	6.8 ± 1.3	7.5 ± 1.4	8.7 ± 1.6	9.4 ± 1.3	11.1 ± 1.7
体根角		30	102 ± 5.1	96 ± 5.8	92 ± 5.1	91 ± 4.7	86 ± 6.2
椎弓根间夹角		30	130 ± 11.6	23 ± 8.2	34 ± 7.5	46 ± 9.7	72 ± 7.8
峡间上径		100	15.2 ± 1.7	15.8 ± 1.5	16.0 ± 1.5	16.7 ± 2.2	18.5 ± 3.1
峡间下径		100	16.7 ± 1.9	17.0 ± 1.8	17.4 ± 1.9	18.6 ± 2.7	21.6 ± 4.0
椎板上径		100	8.9 ± 1.3	9.1 ± 1.3	9.5 ± 1.2	10.8 ± 1.6	13.8 ± 2.1
椎板下径		100	10.0 ± 1.5	10.1 ± 1.3	10.6 ± 1.2	12.1 ± 2.5	14.7 ± 2.4
关节突							
关节突总高	左	100				44.1 ± 2.9	40.9 ± 2.6
	右					44.3 ± 2.9	40.8 ± 2.8
上关节突宽	左	100				18.1 ± 1.8	18.7 ± 1.7
	右					18.3 ± 1.8	18.9 ± 1.7
下关节突宽	左	100				12.9 ± 1.7	13.9 ± 1.6
	右					12.6 ± 1.6	14.0 ± 1.7
上关节突间距		100				19.3 ± 2.7	26.1 ± 3.4
下关节突间距		100				23.0 ± 3.4	27.5 ± 3.8

（二）四肢骨

1. 上肢骨（表6-18～6-23）

表6-18　锁骨的测量（$\bar{x} \pm s$，mm）

测量项目	测量结果			
	男（$n=241$）		女（$n=38$）	
	左	右	左	右
最大长	151.98 ± 8.66	148.25 ± 8.10	135.67 ± 7.88	132.91 ± 7.06
锁骨干曲度高	31.60 ± 3.21	31.50 ± 3.18	26.92 ± 3.97	26.79 ± 3.07
肩峰端曲度高	30.15 ± 4.03	30.01 ± 3.23	25.54 ± 3.52	26.13 ± 2.96
锁骨干弦长	106.81 ± 7.82	104.23 ± 7.72	93.55 ± 7.31	94.08 ± 7.16
锁骨干中部高	10.60 ± 1.24	10.99 ± 1.43	8.65 ± 1.37	8.89 ± 1.37
锁骨干中部矢径	12.46 ± 1.42	12.46 ± 1.36	10.66 ± 1.38	8.95 ± 1.31
锁骨干中部周长	37.39 ± 3.13	37.66 ± 3.23	31.01 ± 3.68	31.26 ± 3.06

表6-19　肩胛骨的测量（$\bar{x} \pm s$，mm，mm^2）

测量项目	测量结果			
	左		右	
	男	女	男	女
关节盂				
n	115	87	115	87
长	36.19 ± 2.06	33.34 ± 2.86	36.25 ± 2.08	33.24 ± 2.86
宽	25.39 ± 1.65	23.01 ± 2.19	25.98 ± 1.61	23.31 ± 2.17
深	4.30 ± 0.68	3.83 ± 0.57	4.49 ± 0.75	3.94 ± 0.71
面积	671.13 ± 73.27	560.11 ± 94.26	675.13 ± 75.09	560.57 ± 96.18
旋肩胛动脉压迹				
n	95		103	
压迹-下角距	88.0 ± 9.0		89.0 ± 9.7	
盂下缘-下角距	126.8 ± 8.7		27.3 ± 9.9	
压迹指数	69.40		69.91	

表6-20　肱骨的测量（$\bar{x} \pm s$，mm）

测量项目	测量结果		测量项目	测量结果	
	男	女		男	女
n	50	50	中部横径	20.7 ± 2.6	18.5 ± 2.0
最大长	303.7 ± 19.6	283.8 ± 11.8	中部矢径	19.5 ± 2.8	17.1 ± 2.5
全长	299.0 ± 18.8	279.9 ± 11.6	滑车宽	21.2 ± 2.0	18.6 ± 1.6
上端宽	46.9 ± 3.1	42.7 ± 1.8	滑车与小头宽	41.2 ± 3.1	36.5 ± 2.5
下端宽	56.2 ± 4.8	50.6 ± 4.0	滑车矢状径	23.8 ± 2.3	21.3 ± 2.1
头最大横径	42.8 ± 3.3	38.1 ± 1.7	头周长	131.5 ± 9.1	118.6 ± 4.8
头最大矢径	40.3 ± 2.8	36.2 ± 2.1	中部周长	65.5 ± 6.5	58.0 ± 4.1
中部最大径	22.0 ± 2.1	19.6 ± 1.6	体最小周长	59.8 ± 5.5	53.7 ± 3.8
中部最小径	16.9 ± 2.2	14.6 ± 1.4			

表 6-21　尺、桡骨的测量（$\bar{x} \pm s$，mm）

测量项目	测量结果		测量项目	测量结果	
	男	女		男	女
桡骨			尺骨		
n	50	50	*n*	50	50
最大长	227.4 ± 16.3	208.8 ± 10.4	最大长	243.8 ± 16.9	224.4 ± 11.6
生理长	212.7 ± 15.3	196.1 ± 10.1	生理长	214.6 ± 15.2	197.6 ± 9.7
小头横径	20.3 ± 1.8	17.7 ± 1.0	上部横径	19.6 ± 2.4	17.7 ± 1.8
小头矢径	20.6 ± 1.7	17.8 ± 1.3	上部矢径	23.8 ± 2.2	21.6 ± 1.8
骨干横径	16.7 ± 1.7	14.8 ± 1.3	骨干横径	15.7 ± 2.1	13.9 ± 1.4
骨干矢径	11.1 ± 1.6	9.6 ± 0.8	骨干矢径	12.1 ± 1.6	10.4 ± 0.9
下端宽	30.0 ± 2.8	26.8 ± 2.4	鹰嘴宽	22.3 ± 2.6	20.1 ± 2.0
小头周长	66.6 ± 5.5	58.3 ± 3.6	鹰嘴深	22.6 ± 2.4	20.1 ± 2.1
骨干周长	45.3 ± 4.0	40.1 ± 2.7	骨干周长	46.1 ± 4.9	41.0 ± 2.8
体最小周长	39.7 ± 3.6	35.1 ± 2.3	体最小周长	35.3 ± 3.8	32.1 ± 2.9

表 6-22　桡骨角度的测量（$\bar{x} \pm s$，弧度，°）

侧别	*n*	向桡侧生理弧度	向背侧生理弧度	下端前倾角	下端内倾角
左	98	11.1 ± 1.9	7.8 ± 1.3	9.4 ± 2.2	21.0 ± 3.1
右	107	10.6 ± 1.7	7.5 ± 1.2	10.7 ± 2.2	21.0 ± 3.1

表 6-23　掌、指骨的测量（$\bar{x} \pm s$，mm）

测量项目			*n*	Ⅰ	Ⅱ	Ⅲ	Ⅳ	Ⅴ
掌骨　长	男	左	90	44.25 ± 2.67	66.03 ± 3.71	63.55 ± 3.80	57.49 ± 3.21	52.79 ± 2.89
		右	90	44.81 ± 2.54	65.90 ± 3.58	63.45 ± 3.65	57.27 ± 3.26	52.67 ± 2.89
	女	左	96	41.12 ± 2.04	61.76 ± 3.07	59.38 ± 3.12	53.34 ± 2.85	49.06 ± 3.31
		右	96	41.63 ± 2.06	61.91 ± 3.09	59.31 ± 3.06	53.14 ± 2.74	49.02 ± 3.33
前后径	男	左	127	11.35 ± 0.85	9.02 ± 0.76	9.21 ± 0.77	7.51 ± 0.65	6.84 ± 0.77
		右	127	11.60 ± 1.19	9.18 ± 0.74	9.38 ± 0.81	7.58 ± 0.70	6.92 ± 0.63
	女	左	50	11.06 ± 0.85	8.82 ± 0.80	9.06 ± 0.81	7.33 ± 0.75	6.74 ± 0.74
		右	50	11.49 ± 1.22	9.04 ± 0.83	9.29 ± 0.81	7.42 ± 0.80	6.79 ± 0.67
横径	男	左	127	8.47 ± 0.70	8.20 ± 0.61	8.15 ± 0.63	6.53 ± 0.60	7.78 ± 0.83
		右	127	8.26 ± 0.75	8.30 ± 0.62	8.21 ± 0.60	6.72 ± 0.67	7.73 ± 0.69
	女	左	50	8.25 ± 0.69	8.15 ± 0.68	8.00 ± 0.69	6.32 ± 0.69	7.66 ± 0.91
		右	50	8.20 ± 0.78	8.19 ± 0.70	8.14 ± 0.65	6.54 ± 0.75	7.63 ± 0.74
指骨　长	基节		400	29.44 ± 2.09	38.60 ± 2.37	43.68 ± 2.55	41.78 ± 2.32	33.12 ± 2.41
	中节		400		22.04 ± 1.61	26.78 ± 1.93	25.63 ± 1.84	17.66 ± 1.87
	末节		400	21.76 ± 1.83	16.45 ± 1.36	17.45 ± 1.38	18.01 ± 1.39	16.23 ± 1.51

2. 下肢骨（表 6-24 ~ 6-26）

表 6-24　髋骨的测量（$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$，mm）

测量项目	测量结果		测量项目	测量结果	
	男	女		男	女
n	250	200	坐骨长	7.83 ± 0.54	7.35 ± 0.56
髋骨最大长	20.85 ± 1.07	20.02 ± 1.05	耻骨长	8.04 ± 0.43	7.68 ± 0.55
髋骨最大宽	17.21 ± 1.48	16.22 ± 1.14	最大坐耻径	11.93 ± 0.67	11.43 ± 0.60
髂骨高	13.46 ± 0.76	12.88 ± 0.76	最小髂宽	6.02 ± 0.37	5.74 ± 0.44
髂骨宽	15.58 ± 0.85	14.72 ± 0.78	耳状面最大径	5.64 ± 0.55	5.37 ± 0.51

表 6-25　股骨的测量（$\bar{x} \pm s$，mm，°）

测量项目	测量结果	
	男	女
n	74	67
最大长	431.4 ± 25.8	394.1 ± 17.5
生理长	426.8 ± 25.9	390.4 ± 17.5
转子全长	403.9 ± 25.7	369.3 ± 18.0
中部矢径	27.0 ± 2.6	23.7 ± 1.7
中部横径	26.8 ± 2.2	24.2 ± 1.7
中部周长	84.7 ± 6.9	75.7 ± 4.5
上部横径	31.9 ± 3.1	28.6 ± 2.4
上部矢径	26.1 ± 2.2	22.9 ± 1.6
下部最小矢径	27.1 ± 2.9	24.4 ± 2.2
下部横径	37.6 ± 4.5	34.5 ± 3.3
上端宽	95.0 ± 6.2	84.6 ± 4.3
头垂径	42.7 ± 3.1	38.4 ± 1.9
头矢径	44.7 ± 3.2	40.0 ± 1.9
头最大径	45.4 ± 3.2	40.3 ± 1.9
上髁宽	77.8 ± 5.8	69.3 ± 3.0
外髁长	59.6 ± 3.9	54.3 ± 2.9
内髁长	58.0 ± 4.2	52.6 ± 2.8

测量项目	测量结果	
	男	女
股骨颈扭转角		
n	80	76
左	6.0 ± 1.18	7.0 ± 1.27
右	12.1 ± 1.05	14.6 ± 0.99
股骨转子扭转角		
n	80	76
左	22.5 ± 0.84	22.9 ± 0.96
右	23.0 ± 0.80	22.7 ± 0.95
股骨颈干角		
n	35	15
左	130.36	126.06
右	131.03	127.20

表 6-26　胫、腓骨的测量（胫骨 $\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$，腓骨 $\bar{x} \pm s$；mm，°）

测量项目	测量结果	
	男	女
胫骨		
n	142	112
最大长	359.38 ± 1.45	333.16 ± 2.02
全长	354.79 ± 1.44	329.37 ± 2.04
胫骨长	348.55 ± 1.45	323.77 ± 2.01
功能长	333.65 ± 1.45	309.67 ± 1.95
上端宽	75.78 ± 0.28	69.11 ± 0.51
上内侧关节面宽	29.71 ± 0.21	27.16 ± 0.23
上外侧关节面宽	31.00 ± 0.19	27.41 ± 0.24
上内侧关节面矢状径	46.07 ± 0.25	42.49 ± 0.36
上外侧关节面矢状径	39.33 ± 0.25	35.58 ± 0.33
粗隆处最大矢状径	43.44 ± 0.29	39.13 ± 0.43
粗隆处横径	42.06 ± 0.45	38.95 ± 0.48
中部最大径	29.43 ± 0.30	25.82 ± 0.35
中部横径	21.44 ± 0.15	19.28 ± 0.22
骨干中部周长	77.80 ± 0.39	68.51 ± 0.69
体最小周长	69.02 ± 0.36	61.94 ± 0.56
下端宽	49.94 ± 0.29	45.14 ± 0.36
下端矢状径	37.74 ± 0.23	33.72 ± 0.33
体弦长	135.56 ± 1.79	123.30 ± 3.16
体曲度高	2.94 ± 0.09	2.00 ± 0.11
后倾角	107.01 ± 0.31	109.02 ± 0.36
倾斜角	102.03 ± 0.27	103.50 ± 0.31
两轴角	4.90 ± 0.15	5.43 ± 0.18
扭转角	16.01 ± 0.65	18.22 ± 0.71

测量项目	测量结果	
	男	女
腓骨		
n	63	56
最大长	343.0 ± 25.5	318.1 ± 15.6
小头外踝长	339.8 ± 25.2	315.7 ± 15.4
上端宽	24.7 ± 3.2	22.3 ± 2.3
下端宽	23.9 ± 3.0	20.8 ± 2.0
中部最大径	14.2 ± 2.0	13.1 ± 1.4
中部最小径	10.1 ± 1.2	8.9 ± 0.9
中部周长	40.9 ± 4.2	37.1 ± 3.5
体最小周长	34.8 ± 4.2	31.5 ± 3.2

（三）骨内矿物质含量（表6-27、6-28）

表6-27　股骨骨矿含量及弹性模量值（$\bar{x} \pm s$）

n	骨矿含量面密度（g/cm^3）	弹性模量（kg/mm^2）	n	骨矿含量面密度（g/cm^3）	弹性模量（kg/mm^2）
8	1.3	402 ± 24.36	22	1.7	642 ± 22.48
8	1.4	488 ± 26.42	26	1.8	708 ± 20.63
10	1.5	518 ± 23.46	10	1.9	630 ± 29.08
18	1.6	583 ± 21.86			

表6-28　桡骨中下1/3处1cm长骨段内骨矿含量（$\bar{x} \pm s$，g/cm）

年龄	男		女		年龄	男		女	
	n	骨矿含量	n	骨矿含量		n	骨矿含量	n	骨矿含量
7	17	0.339 ± 0.06	10	0.300 ± 0.06	15	30	0.755 ± 0.12	34	0.614 ± 0.08
8	27	0.360 ± 0.04	22	0.340 ± 0.06	16	28	0.804 ± 0.11	31	0.652 ± 0.10
9	21	0.381 ± 0.07	23	0.354 ± 0.07	20-	47	1.018 ± 0.17	37	0.777 ± 0.10
10	25	0.411 ± 0.06	20	0.386 ± 0.07	30-	39	1.105 ± 0.13	46	0.823 ± 0.12
11	17	0.452 ± 0.06	19	0.417 ± 0.07	40-	194	1.104 ± 0.14	129	0.800 ± 0.11
12	30	0.495 ± 0.10	17	0.459 ± 0.08	50-	76	1.104 ± 0.16	111	0.732 ± 0.13
13	30	0.607 ± 0.12	34	0.541 ± 0.08	60-	10	1.103 ± 0.13	36	0.669 ± 0.14
14	30	0.675 ± 0.15	33	0.634 ± 0.09	70-			8	0.550 ± 0.09

二、关节的正常值

（一）关节的测量（表6-29～6-35）

表6-29　寰齿间距的测量（$n=151$，$\bar{x} \pm s$，mm）

年龄（岁）	中立位	屈曲位	伸展位
5～14	2.22 ± 0.98	2.24 ± 1.02	2.21 ± 0.95
18～74	1.38 ± 0.77	1.33 ± 0.75	1.36 ± 0.74

表6-30　颈椎活动时椎管截面积与矢状径的测量（$\bar{x} \pm s$，mm，mm^2）

测量项目	C2/3	C3/4	C4/5	C5/6	C6/7	C7T1
截面积						
前屈	171.8 ± 17.0	162.3 ± 19.8	166.9 ± 22.7	158.6 ± 20.9	170.0 ± 19.3	170.0 ± 17.4
后伸	153.8 ± 15.2	133.8 ± 22.8	142.5 ± 22.6	131.3 ± 20.0	136.8 ± 12.5	138.3 ± 10.8
侧弯	151.3 ± 15.0	141.3 ± 23.6	147.4 ± 18.2	149.1 ± 20.7	146.9 ± 13.1	151.5 ± 17.7
矢状径						
前屈	10.7 ± 1.2	9.8 ± 1.4	10.0 ± 1.5	9.6 ± 1.7	10.2 ± 1.2	10.9 ± 0.7
后伸	9.8 ± 1.4	8.9 ± 1.3	9.1 ± 0.9	8.9 ± 1.2	8.7 ± 1.0	10.0 ± 0.9
侧弯	9.5 ± 0.6	8.3 ± 1.5	8.4 ± 1.5	8.8 ± 1.2	9.2 ± 1.5	10.4 ± 1.1

表 6-31　腰椎椎间盘的测量（$n=33$，$\bar{x}\pm s$，mm，mm^2）

测量项目	测量结果					
	男			女		
	L3/4	L4/5	L5S1	L3/4	L4/5	L5S1
椎间盘矢径	44.8±4.1	45.3±2.8	43.6±4.2	40.5±2.6	41.6±2.1	39.7±2.0
椎间盘横径	63.3±6.1	63.9±4.7	65.0±7.0	55.1±3.0	58.3±2.7	56.4±5.2
椎间盘面积	150.7±25.1	149.3±18.0	148.6±28.4	122.8±17.5	120.8±16.0	112.7±17.2
硬膜囊矢径	14.6±2.9	14.7±3.1	15.1±4.0	13.5±1.9	13.1±2.7	14.7±3.2
硬膜囊横径	22.2±2.9	21.4±3.1	21.1±4.0	20.9±2.3	20.9±2.8	17.8±7.0
硬膜囊面积	15.5±3.6	16.4±4.4	16.6±6.4	13.8±2.6	14.0±2.8	13.7±6.1
下关节突最大宽	41.2±5.5	49.6±8.1	59.8±8.8	36.7±1.6	43.5±5.9	53.4±7.5
侧隐窝矢径	3.4±0.9	2.6±0.8	3.6±1.7	3.4±1.1	2.5±1.0	4.3±0.9

表 6-32　腕管的测量（$n=50$，$\bar{x}\pm s$，mm，mm^2）

测量项目	近端	中间	远端	测量项目	测量结果	
					男	女
腕正中线-管外侧壁	7.7±0.7	7.0±0.6	5.4±0.5	腕管长	27.7±1.3	30.4±3.6
腕正中线-管内侧壁	10.4±1.5	9.7±1.3	9.8±1.3	上口横径	25.5±2.6	23.6±3.0
掌皮肤-管底	13.9±2.6	16.9±2.4	17.4±2.0	上口最大矢径	10.5±0.7	9.2±1.2
最大横径	21.45±1.53	20.62±1.34	20.95±1.29	中部横径	25.0±1.6	17.0±2.5
最大矢径	8.45±1.62	9.29±1.30	8.56±1.01	中部最大矢径	10.2±1.1	10.4±1.5
面积	178.03±28.75	177.81±19.91	166.04±17.62	下口横径	29.5±2.5	30.1±3.1
				下口最大矢径	11.2±1.4	11.8±1.8
				腕横韧带宽	25.0±2.5	21.1±3.8
				腕横韧带上半厚	1.0±0.2	1.3±0.2
				腕横韧带下半厚	2.0±0.3	2.3±0.3

表 6-33　掌指关节、指间关节的测量（$\bar{x}\pm s$，mm）

测量项目	n	Ⅰ	Ⅱ	Ⅲ	Ⅳ	Ⅴ
掌指关节间隙	400	1.53±0.26	1.72±0.25	1.60±0.23	1.49±0.23	1.45±0.24
近侧指间关节间隙	40		1.08±0.17	1.10±0.18	1.01±0.18	0.91±0.17
远侧指间关节间隙	40	1.17±0.18	0.94±0.20	0.91±0.20	0.82±0.20	0.74±0.19

表 6-34　髋关节的测量（$n=202$，$\bar{x}\pm s$，mm）

测量项目	测量结果			
	男		女	
	左	右	左	右
上间隙	4.29±0.96	4.43±0.84	4.29±0.88	4.10±0.90
内侧间隙	8.43±1.83	8.94±2.09	7.21±1.58	7.56±1.52
角分线间隙	6.01±1.78	6.17±1.51	5.78±1.73	6.01±1.83
上间隙				
~44 岁	4.13±0.76	4.24±0.64	4.24±0.91	4.09±0.99
45~59 岁	4.54±0.95	4.78±0.98	4.53±0.90	4.20±0.79
60 岁~	4.53±0.87	4.59±0.99	4.09±0.44	4.04±0.53

表 6-35　膝关节的测量（$n=210$，$\bar{x}\pm s$，mm）

测量项目	测量结果			
	男		女	
	内侧	外侧	内侧	外侧
胫骨髁间隆起高	9.4±1.56	8.3±1.42	8.0±1.20	7.4±1.12
膝关节间隙宽	5.8±0.84	6.0±0.91	5.0±0.83	5.4±0.76

（二）关节活动度的测量（表 6-36）

表 6-36　正常关节的活动度（x，°）

关　节	运动方式	活动度	运动方式	活动度	运动方式	活动度
髋关节	屈	120	外展	45	旋内	45
	伸	10	内收	30	旋外	45
膝关节	屈	135				
踝关节	背屈	20				
	跖屈	50				
距跟关节	被动内翻	5				
	被动外翻	5				
跗骨间关节	内翻（内收并旋后）	35				
	外翻（外展并旋前）	15				
拇指						
跖趾关节	屈	45				
	伸	70				
趾间关节	屈	90				
第 2～5 趾						
跖趾关节	屈	40				
	伸	40				
近侧趾间关节	屈	35				
远侧趾间关节	屈	60				
肩关节	屈	180	外展	180	旋内	70
	伸	60	内收	75	旋外	90
肘关节	屈	150				
桡尺关节	旋前	80				
	旋后	80				
腕关节	屈	80	尺屈	30		
	伸	70	桡屈	20		
拇指						
腕掌关节	屈	15	桡侧外展	70		
			掌侧外展	70		
掌指关节	屈	50				
指间关节	屈	80				
	伸	20				
第 2～5 指						
掌指关节	屈	90				
	伸	45				
近侧指间关节	屈	100				
远侧指间关节	屈	90				
脊柱						
颈段	屈	45	侧屈	45	旋转	60
	伸	45				
胸段、腰段	屈	80	侧屈	35	旋转	45
	伸	30				

第三节　体质人类学与法医学中的应用

人体骨骼学是体质人类学的重要组成部分，主要研究人体骨骼的基本知识，以及骨的性别、年龄、种族鉴定等。其在司法和考古学领域的应用属于法医人类学的骨学部分。而在法医学中，用医学、人类学来解决有关法医上涉及骨骼问题的专业称为法医骨学。二者研究内容相似，实为体质人类学与法医学的交集部分。

一、骨的种属差异与鉴定

骨鉴定首先是种属鉴定，即鉴别骨标本是人骨还是动物骨。

（一）解剖形态差异

由于人骨与动物骨的大体形态明显不同，完整骨的鉴别相对简单。（表 6-37，图 6-3）

表 6-37　人骨与动物骨的解剖形态差异

部位	人　骨	动 物 骨
头骨	脑颅: 面颅 = 1:1（正面），2:1（侧面）	脑颅: 面颅 < 1
骨盆	盆状，髂翼外翘	窄长
四肢骨	手指细长，关节面较大。足趾退化，跗骨发达	趾骨短而少，前、后肢大体近似
牙齿	牙齿分为门齿、犬齿、前臼齿和臼齿	食肉动物犬齿发达，臼齿咬合面宽；食草动物门、臼齿发达



图 6-3　动物颅骨（猴）

（二）组织学差异

当标本残缺，肉眼无法确定时可以采用组织学方法，对骨磨片进行观察、鉴别（表 6-38、图 6-4）。

表 6-38　人骨与动物骨的组织学差异

特　征	人　骨	动 物 骨
哈弗管		
形态	形态规则，断面呈圆形或椭圆形，管径较大	形态不规则，断面呈长圆形或条形，管径小
数目	较少，在 180 倍显微镜下平均 7 ~ 9 个/视野	较多，在 180 倍显微镜下平均 > 10 个/视野
骨板	同心圆骨板排列整齐	同心圆骨板排列不整齐，有的缺少环形骨板
骨单位界线	骨单位间界线清楚	骨单位间界线不清

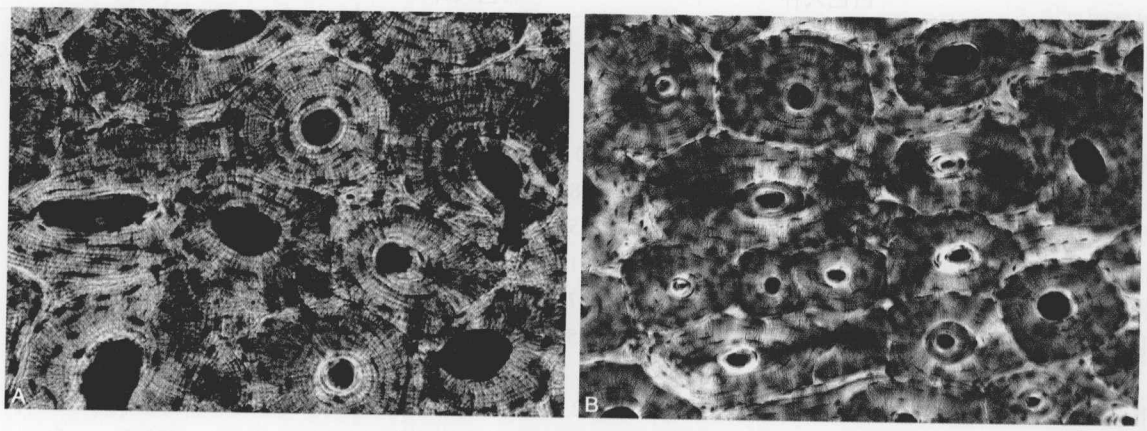


图 6-4　人与动物骨的组织学差异

A. 人骨磨片；B. 动物骨磨片

（三）其他鉴别方法

检验者还可采用抗人血清沉淀反应或 DNA 分析来区别人或动物骨。

二、骨的种族、地区和民族差异与鉴定

随着世界经济全球化的加深，国际、地区间交往和各种族、民族间交流日益增多。在这一背景下，种族、地区和民族间差异的研究显得尤为重要。

（一）种族差异与鉴定

1. 种族的划分　种族即人种，是指具有区别于其他人群的共同的可遗传体质特征的人群。种族的分类主要根据人的体表结构和生理、生化特征，如肤色、发形、发色、肤纹、体毛、身高、肢体比例和血型等。在体质人类学发展过程中，学者们对世界人种的划分提出了多种方案。其中比较著名的有 Carlvon Linnaeus（1758）的人种分类方案（分为欧洲人种、亚洲人种、非洲人种、美洲人种）；Johann F. Blumenbach（1781）的人种分类方案（分为高加索人种、蒙古人种、马来人种、埃塞俄比亚人种、阿美利加人种）；E. A. Hooton（1946）的系统分类方案和 Stauley M. Garn（1965）根据地理分布提出的人种分类方案。目前，世界上广泛接受的分类方案是根据人类肤色和其他体表特征划分的四大人种，即黄色人种（蒙古人种、亚美人种）、白色人种（高加索人种、欧亚人种）、黑色人种（尼格罗人种、非洲人种）和棕色人种（澳大利亚人种）。

2. 种族差异　在不同种族，骨的形态特征具有一定差异，但不像活体外观那样显著。其中，颅骨的种族差异最明显，骨盆、股骨及其他长骨次之。（表 6-39、6-40）

表 6-39　不同种族的颅骨特征[Krogman,1955]

项　目	白色人种			黑色人种	黄色人种
	北欧白人	高山白人	地中海白人		
颅长、颅宽、颅高	长、窄、高	短、宽、高	长、窄、适中高	长、窄、低	长、宽、中等
矢状轮廓	圆形	弓形	圆形	扁平	弓形
面宽、面高	窄、高	宽、适中高	窄、低	窄、高	很宽
眶口	角形	圆形	角形	直角形	圆形
梨状孔	窄、下缘锐利	适中宽、下缘锐利	窄、下缘锐利	宽、下缘槽形或沟形	窄、下缘锐利
鼻骨轮廓	直	直	直	向下斜	直
硬腭形状	窄	适中宽	窄	宽	适中宽
颅总体观	重、大，不平，伸长，椭圆形	大，适中不平，圆形	小，平滑，伸长，五角形至椭圆	重、大，平滑伸长，收缩的椭圆形	大，平滑，圆形

表 6-40　不同种族的骨测量（$\bar{x} \pm s$ 或 $\bar{x}$，mm）

测量项目	白色人种		黑色人种		黄色人种			
	男	女	男	女	n	男	n	女
n	49	48	48	47				
骨盆								
髂嵴间径	274.4 ± 16.77	270.3 ± 20.18	256.0 ± 14.95	251.3 ± 17.33				
骨盆入口横径	124.6 ± 7.41	132.4 ± 9.21	114.8 ± 8.23	122.1 ± 7.28				
骨盆入口矢径	106.6 ± 8.25	118.4 ± 17.76	103.5 ± 8.54	117.6 ± 9.12				
髋骨高	219.1 ± 0.53	201.3 ± 8.73	214.1 ± 9.61	196.9 ± 9.50	–	205.4	430	193.9
髂骨宽	163.1 ± 8.31	159.0 ± 8.57	156.7 ± 8.71	151.5 ± 9.31	485	156.8	415	152.5
坐耻骨宽	123.5 ± 5.81	120.3 ± 5.20	117.5 ± 6.45	116.4 ± 6.61	42	117.3	255	114.0
股骨								
股骨长	452.9 ± 2.63	423.9 ± 23.79	479.2 ± 24.42	440.2 ± 24.21	568	433.0	364	406.3
双髁长	450.0 ± 2.58	419.8 ± 23.13	475.8 ± 24.94	436.2 ± 24.12	144	433.1	56	405.8
前后径	29.1 ± 3.72	26.0 ± 2.46	30.8 ± 3.08	27.3 ± 1.93	344	27.1	196	24.5

续表

测量项目	白色人种		黑色人种		黄色人种			
	男	女	男	女	n	男	n	女
横径	29.2 ± 2.70	26.0 ± 2.11	28.2 ± 2.99	25.4 ± 2.07	344	26.3	196	23.2
下端宽	83.0 ± 4.11	74.0 ± 3.32	83.2 ± 3.83	74.1 ± 3.51	144	79.9	56	73.3
中部周长	91.7 ± 4.77	82.0 ± 5.31	91.3 ± 5.88	83.1 ± 4.85				
股骨头径	41.2 ± 2.31	42.1 ± 2.36	47.8 ± 2.36	42.3 ± 2.39	140	46.2	60	43.3
胫骨								
胫骨长	363.6 ± 17.88	341.3 ± 21.46	400.4 ± 24.86	363.4 ± 20.96	348	354.0	198	331.8
前后径	35.6 ± 3.15	30.5 ± 3.19	36.3 ± 3.70	31.1 ± 3.10	348	30.4	198	26.5
横径	26.3 ± 2.55	24.0 ± 3.09	28.4 ± 3.39	24.7 ± 2.50	348	22.8	198	20.1
上端宽	76.8 ± 3.68	68.2 ± 3.14	77.9 ± 3.32	69.6 ± 3.35	196	74.9	104	69.6
下端宽	46.7 ± 2.58	41.3 ± 2.98	46.6 ± 2.74	42.6 ± 2.23	196	41.3	104	46.4
滋养孔周径	98.5 ± 4.90	86.1 ± 6.36	101.8 ± 8.07	89.7 ± 6.17				
最小周径	76.6 ± 3.70	67.7 ± 5.37	79.8 ± 6.83	70.3 ± 4.17	348	74.2	198	66.0
中部周径	84.8 ± 4.88	73.6 ± 5.54	89.1 ± 6.60	76.8 ± 4.61				

3. 种族鉴定　根据形态和测量进行骨的种族鉴别，颅骨的鉴别率可达 85% ~90%，骨盆可达 70% ~75%。应用判别分析法，种族鉴别率提高。Iscan 等对骨盆、股骨和胫骨的判别式鉴别率高达 93.0% ~94.9%。下颌骨、肩胛骨和肋骨一般不能正确区分种族差异。

（1）指数判别：Gill 测量了白人、黑人、印第安人和爱斯基摩人颅骨的 6 个项目，得出 3 个指数。利用判别分析法较好地区分出白人，而其他 3 种人之间的差异不明显。（表 6-41）

（2）判别分析法：Giles 首先将判别分析法应用于颅骨的种族鉴定。（表 6-42、6-43）

表 6-41　白人、黑人、印第安人和爱斯基摩人颅骨的指数与判别值[Gill,1984]（$\bar{x} \pm s$）

指　数	白人	判别值	黑人	印第安人	爱斯基摩人
额颌指数 = 鼻-额颌弦/额颌宽 ×100	0.46 ± 0.09	0.40	0.34 ± 0.08	0.34 ± 0.05	0.31 ± 0.07
颧眶指数 = 鼻-颧眶弦/中眶宽 ×100	0.43 ± 0.06	0.40	0.35 ± 0.09	0.34 ± 0.04	0.31 ± 0.04
Alpha 指数 = 鼻-Alpha 弦/Alpha 弦 ×100	0.68 ± 0.09	0.60	0.31 ± 0.09	0.51 ± 0.06	0.50 ± 0.07

注：正确判别率：男 85%，女 95%

表 6-42　白人对黑人和印第安人等的判别系数和判别值[Giles]

测量项目	男　性		女　性		男性对女性
	白人对黑人	白人对印第安人	白人对黑人	白人对印第安人	
颅长（g-op）	3.06	0.10	1.74	3.05	-1.00
颅宽（eu-eu）	-1.90	-1.56	-1.18	-5.41	
颅高（ba-b）	-1.79	0.73	-0.14	4.29	
面宽（zy-zy）	-0.01	1.75	0.38	3.05	3.98
上面高（n-pr）	2.59	-0.16	-0.01	-1.00	1.54
颅底长（n-ba）	-4.41	-0.29	-2.34	-4.02	1.66
鼻宽	10.56	-0.88	2.45	-2.19	
判别值	89.27	22.28	92.20	130.10	891.12
正确判别率	基本组	测试组	基本组	测试组	82.9
白人	80.0	87.9	88.0	100.0	
黑人	85.3	92.1	88.0	81.8	
印第安人	94.7	76.9	93.3	87.1	

表 6-43　美国白人与黑人的判别系数[Iscan & Cotton,1986]

测量项目	判别式 1	判别式 2	判别式 3
骨盆			
髂嵴间径	-0.02978638	-0.02401147	-0.02483145
骨盆横径		-0.02512998	-0.02999086
骨盆前后径	-0.04706068	-0.04271974	-0.03503142
髋骨			
髋骨高	-0.05620039	-0.03525313	-0.03927115
坐耻宽	-0.05877165	-0.08663778	-0.04752680
股骨			
股骨体周径	-0.06430072		
上髁宽	0.13588810	0.12266100	
股骨长		0.04345227	
股骨体前后径	0.16775940	0.12899130	
股骨头径		-0.15981070	
胫骨			
胫骨长	0.05386101	0.05056249	
上端宽			0.08405210
下端宽	-0.06583214		
常数	4.23663500	5.37981700	2.28482700
判别值	0	0	0
判别率	94.9%	93.0%	93.9%

注：计算值 >0 判为黑人，<0 判为白人

（二）地区和民族差异

我国幅员辽阔，民族众多，不同地区、民族群体间存在差异。国内现有相关研究多集中于活体的观察与测量，骨数据不完善，缺少系统的比较。（表 6-44、6-45）

表 6-44　不同地区、民族男性颅骨的测量（x，mm）

地区	颅长	颅宽	颅底长	大孔长	大孔宽	颅周长	面宽	上面高	眶宽	眶高	鼻宽	鼻高
长春	177.1	140.6	98.8	35.4	29.9	524.8	132.1	74.4	42.5	36.2	25.8	54.1
抚顺	180.8	139.7	101.3	35.9	30.3	520.2	134.3	76.2	42.6	35.6	25.7	55.1
北京	178.3	139.5	100.1	35.4	29.6	503.7	132.2	74.1	44.0	35.5	25.0	54.7
河南	176.3	137.9	97.7				132.9	70.2		34.8	25.0	51.0
蒙古族	182.5	140.1	100.6	37.6	30.2	530.6	142.1	77.2	43.6	35.8	27.4	56.3
西安	180.7	138.8	99.3	36.5	29.6	521.1	133.9	72.0	42.5	35.7	26.1	54.5
青岛	180.1	137.3	99.7	37.1		512.1	133.3	71.1			25.2	54.7
藏族	185.5	139.4	99.2	37.4	31.4	525.6	137.5	76.5	43.4	36.7	27.1	54.9
湖南	179.5	141.2	97.4				134.5	72.0	41.6	34.4	26.4	53.9
福建	179.9	140.9	98.3	35.8	29.4	510.5	132.6	73.8	41.3	34.8	25.2	52.6
壮族	178.3	140.6	98.8	35.8	30.4	511.2	135.5	66.4	43.0	33.9	26.2	51.8
南京	177.9	143.5				514.2	136.6	71.0				
海南岛	176.6	140.2	98.8	36.6	30.2	510.0	134.3	70.7	42.5	34.8	26.9	51.7
基隆	179.7	138.0	98.6	36.1	30.1	509.4	134.0	70.2	42.1	34.5	26.1	52.1
台湾	179.2	138.8	99.8	35.7	31.1	511.7	133.7	70.5	38.3	33.6	25.6	51.7
高山族	178.0	139.4	99.6	37.5	30.8	512.0	133.0	71.9	41.0	34.6	27.4	51.9

表 6-45　不同地区四肢骨的测量（x，mm）

地　区	锁骨最大长（左）		锁骨中部周长		肱骨最大长（右）		桡骨最大长（左）		尺骨最大长（右）	
	男	女	男	女	男	女	男	女	男	女
东北	145.90	133.26	36.93	31.55						
西安	145.8	138.6	37.8	35.4		293.3				
青岛	143.25		36.45							
华南	149.1									
成都	149.29	135.77	36.82	34.04	304.1	286.0	223.2	209.5		
上海					308.4	288.3	228.3	213.6	244.9	228.3
长春	144.35	135.60	35.45	31.75	311.4	296.3	227.4	208.8	243.8	224.4
张家口	144.45		39.55							
陕西关中	143.80	128.51	38.09	33.66						
通辽	149.14	140.77	38.11	34.24						
台湾					313.4	294.0	236.0	222.5	256.7	241.1
新疆汉族					314.0	282.8	236.7	209.0	254.5	226.5

地　区	髋骨最大长		坐骨大切迹最大宽		股骨最大长（左）		胫骨全长（左）		腓骨最大长（右）	
	男	女	男	女	男	女	男	女	男	女
东北	212.47	202.56	48.27	51.19	440.3	408.1	354.79	329.37		
西安	205.4	196.6					352.7	331.9		
青岛	209.38	191.59	54.74	63.59						
华南	203.35									
成都	199.60	187.70	55.80	62.90	437.7	410.5				
银川			54.41	57.86						
南京			50.89	60.91						
华北			48.80	56.80						
上海					423.4	401.6	349.9	329.6	342.4	320.7
长春					431.4	394.1	357.7	334.4	343.0	318.1
江苏									342.8	315.8
张家口	208.5	200.2								

三、骨的性别差异与鉴定

男性与女性骨间存在较大差异，根据这些特征进行的性别鉴定判别率较高。目前使用的鉴定方法有骨形态的对比观察法，单因素判别法，指数判别法，多因素判别分析和分级判别法等。

（一）形态差异与鉴定

骨的性别差异以骨盆最为明显，其次是颅骨，其他诸骨也存在一定的差异。（表 6-46、6-47，图 6-5、6-6）

表 6-46　颅骨的性别差异

项　目	男　性	女　性
颅骨整体	大而重，骨壁厚，粗糙，肌嵴明显	小而轻薄，骨壁薄，较光滑，肌嵴不明显
颅容积	较大，容积约 1450ml	较小，容积约 1300ml
额骨鳞部	向后上均匀倾斜	向上急转向后
额骨结节	不明显	明显
面颅整体	窄而高	宽而低
眉弓	发育显著	发育较弱
眉间发育	明显，突出于鼻根之上	不明显，较平直
眼眶	类方型，眶口较小，眶上缘较钝	类圆形，眶口较大，眶上缘较锐
鼻根点	凹陷较深	较浅

续表

项　目	男　性	女　性
梨状孔	窄而高	宽而低
颧骨	高而粗壮，颧弓较粗	低而薄弱，颧弓较细
乳突	大，平放时乳突尖着桌面	小，平放时乳突尖不着桌面
茎突	长，粗壮	短，薄弱
枕骨髁	大	小
枕外隆凸	粗大	不明显
枕骨大孔	大	小
鼻后孔	小	大
额窦	大	小
齿槽弓	较大，近 U 形	较小而尖，抛物线形
切牙窝	深	浅
下颌体	较高，平均高度 29.1mm，下缘外翻	较低，平均高度 26.3mm，下缘向内
下颌支	较宽，最大宽度为 42.4mm	较窄，最大宽度为 39.1mm
下颌角	粗糙外翻，平均 <120°，间距大	细致不外翻，平均 >120°，间距小
下颌头	粗壮	细弱
颏部	近方形，较大	弧形，较小



A　　B

图 6-5　颅骨的性别差异
A. 男性；B. 女性

表 6-47　骨盆的性别差异

项　目	男　性	女　性
整体	高而狭窄，骨质厚重，肌嵴明显	低而宽大，骨质轻薄，肌嵴不明显
髂翼位置	垂直	水平
髂嵴间径	相对小	相对大
骨盆上口	心形，口径小，纵径 > 横径	椭圆形，口径大，纵径 < 横径
骨盆腔	高而窄，呈漏斗状	短而宽，呈圆桶形
骨盆下口	狭小	宽阔
耻骨联合	长而厚	短而薄
耻骨背凹	无	有
闭孔	大，椭圆形，内角 100°～110°	小，三角形，内角约 70°
坐骨大切迹	窄而深，上角 70°	宽而浅，上角 85°
髋臼	大，朝向外	小，朝向前外
耳状面	大而直，对应上 3 个骶椎	小而斜，对应上 2～2.5 个骶椎
骶骨	高而狭，曲度大，骶岬明显	低而宽，曲度小，骶岬不明显

续表

项　目	男　性	女　性
耳前沟	常无且窄	常有且宽
耻骨下角	<80°，倒“V”形	>80°，倒“U”形
耻骨弓	稍外翻，多凸形内侧缘	明显外翻，多凹形内侧缘
坐骨结节	不外翻，结节间径小	外翻，结节间径大



A　　B

图 6-6　骨盆的性别差异

A. 男性；B. 女性

从总体来看，人体骨的性别差异显著。但对于个体，由于存在不典型性别特征，误判率难以避免。传统的鉴定方法是用肉眼观察骨形态的差异来判定性别，即对比观察法。对于经验丰富的鉴定者，全套骨的正确判别率可达 95%。部分骨的判别率有所下降，颅骨可达 90%（缺下颌骨者为 85%），骨盆可达 95%。

（二）单因素判别

单因素判别是根据单一测量项目进行的骨性别判定。测量项目应具有明显的性别差异。鉴定时，将所测数据与判别值比较。若测量结果在男性均值一侧，则判为男性，反之为女性。由于存在个体差异，男性和女性骨测量值的重叠部分较大，可引起误判。

（三）指数判别

除单因素判别外还可采取指数判别法进行性别鉴定。指数多由 2 个性差显著的测量项目组成，变异较小。鉴定时根据计算值与判别值的关系判断骨性别。当计算值位于重叠区时，需根据其他骨形态综合判断其性别。目前，性别鉴定常用的指数有坐耻指数、骶骨底宽指数、坐骨大切迹指数等（表 6-48）。

表 6-48　性别鉴定常用的指数

指　数	判　别　值			判别率
	男	重叠区	女	
坐耻指数 = 耻骨长/坐骨长 ×100	<88	88 ~ 92	>92	90%
骶骨底宽指数 = 骶骨底宽/骶骨最大宽 ×100	>40	36 ~ 40	<36	90.6%
坐骨大切迹指数 = 切迹深/切迹宽 ×100	>75	60 ~ 75	<60	<90%

（四）多因素判别分析

多因素判别分析法是将测量数值代入判别方程式中计算，然后根据计算结果与临界值的比较判定性别的一种量化判别方法。此方法最早产生于 20 世纪 50 年代，由 Pons 首先应用于股骨和胸骨的性别鉴定，使正确判别率一跃提高至 95% 和 89%。此后，国内外学者对这种方法进行了深入研究，使正确判别率不断提高。目前，有关性别鉴定的判别式仍在增加并日趋复杂。国内有学者设计专用软件辅助计算和推断，已取得较好效果。表 6-49 和表 6-50

表 6-49　骨性别判别方程式

判别式（mm，ml）	判别值	判别率
Z = 颅长 + 0.88552 颅宽 + 0.34346 颅高	343.72	88.6%
Z = 耳上颅高 - 0.15436 颅容积	-101.54	94.3%
Z = 肩胛冈长 + 2.2835 关节盂长	205.99	97.6%
Z = 胸骨柄长 + 0.1663 胸骨体长 + 1.8118 胸骨柄宽 + 1.0410 胸骨体宽 + 1.0244 胸骨柄最大厚 + 7.0518 胸骨体最大厚	312.33	89.4%
Z = 0.2568 坐骨大切迹深 + 0.5738 髋臼上缘至髂耻隆起间距 - 0.2625 盆缘线后段长 + 0.212 坐骨长Ⅱ	42.35	93.6%
Z = 颅长 + 0.0506 右股骨最大长 + 7.9366 右肩胛骨关节盂长 - 5.6025 坐耻指数 + 2.093 寰椎宽	244.13	98.9%

注：Z 值大于判别值或小于负判别值判为男性，反之判为女性

表 6-50　颅骨性别逐步判别分析方程式

逐步判别方程式	判别率
Y1 = 1.89 颅高 + 1.16 全面高 + 9.41 鼻宽 + 0.35 眉间突度指数 + 3.13 全面宽 - 521.94	男 89.55%
Y2 = 1.79 颅高 + 1.00 全面高 + 9.06 鼻宽 + 0.06 眉间突度指数 + 3.03 全面宽 - 466.78	女 81.10%

注：Y1 > Y2 判为男，Y1 < Y2 判为女

分别列举少量判别式供读者参考。

（五）分级判别

分级判别分析是基于单因素判别的组合判别方式。此方法采用逐级的单因素判别组合，通过逐步筛选和剔除计算值可能位于数据重叠区的单因素判别项目，最终根据高度一致的单因素判别组合判定骨性别。目前，分级判别应用于股骨和胫骨的实验结果较满意，正确判别率均高于单因素判别和多因素判别分析。

四、骨的年龄差异与鉴定

人的骨年龄简称骨龄，可根据人体骨的生长、发育、成熟和衰老规律来推断其年龄，是人体生物学年龄的重要内容。骨龄不仅可以反映人的营养及发育状态，而且有助于某些疾病的诊断与治疗，对预测成人身高、法医判断年龄以及体育领域有较大的应用价值。骨龄的推断涉及许多方法和标准，对各不同年龄并不相同。未成年人主要根据骨化中心和骨骺愈合情况，以及骨的大小和长短等来推断年龄；成年人则主要根据颅骨骨缝的愈合情况以及其他骨的形态学变化鉴定年龄。骨的年龄变化因受到营养、健康状态、地理环境与性别等诸多因素影响，鉴定时可使用多种方法以提高准确性。

（一）骨化中心的出现与愈合时间

人体骨大多为软骨化骨，需经由骨化中心发育生长而成。在出生前约 11 周，骨化中心约有 800 多个，以后逐渐发育融合，至出生时下降到 450 个，到成年时仅形成约 206 块骨。由于各骨化中心的产生及骨骺的愈合时间不同且大致有一定的顺序，未成年人可根据骨化中心出现时间及相互愈合程度来推断骨年龄（表 6-51、6-52，图 6-7、6-8）。

表 6-51　出生前初级骨化中心出现时间（周）

初级骨化中心	最早出现时间	最晚出现时间
锁骨内侧端	11（男）	13（男）
锁骨骨干	7	7
锁骨外侧端	12（男）	13（男）
肩胛骨肩胛体	9	10（男）
肩胛骨肩胛冈	11（男）	11（男）
肱骨骨干	8	9
尺骨骨干	8	8
桡骨骨干	8	8
掌骨骨干Ⅰ～Ⅴ	10（男）	11（男）
髂骨翼	9	10（男）
坐骨降支	14（男、女）	18（男）
耻骨水平支	16	21（男、女）
股骨骨干	8	8
胫骨骨干	8	8
腓骨骨干	8	9
跟骨	14（男）	27（男、女）
距骨	25（男）	29（男、女）
骰骨	33	出生后
跖骨骨干Ⅰ～Ⅴ	10（男）	11（男）
基节趾骨骨干Ⅰ、Ⅱ	12（男）	14（男、女）
基节趾骨骨干Ⅲ	13（男）	14（男、女）
基节趾骨骨干Ⅳ	13（男）	14（男）
基节趾骨骨干Ⅴ	14（男）	15（男）
中节趾骨骨干Ⅱ	14（女）	18（男、女）
中节趾骨骨干Ⅲ	14（女）	25（男、女）
中节趾骨骨干Ⅳ	21（男）	23（男、女）
中节趾骨骨干Ⅴ	22（男）	出生后
末节趾骨骨干Ⅰ	10（男）	13（男）
末节趾骨骨干Ⅱ、Ⅲ	11（男）	13（男）
末节趾骨骨干Ⅳ	11（男）	16（男）
末节趾骨骨干Ⅴ	13（男）	25（男）

表 6-52　出生后次级骨化中心出现与愈合时间（岁）

次级骨化中心出现	男	女	次级骨化中心愈合	男	女
肱骨					
肱骨头	出生～1	出生～1	大结节与小结节	3～5	3～5
大结节	7 个月～2	7 个月～2	结节与头	5～8	4～7
小结节	2～3	2～4	上端骺	17～20	16～17
小头与滑车外侧半	7 个月～1	7 个月～1	小头、滑车与外上髁	14～17	14
内上髁	6～13	6～9	下端骺全部	16～18	14
滑车内侧半	9～14	10～11			
外上髁	9～17	10～13			
桡骨					
桡骨头	5～9	5～14	桡骨头	15～18	13～14
下端骺	7 个月～8	7 个月～3	下端骺	17～20	17～20
尺骨					
鹰嘴	10～14	9～12	鹰嘴	15～19	13～14
下端骺	6～11	7～8	下端骺	18～20	16～20
腕骨					
头状骨	出生～1	出生～1			
钩状骨	出生～1	出生～1			
三角骨	2～6	2～4			
月状骨	3～7	2～5			
舟状骨	5～7	4～5			
大多角骨	4～7	3～5			
小多角骨	4～10	3～5			
豆状骨	10～16	9～14			
掌指骨					
掌指骨上端骺	1～7	7 个月～3	掌指骨上端骺	15～20	14～16
掌指骨下端骺	1～6	7 个月～2	掌指骨下端骺	15～20	14～16
股骨					
股骨头	7 个月～1	6 个月～1	股骨头	17～19	15～17
髋臼 Y 形软骨骨化	12～14	11～13	耻骨及坐骨	5～11	5～8
髂骨嵴坐结节	15～19	12～15	髋骨嵴形	16～17	13～17
大转子	2～6	2～4	髂骨嵴坐结节	19～24	18～24
小转子	9～15	9～12	大转子	17～19	15～17
下端骺	出生	出生	小转子	17～19	15～17
			下端骺	17～22	16
髌骨					
髌骨	4～7	3～4			
胫骨					
上端骺	出生	出生	上端骺	17～22	16
下端骺	7～12 个月	出生～12 个月	下端骺	16～20	15～18
腓骨					
上端骺	4～10	3～7	上端骺	17～22	16～17
下端骺	1～2	1～2	下端骺	16～20	15～18
跗骨					
跟骨	出生	出生	跟骨骺	14～19	13～18
跟骨骺	7～12	5～10			
距骨	出生	出生			
骰骨	出生～6 个月	出生～6 个月			
舟骨	1～4	2～3			
第一、二楔骨	2～4	7 个月～1			
第三楔骨	6 个月～1	6～12 个月			
跖趾骨					
跖趾骨近端骺	2～4	7 个月～3	跖趾骨近端骺	16～19	15～16
第二、五跖骨远端骺	2～5	7 个月～3	第二、五跖骨远端骺	16～18	



图 6-7　初级骨化中心（男性胚胎）

为了提高骨龄评估的准确性和科学性，国内外学者在骨化中心出现与干骺愈合时间研究的基础上进行了深入的方法学研究。提出了计数法、图谱法和计分法等多种骨龄评估方法。

计数法是通过观察次级骨化中心出现时间、数目、成熟度等特征来衡量骨龄的一类方法：①腕部骨化中心计数法：骨龄 = 腕部骨化中心 - 1（学龄前期和青春后期儿童）；②Elgenmark 法：计数一侧躯体 6 个部位的骨化中心总和，然后查表求出骨龄。计数法简便易行，但误差较大，国外已很少使用。

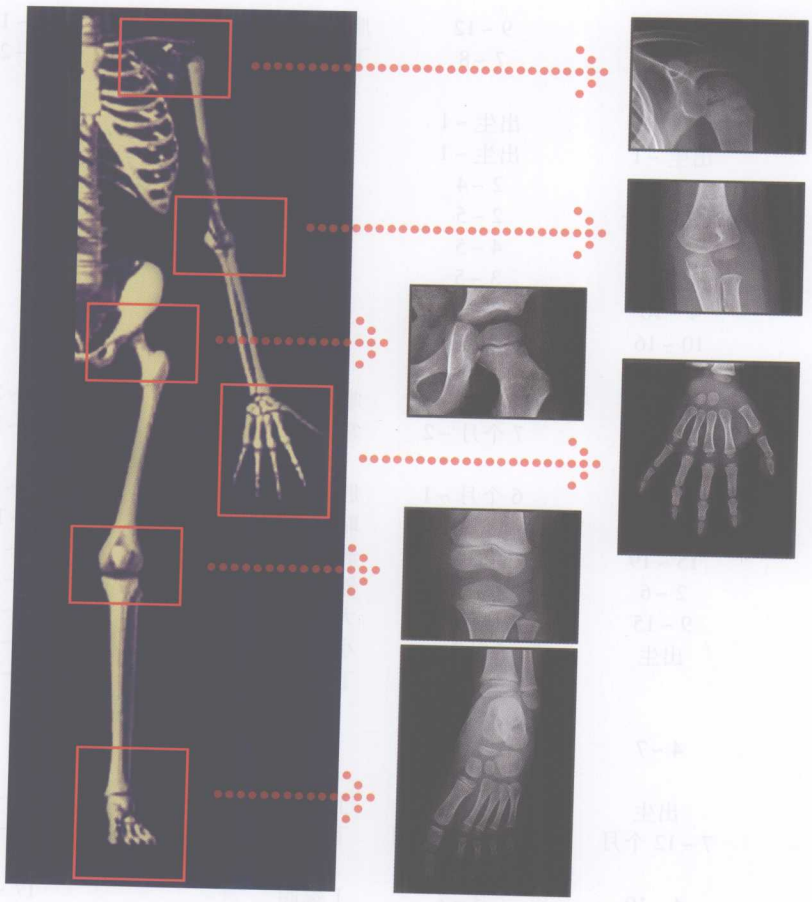


图 6-8　次级骨化中心（3 岁男性）

图谱法是将未知 X 线片与骨龄标准片比较以推测骨龄的一种方法：①G-P 图谱：美国学者 Greulich 和 Pyle 根据美国白人儿童资料于 1950 年制定出版，1959 年重新修订；②顾氏图谱：我国学者顾光宁等根据上海儿童资料于 1962 年制定出版，1993 年重新修订；③日本人标准骨成熟图谱：日本学者村田光范等根据 80 年代中期中日两国青少年资料制定。图谱法简便易行，应用广泛，但多数病例与标准图像不一致，主观性强。

计分法是将手腕骨各骨的发育过程划分为若干发育等级，根据等级确定得分，再将各骨的得分相加得到手腕骨成熟度总分，最后依据各年龄组骨成熟度得分中位数曲线得出被评价儿童骨龄的一类方法：①TW2 法：英国人 Tanner 和 Whitehouse 等提出，1975 年第一次出版，1983 年重新修订。以 50 年代英国伦敦中产阶层小儿 2700 人为研究对象，

摄取左手腕正位片，对 20 个骨分期评分，总分 1000 分，然后查骨龄得分表求得骨龄。修订版根据骨化发育进程中生物学价值确定各骨的权重，制定了 R、C、T 三个评分系统，将骨的形态特征转化为数字度量。②骨龄百分计数法：原理同 TW2 法。李果珍以 20 世纪 60 年代北京地区青少儿 1938 人为研究对象，摄取右手腕骨 X 线片，按照 Tanner 评分法将 10 个骨发育到成熟期所需平均年数的总和作为 100，计算各骨各期相应百分数即为骨龄发育指数。最后将各期骨龄发育指数相加，从标准表或曲线图查出骨龄。该法适用于青春后期儿童。③CHN 法：原理同 TW2 法。张绍岩等以 20 世纪 80 年代全国各地 22160 例儿童为对象，选取左手腕 14 个出现早、生长发育期长、等级评定可靠性高的骨骺分期评分，并提出了中国人骨发育等级标准。④Sauvegain 法：1962 年由 Sauvegain 等提出。通过摄取 X 线片，对肘部骨骺生长发育分期评分，各项总计 27 分，最后使用标准曲线图表确定骨龄。该法仅适用于 10～13 岁女孩和 12～15 岁男孩。⑤TW3 法：目前国际上最新的一种骨龄评判标准。2001 年 Tanner 等将 TW2 法修改为 TW3 法，亦称 RUS 评估法。该法选取了手腕、掌部 13 块管状骨。以 RUS 分代替 TW2 中 RUS 分和 Carpal 分的总和。取消了 T 系列并重新制订了 R 系列标准。使之更适应北美、欧洲儿童的生长发育状况。该法还可用于成人身高预测，且不受种族和地区限制。⑥中国青少年儿童手腕骨成熟度及评价方法：由河北省体育科学研究所提出。该法摄取了全国各地 17401 名 0～20 岁健康儿童左手腕 X 线片并测量身高、体重。采用 TW3 计分法修订了骨龄评价标准。利用 Tanner 等的方法制定了骨发育生长评价图表，同时提出了适用于体育领域的 RUS-CHN 法。2006 年该方法被确定为行业标准。

（二）颅骨骨缝的愈合时间

不同部位骨缝愈合的时间也存在一定顺序和时间规律，常作为成年人骨龄鉴定的基础。根据国人资料，颅缝愈合随年龄增长而出现并增加，内板的愈合早于外板且更具规律性（表 6-53）。

表 6-53　颅骨骨缝的愈合时间（岁）

颅　缝	内　板		外　板	
	开始愈合	完全愈合	开始愈合	完全愈合
蝶额缝	17（15～19）	42（40～44）	17（15～19）	52（50～54）
矢状缝	22（20～24）	42（40～44）	22（20～24）	37（35～39）
冠状缝	22（20～24）	37（35～39）	22（20～24）	47（45～49）
人字缝	27（25～29）	42（40～44）	27（25～29）	42（40～44）
蝶顶缝	22（20～24）	47（45～49）	27（25～29）	52（50～54）
蝶鳞缝	27（25～29）	62（60～64）	27（25～29）	62（60～64）
枕乳突缝	27（25～29）	62（60～64）	27（25～29）	62（60～64）
顶乳突缝	37（35～39）	62（60～64）	37（35～39）	84 未完全愈合
鳞缝	37（35～39）	78（75～84）	37（35～39）	84 未完全愈合

（三）骨的形态变化与年龄鉴定

骨的形态变化与年龄密切相关。在年龄增长的过程中，骨内的有机物质比例逐渐下降，无机盐增多，硬度增大。至老年，骨脆性明显增加，骨质增生和吸收，形态改变已非常显著。人体骨某些部位，如耻骨联合面，肋骨胸骨端等的形态变化具有明显的规律性，可通过观察进行年龄的推断。国内有学者将耻骨联合面观察结果分级量化，然后采用多元回归分析法进行年龄推断，所得结果较单纯观察法更准确（表 6-54，图 6-9）。

有些与年龄密切相关的骨形态变化可以直接测量并计算相关指数或比例关系，如骨化中心面积、径线长度、纵横轴比例，骺板及骨干的长度、面积，骨松质长度与指数，下颌角角度等。通过测定和计算获得数值，然后经统计分析处理以确定活体骨龄的方法称为计测法。①骨化中心的测量研究：根据骨化中心的面积与纵横轴比例能对短时间内的骨成熟作出评价，但测定方式繁杂，标准化相对困难。②骨形态的测量研究：通过统计学方法可以获得各测量指标与年龄的回归方程，并可根据回归方程进行年龄的推测。目前可见有关国人足跟骨、跖趾骨、手腕骨以及股骨上部骨松质等的研究报道，

表 6-54　耻骨联合面的年龄特征（山东地区）

年龄（岁）	联合面	顶部结节	后　缘	前　缘	周　缘
17～19	前后凸，嵴沟明显，高 3mm	40% 极明显，高 10mm	18 岁开始部分出现并外翻		
20～22	凸渐消，嵴沟明显，高 2mm	46.5% 可见，高 7mm	继续扩大，仍外翻		
23～26	嵴沟仍明显，高 1.5mm	仍可见	大部形成	开始部分形成	逐渐形成
27～30	嵴沟仍可见，嵴峰较平	50% 仍可见，高 5mm	基本形成，边缘较锐	大部形成（60%）	尚未形成
31～35	嵴沟基本消失，成为平面	21.8% 仅见残痕，高 3mm	全部形成，大部增宽	全部形成	已形成
36～40	中央开始凹陷，表面粗糙	结节残痕消失	开始向后扩增	70.6% 隆起	开始出现隆起
41～49	中央明显凹陷，表面粗糙		继续向后扩散	46 岁起全部隆起	增宽，明显隆起
50～59	表面开始变光滑，出现小孔		明显向后扩散，边缘钝	全部出现隆起	隆起极显著边缘钝
60 以上	表面光滑，小孔形成小凹		边缘较锐		边缘较锐



图 6-9　耻骨联合面的形态

A. 男性耻骨联合面；B. 女性耻骨联合面

文献显示评定结果较为准确。（表 6-55）

表 6-55　股骨上部骨松质指数与年龄的回归方程

性别	回归方程	准确性	
		±3 岁	±5 岁
男	年龄 = 319.2129 − 16.1137 股骨上部骨松质指数	83.3%	93.3%
女	年龄 = 258.0649 − 12.8628 股骨上部骨松质指数		

近年来，随着骨 X 线图像数字化处理技术和计算机硬件设备的发展，骨龄的计算机辅助评估系统研究取得了明显的进步。该系统结合计算机数字影像技术和模式识别技术，通过对图像分析、处理，旨在实现图像的自动识别、测量并运算得出骨龄。由于原有的骨龄评价方案均包含较多的主观因素，在计算机化过程中，存在医学图像的计算机描述，骨龄分级的计算机表达，以及精确的骨块图像提取技术等方面的“瓶颈”制约，现有的“半自动”评估系统研究相对成功，而完全自动的评估系统方案尚待进一步改进和完善。

五、与骨有关的身高推测

与骨有关的身高推测包括骨身高推算和儿童的成年身高预测。

（一）骨身高推算

骨身高推算多见于法医和考古活动中根据尸骨推算死者的生前身高。通常，尸骨越完整，推算越准确。对于完整的成套骨，鉴定者只需将其按解剖位置排列后，测出全身骨高度，再加 5cm 软组织厚度即可获得死者生前身高。若只有部分骨或残骨，则应选择四肢长骨等相对较长的骨进行测量。然后根据骨的种类、性别、年龄和种族选择相应的回归方程式，将数据代入，计算身高。

1. 由四肢长骨推算身高　推算身高的骨以下肢长骨为最佳，其中又以股骨最大长和腓骨最大长之和组成的一元回归方程和由下肢骨推算身高的多元回归方程为最好。计算时，应严格按照骨的种族、地区和年龄选择回归方程式。由于 30 岁以后，人体高度每年减少约 0.06cm，故 30 岁以后的身高推算值应减去校正值，即 0.06 ×（年龄 − 30）cm。目前，国内最系统的四肢长骨推算身高研究是公安部 126 研究所（1984 年）对江西、山东、云南、贵州、广西、安徽、河北、青海、吉林九省区 472 副汉族男性尸骸的研究。该研究应用误差分析和数理统计方法，计算出用长骨推算身高的一元和多元回归方程式 370 项。表 6-56 列举了部分四肢长骨推算身高的一元回归方程。

表 6-56　21～30 岁组由左侧肢体长骨推算身高的一元回归方程（mm）

回归方程式	r
y = 826.39 + 2.66 × 左侧肱骨最大长 ± 41.31	0.705
y = 827.08 + 3.49 × 左侧桡骨最大长 ± 41.36	0.701
y = 928.21 + 2.86 × 左侧尺骨最大长 ± 44.68	0.621
y = 643.62 + 2.30 × 左侧股骨最大长 ± 34.87	0.798
y = 902.51 + 2.24 × 左侧胫骨生理长 ± 39.14	0.737
y = 761.45 + 2.54 × 左侧腓骨最大长 ± 38.05	0.760

若长骨残缺，可通过碎骨分段长度推算长骨的全长，或根据长骨的横径、周长或某些解剖标志特征的测量推算身高。

2. 由其他骨推算身高　国外研究结果表明颅骨垂直径与身高相关，其推算公式为：身高 = 头颅骨垂直径 ×7。国内学者根据颅围建立的身高推算回归方程为：身高（cm）= 1.32 × 颅围 + 94.73 ± 0.51。而颅围与身高的比值平均为 1∶3.04，即颅围约是身高的 1/3。

手掌、指骨和足跖骨的长度与身高之间亦存在显著的相关性。国内学者采用数理统计方法，计算出根据中指基节指骨、中节指骨，第二掌骨，第一跖骨等骨长度推算身高的回归方程式数十项，应用对象涉及汉族、朝鲜族、藏族等多个民族和地区。

此外，还可根据髋骨、胸骨、锁骨等的测量值推算身高。

（二）成年身高预测

成年身高预测对文体人才的选拔和培养、内分泌疾病的诊治疗效观察等具有重要的实际意义。传统的预测方法主要有以父母身高为基础的方程式和以长骨测量估计成年身高的预测方法。由于仅考虑到遗传因素和某时间点的生长发育状况，预测结果的误差相对较大。

骨龄与儿童身高间存在密切的相互关系，各年龄段儿童的身高与其成年身高亦具有高度的相关性，故根据骨龄可以预测儿童的成年身高。目前，根据骨龄预测成年身高的方法被认为是一种较理想的准确性较高的预测方法。该方法可以采用各种骨龄评估法为基础进行推测，其中以 TW2 法应用最多，影响较大。表 6-57 提供了目前常用的预测方程式。

表 6-57　根据骨龄预测成年身高的回归方程式（TW2 法）（cm）

$Y = aHO + bCA + cRUS + k$
$Y = aHO + bCA + cRUS + d\Delta H + k$
$Y = aHO + bCA + cRUS + d\Delta H + e\Delta RUS + k$
$Y = aHO + bCA + cRUS + d\ MCA + k$

注：a、b、c、d、e、k：常数；HO：目前身高；ΔH：一年内身高增长值；RUS：TW2 13 骨法骨龄，ΔRUS：一年内骨龄的增加值；CA：目前年龄；MCA：初潮年龄

六、颅骨的身源鉴定

颅骨的身源鉴定是法医学和考古学研究的重要内容之一。近年来，随着基础数据的不断完善和计算机辅助系统的发展，面貌复原和颅像重合技术的实现较以往更加简便，应用更为广泛。

（一）颅骨身源鉴定的原理

不同个体的颅骨在大小、形态上存在差别，这些差别决定了人像貌形态的个体特征。在头面的中、上部，软组织厚度几乎不受性别、年龄和胖瘦的影响。其上部额、颞、枕区的软组织厚度约为4mm，中部鼻眼的软组织厚度约为 6mm。颅骨的形态与头型基本一致。头面下部的软组织厚度变化较大。颊部和口颏部的软组织厚度约为 4～20mm，且随着年龄、胖瘦的不同而变化。眉的位置通常在眶额缘或其略上方。眼的内眼角在眶内约 3mm 处的鼻泪骨下端，相当于眶最高径的 3/10 处。眼外角在眶外缘内约 3mm 处，相当于眶最高径的 1/3 处。鼻的位置一般上齐鼻根点，下与鼻下点平齐。鼻宽与梨状孔宽度相似。鼻背曲线，尤其是鼻点的形态标志了鼻的大体形态。此外，上下颌齿列和口唇，颧弓和面颊，下颌角颏点、颏三角和下颌部的解剖关系也较为恒定。

在实际工作中，颅骨和颜面部相对应的一些具有标志意义的点和区域被人为地标记出来。研究者在这些标记位置开展了大量的测量和观察研究，通过量化指标逐步建立起颅骨与人像之间的关联。

（二）颅骨身源鉴定的方法

根据颅骨进行身源鉴定的方法主要有面貌复原法和颅相重合技术。

1. 面貌复原法　面貌复原法是根据颅骨的解剖学特点，重建死者生前面貌的一种个体识别方法。该方法的研究基础包括两部分：一是严谨而详细的颅面部测量，根据测量数据确定标志点或区域的位置、形态等；另一部分为重建者的想象，由于无法确定死者生前的某些细节和状态，如胖瘦、发型、面部斑痕等，重建者只能依靠纯粹的想象完成其余工作。

最常用的面貌复原法是面貌雕塑法，即根据面部平均软组织厚度，将黏土、蜡、软塑泥等黏性物质黏附于颅骨表面，塑像复原。近年来，随着科技的发展，还建立了颜面影像复原形态图法及颅骨侧面描记法等。此类方法描绘出的面貌图片有利于身源鉴定，但与死者生前容貌的差异仍不可避免。

2. 颅像重合技术　颅像重合技术是将死者生前照片与颅骨图像重叠，根据重叠区域的解剖学关系是否一致进行同一认定的一种技术。该技术利用未知身源的颅骨和失踪人在失踪前的照片，在颅像重合鉴定装置上使二者的影像按相同的偏转、仰俯角度和焦距相互重叠，以重叠时颅骨和人像的标志点能否达到解剖关系上的一致来确定颅骨与照片是否为同一人。

七、关节活动度评价

关节活动度变异较大，损伤和治疗后的量化评价相对困难。国内饶书诚等（1991 年）以各关节主要活动的正常低限为标准评价关节运动损伤情况。如肩关节外展上举 120°为正常低限，不足 60°为活动度丧失 50%。该方法操作简便，适用于临床对关节功能的粗略估计。（表 6-58）

表 6-58　关节活动度正常范围低限

关节	活动度正常范围低限
肩	外展不举 120°
肘	屈曲 100°
前臂	旋前 45°、旋后 45°
腕	掌屈 45°、背屈 45°
髋	屈曲 120°
膝	屈曲 120°
踝	背屈 10°、跖屈 30°

1996 年李在衡参照《手功能评定标准专题讨论会记要》提出了兼顾主要轴位失能和辅助轴位失能的综合评定方法。该方法将关节的运动功能分为主要运动功能（占 70%）和辅助运动功能（占 30%）。前者主要包括肘、腕、踝关节的屈伸运动和肩、髋关节的屈伸、内收和外展运动，后者主要包括肘、腕、踝关节的偏转或旋转运动和肩、髋关节的旋转运动。

上述评价方法应用简便，但不能准确反映各轴位不同方向在不同关节功能中所处地位，且未考虑

残留活动处于功能位或非功能位时的损伤程度差异。Swanson AB 据此提出上肢各关节不同方向活动功能所占比例不同。根据这一理论确定的不同方向运动所占关节功能比例相对客观、公正。（表 6-59）

表 6-59　主要关节不同方向活动度所占功能比例

关节	不同方向活动度所占功能比例
拇指掌指和指间关节	屈伸 20%，内收、外展 20%，对掌 60%
肩关节	前屈 50%，外展 20%，后伸 10%，内旋 10%，外旋 10%
肘关节	肘屈 60%，旋前、旋后 40%
腕关节	掌屈、背伸 70%，尺、桡侧偏曲 30%
髋关节	前屈 50%，外展 20%，后伸 10%，内、外旋 20%
膝关节	屈曲 90%，内、外旋 10%
踝关节	背伸、跖屈 0%，内、外翻 30%

（单　涛　王子轩）

参 考 文 献

1. 邵象清. 人体测量手册. 上海：上海辞书出版社，1985.
2. Marshall D, Brogi E, Bindi G, et al. Bone density measurement-a systematic review. J Inter Med, 1997, 739 (suppl): 1-60.
3. Dubo is EF, van denBergh JP, Smals AG, et al. Comparison of quantitative ultrasound parameters with dual energy X-ray absorptiometry in pre-and post-menopausal women. Neth J Med, 2001, 58 (2): 62-70.
4. 中国解剖学会体质调查委员会. 中国人体质调查. 上海：上海科学技术出版社，1986.
5. 中国解剖学会体质调查委员会. 中国人体质调查（续集）. 上海：上海科学技术出版社，1990.
6. 中国解剖学会体质调查委员会. 中国人体质调查（第三集）. 上海：第二军医大学出版社，1999.
7. 陈世贤. 法医骨学. 北京：群众出版社，1983.
8. 朱泓. 体质人类学. 北京：高等教育出版社，2004.
9. 王子轩，丁士海，单涛. 髋骨性别分级判别分析法. 人类学学报，2000，19（1）：44-48.
10. 王亚辉，朱广友，乔可，等. X 线骨龄评估方法研究进展与展望. 法医学杂志，2007，23（5）：365-369.
11. Tanner JM, Healy MJR, Goldstein H, et al. Assessment of skeletal maturity and prediction of adult height. London: Saunders, 2001.

下篇　骨与关节的影像诊断

第七章

骨关节和软组织基本病变影像学表现

第一节　骨基本病变影像学表现

一、骨质疏松

（一）概念

骨质疏松（osteoporosis）是指单位体积内骨组织含量减少，即骨内的有机成分和无机成分同时减少，钙盐和基质比例保持正常。

（二）病因和病理

骨质疏松分为全身性和局限性。全身性骨质疏松主要原因有：①内分泌功能紊乱（甲状旁腺功能亢进、Cushing 综合征等）；②骨发育障碍（成骨不全等）；③结缔组织病（类风湿性关节炎、系统性红斑狼疮等）；④营养和代谢障碍（维生素 C 缺乏症等）；⑤医源性（长期大量皮质激素应用等）；⑥中毒性疾病（酒精中毒、氟中毒等）；⑦老年性骨质疏松；⑧特发性（青年特发性骨质疏松等）。局限性骨质疏松的常见原因有肢体废用、炎症、缺血、神经支配障碍和肿瘤等。

病理上主要呈现骨皮质变薄，哈弗管扩大，骨小梁变细、变小或部分消失。

（三）影像学表现

普通 X 线检查和 CT 扫描显示骨密度减低，严重者与周围软组织类似。骨小梁稀疏纤细，严重者伴有数毫米大小的瓜子样或斑点状边缘模糊透光区。骨皮质变薄或分层（图 7-1）。脊椎骨质疏松可呈现横行骨小梁减少或消失，而纵行骨小梁相对增粗，可排列成栅栏状，类似椎体血管瘤。严重的脊椎骨质疏松常伴有椎体的楔状、双凹或均匀压缩。楔状变形多见于胸椎和上腰椎，双凹变形多见于腰椎。肋骨严重骨质疏松时常伴有多发肋骨骨折，断端移位不明显。目前 MRI 在骨质疏松的诊断和评价方面应用价值较小。



图 7-1　骨质疏松

肱骨正侧位 X 线片显示肱骨中段骨质破坏区周围骨质密度减低，骨小梁稀疏纤细，骨皮质变薄

二、骨质软化

（一）概念

骨质软化（osteomalacia）是指单位体积骨内骨结构钙化不足，钙盐减少而有机质不减少或相对增多。

（二）病因和病理

骨质软化均为全身性，系各种原因引起的钙磷代谢异常所致，主要包括：①佝偻病；②肾性骨病；③骨软化症；④脂肪性腹泻；⑤肝豆状核变性等。组织学上，未钙化的骨样组织相对增多。

（三）影像学表现

普通X线检查和CT扫描显示骨密度减低。骨小梁稀疏纤细或粗大稀疏并弯曲，边缘模糊。骨皮质变薄，边缘模糊（图7-2）。骨软化变形，承重长骨弯曲畸形，髋臼内陷，骨盆入口呈三叶状变形。假性骨折呈现与骨长轴垂直的透光线（Looser带），断端硬化、无移位。多见于耻骨，双侧对称，亦可发生于股骨颈。儿童期，干骺端增宽、凹陷及先期钙化带模糊消失。严重的骨质软化胸腰椎椎体多呈较为均匀的双凹变形。MRI在骨质软化的诊断和评价方面的目前应用很少。



图7-2　骨质软化
双膝关节正位X线片显示骨小梁稀疏纤细，边缘模糊。骨皮质变薄，边缘不清楚

三、骨质破坏

（一）概念

骨质破坏（bone destruction）指骨皮质和骨小梁部分或全部结构消失而为异常组织所代替。

（二）病因和病理

骨质破坏主要通过以下几种方式进行：①肿瘤、脓肿等异常组织直接吸收骨皮质和骨小梁；②肿瘤、脓肿、炎性渗出物通过激活破骨系统间接破坏骨性结构。病因包括炎症、肿瘤及肿瘤样病变、代谢和内分泌疾病（肾性骨病、甲状旁腺功能亢进等）等。

（三）影像学表现

普通X线检查和CT扫描显示局限或弥漫性正常骨皮质和骨小梁结构消失，呈现骨密度减低区。根据破坏区的形态改变可分为虫蚀样浸润性骨破坏、囊状或囊状膨胀性骨破坏和压迫性骨吸收。

1. 浸润性骨质破坏　普通X线检查和CT扫描显示皮质骨内筛孔状、虫噬样或细条状透光区，并可融合成大块状骨皮质缺损，边界不清。松质骨骨小梁中断或小斑片状、大块状骨小梁缺损区，边缘不规则，边界不清楚（图7-3、7-4A）。CT上骨缺损区内多呈不均匀软组织密度，增强扫描多呈不均匀强化（图7-4B）。MRI骨缺损区内多呈不均匀异常信号，增强扫描多呈不均匀强化。浸润性骨破坏多见于炎性病变的早期或恶性骨肿瘤。

2. 囊状或囊状膨胀性骨质破坏　普通X线检查和CT扫描显示圆形或卵圆形骨质缺损区，边界清楚或有硬化边。囊状膨胀性骨质破坏伴有相邻皮质骨向外膨隆变薄（图7-5）。骨皮质膨隆的机制在于骨外膜的增生，并非原有的正常骨皮质受压变形。CT上骨缺损区内可呈均匀或不均匀软组织或



图7-3　浸润性骨质破坏（1）
肱骨侧位X线片显示干骺和骨干交界处皮质骨和松质骨骨小梁缺损，边缘模糊并不规则

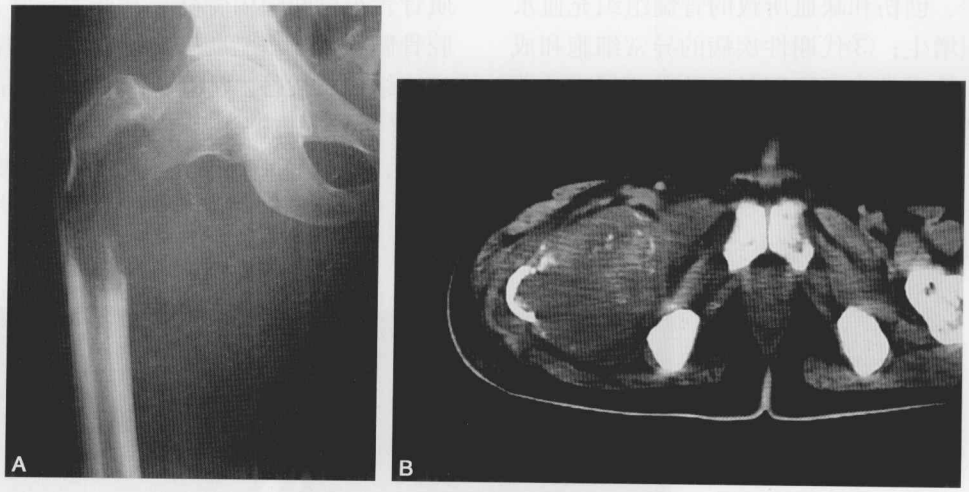


图 7-4　浸润性骨质破坏（2）
A. 股骨正位 X 线片显示皮质骨和松质骨大块状骨缺损区，边缘不规则，边界不清楚；
B. CT 上骨缺损区内多呈不均匀软组织密度



图 7-5　囊状或囊状膨胀性骨质破坏
正侧位 X 线片显示肱骨上端干骺区卵圆形骨质缺损区，边界清楚或有硬化边，相邻皮质骨向外轻度膨隆变薄

液性密度，但可伴有钙化或骨化，增强扫描不强化、均匀强化或不均匀强化。MRI 骨缺损区内呈液性信号、均匀或不均匀异常信号，增强扫描不强化、均匀强化或不均匀强化。囊状或囊状膨胀性骨质破坏多见于炎性病变晚期及良性骨肿瘤或肿瘤样病变。

3. 压迫性骨吸收　普通 X 线检查和 CT 扫描显示骨表面自外向内的局限性骨质缺损，边缘光整，伴硬化边，系良性占位病变压迫相邻近骨骼所致（图 7-6）。CT 上所示的骨外软组织肿块与骨缺损区的大小形态一致。软组织肿块可呈均匀或不均匀软组织或液性密度，增强扫描不强化、均匀强化或不均匀强化。MRI 软组织肿块呈液性信号、均匀或不均匀异常信号，增强扫描不强化、均匀强化或不均匀强化。



图 7-6　压迫性骨吸收
足正位 X 线片显示第 2、3 跖骨相对缘骨表面自外向内的局限性骨质缺损，边缘光整，伴硬化。第 3 跖骨同时有压迫性弯曲

四、骨髓异常和哈弗管异常

（一）概念

骨髓异常（abnormal medulla of bone）指管状骨骨干和（或）松质骨骨小梁间黄（红）骨髓组织成分异常或发生充血水肿等病理变化。哈弗管异常（abnormal Haversian canal）指哈弗管为异常组织所充填。

（二）病因和病理

引起骨髓异常的病因众多：①肿瘤细胞的直接

浸润；②炎症、创伤和缺血所致的骨髓组织充血水肿和肉芽组织增生；③代谢性疾病的异常细胞和成分沉积。哈弗管异常主要原因是恶性肿瘤侵入哈弗管或炎症形成的脓液或肉芽组织流经或侵入哈弗管。

（三）影像学表现

骨髓异常普通 X 线检查表现正常。CT 上，松质骨骨小梁间隙内骨髓异常亦无异常发现。骨干髓腔骨髓异常显示脂肪密度髓腔密度增高或为软组织密度结构所代替。MRI 上髓腔脂肪信号呈长 T1 长 T2 信号，脂肪抑制 T2WI 呈明显高信号。骨髓肿瘤时，骨髓异常信号可显示清楚或模糊边缘（图 7-7）。骨髓水肿时，异常信号呈斑片状，边界模糊。

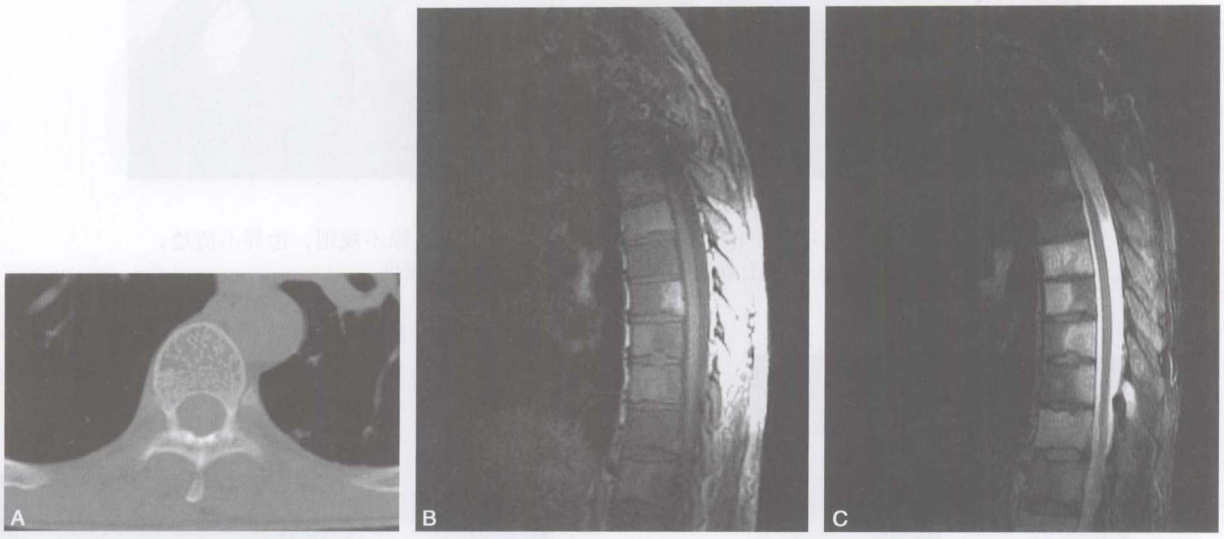


图 7-7　骨髓异常（脊椎转移瘤）

A. CT 骨窗显示 T7 脊椎椎体骨质结构完整；B. MR T1WI T7 椎体因髓腔肿瘤浸润呈低信号；C. FS T2WI T7 椎体呈高信号

五、骨质硬化或增生

（一）概念

骨质硬化（osteosclerosis）单位体积内骨量增加或骨内外膜增生致骨皮质增厚。骨质增生（osteophytosis）骨端边缘、骨嵴、骨突等部位骨形成。

（二）病因和病理

骨质硬化系骨内成骨活动增加或骨重建塑性过程中正常骨吸收减少所致。局限性骨质硬化多见于慢性炎症、骨外伤修复、良恶性骨肿瘤、肿瘤样病变和骨软骨缺血坏死等。弥漫性骨质硬化见于石骨症、氟骨症、致密性骨发育不全、进行性骨干发育不良、代谢性骨病、内分泌骨病和骨髓源性肿瘤等。骨质增生系骨损伤、慢性炎症后和退变中的骨修复所致。

（三）影像学表现

普通 X 线检查和 CT 上骨质硬化表现为骨密度增高，骨小梁增粗、融合以致不能分辨，骨皮质和骨松质分界不清（图 7-8A、B）。骨皮质增厚致密，骨外形增粗，髓腔变窄（图 7-9）。MRI 上骨皮质硬化呈长 T1 短 T2 信号，少数因硬化皮质内混杂的少量未发生钙盐沉积的软组织成分可伴有中等异常信号影。松质骨硬化可因骨小梁间骨髓组织异常而呈长 T1 长 T2 信号，亦可因骨小梁增粗、髓腔闭塞显示类皮质样长 T1 短 T2 信号（图 7-8C、D）。

骨质增生表现为肌腱、韧带和骨间膜等附着处和骨突部位，刺状、桥形和唇样骨性结构或无结构的钙质样高密度影形成（图 7-10）。MRI 上多呈类皮质样长 T1 短 T2 信号。

六、骨膜反应

（一）概念

骨膜反应（periosteal reaction）指因炎症、肿瘤等刺激侵蚀所致的骨内外膜水肿、增生、成骨和破坏。

（二）病因和病理

骨膜有内外 2 层，内层为细胞形成层，外层为纤维层，两层之间为移行带。正常骨膜在外在因素的影响下，可发生充血、水肿、增生成骨和破坏。增生成骨为常见的病理变化。正常骨膜内层细胞在



图 7-8　骨质硬化（1）

A、B. 股骨正侧位 X 片显示局限性骨密度增高，骨皮质和骨松质分界不清，骨皮质增厚致密，骨外形增粗，髓腔变窄；C. T1WI 和 D. T2WI 显示骨皮质硬化区呈长 T1 短 T2 信号

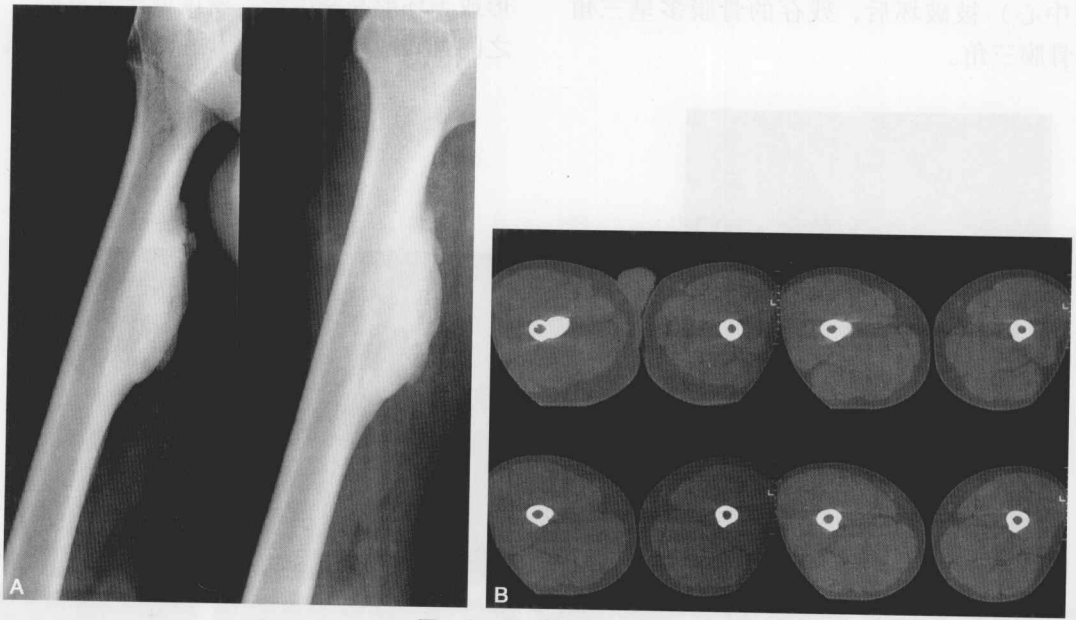


图 7-9　骨质硬化（2）

A. X 线片和 B. CT 骨窗显示骨皮质增厚致密，骨外形增粗，髓腔变窄



图 7-10　骨质增生

跟骨侧位 X 线平片显示跖筋膜附着处刺状骨性突起

致病因素的刺激下，分裂增生、分泌基质，随后基质钙盐沉积形成新生骨小梁，即X线和CT可见的增生骨膜。

多层状骨膜增生中，硬化线为与骨干平行的层状骨板，其软组织侧成骨活动占优势，骨皮质侧破骨活动明显。层状骨板间的条状透光区主要为富含扩张血管的疏松结缔组织。在骨和软组织肿瘤，层状骨板间的条状透光区可为肿瘤组织。放射短针状骨膜反应为富含扩张骨膜血管的蜂窝状层状骨板，短针为层状骨板。在肿瘤，短针间疏松结缔组织可为肿瘤组织所取代。在地中海贫血，颅骨短针间为红骨髓组织。

骨膜破坏系正常或已发生反应的骨膜为肿瘤、炎性病变等所取代。若发生反应的骨膜局部（多位于病变中心）被破坏后，残存的骨膜多呈三角形，称为骨膜三角。

骨膜反应多见于炎症、肿瘤、组织细胞增生症、外伤、应力性骨折、骨膜下出血，亦见于继发性肥大性骨关节病和生长发育异常等。骨膜三角多见于恶性骨肿瘤，也可出现于骨髓炎、骨膜下血肿等。

（三）影像学表现

X线平片上早期骨膜反应表现为与骨皮质伴行的线条状单层或多层致密影，与骨皮质有或无平行的透亮线相隔（图7-11A）。之后，骨膜新生骨可逐渐增厚，并呈现不同的形态。最后可与骨皮质融合，显示骨皮质增厚（骨质硬化表现）。骨膜三角系靠近肿瘤中心的层状骨膜反应被破坏所致，表现为骨膜反应的截断，残存部分仍呈层状骨膜反应的表现（图7-12）。CT上骨膜反应表现为皮质外环形或半环形高密度影，密度低于骨皮质，与骨皮质之间可间隔以软组织密度线（图7-11B）。骨膜三

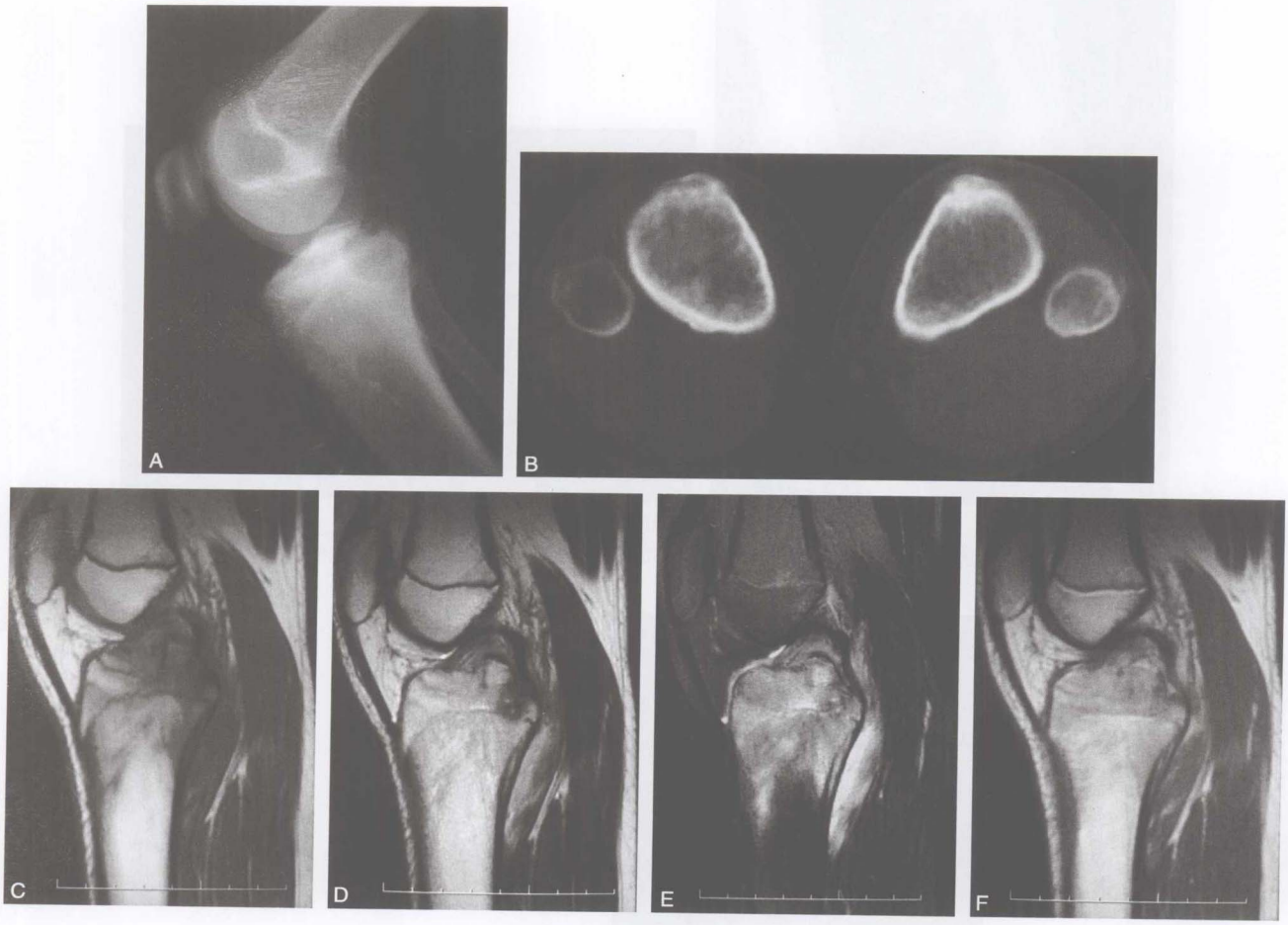


图7-11　骨膜增生

A. X线平片显示胫骨上段后方与骨皮质伴行的线条状单层致密条带，与骨皮质无透亮线相隔；B. CT骨窗显示右后方胫骨皮质外半环形高密度影，密度低于骨皮质，与骨皮质之间间隔以软组织密度线；C. T1WI、D. T2WI、E. FS T2WI和F. 增强扫描T1WI显示X线所示的钙质样高密度增生骨膜呈皮质样长T1短T2信号线，增强扫描无明显强化。钙质样高密度增生骨膜与皮质间以及多层钙质样高密度增生骨膜间低密度线骨膜呈中等T1略长T2信号，增强扫描中等度强化

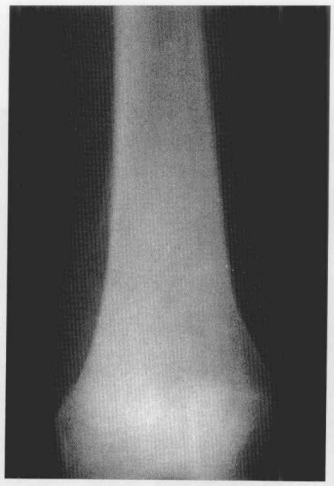


图 7-12　骨膜三角
股骨下段正位 X 线片显示骨膜反应的截断，残存部分呈袖口状

角表现为环形或半环形骨膜反应中断，呈“C”形和（或）骨膜反应在相邻层面突然消失均为局部肿块的边缘。MR 上，X 线和 CT 所示的钙质样高密度增生骨膜呈皮质样长 T1 短 T2 信号线，增强扫描无明显强化。钙质样高密度增生骨膜与皮质间以及多层钙质样高密度增生骨膜间低密度线骨膜呈中等 T1 略长 T2 信号，增强扫描中等度强化（图 7-11C～F）。

X 线上骨膜反应的不同形态以及是否伴有骨皮质破坏常可提示不同类型疾病的可能性较大。①不伴有骨皮质破坏的连续性光滑条带骨膜反应提示慢性髓腔或邻近软组织异常，多见于慢性骨髓炎、骨样骨瘤、软骨母细胞瘤、嗜酸性肉芽肿等，骨骺病变伴有相邻干骺端连续光滑骨膜反应为软骨母细胞瘤较为特异征象；②不伴有骨皮质破坏的连续性波浪状条带骨膜反应，见于低毒力感染、长期静脉曲张、继发性肥大性骨关节病、慢性淋巴水肿、感染性骨膜炎，而在骨肿瘤少见；③不伴有骨皮质破坏的单层或多层线样连续性骨膜反应，见于骨髓炎、应力性骨折、肺性肥大性骨关节病，骨肉瘤、尤文瘤、嗜酸性肉芽肿等；④不伴有骨皮质破坏的放射短针状骨膜反应，短针相互平行并垂直于骨干，病变中部较长、边缘较短，见于骨肉瘤、尤文瘤、血管瘤、地中海贫血、梅毒等。

七、肿瘤骨和肿瘤软骨

（一）概念

肿瘤骨（neoplastic bone）指肿瘤组织或肿瘤内所形成的骨组织或类骨组织，多数情况下系指成骨型骨肉瘤内形成的影像学所见的类骨组织。肿瘤软骨（neoplastic cartilage）指肿瘤组织或肿瘤内所形成的类透明软骨组织。

（二）病因和病理

肿瘤骨常见于成骨类、成软骨类和纤维类良恶性骨肿瘤和肿瘤样病变，包括骨瘤、成骨细胞瘤、骨样骨瘤、骨软骨瘤、成软骨细胞瘤、骨化性纤维瘤、骨肉瘤、软骨肉瘤、纤维肉瘤和骨纤维异常增殖症。肿瘤组织通过软骨化骨或纤维化骨形成有钙盐沉积的（类）骨组织。良性成骨和成软骨肿瘤（骨瘤、骨软骨瘤等）即可形成较为成熟的皮质骨和松质骨骨块，亦可形成弥散分布于肿瘤内的非典型类骨组织。纤维源性骨肿瘤和肿瘤样病变（骨化性纤维瘤、骨纤维异常增殖症等）以成纤维成骨为主，镜下见较多的网织骨，钙盐沉积相对较少。恶性骨肿瘤非典型类骨组织可分布骨小梁结构尚完整的髓腔肿瘤组织内。

肿瘤软骨常见于成软骨类肿瘤（软骨瘤、骨软骨瘤、软骨黏液样纤维瘤、软骨肉瘤等）和骨肉瘤。骨软骨瘤软骨帽类似成熟的透明软骨，但可发生钙化。软骨瘤、软骨肉瘤等其他肿瘤内的类透明软骨成分多呈分叶状。肿瘤表面含血管纤维包膜伸入肿瘤组织内，并将类透明软骨分为 6mm 直径大小的软骨小叶。软骨小叶含软骨细胞和基质，软骨细胞呈柱状排列，中央部相当于正常软骨组织的基底细胞层，边缘部相当于肥大细胞层。肥大细胞层间质发生钙化，形成环形钙化。血管侵入钙化层，开始出现软骨内化骨，形成编织骨或小梁骨。

（三）影像学表现

普通 X 线检查和 CT 上骨瘤和骨软骨瘤所形成的较为成熟的皮质骨和松质骨骨块与正常骨表现无异。其他肿瘤或肿瘤样病变的骨肿瘤表现为片团状、磨玻璃样无结构的钙质样高密度致密影、浓淡不一，可为浓密的象牙质样或浅淡的棉絮状，位于病变骨和软组织肿块内（图 7-13A、B，7-14）。骨纤维异常增殖症少数呈现类松质骨的丝瓜络样改变。MRI 上，X 线和 CT 上致密的片团状高密度肿瘤骨各序列上均呈低信号，多数斑点状、淡片状钙质样高密度影多难以显示（图 7-13C、D）。未发生钙盐的肿瘤骨影像学上并无特征。

骨软骨瘤的软骨帽 CT 上位于骨性基底表面，呈软组织密度，MRI 上信号与正常透明软骨大致相同。其他病变的肿瘤软骨钙化 X 线检查和 CT 上表现为 6mm 左右的小环状致密影，亦可为点状、半

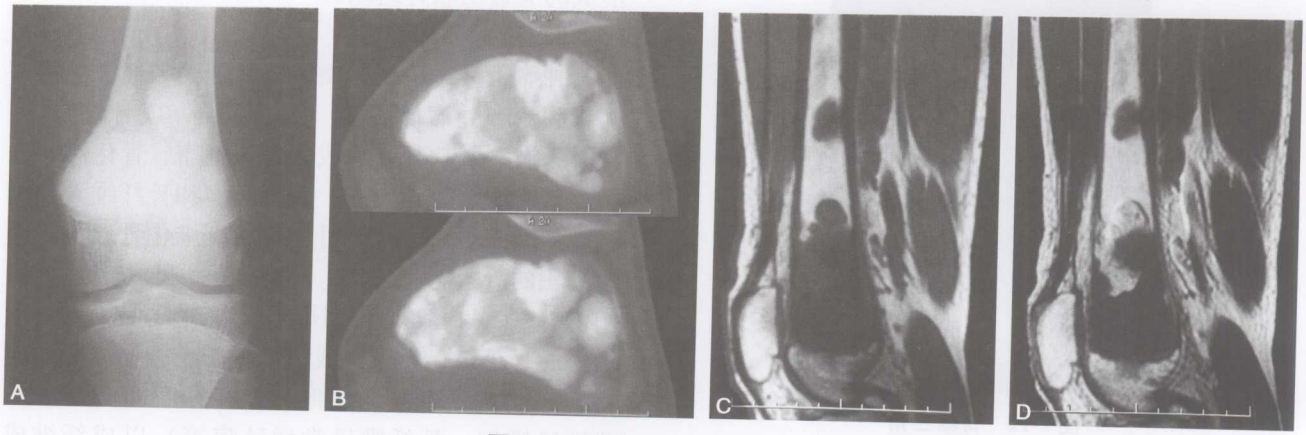


图 7-13　肿瘤骨（骨肉瘤）(1)

A. 股骨下段正位 X 线片和 B. CT 骨窗显示股骨下端干骺骨骺区片团状无结构的浓密的象牙质样钙质样高密度致密影；C. MR T1WI 和 D. T2WI 显示 X 线和 CT 上致密的片团状高密度肿瘤骨均呈低信号

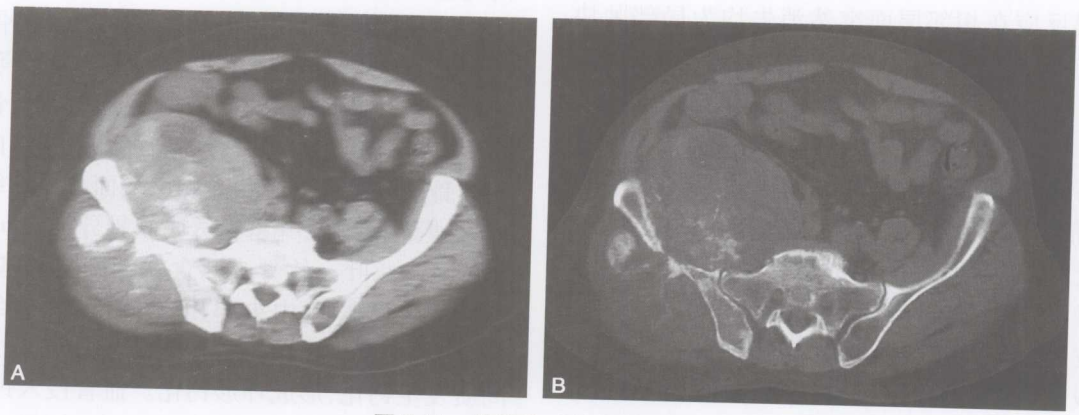


图 7-14　肿瘤骨（骨肉瘤）(2)

A、B. CT 软组织窗和骨窗显示软组织肿块内片团状无结构的钙质样高密度致密影

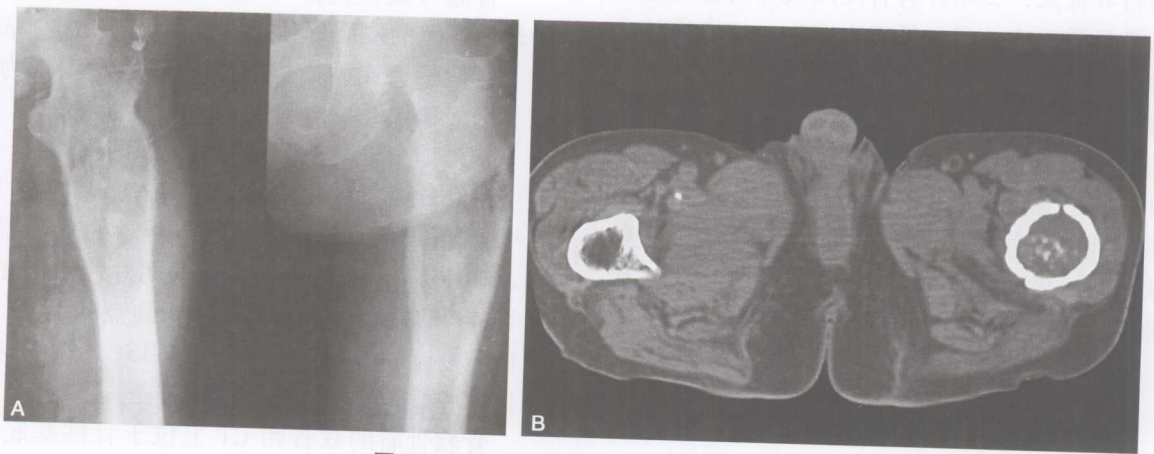


图 7-15　肿瘤软骨钙化（软骨瘤）(1)

A. 股骨上段正侧位 X 线片；B. CT 软组织窗显示点状钙质样高密度致密影

环形、弧状或条状钙质样高密度致密影，实为肿瘤内的软骨小叶边缘软骨肥大层的钙化（图 7-15～7-17A）。与一般肿瘤骨相比，肿瘤软骨钙化体积小、密度高、边界清。多发的点状、半环形和弧状钙化可簇集成团块状，但与一般肿瘤骨相比边界清楚，并仍可见到小的点状、半环形或弧状钙化。良性肿瘤的钙化密度较高，环形影完整、清楚。恶性骨肿瘤软骨钙化则环形影不清楚亦不完整。MRI 上，典型的肿瘤软骨者呈簇集的小结节状长 T1、长 T2 类透明软骨信号，周围伴有环形低信号（图 7-17B、C）。增强扫描较明显强化，部分可显示软骨小叶的边缘性环行强化。X 线和 CT 上肿瘤软骨钙化簇集而成的团块状钙化各序列上均呈低信号，多数斑点状、淡片状钙质样高密度影多难以显示。

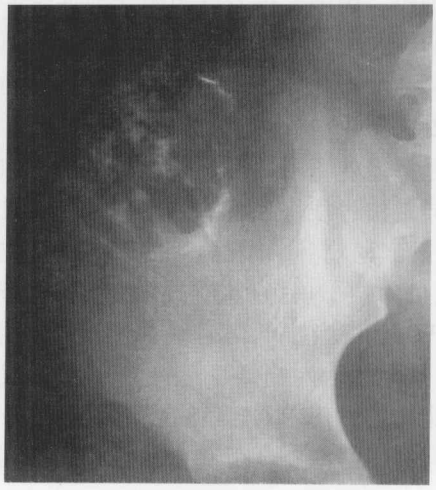


图 7-16　肿瘤软骨钙化（软骨瘤）(2)
髂骨正位 X 线片显示骨破坏区内点状钙质样高密度致密影

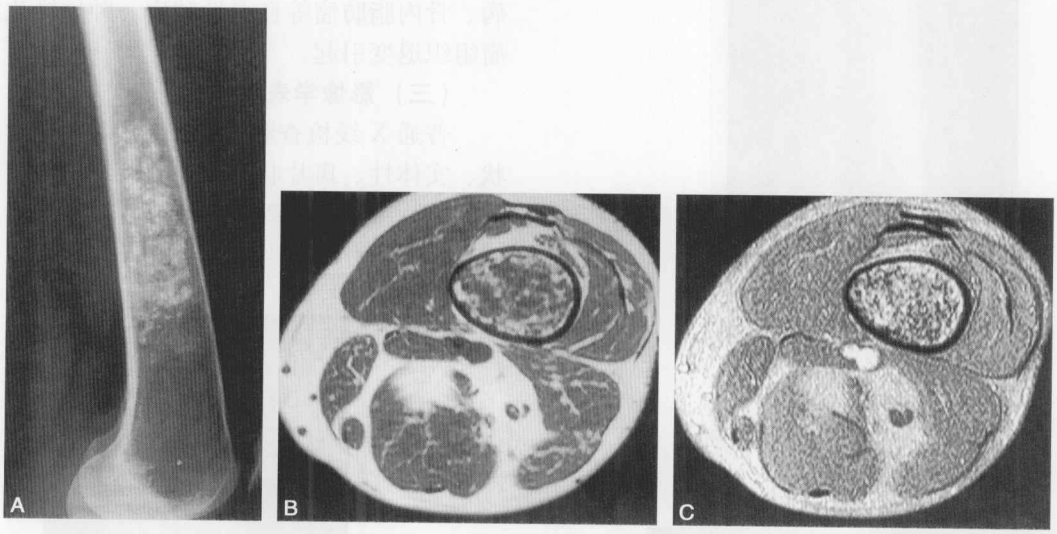


图 7-17　肿瘤软骨
A. 股骨侧位 X 线片显示股骨干髓腔内点状、半环形、弧状或条状钙质样高密度致密影；
B. MR T1WI 和 C. T2WI 显示肿瘤软骨簇集的小结节状长 T1、长 T2 类透明软骨信号

八、骨质坏死

（一）概念

骨质坏死（osteonecrosis）指骨组织局部代谢停止，坏死的骨质称为死骨（sequestrum）。

（二）病因和病理

血液供应中断为死骨形成的主要原因。造成血供中断的病因众多，包括骨感染（化脓性骨髓炎、骨结核等）、创伤、长期应用激素、酗酒、血液疾病（镰状细胞贫血）等，恶性骨肿瘤内的残留骨有时亦为死骨。

早期骨小梁表面和骨细胞陷凹内骨细胞坏死、消失，但小梁骨结构仍保持正常。随病程进展，周围正常骨形成的肉芽组织爬行入死骨区，溶解吸收坏死骨小梁和骨髓组织，同时在死骨周围或内部增生形成纤维组织结节或条带，并可发生纤维成骨。骨感染时，亦可在死骨周围形成含脓液的条带。此时影像学上才能判断出死骨存在。

（三）影像学表现

普通 X 线检查和 CT 上，坏死早期可能仅显示局部骨密度的轻微增高，很难判断是否为死骨。随病程进展呈现密度增高的骨内游离皮质骨和（或）

松质骨骨块，周围多伴有软组织或液性密度透光带或并行的软组织或液性密度透光带和骨硬化条带（图7-18、7-19）。MRI上坏死松质骨早期即可呈长T1长T2信号，脂肪抑制T2WI显示明显。坏死皮质骨信号可能变化不明显。随病程进展，坏死骨周围出现异常信号线（线样征）。“线样征”T1WI呈边缘不齐、宽窄不等和弯曲不直的低信号线，T2WI上可为：①单条低信号线，频率选择性脂肪饱和T2WI上相当于低信号线内侧出现高信号线；②短T2信号线，内侧伴并行的长T2信号线，频率选择性脂肪饱和T2WI上隐约可见的低信号线内侧显示并行高信号线；③低高低信号相间排列的三条线。“线样征”所包绕的死骨区可呈四种信号：①脂肪样信号即T1WI为高信号，T2WI为中等信号，与正常骨髓相似信号；②脂肪肉芽组织混合样信号，即在脂样信号基础上夹杂少量长T1长T2信号；③肉芽组织样信号，即在长T1长T2信号内夹杂少量脂肪样信号；④纤维组织样信号，即以长T1短T2（与肌肉相似）信号为主。



图7-18　死骨（1）
胫骨骨干X线侧位片显示胫骨前侧皮质内密度增高游离皮质骨块，周围伴有透光带

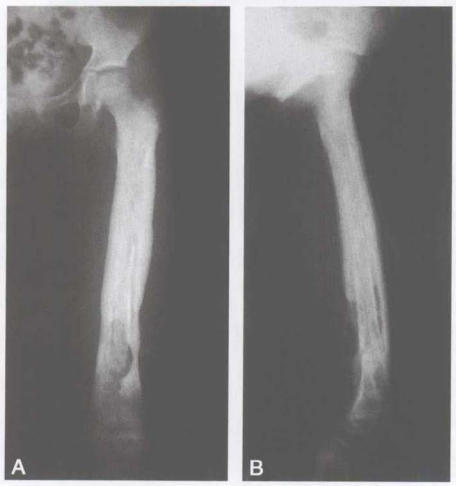


图7-19　死骨（2）
A、B. 股骨正侧位X线平片显示骨干内密度增高的长条状骨块，周围伴有透光带

九、骨内钙化

（一）概念

骨内钙化（bone calcification）指骨髓组织以及骨内出血、坏死、肿瘤等病变组织钙盐沉积，无骨结构形成，亦不伴有骨细胞和软骨小叶。

（二）病因和病理

骨内钙化不包括肿瘤软骨钙化和肿瘤骨，常见于潜水病所致的骨梗死、放射性骨坏死、大骨节病、骨内脂肪瘤等良恶性肿瘤。肿瘤钙化主要为肿瘤组织退变引起。

（三）影像学表现

普通X线检查和CT上，骨内钙化常表现为点状、实体性、斑片状和绒毛状无结构致密影，分布局限或弥散（图7-20）。MRI多难以显示，部分呈现为长T1短T2信号。

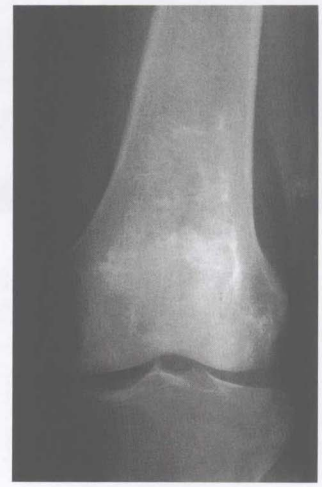


图7-20　骨内钙化（骨梗死）
股骨下段X线正位片显示松质骨内弥散分布的点状、斑片状和条状无结构致密影

十、矿物质沉积

（一）概念

矿物质沉积（deposition of mineral substance）指除钙磷外，其他矿物质沉着于骨组织内。

（二）病因和病理

铅中毒、氟骨症、磷中毒和铋中毒时，铅、磷、氟、铋等矿物质进入人体后沉积在骨内，主要储积于生长较快的干骺端。进入体内的氟与 Ca^{2+} 结合形成 CaF_2 后，除沉积于骨、软骨、韧带、肌腱和骨间膜外，并导致骨骼类骨样组织大量形成，并再由 CaF_2 大量沉积。

（三）影像学表现

普通 X 线检查和 CT 上，显示多条相互平行的横行致密带，主要位于生长较快的干骺端。氟骨症时尚有广泛的皮质增厚、骨小梁增粗融合和骨膜增生。

十一、骨大小形态改变

（一）概念

骨大小形态改变（bone deformity）指单骨或全身骨匀称性或局限性增大或变小或形态异常。

（二）病因和病理

骨大小形态改变可有骨局部病变和全身病变引起，常见病因包括先天性发育异常、创伤、炎症以及代谢性、营养性、地方病和肿瘤性病变。局部骨骼增大见于血供增加、发育畸形和关节退变，包括骨和软组织血管瘤和畸形、巨指（趾）症、骨纤维异常增殖症、畸形性骨炎、骨骺和骺板损伤、干骺骨骺发育异常、退行性骨关节病等。局部骨骼变小见于发育畸形。全身性骨骼肥大或短小见于巨人症、垂体性侏儒、克汀病等内分泌病变。戈谢病对称性长骨局部肿大。骨肿瘤可导致骨局部膨大凸出。脊椎先天性畸形（半椎、裂椎）可引起椎体形态异常、脊柱侧弯和后突。佝偻病和成骨不全可引起骨骼变形。



图 7-21　骨外形增大
足正斜位 X 线片显示第 2、3 跖趾骨增粗增长

（三）影像学表现

普通 X 线检查和 CT 上，可显示骨体的局部或均匀增大、变小、弯曲、不完整等改变，可伴有皮质增厚（图 7-21、7-22）。发育畸形、发育不良、内分泌代谢病变、良性肿瘤和肿瘤样病变等多无软组织肿胀。发育畸形、发育不良、佝偻病、巨人症、垂体性侏儒、克汀病等 MRI 上骨内信号多正常。



图 7-22　骨形态异常
脊柱侧位 X 线片显示 L1 和 L2 椎体失去正常的方形，而呈三角形和楔形

第二节　关节基本病变影像学表现

一、关节肿胀

（一）概念

关节肿胀（swelling of joint）指导致影像学上关节肿大、密度增高等异常表现的关节囊积液或积血、关节囊肥厚、关节滑膜增生、关节囊及周围软组织水肿和关节内肿块等关节系列病变。

（二）病因和病理

创伤性、感染性、变态反应性、代谢性关节炎，以及滑膜肿瘤、滑膜肿瘤样病变和各种邻关节骨病变均可引起关节肿胀。对称性关节肿胀多见于化脓性关节炎、关节结核、类风湿性关节炎、强直性脊柱炎、Charcot 关节（早期）、血友病关节炎（明显）、牛皮癣性关节炎、风湿性关节炎、过敏性关节炎、病毒性关节炎、结节病（轻度）、松毛虫关节炎、Reiter 综合征、淋病关节炎、Lyme 关

节炎、创伤性关节炎和退变性关节炎。不对称或团块结节可见于 Charcot 关节、血友病关节病、痛风、化脓性关节炎和关节结核（脓肿形成后）、滑膜肉瘤、滑膜骨软骨瘤病、绒毛结节性滑膜炎和淀粉样变。

关节积液几乎见于所有关节病变和邻关节骨病变。关节滑膜增生肥厚或充填关节腔见于关节结核、化脓性关节炎、类风湿性关节炎、强直性脊柱炎、银屑病关节炎、淋病关节炎、梅毒性关节炎、布氏杆菌关节炎、Reiter 综合征、松毛虫关节炎、Lyme 关节炎、硬皮病关节炎、血友病关节炎、痛风性关节炎、滑膜肉瘤、绒毛结节性滑膜炎。关节腔或周围软组织肿块可为肿瘤、炎性肉芽组织、痛风结节或淀粉样变结节见于痛风性关节炎、滑膜肉瘤、绒毛结节性滑膜炎、滑膜软骨肉瘤和淀粉样变等。关节周围脓肿见于关节结核和化脓性关节炎。关节周围囊肿见于滑囊炎和各种关节病变所伴发的滑囊囊肿。关节纤维囊肥厚或钙化见于几乎所有关节病的晚期，但少见于病毒性关节炎。关节周围软组织水肿见于关节结核、化脓性关节炎、类风湿性关节炎、强直性脊柱炎、银屑病关节炎、淋病关节炎、梅毒性关节炎、布氏杆菌关节炎、Reiter 综合征、松毛虫关节炎、Lyme 关节炎、硬皮病关节炎和关节创伤。

（三）影像学表现

X 线平片上，关节肿胀可呈现关节间隙增宽，关节局部均匀或不均匀增粗膨大，关节局部密度增高，关节囊外脂肪间隙或结构推移、消失或模糊（图 7-23、7-24）。

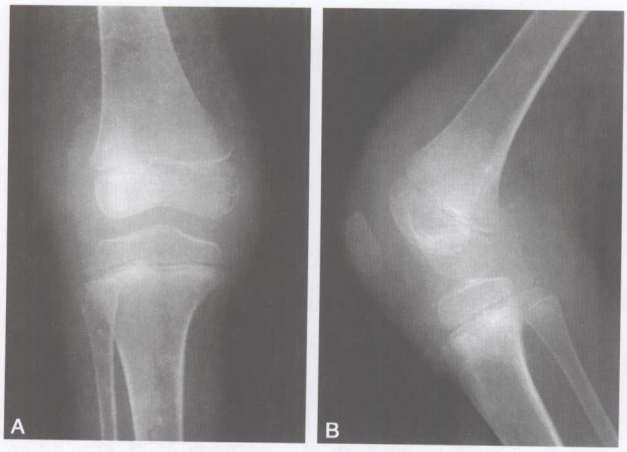


图 7-23　关节肿胀

A、B. 膝关节正侧位显示关节间隙增宽，关节局部均匀膨大，密度增高，髌骨上下脂肪间隙缩小



图 7-24　关节肿胀

膝关节 X 线侧位平片显示双膝关节不均匀增粗膨大，关节局部密度增高，髌骨上下脂肪囊消失

与 X 线平片相比，CT 和 MRI 不仅易于显示关节肿胀，而且可判定关节肿胀的病理基础。关节积液表现为关节腔内，均匀液性低密度区或信号区，边缘为关节滑膜所限制，增强扫描有强化（图 7-25、7-26）。关节滑膜增生肥厚或充填关节腔表现为关节滑膜囊均匀或不均匀增厚，关节腔内可有类似密度或信号呈绒毛状、斑片状或结节状影，增强扫描多呈明显均匀强化（图 7-27、7-28）。关节腔内增生的滑膜肉芽组织多与关节积液混合存在。CT 上，轻微的滑膜增厚多难以显示。增生的滑膜肉芽组织密度多高于关节积液而低于关节纤维囊。MRI 上，滑膜肉芽组织呈长 T1 长 T2 信号，T1WI 不易与关节积液区分，T2WI 低于关节积液信号（图 7-29、7-30）。关节腔或周围软组织肿块多呈圆形或



图 7-25　关节积液

CT 软组织窗显示右髋关节腔内均匀液性低密度区

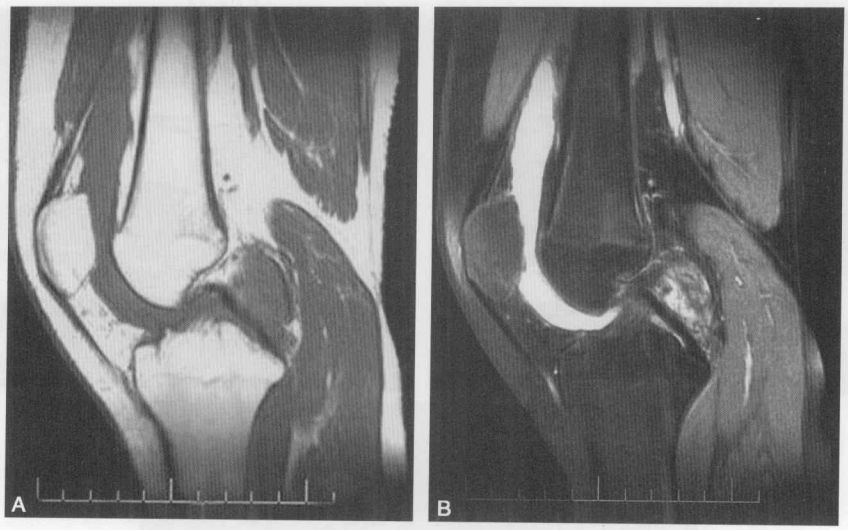


图 7-26　关节积液
A. MRI T1WI 和 B. T2WI 显示髌上下囊和关节腔内显示均匀液性信号，边缘为关节滑膜所限制

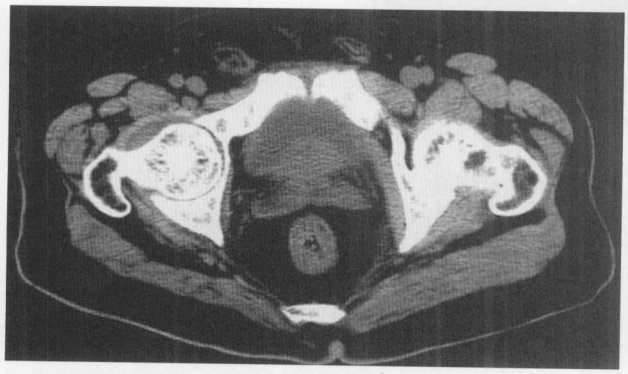


图 7-27　滑膜增生
CT 平扫显示低密度髋关节腔内条带状软组织密度影

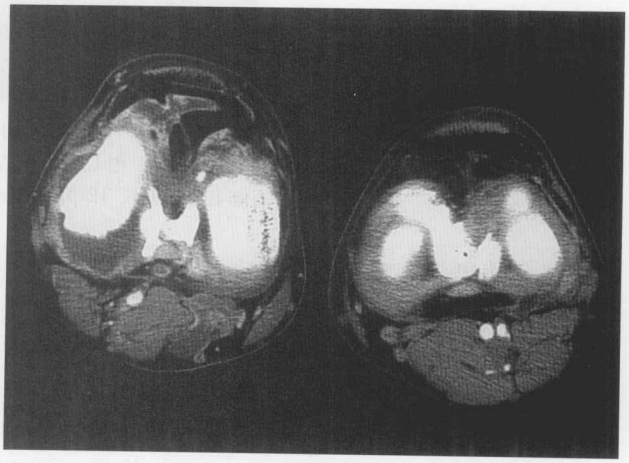


图 7-28　滑膜增生
CT 增强扫描显示膝关节关节滑膜增生肥厚并明显均匀强化



图 7-29　滑膜增生
A. MRI T1WI 和 B. T2WI 显示膝关节腔内充填长 T1 长 T2 信号组织，T2WI 低于液体信号

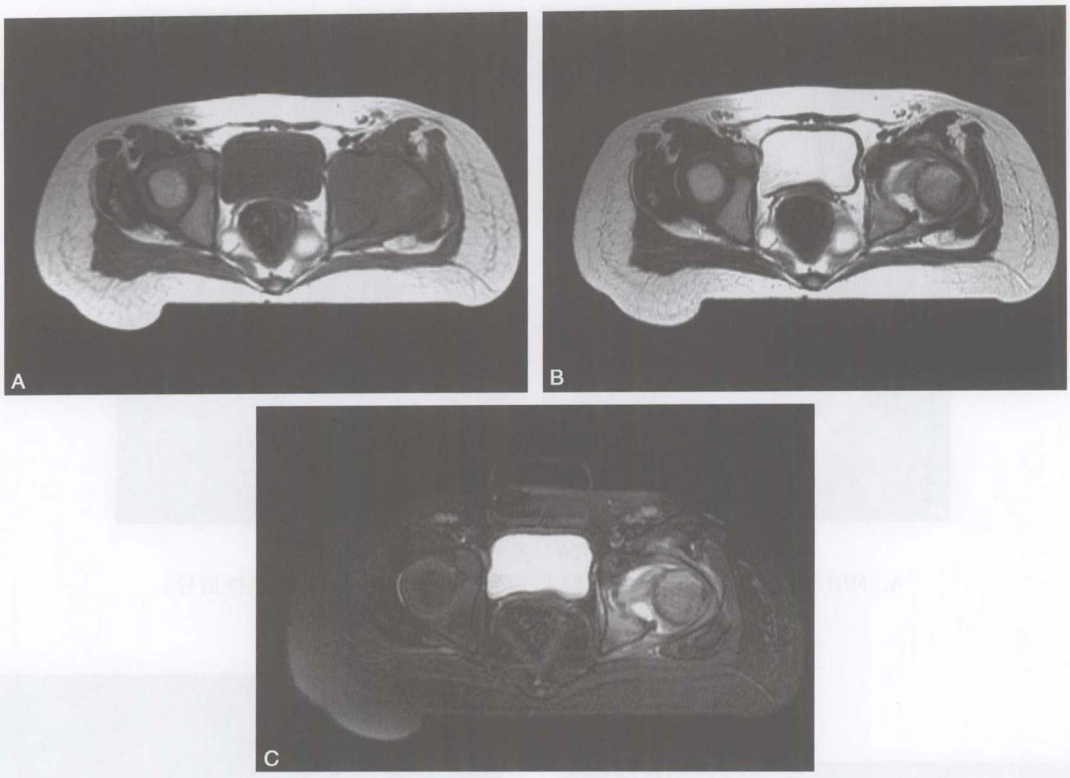


图 7-30　滑膜增生

A. MRI T1WI、B. T2WI 和 C. FS T2WI 显示髋关节腔内充填长 T1 长 T2 信号液体和长 T1 长 T2 肉芽组织，后者 T2WI 低于液体信号

类圆形，边界较清楚，强化程度不一（图 7-31、7-32A、7-33）。痛风结节 CT 呈较高密度，可有点状钙化，增强扫描不均匀强化。滑膜肉瘤均匀或不均匀强化，内可有斑点状钙化，MRI 呈长 T1、长 T2 信号。绒毛结节性滑膜炎和血友病性关节炎肿块均匀或不均匀强化，MRI 呈长 T1、短 T2 信号（图 7-32B～D）。滑膜软骨肉瘤 CT 上点环状钙化。淀粉样变肿块无强化。关节周围脓肿呈圆形或类圆形，囊壁厚薄较均匀，增强扫描强化较明显。脓腔增强扫描无强化，CT 呈低密度，MRI 呈类水样长 T1、长 T2 信号，DWI 呈高信号。关节内或周围囊肿多系原有滑囊扩张或有特定的好发部位，呈圆形或类圆形，囊壁薄而均匀或难以显示，增强扫描轻度强化或不强化。囊腔增强扫描无强化，CT 呈低密度，

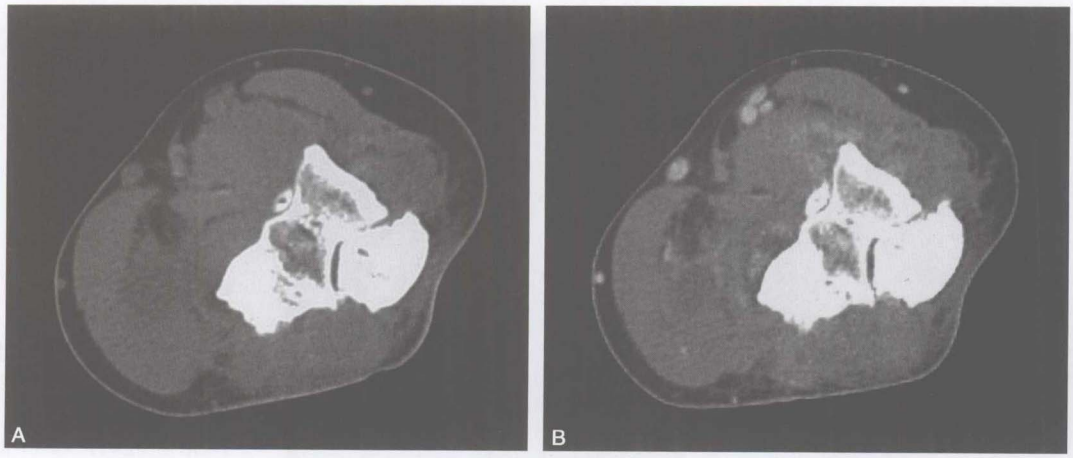


图 7-31　关节肿块

A. CT 平扫和 B. 增强扫描显示关节腔或周围软组织肿块，增强扫描不均匀强化

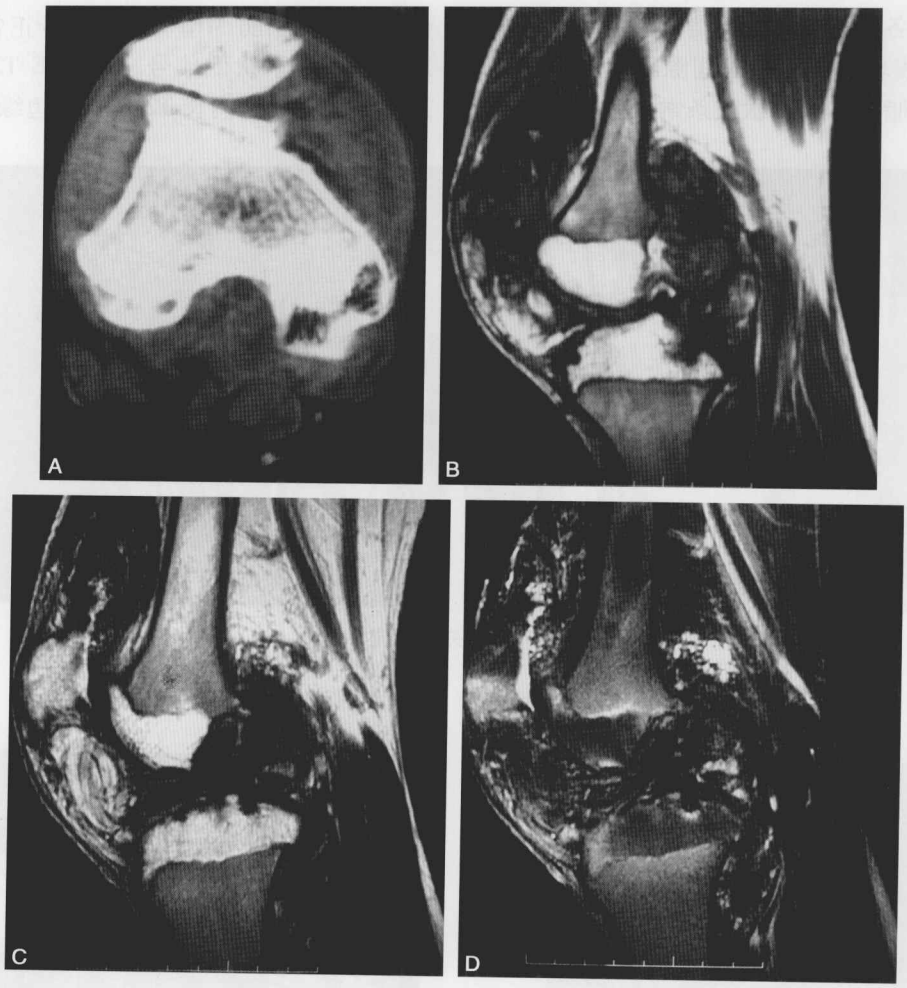


图 7-32　关节肿块（血友病）
A. CT 平扫显示关节腔内高密度肿块影；B. T1WI、C. T2WI 和 D. FS T2WI 显示肿块信号不均匀，以长 T1、短 T2 信号为主

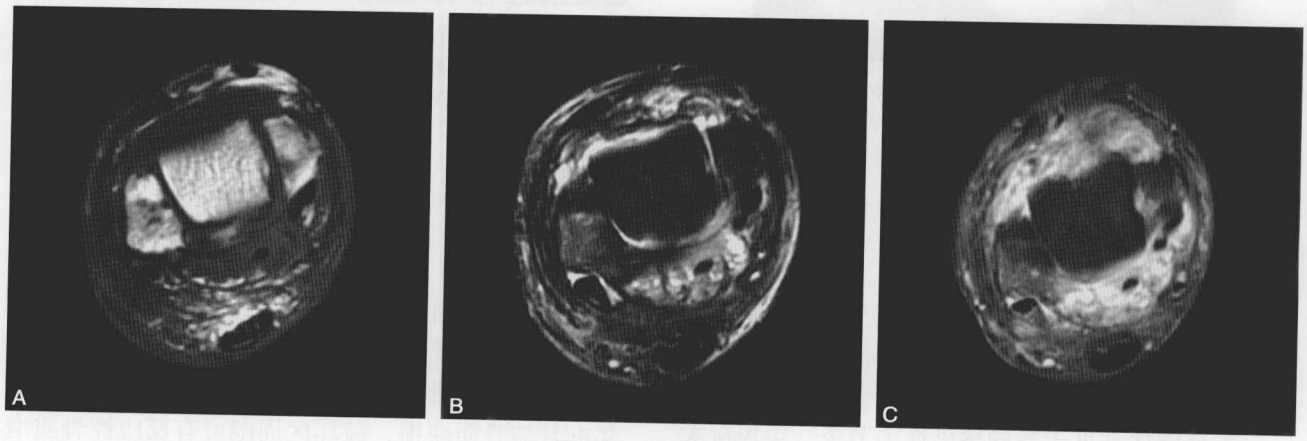


图 7-33　关节肿块
A. T1WI、B. FS T2WI 和 C. 增强扫描 FS T1WI 显示关节腔内肿块信号，FS T2WI 信号不均匀，增强扫描不均匀强化

MRI 呈类水样长 T1、长 T2 信号，DWI 多呈低信号（图 7-34、7-35）。关节囊肥厚钙化 CT 上钙化沿关节囊分布，MRI 各序列多均呈低信号。关节周围软组织水肿 CT 上表现为肌间脂肪间隙密度增高、模糊或消失，皮下脂肪内细网状或条索状软组织样高密度影，肌肉内边缘模糊的斑片状低密度影（图 7-36）。MRI 上，肌间脂肪 FS-FSE T2WI 呈明显高信号；皮下脂肪 MRI T1WI 信号正常或见细网状、斑片状或条索状低信号，FS-FSE T2WI 呈高信号，边界不清；肌肉内长 T2 信号，边缘模糊。

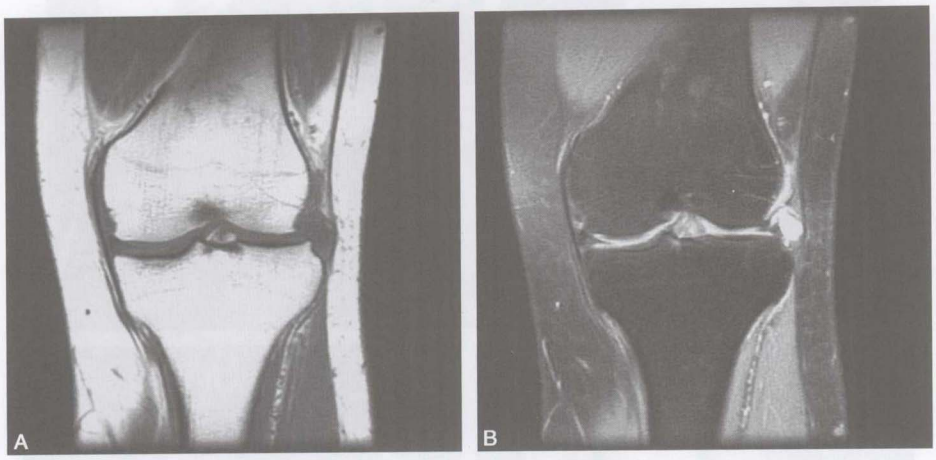


图 7-34　关节内囊肿

A. MRI T1WI 和 B. FS PDWI 显示关节腔内类圆形水样长 T1、长 T2 信号结节，边缘光整，囊壁难以显示

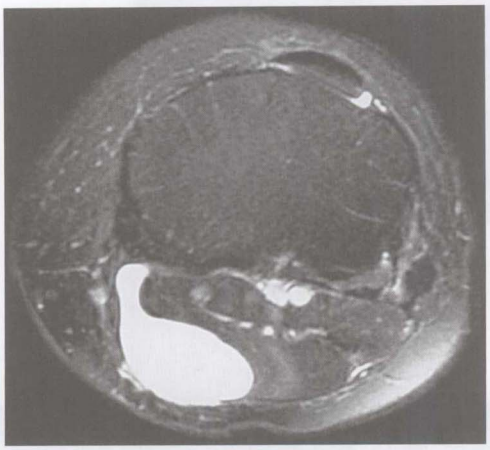


图 7-35　关节周围囊肿

FS T2WI 显示膝关节后内类圆形水样长 T1、长 T2 信号囊腔，边缘光整，并以窄蒂与关节腔相连

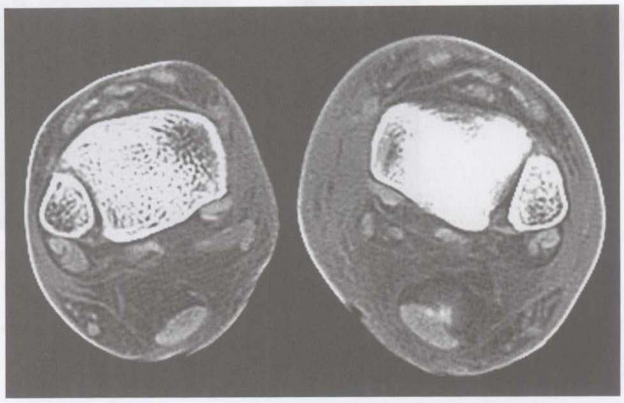


图 7-36　关节周围软组织水肿

CT 软组织窗显示双踝关节周围肌间和皮下脂肪内条索状和片状软组织样高密度影

二、关 节 破 坏

（一）概念

关节破坏（destruction of joint）关节软骨、骨性关节面及相邻骨质为病理组织所代替。

（二）病因和病理

关节破坏常见于各种感染性关节炎、类风湿关节炎、血清隐形脊柱炎、神经性关节病、痛风性关节炎以及关节内或邻关节肿瘤。多数关节病变通过滑膜肉芽组织增生侵蚀取代关节软骨和骨性关节面。

（三）影像学表现

X 线和 CT 上，关节软骨破坏表现为关节间隙变窄（图 7-37）。骶髂关节等少数非承重不平整关节关节软骨虽有破坏但不一定出现关节间隙变窄，甚至增宽。骨性关节面破坏多出现于关节软骨破坏之后，表现为骨性关节面硬线模糊、中断、消失及邻近骨端骨质缺损，破坏区周围可有反应性骨质增生硬化（图 7-38～7-40）。MRI 上关节软骨破坏表现为中等信号，关节软骨缺损或消失并为肉芽或其他组织信号所取代。骨性关节面破坏表现为骨性关

节面低信号线模糊、中断、消失及邻近骨端骨质缺损，并为其他组织信号所取代。



图 7-37　关节软骨破坏
双髋关节正位 X 线片显示左侧髋关节承重区关节间隙变窄



图 7-38　骨性关节面破坏
双腕正位 X 线平片显示关节间隙变窄，骨性关节面硬线模糊、中断、消失及邻近骨端骨质缺损



图 7-39　骨性关节面破坏
双髋关节 X 线平片显示右髋关节间隙均匀变窄，骨性关节面硬线部分中断和缺损

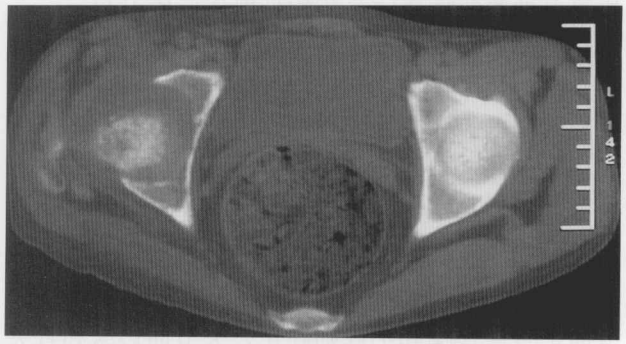


图 7-40　骨性关节面破坏
CT 骨窗显示右髋关节髋臼和股骨头关节面及部分相邻骨质破坏消失

不同疾病关节破坏的部位和进展速度可有明显差异。急性化脓性关节炎软骨破坏多开始于关节的承重部位，进展迅速，很快累及骨性关节面及邻关节骨质。滑膜型关节结核骨性关节面破坏，多从关节面两侧非承重的边缘部位开始，进展缓慢（图 7-41）。类风湿性关节炎关节软骨破坏可为均匀性，晚期才出现骨性关节面破坏，缓慢进展。



图 7-41　骨性关节面破坏
膝关节滑膜结核患者正位 X 线片显示胫骨平台关节面内侧边缘局限性骨质破坏

三、关节退变

（一）概念

关节退变（degeneration of joint）原发或继发性关节软骨损害并继发关节面及邻关节骨端增生硬化、肥大和囊变。

（二）病因和病理

原发性关节退变见于老年人，系关节软骨生理性退变所致，以承重较大的脊柱和髋、膝关节表现明显。继发性关节退变系创伤、感染、骨端缺血坏

死等多种关节病变致关节软骨损伤后所引起。

关节退变的基本病理变化为关节软骨黏多糖和水分减少，纤维取代，脆性增加，外形变薄、碎裂或脱落。承重区软骨损伤后，位于边缘部位的软骨增生化骨形成骨刺，骨性关节面反应形成骨硬化。

（三）影像学表现

X线和CT上，主要表现为关节间隙变窄，关节面平直、模糊和不规则硬化，关节面边缘和骨突部位增生，关节面下囊状透光区，关节骨端肥大，韧带肌腱附着处增生骨化。可继发关节积液、关节内游离体和关节半脱位（图7-42～7-44）。MRI能直接显示关节软骨改变。MRI上，关节软骨退变早期，关节软骨水分增多，表现为关节软骨轻度肿胀，FSE T2WI信号增高，GR T1WI显示关节软骨局部增厚，信号减低。此时，X线和CT上表现正常。中期，关节软骨变薄、表层毛糙断裂，FS PDWI上软骨表面粗糙并小齿状突起，脂肪抑制三维FGR T1WI出现虫噬样弥漫低信号斑点或呈网眼状。晚期，关节软骨变薄或脱落，FGR T1WI内见局灶性斑片状低信号。软骨下骨质硬化，T1WI和T2WI均见紧邻关节软骨的条状低信号影。



图7-42　关节退变
膝关节正位X线平片显示关节间隙变窄，关节面硬化，关节面边缘和髁间嵴增生



图7-43　关节退变
双髋关节正位X线平片显示左髋关节承重区间隙变窄，股骨头肥大扁平，关节面下囊状透光区

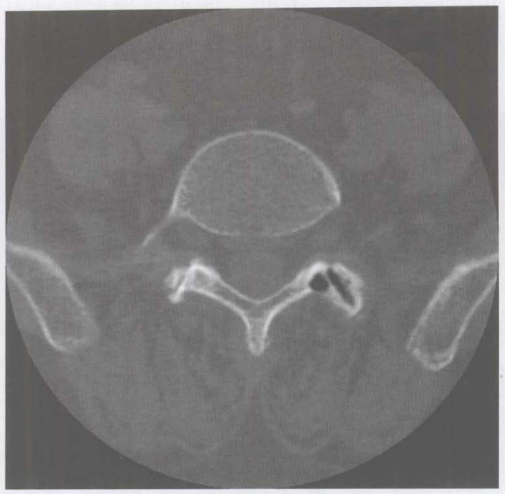


图7-44　关节退变
CT骨窗显示双侧椎间小关节面增生，左侧关节内见气体，关节面下见类圆形含气囊肿

四、关节强直

（一）概念

关节强直（ankylosis of joint）指关节破坏后关节骨端由骨组织或纤维组织连接，关节完全或部分失去活动性，分别称为纤维强直和骨性强直。

（二）病因和病理

关节结核、类风湿性关节炎、痛风、血友病关节炎、银屑病关节炎、松毛虫关节炎、Reiter综合征和硬皮病关节病等可导致纤维强直。化脓性关节炎、类风湿性关节炎、强直性脊柱炎、淋病关节炎和Lyme关节炎可导致骨性强直。

（三）影像学表现

X线和CT上，骨性强直显示关节间隙显著狭窄或完全消失，并骨小梁贯穿于关节间隙之间，使

关节连接骨骨端连接，密度与周围骨相同（图 7-45、7-46）。纤维强直仅表现为关节间隙变窄和关节面的破坏，骨性关节面之间无骨小梁通过，骨端骨密度多减低。



图 7-45　关节骨性强直
肘关节 X 线平片显示关节间隙完全消失，并骨小梁贯穿于关节间隙之间，使关节连接骨骨端连接，密度与周围骨相同



图 7-46　关节骨性强直
CT 骨窗显示关节间隙大部完全消失，并骨小梁贯穿于关节间隙之间，骶髂骨融合

五、关节脱位

（一）概念

关节脱位（dislocation of joint）指相应骨性关节面失去正常的对合关系，位置改变或距离增宽，分为先天性、外伤性和病理性。

（二）病因和病理

关节脱位几乎见于所有的关节疾病，可因发育、外伤和病变导致关节积液、关节囊松弛、关节软骨或骨性关节面破坏和周围软组织异常所致。

（三）影像学表现

X 线和 CT 上，软骨或骨性关节面失去正常的对合关系，一侧关节面较另一侧关节面分离或左右前后移位（图 7-47）。轻度的关节脱位可通过耻颈曲线（Shenton 曲线）等正常解剖标记的改变加以判断。MRI 可直接显示关节软骨从而可判断骨化中心较小或尚未出现关节的脱位。



图 7-47　关节脱位
踝关节正位 X 线平片显示胫骨和距骨关节面完全分离，失去正常的对合关系

第三节　软组织基本病变影像学表现

一、软组织肿胀

（一）概念

软组织肿胀（soft tissue swelling）指软组织（肌肉、肌间脂肪和皮下脂肪）充血、水肿、渗出和（或）炎性细胞浸润。

（二）病因和病理

创伤、炎症、恶性骨肿瘤等均可导致软组织肿胀。创伤和感染性病变时，各种炎症介质的作用出现广泛水肿，造成软组织肿胀。恶性肿瘤时，由于肿瘤的多种生物学特性，如肿瘤组织内毛细血管动脉侧压力升高、肿瘤细胞外基质或大量黏多糖产生的大分子渗透效应、肿瘤解聚酶的消化作用、血管活性因子（K^+、Ca^{2+}）的释放等，导致肿瘤周围软组织渗透压增高和反应性充血，引起组织肿胀。肿胀的软组织内亦可伴有少量肿瘤细胞浸润。

（三）影像学表现

X线上，软组织肿胀表现为皮肤和皮下脂肪分界、肌间脂肪线模糊，皮肤及肌间脂肪密度增高，并呈网格状，软组织体积增大、密度增高。

CT和MRI上，肌肉肿胀表现为肌肉外形正常或略增大，移位不明显。CT上，整块肌肉均匀性密度减低或出现边缘模糊的均匀低密度区（图7-48A）。增强扫描轻中度均匀强化。MRI上整块肌肉呈均匀长T2信号或显示边缘模糊的斑片状均匀长T2信号，信号强度多明显高于软组织肿块，但低于液化坏死区，内可见条状低信号肌束。DWI呈低信号。增强扫描轻中度均匀强化（图7-48B～D）。

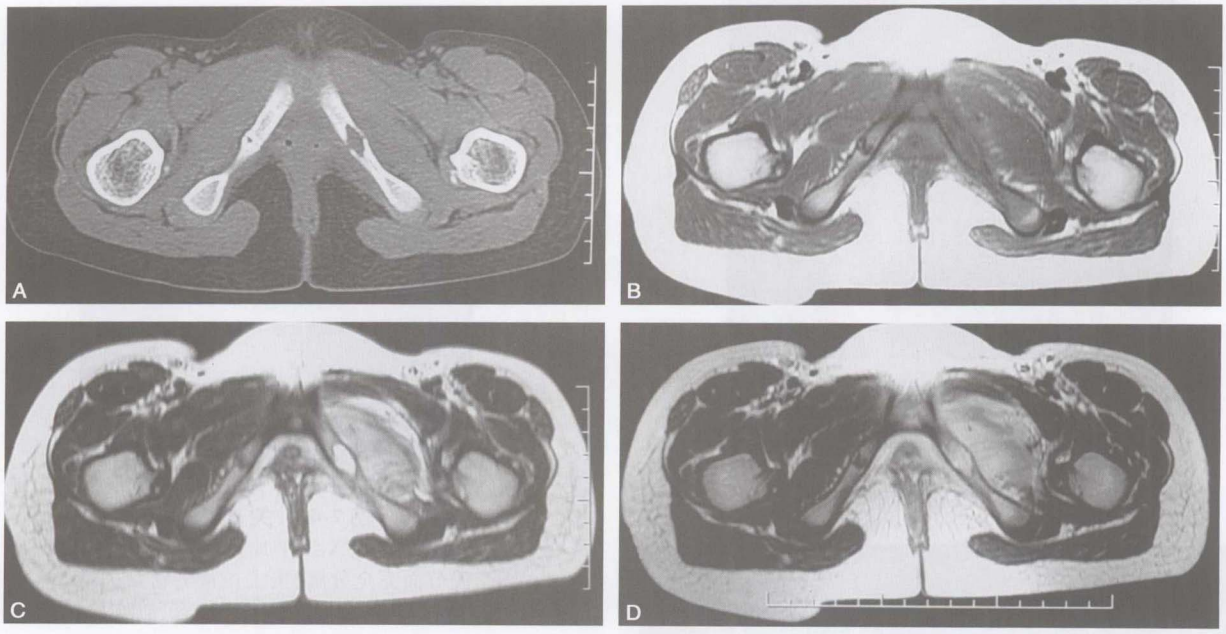


图7-48　肌肉肿胀

A. CT平扫显示左侧闭孔外肌略增大，密度略减低，移位不明显；B. T1WI、C. T2WI和D. 增强扫描T1WI显示左侧闭孔外肌整块肌肉呈均匀长T2信号，内可见条状低信号肌束，增强扫描轻中度强化

肌间和皮下脂肪肿胀表现为肌间隙和皮下脂肪模糊，增厚或厚度变化不明显。CT上内有斑片状或条索状略高密度影，边缘模糊，增强扫描可有轻度均匀强化（图7-49、7-50A）。MRI T1WI多呈斑片状低信号或等信号，边缘模糊。T2WI或脂肪抑制T2WI斑片状或条带状高信号，信号强度多明显高于软组织肿块，但略低于液体。DWI呈低信号。增强扫描可有轻中度均匀强化（图7-50B～D）。

二、软组织肿块

（一）概念

软组织肿块（soft tissue mass）指软组织内异

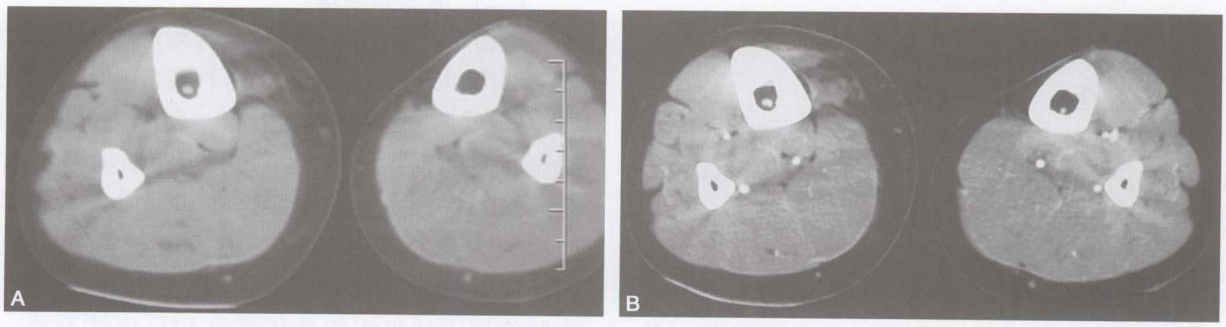


图7-49　肌间隙肿胀

A. 和B. CT平扫和增强扫描显示右胫骨前内侧脂肪间隙内斑片状或条索状略高密度影，边缘模糊，增强扫描可有轻度均匀强化

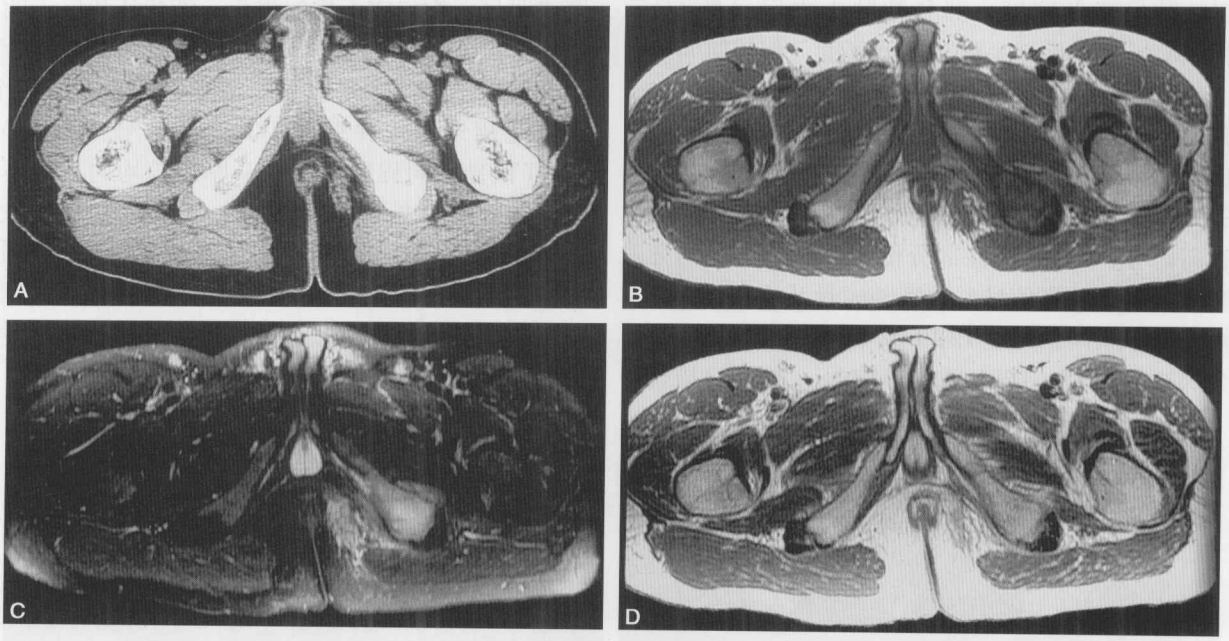


图 7-50　皮下脂肪肿胀

A. CT 平扫显示左臀部皮下脂肪内有斑片状高密度影，边缘模糊；B. MRI T1WI、C. FS T2WI 和 D. 增强扫描 T1WI 显示左臀部皮下脂肪内多呈斑片状长 T1 长 T2 信号，增强扫描轻度均匀强化

常组织增生形成具有占位效应的团块。骨骼肿瘤向周围软组织内生长形成与病变骨相邻的肿瘤组织团块和骨髓炎时病骨周围形成的肉芽组织增生团块均属于软组织肿块的范畴。

（二）病因和病理

软组织肿块可由软组织或骨良恶性肿瘤和肿瘤样病变引起，亦可见于炎性病变所致的肉芽组织增生或脓肿以及创伤所致的软组织血肿及骨化。

（三）影像学表现

X 线上，巨大软组织肿块表现为软组织内圆形或类圆形致密区，边界多难以清楚显示，正常脂肪间隙或结构被充填或推移。肿块内可有骨化、肿瘤骨或瘤软骨钙化，边缘可有弧形钙质样高密度影（残留骨壳或壳样钙化）。肿瘤骨和正常骨化呈斑片状、放射状或团块状钙质样高密度影，边界较模糊。瘤软骨钙化表现为点状、小环状或点环状钙化密集而成的团块状钙质样高密度影，边界较清楚。

CT 和 MRI 上呈现圆形、类圆形、分叶状或不规则形结节或团块，或表现为紧邻病变骨的半球状，相邻正常结构受压、变小和推移。少数（淋巴瘤等浸润性极强的肿瘤），占位效应可较轻，肌肉或肌间隙外形改变不明显。CT 上密度均匀或不均匀，可有肿瘤骨或瘤软骨钙化，部分或全部边界清楚，边缘可有凹面朝向病变骨的局限性弧形钙质样高密度影（残留骨壳或壳样钙化）。增强扫描肿块轻度或明显、均匀或不均匀强化，液化坏死区无明显强化（图 7-51）。软

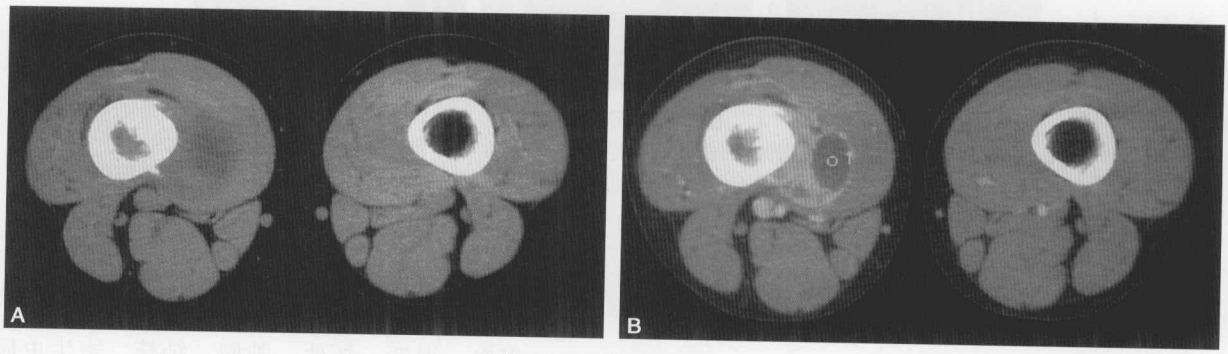


图 7-51　软组织肿块

A、B. CT 平扫和增强扫描显示右股骨内侧紧邻病变骨的类圆形异常软组织密度影，边界较清，密度不均匀，相邻股内侧肌受压、变小和推移，增强扫描肿块明显不均匀强化，液化坏死区无明显强化

组织脓肿呈略低密度，部分脓肿中央区（脓腔）呈现圆形、类圆形或半球状更低密度，相邻肌间或皮下脂肪内可有条索或斑片状高密度影。增强扫描脓肿壁明显强化，厚薄较均匀，可形成分隔。脓腔无强化，脓肿周围斑片状低密度区多有轻微强化（图 7-52）。MRI 上肿块信号均匀或不均匀。T1WI 可有高信号，T2WI 实性部分低于肿胀信号，坏死囊变部分高于肿胀信号，致密肿瘤骨及瘤软骨钙化和骨壳低于肌肉信号。T2WI 或 FS-FSE T2WI 大部或全部边界清楚。DWI 呈中等信号。增强扫描轻度或明显、均匀或不均匀强化，液化坏死区无明显强化（图 7-53）。软组织脓肿脓腔多呈长 T1 长 T2 水样信号，DWI 多呈明显高信号。脓腔可为多个，且彼此相连。脓肿壁 T1WI 呈高信号或低信号，T2WI 信号不同程度地增高，厚薄较均匀。但不同个体脓肿壁厚度可有较大差别。骨膜下脓肿壁较薄或难以显示。频率选择脂肪预饱和 T2WI 脓肿周围多有范围不一的斑片状高信号。增强扫描脓肿壁明显强化，脓腔无强化，脓肿周围斑片状异常信号多有轻微强化（图 7-54）。

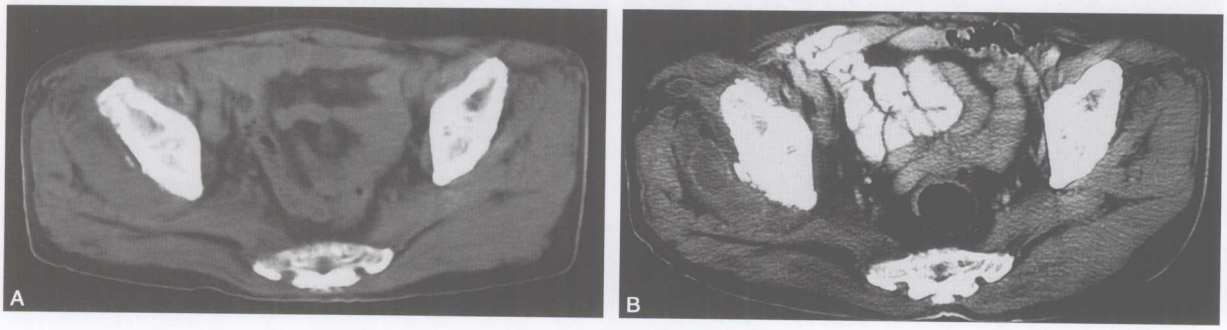


图 7-52　软组织脓肿

A. CT 平扫显示右侧臀小肌呈略低密度；B. 增强扫描显示类圆形脓肿，脓肿壁明显强化，厚薄较均匀，脓腔无强化，脓肿周围斑片状低密度区轻微强化

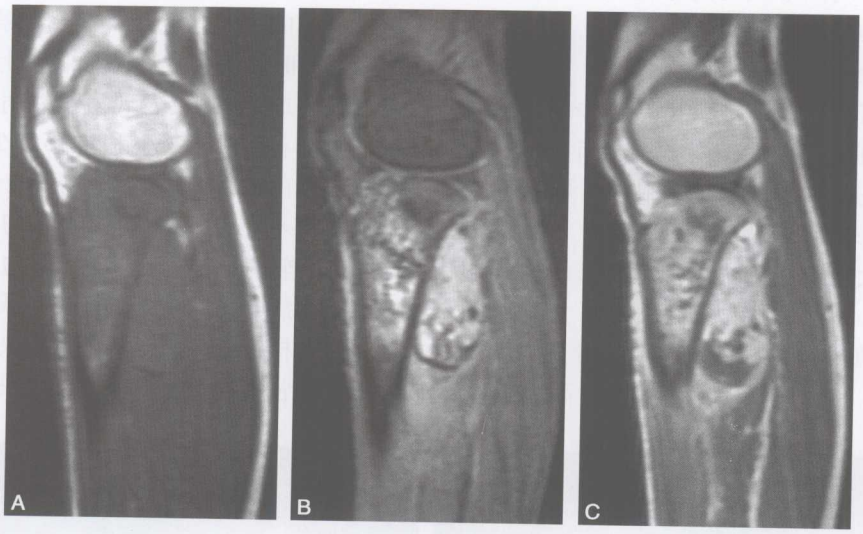


图 7-53　软组织肿块

A. T1WI、B. T2WI 和 C. 增强扫描 T1WI 显示紧邻胫骨的半球状异常软组织密度影，边界清楚，不均匀长 T1 长 T2 信号，相邻肌肉受压和推移并局限性水肿信号，增强扫描肿块明显不均匀强化

三、软组织钙化和骨化

（一）概念

软组织钙化和骨化（soft tissue calcification and ossification）指发生于软组织内正常结构或病变组织的钙化和骨化。

（二）病因和病理

出血、退变、坏死、肿瘤、结核、寄生虫病和血管病变均可导致软组织内钙化。软组织骨化多见于骨化性肌炎、成骨性肿瘤和成软骨类肿瘤。

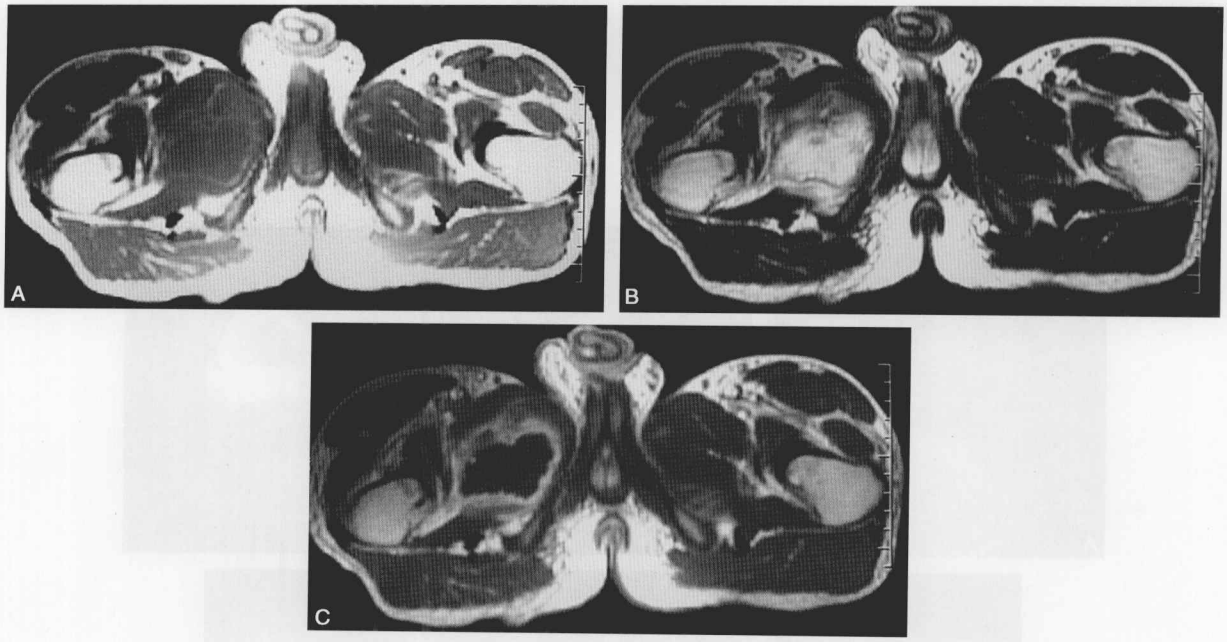


图 7-54　软组织脓肿

A. T1WI；B. T2WI；C. 增强扫描。T1WI 显示脓腔多呈长 T1 长 T2 类水样信号。脓肿壁 T1WI 部分呈高信号，T2WI 信号不同程度地增高，厚薄较均匀。增强扫描脓肿壁明显强化，脓腔无强化

（三）影像学表现

X 线和 CT 上，软组织钙化表现为点状、小环状、点环状、结节状或钙化密集而成的团块状钙质样高密度影，边界较清楚（图 7-55）。骨化多呈斑片状、放射状或团块状钙质样高密度影，边界较模糊，部分可见成熟的松质骨小梁和（或）骨皮质（图 7-56～7-58）。



图 7-55　软组织（肿瘤）钙化

CT 软组织窗显示胫骨外侧软组织肿块内点环状钙质样高密度影

MRI 上体积较小的钙化骨化多难以显示。簇集或体积较大的钙化骨化各序列均低于肌肉信号。

四、软组织内积气

软组织内积气（soft tissue air）指软组织内出现气体积聚。正常软组织内无影像学上可见的气体存在，外伤、气胸或手术后气体可进入软组织内，退变性囊肿或椎间盘退变产生气体可进入紧邻的软组织内，产气细菌感染时软组织间隙内亦可见气体影。X 线和 CT 上，呈现不同形态的气体低密度影。退变组织气体多紧邻退变骨骼或椎间盘，多为圆形或类圆形。气胸所致的软组织气体范围可广泛，位于肌束内或肌间隙（图 7-59）。MRI 上，积气在各序列均呈明显低信号。

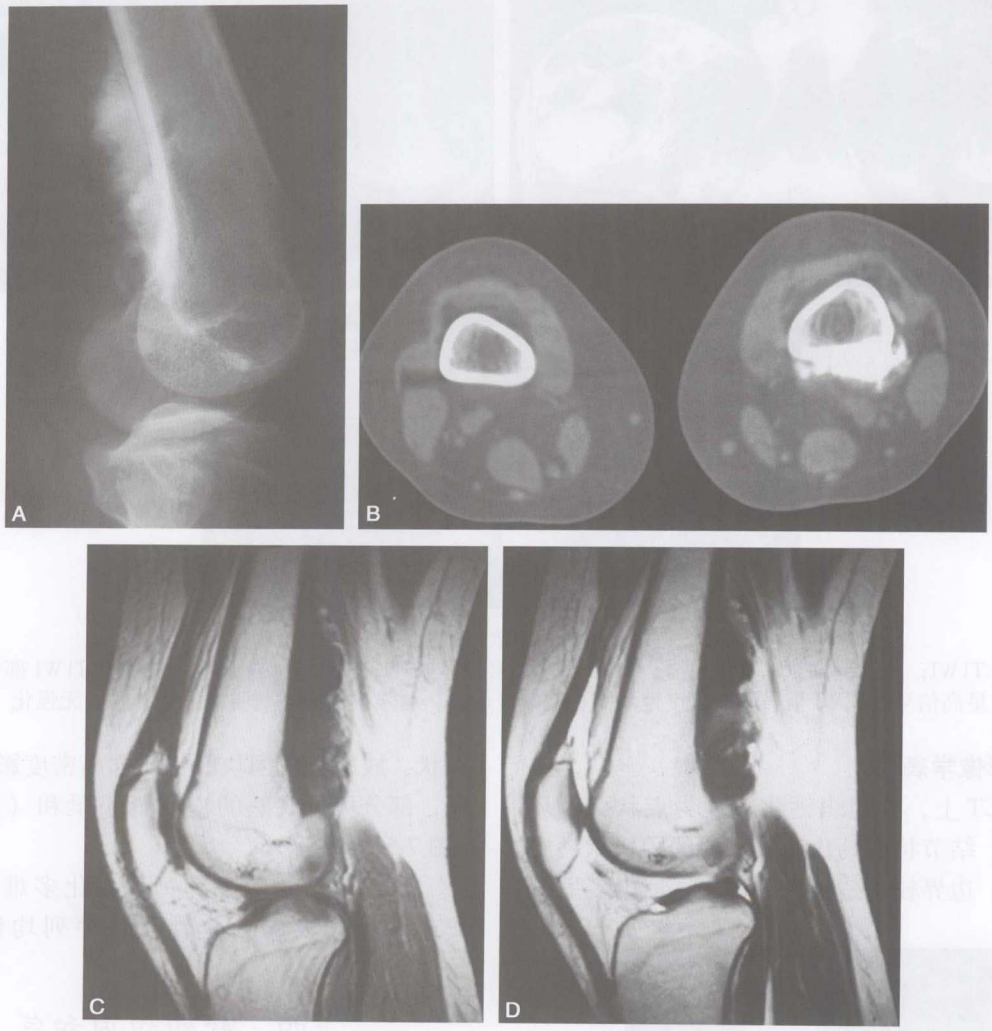


图 7-56　软组织（肿瘤）骨化

A. 股骨下段 X 线侧位片；B. CT 显示片团状致密影，边界较模糊；C、D. MRI T1WI 和 T2WI 上，X 线和 CT 所显示片团状致密影呈长 T1 短 T2 信号



图 7-57　软组织骨化（骨化性肌炎）肘关节正侧位 X 线平片显示骨旁片团状钙质样高密度影，内可见成熟的松质骨小梁

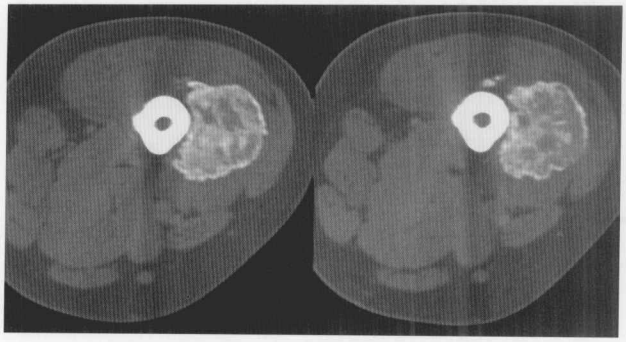


图 7-58　软组织骨化（骨化性肌炎）
CT 软组织窗显示股骨内侧肌内片团块状钙质样高密度影，边缘可见成熟的骨皮质

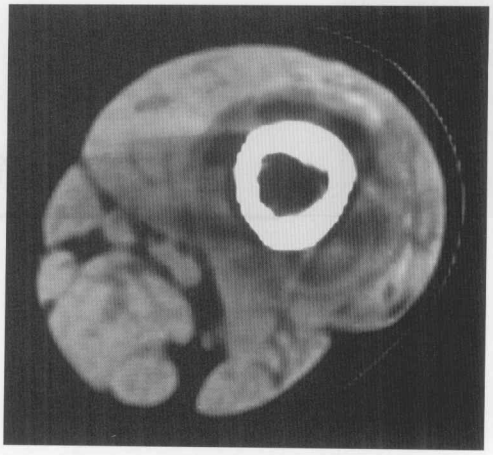


图 7-59　软组织内气体
CT 软组织窗显示股骨前内侧骨膜下脓肿内见低密度气体影

（刘吉华　汪贯习）

第八章

骨 创 伤

骨创伤是骨关节系统常见病，发生率较高。影像学检查是临床诊断和观察的主要手段。目前，X线平片仍为最简便有效的检查方法，但不能直接显示软组织改变，前后解剖结构重叠亦难以避免；CT克服了组织重叠的不足，适用于复杂骨折的诊断；MRI在软组织检查方面优势明显。

第一节 骨折总论

骨折是指骨的完整性破坏或连续性中断，包括皮质骨和（或）松质骨的断裂。其中，皮质骨骨折最多见，单纯松质骨骨折少见。软骨骨折在普通X线检查中无法显示。临床实践中，骨折通常根据成因分为创伤性骨折、疲劳骨折（应力骨折）和病理性骨折。

一、创伤性骨折

创伤性骨折是由直接或间接暴力作用引起的正常骨骨折，临床最为多见。国内统计资料显示肘关节创伤发生率最高，约占14%。上肢多于下肢，四肢多于躯干。

患者均有明确的外伤史。可以是撞击、受重压等暴力直接作用于骨组织，也可以是暴力通过传导、肌肉强烈收缩等间接作用于骨组织。前者是创伤性骨折的主要成因，常伴有不同程度软组织损伤。

骨折的临床表现为局部疼痛、肿胀、变形、患肢缩短、保护性姿势及功能障碍等。活动患肢可见损伤部位异常活动，听到骨擦音或扪及骨擦感。部分患者可合并相邻脏器或神经、血管损伤，严重者常伴有广泛的软组织撕裂、内脏损伤或休克。

（一）骨折的生物力学

骨折是一个生物学与力学环境相互作用的过程。在这一过程中，力学因素决定了骨折的发生并参与骨折的愈合，是影响骨折的重要因素。

骨折的发生主要由骨与骨组织的力学性质和所施加的载荷两方面决定。前者是骨折阻力的决定因素，包括骨质的力学性质（包括通过形变吸收能量的能量吸收性质、骨质的弹性模量、疲劳强度和密度等）和骨骼结构整体的力学功能两个方面。后者包括作用于骨骼的各种力（如张力、压力和剪切力）的大小、方向、持续时间以及骨骼所承受的速度。当骨骼承受负荷过大或骨折阻力降低，使载荷超过骨折阻力时，骨质可发生断裂。

Klenerman等通过对肱骨干施加外力造成实验性骨折证明，折弯力造成典型的横断骨折，扭转力可引起螺旋形骨折，弯曲和扭转力结合可导致斜形骨折并常伴有蝶形骨块。高能量损伤常造成粉碎性骨折和严重的软组织损伤。

在骨折后的愈合过程，尤其是再塑形过程中，生物学与力学因素协同作用。使应力线上的成骨细胞活跃，成骨活动增强，应力线外的破骨细胞活跃，无效骨痂吸收。最终达到骨性修复和功能恢复。

（二）骨折的类型（图8-1）

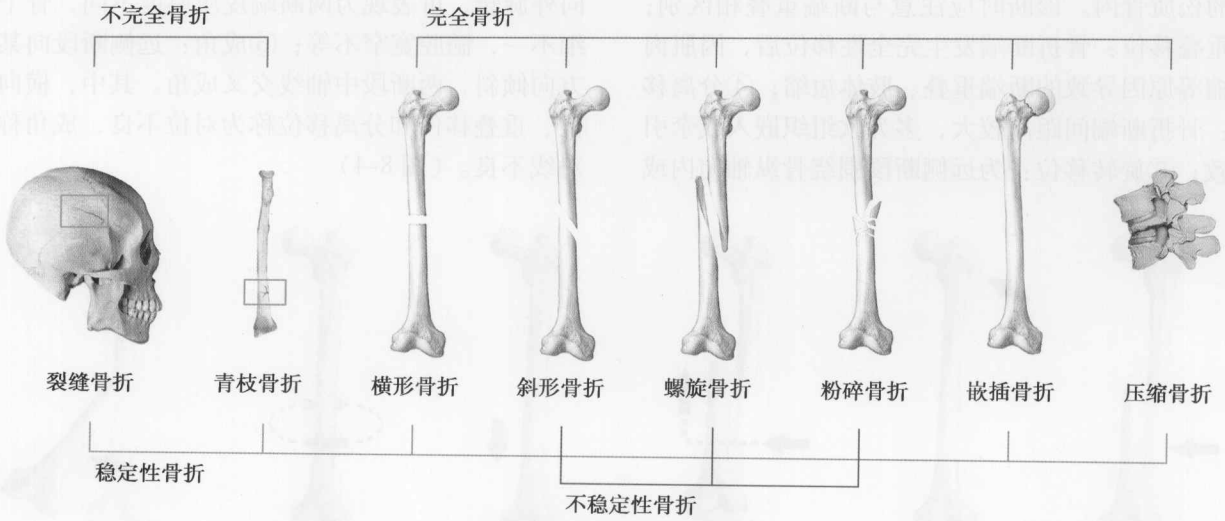


图 8-1 骨折的类型

骨折根据损伤程度和形态可分为：不完全骨折和完全骨折。不完全骨折包括裂缝骨折和青枝骨折；完全骨折根据骨折线方向和形态又可细分为：横形骨折、斜形骨折、螺旋骨折、粉碎骨折、嵌插骨折、压缩骨折等类型。

此外，根据复位后是否容易发生移位可将骨折分为：稳定性骨折和不稳定性骨折。例如：裂缝骨折、青枝骨折、横形骨折、嵌插骨折、压缩骨折等属于稳定性骨折。斜形骨折、螺旋骨折、粉碎骨折等是常见的不稳定性骨折。

（三）新鲜骨折的 X 线诊断

X 线平片诊断骨折主要依据骨折线、骨折断端移位或断端成角。新鲜骨折线为透光的骨裂隙，边缘锐利、光滑。（图 8-2）

成人骨折多为骨质的完全性中断，称完全骨折。常见于四肢骨骨干。断端移位较多见。骨折线可显示为横形、斜形或螺旋形等。当骨质断裂为三块以上时称粉碎性骨折。“T”形、“Y”形或嵌插骨折多见于骨端关节内骨折。椎体骨折常表现为压缩骨折。颅骨骨折则多表现为凹陷、线形或星芒状骨折。

部分骨皮质或骨小梁断裂称不完全骨折。可无明确的骨折线，仅表现为皮质骨皱褶、成角、裂痕，松质骨骨小梁中断、折曲或嵌插。常见于儿童长骨的青枝骨折或颅骨等的裂缝骨折。（图 8-3）

骨折断端多存在不同程度的成角和移位。常见的情况有：①横向移位：骨折远侧断端向侧方或前后方移位；②断端嵌入：多发生在长骨的干骺端或骨端，为较细的骨干断端嵌入较宽大的干骺端或骨



图 8-2 新鲜骨折



图 8-3 青枝骨折

端的松质骨内。诊断时应注意与断端重叠相区别；③重叠移位：骨折断端发生完全性移位后，因肌肉收缩等原因导致的断端重叠、肢体短缩；④分离移位：骨折断端间距离较大，多为软组织嵌入或牵引所致；⑤旋转移位：为远侧断段围绕骨纵轴向内或向外旋转，可表现为两断端皮质厚度不同，骨干粗细不一，髓腔宽窄不等；⑥成角：远侧断段向某一方向倾斜，两断段中轴线交叉成角。其中，横向移位、重叠移位和分离移位称为对位不良，成角称为对线不良。（图 8-4）

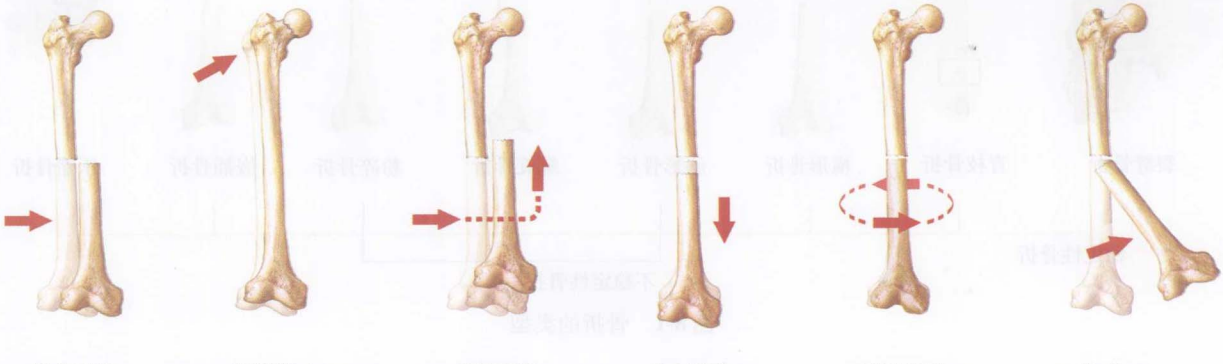


图 8-4　骨折的成角和移位

在读片过程中，常可见与骨折 X 线形态相似的骨的正常结构和解剖变异。此类结构主要有：①滋养血管沟和血管压迹：滋养血管沟常见于长骨骨干中段，贯穿于皮质一侧。血管压迹多位于颅盖骨等异形骨表面，呈线样透光影。两者的边缘均不及骨折线锐利、清晰。②骨骺：一般骨骺不易误诊。但当骨骺形态或位置变异时常可引起歧义。如骨骺形态不规则或分成几片，异位骨骺或副骨骺形成，永存骨骺等。③籽骨：籽骨多见于手、足等处。其形态、数目差异较大。诊断时常与陈旧性骨折混淆。④骨缝：多为颅缝。若存在缝间骨或变异则更易误诊。上述结构多有规律可循。熟悉正常解剖与变异，结合临床资料，必要时与健侧对比或结合 CT 扫描，多可正确鉴别。

X 线平片诊断过程中，首先要判断有无骨折，应熟悉各部位骨的正常 X 线表现、先天变异及骨骺闭合之前的 X 线表现；其次要判断骨折移位、成角情况，以骨折近侧断段为标准描述远侧段向何方移位，以长骨两断段成角的尖端所指方向描述成角的方向。骨折远侧段中轴线偏离近侧断段中轴线延长线的角度，是应矫正的角度；此外，还可根据形态变化分析骨折发生的机制，根据部位估计骨折块的血运，这对于判断预后甚为重要。

骨折复位后初次复查，应着重分析骨折对位对线情况是否符合要求。整复达到正常解剖和功能的要求称解剖复位。对位稍差，但对线良好，已达到功能恢复要求者称功能性复位。临床以完全复位（解剖复位）最理想，但多次整复会影响愈合。所以，只要不影响功能及外观，允许一定程度移位存在，一般对线正常，对位达 2/3 以上者，即已符合要求。不同部位要求不同，主要应考虑是否影响功能和外观。

（四）骨折的愈合

骨折的愈合过程通常分为炎症期（骨折初期）、修复期（骨痂形成期）和再塑形期三个阶段。三者依次延续，呈渐进的连续过程。

1. 病理改变　骨折的成骨修复主要通过软骨化骨和膜内成骨两种方式完成。在骨折初期，创伤引起骨质断裂和周围软组织损伤。骨膜下、断端间、髓腔内及周围软组织间形成血肿。骨折断端部分骨细胞坏死并被破骨细胞和单核巨噬细胞系统溶解吸收。在骨折后的 2 ~ 3 天，新生毛细血管逐渐侵入血肿，血肿开始机化并在髓腔内（腔内骨痂）和断端间（环状骨痂）形成桥接断端的纤维骨痂。纤维骨痂逐渐转变为软骨，软骨再分化为骨样骨痂，然后以软骨内化骨方式形成骨性骨痂。纤维骨痂和骨样骨痂可连接骨折，但薄弱不能负重。骨性骨痂为骨小梁纵横交错的网织骨，可起到固定骨折断端的作用。骨外膜和骨内膜深层的成骨细胞在骨折后增生。约 1 周后，先后开始形成与骨干平行的骨样组织。约 2 ~ 3 周后，可见以膜内化骨方式形成的包绕断端的骨性骨痂。其中，由骨外膜形成的称外骨痂。由骨内膜形成的称内骨痂。较多的骨性骨痂可以稳固地连接骨折断端，一般在骨折后 3 周

左右即可使骨折达到临床愈合标准。（图 8-5）

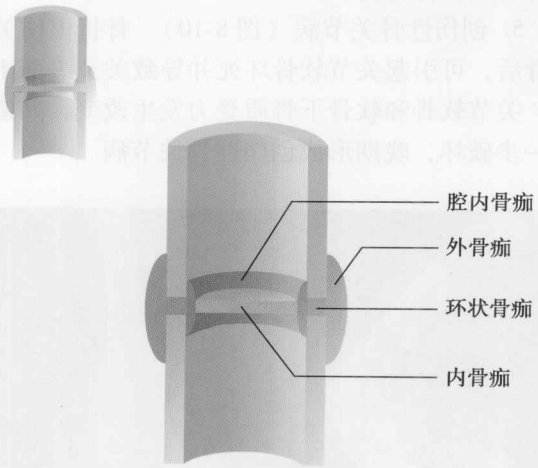


图 8-5 骨痂

骨性骨痂形成后，尚需进一步改建、塑形。改建主要受骨折处所承受应力的影响。在应力轴线上成骨细胞相对活跃，有更多的新骨沉积，而应力轴线以外破骨细胞相对活跃，多余骨质被逐渐吸收。随着网织骨被成熟的板层骨替代，骨皮质和髓腔逐渐恢复，骨的形态和强度也重新恢复正常。

2. 影像学表现 骨折 1 周内，由于周围软组织充血水肿，断端间隙及软组织间血肿形成。X 线平片显示局部软组织肿胀，层次模糊，密度稍高，皮下可见粗大的网状结构。骨折后 2 ~ 3 周，软组织水肿逐渐吸收，骨折部位结缔组织增生，纤维骨痂及骨样骨痂形成。X 线显示皮下粗大的网状结构逐渐消失，软组织层次较前清楚，但骨折部位软组织仍然膨隆，密度较高。

约 2 ~ 3 周后，骨性骨痂形成。原本存在于断端的斑片状骨痂逐渐扩大、融合。断端外侧形成与骨干平行的梭形高密度影，即外骨痂。断端间及断端内侧的环形骨痂、内骨痂和腔内骨痂密度增高，使骨折线模糊。随着桥接断端的骨痂密度增高，骨折达到临床愈合。骨折部位的骨痂不再长大，边缘变得光滑，密度较高。

此后，骨痂体积逐渐缩小，致密，边缘清楚。骨折线消失，骨小梁通过断端。髓腔沟通，骨折部位的外形得到进一步矫正。经过 1 ~ 2 年甚至更长时间的塑形改建，骨折痕迹逐渐消退，在儿童最后可以看不到骨折的痕迹。

3. 影响骨折愈合的因素 骨折愈合的时间受众多因素影响。年龄大、血供差、感染、软组织损伤严重和一般健康状况差都是骨折愈合的不利因素。股骨颈、距骨、胫骨中下 1/3 处骨折常因血供差而不易愈合。如果在两骨折断端之间有肌肉、肌腱等软组织嵌入，骨折将不愈合。治疗时多次反复手法复位或手术切开复位损伤了神经、血管或骨膜，固定不坚实，功能锻炼不当等均可影响骨折的愈合。

（五）骨折的并发症和后遗症

骨折的并发症和后遗症主要包括骨折的延迟愈合或不愈合，创伤后骨质疏松，骨折的畸形愈合，骨缺血性坏死，创伤性骨关节病，骨化性肌炎，骨、关节感染以及神经、血管损伤等。

1. 延迟愈合或不愈合（图 8-6） 骨折愈合时间受多种因素影响，相差悬殊。若治疗后明显超过一般愈合所需时间仍未愈合，又未达到骨不愈合的程度，即属于骨折延迟愈合。骨折超过半年，局部持续肿胀、压痛，断端仍有异常活动，X 线上无桥状骨痂形成，断端硬化或吸收、变细，髓腔被骨质封闭、边缘光滑，即为骨不愈合。延迟愈合或不愈合常见于股骨颈、胫骨下 1/3、舟骨、距骨和肱骨干骨折等。



图 8-6 延迟愈合或不愈合
右肱骨干骨折后形成无效骨痂，断端未愈合

2. 外伤后骨质疏松（图 8-7） 骨折整复固定后或因疼痛长期不活动，可引起伤肢失用性骨质疏松，而骨质疏松可以延缓骨折的愈合。

3. 畸形愈合（图 8-8） 由于整复固定不理想或根本没有整复固定，骨折没有合适的复位，但断端有成桥骨痂形成，称畸形愈合。

4. 骨缺血性坏死（图 8-9） 骨折使骨供血血管断裂，若没有建立有效侧支循环则可以引起骨的



图 8-7　骨质疏松
右股骨干骨折后周围骨质疏松



图 8-8　畸形愈合
左侧桡、尺骨远端骨折畸形愈合

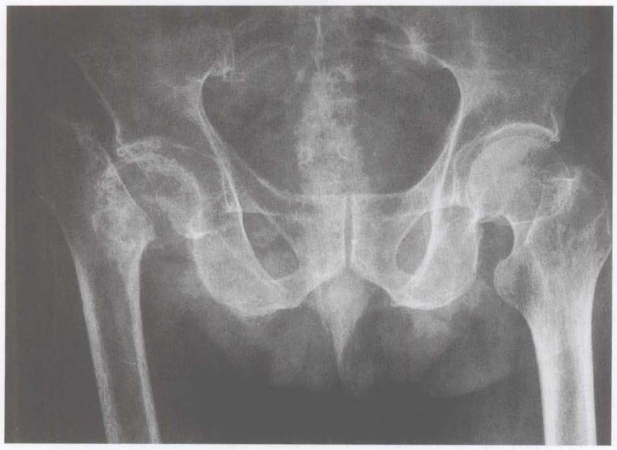


图 8-9　骨缺血性坏死
右股骨颈骨折后股骨头缺血性坏死

缺血性坏死。该并发症常见于股骨颈、距骨、腕舟状骨和月状骨骨折。

5. 创伤性骨关节病（图 8-10）　骨折损伤关节软骨后，可引起关节软骨坏死并导致关节表面不光滑，关节软骨和软骨下骨质受力发生改变，并遭到进一步破坏，晚期形成创伤性骨关节病。

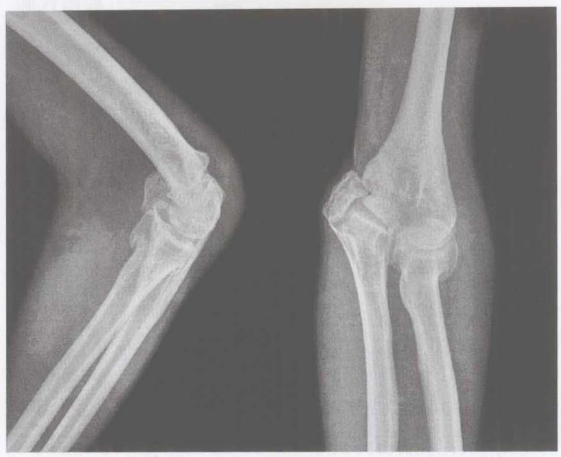


图 8-10　左肘关节创伤性骨关节病

6. 骨化性肌炎（图 8-11）　骨折后周围软组织内的血肿处理不当，可机化并进一步骨化。



图 8-11　骨化性肌炎
右股骨骨折术后，内侧骨化性肌炎

7. 骨、关节感染　多由于开放性骨折的伤口没有处理好，形成骨髓炎，现已少见。

8. 神经、血管损伤（图 8-12）　骨折常伴随相邻的神经和血管损伤。

（六）骨折的 CT 诊断

骨折在 CT 图像中表现为线样低密度影，骨质



图 8-12 骨折合并神经、血管损伤右侧额骨骨折，额叶挫裂伤，额部皮下及硬膜外血肿
A. 骨窗；B. 软组织窗

中断，断端分离、移位等直接征象，和周围软组织损伤等间接征象（图8-13A）。由于CT可较好的显示复杂的骨性结构与重叠部分，对平片检查起到了重要的补充作用。临床诊断中CT检查还可以发现平片上不能发现的隐匿骨折。对于颅脑损伤，可以在准确提供骨折信息的同时显示脑组织及其他软组织的损伤情况，为诊断和治疗提供依据。

与平片相比，CT能更精确的显示骨折移位情况。但当骨折线与CT扫描平面平行时，则可能漏掉骨折。不易观察骨折的整体形态是常规CT的缺点之一，三维重组技术有效的弥补了这一缺陷，可以全面直观地显示骨折情况。（图8-13B、C）

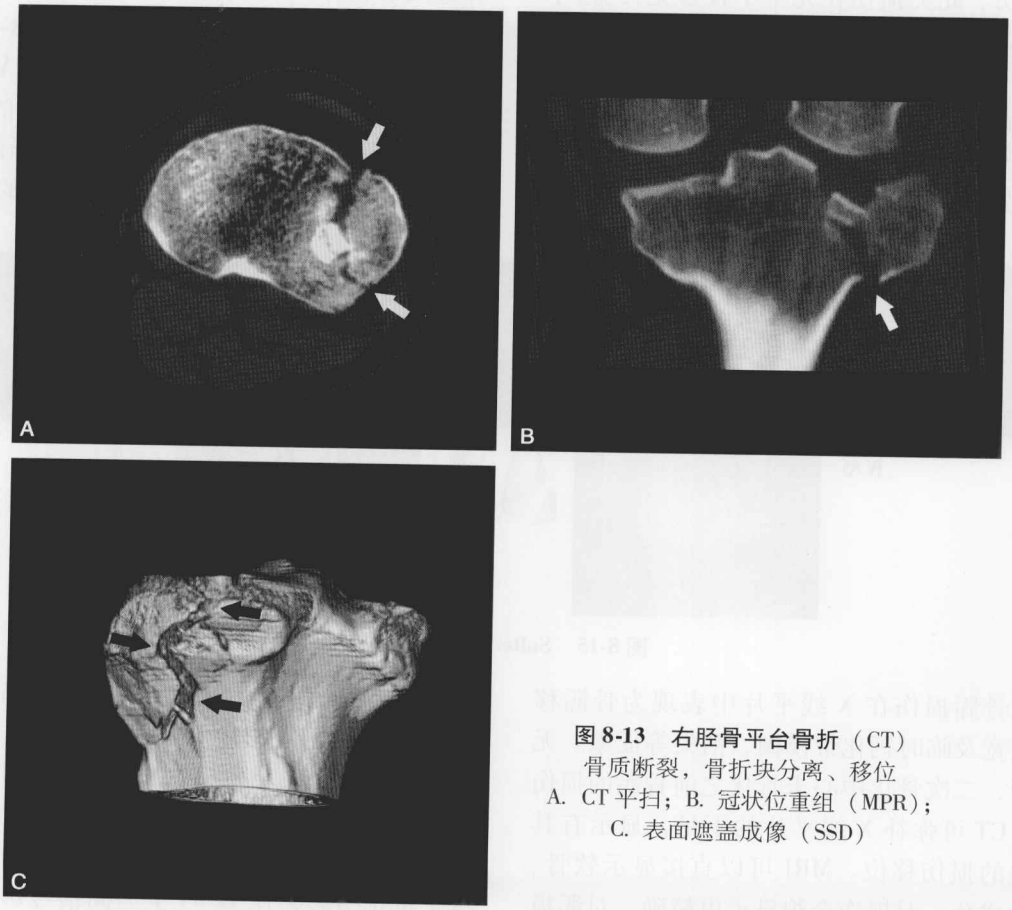


图 8-13 右胫骨平台骨折（CT）
骨质断裂，骨折块分离、移位
A. CT平扫；B. 冠状位重组（MPR）；
C. 表面遮盖成像（SSD）

（七）骨折的 MRI 表现

MRI 能比 CT 更敏感地发现隐匿骨折，更清晰地显示软组织及脊髓的损伤。但显示有结构重叠部位的骨折的关系不如 CT。

骨折在 MRI 上表现为线样低信号影，与骨髓的高信号形成明显对比，T2WI 上为高信号影，代表水肿或肉芽组织；由于骨折断端间出血的时间及肉芽组织形成与演变的不同，也可表现为多种信号。（图 8-14）

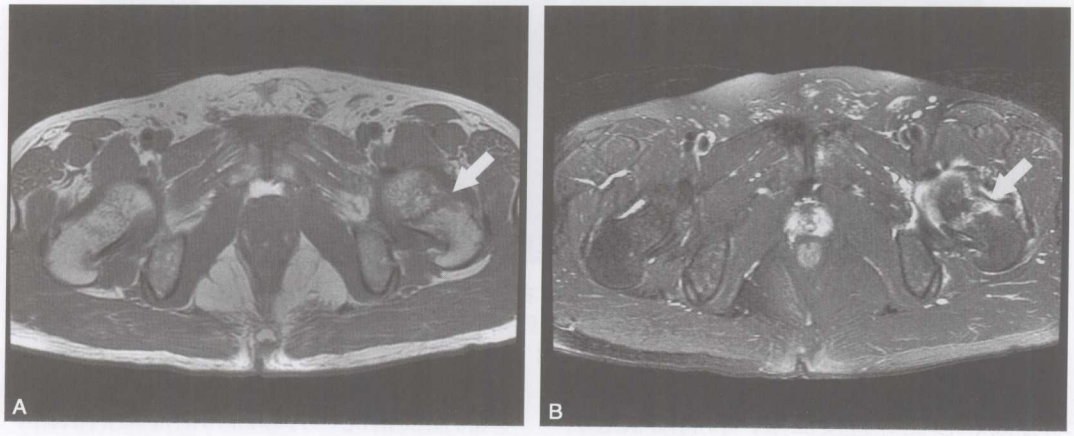


图 8-14　左股骨颈骨折（MRI）
左侧股骨颈处可见一线样长 T1 长 T2 信号影
A. 轴位 T1WI；B. 轴位 T2WI

（八）骨骺损伤

骨骺损伤又称骨骺分离，是干、骺愈合之前骨骺部发生的创伤。此类损伤在儿童中较多见，约占小儿骨折的 14.5% ~27.6%。临床多采用 Salter-Harris 分型将其分为 5 型。Ⅰ型为骨骺与干骺端完全分离，整个骺板的所有层都断裂；Ⅱ型为部分骺板断裂，可以有干骺端小的骨折片仍与骨骺相连，但干骺端的主要部分与骨骺分离；Ⅲ型为骨骺骨折延伸到干骺端，并波及关节面，可以部分与干骺端分离；Ⅳ型为骨折线穿过干骺端、骺板和骨骺的骨折，多数也穿过关节软骨；Ⅴ型为骺板的压缩性损伤，一般不伴有骨损伤，最初多无异常 X 线表现（图 8-15）。上述 5 型中，Ⅰ、Ⅱ型损伤预后较好，Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ型易造成骨的生长发育畸形。研究显示约 30% 的骨骺损伤继发肢体短缩或成角畸形等后遗症。影像学检查能显示损伤的情况，是指导治疗避免畸形的基础。

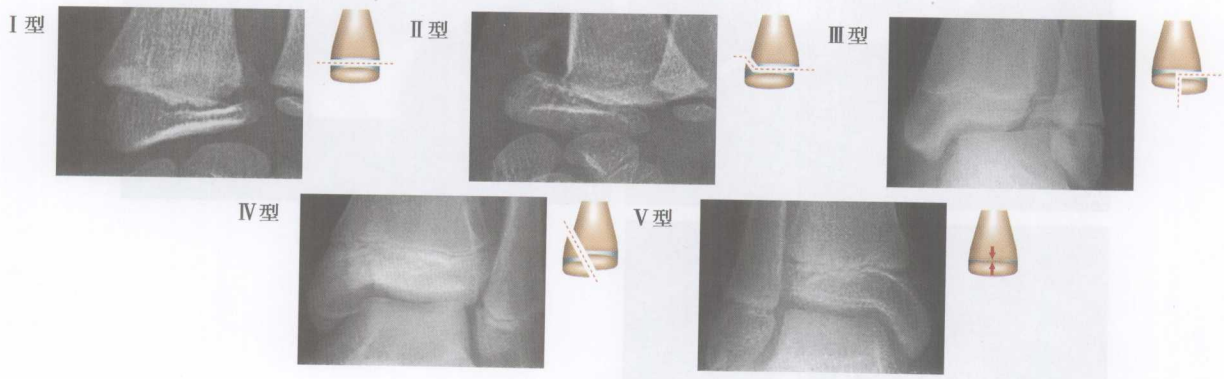


图 8-15　Salter-Harris 分型

大多数骨骺损伤在 X 线平片中表现为骨骺移位，骺板增宽及临时钙化带模糊、消失等征象。无移位的骨折，二次骨化中心未骨化之前骨骺的损伤不能显示。CT 可弥补 X 线平片的不足，显示有其他结构重叠的损伤移位。MRI 可以直接显示软骨、软组织和骨成分，对损伤全貌显示更精确，对骺板的纤维桥和骨桥显示最佳。主要用于临床高度怀疑而 X 线平片正常的病例。MRI 图像中，T2WI 对骺板显示较好，表现为与周围低信号骨组织形成明显对比的高信号。骺板急性断裂表现为局灶线性低信号影。干骺端及二次骨化中心骨折则在 T1WI 上为线形低信号影，在 T2WI 上为高信号影。而骺板纤

维桥和骨骺桥表现为横跨骺板连接干骺端和骨骺的低信号区。

二、疲劳骨折

长期、反复的外力作用于骨，如集中于骨的某一部位，可逐渐损伤，引起慢性骨折，到临床诊断时，骨痂已形成，称为疲劳骨折或应力骨折。

疲劳骨折好发于跖趾骨和胫腓骨，也可见于肋骨，股骨干和股骨颈等处。长途行军的士兵、长跑运动员、舞蹈演员或长期重体力劳动者疲劳骨折发生率较高。

该类骨折起病缓慢，患者最初仅感到局部疼痛，以后逐渐加重，影响功能。体检，局部可摸到固定骨性包块，压痛明显，无异常活动，表面软组织可有轻度肿胀。

发病 1～2 周内 X 线检查可无发现，有时可见压痛部位有一骨裂隙，边缘光滑，横行无移位。3～4 周后，骨折线周围显示梭形骨痂包绕。骨折线多为横形，常见于一侧骨皮质，周围有明显不规则硬化（图 8-16）。一般根据病史和 X 线表现容易诊断，但有时需与恶性骨肿瘤鉴别。



图 8-16 左胫骨疲劳骨折

三、病理性骨折

存在肿瘤、肿瘤样病变、炎性病变等局限性病变或骨质疏松、骨质软化等全身性病变的骨，由于强度下降，即使轻微外力也可引起骨折，称病理性骨折。合并明显外伤者，若原发病灶表现轻微，易误为创伤性改变。

X 线平片中除骨折征象外还可见原有病变的特征。如良性病变所致的皮质变薄，囊状或筛孔样骨破坏，恶性病变所致的骨折线模糊及溶骨性骨破坏等（图 8-17）。根据骨质病变和轻微外伤史，一般可以明确诊断。良性病变引起的病理性骨折经治疗多可产生骨痂并达到骨折愈合。恶性骨肿瘤由于进行性骨破坏，最终不能达到骨折愈合。CT 对骨质破坏的显示较 X 线平片敏感。MRI 显示骨髓及骨质破坏最敏感。



图 8-17 左肱骨病理骨折

第二节 头部外伤

头部外伤常合并脑组织损伤，属严重外伤。临床诊治均需影像学检查辅助和引导。由于颅骨形态不规则，组织重叠较多，X 线诊断效果欠佳。CT 扫描在诊断骨创伤的同时还可显示脑及皮下软组织损伤情况，具有迅速、准确和全面的优点，现已成为头部外伤的首选检查方法。

一、脑颅部骨折

脑颅部骨质致密，只有剧烈的暴力才可造成损伤。损伤时常合并头皮软组织和颅内组织损伤。严重的并发症使颅骨骨折的致残率和死亡率居高不下。

（一）颅盖骨骨折

颅盖骨骨折以顶骨及颞骨骨折多见。损伤多为猛烈的直接暴力所致。可以是开放性或闭合性。颅缝分离是一种特殊类型的颅骨骨折，多发生于儿童。常见于后枕部着地的头部外伤。

【临床特点】

头部外伤后，患处疼痛、肿胀、淤血或出血。损伤局部可有畸形。患者多伴有脑损伤症状。若合并脑水肿、出血和血肿，可造成颅内压升高，出现头痛、呕吐，昏迷等症状。严重者可迅速危及生命。

【影像学表现】

颅盖骨骨折可以为线样骨折、凹陷骨折、粉碎性骨折、穿入骨折或颅缝分离等类型。（图 8-18）其中线样骨折最常见。骨折可以同时发生于内、外板，也可单独发生于内板或外板。X 线表现为清晰、锐利的线样透光影。可以为单线状、分叉状或星芒状。若内、外板骨折线不重合，可见两条并行透光影（图 8-19A）。凹陷骨折为颅板全层或内板向颅内的凹陷（图 8-19B）。骨折线可显示为环状、星芒状或不规则形。切线位显示骨折片游离，向下移位或仅见颅板如乒乓球样凹陷，无明显骨折线。后者多见于儿童颅骨凹陷骨折。凹陷深度是指导手术的重要依据。通常，婴幼儿无神经症状或陷入不足 1cm 者不需手术复位。粉碎骨折的致伤暴力较大。骨碎片多分离、移位。常有凹陷，甚至嵌入颅内损伤脑组织（图 8-19C）。穿入骨折可显示为颅骨局限性缺损，缺如骨片穿入颅内。颅缝分离好发于人字缝，可单独发生或与骨折并发。颅缝处颅骨重叠或移位，成人颅缝宽度超过 1.5mm 或两侧相差 1mm 以上，儿童颅缝超过 2mm 均可诊断颅缝分离。CT 扫描除准确显示骨质中断、分离和移位情况外，还可同时显示皮下及颅内的血肿、挫裂伤以及水肿等软组织损伤情况，对临床诊断和治疗意义较大。



图 8-18　颅骨骨折类型

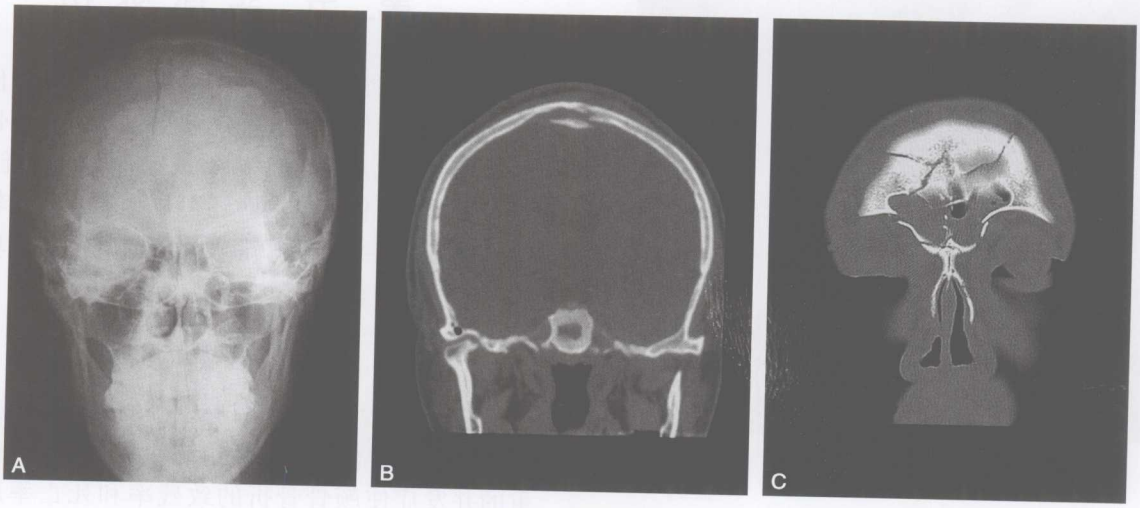


图 8-19　颅骨骨折

A. 线样骨折（X 线平片）；B. 凹陷骨折（冠状位 MPR）；C. 粉碎性骨折（冠状位 MPR）

颅骨骨折的修复在儿童和成人差异较大。通常，婴幼儿愈合较快，数月后骨折线即可消失。儿童次之，骨折线多在 1 年内愈合。但若合并硬膜撕裂或脑膨出，则骨折线可随年龄增大而增宽，呈长条形、卵圆形或不规则形，称生长性骨折。成人颅骨骨折修复较慢，可持续数年。若骨折合并骨膜损伤，则愈合时间更长。

【鉴别诊断】

颅盖骨线样骨折应与正常颅缝和血管压迹等相鉴别。

（二）颅底骨折

颅底骨折以颅中窝骨折最多见。骨折可以是颅盖骨骨折的延伸，也可以由间接暴力引起。

【临床特点】

颅底骨折可表现为邻近皮下瘀斑，如颅前窝骨折引起的眶周瘀斑（“熊猫眼”征）和颞骨岩部骨折时出现的乳突部皮下瘀斑（Battle 征）等。脑神经、血管出颅的管、孔骨折时常造成相应损伤，引起症状。颅前窝或颅中窝骨折时常合并鼻出血或脑脊液鼻漏、耳漏。

【影像学表现】

颅底骨折多为线样骨折，有时也可为粉碎性骨折或骨缝分离。CT 图像中，骨折的直接征象表现为线样或条状低密度影，边缘光滑、锐利。间接征象主要包括鼻窦或乳突积液、鼻咽腔顶软组织肿胀、颅内积气等。当骨折累及鼻窦或乳突时，血液或脑脊液可进入窦腔或气房，显示为密度增高，有时可见液气平面。颅中窝骨折时可引起鼻咽腔顶部软组织肿胀。当鼻窦或乳突骨折合并脑膜及脑组织破裂时，可见颅内积气。积气因骨折部位不同而形态迥异。硬膜外积气多因蝶窦骨折引起，脑膜完整。气体量少，呈窄条状，多局限于鞍背后方。硬膜下积气多见于蝶、筛窦骨折伴硬膜撕裂。气影位于硬膜下腔。气量一般较多，可移动并可见液平面。蛛网膜下积气多为含气窦腔骨折合并硬膜和蛛网膜撕裂。气影可呈散在囊状，不移动，亦无液平面。（图 8-20）

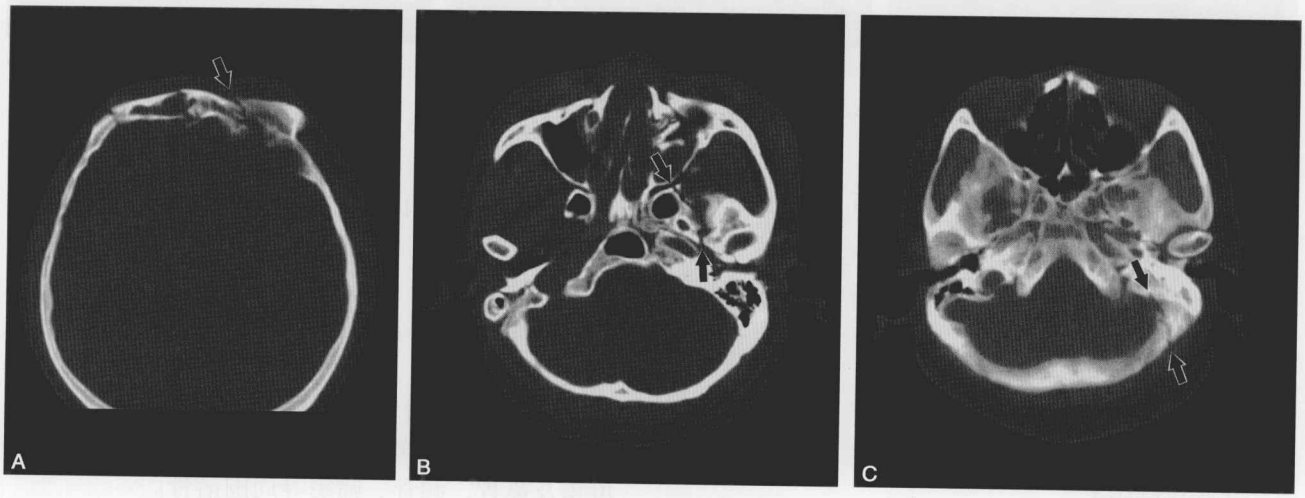


图 8-20 颅底骨折

A. 颅前窝骨折；B. 颅中窝骨折；C. 颅后窝骨折

【鉴别诊断】

外伤性鼻窦或乳突积液需与炎症性积液相鉴别。

二、眼眶骨折

眼眶骨折可以由作用于眼部的暴力间接传导至眶内引起，也可由作用于眶周的直接暴力致伤。前者在眼部暴力的作用下，眶内压力急剧升高，导致薄弱的眶内壁和下壁断裂，而眶缘正常，称爆裂骨折。后者系拳击等暴力直接打击所致，常引起眶周和眶壁同时骨折。

【临床特点】

外伤后可出现眶周淤血、肿胀，眼球内陷，复视等症状。累及眶下神经者可有眶下区麻木。

【影像学表现】

眼眶骨折可为线样或粉碎性。表现为眶壁骨质的断裂，成角和移位。可伴有眼肌肿胀、增粗，眶内血肿，球后积气，视神经损伤以及软组织疝等间接征象。（图 8-21）

CT 图像中，眶内肌肉或脂肪等内容物向筛窦、上颌窦等窦腔疝入，形成的“泪滴样”影，称“泪滴征”。此征象可提示无明显裂隙或移位的爆裂骨折的诊断。此外，眶周骨折常合并额骨、鼻骨、上颌骨、颧骨等处损伤，诊断时应予关注。

X 线平片对眶壁骨折显示欠佳，已较少使用。CT 扫描可清晰显示骨折的直接和间接征象，是目前最常用的检查方法。

【鉴别诊断】

眼眶骨折应与眶内正常骨缝和裂隙相鉴别。

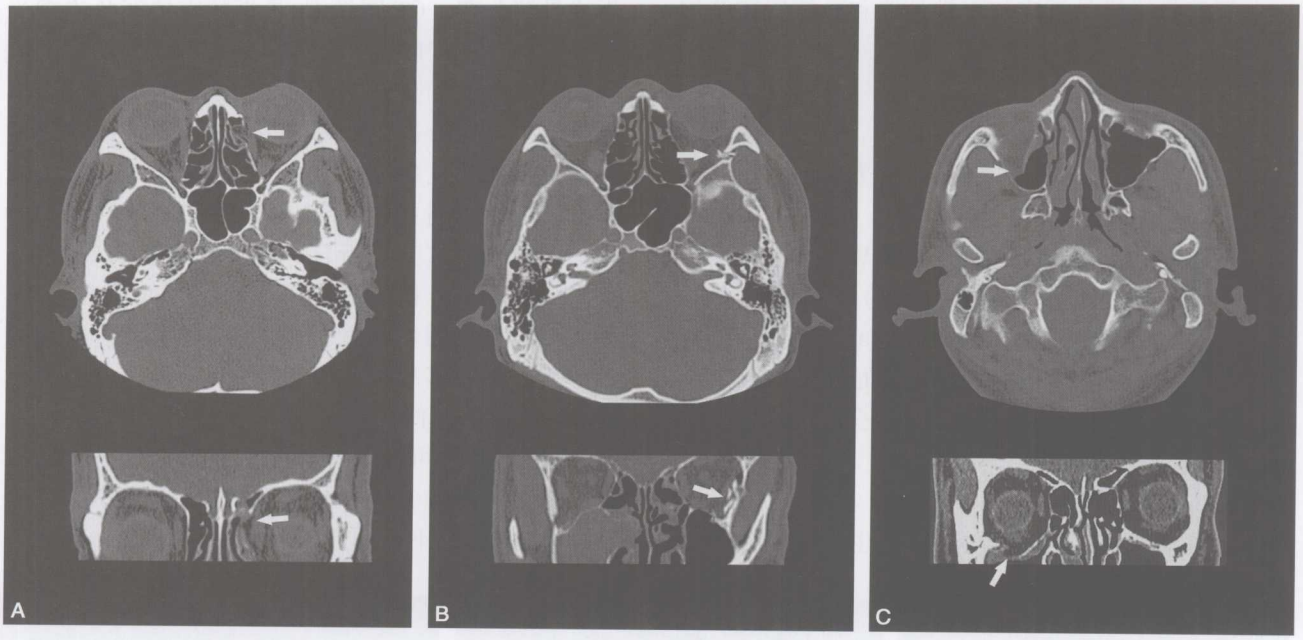


图 8-21　眼眶骨折
A. 内壁骨折；B. 外壁骨折；C. 下壁骨折

三、鼻区骨折

鼻区骨折包括鼻骨骨折和鼻窦区的骨折，如上颌骨骨折、颧骨骨折、额窦骨折、筛窦骨折、蝶窦骨折等。

（一）鼻骨骨折

鼻骨易遭受直接打击发生骨折，常合并邻近颅面骨损伤。

【临床特点】

外伤后可见外鼻皮下淤血、肿胀。局部疼痛。鼻出血。鼻梁塌陷或偏斜。

【影像学表现】

骨折多发生于鼻骨中、下部骨质薄弱区。可分为线形骨折、凹陷型骨折、粉碎型骨折和鼻缝分离。X 线显示为单纯的线形，明显塌陷、移位的凹陷形或粉碎性（图 8-22A、B）。少数伴有鼻骨间或鼻骨-额突间骨缝分离。侧位片一般可显示骨折，分辨困难时，可加拍轴位像。怀疑合并相邻骨骨折时应结合 CT 扫描明确诊断。

鼻骨骨折的 CT 表现为骨质断裂、分离或移位，可合并上颌骨额突，眶内壁、鼻中隔等周围诸骨骨折。单纯线形骨折仅显示为骨质连续性中断。凹陷型可见部分鼻骨向鼻腔内凹陷，表现为鼻骨成角畸形或鼻上颌缝分离等（图 8-22C）。粉碎性可见多发骨质断裂、分离，游离骨片向四周移位。暴力造成的鼻缝分离多见于鼻骨间缝和鼻上颌缝，显示为缝间距增宽。单侧缝间距大于 1.5mm 或双侧缝间距相差 1mm 以上者可诊断为鼻缝分离（图 8-22D）。

【鉴别诊断】

鼻骨骨折应与鼻额缝、鼻上颌缝及筛骨沟等正常结构相鉴别。

（二）上颌骨骨折

上颌骨骨折多发生于上颌窦壁等骨质薄弱区，可累及鼻骨、颧骨、筛窦等周围诸骨。

【临床特点】

外伤后出现面部肿胀、淤血，鼻出血。眶周可受损呈“眼镜征”。牙槽骨损伤可引起咬合障碍。

【影像学表现】

Le Fort 根据好发部位将骨折分为 3 型（图 8-23）。Ⅰ型：骨折线从梨状孔边缘，过根尖上方，上颌窦底部，至上颌结节上方，水平向后延伸至两侧上颌骨翼上颌缝附近。Ⅱ型：骨折线经过鼻骨、泪骨、眶底和颧骨下方，至上颌骨翼上颌缝附近。此型常累及上颌窦外下壁、眶壁和筛骨。Ⅲ型：骨折线经过鼻骨、泪骨、眶内、外壁，颧骨上方，向后下达上颌骨翼上颌缝。此型损伤严重，可造成颅面骨分离。

CT 图像显示上颌骨骨折可为线样、凹陷型、粉碎型或穿通型。线样骨折多无显著移位。凹陷骨折可见骨片向内凹入。粉碎型骨折片多向四周游离。穿通型骨折的碎骨片常常游离至上颌窦内。受

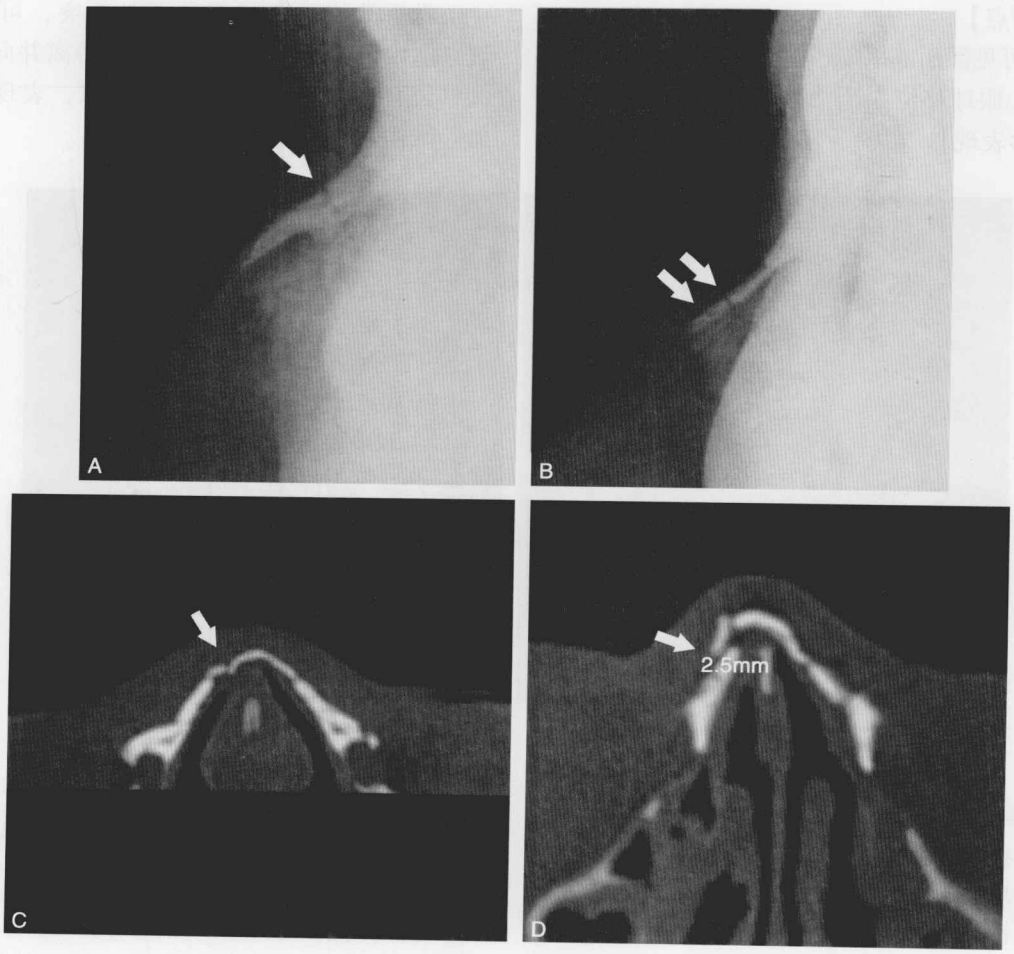


图 8-22 鼻骨骨折

A. 线形骨折；B. 粉碎型骨折；C. 凹陷型骨折：右侧鼻骨断裂、成角并向鼻腔内凹陷；D. 鼻缝分离：右侧鼻上颌缝分离、移位，缝间距约 2.5mm

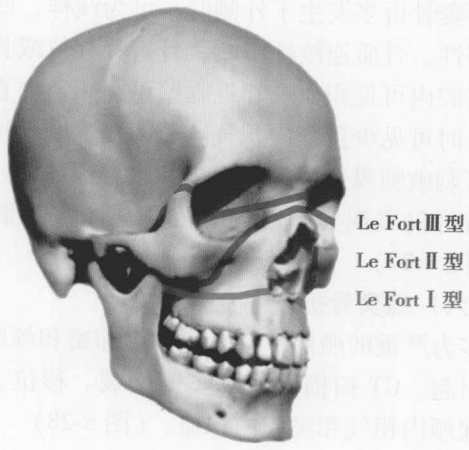


图 8-23 上颌骨骨折 Le Fort 分型

累窦腔常有积血、积液，可表现为密度增高和液平面。周围软组织损伤增厚。皮下和眶周可见积气（图 8-24）。X 线顶颌位（华氏位）和颏顶位（颅底位）可显示骨折和上颌窦积液。

（三）颧骨骨折

颧骨易遭受直接暴力撞击发生骨折。



图 8-24 上颌窦骨折

【临床特点】

外伤后可见颧面部塌陷、肿胀、畸形。喙突运动障碍，张口受限。眼球移位，产生复视。眶周可见瘀斑。

【影像学表现】

骨折常位于颧弓部和颧骨颌突，可为单纯断裂、向内凹陷或粉碎。骨折块可游离并向内侧或外侧移位（图 8-25）。上颌窦常受累，表现为窦腔积血。眶面部有时可见皮下气肿。

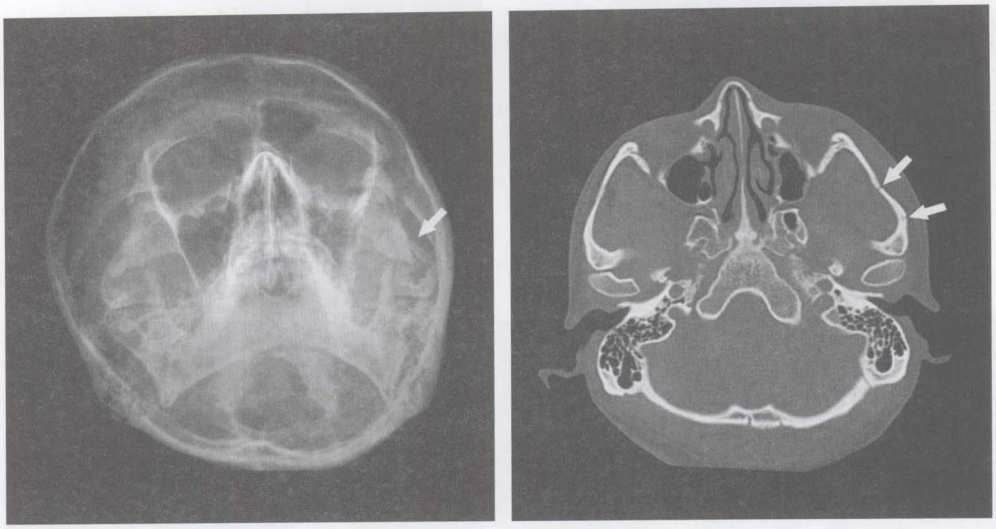


图 8-25　颧骨骨折

（四）额窦骨折

额窦骨折多发生于前壁，亦可见于后壁。

【临床特点】

外伤后可见额部肿胀、鼻出血、眼部皮下淤血、视力障碍。骨折塌陷者可有额部凹陷变形。严重者可有脑震荡，硬脑膜外出血等症状。

【影像学表现】

额窦窦壁呈线样骨折、凹陷性骨折或粉碎性骨折。后两者骨碎片可分离、移位。窦腔内可有积液和黏膜肿胀，显示为密度增高或液平面。后壁骨折合并脑膜撕裂者可见颅内积气等征象。（图 8-26）

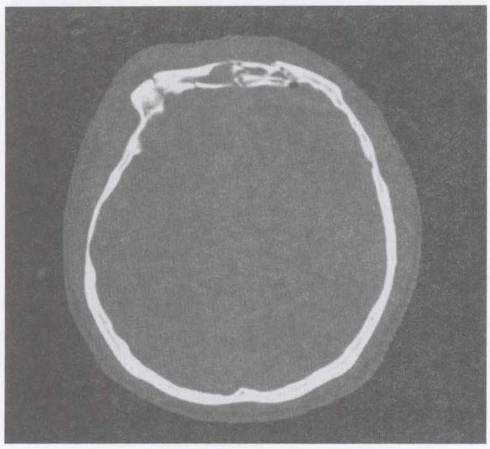


图 8-26　额窦粉碎性骨折

（五）筛窦骨折

筛窦骨折可由直接创伤或颅面部挤压伤引起。常合并额窦、眼眶、鼻根等处损伤。

【临床特点】

筛窦损伤后可出现眼部、鼻根部肿胀，鼻出血，鼻上部增宽或塌陷畸形。视力障碍。可有脑脊液鼻漏。

【影像学表现】

筛窦骨折多发生于外侧壁，可为线样、凹陷性或粉碎性。骨质连续性中断，骨折片移位或骨质缺如。窦腔内可见积血。邻近眶壁可受累，内直肌增粗，有时可见少量眶内积气。若筛窦上壁骨折，骨折片可刺破脑膜造成颅内积气和脑脊液鼻漏。筛窦内骨折可仅表现为窦腔内分隔骨质断裂和腔内积血。（图 8-27）

（六）蝶窦骨折

多为严重的颅面部骨折时，由筛窦和颅底骨折延伸引起。CT 扫描可显示窦壁断裂、移位。骨折常引起颅内积气和窦腔内积血。（图 8-28）

四、颞骨骨折

多因颞、顶、枕部遭受暴力打击所致。根据骨折线与岩锥长轴的关系可分为纵行骨折，横行骨折和混合骨折。其中，纵行骨折最常见，约占70% ~



图 8-27 右筛窦骨折

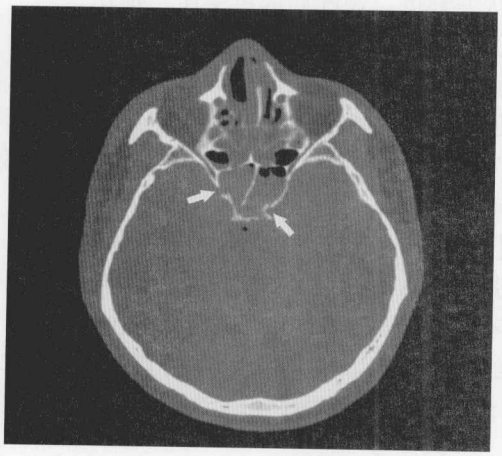


图 8-28 蝶窦骨折

80%。横行骨折次之，约占 20%。混合骨折少见。

【临床特点】

外伤后可出现外耳道出血，脑脊液耳漏，面瘫，听力障碍，眩晕和恶心、呕吐等症状。

【影像学表现】

X 线平片对颞骨骨折显示欠佳，临床多采用 CT 辅助诊断。

纵行骨折的骨折线与岩锥长轴平行。常自颞骨鳞部沿外耳道后上壁延伸，经鼓室盖、骨迷路外侧，沿颈动脉管，至颅中窝底的棘孔或破裂孔。骨折线不贯穿骨迷路，故对内耳损伤较轻。中、外耳损伤较重，常有听小骨脱位或骨折。横行骨折的骨折线与岩锥长轴垂直。通常起自颅后窝枕骨大孔，横过岩锥至颅中窝的颈静脉孔或棘孔区等处。骨折累及内耳道和骨迷路时，耳蜗及半规管内常有出血。混合骨折少见，可表现为骨折线纵、横交错。颞骨骨折常合并中耳及乳突气房积液，颅内积气、血肿和脑挫伤等情况。常规 CT 扫描常漏诊细微骨折。薄层 CT 连续扫描有助于细小骨折和听小骨骨折、脱位的诊断。（图 8-29）

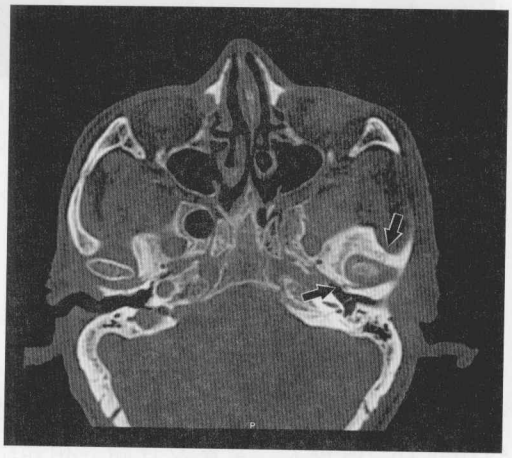


图 8-29 颞骨骨折

五、下颌骨骨折

下颌骨骨折较常见。损伤多由直接暴力引起。好发于下颌骨正中联合，颏孔区，下颌角和髁状突颈部等部位。

【临床特点】

外伤后可见患处肿胀，畸形。牙齿咬合、咀嚼以及口腔吞咽、语言功能障碍。牙龈和口腔黏膜损伤、出血。可伴有颞颌关节脱位。颏部正中多发骨折常伴有舌后坠。

【影像学表现】

骨折可呈横形、斜形、粉碎性等多种形态。由于附着的肌肉不同，各部位骨折片移位方向各异。颏部正中单骨折常无明显移位，双骨折可见正中骨折段向后下移位，粉碎性骨折时两侧骨折段向中线移位。单侧颏孔区骨折，短骨折段多向内、上移位，长骨折段向后、下移位并稍向内旋。下颌角骨折，若骨折线位于咬肌和翼内肌附着点之前，长骨折段多向后、下移位。髁状突骨折，骨折块多向前、内移位。喙状突骨折，骨折块多向上移位。（图 8-30）

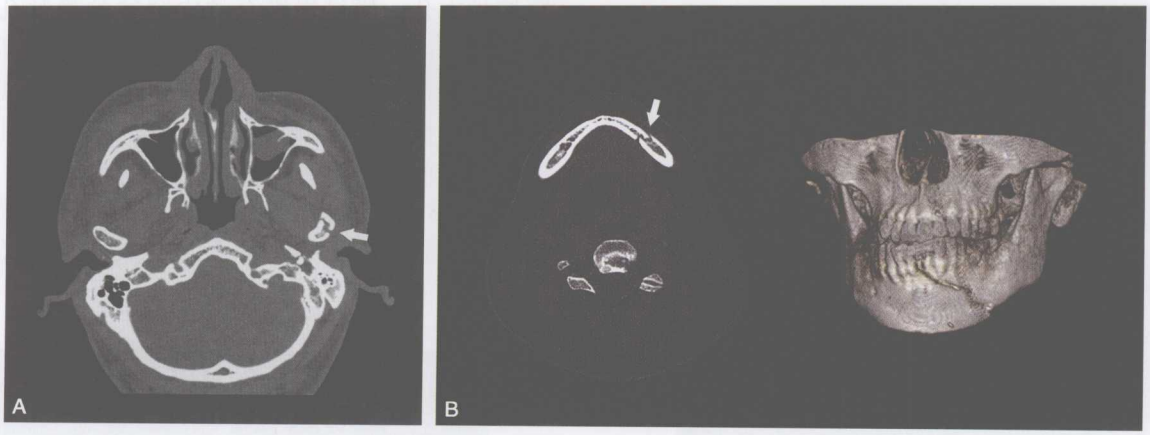


图 8-30　下颌骨骨折
A. 下颌骨髁状突骨折；B. 下颌骨颏孔区骨折

第三节　颈、胸、腹部外伤

一、脊柱外伤

脊柱外伤较常见。损伤时，由于椎体连接牢固，致伤暴力一般较大。常累及脊髓等相邻组织，可引起神经功能障碍，截瘫，甚至死亡。

（一）寰枢椎损伤

常见寰枢关节脱位、寰椎骨折和齿突骨折等损伤。可因颈髓受压引起严重并发症。

1. 旋转性寰枢关节脱位　旋转性寰枢关节半脱位多见于儿童，可由上呼吸道感染或其他轻微损伤引起，很少损伤脊髓。创伤性旋转性寰枢关节脱位少见，多由车祸等引起，可伴有寰椎横韧带损伤或齿状突骨折。颈髓局部可受压、损伤。

【临床特点】

旋转性寰枢关节半脱位的病因常被忽视，易漏诊。创伤性旋转性寰枢关节脱位有外伤史。两者可表现为程度不同的疼痛性斜颈，损伤后颅底部疼痛和活动时疼痛。

【影像学表现】

张口位 X 线片显示枢椎齿状突与寰椎两侧块间距不对称（图 8-31A）。侧位 X 线片示寰椎前结节后缘与枢椎齿状突前缘距离增宽（成人 >2mm、儿童 >4mm），提示横韧带撕裂。CT 扫描可准确显

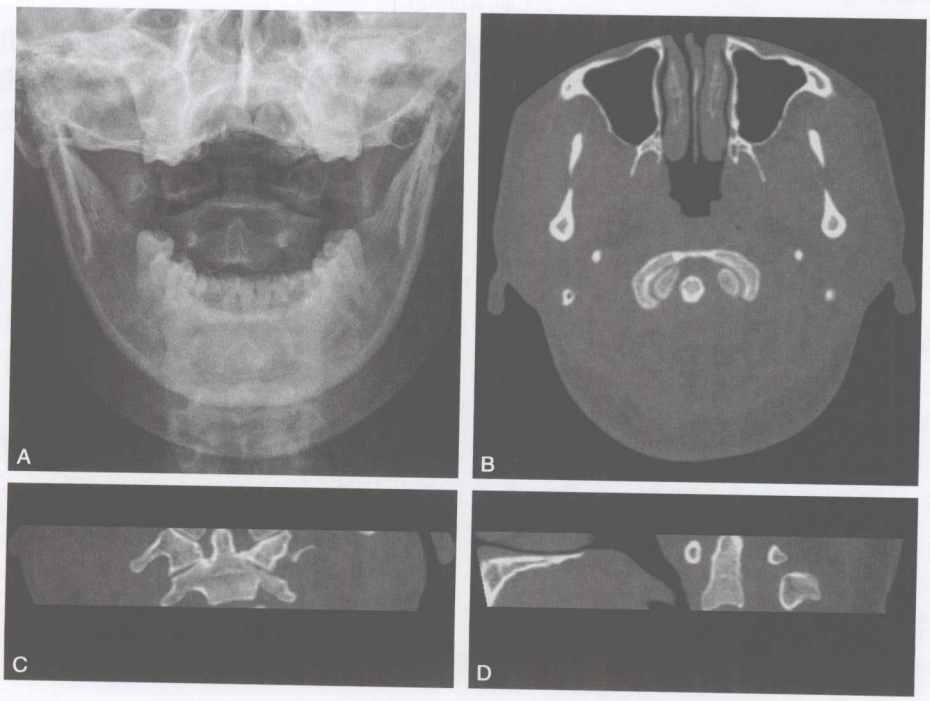


图 8-31　旋转性寰枢关节脱位
A. 张口位 X 线平片；B. CT 平扫；C. 冠状位 MPR；D. 矢状位 MPR

示寰枢椎旋转脱位等损伤。（图 8-31B-D）

2. 寰椎骨折 寰椎骨折发生率较低，约为颈椎损伤的 2% ~4%。损伤多为头顶部暴力向下传导所致。骨折通常分为后弓骨折，侧块骨折，爆裂性骨折，前弓骨折和横突骨折。其中，爆裂性骨折又称 Jefferson 骨折，是指垂直暴力作用下寰椎前、后弓同时发生双骨折。后弓骨折是寰椎骨折最多见的一型，前弓骨折和横突骨折非常少见。

【临床特点】

颈部疼痛，活动受限。伴脊髓损伤时，可有运动感觉丧失。严重者可瘫痪，甚至死亡。

【影像学表现】

寰椎骨折多发生于前、后弓与侧块的连接处。单侧或双侧的后弓（或前弓）骨折称后弓（或前弓）骨折（图 8-32B、C）。四处同时骨折称爆裂性骨折（图 8-32A）。骨折线通过侧块则称为侧块骨折。侧块骨折一般单侧发生，可为压缩性或合并对侧后弓骨折。

寰椎骨折常有分离移位和横韧带断裂。侧位片上，除骨折线等直接征象外还可见寰椎前结节后缘与枢椎齿状突前缘距离增宽。张口位 X 线片可显示为齿状突与两侧块间距离不对称。寰椎侧块外缘间距较枢椎关节突外缘间距增宽，移位超过 7mm 时提示横韧带断裂。通过 X 线检查，多数寰椎骨折可以诊断，但仍有部分难以确诊。CT 可更准确的显示前弓、横突等部位骨折。（图 8-32）

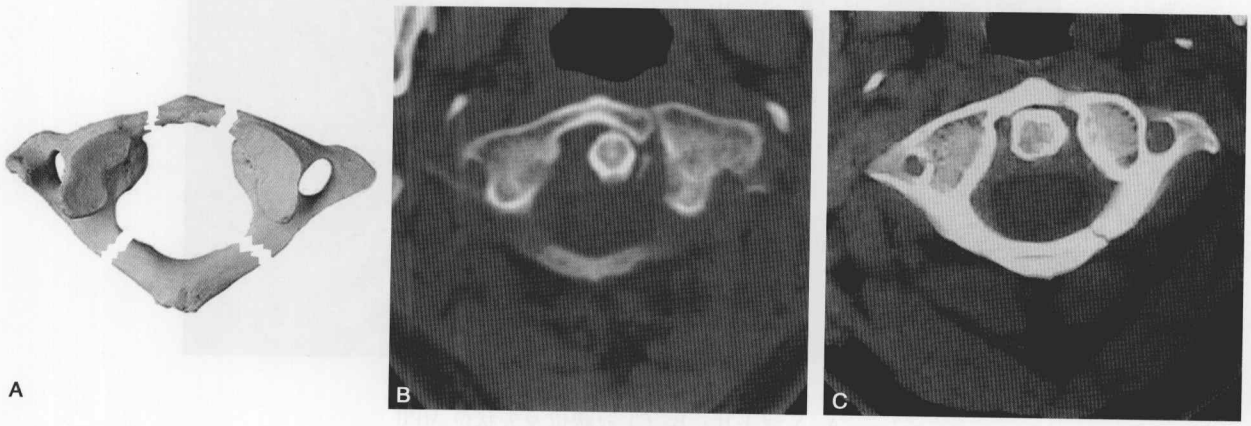


图 8-32 寰椎骨折

A. Jefferson 骨折（模式图）；B. 前弓骨折；C. 后弓骨折

3. 齿状突骨折 齿状突骨折发生率约为颈椎损伤的 7% ~14%。损伤多由剪应力和撕裂应力共同作用引起。

【临床特点】

外伤后颈部持续疼痛，僵硬，伴或不伴有神经压迫症状。严重者可出现截瘫，甚至死亡。

【影像学表现】

儿童齿状突骨折表现为骨骺分离。成人则显示为齿状突尖部、基底部或邻近椎体的骨质断裂。其中齿状突基底部横断骨折最常见，断段可随寰椎向前移位或向后脱位。张口位 X 线片可清晰显示齿状突骨折及其向两侧的成角、移位。侧位片可显示骨折及矢状位成角、移位和脱位。有时可见前弓后缘与齿状突间距离增宽（图 8-33A）。CT 可清楚地显示骨折和移位情况（图 8-33B）。

【鉴别诊断】

齿状突骨折需与单纯寰椎横韧带断裂、撕脱，寰枢椎后脱位及齿状突变异相鉴别。

4. 枢椎椎弓骨折 枢椎椎弓骨折又称 Hangman 骨折（“绞刑者”骨折），是指枢椎后弓上下关节间骨折。常因车祸等事故中头颈部过度后伸损伤所致。

【临床特点】

外伤后出现颈部疼痛、僵硬。脊髓损伤少见。

【影像学表现】

枢椎后弓上下关节间骨质断裂、移位或成角，伴或不伴有前脱位（图 8-34）。双侧骨折最常见，X 线侧位片显示清楚。单侧骨折易漏诊，CT 扫描有助于明确诊断。

【鉴别诊断】

枢椎椎弓骨折需与颈椎峡部裂等相鉴别。后者无严重外伤史，常合并隐性脊柱裂。

（二）脊椎骨折

脊椎骨折较常见，约占全身骨折的 5% ~6%。

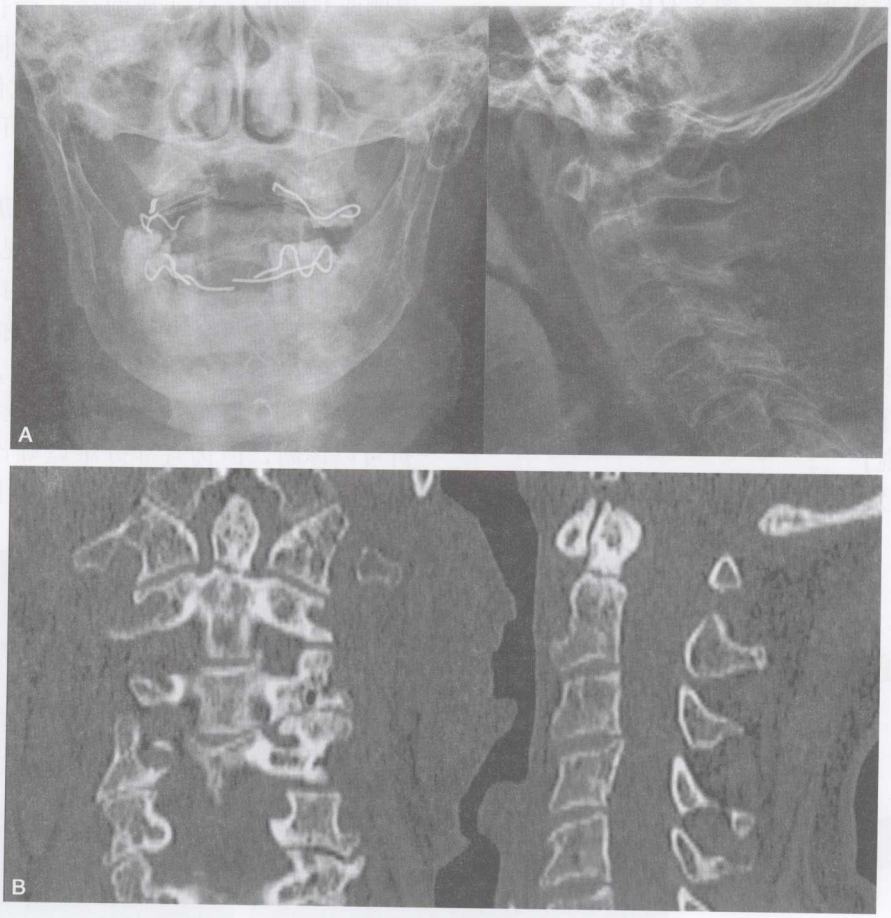


图 8-33　齿状突骨折
A. X 线平片；B. CT 冠状位及矢状位 MPR



图 8-34　枢椎椎弓骨折

影像学通常根据影像表现、损伤机制等将其分为压缩和楔形骨折，爆裂骨折，安全带骨折，骨折脱位和单纯附件骨折等类型。其中，压缩和楔形骨折，爆裂骨折，安全带骨折，骨折脱位等称为重要骨折，单纯附件骨折称为次要骨折。Denis 从生物力学角度提出了脊柱的三柱机构理论。该理论认为：脊柱由前、中、后三柱构成。前柱包括前纵韧带、椎体及纤维环和椎间盘的前 2/3；中柱包括椎体及纤维环和椎间盘的后 1/3、后纵韧带；后柱为脊椎的骨性附件和相邻的关节囊、韧带。前、中柱的形态是维持脊柱稳定的关键。

1. 压缩和楔形骨折　以胸腰椎最常见。系暴力作用下，脊柱过屈引起的前柱压缩。

【临床特点】

有高空坠落等外伤史。背部局部疼痛，运动障碍。压痛，可有后凸畸形。

【影像学表现】

椎体前缘及两侧皮质断裂、皱褶。椎体内可见致密的骨小梁嵌插。椎体前上部终板塌陷，呈楔形。伴有骨质疏松者，上下终板可同时塌陷（图 8-35）。压缩大于 50% 时需排除爆裂骨折。

2. 爆裂骨折　在强大暴力作用下，椎体遭受轴向压缩并变扁，骨折呈粉碎性。此类骨折可进一

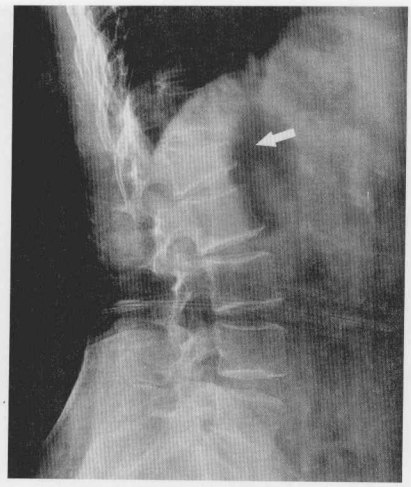


图 8-35 压缩和楔形骨折

步分为稳定性和不稳定性两型。前者为前柱和中柱损伤，结构相对稳定。后者为前、中、后柱同时损伤，结构不稳。

【临床特点】

有明确的外伤史。背部疼痛，触痛明显。脊柱可见后凸畸形。损伤平面以下可有程度不同的神经损伤症状。

【影像学表现】

椎体变扁，上、下终板塌陷、断裂。周边皮质碎裂，后方可见骨碎片突入椎管。不稳定骨折发生时，椎板等附件可同时骨折（图 8-36A）。CT 可准确显示椎体后上部碎裂，后侧骨片突入椎管，脊髓受压、损伤和后柱骨折情况（图 8-36B）。

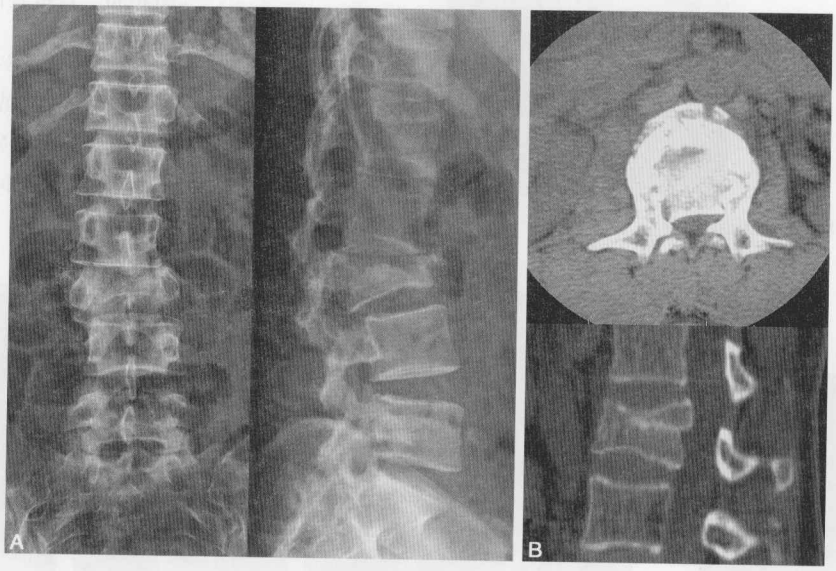


图 8-36 爆裂骨折

A. X 线平片；B. CT 平扫及矢状位 MPR

3. Chance 骨折 Chance 骨折又称安全带骨折。是椎体水平状撕裂性损伤。临床较少见。损伤是以前纵韧带前方某一支点为轴（如安全带），躯干屈曲，脊椎后柱与中柱受到强大牵张力所造成的水平破裂。多见于车祸。

【临床特点】

有车祸等外伤史。背部疼痛。前胸（腹）部淤血，可伴有相应部位脏器损伤。可有脊神经或脊髓损伤症状。

【影像学表现】

骨折线可以横行经过棘突，椎板，椎弓与椎体，自后部裂开。也可以仅有韧带断裂，关节突分离和椎间盘后部破裂（图 8-37）。两者亦可同时发生。CT 扫描矢状面重组可以更好地显示骨折的细节。

4. 骨折脱位 脊椎骨折脱位约占全部脊柱骨折的 16%。损伤是由剪切应力引起，前、中、后柱均受累。由于损伤能量较高，多数伴有神经受损，甚至完全性神经损伤。

【临床特点】

有严重外伤史。背部疼痛，触痛，可有畸形。多伴有脊髓或马尾神经损伤症状，严重者可产生截瘫。

【影像学表现】

椎体脱位，关节突绞锁，常伴有附件骨折（图 8-38）。CT 扫描可明确关节突损伤情况及椎管狭窄程度。

5. 附件骨折 脊椎附件骨折常与骨折脱位同时发生。包括椎弓骨折、关节突骨折、横突和棘突骨折等。

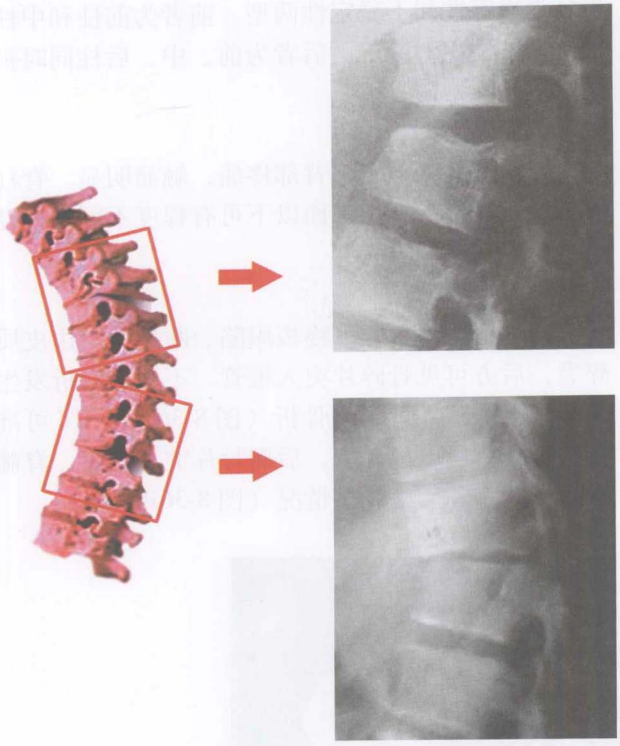


图 8-37　Chance 骨折

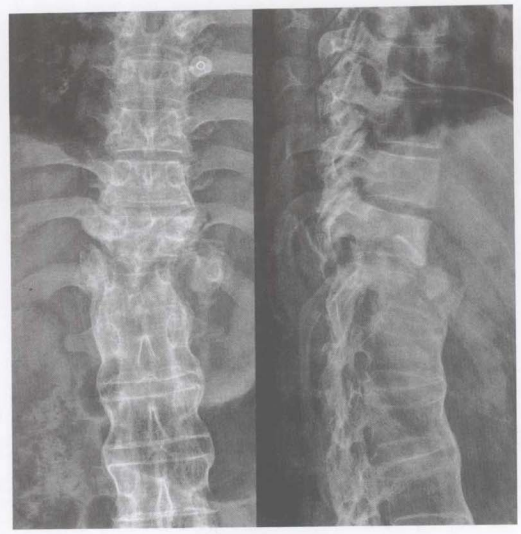


图 8-38　骨折脱位

（1）椎弓峡部骨折（图 8-39A）：多见于下腰椎。是腰部遭受纵向压力或撞击时，椎弓峡部受到巨大的脱位应力损伤所致。腰椎斜位片可以清晰显示骨折。双侧同时骨折可引起椎体滑脱。

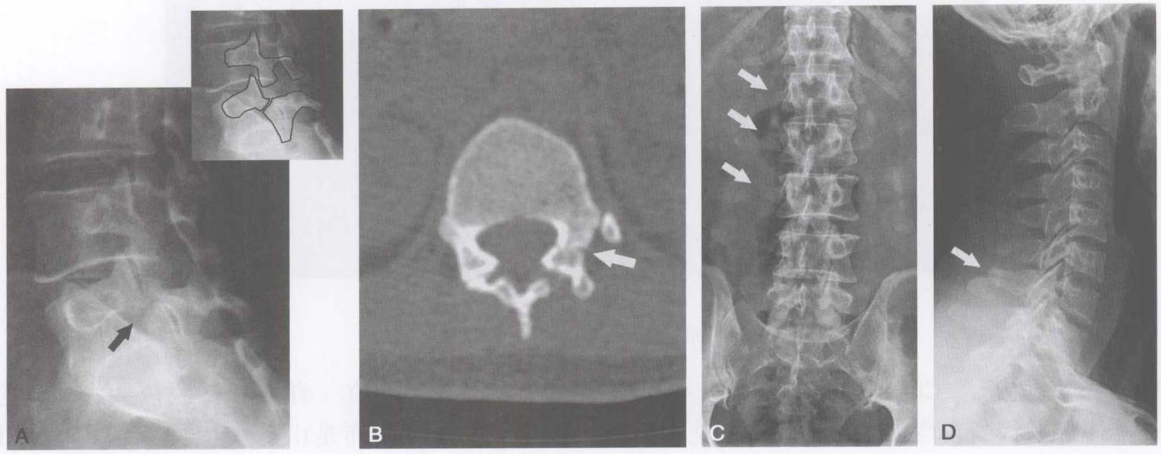


图 8-39　附件骨折

A. 椎弓峡部骨折；B. 关节突骨折；C. 横突骨折；D. 棘突骨折

（2）关节突骨折（图 8-39B）：多见于颈、腰椎。是脊椎受到过伸暴力所致。常伴发脊椎脱位。X 线正、侧、斜位片可显示关节突骨折线。

（3）横突骨折（图 8-39C）：常见于腰 2、3、4。多因背部受撞击时腰部肌肉猛烈收缩、撕脱所致。

（4）棘突骨折（图 8-39D）：好发于颈 7 和胸 1 节段。可以是劳动中肌肉猛烈收缩引起棘突撕脱骨折，也可以是直接暴力打击造成的棘突骨折。

二、肋骨骨折

肋骨骨折较常见。损伤多由胸部直接暴力打击引起，少数因间接暴力致伤。第 1、2 肋周围有锁骨、肩胛骨保护，致伤暴力一般较大。第 3～10 肋易受损、折断。第 11、12 肋前端游离，弹性大，不易骨折。多根多处肋骨骨折可使胸壁局部失去支撑、软化，称连枷胸。

【临床特点】

外伤后出现胸部疼痛，呼吸或咳嗽时加剧。局部压痛，胸廓挤压试验阳性，有时可闻及骨擦音。严重者可有胸壁畸形，常伴有气胸、间质性肺气肿和皮下积气等并发症。连枷胸则表现为特征性的反常呼吸运动。

【影像学表现】

骨折可为横形、斜形或粉碎性等多种形态。可以单发或多发。常表现为骨质的完全断裂，有时可见不完全骨折或儿童青枝骨折（图 8-40）。当断端移位时，应注意有无血、气胸等并发症发生。CT 对细小骨折的显示明显优于 X 线平片。

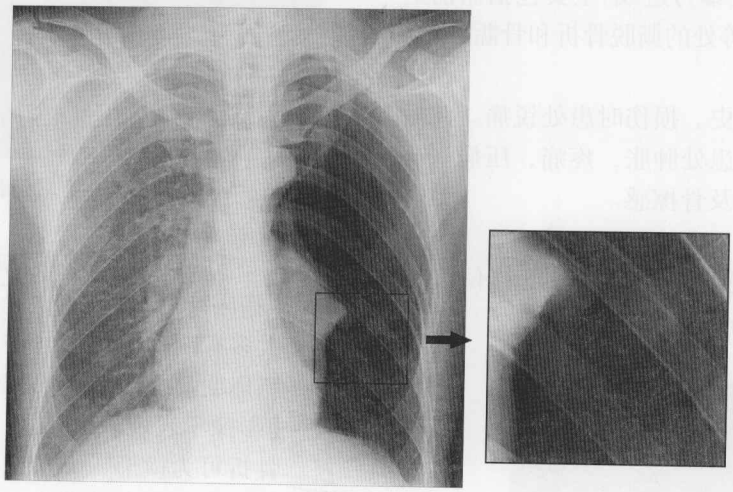


图 8-40 肋骨骨折

无钙化的肋软骨骨折在 X 线片上难以显示。CT 图像表现为线样或细条样低密度影，周围软组织肿胀。（图 8-41）

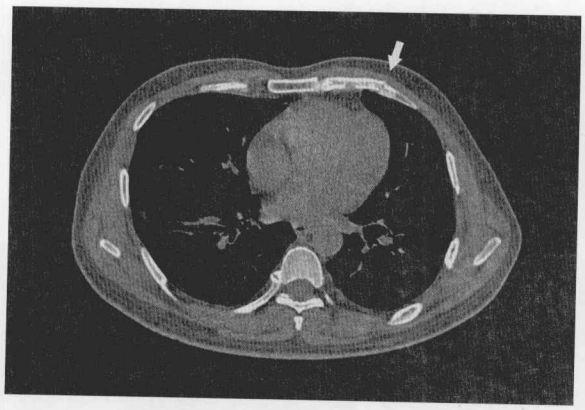


图 8-41 肋软骨骨折（已钙化）

三、胸 骨 骨 折

胸骨骨折较少见。一般由直接暴力撞击所致。

【临床特点】

胸骨处肿胀、压痛，可伴有呼吸道、胸腔血管或脊柱损伤。

【影像学表现】

胸骨线样骨折可为横形、斜形或粉碎性。伴或不伴有移位。凹陷骨折多表现为前缘皮质向松质骨的局限性凹陷（图 8-42）。粉碎性骨折碎骨片多向四周游离。严重者可见胸骨后血肿。

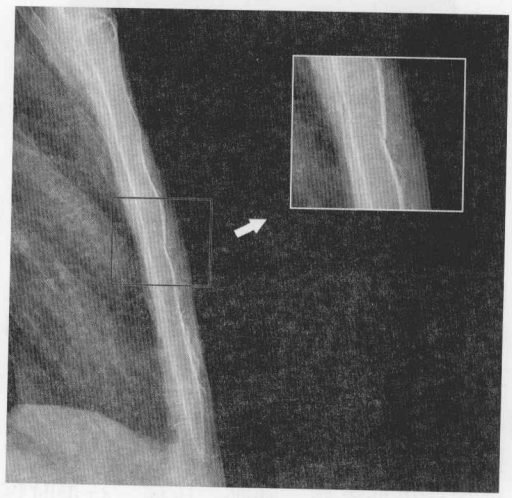


图 8-42 胸骨凹陷骨折

【鉴别诊断】

胸骨骨折应与正常胸骨骨化中心及变异相鉴别。

四、骨 盆 骨 折

骨盆结构坚固，内容大量脏器，当高能量暴力引起骨折时常合并内脏、血管和神经损伤。骨盆骨

折可以分为骨盆边缘骨折，骶、尾骨骨折，骨盆环单处骨折和多处骨折。

（一）骨盆边缘骨折

骨盆边缘骨折不损伤骨盆环，属稳定性骨折。

1. 髋骨撕脱骨折和骨骺分离　髋骨撕脱骨折和骨骺分离常见于青少年运动损伤。多因附着的肌肉猛烈收缩引起，也可由直接暴力造成。主要包括髂前上棘、髂前下棘、坐骨结节等处的撕脱骨折和骨骺分离。

【临床特点】

有明显的牵拉创伤史。损伤时患处锐痛。此后屈髋疼痛，活动受限。患处肿胀，疼痛，压痛。有时可触及骨块异常活动及骨擦感。

【影像学表现】

损伤部位可见撕脱的小骨片并轻度移位（图8-43）。骨骺分离时显示骺线增宽。



图8-43　髂前下棘撕脱骨折

【鉴别诊断】

撕脱骨折应与籽骨和二次骨化中心相鉴别。

2. 髂骨翼骨折　髂骨翼骨折多系侧方挤压的直接暴力所致。

【临床特点】

外伤后患处疼痛，肿胀，压痛。行走时疼痛加剧。骨盆分离及挤压试验阳性。

【影像学表现】

骨折可呈线样或粉碎性。骨块一般较大，可无移位或伴有轻度移位。显著移位者常伴有严重的软组织损伤。（图8-44）

（二）骶尾骨骨折

1. 骶骨骨折　骶骨骨折较少见。临床所见多与骨盆其他部位骨折同时发生。损伤通常为直接暴力所致，如坠落时骶部着地或直接暴力打击等。

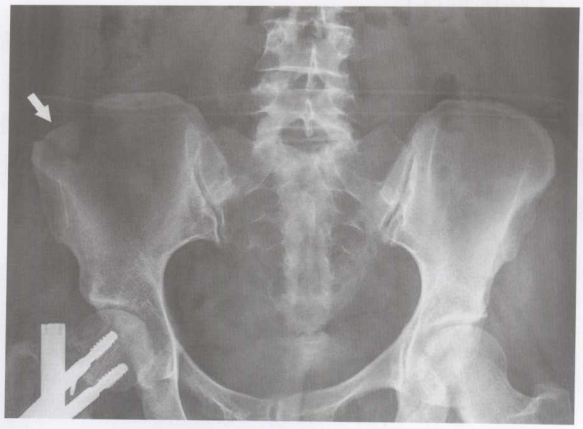


图8-44　髂骨翼骨折

【临床特点】

大多有明确的骶部外伤史。患处疼痛、肿、淤血，压痛明显。严重者可有骶神经损伤症状。

【影像学表现】

骨折可为横形、纵形或撕脱性。横形骨折完全横断时可有断端向前移位（图8-45）。纵形骨折多位于侧块与椎体交界处，表现为骶骨孔上缘皮质不连续、中断、移位和成角，两侧骶骨孔不对称等。完全纵裂可引起同侧骨盆轴向移位。撕脱骨折是指骶骨下部侧缘骶结节韧带附着处撕脱。

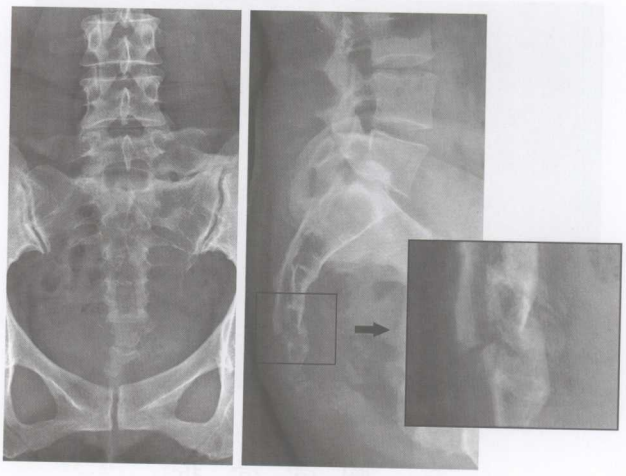


图8-45　骶骨骨折

2. 尾骨骨折　尾骨骨折、脱位较常见。多因跌倒时骶尾部着地引起。

【临床特点】

患者有典型的外伤史。尾部疼痛，有明显压痛。

【影像学表现】

尾骨骨质断裂，断端向前移位或尾骨脱位（图8-46）。有时可见侧方移位。



图8-46 尾骨骨折

（三）骨盆环单处骨折

骨盆环单处骨折时移位较轻，无明显变形。骨盆稳定性尚可。单侧的骶髂关节半脱位，耻骨联合轻度分离，髋臼骨折，耻骨上、下支骨折和髂骨骨折均属此类。

1. 耻骨联合轻度分离　单纯耻骨联合分离较少见。常合并骶髂关节等骨盆其他部位骨折、脱位。

【临床特点】

患处疼痛，活动时加重。局部压痛，骨盆分离试验阳性。

【影像学表现】

耻骨联合间隙增宽（>6mm）。（图8-47）

2. 耻骨上、下支骨折　耻骨上、下支骨折多因侧方挤压所致。对骨盆稳定性及负重影响较小。

【临床特点】

外伤后患处疼痛，活动受限。局部压痛。骨盆挤压、分离试验阳性。

【影像学表现】

一侧耻骨上、下支横形或斜形骨折，多无明显移位。（图8-48）



图8-47 耻骨联合轻度分离



图8-48 耻骨上、下支骨折

3. 髋臼骨折　可因关节脱位时股骨头撞击髋臼致伤，也可因周围骨折累及。

【临床特点】

外伤后出现髋部疼痛，活动受限。合并脱位者，伴髋关节明显畸形。

【影像学表现】

骨折可为线形，“T”形或粉碎性，伴或不伴有明显移位。髋臼后柱或后壁骨折常合并股骨头后脱位（图8-49）；前柱骨折常合并股骨头前脱位；



图8-49 髋臼后壁骨折

前壁骨折少见；横断骨折可合并髋关节中心脱位。显示欠佳。CT 扫描及三维重组对关节内损伤，尤其是复杂骨折的诊治具有重要价值。

4. 骶髂关节半脱位　损伤发生于骨盆承重区，诊治不当可造成慢性疼痛与无力。

【临床特点】

患处疼痛，活动受限。髂骨略向后、中部偏移。局部压痛。骨盆挤压、分离试验和“4”字试验阳性。

【影像学表现】

骶髂关节关系异常，患侧髂骨向上、背侧移位。X 线正位片显示患侧髂骨向中线轻度移位，可与骶骨边缘重叠。

（四）骨盆环多处骨折

骨盆环多处骨折是指骨盆环同时发生两处或两处以上骨折脱位。此型骨折多因剧烈暴力所致。损伤后，骨折的分离、移位和畸形明显。骨盆稳定性遭到严重破坏。患者的并发症发生率、死亡率较高。

【临床特点】

有强大暴力外伤史。盆部剧烈疼痛，运动障碍。骨盆周围及会阴部可见瘀斑。骨盆畸形，下肢短缩。挤压、分离试验阳性。常合并失血性休克以及周围脏器、血管、神经损伤。

【影像学表现】

骨盆环多处骨折包括前部损伤、前后联合损伤和后部损伤。前部损伤可以是双侧耻骨上、下支骨折或单侧耻骨上、下支骨折伴耻骨联合分离，断端多有重叠或向后移位。前后联合损伤常见前部的耻骨上、下支骨折或耻骨联合分离合并后部的骶、髂骨骨折或骶髂关节脱位（图 8-50）。骨盆环可断裂为两部分，患侧常连同下肢一起沿骨盆纵轴旋转并向上移位，使骨盆变形。根据致伤外力不同，患侧髋骨可以外翻外旋，呈分离型（开书型或前后挤压型），也可以内翻内旋并断端重叠移位，呈压缩型（侧方挤压型），或仅向上、后方移位，呈垂直型。骨盆环后部损伤可见髂骨骨折伴骶髂关节脱位。

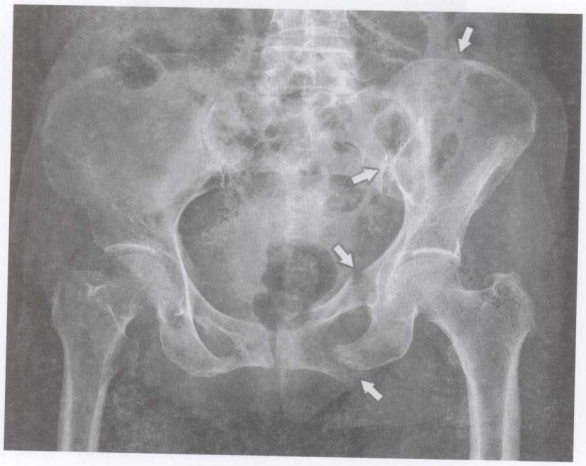


图 8-50　耻骨上、下支骨折合并髂骨骨折

第四节　上肢外伤

一、锁骨骨折

锁骨骨折在肩部损伤中发生率最高，约占 54%。常由跌倒时沿上肢传导的外力引起。肩外侧直接暴力亦可导致锁骨远端骨折。

【临床特点】

外伤后，患处局部疼痛、肿胀，有压痛和骨擦感。患肢不能活动，需健侧托扶。明显移位者可见畸形。严重者伴血管、神经或肺部损伤。

【影像学表现】

骨折多发生于锁骨中段。儿童常见青枝骨折，偶见内侧骺损伤。成人骨折断端多分离、移位、重叠、成角。近侧断端因胸锁乳突肌牵拉而向后、上方移位，远侧断端可因上肢重力作用而向前、下方移位。（图 8-51）粉碎性骨折碎骨片呈直立位时，极易刺破周围血管、肺组织或压迫神经。外 1/3 锁骨骨折常伴有肩锁关节脱位。

二、肩胛骨骨折

肩胛骨骨折发生率低，约占全身骨折的0.4% ~ 1%。临床所见多为直接暴力引起。



图 8-51　锁骨骨折

【临床特点】

外伤后出现局部疼痛，压痛明显，可有骨擦感。上肢活动受限，不能外展。喙突或肩胛体骨折时，疼痛可随呼吸加重。

【影像学表现】

骨折可发生于肩胛骨体部、颈部、喙突和肩峰等各个部位。骨折线形态各异。因致伤的能量一般较高，患者常伴发肋骨骨折等其他损伤。（图 8-52）



图 8-52 肩胛骨骨折

【鉴别诊断】

未愈合之骨骺容易误为骨折，诊断时应注意鉴别。

三、肱骨骨折

（一）肱骨近端骨折

肱骨近端骨折根据骨折线部位分为解剖颈骨折，外科颈骨折，大结节和小结节骨折。其中，外科颈骨折最常见。

1. 肱骨近端骨骺损伤　肱骨近端的肱骨头、大结节和小结节 3 个二次骨化中心在 5 ~ 8 岁左右逐渐融合成一个骨骺，20 岁前后逐渐闭合。骨骺闭合前，强烈的间接暴力可引起骨骺损伤。损伤多为 Salter-Harris Ⅰ型或Ⅱ型，前者常见于新生儿或婴幼儿，后者多发生于儿童和青少年。

【临床特点】

患儿外伤后出现肩部疼痛、肿胀和活动受限。

【影像学表现】

Salter-Harris Ⅰ型损伤表现为肱骨近端骨骺分离，骨化中心多向后、内侧移位，干骺端无骨折片。Ⅱ型损伤多表现为内收型骨骺分离。骨折线自外侧通过骺板进入内侧干骺端，骨骺及干骺端后内侧骨折片相连并共同向内分离、移位。（图 8-53）



图 8-53 肱骨近端骨骺损伤

2. 肱骨外科颈骨折

肱骨外科颈骨折是指肱骨大、小结节下方至胸大肌止点上方的骨折（解剖颈下约 2 ~ 3cm）。临床较常见。发生率约占肩部外伤的 22%。患者多为壮年和老年。损伤多因跌倒时手掌着地，暴力经上肢传导所致，也可由直接暴力引起。

【临床特点】

患侧肩部疼痛、肿胀、活动受限，可有明显压痛及骨擦感。常合并腋动脉和（或）腋神经损伤。伤后 24 ~ 48 小时可见瘀斑。

【影像学表现】

肱骨外科颈骨折通常分为裂隙型，内收型和外展型。裂隙型是一种无移位或轻度移位的骨折，断端多嵌入（图 8-54A）。内收型显示外侧皮质分离，内侧皮质嵌压，向外成角畸形（图 8-54B）。外展型较常见，断端内侧皮质分离，外侧皮质嵌压，向内成角畸形（图 8-54C）。老年肱骨外科颈骨折多为嵌插骨折。

3. 肱骨大、小结节骨折　肱骨大、小结节骨折多为撕脱骨折，常并发于肩关节脱位或粉碎性骨折。其中，小结节骨折较少见。

【临床特点】

患肩肿胀、疼痛，活动受限。有时可触及游离骨块。

【影像学表现】

撕脱骨片多不规则。大结节骨折常向后上方移

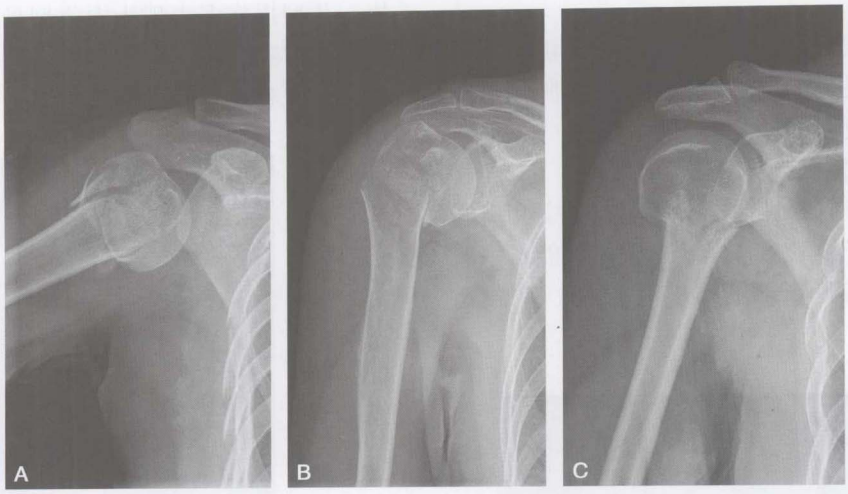


图 8-54　肱骨外科颈骨折
A. 裂隙型；B. 内收型；C. 外展型

位，小结节骨折常向内侧移位。（图 8-55）



图 8-55　肱骨大结节骨折

4. 肱骨解剖颈骨折　肱骨解剖颈骨折罕见。由于对血运破坏严重，易引起肱骨头缺血性坏死。

（二）肱骨干骨折

肱骨干骨折较常见，约为所有骨折的 3%。患者多为青壮年。损伤原因可以是直接暴力或间接暴力。临床常见坠落、车祸、击打等造成的骨折，肌肉猛烈收缩亦可引起骨折。

【临床特点】

外伤后，上臂肿胀、疼痛、畸形。可有异常活动并触及骨擦感。有时合并周围血管、神经损伤。

【影像学表现】

骨折可表现为横形、斜形、螺旋形或粉碎性等典型形态。根据骨折位置不同，肌肉牵拉引起的移位方向各异。通常，胸大肌止点以远三角肌止点以近骨折时，近侧断端常向前内侧移位，远侧断端向近侧和外侧移位；三角肌止点以远骨折的近侧断端常向前外侧移位，远侧断端向近侧移位。（图 8-56）

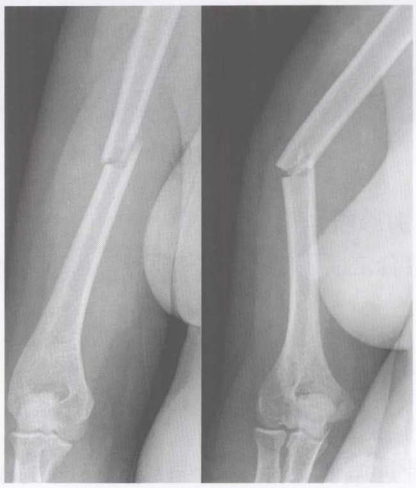


图 8-56　肱骨干骨折

（三）肱骨远端骨折

肱骨远端以小头-滑车间沟为界分为内髁和外髁。内、外髁又各自分为关节和非关节两部分。关节部分即肱骨滑车和肱骨小头。非关节部分分为内上髁和外上髁。

1. 肱骨髁上骨折　肱骨髁与肱骨干之间骨质较薄弱，易发生骨折，称肱骨髁上骨折。此类骨折较常见，发生率约为肘部骨折的 50% ~ 60%。患者多为 3 ~ 10 岁儿童。肱骨髁上骨折一般分为伸展型和屈曲型，前者占绝大多数（约 95%）。

（1）伸展型肱骨髁上骨折：可因直接打击、伸肘位遭受内收/外展暴力或跌倒时手掌着地，肘

部过伸及前臂旋前所致。损伤瞬间肌肉的主动收缩可能是引起骨折的另一重要原因。

【临床特点】

肘部肿胀，疼痛，可闻及骨擦音，常伴有神经血管损伤。

【影像学表现】

骨折线通过鹰嘴窝或其上方，断端向掌侧成角。明显移位者远侧断段向背侧倾斜、近端移位。（图 8-57）



图 8-57　伸展型肱骨髁上骨折

（2）屈曲型肱骨髁上骨折：多为肘部屈曲时，后方遭受直接暴力所致。

【临床特点】

症状和体征同伸展型髁上骨折。

【影像学表现】

骨折线多呈斜形，由后下向前上或横断。断端向背侧成角。远侧断段向前移位，常伴有旋转畸形。通常，远折端桡偏者多外旋，尺偏者多内旋。（图 8-58）

2. 肱骨上髁骨折　肱骨外上髁骨折极少见。内上髁骨折相对较多，多发生于儿童，常为肘关节脱位时并发撕脱骨折。成人则多为直接暴力所致。单纯肱骨内上髁骨折较少见。

【临床特点】

肱骨内上髁周围肿胀、触痛并可闻及骨擦音。肘部活动受限。常合并尺神经损伤。

【影像学表现】

年龄较大儿童内上髁骨骺分离时多伴有干骺端骨折，成人则可为整个内上髁骨折或小片撕脱。骨折块可受牵拉向远端移位（图 8-59）。若关节脱位，骨折块可嵌顿于关节内，影响复位；即使无明显脱位，诊断时也应注意排除骨折块在关节间隙嵌顿的可能。



图 8-58　屈曲型肱骨髁上骨折



图 8-59　肱骨内上髁骨折

【鉴别诊断】

肱骨内上髁骨化中心融合较晚，有的骨骺终生不闭合，诊断时应与健侧对照，注意与骨折相鉴别。

3. 肱骨髁骨折　肱骨单髁骨折约占成人肱骨远端骨折的 5%，较少见。其中，外髁骨折较多。肱骨髁骨折可为屈肘位时肘后方的偏心性外力等直接暴力所致，亦可为侧副韧带，尺、桡骨等传导的间接应力所致。

【临床特点】

局部异常活动，常闻及骨擦音。外髁骨折时，提携角消失。内髁骨折可伴有尺神经损伤。

【影像学表现】

骨折线多为斜形，由肱骨小头-滑车间沟或滑

车外侧缘斜向上走行。由于附着肌肉的牵拉，游离骨块常发生移位。（图 8-60）



图 8-60　肱骨内髁骨折

4. 肱骨髁间骨折　肱骨髁间骨折时内、外髁之间常断裂、分离为独立骨块，骨折线呈“T”形或“Y”形。此类骨折是一种成人肘部较严重的关节内骨折。可能为尺骨滑车切迹撞击肱骨髁所致。

【临床特点】

损伤后出现局部肿胀、疼痛，可闻及骨擦音。肱骨髁增宽，肘后三角关系改变。

【影像学表现】

骨折线纵行通过肱骨内、外髁之间，向上与髁上横断骨折相连，呈“T”形或“Y”形。部分骨折块可有明显旋转、移位。严重者为粉碎性（图 8-61）。影像所见多不及实际情况严重。



图 8-61　肱骨髁间骨折

5. 肱骨远端关节面骨折　肱骨远端关节面骨折包括肱骨小头骨折（Kocher 骨折）和滑车骨折（Laugier 骨折）两种，二者常同时发生。由于发生率低以及 X 线片上关节诸骨相互遮挡等原因，临床极易漏诊。CT 扫描是明确诊断的重要手段。（图 8-62）

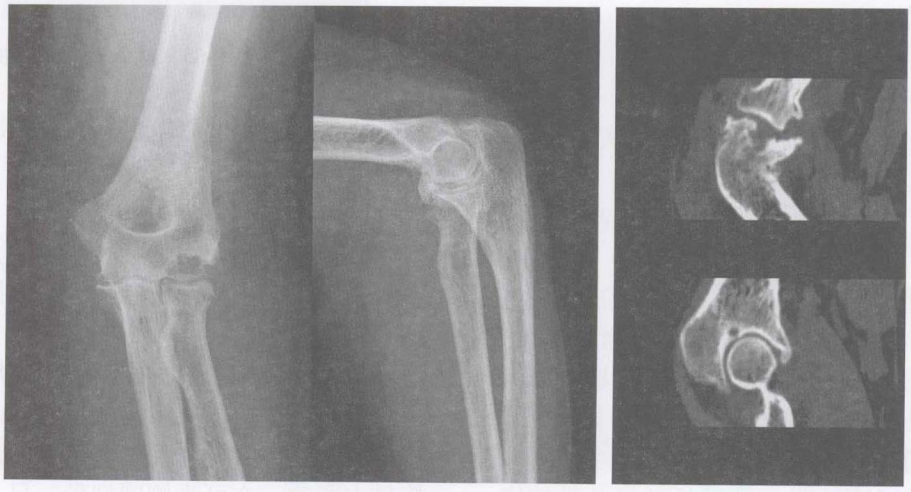


图 8-62　肱骨小头骨折

6. 肱骨远端骨骺损伤

（1）肱骨外髁骨骺骨折：肱骨外髁骨骺骨折是较常见的儿童肘关节骨折类型。损伤可因肘部牵拉、撕脱应力作用或桡骨头撞击、推挤引起。

【临床特点】

肘外侧软组织肿胀，可有局部压痛。

【影像学表现】

肱骨外髁骨骺骨折多属于不典型的 Salter-Harris Ⅳ型损伤。骨折线通常自外髁干骺端斜向内下，通过滑车部骺软骨达肘关节面。外侧干骺端骨折块形

态常不规则，可有移位或合并尺骨鹰嘴和桡骨头共同移位。（图 8-63）



图 8-63 肱骨外髁骨骺骨折

【鉴别诊断】

肱骨外髁骨骺骨折应与肱骨远端全骺分离相鉴别。

（2）肱骨远端全骺分离：肱骨远端全骺分离较少见。患者年龄一般较小，症状不典型，极易漏诊或误诊。Delee 等根据外髁骨骺的骨化程度将其分为 3 型。Ⅰ型见于外髁骨骺二次骨化中心出现以前，多发生于 1 岁以内。Ⅱ型损伤中可见外髁骨骺，患者多为 7 个月 ~3 岁。Ⅲ型骨折块中包含较大的干骺端骨块，患者多为 3 ~7 岁。

【临床特点】

肘部损伤后出现局部肿胀、疼痛症状。可无明显的骨擦感和畸形。

【影像学表现】

Delee Ⅰ型和Ⅱ型损伤属于 Salter-Harris Ⅰ型。其中，Ⅰ型损伤时 X 线仅显示为肱骨远端骨化中心相对于桡、尺骨近端移位，易误为肘关节脱位。Ⅱ型损伤可见外髁骨骺与桡、尺骨近端关系正常，但相对肱骨远端发生后内侧移位，有时可见肱骨干骺端细小骨折片。Ⅲ型损伤属于 Salter-Harris Ⅱ型骨骺损伤，表现为肱骨远端较大骨块分离并向尺侧移位，干骺端边缘光滑、平整。（图 8-64）

【鉴别诊断】

Delee Ⅰ型应与肘关节脱位相鉴别；Ⅱ型应与肱骨外髁骨骺骨折相鉴别；Ⅲ型应与肱骨外髁骨折或低位髁上骨折相鉴别。



图 8-64 肱骨远端全骺分离

四、桡、尺骨骨折

（一）尺骨鹰嘴骨折

尺骨鹰嘴骨折属关节内骨折，多由肘后方直接暴力所致。

【临床特点】

患侧肘关节肿胀，疼痛，活动受限。患肢不能抗重力伸肘。粉碎骨折常并发尺神经损伤。

【影像学表现】

撕脱骨折最多见，表现为鹰嘴尖端向上移位的碎骨片。骨折线也可为横形，斜形或粉碎性。（图 8-65）当冠状突水平发生骨折时常合并肘关节前脱位。

（二）桡骨头骨折

桡骨头骨折多见于成人。常因间接外力传导，桡骨头与肱骨小头碰撞、挤压引起。

【临床特点】

无移位或轻度移位者局部症状较轻。明显移位



图 8-65 尺骨鹰嘴骨折

者肘外侧疼痛，活动受限。合并严重创伤者可有明显疼痛和肿胀。

【影像学表现】

环状韧带无破裂时骨折移位不明显，桡骨头仅轻微歪斜。若无明显骨折线，易漏诊。环状韧带破裂时，骨折块常向外下移位，可伴有脱位。高能量外力可引起粉碎性骨折。肘关节间隙前上方游离骨片提示可能合并肱骨小头骨折。（图 8-66）



图 8-66　桡骨头骨折

（三）桡、尺骨干骨折

前臂和上下关节可协同产生旋转运动。当前臂骨折时，由于附着肌肉和暴力的作用，骨折断端易发生移位、缩短、成角和旋转移位。

1. 单纯桡、尺骨干骨折　桡骨干中、远 1/3 部位骨折常不同程度累及下尺桡关节，故单纯桡骨干骨折多发生于近 2/3。由于前臂肌肉的保护，大多数能够引起桡骨骨折的损伤也常造成尺骨骨折，单纯桡骨干骨折较少见。单纯尺骨干骨折多由直接打击造成，临床较为常见。

【临床特点】

前臂肿胀、疼痛、功能障碍。断端移位者可伴有轻度畸形。

【影像学表现】

桡骨干近 1/3 骨折，近侧断段旋后，侧位片示桡骨结节转向前方。桡骨中、远 1/3 骨折，近侧断段常无明显旋后移位。（图 8-67A）

单纯尺骨干骨折常见于尺骨中、远段。一般无移位或轻微移位。前臂最大旋前位时，尺骨骨折无须牵引即可复位。前臂旋后位时，尺骨常随桡骨旋后而相应旋转。（图 8-67B）



图 8-67　单纯桡、尺骨干骨折

A. 桡骨干骨折；B. 尺骨干骨折

2. 桡、尺骨双骨折　桡、尺骨双骨折可由较强的直接或间接暴力引起。直接暴力损伤多为打击或碰撞所致，骨折线常位于同一水平。间接暴力损伤多为跌倒时暴力自桡骨经骨间膜传导至尺骨引起，桡骨骨折部位通常高于尺骨。

【临床特点】

引起桡、尺骨双骨折的暴力通常较大。患者的症状和体征主要包括患肢疼痛、畸形，前臂和手部的功能丧失以及骨折处压痛。

【影像学表现】

桡、尺骨双骨折的形态主要取决于损伤机制和所受暴力大小。一般来讲，低能量损伤通常引起横行或斜行骨折，高能量损伤可导致粉碎性或多段骨折。儿童常见青枝骨折。X 线摄片必须包括肘、腕

关节，以排除关节脱位或半脱位。桡、尺骨骨折通常存在移位和旋转畸形，因此拍摄前臂正、侧位片甚至多角度摄片对于明确骨折旋转移位情况具有重要意义。（图 8-68）



图 8-68　桡、尺骨双骨折

3. Galeazzi 骨折　桡骨干远段骨折合并下尺、桡关节脱位或半脱位，称为 Galeazzi 骨折。此型骨折发生率约为前臂骨折的 3% ~6%。打击等直接暴力或跌倒时前臂旋前、手掌着地所传导的间接暴力均可致伤。

【临床特点】

患处疼痛、肿胀和压痛。移位明显者可有桡骨缩短、成角和尺骨头膨出。

【影像学表现】

骨折常位于桡骨中下 1/3 交界处，为横行或短斜行。桡骨短缩。下尺、桡关节间隙增宽，出现脱位或半脱位。尺骨头向背侧突出。部分伴有尺骨茎突撕脱骨折。（图 8-69）

4. Monteggia 骨折　尺骨近 1/3 骨折合并桡骨小头脱位，称为 Monteggia 骨折。此型约占前臂骨折的 5%。前臂的强力旋前，屈曲位间接暴力以及外展位的被动旋前、旋后易造成 Monteggia 骨折。

【临床特点】

患肢疼痛、肘关节肿胀、畸形、可闻及骨擦音并可见骨折处异常活动。常可触及脱位的桡骨头。周围神经损伤，尤其是桡神经损伤较为常见。

【影像学表现】

尺骨近 1/3 段骨质断裂，断端成角、移位，肱桡关节对位异常。（图 8-70）

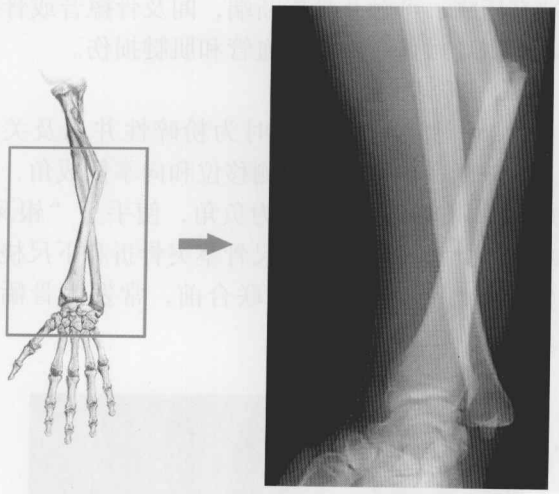


图 8-69　Galeazzi 骨折

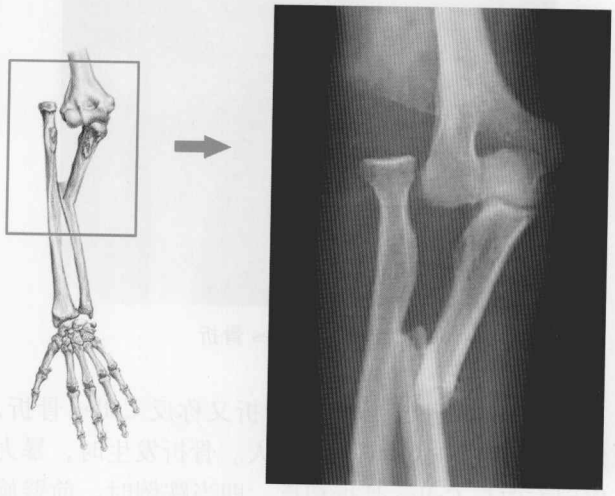


图 8-70　Monteggia 骨折

（四）桡、尺骨远端骨折

桡骨远端是指距桡骨远端关节面 2.5cm，皮质骨向松质骨移行部以远的部分。此处传导的负荷较大，是上肢最常见的骨折部位。桡骨远端骨折多见于跌伤，常为腕背伸，手掌着地所致。亦可为屈曲、扭转或直接暴力引起。当弯曲应力较大时，可引起 Colles 骨折，Smith 骨折或 Barton 骨折。若轴向压力大于弯曲应力时，可导致关节内复杂骨折、粉碎骨折。

1. Colles 骨折　Colles 骨折是前臂最常见的骨折，约占 75%。患者多为中老年人，女性明显多于男性。骨折多因跌倒时上臂伸展，前臂旋前，腕背伸，以手掌保护性触地所致。

【临床特点】

患者腕部疼痛，明显肿胀、淤血，活动受限。骨折移位明显者呈典型的“银叉”状畸形。桡骨

远端有压痛，可触及骨折断端，闻及骨擦音或骨擦感。严重者可伴有神经、血管和肌腱损伤。

【影像学表现】

骨折线常为横形，有时为粉碎性并累及关节面。远侧断段向背侧、桡侧移位和向掌侧成角，桡骨短缩、前倾角减小或成为负角，使手呈“银叉”状畸形。此型骨折常合并尺骨茎突骨折和下尺桡关节分离。桡骨远端骨骺未联合前，常发生骨骺分离。（图 8-71）



图 8-71　Colles 骨折

2. Smith 骨折　Smith 骨折又称反 Colles 骨折，发生率较低，亦多见于老年人。骨折发生时，暴力作用方向与 Colles 骨折相反，即当跌倒时，前臂旋后，掌着地，或腕掌屈，手背着地，亦或握拳、掌屈直接击打硬物引起骨折。

【临床特点】

患者腕部除肿胀、疼痛、活动受限等表现外，可显示与 Colles 骨折相反的“工兵铲”样畸形。部分患者断端掌侧碎骨块移位，压迫腕管，产生感觉障碍和过敏，出现腕管综合征。

【影像学表现】

桡骨远侧断段向掌侧移位和向背侧成角，呈“工兵铲”样畸形。桡骨短缩。有时可见断端掌侧粉碎骨折块压迫腕管。可伴有尺骨茎突骨折。（图 8-72）

3. Barton 骨折　Barton 骨折较少见，约占桡骨远端骨折的 3%。患者多为成年男性。当腕部遭受高能量损伤时可引起桡骨关节面剪切应力骨折，腕骨可随骨折片向掌侧或背侧脱位或半脱位，形成 Barton 骨折。此型骨折常伴有脱位。也有学者将背侧和掌侧 Barton 骨折分别归入 Colles 骨折和 Smith 骨折。



图 8-72　Smith 骨折

【临床特点】

患者腕部肿胀，疼痛，活动受限。有时可触及移位的骨折块。无典型的局部畸形。

【影像学表现】

骨折位于桡骨远端背侧或掌侧，骨折线达关节面。骨折块较小时见于撕脱骨折，若合并严重韧带损伤可出现腕关节脱位或半脱位。骨折块较大时常与腕骨同时发生脱位或半脱位。（图 8-73）



图 8-73　Barton 骨折

五、手部创伤

（一）腕舟骨骨折

腕舟骨骨折是最常见的腕骨骨折，发生率约为所有骨折的 2%，腕骨骨折的 51%～90%。患者多为青壮年。常因摔倒时手腕背伸位着地，过伸暴力

所致。由于腕舟骨近端血供源于结节部和腰段营养血管，故近端骨折常引起缺血性坏死。

【临床特点】

外伤后腕关节活动疼痛，背伸、桡偏时尤重。“鼻烟窝”肿胀，压痛。

【影像学表现】

腕舟骨骨折根据骨折部位可分为近端、远端、腰部和结节部骨折。其中腰部骨折最多见，约占63%～68%。骨折可呈横形或斜形（图8-74）。细微骨折表现为结节部或骨性关节面皮质中断、移位、裂隙或小骨折片。处理不当可导致腕舟骨近端骨块缺血性坏死，密度相对增高。



图8-74 腕舟骨骨折

（二）掌骨骨折

掌骨骨折是常见的手部骨折类型之一。多见于成人。临床表现为患处疼痛、肿胀。可有手部功能障碍。严重者手指缩短、旋转、成角畸形，可有异常活动。根据骨折部位掌骨骨折可分为掌骨头，掌骨颈，掌骨干和掌骨基底骨折。

1. 掌骨头骨折（图8-75A） 掌骨头骨折多为握拳位时遭受直接打击所致。骨折可为斜形、纵形、横形或粉碎性，伴或不伴有移位。粉碎性骨折致伤暴力较大，常合并邻近部位骨折。

2. 掌骨颈骨折（图8-75B） 第5掌骨颈骨折最多见，第2掌骨次之。损伤多于拳击过程中发生。骨折处可见骨质嵌插。由于骨间肌的牵拉，断端常向背侧成角，远端向掌侧移位。

3. 掌骨干骨折（图8-75C） 掌骨干骨折多发生于第3、4掌骨，可单发或多发。损伤可由直接或间接暴力引起。由于损伤机制不同，骨折可呈横形、斜形或螺旋形等形态。单发骨折多无移位或仅有轻微移位。肌肉牵拉常导致断端向背侧成角。

4. 掌骨基底骨折 掌骨基底骨折多发生于第1、4、5掌骨。其中，第1掌骨基底骨折最多见，约占80%。损伤多由间接暴力引起。常伴有腕掌关节脱位。

（1）第1掌骨基底骨折（关节外骨折）（图8-75D）：骨折多位于第1掌骨基底1cm处，呈横形或斜形。由于肌肉牵拉，近折段多向背侧、桡侧移位，远折段向掌侧、尺侧移位。断端多向桡侧、背侧成角。

（2）第1掌骨基底骨折（关节内骨折）

Bennett骨折（图8-75E）：骨折线自第1掌骨

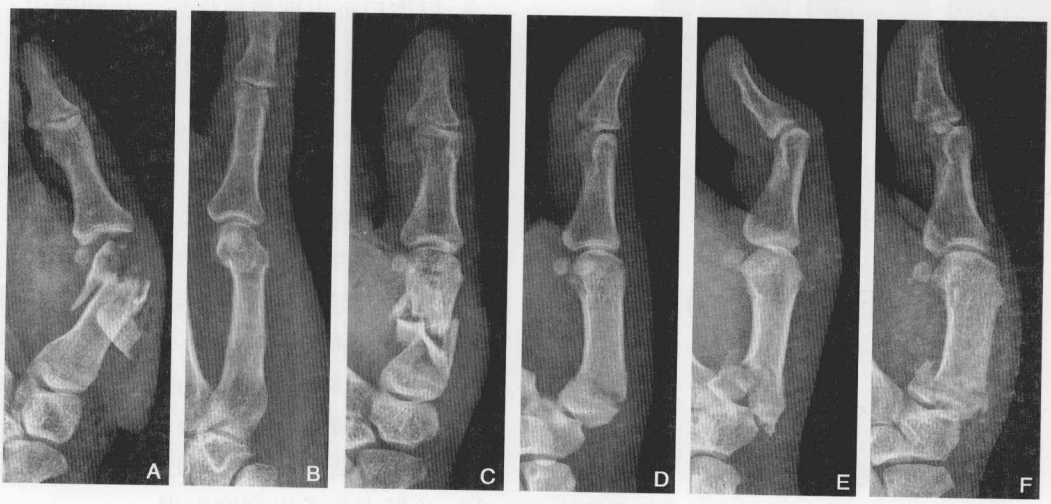


图8-75 掌骨骨折

A. 掌骨头骨折；B. 掌骨颈骨折；C. 掌骨干骨折；D. 第1掌骨基底骨折（关节外骨折）；E. Bennett骨折；F. Rolando骨折

基底内上斜向外下，达腕掌关节内。骨折块呈三角形，较小，因韧带连接而无明显移位。远折段向桡侧、背侧脱位。

Rolando 骨折（图 8-75F）：第 1 掌骨基底部的“T”或“Y”形粉碎性骨折，可伴有关节半脱位。

（三）指骨骨折

指骨骨折是手部最常见的骨折。多因直接暴力引起。一般表现为患指疼痛、肿胀、功能障碍。伴有骨折移位时可见畸形和异常活动。

1. 近节指骨骨折（图 8-76A）　近节指骨骨折是最常见的指骨骨折。骨折线可呈横形、斜形或螺旋形等多种形态。由于肌肉和肌腱的牵拉，近折段多呈屈曲位，远折段呈背伸位，断端向掌侧成角。

2. 中节指骨骨折（图 8-76B）　骨折处位于指浅屈肌腱附着点以远时，断端向掌侧成角；位于近端时，断端向背侧成角。

3. 远节指骨骨折（图 8-76C）　远节指骨骨折可表现为简单的线样骨折或撕脱骨折，严重者呈粉碎性。



图 8-76　指骨骨折
A. 近节指骨骨折；B. 中节指骨骨折；C. 远节指骨骨折

第五节　下肢外伤

一、股骨骨折

（一）股骨头骨骺滑脱

股骨头骨骺滑脱多发生于青少年，临床较少见。外伤是引起骨骺滑脱的直接原因。部分患者合并内分泌等疾病，轻微外伤只是滑脱的诱因。

【临床特点】

早期患髋僵直，休息后改善。中晚期出现患髋疼痛、跛行。严重者患肢屈曲畸形，运动障碍。

【影像学表现】

相对于干骺端，股骨头骨骺向内、后方移位。骺线增宽，Shenton 曲线上移。（图 8-77）



图 8-77　股骨头骨骺滑脱

（二）股骨颈骨折

股骨颈骨折多发生于老年女性，常伴有明显骨质疏松。跌倒时大转子的直接撞击或肢体外旋等轻微外伤即可引起骨折。若患者为中青年，损伤常为高能量暴力沿股骨干传导所致。由于股骨颈骨折极易损伤股骨头血供，骨折常愈合缓慢，易并发股骨头缺血性坏死。

【临床特点】

损伤后可出现髋部疼痛，运动障碍。患肢呈保护性外旋位。

【影像学表现】

骨折可发生于股骨颈上部（头下型）、中部（经颈型）或下部（基底型）。前两者位于关节囊内，后者居囊外。骨折可以为横形，斜形或粉碎性。根据是否稳定可分为嵌入型和移位型。嵌入型骨折相对稳定。X 线平片显示骨皮质和骨小梁不连续，断端嵌插、短缩。嵌入部分骨小梁紊乱，密度略增高（图 8-78A）。移位型股骨颈骨折较多见。X 线平片表现为骨质中断和移位（图 8-78B）。修复过程中，骨折不愈合和股骨头缺血坏死时有发生，诊断者应予以高度重视。

（三）股骨大转子骨折

单纯股骨大转子骨折少见。损伤可为少年儿童

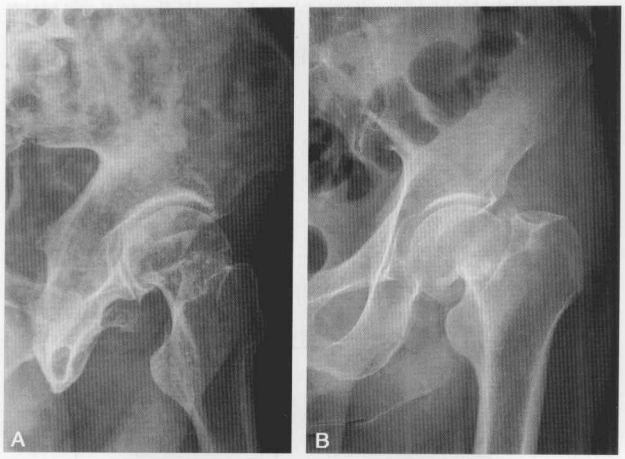


图 8-78 股骨颈骨折
A. 嵌入型；B. 移位型

的撕脱性大转子骨骺分离，亦可为直接暴力引起的成人大转子粉碎骨折。

【临床特点】

患处局部疼痛，可见屈髋畸形。

【影像学表现】

股骨大转子处可见不规则游离骨块。骨块常向后上移位。（图 8-79）



图 8-79 股骨大转子骨折

（四）股骨小转子骨折

股骨小转子骨折多发生于青少年，亦可见于老年性骨质疏松者。为髂腰肌牵拉引起的撕脱骨折。

【临床特点】

损伤后股三角处疼痛，可有屈髋畸形。

【影像学表现】

股骨小转子处可见大小不一的撕脱性骨块，骨块可有移位。（图 8-80）

（五）股骨转子间骨折

股骨转子间骨折多见于老年女性。作用于髋部

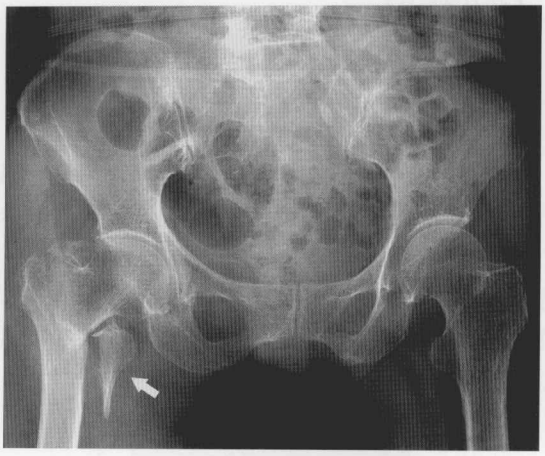


图 8-80 股骨小转子骨折

的直接暴力或大腿猛力外展、外旋等间接暴力均可引起骨折。青年患者多为高能量损伤。

【临床特点】

患处疼痛、肿胀、压痛和功能障碍。有时可见皮下淤血。远侧断段外旋。

【影像学表现】

通常分为稳定型和不稳定型。前者较常见，骨折线自大转子斜向内下至小转子（图 8-81A）。后者少见，骨折线从小转子向外下达大转子下方（图 8-81B）。骨折常为粉碎性。因血供丰富，修复过程一般较迅速。

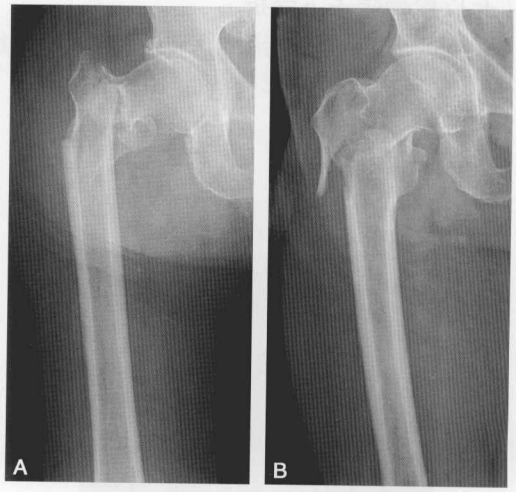


图 8-81 股骨转子间骨折
A. 稳定型；B. 不稳定型

（六）股骨干骨折

股骨干骨折是常见的下肢骨折类型。多为强大的直接暴力所致，亦可见间接暴力损伤或应力骨折。脂肪栓塞综合征，血管损伤等是股骨干骨折的严重并发症，可对患者生命造成威胁。

【临床特点】

外伤后患处剧烈疼痛、肿胀。患肢缩短、畸形、运动障碍。可有骨擦音。

【影像学表现】

骨折线可为横形、斜形、螺旋形、粉碎性或多发节段性。断端移位、短缩、成角。因附着肌肉的牵拉，上1/3骨折的近折段常屈曲、外展和外旋，远折段向内、上、后方移位；中1/3骨折的断端多沿暴力方向成角；下1/3骨折的远折段向后屈曲移位，可损伤后方血管、神经。（图8-82）



图8-82　股骨干骨折

（七）股骨转子下骨折

股骨转子下骨折是指股骨小转子至峡部的股骨干骨折。发生率约为髋部骨折的10%～34%。（图8-83）

（八）股骨髁上骨折

股骨髁上骨折是指发生于腓肠肌起始点上2～4cm范围内的骨折。临床较少见。损伤多为高速撞击等直接暴力所致。常引起开放性、粉碎性骨折。



图8-83　股骨转子下粉碎性骨折

【临床特点】

外伤后出现局部疼痛、肿胀、压痛及肢体功能障碍，可有畸形。断端移位明显者常合并周围血管、神经损伤。

【影像学表现】

骨折多为粉碎性，远折端受腓肠肌牵拉向后移位（图8-84）。常合并其他部位损伤。



图8-84　股骨髁上骨折

（九）股骨髁骨折

单髁骨折非常少见，双髁（髁间）骨折相对较多。由于髁间窝较薄弱，容易因垂直暴力引起劈裂骨折。

【临床特点】

外伤后膝部疼痛、肿胀、功能障碍。可有畸形及局部异常活动。常合并半月板、韧带及血管、神经损伤。

【影像学表现】

双髁（髁间）骨折的骨折线多呈“T”形或“Y”形，单髁骨折多为线形。游离骨块分离、移位（图8-85）。严重者常累及交叉韧带，可发生脱位或半脱位。

（十）股骨远端骨骺损伤

股骨远端骨骺损伤较少见。多为儿童剧烈的运动伤或车祸伤所致。因伤及骨骺，常引起骨骺早闭，肢体短缩或成角畸形。

【临床特点】

患处肿胀、疼痛。患肢活动受限，不能负重。

【影像学表现】



图 8-85 股骨双髁（髁间）骨折

股骨远端骨骺损伤可表现为 Salter-Harris 分型的各种类型。其中Ⅱ型最常见，表现为通过骺板，然后进入干骺端的骨折线。干骺端骨折片与骺板及骨骺相连并可共同移位。由于损伤后体位有利于自动复位，X 线平片中股骨远端骨骺损伤常无明显移位，易漏诊。CT 扫描有助于明确诊断。（图 8-86）



图 8-86 股骨远端骨骺损伤（Salter-Harris Ⅲ型）

二、髌骨骨折

髌骨骨折是膝部最常见的损伤，约占所有骨折的 1%。患者多为青壮年男性。损伤可以由直接暴力或间接暴力引起。股四头肌强烈收缩可导致髌骨横断骨折，直接打击常造成粉碎骨折。

【临床特点】

膝部外伤后出现疼痛、肿胀、压痛。部分可触及骨块分离或缺损。常合并关节内积血。

【影像学表现】

骨折可为横断、粉碎性、星形、纵形或边缘撕脱性。横断骨折最常见。骨折近段可被股四头肌牵拉向上移位，使血供损伤，并继发缺血性坏死（图 8-87A）。粉碎性或星形骨折一般移位较小或无移位（图 8-87B）。纵形骨折较少见，需拍摄轴位 X 线片进行诊断。



图 8-87 髌骨骨折

A. 髌骨横断骨折；B. 髌骨粉碎性骨折

【鉴别诊断】

髌骨骨折应与二分髌骨等骨化异常相鉴别。

三、胫、腓骨骨折

（一）胫骨平台骨折

胫骨平台骨折发生率约为全部骨折的 1%。外侧平台（外髁）损伤最多见，约占 55% ~ 70%。骨折多因股骨髁撞击时的垂直压缩应力合并外翻应力所致，也可由直接暴力引起。常伴有韧带和半月板损伤。

【临床特点】

外伤后膝部疼痛、肿胀、压痛、运动障碍。患肢不能负重。常合并韧带和血管、神经损伤。

【影像学表现】

骨折多表现为劈裂、塌陷。骨折线自关节面向远端延伸。骨折块塌陷、移位（图 8-88）。部分轻度损伤断端嵌插，骨折线模糊不清。严重者可合并髁间骨折和腓骨小头骨折。直接暴力常引起严重的粉碎性骨折。

（二）胫骨髁间棘骨折

胫骨髁间棘骨折较少见。患者多为儿童。骨折部位多位于髁间后棘。常因车祸或运动过程中旋转应力合并成角运动所致。可造成膝关节不稳定。



图 8-88　胫骨平台骨折
右胫骨平台骨折合并右膝关节半脱位

【临床特点】
患膝疼痛、肿胀，运动障碍。
【影像学表现】
关节内髁间区撕脱游离骨块。（图 8-89）



图 8-89　胫骨髁间棘骨折

（三）胫、腓骨骨折

胫、腓骨骨折包括双骨折，胫骨单骨折和腓骨单骨折三种类型。其中，前者较常见，胫骨单骨折次之，后者少见。直接或间接暴力均可引起骨折。

【临床特点】
外伤后，小腿局部疼痛，肿胀，畸形。可伴有腓总神经及胫前、胫后动脉损伤等并发症。
【影像学表现】
直接暴力造成的骨折多为横形、斜形或粉碎性。双骨折时，断端多在同一水平（图 8-90A）。间接暴力常引起斜形或螺旋形骨折。双骨折时，腓骨骨折部位一般高于胫骨。（图 8-90B）胫骨中下 1/3 处骨折时，远折段血供不充足，容易延迟愈合，甚至不愈合。

（四）胫、腓骨下端（踝部）骨折

1. 踝部骨折　踝部骨折是临床常见骨折之一。多发生于老年女性。踝部过度的内翻、外翻、外旋或强烈的垂直暴力均可造成骨折。

【临床特点】
外伤后踝部疼痛、肿胀、淤血，呈外翻或内翻畸形，功能障碍。
【影像学表现】
踝部骨折可为单踝骨折、双踝骨折或三踝（内踝、外踝和后踝骨折）同时骨折。骨折常为横形、斜形或撕脱性，严重者为粉碎性。骨折线可通过关节面，有时合并踝关节半脱位。（图 8-91）

2. Pilon 骨折　Pilon 骨折是指在车祸、坠落等高能量损伤中，因距骨撞击胫骨远端关节面而形成的一种严重的踝关节损伤。该损伤包括踝关节和胫骨远端干骺端骨折（通常伴有踝关节的关节面粉碎性骨折），内踝骨折，胫骨前缘骨折和胫骨后面横形骨折。

四、足部创伤

（一）距骨骨折

距骨骨折发生率约为全身骨折的 0.14% ~ 0.9%，足部骨折的 3% ~6%。

1. 距骨头骨折　距骨头骨折少见。损伤常为足背伸时胫骨远端前缘挤压或踝跖屈时轴向压力造成的压缩骨折。

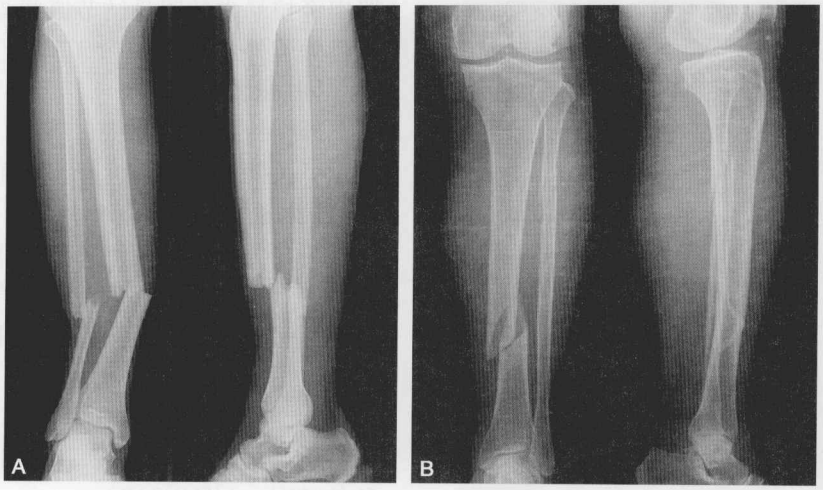


图 8-90 胫、腓骨双骨折

A. 胫、腓骨断端位于同一水平；B. 腓骨断端高于胫骨

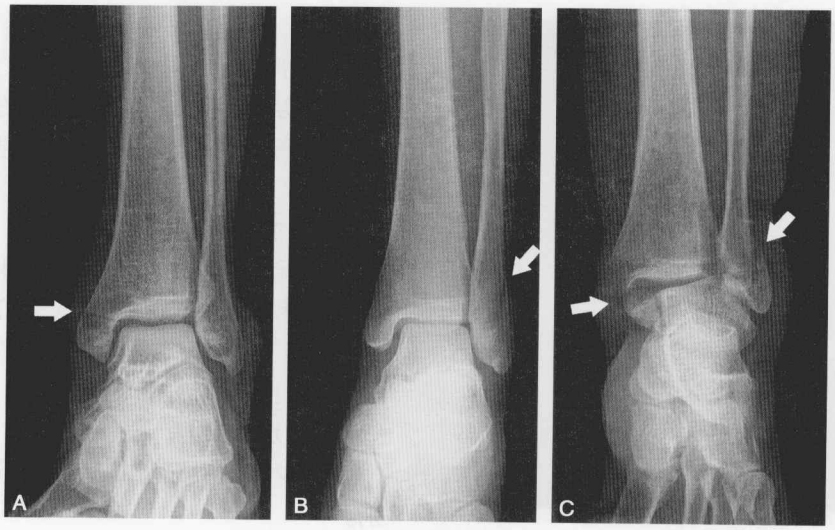


图 8-91 踝部骨折

A. 内踝骨折；B. 外踝骨折；C. 内、外踝双骨折并半脱位

【临床特点】

单纯距骨头骨折仅表现为内踝前方的轻度肿胀和淤血。

【影像学表现】

距骨头骨质压缩、塌陷。伴或不伴有距舟关节脱位。

2. 距骨颈骨折 距骨颈骨折是最常见的距骨骨折类型。多发生于青年男性。坠落、车祸等意外中踝关节过度背伸可引起距骨颈骨折。

【临床特点】

外伤后出现足踝背部肿胀、压痛。有骨折移位者可见关节脱位畸形。

【影像学表现】

无移位者仅见距骨颈部骨质中断。有移位者显示距骨颈断裂、分离，距下关节内翻脱位。（图 8-92）因距骨体血供源于距骨颈周围，颈部骨折移位常继发体部缺血坏死。

3. 距骨体骨折 距骨体骨折多因坠落时胫骨与跟骨间轴向压力所致。

【临床特点】

与距骨颈骨折相似。

【影像学表现】

骨折线多位于距骨体的后部，为压缩、塌陷或粉碎性骨折。重者骨折块分离并向后脱位。易发生骨缺血坏死及骨性关节炎。（图 8-93）

（二）跟骨骨折

跟骨骨折是足部常见骨折，约占全身骨折的 2%。损伤多因高处坠落，足跟着地所致，也可因



图 8-92　距骨颈骨折
距骨颈骨折，距下关节内翻脱位



图 8-93　距骨体骨折
距骨体骨折，合并跟骨粉碎性骨折

肌肉牵拉暴力致跟骨结节撕脱骨折，或扭转暴力致跟骨关节外骨折。

【临床特点】

外伤后足跟部肿胀、压痛，不能着地。踝关节或距下关节活动受限。严重者可有畸形。

【影像学表现】

可分为不波及距下关节的跟骨骨折和波及距下关节的骨折两类。前者包括跟骨结节纵形骨折，跟骨体水平骨折，载距突骨折和跟骨前部撕脱骨折等类型。后者较重，常引起足弓塌陷，距下关节狭窄，凹凸不平和关节面硬化（图 8-94A）。由于跟骨骨折多为关节内骨折，CT 可更好地显示骨折及移位情况。（图 8-94B）

（三）跖骨骨折

跖骨骨折是足部的常见骨折。多因直接暴力打击所致，也可由间接暴力引起。

【临床特点】

外伤后，足背患处局部疼痛、肿胀。可有固定压痛点和骨擦音。有明显移位者可发生畸形。

【影像学表现】

骨折呈横形，斜形或粉碎性。多见于第五跖骨基底部和其他跖骨骨干或颈部。移位一般较轻（图 8-95）。应力骨折好发于跖骨，常见于第二、三跖骨颈部及第五跖骨近端。

【鉴别诊断】

青少年第五跖骨基底部骨折应与正常骨骺相鉴别。



图 8-94　跟骨骨折
A. 跟骨粉碎性骨折，足弓塌陷（X 线平片）；B. 跟骨骨折（CT 平扫）



图 8-95 跖骨骨折
第 5 跖骨基底部骨折

（四）趾骨骨折

趾骨骨折较常见。常由直接暴力打击引起。

【临床特点】

患趾疼痛、肿胀、畸形。

【影像学表现】

骨折呈横形、斜形或粉碎性。有时可见明显断端成角和移位。（图 8-96）



图 8-96 趾骨骨折
左足小趾近节趾骨体部骨折，
断端向内侧成角

（王子轩 曹庆选）

参 考 文 献

1. 曹来宾. 实用骨关节影像诊断学. 济南：山东科学技术出版社，2001.
2. 荣国威，王承武. 骨折. 北京：人民卫生出版社，2004.
3. 王子轩. 骨折的放射诊断. 北京：人民卫生出版社，2005.
4. 屈辉. 骨关节创伤影像学检查的正确应用. 中华放射学杂志，2001，35：805.
5. Rogers LE. Radiology of skeletal trauma. 3rd ed. New York：Churchill Livingstone，2002.
6. Rogers LF，Poznanski AK. Imaging of epiphyseal injuries. Radiology，1994，191：297-308.
7. Brown SD，Kasser JR，Zurakowski D，et al. Analysis of 51 tibial triplane fractures using CT with multiplanar reconstruction. Am J Roentgenol，2004，183：1489-1495.
8. Callaghan EB，Bennett DL，El-Khoury GY，et al. Ball-thrower's fracture of the humerus. Skeletal Radiol，2004，33：355-358.
9. Bernstein MP，Mirvis SE，Shanmuganathan K. Chance-type fractures of the thoracolumbar spine：imaging analysis in 53 patients. Am J Roentgenol，2006，187：859-868.
10. Ehara S. Occult fractures. Am J Roentgenol，1999，172：1140-1141.
11. Borrelli J，Ellis E. Pilon fractures：assessment and treatment. Orthop Clin North Am，2002，33：231-245.
12. De Maeseneer M，De Mey J，Lenchik L，et al. Helical CT of Rib Lesions：A Pattern-Based Approach. Am J Roentgenol，2004，182：173-179.
13. Goldfarb CA，Yin Y，Gilula LA，et al. Wrist fractures：what the clinician wants to know. Radiology，2001，219：11-28.
14. Seo GS，Aoki J，Karakida O，et al. Stress fractures. Radiology. 1996，201：879.
15. Brittenden J，Robinson P. Imaging of pelvic injuries in athletes. Br J Radiol. 2005，78（929）：457-468.
16. Potok PS，Hopper KD，Umlauf MJ. Fractures of the acetabulum：imaging，classification，and understanding. Radiographics，1995，15：7-23.
17. Cheung EV. Fractures of the capitellum. Hand Clin. 2007，23（4）：481-486.
18. Littrell LA，Wenger DE，Wold LE，et al. Radiographic，CT，and MR imaging features of dedifferentiated chondrosarcomas：a retrospective review of 174 de novo cases. Radiographics，2004，24（5）：1397-1409.
19. West OC，Mirvis SE，Shanmuganathan K. Transsphenoid basilar skull fracture：CT patterns. Radiology. 1993，188：329-338.
20. Link TM，Guglielmi G，van Kuijk C，et al. Radiologic assessment of osteoporotic vertebral fractures：diagnostic and prognostic implications. Eur Radiol，2005，15（8）：1521-1532.

21. Schuknecht B, Graetz K. Radiologic assessment of maxillofacial, mandibular, and skull base trauma. Eur Radiol, 2005, 15 (3): 560-568.
22. Stallenberg B, Gevenois PA, Sintzoff SA, et al. Fracture of the posterior aspect of the lateral tibial plateau: radiographic sign of anterior cruciate ligament tear. Radiology. 1993, 187: 821-825.
23. Durkee NJ, Jacobson J, Jamadar D, et al. Classification of common acetabular fractures: radiographic and CT appearances. Am J Roentgenol, 2006, 187: 915-925.
24. Daftary A, Haims AH, Baumgaertner MR. Fractures of the calcaneus: a review with emphasis on CT. Radiographics, 2005, 25: 1215-1226.

第九章

骨关节发育畸形与发育障碍

第一节　骨关节发育畸形

一、肩胛骨及上肢骨先天性畸形

（一）锁骨发育不全及先天性假关节

锁骨发育不全为骨化障碍所致的完全性或部分性锁骨缺损，若伴有颅骨发育异常称之为颅锁骨发育不全。

【临床特点】

患者颈长，肩部塌陷，活动度大，双肩可在胸前互相靠拢。

【影像学表现】

锁骨发育不全可单侧或双侧发生，右侧多见，锁骨可全部或部分缺如，缺如常见于锁骨外1/3的肩峰端或锁骨中段，中段缺损可形成假关节。

（二）先天性肩胛骨高位症

先天性肩胛骨高位症又称Sprengel畸形、肩胛骨下降不全。胚胎期肩胛骨形成于颈部，后逐渐下降至胸背部，如有异常的肩椎骨限制其下降，则导致肩胛骨高位。

【临床特点】

女性多于男性，多单侧发生，双侧少见。肩部高耸，肩关节活动受限，常伴有斜颈、短颈。

【影像学表现】

肩胛骨短小高位，上缘可达枕部，内上角变尖，内下角内收旋转，肩胛骨与颈椎间的骨性连接为肩椎骨。同侧肩胛盂变浅，锁骨变细。可伴有肋骨和脊柱等畸形。（图9-1）

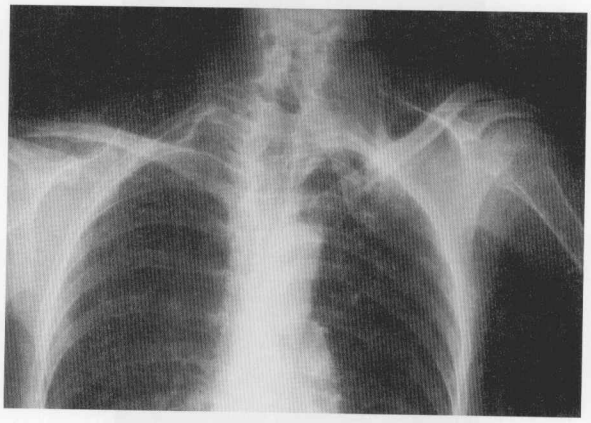


图9-1　先天性肩胛骨高位症
左侧肩胛骨高位

（三）肩关节畸形

1. 扁平关节盂　系关节盂骨骺发育不全所致，单侧或双侧发病。影像学表现为肩关节盂变浅变平，凸起的关节盂下缘消失。

2. 肱骨头发育畸形　肱骨头发育不全，肱骨头小，关节面变平，关节盂代偿性肥大。肱骨头内翻表现为肱骨颈变细，肱骨头向内下方倾斜，严重者肱骨头与肱骨颈脱离。（图9-2）

3. 先天性肩关节脱位　为肩关节发育不全的

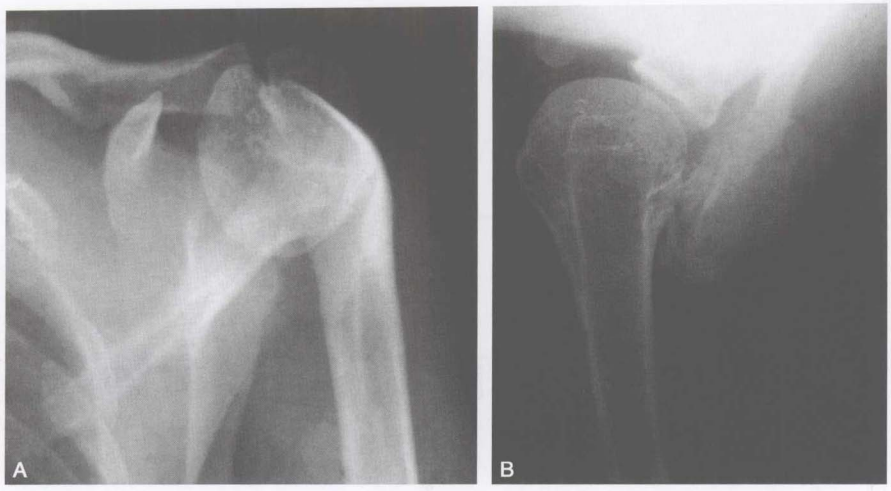


图 9-2　肱骨头发育不全
A. 肱骨头内翻，肱骨颈细，肱骨头向内下方倾斜；B. 双肱骨头，正常肱骨头下方见游离的肱骨头

并发症，肩胛颈及关节盂发育不全或完全不发育，肱骨头向后脱位，与外伤性向前脱位不同。

（四）先天性肱骨缺如

肱骨完全缺如或部分不发育，可伴发尺桡骨发育不全，腕关节可与肩关节相延续。（图 9-3）



图 9-3　先天性肱骨缺如
肱骨完全缺如，尺桡骨与肩胛盂形成关节

（五）先天性前臂骨缺如

桡骨不发育较尺骨不发育多见，桡骨可部分或完全不发育，近端有残存的桡骨，尺骨增粗变短弯曲，手向桡侧倾斜。（图 9-4）

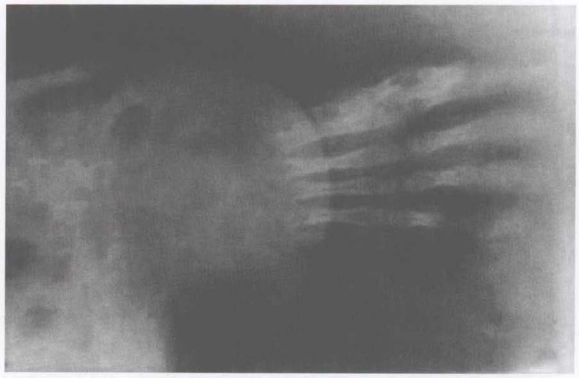


图 9-4　先天性前臂骨缺如
肱骨、尺桡骨完全不发育，腕骨与肩形成关节

（六）马德隆畸形

马德隆（Madelung）畸形系桡骨远端内侧骨骺发育不良所引起的前臂和腕部畸形，多为双侧对称发病。约 1/3 有家族遗传史，腕关节疼痛活动受限。

【影像学表现】

桡骨短而弯曲，远端骨骺尺侧发育不良，关节面向尺侧倾斜。尺骨相对增长，下尺桡关节半脱位，桡腕关节呈“V”型改变。近排腕骨失去正常的自然弧度，形成以月骨为尖端的锥形排列。（图 9-5）

（七）先天性肘内翻和肘外翻

正常人肘关节携带角为 165°～170°，如小于正常角则为肘外翻，大于正常角为直肘或肘内翻。

（八）先天性腕骨畸形

1. 腕骨缺如　多伴有前臂骨缺如或手裂畸形。

2. 外腕骨　腕部出现多余的骨块，常见第 3 掌骨基底部的掌茎突及尺骨远端的茎突骨。

3. 双腕骨　常见双舟骨和双月骨，应与骨折鉴别。



图 9-5　马德隆畸形

A. 尺、桡骨弯曲，下尺桡关节脱位；B. 尺骨相对增长，腕骨锥形排列

4. 腕骨联合　相邻的两块腕骨完全融合，部分融合中间有线状裂隙。

（九）先天性手畸形

1. 短指（趾）畸形　为许多综合征的组成部分。影像学表现为单指（趾）或多指（趾）变短，短指以第 2 至第 5 指（趾）骨中节常见，分为中节和末节短指，常伴有多指或并指畸形。

2. 多指（趾）畸形　又称额外指，有遗传性。可单侧或双侧发生，以重复拇指或小指多见，常伴有半指（趾）、短指（趾）及其他畸形。一般分为 3 种类型：①软组织型：内无骨骼；②多生指型：含有指骨与掌骨并形成关节；③多指骨型：掌骨上发生两骨或指骨分叉。（图 9-6）

3. 并（趾）畸形　为指（趾）蹼分裂缺陷或融合所致，单侧或双侧发生，常见中环指之间或 2、3 趾之间相互合并，拇指极少累及。连接指（趾）间的组织可仅为皮肤及皮下组织，亦可有部分骨连接。

4. 巨指（趾）畸形　为指骨过度发育，多累及 2、3 指，单指（趾）或双指（趾）发生，掌骨和跖骨一般正常。指（趾）所有组织增大，骨增长，两巨指（趾）常相互分离并反向弯曲。（图 9-7）

二、下肢畸形

（一）先天性髋关节脱位

先天性髋关节脱位发病与髋关节囊松弛有关，表现为髋臼发育不良、关节囊增大，股骨头因血供不足和受压呈扁平形，周围肌肉萎缩为继发性改变。

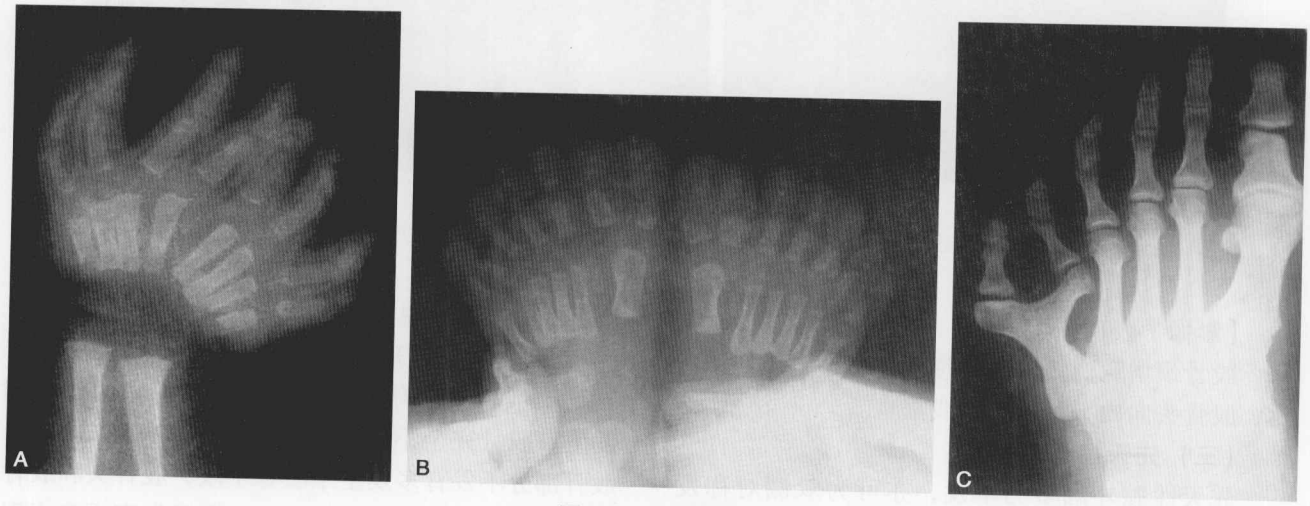


图 9-6　多指畸形

A. 八指畸形；B. 双足七趾畸形；C. 跖骨分叉发生 2 节趾骨

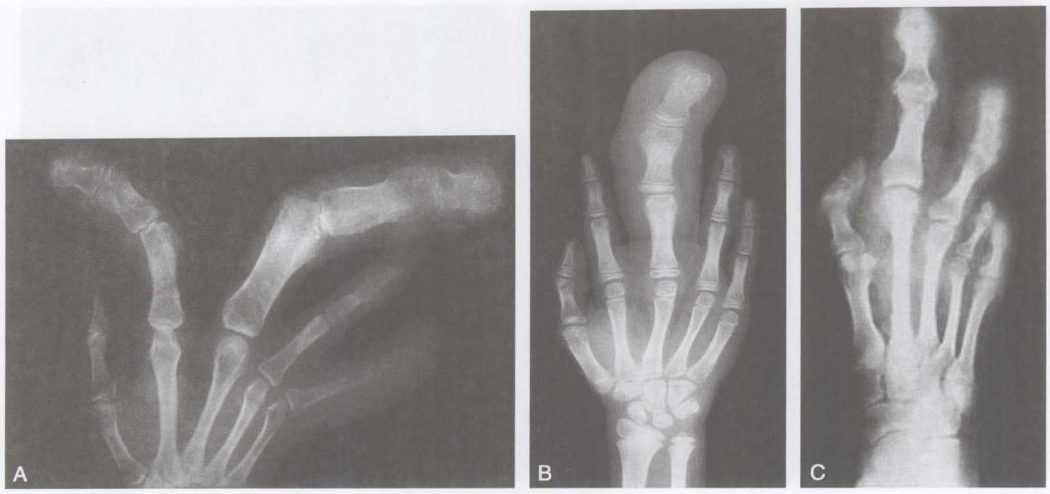


图 9-7　巨指畸形

A. 右手 2、3 巨指相互分离；B. 右中指巨指；C. 右足 2、3 巨趾

【临床特点】

本病女多于男，约 20% 有家族史，可单侧或双侧发生。患儿站立和走行较晚，单侧发病有跛行，双侧发病步态摇摆。臀部后耸，腰背部凹陷，股三角空虚，牵拉患侧小腿，股骨头如“打气筒样”上下移动。

【影像学表现】

股骨头骨骺出现延迟，体积小形状不规整并向外上方移位，位于 perkin 方格外方象限，沈通（shenton）曲线不连续。髋臼顶变浅，发育不良，髋臼角增大。股骨颈短缩，颈干角加大。髋关节脱位后继发股骨、耻坐骨与髂骨发育小。软组织萎缩，骨盆向健侧倾斜。可继发骨骺缺血坏死即扁平髋。（图 9-8）

（二）先天性髋内翻

先天性髋内翻系股骨颈化骨障碍所致，多单侧发病，也可双侧对称发生。临床上主要表现为无痛性跛行，大粗隆抬高。（图 9-9）

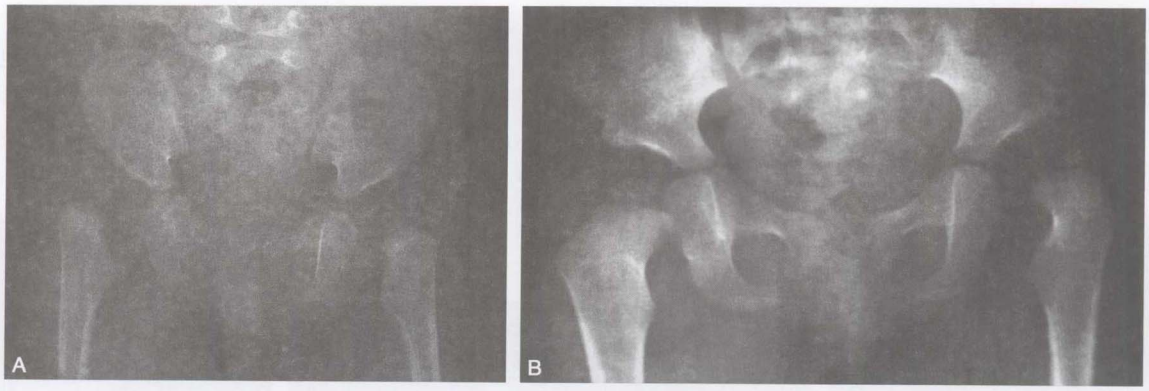


图 9-8　先天性髋关节脱位

A. 股骨头骨骺出现前；B. 股骨头骨骺出现后。股骨头小，向外上方移位，髋臼顶变浅

【影像学表现】

股骨颈增宽变短，股骨颈干角缩小，几乎呈直角，股骨头向内下移位，骺线垂直。

（三）先天性髋外翻

先天性髋外翻多为单发，亦可为双侧对称发生，主要影像学表现为股骨颈增长，股骨颈干角增大，股骨头位置升高，抵髋臼外上缘，髋臼因受压变平，可合并半脱位。

（四）股骨畸形

1. 股骨不发育或发育不良　股骨缺如多单侧发生，股骨完全不发育，胫腓骨与髋臼形成关节。股骨部分不发育多发生于股骨中段，股骨头和股骨远端存在，中间为软组织连接。股骨发育不良表现为股骨短而弯曲，伴髋内翻或髋脱位。（图 9-10）

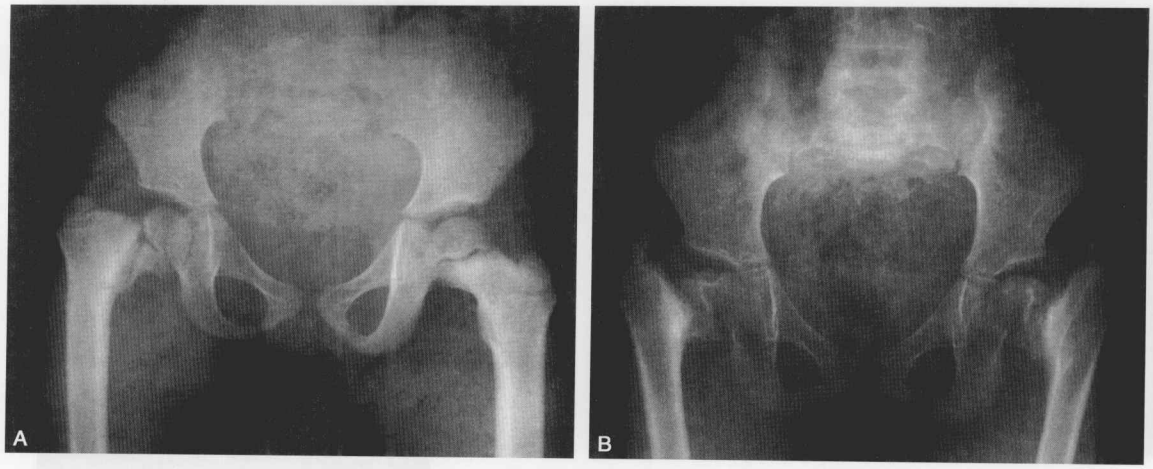


图 9-9　先天性髋内翻

A. 右侧先天性髋内翻；B. 双侧先天性髋内翻。股骨颈增宽变短，股骨头向内下移位



图 9-10　股骨缺如

左股骨缺如，胫腓骨与髋臼形成关节

2. 双股骨畸形　①股骨近端融合，双股骨干，远端各自具有骨骺与胫腓骨形成关节；②股骨远段呈分叉状，一只骨干形成膝关节，另一支呈游离状。（图 9-11）

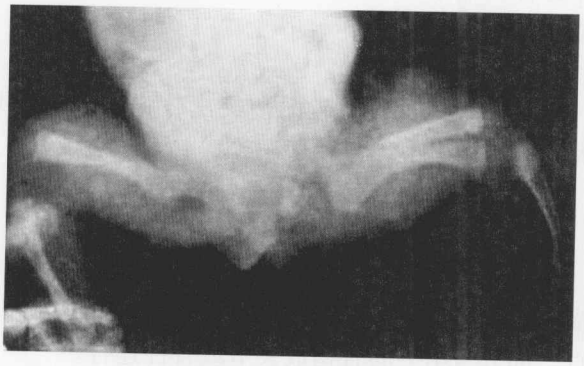


图 9-11　双股骨畸形

股骨远段呈分叉，上端股骨剖宫产时骨折

（五）先天性膝内翻或膝外翻畸形

膝内翻或膝外翻畸形为股骨远端或胫骨近端骨骺发育不良所致。也可继发于骨骺缺血坏死或佝偻病及创伤。

1. 膝内翻　又称弓形腿或“O”型腿，为胫骨上端内侧骨骺发育不全所致，病人站立时两膝不能靠拢。影像学表现为股骨内上髁发育小，关节面向内倾斜，胫骨向内弯曲。

2. 膝外翻　又称“X”型腿，多为股骨外髁发育不良所致。膝关节向外侧成角，站立时双股骨内踝靠拢，双踝相互分离。影像学表现为股骨外上髁发育小，关节面向外上倾斜。正常小儿发育过程中可出现轻度膝内外翻，随年龄增长均自行矫正。

（六）髌骨畸形

髌骨缺如或发育不全有家族遗传性，无明显临床症状。髌骨完全不发育，膝部扁平，股骨内髁突出。髌骨发育不全表现为髌骨小，位置高，如合并指甲、肘关节发育异常，为指甲-髌骨综合征。（图 9-12）

（七）胫腓骨不发育或发育不全

1. 胫骨不发育或发育不全　胫骨不发育表现为胫骨缺如，发育不全一般为下段不发育，腓骨弯曲，常伴有足部畸形。

2. 腓骨不发育或发育不全　腓骨不发育表现为腓骨缺如，发育不全表现为腓骨细小，胫骨向前内弯曲，常伴有马蹄内翻足（图 9-13）。

3. 胫腓骨联合　有家族遗传性，骨性联合多发生于胫腓骨下端，上端少见。

4. 长骨弯曲症　又称产前长骨弯曲，常见于股骨和胫腓骨，上肢骨少见。出生时即可发现，弯



图 9-12　髌骨缺如
胫骨平台及股骨髁变平，髌骨未发育



图 9-13　腓骨缺如
双侧腓骨不发育

曲凸面的皮肤常可见酒窝状凹陷，一般 2 岁内可自行恢复。长骨向内弯曲，凹侧皮质增厚。（图 9-14）

（八）先天性多肢畸形

先天性多肢畸形可发生于腰背部，也可发生于骶尾部，额外肢体较小，一般为下肢样外形，有股骨及胫骨结构，并可有足部跖趾骨。（图 9-15）

（九）先天性足部畸形

1. 马蹄内翻足　可能与胎儿位置异常或肌肉发育不良有关。出生时即可发现，单侧或两侧发生。影像学表现为跗骨发育不良及位置异常，距骨宽扁，距骨头脱位，舟骨内旋移位与胫骨靠拢。跖骨相互重叠，第 5 跖骨肥大，第 1 跖骨萎缩。足弓凹陷，前足内翻呈马蹄形。（图 9-16）

2. 马蹄外翻足　踝关节及前足呈马蹄状，足底面外翻。



图 9-14　长骨弯曲症
股骨和胫腓骨向内弯曲

3. 扁平足　亦称平足或平跖足，主要特点为足弓变平消失。常见的扁平足为距骨、跟骨融合所致，跟距关节消失。也可为距骨、舟骨融合或距骨、舟骨、跟骨融合。此外垂直距骨、跟骨外翻也可引起扁平足。

4. 跟骨距骨桥　可单侧或双侧发生，跟骨载距突向后上方增大，距骨内结节向下增大，在跟距关节内侧形成骨性或软骨性、纤维性连接。临床上内踝下方触及骨性硬块。影像学上踝关节正位片显示跟骨距骨内侧面向内突出，侧位片载距突后缘增大。完全性跟骨距骨桥为骨性连接，不完全骨桥系软骨性或纤维性连接，中间形成关节。

三、胸廓畸形

（一）漏斗胸

胸骨下部和肋软骨向内凹陷，胸骨角突出。胸廓前后径缩小，左右径增宽。纵隔和心脏向左移位。（图 9-17）

（二）鸡胸

胸骨上部及肋软骨向前突出，胸廓前后径增大，左右径缩小。

（三）肋骨畸形

1. 赘生肋（图 9-18）

（1）颈肋：单侧或双侧发生，起于第 7 颈椎横突，大多较第一对肋骨小，也可较长，走行平直，部分与第一肋骨构成关节或骨性连合。

（2）腰肋：常见第 1 腰椎的横突旁小骨块影，水平走行，应与横突骨折鉴别。



图 9-15　多肢畸形

A、B. 背部多肢；C. 骶尾部多肢；D. 小腿多肢



图 9-16　马蹄内翻足

双足内翻畸形

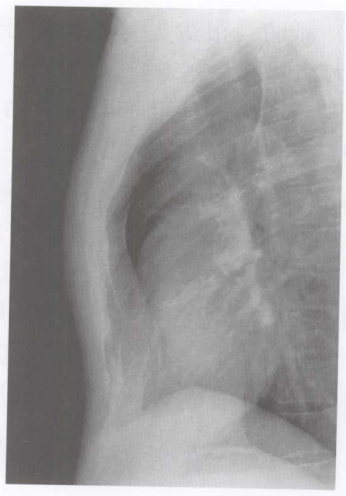


图 9-17　漏斗胸

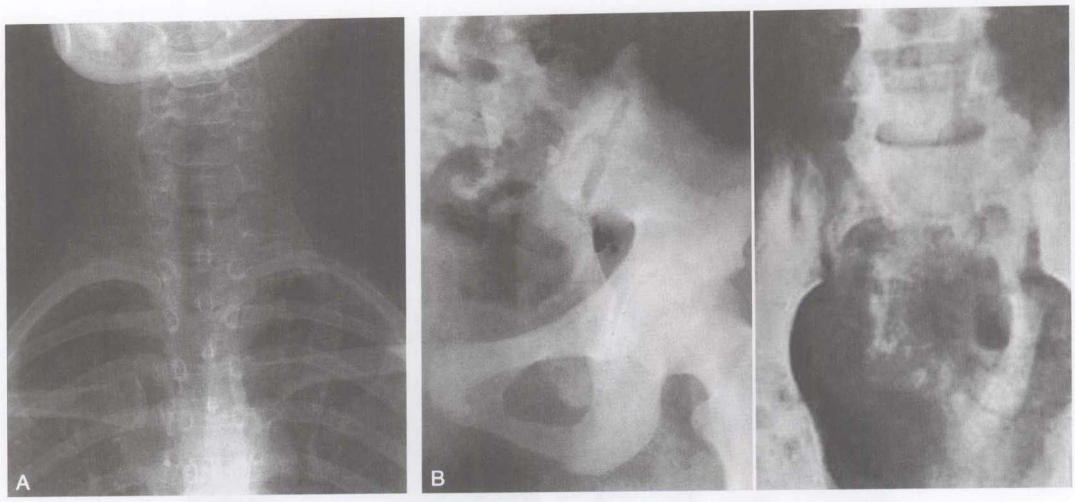


图 9-18　赘生肋
A. 颈肋；B. 骶肋

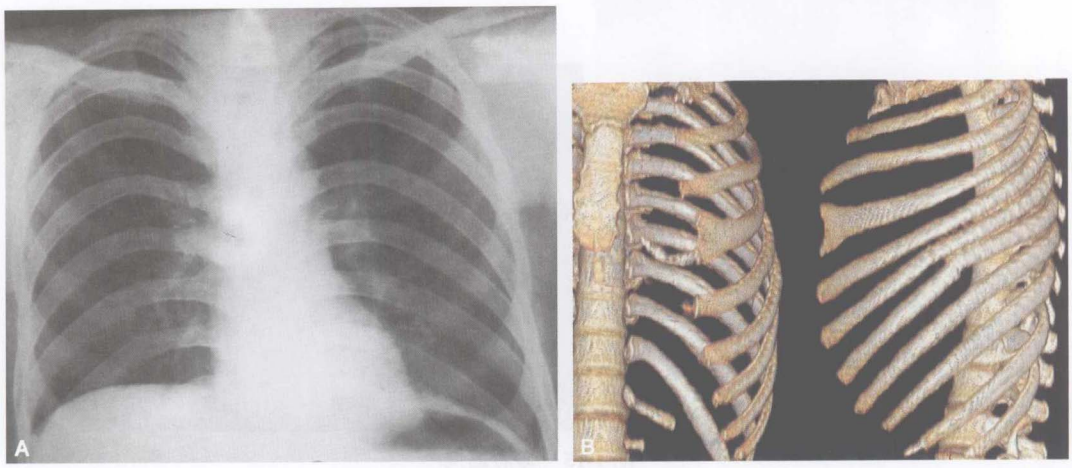


图 9-19　叉状肋
A. 平片；B. 重建图像，肋骨分叉

（3）骶肋：很少见，多发生于骶骨一侧，肋骨较宽大，向下倾斜走行。

2. 叉状肋　多发生于两侧的第 2 ~ 5 肋骨，肋骨前端呈叉状扩展，有时不对称，一支明显，另一只很短，或仅表现为肋骨上的骨性突起。（图 9-19）

3. 铲状肋　肋骨前端增宽呈铲状。

4. 肋骨联合　多见于第 5 ~ 6 肋骨后端，少数可发生于肋骨前部，甚至整个肋骨发生联合。（图 9-20）

5. 第 12 肋骨不发育或发育不良　不发育表现为缺如，发育不良肋骨短小宛如腰肋。

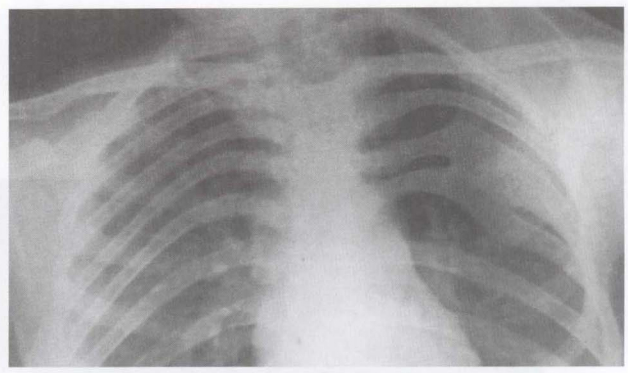


图 9-20　肋骨联合
左侧后肋联合

四、脊柱先天性畸形

（一）枕椎

枕骨底部 3 个软骨化骨中心，若与颅底不完全联合可形成环绕枕大孔的骨块即为枕椎。枕椎有一肥大的索弓，部分或完全与枕大孔前缘相连，向下突出形成第 3 髁，可与齿突形成关节，亦可呈游离骨块。

（二）寰椎枕骨化

寰椎部分或完全与枕骨连接，侧位片显示寰椎棘突与枕骨联合，若寰椎前弓与枕骨联合显示为枕大孔前缘与椭圆形小骨块相连，齿状突位置上移。寰椎的侧块与枕骨髁可完全融合或部分联合，寰椎枕骨化常伴寰枢关节半脱位、颅底凹陷等异常。

（三）齿状突畸形（图 9-21）

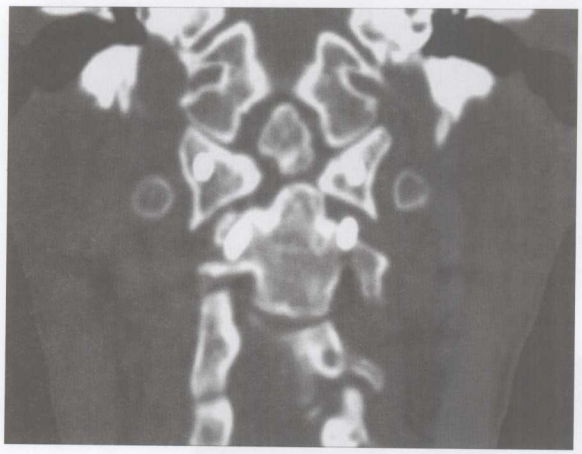


图 9-21　齿状突骨

齿状突和枢椎椎体间见线状裂隙，齿状突游离

1. 齿状突纵裂　齿状突 2 个骨化中心未愈合，形成纵形裂隙，部分未愈合形成齿状突上端分叉畸形。

2. 齿状突骨　齿状突和枢椎体部软骨联合持续存在，显示为横行透亮区，形成齿状突骨。

3. 齿状突发育不良　齿状突可完全缺如或过小。齿状突顶部二次骨化中心可终生不愈合形成游离骨块，称为终末骨。

（四）椎体融合

常见于腰椎和颈椎，胸椎少见。为两个或两个以上的椎体互相融合，可分为完全性融合和部分性融合。完全性融合为两个椎体的骨性联合，椎间隙消失，椎体总高度不变。部分融合在两椎体间可见线状裂隙。（图 9-22）

（五）移行椎

为脊柱错分节所致，整个椎骨总数不变，仅某段数目减少或增加。常见腰椎骶化、骶椎腰化。腰椎骶化为第 5 腰椎移行为骶椎，导致 4 个腰椎，6 个骶椎。融合可仅发生于横突或同时见于横突和椎体，横突的融合一般双侧多于单侧，可与骶骨形成假关节。（图 9-23）

骶椎腰化为第 1 骶椎向上移行为腰椎，导致 6 个腰椎，4 个骶椎。第 5 骶椎向尾侧移行为骶椎尾化，第 1 尾椎可发生骶化。（图 9-24）

（六）半椎体

胚胎时期椎体 2 个骨化中心，其中 1 个发育不全则形成半椎体畸形。半椎体可发生于单个或多个椎体，椎体小、呈圆形或楔形，位于一侧，导致脊柱侧弯，多伴发肋骨畸形。（图 9-25）

（七）脊椎裂

脊椎裂系两侧椎弓未融合，在棘突区形成裂隙，椎板部分或全部缺损，棘突畸形或缺如。以腰骶椎交界区最常见，根据椎管内容物有无疝出分为隐性和显性脊椎裂（图 9-26、9-27）。隐性脊椎裂在正位片上表现为椎弓中央裂隙，无棘突或伴棘突

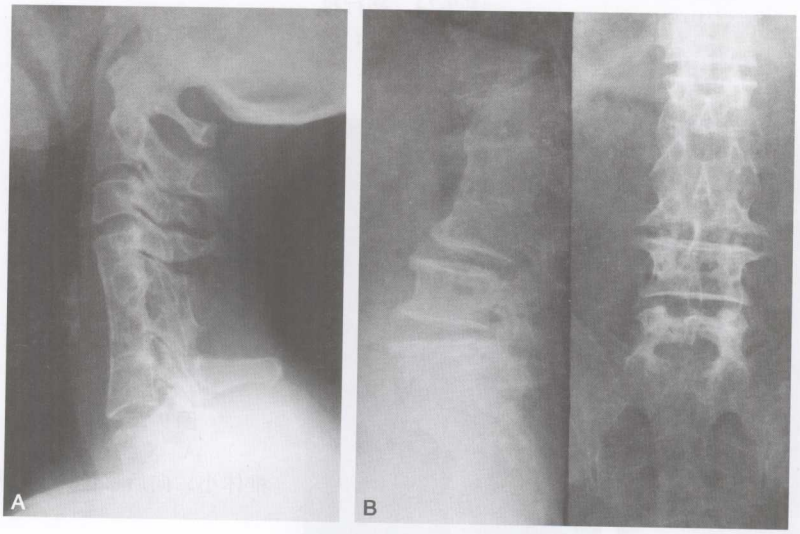


图 9-22　椎体融合

A. 颈椎；B. 腰椎。椎体融合，椎体高度正常

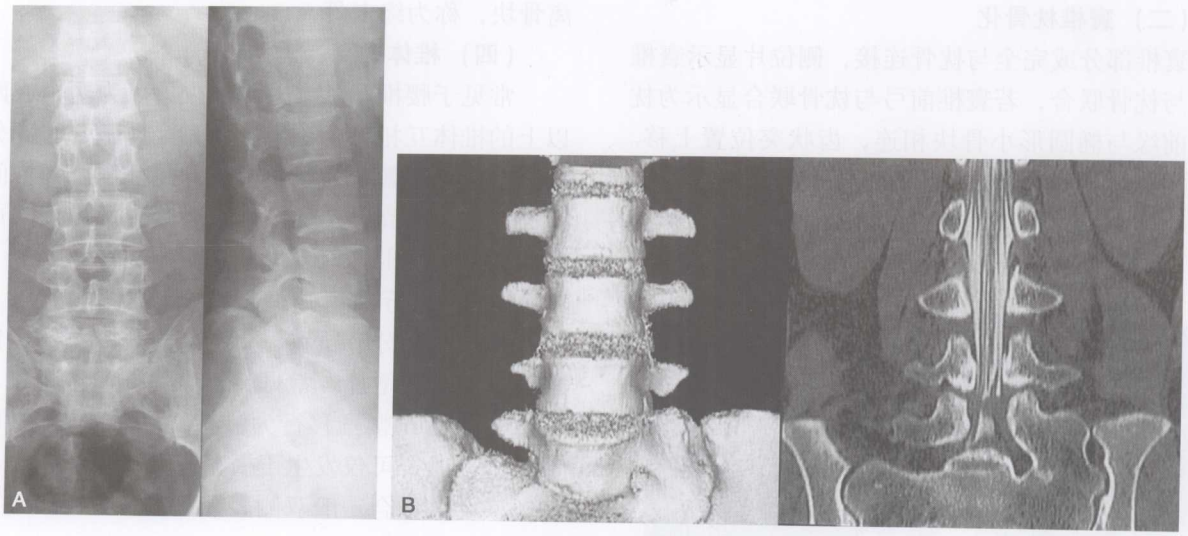


图 9-23　移行椎
A. 双侧腰椎骶化；B. 单侧腰椎骶化

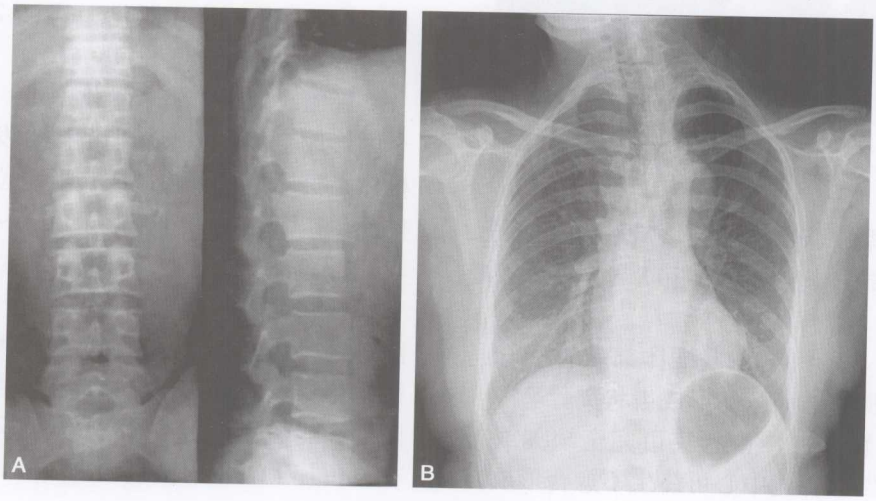


图 9-24　移行椎
A. 骶椎腰化，腰椎 6 个椎体；B. 第 7 颈椎胸椎化

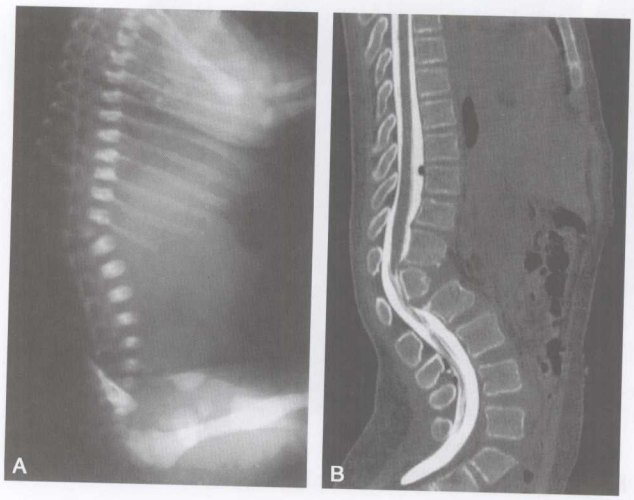


图 9-25　半椎体
A. X 线；B. CT
椎体小，向后移位，脊柱侧弯

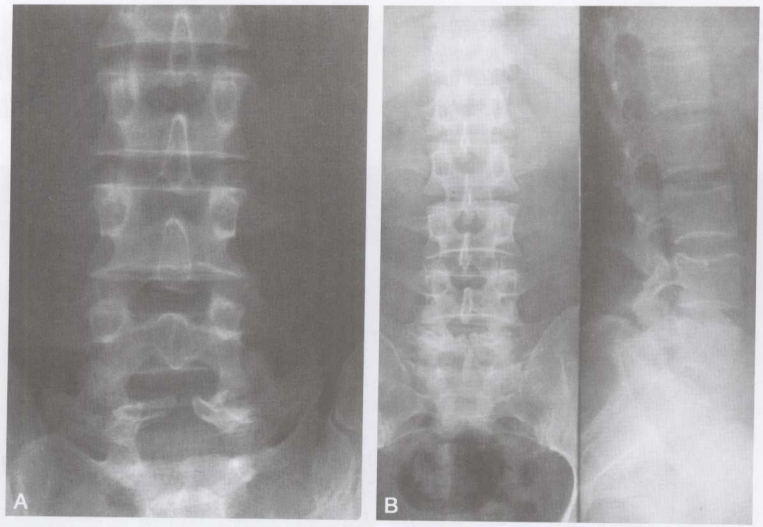


图 9-26　隐性脊椎裂
A. 棘突缺如；B. 棘突游离

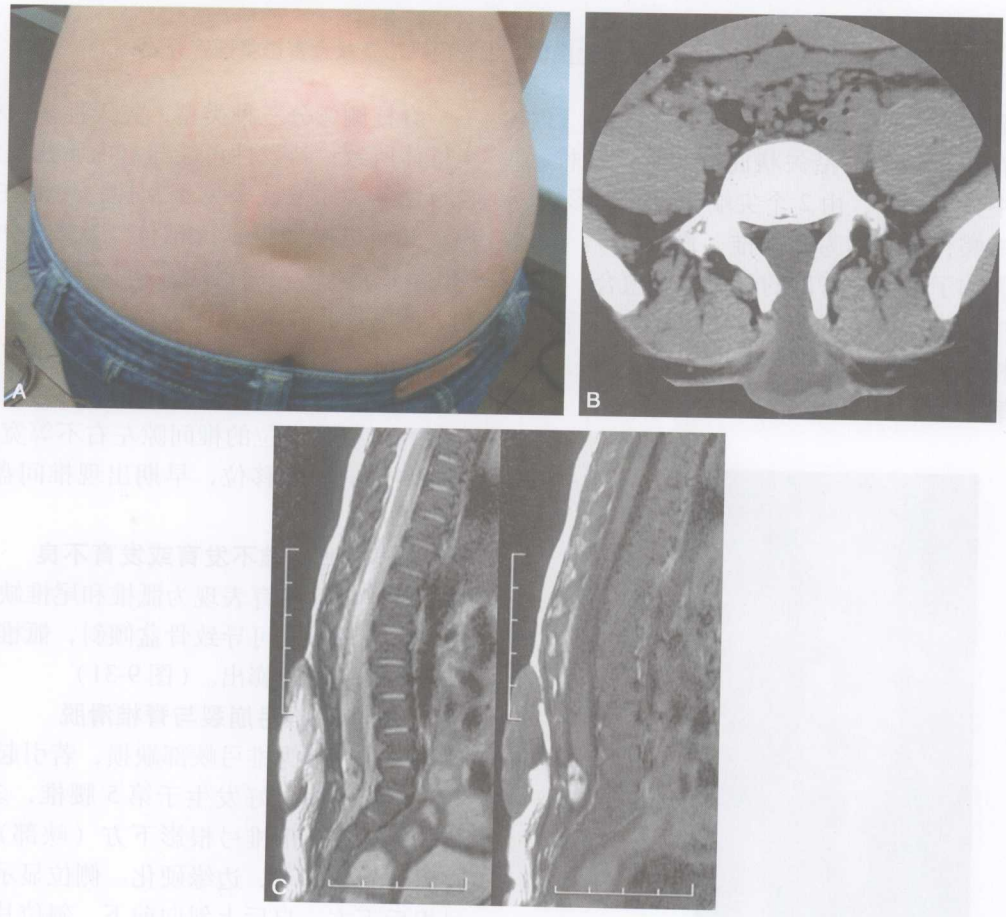


图 9-27　显性脊椎裂
A. 照片：腰骶部膨出；B. CT：骨性椎弓不连合并脊膜膨出；C. MRI：显性脊椎裂

畸形。位于裂隙上方的棘突过度发育，与其下发育不全的棘突融合在一起，端部呈杵状位于棘突裂的中央，形似铡刀，又称“铡刀”棘突。有的棘突借软骨或韧带与椎板相连，在裂隙内呈游离状态，即所谓“游离棘突”。

显性脊椎裂有脊膜膨出，除椎弓裂隙外，局部有软组织肿块。脊椎裂可合并椎管分隔，CT 显示椎管内纵形的条状致密影将椎管分隔。（图 9-28）

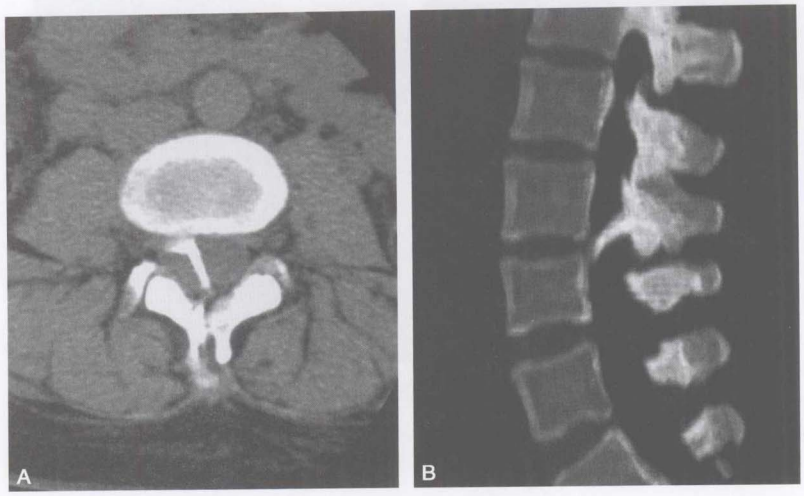


图 9-28　脊椎裂合并椎管分隔
A. CT 平扫；B. CT 矢状重建图像。椎管内纵形条状致密影将椎管分隔

（八）裂椎

脊索残存于椎体中央沿矢状面分布形成裂椎，正位片椎体中央部缺如，由 2 个尖端相对的楔形块组成，形似蝴蝶，故又称为蝴蝶椎（图 9-29）。如残存的脊索影响了椎体腹背侧的骨化中心愈合，侧位片上椎体中部显示纵形裂隙，将椎体分为前后两半，又称为椎体冠状裂。

（九）脊柱侧弯



图 9-29　蝴蝶椎
椎体中央 2 个尖端相对的楔形块组成蝴蝶椎

脊柱侧弯分三种类型，先天性多由椎体畸形如半椎体所致；特发性可能与宫内胎儿位置有关，可自行恢复；原发性多见于女性，一般在 6 ~ 7 岁发病，开始进展缓慢，待椎体二次骨化中心出现后（10 岁以后），发展迅速，畸形严重。骨骺融合前期，侧弯停止发展。

影像学上侧弯多发生于上胸椎和胸腰段，一般呈 S 型弯曲，中间弯曲为原发性侧弯，上下为代偿性侧弯。侧弯部位的椎间隙左右不等宽，椎体向凹侧倾斜及向凸侧移位，早期出现椎间盘退行性变。（图 9-30）

（十）骶尾椎不发育或发育不良

骶尾椎不发育表现为骶椎和尾椎缺如。骶椎侧块一侧发育不全可导致骨盆倾斜，骶椎前部不发育可引起骶前脊膜膨出。（图 9-31）

（十一）椎弓崩裂与脊椎滑脱

椎弓崩裂为椎弓峡部缺损，若引起椎体向前移位为脊柱滑脱。好发生于第 5 腰椎，多双侧发生。正位片显示环形椎弓根影下方（峡部）线状裂隙，自内上斜向外下，边缘硬化。侧位显示裂隙位于椎弓根后下方，自后上斜向前下。斜位片为显示崩裂的最佳位置，椎弓呈“猎狗”状，在狗颈部可见低密度裂隙，犹如项圈，为诊断的可靠征象。脊椎滑脱为崩裂以上椎体向前移位。（图 9-32A）

CT 显示椎弓峡部不规则裂隙，边缘硬化，可

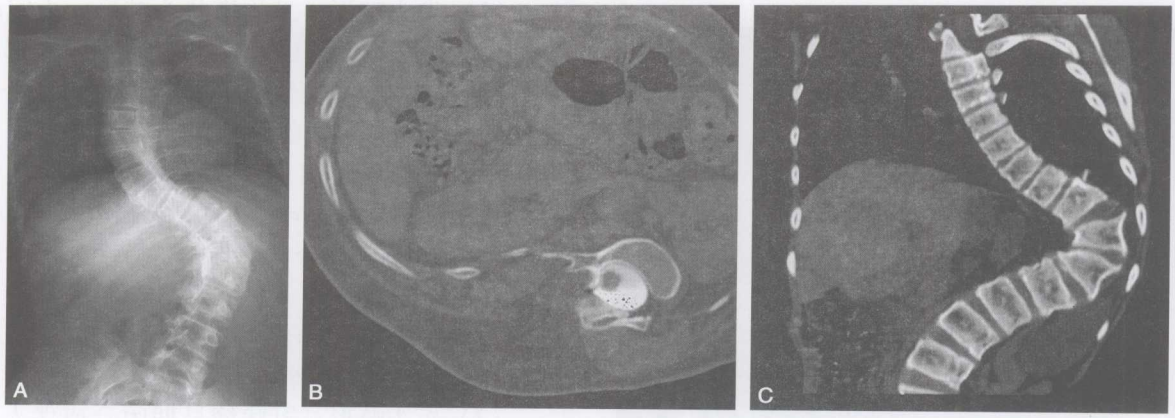


图 9-30　脊柱侧弯
A. X 线；B. CT 平扫；C. 重建图像。胸腰椎呈 S 型弯曲

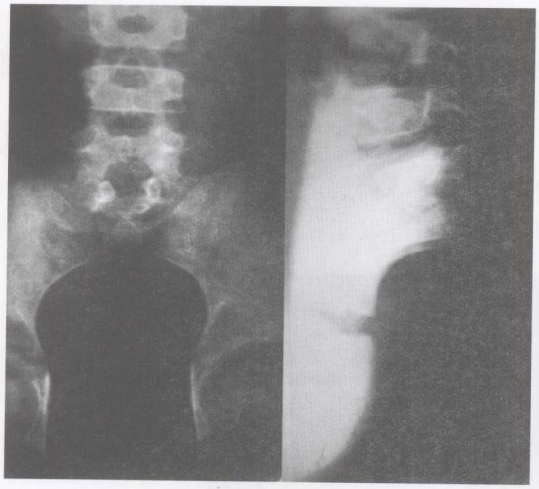


图 9-31　骶尾椎不发育
骶尾椎缺如

见碎裂的骨块影。滑脱表现为上位椎体后缘椎间盘均匀性膨出。（图 9-32B）

（十二）耻骨联合分离

耻骨联合分离常合并膀胱外翻、脐疝。耻骨支常发育不全，耻骨联合分离，髂骨翼和坐骨向两侧张开，骨盆形态宛如牌坊。（图 9-33）

（十三）髂骨角

双侧髂骨翼后方对称性骨性突出，由独立的骨化中心形成。

五、颅骨发育畸形

（一）狭颅症

狭颅症（craniostenosis）为颅缝早期闭合引起的先天性头颅畸形。早期闭合的颅缝导致颅缝平面的发育障碍，而其他方向则代偿性过度发育，形成各种头颅畸形。若代偿不能适应脑组织的发育，则引起智力障碍和颅压升高，临床发生相应的症状。

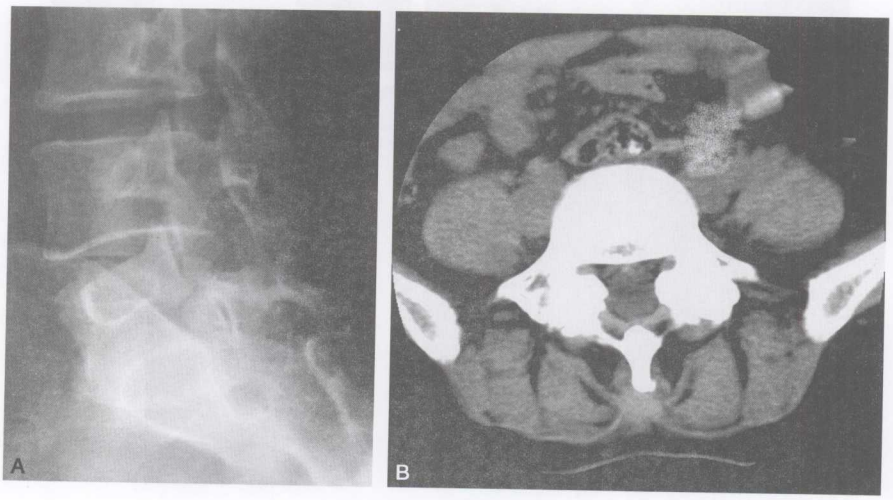


图 9-32　椎弓崩裂
A. X 线斜位；B. CT。腰 5 椎弓崩裂。

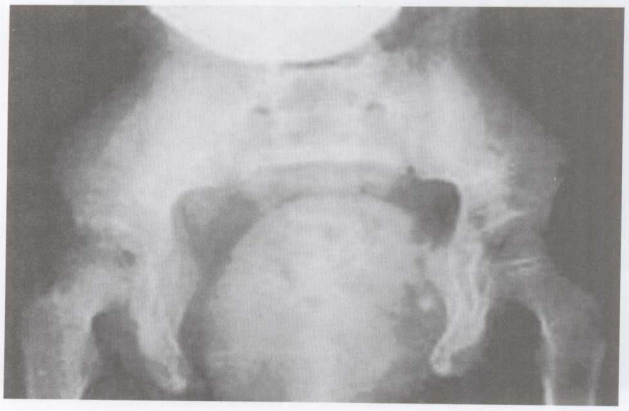


图 9-33　耻骨联合分离
髂骨翼和坐骨向两侧张开，耻骨联合分离

【影像学表现】

主要表现为颅缝早期闭合所致的头颅畸形和继发性颅骨变薄与脑回压迹增多。出生时受累的颅缝明显狭窄，颅缝边缘有象牙样骨或骨桥，几周内骨嵴将颅缝闭合。不同的颅缝早闭可引起尖头、舟状头、短头、扁头和小头畸形。（图 9-34）

（1）尖头畸形：又称塔状头畸形，为冠状缝和矢状缝早期闭合，可分为 3 型：①单纯畸形：头颅垂直径增加，前后径变短，额顶部垂直上升头颅呈塔状；②颅面骨发育不全（Crouzon 综合征）冠状缝及人字缝早期闭合，颅骨前后径短，横径增宽，致使两眼分离和向外斜视，鼻根塌陷；③尖头骈指畸形（Apert 综合征）伴发骈指（趾）畸形。

（2）长头畸形：又称舟状头，为矢状缝、顶颞缝和蝶枕缝早期闭合，头颅横径生长受限，前后径生长显著，头长而窄呈舟状。

（3）短头畸形：冠状缝早期闭合或伴人字缝早闭，头颅前后径变短，垂直径和横径增加。

（4）斜头（偏头）畸形：一侧颞顶缝早闭，两侧颅骨发育不对称。应与颅骨半侧萎缩鉴别，后者继发于一侧脑发育延迟，病侧颅骨增厚，岩部位置较高，乳突气化良好与偏头畸形不同。

（5）小头畸形：所有颅缝均早期闭合，头颅狭小，脑发育障碍，颅内压升高和脑回压迹显著。小头畸形亦可继发于脑实质的发育异常，但颅骨增

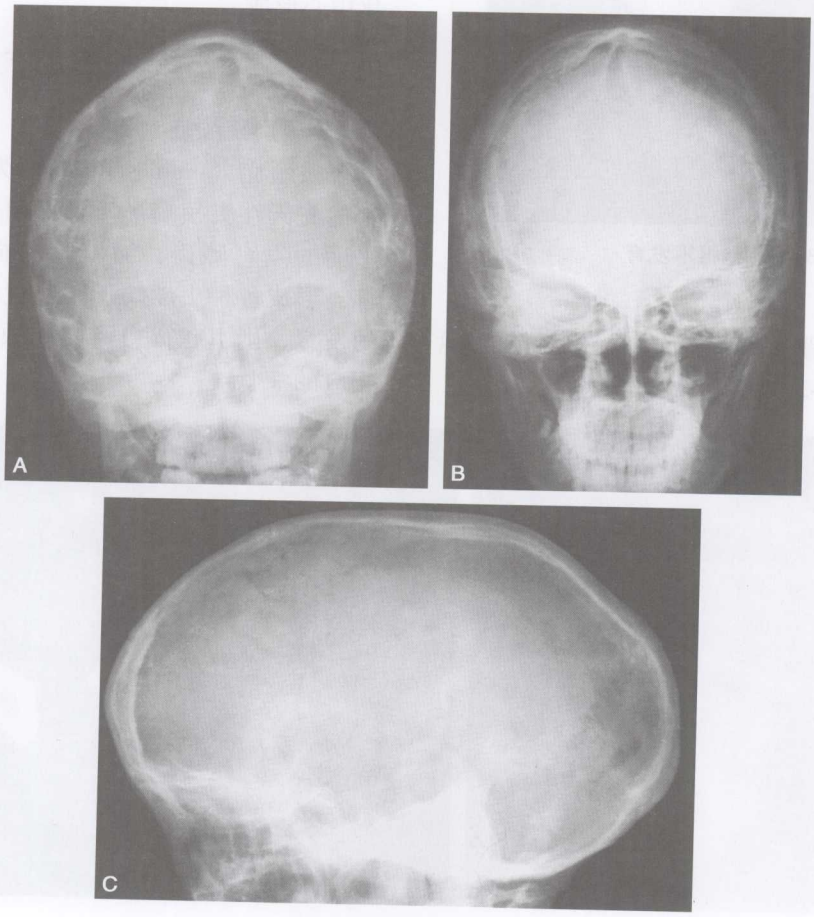


图 9-34　狭颅症
A. 尖头畸形；B、C. 舟状头畸形

厚，少有颅缝早闭，与颅缝早闭所致之小头畸形不同。

（二）颅底凹陷症

本病多因寰枢椎、枕骨先天性发育异常导致颅底向上凹陷及齿状突上移。临床上脊髓、延脑和小脑受压，可引起听神经受累、眼球震颤和共济失调。

【影像学表现】

颅颈交界处骨骼畸形，枕大孔变小，枕骨斜坡和颞骨岩部向上移位，后颅窝变浅（图 9-35）。影像诊断须依据测量进行判断，常用方法如下：

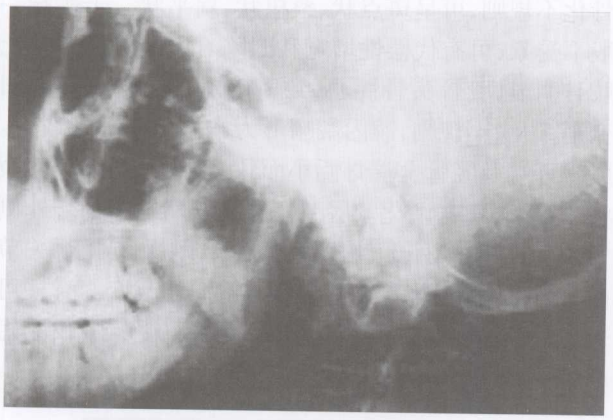


图 9-35　颅底凹陷症
枕骨斜坡和颞骨岩部上移

（1）腭枕线：硬腭后缘和枕大孔后唇间的连线，若齿状突超过此线 3mm 以上，即有诊断意义。

（2）麦格雷戈线：硬腭后缘上面到枕骨鳞部最低点作一连线，齿状突在此线上方大于 6mm 有诊断意义。

（3）二腹肌沟线：颅骨正位片两侧乳突内面和颅底交界点的连线，若齿状突至此线的距离不足 2mm 即有意义。

（4）麦克雷线：即枕大孔前后缘的连线，齿状突顶超出此线即属异常。

（三）颅骨陷窝症

本病可能为颅盖骨骨化异常，出生时发现，一般生后 4～5 个月消失。病理上陷窝处为内板和板障的局限性缺损，颅外板薄如“羊皮纸”，若外板亦有缺损，硬膜与颅骨外软组织接触，称为颅骨窗。

【影像学表现】

颅骨陷窝呈弥漫分布类圆形密度减低区，边缘有硬化，大小数毫米至 4～5cm 不等，排列无规律，以顶、额部明显。切线位陷窝区仅为一菲薄的外板，多伴有脑膜脑膨出。（图 9-36）

（四）脑膜或脑膜脑膨出

本病为脑膜或脑组织通过颅骨缺损向外疝出，多发生于鼻根至枕骨中线的任何部位，常见于枕部，少数可通过前颅窝突入鼻根或鼻腔，称为颅鼻裂。出生后即可发现肿物，哭闹时增大，压迫时可缩小，基底部可触及颅骨缺损边缘。

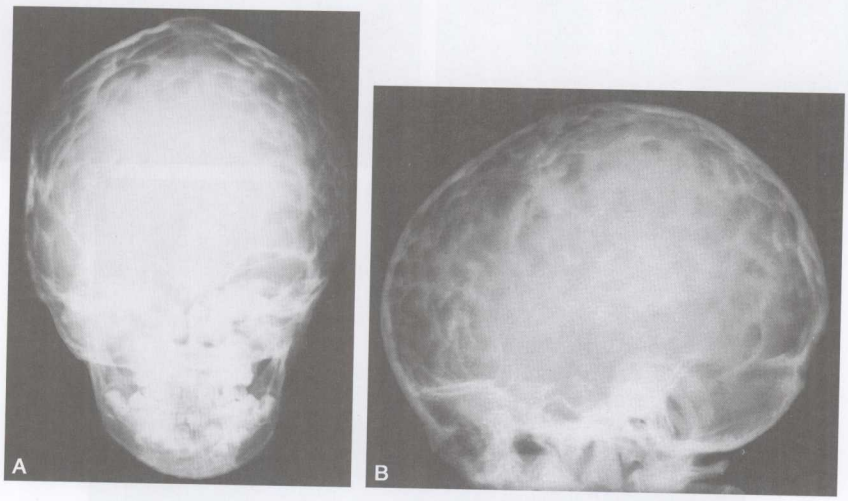


图 9-36　颅骨陷窝症
A. 正位；B. 侧位。颅骨弥漫分布的类圆形密度减低区

【影像学表现】

中线部位的类圆形颅骨缺损，大小不一，边缘光滑，周围可见膨出的软组织影。颅鼻裂可显示筛板和上部眶板缺如。

（五）茎突过长

茎突起始于颞骨下面茎突孔的前方，呈细圆柱状

向内前下方延伸，平均长度2.5cm。茎突过长可引起咽部不适、疼痛等症状。侧位片可确定茎突长度，正位片可显示茎突向内或向外偏斜以及有无弯曲。（图9-37）

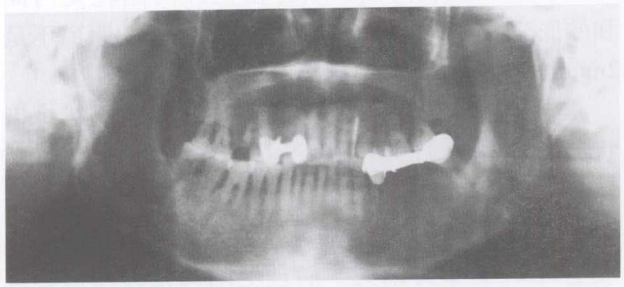


图9-37　茎突过长
曲面体层摄影显示双侧茎突过长

第二节　骨发育障碍

一、骨骺异常

（一）多发性骨骺发育不良

多发性骨骺发育不良（multiple epiphyseal dysplasia）又称为遗传性软骨内成骨发育不良、Fairbank-Ribbing病、Catel病，为一种少见的遗传性病变，系常染色体显性遗传。病理上病变局限于骺软骨，骨骺软骨细胞数量减少，排列紊乱，骨骺骨化障碍，与干骺愈合时间延迟。

【临床特点】

儿童期发病，男性多于女性，短肢侏儒。学步晚，步态摇摆，常有髋内翻、膝外翻，手指与足趾粗短。智力一般正常。

【影像学表现】

X线与CT　对称性累及上下肢骨骺，骨骺变形，骨化不规则，可呈斑点状、桑椹状、扁平状。干骺端一般不受累，可有代偿性增宽和凹陷。下肢骨病变较上肢骨明显，股骨头骨骺小，致密碎裂甚至消失。髋臼变平，边缘不规则，髋内翻畸形为本病的特征性改变。股骨下端及胫骨上端骨骺小而致密，可呈扁平或碎裂状，干骺端增宽硬化。胫骨下端骨骺常呈楔形，外侧发育不良，距骨外上部代偿性肥大，踝关节胫距关节面自外上向内下倾斜，为本病的特征性改变。脊柱可表现为椎体变扁、终板不整。头颅多不受累或仅有短颅底、小蝶鞍。（图9-38）

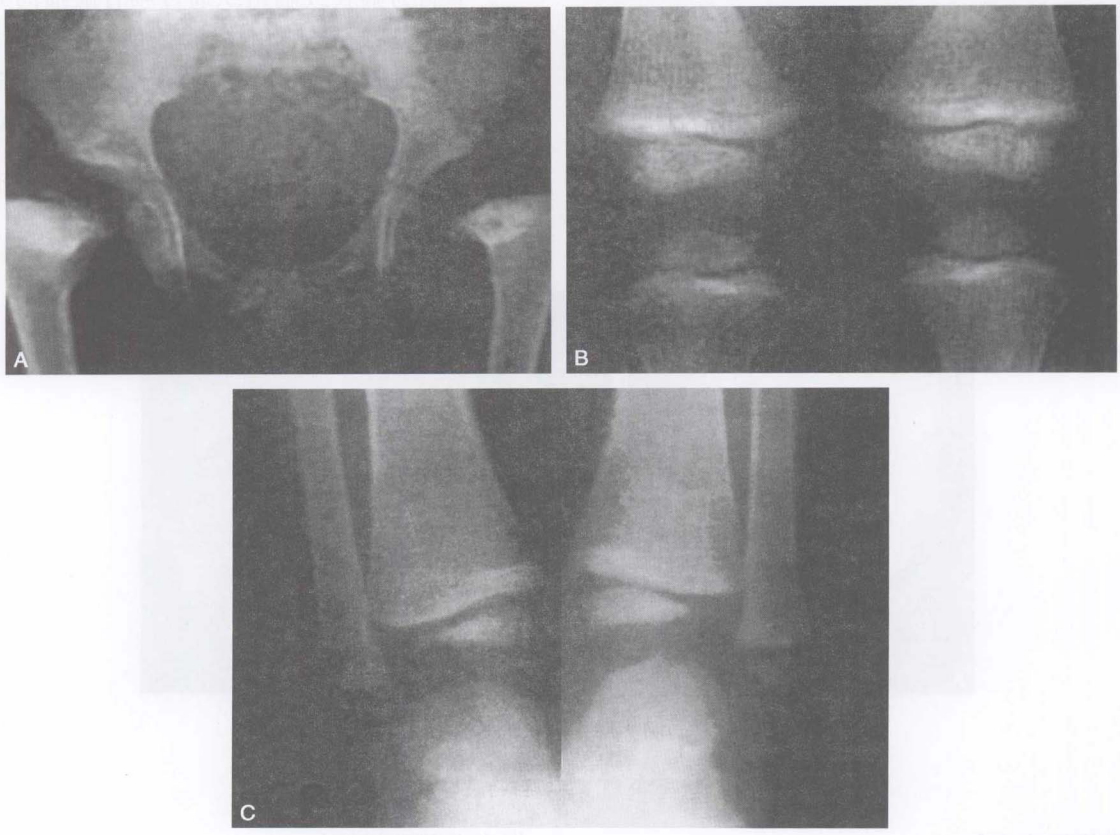


图9-38　多发性骨骺发育不良
A. 骨盆：双侧股骨头骨骺小、致密碎裂、甚至消失；B. 膝关节；
C. 踝关节：双膝及踝关节骨骺呈楔形

【鉴别诊断】

（1）股骨头（骺）缺血坏死：病变局限于股骨头骨骺，其余部位骨骺正常。

（2）点状骨骺发育不良：骨骺内散在斑点状致密影，严重者可蔓延至周围软组织内。

（3）晚发性脊柱骨骺发育不良：仅男性发病，脊柱改变为主，四肢骨骺改变轻微。

（二）半肢骨骺发育异常

半肢骨骺发育异常（dysplasia epiphysealis hemimelica）又称单侧骨骺发育不良、Trevor 病、良性骨骺骨软骨瘤。以单肢一侧部分骨骺肿瘤样发育异常为特点。基本病理改变为骨骺软骨偏侧性过度增生，形成软骨性外生骨疣，可出现多个骨化中心，最终融合形成骨骺偏侧肥大。

【临床特点】

学步后出现步态异常或跛行，双侧肢体不等长。多个关节局部肿大，有硬性肿块，右侧多于左侧，内侧多于外侧。

【影像学表现】

X 线与 CT　一侧肢体的单骺受累或多骺发病，以踝与膝关节多见，亦可见于肩、髋、肘关节。多个骨骺发病通常累及骨骺的内侧或外侧，偏侧增大的骨骺早期可出现数个骨化中心，有的可位于软组织中，最终发生融合形成骨骺不对称。骨骺增大也可累及骨骺的全部，如股骨头骨骺、胫骨近端骨骺可整体增大。干骺可有发育异常，但常限于内侧或外侧，关节面倾斜，造成关节内翻或外翻畸形。（图 9-39）

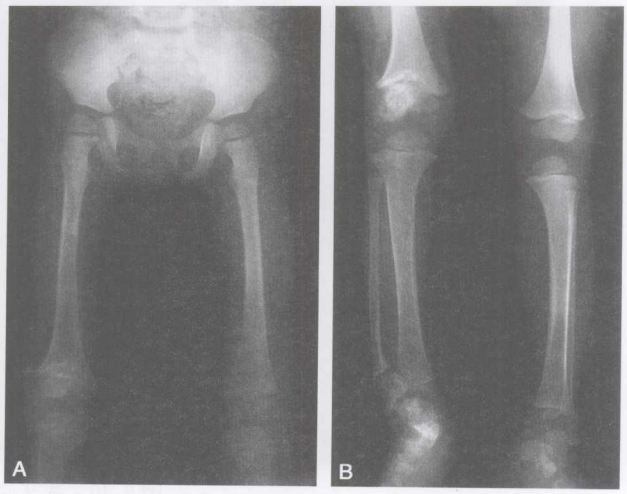


图 9-39　半肢骨骺发育异常

A. 股骨；B. 胫腓骨。单侧肢体骨骺偏侧性增大，相邻干骺端发育异常

【鉴别诊断】

多发性骨骺发育不良　全身骨骺变扁变小，无单侧发病倾向。

（三）先天性钙化性软骨发育不良

先天性钙化性软骨发育不良又称为点状骨骺、胎儿软骨发育不全性钙化、点状钙化软骨发育异常，为先天性软骨骨化障碍，属常染色体隐性或显性遗传。以骺软骨及关节软骨的钙盐沉着，骨端形成斑点状钙化为特点。病理上骨化中心内软骨黏液变性，局灶性钙盐沉着，造成影像学点状骨骺。

【临床特点】

出生时即有不对称性肢小畸形，重型者多为死胎或衰弱儿，常因感染在两岁内死亡。轻型者肢体近侧端变短，关节挛缩僵直，常伴发马蹄内翻足、先天性髋关节脱位。智力障碍。

【影像学表现】

X 线与 CT　骨骺骨化中心出现早并可有变形。骨骺区散在小米粒大小的点状钙化，大小约数毫米，边缘清楚。一般三岁后可逐渐消失，或增大融合形成正常的骨化中心。钙化还可出现于肋软骨、甲状软骨、椎间盘及关节周围软组织内。椎体一次骨化中心可见斑点状钙化，椎体前后骨化中心分离，其间有较宽的透光带，即椎体冠状缝。髋部最常受累，钙化散布于髋臼软骨、“Y”形软骨、坐-耻骨支连接软骨和耻骨联合软骨，钙化消失后髋臼可有变形。本病可伴有长骨变短，干骺端增宽等软骨发育不全表现。（图 9-40）

【鉴别诊断】

（1）甲状腺功能减退：可出现点状骨骺，但骨骺出现迟缓，生化检查特征。

（2）干骺软骨发育异常 Jansen 型：干骺端斑点状高密度改变，骨骺正常。

（四）脊柱骨骺发育不良

脊柱骨骺发育不良（spondyloepiphyseal dysplasia）为先天性遗传性短躯干型侏儒，系常染色体显性遗传。骨发育障碍主要累及脊柱及长骨近侧端骨骺。根据发病时间和遗传方式可分为以下四种类型：①早发型脊柱骨骺发育不良；②晚发型脊椎骨骺发育不良（X 性连型）；③晚发型脊椎骨骺发育不良（常染色体显性和隐性遗传型）；④晚发型脊椎骨骺发育不良伴进行性关节病。

1. 早发型脊柱骨骺发育不良　早发型脊椎骨骺发育不良又称为脊椎骨骺发育异常（先天型），为本病发病最早的一型，系常染色体显性遗传，为

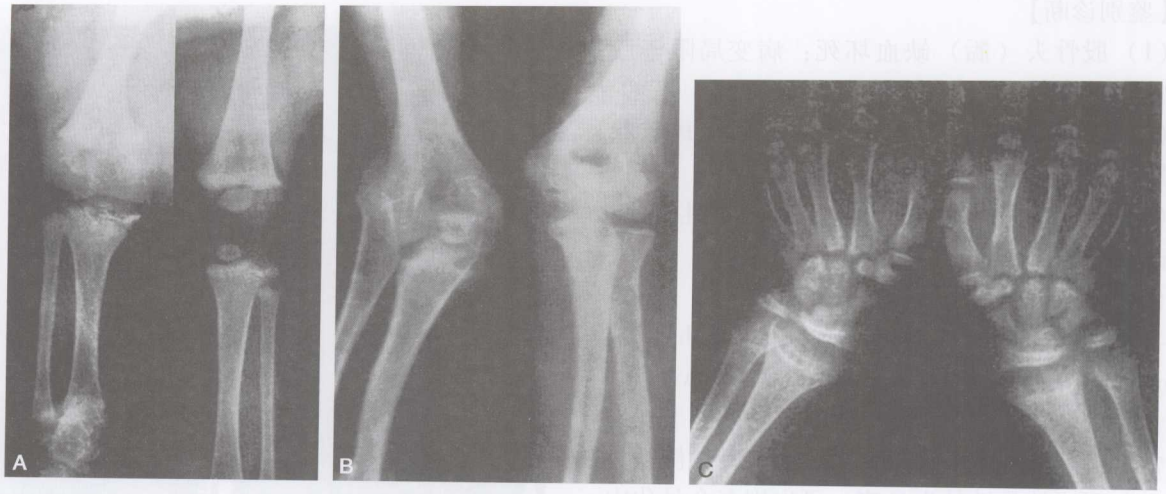


图 9-40　先天性钙化性软骨发育不良

A. 5 个月，膝、踝关节骨骺区弥漫性钙化点；B、C. 5 岁，肘、腕关节骨骺点状钙化

短肢短躯干侏儒。病变主要累及脊柱和四肢骨骺软骨，也可累及干骺软骨。

【临床特点】

出生后即发现身材矮小，躯干及四肢近端变短。走路晚，步态不稳。成人身高在 130cm 左右，站立时双手可达膝部。有严重的髋内翻，脊柱侧弯或后突。可有鸡胸和马蹄内翻足。

【影像学表现】

X 线与 CT　病变主要累及脊柱、骨盆和股骨头。新生儿期骨化延迟，椎体变扁。婴儿期椎体呈卵圆形，前缘变尖。儿童期椎体扁平，成人期椎体明显变扁，椎间隙变窄。胸腰椎交界处椎体常发育小，腰椎前突，脊柱侧弯。髋臼变浅，边缘不规则，股骨头发育小，骨骺骨化延迟，形态不规则或有碎裂，干骺端增宽伴有硬化。股骨颈骨化不全，大粗隆上移，严重髋内翻。（图 9-41）

【鉴别诊断】

（1）Morquio 病：面容丑陋，累及全身所有骨关节，虽有扁平椎但椎间隙增宽，实验室检查特征。

（2）假性软骨发育不全：短肢侏儒，全身骨骺和干骺均受累，脊柱改变轻微。

2. 晚发型脊椎骨骺发育不良（X 性连型）　晚发型脊椎骨骺发育不良（X 性连型）主要影响脊柱和肢体骨骺生长，多累及近躯干的大关节，属 X 性连型隐性遗传。

【临床特点】

本型仅见于男性，出生时正常，5 ~ 10 岁后生

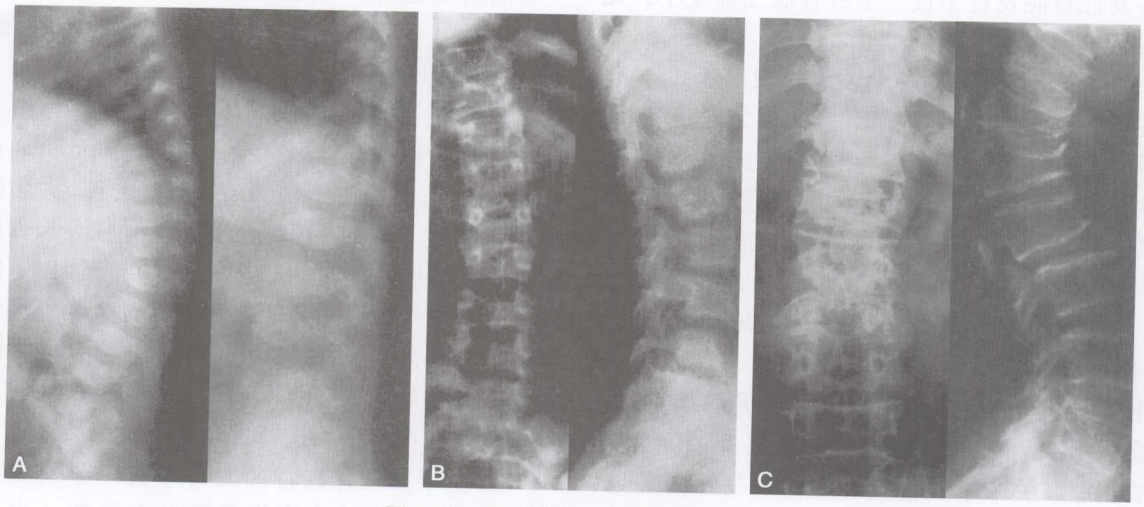


图 9-41　早发型脊柱骨骺发育不良

A. 婴儿期椎体呈卵圆形，前缘变尖；B. 儿童期椎体扁平；C. 成人期椎体明显变扁，椎间隙变窄

长发育障碍，青春期后明显。身材略矮，脊柱侧弯。腰部和髋部疼痛，活动受限，继发关节退变时可有关节畸形。智力和性发育正常。（图 9-42）

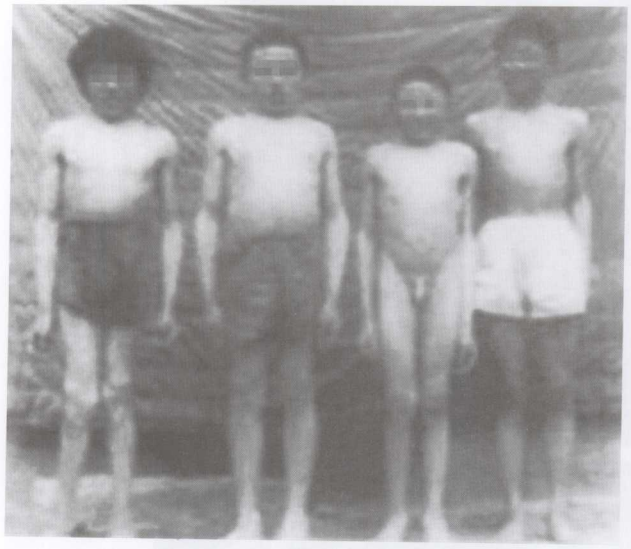


图 9-42　晚发型脊椎骨骺发育不良（X 性连型）
右二为患者，较同龄人矮小

【影像学表现】

X 线与 CT　病变主要累及脊柱、骨盆和四肢大关节。椎体普遍性扁平，下胸和上腰椎有特征性表现，椎体中后部上下缘呈驼峰状隆起，边缘不整伴有硬化。椎体前部低平，外形犹如横置的花瓶，为椎体骺软骨发育异常所致。随年龄增长，椎体的膨隆渐趋平坦，边缘硬化，晚期可呈象牙质样，酷似椎间盘钙化。椎间隙普遍变窄，与椎间软骨同时受累有关。椎弓发育正常。骨盆狭小发育不良，坐、耻骨支相对增大成直立状。股骨头骨骺小而扁平，股骨颈粗短，髋内翻畸形，早期发生关节退变。膝关节和肩关节常发育不良，骨骺小出现迟缓，愈合后骨端增宽，关节面平坦。（图 9-43、9-44）

【鉴别诊断】

（1）软骨发育不全：椎体轻度变扁，椎间隙正常，腰椎椎弓根间距自上向下逐渐变窄。

（2）假性软骨发育不全：椎体变扁程度轻，骨骺及干骺明显增大、碎裂并畸形。

（3）多发性骨骺发育异常：全身骨骺均可受累，一般不累及脊柱。

3. 晚发型脊椎骨骺发育不良（常染色体显性和隐性遗传型）　晚发型脊椎骨骺发育不良常染色体显性和隐性遗传均可，除遗传方式和椎体的 X 线表现不同外，其他同 X 性连型相似。

【临床特点】

男女均可发病，身材略矮，短躯干所致。脊柱和四肢关节疼痛，活动不灵。

【影像学表现】

X 线与 CT　椎体普遍变扁，椎体前缘稍呈楔形，无 X 性连型椎体上下缘隆起表现，椎间隙变窄。四肢关节表现同 X 性连型。早期发生关节退行性变。（图 9-45）

【鉴别诊断】

晚发型脊椎骨骺发育不良（X 性连型）：椎体横置花瓶状改变为特征性表现，可与其他类型鉴别。

4. 晚发型脊椎骨骺发育不良伴进行性关节病　晚发型脊椎骨骺发育不良伴进行性关节病为常染

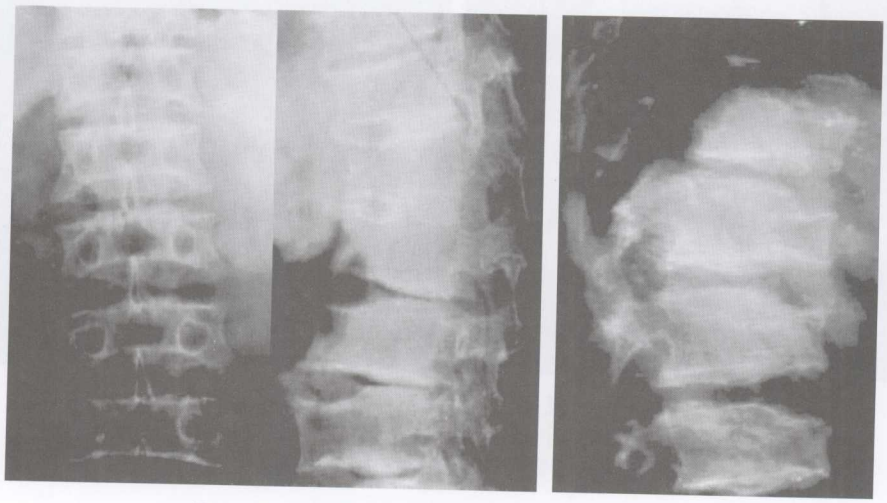


图 9-43　晚发型脊椎骨骺发育不良（X 性连型）
椎体扁平，椎体中后部上下缘呈驼峰状隆起，椎体前部低平，外形犹如横置的花瓶

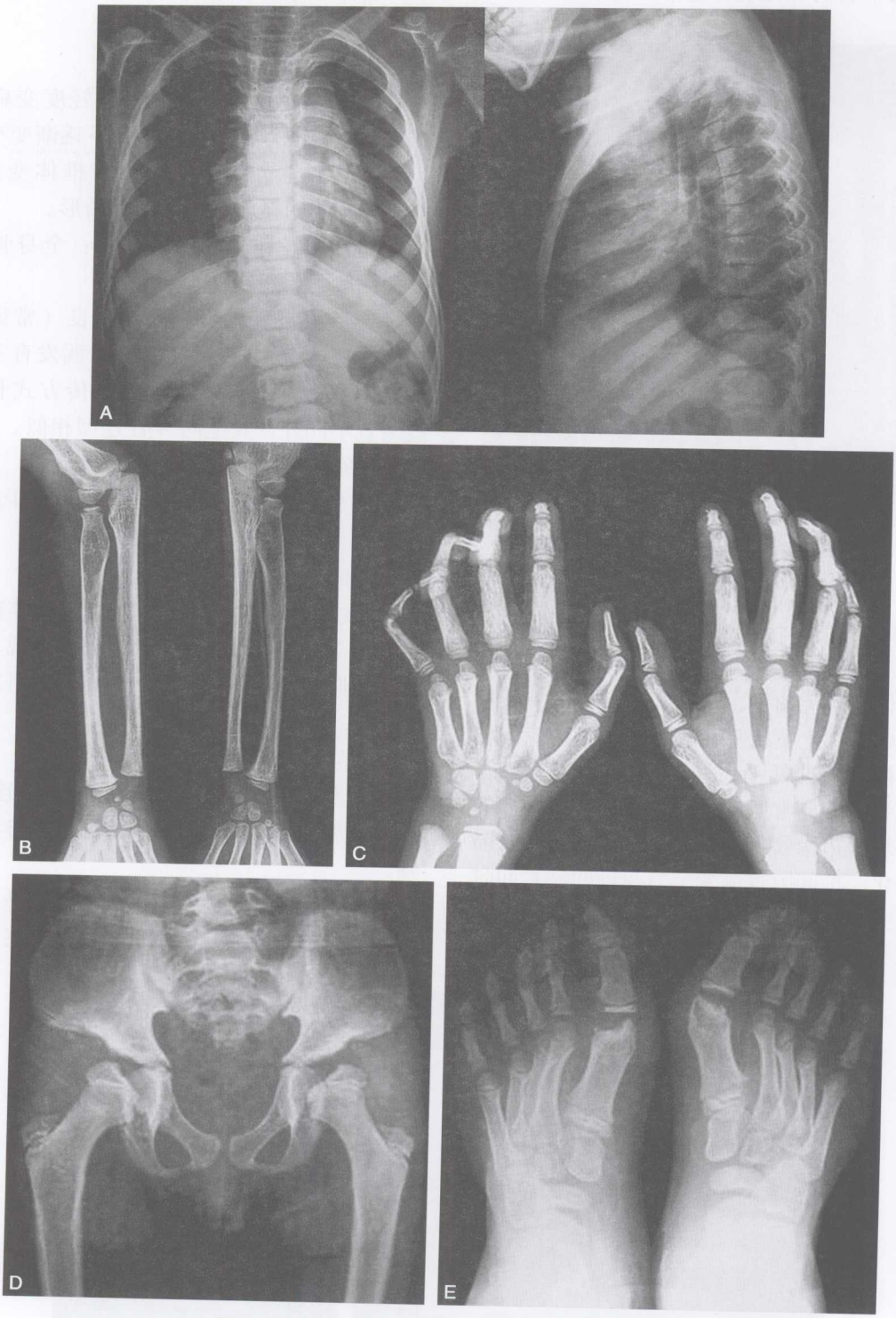


图 9-44　晚发型脊椎骨骺发育不良（X 性连型）
A. 肋骨增宽；B. 尺桡骨骨骺小；C. 中末节指骨屈曲；D. 股骨头扁，髋臼变浅；E. 趾骨骨骺小而扁

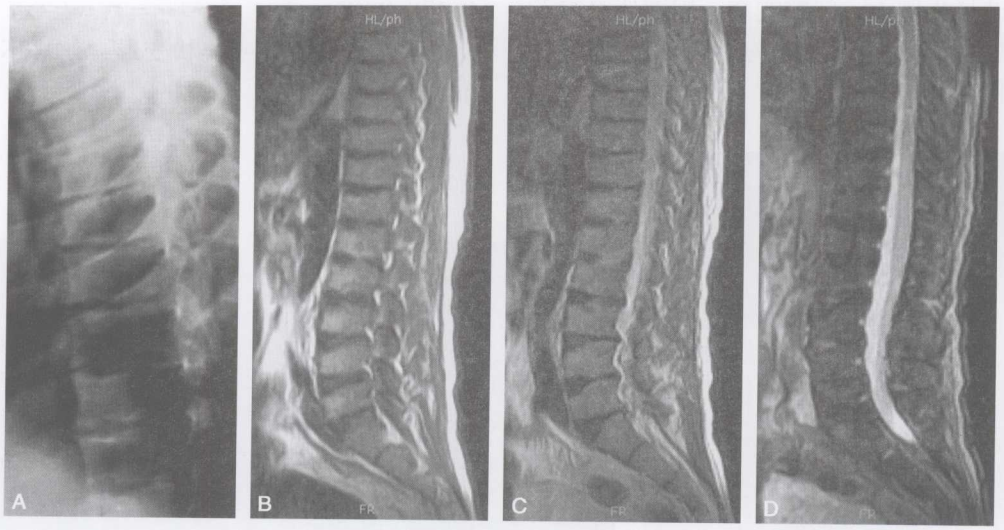


图 9-45　晚发型脊椎骨骺发育不良
A. X 线片；B. T1WI；C. T2WI；D. 压脂像。椎体普遍变扁，椎体前缘稍呈楔形，椎间隙变窄

色体隐性遗传，其特点是对称性骨骺、干骺增大伴进行性骨关节病。

【临床特点】

本病因较早出现骨关节病而得名，多在 10 岁前出现异常，步态蹒跚。短躯干和下肢屈曲致身材矮小，四肢关节对称性增大、疼痛及活动障碍。双手病变多从近侧指间关节开始，逐渐累及远侧指间关节，受累关节有挛缩或屈曲变形。（图 9-46）

【影像学表现】

X 线与 CT　椎体普遍性变扁，横径和前后径增大，椎体前部上下缘凹陷，中后部无典型驼峰状隆起，椎间隙变窄。髋臼扩大加深，股骨头增大变扁，关节面增生硬化伴有囊变，关节间隙变窄，早期发生关节退行性变。长骨骨骺及干骺端对称性增大，腕骨、跗骨和短管状骨非骺侧骨端明显增大，手部改变最为特征。病变自近排指间关节向远排关

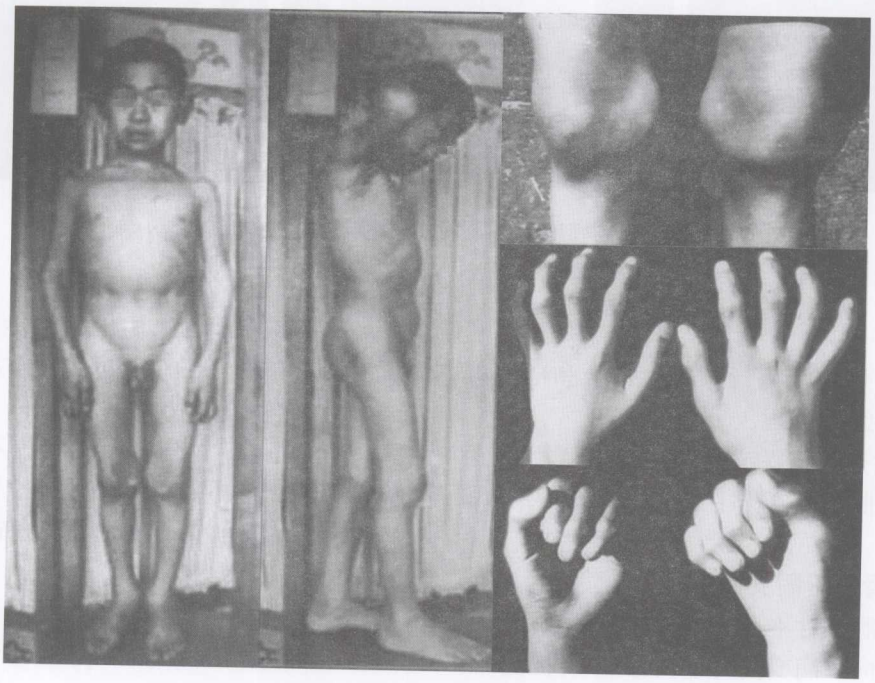


图 9-46　晚发型脊椎骨骺发育不良伴进行性关节病
全身多关节对称性肿大，双手指间关节挛缩屈曲变形

节发展，关节增生肥大，间隙变窄，周围软组织无肿胀。CT 显示椎体边缘密度不均，常有增生硬化，椎间盘向周围膨出，中心可见“真空”现象。（图 9-47、9-48）

MR 椎体变扁或楔状变形，信号不均，椎间盘信号减低。

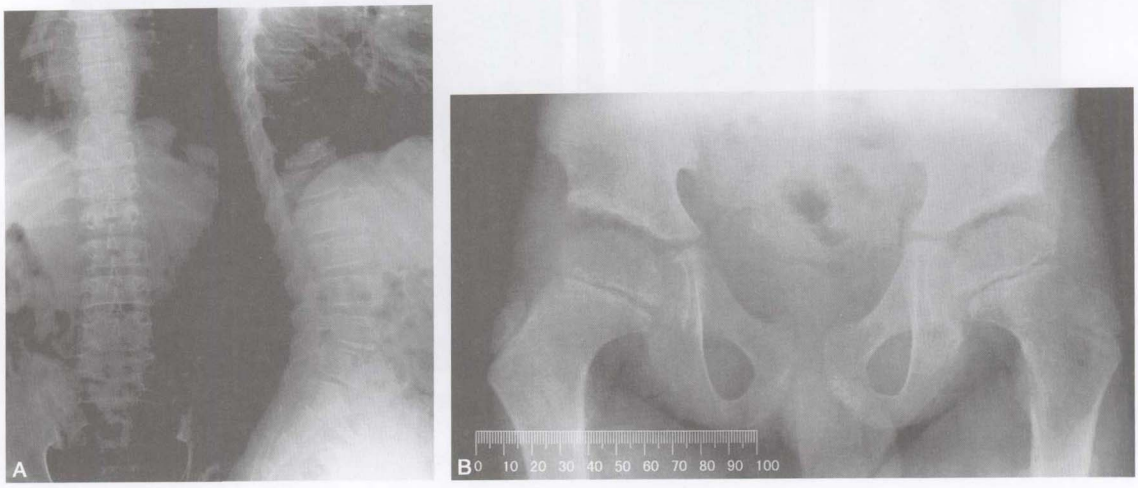


图 9-47　晚发型脊椎骨骺发育不良伴进行性关节病（1）
A. 胸腰椎椎体变扁，椎体前部上下缘凹陷；B. 髋臼边缘不整，股骨头增大

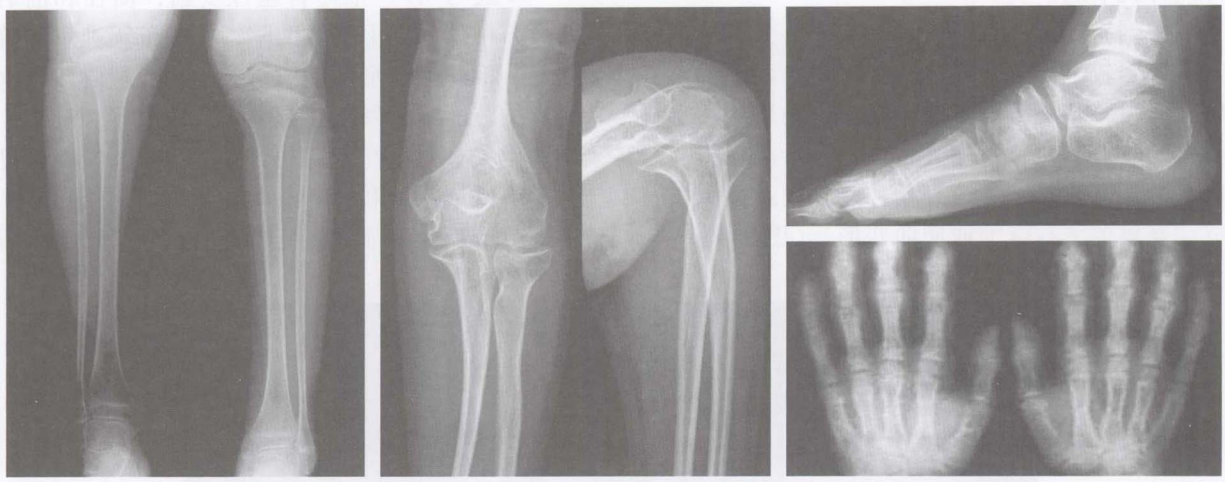


图 9-48　晚发型脊椎骨骺发育不良伴进行性关节病（2）
多发关节增生肥大性改变，关节间隙变窄

【鉴别诊断】

（1）大骨节病：有流行病史，脊椎和四肢近侧大关节少有改变。

（2）幼年性类风湿关节炎：关节面糜烂，关节周围软组织肿胀，无多发性骨骺及干骺端增大和椎体普遍变扁。

（五）脊椎骨骺干骺发育不良

脊椎骨骺干骺发育不良为常染色体显性或隐性遗传，有家族倾向。病变同时累及脊椎、骨骺和干骺。

【临床特点】

儿童期发病，侏儒，进行性脊柱侧弯后突畸形。长骨弯曲，“O”型腿，关节松弛。

【影像学表现】

X 线与 CT　椎体骨骺发育不良，椎体变扁，前缘形态不规整。长骨弯曲，干骺端不规则增宽、倾斜，有尖刺状突出。骨骺变扁碎裂。（图 9-49）

二、干骺异常

干骺发育不良（metaphyseal dysplasia）为全身管状骨干骺端软骨化骨障碍，可能因骺板缺血导致软骨细胞不规则增生所致。病理上干骺端软骨细胞

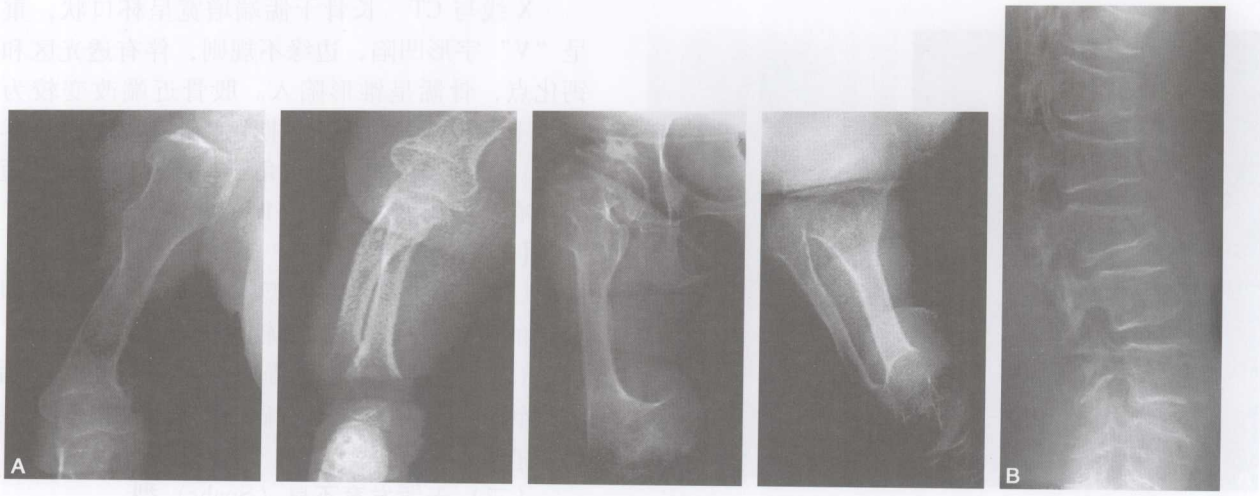


图 9-49　脊椎骨骺干骺发育不良

A. 肱骨、尺桡骨、股骨、胫腓骨：长骨弯曲，干骺端不规则增宽，有尖刺状突出；
B. 腰椎：椎体变扁，椎体前缘形态不规整

黏液水肿，基质可见钙化，骺板不规则增宽。根据发病时间和遗传方式可分为数种类型，其中以 Schmid 型最常见，表现典型。

（一）干骺发育不良（Jansen）型

本型为 MCD 的先天型，多为散发，也可为常染色体显性遗传。

【临床特点】

短肢侏儒，出生时即见四肢短小，肢体弯曲畸形，手足粗短。前额突出，眼距增宽，智力低下。

【影像学表现】

X 线与 CT　病变主要累及长骨干骺端，尤以髋、膝、踝部改变明显。干骺端杯口状增宽，边缘不规则，其内可见斑点状、环状钙化。骨骺正常，可陷入凹陷的干骺端内，骨干变短弯曲。短管骨和肋骨前端可有类似改变。颅底短，伴有增生硬化。脊柱大致正常。（图 9-50）

【鉴别诊断】

佝偻病：全身普遍性骨质疏松，踝及腕关节干骺端杯口状增宽凹陷，其内呈毛刷状改变，维生素 D 治疗后可完全恢复。

（二）干骺发育不良（Schmid）型

本型系常染色体显性遗传，为临床最常见类型，发病晚，预后好，被认为是 MCD 的晚发型。

【临床特点】

出生时难以发现，一般 5 岁后出现症状。身材矮小，步态不稳，常见髋内翻和膝内翻。腰椎前突，臀部后翘。智力正常。

【影像学表现】

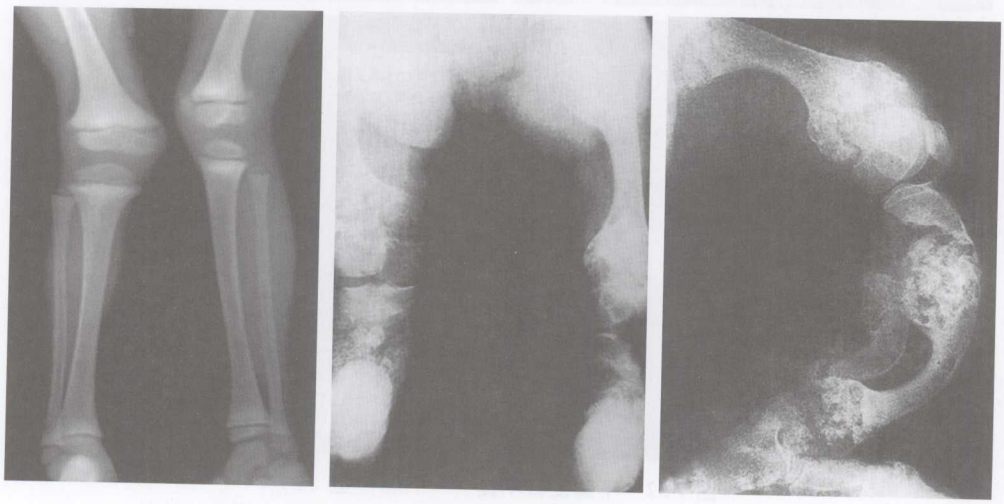


图 9-50　干骺发育不良（Jansen）型

长骨干骺端杯口状增宽、膨胀，伴有斑点状钙化，胫腓骨弯曲畸形

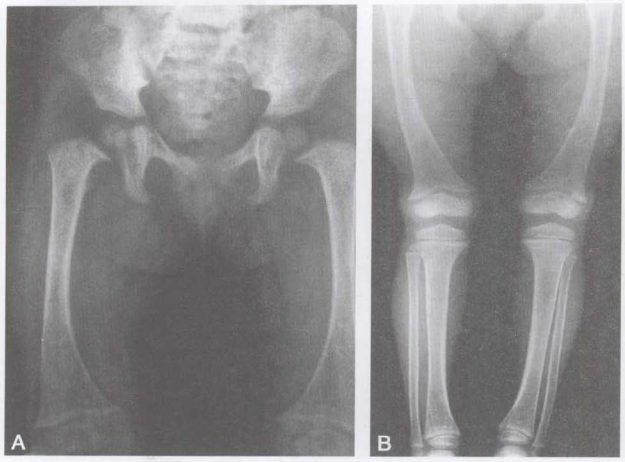


图 9-51　干骺发育不良（Schmid）型（1）
A. 骨盆、股骨；B. 胫腓骨。4 岁男孩，2 岁起步态异常。长骨干骺端增宽呈杯口状改变，先期钙化带不规则伴有钙化，股骨颈粗短。颈干角小呈髋内翻畸形

X 线与 CT　长骨干骺端增宽呈杯口状，重者呈“V”字形凹陷，边缘不规则，伴有透光区和小钙化点，骨骺呈锥形陷入。股骨近端改变较为特征，干骺端膨大凹陷，先期钙化带边缘不规则伴有钙化。股骨颈粗短，颈干角小呈髋内翻畸形。短管骨可有类似改变。（图 9-51、9-52）

【鉴别诊断】

（1）MCD 的其他类型：Jansen 型出生时即有明显的临床表现，股骨颈较少累及。

（2）佝偻病：全身普遍性骨质疏松，干骺端先期钙化带模糊消失与本病的致密硬化不同，实验室检查特征。

（三）干骺发育不良（Spahr）型

本型为常染色体隐性遗传，下肢常有明显的弯曲畸形，干骺端轻度不规则。

（四）干骺发育不良（Mckusick）型

本型又称为软骨-发育不良、干骺软骨形成障

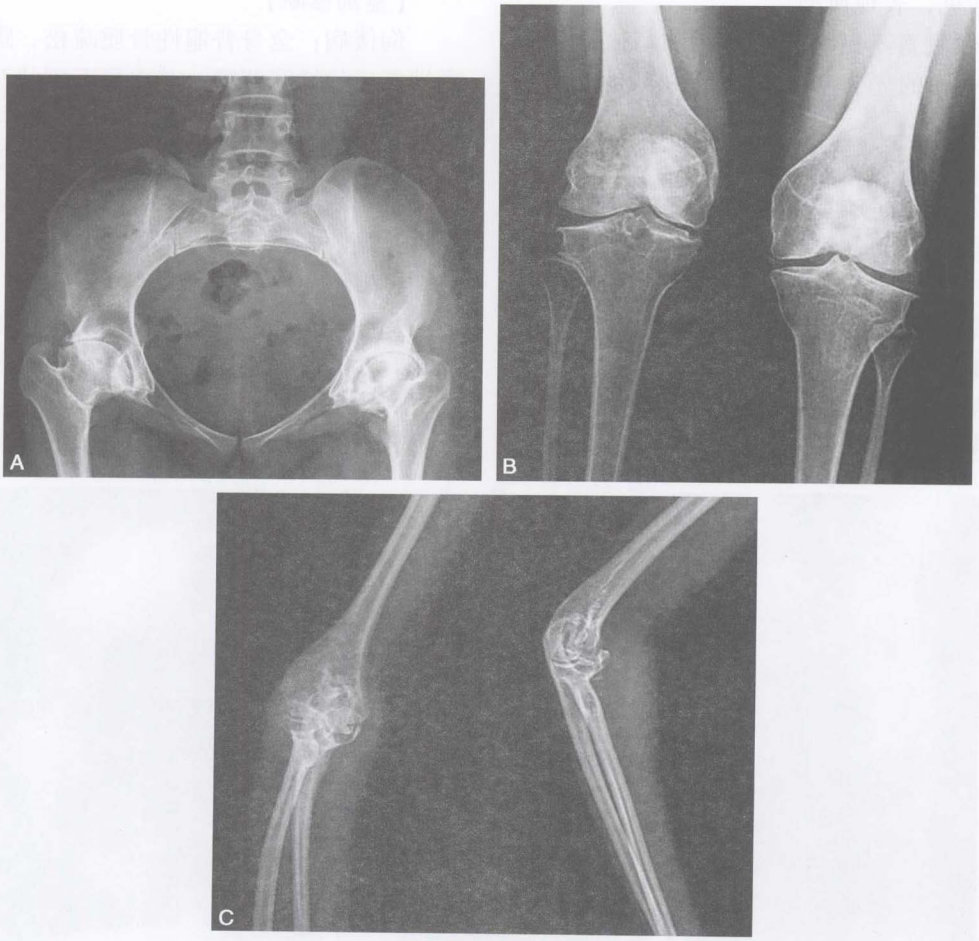


图 9-52　干骺发育不良（Schmid）型（2）
A. 骨盆；B. 膝关节；C. 肘关节。27 岁女性，2 岁起步态不稳。长骨干骺端增宽，先期钙化带致密，多关节退行性变

碍，为常染色体隐性遗传。主要病理改变为干骺发育异常伴外胚层发育不良。病变分布广泛，可累及全身所有长短管状骨干骺端，以上肢和双手最易受累。可伴有关节松弛，毛发稀少。

【临床特点】

短肢侏儒，肢体缩短及手指粗短，下肢弯曲，关节松弛，站立时呈蹲猿状。毛发、眉毛与睫毛稀疏纤细，常发生早秃。

【影像学表现】

X线与CT　长管骨缩短，宽度正常，干骺端扇形张开，边缘不规则伴有钙化。骨骺正常，与干骺愈合后骨端仍膨大。腓骨较胫骨长引起踝部畸形。双手掌骨干骺端杯口状增宽，相应的骨骺呈“锥形”。指骨可提前愈合引起短指畸形。头颅和脊柱正常。（图9-53）

【鉴别诊断】

MCD的Schmid型：主要累及双侧股骨近端干骺端，不伴有外胚层发育不良。



图9-53　干骺发育不良（Mckusick）型

A. 掌指骨；B. 跖趾骨。干骺端增宽，相应的骨骺呈“锥形”陷入。左手4、5掌骨变短并融合畸形。趾骨“锥形”骨骺

（五）干骺端软骨发育异常并吸收不良和中性粒细胞减少

本病又称为Schwachman-Diamond综合征，为先天性胰腺功能不全引起的吸收不良和干骺软骨发育异常，属常染色体隐性遗传。病理上胰腺腺泡、胰管分泌胰液浓度减低。

【临床特点】

身材及智力正常，因胰腺功能不全导致脂肪泻或吸收不良。周期性或永久性粒细胞减少，并逐渐出现骨病表现。

【影像学表现】

X线与CT　股骨上端干骺端边缘不规则伴有硬化，可有髓内翻。股骨颈上端呈三角形骨缺损，相应的骨骺骺板面为三角形，嵌入股骨颈的骨缺损之中（锥形骨骺）。胸廓狭小，前肋短而膨大。椎体终板可不规则，头颅正常。

【鉴别诊断】

MCD的其他类型：胰腺和血液系统异常可帮助鉴别。

（六）干骺端软骨发育异常——pena型

本病极罕见，又称为干骺-软骨发育异常（metaphyseal chondrodysplasia），为常染色体隐性遗传。

【临床特点】

身材矮小，走路摇摆，有严重的脊柱侧弯，可有单侧髋内翻。智力正常。

【影像学表现】

X线与CT　长骨骨骺可出现延迟，大小形态尚正常。干骺端不规则，密度不均，有条纹状致密影和低密度区相间，并向骨干方向延伸。股骨颈粗短，可有髋内翻。短管骨干骺端呈杯口状改变。脊柱受累表现为扁平椎，椎体终板不规则，胸椎可有侧弯。颅骨正常。（图9-54、9-55）

【鉴别诊断】

MCD的其他类型：干骺端向骨干延伸的条纹状改变、单侧髋内翻等可与其他类型鉴别。

（七）干骺端软骨发育异常并色素性视网膜炎和短指畸形

本病为MCD中非常罕见的新型，为常染色体隐性遗传。病变主要累及股骨上端，其他骨也可受累。

【临床特点】

身体稍矮，色素性视网膜炎使视力几乎丧失，可合并散光性斜视。短指（趾）。智力正常。



图 9-54　干骺端软骨发育异常——pena 型（1）
干骺端不规则，有条纹状致密影向骨干方向延伸

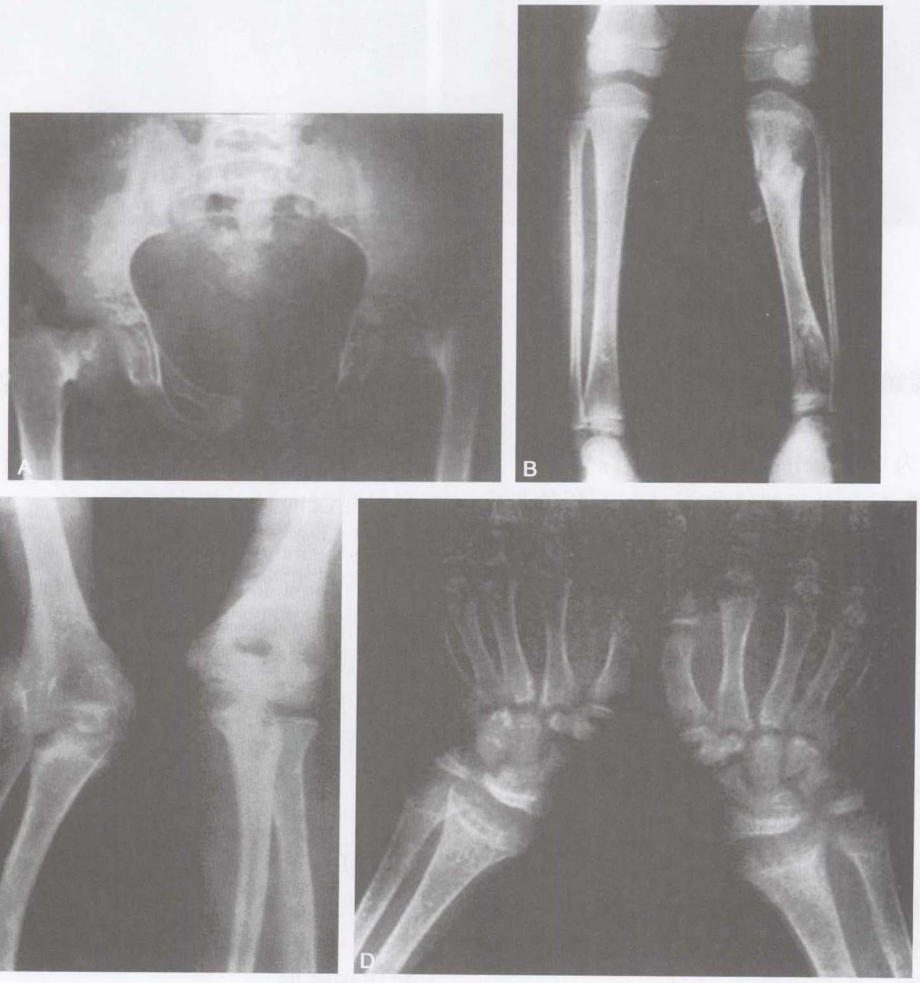


图 9-55　干骺端软骨发育异常——pena 型（2）
A. 骨盆；B. 胫腓骨；C. 肘关节；D. 腕关节。干骺端增宽，不规则骨化

【影像学表现】

X 线与 CT　长骨干骺端不规则，以股骨颈明显，其他长骨改变较轻。指骨变短，干骺端呈杯口状改变，边缘不规则，可见锥形骨骺，示指一般不受累。头颅、脊柱正常。（图 9-56）

【鉴别诊断】

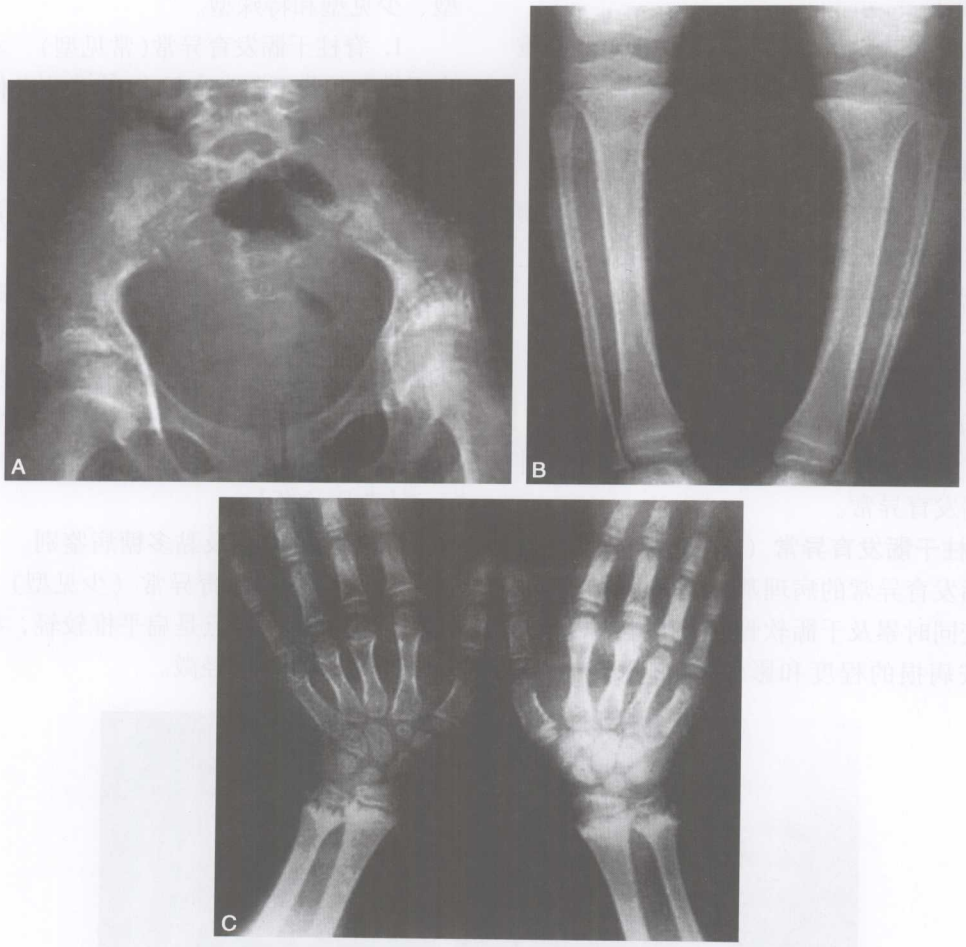


图 9-56　干骺端软骨发育异常并色素性视网膜炎和短指畸形
A. 12 岁，股骨干骺端增宽；B. 11 岁，胫骨干骺端增宽硬化；C. 8 岁，尺桡骨干骺端硬化

MCD 的其他类型：临床表现特殊，鉴别主要依靠临床。

（八）对称性长骨扩展症

本病又称浦艾（Pyle）病、家族性干骺发育不良，有遗传性。主要特点为对称性长骨骨端喇叭口状扩张，骨干中部正常，可能为骨的正常收缩不足，导致成型或塑型障碍。病骨活检无异常发现。

【临床特点】

多在儿童期发病，症状较少，膝外翻为主要就诊原因。身材较高，可有肌无力。

【影像学表现】

X 线与 CT　双侧对称发病，以股骨、尺桡骨远端及胫骨两端好发。长骨干骺端对称性扩张呈喇叭口状，逐渐向骨干延伸，扩展部位骨皮质变薄，松质骨正常。骨干中段骨皮质向内增生，髓腔狭窄，致长骨呈“长颈瓶”样改变。短管骨也同时受累，锁骨内侧、肋骨前端、下颌骨常膨胀扩展。如合并下颌骨及颅骨对称性增生膨大则为颅骨干骺端发育异常。（图 9-57）

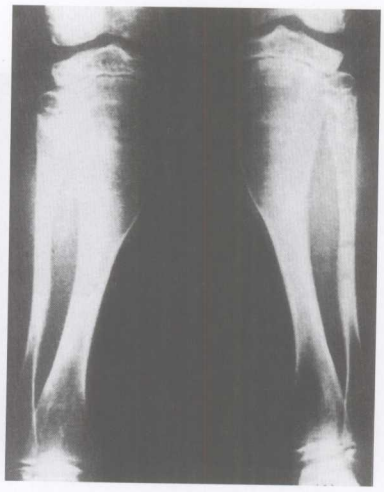


图 9-57　对称性长骨扩展症
胫骨两端干骺端对称性扩展，骨干部正常

【鉴别诊断】

高雪病：股骨下端亦有长颈瓶状改变，但骨质伴有弥漫性透亮区及增生硬化。临床有肝脾肿大、贫血可以鉴别。

（九）颅骨干骺发育异常

颅骨干骺发育异常为干骺发育异常合并骨性狮面，常染色体显性遗传多于隐性遗传。

【临床特点】

颅骨过度生长引起前额突出，呈骨性狮面状。儿童期可有面神经麻痹、耳聋、智力低下。

【影像学表现】

下颌骨常膨胀变形，颅骨对称性骨质增生，伴有长骨干骺端发育异常。

（十）脊柱干骺发育异常（SMD）

脊柱干骺发育异常的病理基础与干骺发育异常相似，但病变同时累及干骺软骨以及椎体骺软骨及软骨终板。按病损的程度和影像学表现分为常见型、少见型和特殊型。

1. 脊柱干骺发育异常(常见型)　本型的特点为扁平椎和长骨干骺发育异常,为常染色体显性遗传。

【临床特点】

身材矮小，呈短躯干型侏儒。2 岁后出现膝内翻，步态摇摆，青春期后脊柱侧弯。智力正常。

【影像学表现】

X 线与 CT　普遍性扁平椎，以胸椎明显，椎体前后径增加，终板不规则，椎间隙可变窄。长骨干骺端增生硬化，边缘不规则。骨盆髂骨翼张开，髋臼变平，股骨头骨骺发育不良，股骨颈短，常见髋内翻。腕骨出现延迟。(图 9-58)

【鉴别诊断】

与变向型侏儒及黏多糖病鉴别。

2. 脊柱干骺发育异常（少见型）　本型属常染色体显性遗传，特点是扁平椎较轻，椎体前部无变尖。长骨干骺改变轻微。

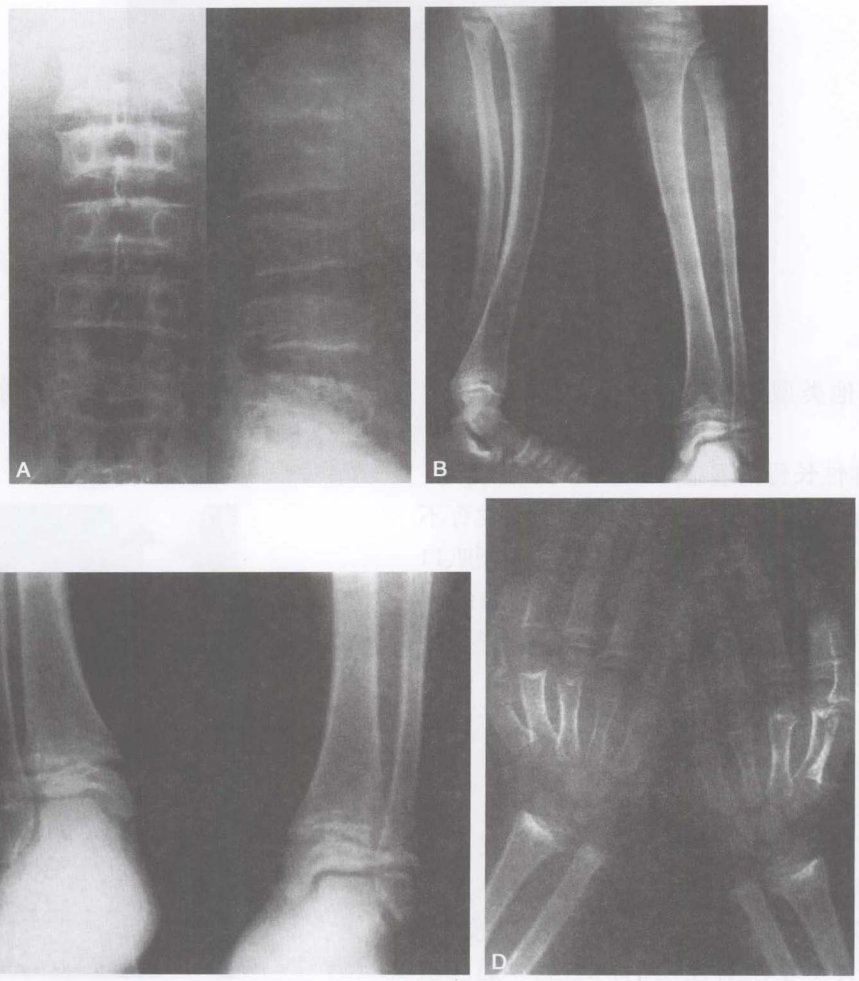


图 9-58　脊柱干骺发育异常（常见型）
A. 椎体变扁；B. 干骺端增宽；C、D. 干骺端硬化

【临床特点】

身材矮，短躯干，膝内翻，腰椎前突和脊柱侧弯。身高增长缓慢，智力正常。

【影像学表现】

X线与CT　椎体稍扁，终板不规则，椎间隙均匀性变窄，常有脊柱侧弯。骨盆髋臼变浅，颈干角变小。长骨干骺端硬化，有纵形致密条纹影向骨干延伸，骨骺正常。（图9-59）

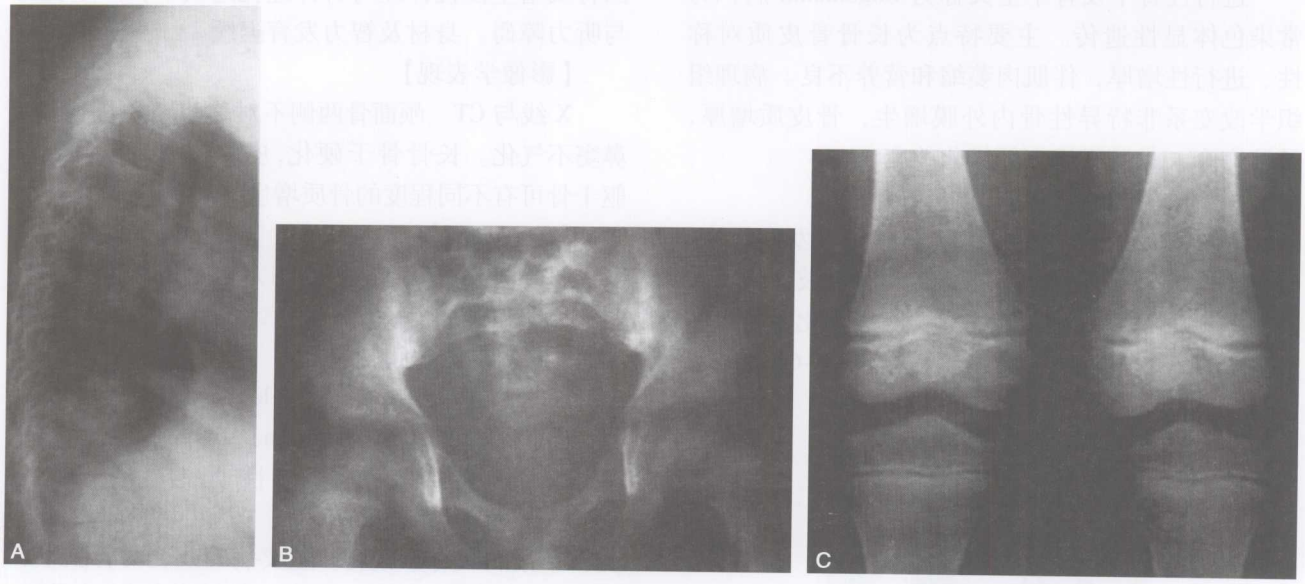


图9-59　脊柱干骺发育异常（少见型）

A. 椎体变扁；B. 股骨干骺端不规则；C. 膝关节干骺端硬化

【鉴别诊断】

与本病的常见型鉴别。

3. 脊柱干骺发育异常（特殊型）　本型为常染色体隐性遗传，病理上长骨骺板和椎体二次骨化中心内软骨细胞成熟障碍，影响软骨内骨化的正常进行。

【临床特点】

短肢短躯干侏儒，出生时正常，之后逐渐显示发育落后，躯干与四肢基本相称，智力正常。

【影像学表现】

X线与CT　胸腰椎普遍性扁平椎，椎体终板不规则，并有局限性隆起。长骨干骺端边缘不整，有大小不等的类圆形透光区，周围有硬化环。骨干、骨骺正常，短管骨较少受累。（图9-60）

【鉴别诊断】

MCD的Jansen型：两者干骺端表现相似，但



图9-60　脊柱干骺发育异常（特殊型）

A. 椎体终板不规则；B. 股骨干骺端不规则骨化，髋内翻；C. 膝、踝关节干骺端增宽并不规则骨化

无扁平椎，常有面部异常可资鉴别。

三、骨干异常

（一）进行性骨干发育不全

进行性骨干发育不全又称为 Engelmann 病，为常染色体显性遗传。主要特点为长骨骨皮质对称性、进行性增厚，伴肌肉萎缩和营养不良。病理组织学改变系非特异性骨内外膜增生，骨皮质增厚，髓腔变窄，骨髓组织有纤维化改变。

【临床特点】

儿童至成人均可发病，以 4～10 岁发病最多。身材正常，步态不稳，不能奔跑。双下肢疼痛，大腿小腿粗细相似，肌肉萎缩。颅底有硬化可产生相应的脑神经受压症状，智力正常。（图 9-61）



图 9-61　进行性骨干发育不全
同胞姐弟，大腿小腿粗细近似，肌肉萎缩

【影像学表现】

X 线与 CT　四肢长骨和颅骨最常受累，长骨骨密度增高，骨干呈梭形，对称性骨内外膜增生，皮质增厚，髓腔变窄。干骺和骨骺一般不累及。肌肉萎缩，皮下脂肪变薄。短管骨较少受累。半数病人累及颅骨，内外板增厚，板障狭窄或消失。颅底骨有硬化，神经孔道狭窄。（图 9-62）

【鉴别诊断】

颅骨骨干发育异常　头大，智力障碍。颅面骨肥厚硬化，长骨皮质增厚伴有骨膨大和塑型障碍。

（二）颅骨骨干发育不良

颅骨骨干发育不良又称为 Halliday 病，为常染色体隐性遗传。以骨质增生硬化累及颅面骨引起骨性狮面为特征。

【临床特点】

婴儿期发病，进行性面部不对称，头围增大。因骨质增生使视神经与听神经孔道狭窄，产生视力与听力障碍。身材及智力发育迟缓。

【影像学表现】

X 线与 CT　颅面骨两侧不对称，骨质增生硬化，鼻窦不气化。长骨骨干硬化，皮质增厚，塑型障碍。躯干骨可有不同程度的骨质增生，椎体椎弓硬化。

【鉴别诊断】

进行性骨干发育不全：以四肢管状骨改变为主，颅骨改变较轻，无智力障碍。

（三）皮肤骨膜肥厚症

皮肤骨膜肥厚症（pachydermoperiostosis）又名原发性肥厚性骨关节病（primary hypertrophic osteoarthropathy）、特发性家族性普遍性骨赘病、Touraine-Solente-Gole 综合征。发病可能与遗传有关，半数病人有家族史。主要病理改变为骨膜下新骨增生，皮肤、筋膜、肌肉和结缔组织同时累及。本病可分为三型：①完全型：皮肤和骨膜同时受累；②不完全型：皮肤改变轻微，骨骼改变明显；③顿挫型：仅有皮肤增厚，骨骼改变较轻。以上分型也可能为本病的不同发展阶段。

【临床特点】

多在儿童期发病，男多于女。手足粗大，杵状指（趾），颜面部皮肤增厚粗糙，皱褶加深呈脑回状，尤以额部明显，形如“狮面”，智力正常。（图 9-63）

【影像学表现】

X 线与 CT　长管状骨对称性骨膜增生为本病的早期表现，以胫腓骨、尺桡骨最常见。骨膜增生起于骨干远侧，逐渐向近端发展累及整个骨干，继而骨皮质增厚，骨膜与骨皮质界限消失致骨干增粗。胫腓骨和尺桡骨间常可见广泛的骨间膜钙化或骨化，并有骨桥形成。短管骨及腕、跗骨增大增厚，骨膜增生，指端骨肥大。颅骨弥漫性增生硬化，内外板增厚，板障变窄消失。颅底骨硬化导致血管神经孔道狭窄。躯干骨一般正常。（图 9-64）

【鉴别诊断】

（1）继发性肥大性骨关节病：骨膜增生常单层平行出现，仅限于骨干，不累及干骺和颅骨。

（2）甲状腺型肢端肥大症：杵状指和骨膜新生骨与本病相似，病变仅限于手足骨，临床有眼球

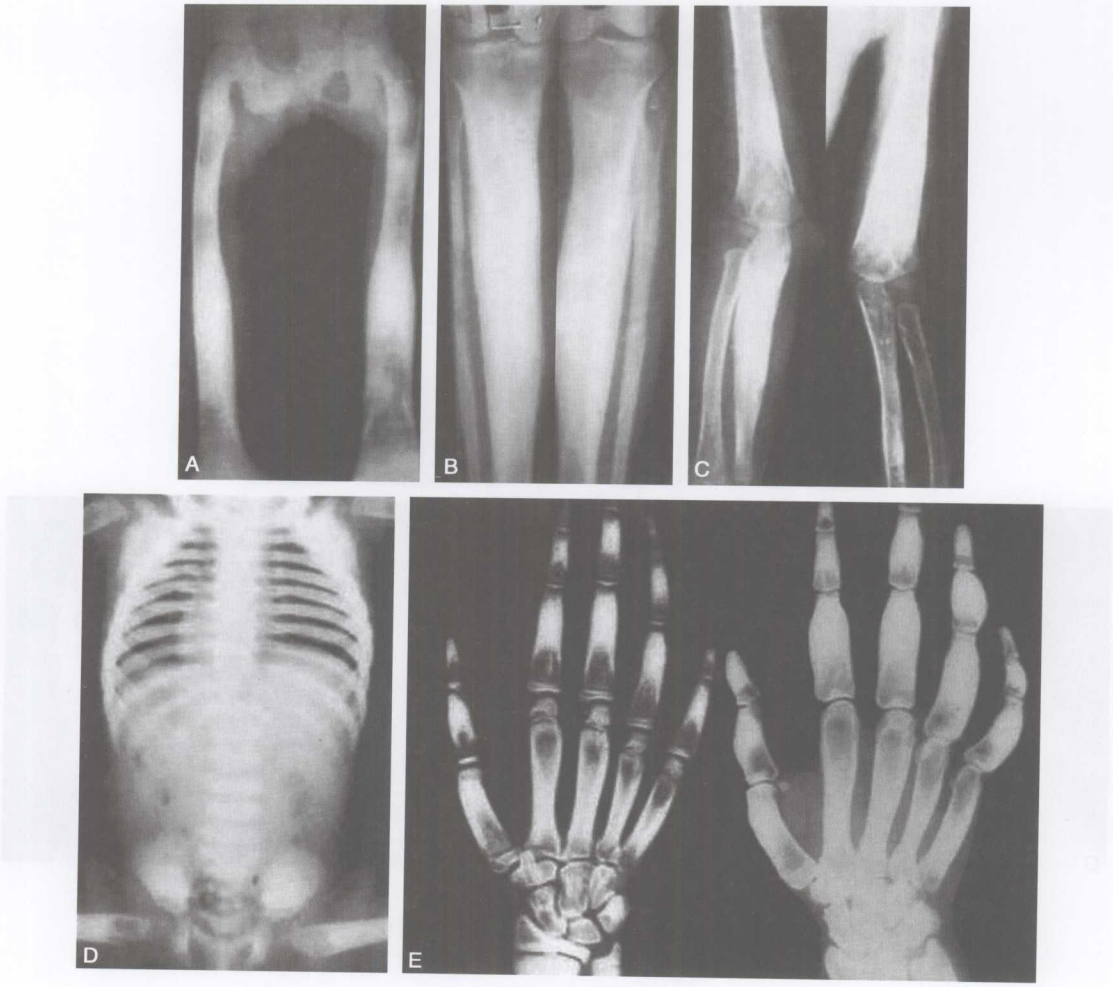


图 9-62　进行性骨干发育不全

A. 股骨；B. 胫腓骨；C. 尺桡骨；D. 胸部；E. 掌指骨。四肢长骨骨干外形呈梭形，对称性骨内外膜增生，皮质增厚，髓腔变窄。掌指骨骨干增粗，部分呈梭形改变

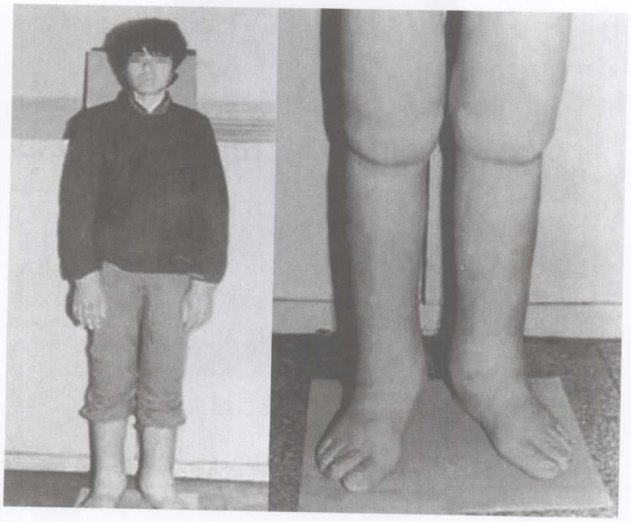


图 9-63　皮肤骨膜肥厚症

16 岁男性，身高正常。双小腿、踝部增粗

突出和胫前黏液水肿。

（3）肢端肥大症：杵状指和皮肤粗糙肥厚与本病相似，但无骨膜新生骨，蝶鞍与垂体有特征性表现。

（四）婴儿骨皮质增生症

婴儿骨皮质增生症（infantile cortical hyperostosis）又名 Caffey 病，为自限性疾病，病因不明，有家族性，可能为常染色体显性遗传，预后较好。病变主要累及骨干皮质和邻近的筋膜、肌肉，导致骨皮质增厚硬化，肌肉肿胀。

【临床特点】

本病见于婴儿，多在生后 2～3 个月发病。初期有低热，继而颜面部、躯干和四肢软组织肿胀疼痛。面部不对称，下颌肿大，局部可扪及软组织肿块，与下方增生的骨膜粘连固定。实验室检查：血清碱性磷酸酶增高、白细胞增高、血沉快。常在一

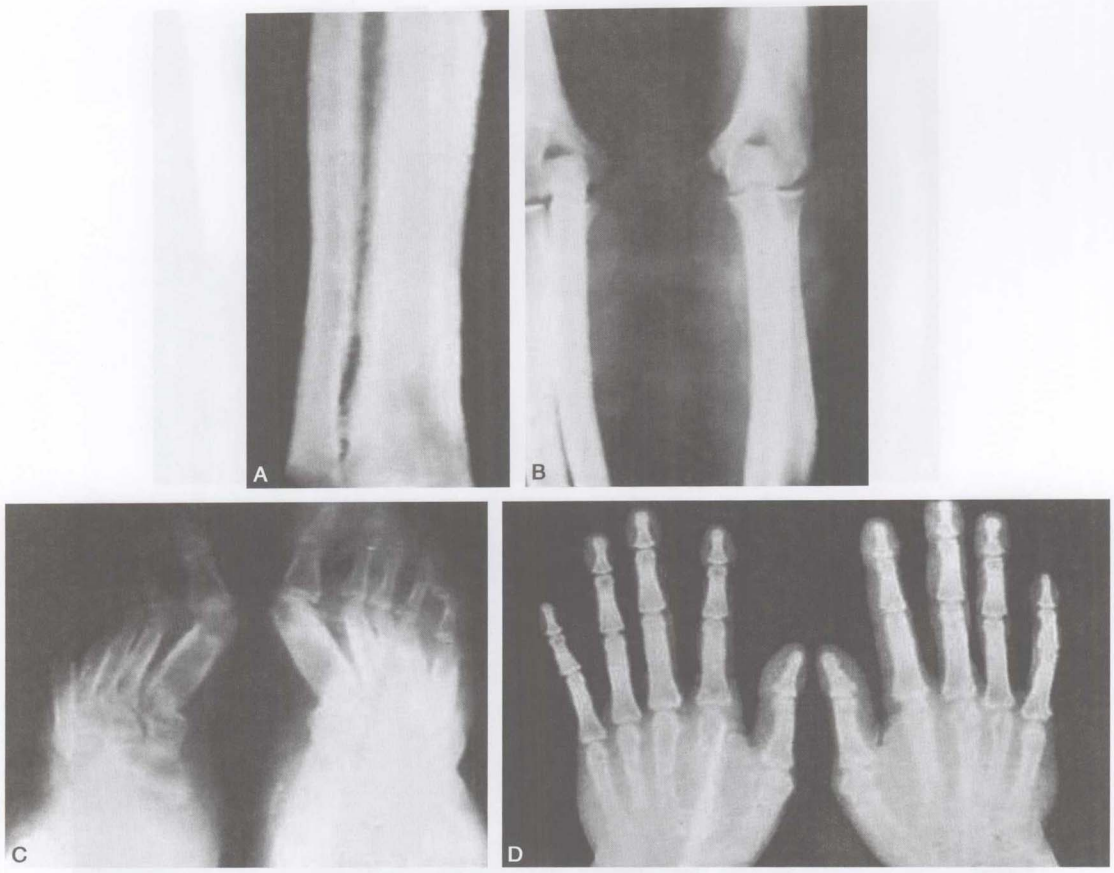


图 9-64　皮肤骨膜肥厚症
A. 胫腓骨；B. 尺桡骨；C. 双足；D. 双手。长骨骨膜增生，皮质增厚，骨干增粗。短管状骨皮质增厚，髓腔变窄

年内自愈。

【影像学表现】

X 线与 CT　病变好发于长管状骨、下颌骨、锁骨、肩胛骨和肋骨。约 2/3 病人双侧下颌骨受累，先出现软组织肿胀，继而累及骨膜导致骨皮质增厚与骨密度增高。长骨以股骨与尺桡骨最常受累，病变限于骨干，骨膜增生呈层状对称发生，骨皮质增厚，髓腔变窄，干骺、骨骺及关节正常。锁骨病变常始于一侧，最终对称发病。肋骨病变起于肋弓，严重者可引起胸腔积液。肩胛骨因大量骨膜增生导致畸形增大。脊柱较少受累，椎体和椎板可有皮质增厚硬化。不规则骨和手足短管状骨很少受累。修复期增厚的骨皮质变薄，髓腔逐渐恢复正常。(图 9-65)



图 9-65　婴儿骨皮质增生症
尺桡骨骨皮质增厚，骨密度增高，层状骨膜增生

【鉴别诊断】

维生素 A 中毒、维生素 C 缺乏症、梅毒：前两者很少在 6 个月前出现骨膜增生。梅毒无下颌骨改变，常累及干骺端可资鉴别。

(五) 马方综合征

马方综合征（Marfan syndrome）又称细长指、蜘蛛脚样指，为常染色体显性遗传，主要累及骨骼、眼和心血管系统。病理改变为肌肉骨骼系统的结缔组织异常，骺软骨过度增生致管状骨细长。

【临床特点】

四肢特别是指（趾）细长，躯干侧弯或后突而缩短，使四肢更为修长，宛如蜘蛛足。肌张力减低，皮下脂肪菲薄，关节韧带松弛，活动过度。半数以上合并眼球晶状体脱位，高度近视。部分合并先天性心脏病。

【影像学表现】

X线与CT　管状骨细长，骨皮质变薄，骨小梁纤细，越向远端越明显，手足短管状骨尤著，掌骨指数增大。常有漏斗胸、脊柱侧弯后突畸形。（图9-66）

【鉴别诊断】

巨人症：骨骼长度和宽度呈比例增大，结合垂体瘤改变和生长激素增高不难鉴别。

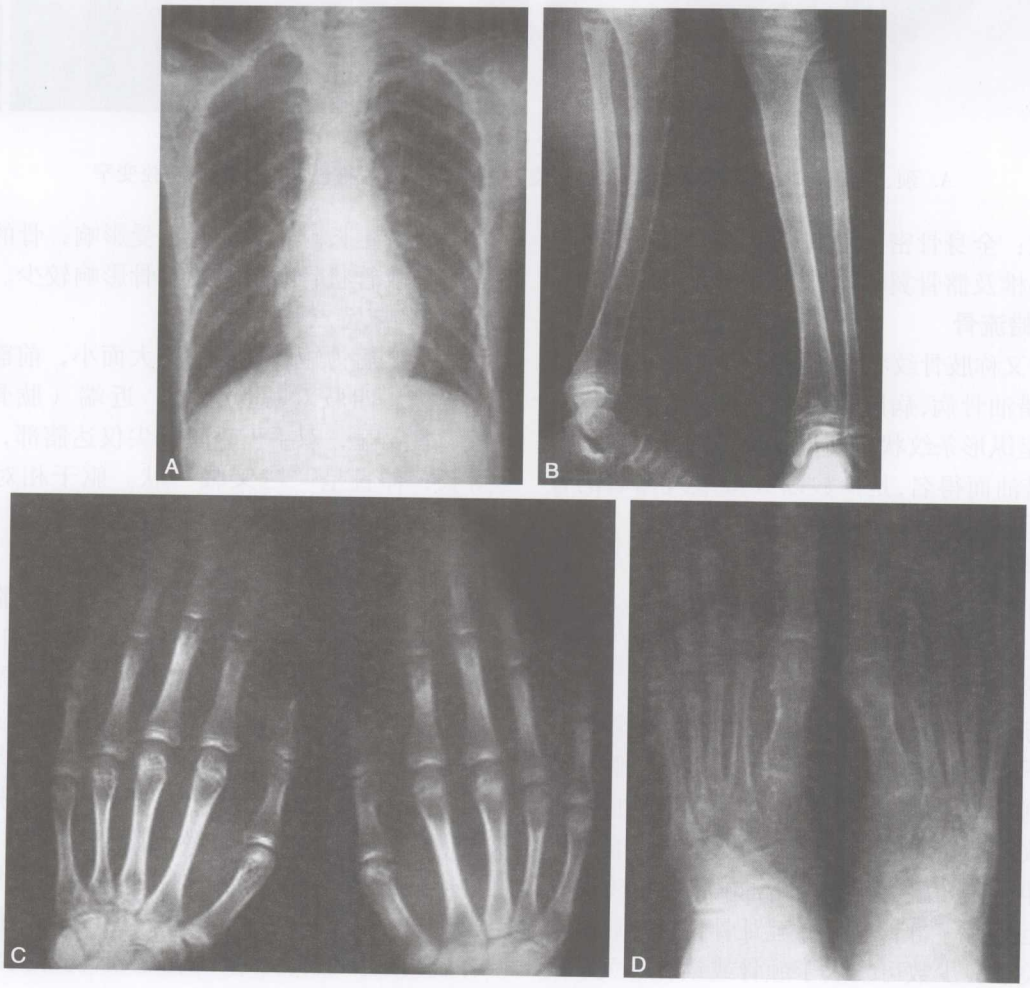


图9-66　马方综合征

A. 漏斗胸，肋骨细；B. 长管状骨细长，骨皮质变薄；C. 手；D. 足。手足短管状骨细长，宛如蜘蛛脚样指（趾）

（六）泛发性骨皮质增厚症

泛发性骨皮质增厚症（hyperostosis corticalis generalisata）又称为内骨膜肥厚症、Van Buchem病，为常染色体隐性遗传，以颅骨和长管骨骨干硬化为特点。病理上可见过量的新生骨形成，而骨吸收机制正常。

【临床特点】

少有局部症状，多因其他原因作影像学检查偶然发现，少数有听力或视力障碍。实验室检查：血清碱性磷酸酶增高，血钙与血磷正常。

【影像学表现】

X线与CT　主要累及颅骨、下颌骨、锁骨、肋骨和管状骨，颅骨内外板增厚，板障变窄，外板不规整。下颌骨密度增高，骨小梁密集。长管骨密度增高，骨皮质对称性向内增厚，髓腔变窄，骨周径较少增加，骨骺一般不受累。锁骨、肋骨改变同管状骨，脊柱、骨盆硬化程度较轻。（图9-67）

【鉴别诊断】

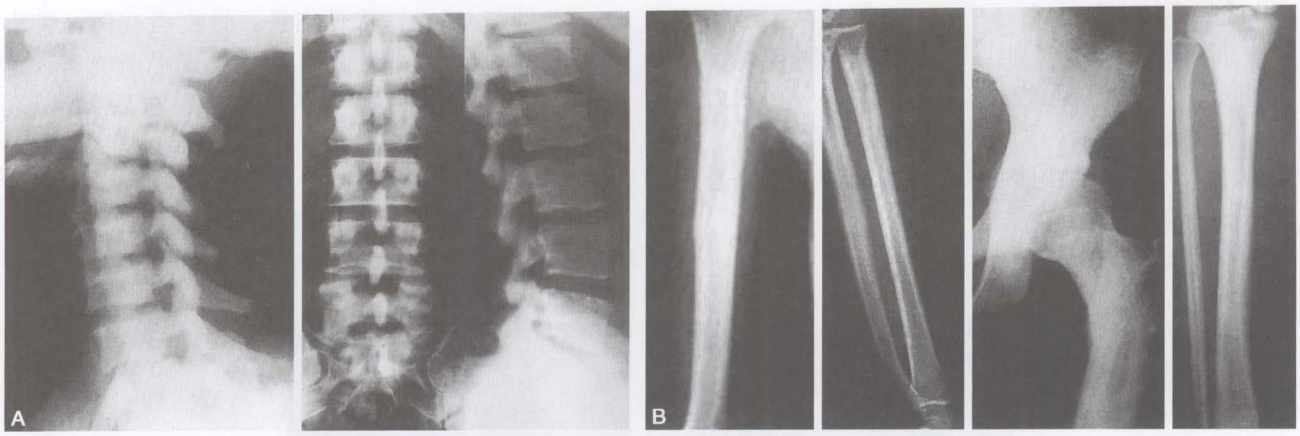


图 9-67　泛发性骨皮质增厚症

A. 颈、腰椎椎体密度增高；B. 长骨密度增高，骨皮质对称性向内增厚，髓腔变窄

石骨症：全身骨密度增高呈象牙质样，具有骨中骨、夹心椎及髂骨翼年轮样改变等特征性表现。

（七）蜡流骨

蜡流骨又称肢骨纹状增生症（melorheostosis）、蜡泪样骨病、蜡油骨病，病因不明。病理上骨内膜和骨外膜增生，呈纵形条纹状排列，多沿长骨一侧分布，宛如流注的蜡油而得名，是少数以 X 线表现命名的骨病。组织学检查为成熟的骨组织和软骨组织。

【临床特点】

患肢可有增粗变形，局部钝疼反复发作，肢体活动受限，局部触诊高低不平，皮肤变硬。

【影像学表现】

X 线与 CT　本病具有特征性表现，单骨或多骨发病，下肢较上肢多见，病变好发生于一侧肢体骨骼，双侧发病少见。表现为长骨偏侧性骨皮质增生，高度致密呈象牙质样，表面凹凸不平，自近端向远端延伸，宛如溶化流注的蜡油。常见病变由肩胛骨延伸至指骨，自骨盆延伸至趾骨，可跨越关节但不累及关节，少数可发病于颅骨或锁骨。关节周围软组织内亦可见异位骨化影。骨骺及短管骨可有斑点状硬化，骨外形无改变。（图 9-68、9-69）

【鉴别诊断】

石骨症、骨斑点症：病变常双侧对称，无单侧发病倾向可以鉴别。

四、短肢侏儒

（一）软骨发育不全

软骨发育不全（achondroplasia）为全身对称性软骨发育障碍，系常染色体显性遗传，为最常见的短肢型侏儒。病理上长骨干骺端骨骺软骨不能产生足够的柱形软骨细胞，导致软骨内成骨障碍，影响骨的长轴生长。骨膜成骨不受影响，骨的横径生长正常，故管状骨粗短，躯干骨影响较少。

【临床特点】

出生后为短肢侏儒，头大面小，前额突出，鼻梁塌陷。四肢对称性短小，近端（肱骨及股骨）较远端明显，双手下垂时指尖仅达髂部，手指粗短等长，伸直呈“三叉戟”状。躯干相对正常，腰突臀翘。智力和性发育正常。（图 9-70）

【影像学表现】

X 线与 CT　全身软骨内化骨的骨骼不同程度受累，四肢长骨粗短而弯曲，以肱骨和股骨为著。骨皮质增厚以弯曲的凹侧明显，松质骨和髓腔正常。干骺端增宽呈喇叭口状，骨骺小且出现延迟，可陷入干骺端，以膝关节改变明显。手足短管骨粗短，诸手指近于等长。脊柱腰段后突，椎体后缘轻度凹陷。腰椎椎弓根间距自第 1 到第 5 逐渐变小，为本病的特征性改变。椎弓根前后径变短，致椎管狭窄。骨盆狭小，髂骨翼呈方形，水平骶椎，常伴有髋内翻。颅底变短，前额及后枕部突出致穹隆增大。（图 9-71）

【鉴别诊断】

（1）软骨发育低下：四肢骨呈比例变短，无三叉戟手，智力障碍。

（2）软骨外胚层发育不良：以多指畸形及胸廓发育异常为特征。

（3）假性软骨发育不良：出生时正常，儿童期出现短肢型侏儒，腰椎椎弓根间距缩小不明显。

（二）软骨发育低下

软骨发育低下为短肢型侏儒，为常染色体显性遗传，四肢发育短小，躯干相对正常，类似软骨发育不全，但程度较轻。



图 9-68　蜡流骨

A. 颅骨：右侧顶骨、颞骨高度致密硬化呈象牙质样密度延伸至颅底；B. 右锁骨、胸椎、肩部不规则致密硬化；C. 腰椎右缘骨质致密硬化；D. 骨盆、右股骨；E. 右膝关节；F. 胫腓骨；G. 右足。骨盆、股骨致密硬化沿胫骨延伸至第一跖趾骨，膝关节骨骺内亦可见斑点状硬化影

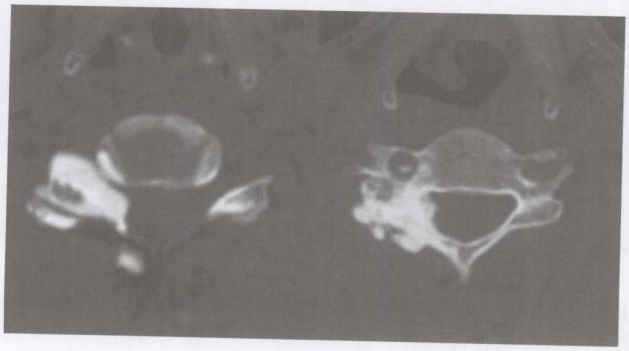


图 9-69　蜡流骨

CT 显示颈椎一侧附件致密硬化



图 9-70　软骨发育不全

12 岁女童，身高 90cm，四肢对称性短小，臀部后翘，“三叉戟”手。双手下垂时指尖仅达髂部

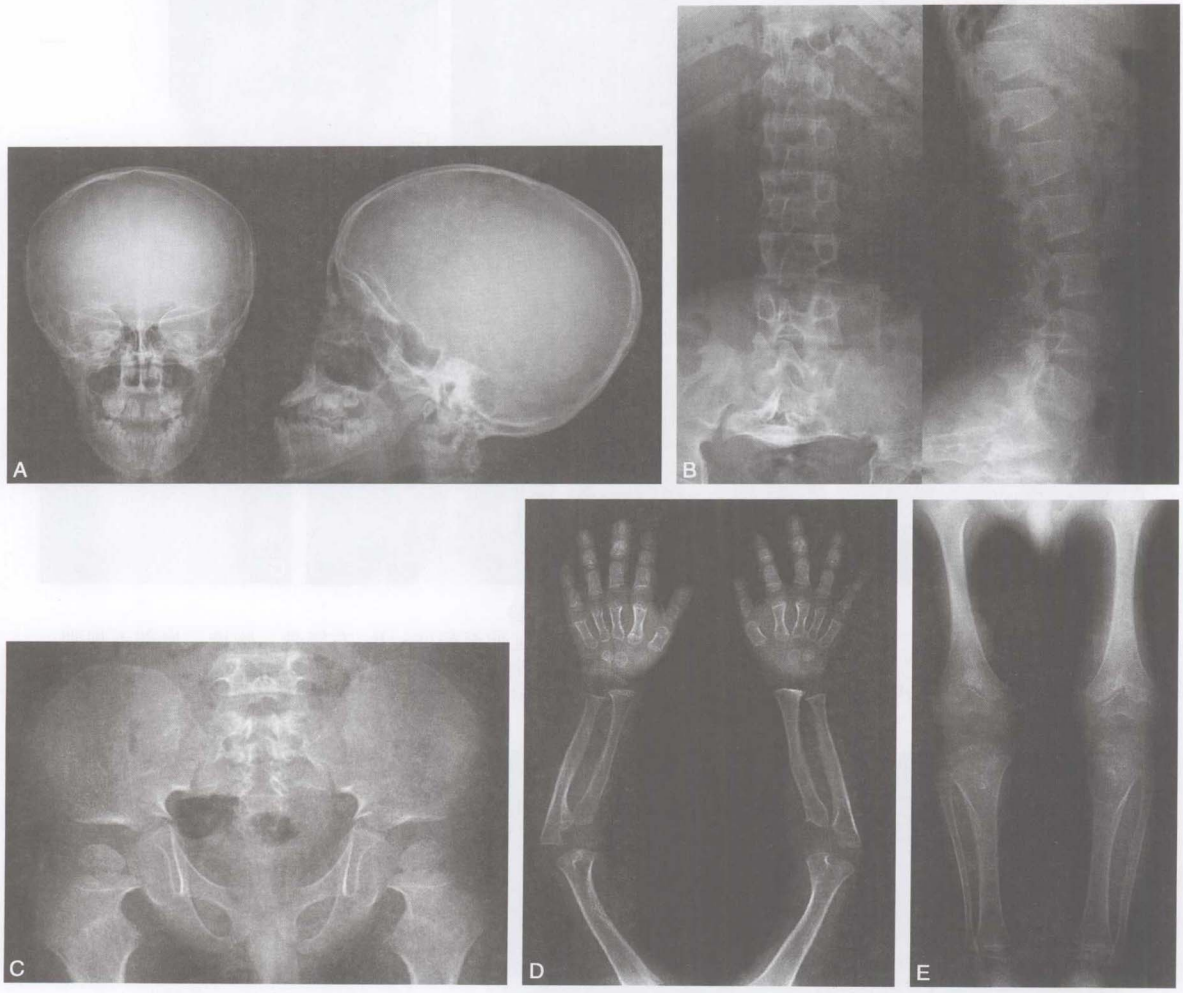


图 9-71　软骨发育不全

A. 颅骨：头颅侧位显示短颅底；B. 腰椎：椎体后缘凹陷，腰椎椎弓根间距自第 1 到第 5 逐渐缩小，椎管狭窄；C. 骨盆；D. 上肢；E. 下肢。长骨粗短弯曲，以肱骨和股骨为著，骨皮质增厚，干骺端增宽呈喇叭口状

【临床特点】

本病重型与软骨发育不全相似，轻型与正常不易区分。四肢较短，下肢呈弓形。腰椎前突，臀部后翘。头面部正常，常有智力障碍。

【影像学表现】

X线与CT　四肢长骨对称性粗短，干骺端增宽，轻度凹陷，以股骨远端明显，尺骨和腓骨稍长。骨盆小，髂骨翼向两侧张开。脊柱椎体后缘扇形改变较少，腰1～腰5椎弓根间距变小，但不及软骨发育不全明显，头颅正常。（图9-72）

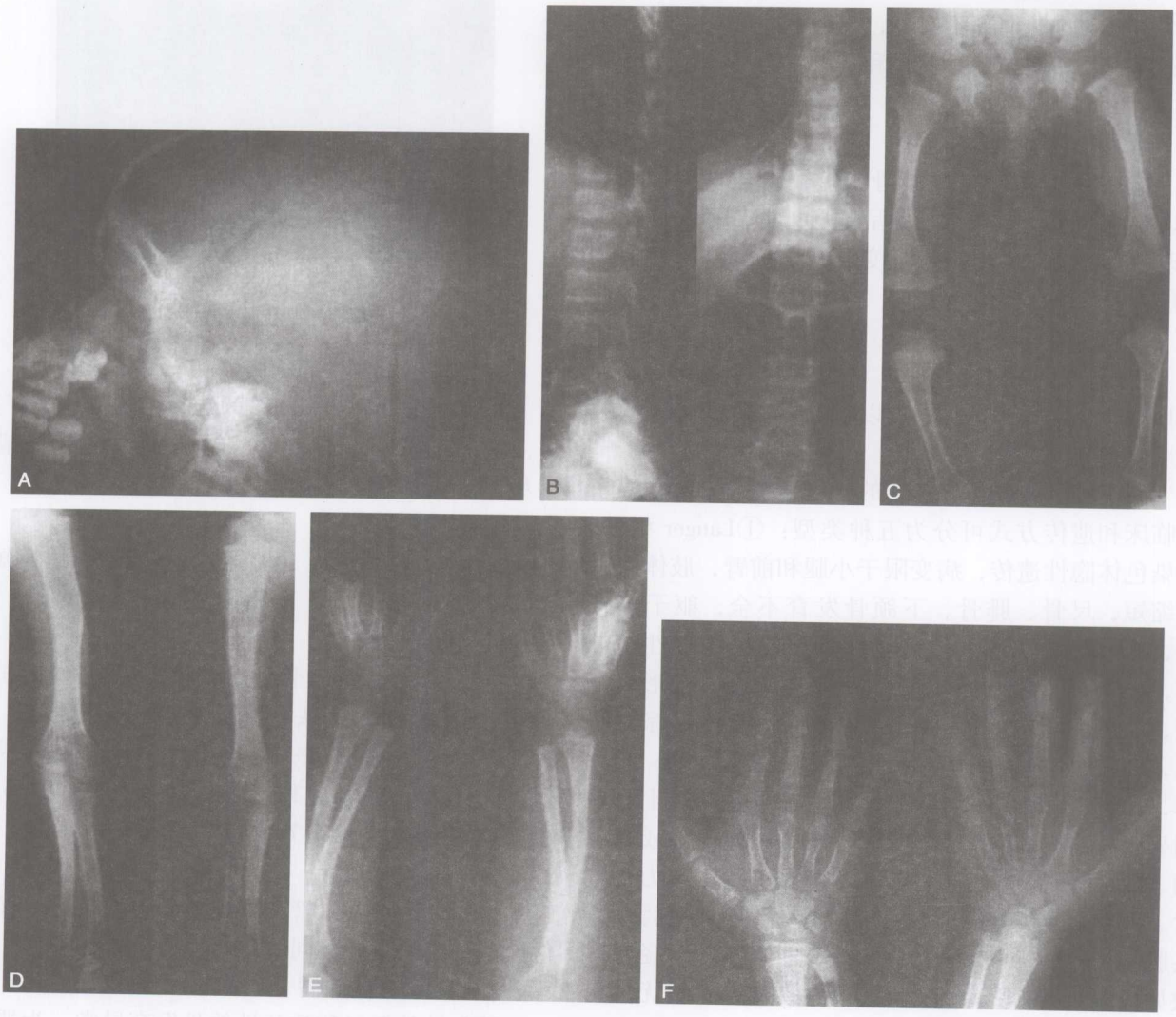


图9-72　软骨发育低下

A. 头颅较大，面颅小；B. 胸腰椎椎体略扁；C. 股骨；D. 肱骨；E. 尺桡骨；F. 双手、管状骨粗短，干骺端增宽

【鉴别诊断】

软骨发育不全：头大面小，四肢短小不成比例。椎体后缘凹陷，椎弓根间距自上向下逐渐缩小明显，智力正常。

（三）软骨发生不全

软骨发生不全属肢端肢中性侏儒。

【临床特点】

临床上分为两型：1型：出生时为死胎或生后很快死亡；2型：双亲有血缘关系，出生后存活无致命性危险。肢体短小，远端较近端明显，前臂和小腿明显变短弯曲。

【影像学表现】

X线与CT　1型椎体骨化不全，伴有骨盆耻骨、坐骨未骨化。长骨变短。2型四肢骨变短发生于远端，小腿骨和前臂骨变短弯曲，肱骨和股骨改变轻微。尺骨往往较桡骨更短，桡骨弯曲，尺骨和腓骨远端或中间部分可缺如。腕及踝骨骨化延迟，常合并多指（趾）。

【鉴别诊断】

须与其他类型肢端肢中性侏儒鉴别。

（四）周围骨发育障碍

周围骨发育障碍为手足软骨发育不全，系常染色体显性遗传，病因不明。

【临床特点】

身材矮小，面部不对称，鼻孔上翘，上颌发育不良。手足粗短畸形，躯干和肢体无异常，智力正常。

【影像学表现】

X线与CT　手足短管骨粗短，以掌、跖骨明显，干骺端呈杯口状，骨骺呈锥形。近节和中节指骨改变较轻。少数可有长骨变短、塑型异常、短头畸形、颅骨硬化。

【鉴别诊断】

与其他伴有短指（趾）畸形的疾病鉴别：本病具有特殊面容和短身材可以鉴别。

（五）肢中部侏儒

肢中部侏儒属短肢侏儒的骨软骨发育异常。根据临床和遗传方式可分为五种类型：①Langer型：常染色体隐性遗传，病变限于小腿和前臂，肢体中段缩短，尺骨、腓骨、下颌骨发育不全，躯干正常，智力正常。②Nievergelt型：常染色体显性遗传，出生时即有明显的肢中段缩短，下肢骨菱形改变，畸形足。③Robinow型：又名胎儿面孔综合征，属常染色体显性遗传。特殊的胎儿面容，凹鼻，额突，眼距增宽。身材矮小，四肢短小以上肢明显。外生殖器发育不良，阴茎或阴蒂过小或缺如。④Rheinhardt型：常染色体显性遗传，智力正常。前臂、小腿短而弯曲，尺骨骨化不全，桡骨小头脱位。⑤Werner型：常染色体显性遗传。胫骨缺如或发育异常，腓骨正常。双手为5指手，无拇指及大鱼际肌，多趾畸形。

【临床特点】

共同特点为出生时肢体短小，以小腿和前臂明显，可有膝外翻、踝关节脱位。前臂短而弯曲，前臂旋转受限。智力一般正常。

【影像学表现】

X线与CT　双侧胫骨粗而短，膝关节端骨骺可缺如，腓骨近侧可部分缺如，长度仅及胫骨的一半。肱骨头骨骺内侧部分提前愈合，引起内翻畸形。尺桡骨增粗变短，远端发育不全，桡骨头脱位，腕关节呈“V”字形，腕骨聚拢嵌入其内，可伴有尺桡骨融合及腕骨融合。（图9-73）

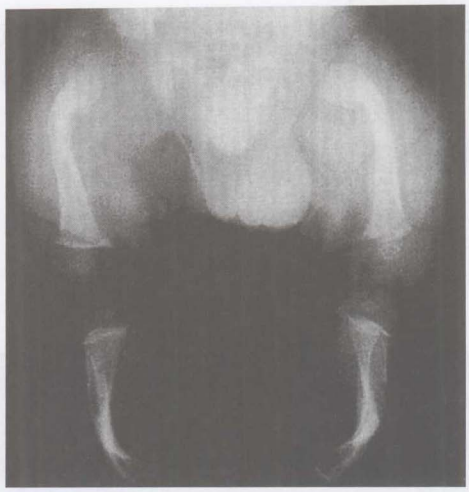


图9-73　肢中部侏儒
双侧股骨、胫骨粗短弯曲

（六）肢端-肢中部侏儒

肢端-肢中部侏儒又称为肢端-肢中部发育异常，系常染色体隐性遗传。主要特点为手及前臂、足及小腿变短的骨软骨发育异常。

【临床特点】

出生时肢体短小，手、前臂、足、小腿变短，指趾粗短。胸椎后突，腰椎前突，面容正常。

【影像学表现】

X线与CT　管状骨缩短，以尺桡骨和胫腓骨明显，桡骨弯曲，小头脱位，手足短管骨粗短。髋臼发育不良，髋臼顶平直。椎体发育小，前缘不规则，椎弓根间距由腰1～腰5逐渐变窄，椎弓根短。头颅正常。（图9-74）

【鉴别诊断】

软骨发育不全：管状骨缩短以近端明显，有其他典型表现与本病不同。

（七）致命性侏儒

致命性侏儒又称致死性软骨发育异常，为严重的肢小畸形。组织学上软骨内成骨结构紊乱，缺乏排列规律的软骨细胞和肥大软骨细胞。

【临床特点】

通常为死胎或生后不久即死亡，短肢侏儒，胸廓狭窄，肺发育不良，腹部膨隆。颅面部不成比例，前额突出，鼻梁低平，超声可作出宫内诊断。

【影像学表现】

X线与CT　短颅底，前额突出。肋骨短小致胸廓狭窄。椎体变扁，中部最窄致椎体呈“H”形，椎间隙增宽，故脊柱高度基本正常。髂骨小呈方形。四肢长管骨短小弯曲，干骺端杯口状变形，

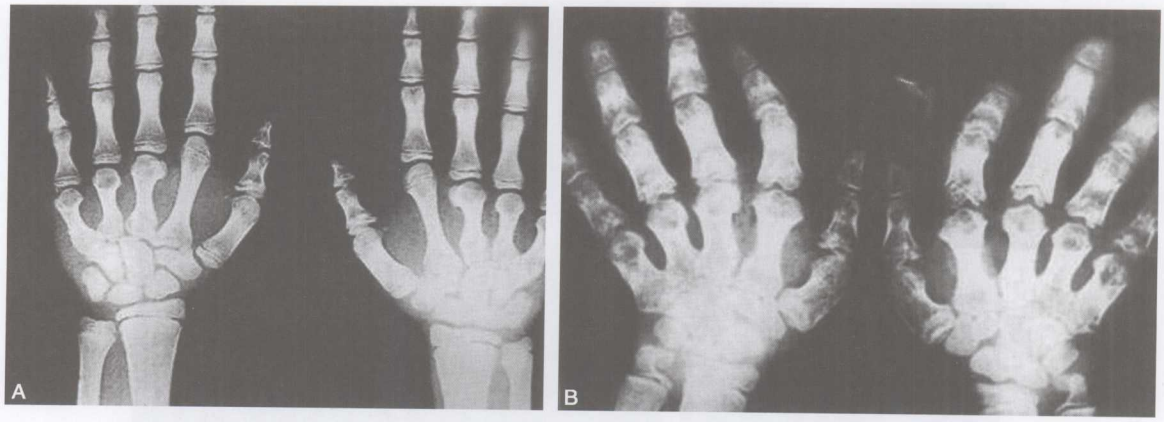


图 9-74　肢端-肢中部侏儒
A、B. 掌指骨对称性粗短，指骨弯曲

手足短管骨粗而短。（图 9-75）

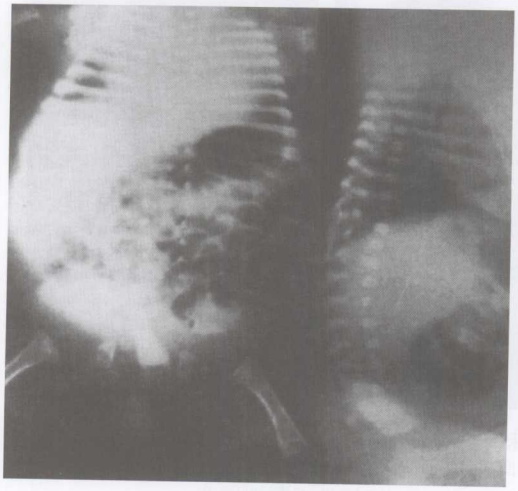


图 9-75　致命性侏儒
胸廓狭窄，肺发育不良，腹部膨隆

【鉴别诊断】

软骨发育不全：椎体变扁和胸廓狭窄轻，不影响生命。

（八）变向性侏儒

变向性侏儒又名间向性侏儒、增生性软骨发育不全、变形骨发育不良综合征。突出表现是发育变动，婴儿期呈短肢型侏儒，幼儿期转变为躯干短四肢长，故称为变向性发育异常。

【临床特点】

1 岁前为短肢侏儒，四肢短小，躯干正常，可因呼吸功能不全而夭折。幼儿期脊柱后突和胸骨前突，四肢与躯干相比，四肢相对较长。骶尾部常有软组织赘疣。成人身高在 110 ~ 120cm 之间，可有继发性骨关节病所引起的关节肿大和弯曲畸形。

【影像学表现】

X 线与 CT　长骨骨干细短，干骺端增宽外展，骨骺出现晚，形态不规则。胸廓狭小，前肋短，胸骨突出。髋臼水平，髂骨翼小呈方形，坐骨切迹短而深。胸腰椎早期即有严重的扁平椎（纸样薄椎），椎体可有冠状裂，椎间隙明显增宽。随年龄增长，椎体可呈菱形，或仅有上缘隆起，椎板不规则骨化，最终可仅有轻度扁平椎，脊柱侧弯或后突。（图 9-76）

【鉴别诊断】

（1）软骨发育不全：头颅和面骨受累，椎弓根间距由腰 1 至腰 5 逐渐变小，椎弓变短均与本病不同。

（2）Morquio 病：管状骨粗短，掌骨近端变细，面容丑陋，肝脾增大，尿液生化检查有助于鉴别。

（九）弯肢性侏儒

弯肢性侏儒又名弯肢综合征（camptomelic syndrome），属常染色体显性遗传。

【临床特点】

短肢侏儒，出生时下肢弯曲，小腿前部皮肤可见凹陷小窝。面容特殊，头大面小，下颌小，眼距窄，低位耳。重者气管发育不良，常因呼吸困难短时间内死亡。

【影像学表现】

X 线与 CT　胫腓骨发育不良，变短弯曲并成角畸形。颅骨大，下颌骨发育小，胸骨、肋骨及椎体发育不良。

五、短肢短躯干侏儒

（一）假性软骨发育不全

假性软骨发育不全又名假性软骨发育不全性结

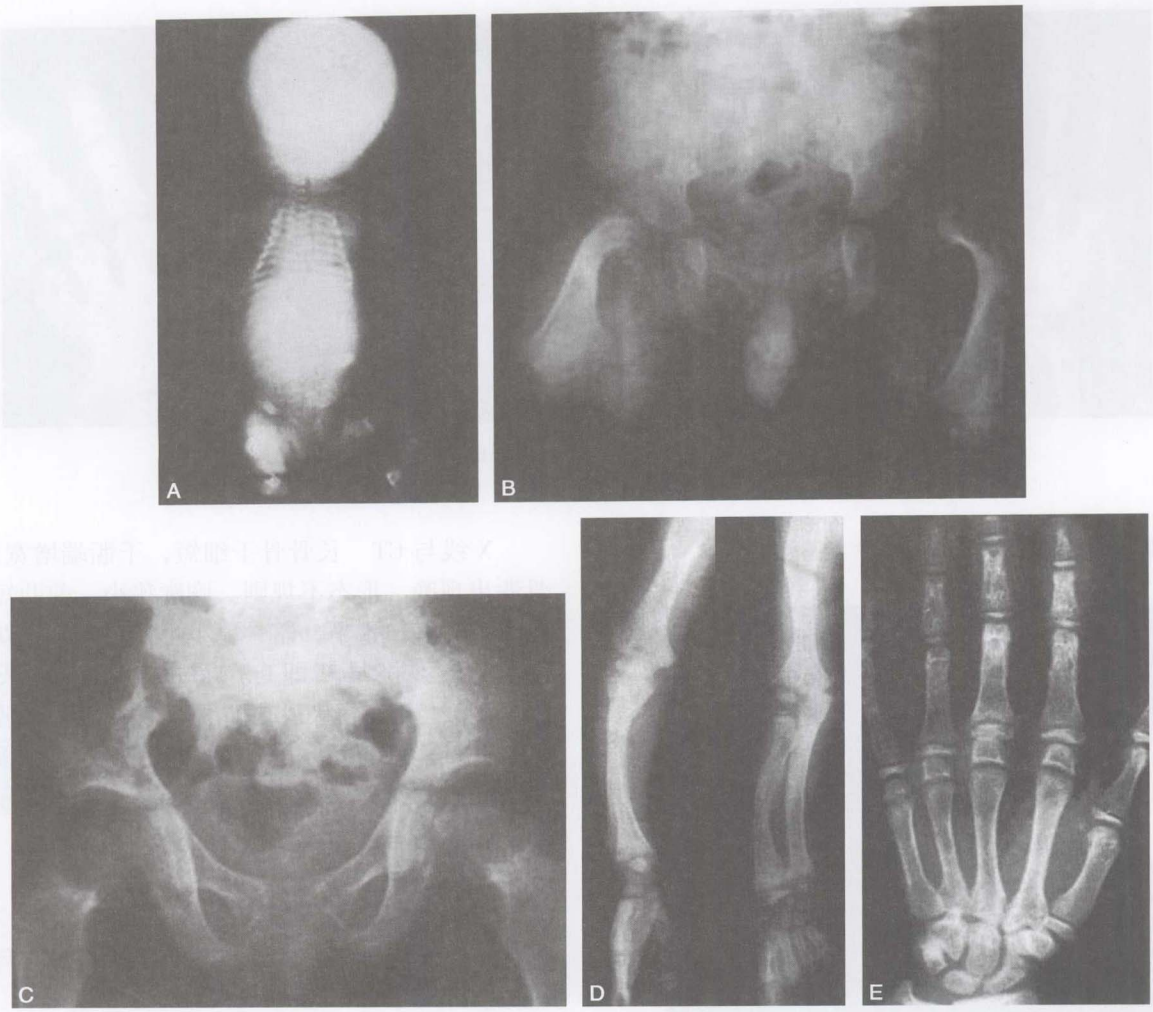


图 9-76　变向性侏儒

A. 胸廓狭窄，肺发育不良；B. 髋关节脱位，股骨干弯曲，远端干骺端增宽；C. 方形髂骨，髋臼变浅；D. 管状骨短小弯曲，干骺端杯口状变形；E. 短管骨干骺端增宽

构不良、脊椎骨骺结构不良（假性软骨形成障碍型），为罕见的软骨发育障碍性疾病，系常染色体显性及隐形遗传，属短肢为主的短肢短躯干侏儒。病理上未钙化的软骨高度增殖堆积，组织学研究发病与软骨内的蛋白聚糖异常有关。

【临床特点】

出生时正常，2～3 岁后发病。身材矮小，不对称性短肢畸形，下肢弯曲，四肢关节肿大，步态不稳，活动受限。与软骨发育不全的不同之处为头面部正常。

【影像学表现】

X 线与 CT　四肢管状骨对称性粗短变形，愈向远端愈明显，干骺端增宽，边缘唇样突出，表面可呈“蕈样”膨凸。骨骺出现延迟，小而不规则。椎体扁平，上下缘骨骺不规则，椎体前缘舌状突出，椎弓根间距正常。骨盆发育小，髋臼缘不规则变浅，坐骨大切迹变浅但不及软骨发育不全明显，可有髋内翻畸形。（图 9-77）

【鉴别诊断】

（1）软骨发育不全：短肢侏儒，颅面部异常，四肢缩短以近端明显，椎弓根间距自上向下变窄。

（2）黏多糖病Ⅰ型：掌骨近端明显变尖，肋骨呈“船桨”样增宽。面容丑陋，智力低下，尿液检查有硫酸角质。

（3）多发性骨骺发育不良：匀称型侏儒，骨骺斑点状碎裂，干骺端正常。

（二）软骨-外胚层发育障碍

软骨-外胚层发育障碍（Chondroectodermal dysplasia），又称为 Elis-van Creveld 综合征。属常染色体隐性遗传。特点是软骨发育不良合并外胚层发育不良［如指（趾）甲、毛发和牙齿发育异常］、多指和先天性心脏病。

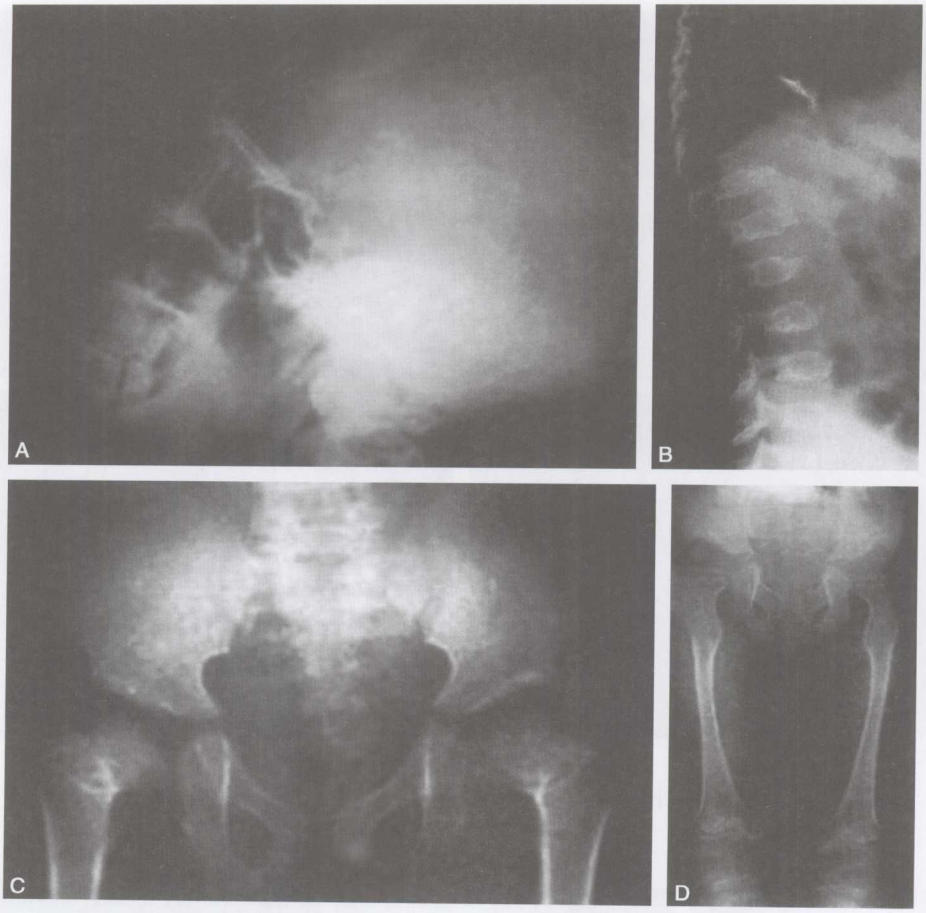


图 9-77　假性软骨发育不全

A. 颅骨正常；B. 椎体前缘变尖，椎间隙增宽；C. 股骨头骨化不全，股骨颈短；D. 髋臼变浅，股骨头骨骺变扁

【临床特点】

生后即呈短肢侏儒，以肢体远段明显，多指（趾）及指（趾）粗短。外胚层发育障碍影响牙齿和指甲，牙齿提前萌出变尖，指甲变形或缺如。胸廓狭长，常合并先天性心脏病，智力发育正常。

【影像学表现】

X 线与 CT　四肢长骨明显变短，以胫腓骨及尺桡骨明显，胫骨长度仅达正常的一半，近端干骺端增宽，干骺端向内侧倾斜。股骨、肱骨、桡骨远端常增大，腕骨联合畸形。末节指骨发育不全，可见锥形骨骺、多指。胸廓狭长，锁骨抬高，肋骨水平。骨盆髂骨小，髂嵴下移，“Y”形软骨向下伸出骨性突起，为本病的特征性表现。头颅、脊柱正常。（图 9-78）

【鉴别诊断】

窒息性胸廓发育异常及其他类型的致死性侏儒：不合并外胚层发育障碍。

（三）窒息性胸廓发育不全

窒息性胸廓发育不全又名窒息性胸廓营养不良、家族性窒息性胸廓发育不良症、Jeune 型侏儒、婴儿胸廓营养不良，可能为常染色体隐性遗传。

【临床特点】

生后身材较矮，胸廓狭长呈圆柱形，上中部严重狭窄致呼吸困难，下部因腹部膨隆而扩张，反复发作性呼吸道感染，多因呼吸困难致死。部分可出现充血性心力衰竭及肾功能不全。20% 伴多指（趾）畸形。

【影像学表现】

X 线与 CT　胸廓狭长呈“钟形”，随年龄增长，可变为“桶形”。胸廓横径、前后径及胸围均明显减小，锁骨位于第一肋骨之上平第 6 颈椎，肋骨短而呈水平位，前端呈球形扩张与佝偻病相似，但无毛刷样改变，边缘较锐利。髂骨小，髋臼呈三叉状。短管骨缩短，可见锥形骨骺及多指。肾盂造影可见肾影增大及肾乳头内线条状致密影，系肾小管扩张造影剂潴积，为本病特征性改变。CT 显示

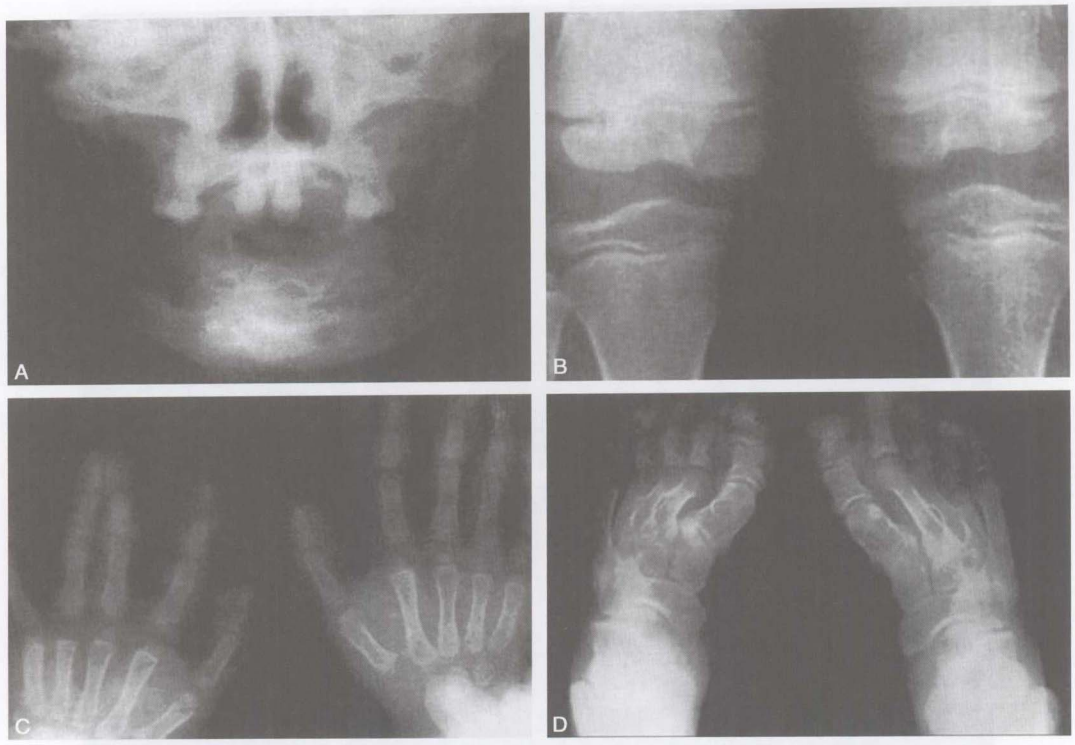


图 9-78　软骨-外胚层发育障碍

A. 牙齿缺如；B. 胫骨骨骺变扁，干骺端硬化，内侧可见局限性隆起；C. 掌骨短，3、4 指并指畸形；D. 跖趾骨粗短

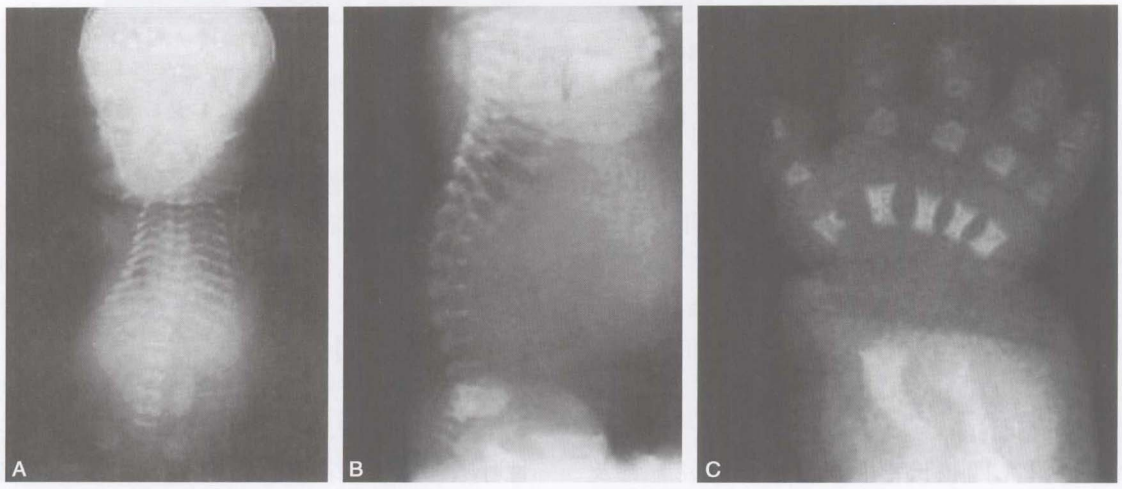


图 9-79　窒息性胸廓发育不全

A. 胸部肋骨水平，椎体变扁，呈“H”形；B. 椎体普遍变扁，椎间隙增宽肋骨前端呈杯口状；长管骨短小弯曲，干骺端杯口状变形；C. 掌指骨粗短，尺桡骨弯曲

肋软骨端膨大呈杵状，肋骨、肋软骨交界处内凹，胸廓下部呈三叶状。（图 9-79）

【鉴别诊断】

软骨-外胚层发育不良：胫骨明显变短，近端内侧倾斜可见外生骨疣，指甲发育不良。

（四）早老

早老为罕见的普遍性发育低下，以身材矮小和过早衰老为特点而得名。

【临床特点】

出生时外观正常，1 岁后不能正常发育，2 岁后毛囊退变，毛发稀少灰白。牙齿发育不良，皮下脂肪减少，表情行为类似老人。10 岁时身材如 3 岁小儿。早期发生动脉硬化，青年期因冠状动脉硬化而夭折。

【影像学表现】

X线与CT　骨骼发育不全，颅板变薄，板障消失，颅缝闭合迟缓，下颌骨发育不全。锁骨发育不良，肋骨变细，后肋常吸收消失，脊柱侧弯。长骨变短，骨干中段变细，末节指骨发育不全。

六、骨密度减低的发育异常

（一）成骨不全

成骨不全（osteogenesis imperfecta）又名脆骨症、骨膜发育不全、遗传性脆骨三联症、洛布斯坦（Lobstein）病，可能为常染色体显性遗传。由于结缔组织发育缺陷导致骨膜下和软骨内成骨障碍，故病变广泛累及骨骼、韧带、皮肤、巩膜和牙齿等。主要病理改变为成骨细胞功能缺陷，不能形成骨基质，致骨皮质变薄，骨小梁纤细，骨质脆弱易骨折。

【临床特点】

本病以多发骨折、蓝色巩膜和听力障碍为三大特征，临床上根据首发骨折的时间，分为先天性和迟发性；根据病情的轻重又分为胎儿型、婴儿型和少年型。胎儿型大多为死胎或出生后短期夭折。婴儿型出生后即可有骨折，反复骨折引起四肢短小，弯曲畸形，多有蓝色巩膜、进行性耳聋。少年型出生时正常，容易发生骨折，常因轻伤而骨折畸形，预后较好。临床上有四项诊断标准：①骨质疏松、骨脆性增加；②蓝色巩膜；③骨牙形成不全；④早熟性耳硬化，四项中只要出现两项，特别是前两项，即可确定诊断。（图9-80）

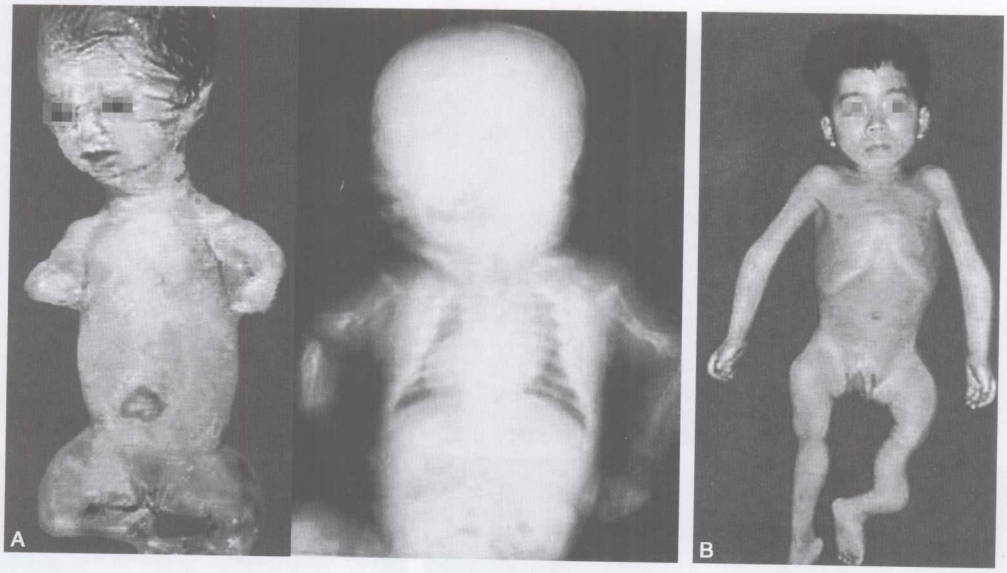


图9-80　成骨不全

A. 出生后为死胎，因多发骨折肢体弯曲重叠；B. 幼儿因多发骨折畸形愈合，不能站立

【影像学表现】

X线与CT　本病的基本X线表现为骨皮质菲薄、骨密度减低、多发性骨折，骨折后愈合迅速，骨痂形成正常或过量。长骨表现分为三型：①粗短型：多见于胎儿和婴儿，因多发骨折重叠愈合，长骨弯曲粗短；②细长型：发病年龄较迟，长骨细而长，干骺端因软骨内化骨不受影响相对较宽，骨骺与干骺交界处可见对称性致密横线；③囊型：骨内多发性囊状低密度区，长骨弯曲畸形。头颅因颞骨膨突呈短头型，颅板变薄，颅缝增宽，缝间骨增多。椎体呈楔形或双凹变形，骨密度减低，多发许莫结节形成，椎间隙增宽。肋骨变细，常有多发性骨折，骨盆因骨折而变形。（图9-81～9-84）

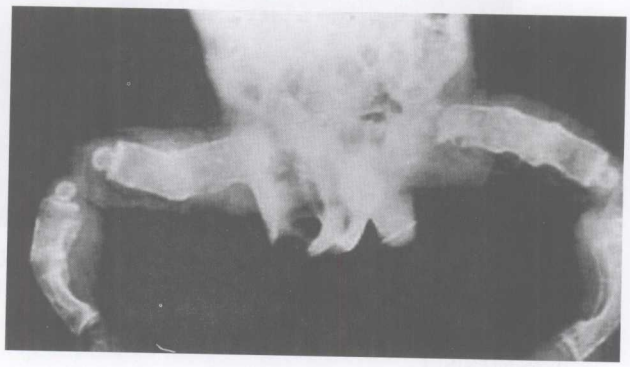


图9-81　成骨不全（粗短型）

股骨、胫腓骨多发骨折重叠愈合，长骨弯曲粗短

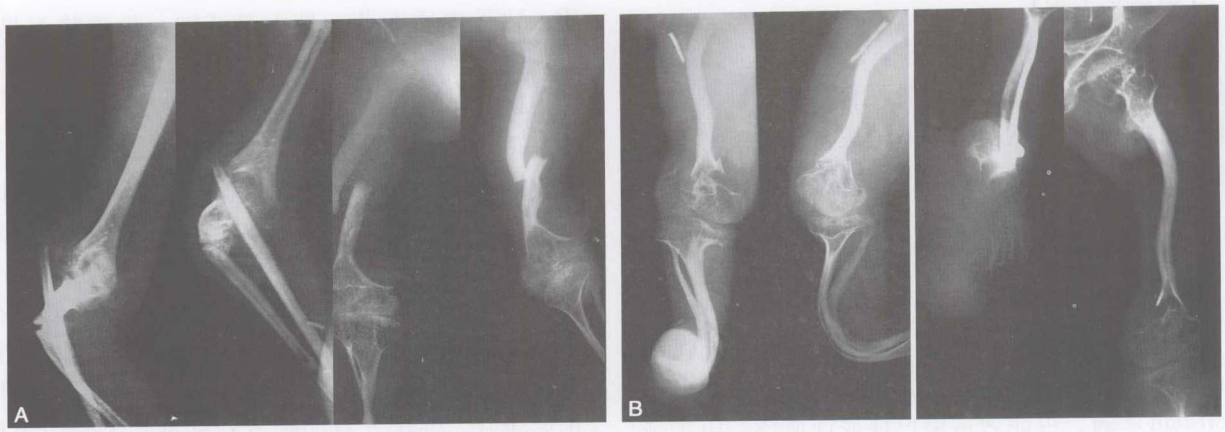


图 9-82　成骨不全（细长型）

A. 上肢骨；B. 下肢骨。长骨细长弯曲，干骺端增宽，多发骨折

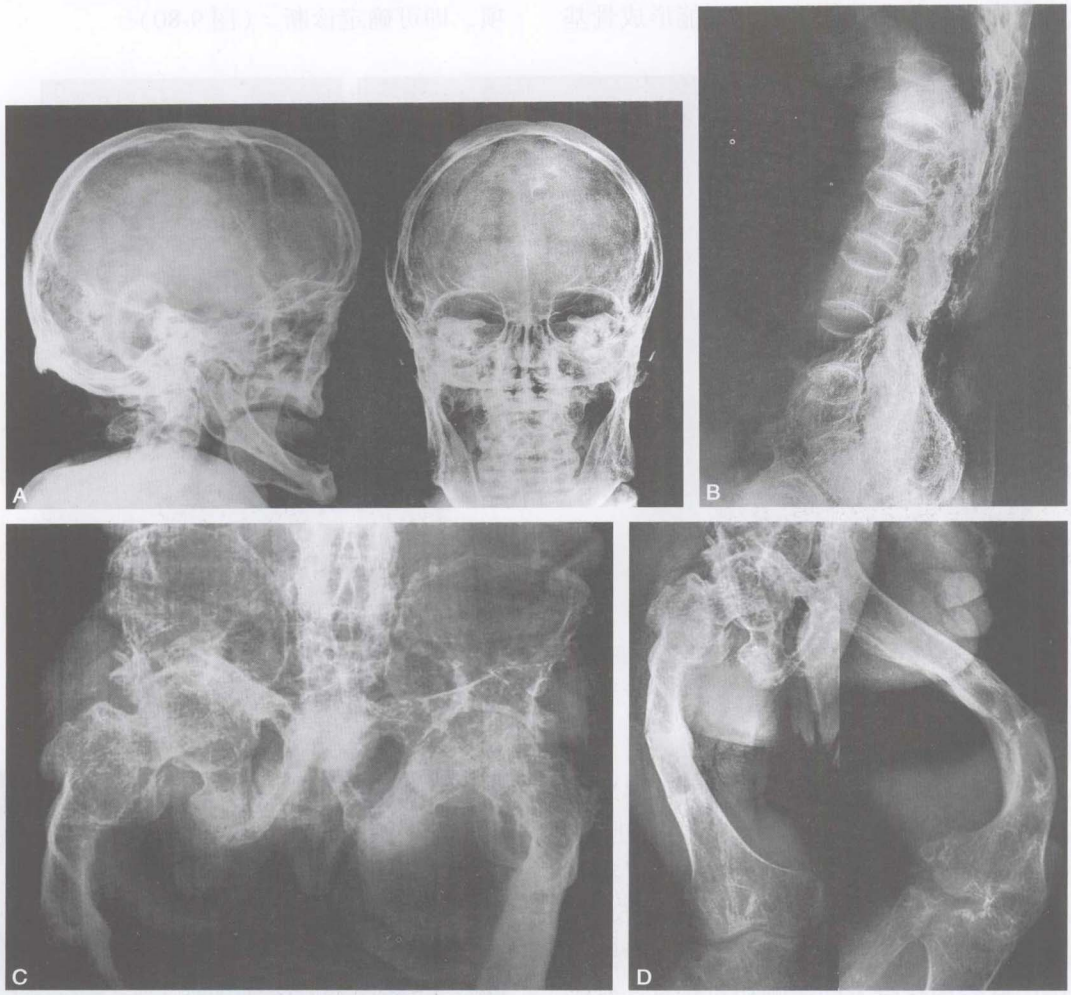


图 9-83　成骨不全（囊型）

A. 颅骨；B. 脊椎；C. 骨盆；D. 股骨。36 岁男性，全身骨质疏松，多囊状改变，多发骨折畸形愈合

【鉴别诊断】

佝偻病、维生素 C 缺乏症、软骨发育不全：干骺端均有特征性改变，无多发性骨折，蓝色巩膜及耳聋。

（二）扭曲性侏儒

扭曲性侏儒又名骨骺成骨不全、畸形性侏儒，属常染色体隐性遗传，为罕见的中胚层结构异常。

【临床特点】

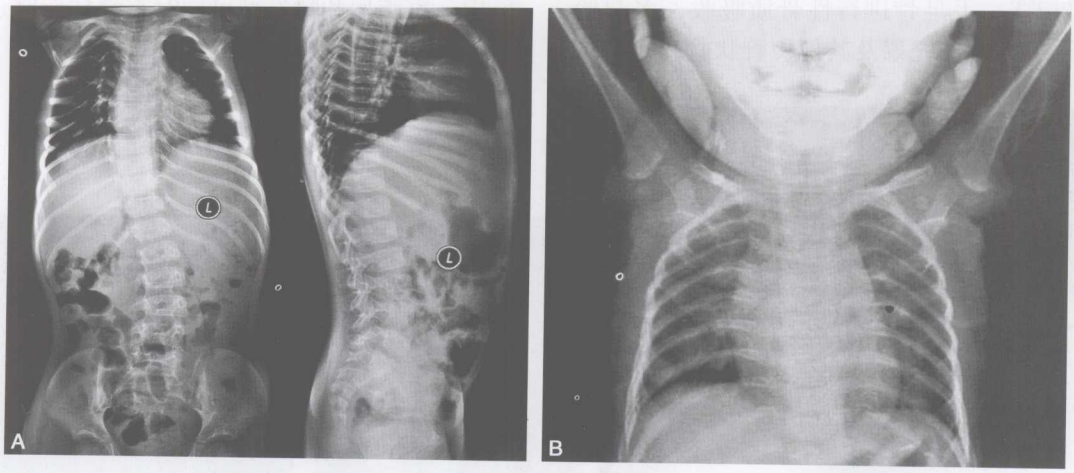


图 9-84　成骨不全
A. 肋骨纤细，走行向外下倾斜；B. 肋骨多发性骨折

短肢侏儒，多发性关节挛缩、脱位。手足畸形，手部改变较特征，拇指外展，近端移位，指间关节挛缩变形。常有马蹄内翻足、腭裂、耳翼歪斜等畸形，智力正常。

【影像学表现】

X 线与 CT　手足多发畸形，马蹄内翻足。特征性表现为第一掌骨呈卵圆形，外展畸形。长骨变短，干骺增宽，骨骺出现延迟并变扁。股骨内外髁大小不均，四肢关节脱位畸形。骨盆短而宽，骶骨后翘，常见髋内翻、脊柱侧弯。

【鉴别诊断】

软骨发育不全：肢根型短肢侏儒，头大面小，病变限于干骺端，骨骺不受累，无多关节挛缩。

（三）特发性骨质溶解

特发性骨质溶解（idiopathic osteolysis）为常染色体显性遗传，病理上关节滑膜增生，关节软骨被纤维组织替代，松质骨进行性吸收。

【临床特点】

起病于儿童，多关节肿胀疼痛，运动受限。成年时身材矮小，多关节收缩畸形，运动障碍。可伴有高血压和肾损害。

【影像学表现】

X 线与 CT　腕跗骨进行性骨质溶解吸收，至 20 岁左右部分或全部消失，邻近的尺桡骨和胫骨部分吸收，尺桡骨与掌骨靠拢，肘关节常见骨质吸收脱位。近侧指（趾）间关节骨质侵蚀，间隙变窄，远侧指间关节一般不受累，掌骨近端吸收变尖。（图 9-85）

【鉴别诊断】



图 9-85　特发性骨质溶解
腕骨、掌骨溶解吸收，尺桡骨与掌骨靠拢

大块骨溶解：多发生于颈椎、锁骨、肱骨和骨盆，较少累及腕跗骨。

（四）肢端骨溶解症

肢端骨溶解症以指（趾）骨溶解吸收为特点，根据发病原因分为家族型、获得型和特发型。家族型属常染色体显性遗传，获得型常继发于药物和其他疾病，特发型原因不明。

【临床特点】

家族型 10 岁后出现双足底肿胀溃疡，反复愈合再复发，常有骨片自溃疡排出，局部感觉异常。获得型常起因于烧伤、中毒、胶原病、糖尿病等疾病。特发型足底溃疡和感觉异常少见，预后较好，但难以完全恢复。

【影像学表现】

X线与CT　手足骨进行性骨质吸收，多起始于指趾骨远端，也可先累及其他短管状骨，无骨膜反应。家族型和特发型可同时有脊柱后突、椎体压缩碎裂。（图9-86）

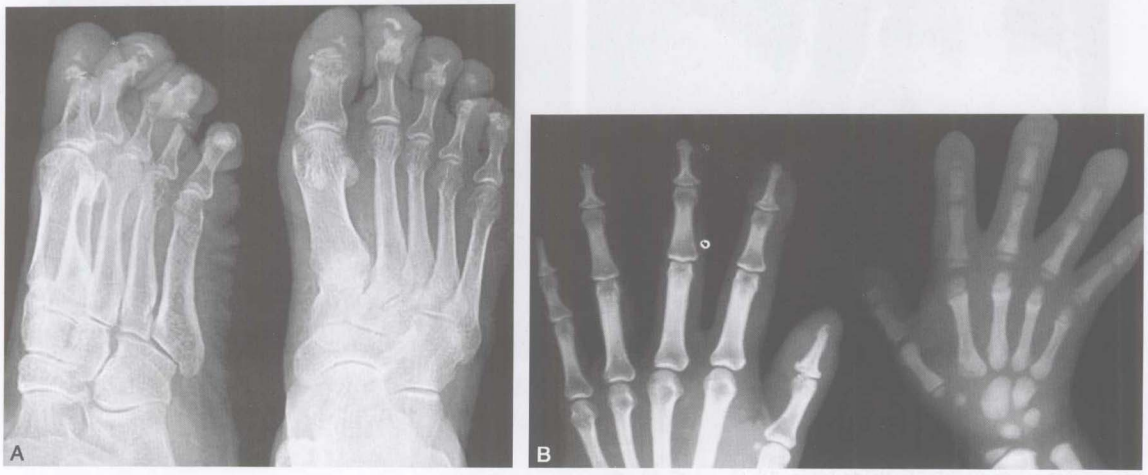


图9-86　肢端骨溶解症

A. 足；B. 手。末节趾、指骨远端骨质吸收

【鉴别诊断】

脊髓痨、麻风、硬皮病、外伤后溶骨症：有典型的临床表现，结合临床不难鉴别。

七、致密性骨发育异常

（一）石骨症

石骨症（osteopetrosis）又名大理石骨，是一种少见的泛发性骨质硬化性疾病。病因不明，可能与遗传或自体免疫骨代谢紊乱有关。病理上破骨细胞缺乏，骨吸收活动减弱，骨样组织不能被正常骨组织替代而蓄积，骨质硬化，髓腔变窄。

【临床特点】

临床一般分为两型：①轻型：为常染色体显性遗传，发病晚症状轻，轻伤后易发生骨折，可有贫血与牙齿发育不良。②重型：为常染色体隐性遗传，发育迟缓，身材矮小，贫血，肝、脾、淋巴结肿大，智力减退。

【影像学表现】

X线与CT　全身所有骨骼一致性高度致密，皮质与髓质界限消失。特征性表现为夹心椎、髂骨翼年轮样改变、骨中骨、长骨干骺端塑形不良。夹心椎表现为椎体上下缘增厚致密，中间夹以松质骨密度，酷似夹心蛋糕，表明硬化过程在出生时终止而未被吸收遗留所致。髂骨翼的年轮样改变为同心弧状致密带间隔以低密度区与髂嵴平行，犹如年轮。骨中骨为椎体、骨盆与短管状骨内的雏形小骨，大小形态类似于新生儿骨骼。长骨干骺端杵状增粗，多见于股骨下端、胫骨上端，其内可见浓淡交替的横行条纹，胫骨上端内侧常呈锯齿状改变。颅底骨致密增厚，乳突及鼻窦发育差，颅盖骨较少受累。（图9-87）

【鉴别诊断】

本病应与致密性骨发育不全、骨硬化症、金属中毒性骨病、血液病鉴别。

（二）致密性骨发育不全

致密性骨发育不全（pycnodysostosis）为常染色体隐性遗传，全身性骨致密硬化和骨脆性增加为特征。病理上骨小梁表面有大量成骨细胞，缺少破骨细胞。

【临床特点】

身材矮小，头颅增大形态特殊，前额和枕部膨隆，枕骨可向后裂开1～2cm，颅似颅骨向后崩裂。颜面狭小，下颌角消失。鼻梁塌陷，牙列不整。指（趾）末端呈杵状。轻微外伤可引起骨折。（图9-88）

【影像学表现】

X线与CT　典型表现为全身骨密度增高和骨发育不全。颅底骨致密增厚，囟门宽大，颅缝常不闭合。下颌骨发育不良，下颌角消失为本病的特征性表现之一。管状骨均匀性变短，密度增高，骨皮质增厚，髓腔狭窄但不消失，常见自发性多发性骨折。末节指（趾）骨变短变尖或消失，亦为本病的特征性表现。锁骨肩峰端常发育不全，椎体上下缘密度增高，呈夹心椎样改变，但致密层较薄，不

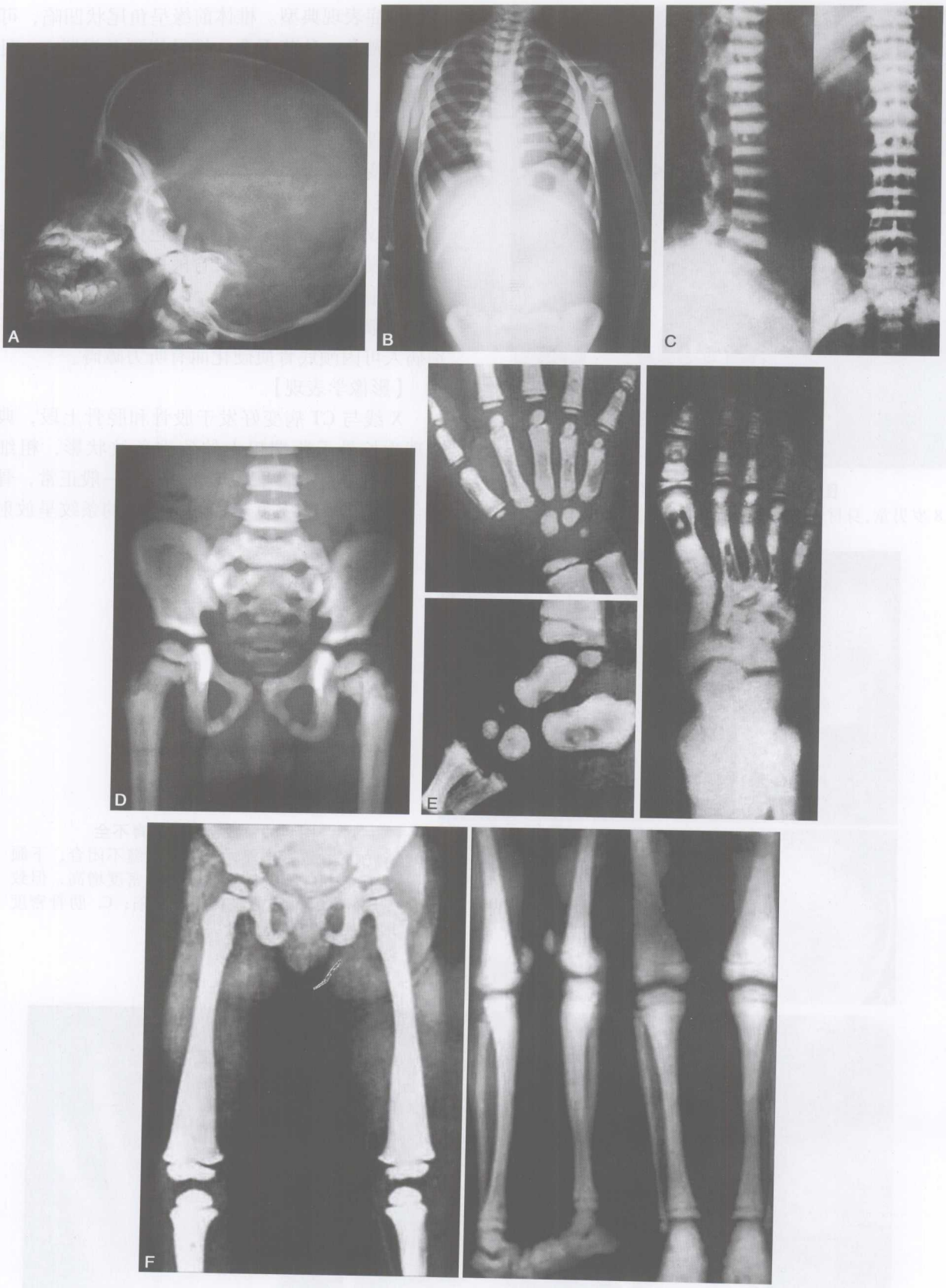


图 9-87　石骨症

A. 颅底骨致密硬化；B. 肋骨、胸椎密度增高；C. 椎体上下缘致密硬化，中间密度减低呈夹心椎表现；D. 骨盆骨高度致密；E. 短管状骨及跟骨内雏形小骨，为“骨中骨”表现；F. 长骨高度致密，皮质髓腔不能分辨，干骺端杵状增粗。胫骨上端内侧呈锯齿状改变



图 9-88　致密性骨发育不全

8 岁男童，身材矮小，眼距宽，下颌小，牙列不整，杵状指及石骨症表现典型。椎体前缘呈鱼尾状凹陷，可伴有椎体融合、分节不全、椎弓崩裂及滑脱。（图 9-89）

【鉴别诊断】

石骨症：干骺端横行硬化带、骨中骨、髂骨年轮样改变为特征，无下颌骨，发育不良。

（三）条纹状骨病

条纹状骨病罕见，为常染色体显性遗传。有学者认为发病可能与软骨发育障碍和骨斑点症有关。

【临床特点】

一般无症状，少数可有轻微的疼痛和肿胀，个别病人可因颅底骨质硬化而有听力障碍。

【影像学表现】

X 线与 CT 病变好发于股骨和胫骨上段，典型表现为长骨干骺端粗大的致密条纹状影，粗细不均，垂直走行与骨干平行，骨皮质一般正常，骨骺可伴有斑点状高密度影。髂骨翼部的条纹呈放射状

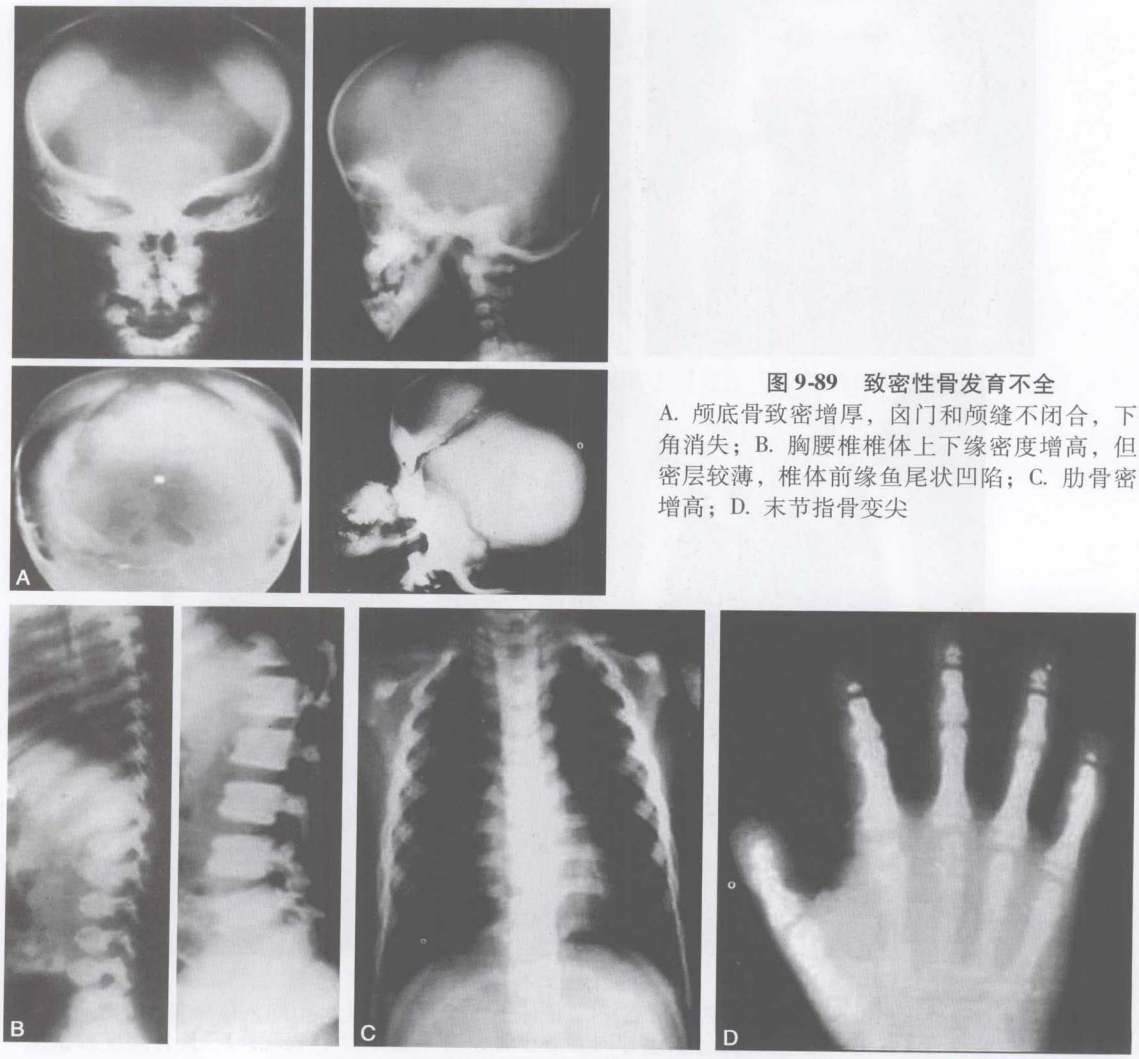


图 9-89　致密性骨发育不全

A. 颅底骨致密增厚，囟门和颅缝不闭合，下颌角消失；B. 胸腰椎椎体上下缘密度增高，但致密层较薄，椎体前缘鱼尾状凹陷；C. 肋骨密度增高；D. 末节指骨变尖

分布，椎体的条纹直而粗大。（图 9-90）

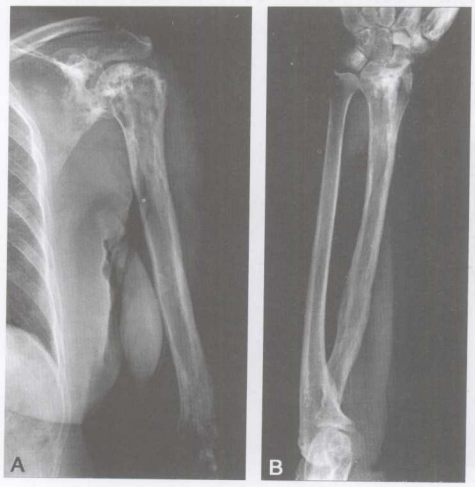


图 9-90　条纹状骨病
A. 肱骨；B. 尺桡骨。干骺端致密条纹状影，垂直走行与骨干平行

（四）骨斑点症

骨斑点症（osteopoikilosis）又称弥漫性浓缩性骨病、播散性致密骨病，为常染色体显性遗传，以松质骨内弥漫性骨斑点和皮肤纤维瘤为特征。病理上斑点处骨小梁较周围略厚，排列紧密。

【临床特点】

可见于任何年龄，一般无症状，多因其他原因作影像学检查偶然发现，少数伴有皮肤纤维瘤。

【影像学表现】

X 线与 CT　长骨外形正常，干骺和骨骺松质骨内散在小圆形致密斑点，多对称分布，大小不一，一般不超过 2cm。长轴与骨长轴平行，密集时可相互重叠融合，骨干很少受累，其他骨骼很少累及。（图 9-91）

【鉴别诊断】

（1）成骨性转移：躯干骨多见，多有原发肿瘤。

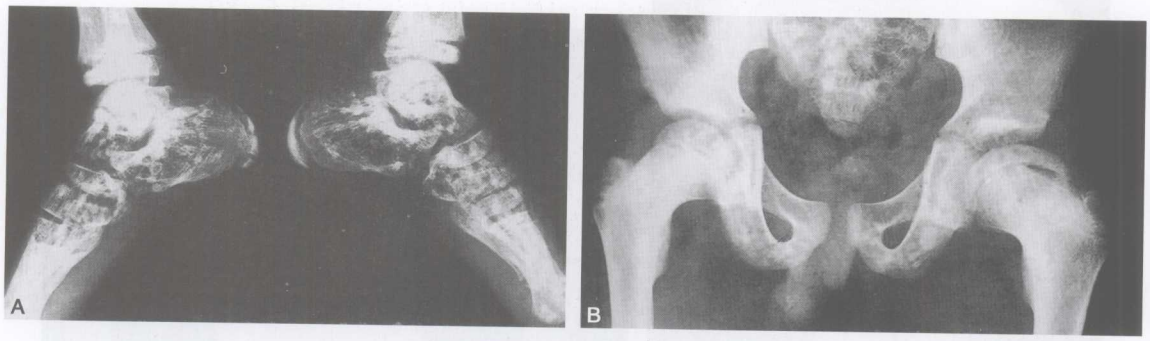


图 9-91　骨斑点症
A. 跟骨；B. 骨盆。跟骨、跗骨及股骨、坐骨内散在小圆形致密斑点，大小不一

（2）骨梗死：多对称发生，形态不规则，中心密度减低。

（3）骨岛：单发为多，很少对称多发。

（五）颅锁骨发育不全

颅锁骨发育不全（cleidocranial dysostosis）又名骨-牙形成障碍，为全身性骨发育障碍，主要累及膜内化骨的骨骼，如颅盖骨和锁骨，属常染色体显性遗传，半数以上有家族史。

【临床特点】

头大面小，前额突出，多因牙齿和肩部异常就诊，牙齿萌出缓慢，牙列不整。身材较矮小，双肩陡峭下垂，肩关节活动范围大，双肩可在前胸并拢。漏斗胸，智力正常。（图 9-92）

【影像学表现】

X 线与 CT　头颅增大，颅缝增宽伴较多缝间骨，囟门扩大或持续开放。鼻窦和乳突气化不良，



图 9-92　颅锁骨发育不全
双肩下垂，肩关节活动范围大，双肩可在前胸并拢

恒齿出现延迟，齿根细而短。锁骨部分或完全缺如，部分缺如多双侧对称，以外侧段多见。完全缺如大多为单侧性以右侧常见。肩胛骨小，位置升高。骨盆小，耻骨、坐骨支部分或完全缺如，耻骨联合增宽。髋臼发育不良，常见髋内翻。可有鸡胸与脊柱侧弯。（图 9-93）

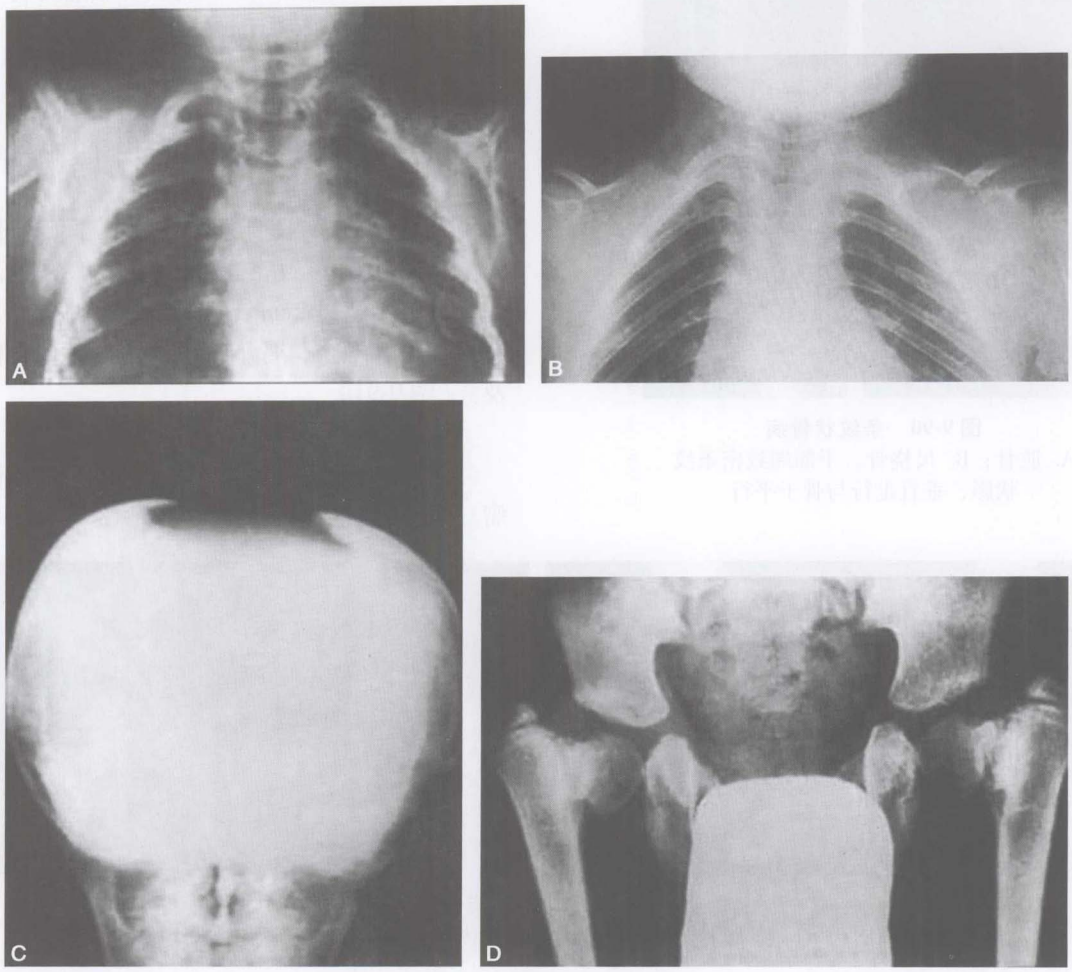


图 9-93　颅锁骨发育不全

A. 锁骨完全缺如；B. 锁骨部分缺如；C. 颅骨囟门扩大不闭；D. 髋臼发育不良，髋内翻畸形

【鉴别诊断】

（1）致密性骨发育不全：全身骨密度增高，下颌骨发育不良为特征性表现。

（2）成骨不全：骨干细长，皮质变薄易骨折，典型者有蓝色巩膜等与本病不同。

八、肿瘤样骨发育异常

（一）遗传性多发性外生骨疣

遗传性多发性外生骨疣（hereditary multiple exostosis）又称骨干连续症或骨软骨瘤病，为常染色体显性遗传。

【临床特点】

常在学龄期发病，以膝、踝、肘、腕关节好发，多为双侧对称性发病，局部扪及硬块，肢体畸形活动受限。

【影像学表现】

X 线与 CT　病变起始于长骨干骺区，背离骨骺方向生长，呈椭圆形或不规则形骨性突起，其内骨结构同正常骨松质，基底部宽窄不等，顶端有软骨帽覆盖，可伴有斑点状钙化。长管骨增粗变形，可造成膝、踝关节外翻畸形。肋骨、肩胛骨和骨盆亦是好发部位，骨突基底宽，顶端的软骨帽钙化呈菜花样改变。如软骨帽明显增厚，密度减低并出现软组织肿块，应考虑恶变的可能。（图 9-94）

【鉴别诊断】

Ollier 病：病变不对称，骨内可见多发性软骨瘤，无外生骨疣。

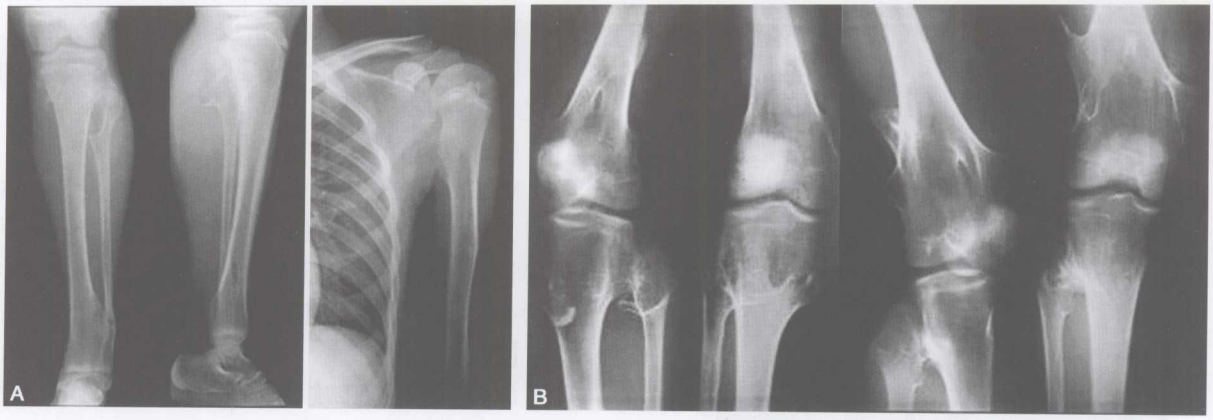


图 9-94　遗传性多发性外生骨疣

A. 长骨干骺端不规则形骨性突起，背离骨骺方向生长；B. 基底部宽窄不等，长管骨增粗变形

（二）Ollier 病

多发性内生软骨瘤（multiple enchondromatosis）伴有软骨发育障碍和肢体畸形称之为 Ollier 病，多为非遗传性，少数可为常染色体显性遗传。病变集中于软骨内化骨的骨骼，影响骨的长径生长，导致不同程度的短肢侏儒。病理上肿瘤组织为透明软骨。

【临床特点】

儿童期即发现肢体不对称性缩短粗大，典型表现为短肢型侏儒，严重者可有膝内翻或膝外翻畸形。

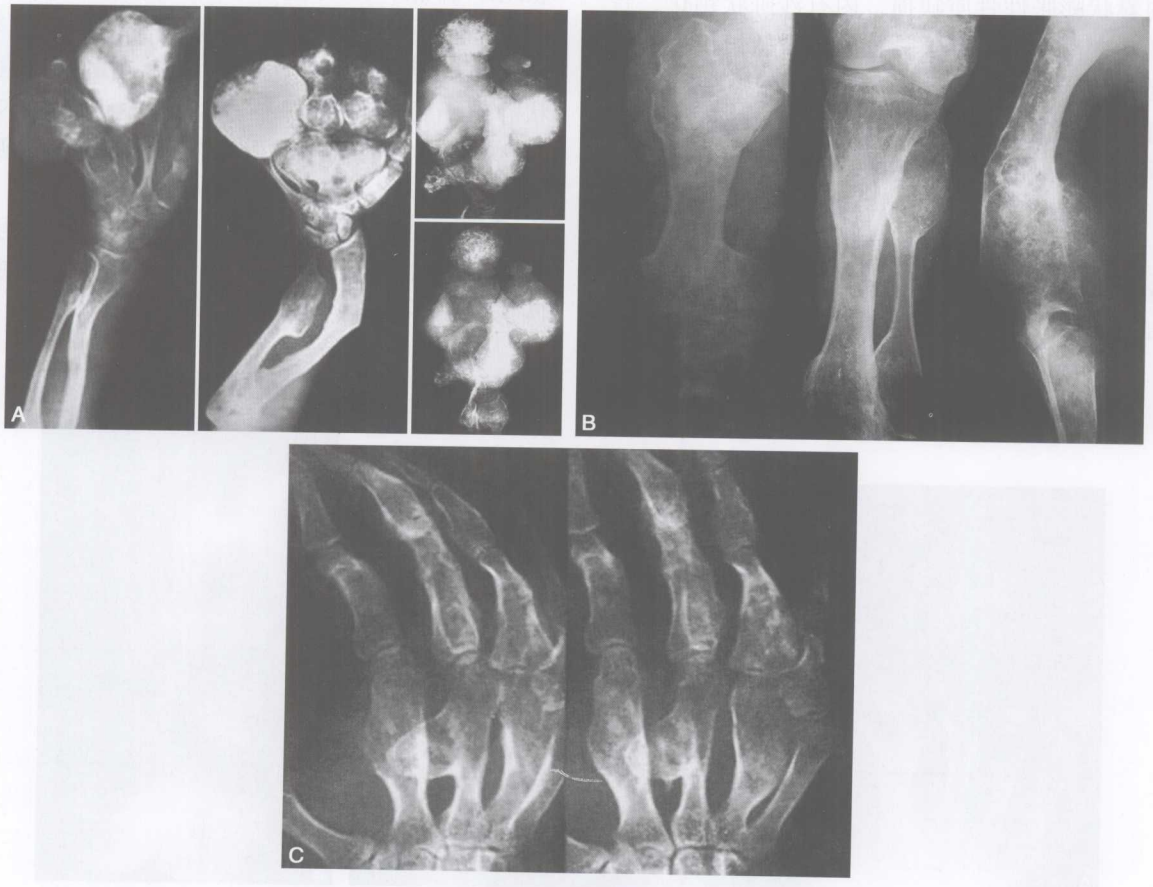


图 9-95　内生软骨瘤病

A. 手短管状骨囊状膨胀性骨质缺损伴钙化，骨皮质膨胀变薄，尺桡骨缩短变形；B. 股骨下端、胫骨上端干骺端及邻近的骨干髓腔内囊状膨胀性骨质缺损，内有沙砾状钙化；C. 双手多囊状骨质破坏，骨干变形



图 9-96　内生软骨瘤病恶变
指骨巨大囊状膨胀性骨质破坏，内伴有溶骨性改变

【影像学表现】

X 线与 CT　病变好发于手足短管状骨，长骨以股骨下端、胫骨上端多见。干骺端及邻近的骨干髓腔内囊状膨胀性骨质缺损，内有沙砾状钙化，骨皮质膨胀变薄，并可穿破骨皮质进入软组织形成肿块，受累骨因生长障碍可引起长骨缩短变形。头颅、脊柱和骨盆很少受累。发生恶病时破坏为溶骨性，周围见明显的软组织肿块。（图 9-95、9-96）

【鉴别诊断】

（1）骨干连续症：好发于长管状骨，双侧对称性多发外生骨疣，与本病不对称，好发于短管状骨不同。

（2）多骨型骨纤维异常增殖症：病变累及全身，典型改变为磨玻璃样密度、丝瓜络状改变。

（3）Maffucci 综合征：除内生软骨瘤改变外伴有软组织血管瘤。

（三）Maffucci 综合征

Maffucci 综合征为多发性软骨瘤并发软组织血管瘤，系非遗传性中胚层发育异常，累及软骨内化骨的骨骼。病理上血管瘤质地柔软，多为海绵状血管瘤或毛细血管瘤，伴有较多的静脉石为其特征。

【临床特点】

出生时可发现软组织血管瘤，多见于皮肤和皮下组织或肌肉，局部可形成无痛性软组织肿块。儿童期多出现骨病变导致肢体畸形，与血管瘤的分布可相应或不相应。

【影像学表现】

X 线与 CT　病变不对称性累及一侧肢体，掌指骨为好发部位，多呈囊状膨胀性骨质缺损，骨皮质变薄膨隆，表现与多发性软骨瘤相同。病变周围软组织肿胀，并可见多发圆形静脉石，大小约 0.5～5mm。双侧肢体不等长，管状骨塑形不良。CT 可清晰显示软组织血管瘤，散在圆形或同心圆状静脉石影，增强扫描病灶明显强化。本病约 20% 恶变为软骨肉瘤或血管肉瘤，原有的骨破坏增大，钙化消失，形成软组织肿块。

MRI　软组织血管瘤 T1 加权像为高信号，T2 加权像为高信号，信号不均，静脉石为边缘锐利的圆形低信号。（图 9-97）



图 9-97　Maffucci 综合征
A. 手；B. 足。短管骨多发性软骨瘤，周围软组织肿胀，散在多发圆形静脉石

【鉴别诊断】

应与单纯内生软骨瘤和软组织血管瘤鉴别。

（四）结节性硬化症

结节性硬化症（tuberous sclerosis）又称 Bournevill 病，为遗传性中胚层发育障碍，在各组织中形成错构瘤，可能为常染色体显性遗传。病理上表现为脑内胶质细胞结节状增生。骨骼病变表现为骨质硬化与骨膜增生，可能为颅内病变引起神经和内分泌紊乱，导致骨代谢障碍。

【临床特点】

智力障碍、癫痫和皮脂腺瘤为本病的常见表现，皮肤病变多在儿童期出现，颜面部对称性的深色皮肤痣，多发性皮脂腺瘤，可伴有其他先天性畸形。

【影像学表现】

X 线与 CT　常见颅骨硬化，颅板增厚，结节状颅内钙化散在于基底节和脉络丛区。短管状骨骨膜增生，骨皮质可见小囊状缺损，边缘硬化。椎体、骨盆广泛性硬化，骨密度增高。

（五）神经纤维瘤病

神经纤维瘤病（neurofibromatosis）又称 Von-Recklinghausen 病，属斑痣性错构瘤病，为常染色体显性遗传。本病为胚胎发育缺陷，三个胚层均可受累，病变广泛累及多个器官和系统，特征性表现为皮肤色斑和多发性神经纤维瘤，部分发生骨骼异常。

【临床特点】

典型的神经纤维瘤病包括皮肤病变、智力缺陷和骨畸形。具备咖啡色斑、多发神经纤维瘤和虹膜结节的特征，临床可以诊断神经纤维瘤病。皮肤色素斑为咖啡色，纤维瘤高出皮肤表面，大者形成皮肤软疣，多发葡萄状神经纤维瘤和局部软组织肥大为其特征性改变。（图 9-98）

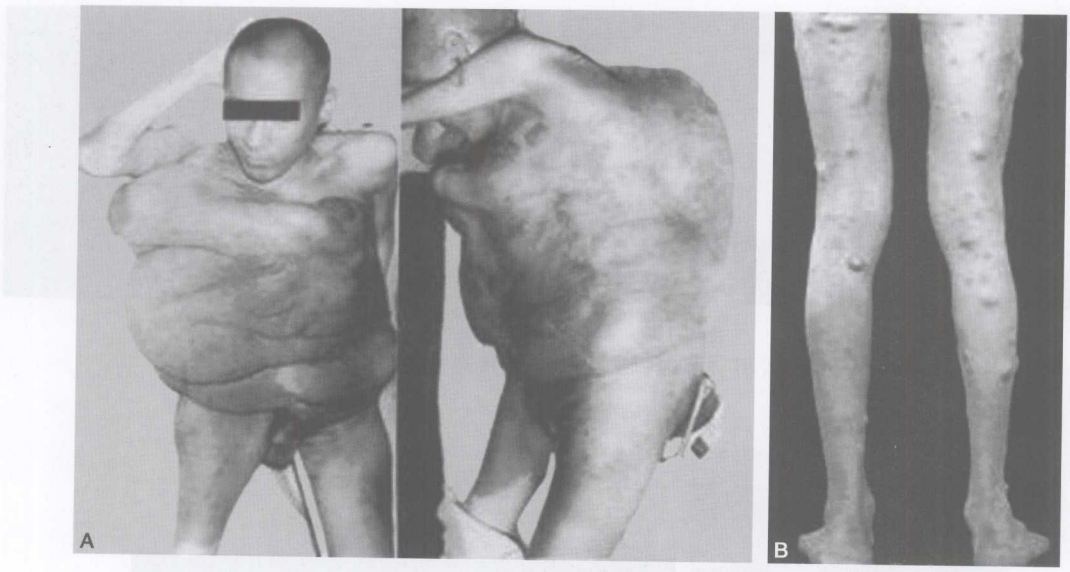


图 9-98　神经纤维瘤病

A. 躯干多发神经纤维瘤、皮肤咖啡色斑；B. 双腿多发性皮肤软疣

【影像学表现】

X 线与 CT　颅骨骨质缺损多见于眶的后上壁和人字缝周围，呈类圆形或不规则形，边缘锐利，无明显硬化。脊柱侧弯或后突，椎间孔扩大，椎体后缘凹陷，椎弓和附件及相应的肋骨畸形或发育不良。长管骨可过度生长，骨骼粗长或迟缓短小，常累及一侧肢体的单骨或多骨。骨皮质凹凸不平，局部的软组织常见肥大。（图 9-99 ~ 9-101）

【鉴别诊断】

多发性骨纤维异常增殖症：骨内改变明显，无软组织异常改变。

（六）先天性无痛觉症

先天性无痛觉症又称先天性家族性感觉神经病伴无汗，为常染色体隐性遗传。

【临床特点】

全身无痛觉，故幼儿出牙后常咬伤自己的唇、舌和手指。外伤后无疼痛感，温觉和触觉尚正常，无汗，常有无原因的发热。智力和身体发育正常。

【影像学表现】

X 线与 CT　四肢长骨有新旧不一的创伤性骨折，陈旧性骨折常有大量骨痂形成，断端常有硬化、分离或不愈合，骨痂形成后骨干增粗变形。创

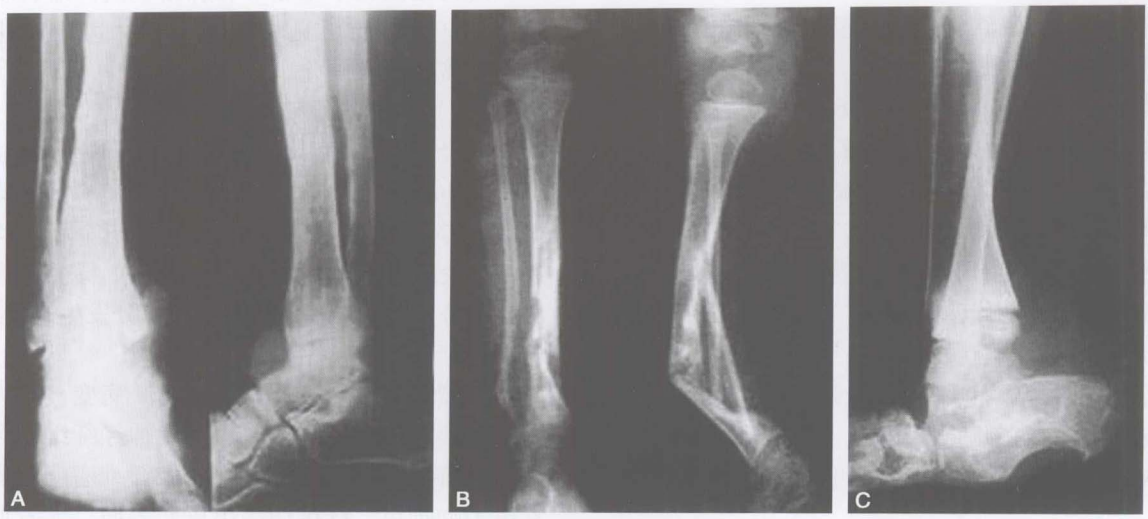


图 9-99　神经纤维瘤病（1）
A. 长管骨皮质凹凸不平；B. 多发病理骨折，局部软组织肥大；C. 跟骨骨质缺损

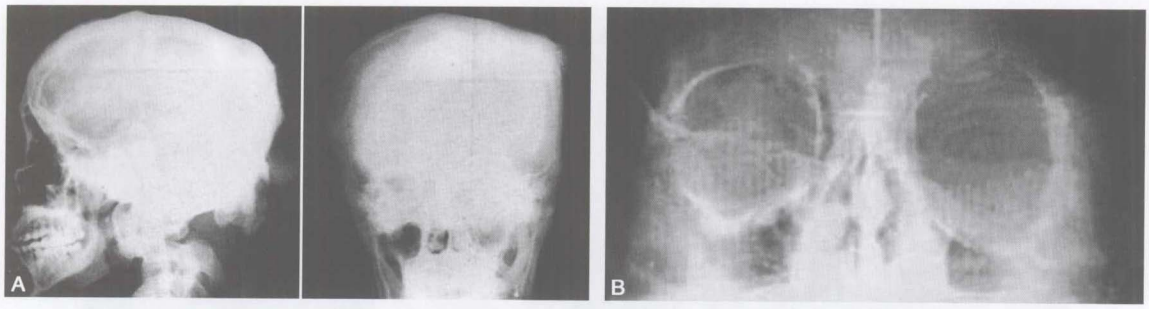


图 9-100　神经纤维瘤病（2）
A、B. 颅骨、眼眶后上壁不规则骨质缺损

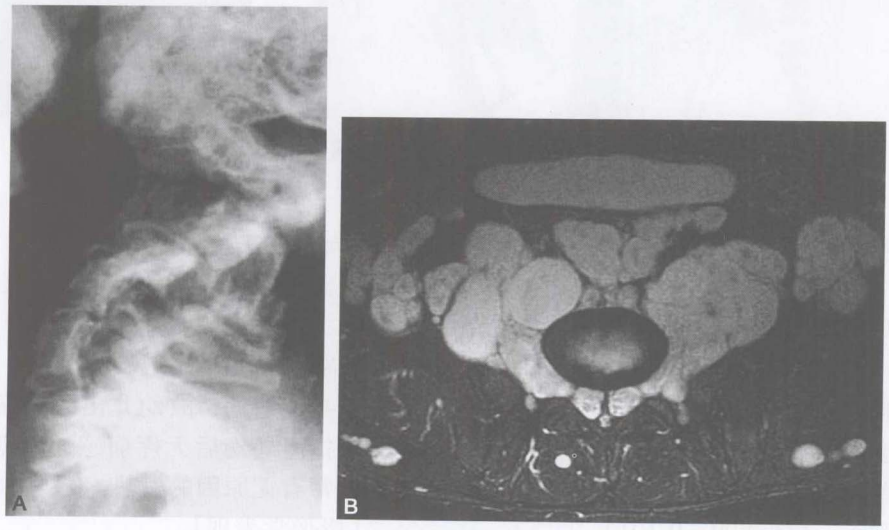


图 9-101　神经纤维瘤病（3）
A. X 线；B. MRI。脊柱侧弯后突，椎间孔扩大，椎体后缘凹陷

伤性关节炎多发生于持重的大关节，以踝、膝关节多见，关节面碎裂硬化，甚至脱位。合并感染时可出现骨质破坏和骨膜增生。

（七）家族性指甲-骨发育不良症

家族性指甲-骨发育不良症又称骨指甲发育不全、指甲-髌骨综合征、Fong 病，为家族性的中外胚层发育异常，系常染色体显性遗传。

【临床特点】

出生时首先发现指甲异常，如拇指和示指甲缺如或发育不良，肘关节畸形，前臂旋转不良。髌骨与髂骨发育不全并常反复脱位。

【影像学表现】

X 线与 CT　双侧髂骨发育不良，特征性改变为独立的骨化中心向后突出形成的“髂骨角”。常伴有髌骨缺如或发育不良，髌骨呈三角形或不规则形，并向外侧移位。股骨外髁发育不良，内髁膨隆，相应的胫骨平台向下倾斜，导致膝外翻畸形。肘关节组成骨发育不良，桡骨小头球状变形并脱位，提携角增大导致肘外翻畸形。

（八）毛发-鼻-指（趾）骨综合征

毛发-鼻-指（趾）骨综合征又称为发-鼻-指综合征，为常染色体显性遗传，主要特征为头发稀疏、鹰钩鼻及手指粗短。

【临床特点】

出生时肤色白，毛发稀疏，鹰钩鼻，鼻唇沟延长。手指足趾粗短，长度不一，指甲变薄，可有智力低下。

【影像学表现】

X 线与 CT　手足骨变短，以第 4、5 掌骨和跖骨明显，可有锥状骨骺。桡骨远端骨骺、股骨头骨骺发育不良并可有小头畸形，脊柱基本正常。

（九）痣样基底细胞癌综合征

痣样基底细胞癌综合征包括多发性皮肤基底细胞癌、颌骨囊肿、异位钙化和多发骨发育异常，为常染色体显性遗传。

【临床特点】

痣样基底细胞癌多发生于青春期前，常见于面部和胸背部，亦可见于手掌和足底，表现为小的皮肤缺损，合并上皮样囊肿、纤维瘤和神经纤维瘤等其他病损时出现相应的局部表现。

【影像学表现】

X 线与 CT　颌骨囊肿可发生上颌或下颌骨，呈类圆形骨质缺损，膨胀性生长，密度均匀，边缘锐利。异位钙化多见于大脑镰和小脑幕，皮下组织、韧带、肠系膜也可发生钙化。骨骼发育异常以肋骨分叉、肋骨融合、脊柱裂、漏斗胸、肩胛骨高位多见。

九、纤维性骨发育异常

（一）纤维性骨皮质缺损

纤维性骨皮质缺损（fibrous cortical bone defect）又称干骺端纤维性缺损，为非肿瘤性纤维性病变，由于局部骨化障碍和纤维组织增生，侵入骨皮质导致皮质缺损。现今多认为系儿童发育期的正常变异，10 岁前可自行修复，如不消失，继续生长进入髓腔可转化为非骨化性纤维瘤。病理上主要组织成分为梭形成纤维细胞和胶原组织。

【临床特点】

本病好发于 4～8 岁，男性多于女性，常见于股骨远端和胫骨近端，一般无明显症状，少数可有间歇性钝痛。

【影像学表现】

X 线与 CT　病变可单发或多发，多发病变常对称性发生，好发于膝关节附近的干骺端。骨皮质呈类圆形骨质缺损，可有纤细分隔及轻度膨胀，长轴多与骨干长轴一致，大小在 2cm 以内，边缘清楚，略有硬化。数年后病灶逐渐缩小，边缘硬化范围增大，最终填充缺损，逐渐恢复正常密度，但也可持续致密类似骨岛样改变。CT 表现为局部骨皮质内骨质缺损，内外缘骨壳完整或外缘完整，缺损区 CT 值为软组织密度。（图 9-102、9-103）

MRI　缺损区 T1 加权像为混杂信号，从肌肉到脂肪信号不等，周围环绕线样低信号。T2 加权像为低信号，间隔显示为更低信号，周围髓腔有水肿信号。增强扫描有轻度强化。（图 9-104）

【鉴别诊断】

（1）干骺结核：病变位于骨松质，常有小死骨，易跨越骺板侵犯关节。

（2）骨样骨瘤：皮质缺损内常有点状致密影，周围伴有广泛致密硬化，局部有明显疼痛和压痛。

（二）进行性骨化性肌炎

（见第十九章　第二节）

（三）多发性骨纤维异常增殖症

骨纤维异常增殖症（fibrous hyperplasia of bone）为正常骨组织被增生的纤维组织所替代的一种疾患。病因不明，可能系原始间叶组织发育异常、骨骼内纤维组织异常增生所致。病理上病灶组织坚实，主要为纤维结缔组织和新生的骨组织。

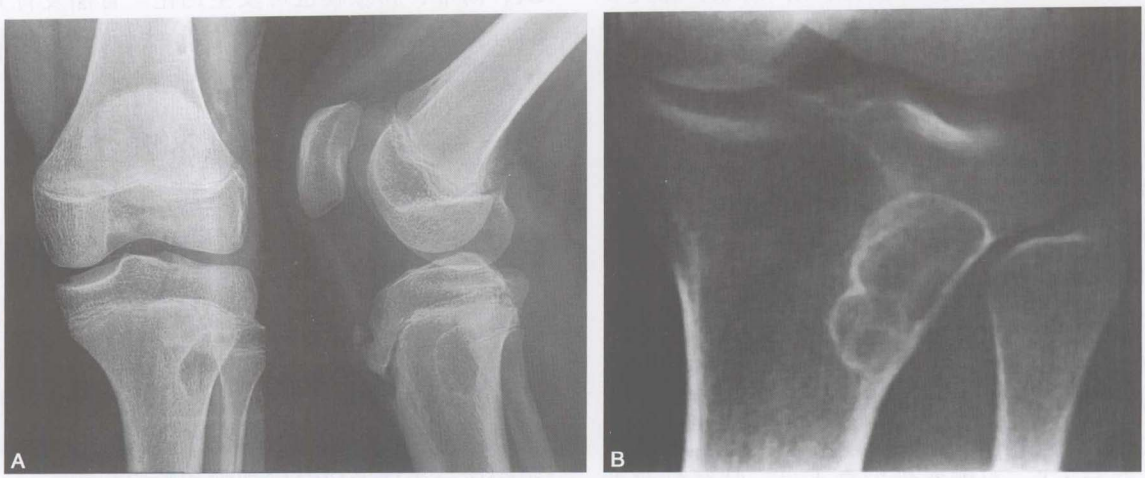


图 9-102　纤维性骨皮质缺损（X 线）
A. 胫骨上端类圆形骨质缺损，边缘硬化；B. 胫骨干骺端分叶状缺损，内有分隔

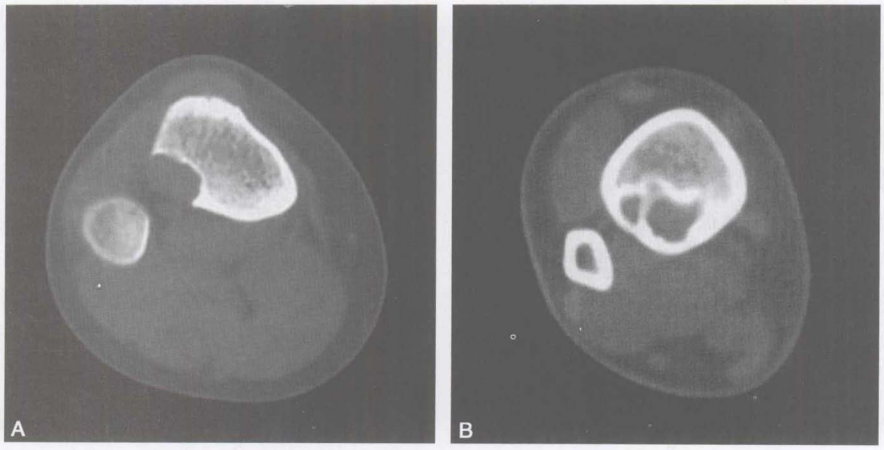


图 9-103　纤维性骨皮质缺损（CT）
A. 胫骨上端骨缺损内为软组织密度，外缘骨皮质缺如；B. 胫骨干骺端骨皮质内缺损，边缘硬化，内有分隔



图 9-104　纤维性骨皮质缺损（MRI）
胫骨上端骨缺损内为低信号

【临床特点】

本病大多发生于儿童和青年，男多于女。病程数年到数十年不等，成年后发展缓慢，逐渐停止。症状不明显，常因其他原因做影像检查被偶然发现。局部可有疼痛，表浅部位可扪及硬块或高起，负重部位可有弯曲畸形，活动障碍。头面部病变常有不对称性畸形，可有鼻塞、眼球突出、听力下降。

【影像学表现】

X 线与 CT　本病有明显的单侧发病倾向，可单骨多发或多骨多发，以躯干骨发病最高，其次为下肢，上肢骨少。躯干好发于肋骨，髂骨、坐骨和耻骨，长管状骨多发生于股骨和胫骨。病变起于干骺向远端扩展，较少累及骨骺。颅面骨蝶骨最常

见，其次为上颌骨、颧骨、额骨和下颌骨。

X线上分为四种类型：①囊状膨胀性改变：多见于髂骨和股骨粗隆间，膨胀性单囊或多囊状透光区，囊内密度不均，伴有点条状高密度骨嵴影，骨皮质变薄，边缘硬化。②磨玻璃样改变：多见于长管骨和肋骨，病变区髓腔呈磨玻璃样密度增高，骨小梁消失并夹杂粗大的条纹和点状钙化。③丝瓜络样改变：常见于肋骨、股骨和肱骨，骨膨胀变形，骨小梁粗大如丝瓜络状，在长管骨分布与骨长轴一致。④虫蚀样改变：溶骨性破坏，边缘锐利，酷似转移瘤表现。

颅面骨表现为颅板增厚，板障增宽，正常骨结构消失被磨玻璃样或致密硬化区代替，外板膨胀变形，内板很少向颅内膨隆。颅底骨囊状膨胀性改变和磨玻璃样改变常并存，单一表现很少。（图9-105）



图9-105　多发性骨纤维异常增殖症（1）
A. 胫腓骨：囊状膨胀性改变，骨干弯曲变形；B. 肱骨：膨胀变形，骨小梁粗大如丝瓜络状改变；C、D. 掌指骨、肋骨：增粗变形，呈磨玻璃样密度增高；E. 颅板增厚，板障增宽，囊状膨胀性改变和磨玻璃样改变常并存，呈骨性狮面

CT 显示骨干膨胀变形，囊状膨胀性破坏周围有硬化，多囊状改变囊内散在粗大的骨嵴及斑点状钙化。颅骨外板和板障增厚，致密硬化性改变为多，囊状破坏较少，内板改变较轻，相应的颅内脑组织正常。颅底骨受累骨膨大变形，硬化和囊状破坏并存。可引起鼻窦腔缩小或乳突硬化。（图 9-106）

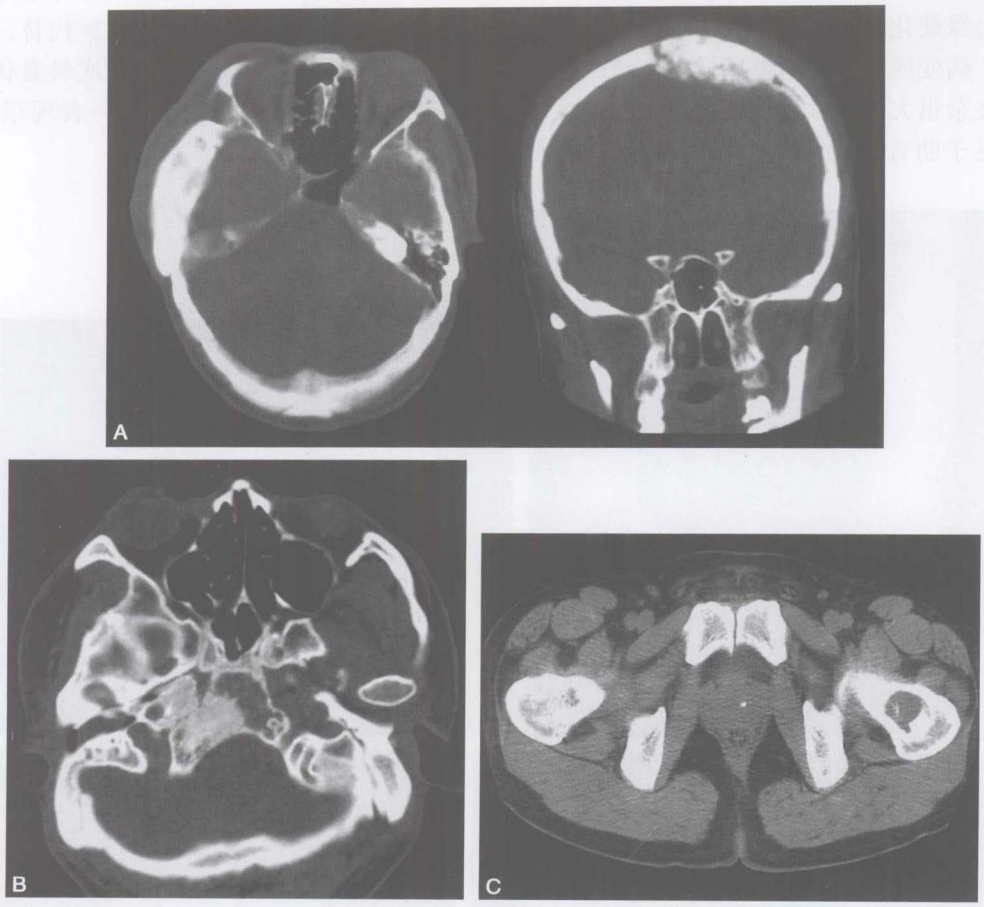


图 9-106　多发性骨纤维异常增殖症（2）
A. 颞骨、顶骨颅板增厚，致密硬化，板障消失；B. 颅底斜坡膨大变形，硬化和囊状破坏并存；C. 左股骨粗隆囊状骨质破坏

MRI 病变骨膨胀变形，内信号混杂，出血及残存骨髓组织为高信号，纤维组织为等低信号，发生囊变液化时为液体信号。（图 9-107）

本病可引起肢体弯曲畸形，持重骨易发生病理骨折。少数病例可恶变为骨肉瘤、软骨肉瘤、纤维肉瘤和巨细胞肉瘤。通常为单一骨骼发生，原病灶处发生溶骨性破坏，伴有成骨性改变多考虑骨肉瘤，伴有软骨钙化考虑软骨肉瘤，纤维肉瘤形成较大的软组织肿块，原骨结构破坏消失。（图 9-108）

【鉴别诊断】

（1）畸形性骨炎：长骨增粗弯曲，皮质增厚，骨小梁粗大，很少呈囊状缺损及磨玻璃状改变。颅骨外板绒毛状增厚，虫蚀样破坏。碱性磷酸酶显著增高。

（2）脑膜瘤：颅板破坏以内板为主，很少累及外板，CT 可发现颅内病变。

（3）非骨化性纤维瘤：单发，干骺端或骨干偏心性多囊状破坏，伴有硬化，囊内无磨玻璃样改变和钙化。

（四）Albright 综合征

Albright 综合征是一种少见的影响骨骼及内分泌的先天性疾病，系多骨型骨纤维异常增殖症合并皮肤色素沉着和内分泌紊乱（以女子性早熟为突出表现），三者可不共同发生。

【临床特点】

儿童期发病，绝大多数为女性，身材多矮小，肢体弯曲畸形。性早熟为常见的内分泌紊乱，女性月经过早来潮，乳房和阴毛过早发育生长。男性外生殖器发育超常，性欲旺盛。其他内分泌腺如脑垂体、甲状腺、甲状旁腺、肾上腺等亦可发生紊乱，表现为巨人症、肢

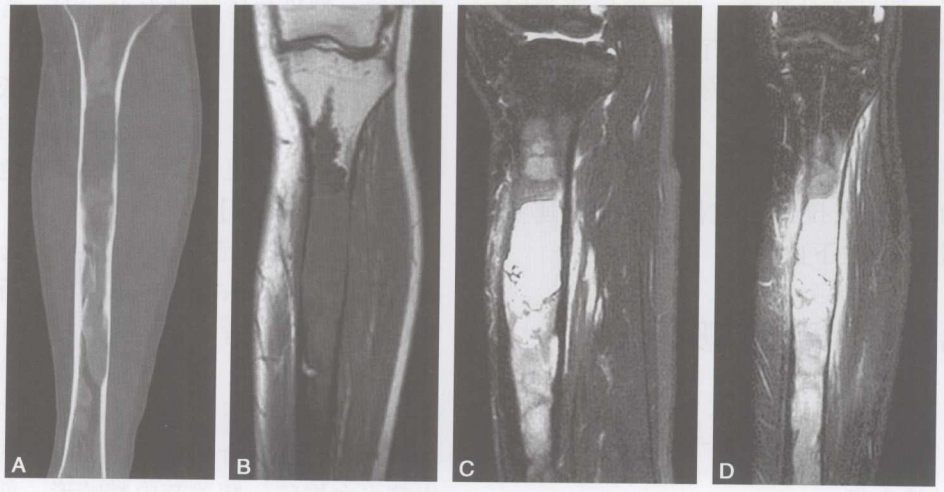


图 9-107　多发性骨纤维异常增殖症（3）
A. CT 重建图像胫骨多发骨质破坏；B. MRI T1WI 为长 T1 信号；
C、D. 压脂像为高信号

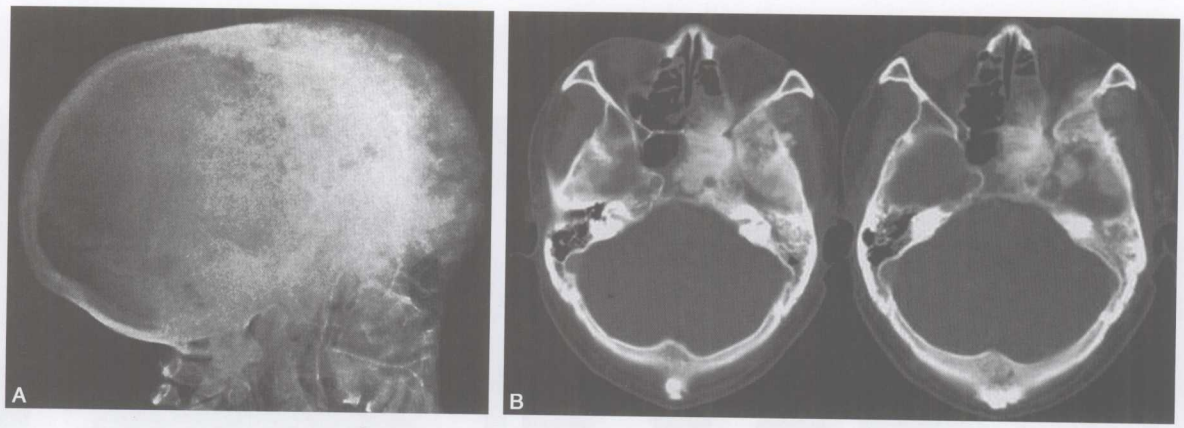


图 9-108　多发性骨纤维异常增殖症恶变
A. 骨纤维异常增殖症恶变为骨肉瘤；B. 骨纤维异常增殖症恶变为软骨肉瘤

端肥大症、甲状腺功能亢进、库欣综合征等。皮肤色素沉着呈黄色或棕色斑块，多见于背部、臀部及四肢，不高出皮肤表面。（图 9-109）

【影像学表现】

X 线与 CT　影像学改变同多发性骨纤维异常增殖症，内分泌症状与颅骨病变无相关性。

（五）Ehlers-Danlos 综合征（皮肤弹力松弛综合征）

Ehlers-Danlos 综合征又称为皮肤弹力过度症，为全身性结缔组织遗传病。根据遗传方式、临床和生化特点可分为九种类型，其中第Ⅴ、Ⅶ、Ⅸ型有骨骼改变。

【临床特点】

主要特点为皮肤和血管弹性和脆性增高，致皮肤过度伸展，脆弱易破。血管易破裂出血。关节过度伸展松弛，双手背屈与尺桡骨可呈折叠状，常伴有脱位。皮下可有广泛的结节。

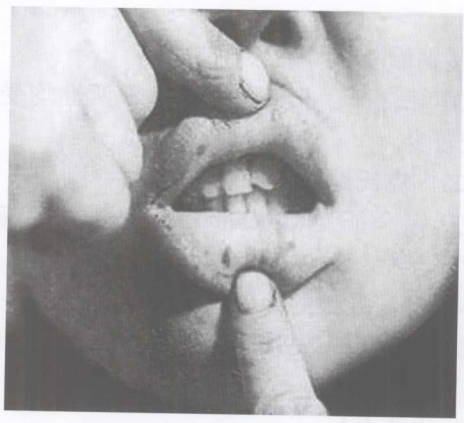


图 9-109　Albright 综合征
口唇色素斑

【影像学表现】

X线与CT　四肢关节松弛，并发脱位或半脱位。负重关节早发退行性变。常有漏斗胸、胸椎侧弯后突畸形。前臂和小腿软组织内常见皮下结节呈环状钙化。

【鉴别诊断】

皮肤松垂症：皮肤拉长后放松，不能迅速复原。少见皮肤损伤及皮下血肿。

第三节　染色体疾病

一、性染色体畸变与疾病

（一）杜纳综合征

杜纳综合征（turner sydrome）又称性腺发育不全，多因父母年龄较大，一方的X染色体不分离所致，性染色体核型为45,XO，常染色体正常。

【临床特点】

外观为女性，身材矮小，智力低下。原发性无月经，第二性征不出现，乳房及外阴不发育，阴毛稀少或缺乏。可见颈蹼，皮肤多发色素痣。

【影像学表现】

X线与CT　普遍性骨密度减低，类似于绝经后骨质疏松。短头畸形，蝶鞍小或桥形蝶鞍。脊柱常见寰、枢椎发育不全。胸部肋骨和锁骨变细。骨盆入口呈男性型，耻骨弓狭窄，坐骨切迹变小，髂骨嵴骨骺愈合延迟。长骨短而细，二次骨化中心出现时间正常，愈合明显延迟。股骨内髁增大，胫骨内侧平台塌陷，膝关节内翻畸形。前臂骨出现类马德隆样畸形，腕骨角变小，第四掌骨变短，掌骨征阳性。（图9-110）

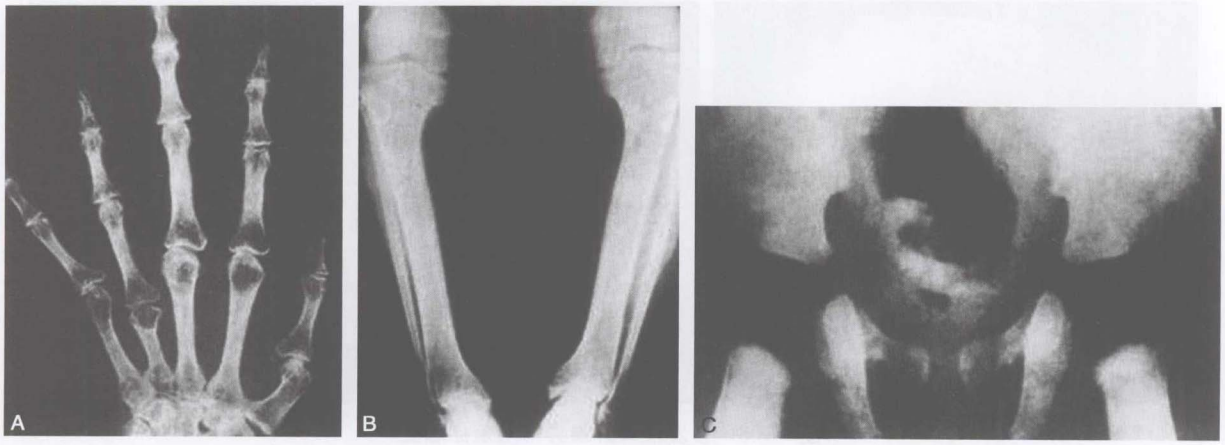


图9-110　杜纳综合征

A. 左手第四掌骨变短，拇指粗短；B. 胫骨内侧平台塌陷，膝关节内翻畸形；C. 骨盆入口呈男性型，耻骨弓狭窄，坐骨切迹变小

【鉴别诊断】

奴南综合征：非染色体疾病，两性均受影响，骨改变较少。

（二）克氏综合征

克氏综合征（Klinefelter syndrome）又称精细管发育不全症、原发性小睾丸症，是由双亲一方X染色体不分离导致的性染色体异常。其特征是睾丸小，无精子及尿中促性腺激素增高，性染色体核型为47,XXY。

【临床特点】

男性外观，身材和智力基本正常，青春期不见第二性征，阴茎短，睾丸小而硬，无正常精子，阴毛稀少或缺如。乳房发育较大，喉结不明显，皮肤细腻，性情体态女性化，尿中促性腺激素增高。

【影像学表现】

X线与CT　蝶鞍小或桥状蝶鞍，额窦常不发育。脊柱侧弯或后突畸形。长管骨细长，骨化中心出现及愈合延迟，可见多余骨骺，可有尺桡骨融合，掌骨征阳性，髋外翻。

【鉴别诊断】

须与有掌骨征阳性、尺桡骨融合及性功能发育不全的类似疾病鉴别。

二、常染色体畸变与疾病

（一）唐氏综合征

唐氏综合征（Down syndrome）又称先天愚型或伸舌样痴呆，是儿科最常见的先天性缺陷，染色体异常以21-三体型最常见，核型为47,XX或47,

XY，可能与患者的母亲生育年龄较大有关。

【临床特点】

身材矮小，智力低下。白痴面容，头颅小，塌鼻梁，眼距增宽，睑裂小并向上外倾斜，斜视。口半张，舌厚外伸，耳小，上部耳廓过度折叠畸形。颈蹼，小指短而弯曲，常有通贯掌。易合并先天性心脏病、消化道畸形。（图 9-111）



图 9-111　唐氏综合征
白痴面容，鼻梁塌陷，唇厚

【影像学表现】

X 线与 CT　头颅小，颅底短，颅板变薄，板障显示不清。乳突、鼻窦气化不良。脊柱的寰、枢椎发育不良，寰枢关节半脱位。腰椎椎体高度增加，高宽比例失调。胸骨柄可见多个骨化中心。肋骨变细，第 12 肋常缺如。骨盆横径增大，髂骨翼外展，坐骨细短，髋臼顶部平直，髋臼角、髂骨角变小。四肢骨细短，骨骺出现与愈合均延迟。第 1、2 掌骨可能出现额外骨骺，小指向桡侧弯曲，中末节指骨变短。（图 9-112）

【鉴别诊断】

与具有类似面容、小指弯曲和智力低下的疾病鉴别，确诊需染色体核型分析。

（二）三染色体 E 综合征

三染色体 E 综合征又称三体 E 综合征、Edwards 综合征，多余的一条染色体附加于 E 组 18 号染色体上，核型为 47,XX（或 47,XY）+18。患儿多为高龄产妇所生，或与父亲年长有关。

【临床特点】

女婴多于男婴，身材矮小，智力低下。头颅狭小，眼距宽，耳位低，下颌小，常有唇裂、腭裂。

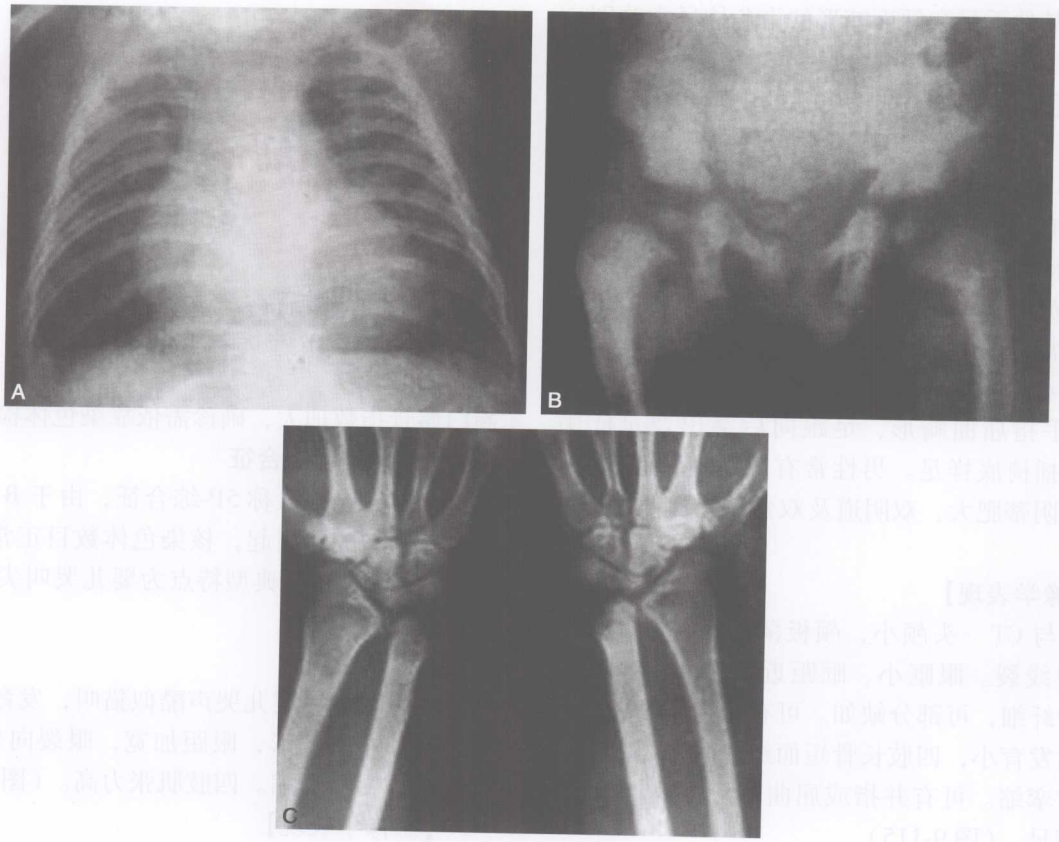


图 9-112　唐氏综合征
A. 11 对肋骨，心影增大；B. 股骨头小，髋内翻；C. 腕骨大小不一，腕骨角增大

颈蹼，四肢肌张力高，手呈握拳状。女性大阴唇、阴蒂发育不良，男性可有隐睾。

【影像学表现】

X线与CT　头颅小，枕骨后突，下颌骨发育不良。脊柱可有寰枢椎半脱位。肋骨及锁骨变细或发育不全，骨盆窄小。长管骨细短，骨骺愈合延迟。第1掌骨可变短，手指屈曲畸形，足畸形常为前足内翻或摇椅底样足。（图9-113）

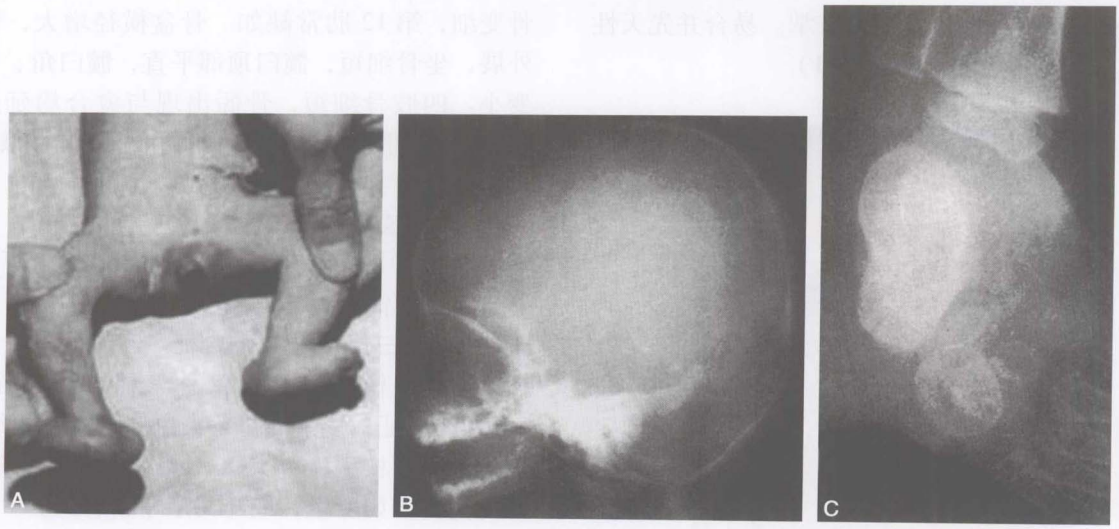


图9-113　三染色体E综合征

A. 足跟及足趾上翘，呈摇椅底样足；B. 脑颅增大，下颌骨发育不良；C. 足内翻

【鉴别诊断】

须与其他手足和颌面畸形的染色体异常鉴别。

（三）三染色体D综合征

三染色体D综合征又称13号三体综合征，染色体异常发生在D组13，13号染色体不分离，核型为47,XX（或47,XY）+13，可能与母亲生育时年龄过大有关。

【临床特点】

自然流产或死胎率较高，出生后身材矮小，智力障碍，常有癫痫发作。小头，前额倾斜，囟门宽。常有小眼畸形、唇裂、腭裂、耳低位。多指（趾）或手指屈曲畸形，足跟向后突出及足底中凸，形成摇椅底样足。男性常有阴囊畸形和隐睾，女性则有阴蒂肥大、双阴道及双角子宫等。（图9-114）

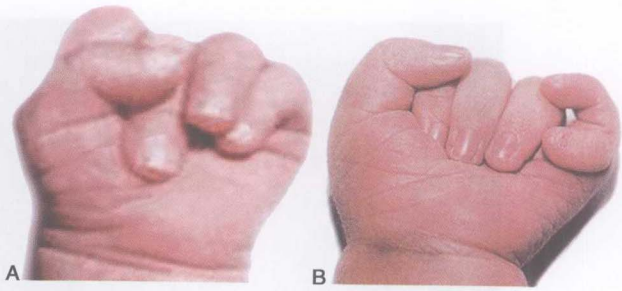


图9-114　三染色体D综合征

A. 中指长；B. 多指畸形

【影像学表现】

X线与CT　头颅小，颅板薄，颅缝增宽，可有颅面中线裂。眼眶小、眶距近。胸廓狭小不对称，肋骨纤细，可部分缺如。可有脊柱裂或脊柱侧弯。骨盆发育小，四肢长骨短而细，肌张力亢进者可有关节挛缩。可有并指或屈曲畸形、跟骨畸形、马蹄内翻足。（图9-115）

【鉴别诊断】

三染色体E综合征：四肢呈强烈的挛缩状，髋臼髂骨指数加大，确诊需依靠染色体检查。

（四）猫叫综合征

猫叫综合征又称5P-综合征，由于B组5号染色体短臂缺失所引起，核染色体数目正常，为46，XX（XY），5P-。典型特点为婴儿哭叫尖细似猫叫而得名。

【临床特点】

女性居多，婴儿哭声酷似猫叫，发育障碍，智力低下。小头畸形，眼距加宽，眼裂向外下倾斜，下颌小，舌小后缩。四肢肌张力高。（图9-116）

【影像学表现】

X线与CT　缺乏特征性表现，常见小头颅，下颌骨发育小，脊柱侧弯，骨盆小。长管骨细长，

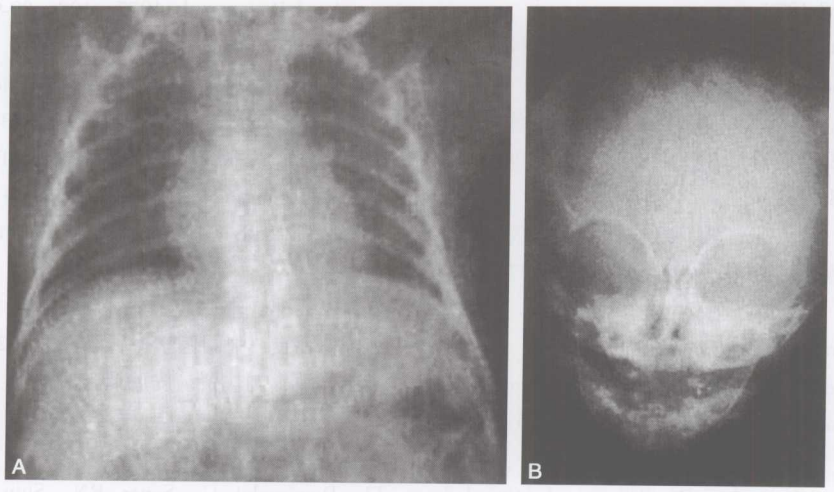


图 9-115　三染色体 D 综合征
A. 胸廓狭小，肋骨纤细；B. 脑颅大，面颅小



图 9-116　猫叫综合征
眼距宽，内眦赘皮，唇厚

骨质疏松。

（曹庆选　李文华　刘红光　刘晓娜）

参 考 文 献

1. 王汉林，梁秋瑾. 小儿骨与关节畸形诊断治疗学. 北京：人民军医出版社，2003.
2. 傅松滨主译. SMITH 人类先天性畸形图谱：分类、判定标准与遗传咨询. 第 6 版. 北京：人民卫生出版社，2007.
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，2001.
4. 许瑞江，陈诗强，卢世伟. MadeLung 畸形的诊断与治疗. 临床小儿外科杂志，2003，2：92-94.
5. Kew J, Ahuja AT, Metreweli C. Ultrasonographic and computed tomographic findings in Madelung disease in two Chinese patients. Chin Med J (Engl), 1998, 111: 959-960.
6. Cook PA, Yu JS, Wiand W, et al. Madelung deformity in skeletally immature patients: morphologic assessment using radiography, CT, and MRI. J Comput Assist Tomogr, 1996, 20: 505-511.
7. 刘鸿圣，叶滨宾，郭启勇. MRI 在婴幼儿先天性髋关节脱位中的应用. 中华放射学杂志，2004，38：1210-1214.
8. Dillon JE, Connolly SA, Connolly LP, et al. MR imaging of congenital/developmental and acquired disorders of the pediatric hip and pelvis. Magn Reson Imaging Clin N Am, 2005, 13: 783-797.
9. Hubbard AM. Imaging of pediatric hip disorders. Radiol Clin North Am, 2001, 39: 721-732.
10. Johnson ND, Wood BP, Jackman KV. Complex infantile and congenital hip dislocation: assessment with MR imaging. Radiology, 1988, 168: 151-156.
11. Conway WF, Totty WG, McEnery KW. CT and MR imaging of the hip. Radiology, 1996, 198: 297-307.
12. Schlesinger AE, Hernandez RJ. Diseases of the musculoskeletal system in children: imaging with CT, sonography, and MR. Am J Roentgenol, 1992, 158: 729-741.
13. 李勇刚，张景峰，王仁法，等. 狭颅症的影像学诊断. 放射学实践，2006，21：767-769.
14. Thomsen M, Abel R. Imaging in scoliosis from the orthopaedic surgeon's point of view. Eur J Radiol, 2006, 58: 41-47.
15. Hukki J, Saarinen P, Kangasniemi M. Single suture craniosynostosis: diagnosis and imaging. Front Oral Biol, 2008, 12: 79-90.
16. Kotrikova B, Krempien R, Freier K, et al. Diagnostic imaging in the management of craniosynostoses. Eur Radi-

ol, 2007, 17: 1968-1978.
17. Fernbach SK. Craniosynostosis 1998: concepts and controversies. Pediatr Radiol, 1998, 28: 722-728.
18. 汪敬群, 徐文坚, 刘吉华, 等. 枕大孔前后缘深度MRI测量在颅底凹陷症诊断中的价值. 中华放射学杂志, 2005, 39: 187-191.
19. 巩若箴, 周存升, 吕京光, 等. 原发性颅底凹陷症的CT表现及径线测量. 中华放射学杂志, 1997, 31: 634-635.
20. Lachman RS, Krakow D, Cohn DH, et al. MED, COMP, multilayered and NEIN: an overview of multiple epiphyseal dysplasia. Pediatr Radiol, 2005, 35: 116-123.
21. Leicher-Düber A, Schumacher R, Spranger J. Stippled epiphyses in fetal alcohol syndrome. Pediatr Radiol, 1990, 20: 369-370.
22. Mason DE, Sanders JO, MacKenzie WG, et al. Spinal deformity in chondrodysplasia punctata. Spine, 2002, 27: 1995-2002.
23. Bieganski T, Kozlowski K. Brachytelephalangic chondrodysplasia punctata. Australas Radiol, 1998, 42: 244-245.
24. Al Kaissi A, Ghachem MB, Nessib N, et al. Distinctive new form of spondyloepimetaphyseal dysplasia with severe metaphyseal changes similar to Jansen metaphyseal chondrodysplasia. Australas Radiol, 2005, 49: 57-62.
25. Spranger JW. Metaphyseal chondrodysplasia. Postgrad Med J, 1977, 53: 480-487.
26. Campbell JB, Kozlowski K, Lejman T, et al. Jansen type of spondylometaphyseal dysplasia. Skeletal Radiol, 2000, 29: 239-242.
27. Savarirayan R, Cormier-Daire V, Lachman RS, et al. Schmid type metaphyseal chondrodysplasia: a spondylometaphyseal dysplasia identical to the "Japanese" type. Pediatr Radiol, 2000, 30: 460-463.
28. Glass RB, Tifft CJ. Radiologic changes in infancy in McKusick cartilage hair hypoplasia. Am J Med Genet, 1999, 86: 312-315.
29. Berrocal T, Simón MJ, al-Assir I, et al. Shwachman-Diamond syndrome: clinical, radiological and sonographic findings. Pediatr Radiol, 1995, 25: 356-359.
30. Disler DG, Alexander AA, Mankin HJ, et al. Multicentric fibromatosis with metaphyseal dysplasia. Radiology, 1993, 187: 489-492.
31. Campbell JB, Kozlowski K, Lejman T, et al. Jansen type of spondylometaphyseal dysplasia. Skeletal Radiol, 2000, 29: 239-242.
32. Thomas PS, Nevin NC. Spondylometaphyseal dysplasia. Am J Roentgenol. 1977, 128: 89-93.
33. Vanhoenacker FM, Janssens K, Van Hul W, et al. Camurati-Engelmann disease. Review of radioclinical features. Acta Radiol, 2003, 44: 430-434.
34. Kumar B, Murphy WA, Whyte MP. Progressive diaphyseal dysplasia (Engelmann disease): scintigraphic-radiographic-clinical correlations. Radiology, 1981, 140: 87-92.
35. 张荣坤, 李兆廷, 张银泉, 等. 家族性进行性骨干发育不良. 中国医学影像学杂志, 2004, 12: 463-465.
36. 严敏, 刘佐贤. 皮肤骨膜肥厚症(附7例报道并结合文献分析). 中国医学影像技术, 2001, 17: 1111-1112.
37. Demirpolat G, Sener RN, Stun EE. MR imaging of pachydermoperiostosis. J Neuroradiol. 1999, 26: 61-63.
38. Katz DS, Eller DJ, Bergman G, et al. Caffey's disease of the scapula: CT and MR findings. Am J Roentgenol. 1997, 168: 286-287.
39. Ha HI, Seo JB, Lee SH, et al. Imaging of Marfan syndrome: multisystemic manifestations. Radiographics. 2007, 27: 989-1004.
40. Owen RH. Van Buchem's disease (hyperostosis corticalis generalisata). Br J Radiol. 1976, 49: 126-132.
41. Motimaya AM, Meyers SP. Melorheostosis involving the cervical and upper thoracic spine: radiographic, CT, and MR imaging findings. Am J Neuroradiol, 2006, 27: 1198-1200.
42. Freyschmidt J. Melorheostosis: a review of 23 cases. Eur Radiol, 2001, 11: 474-479.
43. Brown RR, Steiner GC, Lehman WB. Melorheostosis: case report with radiologic-pathologic correlation. Skeletal Radiol, 2000, 29: 548-552.
44. 赵宏, 赵润博. 小儿软骨发育不全的X线分析. 中国医学影像技术, 2007, 23: 1581-1582.
45. Song HR, Choonia AT, Hong SJ, et al. Rotational profile of the lower extremity in achondroplasia: computed tomographic examination of 25 patients. Skeletal Radiol, 2006, 35: 929-934.
46. Prinster C, Del Maschio M, Beluffi G, et al. Diagnosis of hypochondroplasia: the role of radiological interpretation. Italian Study Group for Hypochondroplasia. Pediatr Radiol, 2001, 31: 203-208.
47. Wagner EJ, Haney PJ. Case report 230: camptomelic syndrome. Skeletal Radiol, 1983, 9: 283-284.
48. Sergi C, Voigtländer T, Zoubaa S, et al. Ellis-van Creveld syndrome: a generalized dysplasia of enchondral ossification. Pediatr Radiol, 2001, 31: 289-293.
49. Taylor GA, Jordan CE, Dorst SK, et al. Polycarpaly and

other abnormalities of the wrist in chondroectodermal dysplasia: the Ellis-van Creveld syndrome. Radiology, 1984, 151: 393-396.

50. Ablin DS. Osteogenesis imperfecta: a review. Can Assoc Radiol J, 1998, 49: 110-123.
51. Stoker DJ. Osteopetrosis. Semin Musculoskelet Radiol, 2002, 6: 299-305.
52. el-Tawil T, Stoker DJ. Benign osteopetrosis: a review of 42 cases showing two different patterns. Skeletal Radiol, 1993, 22: 587-593.
53. Van Hul W, Vanhoenacker F, Balemans W, et al. Molecular and radiological diagnosis of sclerosing bone dysplasias. Eur J Radiol, 2001, 40: 198-207.
54. Vanhoenacker FM, De Beuckeleer LH, Van Hul W, et al. Sclerosing bone dysplasias: genetic and radioclinical features. Eur Radiol. 2000, 10: 1423-1433.
55. Soliman AT, Ramadan MA, Sherif A, et al. Pycnodysostosis: clinical, radiologic, and endocrine evaluation and linear growth after growth hormone therapy. Metabolism. 2001, 50: 905-911.
56. Gupta SK, Sharma OP, Malhotra S, et al. Cleido-cranial dysostosis-skeletal abnormalities. Australas Radiol, 1992, 36: 238-242.
57. Murphey MD, Choi JJ, Kransdorf MJ, et al. Imaging of osteochondroma: variants and complications with radiologic-pathologic correlation. Radiographics, 2000, 20: 1407-1034.
58. Unroe BJ, Kissel CG, Rosenberg JC. Maffucci's syndrome. Review of the literature and case report. J Am Podiatr Med Assoc, 1992, 82: 532-536.
59. Hillier JC, Moskovic E. The soft-tissue manifestations of neurofibromatosis type 1. Clin Radiol, 2005, 60: 960-967.
60. Gong YR. Fibrous cortical defect. Radiologic analysis of 6 cases. Chin Med J (Engl), 1989, 102: 868-871.

第十章

黏多糖病

黏多糖病（Mucopolysaccharidosis）又称黏多糖贮积病，为一组多发性骨发育不全性侏儒症。由于某种黏多糖分解酶缺乏，导致黏多糖代谢障碍。过多的黏多糖沉积于各种组织中，如软骨、肌肉、肌腱、血管、筋膜及皮下组织，可引起骨骼与内脏的广泛异常和智力障碍。近年来根据黏多糖病的遗传方式、临床表现、生化检查和影像学改变，将黏多糖病分为7种类型的综合征。

一、黏多糖病Ⅰ型（WPS-Ⅰ型）

黏多糖病Ⅰ型又名承溜病、Hurler综合征，为常染色体隐性遗传，可在一家族中连续几代发病，父母近亲婚配者子女发病率高。病理上软骨、骨膜、筋膜和肌腱均有黏多糖沉积。

【临床特点】

男性多于女性，患儿出生时正常，1岁后发育迟缓，身材矮小。面容丑陋，眼距增宽，角膜混浊，鼻梁塌陷，唇外翻，舌大，因貌似古建筑物上的承溜而得名。腹部膨隆，肝脾增大，脊柱侧弯，手指屈曲呈爪状。尿中含有硫酸软骨素B 80%，硫酸肝素10%。常有智力障碍，预后不良。（图10-1、10-2）



图10-1　黏多糖病Ⅰ型（1）
A. 古建筑物上的承溜；B. 面容丑陋貌似承溜

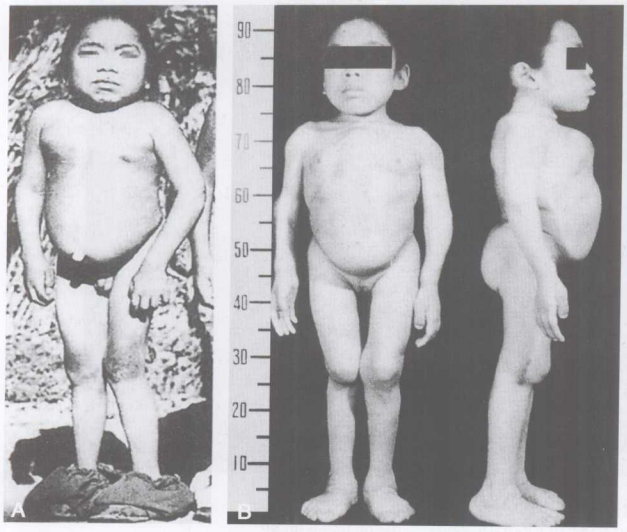


图 10-2　黏多糖病 I 型（2）
A. 智力障碍，面容丑陋，腹部膨隆，脐外翻；B. 侏儒，眼距宽，唇外翻。鸡胸，腹部膨隆

【影像学表现】

X 线与 CT　本病主要引起管状骨缩短和骨成型障碍。早期骨干粗短，皮质增厚，髓腔变窄。晚期骨皮质变薄，髓腔增宽，骨干两端变细，中间段膨隆为本病的特征性改变之一。肱骨近端内翻畸形，尺桡骨远端相对性倾斜。手短管骨粗短，掌骨近端变细，末节指骨发育不良。股骨近端弯曲，形成髋内翻畸形。

躯干骨表现为肋骨前端增宽，脊柱端变细，形如船桨。腰 1～2 椎体发育不良，椎体小，上部缺如，下部呈喙状突出，并向后方移位。脊柱后突成角。其他椎体上下缘膨隆呈圆形，椎弓根细长。髂骨底部发育不良，髋臼角增大。

头颅常增大，囟门关闭迟缓，板障增厚，内板及颅底骨硬化。眶距增宽，鼻窦与乳突气化不良。牙齿小，排列稀疏，牙列不齐。下颌骨发育不良。（图 10-3～10-6）

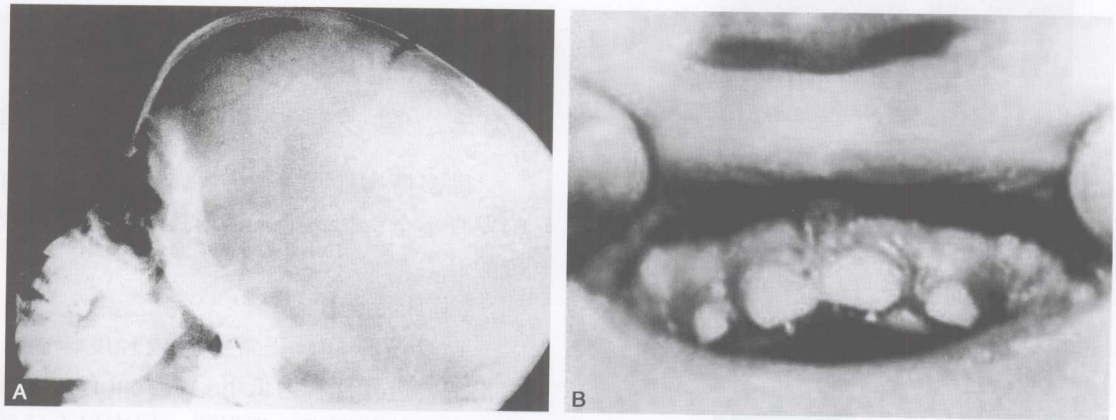


图 10-3　黏多糖病 I 型（3）
A. 头颅增大，囟门关闭迟缓；B. 牙列不整

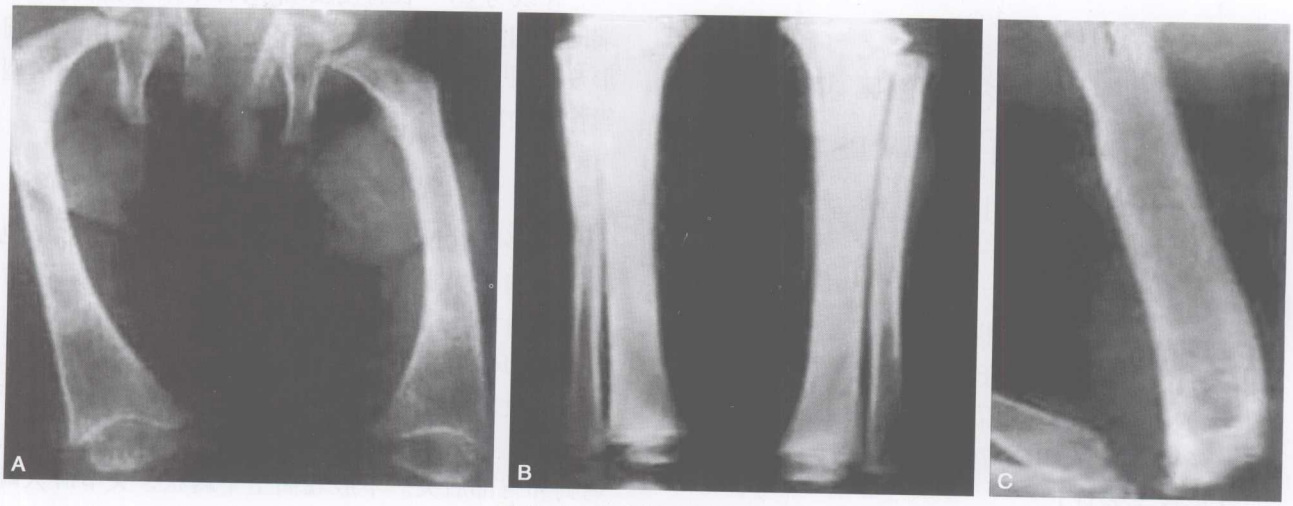


图 10-4　黏多糖病 I 型（4）
A～C. 长骨骨干增粗，皮质增厚，髓腔增宽

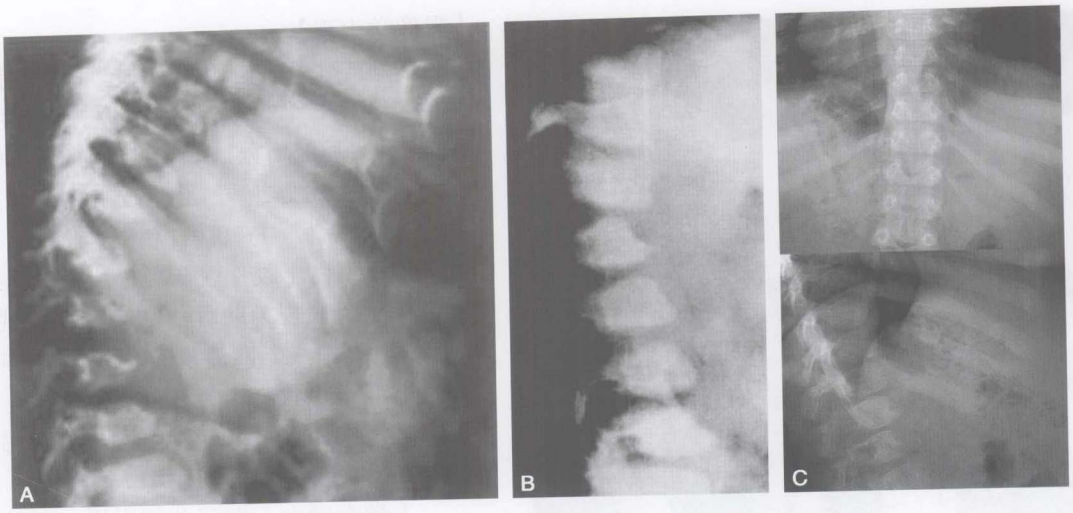


图 10-5　黏多糖病Ⅰ型（5）
A～C. 椎体发育不良并向后方移位，椎体下部呈喙状突出，肋骨形如船桨

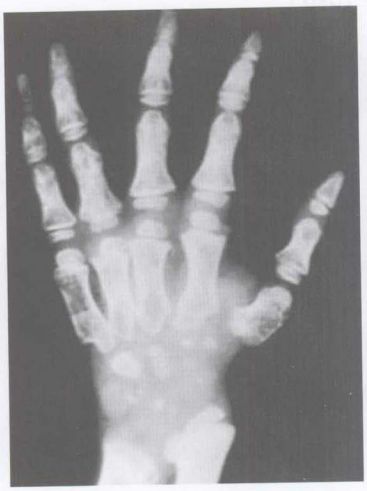


图 10-6　黏多糖病Ⅰ型（6）
掌骨近端变尖，末节指骨发育不良

【鉴别诊断】

须与其他类型的黏多糖病鉴别。

二、黏多糖病Ⅱ型（WPS-Ⅱ型）

黏多糖病Ⅱ型又称 Hunter 综合征，为伴性遗传，仅男性发病。

【临床特点】

面容丑陋，头大，眼距宽，塌鼻梁，舌外伸，牙齿发育不良。腹部膨隆，肝脾肿大。智力低下及角膜混浊轻微或无，预后较好，可生存至成年。尿中含有硫酸软骨素 B、硫酸肝素。

【影像学表现】

X 线与 CT　表现与Ⅰ型相似，但发病晚，表现轻。上肢骨改变较下肢明显，长管骨塑型障碍导致长骨两端较细，骨干粗短，髓腔增宽，骨皮质变薄，干骺端可见多条生长障碍线。骨骺小形态不规则或出现延迟。第 2、5 指骨中节短小，掌骨近端不变尖。腰椎前下角变尖，但无椎体后突。

三、黏多糖病Ⅲ型（WPS-Ⅲ型）

黏多糖病Ⅲ型为常染色体隐性遗传，有严重的脑发育不全，智力低下，形体改变轻微，尿中出现硫酸肝素。

【临床特点】

4～7 岁发病，正常身材或轻度侏儒，面容基本正常，进行性智力低下。成人可有角膜混浊、肝脾增大、关节僵直、爪形手。尿中仅有硫酸肝素。

【影像学表现】

X 线与 CT　长骨皮质增厚，骨小梁增粗，桡骨远端向尺侧倾斜。脊柱胸腰椎交界处椎体呈轻度卵圆形改变，肋骨增宽。颅骨增厚，乳突发育不全。本型影像学表现与前两型很难鉴别，诊断依靠生化检查。

四、黏多糖病Ⅳ型（WPS-Ⅳ型）

黏多糖病Ⅳ型又称 Morquio 综合征，为常染色体隐性遗传。主要病理改变为骨骼及关节软骨发育不良，骨的正常塑型迟缓。

【临床特点】

男女均可发病，出生后正常，逐渐出现短躯干型侏儒，身材矮小，肢体相对较长。颈短，驼背，鸡胸和臀部后突。下肢屈曲呈半蹲状，关节肿大畸形，关节活动过度。面容和智力正常。尿中含有硫酸角质。（图 10-7）

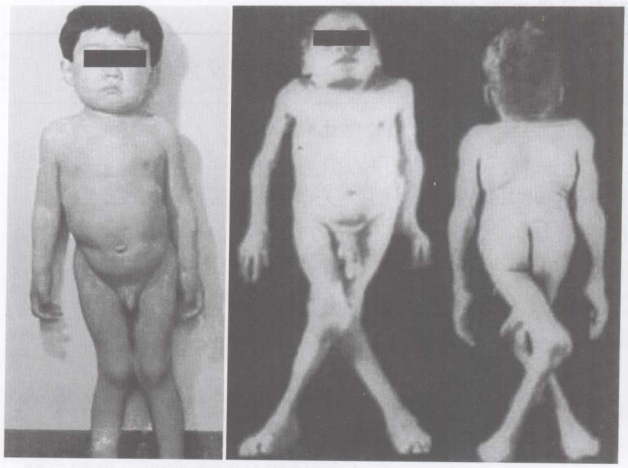


图 10-7　黏多糖病Ⅳ型（1）
侏儒，X 型腿

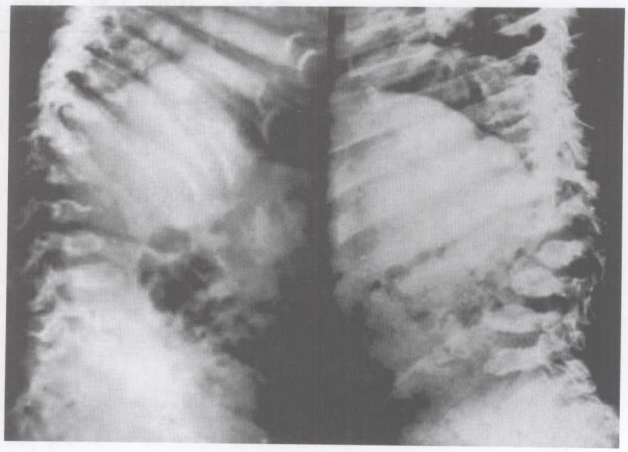


图 10-8　黏多糖病Ⅳ型（2）
椎体变扁，前缘中央舌状突出，椎间隙增宽，脊柱后突。肋骨增宽

【影像学表现】

X 线与 CT　长管骨干骺端增宽，骨干增粗变短，骨骺愈合延迟，短管状骨近端呈圆锥形。胸腰椎椎体密度减低，椎体普遍变扁，椎体前缘上下角缺损，中央呈舌状突出，椎间隙相对增宽。腰 1、2 椎体小并向后移位，脊柱后突畸形。鸡胸，肋骨增宽，脊柱端变细。骨盆髋臼角增大，股骨头扁平，股骨颈短，髋外翻畸形。颅面骨正常。（图 10-8 ~ 10-10）

【鉴别诊断】

晚发型脊柱骨骺发育不良：椎体前部变扁，中后部驼峰样隆起，椎间隙变窄，早期发生四肢关节退行性变，尿检正常。WPS-Ⅰ型、WPS-Ⅳ型和软骨发育不全的鉴别诊断见表 10-1。



图 10-9　黏多糖病Ⅳ型（3）
骨盆髋臼角增大，股骨头扁平，股骨颈短，髋外翻畸形



图 10-10　黏多糖病Ⅳ型（4）
A、B. 长骨增粗变短，干骺端增宽，下尺桡关节脱位；C. 掌骨近端呈圆锥形，指骨粗短

表 10-1　WPS-Ⅰ型、WPS-Ⅳ型和软骨发育不全的鉴别诊断

		WPS-Ⅰ型	WPS-Ⅳ型	软骨发育不全
临床表现及实验室检查	1.	WPS-IH 型智力缺陷，其他型可正常	一般正常	正常
	2.	关节部分或全部活动受限	活动受限或因肌肉韧带松弛而活动过度、无力	关节活动正常，肌力发达
	3.	承溜面容	一般正常	头大面小，下颌大而前突
	4.	矮小，可有肢小畸形	短躯干型侏儒	短肢型侏儒
	5.	角膜混浊，发病早，较重	出现混浊，发病较迟（约 10 岁左右），常局限于角膜边缘	正常
	6.	手挛缩屈曲呈爪状	手指粗，指间关节增大	手指粗短，等长，呈车辐状散开
	7.	脊柱后突成角畸形	同左	腰椎明显前突弯曲，臀部后翘
	8.	尿中出现过多的硫酸软骨素 B 和硫酸肝素血中白细胞及骨髓细胞内出现 Reilly 小体	中性白细胞内可见 Reilly 小体，尿中出现硫酸角质素	血、尿中无类似改变
影像学表现	1.	掌指骨粗短，掌指骨非骺端变细、变尖	掌指骨粗短，掌骨非骺端变细、变尖	指骨粗短，等长，呈哑铃状
	2.	舟状头，蝶鞍前后径增大、变浅，前床突低平	一般正常	一般正常
	3.	上肢骨干中央部分膨胀，髓腔增宽，骨皮质变薄，向两端逐渐变细	骨干正常，有时粗短，骨骺不规则，变扁和分节	骨干短，横径正常，骨质正常
	4.	干骺端一般无改变	干骺端不规整，呈喇叭口状增大，骨骺常有缺血坏死样改变	干骺端增宽，光滑或不规整
	5.	椎体上下缘呈双凸状或椭圆形，胸-腰椎交界部某一椎体往往显著短小、后移，畸形椎体前上部缺如，下缘变尖，呈喙状突出	椎体变扁，畸形椎体前缘中部呈舌状突出，椎间隙相对增宽	胸-腰椎交界部轻度后突，该处椎体轻度呈楔形或弹头样改变
	6.	髂骨体变窄，髋臼变浅，髋臼角增大。股骨头/头骺可畸形或不规整。可有髋内翻或髋外翻	髂骨体变窄，髋臼变浅，髋臼角增大，不规则。股骨头不规则、变扁和分节。股骨颈短、髋外翻、髋关节半脱位	髂骨体明显变短，坐骨切迹呈鱼口状，髋臼顶部变平。股骨颈干骺端内缘呈唇样，股骨头一般正常

五、黏多糖病Ⅴ型（WPS-Ⅴ型）

黏多糖病Ⅴ型又称 Scheie 综合征，为常染色体隐性遗传，主要特点为角膜周边部混浊。

【临床特点】

身材和智力一般正常，面容丑陋，头大，颈短，关节僵直。常合并色素性视网膜炎、主动脉瓣关闭不全。尿中只出现硫酸软骨素 B。

【影像学表现】

X 线与 CT　改变较其他各型轻微。

六、黏多糖病Ⅵ型（WPS-Ⅵ型）

黏多糖病Ⅵ型又称多发性营养不良性侏儒。

【临床特点】

身材矮小，智力正常，可存活至成年。面容与Ⅳ型相似，胸骨前突，脊柱后突，肝脾增大，四肢关节屈曲。尿中有大量硫酸软骨素 B。

【影像学表现】

X 线与 CT　表现与Ⅰ型相似，股骨头骨骺变扁，形态不规则。手部改变较轻与Ⅰ型不同。

七、黏多糖病Ⅶ型（WPS-Ⅶ型）

黏多糖病Ⅶ型又称为 Sly 综合征，为常染色体隐性遗传，病因为 B-葡萄糖醛酸酶缺乏。

【临床特点】

短躯干短肢侏儒，身材矮小，婴儿期即见反应

迟钝，智力低下。学步后步态异常。脊柱后突，双手呈爪样屈曲。尿液中硫酸皮肤素含量过高。

【影像学表现】

X线与CT　椎体普遍性变扁，椎板不规则，椎间隙增宽。胸廓前后径增大，胸骨弓形前突，肋骨前端增宽。髂骨小而短，髋臼角增大。长骨干骺端不规则增宽，股骨头骨骺致密硬化，变扁碎裂，出现缺血坏死样表现。

八、其他类型黏多糖病

类风湿型黏多糖病，面容类似Ⅰ型，影像学改变类似类风湿性关节炎。尿中无过多的黏多糖排出。

（曹庆选　李文华）

参考文献

1. 梁碧玲. 骨与关节疾病影像诊断学. 北京：人民卫生出版社，2006.
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，2001.
3. 徐德永. 实用体质骨病学. 北京：人民卫生出版社，1998.
4. 杨振海，赵毅凯，尹智. 黏多糖病Ⅰ型一例. 临床放射学杂志，2007，26：843.
5. 鞠秀丽，赵淑娥. 姐弟同患黏多糖病Ⅳ型. 中华医学遗传学杂志，2004，21：639.
6. 田昭俭. 粘多糖病IH型（附一家族3例报告）. 实用放射学杂志，2000，16：632-634.
7. Borowski A，Thacker MM，Mackenzie WG，et al. The use of computed tomography to assess acetabular morphology in Morquio-Brailsford syndrome. J Pediatr Orthop，2007，27：893-897.
8. Menkès CJ，Rondot P. Idiopathic osteonecrosis of femur in adult Morquio type B disease. J Rheumatol，2007，34：2314-2316.
9. Petitti N，Holder CA，Williams DW 3rd. Mucopolysaccharidosis Ⅲ（Sanfilippo syndrome）type B：cranial imaging in two cases. J Comput Assist Tomogr，1997，21：897-899.
10. Mikles M，Stanton RP. A review of Morquio syndrome. Am J Orthop，1997，26：533-540.
11. Parsons VJ，Hughes DG，Wraith JE. Magnetic resonance imaging of the brain，neck and cervical spine in mild Hunter's syndrome（mucopolysaccharidoses type Ⅱ）. Clin Radiol，1996，51：719-723.

第十一章

营养代谢性与内分泌性骨病

第一节　营养代谢性骨病

营养代谢性骨病是先天或后天性因素破坏了骨的正常代谢而发生的骨疾病，影像学的基本征象为骨质疏松、骨质软化和骨转换。正常骨代谢包括以下三个方面：

1. 钙磷代谢　人体摄入的钙须有维生素 D 参与吸收，食物中的钙和维生素 D 影响钙磷的代谢。

2. 正常机体对钙磷的吸收和排泄保持平衡，消化道功能异常时钙质吸收障碍。肾功能衰竭时钙由泌尿系统大量排出，可导致肾性佝偻病。

3. 内分泌作用　甲状腺素、甲状旁腺素、性激素、肾上腺皮质激素、生长激素等均控制机体的钙磷代谢平衡，平衡失调导致代谢性骨病的发生。

一、骨质疏松

骨质疏松（osteoporosis）主要发生于绝经后妇女和老年人，1993 年第四届世界骨质疏松大会关于骨质疏松症的定义为：骨质疏松是以骨量减少和骨组织显微结构退行性改变为特征，骨脆性增加，易发骨折的一种全身性代谢性骨病。定义包含了由于骨代谢异常所致的骨量丢失和骨质结构改变，力学性能下降，骨折的危险性增加等内涵。

骨质疏松的病理改变为骨量减少，同时累及骨皮质及骨松质，骨皮质变薄、多孔、骨结构紊乱，松质骨骨小梁变细、断裂和数量减少。骨质变脆易骨折，负重骨骼的小梁吸收仅见于继发性骨小梁，支撑重力垂直方向的原发性骨小梁常常保留。骨组织结构的这些病理改变不仅使骨量减少，且使骨质量下降，明显影响骨的机械功能，致生物力学性能降低。

【临床特点】

骨质疏松根据病因可分为原发性和继发性两类。好发因素包括人种（白种人和黄种人患骨质疏松高于黑人）、老龄、女性绝经、母系家族史、体重、性激素低下、吸烟、过度饮酒、咖啡及碳酸饮料、缺乏体力活动、饮食中钙和维生素 D 缺乏、影响骨代谢的疾病和应用影响骨代谢药物等。

常见腰背部疼痛、四肢关节疼痛、足跟部疼痛以及一些肢体的放射痛、麻木感、刺痛感等。驼背导致身高缩短，通常骨质疏松程度越重，驼背顶点的位置就越低，驼背程度越严重。由于骨脆性增加，轻微的外力即可导致骨折，常见胸腰椎、桡骨远端、股骨近端骨折。

【影像学表现】

早期的骨质疏松 X 线不易发现，骨量丢失达 30% ~50% 时方能显示。表现为骨密度降低，骨小梁减少纤细，骨皮质变薄。持重部位较细的骨小梁被吸收或变细 X 线难以发现。严重者椎体骨小梁可增粗呈栅栏状改变，易误诊为血管瘤。骨脆性增加容易发生骨折，椎体压缩常为多个椎体受

累，椎体上下缘凹陷，严重者椎体高度仅为原椎体的1/2以下，椎间隙梭形增宽。脊柱以压缩的椎体为中心侧弯后突畸形。骨质疏松椎体压缩有特征性改变，椎体形似唢呐状，椎体前缘上下高度压缩后似唢呐后嘴，后缘椎体高度基本不变，似唢呐前面的大口，椎体中心骨小梁稀少透亮度增强，形似唢呐的中空通道，与椎体转移瘤压缩形态有所不同。

X线检查是一种简单易行的定性检查方法，能够反映骨的大体形态及轮廓变化，容易检出和确诊明显的骨质疏松，但缺乏定量功能。难以区分正常人和轻微的骨质疏松，不易发现微骨折，不适于早期骨质疏松的诊断。但X线是随访骨质疏松所致脊椎压缩性骨折的有效简易方法。目前流行的测量方法如单能X射线吸收（single X-ray absorptiometry，SXA）测定、双光子吸收（dual photon absorptiometry，DPA），双能X射线吸收（dual energy X-ray absorptiometry，DEXA）测定，定量CT（QCT）等。

MR评价骨质疏松是一种崭新的方法，骨质疏松时，由于骨矿含量及红骨髓数量的减少和黄骨髓的增多，黄骨髓伸展至增宽的骨髓腔和骨小梁间隙内，导致骨髓T1和T2弛豫时间均缩短。骨皮质疏松表现为低信号的皮质内出现异常的等信号区，代表皮质内水肿或皮质吸收、黄骨髓侵入。炎症、肿瘤及骨折周围的骨质疏松，常因其内血管充血水肿及细胞外水分增多，而表现为长T1、长T2异常信号，其范围与原发疾病有关。由于骨矿含量与骨小梁间隔中的黄骨髓含量呈负相关，故可用弛豫时间参数来测定骨矿含量。但MR测量骨矿含量方法尚不成熟。（图11-1）

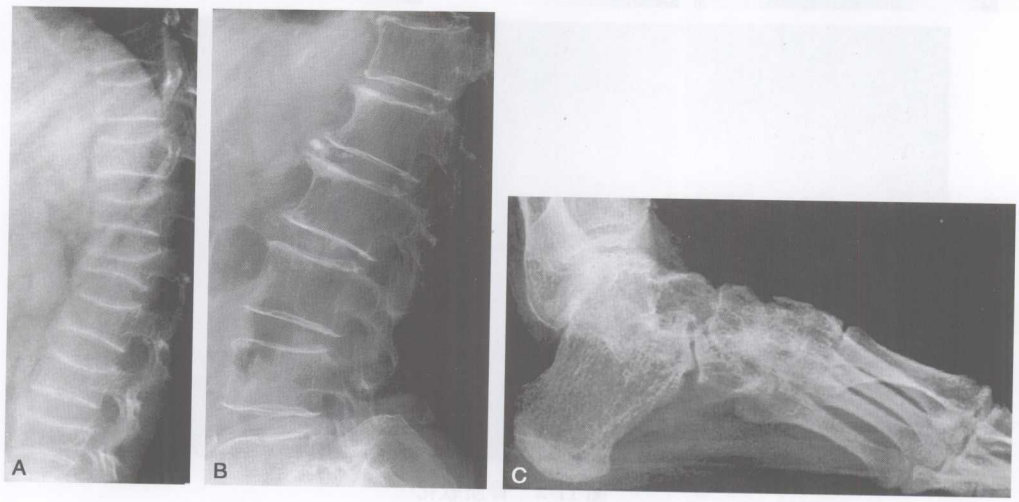


图11-1　骨质疏松

A. 椎体密度减低，压缩变扁；B. 椎体密度减低，骨小梁呈栅栏样改变；C. 跟骨骨小梁减少、纤细

二、骨质软化

骨质软化（osteomalacia）是指在单位体积内的钙质含量减少而骨组织的有机成分正常，骨质变软。组织学上骨小梁中央部分钙化，周围未钙化的骨样组织相对增多。在成骨过程中，骨样组织的钙盐沉积发生障碍，即可引起骨质软化。骨质软化是全身性骨病，发生于生长期为佝偻病，成人发病为骨质软化症。

骨质软化症系维生素D及其活性代谢产物缺乏导致的钙磷代谢紊乱，常见病因有：①维生素D摄入不足；②维生素D吸收障碍；③维生素D代谢障碍；④肿瘤；⑤其他各种疾病。

【临床特点】

早期症状不明显，可有腰痛、腿痛，冬末春初疼痛较明显，妊娠、哺乳可使病情加重。严重者为持续性疼痛，疼痛的部位也逐渐扩展到全身。骨膜有丰富的神经末梢，负重或肌肉牵拉均可引起剧痛，卧床休息疼痛可缓解。轻微外伤可发生病理骨折，多见于肋骨、脊柱和骨盆等部位。严重者可出现驼背，身高变矮，畸形等。如合并脊髓受压，则出现下肢无力、步态蹒跚，因缺钙可出现神经肌肉症状，出现手足抽搐。实验室检查：血清钙和（或）磷降低、血清碱性磷酸酶升高、血清1,25-羟基维生素D降低、尿钙排泄减少与甲状旁腺激素增高。

【影像学表现】

全身骨骼普遍性密度减低，假性骨折和骨骼变形为其突出表现。骨皮质变薄，骨小梁细而模糊，以脊椎、骨盆和双髋关节改变明显。由于骨质软

化，负重骨骼可发生弯曲变形，椎体凹陷变形，胸廓呈钟形，骨盆呈三叶状或漏斗样改变。假性骨折系部分性骨折，骨折缝间新生的类骨组织钙盐沉着不足所致。多见耻骨、股骨、肋骨和胫骨近端，常为双侧对称性发生。骨折线可完全或不完全地横越骨干，其走行一般与骨皮质呈直角，透亮带边缘可有骨硬化，为骨质软化症的特征性表现。（图 11-2）

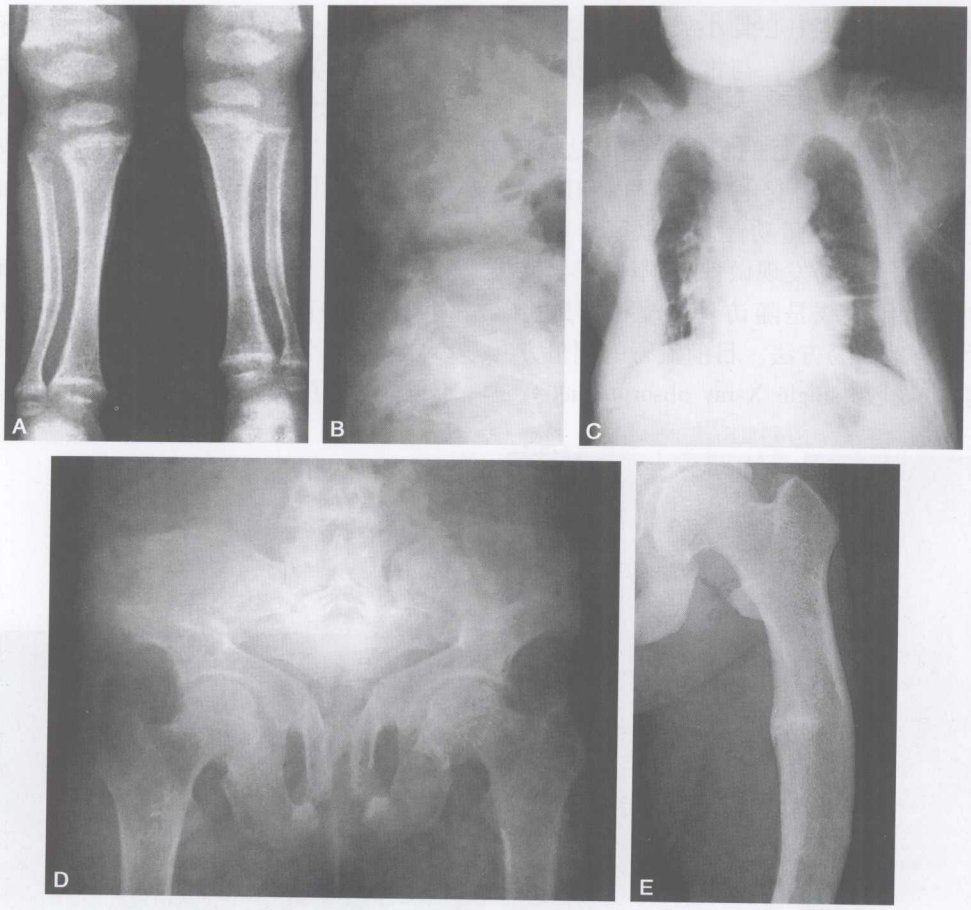


图 11-2　骨质软化

A. 长骨骨皮质变薄，骨小梁细而模糊，骨干弯曲；B. 椎体双凹变形，椎间隙增宽；C. 胸廓呈钟形；D. 骨盆呈三叶状改变；E. 股骨内侧“假骨折线”

【鉴别诊断】

骨质稀疏：骨质稀疏和骨质软化都表现骨密度减低，骨皮质变薄，骨小梁减少，其不同点前者骨小梁轮廓清楚，无骨骼弯曲变形，而后者骨小梁轮廓模糊，骨骼多有弯曲变形和假性骨折。

第二节　维生素代谢障碍

一、维生素 A 缺乏症

维生素 A 缺乏症（vitamin A deficiency）为体内缺乏维生素 A 而引起的全身性疾病，维生素 A 的主要功能：①构成视觉细胞内的感光物质；②维持上皮细胞的完整性；③促进生长发育；④对免疫功能的影响。维生素 A 缺乏时主要病理改变为上皮细胞萎缩，继而发生增生性反应，表层过度角化并易脱屑。骨代谢中骨形成与骨吸收的平衡破坏，可使软骨化骨的形成迟缓及骨母细胞的活性减弱，从而引起生长障碍，软骨内成骨过程障碍。

【临床特点】

本病多见于营养不良及长期腹泻的婴幼儿，一般 1 ~4 岁发病，6 岁以后较少见。主要症状为眼睛干燥，角膜混浊，甚至穿孔而失明。

【影像学表现】

普遍性骨质疏松，骨小梁结构减少，长骨骨干增粗变短，干骺端无明显改变。颅骨过度增生，颅板增厚，颅缝闭合延迟。脊椎骨增厚，导致神经孔变小，神经受压。

二、维生素 A 中毒

维生素 A 中毒（vitamin A intoxication）是医源性疾病，多为一次摄入大量维生素 A 引起急性中毒，或长期摄入过量的维生素 A、鱼肝油。病理上维生素 A 中毒可引起普遍性关节软骨坏死，关节软骨下骨板吸收，骺板软骨基质减少，导致成骨障碍。组织学上过多的维生素 A 能破坏细胞膜、细胞器（如线粒体和内质网）以及核膜，影响脑的发育，可引起脂肪肝和凝血时间延长。

【临床特点】

成人急性中毒常在食用中毒剂量后数小时发病，主要症状为恶心、呕吐、头痛、视物模糊、复视、嗜睡等，次日渐出现广泛的皮肤脱屑。婴儿急性中毒表现为嗜睡、呕吐和颅内高压引起的前囟膨出。慢性中毒一般在用药半年至 1 年后出现症状，表现为皮肤干燥、粗厚、脱屑、瘙痒、口唇干裂和弥漫性脱发。骨关节疼痛肿胀，活动受限。其他可有肝脾肿大、门静脉高压和腹水。实验室检查：血中维生素 A 含量异常增高。

【影像学表现】

慢性维生素 A 中毒以长管骨的改变明显，好发于尺桡骨、掌骨、跖骨，其次是腓骨、锁骨外侧、肋骨、胫骨、股骨上段，常多骨受累。长骨骨干对称性的骨膜增生，呈层状或波浪状，与骨皮质间有透亮间隙，至干骺端逐渐消失。骨干萎缩变细，骺板增宽致密，向两侧突出形成尖刺征。骨骺边缘环绕线状高密度影，骺线早闭，骨骺可陷入干骺内形成永久畸形。

停用维生素 A 后，骨膜新生骨可逐渐消退或与骨皮质融合表现为皮质增厚。成人可出现脊柱韧带钙化，与强直性脊柱炎表现相似，但小关节不受侵犯。四肢关节囊周围韧带可发生钙化或骨化。儿童停药后骨骼的恢复将延长一段时间，因血内药物浓度需缓慢回落，骨膜增生的恢复晚于血内药物峰值，文献报道停药后 2 周复查骨膜增生不但无改善，反而有所增加，需要更长一段时间后才开始恢复。（图 11-3）

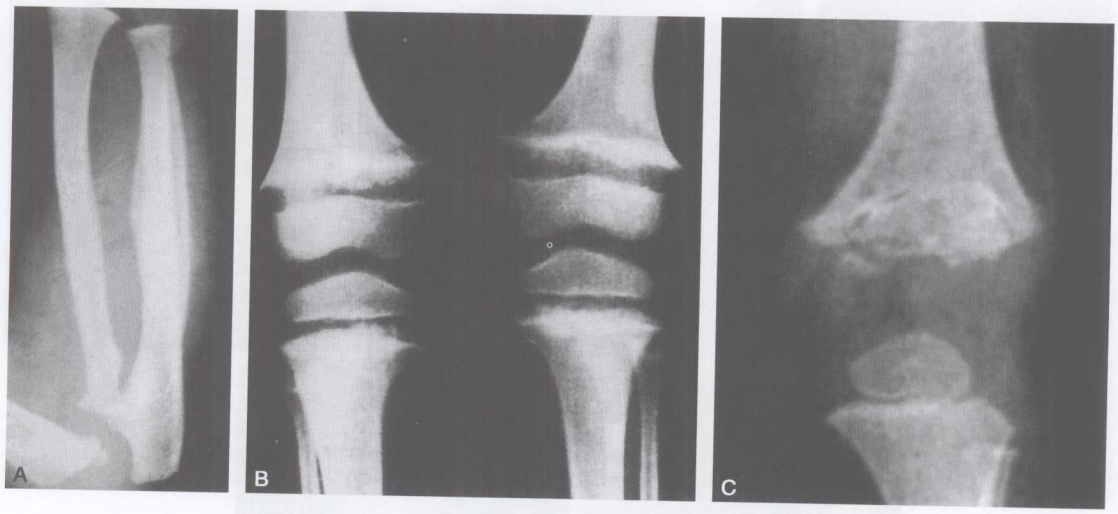


图 11-3　维生素 A 中毒

A. 尺骨骨干骨膜增生；B. 双股骨下端及胫骨上端先期钙化带增宽致密，呈角状向外延伸；C. 骨骺陷入

【鉴别诊断】

维生素 C 缺乏症：普遍性骨质稀疏呈毛玻璃状改变，坏血病线、角征及骨外膜下血肿等为特征性改变，可与本病鉴别。

三、维生素 C 缺乏症

维生素 C 缺乏症（vitamin C deficiency）又称坏血病（scurvy），为长期缺乏新鲜水果蔬菜，摄入不足或吸收障碍所引起。维生素 C 在人体内不能合成，依赖食物中提取，主要功能为参与细胞氧化还原及参与氨基酸的羟化作用。维生素 C 缺乏的主要病理改变为胶原合成障碍，毛细血管通透性增加易发生出血。影响成骨细胞不能形成正常骨样组织，软骨内骨化障碍。因钙盐在基质内沉着不受影响，先期钙化带增厚。骨质吸收导致普遍性骨质疏松。

【临床特点】

多见于 8 个月 ~2 岁的人工喂养小儿，成骨障

碍和出血倾向为主要表现。患儿精神不振、皮肤黏膜出血及瘀斑、尿血、便血。四肢肌肉、关节附近常有出血表现。实验室检查：血清碱性磷酸酶低下。

【影像学表现】

普遍性骨质稀疏，骨密度减低呈磨玻璃样改变，骨皮质变薄，骨小梁纤细。先期钙化带增宽致密，最宽者可达 4 ~ 5mm，骨干侧见带状低密度区，可横贯全骨干或限于一部，为新生稀疏骨小梁所形成，称为坏血病带，为维生素 C 缺乏症的早期表现。先期钙化带及坏血病带结构脆弱，轻微外力可引起骨折及骨骺分离，表现为断裂或波浪状凹陷。先期钙化带超越骨皮质向外呈刺状延伸称侧刺。胫骨及股骨上端先期钙化带边缘可形成三角形透亮间隙，称坏血病角。骨骺周围环状致密，内部毛玻璃状密度减低称为环征，为本病的特征性表现，以膝关节表现明显。骨膜下出血最初表现为软组织肿胀，密度增高，继而出现层状骨膜增生，可与侧刺相连形成三角形阴影，此为维生素 C 缺乏症的特征性表现。血肿通常限于干骺端，被血肿掀起的造骨层可发生骨化，逐渐包围全部血肿而呈蛋壳状。

维生素 C 缺乏症恢复期表现为骨密度逐渐增高，骨小梁再现，骨皮质增厚，坏血病带消失。增厚的骨骺板呈一横线埋入骨干内，骨骺分离移位明显时可改变骨纵向生长方向，一般可随长骨发育矫正，偶可留有永久畸形。维生素 C 缺乏症如合并佝偻病，则在维生素 C 缺乏症恢复过程中，随着骨样组织大量形成，佝偻病的 X 线征象逐渐显示，如先期钙化带和骨骺边缘模糊，并可见股骨近端骨骺板增宽及胫腓骨弯曲等表现。（图 11-4）

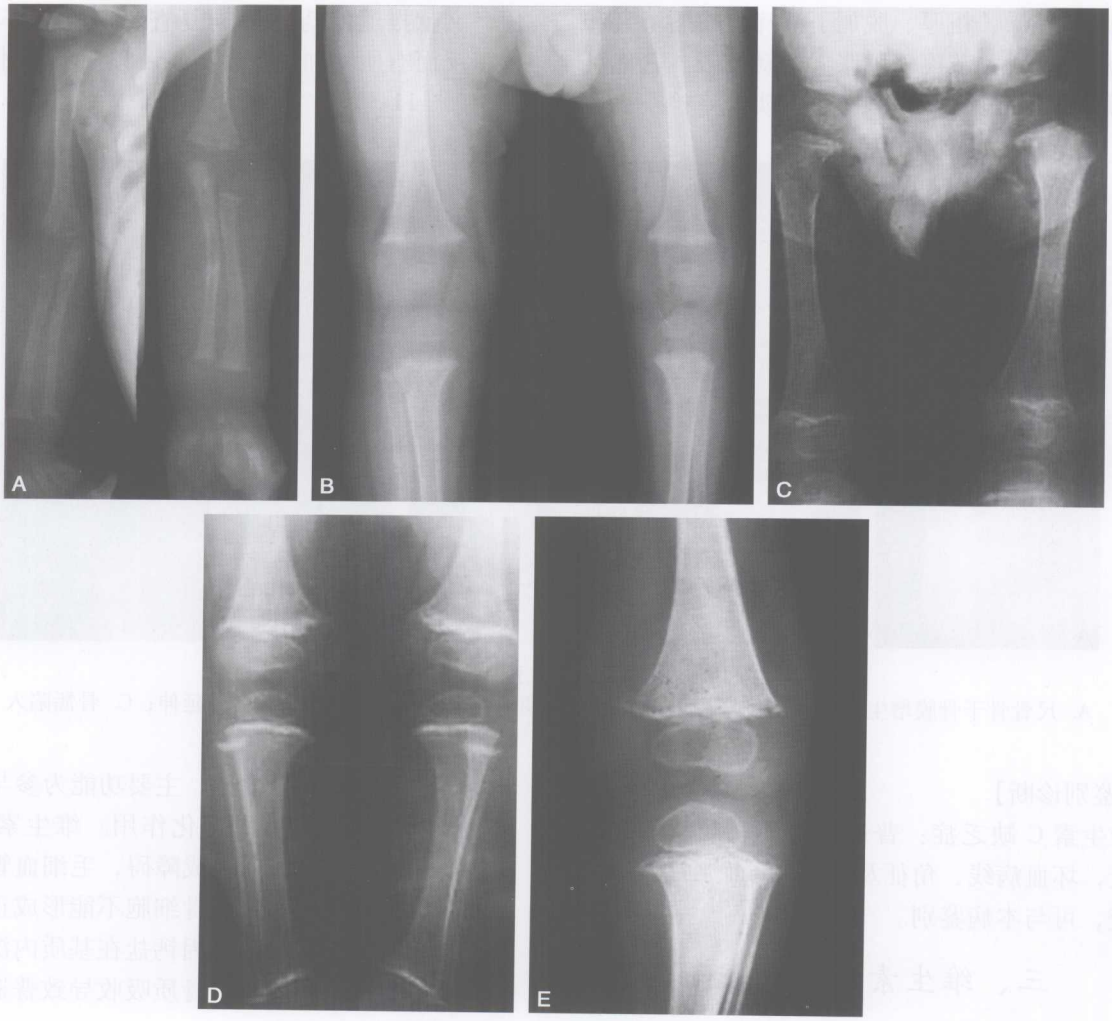


图 11-4　维生素 C 缺乏症

A. 上肢；B. 下肢：长骨磨玻璃样密度减低，先期钙化带增宽致密；C. 股骨上端内侧干骺端三角形透光区，形成坏血病角；D. 先期钙化带增厚，下方显示坏血病带，骨骺显示“环征”；E. 股骨前外侧侧刺形成

【鉴别诊断】

（1）佝偻病：发病年龄多在6个月之内，累及全身骨骼，好发于尺桡骨远端，无环征、坏血病带及侧刺征象。

（2）白血病：白血病骨浸润与维生素C缺乏症相似，骨膜常发生于骨干中段，干骺端骨质虫蚀样破坏，无环征和坏血病带。

四、维生素D缺乏症

维生素D缺乏症（vitamin D deficiency）又称佝偻病（rickets），人体维生素D的来源有皮肤贮存的维生素D，系类固醇衍生物；7-脱氢胆固醇为人体形成的维生素D前身，存在于皮肤中，经日光中紫外线照射而激活成胆固化醇。外源性维生素D存在于牛奶、谷类、人造黄油中，经小肠吸收。维生素D缺乏的病理改变以长骨干骺端最为明显，骨骺软骨和骺板软骨钙化不足，软骨细胞柱延长，骨骺软骨板增厚。骨骺中的血管不规则的侵入骺软骨板内，形成的骨样组织与肥大的软骨细胞柱相互交错而参差不齐，此区称为佝偻病中间带。干骺端中心持重区细胞堆积较边缘为厚，局部血管相对减少，为干骺端杯状变形的原因。干骺端过多的软骨及骨样组织未经钙化吸收，故长骨的骨端膨大。

【临床特点】

多见于3岁以下幼儿，6个月至1岁最多见。轻微刺激即惊醒、多汗，烦躁。前额呈方形，囟门增大晚闭，边缘变软，颞枕部按之呈乒乓球样软化（乒乓颅）。出牙迟缓，鸡胸，串珠肋。脊柱后突或侧弯，双下肢因重力形成“O”型腿或“X”型腿。

成人的维生素D缺乏症称软骨病，多见于女性，开始有腰腿疼痛，严重者疼痛剧烈，行走困难，轻微外伤可发生病理骨折。实验室检查血钙、血磷低于正常。

【影像学表现】

全身骨密度减低，骨皮质变薄，骨小梁模糊，以腕、踝、膝等关节和肋骨前缘的骨质改变最为明显，活动期长骨骺板增厚，干骺端增宽，中心凹陷呈杯口状改变，有毛刷状密度增高影向骨骺方向延伸。干骺端两侧可出现骨刺，为骨端皮质向干骺端方向延伸所致。先期钙化带消失，骨骺出现迟缓，体积小且密度低，边缘模糊，甚至不出现。骨骺与干骺端距离增宽，为骺板软骨不断增生肥大堆积不能骨化所致。下肢承重骨常弯曲变形，膝内翻或膝外翻造成“O”型腿或“X”型腿。重者常发生青枝骨折或假性骨折。鸡胸，肋骨前端与软骨交界处膨大，压迫肺组织可造成肺不张，继发感染为佝偻病肺炎。方颅、囟门闭合延迟。

痊愈期先期钙化带重新出现并逐渐增厚，干骺端新的钙化带跳跃式出现在毛刷征的远端是佝偻病开始修复的标志。干骺端由于钙盐沉积使杯口状凹陷和毛刷样改变减轻消失，边缘逐渐清晰而规则。骨骺与干骺端的距离恢复正常，骨化中心轮廓清晰，干骺端骨密度逐渐增高，透亮带渐变窄，以致完全恢复为正常骨骺线。长骨骨皮质致密清晰，“O”型腿或“X”型腿可在痊愈后持续多年，甚至终身存在。

MRI检查　MRI在评价佝偻病方面有一定的优越性，T2WI骺板及二次骨化中心周围未骨化软骨表现为高信号，较周围的软骨信号略高易于鉴别。骺板近干骺端显示一较宽的低信号区，为增宽的先期钙化带。先期钙化带的消失及继发骨化中心外周的高T2信号表现，可避免与其他干骺端病变相混淆。

超声检查　应用高频超声对婴幼儿早期佝偻病进行诊断，可清晰显示尺、桡骨远端及肋骨干骺端的异常改变，与X线平片的征象相对应能早期发现形态学改变，能发现宽度<0.5mm的钙化不全、骨膜与软骨膜连接处的断裂、骨皮质翘起等征象。高频超声诊断佝偻病是一种尝试，尽管其无法显示骨皮质及骨松质的密度差别，但在干骺端及其他部位却显示出很高的清晰度，且表现出来的断层图像有利于发现微小病变。（图11-5）

软骨病表现为全身骨密度减低，骨小梁及骨皮质模糊。长骨弯曲畸形，常见假骨折线形成，一般为双侧对称，无骨痂形成。髋内翻和膝外翻为常见畸形，髋臼内陷骨盆呈三叶状，椎体上下缘凹陷，椎间隙增宽。（图11-6）

【鉴别诊断】

（1）甲状旁腺功能亢进：婴儿和儿童极为少见，长骨骨干有囊状改变，结合生化检查不难区别。

（2）肾性佝偻病：临床上有遗传病史和磷酸盐过低的特点，并常有糖尿、乳糜尿及严重的贫血，足量维生素D治疗无效可予鉴别。

五、维生素D中毒

维生素D中毒（vitamin D intoxication）又称维生素D过多症（hypervitaminosis D），为长期大量或一次过量使用维生素D而引起。中毒剂量有很大个体差异，且用药时间长短及给药途径与发病有密切关系。一般小儿每日50μg（2000IU）/kg，



图 11-5　维生素 D 缺乏症

A. 尺桡骨干骺端杯口状凹陷；B. 股骨及胫腓骨干骺端毛刷样改变；C. 股骨及胫腓骨干骺端两侧骨刺；D. “O”型腿

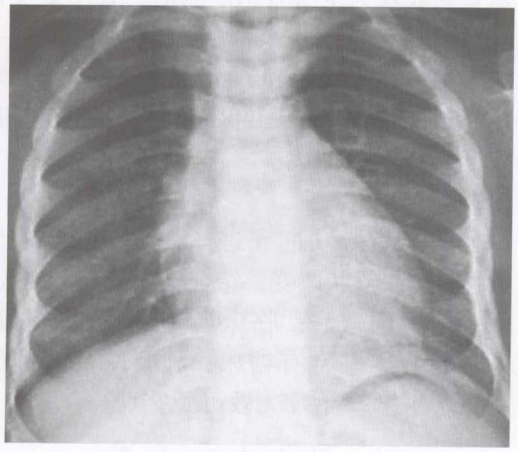


图 11-6　软骨病

胸廓骨密度减低，骨小梁及骨皮质模糊

连服 2～3 个月即可引起维生素 D 中毒，少数对维生素 D 特别敏感者，一般剂量也可引起中毒。

维生素 D 的主要作用是增加肠道对钙的吸收，刺激破骨细胞活动，增加骨的吸收，致使血清钙升高。增高的血钙继而抑制甲状旁腺素的分泌，从而增加肾小管对磷的再吸收，使血清磷升高。维生素 D 有增加骨吸收的作用，引起骨质疏松，还可出现骨质硬化。过量的维生素 D 可引起持续性高血钙，钙盐沉积于各组织器官，引起广泛钙化和功能受损。

【临床特点】

过量服用维生素 D 1～3 个月后发病，初期主要表现为厌食、低热、倦怠、烦躁。年长儿会诉头痛，伴有恶心呕吐、腹泻或顽固性便秘、多尿。严重者可出现惊厥、精神抑郁、肌张力低下、运动失调。实验室检查：血钙及尿钙增加，血钙常大于 3mmol/L（12mg/dl），尿钙定性试验呈强阳性。血磷和碱性磷酸酶可正常或降低，可有水电解质紊乱及肾功能异常相应的生化改变。

【影像学表现】

软组织内钙质沉积表现最为突出，见于动脉壁、肾脏和关节周围软组织内，呈不规则高密度团块，动脉壁钙化多见于四肢。停用维生素 D 后，

关节周围钙质沉着可部分或完全吸收，有时可发生骨化。骨质疏松多不严重，儿童长骨干骺端先期钙化带可增宽，邻近骨干及骨骺内见浓淡交替排列的带状影。进展期骨干膨胀，骨皮质增厚，骨髓腔狭窄但不闭塞。椎体周边密度增高，颅骨板障消失，密度增高，大脑镰早期钙化。

第三节　肾性骨病

一、肾小球性骨营养不良

肾性骨病（renal osteodystrophy）由肾小球功能衰竭和肾小管功能障碍引起，肾小球功能衰竭的病因包括慢性肾盂肾炎、慢性肾小球肾炎、尿路梗阻、先天性肾发育异常等。目前认为慢性肾小球功能衰竭导致骨病的机制，主要与维生素 D 代谢障碍和高磷血症继发甲状旁腺功能亢进有关。肾功能减退时肾脏排磷减少，血磷升高，高血磷促进钙在骨内沉积，肠道钙吸收减少，血钙降低。低血钙和高血磷均刺激 PTH 分泌增多，导致甲状旁腺功能亢进，使破骨细胞及成骨细胞增生活跃，骨吸收和形成增加，纤维性骨炎形成。PTH 分泌亢进（甲旁亢）和 1,25 $(OH)_2$ D_3 缺乏影响骨矿质代谢，是引起肾性骨病的主要因素。

【临床特点】

有慢性肾病史且逐渐出现不同程度的水肿、高血压、贫血、无力，甚至恶心、呕吐、口臭呈氨味，鼻腔、口腔及胃肠道出血。骨病表现有疼痛、骨骼畸形及病理性骨折相应的体征。实验室检查：血肌酐、尿素氮及血磷明显增高；血钙明显降低；血浆甲状旁腺激素、碱性磷酸酶增高；水、电解质及酸碱代谢异常。

【影像学表现】

（1）骨质疏松：全身骨骼密度减低，皮质变薄，骨小梁粗糙，髓腔增宽。后期可有骨干弯曲凸侧，病理性骨折，股骨及耻骨可出现假骨折线，呈宽约 1～2mm 的线状透亮影，与骨皮质垂直，边缘稍致密，好发于耻骨支、肱骨、股骨上段和胫骨等。

（2）骨质软化：儿童期表现为佝偻病样改变，先期钙化带变薄模糊，干骺端增宽，中心凹陷可呈杯口状改变，有毛刷状密度增高影向骨骺方向延伸。骨骺出现迟缓，密度减低，甚可不出现。成人表现骨质软化，骨盆三叶状变形，椎体双凹变形。

（3）骨质硬化：为肾性骨病的特征性表现，弥漫性骨密度增高，皮髓质分界不清，骨小梁增粗融合，骨结构消失。四肢骨骨硬化以骨端为著，沿骨干皮质边缘可有不规则的花边样骨增生。长骨、耻骨和坐骨由于骨增生而变粗（图 11-7）。颅底骨增厚呈象牙质样密度，颅板硬化与板障之间界限消失，可见棉絮状密度增高影，边缘清楚，多分布于额顶骨，犹如畸形性骨炎改变。椎体分层状密度增高呈夹心椎样表现，腰椎最为明显，附件也可硬化。

（4）继发甲状旁腺功能亢进：即纤维囊性骨炎，表现为骨膜下骨吸收、骨皮质变薄、软骨下骨吸收、骨内膜吸收、骨小梁吸收及棕色瘤，2、3 指中节指骨骨皮质外缘失去光滑轮廓，甚至呈花边样骨质缺损。

（5）软组织内钙化：多见于关节周围、皮下组织、血管壁及内脏等部位。血管钙化常见于手足的小血管，但也累及大动脉干，散在的小致密影代表粥样斑钙化。关节周围钙化可发生于肌肉和韧带之附着部，关节软骨和半月板亦可发生钙化，膝关节半月板、远侧尺桡关节之三角韧带为好发部位。

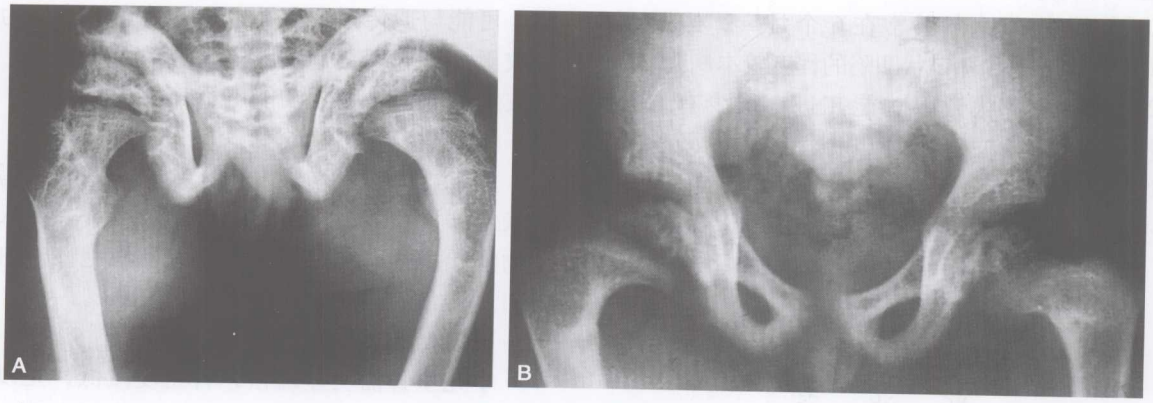


图 11-7　肾小球性骨营养不良

A. 长骨增粗，密度增高，皮质增厚，弯曲畸形；B. 骨盆骨质增生

【鉴别诊断】

（1）佝偻病：发病年龄小，低钙引起手足抽搐，补充维生素 D 后好转。

（2）继发于肿瘤的低血磷症：即肿瘤性低血磷佝偻病，肿瘤切除后，低血磷和骨软化消失。

二、肾小管性骨营养不良

肾小管性骨营养不良包括抗维生素 D 性佝偻病、肾小管酸中毒、范可尼综合征，以前者多见，又称家族性低磷血症或肾性低血磷性佝偻病。抗维生素 D 性佝偻病是一种肾小管遗传缺陷性疾病，为 X 伴性显性遗传。位于 X 染色体短臂部分基因缺陷，导致肾小管回吸收磷减少，大量的磷从尿中排出，血磷降低。肠道吸收钙、磷不良，骨质不易钙化，导致佝偻病和软化症。

【临床特点】

佝偻病症状发生在 2 岁以后，生长缓慢，下肢弯曲。遗传学表现为性连显性遗传，男性患者只能将此病传给女孩，女性患者可传给男孩和女孩。实验室检查：血磷低下，尿磷增加，尿钙减少或正常。对一般剂量维生素 D 治疗无反应。

【影像学表现】

骨骺愈合前呈佝偻病表现，愈合后呈骨质软化症表现，影像学征象基本同维生素 D 缺乏性佝偻病。全身骨质疏松，骨密度减低，皮质变薄和骨小梁粗糙。长骨干骺端呈杯口状改变，先期钙化带呈毛刷状。成人骨端粗大，骨干出现对称性透亮间隙，为假骨折征象。

脊柱后突或侧弯，椎体上下缘致密，髂骨翼骨骺下方见带状透亮区，为骺下疏松带。骨盆呈漏斗状，可见髋内翻、髋外翻、膝内翻、膝外翻畸形。颅骨亦可见颅板增厚，以内板为著，骨密度增高。少数椎体和骨盆出现无结构的高密度区，为骨转换表现。（图 11-8）

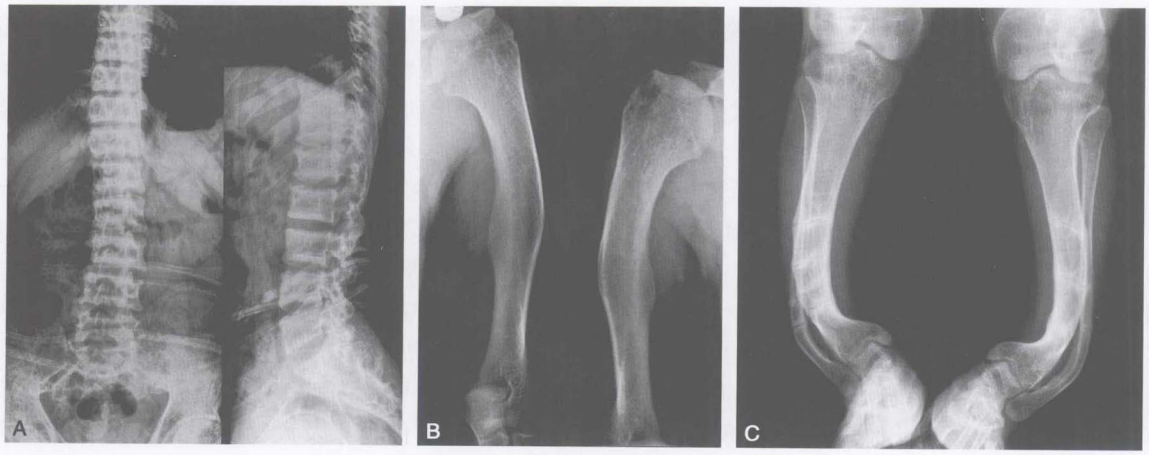


图 11-8　抗维生素 D 性佝偻病

A. 椎体上下缘致密；B. 长骨骨密度减低，皮质变薄；C. 骨干对称性假骨折透亮间隙，边缘硬化，骨干弯曲，骨端粗大

【鉴别诊断】

（1）佝偻病：发病年龄常在 6 个月～2 岁，病程短，长骨干骺端增宽和杯口状凹陷的程度较本病明显。

（2）原发性甲状旁腺功能亢进：很少有佝偻病、假性骨折和脊柱、骨盆和肋骨的骨质硬化改变，以“棕色瘤”多见。

第四节　其他营养代谢障碍性疾病

一、斯　泼　芦

斯泼芦（sprue）又称亚热带性口炎性腹泻、吸收不良综合征，系小肠功能紊乱性疾病。病因不明，可能与遗传因素有关。主要特点为脂肪为主的吸收不良，病理上近段肠黏膜绒毛组织脱失，表面上皮细胞变性，吸收功能严重障碍。

【临床特点】

儿童与成年人均可发病，主要表现为腹泻、油脂状便。食欲减退、贫血、口炎、舌炎。摄入麸质食物症状加剧。实验室检查：巨幼细胞性贫血，低蛋白血症，血清叶酸、维生素 B_{12} 低下。

【影像学表现】

小儿型骨骼明显疏松，骨密度减低，尤以长骨的松质骨为著。长骨骨干变细，骨皮质变薄，干骺端可有数条横行钙化带，每一条代表一次畸形发

作，致蘑菇状增宽，骨骺形态不规则。成人型表现骨质疏松、骨质软化。耻骨支常见假骨折线，少数肋骨及长骨也能见到假骨折线。

二、Milkman 综合征

亦称 Milkman Looser 综合征，为骨质软化的一个类型，病因不明，可能与钙磷代谢失调、骨骼与负重不相适应、破骨与成骨活动失衡有关。病理上沿血管走行方向脱钙，脱钙区内由活跃的成骨细胞填充，有基质存在，但缺乏钙化的基质有不完全性骨折。临床上多在中年期前后发病，主要症状为肩、背、腰、腿部疼痛，压痛。

实验室检查：碱性磷酸酶明显升高。

【影像学表现】

特征性表现为对称性多发低密度裂隙，称之为 Milkman 带或 Looser 裂隙，宽度为 1～10mm，以 1～2mm 多见，与骨干长轴垂直，可部分或全部横贯骨骼，边缘清晰，稍有硬化，其附近不出现钙化的骨痂。该裂隙好出现在受强力牵引且常使用的部位，如两侧耻骨支、股骨粗隆间、尺骨近端、桡骨中远端、肩胛骨腋缘、髂骨、锁骨中部及掌骨中部。

三、淀粉样变性骨病

淀粉样变性骨病（amyloidosis osteopathy）是指淀粉样物质在身体各组织中沉积，目前认为发病与慢性炎症、蛋白质代谢障碍、免疫功能异常、遗传因素有关。如家族性淀粉样神经病，已证实系 18 号染色体上的基因突变所致。本病广泛累及全身各系统，较少侵及骨骼系统。病理上受累器官显示淀粉样浸润，可累及多数大关节，关节囊、肌腱、韧带可见沉积的淀粉样蛋白，造成关节周围组织肿胀，对关节下骨组织造成压迫性侵蚀。淀粉样沉着物存在于骨髓间隙之网状细胞系统和血管壁内，可引起广泛的骨质疏松和缺血性坏死。

【临床特点】

临床表现无特殊性，对称性关节肿胀、疼痛、活动受限，可形成软组织肿块，触诊有波动感，可见静脉曲张。本病多数预后不良。

【影像学表现】

关节型常多发对称性累及关节，关节周围软组织肿胀，邻近骨端可有不规则溶骨性破坏，边缘清楚，无硬化及死骨形成和骨膜反应。随病变的进展，可发生病理骨折或半脱位。骨内型可显示广泛的骨质疏松和囊状骨质破坏，可引起股骨头缺血坏死、椎体压缩性骨折。

【鉴别诊断】

骨转移瘤：破坏不对称，骨端较少，常有原发肿瘤史。

四、婴儿高钙血症

高钙血症（hypercalcemia）是指血清离子钙超过正常高限 1.35mmol/L（5.4mg/dl）伴有或不伴有总钙增高 >2.7mmol/L（10.8mg/dl）。高钙血症为一综合征，以往分为轻、重两型，重者称为 Williams 综合征。病因较多，包括与维生素 D 有关的疾病，如维生素 D 中毒、皮下脂肪坏死、肉芽肿病，甲状旁腺相关性疾病，如新生儿原发性或继发性甲状旁腺功能亢进、家族性低钙尿性高钙血症（FHH）、甲状旁腺激素相关蛋白（PTHrP）分泌紊乱、甲状旁腺激素（PTH）受体突变。另外低磷酸酯酶血症、低磷酸盐血症、维生素 A 中毒及蓝色尿布综合征等均可导致高钙血症。

【临床特点】

多在 1～2 岁发病，智力障碍，特殊面容，肌肉无力，肾功能通常受损，尿钙排出增加，常可引起继发性血尿和脓尿。新生儿期发病非常少见，血钙过高可出现呕吐、继发性体重不增、喂养困难、易激惹、多尿和惊厥。其后遗症为肾脏损害，包括钙磷灰质沉着导致的远端小管功能障碍、肾结石和肾功能不全。

【影像学表现】

轻型婴儿高血钙症 X 线无异常表现。重型与维生素 D 中毒的表现颇为相似。颅面骨可有骨质硬化，管状骨干骺端有横行的低密度带，骨骺周围绕低密度区。肾脏可见细小的点状钙化。

五、低磷酸酶症

低磷酸酶症（hypophosphatasia）属罕见的原发性代谢性骨病，为常染色体隐性遗传，可呈家族性发病。主要病理改变为骨组织中类骨质堆积不能骨化，成骨减少。由于钙盐不能正常沉积，可继发高血钙及牙釉质缺如或结构不良，牙齿发育不良，乳牙早脱。肾脏轻度间质纤维化，肾小球萎缩，肾小管及其周围组织有钙盐沉积。

【临床特点】

多于婴幼儿期发病，发病年龄越早，临床表现愈重，预后越差。婴儿早期发病者，可因惊厥、发

绌、呼吸困难而死亡。6个月后发病者发育差，身材矮小，头颅球形增大，面部相对较小，四肢短小弯曲。发生高血钙和肾功能损害时有食欲减退、恶心呕吐、大便干结、肌肉无力、蛋白尿等。2岁后发病为幼儿型，走路晚，步态不稳，生长缓慢，身材矮小，肢体弯曲疼痛。牙齿发育不良，乳牙早脱。成年期发病可有佝偻病后遗症样表现，反复骨折肢体畸形等改变。

【影像学表现】

婴儿型膜内化骨和软骨内化骨的骨骼均骨化不足或骨量减少。严重的先天型表现为头颅增大，前额突出，所有颅盖骨均无骨化。晚发型颅缝过早闭合，并可因颅内压增高，而引起颅骨内板压迹增多加深，或呈小头畸形。面骨较小，乳齿常过早脱落，下颌骨可萎缩变薄。椎体小而扁或成菱形，严重者椎体可薄如纸片，椎间隙增宽，椎弓可不骨化，椎旁可见条状钙化或骨化影。胸廓扭曲塌陷，影响心肺发育。骨盆发育小，骨化不良或完全不骨化或伴软化畸形，有时可见假性骨折。管状骨细而短并弯曲畸形，骨密度普遍减低，骨皮质菲薄。骺板和干骺端改变与佝偻病类似，特征性表现为索条样透亮区由骺端伸入干骺深处，此即未钙化的骨基质。随年龄增长，干骺端遗有不规则骨硬化改变。骨骺骨化中心出现延迟，而骺板的闭合则可提前。

六、特发性高磷酸酶症

特发性高磷酸酶症（idiopathic hyperphosphatasia）系常染色体隐性遗传，病因不明，可能与胶原代谢异常有关。病人尿中有大量肽和羟脯氨酸排泄，表明骨破坏后胶原更新量增加和代谢异常。病理上普遍性骨皮质增厚、松化并骨塑型异常。骨小梁中间有血管丰富的纤维组织，周围成骨细胞和破骨细胞增生，正常哈氏系统和骨皮质消失。实验室检查：血清碱性磷酸酶缓慢持续性增高。

【临床特点】

严重的先天型多在生后不久即死亡。婴幼儿发病者均为侏儒，头大面小、四肢短小。学步晚，步态蹒跚以至行动困难。下肢进行性弯曲畸形并易骨折。乳齿过早脱落，颅底骨肥厚者尚可出现视、听觉障碍等颅脑神经受损症状。智力通常不受影响。儿童期及以后发病者肢体亦较短小，下肢骨弯曲畸形，易发生骨折。实验室检查：血清碱性磷酸酶显著升高、酸性磷酸酶、尿酸以及尿肽阈和羟脯氨酸等亦升高。

【影像学表现】

（1）头颅：明显增大，板障增厚，内板边界清楚，外板与板障分界不清呈磨玻璃样改变，其内散在大小不等的斑片状骨质硬化。颅底骨、部分枕骨和额骨致密硬化。鼻窦气化不良或未气化。

（2）脊柱：椎体和附件显著的骨质疏松、软化，稀疏粗大的骨小梁颇似椎体血管瘤样改变，椎体上下缘骨质硬化，呈夹心椎样改变。椎体普遍性变扁或呈双凹变形，椎间隙和椎弓根间距增宽。脊柱常弓形后突畸形。

（3）胸廓：胸骨的前后径及宽径均增加，并呈鸡胸样前突。肋骨密度增高，自后向前逐渐增宽，骨皮质与髓腔界限不清，肋间隙变窄甚至消失。肩胛骨厚度增加而骨密度减低，骨小梁粗疏。

（4）长骨：骨干增粗，密度减低，骨皮质增厚松化分层，松化的骨皮质内可见斑点状或线条状骨硬化改变。股骨、胫骨对称性弓形弯曲，伴有骨的塑形不良。发病晚者骨干呈梭形增粗，骨皮质增厚，髓腔变窄，但骨质变脆易骨折，骨干弯曲畸形。

（5）手足短管状骨：骨皮质密度增高，髓腔密度减低，致短管骨外形呈长方框状，表现较为特征，较少见于其他骨病。指（趾）骨可呈梭形增粗，皮质与髓腔界限不清，似骨气臌，须与骨结核鉴别。末节指骨改变较轻微，腕、跗骨通常不受累。（图11-9）

【鉴别诊断】

石骨症：全身骨高度硬化呈象牙质样密度，骨中骨、髂骨年轮样改变表现特征。临床无肢体弯曲。

七、苯丙酮尿症

苯丙酮尿症（phenylketonuria）为常见的氨基酸代谢异常，为常染色体隐性遗传。是可以早期诊断、有效治疗、改变预后的先天性疾病。苯丙氨酸是人体必需的氨基酸之一，食入体内的苯丙氨酸部分用于合成蛋白质，部分经苯丙氨酸羟化酶的羟化作用转化为酪氨酸，另一小部分苯丙氨酸经苯丙氨酸转氨酶的作用产生苯丙酮酸和苯乙酸等。当人体苯丙氨酸羟化酶基因突变，活性减低或消失，苯丙氨酸不能羟化为酪氨酸，苯丙氨酸及其代谢产物（苯丙酮酸、苯乙酸、苯乳酸等）在体内蓄积，并在尿中大量排出苯丙酮酸和苯丙氨酸的代谢产物，称为苯丙酮尿症。

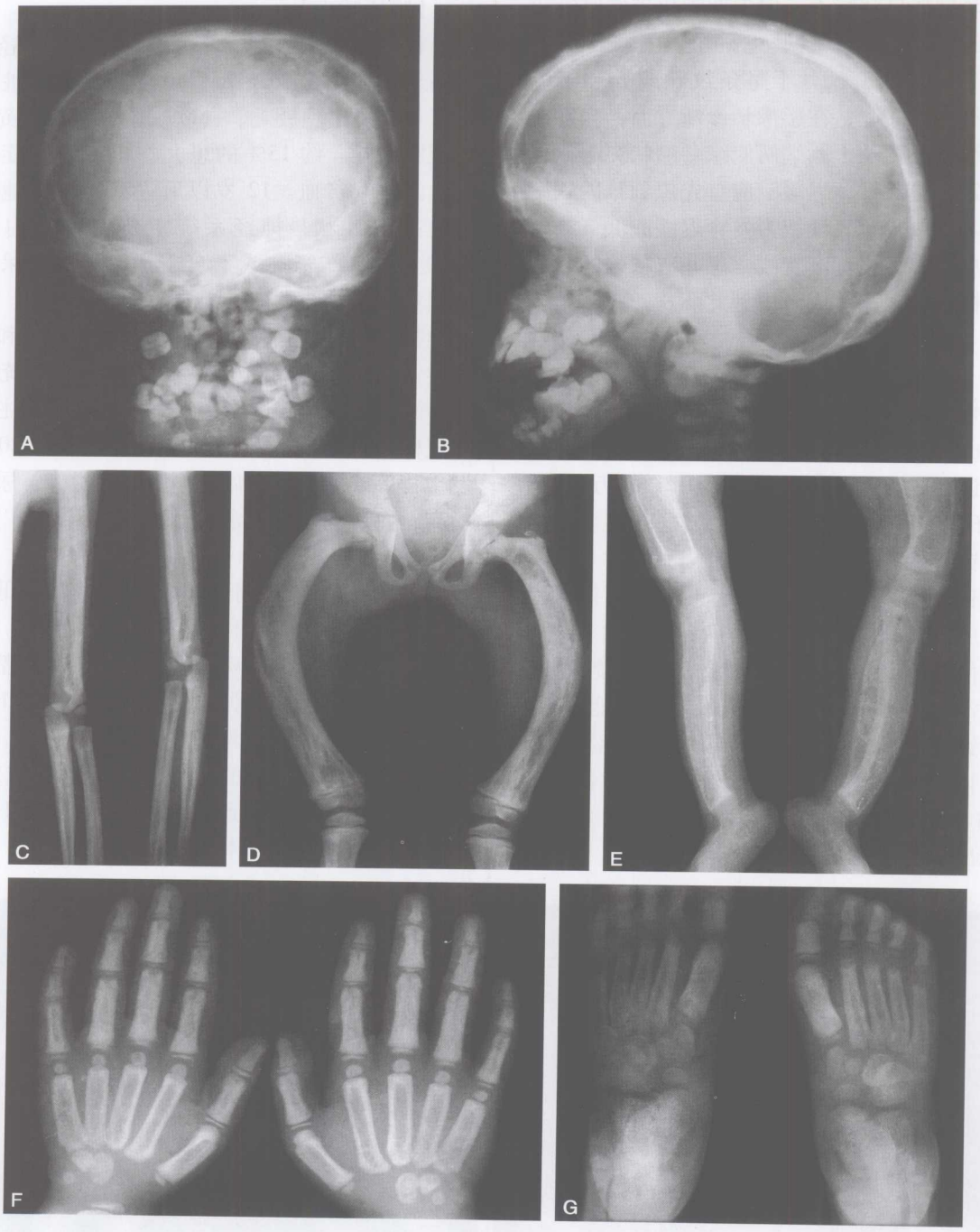


图 11-9　特发性高磷酸酶症

A. 头部正位；B. 侧位：头颅增大，板障增厚，其内散在斑片状骨质硬化；C. 肱骨、尺桡骨；D. 股骨；E. 胫腓骨：长骨骨干增粗，密度减低，骨皮质增厚松化；F. 手；G. 足：短管骨外形呈长方框状

【临床特点】

患者出生时正常，如不及时加以预防和治疗，3～4 个月时会出现进行性智力发育落后。毛发黄，皮肤白，虹膜呈黄色，尿、汗等分泌物有鼠臭味。半数以上肌张力亢进、共济失调、震颤、出现不随意运动。严重者呈典型大脑瘫痪。实验室检查：血液中苯丙氨酸浓度是正常人的 17～100 倍。目前最有效的方法是饮食治疗，一旦确诊应立即断乳，喂以低苯丙氨酸食物，治疗期限要维持 8～10 年。

【影像学表现】

（1）非特异性改变：骨质脱钙，干骺端呈杯口状改变，先期钙化带增厚和骨龄测量滞后等。苯丙酮尿症干骺端改变与佝偻病有所不同，虽也表现

为干骺端轻度杯口状膨大，但先期钙化带增厚钙化与佝偻病的毛刷状改变不同。

（2）特异性改变：骨干呈条纹状改变和干骺端两侧缘鸟嘴状突起，在影像学诊断方面，当发现骨干呈条纹状改变及干骺端两侧缘鸟嘴状突起，合并骨质脱钙，骨龄发育迟缓，应首先想到苯丙酮尿症的可能。如果临床表现智力发育迟缓或低下、癫痫发作、皮肤和毛发逐渐变浅，患儿有特殊的发霉样或鼠尿样气味，则更应考虑到此病。

八、肝豆状核变性

肝豆状核变性（hepatolenticular degeneration）又称 Wilson 病，为常染色体隐性遗传，是一种先天性铜代谢缺陷病，其发病率约为 1/（50 万～100 万），以不同程度的肝细胞损害、脑退行性变和角膜边缘有铜盐沉着环为其临床特征。

本病的代谢缺陷是肝脏不能正常合成铜蓝蛋白，胆汁中排出铜量减少，机体内铜含量过多，高浓度的铜使细胞受损和坏死，导致脏器功能损伤。当铜自胆汁中排出锐减，而肠道吸收铜功能正常，因此大量铜贮积在肝细胞中最终导致肝功能异常和肝硬化。血液中非铜蓝蛋白银含量增高，致使尿中排出增加和在脑、肾、肌肉和眼等组织中大量沉积，临床出现各系统被累及的相应症状。

【临床特点】

很少在 6 岁以前出现症状，患儿除有轻度尿铜增高外其他正常。6～8 岁后逐渐出现肝脏受损症状，可反复出现疲乏、食欲减退、呕吐、黄疸、水肿或腹水等。约 15% 的患儿在出现肝病症状前可发生溶血性贫血。12 岁以后逐渐出现其他器官功能受损的症状，神经系统主要表现为构语困难（讷吃）、动作笨拙或不自主运动、表情呆板、吞咽困难等。晚期常见行为异常和智能障碍。肾病症状包括肾结石、蛋白尿、糖尿、氨基酸尿和肾小管酸中毒表现。角膜色素环常伴随神经系统症状出现，开始铜在角膜周缘的上、下方沉积为主，逐渐形成棕黄色环状，需用裂隙灯检查。约 20% 患儿发生背部或关节疼痛症状。实验室检查：尿铜明显增高，血清铜蓝蛋白含量低下。

【影像学表现】

骨骼系统表现为骨质软化，骨密度减低，骨小梁粗糙而模糊，骨盆和下肢长骨常有变形。儿童骨骺和干骺端出现佝偻病表现。椎体边缘不整，股骨和距骨可出现剥脱性骨软骨炎表现。骨膜下骨吸收多发生于牙槽骨、掌骨基底部、跟骨边缘。在儿童和少年出现不明原因的病理性骨折或 X 线发现腕、膝关节异常，应考虑到本病的可能。（图11-10）。

CT、MRI 颅脑有特征性表现。



图 11-10　肝豆状核变性

骨质软化，骨密度减低，骨小梁粗糙而模糊

A. 骨盆变形；B. 下尺桡关节脱位

九、褐黄病性关节炎

褐黄病是一种罕见的常染色体隐性遗传性风湿病，发病率仅为 1/100 万。病人肝脏中缺乏黑尿酸氧化酶，导致大量未经氧化分解的黑尿酸由尿中排出和沉积于人体各种组织和器官内，引起褐黄病性关节炎（ochronotic arthritis）。如黑尿酸沉积在关节内，关节软骨弹性丧失，滑膜因纤维化增厚，关节软骨下骨侵蚀和囊变，伴有骨质硬化及骨赘形成，可导致关节强直。关节滑膜呈绒毛状增生及色素沉着。

【临床特点】

本病可有家族史，男女发病率约为 2∶1。患儿

出生后，除放置尿液氧化变黑棕色使尿布染黑外，并无其他症状。20～30岁后因黑尿酸沉积过多，可产生相应临床症状，如全身皮肤、巩膜、角膜色素沉着呈褐黄色，耳、鼻、软骨可变成蓝色，鼓膜边缘呈灰黑色，听力常有减退。尿酸沉积于主动脉瓣和二尖瓣，瓣膜变硬而出现杂音。男性常合并黑色前列腺结石。骨关节受累一般先侵蚀脊柱，继之膝、肩、髋关节先后累及。脊柱进行性僵硬，最终引起骨性强直。四肢关节因色素沉淀产生退行性变。

【影像学表现】

脊柱骨质疏松，椎体边缘骨刺形成，椎间盘广泛变性钙化，椎间隙明显变窄，伴有真空现象。椎间盘进行性钙化和空泡化是本病的特征性表现。膝、肩、髋等关节间隙变窄，软骨下骨硬化，可有囊肿形成。可见半月板钙化、骨软骨游离体、边缘性骨赘和肌腱钙化等。褐黄病与类风湿性关节炎不同，通常不累及手足小关节。（图11-11）

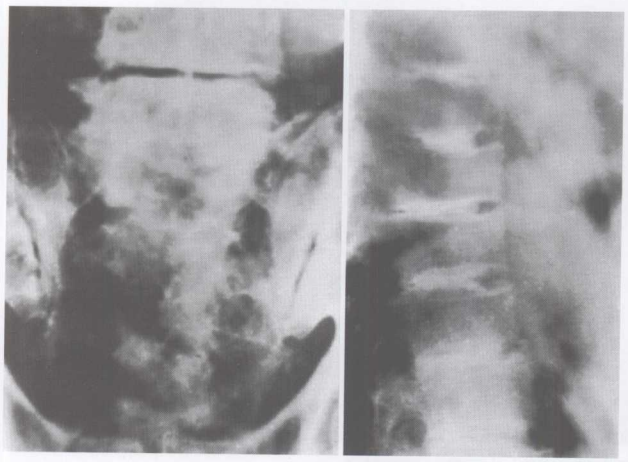


图11-11　褐黄病性关节炎
椎间盘广泛变性钙化，椎间隙明显变窄

第五节　内分泌性骨病

内分泌系统由许多内分泌腺组成，影响骨骼系统的腺体有脑垂体、甲状腺、甲状旁腺、肾上腺、胰腺、性腺等。由内分泌腺合成的激素，调节人体的新陈代谢，调节生殖发育，调节骨的生长发育。当内分泌腺发生异常时，引起内分泌疾病。

一、巨　人　症

巨人症（gigantism）和肢端肥大症（acromegaly）系腺垂体腺瘤或增生导致生长激素过度分泌，引起软组织、骨骼及内脏的增生肥大及内分泌代谢紊乱。发病于青春期前骨骺未闭合时为巨人症，骨骺闭合后则为肢端肥大症。有时巨人症在骨骺闭合后继续受生长激素过度刺激可发展为肢端肥大性巨人症。

脑下腺垂体所分泌的生长激素对骨骼的生长有重要影响，其生物效应刺激软骨、骨骼、肌肉和淋巴细胞的增生，生长激素可以直接作用于前软骨细胞、软骨细胞、成骨细胞、骨基质蛋白等。当腺垂体生长激素细胞增生或存在生长激素腺瘤时，由于持久分泌过量的生长激素，刺激骺板及骨膜，使骨骼向纵向及横向成比例增长，形成垂体性巨人症。垂体生长激素腺瘤本身可造成蝶鞍扩大和骨质破坏，而肿瘤所分泌的生长激素可刺激骨骼、软组织增生，导致全身骨骼的病理改变。

【临床特点】

多在青少年期发病，过度的生长发育，全身成比例的异常高大魁梧为本病的特征。躯体、内脏生长过速，远超过同龄人的身高与体重，至10岁左右已有成人般高大，肌肉发达、性器官发育较早，性欲强烈。此期基础代谢率较高，血糖偏高，糖耐量减低，少数患者有垂体性糖尿病。当患者生长至最高峰后，逐渐开始衰退，精神不振，四肢无力，肌肉松弛，背部渐呈佝偻状，毛发逐渐脱落，性欲减退，外生殖器萎缩，常不能生育，智力迟钝。

【影像学表现】

全身骨骼对称均匀性粗大，长骨由于软骨内化骨加速，骨干异常变长，同时由于骨膜生骨而变粗。躯干与四肢比较相对较短。指（趾）骨纤细，肢端及头面骨无肢端肥大改变。骨骺的骨化和骺线的闭合常延迟。如有垂体瘤时，蝶鞍扩大，前后床突骨质破坏。

CT显示鞍上池内软组织密度影，较大的垂体瘤密度不均，中心因囊变坏死密度减低，伴有出血显示斑片状高密度影。增强扫描肿瘤明显强化。

MRI垂体瘤呈类圆形等T1、等T2异常信号，囊变坏死呈长T1、长T2信号，向鞍上及鞍旁生长。

二、肢端肥大症

肢端肥大症（acromegaly）为青春期后发病，此时骨骺已愈合，骨的纵向生长停止，横向生长继续，故仅增加骨的体积，以颅面骨的突出部分和四肢末端明显，形成肢端肥大。

【临床特点】

一般始自 20～30 岁，早期表现为脸部增长，面貌粗陋，下颌宽大前突，头皮及脸皮粗厚，额部多皱褶。耳、鼻、下唇及舌肥大，言语模糊，音调低沉。手背、足背宽厚，手指及足趾粗短。男性性欲旺盛，睾丸胀大；女性经少或经闭，乳房较发达，泌乳期可延长至停止哺乳后数年之久。除上述表现外还可见心脏增大，血压增高，动脉硬化，肝脏增大，甲状腺呈弥漫性或结节性增大，基础代谢率可增高。当发展至衰退期时患者精神委靡，皮肤、毛发及肌肉均发生衰变。如有腺瘤可产生腺垂体本身及四周组织受压症状。

【影像学表现】

头颅增大，内外板增厚，板障变窄逐渐消失，枕骨粗隆明显增大呈钩状。下颌、眶上裂及颧弓突出，蝶鞍大小与垂体功能亢进的病因有关，单纯垂体功能亢进，蝶鞍大小可无改变。如系垂体肿瘤，蝶鞍向周围膨胀性扩大，鞍底受压变薄，常见双边征象，鞍背变薄向后移位，前床突上翘。鼻窦过度发育，尤以额窦明显，膨胀扩大前突。眼眶眉嵴突出，下颌骨肥厚增大，升支伸长，体部前突，齿间隙增宽。乳突蜂窝气化明显，可延伸至颧骨。

脊柱表现为椎体增大呈方形，后缘有凹陷趋势。椎体及附件骨质增生，椎间隙增宽。胸骨隆起，胸廓前后径增大，肋骨前端与肋软骨交界处突出呈念珠状。骨盆增大，髂骨嵴增厚，髋关节增生肥大性改变。四肢长骨粗厚，手足短管骨肥大，皮质增厚，骨小梁粗糙，指尖爪粗隆丛状增大，为本病的特征性表现。肌腱及韧带附着处增生钙化，软组织普遍增厚，以手指、足趾、头皮，跟垫的软组织增厚明显。（图 11-12）

垂体瘤 CT、MRI 表现同巨人症。

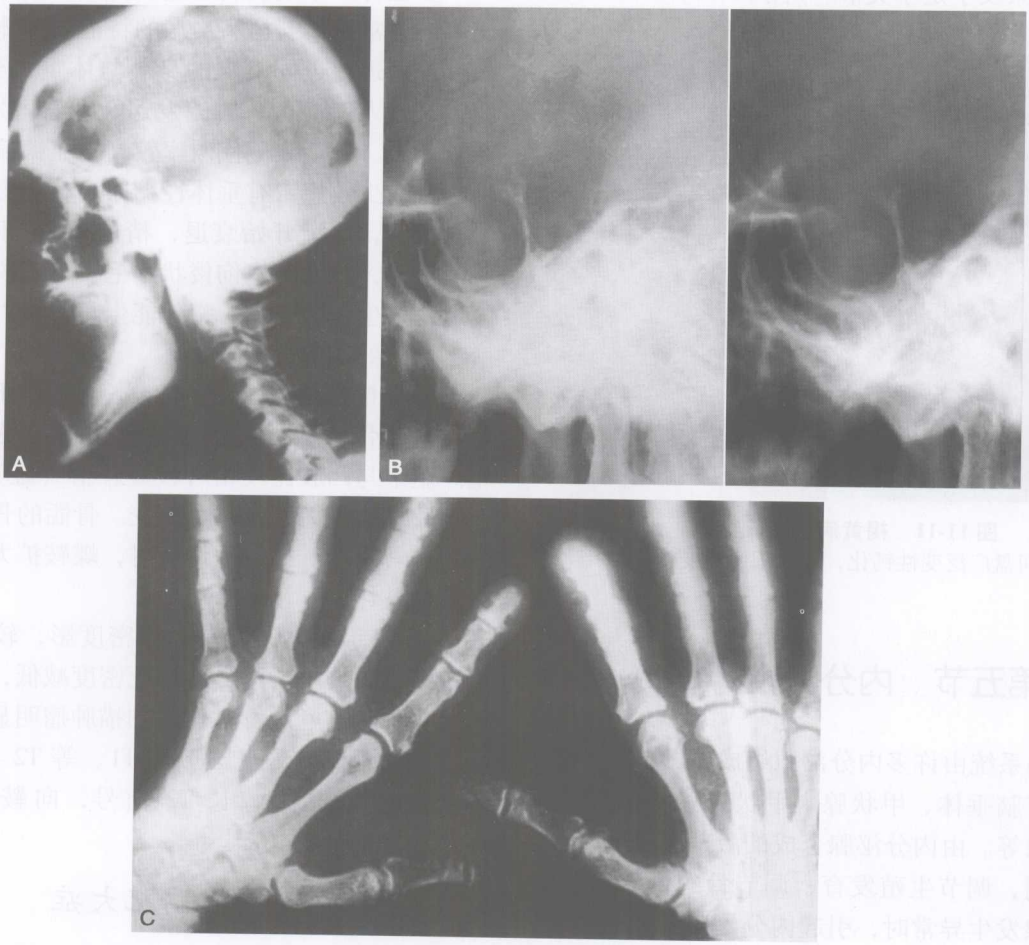


图 11-12　肢端肥大症

A. 头颅增大，内外板增厚；B. 垂体肿瘤，蝶鞍扩大，鞍底变薄，鞍背后移；C. 短管骨肥大，皮质增厚，爪粗隆丛状增大

三、垂体性侏儒

垂体性侏儒（pituitary dwarfism）是下丘脑-垂体病变引起的生长激素（GH）分泌不足或对GH不敏感所致的生长发育障碍。发病始于婴儿期或儿童期，可仅有单项GH分泌不足，也可同时伴有其他一种或多种腺垂体促激素的减少。

本病分为原发性和继发性两种类型，原发性为常染色体隐性遗传，继发性由于垂体本身或周围病变引起。本病的病理改变以垂体萎缩为主，腺垂体功能低下，生长激素分泌不足导致发育迟缓。多数伴有垂体促性腺激素分泌不足，部分有促甲状腺素、促肾上腺皮质激素分泌不足而引起相应内分泌腺的功能障碍。生长激素可促进骨的纵向生长，甲状腺素能促进骨化中心的发育、促进骨的成熟，性激素在促进骨生长的同时加速骨骺愈合，故性腺功能不足可以解释垂体性侏儒骨骺愈合延迟或终身不愈合。

【临床特点】

原发性垂体性侏儒多见于男孩，出生时身长、体重大致正常，3岁后生长速度减慢，落后于同龄儿童。智力发育正常，身材成比例缩小，至成年身高不足130cm。毛发少而软，全身皮肤细腻，肌肉常不发达，出牙延迟。多数患儿性腺发育不全，青春期第二性征缺乏，声调如童音。女性往往有原发性闭经，乳房、臀部均不发达，无女性成人特征。子宫小，外阴如小女孩。继发性垂体性侏儒症可发生于任何年龄，颅内肿瘤常有头痛、呕吐，视野缺损等症状及体征，生长发育逐渐减慢或停止。（图11-13）



图11-13　垂体性侏儒
身材落后于同龄儿童，智力发育正常

【影像学表现】

颅面骨比例欠相称，板障发育不良，颅缝不闭合，原发性垂体性侏儒蝶鞍较小。出牙延迟，牙齿大小正常，因面骨较小导致牙齿拥挤。四肢躯干表现为骨龄延迟，骨骼纤细均匀性短小，生长缓慢，骨骺出现延迟，愈合延迟或终身不愈合。继发性垂体性侏儒多为肿瘤引起，蝶鞍增大伴有骨质破坏。

CT原发性垂体性侏儒可显示垂体小，鞍隔下疝。继发性垂体侏儒可显示鞍区肿瘤或邻近肿瘤对垂体的压迫。

MRI原发性垂体性侏儒垂体缩小，信号减低，蛛网膜下腔可疝入蝶鞍，进一步压迫垂体于鞍底形成空蝶鞍。

四、甲状腺功能亢进

甲状腺功能亢进（hyperthyroidism）系指多种原因导致甲状腺功能增强，甲状腺激素（TH）分泌过多，造成机体的神经、循环及消化等系统兴奋性增高和代谢亢进为主要表现的临床综合征。病理上甲状腺弥漫性或结节状增大，腺泡细胞肥大，伴有坏死囊变。骨骼系统改变为成骨细胞和破骨细胞活性增强，骨胶原组织破坏增多，骨钙的转换率增加，血钙过高，尿钙排泄量增高，久则出现骨质疏松，在儿童期为骨成熟加快。

【临床特点】

甲状腺激素能促进全身新陈代谢，典型症状为怕热易出汗，食量增加但消瘦，心率加快，手颤抖，眼球突出。肋骨、骨盆及脊椎骨疼痛，严重时可发生病理性骨折。

【影像学表现】

主要表现为骨质疏松和肢端病，全身骨骼广泛性脱钙，骨密度减低，股骨远端改变明显，骨皮质变薄，骨小梁稀疏。椎体常双凹变形或楔状变形，可有脊柱后突。肢端病较少见，是一种增生性骨膜下骨炎，特点是手指、足趾肥大粗厚，外形似杵状指和肥大性骨关节病变，通常累及第1、2、5掌骨，广泛对称性骨膜下新骨形成，软组织肿胀，皮肤粗厚。

CT甲状腺弥漫性增大，可见多个密度减低区，伴有钙化。增强扫描不均匀性强化。

MRI甲状腺弥漫性增大，信号不均，呈高低混杂信号，囊变区为长T1、长T2信号。眼眶扫描显示眼外肌增粗。

五、甲状腺功能减退

甲状腺功能减退（hypothyroidism）系多种原因引起的甲状腺激素合成、分泌减少或生物效应不足所致的一组内分泌疾病，以机体代谢率降低为主要特征。先天性甲状腺功能低下称克汀病或呆小病，是新生儿或幼儿时期甲状腺功能低下，多见于地方性甲状腺肿病区。母亲妊娠时缺碘，导致胎儿缺碘而致病。病理上甲状腺呈萎缩性改变，可有纤维化。骨骼软骨内化骨障碍，骨骺出现及愈合延迟。

【临床特点】

发育迟缓，智力低下，明显落后于同龄儿。头颅较大，鼻根宽而扁平呈马鞍状，眼距宽，表情痴呆，呈特有的愚钝面容。侏儒，四肢短小。出生后应及早查血，如果 T4、T3 降低及 TSH 增高，可确定为甲状腺功能低下。

【影像学表现】

骨骺出现延迟，体积小呈碎裂状，骨龄明显落后（常落后于同龄儿 3 年以上），最晚至 25 岁骨骺尚不闭合，可能与甲状腺功能低下，性腺受到影响有关，因骨骺的闭合取决于正常的性腺功能。组织学上骨骺并无碎裂，为骨骺内软骨呈岛状骨化所致，常见于股骨头、股骨远端、胫骨近端等处。干骺端常可见多层或均匀致密的硬化带，下方干骺端骨密度减低。干骺端塑形不良，偶可见干骺与骨骺相嵌。骨干的宽度与幼小的骨骺相比极不相称。股骨头骺变扁，颈增宽致髋内翻畸形。

颅底因软骨内化骨障碍而缩短，囟门晚闭，颅缝增宽，有缝间骨。颅板增厚，脑回压迹增多。牙齿萌出延迟，次序紊乱。乳突和鼻窦气化不良。胸腰椎椎体变扁或呈楔形，椎间隙增宽。椎体前方上角和下角骨缺损，呈阶梯状。椎体前缘凹陷。

六、甲状旁腺功能亢进

原发性甲状旁腺功能亢进症（primary hyperparathyroidism）是由于甲状旁腺腺瘤、增生肥大或腺癌所引起的甲状旁腺素（PTH）分泌过多，引起的钙磷代谢失常。甲状旁腺功能亢进分原发性和继发性两种，原发性最为常见，主要由腺瘤和甲状旁腺增生引起。继发性少见，多由肾脏或其他代谢性疾病引起血钙过低，血磷过高，刺激甲状旁腺而引起，见于慢性肾病、骨质软化症等。

正常甲状旁腺素有 3 种作用：①刺激破骨细胞活动，增加骨吸收；②抑制肾小管对磷的回收，促进磷盐自尿中排出；③增加肠道对钙的吸收。甲状旁腺功能亢进时，骨吸收增加，血钙增高，尿钙亦随之增多，抑制了肾小管对磷的吸收，使磷自尿中大量丢失，血磷降低。伴随破骨细胞的活动增加，成骨细胞活性也增加，所以血清碱性磷酸酶增高。病理上破骨细胞活动增强，骨吸收增加，造成泛发性纤维囊性骨炎，也可发生局限性骨质破坏，继发出血囊变可形成囊腔，其内含棕色液体称之为棕色瘤。骨膜下或软骨下骨吸收多发生于指骨、长骨和牙槽骨，局部由纤维组织代替。大量钙磷自尿中排出，造成泌尿系结石和肾功能损害。

【临床特点】

本病多见于 20～50 岁，女性多于男性。高血钙可引起食欲减退、便秘腹胀、恶心呕吐、心动过缓，关节软骨钙化可形成假痛风。泌尿系统症状主要为高尿磷，肾脏浓缩功能降低，出现多饮、多尿，肾石形成有肾绞痛、血尿及尿路感染。严重肾损害可致尿毒症。骨骼受累为全身骨关节疼痛、压痛，下肢不能持重，行走困难，易发生病理骨折和骨骼畸形。棕色瘤形成时局部隆起。实验室检查：血钙增高、血磷降低、碱性磷酸酶增高、尿钙增高。

【影像学表现】

主要 X 线表现为普遍性骨质疏松，特征性改变为泛发性纤维囊性骨炎，CT 可发现甲状旁腺腺瘤。

全身骨质骨疏松，骨密度减低，长骨骨皮质变薄，骨小梁稀疏纤细或完全消失。严重者可发生病理骨折与畸形。儿童长骨可变形，但骨端不增宽，可发生骨骺滑脱，多在髋和膝部。颅板增厚，内、外板与板障之间界限消失，密度减低呈毛玻璃状，颅骨血管沟边缘不清。额颞顶骨弥漫性分布多发圆形透亮区，边缘清楚或模糊，少数可夹杂棉絮状密度增高影。椎体双凹变形或变扁，分层状密度增高。胸廓变形。

骨膜下骨质吸收主要发生于中、末节指骨桡侧，表现为骨皮质外缘失去光滑完整的轮廓，有不规则或花边状骨质缺损。末节指骨爪粗隆的吸收也是骨膜下吸收的一种形式。皮质条纹状改变或皮质内隧道征系哈弗管周围骨吸收。齿槽骨牙硬板吸收是一种特殊类型的骨膜下吸收，牙周膜为特殊骨膜，包绕牙周膜的是一层致密骨皮质，即牙硬板，此处骨膜下吸收表现为牙硬板密度减低或消失，齿周白线消失。

软骨下骨吸收多发生在锁骨肩峰端、骶髂关节和耻骨联合等处，表现为软骨下小缺损。

纤维囊性骨炎好发于长骨、骨盆和颌骨，多发生于松质骨，亦见于皮质，表现为局限性骨质破

坏，可呈囊状或多囊状的透亮区，向周围膨胀，范围大小不一。切除腺瘤后可在短期内恢复。

骨质软化改变，除骨盆畸形外还伴有假骨折，少年患者干骺端可类似于佝偻病改变。少数可有继发性骨质硬化，常见于脊柱、长骨和颅骨。11% ~ 20% 的原发性甲旁亢发生软骨钙化，多见于膝关节、耻骨联合、腕三角骨这类透明关节软骨和纤维软骨。（图 11-14、11-15）

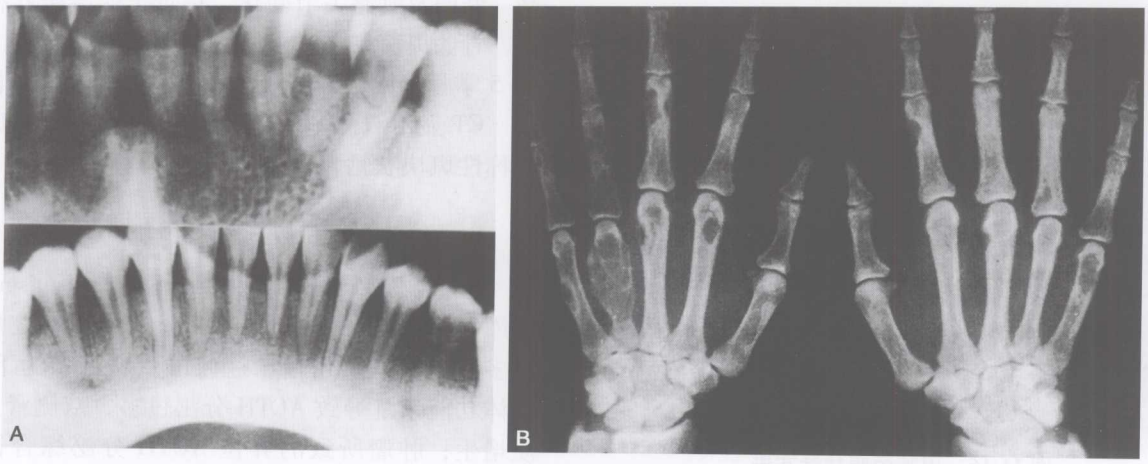


图 11-14　甲状旁腺功能亢进（1）

A. 牙硬板密度减低或消失，齿周白线消失；B. 指骨骨膜下囊状骨质缺损，掌骨多囊状骨质破坏



图 11-15　甲状旁腺功能亢进（2）

A. 颅骨血管沟边缘不清；B. 椎体双凹变形或变扁，分层状密度增高；C. 髋关节周围骨吸收；D. 耻骨联合软骨下骨吸收；E. 股骨、胫骨囊状膨胀性骨质破坏

CT、MRI检查可发现甲状旁腺腺瘤，表现为甲状腺后下方圆形结节灶，密度均匀，边缘清楚。增强扫描明显强化。异位甲状旁腺腺瘤可易位于胸腺或纵隔内，扫描应包括上纵隔区域。（图11-16）



图11-16　甲状旁腺功能亢进
甲状腺后下方圆形结节灶，密度均匀，边缘清楚

【鉴别诊断】

（1）骨质软化症：长骨对称性假骨折，无骨膜下骨吸收和棕色瘤，无高血钙。

（2）肾性骨病：可引起继发性甲状旁腺功能亢进，临床多见于儿童，生化检查可以鉴别。

七、甲状旁腺功能减退

甲状旁腺功能减退（简称甲旁减，hypoparathyroidism），最常见的原因为甲状腺手术误切甲状旁腺或损伤其供应血管。先天性甲状旁腺功能减退多由于甲状旁腺缺如或发育不全所致。特发性甲状旁腺功能减退可能为自身免疫性疾病。各种原因所致的甲状旁腺激素（PTH）合成或分泌不足，或血液循环中无生物活性的PTH，或PTH靶器官不敏感等PTH效应环节障碍，引起低血钙、高血磷和手足搐搦临床综合征。

【临床特点】

神经肌肉应激性增高导致四肢麻木，手足搐搦。拇指内收，其他手指并紧，掌指关节屈曲，指间关节伸直，腕及肘关屈曲呈助产士手。皮肤粗糙，有色素沉着，头发干燥易脱落，指（趾）甲脆软有沟纹。儿童出牙迟缓，牙齿钙化不全，成人牙齿提早脱落。实验室检查：血钙、血磷增高，血清碱性磷酸酶正常。尿钙、尿磷排出量减少。血清PTH水平降低。肾小管磷重吸收率升高，磷廓清率降低。

【影像学表现】

甲状旁腺功能减退可使破骨细胞活动减弱，骨质密度增高，颅骨内外板可增厚，岩骨和面骨亦可增厚。牙齿发育不良，齿根短而钝，牙硬板密度增高。髋臼及骶髂关节硬化，长骨干骺端带状密度增高，骨骺提前愈合。常见掌骨和趾骨发育短，以1、4、5掌骨多见。腰椎骨质增生和关节韧带钙化。

CT显示双侧基底节、大脑半球和小脑齿状核对称性斑块状钙化。（图11-17）

八、肾上腺皮质醇增多症

肾上腺皮质醇增多症（hypercortisolism），又称库欣综合征（Cushing syndrome），为糖皮质激素过多引起的一系列临床症候群。病因多为下丘脑-垂体功能紊乱导致ACTH分泌过多，双侧肾上腺皮质增生；肿瘤所致的异位ACTH分泌综合征；医源性库欣综合征为长期使用ACTH、可的松类药物引起。病理上双侧肾上腺皮质增生，束状带及网状带细胞密集。单侧或双侧可发生腺瘤，瘤细胞内为大量类脂。少数为腺癌，细胞呈多角形，分化不一。

肾上腺皮质激素分泌过多可抑制成骨细胞的活性，使蛋白质分解亢进，骨样组织及蛋白质合成障碍，导致负氮平衡，从而减少骨的形成。抗合成作用促进蛋白分解以形成糖原，由于蛋白分解过多使类骨生成不足，形成骨质疏松。类骨生成不足使骨折周围之骨痂停留于软骨钙化阶段。

【临床特点】

多见于30～50岁女性，向心性肥胖，满月脸，水牛背，四肢并不肥胖，肌肉无力，皮肤菲薄，下腹、大腿常见紫纹。由于肾上腺皮质分泌雄性激素增加，可有多毛、女性雄性化体征、停经不育等。发生骨质疏松可有胸背疼痛。常见高血压、肾结石、糖尿病趋势。实验室检查：血浆17-羟皮质类固醇、尿17-羟皮质类固醇均增高。血糖增高、血钙增高。

【影像学表现】

普遍性骨质疏松，多见于腰椎、骨盆、头颅和肋骨等中轴骨，四肢骨少见。颅骨骨质疏松较轻者不易被发现，严重者颅板变薄，密度减低，并可见类圆形疏松区。椎体疏松明显，骨皮质变薄，骨小梁纤细，横行骨小梁明显稀少，椎体可双凹变形，严重者发生病理性骨折。此外多发性无痛性肋骨骨折是本病特征性表现，骨折后由于类骨形成障碍，

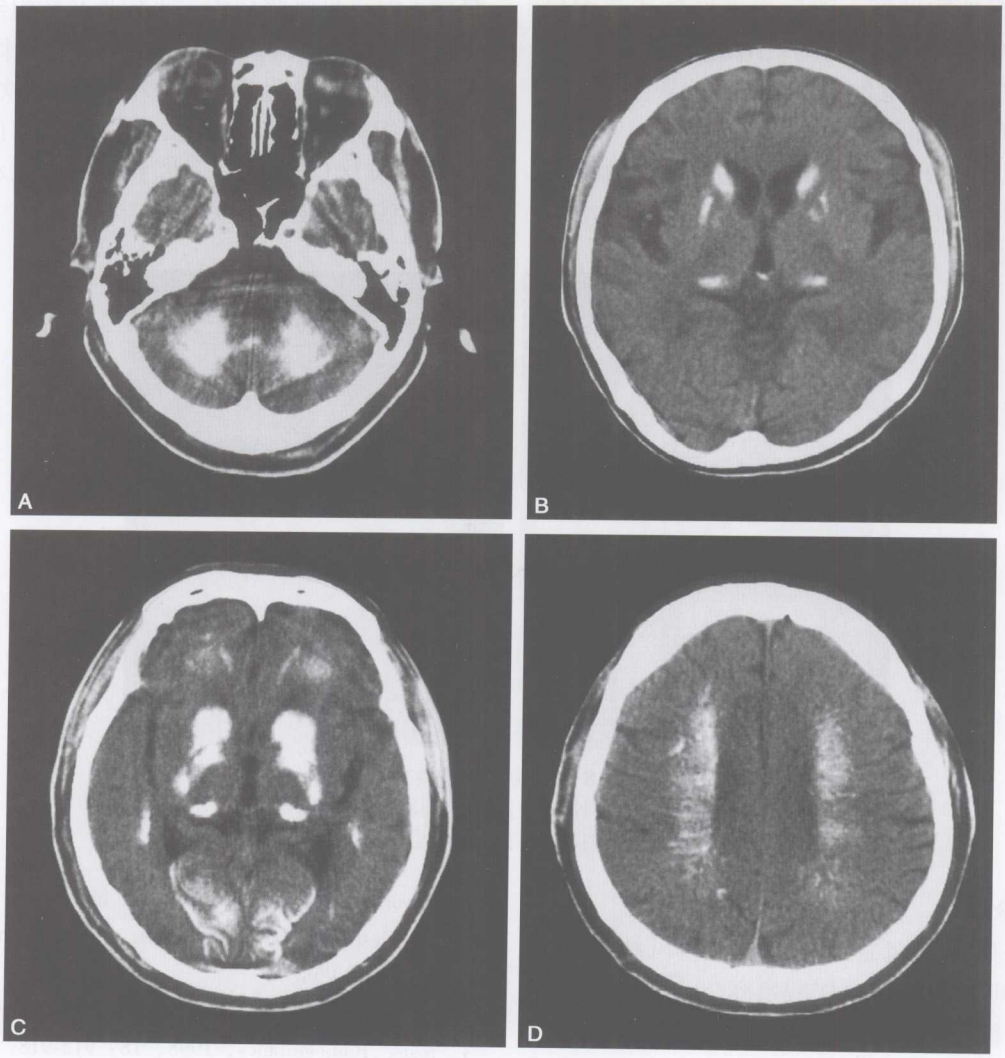


图 11-17　甲状旁腺功能减退

A～D. 小脑齿状核、基底节、丘脑、大脑皮髓交界处对称性钙化

骨折周围形成大量棉毛样骨痂，又称为假骨痂。肋骨前端与肋软骨联合处由于反复骨折，大量的假骨痂可形成念珠样表现。儿童患者骨骺早期出现，早期愈合，身高较正常人矮小。

CT 肾上腺增生表现为肾上腺均匀性增大，结节性增生肾上腺边缘有局限性隆起，密度均匀。肾上腺功能性腺瘤为类圆形肿块，较大肿瘤可见坏死囊变，增强扫描强化不明显。

MRI 肾上腺皮质增生表现为肾上腺外形饱满，信号正常。腺瘤为类圆形异常信号，发生坏死囊变时为混杂信号。

九、糖尿病性骨关节改变

糖尿病为胰岛素分泌不足引起的高血糖性内分泌代谢病，后期的并发症为糖尿病性骨关节病变。病理上长期糖尿病全身微血管病变，供血不足，引起皮肤发绀和缺血性溃疡。糖尿病性神经炎导致末梢神经变性，弥漫性脱髓鞘改变，患肢痛觉消失，丧失对创伤的保护能力，反复创伤造成神经性骨关节病。

【临床特点】

长期糖尿病的症状体征，下肢软组织红肿，溃疡长期不愈。累及关节时感觉神经受损，运动神经正常，故疼痛不能感觉，活动不受影响，可因运动过大造成骨折或脱位。实验室检查：血糖增高，血钙、碱性磷酸酶增高。

【影像学表现】

全身骨骼骨质疏松，以躯干骨明显，骨密度减低，骨皮质变薄，骨小梁纤细。椎体可发生压缩性骨折。累及关节以踝关节以下的足部小关节多见，

早期关节面下骨质破坏，随病变进展破坏范围增大，伴有骨膜增生，关节周围软组织内有碎骨片及钙化。晚期骨端呈铅笔尖状，趾骨可残缺不全、脱位或脱落，周围软组织肿胀。

CT 足部软组织肿胀，脓肿形成。骨端破坏，小关节崩解，关节周围散在碎裂骨片及钙化。合并骨髓炎时可见骨膜反应，小死骨及软组织窦道。

MRI 对糖尿病足的软组织改变和骨髓病变显示敏感清晰，信号异常能够区分皮下软组织水肿、蜂窝组织炎、溃疡及窦道，较 CT 显示优越。骨改变同 X 线及 CT 表现，骨髓异常信号显示优于其他检查方法。（图 11-18）

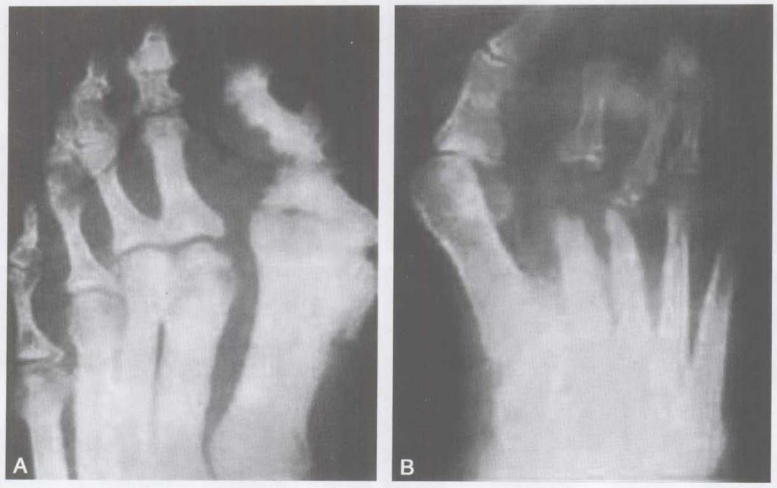


图 11-18　糖尿病性骨关节改变
趾骨残缺不全或脱落，周围软组织肿胀
A. 足部小关节骨质破坏，趾骨残缺不全；B. 趾骨脱位、脱落

【鉴别诊断】

（1）痛风：早期显示关节周围痛风结节、结石，临床有明显疼痛，血尿酸增高。

（2）骨髓炎：与糖尿病并发骨髓炎鉴别困难，应结合临床和病史鉴别。

（刘勇山　曹庆选）

参 考 文 献

1. 王云钊，兰宝森. 骨关节影像学. 北京：科学出版社，2002.
2. 廉宗澂，贺能树. 影像诊断学基本功. 天津：天津科学技术出版社，1997：229-250.
3. 梁碧玲. 骨与关节疾病影像诊断学. 北京：人民卫生出版社，2006：485-531.
4. 柳炳吉，左书耀. 骨质疏松症影像学诊断的应用现状与研究进展. 国际放射医学核医学杂志，2007，31：169-172.
5. Majumdar S. Magnetic resonance imaging for osteoporosis. Skeletal Radiol，2008，37：95-97.
6. Link TM，Guglielmi G，van Kuijk C，et al. Radiologic assessment of osteoporotic vertebral fractures：diagnostic and prognostic implications. Eur Radiol，2005，15：1521-1532.
7. Lenchik L，Rogers LF，Delmas PD，et al. Diagnosis of osteoporotic vertebral fractures：importance of recognition and description by radiologists. Am J Roentgenol，2004，183：949-958.
8. Genant HK. Current state of bone densitometry for osteoporosis. Radiographics，1998，18：913-918.
9. Vollbrecht JE，Rao DS. Images in clinical medicine. Tumor-induced osteomalacia. N Engl J Med，2008，358：1282.
10. Griscom NT，Jaramillo D. "Osteoporosis，" "osteomalacia，" and "osteopenia"：proper terminology in childhood. Am J Roentgenol，2000，175：268-269.
11. Sundaram M，McCarthy EF. Oncogenic osteomalacia. Skeletal Radiol，2000，29：117-124.
12. Vijayaraghavan R，Pandiarajan V，Subramanian A，et al. Effect of protein energy malnutrition and vitamin A deficiency on the bones of hand and wrist. Indian Pediatr，1982，19：753-759.
13. Rothenberg AB，Berdon WE，Woodard JC，et al. Hypervitaminosis A-induced premature closure of epiphyses（physeal obliteration）in humans and calves（hyena disease）：a historical review of the human and veterinary literature. Pediatr Radiol，2007，37：1264-1267.
14. Rodriguez S，Paniagua O，Nugent KM，et al. Regional transient osteoporosis of the foot and vitamin C deficiency.

Clin Rheumatol, 2007, 26: 976-978.

15. 王云钊，邢绍志，余卫，等. 早期佝偻病X线征的重新评价. 中华放射学杂志，1990，24：196-199.
16. Ecklund K, DoriaA S, Jaramillo D. Rickets on MR images. Pediatr Radiol, 1999, 29: 673-675.
17. States LJ. Imaging of metabolic bone disease and marrow disorders in children. Radiol Clin North Am, 2001, 39: 749-772.
18. Jiang YB, Wang YZ, Zhao J, et al. Metastatic calcification within bone. The main cause of osteosclerosis in hypervitaminosis D_3. Radiologic-pathologic correlation. Invest Radiol, 1990, 25: 1188-1196.
19. Chang JI, Som PM, Lawson W. Unique imaging findings in the facial bones of renal osteodystrophy. Am J Neuroradiol, 2007, 28: 608-609.
20. Jevtic V. Imaging of renal osteodystrophy. Eur J Radiol, 2003, 46: 85-95.
21. Murphey MD, Sartoris DJ, Quale JL, et al. Musculoskeletal manifestations of chronic renal insufficiency. Radiographics, 1993, 13: 357-379.
22. Feketeová E, Kovác M. Osteomalacia. Ⅱ. The Milkman-Looser syndrome. Case report. Acta Chir Orthop Traumatol Cech, 1990, 57: 252-255.
23. Rachbauer F, Kreczy A, Bodner G. Amyloidoma of the clavicle. Am J Roentgenol, 2003, 181: 771-773.
24. Simoens WA, van den Hauwe L, Van Hedent E, et al. Amyloidoma of the skull base. Am J Neuroradiol, 2000, 21: 1559-1562.
25. Falk RH, Comenzo RL, Skinner M. The systemic amyloidoses. N Engl J Med, 1997, 337: 898-909.
26. Arun R, Khazim R, Webb JK, et al. Scoliosis in association with infantile hypophosphatasia: a case study in two siblings. Spine, 2005, 30: E471-476.
27. 徐德永. 高磷酸酶症. 临床放射学杂志，1999，18：245.
28. McCarthy EF, Sack GH. Hyperphosphatasia with massive osteoectasia: a 45-year follow-up. Skeletal Radiol, 2007, 36: S2-6.
29. Cundy T. Idiopathic hyperphosphatasia. Semin Musculoskelet Radiol, 2002, 6: 307-312.
30. Mazzanti L, Ambrosetto P, Libri R, et al. Involvement of the skull base and vault in chronic idiopathic hyperphosphatasia. Pediatr Radiol, 1999, 29: 16-18.
31. Greeves LG, Thomas PS, Carson DJ. Radiological assessment of the hand and wrist in phenylketonuria and hyperphenylalaninaemia. Pediatr Radiol, 1995, 25: 353-355.
32. Woodring JH, Rosenbaum HD. Bone changes in phenylketonuria reassessed. Am J Roentgenol, 1981, 137: 241-243.
33. Aksoy M, Camli N, Dincol K, et al. Osseous changes in Wilson's disease: A radiologic study of nine patients. Radiology, 1972, 102: 505-509.
34. Bayindir P, Yilmaz Ovali G, Pabuscu Y, et al. Radiologic features of lumbar spine in ochronosis in late stages. Clin Rheumatol, 2006, 25: 588-590.
35. Lagier R, Steiger U. Hip arthropathy in ochronosis: anatomical and radiological study. Skeletal Radiol, 1980, 5: 91-98.
36. Gondim JA, Schops M, Ferreira E, et al. Acromegaly due to an ectopic pituitary adenoma in the sphenoid sinus. Acta Radiol, 2004, 45: 689-691.
37. Kuroiwa T, Okabe Y, Hasuo K, et al. MR imaging of pituitary dwarfism. Am J Neuroradiol, 1991, 12: 161-164.
38. Maghnie M, Triulzi F, Larizza D, et al. Hypothalamic-pituitary dwarfism: comparison between MR imaging and CT findings. Pediatr Radiol, 1990, 20: 229-235.
39. Numbenjapon N, Costin G, Gilsanz V, et al. Low cortical bone density measured by computed tomography in children and adolescents with untreated hyperthyroidism. J Pediatr, 2007, 150: 527-530.
40. 徐德永. 甲状旁腺机能亢进. 临床放射学杂志，2000，19：178-180.
41. 燕太强. 原发性甲状旁腺机能亢进症引起的全身多发性骨吸收. 中华骨科杂志，2002，22：419-422.
42. Renton P. Radiology of rickets, osteomalacia and hyperparathyroidism. Hosp Med, 1998, 59: 399-403.
43. Hayes CW, Conway WF. Hyperparathyroidism. Radiol Clin North Am, 1991, 29: 85-96.
44. Rosen RA, Deshmukh SM. Growth arrest recovery lines in hypoparathyroidism. Radiology, 1985, 155: 61-62.
45. Khanine V, Fournier JJ, Requeda E, et al. Osteoporotic fractures at presentation of Cushing's disease: Two case reports and a literature review. Joint Bone Spine, 2000, 67: 341-345.
46. Bayne O, Lu EJ. Diabetic Charcot's arthropathy of the wrist. Case report and literature review. Clin Orthop Relat Res, 1998, (357): 122-126.
47. Chatha DS, Cunningham PM, Schweitzer ME. MR imaging of the diabetic foot: diagnostic challenges. Radiol Clin North Am, 2005, 43: 747-759.
48. Tomas MB, Patel M, Marwin SE, et al. The diabetic foot. Br J Radiol, 2000, 73: 443-450.

第十二章

骨感染性疾病

第一节 骨 髓 炎

化脓性骨髓炎（purulent osteomyelitis）是病变涉及骨髓、骨和骨膜的化脓性炎症。男多于女，儿童较成人多见。儿童多见于长管骨，发病率依次为胫骨、股骨和肱骨，成人主要累及中轴骨如颅骨、脊椎和盆骨等。致病菌多为金黄色葡萄球菌和溶血性链球菌等，前者发病迅速，临床症状明显，骨髓、骨膜下及软组织脓肿形成快，偶见伤寒杆菌及布氏杆菌引起的骨髓炎。急性化脓性骨髓炎的感染途径有血源性感染、损伤后直接感染及附近软组织内病灶直接蔓延，一般以血源性感染最为常见。骨髓炎的发病过程、病变范围不尽相同，与致病菌的毒力、病人年龄、机体抵抗力及治疗措施等因素有关。由于抗生素的广泛应用，多数急性化脓性骨髓炎可痊愈，少数迁延不愈，转变为慢性骨髓炎。

一、急性化脓性骨髓炎

血源性骨髓炎细菌经滋养动脉进入骨髓，由于长管骨干骺端松质骨区血运丰富，末梢血管呈弯曲走行，血流缓慢，细菌栓子易于在此处停留、繁殖，侵犯骨髓和骨皮质，形成局部化脓性炎症。病灶充血、水肿、渗出及多量中性白细胞浸润。若病菌毒力较弱，机体抵抗力强和及时治疗，致病菌被消灭而痊愈。若炎症浸润发展，炎症在骨髓腔内蔓延，形成多发性小脓肿并在短时间内使大部分骨干的髓腔充满脓液。因炎症渗出物不断增多导致髓腔内压升高，炎症可延哈弗管扩散，穿透骨皮质形成骨膜下脓肿，使骨外膜与骨皮质分离。骨膜下脓肿可穿过骨膜扩延至软组织内形成软组织脓肿，甚至穿破皮肤，形成脓性瘘管。由于骨膜掀起和血栓性动脉炎，骨质血供发生障碍而发生骨质坏死，与相邻活骨分离形成死骨，若整个骨干坏死，被骨外膜新生骨所包绕，称为骨柩。死骨内可存留细菌，抗生素不易渗入，阻挠病变愈合，致炎症转为慢性过程。

骨髓炎发病 10 天后开始出现修复改变，坏死骨吸收和新生骨形成。坏死骨吸收是通过肉芽组织从其表面开始，在死骨与活骨连接部位吸收过程发生最早和最迅速。坏死松质骨可较迅速完全吸收，形成空腔，而后被新生骨或纤维组织所充填。皮质坏死骨吸收缓慢。若死骨与肉芽组织分离不接触，则不被吸收而长期存留在脓腔内。新生骨形成起自存活的骨外膜和骨内膜，发生于坏死骨周围，X 线表现为骨外膜逐渐增厚致密和骨髓腔浓白闭塞。

骺板软骨对化脓性感染有一定阻碍，故在儿童，多数感染一般不穿过骺板而侵入骨骺及关节。但在成年，骺板愈合，感染灶多位于关节软骨下区，可侵入关节而引起化脓性关节炎。若干骺端位于关节囊内，则感染可以侵入关节，例如股骨上端骨髓炎就常累及髋关节。成人骨皮质较厚，骨膜菲薄且附着紧

密，故病变多局限在髓腔内扩延。炎症若扩延至骨皮质，较易穿过骨膜而侵及软组织，形成软组织窦道，而骨膜反应常较轻，骨皮质坏死也较轻。

在2岁以内的婴幼儿骨结构与儿童和成人有差异，骨骺、干骺端血管相通，骨皮质较薄且与骨膜附着较松，前者致骨髓炎易于累及骨骺，有时可发生骨骺分离；感染灶易穿透骨皮质形成骨膜下脓肿而减压，其骨膜反应骨形成量多，骨修复迅速，形成的骨柩较厚及完整。

【临床特点】

急性期起病急骤，高热、寒战、脉速，患肢剧痛，拒动，压痛，软组织肿胀。若局部形成软组织脓肿，则痛可减轻，但肿胀更明显，局部皮肤升高，触之有波动感，穿刺可吸取脓液。血液白细胞数增高，血沉增快。在成人和部分婴幼儿，急性炎症表现可不明显，症状较轻，或不同程度精神委靡、烦躁，体温升高可不明显，白细胞可仅轻度升高。

【影像学表现】

X线与CT　X线平片10天内骨质改变常不明显，仅见深部软组织肿胀。半月后，骨小梁破坏、消失，并可累及骨干大部分或全部皮质（图12-1）。死骨大小不一，密度致密，其周围骨质疏松。骨外膜增生呈层状、花边状，随病变发展，骨膜增生越显著。肌间脂肪间隙模糊，软组织内可有积气。

CT较X线更早显示骨与软组织改变，1周后显示骨皮质及骨小梁斑片状侵蚀破坏、骨膜反应和软组织肿胀。骨干髓腔类脂肪密度黄骨髓消失，呈现水肿、脓液和肉芽组织所致的类软组织密度。干骺

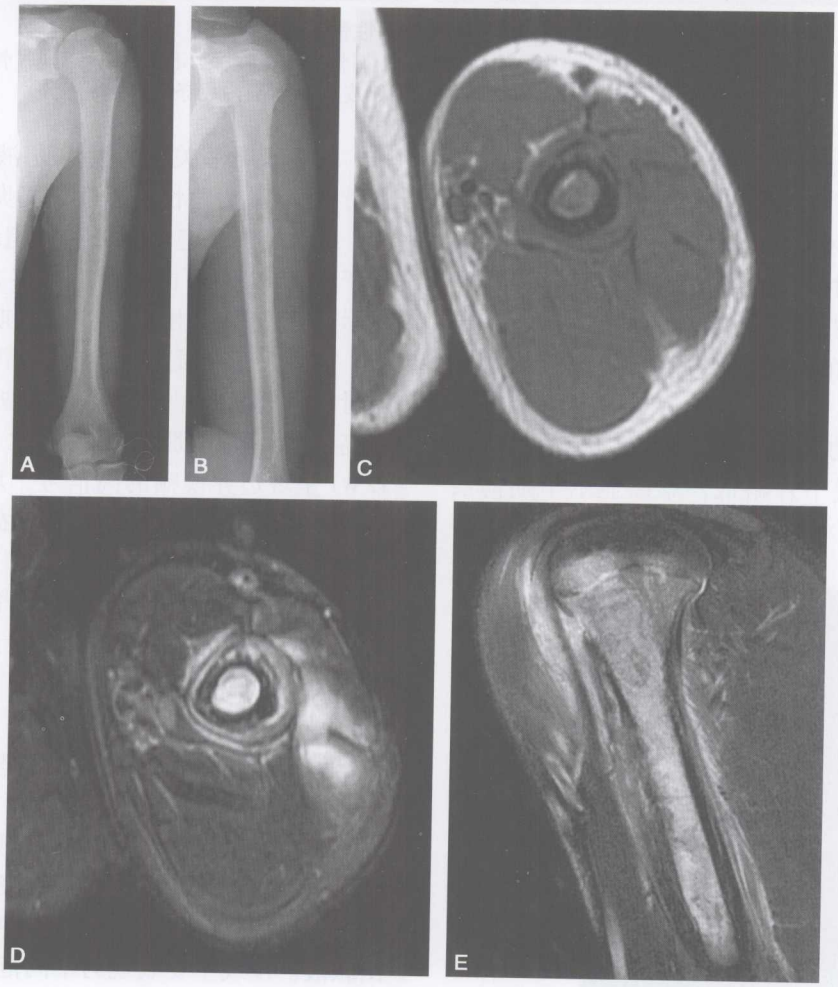


图12-1　急性化脓性骨髓炎

A、B. 肱骨正侧位X线平片显示肱骨干中上1/3段骨质破坏，破坏区与正常骨边界不清，周围层状骨膜反应；C. T1WI横轴位显示肱骨骨髓呈低信号，骨皮质连续性中断，周围骨膜反应呈环形低信号影；D、E. 脂肪抑制T2WI横轴位和冠状位显示肱骨髓腔呈不均匀高信号，骨膜反应呈环形低信号，与低信号骨皮质间有线状高信号，骨干髓腔、周围肌肉及皮下脂肪广泛水肿

端松质骨破坏表现为局限性骨小梁结构消失代以类软组织密度。脓腔内可见由残余骨小梁所形成的边缘模糊的高密度死骨。骨皮质的破坏表现为骨皮质中断，常与髓腔内的破坏灶相邻（图 12-2）。

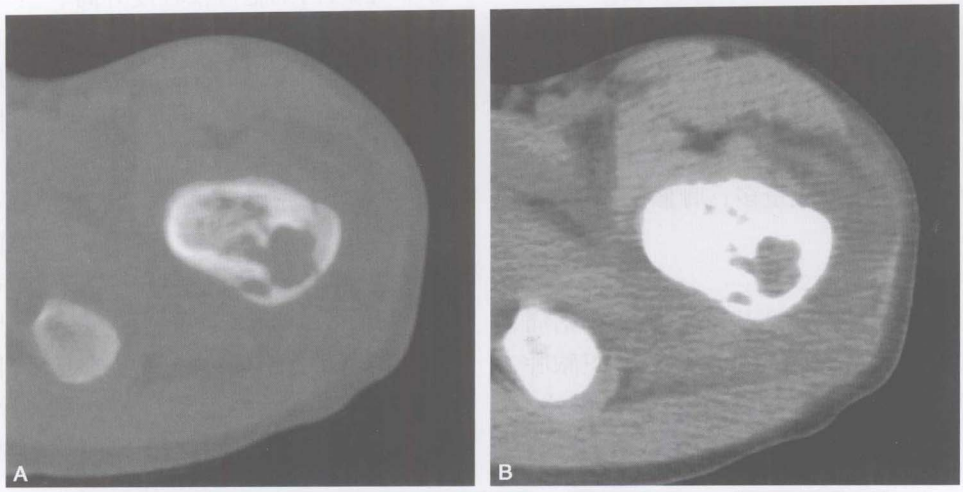


图 12-2　急性化脓性骨髓炎

A、B. CT 横轴位骨窗和软组织窗显示股骨干骺端骨质破坏。破坏区形态不规则，骨皮质变薄、中断。周围肌肉密度减低，相邻皮下脂肪层内见条纹状高密度影

软组织因充血、水肿，密度较正常略低。肌间隙模糊消失，皮下组织与肌肉间隙分界不清，皮下脂肪层内出现致密网状阴影。软组织脓肿中心呈低密度，脓肿壁由炎性肉芽组织及纤维组织构成，呈环状等密度，增强扫描脓肿壁明显强化。软组织内泡状气体影是感染的重要征象，位于低密度网状组织和脓肿之内。

CT 可显示小的死骨和气体（图 12-3）。由于空间分辨率较 X 线平片略低，难以显示早期薄层骨膜反应。



图 12-3　急性化脓性骨髓炎

股骨 CT MPR 冠状位重建图像骨窗显示股骨远侧干骺端髓腔多发气体

髓腔及毗邻关节间隙脂肪-液体平面，若伴松质骨骨质破坏，为急性血源性骨髓炎的特征性表现。

MRI　在确定骨髓炎和软组织感染方面，MRI 优于 X 线和 CT。由于可进行多方位成像，能充分显示病变范围。由于可显示早期骨髓内水肿及渗出，MRI 可于骨质破坏前确定早期感染。T1WI 松质骨和骨干髓腔呈现边界较模糊的低或中等信号，与高信号的骨髓脂肪形成对比（见图 12-1）。FS T2WI 呈现边界模糊的高信号。增强扫描中等程度强化。脓肿呈圆形或类圆形，脓肿壁厚薄较均匀，增强扫描明显强化。脓腔呈长 T1、长 T2 类水样信号，DWI 呈明显高信号，多房者脓腔多彼此相连。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线，广泛水肿的软组织呈高信号，边界不清。窦道 T2WI 呈带状高信号，从骨延伸至皮肤表面，增强扫描呈边缘强化。

【鉴别诊断】

急性化脓性骨髓炎临床表现典型，诊断不难，主要与尤文肉瘤相鉴别。前者发病急，症状重，高热及全身中毒症状，局部红肿热痛，局部穿刺可抽出脓液。X 线主要表现为不同范围的骨质破坏、骨膜新生骨形成和死骨。CT 和 MRI 可清楚显示死骨、脓腔、窦道和软组织肿胀，炎性软组织边缘模糊，骨髓炎在 T2WI 呈明显高信号，且高于骨髓或脂肪。后者表现为骨干髓腔内浸润性骨破坏和软组织肿块，软组织肿块仅局限在骨肿瘤破坏区，边界

清楚，无死骨，对放射治疗敏感，可资鉴别。膝关节、肩关节及肘关节外伤，关节内骨折，骨髓内脂肪释放至关节囊内，形成关节积脂血病，也可出现脂肪-液体平面，但其临床病史及影像学表现与骨髓炎不同，易于鉴别。

二、慢性化脓性骨髓炎

急性骨髓炎治疗不及时，在骨内遗留感染灶或死骨，可转为慢性骨髓炎。如骨内病灶处于相对稳定状态，则全身症状轻微。但是一旦身体抵抗力低下，炎症可发展，再引起急性发作。

【临床特点】

常有反复发作的局部疼痛或长期窦道不愈病史。病变可迁延数年、十余年甚至数十年，时好时坏。窦道可流脓或排出死骨。长期不愈合，骨干外形不规则，患肢可有畸形。

【影像学表现】

X线与CT　骨质增生硬化，病变中央部浓密，无骨纹结构，向周围密度逐渐减低。骨内膜增生致髓腔不规则变窄，骨外膜增生致骨干轮廓不规则增粗，如其包绕大块死骨，则可形成骨壳，骨膜反应逐渐吸收（图12-4～12-6）。骨质硬化可掩盖较小的死骨，CT则容易发现，死骨可吸收变小。髓腔内脓肿形态规整，多呈圆形或类圆形，边缘光滑清楚。脓腔周围骨质明显增生硬化，浓密处无骨纹结构显示。慢性期，软组织增生修复，可形成局限性软组织肿块，边缘较清楚，在随访过程中，软组织肿块逐渐缩小，与肿瘤不同。CT可显示缺损的骨皮质与软组织窦道相交通。慢性骨髓炎趋向愈合时，骨质增生硬化逐渐吸收，骨小梁逐渐趋向清晰，骨髓腔再通，骨皮质外形渐趋变平，厚度渐趋正常，但骨的畸形可持续存在较长时期。由于CT是断面成像，在显示骨髓炎早期骨膜反应方面不如X线，MPR矢状位或冠状位重建则可弥补其不足（图12-7）。

慢性骨髓炎急性发作，可在邻近慢性病变部位出现急性骨髓炎的表现，软组织弥漫性肿胀或脓肿形成，骨质呈溶骨性破坏及新生骨膜反应。

MRI　慢性骨髓炎病变区信号不均匀，骨硬化改变在T1WI表现为髓腔内低信号，无信号的骨皮质影增厚和不规整。T2WI骨髓腔和骨皮质信号混杂，死骨表现为低信号，脓液表现为高信号（图12-6）。增强扫描软组织脓肿壁呈环形强化，其内坏死区无强化。炎性肉芽组织为活动性病变，呈长T1、长T2信号，其内可见纤维组织间隔，在T1WI和T2WI上均呈低信号。死骨呈长T1、短T2信号，增强扫描无强化。软组织窦道在T2WI上呈直线状或弯曲状高信号，连接缺损骨皮质和皮下软组织，亦可与软组织脓肿相交通。外伤、手术及炎症恢复后形成的瘢痕，在T1WI和T2WI上呈低或中等信号。

【鉴别诊断】

慢性骨髓炎起病缓慢，局部窦道流脓，反复发作。X线表现大块死骨及脓腔，广泛的骨膜增生和骨质增生硬化，骨皮质增厚，骨髓腔狭窄。CT、



图12-4　慢性化脓性骨髓炎（1）
A、B. 股骨正侧位X线平片股骨中上段浓密，骨皮质增厚，骨干外形不规则，髓腔内见斑点状及类圆形低密度影

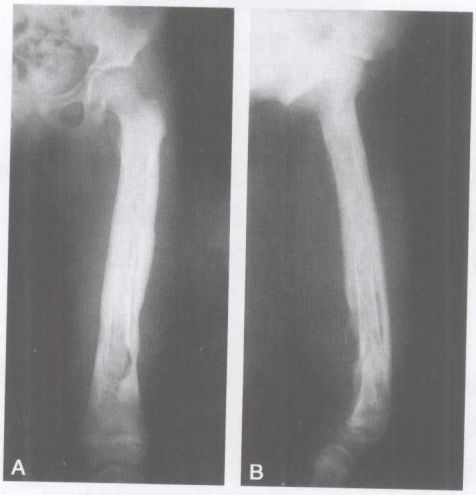


图12-5　慢性化脓性骨髓炎（2）
A、B. 股骨正侧位X线平片显示股骨骨干外形不规则增粗，骨皮质增厚，髓腔变窄，伴大块死骨

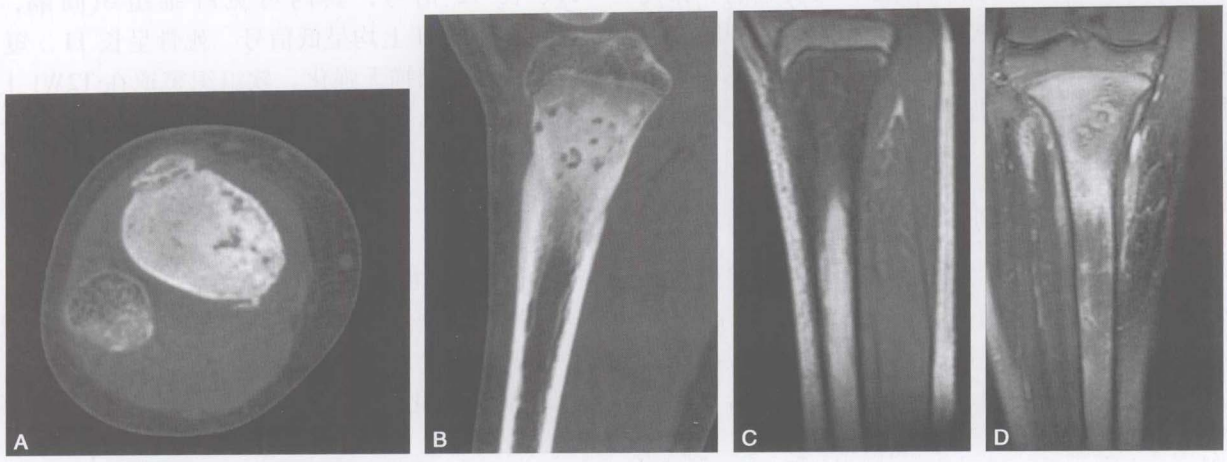


图 12-6　慢性化脓性骨髓炎（3）

A. CT 横轴位骨窗显示胫骨干骺端密度增高，骨小梁显示不清，髓腔内及骨皮质见多发斑点状及不规则骨质破坏，骨干内后侧骨膜增生呈条状；B. MPR 矢状重建图像显示胫骨干骺端髓腔密实，内有斑点状低密度区；C. T1WI冠状位显示胫骨干骺端髓腔呈低信号，病变未跨越骺板；D. 脂肪抑制 T2WI 冠状位显示胫骨干骺端髓腔呈高信号，其内可见斑点状更长 T2 信号，周围软组织水肿呈长 T2 信号



图 12-7　慢性化脓性骨髓炎

CT MPR 矢状位重建图像骨窗显示肱骨中远段外形增粗，骨皮质不规则增厚，髓腔再通

MRI 有助于死骨及死腔的显示。本病主要与硬化型骨肉瘤鉴别，后者主要表现为肿瘤骨及软组织肿块，而慢性骨髓炎主要表现为死骨及广泛骨质增生硬化。

三、慢性硬化性骨髓炎

慢性硬化性骨髓炎（Garre 骨髓炎）又称干性骨髓炎，是以骨质硬化为主的慢性骨髓炎。

病因可能为一种低毒力感染，但病灶中一般不能培养出致病菌，一般无死骨及窦道形成。发病常与外伤有关，挫伤后骨膜下出血是发病的重要因素。亦有人认为本病的发生主要由于受累骨缺乏血液供应，致骨内正常氧张力降低，但仍能维持其细胞的活力，可产生骨样组织，并随即钙化和骨化。少数病人为血行播散所致或无明显诱因。骨质硬化区增生骨小梁呈网状，其内充填成骨细胞、破骨细胞及纤维组织，有白细胞及巨噬细胞浸润。

【临床特点】

临床症状主要为病骨的酸胀、疼痛，多因骨膜增生而引起骨内张力增高所致。起病隐袭。疼痛程度可甚轻或晚间加重。局部可有压痛，常无全身症状，但往往反复发作。常见于较大的儿童或成人。可发生于长骨骨干，如胫骨、腓骨和尺骨等处。实验室检查可有血沉增快或白细胞升高。

【影像学表现】

X 线与 CT　X 线表现为骨膜增生，皮质增厚，骨外形局限性增粗，髓腔狭窄或闭塞，呈局限性或广泛性骨质硬化，与正常骨质无明显界限。（图 12-8）

CT 表现与 X 线表现相似。呈现普遍性骨密度增高，骨皮质增厚，骨外形局限性增粗，骨髓腔狭窄甚或消失，看不到正常骨小梁。一般无骨质破坏，若有则较 X 线平片易发现，相邻脂肪间隙内可有斑片状略高密度影，相邻髓腔密度增高。

MRI　慢性硬化性骨髓炎表现为骨干增粗，骨皮质增厚，髓腔变小或消失，以冠状面或矢状面图像显示为好。增厚的骨皮质 T1WI、PDWI 和 T2WI 均呈低信号。若硬化区内有破坏灶，MRI 较 CT 更易检出，T2WI 呈高信号。



图 12-8　慢性硬化性骨髓炎
胫骨正位 X 线平片显示胫骨骨膜增生，皮质增厚，骨干增粗，髓腔闭塞

【鉴别诊断】

本病 CT 表现为局限或广泛的骨质增生硬化，骨皮质增厚，骨髓腔狭窄或消失。MRI 在任何序列均呈低信号，有助于诊断。

本病应与畸形性骨炎、硬化型骨肉瘤和骨样骨瘤鉴别。畸形性骨炎系全身性骨疾患，中老年人多见，病变范围广而多发，骨皮质增厚且分层，骨小梁粗疏，血中碱性磷酸酶升高，MRI 脂肪抑制 T2WI 增厚的皮质内多呈高信号可资鉴别。

硬化型骨肉瘤可有骨膜反应，CT 和 MRI 显示组织肿块。MRI 示硬化区内可有长 T1、长 T2 肿瘤软组织信号。

骨样骨瘤除局限或广泛的骨质增生硬化，骨皮质增厚，骨髓腔狭窄或消失外，骨皮质硬化区内尚呈现圆形类圆形骨质破坏（瘤巢），不难鉴别。

四、慢性骨脓肿

慢性局限性骨脓肿（Brodie 脓肿）为慢性骨髓炎的一种特殊类型，以儿童、青年为常见。

一般认为系低毒性细菌感染，或身体对病菌抵抗力强而使化脓性骨髓炎局限于骨髓一部分，一般脓液内不能培养出致病菌。脓腔内脓液逐步为肉芽组织所代替，肉芽组织周围胶原化而形成纤维囊壁。

【临床特点】

典型的 Brodie 脓肿位于干骺端，多发生下肢骨端，如胫骨上、下端，股骨、肱骨或桡骨下端。少数病变位于骨干或骨骺同时累及干骺端、脊柱、骨盆等扁平骨或短管骨。起病隐匿，症状轻微，无发热，局部有隐痛、压痛，反复发作，血沉多正常，少数升高。

【影像学表现】

X 线与 CT　骨脓肿主要以松质骨破坏为主，边界清楚，伴硬化边，不伴膨胀性改变。一般无骨膜反应和皮质中断破坏（图 12-9）。

CT 扫描显示长骨干骺端的中央或偏心性圆形或椭圆形骨质破坏区，呈类软组织密度，伴较整齐硬化边和周围反应性骨质硬化区。后者硬化程度远离病变逐渐减轻，与正常骨质间无明确分界（图 12-9）。不典型病例，骨质破坏区可呈现两个或多个圆形类圆形软组织密度区，可融合呈分叶状或串珠状，或由窄细的骨内窦道相连。破坏区内一般无死骨，偶有甚小的死骨。局部软组织无肿胀，亦无瘘管形成。很少有骨膜增生，只有在骨质破坏区涉及骨的边缘部分或皮质时，邻近可见条状骨膜反应。

MRI　MRI 对于慢性局限性骨脓肿的诊断有重要价值。干骺端骨髓腔内的“靶征”或“晕征”为特征性表现。中心脓腔在 T1WI 呈低信号，T2WI 呈高信号，即长 T1、长 T2 信号，信号多均匀。T1WI 脓肿周围与肌肉相比环状等高信号称为“内晕环”，代表着血管丰富的肉芽组织。增强扫描脓肿壁呈环状强化，病变更加清楚。内晕环外周为较厚的低信号区，所有序列上呈低信号，称为“外晕环”，代表着纤维结缔组织和反应性骨硬化（图 12-9）。脓肿周围有时呈现弥漫性骨髓水肿，脂肪抑制 T2WI 呈高信号。

【鉴别诊断】

长骨干骺端圆形或椭圆形骨质破坏，周围有硬化边。MRI 显示干骺端骨髓腔内的“晕征”或“靶征”，诊断不难。本病应与骨样骨瘤和软骨母细胞瘤相鉴别。因骨样骨瘤在致密的瘤体中央可见瘤巢的透亮区，似局限脓肿，但骨样骨瘤之巢多较小而不规则，中央可有点状钙质样高密度影，病灶通常位于骨的边缘或皮质部分，骨质硬化反应亦沿皮质，使皮质呈长条状增厚，可资区别。

病变如发生于股骨远端和胫骨近端，需与纤维皮质缺损进行鉴别。后者可自愈，常双侧对称性发生，且切线位摄影或 CT 显示病变位于骨皮质较易鉴别。此外，本病尚需与发生在长骨的嗜酸性肉芽肿、干骺结核等鉴别。

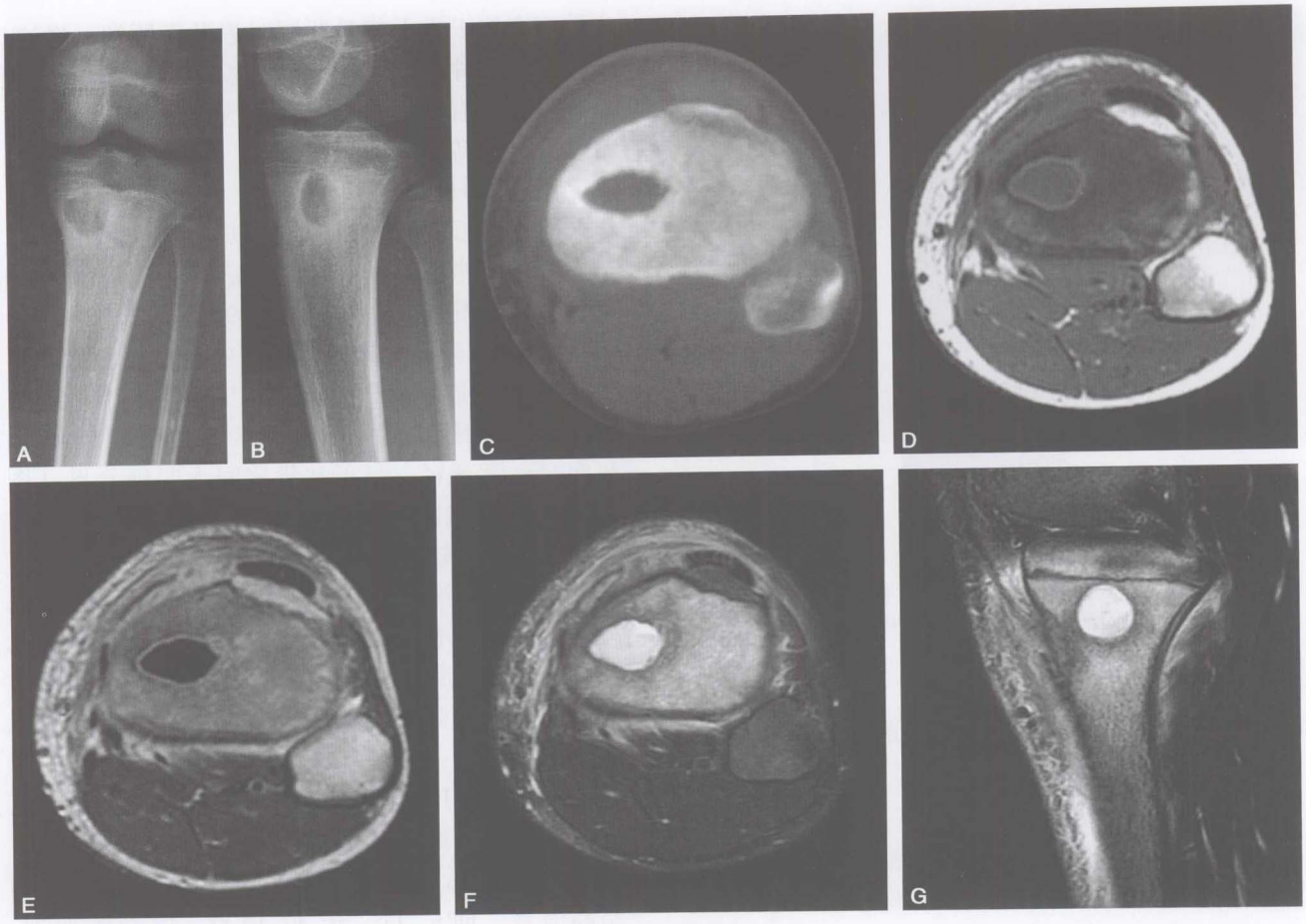


图 12-9　慢性骨脓肿

A、B. 胫骨正侧位 X 线平片显示胫骨干骺端类圆形骨质破坏，周围轻度硬化；C. CT 横轴位骨窗显示骨质破坏区呈卵圆形，边缘清楚，周围骨质硬化，骨小梁模糊，远离病变区密度逐渐变淡；D. T1WI 横轴位显示脓腔呈略长 T1 信号，其周围为等 T1 信号环。周围髓腔呈低信号；E. 增强扫描 T1WI 横轴位显示脓肿壁明显均匀强化，周围骨质硬化呈低信号；F. 脂肪抑制 T2WI 横轴位显示脓腔呈明显高信号，“外晕环”呈低信号。髓腔及周围肌肉呈高信号，皮下脂肪层呈网格状高信号；G. 脂肪抑制 T2WI 矢状位显示“内晕环”呈等信号。髓腔及周围肌肉呈高信号，皮下脂肪层呈网格状高信号

五、长管骨不典型骨髓炎

临床上自抗生素广泛应用以来，无急起高热、剧痛、明显肿胀和白细胞增高表现的长管骨不典型血源性骨髓炎显著增加，多为慢性骨髓炎。部分不典型骨髓炎与抗生素治疗无关。半数以上病人有轻微外伤史，部分病人无明显诱因。常被误诊为结核、疲劳骨折、良恶性骨肿瘤或肿瘤样病变，应当引起注意。临床上较为可靠的诊断方法为穿刺和细菌培养检查，但成功率不高。绝大多数病例通过影像学检查可得到比较肯定的诊断。

【临床特点】

临床表现不典型，病人可表现为低热，局部有酸胀、刺痛，常夜间发作，活动时明显。压痛阳性，无皮肤红肿及皮温升高。经抗生素治疗后，症状缓解，但停药后可复发。白细胞正常或轻度升高。病史长短不一，长者可达 10 年之久。

【影像学表现】

X 线与 CT　骨质增生硬化，骨干外形不规则，髓腔变窄或消失。骨破坏范围大小不一，边缘清楚。一般无死骨，偶有细小死骨。多无骨膜反应，少数病变在骨质破坏区周围有局限骨膜反应，层状骨膜反应更少见。病变相邻软组织和骨干髓腔肿胀。

骨质硬化为主的病变多表现为骨皮质增厚，髓腔变窄或消失，长管骨硬化区可占骨干范围的 1/5 ~ 1/2。骨质破坏较细小，呈圆形、卵圆形或不规则形小透亮区。平片不易显示细小骨质破坏。骨皮质破坏区周围可有局限性骨膜反应。

骨质破坏为主的病变多表现为多发细小骨质破坏或单发大块骨质破坏，边缘清楚，周围无明显骨

质硬化或轻度骨质硬化。破坏区周围可有层状骨膜反应（图 12-10）。多无死骨形成。

骨皮质侵蚀和破坏，死骨形成，骨膜增生，软组织脓肿及瘘管形成，髓内及软组织脓肿内气体，为骨髓炎的特异性征象，CT 较 X 线平片能较早显示这些改变（图 12-10）。

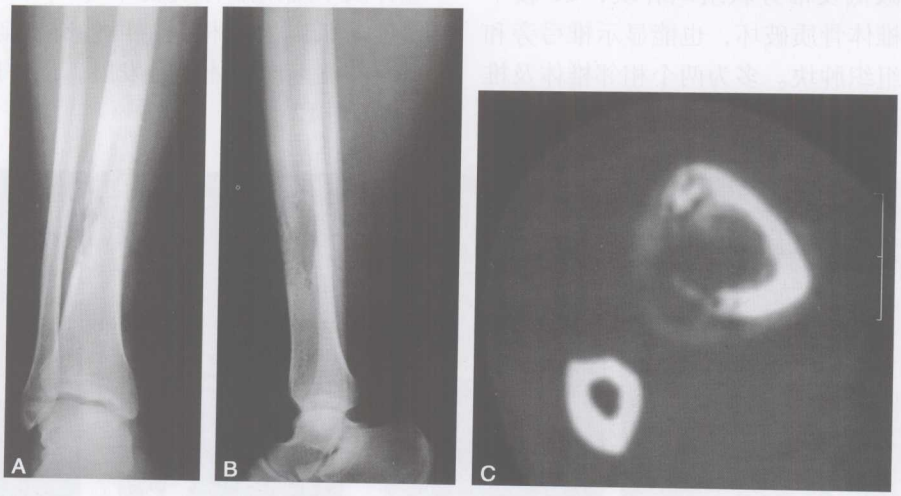


图 12-10　长管骨不典型骨髓炎

A、B. 胫骨正侧位片显示胫骨偏心性骨质破坏，破坏区与正常骨无明显边界，周围层状骨膜反应；C. CT 横轴位骨窗显示胫骨外后侧骨质破坏，破坏区形态不规则，骨干周围环状骨膜反应

MRI　正常骨髓、软组织与病变区界限不清。病变区信号不均匀，骨硬化改变在 T1WI 表现为髓腔内低信号。骨破坏区 T1WI 呈等或略高信号，T2WI 呈高信号。MRI 对显示细小死骨、骨髓及软组织内气体的能力不如 CT。软组织块信号较均匀，脓肿形成除外。增强扫描肿块明显强化，脓肿壁呈环状强化。MRI 显示软组织脓肿优于 CT。骨病变周围软组织或髓腔多有不同程度水肿，呈片状长 T1、长 T2 信号，外缘模糊，脂肪抑制 T2WI 显示明显。

【鉴别诊断】

本病影像学上主要与恶性骨肿瘤鉴别。前者可有低热和肿痛反复加重病史。影像学上，骨质破坏圆形、类圆形或从斑点状、虫噬样逐渐趋于规则。骨质硬化多围绕于骨质破坏周围并逐渐明显。软组织水肿明显，骨内或软组织脓肿及死骨具有诊断特异性。

六、脊柱化脓性骨髓炎

化脓性脊椎炎（pyogenic vertebral osteomyelitis）系化脓菌所致的脊椎炎症，占全身骨髓炎的 0.71% ~3.94%。

化脓性脊椎炎致病菌以金黄色葡萄球菌为最多见，其次为链球菌、铜绿假单胞菌、变形杆菌等，少数病人同时由两种致病菌感染。发病以血行感染为主，病原菌多来源于其他部位的化脓性病灶。亦可由脊椎手术、局部外伤、火器伤，以及邻近组织化脓性感染直接蔓延而引起。病变同时累及椎体和椎间盘，感染早期可仅局限于椎体，棘突和椎弓也可累及。发生于附件的病变远比结核多见。病变最早多开始于椎体前部终板下，继而经椎间盘和前纵韧带下累及相邻椎体。感染产生的脓液可引流至咽后壁、纵隔、腹膜后、椎旁、腰大肌、竖脊肌和髂窝，并于椎管内形成硬膜外脓肿压迫脊髓或引起蛛网膜炎。

【临床特点】

好发于成年男性，儿童较少见。发病部位以腰椎最为多见，其次为胸椎、颈椎和骶椎。多起病急骤，症状明显，常有恶寒、高热，背（腹）部剧痛及强迫卧位，脊柱活动明显受限，并有剧烈的棘突叩击痛。白细胞计数升高，血培养阳性，血沉快，C-反应蛋白增高。少数患者发病缓慢，局部微痛，全身反应不明显，体温不升高，甚至在发生脊柱畸形后才被发现，与结核相仿。当脊椎炎继发病理骨折、脱位以及椎管内感染或脓肿时，则可压迫脊髓和神经根，引起截瘫和神经根放射痛。颈椎骨髓炎表现为上肢肌力降低，颈部疼痛，肩部或上臂放射痛，腰椎骨髓炎可致脐周放射痛。颈椎和胸椎骨髓炎较腰椎骨髓炎更易致神经功能损伤。

【影像学表现】

X线与CT　感染2～6周后，平片可显示椎体皮质及终板侵蚀性破坏。椎间隙变窄，椎板形态不规则，椎体密度减低及椎旁软组织肿块，CT较平片能更早的显示椎体骨质破坏，也能显示椎弓旁和突入椎管内的软组织肿块。多为两个相邻椎体及椎间盘受累，少数累及三个以上相邻椎体，偶尔局限于单一脊椎。X线和CT表现可分为四型：

1. 椎间型　病变起始于相邻椎体的软骨下骨质，早期终板模糊，相邻松质骨疏松和斑点状、虫噬样及不规则形骨质破坏（1～4周），边缘模糊，密度与肌肉大致相同，可伴有沙砾状残留骨或死骨，并逐渐向椎体中心发展，但一般不超过椎体的1/2（图12-11）。

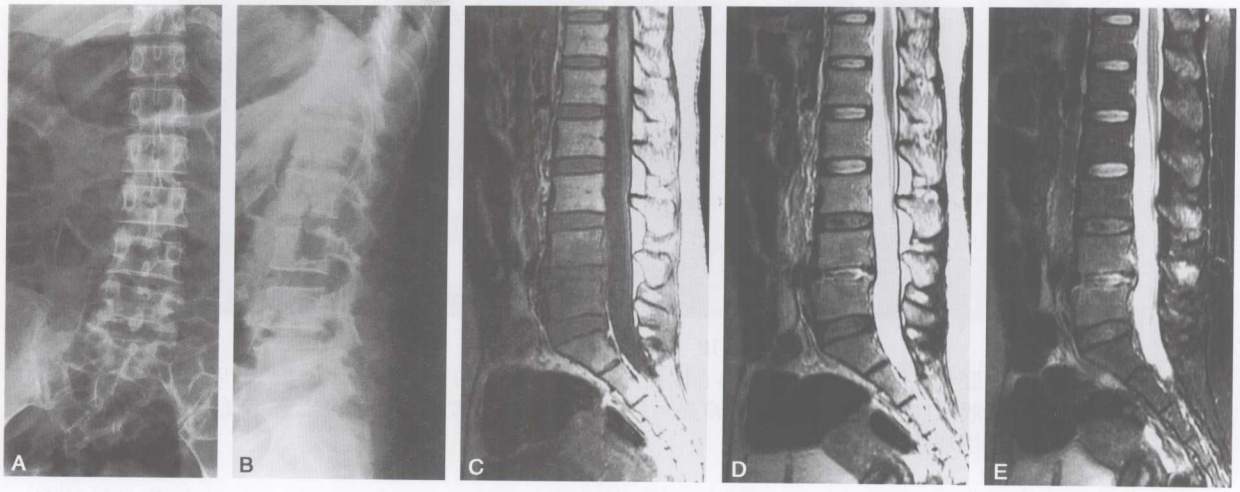


图12-11　腰椎化脓性脊椎炎

A、B. 腰椎正侧位片显示L4～L5椎间隙变窄，L5椎体上缘终板模糊。椎体浓密，骨小梁显示不清，椎间隙左侧变窄；C、D、E. 矢状位T1WI、T2WI和脂肪抑制T2WI显示椎间盘高度降低，T2WI呈高信号，骨性终板变薄、模糊和中断，L4、L5椎体呈长T1、长T2信号

随病程进展，破坏区趋于圆形和卵圆形，周围伴广泛高密度骨质硬化，并可由条带状软组织密度窦道相连接，颇具诊断特征。

与此同时，病变破坏椎间盘，X线平片或CT矢状位重建图像上示椎间隙逐渐变窄（2周～2个月），并累及相邻椎体（图12-11）。最后，残存骨质发生明显高密度硬化，正常骨纹消失，并可在椎旁或前缘形成特征性的粗大骨桥。

2. 椎体型　一个或多个椎体同时受累。起病于椎体松质骨，骨破坏形态和密度同椎间型。当骨质破坏严重时，可发生病理性压缩骨折。随病程进展，可很快出现骨质增生和硬化（图12-12）。X线平片或CT矢状位重建图像上，紧邻病变椎体的上下椎间隙可长期保持正常或仅现轻度狭窄。

3. 骨膜下型　起病于椎体前缘的骨膜下，椎体骨皮质增厚，前纵韧带和椎旁韧带呈现骨化，椎体边缘有骨赘和骨桥形成，而松质骨与椎间隙可无改变。病变亦可由附近化脓性病灶直接蔓延，而引起骨膜与骨皮质的反应性增生。

4. 附件型　起病于椎体附件，早期骨质呈现不规则疏松或破坏，边缘模糊，内为软组织密度。晚期表现为边缘锐利的骨质缺损和圆形类圆形类肌肉密度区。周围骨质增生硬化，密度增高近于骨皮质。病变可累及小关节，并引起骨性融合。

不论何种类型，多数病骨周围均可出现不同程度的异常软组织影和正常软组织水肿，密度较低，边界不清，可出现于骨质破坏之前，并可突入椎管内并推压硬膜囊。在椎间型，异常软组织和正常软组织肿胀多以病变相邻的椎间盘水平最明显，上下范围远远超过相邻病变椎体。椎体型和骨膜下型软组织改变则以病变椎体周围较明显。少数不伴有周围软组织改变。附件型多伴有竖脊肌异常。下胸上腰椎感染可累及腰大肌。平片可显示胸椎旁软组织肿胀和脓肿，但对显示颈椎和腰椎软组织改变，CT更有优势。增强扫描椎周异常软组织水肿区无或中等度强化，其内脓肿为圆形、类圆形厚环状或结节状明显强化，亦可分辨脓腔的范围及其与周围正常软组织的边界。此外，各型病变骨和软组织病灶内偶可出现气体，有鉴别诊断价值。

MRI　MRI较CT能更早显示病变的存在。STIR

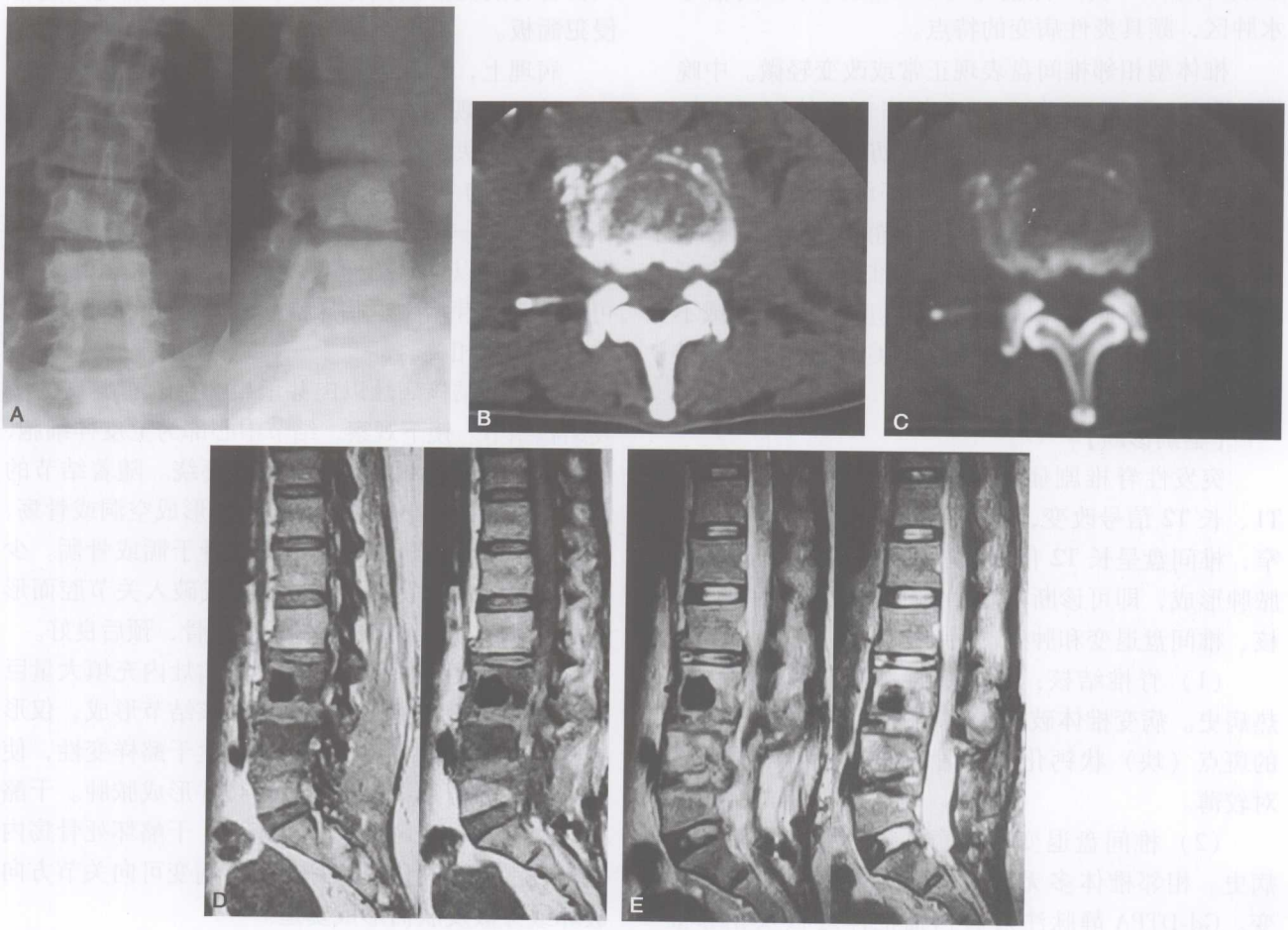


图 12-12　腰椎化脓性脊椎炎

A. 腰椎正侧位片显示 L3、L4 椎体浓密，骨小梁显示不清，椎间隙左侧变窄；B、C. CT 横轴位软组织窗和骨窗显示椎体边缘形态不规则，并颗粒状死骨和软组织肿胀；D、E. 矢状位 T1WI 和 T2WI 显示 L3～L5 椎体呈长 T1、长 T2 信号，L3 内见块状长 T1、短 T2 信号区（骨水泥），L3～L5 椎间隙存在

和脂肪预饱和 T2WI 能显示早期骨髓水肿，椎体内出现斑片状不均匀异常高信号区，边缘模糊。随病程进展，边缘型表现为椎体上下边缘部及相邻椎间盘呈长 T1、长 T2 信号。病变经椎间盘和前纵韧带下累及相邻椎体，终板软骨下皮质低信号线模糊、中断或消失。MRI 较平片和 CT 能更早显示终板软骨下骨质破坏，骨质破坏在 T1WI 显示更为可靠。

椎间盘高度正常、降低或增宽。后者系椎间盘脓肿或相邻椎体压缩骨折所致。感染椎间盘 T1WI 上呈等信号，T2WI 上呈低、等或高信号（见图 12-11、12-12）。感染早期 T2WI 多呈低信号或等信号。增强扫描椎间盘呈条带状、斑片状强化或椎间盘中部及边缘细线状连续、间断强化。椎间盘脓肿 T1WI 上呈低信号，T2WI 上呈高信号，增强扫描呈环形强化。腰椎正常髓核裂隙或髓核消失，正常颈椎和胸椎髓核裂隙显示率较低。

椎体大部或全部呈明显长 T1 信号，并可累及相邻附件，约 41% 的感染椎体 T2WI 上呈等或低信号，脂肪抑制 T2WI 呈高信号（见图 12-11）。因椎体上下边缘部骨质破坏，椎体呈轻度楔状改变。

病椎及椎间盘周围软组织肿胀或出现梭形、条带状异常软组织影，多以病变椎间盘水平处最明显，上下范围超过病变椎体，并可突入椎管内推压硬膜囊。与肌肉相比，病椎周围软组织呈长 T1、明显长 T2 信号。骨内或软组织内脓肿多呈圆形或卵圆形，脓肿壁厚薄不一，T2WI 信号强度多略低于脓腔。硬膜囊受累时，T1WI 蛛网膜下腔脑脊液信号不均匀升高，T2WI 马尾神经模糊、聚拢或移位。因骨质坏死及硬化、脓肿形成和纤维肉芽组织增生，病变椎体及椎间盘内 T2WI 可呈明显高低混杂信号。其中 T2WI 邻间盘骨质呈中等信号或高低混杂信号，周围伴有肉芽组织和（或）骨质硬化

形成的高和（或）低信号带，以及大片状高信号水肿区，颇具炎性病变的特点。

椎体型相邻椎间盘表现正常或改变轻微。中晚期，T1WI 和 T2WI 部分或全部病变椎体因反应性骨质硬化呈明显低信号，或因脂肪沉积而呈现高信号（见图 12-12）。但其中的肉芽组织和脓肿区仍呈长 T1、长 T2 信号。Gd-DTPA 静脉注射后扫描，椎体和软组织水肿区轻度强化。椎体和椎间盘内纤维肉芽组织、脓肿壁和椎周异常组织明显均匀或不均匀强化，其中脓肿可呈圆形、类圆形厚环状或结节状强化。

【鉴别诊断】

突发性脊椎剧痛及发热，单个或多个椎体长 T1、长 T2 信号改变，变扁或缺失碎裂，椎间隙变窄，椎间盘呈长 T2 信号改变，广泛软组织肿胀或脓肿形成，即可诊断本病。鉴别诊断应包括脊椎结核、椎间盘退变和肿瘤。

（1）脊椎结核：起病缓慢，疼痛较轻，无高热病史。病变椎体破坏区或周围软组织内可见较多的斑点（块）状钙化和死骨。软组织内脓肿壁相对较薄。

（2）椎间盘退变：起病缓慢，无突发性剧痛病史。相邻椎体多无长 T1、长或混杂 T2 信号改变。Gd-DTPA 静脉注射后扫描椎体终板及相邻椎间盘无增强。

（3）脊椎肿瘤：软组织肿块多局限于病变椎体周围，极少超过椎体的上下范围或以椎间盘为中心，亦无脓肿形成。不伴有椎间组织信号改变、椎间隙变窄和髓核破坏。

第二节　骨　结　核

骨关节结核系一种慢性特异性炎症病变，多继发于身体其他部分的结核，结核菌经血行传播至骨关节而发病。少数为骨关节原发结核。男性发病率略高于女性，约为 1.15∶1。好发于血管丰富的骨松质和负重大、活动多的关节滑膜。脊柱结核发病率最高，约占骨关节结核的 50%，其次为关节结核和骨骺干骺结核，骨干结核最少见，后者依次为股骨、胫骨和手、足短管骨。

骨结核（tuberculosis of bone）好发于 30 岁以前，特别是少年儿童时期。通常以短管状骨及长管状骨的骨骺和干骺端为好发部位，并可发生于扁骨。病程较长、症状轻微、病变局限为其特点。成人长管骨病变多侵犯骨端。在儿童，干骺端病变常侵犯骺板。

病理上，结核病变最初为非特异性的炎症反应，随后出现结核性肉芽组织增生，形成结核结节，结节中央可发生干酪样坏死。结核病理可分为增生（肉芽）型与干酪（渗出）型，或两型混合存在，以某一型为主。两型之间还可以相互转化，即增生型可以呈干酪样变，干酪样病变的边缘处又可以出现肉芽增生。临床症状和影像学表现与不同的病理类型相关。

增生型结核病灶以肉芽增生为主，有典型的多发结核结节。镜下观察，结节中心部为上皮样细胞，周围有巨噬细胞和大量淋巴细胞环绕。随着结节的增大和融合，骨小梁萎缩、破坏，形成空洞或骨疡，引起局限性骨破坏，多发生于长骨干骺或骨骺。少数病灶可向周围发展，侵及骺板或破入关节腔而形成关节结核。本型结核较少形成死骨，预后良好。

干酪型结核病变发展较快，病灶内充填大量巨噬细胞和中性细胞，无真正的结核结节形成，仅形成富有蛋白的渗出物，并迅速发生干酪样变性，使肉芽组织和骨小梁较快发生坏死并形成脓肿。干酪样坏死累及血管可引起骨质坏死。干酪坏死骨疡内可出现沙粒样钙化或死骨。本型病变可向关节方向破坏或穿破皮肤而形成窦道。

儿童期骨结核可引起骨膜增生。成人骨结核较少发生骨膜反应，但在结核灶侵犯骨皮质表面时，可出现较局限的骨膜反应。

一、长管骨骨骺干骺或骨端结核

好发于股骨上端、尺骨近端及桡骨远端，其次为胫骨上端、腓骨远端及股骨下端。病变可向关节方向发展为关节结核。病变可累及骺板，本型结核较少穿破皮肤形成窦道。

【临床特点】

病程缓慢，症状较轻。全身症状有低热、血沉增速等。早期局部可有疼痛、肿胀和功能障碍等，无明显肤色改变和发热。晚期可有冷脓肿产生，穿破后形成窦道，可引起继发性的化脓性感染。

【影像学表现】

X 线与 CT　骨骺干骺结核分为中央型和边缘型两种。骨骺结核多为中央型，干骺结核可为边缘型或中央型。干骺骨骺闭合后的骨端结核多为边缘型。病灶多为单发，少数为多个病灶。

中心型病变常跨骺板，同时侵犯骨骺及干骺，早期表现为局限性骨质疏松，骨小梁变细、模糊或中断，随后出现弥散点状骨质吸收区，并相互融合成小的圆形、椭圆形或不规则形破坏区，其内可有沙砾样小死骨，边缘多较清楚，亦可出现硬化边。病变侵及骨皮质时，可见层状骨膜增生（图 12-13）。

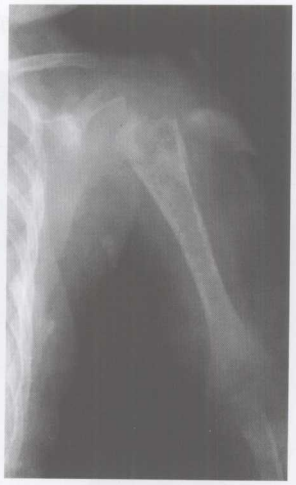


图 12-13　肱骨骨骺干骺结核（1）
肱骨正位片显示干骺端和骨骺不规则骨质破坏，边缘较清，干骺端外侧层状骨膜反应

边缘型病变多见于骺板愈合后骨端，特别是长管骨的骨突处。早期局部骨质侵蚀，之后逐渐发展出现骨质破坏或骨质缺损，可伴有薄层硬化边（图 12-14）。少数骨破坏边缘破碎不整齐，本型很少出现死骨。

CT 平扫还可显示关节或毗邻软组织受累程度。增强扫描骨质破坏区呈斑片状或环形强化。

MRI　早期为渗出性病变，呈混杂长 T1、长 T2 信号。肉芽肿为主的病灶，T1WI 呈低信号，T2WI 呈混杂信号，周围可伴有薄层长 T1、长 T2 信号水肿带。干酪坏死为主的病变，T1WI 呈低信号，T2WI 呈明显高信号。若干酪性脓肿和肉芽组织同时存在，T2WI 可出现典型的同心圆表现（靶征）。后者中心为干酪型脓肿构成的大小不一、形态不规则的均匀高信号，其外层为薄层低信号的纤维组织带，最外层为宽窄不等的高信号水肿带。脓腔内死骨在 T1WI 和 T2WI 上均呈低信号。



图 12-14　股骨骨骺干骺结核（2）
正侧位 X 线平片显示股骨远端内侧骨突处骨质破坏、缺损，边缘硬化

MRI 能较早发现呈长 T1、长 T2 信号的骨膜下冷脓肿和软组织肿胀。Gd-DTPA 增强扫描结核肉芽组织可呈明显不均匀强化，水肿和干酪性脓肿无明显强化。

【鉴别诊断】

干骺骨骺结核主要应与成软骨细胞瘤鉴别。后者好发于 10～20 岁的青少年，骨骺呈囊状破坏，亦可跨越骺线累及干骺端，有轻微硬化边，与本病相似。但成软骨细胞瘤多呈分叶状，病灶内常有分隔，钙化较多见，CT 和 MR 上周围组软织多伴有明显水肿表现，增强扫描无强化脓肿壁。

二、长管骨骨干结核

在骨关节结核中，长骨骨干结核发病率最低。病变早期为结核性骨髓炎，继而形成结核性肉芽肿，少数以干酪坏死为主，骨皮质中断并形成窦道，伴脓液或干酪样物质溢出。

【临床特点】

多见于儿童及青少年，30 岁以上的成人极少见。好发于无或少有肌肉附着的骨骼，如前臂和小腿骨等，通常为单发，亦可多发。四肢长管状骨骨干结核是一种慢性炎症性疾患，发病缓慢，症状轻微，局部肿胀疼痛。少数起病较急，临床症状明显，有结核中毒症状，局部红肿热痛，血沉增快。

【影像学表现】

X 线与 CT　骨干结核多稍偏于骨干一侧，离干骺端尚有一定距离。病变早期呈弥散性骨质吸收，继续进展则呈单个或多个圆形或椭圆形骨质破坏区，边缘清晰，多有硬化边缘。破坏区内可有沙砾状钙化或死骨。骨膜反应多较轻微，范围与骨破坏区一致。病变可向骨干两端延伸，但很少侵犯关节。偶有穿破皮肤形成窦道。病变周围可有骨质疏松及软组织萎缩。

小儿骨干结核骨质增生硬化明显，皮质增厚，骨干略膨胀增粗，其内局部有细小骨质破坏区，髓

腔与骨皮质界限不清。（图 12-15）



图 12-15　儿童腓骨骨干结核
正侧位 X 线平片显示腓骨骨质增生硬化，骨干增粗呈梭形，皮质与髓腔分界不清

CT 对显示骨质破坏区小的死骨较 X 线优越。周围软组织肿胀和寒性脓肿密度低于正常肌肉。增强扫描脓肿呈环形或花边形强化。

三、短管骨结核

短管骨结核为手足的掌、指骨和跖、趾骨的结核，指（趾）骨结核也称结核性指（趾）骨炎或“骨气臌”。小儿期的短管骨内为红骨髓，血运充沛，为结核好发部位。病理分为肉芽肿型和干酪型两种，以前者多见。肉芽肿型结核开始于骨松质和髓腔，可引起骨质吸收和破坏，病变向外蔓延，可侵犯骨皮质和骨膜，引起骨膜增生和骨皮质增厚，使骨干呈梭形膨胀，形成“骨气臌”。干酪型则是坏死的骨组织发生干酪样变，甚至液化，形成骨质缺损，其内可有小死骨。液化的干酪物穿破骨皮质、骨膜和皮肤，可形成瘘管。

【临床特点】

多见于 5 岁以下儿童，成人少见。病变常为双侧多发，好发于近节指（趾）骨，很少侵及末节指（趾）骨。指骨较趾骨好发。患骨局部软组织呈梭形肿胀，肤色正常或变红，多无痛感或压痛，活动不受限或稍感不适。本病大多可自愈，偶有破溃形成窦道者。

【影像学表现】

本病常双侧发病，累及多指和多骨，但同一骨很少发生多处病灶。X 线与 CT 上，病变早期仅见软组织梭形肿胀，局部骨质疏松。病变进展，松质骨内出现圆形或卵圆形骨破坏，或呈多房性骨质缺损（图 12-16）。大多位于骨中央，长径与骨干长轴一致。骨皮质变薄，骨干膨胀，故又称为骨囊样结核和“骨气臌”（图 12-17）。病灶内有时可见粗大而不整的残存骨嵴，死骨少见。病灶边缘多比较清楚，周围可有薄层硬化，并可见有层状骨膜增生或骨皮质增厚。严重的骨质破坏可累及整个骨干，但很少侵及关节，少数可穿破皮肤形成窦道。



图 12-16　跖骨结核
左足正斜位片显示第 5 跖骨基底中央部不规则骨质破坏，病灶边缘有薄层硬化



图 12-17　跖骨结核（“骨气臌”）
左足正位 X 线片显示第 1 跖骨内骨质破坏，皮质变薄，骨干膨胀呈囊样

成人指（趾）骨结核，多靠近干骺端，呈蜂窝状破坏，局部皮质稍有膨胀。破坏区周围的骨质可有不同程度的硬化。破坏严重者，可并发病理骨折。骨膜增生少见，少数增生明显，累及整个骨干，呈杵状增粗，并有小死骨。

小儿的短管骨结核痊愈后可不留任何痕迹，有的仅遗留轻微骨结构异常。成人短管骨结核骨破坏

常难以修复。

【鉴别诊断】

短管骨结核骨干膨胀性骨质破坏，病灶边缘清楚，其内有粗大的残存骨嵴，但需与以下病变相鉴别。

1. 多发性内生软骨瘤　好发于骨骺端或骨干，呈偏心膨胀性生长，骨皮质变薄。与正常骨组织分界清楚，瘤区内见有条状骨嵴及斑点状钙化影。一般无骨膜反应，亦无软组织肿胀。

2. 痛风　多见于30岁以上的成人，突发而反复剧烈疼痛，病变好发于骨端边缘，常同时累及关节。软组织结节样肿胀，血内尿酸升高。不难鉴别。

四、扁骨结核

（一）颅骨结核

较少见，多见于青少年，亦见于成人。病变起始于板障，通常内板破坏大于外板，可分为局限型与弥漫型。局限型以肉芽增生为主，常累及颅骨全层，表现为穿凿样骨质破坏，弥漫型以干酪性变为主，有时可见死骨。严重者病变可侵犯脑膜甚至脑实质。帽状腱膜下可积脓，软组织可形成肉芽组织或发生干酪样坏死。

【临床特点】

主要症状为局部肿胀，质地柔软，无波动，伴疼痛和压痛。累及硬脑膜可引起剧烈头痛。脑膜脑炎时可有癫痫或半侧肢体轻瘫。血沉增快，结核抗体明显增高。

【影像学表现】

X线与CT　颅骨结核好发于额骨和顶骨，其次为枕骨和颞骨，颅底骨少见。病变多位于颅缝附近，常跨越颅缝侵及邻骨。病变同时侵犯颅骨内、外板及板障，边缘锐利。

局限型表现为圆形或卵圆形的骨质缺损或破坏，直径1～4cm不等。病灶边界清晰锐利，有时可有硬化边缘，病灶内可见“纽扣样”死骨（图12-18）。严重者侵犯脑膜和脑实质，寒性脓肿可位于颅骨单侧或双侧，CT平扫颅内病灶呈低密度，增强扫描脓肿壁明显强化。

弥漫型表现为骨质破坏呈匍匐状向四周浸润蔓延，范围广泛而不规则。骨质破坏边缘模糊而不规则，与正常骨组织无明显界限，可形成软组织脓肿和窦道，局部头皮隆起。

MRI　病变区表现为板障内长T1、混杂T2异常信号，侵犯内外板，内板破坏较重，无清楚边界。邻近骨髓水肿FS T2WI呈高信号。严重者颅内脑组织呈长T1、长T2异常信号。寒性脓肿较大者可呈分叶状，Gd-DTPA增强扫描脓肿壁明显强化，壁较厚，厚度较均匀。颅内脑膜或脑实质内肉芽组织明显不均一强化。MRI的优势是较早发现结核性脑膜脑炎。



图12-18　颅骨结核
颅骨侧位片示额顶骨地图样骨质破坏，边缘清楚，周围骨质轻度硬化

【鉴别诊断】

颅骨结核病程缓慢，X线、CT表现以骨质破坏为主，结合MRI脑内表现，诊断不难。本病应与下列疾病鉴别。

（1）颅骨骨髓炎：是少见部位骨髓炎，临床症状较重，进展快。骨质硬化多于破坏，死骨形成较多。在儿童骨质破坏一般不跨越颅缝。

（2）嗜酸性肉芽肿：病变的边界清楚，呈多发或地图状穿凿样骨质破坏，周围硬化不明显或轻微，且无死骨出现。病变有自愈性。

（3）颅骨血管瘤：呈圆形或卵圆形及不规则形骨质破坏区，外板破坏较内板严重，边缘整齐硬化。切线位有时可见自内向外放射状的骨针。MRI表现为长T1、长T2异常信号，内可有短针状低信号，边界清楚，周围无明显水肿信号。

（二）髂骨结核

髂骨结核好发于青年，比较少见。病变局限于髂骨，常见于髂骨翼和髂嵴部分，骶髂关节或髋关节多无受累。

【临床特点】

临床症状轻微，可有胀痛感。如有脓肿形成可向后刺激臀肌，向前刺激髂肌，影响髋关节活动。脓肿亦可向下流注达股骨上部。

【影像学表现】

X线与CT　病灶多为单发而局限，表现为边界不清的骨质破坏，圆形或卵圆形，周围骨质稍有增生硬化。CT上，破坏区周围可见低密度软组织肿块，脓肿壁为肉芽组织，增强扫描呈环形明显强化，中心区无强化。有时脓肿可引流达腹股沟，臀肌间、股骨上部等部位。软组织内钙化或死骨形成有助于结核的诊断（图12-19）。

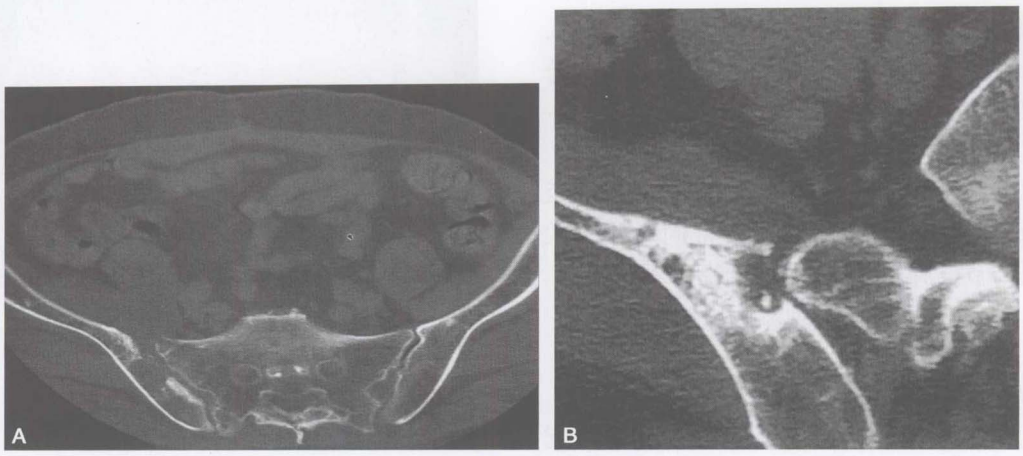


图12-19　髂骨结核

A、B. CT骨窗显示髂骨骨质破坏，破坏区内有泥沙样死骨，边缘有硬化边，周围髓腔内斑片状骨质硬化。周围软组织肿胀

MRI　髂骨内病变呈现单发圆形或椭圆形的长T1、长T2异常信号，周围骨髓内有大片状水肿带。MRI的优势是早期发现软组织内寒性脓肿，呈混杂T1、混杂T2异常信号，可见靶征或晕征，以T2WI显示清晰。Gd-DTPA肉芽组织有明显不均匀强化，而干酪坏死区和水肿区不强化。

五、脊柱结核

脊椎结核是最常见的骨关节结核，近年又有明显增多的趋势。脊椎结核可由血行、蛛网膜下腔和直接扩散而来。直接扩散系由肺结核、椎旁或椎前淋巴结结核侵犯所致。血行播散最常见，结核菌经血液循环到达血流缓慢的椎体前部上下边缘松质骨，首先引起椎体骨炎，椎体破坏并形成骨内小脓肿。炎症通过前纵韧带下方或穿透软骨终板侵犯毗邻的椎间盘，并沿椎间盘或前纵韧带下侵犯相邻椎体并向椎弓根和附件等其他部分蔓延，形成常见的边缘型和韧带下型脊椎结核，椎间盘可通过破坏的软骨终板疝入相邻的椎体。椎体或脊椎附件破坏为主的病变，椎间盘组织改变较轻，椎间隙变窄不明显，分别称之为中心型和附件型结核。病变可仅累及椎体的一部分，如椎体后部。单椎体受累较少见，多椎体受累可呈跳跃性。附件型感染也可由椎体感染向后侵犯所致。不论何型，骨病变均易向周围软组织扩展，较早形成寒性脓肿，并可沿筋膜蔓延至远离原发灶的椎体周围，形成纵隔脓肿、腰大肌或髂窝脓肿，腰大肌脓肿可形成窦道。椎旁脓肿向后蔓延可形成硬膜外脓肿，突入椎管并压迫脊髓。椎体破坏塌陷，椎间隙变窄、消失，形成特征性的脊柱后凸畸形。

【临床特点】

脊椎结核可发病于任何年龄，以25岁以上的青壮年多见，其次为15岁以下儿童。最好发于胸腰椎交界处，其次为腰骶椎交界、上胸椎和颈椎，骶尾椎发病最少。儿童发病以胸椎多见。成人好发于腰椎，多为边缘型。单椎或多椎受累，又以连续性多椎受累更常见。脊柱活动障碍、疼痛和畸形为常见的症状和体征。疼痛以腰背部最常见，性质及程度不一，可为持续性或间歇性酸痛或钝痛，劳累后或睡前明显，咳嗽、喷嚏或用力时加重。当神经根受刺激时，则出现放射性疼痛。颈椎结核常放射至枕部或上肢，胸椎结核可向胸壁、腹壁或腹腔内放射，腰椎结核则多向下肢放射。约10%～50%的病人脊髓受压可出现下肢震颤、无力、进行性下肢瘫或完全瘫痪。畸形以脊柱后突多见，腰椎结核可致脊柱侧弯。由于临床症状多不典型，就诊时已有明显影像学改变。

【影像学表现】

X线与CT　CT能较早显示椎体及附件骨质破坏、死骨、肉芽组织和椎旁脓肿，对显示骨性椎管

破坏、椎管内脓肿、钙化、死骨和硬膜囊的压迫情况也明显优于X线。

（1）骨质破坏及死骨：骨质破坏主要表现为斑片状、斑点状、洞穴状或蜂窝状低密度区，边缘模糊或清楚，可伴有薄层硬化边。死骨呈沙砾或米粒大小的钙质样高密度影，CT值120～358Hu，位于骨破坏区内，常为散在多发。多发伴硬化边的圆形、类圆形软组织密度骨破坏和破坏区内沙砾样死骨，为脊柱结核颇有价值的诊断征象。慢性期，骨质破坏广泛，并有新骨形成。

1）边缘型：腰椎结核多属此型。破坏开始于椎体的上下边缘部，范围较局限。随病程进展，椎体破坏范围扩大，并通过破坏的椎间盘而累及相邻椎体，故常见有两个相邻破坏的椎体相互嵌顿在一起（图12-20）。病变进展可累及附件。胸椎病变可侵犯肋骨头。

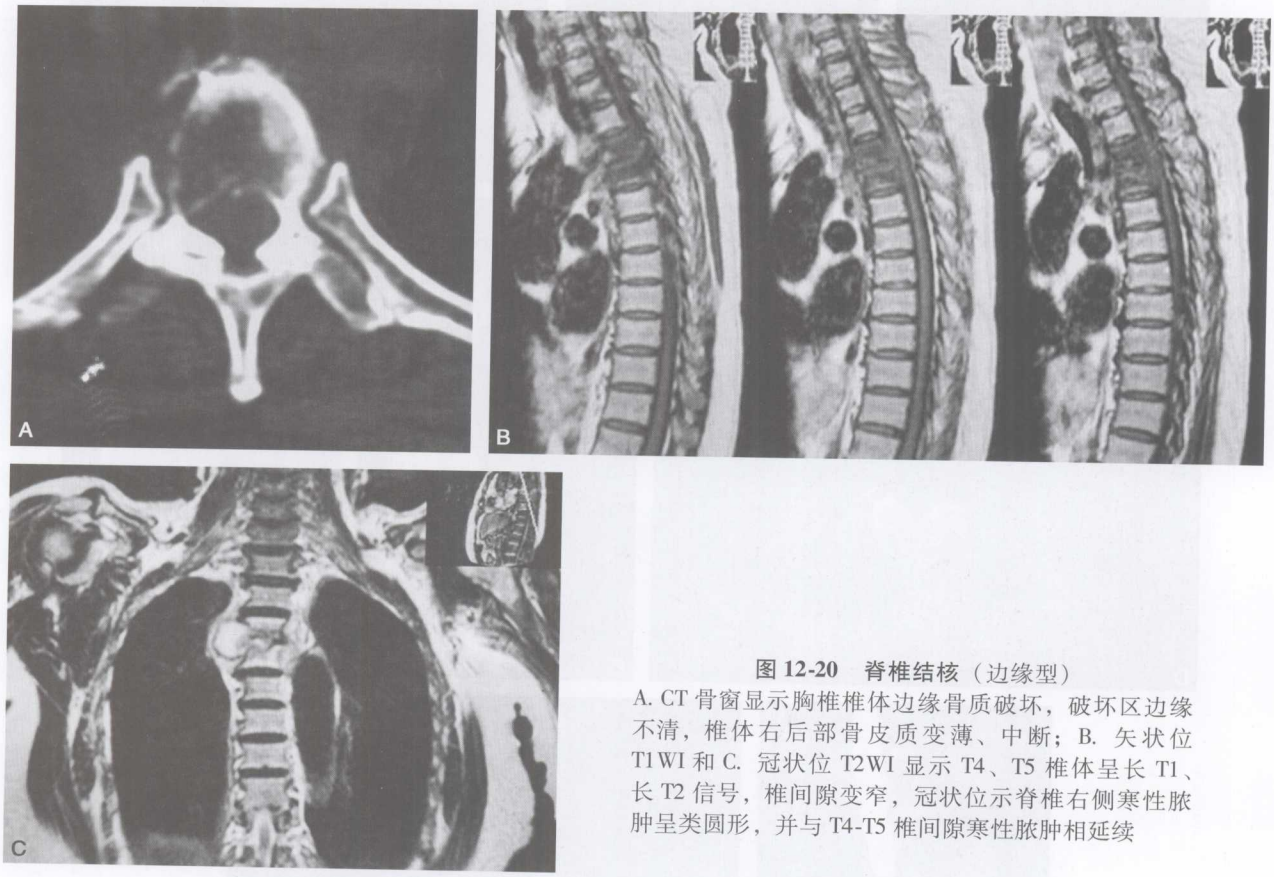


图12-20　脊椎结核（边缘型）
A. CT骨窗显示胸椎椎体边缘骨质破坏，破坏区边缘不清，椎体右后部骨皮质变薄、中断；B. 矢状位T1WI和C. 冠状位T2WI显示T4、T5椎体呈长T1、长T2信号，椎间隙变窄，冠状位示脊椎右侧寒性脓肿呈类圆形，并与T4-T5椎间隙寒性脓肿相延续

2）韧带下型：主要见于胸椎结核。骨质破坏开始于椎体前部上下边缘，并形成大量的脓液。脓液在前纵韧带及椎旁韧带下蔓延，引起相邻椎体前部骨质破坏或缺失，常累及数个椎体。X线侧位片和CT矢状位重建图像上，椎间隙宽度尚正常。晚期或治疗后可出现前纵韧带肥厚骨化。若病变继续发展或持续存在，则破坏向后扩展，同时累及多个椎体及椎间盘。脊柱较少发生成角畸形。

3）中心型：多见于胸椎结核。骨质破坏弥散于椎体大部，严重者可使椎体塌陷，甚至全椎体破坏消失（图12-21）。晚期，可侵犯相邻附件和椎间盘，残余的椎体与破坏的椎间盘可一起嵌入邻近的椎体。

4）附件型：少见，多见于青壮年，属血行感染。椎弓、椎板及上下关节突因彼此连接，多同时受累，单独发病者较少。附件型结核容易累及脊髓而引起各种神经症状。

（2）骨密度增高：除破坏区边缘高密度硬化外，破坏区周围骨质亦可出现点片状高密度硬化，其内骨小梁不规则粗大或模糊。（图12-22）

（3）椎间隙破坏、变窄或消失：主要见于脊椎结核边缘型及韧带下型和中央型晚期，为诊断脊椎结核的重要依据。椎间隙破坏主要表现为椎间盘密度不均匀。椎间隙变窄或消失。X线侧位片和CT正中矢状位或冠状位重建图像均能清楚和直观地显示这种改变。（图12-23）

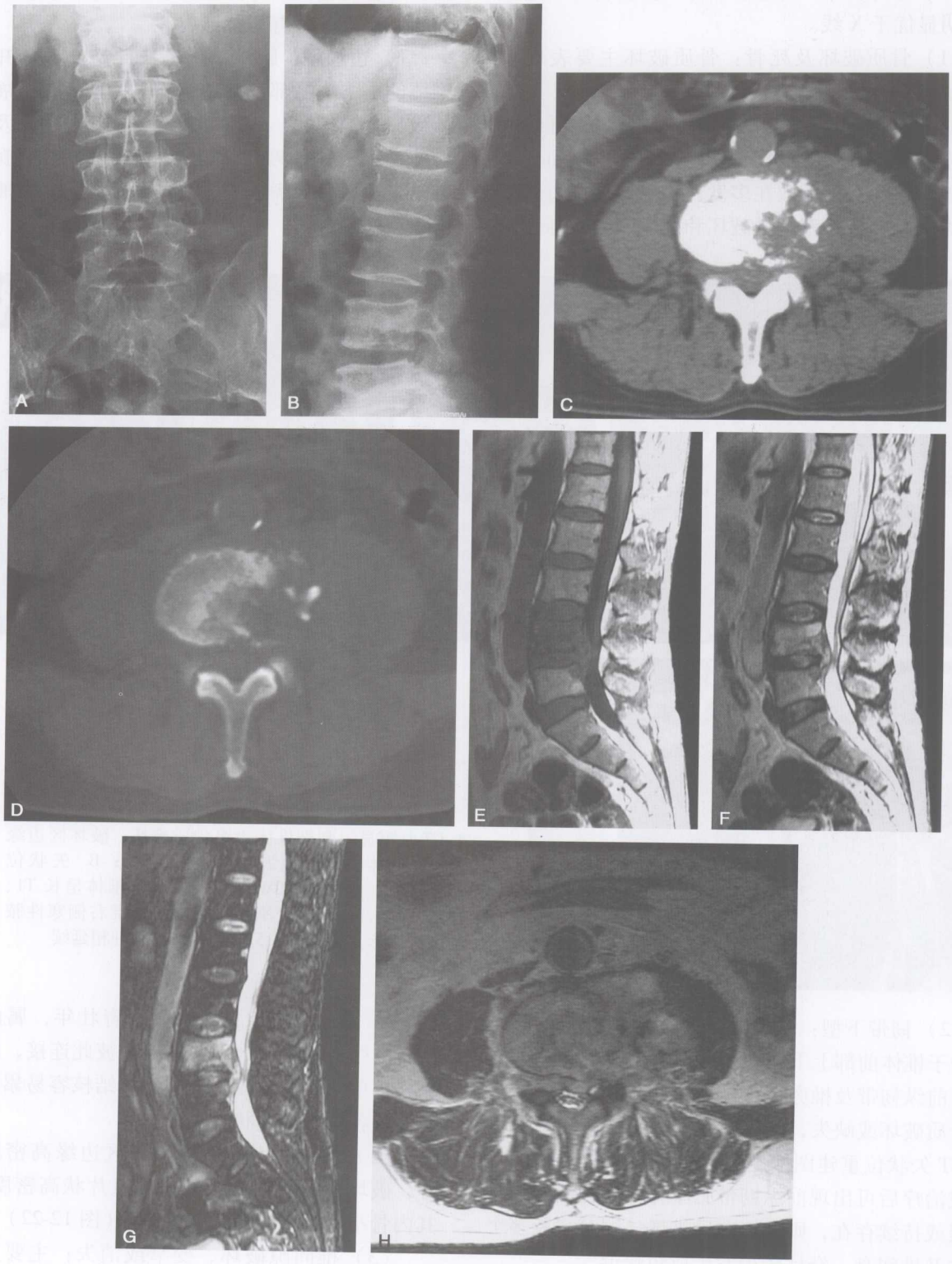


图 12-21　脊椎结核（中心型）

A、B. 腰椎正侧位 X 线片示 L4 椎体左下部骨质破坏，破坏区边缘清楚，周围有薄层硬化边；C、D. CT 横轴位软组织窗和骨窗显示椎体左半部骨质破坏，内见颗粒状死骨。椎体左侧软组织肿胀，与腰大肌间脂肪间隙消失；E～H. 矢状位 T1WI、T2WI、脂肪抑制 T2WI 和横轴位 T2WI 显示 L4 椎体大部呈长 T1、长 T2 信号，并肉芽组织突入椎管，跨越椎间隙侵犯 L5 椎体后上部。L4 左侧椎旁脓肿形成

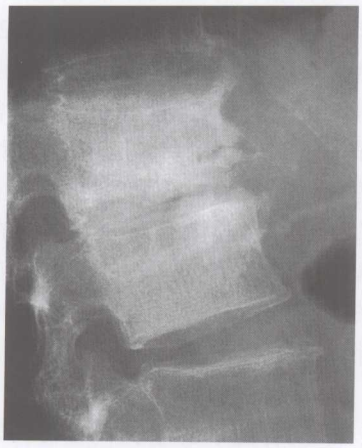


图 12-22　脊椎结核
破坏区周围骨小梁增粗，密度增高

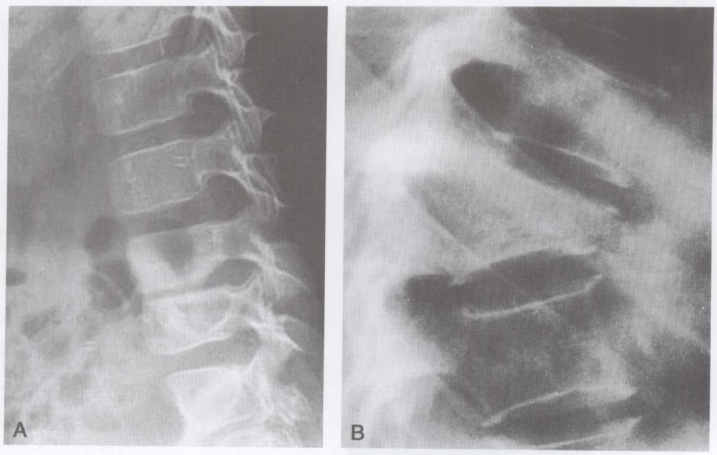


图 12-23　脊椎结核
A. 腰椎 X 线侧位片显示 L4/5 椎间隙变窄；
B. 相邻椎体嵌顿融合，椎间隙消失

（4）软组织肿胀、脓肿和异常软组织密度影：几乎见于所有病人，发生于椎周和邻近肌肉组织内。表现为椎周边界不清的异常软组织密度影和邻近肌肉内的低密度区，范围多明显超出受累椎体的高度，60% 伴有不规则钙化或死骨。受累肌肉以腰大肌最多见，亦可发生于竖脊肌以及斜角肌、头长肌、颈长肌等颈部肌肉。多为单侧，双侧者两侧受累多不对称。增强扫描椎周异常软组织多有较明显强化，椎周肌肉内的低密度区轻度强化。位于椎周异常软组织和肿胀肌肉内的脓肿则呈类圆形或不规则形囊壁样强化，囊壁厚度较均匀，多为 1 ~ 3mm，脓腔和周围低密度水肿区轻度强化。椎体骨质破坏较轻时，X 线平片仅显示椎旁寒性脓肿，CT 则能显示细小骨质破坏灶。（图 12-24）

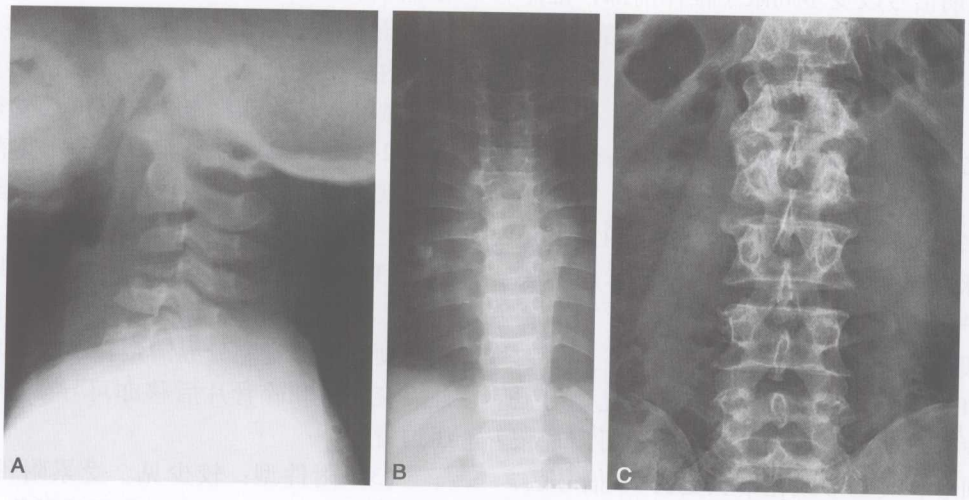


图 12-24　脊椎结核
A. 颈椎结核：咽后壁软组织影增宽；B. 胸椎结核：椎旁软组织肿胀呈梭形影；
C. 腰椎结核：左侧腰大肌肿胀，轮廓不清

（5）椎管狭窄：向椎管内突出的死骨、病变椎体压缩后的碎骨块、椎体后方异常肉芽组织和脓肿均可造成椎管狭窄。X 线或 CT 椎管造影显示椎管内对比剂柱移位或变细，对比剂部分或完全梗阻。

（6）病理性压缩骨折：多见于中心型脊椎结核，压缩后的碎骨片可突出于椎体四周，尤以前方多见。

（7）脊柱曲度改变：脊柱曲度改变与脊柱的生理曲度、解剖结构、身体重心及病变类型等有关，表现为脊柱后突、侧弯畸形，可通过 X 线片或 CT 重建图像进行观察。后突畸形为脊椎结核的常见征象，通常见于胸椎结核，其次为破坏较严重

的腰椎结核，颈椎结核最少。后突常以破坏最严重的椎体为中心向后成角（图 12-25）。脊柱侧弯多见于腰骶椎结核。此乃因肌肉痉挛及椎间盘和小关节不对称破坏所致。

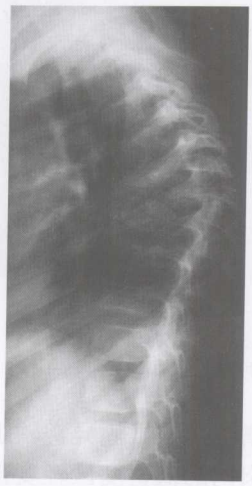


图 12-25　脊椎结核
胸椎侧位 X 线平片显示椎体骨质严重破坏，胸椎后突畸形

MRI

（1）边缘型和韧带下型：病变同时累及两个以上脊椎。早期信号改变多局限于椎体前部，椎体相对缘终板或前缘皮质低信号线部分或全部消失。边缘型结核多表现为椎体边缘骨质呈长 T1、短 T2、长 T1 混杂 T2 或长 T1 明显长 T2 信号改变，周围多伴有骨质硬化和（或）肉芽组织形成的条带状长 T1、短 T2 和（或）长 T1、长 T2 信号缘，其外围又有大片状长 T1、长 T2 水肿信号（图 12-20）。Gd-DTPA 静脉注射后增强扫描肉芽组织形成的长 T1、长 T2 信号带明显强化，周围大片状长 T1、长 T2 水肿区轻度强化。少数病变椎体呈长 T1、长 T2 信号，Gd-DTPA 静脉注射后增强扫描轻度均匀强化，多见于病变早期。少数椎体破坏区内可出现脓肿，表现为圆形、类圆形或花瓣状更长 T2 信号区，周围伴有强化明显的中等长 T2 信号囊壁（图 12-20）。病变椎体因骨质破坏吸收或继发压缩骨折而呈楔状变形或碎裂，骨块可向四周移位，信号强度更趋不匀。部分椎体病变同时累及椎弓根，呈长 T1、长 T2 信号改变。

病椎相邻椎间盘早期多呈长 T2 信号改变。随病程进展，正常髓核破坏消失，亦可向病变的椎体内突出，椎间隙变窄或脓肿形成。脓肿多呈花瓣状，并可延伸至相邻椎体内（图 12-20）。病椎及间盘周围广泛软组织肿胀，并出现异常软组织影，以前纵韧带下出现较早，呈中等长 T1、长 T2 信号，其内钙化斑点呈长 T1、短 T2 改变，脓肿则为更长 T2 的圆形、卵圆形和不规则形信号区。增强扫描椎周肿胀的异常软组织多为轻中度强化，脓肿壁则呈薄而均匀的环状明显强化。向椎管内突出的异常软组织可压迫相邻硬脊膜囊和脊髓，引起脊髓缺血和水肿，T2WI 呈斑片状高信号。远离病变脊椎的腰大肌、竖脊肌和颈部肌肉内亦可有脓肿形成，并伴有大片状长 T1、长 T2 水肿和斑点状长 T1、短 T2 钙化。

（2）中心型：早期骨髓水肿呈长 T1、长 T2 信号。病程进展，骨质破坏区在 PDWI 呈略高信号，T2WI 呈较高信号。骨质破坏区内干酪性脓肿呈均匀长 T2 信号，PDWI 呈明显高信号，边缘清楚。椎体呈长 T1、短 T2，长 T1 混杂 T2 或长 T1 明显长 T2 信号改变（图 12-21）。炎性水肿可累及椎弓根，呈斑片状长 T2 异常信号。椎体压缩变扁或碎裂，软骨终板下皮质不连续。碎裂椎体骨块可向四周移位并推压硬脊膜囊。增强扫描呈斑片状、环状和条带状强化。斑片状强化为充血水肿区，环状强化多提示脓肿存在，条带状强化多位于病变区周围，为增生的纤维肉芽组织。

椎体周围软组织肿胀，呈长 T1、长 T2 信号改变，内可见脓腔所致的圆形、卵圆形更长 T2 信号区，脓腔内钙化和纤维化呈斑点状或索条状低信号（图 12-20、12-21）。软组织肿胀上下范围明显超出病变椎体高度，而椎管内硬膜外脓肿多局限于病变椎体上下缘范围之内，呈梭形长 T1、长 T2 信号。Gd-DTPA 增强扫描椎管外肿胀软组织多呈轻中度强化，脓肿壁则呈明显环形条带状强化。椎管内脓肿与硬脊膜和脊髓分界清楚。椎体破坏后所致的脊柱后突畸形和碎骨片后移亦可导致骨性椎管狭窄，压迫脊髓。

（3）附件型：较少见。受累附件呈长 T1、长 T2 信号改变，正常皮质低信号线消失。周围软组织广泛肿胀，呈长 T1、长 T2 信号改变，并易向椎管内突出压迫硬脊膜囊。增强扫描附件破坏区及周围软组织均匀或不均匀增强。周围软组织包括腰大肌和竖脊肌内脓肿形成时，则呈现脓肿的信号特点。

【鉴别诊断】

（1）化脓性脊柱炎：多起病急骤，疼痛剧烈，常伴有高热和血象增高。骨质和椎间结构破坏迅速，较快出现椎体边缘部缺失或压缩碎裂，骨质增

生明显，骨质硬化较早，常伴骨赘和骨桥形成。周围软组织内多无斑点状死骨和钙化。椎周软组织脓肿壁厚或呈无明显脓腔的强化结节，多无钙化。

（2）脊椎转移瘤：常先累及椎体后部及椎弓根，椎旁软组织肿块较局限，多位于破坏区或塌陷椎体上下缘范围内，无以椎间盘为中心的梭形前纵韧带下异常软组织影和椎周脓肿。椎间盘或椎体终板结构信号基本正常。

（3）椎体压缩骨折：均有明显外伤史，多为椎体上缘的前中部压缩，其内可见横行致密线，无骨质破坏。MRI 椎体内可见条带状横（斜）行长 T1、短 T2 或长 T1、长 T2 骨折线，周围骨髓伴大片状长 T1、长 T2 水肿信号。椎体前缘可能有碎骨片存在，一般无椎间隙狭窄。

（4）先天性椎体融合（融椎）：颈椎、胸椎或腰椎均可发生，表现为相邻椎体融合，其间隙部分或完全消失。融合椎体高度、形态、密度和信号均与相邻两个健椎相仿或相同，相应附件也可有不同程度的融合。

第三节　骨螺旋体感染

一、骨梅毒

骨梅毒分为先天性和后天性两类。先天性骨梅毒系梅毒螺旋体由母体通过胎盘经血行而达胎儿循环，从而感染胎儿骨骼所致。根据其症状出现早晚，又分为早发与晚发两类。早发型先天性骨梅毒自出生后至 4 岁内出现症状，其突出特点是多骨受累。

（一）早发型先天性骨梅毒

梅毒螺旋体侵入干骺端和骨干内，引起骨的增生性和破坏性改变。破坏区内，骨髓细胞和骨组织由梅毒性肉芽组织所取代。先期钙化带呈锯齿状增厚，其下方出现骨质稀疏条带。后者不仅是炎症所致的骨质破坏，也是正常成骨细胞和破骨细胞活动被抑制而引起软骨化骨障碍和营养障碍的结果。先期钙化带内异常钙化沿纵行软骨管沉积。骺板软骨对梅毒螺旋体有一定阻挡作用，因而骨骺较少受累。

【临床特点】

临床症状与骨骼改变并不平行。骨质改变广泛而明显者，临床症状可不明显，或仅有轻微皮疹。较轻的病例仅侵犯 2～3 块骨骼，而严重者几乎侵犯所有长骨干骺端。胫骨、股骨和肱骨最常受累。

皮疹散布于全身，以手掌和脚掌处明显，呈暗红色，常伴有脱皮脱屑。梅毒性鼻炎时，黏膜肿胀，可引起鼻塞、流涕等症状。小儿可有肝脾肿大，间质性肺炎等改变。肢体及关节周围软组织轻度肿胀，伴活动障碍。快速血浆反应素试验（PRP）及梅毒螺旋体血凝试验（TPHA）呈阳性。

【影像学表现】

X 线与 CT　骨受累部位和程度双侧对称，骨干和干骺端广泛而不规则增生并破坏，但不累及骨骺。X 线和 CT 表现为干骺炎、骨膜炎、骨炎或骨髓炎，其中以干骺炎最明显。

干骺炎一般在出生 6 个月内出现，以尺桡骨远端和胫骨、肱骨近端最为明显。最早的征象为先期钙化带呈锯齿状增浓和增厚，厚约 3mm，其下方干骺部呈横贯性或部分性宽而均匀透亮带，这种改变也见于短骨、扁骨和不规则骨。干骺端近骺板处可出现局限性破坏，内侧骨质破坏可深入骨干，骨皮质破坏或增厚（图 12-26）。胫骨近端内侧对称性骨破坏称为魏伯格（Wimberger）征，对早发型先天性骨梅毒具有诊断意义（图 12-27）。在双侧股骨内侧也可出现类似骨质缺损。干骺端破坏区常可发生病理骨折，骨干干骺远端与相邻骨骺可发生移位或嵌顿，亦可痊愈而不留痕迹，是早发型先天性骨梅毒的特点之一。

骨膜炎一般常与干骺炎同时存在，层状骨膜增生多呈对称性，与骨干平行，范围广泛。骨炎多见于长骨，短骨很少累及。表现为散在局限性骨质破坏伴较广泛的骨质增生硬化。骨质破坏呈斑片状和虫蚀状，部分边缘清楚呈穿凿样改变（图 12-28）。



图 12-26　早发型先天性骨梅毒
桡骨侧位 X 线平片显示桡骨远端骨质破坏，破坏区边缘模糊，骨皮质局限性变薄、中断，先期钙化带致密



图 12-27　早发型先天性骨梅毒（Wimberger 征）
双小腿正位 X 线平片显示胫骨近端内侧对称性骨破坏



图 12-28　早发型先天性骨梅毒
正位 X 线平片显示胫骨骨质增生硬化，其间可见斑片状、穿凿样骨质破坏

骨质增生较轻，表现为皮质增厚、致密，骨干增粗，髓腔变窄。一般无死骨。

CT 易显示干骺端边缘清楚的低密度骨破坏与高密度的骨质增生。骨干及关节周围肿胀软组织呈低密度。

MRI　病变区 T1WI 和 T2WI 呈混杂信号，对显示骨干及关节周围软组织肿胀较 X 线和 CT 敏感。

【鉴别诊断】

（1）晚发型先天性骨梅毒：发病年龄较大，骨炎、骨膜炎仅累及少数长骨，以胫骨改变最典型，前方骨膜肥厚，向前呈弓形弯曲。

（2）化脓骨髓炎：全身中毒症状明显，多单骨发病，骨质增生明显。少有全身多处骨骼受累，对称性发病更为少见。

（3）佝偻病：属代谢或内分泌性骨病，长骨干骺端呈杯口状改变，先期钙化带不出现锯齿状改变，其下方无透亮带出现。实验室检查血钙、磷浓度降低。

（4）婴儿骨皮质增厚症：是一种自限性特发性疾病，发病年龄在 3 ~ 6 个月，软组织肿胀，骨膜呈层状增生且以骨干为主，呈多发和对称性为其特征。无骨梅毒常见的干骺端炎。

（二）晚发先天性骨梅毒

晚发先天性骨梅毒是侵入胎儿骨骼内潜在的病灶再活动所致，一般在 4 ~ 15 岁内发病。

弥漫性或局限性骨膜炎引起的骨皮质增厚，可伴有树胶肿。树胶肿为梅毒性坏死化和梅毒性肉芽组织，其中心为干酪样坏死，周围有淋巴细胞及上皮样细胞浸润和朗格汉斯细胞。

【临床特点】

临床上常有角膜炎、耳聋、哈氏沟、马鞍鼻、军刀腿等症状和体征。亦可造成关节肿胀、行走困难，甚至可造成患儿发育障碍、智力低下。

【影像学表现】

X 线与 CT 表现与早发型骨梅毒相似，但病变范围多明显缩小，病变程度明显减轻，仅显示为广泛慢性骨膜炎改变。骨膜炎最常见于两侧胫骨，呈层状或花边状骨膜增生，典型 X 线表现为双侧胫骨凸面骨膜增生，骨干增粗，呈弯刀型。病变广泛者，骨质不规则点状、斑点状破坏。病变局限者形成“树胶肿”，有不同程度硬化、骨破坏及死骨（图 12-29）。



图 12-29　晚发型先天性骨梅毒
双侧小腿正位 X 线平片显示双侧胫骨骨干中段骨质增生、硬化，骨皮质增厚，夹杂骨质破坏，骨外形增粗

（三）后天性骨梅毒

梅毒螺旋体接触感染后经血流进入骨膜深层血管，引起血管周围炎并扩散至骨膜下、骨皮质哈弗管和骨髓，引起骨髓感染、皮质破坏及骨膜增生，亦可潜伏十数或数十年后发作成为晚发后天性骨梅毒。

【临床特点】

后天性骨梅毒在临床上分为三期，自发生下疳至出现第二期早发梅毒疹称为第一期，此阶段不出现骨关节改变。自第二期梅毒疹至感染后四年内称第二期梅毒，四年后则进入第三期。主要症状为局部刺痛，压痛明显，休息时加重，血清梅毒反应阳性。

【影像学表现】

X线上，最常见改变为梅毒性骨膜炎，主要累及长骨骨干，较少波及干骺端及关节。骨膜增生呈层状或花边状，以胫骨、颅骨、肋骨、胸骨常见，两侧胫骨前缘骨膜增生致骨皮质增粗呈军刀样改变。（图12-30）



图12-30　后天性骨梅毒
X线平片显示胫骨中段骨膜增生

弥散性骨炎少见，骨质广泛增生硬化，皮质增厚，骨干增粗变形，其内可见低密度骨质破坏，边缘清楚，无死骨（图12-31）。局限性骨炎为树胶肿，常位于骨皮质，骨质缺损区周围增生硬化，并有骨膜增生。

（四）梅毒性关节炎

先天性及后天性梅毒均可引起梅毒性关节炎。主要累及关节囊和滑膜。表现为关节肿胀，关节间隙增宽，常伴有间质性角膜炎。后天性梅毒二期早，多数关节可发生关节积液、肿胀。

【临床特点】

第三期梅毒，梅毒性骨炎和树胶肿可蔓延至骨



图12-31　后天性骨梅毒
正位X线平片显示胫骨中段骨质硬化，皮质增厚，其内可见斑片状骨质破坏

端引起关节改变，关节囊和滑膜呈树胶性增厚，关节积液，局部皮肤不红。关节病变多为单侧性，以膝关节为最常见。关节肿胀，肢体不能自主活动。常伴有梅毒性皮肤斑疹和淋巴结肿大。

【影像学表现】

X线上，早期梅毒表现为关节肿胀积液，关节间隙增宽。当病变累及关节软骨及破坏软骨下骨质后，可造成关节间隙变窄，骨性关节面模糊、中断、消失。累及骨端向骨干发展可引起骨干广泛骨质增厚与破坏。

二、骨雅司病

雅司病（Yaws）又称热带霉疮或接触感染性全身肉芽肿等，属于地方性传染病，儿童及青少年多见。骨雅司病在我国江苏北部和台湾省部分地区曾经流行，亦偶见于华南和华中，现本病已极少见。温暖潮湿和皮肤破损为感染雅司病的必要条件。

螺旋体由皮肤入血，引起骨骼、淋巴结及远处皮肤损害，早期表皮增生水肿，上皮过度角化，表面糜烂。雅司螺旋体感染3个月后，可累及骨膜、骨骼，形成局限性或弥漫性骨膜炎，以及骨膜下新生骨形成。晚期主要为溃疡性肉芽肿结节，皮肤和骨骼树胶肿。

【临床特点】

潜伏期为2～3周，一般无明显症状，偶有食欲减退，四肢乏力，低热，头疼或骨关节痛。病变可分为三期：Ⅰ期（母雅司期），病变多位于颜面、头颈、踝和前臂雅司螺旋体侵入的部位，四肢皮肤

多呈对称分布。早期为单发红色小斑丘疹，有触痛，逐渐增大，表面破溃并形成痂皮。去痂皮后肉芽组织呈杨梅状。2～3个月后可痊愈。本期不侵犯骨骼。Ⅱ期（雅司疹期），发病后1.5～3个月，全身感染中毒症状加重，浅表淋巴结肿大。雅司体侵入部位形成多形性皮疹，高出皮肤，可有脓血渗出，局部微痒，掌趾处病变伴疼痛。皮肤病变可持续数月至2～3年。本期病变可引起骨膜增生。病变大多止于Ⅱ期。Ⅲ期（溃疡结节性期），较少见。少数因未彻底治愈而反复发作，2～4年后进入第三期。病变形成顽固性溃疡和树胶样损害，侵犯深部软组织，皮肤有多发深浅溃疡和色素消失性萎缩瘢痕形成，四肢骨骨质破坏，甚至出现畸形。有时形成鼻中隔穿孔，鼻梁塌陷。

【影像学表现】

X线上，多发性长骨骨干受累，呈局限性或弥漫性骨膜炎，骨膜及骨质增生并与皮质融合，骨皮质增厚，骨髓腔模糊或消失。骨皮质可形成穿凿样骨质破坏缺损，松质骨虫蚀样骨破坏。弥漫性溃疡累及皮质及干骺端深层组织，形成肉芽肿骨炎。死骨形成少见。

Ⅰ期，不侵犯骨骼。Ⅱ期，约20%侵及骨骼，以骨膜、骨质增生为主。骨膜炎是本期骨骼的典型表现，常发生广泛的骨膜下新骨形成，骨干增粗，但不发生骨质破坏。严重者可侵犯鼻骨和硬腭骨。Ⅲ期，骨质增生同时伴破坏。骨质破坏早期局限于骨皮质，并可逐渐蔓延至松质骨。骨膜反应较局限，常呈结节状，偶可发生广泛骨炎、骨膜炎改变。病变多见于胫骨、额骨和顶骨，其次为锁骨内端和肱骨。颅骨病变多呈囊状破坏，周围有带状硬化环。少数病变可侵犯关节，关节软骨破坏。

【鉴别诊断】

（1）骨梅毒：四肢皮肤和外生殖器有丘疹溃疡，伴神经系统和内脏损害。梅毒性骨炎或树胶肿蔓延至骨端，关节软骨侵蚀破坏。脊椎、颅骨均有骨质破坏或硬化。

（2）化脓性骨髓炎：发生在干骺端，骨破坏与增生兼有，大量骨膜新生骨形成，包绕于骨干周围呈“骨包壳”征象，同时可见大块死骨和脓肿瘘管形成。结合临床表现及实验室检查，两者可资鉴别。

三、莱姆病关节炎

莱姆病（Lyme's disease）是侵犯多个系统的地方性流行性传染病。本病呈全球性分布，见于除南极洲外所有的大陆，我国东北林区和西南地区以及内蒙古、青海、新疆、福建等地区也有流行。

病原体为伯格多费里疏螺旋体，经蜱叮咬传播，故为蜱媒传染病。发病多在春夏季，6～7月为发病高峰。未经治疗的病人易累及心肌和脑脊膜，莱姆病关节炎发病率最低，且多见于晚期病人。

急性期关节腔内液体渗出，可达100ml以上，积液及滑膜内有白细胞及伯格多费里疏螺旋体浸润。关节软骨和软骨下骨质破坏基于以下两种因素：①关节内免疫复合物沉积，并被中性粒细胞吞噬，释放出多种酶类；②滑膜血管增生，并形成血管翳。血管翳有淋巴细胞、单核细胞和浆细胞浸润，致滑膜增厚，表面有胶状蛋白样凝块附着。少数病人形成慢性滑膜炎。巨噬细胞合成1L-1，1L-1释放出强力刺激物——脂多糖，脂多糖与病人发热、移行性红斑和关节炎有关。

【临床特点】

潜伏期约为数天至1个月，早期皮肤改变可不明显，儿童病人可出现发热、寒战、肌肉和关节疼痛、头疼等感冒样症状，而成人仅有局部痒感。蜱叮咬处出现红色针尖大小丘疹和斑疹，病原体在皮肤内游移，形成特征性的慢性游走性红斑，并逐渐扩大而呈环状，外缘清楚，部分病变内缘亦清楚。红斑可发生于全身各部位，以下肢、腹股沟和腋窝多见。60%～66%未治疗者发病后4天至两年（平均6个月）发生关节炎。受累关节依次为膝、肩、肘、腕、踝、颞颌关节和手、足小关节，以单关节和非对称性大关节受累居多，呈间歇性肿胀疼痛，偶呈游走性。约10%病人反复发作形成慢性关节炎。约90%的慢性关节炎病人RD4或DR2HLA异型抗原阳性，急性关节炎仅25%呈阳性。病人血清和滑液中免疫复合物、冷球蛋白增高，特异性病原体检出率低。未经治疗的病人血清IgM持续性增高，具诊断价值。血清学检查同临床症状相结合，才能诊断莱姆病。

【影像学表现】

X线与CT　受累关节周围软组织肿胀，肌间脂肪间隙消失。膝关节积液较多时形成腘窝囊肿，可破溃流入小腿软组织。髌下脂肪垫水肿，呈散在混杂密度。关节软骨变薄、消失，致关节间隙变窄。关节软骨钙化较细小，半月板钙化较明显可呈条状。肌腱韧带增厚、钙化，关节囊附着点有新骨形成。根据发病时间长短，受累关节可表现为感染

性、退变性和混合性改变。感染性改变呈现增生滑膜侵及非承重区骨皮质、关节边缘和肌腱韧带附着处骨质。退行性改变表现为关节面下囊肿形成和骨质增生，囊变较小且多发，可相互融合，周围伴硬化边，多见于膝关节和肩关节。混合型改变为边缘模糊的骨赘形成，关节面下骨质中、重度骨质疏松，后者多见于青年病人。

关节造影，病变关节的关节腔和滑囊有多发性充盈缺损，为滑膜附着的胶状蛋白凝块所致，对比剂可向关节后下方延伸，或充盈关节面下囊腔，并可显示附着处的骨质糜烂。

MRI 关节周围软组织肿胀，肌腱韧带增厚，边缘模糊，股四头肌腱和髌韧带改变最明显，腘肌水肿在T2WI呈片状高信号。关节积液致关节腔扩大，液体可流入髌下脂肪垫，伴髌下脂肪垫水肿。轻微外伤可导致滑膜充血或关节腔内出血。膝关节滑膜不规则增厚，呈条带状肥大。腘窝囊肿呈长T1、长T2信号，周围环绕增厚的滑膜。肌炎、淋巴结病、无皮下水肿，为莱姆关节炎的特征。腘窝淋巴结病表现为多发淋巴结肿大，脂肪抑制T2WI呈轻度高信号。增强扫描关节内和腘窝囊肿周围增厚的滑膜明显强化。肿大的淋巴结和肌炎呈中度强化。

【鉴别诊断】

（1）类风湿性关节炎：多见于腕骨和手部等小关节，呈多关节对称发病，骨质疏松，骨皮质模糊，关节间隙变窄，类风湿因子阳性。

（2）赖特（Reiter）综合征：关节积液，骨质糜烂多见于跟骨、趾骨和骶髂关节，肌腱韧带附着处有骨膜炎。

（3）色素沉着绒毛结节性滑膜炎：触诊关节有海绵感，MRI T2WI显示短T2信号，关节液与莱姆病关节炎不同。

（4）青少年类风湿性关节炎：多为多关节对称发病，手足小关节肿胀，关节周围明显骨质疏松，长骨干骺端可出现带状透亮区，骨骺膨大、碎裂。

第四节 骨的寄生虫、真菌和病毒感染

一、骨包囊虫病

骨包囊虫病是由细粒棘球蚴和泡状棘球蚴引起的人畜共患地方性流行病。棘球绦虫卵在肠道内孵化成六钩蚴，侵入肠壁淋巴管或静脉，经肝、肺滤过后，随血流进入全身各部位，以肝、肺居多，少数经血液循环至松质骨。骨包囊虫病占人体包囊虫病的0.5%～4%，以椎体包囊虫病最多见，其次为骨盆、长骨干骺端、颅骨和肋骨。

骨包虫好发于血流丰富的松质骨，由于骨组织坚硬，病变沿阻力较低的骨小梁间隙等薄弱区延伸。当幼虫扩大时，周围松质骨呈囊状扩大，并形成多房囊肿。病变晚期侵犯周围软组织，形成软组织包虫囊肿。皮肤破溃形成瘘管，并可引起骨的继发性感染。脊椎包虫开始于椎体，以胸、腰椎居多。病变多局限于骨内，若穿破骨皮质向骨外播散，则进入硬膜外间隙或形成椎旁软组织肿块。椎旁软组织囊腔亦可呈多房性。骨外囊壁可发生钙化，骨内囊壁钙化少见。破坏的骨皮质周围可有骨膜下新生骨形成。

包虫囊肿的囊壁包括外囊和内囊，外囊为变性的宿主细胞，并逐渐形成致密的纤维结缔组织包膜，内囊为虫体，是真正的囊壁，由角质层和生发层构成，前者为分层的膜状无细胞结构，是营养物质的通道，后者能分泌淡黄色透亮囊液，并不断生出含头节的生发囊和子囊，子囊位于母囊内，生长缓慢。

【临床特点】

病变发展缓慢，早期临床症状不明显。病变进展，患肢疼痛、麻木和肌肉萎缩。骨组织广泛破坏时，疼痛较明显。脊柱、骶骨等处的囊肿可压迫脊髓神经根或马尾，会阴部麻木或小便不畅，甚至引起截瘫。囊肿穿破骨皮质，侵入周围软组织形成肿块。皮肤破溃，形成窦道，经久不愈，可继发慢性骨髓炎。

【影像学表现】

X线与CT 病变开始于松质骨，呈多发小的囊状骨质破坏，成串排列。病变边界清楚，周围有不同程度骨质硬化。囊肿扩大形成大小不等囊状膨胀性骨质破坏，呈蜂房样或皂泡样改变（图12-32）。病骨轮廓不规则，骨皮质厚薄不均，可发生病理性骨折。脊椎发病时累及椎弓和椎板，椎体因压缩呈楔形变。囊肿穿破椎骨可在椎管内形成继发性包虫囊肿。椎体囊性骨质破坏向椎旁延伸，形成椎旁假性脓肿，以单侧多见，囊壁可出现环形或弧形钙化。骨内及骨外囊肿内呈低密度，囊壁呈等密度，增强扫描多房囊肿内分隔明显强化。

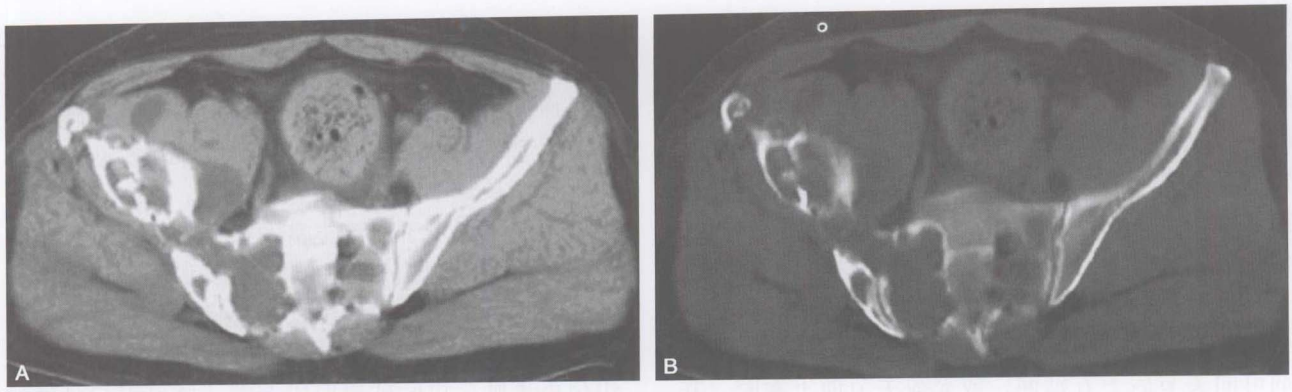


图 12-32　骨包虫病

A、B. 骨盆 CT 横轴位软组织窗和骨窗显示右侧髂骨和骶骨右侧部多发囊状膨胀性骨质破坏，骨壁厚薄不均，局部中断，包虫囊肿延伸至右侧髂窝

MRI　骨质破坏呈多房性，边缘清楚。子囊位于母囊周围或母囊内，并形成假间隔，T2WI 母囊信号与正常肌肉类似，子囊近水样信号。囊肿周围纤维结缔组织包膜呈线状低信号，以 T2WI 明显。囊肿破裂萎缩变形，形态不规则。包虫破裂或合并感染后囊内蛋白含量增加，母囊与子囊信号接近，囊肿边缘模糊。

椎体囊肿可突入胸腔、腹腔或盆腔形成软组织肿块。囊肿突入椎管时，硬膜囊受压。增强扫描囊内无强化，受压的硬脊膜和囊肿壁明显强化。

【鉴别诊断】

X 线片显示多房膨胀性骨质破坏，骨外囊肿壁弧线钙化可确立骨包囊虫病的诊断。应与以下病变相鉴别。

（1）骨巨细胞瘤：好发于长骨骨端，呈偏心性生长，膨胀明显。包虫病向骨内张力低的部位发展，常自干骺端向骨干延伸。

（2）骨囊肿：呈卵圆形边缘清楚的透亮区。T1WI 呈中等信号，T2WI 呈高信号，无子囊形成。

二、丝　虫　病

丝虫病为丝虫所致的慢性地方病，在我国仅见斑氏丝虫病和马来丝虫病。成虫均寄生于淋巴系统内，雌虫排出微丝蚴入血液。蚊虫叮咬后吸入胃部，进入蚊类胸肌，发育成感染性幼虫。当人被蚊虫叮咬时，成熟的幼虫进入人体而感染。

成虫的分泌物和虫体致淋巴管肉芽组织增生和淋巴结肿大，淋巴管纤维变性而阻塞，淋巴回流受阻。淋巴液刺激纤维组织增生，皮肤和皮下组织显著增厚，继而影响局部血液循环，使皮肤干燥，抵抗力降低。细菌侵入，致局部软组织继发性细菌感染，加重淋巴管阻塞，纤维组织增生加重，形成恶性循环。局部软组织的继发性细菌感染反复发作，引起骨膜炎和骨炎改变。

【临床特点】

潜伏期为 4 个月 ~1 年，一般在感染后数月后出现症状，如发热、寒战、淋巴结炎和丹毒样淋巴管炎，以内踝上方和小腿内侧多见。急性反应多于几天后消失，可反复发作并继发感染，局部继发感染可形成经久不愈的溃疡。

【影像学表现】

X 线和 CT　患肢软组织增厚，正常轮廓消失，成虫死后钙化，在软组织内出现细条状钙化，斑氏丝虫的钙化多见于精索和大腿上部淋巴管内，马来丝虫多见于上臂和大腿上端的淋巴管内。骨膜新生骨形成致骨皮质增厚，并伴多发虫噬样骨质破坏。

三、骨放线菌病

骨放线菌病为真菌感染，可有皮肤直接蔓延或全身感染引起。最后诊断仍需真菌学检验发现致病真菌。

放线菌病由牛型放线菌引起的一种慢性化脓性肉芽肿。骨放线菌病一般由邻近软组织放线菌病直接蔓延所致，由于软组织感染多位于面颈部、胸腔和回盲部，骨放线菌病受累部位常为上、下颌骨、肋骨、骨盆和腰椎。

软组织先形成感染性结节，继发化脓性感染后形成蜂窝状脓肿，周围多核细胞和单核细胞浸润，外围为肉芽组织。脓肿穿破周围软组织形成蔓延性窦道。毗邻骨质受累，有死骨形成和反应性骨质增生。

【临床特点】

病人呈慢性病容，有不同程度贫血、消瘦、不规则发热及白细胞增高。病变皮肤增厚变硬，表面不整。当多发脓肿和多发性窦道形成时，有肉芽组织翻出，质脆。骨受累时一般仅有局部压痛和功能障碍，形成瘘管可继发细菌性感染。

【影像学表现】

X线与CT上，主要表现为形态不规则的溶骨性骨质破坏，边缘不整。继发感染，伴轻度骨膜反应。病变好转，骨质硬化明显。

脊柱病变常侵犯两个以上椎体。病变沿前纵韧带扩展，可蔓延至椎体附件或肋骨头。骨质破坏区边缘清楚，周围有硬化边缘。可合并椎旁脓肿。病变愈合时，椎体边缘形成骨刺或相邻椎体间形成骨桥。

【鉴别诊断】

（1）慢性骨髓炎：以骨质增生硬化为主，皮质增厚，髓腔变窄，有死骨形成。

（2）脊柱结核：椎间盘破坏、椎间隙变窄，椎体塌陷和后凸畸形，多合并椎旁寒性脓肿。

四、骨球孢子菌病

球孢子菌病由厌酷球孢子菌引起。原发性球孢子菌病为急性自限性呼吸系统疾病，亦可累及皮肤和颈部淋巴结。进行性球孢子菌病呈慢性播散，可侵犯皮肤、皮下组织、内脏和骨骼。关节侵犯由骨病变直接蔓延所致，血行播散较少见。多为多关节受累，好发于膝关节和踝关节。

病变组织坏死并形成脓肿，其内有大量多核细胞和巨细胞浸润。增生的肉芽组织可充填于骨破坏区。骨内病灶可破入周围软组织形成脓肿并破溃而成窦道。

【临床特点】

感染数周或数年后，可播散至肝、脾、淋巴结和骨等部位，多表现为持续低热，食欲减退，体重减轻。病变累及肺部出现咳嗽、黏痰、胸痛、呼吸困难和发绀。骨侵犯后，局部疼痛和压痛，附近软组织肿胀，并可形成皮下脓肿或瘘管。慢性播散性球孢子菌病预后不良。

【影像学表现】

X线上，骨病变呈单房或多房性囊性骨质破坏区，边界清楚，伴骨质增生。病变常侵犯脊椎、骨盆和手足短管状骨，并形成软组织内脓肿，尤以脊椎受累多见。长骨病变常发生于干骺端，呈骨髓炎样改变，可导致关节边缘骨质破坏，关节腔内有关节鼠形成。

五、足分支菌病

皮下组织感染丝状真菌后，可发生慢性肉芽肿性病变，表现为皮肤肿胀、脓肿形成和多发性瘘管。皮下组织感染波及骨骼后，可发生足菌肿。足菌肿常为四肢的单侧感染，常见于足和腿部。

组织坏死形成小脓肿，有大量中性多核白细胞和巨噬细胞浸润，脓肿内有分支菌丝，陈旧脓肿周围有结缔组织形成的瘢痕，其内有淋巴细胞和浆细胞，脓肿多趋向于分支，产生瘘管后，长期感染可形成肉芽组织和瘢痕组织。骨感染后可发生骨髓炎样改变。

【临床特点】

本病多见于热带和亚热带地区，可发生于任何年龄。致病真菌常自伤口进入组织，病程发展缓慢，在软组织内形成结节状无痛肿块或脓肿，脓肿穿破后可排出浆液血性或黏液性渗出液，脓液中有色素颗粒。可形成瘘管，瘘管愈合后又有新病灶出现，瘘管逐渐增多，肢体肿胀。本病以窦道、结痂病灶和愈合病灶并存为其特征。骨受侵后可发生肢体变形，如有继发感染则可出现全身症状。

【X线表现】

足部软组织肿胀，跗、跖、趾骨中心部位有多数圆形囊状骨质破坏区，与瘘管相连处有多数半月形边缘骨缺损。足部骨骨质疏松，有时受累骨呈囊性膨胀性破坏，骨质增生显著，相邻骨间可有骨桥形成，甚至相互融合，但均非特征性改变。

六、骨的病毒感染

人类免疫缺陷病毒（HIV）阳性和获得性免疫缺陷综合征（AIDS）的病人免疫功能降低，易患各种并发症，包括感染、肿瘤或其他病变。肺、中枢神经系统和腹部为最常受累的部位，骨骼受侵相对少见。肌骨感染包括蜂窝组织炎、坏死性筋膜炎、软组织脓肿、化脓性肌炎、骨髓炎、多发性肌炎和化脓性关节炎。骨髓炎可由血行感染、邻近感染灶直接蔓延或种植。致病菌多为金黄色葡萄球菌和链球菌，其他致病菌包括沙门菌、耐瑟菌、新型隐球菌和大肠杆菌等。骨结核和杆菌性血管瘤病是HIV阳性和AIDS病人常见的特异性感染。肿瘤包括非霍奇金淋巴瘤（NHL）和Kaposi肉瘤。其他并发症包括骨梗死、骨质疏松、横纹肌溶解症、与

贫血有关的骨髓异常和肥大性骨关节病。各器官受累均发生于 HIV 感染进展期。

（一）骨髓炎

临床表现为局部疼痛，皮肤红肿，血沉增快。受累骨依次为胫骨、腕骨、股骨头、肋骨和脊椎胸腰段。X 线片对早期感染不敏感，10～14 天后可显示溶骨性骨质破坏和骨膜反应。CT 能早期显示软组织肿胀、髓腔改变、骨膜反应、骨皮质破坏和骨小梁增粗。MRI 显示骨髓和软组织水肿较 CT 敏感，病变区 T1WI 呈低信号，T2WI 呈高信号。MRI 增强扫描能确定骨和软组织病变的范围，亦能辨别失活组织。影像学表现与非 AIDS 病人骨髓炎无差别，但感染部位多，病情进展快，对治疗不敏感为其特点。

（二）化脓性关节炎

致病菌经血行或周围软组织感染、骨髓炎直接蔓延所致。临床表现为发热、关节疼痛、皮肤红斑、软组织肿胀和关节活动受限。关节积液致关节间隙增宽，承重区骨质破坏，关节周围骨质疏松。MRI 可显示早期骨髓和软组织信号改变，水肿 T1WI 呈低信号，脂肪抑制 T2WI 和 STIR 呈高信号。肘关节、膝关节和肩关节炎症可向外蔓延，形成周围软组织炎。

（三）病毒性关节炎

HIV 病毒感染所致，呈单关节、非对称性发病，主要累及膝关节和踝关节。炎症持续时间短，约为 1～6 周。表现为关节腔内积液，关节间隙增宽。

（四）脊椎结核

由结核杆菌引起的特异性感染，椎体前部侵蚀性骨质破坏和椎体畸形，CT 对显示椎体骨质破坏较 X 线敏感。脊椎周围软组织肿块可发生坏死和钙化。

（五）杆菌性血管瘤病

杆菌性血管瘤病为 HIV 阳性和 AIDS 病人另一种特异性感染，致病菌为立克次体样微生物，多经血行感染。镜下示皮肤及皮下组织、淋巴结、骨和内脏器官血管内皮增生。针吸活检有多形杆菌存在。病变引起溶骨性骨质破坏，多伴有皮下软组织肿胀和骨膜炎。临床表现为发热、腹部不适、贫血、肝大或脾大。骨骼受累主要为脊椎胸腰段、膝和髋关节。

X 线表现为局限或广泛性骨皮质破坏，向内可侵犯髓腔，破坏区边界清楚或轻度模糊，无硬化边，周围可有骨膜反应。MRI 对骨髓含水量增加敏感，水肿区和骨质破坏区呈长 T1、长 T2 信号。脊柱病变多始于椎体前部，并沿椎间隙、韧带下方及椎旁蔓延，进展期，可突入椎管内硬膜外间隙，硬脊膜受压移位，脊髓变形。蛛网膜炎表现为神经根增粗，增强扫描明显强化。

（六）Kaposi 肉瘤

Kaposi 肉瘤为 HIV 感染和 AIDS 病人最常见的肿瘤，起源于血管内皮细胞，呈多发性，可侵犯任何器官，皮肤、黏膜、淋巴结和内脏为最易受侵的器官，骨受侵较少见。肿瘤呈多发性，可原发于骨或周围病变侵犯所致。X 线片显示骨皮质虫噬样或大块骨质破坏，周围伴骨膜反应。CT 能显示较小的溶骨性骨质破坏。MRI 显示骨髓和软组织异常改变更敏感。

（七）淋巴瘤

NHL 多见于 HIV 感染晚期病人，发病率低于 Kaposi 肉瘤。肿瘤多发生于下肢、脊椎、盆骨和颅骨。临床表现为发热、患肢肿痛、体重下降和病理性骨折。肿瘤对治疗不敏感，预后较差。

NHL 骨受累表现为溶骨性骨质破坏，生长速度较 Kaposi 肉瘤快。病变边界较 Kaposi 肉瘤清楚。X 线片示边界较清楚骨皮质破坏，一般无骨膜反应。CT 对显示较小骨质破坏和软组织肿块较 X 线优越，增强扫描软组织肿块强化。肿瘤及肿瘤周围骨髓水肿 T1WI 呈低信号，STIR 和脂肪抑制 T2WI 呈高信号，软组织肿块在 T2WI 呈中等信号强度，与周围正常软组织不同。颅骨受侵软组织肿块可向颅外及帽状腱膜下延伸。

（八）骨髓改变

HIV 感染和 AIDS 病人骨髓内铁的蓄积量增多，铁主要以含铁血黄素的形式存在于巨噬细胞内，骨髓铁的含量可增加 50% 以上，导致慢性贫血。多次输血也可导致输血性铁沉积。含铁血黄素为顺磁性物质，骨髓 T1、T2 弛豫时间缩短，但 T1WI 较 T2WI 顺磁效应更明显。

（九）骨质疏松

HIV 感染病人骨质疏松的发病率较高，其原因不明。可能是蛋白水解酶抑制剂、与线粒体毒性有关的腺苷和乳酸性酸中毒导致的脂肪营养不良。其他因素包括免疫重建、营养、激素、AIDS 导致的营养消耗和病毒本身。

（十）肥大性骨关节病

肥大性骨关节病见于肺部肿瘤和 HIV 阳性并

肺部感染病人，病变主要累及骨、关节和软组织。病变早期，皮质周围炎症反应，有圆形细胞浸润（round cell infiltration）和结缔组织增殖，随后有骨样组织形成并发生钙化。临床表现为下肢、关节痛，踝、膝和肘关节周围软组织肿胀。X线片显示长骨骨干周围光滑的骨膜反应，病变可呈对称性。进展期，增生的骨膜形态不规则，并延伸至骨骺和干骺端，骨皮质增厚。

（十一）牛皮癣性关节炎

牛皮癣性关节炎在HIV感染和AIDS病人发病率较正常人发病率明显增高。关节炎病变进展快并迅速恶化时应考虑HIV感染可能。牛皮癣疹特征性的表现为皮肤呈环形突起，分布散在，可融合成淡红色、银鳞状斑丘疹，病变主要位于肘、膝、头皮和躯干部。牛皮癣性关节炎倾向于多关节和非对称性。并导致畸形和残疾。一般不侵犯骶髂关节和脊柱。

（十二）骨坏死

HIV阳性病人骨坏死多发生于股骨头，也可见于骨干两端。致病原因包括放疗、酗酒、过量应用激素和化脓性髋关节坏死，其他原因包括外伤和血红蛋白病。MRI为显示早期骨坏死最敏感的成像方式。

第五节　其他特殊骨感染

麻　　风

麻风（leprosy）是由麻风分枝杆菌引起的一种全身性慢性传染病，属严重传染病之一，主要累及皮肤、骨关节系统、周围神经及网状内皮系统，晚期可累及内脏器官，并可导致肢体残废。麻风感染主要通过接触传染，如乳汁、精液，也可通过脐带、胎盘传染。麻风杆菌进入人体后是否发病，主要取决于感染者的免疫功能。

病理上麻风病变侵犯神经组织后，神经纤维发生纤维化、髓鞘变性。周围神经受累后骨骼发生营养障碍，传导神经受累引起感觉丧失，反复发生感染和外伤，骨质吸收破坏。麻风侵犯营养动脉，导致动脉内膜炎，动脉壁增厚，血管腔狭窄，影响骨的局部血液供应，造成骨的缺血坏死。麻风肉芽肿侵犯骨组织后，发生麻风性骨炎和骨膜炎。

【临床特点】

临床分为结核样型、瘤型、未定类和界限类四个类型，以结核样型、瘤型常见，未定类为非特异性炎症，界限类具备两型改变。典型表现为皮肤红色斑块或斑疹，随病变发展，皮肤变厚，面部皮肤损害呈对称的蝙蝠状。晚期面部呈弥漫性浸润和结节，形成特征性的“狮面”。各型麻风均可侵犯骨与关节，病程越长，骨骼改变越明显，晚期麻风几乎均累及骨关节系统。神经营养障碍导致感觉丧失，易反复受伤，肢体挛缩变形，反复感染可发生骨髓炎和病理骨折。

【影像学表现】

病变多发生于手足短管状骨，一般开始于指（跖）骨远端，逐渐向近端发展，继而累及掌骨、跖骨。少数侵犯膝、踝、肘关节。特征性表现为麻风肉芽肿直接侵犯手指和足趾骨组织，早期短管骨远端局部骨质疏松，继而形成溶骨性破坏缺损，骨皮质变薄，骨干可膨大，周围可见层状骨膜反应。晚期病变边缘趋于清楚，逐渐缩小消失，较大病灶边缘硬化，骨内膜增生导致髓腔狭窄。麻风瘤性黏膜病变可致上颌骨、齿槽骨、鼻骨、鼻嵴吸收破坏。

非特异型改变系神经营养障碍导致指骨末节甲粗隆吸收变尖呈笔尖状，末节指骨可全部溶解消失，邻近软组织毁损。病变逐渐侵犯中节和近节指骨，关节间隙变窄模糊，骨质破坏。足趾骨改变与手指改变相同。

反复感染和损伤可发生骨髓炎和软组织肿胀，表现为广泛的骨质破坏，死骨形成，骨膜反应。严重者发生病理骨折。晚期肌肉萎缩手呈爪状，肢体挛缩变形。

（孙　卫　刘吉华）

参 考 文 献

1. Dangman BC, Hoffer FA, Rand FR, et al. Osteomyelitis in children: Gadolinium -enhanced MR imaging. Radiology, 1992, 182: 743-747.
2. Morrison WB, Schweitzer ME, Bock GW, et al. Diagnosis of Osteomyelitis: Utility of Fat- suppressed Contrast-enhanced MR Imaging. Radiology, 1993, 189: 251-257.
3. Wing VW, Jeffrey RB, Federle MP, et al. Chronic Osteomyelitis Examined by CT. Radiology, 1985, 154: 171-174.
4. Mollan RAB, Craig BF, Biggart JD. Chronic sclerosing osteomyelitis. British Editorial Society of Bone and Joint Surgery, 1984, 66: 583-585.
5. Ledermann HP, Schweitzer ME, Morrison WB, et al. MR Imaging Findings in Spinal Infections: Rules or Myths? Ra-

diology, 2003, 228: 506-514.
6. 杨岷, 夏黎明, 王仁法. 不典型化脓性骨髓炎的 CT 诊断价值. 放射学实践, 2004, 5: 363-366.
7. Harisinghani MG, Mcloud TC, Shepard AO, et al. Tuberculosis from Head to Toe. Radiographics, 2000, 20: 449-470.
8. Engin G, Acunas B, Acunas G, et al. Imaging of Extrapulmonary Tuberculosis. Radiographics, 2000, 20: 471-488.
9. 孙西河, 王滨, 常光辉. 脊柱结核的 MRI 表现及早期诊断. 临床放射学杂志, 2000, 19: 302-304.
10. 杨诚, 周银宝, 杨兴惠, 等. 新生儿先天性梅毒的骨骼 X 线表现. 中华放射学杂志, 2001, 35: 377-379.
11. 林上奇. 骨雅司病的临床及 X 线诊断. 中华放射学杂志, 2006, 40: 414-416.
12. Lawson JP, Rahn DW. Lyme Disease and Radiologic Findings in Lyme Arthritis. AJR, 1992, 158: 1065-1069.
13. Ecklund K, Vargas S, Zurakowski D, et al. MRI Features of Lyme Arthritis in Children. AJR, 2005, 184: 1904-1909.
14. 汪洁, 陈宏. 椎体包虫病的 MRI 诊断. 中国医学影像学杂志, 2002, 10: 101-102.
15. Restrepo SC, Lemos DF, Gordillo H, et al. Imaging Findings in Musculoskeletal Complications of AIDS. RadioGraphics, 2004, 24: 1029-1049.
16. 曹来宾, 徐爱德, 徐德永. 实用骨关节影像诊断学. 济南: 山东科技出版社, 1998.
17. 梁碧玲. 骨与关节疾病影像诊断学. 北京: 人民卫生出版社, 2006.
18. 徐爱德, 徐文坚, 刘吉华. 骨关节 CT 和 MRI 诊断学. 济南: 山东科技出版社, 2001.

第十三章

骨关节肿瘤及肿瘤样病变

骨肿瘤指发生于骨骼系统的肿瘤。骨肿瘤样病变指临床、病理和影像学表现与肿瘤相似的非肿瘤病变，属良性病变。

骨肿瘤和肿瘤样病变大致分为三类：原发性骨肿瘤、继发性骨肿瘤和肿瘤样病变。原发性骨肿瘤指发生于正常骨骼的肿瘤。继发性骨肿瘤指骨转移瘤、周围组织恶性肿瘤骨侵犯、良性骨病变恶性变，均为恶性骨肿瘤。原发性骨肿瘤根据分化和生物学特性可分为良性骨肿瘤和恶性骨肿瘤，根据肿瘤组织起源和分化又分为成骨类、软骨类、纤维类、骨髓组织、脉管组织、神经组织、脂肪组织、间叶组织、脊索组织、来源不明肿瘤。

第一节　良性骨肿瘤

一、骨　瘤

骨瘤（osteoma）系发生于膜内化骨的良性成骨类肿瘤，多见于颅面骨，可随骨骼发育成熟而停止生长，无恶变。少数发生在四肢骨，偶见于软组织（如舌、肾），称骨外骨瘤。多发性骨瘤合并肠道息肉或兼有软组织肿瘤者，称为加德纳（Gardner）综合征，为常染色体显性遗传。

骨瘤仅含有骨组织，可分为致密型、松质型和混合型。四肢骨瘤按发生部位可分为内生型和外生型。前者发生于松质骨或髓腔，又称内生骨瘤或骨岛；后者位于皮质旁，又称骨旁骨瘤。致密型骨瘤质地坚硬如骨皮质，主要由成熟的板层骨和宽厚不规则的密集骨小梁构成，较少形成髓腔和哈佛系统。松质型骨瘤亦由成熟板层骨和编织骨构成，小梁间髓腔为纤维组织或脂肪充填，偶可为造血组织所占据。成人的骨瘤，骨小梁周围多无增生的成骨细胞。

【临床特点】

多于儿童或青春期前发病，男多于女。较小的骨瘤多无症状，较大者随部位不同而出现不同症状和体征。发生于鼻窦者可有头痛。窦口闭塞可引起继发性炎症和黏液囊肿。位于眼眶内者，可致眼球突出或移位。位于颅骨表面者局部隆起变形。颅内生长，可引起颅内压增高，出现头晕、头痛，偶可引起癫痫。长骨骨瘤症状轻微，有时仅有轻微疼痛。较大的邻关节骨旁骨瘤可影响关节功能。加德纳综合征除骨瘤的表现外，尚有腹泻、血便或黏液血便等肠道息肉症状。

【影像学表现】

X线与CT　颅骨骨瘤一般为单发，致密型多见。呈现为半球状、分叶状、乳头状或扁平状突起，边缘光滑，呈皮质样高密度，并与颅外板或皮质相连（图13-1、13-2）。较大者可同时累及颅内外板和板障，表现为板障内高密度影或同时有内板轻度增厚。面骨骨瘤多发生在下颌骨，常呈分叶状，偶尔发生于外耳道和乳突区。松质型生长较

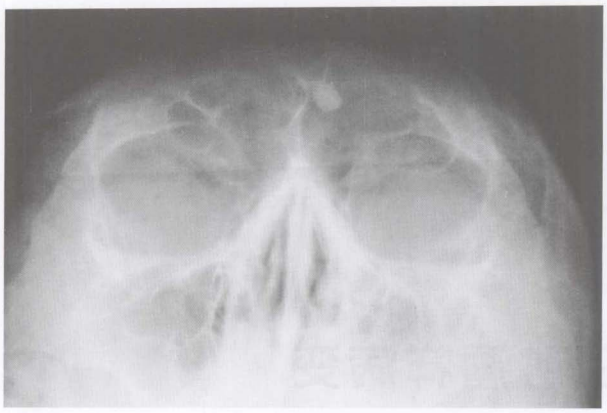


图 13-1　额窦骨瘤
X 线平片显示窦内见圆形高密度影，蒂窄细，与额窦骨壁相连



图 13-2　颞骨骨瘤
CT 骨窗显示右侧颞骨乳突外后方丘状突起，边缘光滑锐利，内部密度均匀

大，自颅板呈半球状或扁平状向外突起，边缘光滑，密度似板障或呈磨玻璃样改变，其中可有斑点状致密影。起于板障者可见内外板分离，以外板向外突出较明显，内板多示增厚。混合型少见，外部为致密型，内部为松质型表现。

鼻窦及眶壁骨瘤常发生于额窦和筛窦。少数发生于上颌窦、蝶窦和眶壁。额窦及筛窦骨瘤多为致密型、多蒂状，与窦壁相连，常呈分叶状，边界清楚，密度可略不均匀（图 13-1）。

四肢骨瘤较少见，可分为两型。内生骨瘤系起于髓腔和骨内膜的骨瘤，也称为“骨岛”，表现为松质骨或骨干髓腔内与骨内膜相连的球形、半球形或分叶状皮质样高密度影，边缘光整或呈锯齿状，内无骨小梁结构。骨旁骨瘤好发于中年人，多位于四肢骨邻关节处，以股骨远段后侧最多见。肿瘤呈圆形、类圆形或分叶状，大小不一。早期表现为骨旁软组织内钙质样高密度团块，边缘略模糊，相邻骨皮质表面粗糙。随病变进展，病灶边界光滑锐利或棘状不规则，内为皮质样高密度或松质骨骨纹结构，相邻皮质表面可出现弧形压迹。

与平片相比，CT 可发现骨性外耳道、乳突内侧等隐蔽部位的较小骨瘤，明确骨瘤的确切部位和起源。

MRI　致密型骨瘤 T1WI 和 T2WI 均呈边缘光整的低信号或无信号灶，与宿主骨皮质连续无间隔（图 13-3）。鼻窦巨大骨瘤内可见略长 T1、略长 T2 信号斑点，边缘可伴有短 T1、等长 T2 信号条带。病灶向颅内突出可压迫脑质并形成大片状长 T1、长 T2 水肿区或类圆形囊腔。



图 13-3　颞骨骨瘤
横轴位 SE T2WI 显示右侧乳突外后方半球状短 T2 异常信号，与颅骨外板无间隔

【鉴别诊断】

松质骨内或与骨皮质相连的皮质样高密度团块，密度较均匀，边缘多光整，MRI 主要呈类似骨皮质的长 T1、短 T2 信号，诊断不难。但需与以下疾病鉴别。

（1）额骨内板增生症：多见于停经后的女性，双侧额骨常呈波浪状骨质增生，内板明显，范围较广。

（2）颅骨纤维异常增殖症：颅面骨常多处同时发病，板障受累为主，内外板多变薄，范围较广。

（3）骨软骨瘤：与骨旁骨瘤不同，多自干骺端向外生长，由外围皮质骨和中心松质骨构成，二者均与母骨相连续。

（4）枕骨粗隆和肱骨髁上突：均有一定形状和特定的解剖部位。

二、骨样骨瘤

骨样骨瘤（osteoid osteoma）为成骨类肿瘤，占原发性骨肿瘤的3%，占良性骨肿瘤的10%。

骨样骨瘤由骨样组织和成骨细胞组成。大体病理上分为瘤巢和周围硬化两部分，二者之间为环行充血带。瘤巢一般较小，多在0.1～1.5cm之间，呈圆形或卵圆形，由血管丰富的结缔组织、放射状骨样小梁和不同程度的钙化及骨化所构成。骨小梁边缘有少量成骨细胞。早期，以成骨性纤维组织及骨母细胞为主，伴丰富的毛细血管。中期，则有较多骨样组织形成。成熟期，以编织骨为主要成分。就整个瘤巢而言，中心部病变较外围部成熟，即编织骨较多，间质成分较少。瘤巢周围硬化为反应性增生骨小梁或密质骨。

【临床特点】

本病好发于下肢，以胫骨和股骨多见（约占50%），次为手足短管骨、距骨、脊椎、肱骨和腓骨等，偶见于颅骨。多见于30岁以下的青少年，少数见于婴幼儿和老年人，男多于女，约为2∶1。起病缓慢，常在发病后数月至数年，因局部疼痛而就诊。疼痛多为跳痛，初呈间歇性，以后则逐渐加重并转为持续性剧痛，可向远侧放射，可有夜间痛醒。病变所在处常有一个明显的局部压痛点。有时疼痛范围广泛，可涉及关节。早期，应用水杨酸类药物疼痛可解除，为本病的特点。

【影像学表现】

X线与CT　多发生于长管骨的骨干，亦可见于干骺或骨骺，85%发生于骨皮质，次为骨松质（13%）和骨膜下（2%）。根据受累部位大致分为四型：皮质型、松质型、髓腔型和骨膜型，均呈现较早出现的圆形或卵圆形较低密度瘤巢和反应性周围骨硬化。皮质型，瘤巢位于骨皮质，以瘤巢为中心皮质广泛梭形增厚，骨外形增粗，髓腔变窄。有时增厚的皮质外侧伴有层状或不规则增生骨膜。皮质增厚多局限于瘤巢所在一侧，并向上下延伸，逐渐移行为正常骨皮质。在窄细长骨，皮质增厚可累及四周，但仍以瘤巢所在侧明显（图13-4A）。松质骨型，瘤巢位于松质骨，周围有钙质样高密度硬化环和较为广泛的松质骨密度轻度增高，亦可伴有相邻关节少量积液。骨膜型多发生于股骨颈内侧及胫骨干。瘤巢为紧邻骨皮质的软组织密度肿块，边界清楚，可为骨外膜形成的线样骨壳所包绕，可有周围皮质增厚和相邻内侧皮质的浅凹状变形。髓腔型，位于骨干髓腔，骨内膜广泛增生硬化，以瘤巢所在处最明显，皮质增厚，髓腔变窄，甚至闭塞。骨外膜增生局限。

瘤巢通常只有一个，长径一般不超过2cm，伴有完整或不完整的皮质样高密度硬化边。早期，瘤巢体积更小，为软组织密度。至中期，因骨样组织不同程度的钙盐沉积，瘤巢中心出现斑块状钙质样高密度影（图13-4B）。成熟期，骨样组织骨化，瘤巢中心斑块状影范围更大、密度更高，但与硬化边之间多仍有环形狭窄软组织密度线。在长骨，瘤巢多呈与骨长轴一致的卵圆形。在扁骨，则以圆形多见。儿童邻干骺端病变，由于肿瘤血供丰富，可致干骺生长加速，患侧肢体增长。增强扫描瘤巢未钙化骨化区中度强化。

MRI　瘤巢T1WI多表现为圆形或卵圆形与肌肉相似的中等信号区，T2WI呈高信号，少数呈短T1、长T2信号（图13-4C）。病灶发生钙化或骨化时，T1WI和T2WI均可呈低信号，但边缘仍见中等T1、长T2信号环。Gd-DTPA静脉注射后扫描瘤巢明显强化，尤以非钙化骨化部分明显。少数可呈环状强化，相当于平扫时瘤巢边缘的中等T1、长T2信号环。瘤巢周围增厚皮质多呈明显长T1、短T2信号。有时骨膜增生所致的增厚皮质内亦可出现斑片状略短T1、长T2信号区。瘤巢邻近髓腔和周围软组织内多有较广泛长T1、短T2信号区，脂肪抑制T2WI和STIR序列显示更为清楚，Gd-DTPA静脉注射后扫描轻度强化。部分邻关节病变可伴有轻度强化的增厚滑膜和少量积液。

【鉴别诊断】

（1）软骨瘤：病灶较大，可伴有典型的软骨钙化，周围高密度硬化环较薄，无特殊性疼痛和压痛。MRI病灶示簇集的小结节状长T2信号，周围组织无明显水肿。

（2）骨皮质脓肿：多有红、肿、热、痛等炎症表现和反复发作病史。骨膜新生骨范围小而不规整。增强扫描病灶无明显强化。

（3）硬化性骨髓炎：双侧骨皮质对称性增厚硬化，表面光滑，无软组织密度瘤巢。疼痛常呈间歇性。

（4）应力性骨折：骨皮质断裂，局限性骨膜增生和骨质硬化，颇似骨样骨瘤。但无圆形、卵圆形软组织密度破坏区，MRI仅显示横行骨折线。临

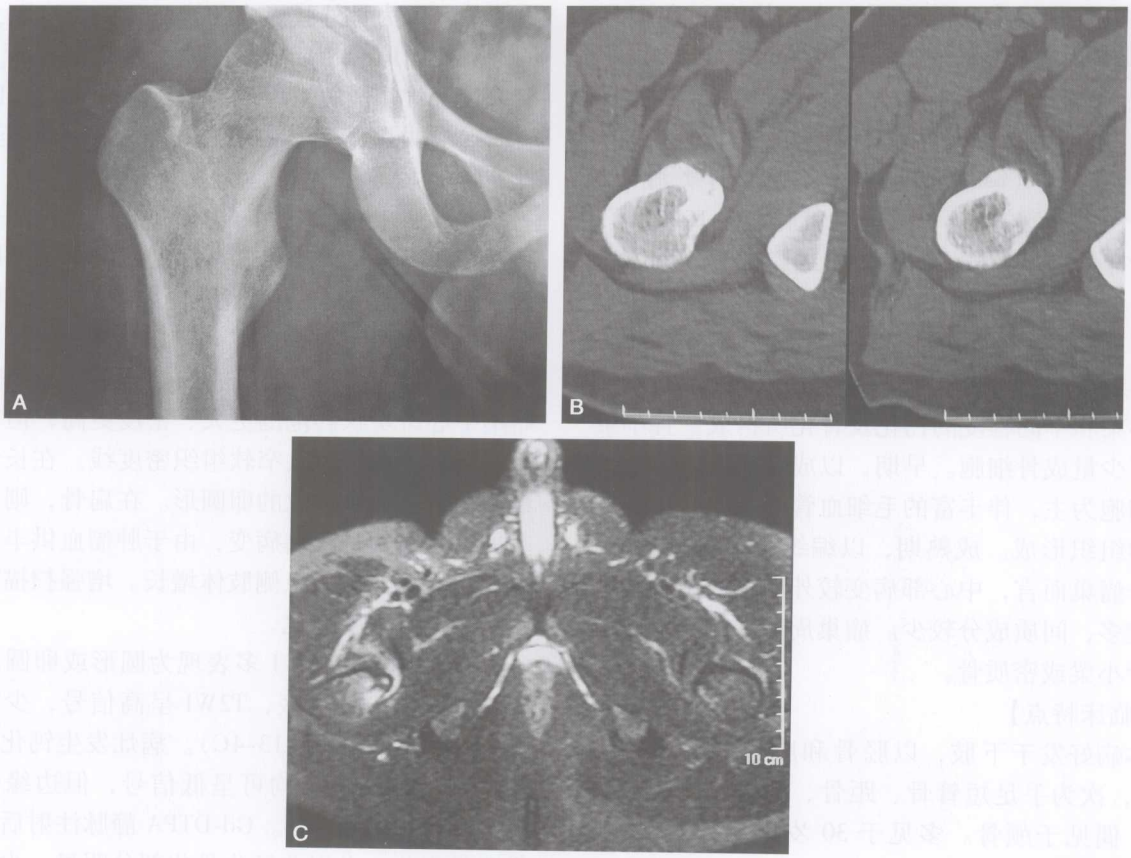


图 13-4　股骨骨样骨瘤

A. 右髋正位显示左股骨颈区囊样骨质破坏，内有斑点状致密影，周围伴模糊的硬化边和大片状松质骨轻度硬化；B. CT 横轴位软组织窗显示病灶位于股骨颈前侧骨皮质下，瘤巢中央部分呈圆形斑块状钙质样高密度，周边为软组织样低密度环，边缘有薄层硬化环，相邻前缘皮质缺失，硬化环周围骨松质广泛性密度增高；C. 横轴位脂肪抑制 T2WI 显示瘤巢呈高信号，周围硬化环呈低信号。硬化环周围的松质骨内见大片状略高信号的水肿区，关节腔内积液呈高信号

床上多有短期运动或运动量增加史。

（5）骨梅毒：好发于胫骨，常为两侧对称发病，骨膜增生广泛，多在胫骨前部。病人有冶游史，血清梅毒免疫反应阳性，有助于鉴别。

三、成骨细胞瘤

成骨细胞瘤或骨母细胞瘤（osteoblastoma）为成骨类肿瘤，有良恶性之分。因良性成骨细胞瘤或良性骨母细胞瘤占绝大多数，故通常所讲的骨母细胞瘤或成骨细胞瘤即为良性成骨细胞瘤。少数为恶性或发生恶变，称为恶性成骨细胞瘤或恶性骨母细胞瘤，多系局部恶性，无转移。

成骨细胞瘤起于成骨性结缔组织，具有骨样骨瘤的病理特点，可并发动脉瘤样骨囊肿。肿瘤呈膨胀性生长，大小不一，直径为 2 ~ 10cm 不等，呈棕红色或棕色，易出血。肿瘤质地坚硬，似沙砾样，质脆，有时内含小骨片。较大者可有囊变。光镜下，富含血管性结缔组织的间质中，有大量成骨细胞和钙盐沉积的骨样组织，偶有体积较小的多核巨细胞。少数可夹杂有动脉瘤样骨囊肿组织。国内统计成骨细胞瘤占全部肿瘤的 0. 24%，国外报告占原发性骨肿瘤的 0. 6%。

【临床特点】

发病年龄多在 30 岁以下，男女之比约为 2. 7∶1。肿瘤好发于脊柱（44%），次为长管骨（29%）和手足骨（18%），偶尔见于颅骨、蝶骨大翼、髂骨、肋骨、肩胛骨和骨盆等处。

本病起病隐缓，多仅感局部钝痛，夜间疼痛不明显。局部可有肿胀和触痛，但不及骨样骨瘤明显。若病变涉及椎弓，常出现脊柱或神经根压迫症状，如下肢软弱、疼痛、感觉异常，甚至瘫痪。实验室检查部分病人碱性磷酸酶增高。

【影像学表现】

X 线与 CT　病灶呈现膨胀性软组织密度骨破

坏，厚薄不一的高密度硬化缘和不同程度的钙化和骨化。根据受累部位又可分为中心型、皮质型、骨膜下型和松质骨型。中心型：病变发生于长骨干骺或骨干髓腔，呈中心性囊状破坏。皮质型：病变位于骨皮质内，偏心生长，骨皮质呈薄壳状膨胀，周围骨质硬化。骨膜下型：多见于长骨干骺部，局部皮质压迫性骨质吸收。松质骨型：病变位于脊椎或不规则骨的松质骨内，周围无明显骨质硬化或仅呈一线样高密度硬化环。

发生于脊柱者，病变多位于棘突、椎弓和横突，椎体病变多由附件蔓延所致。主要表现为中心膨胀性骨质破坏并渐进性成骨，骨壳可有局限性缺损。早期，病灶为软组织密度伴点片状钙质样高密度或呈低于骨皮质的均匀磨玻璃样高密度（图 13-5）。晚期，因钙化或骨化而呈浓密的类皮质样高密度。

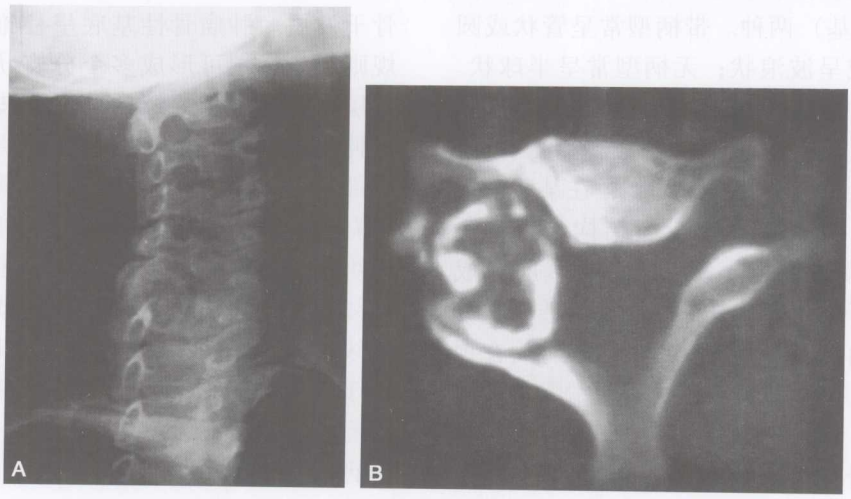


图 13-5　颈椎成骨细胞瘤

A. 颈椎斜位片显示颈椎附件区见卵圆形高密度影，骨壳不完整，内部密度较低，不均匀；B. CT 骨窗显示右侧侧块膨胀性骨破坏区，边界清楚，骨壳不完整，内为软组织密度，并伴有淡片状钙质样高密度成骨

在管状骨，病变多位于干骺，亦可累及骨干或骨端，中心型多见，大小 2 ~ 10cm 不等。骨皮质膨胀变薄、缺失或相邻骨皮质可略有增厚。早期，病灶主要为软组织密度，可伴有斑点状、索条状钙质样高密度。随病程进展，钙质样高密度影更为致密和广泛。膨胀的皮质断裂后，可出现边界清楚的局限性软组织密度肿块，其中约半数有散在钙质样高密度斑点。

扁骨病变多为单囊或多囊状密度不均的膨胀性软组织密度破坏区，可有不同程度的钙质样高密度斑点和边界清楚的薄层高密度硬化缘。

MRI　无钙化骨化病灶，T1WI 为中等信号，T2WI 为高信号。病灶发生钙化或骨化后，T1WI 和 T2WI 均可出现斑点状、索条状、团块状或不规则形低信号区。随着钙化骨化的进展，低信号区的范围可逐渐增大。病灶周围硬化缘 T1WI 和 T2WI 均表现为低信号环。病灶相邻髓腔和软组织内可有范围不一的充血水肿区，脂肪抑制 T2WI 呈明显高信号，范围明显小于骨样骨瘤。

发生于脊椎附件的病灶，边界清楚，皮质膨胀。向椎管内扩展，可清楚显示硬膜外肿块及其对脊髓的压迫。长管骨病灶呈与宿主骨长轴一致的卵圆形，边界清楚，相邻骨皮质膨胀变薄或缺失向周围软组织内局限性突出。Gd-DTPA 静脉注射后扫描示血供丰富的骨样组织明显强化，病灶相邻髓腔和软组织水肿区轻度强化。

【鉴别诊断】

（1）骨样骨瘤：疼痛明显，发展缓慢，无恶变，瘤巢较小，直径多小于 2cm，周围骨硬化更明显，均与成骨细胞瘤不同。

（2）软骨母细胞瘤：疼痛明显，多位于长骨骨骺或跨骺板累及骨骺，病灶体积较小，病灶周围髓腔和软组织水肿明显。

（3）其他囊状膨胀病变：成骨细胞瘤常有钙质样高密度影，以此可与骨巨细胞瘤、动脉瘤样骨囊肿、骨囊肿等鉴别。

四、骨软骨瘤

骨软骨瘤（osteochondroma）又称外生骨疣

（exostosis）为成软骨类肿瘤，有单发和多发之分，是最常见的良性骨肿瘤。多发性骨软骨瘤具有遗传性，又称遗传性多发性骨软骨瘤。本病仅发生于软骨内化骨的骨骼，好发于长骨干骺端。

骨软骨瘤发病率占良性骨肿瘤的38.5%，占全部骨肿瘤的12%。肿瘤大小不一，为1～10cm，由骨性基底、软骨帽和纤维包膜三部分构成。骨性基底内为松质骨，外为薄层皮质骨，均与宿主骨相连续。根据骨性基底部形态不同，可分为带柄（蒂）和无柄（广基）两种。带柄型常呈管状或圆锥状，顶部光滑或呈波浪状；无柄型常呈半球状。透明软骨帽位于骨性基底顶部，随年龄增长可逐渐退化。人体停止生长后，软骨帽可完全骨化，但尚有部分具有较强生长潜力的残余细胞，在某些情况下（如手术刺激）可恶变。软骨帽结构与正常骺软骨相似，愈近表面细胞愈幼稚，愈近基底愈成熟。软骨帽外包纤维包膜，其深层可产生透明软骨组织，恶变一般由深层开始。较大的骨软骨瘤在顶部可有滑囊形成，内含滑液，也可发生滑囊炎和滑膜骨软骨瘤病。

肿瘤的生长骨化与正常骨骺化骨相似。肿瘤生长先由包膜深层细胞产生软骨成分，再通过软骨内化骨形成骨性基底。

【临床特点】

本病好发于10～30岁，男女发病相仿。长骨干骺端为其好发部位，以股骨下端和胫骨上端最常见，约占50%，次为肱骨上端、桡骨下端、胫骨下端和腓骨两端，少数见于掌、跖骨干骺端。亦可发生于扁骨。

早期一般无症状，仅可扪及局部小硬结，可伴有轻度压痛和畸形，靠近关节可引起活动障碍。压迫神经可引起支配区感觉障碍或肌肉萎缩。

【影像学表现】

X线与CT　肿瘤起于干骺端，随骨骼生长而向骨干移行。发生于长管骨者多背离关节或垂直于骨干生长，起于短管骨者多向着关节或垂直于骨干发展。肿瘤骨性基底呈柱锥状、半球形或不规则形，远端可形成多个分支状触觉。骨性基底外层由与宿主骨连续的薄层骨皮质构成，向远端延伸并逐渐变薄，最后止于软骨帽。骨性基底中心部为松质骨，亦与宿主骨松质或髓腔移行，内可有软骨残留所形成的圆形、卵圆形或不规则软组织密度透光区以及钙质样高密度斑点和横行硬化线。骨性基底顶缘有不规则或半环形高密度硬化线。条带状软组织密度或菜花状钙化软骨帽覆盖于骨性基底顶端，与周围软组织分界清楚，内可有相互重叠的环状、斑点状、条网状和不规则形钙质样高密度影（图13-6、13-7）。肿瘤停止生长后，软骨帽退化消失。发生于扁骨和不规则骨的骨软骨瘤多有巨大的菜花状钙化软骨帽，而骨性基底相对较小，但少数相反。肿瘤可压迫相邻骨骼产生弯曲移位、压迫吸收或骨折。约1%的骨软骨瘤可恶变为软骨肉瘤，极少数为成骨肉瘤。



图13-6　膝关节多发骨软骨瘤

A、B. 左膝关节正侧位显示股骨远端内侧见菜花状骨性突起，背向关节生长，窄基底与母骨相连，外侧亦见小的骨性突起。股骨远段及胫骨近端骨软骨瘤与母骨呈轴位，仅见不规则环形高密度影

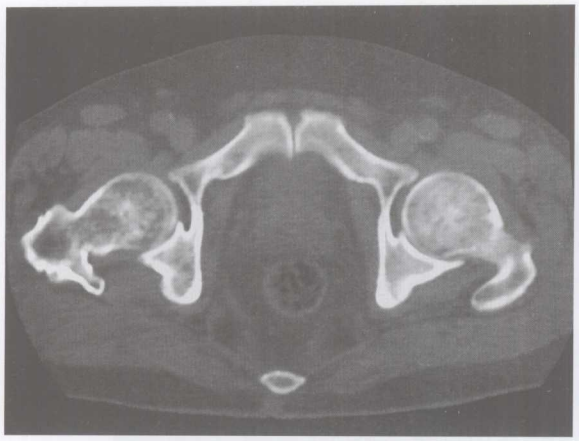


图 13-7　股骨骨软骨瘤
CT 骨窗显示右股骨颈与转子间见骨性密度肿物，内为松质骨骨纹和含脂髓腔，外为薄层皮质包绕，基底以窄蒂与股骨相连

与 X 线平片相比，CT 可清楚显示软骨帽和被菜花状钙化软骨帽所掩遮的骨性基底以及骨性基底的破坏和软组织肿块，从而判断肿瘤的起源、有无恶变和对周围组织的影响。

MRI　骨软骨瘤的骨性基底外围为与正常宿主骨相连的线样皮质骨，T1WI 和 T2WI 均为低信号；中心部 T1WI 为高信号，T2WI 为中等信号，与正常松质骨信号完全相同，并与宿主骨髓腔相连续。未钙化软骨帽为均匀一致的透明软骨，T1WI 为类肌肉样低信号，T2WI 为与关节软骨大致相同的高信号。软骨帽内纤维分隔和表面纤维膜呈线样低信号，圆形、类圆形黏液变区 T2WI 呈水样明显高信号。若有大量钙化，则 T2WI 软骨帽内出现斑点状或结节状低信号或以低信号为主。软骨帽厚度因年龄和部位而异，青少年病人可达 3cm，而成年人一般小于 1cm。四肢骨软骨帽多较薄，扁骨、不规则骨多较厚。Gd-DTPA 增强扫描多无强化。

【鉴别诊断】

（1）肱骨髁上突：系正常变异，无临床症状。发生于肱骨内髁前方，鸟嘴样骨性突起与肱骨下段皮质间可见透亮线，与骨软骨瘤不同。

（2）骨旁骨瘤：肿瘤骨皮质和松质与母骨均无连续性。

（3）感染、外伤等所致的骨外膜成骨：多有明显临床症状或外伤病史，宿主骨皮质增厚且完整，范围广泛，少有松质骨和脂肪髓形成。

（4）肌腱和韧带的钙化：发生于肌腱韧带附着处，沿肌腱韧带走行，多呈条带状，为钙化密度，MRI 为低信号，而非松质骨结构和骨髓信号。

五、软　骨　瘤

软骨瘤（chondroma）是常见的呈软骨类良性骨肿瘤，根据病灶数目可分为单发性软骨瘤和多发性软骨瘤，根据病变部位又分为内生性软骨瘤、皮质内软骨瘤和皮质旁软骨瘤（solitary enchondroma）是因胚胎性组织错置而引起，多发于软骨内化骨的骨骼，多位于干骺或骨干髓腔，偶尔发生于骨骺或皮质内，前者称骺生型软骨瘤。多发性软骨瘤伴软骨发育障碍和肢体畸形，称为奥利埃病（Ollier's disease）或奥利尔综合征（Ollier's syndrome）。软骨瘤并发软组织血管瘤则称马夫西综合征（Maffucci's syndrome）、卡斯特综合征（Kast's syndrome）或软骨营养不良血管瘤（chondrodystrophy hemangioma），也可同时伴发黑色素瘤和白斑病等。

肿瘤呈团块状生长内含蓝色或白色透明软骨，可呈分叶状，亦可因黏液变性而变软。如发生钙化，则在肿瘤内存在有黄白色沙砾状物质。镜下，软骨组织呈分叶状，并由纤维组织分割成直径 6mm 左右的软骨小叶。处于静止状态的软骨细胞，多为单核且较小。有些软骨细胞似无生存能力。软骨基质发生肿胀、胶原化，并有散在的钙化、骨化现象。

【临床特点】

本病好发年龄为 10～50 岁，男女发病相仿，以手足短管骨为最多见，次为肱骨、胫骨、腓骨和尺骨，偶尔见于肋骨、胸骨、骨盆和椎体。本病病程进展缓慢，早期可无症状，往往因外伤或肿瘤长大后畸形而发现。一般无疼痛或甚轻微。如肿瘤长大或发生骨折，则局部疼痛显著。若发现肿瘤生长迅速，疼痛增剧，常提示恶变。

【影像学表现】

X 线与 CT　长骨病变常先开始于干骺部，随骨骼生长逐渐移向骨干。在短管骨，肿瘤组织常累及骨干大部。指骨病变多位于中段和近段，掌、跖骨多位于骨干中远部。肿瘤在干骺、骨骺愈合前通常不侵犯骨骺，愈合后可累及骨端（图 13-8、13-9）。病变位于骨干者，多为中心性生长，而位于骺端者则多偏于一侧。

松质骨或骨干髓腔内圆形、类圆形或条带状异常软组织影，密度略低于肌肉，内可见点环状、条网状或簇集而成的团块状钙质样高密度，邻近骨皮质可有不同程度的膨胀、变薄或缺失，大部边缘光

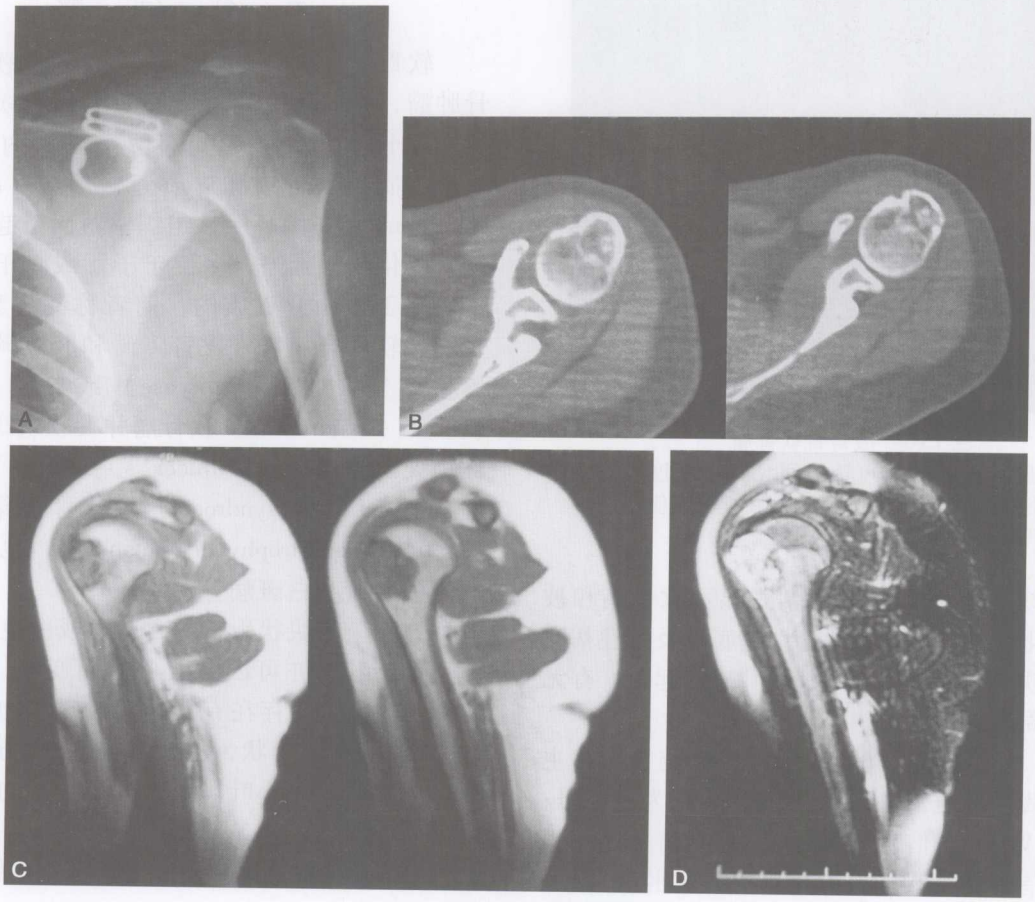


图 13-8　内生软骨瘤

A. 左侧肩关节正位 X 线片显示左侧肱骨大结节偏心性不规则骨质破坏区，其内见斑点状及弧状、环状钙化，局部骨皮质变薄；B. CT 骨窗显示病变区内多发钙质样高密度斑点，局部骨皮质不均匀变薄，无骨膜反应及软组织肿块；C、D. T1WI 和脂肪抑制 T2WI 显示病变在 T1WI 呈低信号，T2WI 呈高信号，内部见斑点状长 T1、短 T2 钙化灶，周围硬化边呈长 T1、短 T2 信号



图 13-9　多发内生软骨瘤

双手正位 X 线片显示双手掌骨、指骨多发膨胀性骨质破坏，部分骨皮质变薄、中断。内见多发骨性分隔及斑点状高密度灶

整，多有高密度硬化边，并可见伸入病变的钙质样高密度骨嵴影，较少形成软组织肿块（图 13-8）。少数髓腔病灶可延伸到皮质内或出现斑片状脂肪密度影。增强扫描病变内软组织低密度区稍强化。

皮质旁软骨瘤早期，仅见骨旁边界清楚的圆形、类圆形软组织密度块影，长径 1～2cm，常压迫其下方骨皮质，形成浅碟状或弧形缺损。病变增大时，骨缺损区增大变深。有时肿瘤表面或边缘出现薄层完整或不完整线样钙质样高密度骨壳，并与病灶上下边缘增厚的骨皮质相延续。皮质内软骨瘤示皮质内圆形、类圆形膨胀性软组织密度骨缺损，皮质变薄并向内膨胀或缺失，边缘光整，相邻髓腔略变窄。

不论皮质旁和（或）皮质内软骨瘤，其皮质吸收区与正常皮质交界处多有局限性皮质增厚，骨

干增粗。病灶内常有散在的斑点状或环状钙质样高密度影。发生于掌跖骨的较大肿瘤，可使邻骨受压推移，被推移的骨皮质可有增厚。

MRI　病灶呈圆形、类圆形、分叶状或条带状，边界清楚，多有骨壳和硬化边形成的长 T1、短 T2 低信号环围绕。未钙化的肿瘤软骨组织呈数毫米大小的簇集结节状，T1WI 信号与肌肉相近或略高，T2WI 为与正常透明软骨一致的高信号。结节之间纤维网格 T1WI 和 T2WI 为低信号。囊变区呈圆形、类圆形明显长 T2 信号。簇集成结节状、团块状钙化 T1WI 和 T2WI 上均为低信号。孤立的细小点环状钙化通常难以显示（图 13-8）。Gd-DTPA静脉注射后扫描呈现小环状、不规则形或均匀强化。马夫西综合征尚见软组织血管瘤的表现。皮质旁软骨瘤相邻骨皮质多有深浅不一的弧形缺损，甚至接近骨髓腔或使皮质向内膨胀，髓腔变窄，但仍有薄层低信号线相隔。皮质内软骨瘤亦多见膨胀皮质所致长 T1、短 T2 信号线围绕。病灶上下缘相邻皮质多有局限性增厚，骨干增粗。Gd-DTPA 静脉注射后扫描，病灶轻中度不均匀强化。

若病灶边缘模糊，信号明显不均匀，低信号骨皮质内出现不规则高信号，周围软组织内肿块形成并出现水肿信号，则应考虑发生恶变。

【鉴别诊断】

（1）骨囊肿：极少发生于短管骨，内无钙化斑点，MRI 上均匀长 T1、长 T2 液体信号，不难鉴别。

（2）骨巨细胞瘤：手足短管骨少见，好发于长骨骨端，紧邻关节面生长，膨胀较软骨瘤显著，瘤内殊少出现高密度钙化斑点，MRI 上信号多混杂，常显示出血信号和液液平面，增强扫描多呈明显不均匀强化。

（3）上皮样囊肿：常有外伤史，多发生于末节指骨的远端，呈边缘光滑的圆形或卵圆形透亮区，内无钙化。

（4）骨纤维异常增殖症：发生于短管骨者，多同时累及同一手指（足趾）的多个指（趾）骨及相应的掌（跖）骨，T2WI 信号较低或伴有水样高信号区。

（5）软骨肉瘤：疼痛明显，扇形骨内膜增生超过骨皮质厚度的 2/3，皮质破坏，软组织肿块和骨外膜反应，多不难与软骨瘤鉴别。

（6）纤维性骨皮质缺损：多见于 4～8 岁儿童，随年龄增长可自行愈合。好发于长管骨（尤其是股骨远端）干骺端，常双侧对称发生。病灶位于干骺端皮质内（和下），向周围软组织突出轻微，无钙化。T2WI 信号较低，无结节感。

（7）腱鞘巨细胞瘤：病变位于关节、腱鞘或滑囊，多为高密度软组织块影，关节邻近骨有边界清楚的压迫性骨吸收，但无点环状钙质样高密度影。T1WI 呈低信号，T2WI 因含铁血黄素沉着，亦呈低信号或高低混杂信号，不呈簇集的结节样，可资鉴别。

（8）骨膜下脓肿：软组织肿胀范围较广，肤色潮红，皮温上升，疼痛明显。骨外膜反应广泛而非仅局限于与正常骨交界的边缘，与正常骨皮质之间可能有线样软组织密度间隙。MRI 脂肪抑制 T2WI 病灶相邻组织呈广泛性高信号，DWI 呈高信号。

（9）神经纤维瘤病：常并有皮肤色素沉着和皮下神经纤维瘤，有周围神经增粗、脊柱侧弯、颅骨缺损等改变，较少出现钙化，MRI 信号较均匀，不难鉴别。

六、成软骨细胞瘤

成软骨细胞瘤（chondroblastoma）为成软骨类肿瘤，起源于成软骨细胞或成软骨性结缔组织，又称软骨母细胞瘤，可与动脉瘤样骨囊肿并存。

成软骨细胞瘤有良恶性之分。恶性成软骨细胞瘤罕见，为低度恶性且易复发的肿瘤。因良性者占绝大多数，所以通常所讲的成软骨细胞瘤（软骨母细胞瘤）即为良性成软骨细胞瘤（良性软骨母细胞瘤）。少部分良性软骨母细胞瘤具有侵蚀性或有肺及其他部位转移，也可恶变为软骨肉瘤或纤维肉瘤。

本病占全部骨肿瘤的 1.5%、原发骨肿瘤的 3.7%。瘤组织质地坚硬，呈棕灰色，部分区域因钙化呈淡黄色沙砾样，部分区域可发生出血和囊变。肿瘤可引起滑膜炎和关节积液。组织学上，肿瘤主要由成软骨细胞构成，边缘可见巨细胞。肿瘤基质内和细胞胞浆内可有钙化，常出现于软骨成熟后的变性期。基质钙化后，细胞变性坏死，胞核消失，仅留下细胞的轮廓而呈窗格状。修复时，可出现胶原纤维、软骨样或骨样基质，后者可转变为骨组织。24% 含有动脉瘤样骨囊肿区域。恶性成软骨细胞瘤为幼稚软骨母细胞和多核巨细胞组成。有时某一区域可同时出现部分良性骨母细胞瘤的组织像。

【临床特点】

本病好发于青少年男性，25岁以下者占71.4%。多位于四肢长管骨骨骺区，或起源于骺板，再侵及骺部和干骺端，很少原发于干骺端。病变好发于股骨远端和胫骨上下端，其次为肱骨上端和大结节、股骨颈、跟骨、距骨、髂骨、坐耻骨、手足骨和肋骨等。偶有发生于蝶鞍前床突者。

本病进展缓慢，起病至就诊时间由数月至数年不等。早期症状轻微，随病情进展逐渐明显，出现邻近关节的疼痛、肿胀、积液和活动受限，有的可引起跛行，肢体肌肉萎缩，局部皮温增高并压痛。

【影像学表现】

X线与CT　病灶常局限于骨骺，亦可跨越骺板向干骺端扩展。病灶周围松质骨内边界不清的斑片状硬化，范围通常超过病灶长径。少数干骺端一侧或四周出现数厘米长的单层骨膜增生。X线上，病灶呈圆形、类圆形，偶尔呈多房状（图13-10）。边界多模糊，可伴有完整或不完整的模糊硬化缘，相邻骨皮质可有轻度膨胀。由于病灶较小和较低的密度分辨率，仅少数病灶内显示斑片状和（或）斑点状致密影。

CT上病灶多为类圆形分叶状，亦可为类圆形。病灶边界清楚或模糊，多伴有完整或不完整、清楚或模糊的硬化线，骨壳可有中断或局限性缺失。1/3相邻骨皮质可有轻度膨胀。多数病灶内显示斑片状和（或）斑点状钙质样高密度影（图13-10）。无钙化骨化病灶和钙化骨化病灶的非钙化骨化区密度均匀或不均匀。后者内可见散在的斑片状、斑点状或类圆形更低密度区。病变骨一侧或四周多有较为广泛的模糊软组织肿胀。邻四肢关节病变可显示少量关节积液。与X平片相比，CT易显示和观察病灶的钙化和邻近关节的积液及滑膜炎改变，有助于肿瘤的定性诊断。

MRI　病灶多为圆形、类圆形或分叶状，T1WI上多呈不均匀低信号，少数伴斑点状或类圆形骨髓样高信号和（或）斑点状和（或）小片团状皮质样更低信号。T2WI和FS T2WI上信号不均匀，多伴有斑点状、结节状和（或）条带状水样高信号区。部分病灶内伴斑点状和（或）小片团状皮质样更低信号（图13-10）。少数T2WI上以水样高信号区为主或伴液液平面。增强扫描病灶多为不均匀强化，内有斑点状、条带状和不规则形无强化或低强化区。偶尔中等度均匀强化，多见于颅骨。病灶部分或全部边缘T1WI、T2WI和FS T2WI呈类皮质样低信号线。少数病灶部分边缘T1WI呈骨髓样高信号，T2WI呈内外并行的骨髓样和皮质样双信号线。病灶周围髓腔内多有斑片状长T1、长T2信号，边界不清，FS T2WI显示更明显，增强扫描呈现中等度强化。长骨干骺端一侧或四周皮质外可出现并行的中等T1略长T2和皮质样长T1、短T2信号线。病变骨周围一侧或四周软组织内斑片状长T1、长T2信号区，FS T2WI显示清楚，增强扫描中等度均匀强化。病灶相邻关节多有少量积液，部分关节内脂肪FS T2WI呈现高信号。

【鉴别诊断】

（1）干骺、骨骺结核：病灶多较小，多有邻关节间隙狭窄和周围软组织肿胀，少有骨膜反应。成软骨细胞瘤则相反，病灶较大，钙化密度较低，常有硬化缘和骨膜反应，多无死骨和关节间隙变窄，T2WI可呈葡萄状高信号，不难鉴别。

（2）巨细胞瘤：发病年龄较晚，多在干骺骨骺闭合后。病程短，发展快，局部症状明显。病灶较大，多横向发展，膨胀明显，紧邻关节面，易向骨突部位生长。MRI上易出现短T1出血信号和液液平面，少呈簇集小结节状长T2信号。

（3）软骨黏液样纤维瘤：发生于干骺端，常偏心性向外膨胀生长，表面覆以薄层骨壳，单囊或多囊样病变，囊隔粗厚硬化似蜂窝状，少有钙质样高密度影。

（4）内生软骨瘤：多见于成年人的短管骨，发生于长骨者，病变自干骺端向骨干延伸，周围少有广泛水肿信号。

（5）软骨肉瘤：多见于成人长骨的干骺端，病灶呈溶骨性破坏，边缘模糊，内钙质样高密度点环影更模糊。软组织肿块体积较大，边界不清。MRI上易出现短T1出血信号和液液平面。

七、软骨黏液样纤维瘤

软骨黏液样纤维瘤（chondromyxoid fibroma）为软骨类良性骨肿瘤，发生于幼稚的黏液样间胚叶细胞。

本病占原发骨肿瘤的1.4%～3%，占所有骨肿瘤的1.3%。肿瘤呈分叶状，为淡蓝色或棕色，质硬而脆，可见陈旧出血及囊变，偶有钙化。有时在瘤体外围可有1～2个分离的小瘤结节。组织学上，肿瘤由黏液样组织、软骨和纤维所构成。亦可含有数量不等的成软骨细胞成分，有的可有广泛窗格状钙化。偶可继发或伴存动脉瘤样骨囊肿。

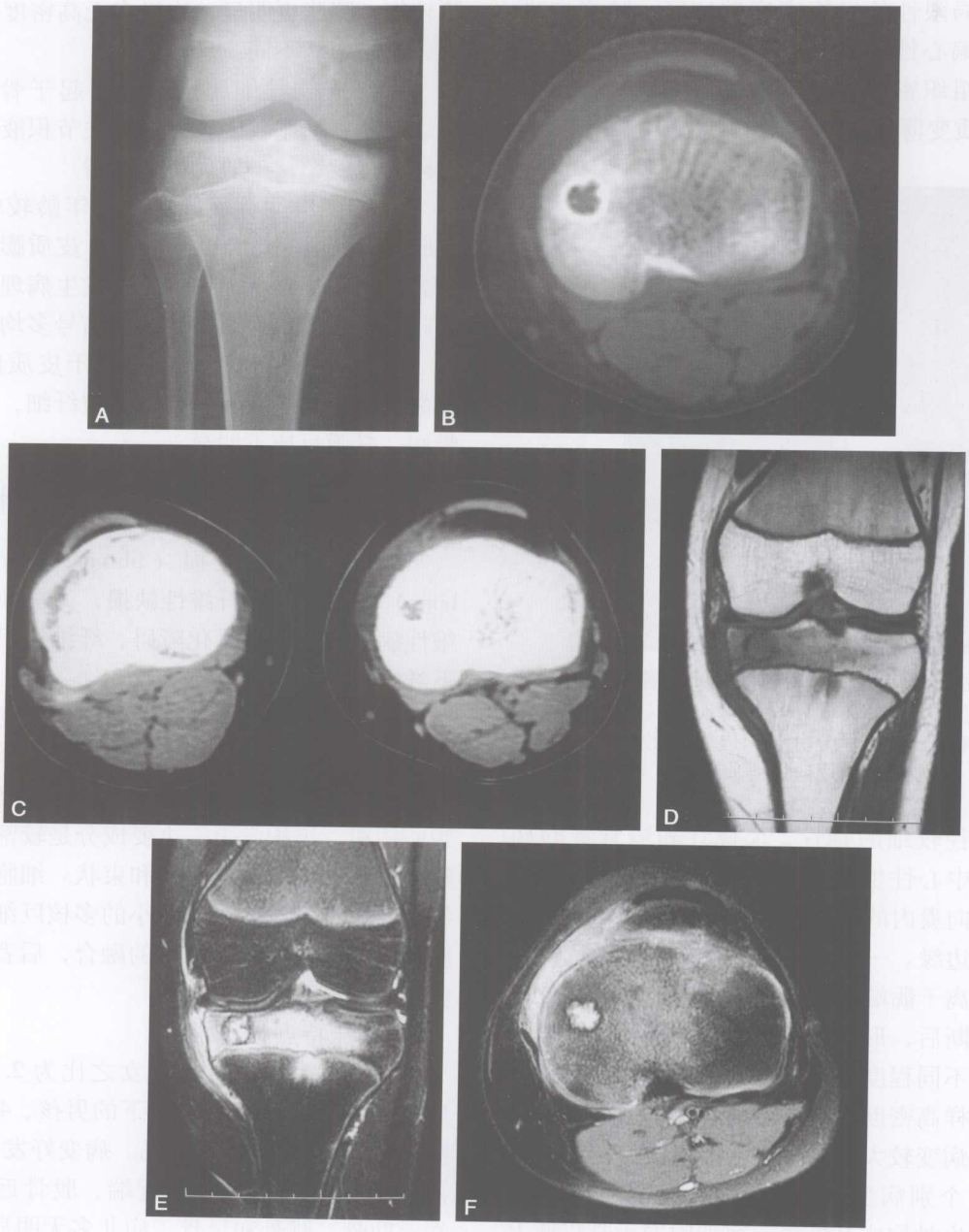


图 13-10　胫骨骨骺成软骨细胞瘤

A. 膝关节正位 X 线平片显示胫骨骨骺内侧部见类圆形骨质破坏，边缘不清。周围无骨膜反应和软组织肿块；B、C. CT 横轴位骨窗和软组织窗显示骨质破坏呈类圆形，内有斑点状致密影，有硬化边，周围松质骨内无反应性硬化，周围无软组织肿块；D～F. 冠状位 SE T1WI、冠状位 FSE T2WI 和横轴位 FSE T2WI 脂肪抑制显示瘤灶呈等 T1 和簇集结节状明显长 T2 信号，周围有硬化边形成的低信号带。病灶周围骨髓呈长 T2 信号，关节内有少量积液。内侧软组织广泛长 T2 水肿信号

【临床特点】

好发年龄为 10～30 岁，平均约为 16 岁，80% 在 30 岁以下。多见于长管骨，80% 在下肢，其中以胫骨上端最多，次为股骨、腓骨、跟骨、跖骨。上肢以肱骨多见，扁骨中可见于髂骨、脊柱、肋骨、颅骨等。

本病起病缓慢，症状轻微，病程长。局部出现肿胀变形和轻度压痛。病变表浅者可触及肿块。累及关节者，可影响关节活动。病灶搔刮术后易复发。少数可恶变为黏液软骨肉瘤或骨肉瘤。

【影像学表现】

X 线与 CT　病变多位于长管骨干骺端，早期

表现为骨内局限性软组织密度破坏区。随病变进展，呈现为偏心性膨胀性骨破坏，呈圆形或卵圆形，内为软组织密度，偶可伴斑点状钙质样高密度，邻近皮质变薄或缺失（图 13-11）。



图 13-11　胫骨软骨黏液样纤维瘤
右膝关节正位 X 线平片显示胫骨干骺端内侧偏心性膨胀性破坏区，周围呈分叶状，边缘硬化，局部骨皮质中断，周围髓腔内反应性骨质硬化

位于管径较细的腓骨、尺桡骨和短管骨的病变，亦可呈中心性生长。病灶有单囊和多囊之分，囊壁多有伸向囊内的粗厚骨嵴，周围多有明显的高密度骨硬化边缘。一般近骺板病变膨胀显著，骨壳多完整。远离干骺端病灶向外膨胀时，易突破骨皮质。皮质中断后，形成半月形骨质缺损和软组织肿块。可伴有不同程度的骨膜增生，表现为病变相邻皮质外钙质样高密度线或皮质增厚。病变小者骨膜反应局限，病变较大者骨皮质增厚广泛，越近病变区越明显。个别病变起于骨皮质，呈球形向外膨出，骨膜新生骨构成其外壳，宛如附着于骨皮质上的囊泡。增强扫描实质部分中等度强化。

MRI　病灶 T1WI 多为低或中等不均匀信号，T2WI 信号更趋不均匀和混杂。其中软骨、黏液和陈旧性血肿液化 T2WI 呈明显高信号，SE 序列高于正常骨髓信号，FSE 序列与骨髓信号相似，纤维组织为低信号。少数病变信号较均匀。CT 上病灶周围钙质样高密度硬化缘 T1WI 和 T2WI 均表现为不完整的类皮质低信号线。Gd-DTPA 静脉注射后扫描病灶全部或部分不均匀强化。

【鉴别诊断】

（1）骨巨细胞瘤：发病年龄较大，好发于骨端，紧邻关节面生长，易向骨突部位发展，骨性间隔较细，膨胀更明显，边缘多无高密度硬化或更模糊，均与本病不同。

（2）成软骨细胞瘤：病变起于骨骺或骺板，病灶较小，膨胀较轻，常伴有关节积液，内多有钙质样高密度影，一般无粗厚骨嵴。

（3）多房性骨囊肿：发病年龄较轻。多发生于股骨和肱骨上端干骺区中央，皮质膨胀较轻，周围高密度硬化缘薄而锐利，易发生病理骨折，骨折后碎骨片易嵌入囊内，MRI 上信号多均匀。

（4）非骨化纤维瘤：多位于皮质内或皮质和相邻皮质下，膨胀较轻，硬化边纤细，一般无粗厚骨嵴，骨膜反应不明显。

八、纤维性骨皮质缺损

纤维骨皮质缺损（fibrous cortical defect of bone）又称干骺端纤维性缺损，为一种非肿瘤性纤维性病变，系局部骨化障碍、纤维组织增生或骨膜下纤维组织侵入骨皮质所致。

本病可能是儿童发育期中的正常变异，大多能自行消失。若不消失并继续扩大，膨入髓腔，则可能成为非骨化性纤维瘤。病变主要由坚韧的纤维组织所构成。组织学上，主要成分是较密集的梭形成纤维细胞，排列成旋涡状和束状。细胞间有多少不等的胶原纤维。尚可见较小的多核巨细胞和泡沫细胞，前者来自成纤维细胞的融合，后者由成纤维细胞转化而成。

【临床特点】

本病好发于男性，男女之比为 2.4～4∶1。好发年龄为 4～8 岁，2 岁以下的男孩、4 岁以下的女孩和 15 岁以上青少年少见。病变好发于股骨远端，占 80% 以上，次为胫骨近端、股骨近端、肱骨近端、肋骨、腓骨和尺骨。病儿多无明显症状。少数有局部疼痛，多为间歇性钝痛，于劳累后加重。局部可有轻微压痛，邻近关节活动多不受限。

【影像学表现】

X 线与 CT　绝大多数病灶位于股骨远端和胫骨近端内后侧皮质，右侧多于左侧。病变单发或多发（一骨多发或多骨多发），后者常具有对称性。病灶可一处消失而另一处扩大，少数消退后又复出现。

早期病灶多表现为皮质表层不规则骨缺损，内为软组织密度并轻度向周围突出，缺损区边缘略不规则，与骺板相连或相隔数厘米（图 13-12、13-13）。偶为皮质内及下方的小囊状透光影，松质骨



图 13-12　胫骨纤维骨皮质缺损

A、B. 胫骨正侧位 X 线平片显示胫骨干骺端内侧卵圆形骨质破坏，髓腔侧有薄层硬化边。病变长轴与骨干长轴相一致

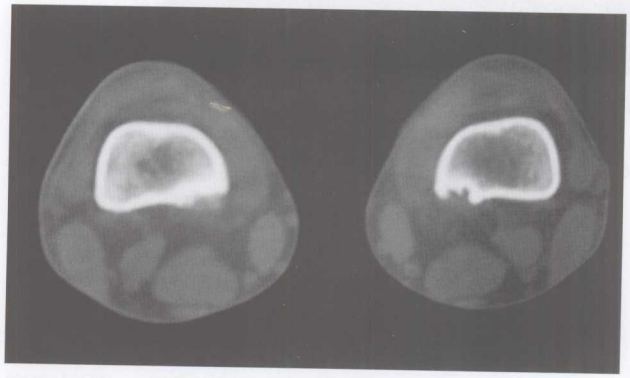


图 13-13　胫骨纤维骨皮质缺损

CT 骨窗显示右股骨后缘皮质凹陷性缺损，内呈软组织密度，并略向周围突出，与松质骨交界处有高密度硬化缘形成

侧多有薄层高密度硬化缘。随病程进展，病灶渐增大并由不规则形变为圆形或与骨干长轴一致的卵圆形，长径 0.5～4cm，内可有与边缘相连的骨性间隔，偶尔皮质轻度膨胀。病灶多逐渐远离骺板，周围有完整骨壳。晚期（多在 2～5 年之内），缺损区逐渐缩小，高密度硬化边缘逐渐增厚，最后由类皮质样高密度骨质充填。数年后密度逐渐降低，并逐渐恢复正常的骨结构和形态。偶尔密实的骨质类似骨岛，可长期存在。

MRI　早期，病灶 T1WI 呈与肌肉相似的低信号，T2WI 呈均匀或不均匀高信号。随病程进展，T2WI 病灶信号逐渐下降，呈类肌肉样低信号，边缘有更低信号线围绕。少数随病变进展，病灶内因骨性间隔形成，而显示多囊状改变，囊隔为更低信号线，不同囊腔间 T2WI 信号强度可略有差别。晚期，病灶骨化，T1WI 和 T2WI 呈现类皮质样低信号并逐渐转化为正常骨髓信号。Gd-DTPA 静脉注射后扫描可呈不均匀强化，边缘部较明显。

【鉴别诊断】

（1）干骺结核：常发生于干骺端松质骨内，可跨越骺板，骨壳完整。病灶内可有沙粒状钙质样高密度死骨，密度不均。MRI 上信号混杂，并以明显长 T2 信号为主，脂肪抑制 T2WI 示骨髓和周围组织广泛高信号。

（2）骨样骨瘤：局部疼痛、压痛明显。瘤巢内常见不均匀钙质样高密度影或周边部软组织密度透亮环，周围骨皮质广泛增厚。

（3）邻皮质软骨瘤：局部骨皮质呈碟形凹陷，缺口两侧有三角形骨膜新骨，骨缺损内为软组织密度，并可有斑点状钙化，MRI T2WI 呈明显簇集的小结节样高信号或伴有斑点状低信号。

九、非骨化性纤维瘤

非骨化性纤维瘤（non-ossifying fibroma）是一种由骨髓结缔组织发生的良性纤维组织类肿瘤，内无成骨活动。当骨骼发育趋于成熟时，偶可自行消失。

非骨化性纤维瘤与纤维性皮质缺损关系密切。一般将小而无症状并仅局限于骨皮质的病变，称为纤维性骨皮质缺损，而把病灶大且膨入髓腔者，称为非骨化性纤维瘤，多为单发。纤维性骨皮质缺损常为双侧对称性发生，一般于 14 岁前自行消失。如不消失，则可能成为非骨化性纤维瘤。

肿瘤由坚韧的纤维结缔组织构成。肉眼观察为多个散在的灰黄或褐色结节，界限分明，互相毗连。病灶内无成骨，周围常有薄层反应性增生骨组织包绕。肿瘤相邻骨皮质变薄。主要成分为梭形结缔组织细胞，编织成旋涡状。细胞大小不等，细胞间有不等量的胶原纤维，可有少量出血及含铁血黄素沉着，偶可发生黏液变和囊变。根据病灶部位，可分为皮质型和髓腔型。①皮质型：病灶位于皮质内或紧邻皮质下。②髓腔型：位于骨干、干骺或骨端髓腔或松质骨。

【临床特点】

好发于青少年，8～20 岁居多，男多于女。多位于四肢长骨，尤以胫骨、股骨和腓骨多见。长骨病灶常发生于距骺板 3～4cm 的干骺部，并随年龄增长而移向骨干。偶有发生于脊椎和颅骨者。发病

缓慢，症状轻微，局部可有酸痛和肿胀，有时可引起邻近关节不适和轻度压痛。

【影像学表现】

X线与CT　皮质型，以骨干较多，干骺较少。病灶为单个或多个串珠状圆形、卵圆形破坏区，密度略低于肌肉组织，内可有骨性间隔，长轴与骨干一致，上下范围4～7cm，最长可达20cm。病灶向内外膨胀，可占据整个骨干髓腔，周围多有完整的薄层钙质样高密度骨壳或硬化边，以髓腔侧更明显（图13-14）。



图13-14　胫骨非骨化性纤维瘤

A. 胫骨正侧位X线平片显示右胫骨近侧干骺端内后侧皮质局限性骨质缺损区，轻度膨胀，有硬化边；B. CT骨窗显示胫骨后侧皮质内膨胀性破坏区，骨壳完整

发生骨折后，可有明显的骨膜增生。若发生于狭长之骨骼（如腓骨和尺骨），病灶可占据整个骨宽度，致使双侧骨皮质膨胀变薄。髓腔型，少见，呈中心性生长，占据骨断面全部或大部，多位于长骨干骺部或骨端，偶尔同时累及骨干。病灶为单囊或相互融合的多囊状骨破坏，与肌肉相比呈均匀性略低密度，围以薄层钙质样高密度硬化边和轻度膨胀骨壳。

不论皮质型或髓腔型，少数病灶可自愈，表现为破坏区逐渐缩小，膨胀减轻，边缘硬化带和骨壳增厚，内出现骨性间隔并增粗、增多或相互融合成片团状。增强扫描无明显强化。

MRI　多数病灶T1WI和T2WI多以类似肌肉的低信号为主。若细胞成分较多，则T2WI呈略低于髓腔的高信号。沉着的含铁血黄素T2WI呈斑点状皮质样低信号。黏液变或囊变表现为圆形、类圆形水样长T1、长T2信号区，多出现于较大病灶内，可充填病灶大部。膨胀骨壳和硬化边为皮质样低信号线。有时因膨胀骨壳较薄，低信号缘可不完整。Gd-DTPA静脉注射后扫描无强化或均匀、不均匀增强。

【鉴别诊断】

（1）骨样骨瘤：具有明显或剧烈疼痛，“瘤巢”较小，长径一般不超过2cm，内有钙质样高密度团块。瘤巢周围明显的反应性骨皮质增厚，MRI脂肪抑制T2WI病灶周围有较广泛水肿高信号。

（2）骨巨细胞瘤：多发生于骨端，紧邻关节面生长，易向骨突部位发展，膨胀明显，周围高密度骨硬化边较轻或缺乏。与肌肉相比，多呈等长T1、长T2信号，易见短T1出血信号、水样信号和液液平面。

（3）多房性骨囊肿：多发生于长骨干骺中央，常呈对称性膨胀性生长，易发生病理性骨折。CT显示为液性密度，MRI上为液体信号。

（4）骨皮质内脓肿：局部可有红、肿、热、痛等炎性表现。骨内外膜反应明显。MRI上，相邻髓腔和周围软组织呈明显长T2水肿信号，脂肪抑制T2WI显示更清楚。

（5）单骨型囊状膨胀型骨纤：范围广泛，多以松质骨和髓腔受累为主，外形略不规则，部分边缘模糊。病灶常伴有条索状及斑点状钙质样高密度影，或呈磨玻璃样高密度。

十、骨化性纤维瘤

骨化性纤维瘤（ossifying fibroma）亦称纤维骨

瘤（fibrous osteoma），由纤维组织和骨组织构成，是一种纤维组织类良性骨肿瘤。肿瘤以纤维组织为主，称为骨化性纤维瘤；若以骨组织为主，则称为纤维骨瘤。

肿瘤具有向骨及纤维组织双向分化的特点。一方面纤维组织瘤性增生，另一方面又有瘤骨形成。在致密的纤维组织中，有数量不等的散在骨组织。新生骨小梁周围覆以成骨细胞，骨基质中有不均匀钙化，有时还可见少量软骨和微小出血灶。

【临床特点】

好发于20～30岁，女性多见。多累及颌骨和颅骨，少数见于长骨，主要为胫骨。病程自数年至数十年不等。一般肿瘤生长缓慢，病程较长，症状轻微，通常表现为与骨相连的硬性肿块，表皮正常。发生于颅面骨者，可有面部畸形，表现为患部局限性肿大高起。

【影像学表现】

X线与CT　颅骨病灶多起于板障，多呈类圆形，单房或多房，膨胀较明显，多伴有钙质样高密度硬化缘和骨壳，但无骨膜反应。病变多为皮质样或磨玻璃样高密度，亦可为低于肌肉的软组织密度，并伴有密集或散在的钙质样高密度斑点（图13-15）。

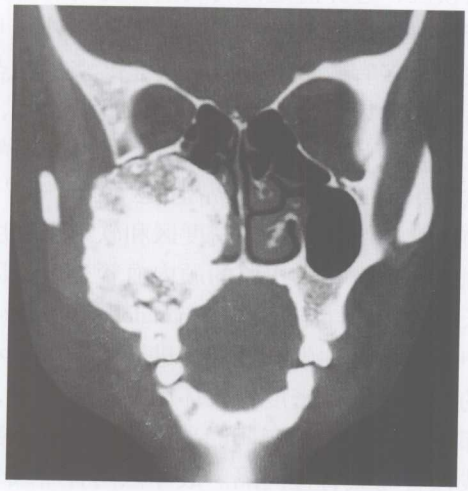


图13-15　骨化性纤维瘤
CT冠状位扫描显示上颌骨分叶状骨破坏区，膨胀明显，内有钙质样高密度和软组织密度

长管骨病变多位于胫骨干骺和骨干的前侧皮质内和（或）皮质下，极少累及骨骺。早期，多表现为边界清楚的长梭形单囊或多囊状软组织密度破坏区，长度范围2.5～15cm，伴高密度硬化缘，相邻皮质细丝状膨胀变薄，偶有中断和缺失。多囊者病变沿骨长轴排列或融合成串珠样，与非骨化性纤维瘤形态相似。晚期，破坏区内因纤维化骨，呈钙质样高密度。

MRI　肿瘤T1WI多为低信号，T2WI多呈低信号或高低混杂信号。其中纤维成分T1WI和T2WI均呈与肌肉相近的低信号。富含细胞部分多为长T1、长T2信号。圆形、类圆形囊变部分因含蛋白浓度不同，信号强度不一，多呈明显长T1、长T2信号。骨化部分和硬化边缘呈低于肌肉组织的明显长T1、短T2信号。少数病灶与松质骨交界边缘，T1WI和（或）T2WI可出现高信号线。

【鉴别诊断】

（1）骨纤维异常增殖症：病变范围广泛，膨胀较轻，形态更不规则。

（2）非骨化性纤维瘤：病变范围较小，内无钙质样高密度。

十一、骨硬纤维瘤

骨硬纤维瘤（desmoplastic fibroma of bone）又称韧带样纤维瘤（desmoplastic fibroma）或侵蚀性纤维瘤（aggressive fibromatosis），是一种以肿瘤细胞产生丰富胶原纤维为特征的纤维组织类良性骨肿瘤。

肉眼观察，肿瘤组织呈白色或灰白色，浸润生长，有或无清楚边界，质地坚硬，似硬橡皮。肿瘤无包膜，偶可有假包膜。光镜下，肿瘤富含平行或交叉排列的粗长胶原纤维束，其中可见成纤维细胞和纤维细胞。周围正常骨小梁可伸入肿瘤内。

【临床特点】

好发于11～30岁，男略多于女。股骨受累最多见，其次为胫骨、尺骨、骨盆、桡骨和手足骨。病程进展缓慢，最长者达20年，主要表现为间歇性或持续性局部疼痛及硬性肿块。邻关节肿瘤可导致关节活动障碍。部分病人碱性磷酸酶轻度增高。

【影像学表现】

X线与CT　肿瘤多位于长骨干骺端，并有向骨干延伸趋势，少数可越过骺板侵犯骨骺。病灶多呈圆形、类圆形，中心或偏心生长，类肌肉密度，内可见粗大钙质样高密度骨嵴，骨皮质膨胀变薄或局限性缺失，可伴有硬化边。少数表现为局限性溶骨性破坏，骨皮质消失，边缘模糊。发生于扁骨者多呈大片状溶骨性骨质破坏，内可有残存骨小梁。少数呈囊状膨胀性骨破坏，骨皮质变薄或局限性缺失。肿瘤突破皮质向周围发展形成边界清楚的类肌

肉密度软组织肿块，内无钙质样高密度影。偶见层状骨膜增生。

MRI　与肌肉相比，病灶 T1WI 和 T2WI 均为等或略低信号，边界清楚或模糊，信号均匀或不均匀，可伴有条状或星芒状低信号。少数 T2WI 呈高信号。Gd-DTPA 增强扫描，强化不明显或均匀、不均匀强化。

【鉴别诊断】

（1）恶性骨肿瘤：密度和信号多不均匀，多有斑点状或类圆形长 T1 和水样长 T2 信号，症状和体征显著。

（2）动脉瘤样骨囊肿：密度和信号不均匀，有明显长 T1、长 T2 信号区。

十二、骨血管瘤

骨血管瘤（hemangioma of bone）是一种较少见血管组织类骨肿瘤。

骨血管瘤为呈瘤样增生的血管组织，掺杂于骨小梁之间，无包膜，不易单独分离。病理上可分为海绵型血管瘤和毛细血管瘤。前者由大量薄壁血管及血窦构成，常发生于颅骨和脊椎。毛细血管型系极度扩张的细小增生毛细血管，以扁骨及长骨干骺端较多见。肿瘤大小不一，瘤组织内因出血可形成血凝块或囊腔。

【临床特点】

本病以中老年人居多，好发于脊椎、颅骨、长骨及其他扁骨。脊椎血管瘤较为常见，约占全部血管瘤的 14%，直径多在 1～2cm。单个或多个椎体相连或相间发病，多见于胸椎，尤以第 2～7 胸椎最多，次为腰、颈和骶椎。小血管瘤多无症状，少数仅有局限性钝痛。病灶较大时，可压迫脊髓和神经根而引起相应症状。颅骨血管瘤占全部血管瘤的 10%，可发生于颅骨各部位，尤以额骨最多见，其次为顶骨、枕骨和眼眶。病变进展缓慢，多表现为无痛性硬性肿块，表皮正常，无压痛。长骨血管瘤，最好发于股骨，其次为胫骨、腓骨、肱骨、桡骨和尺骨。

【影像学表现】

X 线与 CT　脊椎血管瘤在髓腔内穿行，部分骨小梁被压迫吸收，其余部分则反应性增粗。病变区呈现粗网状或栅栏状（图 13-16）。CT 多表现为椎体内局限性圆形、卵圆形低密度区，伴或无硬化边，亦可累及整个椎体和附件，边界多不清楚，内可呈脂肪密度。病变区内同时伴有粗大的网点状骨小梁断面，并可呈网眼状或蜂窝状外观。椎体外形多正常，有时边缘略膨胀或轻度塌陷，偶可见较小的椎旁软组织密度肿块。增强扫描因大量骨纹存在强化显示不明显，延伸到椎旁软组织内的血管瘤可有明显强化，CT 值增加 50Hu 以上。

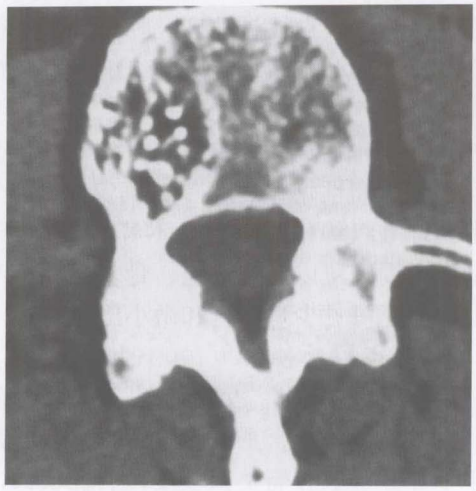


图 13-16　脊椎血管瘤
CT 横轴位骨窗显示椎体内局部骨小梁不均匀粗大，小梁间隙呈脂肪密度

颅骨血管瘤（hemangioma of ossa cranii）多为海绵型，起自板障，呈现圆形或类圆形软组织密度骨质缺损区，边界清楚锐利或呈不规则细齿状，多有高密度硬化缘，内外板膨胀变薄（外板明显）或缺失。内多有数量不等的钙质样高密度斑点或骨针。后者多自病灶中心向四周放射呈橘瓣状，X 线切线位呈骨针状。内外板缺失后，可形成向颅骨外突出软组织密度肿块，边界清楚（图 13-17）。增强扫描病灶内无骨针的低密度区和软组织密度肿块明显强化，并有粗大扭曲的颅内血管进入瘤区。

长管骨和扁骨血管瘤（hemangioma of long bone）常呈中心或偏心性生长。病变进展多缓慢，示起自髓腔的囊状软组织密度骨破坏区，边界清楚，多伴有相邻骨皮质的膨胀变薄、高密度硬化缘和数量不等的线样骨嵴或骨性间隔。破坏区内骨嵴或骨性间隔较多时，则呈颇具诊断特征的泡沫状、网眼状、栅栏状和放射状。少数膨胀的骨皮质中断或消失，病变突破骨壳形成软组织密度肿块。偶尔，在残留的扁骨皮质一侧同时出现软组织密度肿块，亦伴有栅栏状、网眼状骨嵴和薄层骨壳边缘。病变发展迅速者，骨破坏边缘呈虫噬样，多伴有较为明显的软组织密度肿块。增强扫描多明显强化，CT 值可达 100Hu 以上。

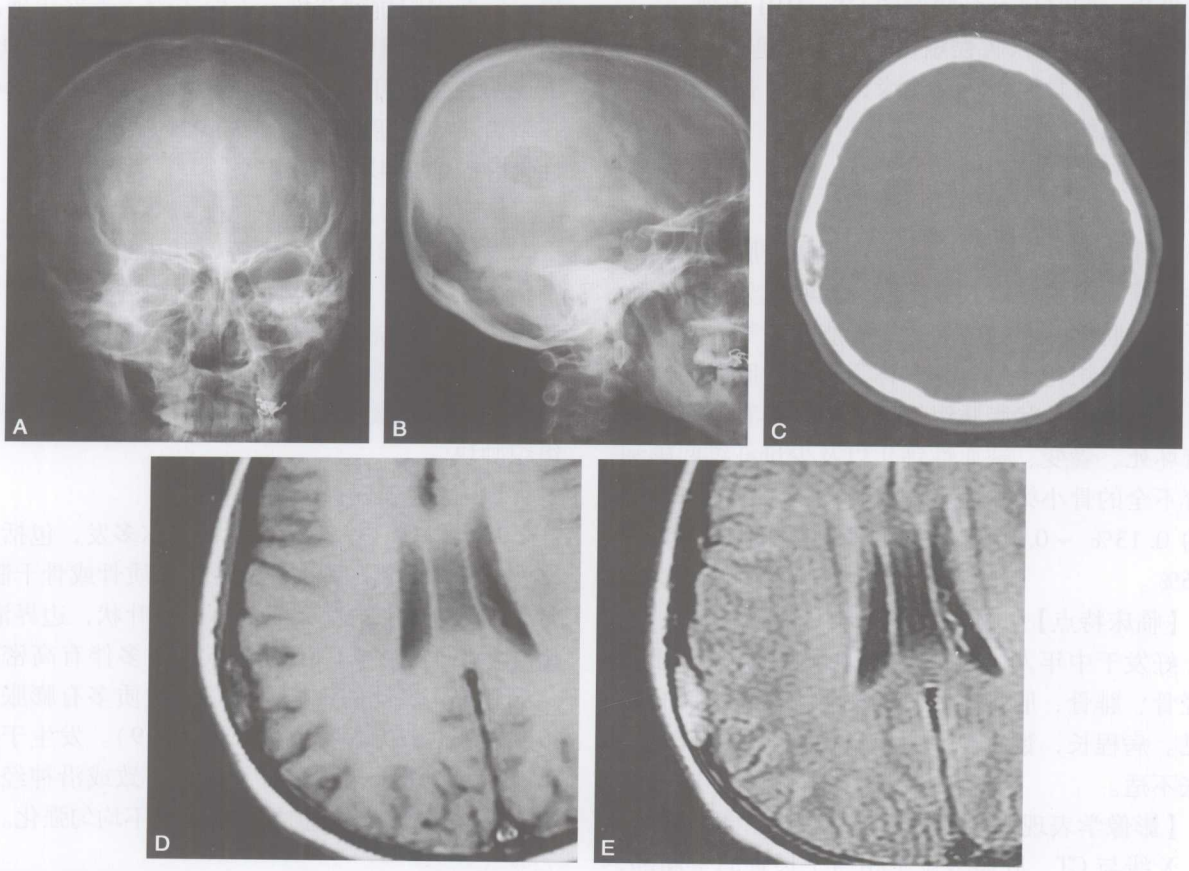


图 13-17　颅骨血管瘤

A、B. 头正颅侧位 X 线平片显示颞骨类圆形透光区，略呈分叶状，内见细沙状骨纹；C. CT 骨窗显示颅骨膨胀性破坏区，内有不均匀骨质结构；D. SE T1WI 显示右侧颞骨膨胀性骨质破坏，呈等、低混杂信号；E. FLAIR：右侧颞骨病变呈明显高信号

MRI　病变呈圆形、卵圆形或弥散分布，边界较清楚。T1WI 呈高信号或低信号，T2WI 呈等或高信号，并随回波时间延长而逐渐增高，可伴有栅栏状、放射针状或粗点状低信号（图 13-17、13-18）。Gd-DTPA 静脉注射后扫描病灶明显强化，内含无强化的低信号斑点或线带。脊椎血管瘤多累及椎体的一部分，少数全部椎体和（或）附件均受累。受累椎体外形正常、轻度膨胀或压缩变扁。发生压缩后，病变椎体前后径和横径增宽，并可突入椎管压迫硬膜囊、脊髓或马尾神经。

MRI 易对 X 线平片或 CT 难以发现的较小脊椎血管瘤和难以鉴别的非典型血管瘤作出诊断。

【鉴别诊断】

（1）脊椎炎性病变：椎间盘破坏、消失或信号改变，跨椎间盘软组织肿胀及软组织内脓肿，无栅栏状或网眼状改变。

（2）不均匀脂肪沉积：其内多无粗点状或栅栏状低信号，脂肪抑制 T2WI 信号低于正常松质骨。

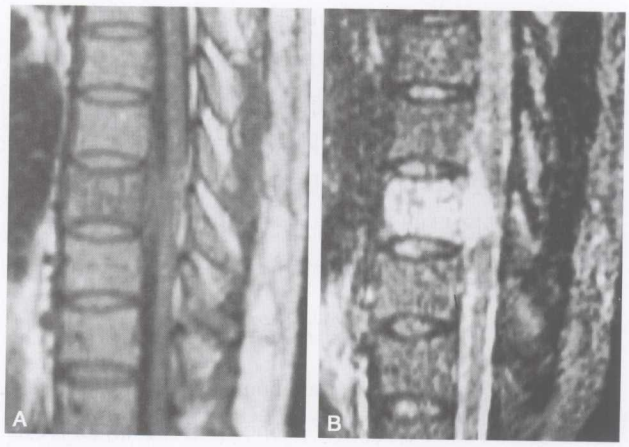


图 13-18　脊椎血管瘤

A、B. SE T1WI 和 T2WI 显示病椎呈长 T1、长 T2 信号，内见栅栏状低信号

（3）其他肿瘤或瘤样病变：无粗点状或栅栏状高密度或低信号。

（4）脑膜瘤：骨质破坏呈斑点状，内板破坏

重于外板，同时伴有脑膜瘤的CT、MRI表现。

（5）骨肉瘤：病程短，肿块生长迅速，疼痛、压痛明显，溶骨性破坏区边缘无硬化，骨针排列不规整，软组织肿胀显著。

十三、骨脂肪瘤

骨脂肪瘤（lipoma of bone）为骨内脂肪组织类良性肿瘤，可因伴有其他不同的间叶成分而分别称为纤维脂肪瘤、肌脂肪瘤、血管脂肪瘤等。脂肪瘤也可通过组织化生而成骨，称为骨化性脂肪瘤。

肿瘤由分叶状脂肪组织所组成，具有包膜，可伴有坏死、囊变、缺血性钙化以及少量纤维间隔和发育不全的骨小梁。后者常呈骨刺状。占原发骨肿瘤的0.13%～0.16%，良性骨肿瘤的0.23%～0.36%。

【临床特点】

好发于中年人，男女发病无明显差异较。多位于胫骨、腓骨、股骨、跟骨和桡骨，其中以胫骨最多见。病程长，数年至十余年，无症状或局部轻度肿胀不适。

【影像学表现】

X线与CT　肿瘤多位于相当于长骨的干骺部，表现为髓腔内单囊或大小不等的多囊状脂肪低密度区，CT值－30～－100Hu不等，常伴有细线样、斑点状钙化和不规则形水样或软组织密度区，并有钙质样高密度硬化缘围绕，相邻皮质轻度膨胀变薄，一般无骨膜反应。增强扫描强化不明显。

MRI　肿瘤与正常髓腔或脂肪组织信号相同，T1WI为高信号，T2WI信号强度略低。其内可见条状长T1、短T2信号间隔或斑片，以及不规则形长T1、长T2信号区。脂肪抑制T2WI或STIR成像上脂肪信号区呈明显低信号，液化坏死区为明显高信号，钙化区为类皮质样低信号。

十四、骨神经鞘瘤

骨神经鞘瘤（neurilemmoma of bone）又称骨雪旺瘤（schwannoma of bone）和骨神经膜瘤（neurilemmoma of bone），是起源于神经鞘细胞的良性神经类肿瘤。

肿瘤多呈圆形或卵圆形，纤维成分多者较坚实，血管丰富者较柔软。较大者可发生坏死、出血及囊变，亦可穿破骨皮质而侵入软组织。根据细胞数目和排列不同可分为束状型和网状型。前者密集的细胞呈束状单行排列，胞核成层分布，形如栅栏；后者细胞排列疏松，方向不定，常形成细小的网眼状囊腔，但在肿瘤边缘仍可见束状型的表现。上述两种类型可单独或同时存在，但后者亦多常以一型为主。占原发骨肿瘤的0.19%～0.25%，良性骨肿瘤的0.42%～0.47%。

【临床特点】

发病年龄2～65岁不等，其中以40～50岁的中年人最多见。好发于下颌骨，约占半数。其次为肱骨、尺骨、桡骨、骶骨、肋骨、髂骨、脊椎、肩胛骨、手部小骨和跟骨等。长骨发病多位于骨干。临床上，病程缓慢，主要表现为神经压迫症状和软组织肿块。

【影像学表现】

X线与CT　一般为单发，偶尔多发，包括一骨多发或多骨受累。肿瘤多起源于松质骨或骨干髓腔，常为偏心性生长。病灶呈单囊或分叶状，边界清楚，密度多不均匀，CT值25～45Hu，多伴有高密度硬化缘和突入病灶的骨嵴，相邻骨皮质多有膨胀变薄或断裂。一般无骨膜反应（图13-19）。发生于骶骨者，肿块长轴可与神经纤维走行一致或沿神经纤维呈串珠样排列。增强扫描多为明显不均匀强化。



图13-19　髂骨神经鞘瘤

骨盆正位X线平片显示左侧髂骨内侧囊性骨质破坏，略呈分叶状，边缘清楚，其内无分隔

MRI　病灶T1WI为低信号或中等信号，T2WI呈不均匀高信号，其中超过脂肪的明显高信号常提示坏死囊变区。Gd-DTPA静脉注射后扫描，非坏死囊变区多明显强化。

【鉴别诊断】

（1）巨细胞瘤：多位于骨端，偏心膨胀更明显，内为皂泡状影，周围少有硬化缘。MRI T1WI信号更不均匀，易见短T1出血信号和液液平面。

（2）脊索瘤：好发于颅底和骶骨下部，膨胀

性骨破坏区内多有钙化和骨化。

（3）滑膜肉瘤：常发生于邻近关节部位。除溶骨性破坏外，尚有明显软组织肿块，内有钙化。

十五、骨良性间叶瘤

骨良性间叶瘤（benign mesenchymal tumor of bone）又称良性间充质瘤（benign mesenchymoma of bone），系由分化成熟的多种间充质成分构成。

瘤结节大小不一，有时呈广泛性浸润生长，周围界限不清。切面观察随所含成分而异。镜下可见有脂肪、血管、肌肉、黏液及软骨等组织，各种组织细胞分化均较好，与正常相似。

【临床特点】

肿瘤生长缓慢，局部可有轻度胀痛不适，先天性良性间叶瘤常伴有骨骼的先天性畸形。

【影像学表现】

X线与CT　边界清楚的单囊或分叶状骨破坏区，边缘清楚，伴高密度硬化缘，相邻皮质可有明显膨胀。其内为脂肪、软组织和钙质样高密度结构。后者多呈结节状，并可形成松质骨骨纹（图13-20）。

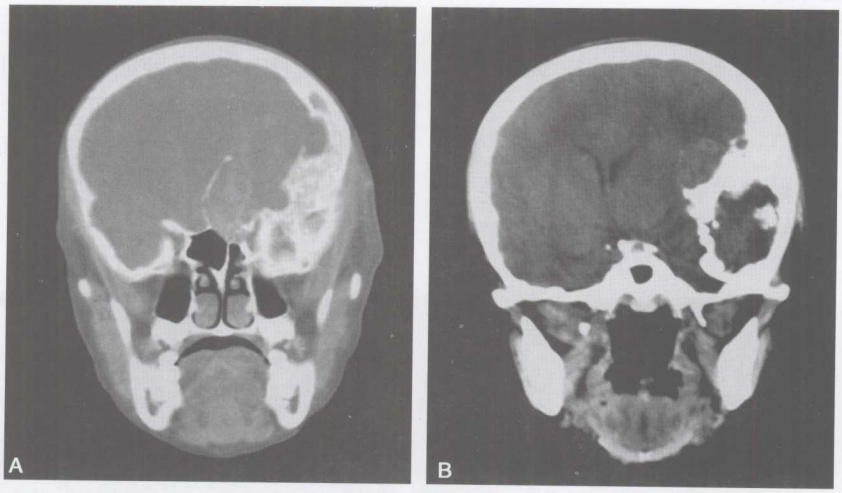


图13-20　颅骨间叶细胞瘤

A. CT冠状位骨窗显示左侧颞骨膨胀性骨质破坏，形态不规则，边缘毛糙不平，内有不规则软组织密度区；B. CT冠状位软组织窗显示左侧颞骨病变压迫脑组织向对侧移位。病变内呈软组织密度，内有钙质样高密度团块

MRI　肿瘤内信号混杂。脂肪组织T1WI呈高信号，T2WI呈中等信号，脂肪抑制T2WI或STIR像上呈明显低信号。钙化和骨化T1WI和T2WI均呈低信号。软骨和黏液成分T1WI呈低信号，T2WI呈明显高信号。肌肉组织T1WI和T2WI均呈低信号，与正常肌肉信号相同。

十六、骨巨细胞瘤

骨巨细胞瘤（giant cell tumor of bone）又称破骨细胞瘤（osteoclastoma），有良、恶性之分。

肿瘤多有完整的包膜，内部可为实性和（或）囊性。实性部分呈红色和褐色，质如肌肉，若部分发生纤维化或胶原化，则呈灰黄色，质较坚韧，出血时则呈鲜红或暗红色，质较软。囊性部分为较大的单一囊腔或多房性空腔，囊壁仅有薄层膜性组织，腔内充满黄色或橘黄色液体。肿瘤本身可为结缔组织或骨组织所分隔。恶性巨细胞瘤为灰白色肉样组织。单核细胞、巨细胞和由其聚合而成的多核巨细胞为肿瘤的主要细胞成分。根据单核瘤细胞和多核巨细胞的形态学特点，可分为三级：Ⅰ级属良性；Ⅱ级组织活跃，可为恶性或良性；Ⅲ级为恶性。

良性者较为常见，占原发骨肿瘤的9.3%，良性骨肿瘤的18.5%。恶性者，称为恶性巨细胞瘤或巨细胞肉瘤，占原发骨肿瘤的1.1%，恶性骨肿瘤的2.3%。不论良性还是恶性，在病变进展过程中均可恶（转）变为骨肉瘤和纤维肉瘤，发生肺及淋巴结转移。

【临床特点】

好发于20~40岁成年人，10岁以下罕见，男女发病相仿。发病部位以股骨下端最为多见，次为胫骨上端及桡骨下端（三处发病占全部的60%~70%），再次为肱骨上端、腓骨上端、胫骨下端、股骨上端、脊椎和掌指骨。一般为单发，偶有多发者。

良性者，病程缓慢，早期症状轻微，多为局部

麻木、酸胀或间歇性隐痛。随病程进展可缓慢加重，并出现相邻关节活动受限。肿瘤生长，局部可扪及逐渐增大的肿块，质地坚硬或柔软，可有羊皮纸样感，轻度压痛，表面光滑或呈结节状，皮肤可紧张发亮。

恶性巨细胞瘤病程短，生长较快，疼痛剧烈，关节活动明显受限。肿瘤膨大显著，呈结节状，中等质地，压痛明显，表皮潮红，静脉显露或怒张，可扪及血管搏动、闻及血管杂音。肿瘤局部出血或坏死液化可出现波动感。晚期，全身症状明显，贫血、消瘦，并出现恶病质。

发生于骶骨者可有尿潴留。发生于颅底者有脑神经受累表现。位于脊柱者可出现脊神经或脊髓压迫症状，甚至截瘫。

【影像学表现】

X线与CT　肿瘤常位于骨端，紧邻骨性关节面偏心生长，易向骨突部位发展。病变进展或位于窄细骨者，可占据整个骨端或干骺宽度，但很少穿透关节软骨。小儿发病，肿瘤多位于干骺端。骶骨巨细胞瘤多发生于骶骨上部。病灶多表现为囊状骨破坏区，边界清楚或模糊，不同程度膨胀，骨壳完整或残缺。部分病灶因囊壁骨嵴和囊内分隔而呈皂泡状外观。病灶内为软组织密度结构，CT值20～70Hu，可有致密清晰的钙质样高密度间隔，小的类圆形更低软组织密度区和出血、坏死所致的液液平面。液面下部较上部密度高，并随体位而改变（图13-21）。少数（20%～30%）有薄层钙质样高密度硬化缘和局限性软组织肿块。生长较快的肿瘤除边缘模糊外，骨破坏区周围骨干髓腔和膨胀的骨壳外软组织内因水肿或肿瘤浸润而出现少量异常软组织密度影。相邻关节可有少量积液。腰骶椎巨细胞瘤的巨大分叶状软组织肿块可伸入盆腔和腹腔内。增强扫描非坏死囊变区肿瘤组织明显强化，CT值可上升50Hu。

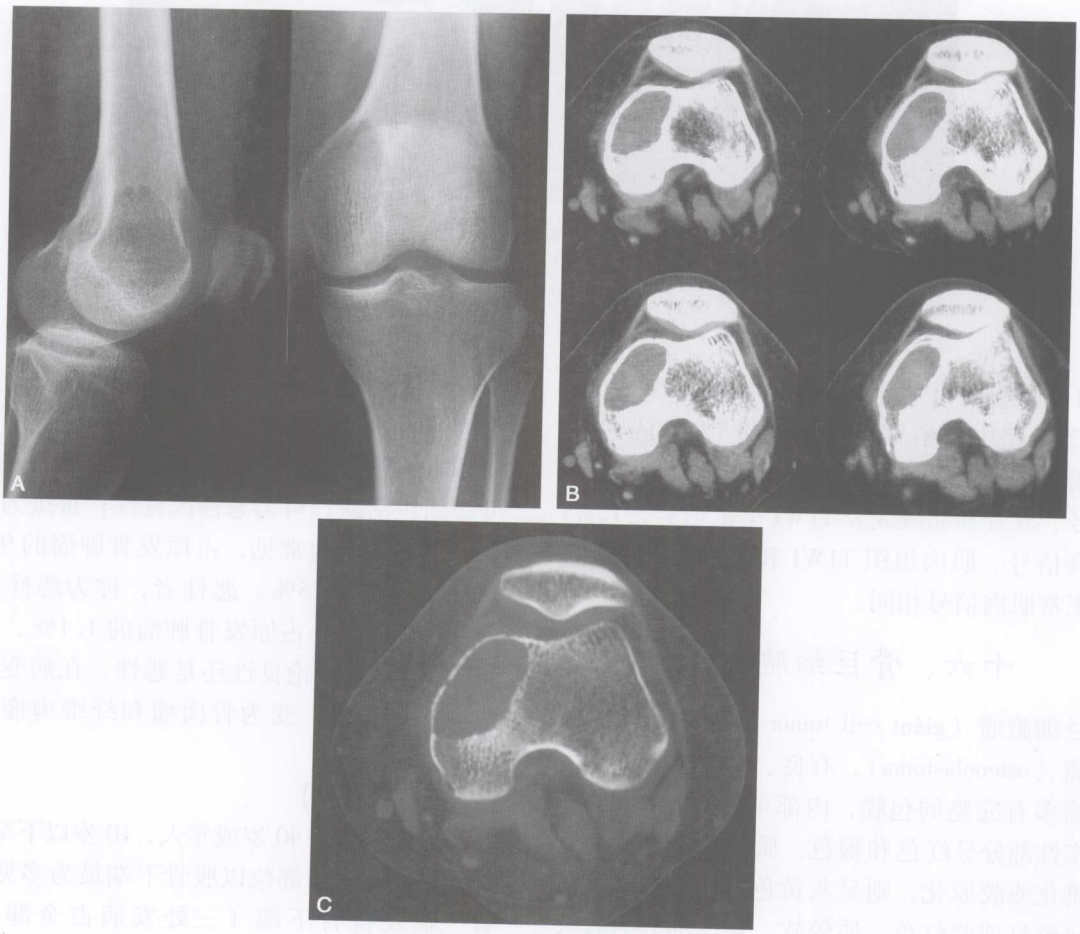


图13-21　股骨巨细胞瘤

A. 膝关节正侧位：骨性关节面下偏心膨胀性骨质破坏，边缘清楚；B. CT横轴位软组织窗显示肿瘤呈卵圆形，边缘清楚，内呈软组织密度，可见斑片状略高密度影；C. CT横轴位骨窗显示内侧骨皮质变薄，周围松质骨内无反应性硬化

MRI 与肌肉相比，肿瘤 T1WI 多呈不均匀低信号或中等信号，T2WI 常为低、等、高混杂信号，边界多清楚，少数边缘有低信号环围绕，相当于 CT 上的轻度钙质样高密度硬化缘。偶尔，T2WI 亦呈簇集的小结节状高信号。肿瘤穿破骨皮质形成软组织肿块。通常，肿瘤实质呈等或略长 T1、长 T2 信号。肿瘤内亚急性出血 T1WI 和 T2WI 均为高信号，陈旧性出血因含铁血黄素沉积可伴有明显短 T2 信号环和斑点，出血或坏死形成的囊腔则呈明显长 T1、长 T2 信号，并可出现液液平面，其下部 T2WI 信号较低（图 13-22）。肿瘤内的骨性密度间隔多难以显示，但少数可引起类似金属伪影样改变，表现为斑片状低信号区，周围伴环形或半环形明显高信号线。Gd-DTPA 静脉注射后扫描，瘤体轻度到明显不均匀强化，但囊变和出血部分信号强度仍与平扫相同。动态扫描肿瘤实质部分有“快进快出”的特点。

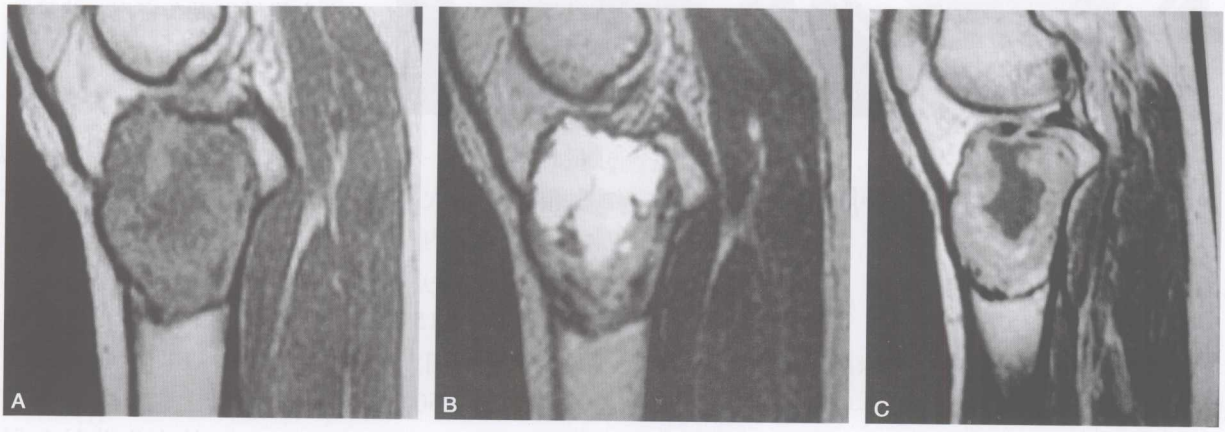


图 13-22　胫骨巨细胞瘤

A. SE T1WI：胫骨近端轻度膨胀性骨质破坏，内部信号较均匀，与肌肉相比呈等信号，骨壳呈长 T1 信号；B. SE T2WI：肿瘤呈等高混杂信号，骨壳呈短 T2 信号；C. Gd-DTPA 增强扫描 T1WI 显示破坏区周围部明显强化，中央无明显强化呈等信号

【鉴别诊断】

（1）骨囊肿：发病年龄较小，多在骨骺愈合之前，膨胀不明显，长轴平行于骨干，囊内少有典型泡沫状影。一般无任何症状，常因病理骨折而就诊。CT 和 MR 分别为液性密度和信号，增强扫描无强化或边缘强化。

（2）良性成骨细胞瘤：发病年龄小，多发生于骨骺干骺愈合之前，膨胀较轻，肿瘤内可有钙质样高密度斑点。

（3）软骨瘤：好发于短管状骨，多有钙质样高密度斑点，皮质膨胀较轻，MRI T2WI 多呈簇集的高信号软骨小叶。

（4）溶骨性成骨肉瘤：多起于干骺或相当于干骺的骨端，仅为溶骨性破坏，边缘形态不规则，伴明显软组织肿块，较少出现骨皮质膨胀和骨壳。

（5）动脉瘤样骨囊肿：软组织密度病灶多呈纵向生长，并自皮质缺损区向骨外膜下延伸，内可见纵行骨嵴。CT 和 MRI 上液液平面更常见。

（6）脊索瘤：多位于骶椎下部中央，内有斑点状、条状钙质样高密度影；而巨细胞瘤多位于上部骶椎，偏心生长，无斑点状钙化。

十七、颅骨皮样囊肿

皮样囊肿是一种先天性异位性肿瘤，极少见。

胚胎发育 3～5 周，神经沟闭合成神经管时误将部分皮肤组织卷入，可逐渐形成皮样囊肿。皮样囊肿好发枕骨，常累及小脑蚓部和第四脑室。病理检查皮样囊肿为外胚层组织构成，有较厚的囊壁，内容物为黄白色液体、皮肤组织、毛发和脂溢物。囊壁可有窦道与皮肤相通。

【临床特点】

好发于青壮年，枕部多见，多呈现缓慢增大的硬软不一的肿块。窦道形成则有豆渣样物流出。

【影像学表现】

X 线和 CT 表现为起于板障的局限性骨质破坏，边缘多光整，内外板膨胀变薄（早期）或缺失，并向颅内外生长，密度混杂，可有脂肪密度和钙化，CT 值 −15 ～ +200Hu 不等（图 13-23）。少数因并发感染，破坏区边缘可不规则。增强扫描，无强化或环状强化。

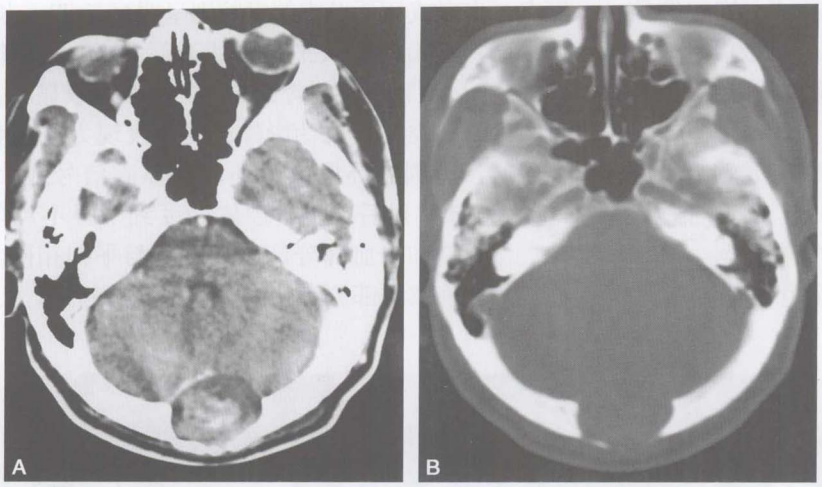


图 13-23　枕骨皮样囊肿
A、B. CT 骨窗和软组织窗显示枕骨边缘锐利的骨质破坏区，内为等低高混杂密度，并见部分残存的膨胀外板

第二节　恶性骨肿瘤

一、骨　肉　瘤

骨肉瘤（osteosarcoma）亦称成骨肉瘤（osteogenic sarcoma）或骨生肉瘤，是一种最常见的骨原发恶性肿瘤。骨肉瘤恶性程度高，发展快，多早期发生肺转移。

骨肉瘤发病率占全部恶性骨肿瘤的首位（44.6%），占原发骨肿瘤的 15.5%。骨肉瘤好发于长骨干骺端，少数起源于骨干部向周围扩展，常经骨皮质的哈氏系统达骨膜下方，再侵入周围软组织。

骨肉瘤主要为瘤性成骨细胞、瘤性骨样组织和肿瘤骨所构成。部分肿瘤，尚可见多少不等的瘤性软骨组织和纤维肉瘤样结构。肿瘤细胞大小不一，染色质丰富，常见核分裂象，但均较正常骨母细胞大。肿瘤细胞分泌的基质将其包埋并连接起来，形成大小不等、形态各异的片状结构，即瘤性骨样组织。后者如有较多钙盐沉积即为瘤骨。肿瘤细胞分化愈成熟，分泌的骨基质则愈多。除根据瘤骨多少分为成骨型、溶骨型和混合型外，骨肉瘤也可依照肿瘤性骨样组织、肿瘤性软骨组织、肉瘤样纤维组织和血腔的有无及多少而分为五型：①骨母细胞型：以异型骨母细胞为主，瘤骨丰富。②软骨母细胞型：软骨肉瘤样组织占半数以上。病理诊断必须发现直接形成瘤骨的梭形肿瘤成骨细胞，以与软骨肉瘤相区分。③成纤维细胞型：肿瘤大部分组织呈纤维肉瘤样结构。瘤细胞间夹杂局灶分布的少量瘤骨。④混合型：以上三型中，两型主要成分较为等量地混杂在一起。⑤毛细血管扩张型：十分少见，肿瘤由多个大的血腔和少量实质成分构成，后者位于血腔间隔内。

【临床特点】

好发于 15～25 岁男性。30 岁以下长管骨多见，50 岁以上多为扁骨受累。在四肢长管骨，以股骨下端（50% 以上）和胫骨上端，即膝关节附近最为常见，占 68%～80%，其次为肱骨和股骨近端。扁骨和不规则骨中以髂骨最多，其次为骶骨、胸骨、肋骨、脊椎和颅骨。

骨肉瘤一般都具有疼痛、肿胀和运动障碍三大症状，以疼痛最为常见。初为间歇性隐痛，随后间歇时间变短并逐渐变为持续性剧痛，以夜间为甚。压痛开始于病变早期，并随病程进展而加重。发生于关节附近时，常可导致关节疼痛和运动障碍。当侵犯周围软组织时，即可出现肿块。局部皮温可稍增高，并可见曲张静脉。肿瘤质地因含瘤骨的多少而不同。成骨型多坚硬，高度溶骨型则有松软或囊性感，质韧者多为混合型。约有 5% 病人因病理骨折而就诊，多见于生长较快而瘤骨较少者。化验检查示血清碱性磷酸酶增高。

【影像学表现】

X 线与 CT　长管骨好发于干骺端松质骨，少数累及骨骺或起源于骨干。骨质破坏区形态多不规则。松质骨破坏示虫噬状或斑片状缺损，缺损区由低或中等密度肿瘤组织所充填，边缘偶有模糊的高密度硬化边。骨皮质破坏呈虫噬状、大块状缺损或不规则变薄，偶可见轻度膨胀。骨病变外多有明显软组织肿块（图 13-24）。

破坏区和软组织肿块内可见点状、斑片状、针状、放射状或大片状钙质样高密度肿瘤骨，正常骨小梁缺

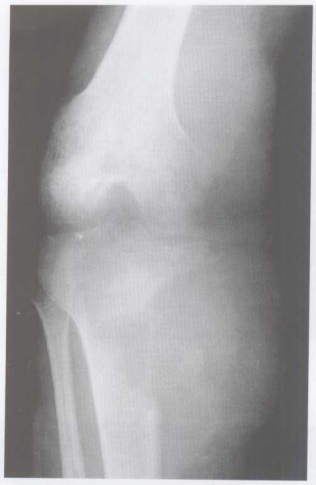


图 13-24　胫骨骨肉瘤

胫骨正位 X 线平片显示胫骨干骺端大片溶骨性破坏，边界模糊，周围有巨大软组织肿块，肿块内有多发云絮状骨化

失或显示不清。不同形态的肿瘤骨可同时出现于同一病人。有时，松质骨内仅见高密度肿瘤骨，而无明显骨质破坏所致的软组织密度透光区（图 13-25）。



图 13-25　股骨骨肉瘤

股骨正侧位 X 线平片显示右股骨下段髓腔内大量片团状瘤骨，呈浓白象牙状高密度

骨膜反应常见，表现为平行于骨皮质的层状或弧线样或放射短针状钙质样高密度影，略低于正常骨皮质密度。层状或弧线样增生骨膜与皮质间可有狭细的软组织样低密度线。骨膜三角表现为越远离肿瘤中心骨膜反应越淡、越薄，越近肿瘤中心骨膜反应越明显、越厚，并在肿瘤中心处突然中断。中断处为肿瘤组织充填。CT 可直接显示横断面上出现的骨膜三角。

CT　骨破坏区和软组织肿块呈不均匀软组织密度（图 13-26），增强扫描多为不均匀强化。肿瘤坏死部分表现为类圆形或不规则形低密度区，单发或多发，增强扫描无强化。出血则为肿块内片状高密度影，并可显示液液平面，上层为水样较低密度，下层密度较高，增强扫描亦无明显强化。肿瘤边缘光整或不规则，与脂肪组织和髓腔界面多清楚，与肌肉组织分界清楚或模糊，但增强扫描肿瘤边界多可清楚显示。骨肉瘤的髓腔内浸润远较 X 线平片所示的骨质破坏范围广泛，表现为髓腔内低密度脂肪组织由肿瘤组织所代替，CT 值增至 20 ~ 40Hu，含瘤骨者可高达 100Hu 以上。血管、神经受侵表现为这些正常结构被肿瘤组织所包绕或直接相触，原有的脂肪间隙消失。增强扫描血管强化明显，因而较平扫更易辨认。关节侵犯表现为骨性关节面破坏，边缘不规则，关节间隙增宽及软组织肿块充填。发生于骨端的骨肉瘤多引起肿瘤性关节积液，呈均匀的水样低密度影，与关节囊和（或）滑囊外形相符。跳跃性病灶可单发或多发，系指患骨或跨关节相邻骨端髓腔内圆形、类圆形中等密度灶。

MRI　MRI 能更清楚和真实地显示肿瘤组织在髓腔或周围软组织内的浸润范围。冠状和矢状位 T1WI 易于显示肿瘤跳跃病灶，肿瘤对骨骺和关节侵犯以及肿瘤与肌肉、神经、血管等周围正常结构的关系。多数骨肉瘤 T1WI 呈不均匀低信号或低、等、高混杂信号，T2WI 呈不均匀高信号或混杂信号，边缘清楚，外形不规则。其中，肿瘤骨为斑片状长 T1、短 T2 信号（图 13-26）。出血为类圆形或斑片状短 T1、等长 T2 信号。液化坏死区为圆形、类圆形或不规则形，呈明显长 T1、长 T2 水样信号，并可形成液液平面。毛细血管扩张型病灶呈圆形、类圆形长或短 T1、长 T2 囊腔。骨皮质破坏 T2WI 显示较好，示低信号的骨皮质内含有高信号的肿瘤组织，从而出现骨皮质中断和缺损。无钙盐沉积的不规则增生骨膜和伴存的水肿，横轴位 T2WI 表现为高信号的厚环。在冠矢状面图像上，可显示位于低信号的骨皮质和稍高信号的软组织之间的较低信号骨膜三角。血管丰富的肿瘤可显示点条状或放射排列的信号流空条纹。肿瘤周围相邻组织内多有斑片状均匀长 T1、长 T2 水肿信号，内可有肿瘤细胞浸润。常规增强扫描则显示肿瘤组织明显不均匀强化，与周围组织分界更清楚。其中致密瘤骨区、出血区和坏死区为轻度或无强化区，呈圆形、卵圆形或不规则形，多位于肿瘤中心区。周围水肿区可轻度强化。少数肿瘤强化较为均匀。

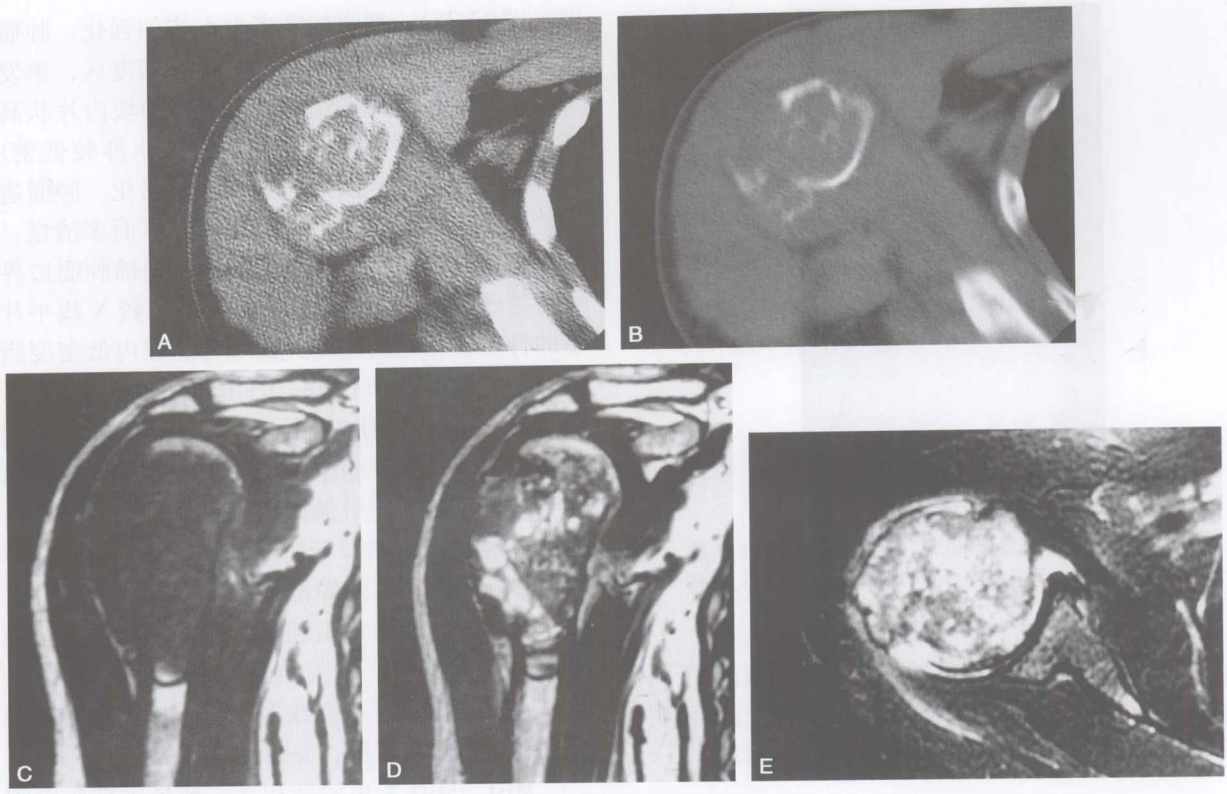


图 13-26　软骨母细胞型骨肉瘤

A、B. CT 横轴位软组织窗和骨窗显示肱骨近端骨质破坏，骨皮质破坏中断，髓腔和周围软组织内见多发絮状成骨；C、D、E. 冠状位 SE T1WI、T2WI 和横轴位 T2WI 脂肪抑制图像显示肿瘤呈混杂信号，其内有多发短长 T1、明显长 T2 信号囊腔，相邻皮质变薄或局部由肿瘤组织信号所替代，关节腔内有少量液体

【鉴别诊断】

（1）骨转移瘤：好发于躯干和四肢长管骨的近端，病灶多发，边界较清，少有骨膜增生，长管骨转移软组织肿块多轻微和局限。CT 上多显示残存薄层膨胀骨壳和部分硬化边缘。

（2）软骨肉瘤：中心型软骨肉瘤有时与骨肉瘤相似，但瘤组织内有大量点线状、网格状或簇集团块状钙质样高密度影。与瘤骨相比，体积小，密度高，边界清楚。T2WI 可呈簇集的小结节样高信号。

（3）尤文肉瘤：发病年龄低，平均 15 岁，好发于长管骨的骨干。发生于干骺部者易误诊为骨肉瘤。但与骨肉瘤不同，本病对放射治疗极为敏感，不仅可使症状减轻或解除，且数月后肿瘤可缩小，骨破坏可修复。

（4）化脓性骨髓炎：①多起病急骤，并伴有高热和血白细胞增高；②与骨肉瘤相反，骨髓炎早期骨破坏模糊，新生骨密度低，骨膜反应轻微；晚期骨破坏清楚，新生骨密度高，骨膜反应光滑完整；③骨髓炎高密度硬化多分布于骨内软组织密度破坏区周围；④骨破坏区内条块状死骨，密度高，边界清楚，与瘤骨不同；⑤软组织弥漫性肿胀，无明确边界，MRI 呈明显长 T1、长 T2 信号，无瘤骨存在。

（5）疲劳骨折：多有突然运动或运动量加大、不熟练操作、不习惯负重史。好发于胫骨中上 1/3 交界处、股骨中下 1/3 交界处、趾骨和肋骨。骨内外膜性骨痂成熟，边缘光整，并有各自的特点，无骨膜三角。MRI 多显示横行长 T1、长 T2 或长 T1、短 T2 信号线，相邻髓腔和周围软组织多有较广泛长 T1、长 T2 水肿信号。

（6）夏科关节：关节面硬化、破坏和碎裂。关节和滑囊滑膜增生，增强扫描明显强化。临床上多无疼痛，不难鉴别。

（7）恶性巨细胞瘤：多有残存的骨壳及皂泡样骨间隔，紧邻关节面下，易向骨突部位生长，其内易出现圆形或卵圆形水样信号区及液液平面。

二、皮质旁骨肉瘤

皮质旁骨肉瘤（juxtacortical osteosarcoma）又称皮质旁成骨肉瘤（juxtacortical osteogenic sarcoma），起于骨膜或骨皮质附近的成骨性结缔组织，

是一种低度恶性肿瘤，病程长，预后较好。

肿瘤大小不一，呈分叶状，附着于骨皮质表面上。早期很少累及骨皮质，较易剥离。肿瘤表面光滑，边缘清楚，通常底部和中央瘤骨较多，表面瘤骨较少，常侵犯邻近软组织。切面观察，肿瘤底部呈灰黄色，质硬，为高度肿瘤骨形成区域。边缘部分呈灰黄色或灰红色，质地较软，并具有沙砾感，为肿瘤生长活跃区。组织学上，类骨、类软骨和类纤维组织成分分布于肿瘤的不同区域。

【临床特点】

发病年龄 2 ~60 岁，其中半数在 30 岁左右，男女发病相仿。半数以上发生于股骨下端腘窝部，其次为胫骨、肱骨、肩胛骨喙突、下颌骨以及乳突等处。起病缓慢，症状轻微，多在发病后相当长的时间才就诊。位于近关节处的病变，可影响关节活动。发生于腘窝部者，可有多年膝部不适或轻度疼痛。局部检查发现圆形或不规则形的硬性固定肿块，不活动，多无压痛或仅有轻压痛。

【影像学表现】

X 线与 CT　肿瘤好发于长管骨干骺端一侧，以股骨下端腘窝部最为常见。早期肿瘤较小，多以软组织密度为主，多围绕骨干四周发展，边界较清楚，多呈分叶状（图 13-27）。随病程进展，出现明显不均匀钙质样高密度，并可以窄蒂或广基与皮质相连。肿块密度多不均匀，其中心部和邻皮质基底部多高于边缘部，并可夹杂以由纤维或软骨构成的不规则软组织密度区。相邻骨皮质亦可有局限性增厚或不规则侵蚀（图 13-28）。肿瘤穿破皮质后，于髓腔内形成异常软组织密度影。



图 13-27　股骨下段皮质旁骨肉瘤

股骨正侧位显示股骨前后方高密度骨化团块，密度不均匀，与皮质间有透光间隙，相邻骨皮质变增厚

MRI　肿瘤位于皮质外，以窄蒂或广基与皮质相连，边界清楚。T1WI 呈低信号，T2WI 肿瘤钙化和骨化部分表现为斑点或片团状低信号，未钙化的肿瘤组织为高信号。脂肪抑制 T2WI 或 STIR 序列上可清楚显示肿瘤对骨皮质和髓腔的浸润，呈明显的高信号。增强扫描肿瘤非致密瘤骨区轻中度强化。

【鉴别诊断】

（1）外伤后局部血肿骨化：局部症状轻，常有局部外伤史。肿块周围密度较高，中心密度浅淡，多可见正常骨纹结构，无骨皮质破坏，不难鉴别。

（2）骨膜炎：局部疼痛、压痛明显，增生的骨膜边缘光整并紧密与骨皮质相连。随病程进展逐渐成熟，仅表现为骨皮质增厚。相邻软组织水肿，而无软组织肿块形成。

（3）骨旁骨瘤：一般边缘整齐，密度均匀。

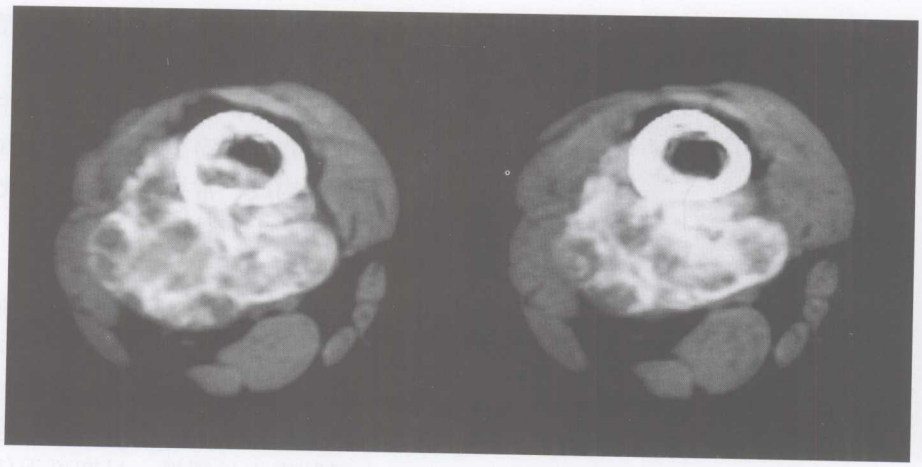


图 13-28　股骨下段皮质旁骨肉瘤

CT 横轴位显示股骨后方高密度骨化团块，密度不均匀。肿块与皮质相邻，相邻骨皮质变薄，髓腔变窄

与皮质间多无透亮间隙，不出现邻近骨皮质浸润性破坏和髓腔侵犯。发生于长骨者体积多较小。

三、骨膜骨肉瘤

骨膜骨肉瘤（periosteal sarcoma）是起源于骨外膜的特殊类型骨肉瘤。

肿瘤与骨皮质紧密相连，呈分叶状向外突入周围软组织，边界清楚，并轻度侵犯骨皮质和髓腔。肿瘤上下可见反应性骨膜增生。肿瘤由异型分叶状软骨岛构成，其周边部为高度畸变的梭形细胞。纤细的骨样组织和瘤骨位于软骨岛和外围恶性梭形细胞群之间，呈放射状排列。

【临床特点】

好发于15～20岁，男多于女。好发部位以胫骨上1/3最多，其次为股骨、桡骨和尺骨。病程较短，多在6个月左右。局部肿块和疼痛为主要症状和体征。肿块增长速度比皮质旁骨肉瘤稍快。

【影像学表现】

X线与CT　围绕骨皮质的较低密度软组织肿块，外缘边界较清，内与骨皮质相连。肿块内可见起自皮质的放射状和颗粒状钙质样高密度瘤骨，其中与皮质相连的基底部较浓密，而向周围则变浅淡（图13-29）。CT上，邻近皮质可有自外向内浅碟状或沿哈佛管形成的细线状侵蚀破坏，增大窗宽窗位后显示更好。髓腔脂肪由异常软组织密度所取代。肿瘤上下方可有小范围骨外膜增生，有时形成骨膜三角。增强扫描肿瘤软组织成分多有较明显强化，与正常组织分界更清楚。

MRI　肿瘤软组织成分T1WI呈略低信号，T2WI为较明显的高信号。瘤骨T1WI和T2WI均为低信号，自皮质向外放射。脂肪抑制T2WI或STIR序列上受侵的皮质和髓腔及周围软组织内点条状和斑片状明显高信号，边缘较模糊。Gd-DTPA静脉注射后扫描肿瘤软组织成分不均匀强化。



图13-29　骨膜骨肉瘤
胫腓骨X线正位平片显示胫骨中段内侧局限性条状骨外膜增生并相邻骨皮质吸收破坏

【鉴别诊断】

（1）皮质旁骨肉瘤：发病年龄多超过25岁，病程较长可达数月或数年。好发于股骨远端后方。邻皮质的分叶状骨性肿块，部分基底附着于骨皮质，瘤骨多呈片团状而非放射状，边缘多无骨膜反应。

（2）骨肉瘤：起于髓腔，常先有髓腔破坏。

（3）骨膜下血肿骨化：骨化多自边缘开始，周围密度较高，中心密度浅淡，可含正常骨纹结构。局部症状轻，常有外伤史，不难鉴别。

四、软骨肉瘤

软骨肉瘤（chondrosarcoma）的特点是由肿瘤细胞形成软骨，包括多种软骨肉瘤亚型，如间充质（间叶性）软骨肉瘤、去分化软骨肉瘤、透明细胞软骨肉瘤，以及皮质旁（骨膜性）软骨肉瘤等。

软骨肉瘤是一种常见的恶性骨肿瘤，发病仅次于骨肉瘤。根据肿瘤的发生部位，分为中央型和周围型，根据肿瘤起源又可分为原发性和继发性两种。中央型以原发性居多，继发性较少，多为内生性软骨瘤恶变。周围型则原发性较少，继发性较多，常继发于骨软骨瘤。原发性软骨肉瘤多数预后较骨肉瘤佳，继发性者发展慢，预后更好。

软骨肉瘤常呈半透明、分叶状肿物，体积较大，边缘不甚清楚。肿瘤切面可见蓝灰色半透明的软骨被钙化或骨化间隔分为大小不等的多面体，出血及坏死常见。高度恶性的软骨肉瘤钙化不明显。早期中央型软骨肉瘤常局限于骨内，以后经哈弗管向骨皮质外浸润，引起骨皮质破坏并形成软组织肿块。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，并见以软骨内化骨方式产生新骨。

【临床特点】

软骨肉瘤的发病率仅次于骨肉瘤，男多于女，原发性多见于30岁以下，继发性多在40岁以上。中央型好发于四肢长管状骨，以股骨、胫骨及肱骨多见。周围型好发于骨盆、肩胛骨等。

由于肿瘤生长缓慢，早期可无任何症状，以后出现疼痛，并逐渐加重而转为持续性的剧痛。少数发展快，病程短，颇似骨肉瘤。

【影像学表现】

X线与CT　中央型软骨肉瘤示中心或偏心性溶骨型骨破坏区，圆形、类圆形或分叶状，可伴有模糊的硬化边、完整或不完整膨胀骨壳和条带状或层状骨膜增生。CT扫描表现为髓腔内高、低混杂密度灶，其中骨质破坏后的残留骨、瘤骨和软骨钙化呈高密度，坏死、囊变区为低密度，肿瘤钙化呈点状、环状或弧线状，也可为密集成堆的絮状及大块状致密影，其中环状钙化具有定性诊断价值（图13-30）。周围型软骨肉瘤可出现与中央型类似的表现，因大多源于骨软骨瘤恶变，多数可见残存的骨软骨瘤骨性基底，软骨帽增厚，不规则，密度低于同层肌肉组织，其内也可见斑点状钙化之高密度，若软骨帽厚度大于2cm，则软骨肉瘤可能性大。中央型软骨肉瘤突破骨皮质向外生长或周围型软骨肉瘤均可形成分叶状、结节状软组织肿块，体积往往很大，轮廓清楚，密度不均，内可见斑点状钙化。增强扫描肿瘤呈不均匀强化，不规则无强化区多位于中心部位，边缘模糊，其内可有强化间隔。

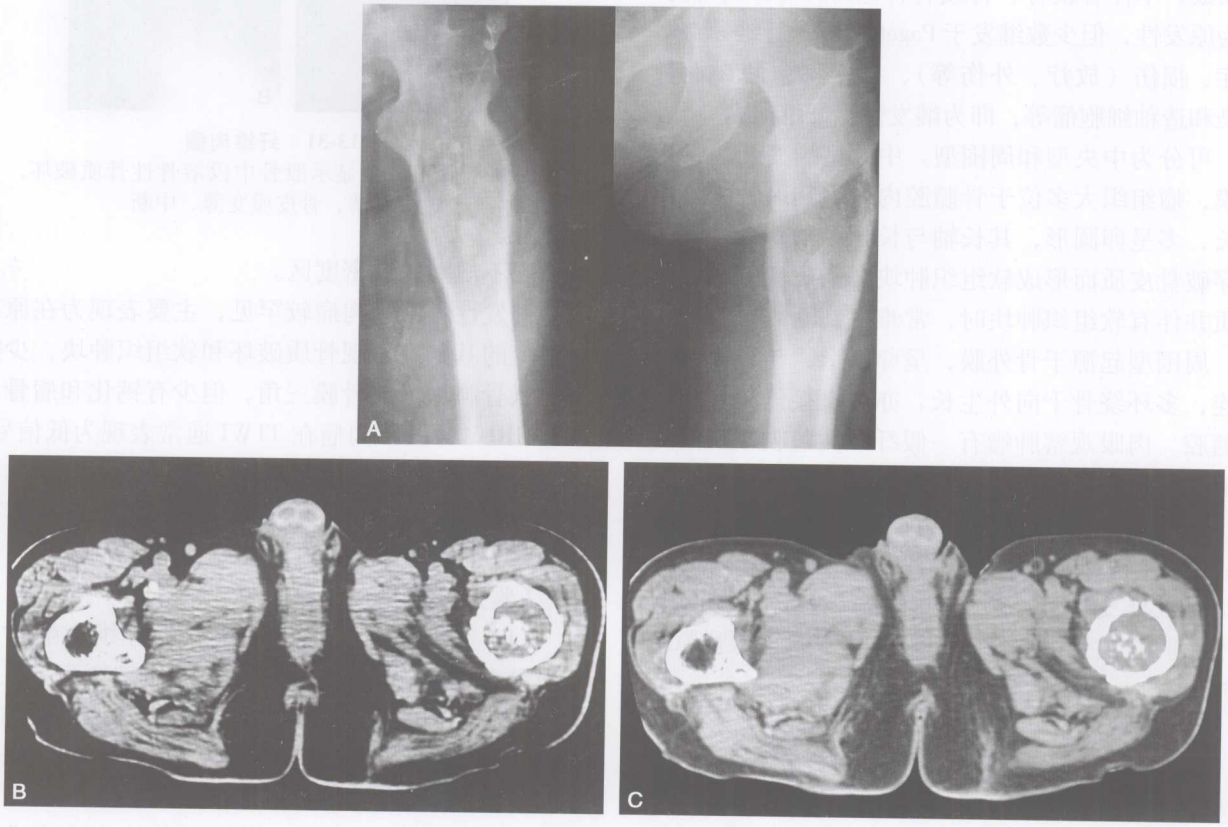


图13-30　软骨肉瘤（中央型，原发性）

A. 股骨正侧位显示股骨近端见膨胀性的骨质破坏区，骨皮质变薄，病变内可见钙化；B、C. CT软组织窗和骨窗显示骨皮质膨胀、变薄，并见破坏、中断，病变内钙化显示清楚

CT对评价钙化及软骨肿瘤的骨化比X线、MRI检查敏感，同时也有利于显示软骨帽的形态和厚度，但对病变范围的显示不如MRI检查。

MRI　肿瘤轮廓多呈分叶状。T1WI呈现等或低信号，恶性程度高者其信号强度较低。T2WI低度恶性软骨肉瘤因含透明软骨而呈均匀一致的高信号，高度恶性肿瘤信号强度不一致。瘤软骨钙化T1WI、T2WI均呈低信号，未钙化的软骨基质呈很强的长T2信号。软骨帽T1WI呈不均匀低信号，T2WI为高、低混杂信号。注射Gd-DTPA后，软骨肉瘤可有环状、弓形或隔膜状增强。

【鉴别诊断】

（1）硬化型骨肉瘤：须与伴大量钙化、骨化的软骨肉瘤鉴别。前者大块状致密影由点状或小环状影密集而成，密度较高，边界清楚，骨膜反应少见，软组织肿块可有薄层骨化包壳；后者以瘤骨为主，有时可见放射状骨针，瘤骨形状不呈环形，并出现各种骨膜改变，血中碱性磷酸酶升高。

（2）骨纤维肉瘤：骨纤维肉瘤发病率较软骨肉瘤低，中央型表现为髓腔内囊状透亮区，骨皮质

局限性变薄，一般无骨膜反应和钙化。周围型以与骨毗邻处软组织包块以及相对应的骨皮质压迫性凹陷性缺损为特点。

（3）骨软骨瘤：应注意骨软骨瘤软骨帽的厚度、形态以及其内的钙斑，当其周围出现软组织肿块时，应高度怀疑恶变的可能。

五、骨纤维肉瘤

骨纤维肉瘤（fibrosarcoma of bone）是骨原发恶性肿瘤中较少见的一种，由分化不良的纤维组织增殖而成，不伴有软骨、骨或骨样组织形成。本病多数为原发性，但少数继发于Paget病、骨纤维异常增殖症、损伤（放疗、外伤等）、多年不愈的慢性骨感染和造釉细胞瘤等，即为继发性骨纤维肉瘤。

可分为中央型和周围型。中央型病变开始于骨内膜，瘤组织大多位于骨髓腔内，因其沿骨髓腔内生长，多呈卵圆形，其长轴与长骨纵轴平行，以后可穿破骨皮质而形成软组织肿块。当病变破坏大块骨质并伴有软组织肿块时，常难以判断其来源和类型。周围型起源于骨外膜，呈卵圆形，与母骨紧密相连，多环绕骨干向外生长，亦可直接侵犯骨皮质及髓腔。肉眼观察肿瘤有一假纤维性包膜，切面的质地和颜色与肿瘤分化程度有关，分化好者呈灰白色，质地韧实；分化差者质较软，呈鱼肉状，灰红色。在瘤体中常可见出血坏死和囊性变性，有时还可见黏液样变性灶，但不见软骨、骨或骨样组织。镜下，肿瘤主要由成纤维细胞及其所产生的胶原纤维构成。

【临床特点】

多见于青年及成年人，男多于女，约为2∶1。好发部位为四肢长管状骨的干骺端或骨干，尤其是股骨下端及胫骨上端最为多见，偶见于椎骨、肋骨、骨盆和下颌骨等处。主要症状是局部疼痛和肿胀。中央型症状以疼痛为主，呈间歇性，有时发生病理骨折；周围型常形成较大的软组织肿块，疼痛出现晚，很少发生病理骨折。

【影像学表现】

X线与CT　中央型骨纤维肉瘤表现为溶骨型或轻度膨胀的骨质破坏区，皮质变薄，其内偶见高密度点状钙化，一般无骨膜反应（图13-31）。病变突破皮质后可形成局限性软组织肿块，还可发生病理性骨折。周围型病变常位于软组织内，表现为密度不均匀的软组织肿块，内有高密度钙化点，增强扫描肿块密度可有不同程度的增高，发生坏死时

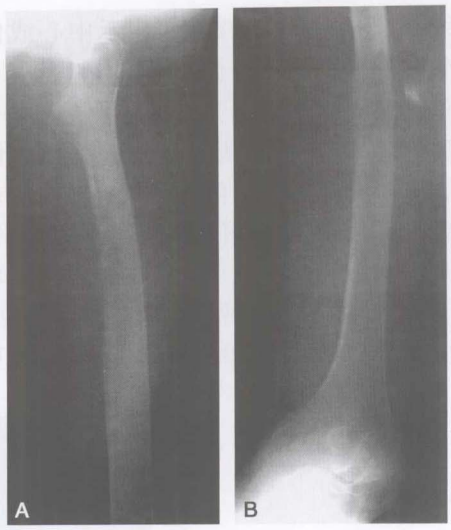


图13-31　纤维肉瘤

A、B. 股骨正侧位显示股骨中段溶骨性骨质破坏，边界不清，骨皮质变薄、中断

可出现不规则的低密度区。

继发性骨纤维肉瘤较罕见，主要表现为在原有骨病变的基础上出现骨质破坏和软组织肿块，少数有层状骨膜增生或骨膜三角，但少有钙化和瘤骨。

MRI　骨纤维肉瘤在T1WI通常表现为低信号，T2WI依据肿瘤分化程度不同，可以是高信号、低信号或高、低混杂信号，分化良好者往往呈短T2低信号，而分化不良者多呈长T2高信号。

【鉴别诊断】

（1）溶骨型骨肉瘤：中央型骨纤维肉瘤常易与溶骨型骨肉瘤混淆，但后者以骨质破坏为主，肿瘤内无钙化点，多伴有巨大的软组织肿块。发病年龄也较骨纤维肉瘤年轻，二者单由影像学表现来区别，有时颇为困难。

（2）骨膜软骨肉瘤：软组织肿块内多有典型的软骨钙化。

（3）骨恶性纤维组织细胞瘤：软组织肿块相对较大，病理骨折少见，骨质破坏区内很少出现钙化。

（4）骨恶性淋巴瘤：病变多位于长骨干骺端，可同时累及骨干。表现为进展迅速的骨质破坏和明显的软组织肿块，但患者的全身状态却良好。

六、尤文肉瘤

尤文肉瘤（Ewing sarcoma），又称尤文瘤（Ewing tumor）。1921年由Ewing首先描述并命名。目前认为本病是一种以小圆细胞为主要结构、不伴有骨样组织形成、血管丰富的恶性肿瘤。该肿瘤的

起源尚存争议，既往多认为起源于骨髓间充质结缔组织，偶见发生于骨外软组织者，即骨外尤文肉瘤。近来研究认为尤文肉瘤是一种起源于神经外胚层的肿瘤，其确切病因不明。

病变组织富含细胞和血管，质地柔软，常被纤维组织分隔成不规则结节状，切面呈灰白或灰红色。瘤内常有出血、坏死及囊变。肿瘤易向周围浸润扩散，侵入骨膜下可形成骨膜反应及软组织肿块。

【临床特点】

本病约占骨恶性肿瘤的4%。全身骨骼均可发生，以四肢长骨较多见，扁骨中多见于髂骨和肋骨。好发年龄为10～25岁，青少年好发于长骨骨干，20岁以上则以扁骨多见。男性多于女性。

全身症状似骨感染，表现为发热、白细胞增多等。局部疼痛症状出现较早，表现为间歇性，随病程进展疼痛逐渐加重，晚期可出现持续性剧痛。局部可出现肿块，有时早于骨骼改变出现。尤文肉瘤早期即可发生骨骼、肺和其他脏器转移，其中以骨骼转移最多见。肿瘤对放射线极为敏感，局部照射后，骨破坏可见修复，症状可明显改善。

【影像学表现】

X线与CT　尤文肉瘤的X线表现一般无特征性，CT可显示早期改变和深部的浸润范围。

长骨骨干和干骺端尤文肉瘤可分为中心型和周围型。骨干中心型最多见，病灶位于骨干中段髓腔内，呈弥漫性骨质疏松及斑片状、虫蚀样溶骨性破坏，边界不清（图13-32）。其内常见少量斑片状骨质增生硬化。周围骨皮质呈筛孔样或花边样缺损。骨干膨大，骨膜反应呈葱皮样，可被破坏形成骨膜三角，并可见细小放射状骨针，长短不一（图13-32）。早期病变可穿破皮质形成软组织肿块。骨干周围型皮质外缘常呈蝶形破坏，具一定特征性。肿瘤多呈卵圆形或分叶状向外扩展，软组织肿块较大，与骨破坏不成比例。干骺中心型位于干骺端中央，骨破坏与骨硬化同时出现。干骺周围型位于干骺端边缘，多呈溶骨性破坏并有软组织肿块和骨膜反应，少数可侵及骨骺。

发生于扁骨及不规则骨者，亦表现为溶骨性破坏、不规则骨硬化或混合存在，骨膜反应不明显。

发生于骨外者，主要表现为大小不等的软组织肿块，边界不清，密度较高。出血坏死时表现为密度不均。少数可出现邻近骨质硬化或皮质粗糙变厚。

CT增强扫描显示肿瘤有不同程度强化。

MRI　尤文肉瘤的MRI表现亦缺乏特征性。其对髓腔内浸润及骨破坏的显示早于平片和CT，主要表现为不均匀长T1、长T2信号，STIR序列为不均匀的高信号，皮质信号不规则中断。瘤内坏死和囊变表现为水样信号特征，常见短T1出血信号。骨膜反应呈等T1中短T2信号，病变周围软组织肿块呈长T1、长T2信号。Gd-DTPA静脉注射后扫描，瘤体不均匀明显强化。（图13-32）

【鉴别诊断】

（1）急性骨髓炎：两者早期表现相似，但骨髓炎常有弥漫性软组织肿胀，而尤文肉瘤为局限性软组织肿块；前者病史短，以周计；后者病史较长，以月计。前者多有明确急性病史，有死骨，骨破坏与增生同时存在；后者却无此关系。鉴别困难时，可用诊断性放射治疗来区分。

（2）转移性神经母细胞瘤：多在2岁以前发病。表现为长骨干骺端多发对称性骨破坏，颅骨多发小圆形或融合成大片状骨破坏。尤文肉瘤极少在生后半年内发生。

（3）骨干结核：有髓腔膨胀和葱皮样骨膜反应，但症状轻，发病慢，可伴有其他部位结核。

七、恶性神经鞘瘤

骨恶性神经鞘瘤（malignant neurinoma of bone）多继发于神经纤维瘤，少数为神经鞘瘤。

肿瘤质地稍软，切面呈灰红或灰白色，可有出血及蜂窝状囊变区。瘤细胞呈梭形，核大深染，异型性明显。细胞呈束状交错排列，细胞核呈不典型的栅栏状排列。

【临床特点】

本病罕见，好发于30～40岁年龄段，常发生于脊椎、股骨、胫骨、尺骨和肱骨等处。肿瘤生长较快，较早出现疼痛和肿胀，易发生病理骨折。

【影像学表现】

X线与CT　松质骨及相邻皮质骨不规则溶骨性破坏区，边界不清。偶伴有相邻骨质的局限性高密度硬化缘、病灶内残留骨性间隔和残存骨壳的轻度膨胀。肿瘤组织呈浸润性向周围组织蔓延，平扫时较肌肉密度略低或相近，增强扫描示明显均匀或不均匀性强化（图13-33）。继发于恶性神经鞘瘤者有沿神经纤维生长的趋势。

MRI　骨内病灶及周围软组织肿块多呈等长T1、不均匀长T2信号，骨内病变边界模糊，周围软组织肿块边界多清楚。骶骨肿瘤可形成巨大软组织肿块。

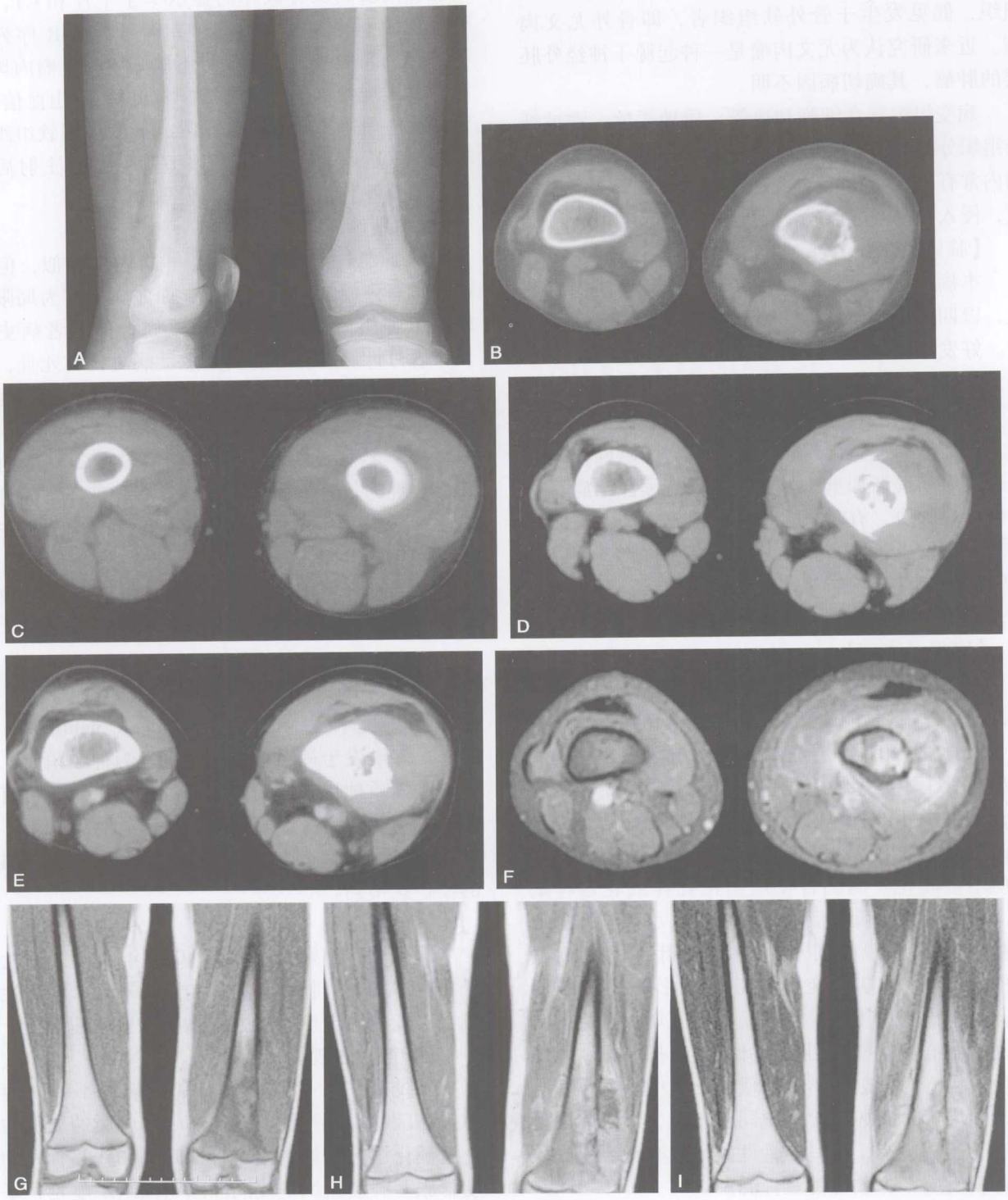


图 13-32　尤文肉瘤

A. 左股骨正侧位 X 线平片显示股骨骨干远端骨质溶骨性破坏，皮质呈花边样缺损，可见葱皮样骨膜反应，部分破坏形成骨膜三角，周围软组织中可见细小放射状骨针；B ~ E. CT 扫描骨窗及软组织窗显示左股骨骨质破坏，破坏区内反应性成骨，骨膜反应，周围软组织肿块及细小放射状骨针；F ~ I. 横轴位 T1WI、冠状位 T1WI 和增强扫描、T2WI 显示病变呈不均匀长 T1、长 T2 信号，增强扫描后瘤体不均匀明显强化

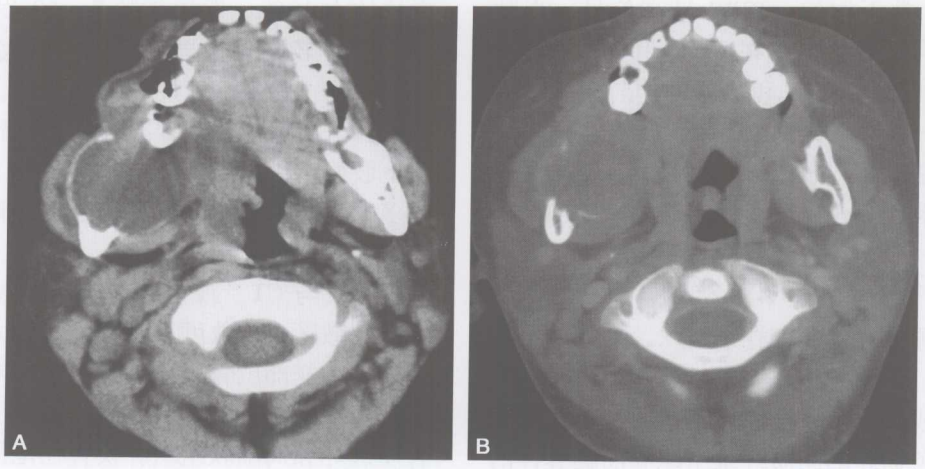


图 13-33　下颌骨恶性神经鞘瘤

A、B. CT 横轴位软组织窗和骨窗显示下颌骨齿槽突右侧膨胀性骨质破坏，内部呈软组织密度，周围骨壳不完整

八、骨恶性纤维组织细胞瘤

骨恶性纤维组织细胞瘤（malignant fibrohistiosarcoma，MFH）是骨的原发性恶性肿瘤，于 1972 年由 Feldman 首次报告。

肿瘤组织质软，呈鱼肉状，灰白色，有的部位呈灰黄或粉红，常有假包膜。少数肿瘤内胶原纤维含量较多，肿块较硬。肿瘤内可见出血或坏死灶，偶尔见小囊变，有时可见散在的钙化。瘤细胞具有多样性，但主要成分是成纤维样细胞和组织细胞样细胞。

【临床特点】

发病于各年龄段，以 31～50 岁多见，男性稍多于女性。好发部位为长骨干骺端，尤以膝周最多见，其次为脊椎、肩胛骨、骨盆、颅骨，单发多见。主要表现为局部疼痛，软组织肿块以及功能障碍，有时可并发病理性骨折。

【影像学表现】

X 线与 CT　主要表现为骨质破坏和软组织肿块。骨质破坏多表现为虫噬状、不规则斑片状或大片状溶骨性破坏，并见边缘硬化（图 13-34）。少数病灶为囊状或膨胀性，内有粗条索状及网格状嵴。病变破坏骨皮质形成软组织肿块，边界清楚，呈结节状略低密度，内可见低密度坏死灶。骨膜反应少见。增强扫描后，病灶多不均匀明显强化。

MRI　T1WI 上，病灶呈中等信号强度（与周

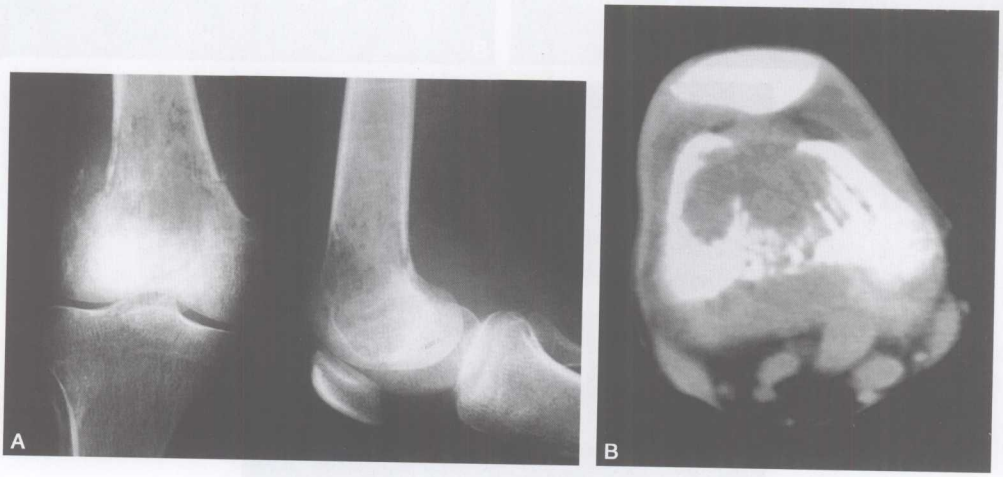


图 13-34　骨恶性纤维组织细胞瘤

A. 膝关节正侧位显示股骨远端溶骨性骨质破坏，破坏区边缘不清，骨皮质变薄、中断，股骨髁外上方有软组织肿块形成；B. CT 横轴位显示股骨下端溶骨性骨质破坏，骨皮质多处侵蚀、中断

围肌肉相等），常不均匀，T2WI 呈高信号。当肿瘤内胶原纤维含量较多时，在 T1WI 和 T2WI 上可均呈低信号。当肿瘤 T1WI 和 T2WI 均呈高信号时，应考虑为出血。注射 Gd-DTPA 后肿瘤多不均匀强化。在明确肿瘤范围、显示肿瘤与邻近血管的关系以及判断肿瘤术后改变与术后复发等方面优于 CT。

九、脊　索　瘤

脊索瘤起源于胚胎残存脊索组织，为低度恶性肿瘤。

肿瘤可有或无包膜，切面呈半透明、灰白胶冻样，中间有白色韧硬的间质纤维组织和筋腱囊样的间隔，将肿瘤分割成大小不等的分叶状。肿瘤内可见含黏液样物质的小囊肿、小灶性坏死及出血、钙化或骨化。瘤细胞为类似腺体的上皮细胞，内含黏液，呈囊胞状细胞。

【临床特点】

脊索瘤好发于脊柱两端，即颅底与骶椎。骶尾部最多见，约占 55%，颅底约占 35%，其他部位脊柱约占 10%。发病年龄 7～69 岁均有报道，以 40～60 岁较常见，男多于女。颅底部肿瘤主要表现为头痛、头晕、复视、眼睑下垂、鼻出血、吞咽困难和言语不清。骶椎部病变多有骶尾部疼痛，可向下肢放射，亦可出现大小便次数及性状的改变。大多数直肠指诊可在直肠后方触及肿块。

【影像学表现】

X 线与 CT　颅底部脊索瘤主要发生于斜坡、鞍旁及鞍区，少数可累及寰椎、枕大孔区及颈静脉孔区。病变部位骨质多呈不规则分叶状破坏，亦可呈圆形或椭圆形，边界不清，周围伴软组织肿块。骨质破坏和周围软组织肿块直径范围多为 3～5cm，少数可大于 5cm。因囊变、坏死、出血和斑点状钙化，多呈高低混杂密度。增强扫描，病变多呈轻中度不均匀强化。骶尾部病变多位于骶 3～骶 5 脊椎，病变大时可累及整个骶骨。病变呈溶骨性或膨胀性破坏，多向前突破骨皮质形成分叶状软组织肿块，边界不清，周围脏器受推压（图 13-35）。瘤体内可见斑点状钙化。脊索瘤亦可发生于脊柱，但

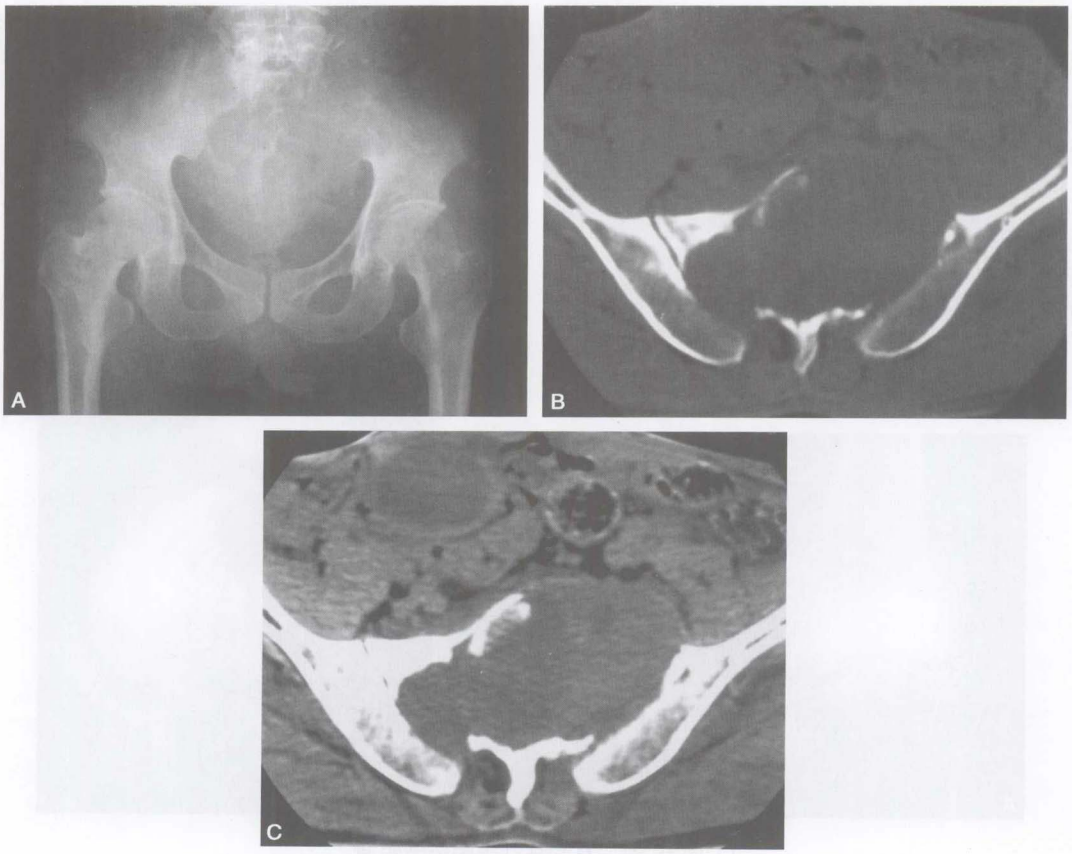


图 13-35　骶骨脊索瘤

A. 骨盆正位显示骶骨呈多发膨胀性骨质破坏，骨壳完整或不完整；B、C. CT 横轴位骨窗和软组织窗显示骶骨左侧溶骨性破坏，破坏区及左前方见软组织肿块，肿块向前推压周围脏器

较少见。表现为椎体前分叶状软组织肿块，邻近椎骨可有侵蚀性骨质破坏。

MRI　颅底部肿瘤主要侵及斜坡及颅中窝，少数可累及颈静脉区及鼻咽部。肿瘤呈分叶状，信号以长 T1、长 T2 信号为主，其内信号不均匀，可见更长 T1、长 T2 的坏死囊变区、短 T1、长 T2 出血信号和长 T1、短 T2 的钙化信号。增强扫描呈颗粒状强化颇具特征，动态灌注增强扫描呈持续缓慢强化。肿瘤发生在骶尾部者多累及骶 3～骶 5，信号特点与颅底部脊索瘤类同（图 13-36）。

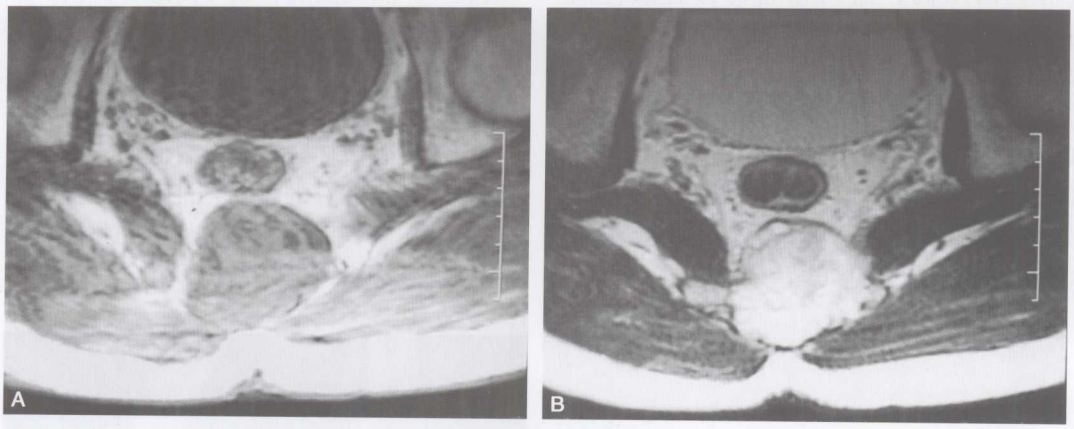


图 13-36　骶骨脊索瘤

A. SE T1WI 横轴位显示骶骨骨质破坏，为软组织肿块所替代，肿块信号较均匀，向前推压直肠；
B. FSE T2WI 横轴位显示软组织肿块呈明显高信号，周围有低信号环

【鉴别诊断】

（1）鼻咽癌：向上侵犯颅底时不易与脊索瘤鉴别，但前者多以鼻咽部肿块为主，无钙化，常伴有颈部淋巴结肿大，增强扫描多均匀强化，增强动态时间-信号强度曲线呈快速强化和快速消退，不同于脊索瘤。

（2）软骨肉瘤（颅底）：蝶枕部软骨肉瘤引起的溶骨性破坏及软组织肿块与脊索瘤相似。瘤内钙化多见呈环形或半环形，于 MRI T2WI 可见分叶状高于脂肪信号的小叶结构。

（3）脑膜瘤（颅底）：发生在斜坡和枕骨大孔区多以宽基底与颅骨相邻，在 CT 或 MRI 上呈等密度或等信号，呈均匀一致性强化。

（4）骨巨细胞瘤（骶骨）：骨巨细胞瘤多见于年轻成人，以骶 1～骶 3 受累为主，病变以多房膨胀性骨质破坏为特征，肿瘤内无钙化。

（5）神经源性肿瘤（骶骨）：以 40 岁以上多见，多位于骶骨上部，相应的骶管或骶孔有扩大，骶前软组织肿块大而圆，边缘锐利，肿块呈长 T1、长 T2 信号，其内有更长 T1、长 T2 信号坏死囊变区。

十、骨转移性肿瘤

骨转移性肿瘤是骨外恶性肿瘤转移至骨引起的继发性恶性肿瘤，不包括原发性多发性骨肿瘤（如多发性骨髓瘤）。

骨转移性肿瘤在临床较多见，发生率高于原发性骨肿瘤，仅次于肺和肝转移瘤，居第三位。患者多为中、老年人，以 51～60 岁最多见，其次为 41～50 岁及 61 岁以上者。男女性的发生率因原发瘤的类型而异，如前列腺癌仅见于男性而乳腺癌主要见于女性。但总体以男性为多。

转移途径主要是血行转移，少数可直接由邻近的原发灶蔓延发病，如鼻咽癌侵犯颅底，口底癌侵犯下颌骨。骨转移瘤的肉眼所见无显著的特异性，瘤灶多位于髓内红髓丰富处，如扁骨和长骨骨端。转移瘤可引起溶骨性破坏，有的可伴有反应性骨质增生。瘤组织切面多呈灰白色，常伴有出血、坏死。镜下骨转移瘤的形态结构一般与其原发瘤相同。

【临床特点】

任何恶性肿瘤都可发生骨转移。但有的很少转移至骨，称厌骨性肿瘤，如皮肤、消化道和子宫的恶性肿瘤；有的则常发生骨转移，称亲骨性肿瘤，如前列腺癌、肾癌、甲状腺癌、乳癌、肺癌和鼻咽癌。骨肉瘤、尤文瘤和骨的恶性淋巴瘤也可发生骨转移。全身任何骨都可发生转移瘤，但以骨盆、脊柱、颅骨和肋骨最多见。一般认为膝、肘以下相对

少见。

骨转移瘤的临床表现主要是疼痛，多为持续性，夜间加重。有时可出现肿块、病理性骨折和压迫症状。实验室检查，成骨性转移者碱性磷酸酶增高、血清钙磷正常或偏低；溶骨性转移者血清钙磷增高；前列腺癌转移者酸性磷酸酶增高。

【影像学表现】

X线与CT　X线对早期骨转移瘤的诊断灵敏度低。CT显示骨转移瘤较X线平片敏感，能清楚显示局部软组织肿块的范围、大小以及与邻近脏器的关系。骨转移瘤通常可分为溶骨型、成骨型和混合型，其中以溶骨型最常见。

溶骨性破坏可因破骨细胞增多、功能增强引起溶骨或肿瘤细胞直接引起的骨质溶解。常见于肾、甲状腺、肺、生殖器官和胃肠道等部位原发肿瘤的骨转移。溶骨型转移发生在长骨，多在骨干或邻近的干骺端。表现为骨松质中多发或单发的斑片状骨质破坏。病变发展，破坏区融合扩大，形成大片溶骨性骨质破坏区，边缘较清楚，无硬化。骨皮质破坏，但一般无骨膜增生，常伴有较小的软组织肿块，可并发病理骨折。发生于扁骨者，多表现为大小不等的骨破坏区，有融合倾向，或可见软组织肿块影。发生在脊椎者则见椎体广泛性破坏，常因承重而被压扁，但椎间隙多保持完整。常见椎弓根受侵蚀、破坏。（图13-37）

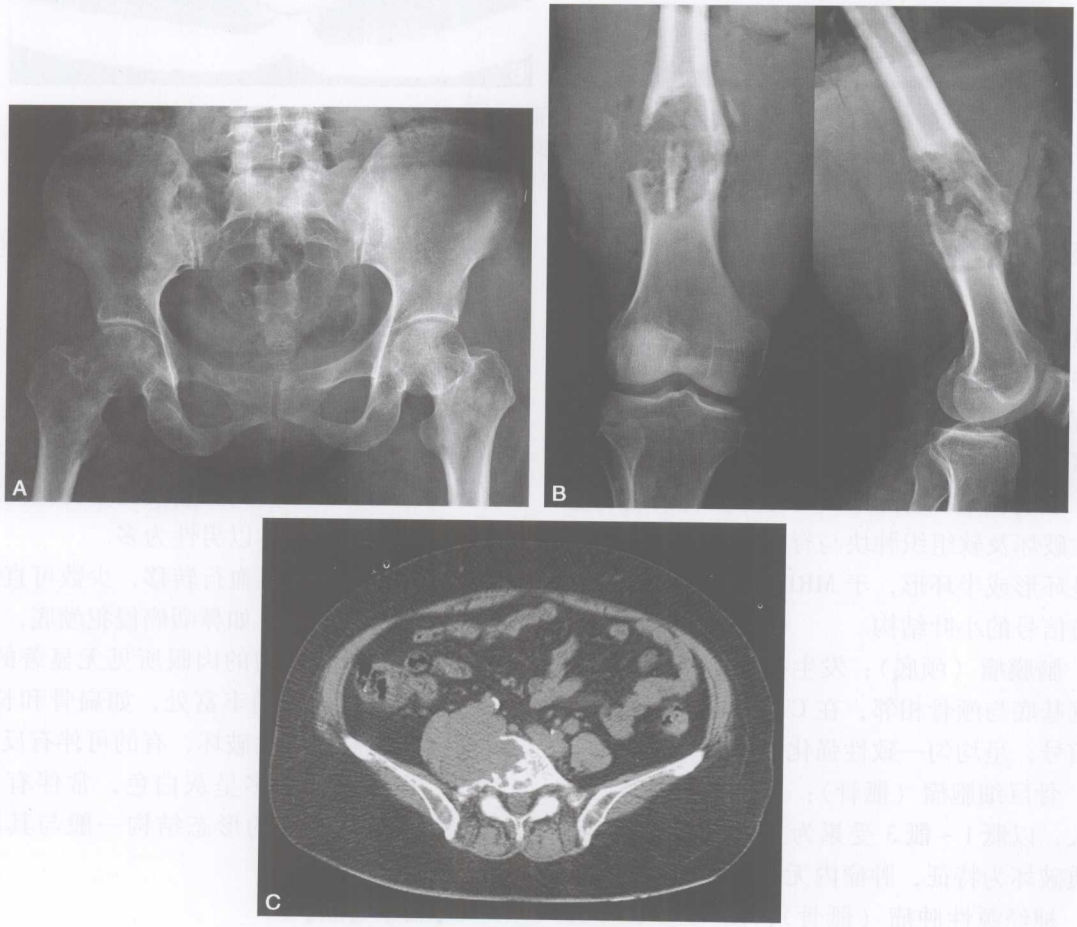


图13-37　骨转移性肿瘤（溶骨型）

A. 骨盆正位X线平片显示骨盆和股骨多发斑片状骨质破坏，部分融合，侵及骨皮质；B. 股骨正侧位X线平片显示股骨骨干下段溶骨性破坏并骨折；C. 腰椎CT横轴位图像显示椎体骨质破坏，破坏区及周围示软组织密度影

成骨型转移较少见，多系生长较缓慢的肿瘤引起。转移瘤的成骨不是肿瘤细胞成骨，而是肿瘤引起的宿主骨反应性成骨或是肿瘤间质通过化生而成骨。常见的原发肿瘤大多是前列腺癌，少数为乳癌、鼻咽癌、肺癌和膀胱癌。成骨型转移常多发，呈斑片状、棉团状或结节状边缘模糊的高密度灶，

密度均匀，位于松质骨内，边界清楚或不清楚而逐渐移行于正常骨结构中，骨皮质多完整，一般无软组织肿块，少有骨膜反应。骨轮廓多无改变。发生于椎体时，一般不被压缩、变扁。（图 13-38）

混合型转移瘤兼有溶骨型和成骨型转移的骨质改变。可同时发生于一骨，也可见于不同骨或骨的不同部位。

MRI　MRI 对含脂肪的骨髓组织中的肿瘤组织及其周围水肿非常敏感，因此能检出 X 线平片、CT 甚至核素骨显像不易发现的转移灶，发现尚未引起明显骨质破坏的骨转移瘤，明确转移瘤的数目、大小、分布和邻近组织是否受累，为临床提供可靠的信息。

溶骨型骨转移瘤在 T1WI 上呈等或低信号，与高信号的骨髓组织形成对比；在 T2WI 上呈程度不同的高信号，脂肪抑制序列可以清楚显示。注射 Gd-DTPA 可呈中等或明显增强（图 13-39）。成骨型骨转移瘤表现为类圆形长 T1、短 T2 异常信号区（图 13-40）。

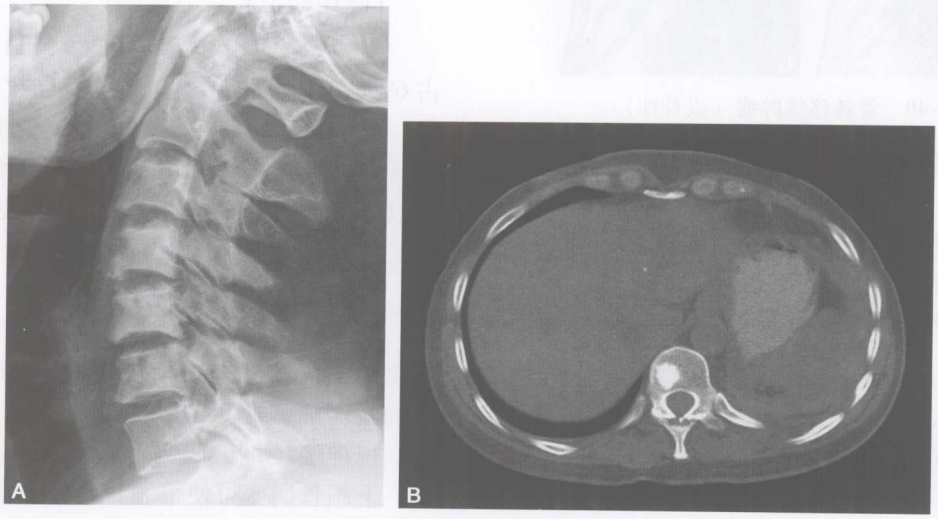


图 13-38　骨转移性肿瘤（成骨型）

A. 颈椎侧位 X 线平片显示 C3～C6 椎体内片状、结节状密度增高，边界不清，椎体无压缩；B. 胸椎 CT 横轴位图像显示椎体内棉团状密度增高影

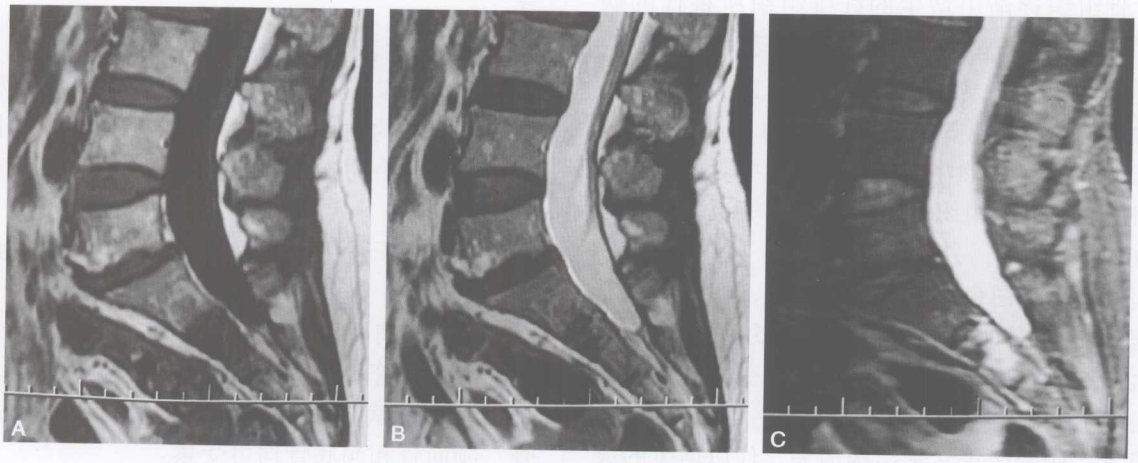


图 13-39　骨转移性肿瘤（溶骨性）

A～C. 矢状位 T1WI、T2WI 和脂肪抑制序列显示骶椎骨质破坏，病变在 T1WI 呈低信号，T2WI 呈略高信号，脂肪抑制序列中呈显著高信号

【鉴别诊断】

骨转移瘤须与多发性骨髓瘤相鉴别。前者病灶多大小不一，边缘模糊，常不伴明显的骨质疏松，病灶间的骨质密度正常。而多发性骨髓瘤的病灶大小多较一致，常呈穿凿样骨破坏，常伴有明显的骨质疏松；骨破坏区出现软组织肿块和出现膨胀性骨

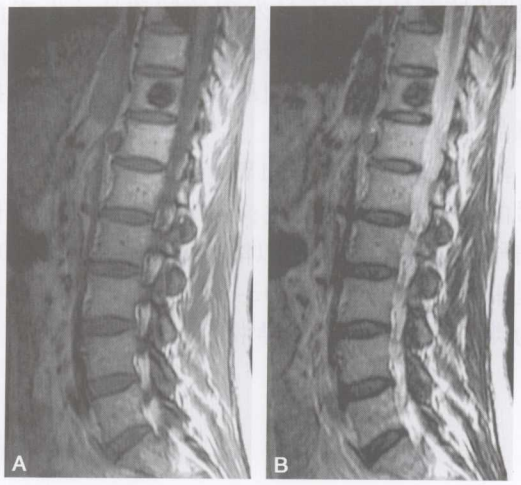


图 13-40　骨转移性肿瘤（成骨性）
A、B. 矢状位 T1WI 和 T2WI 显示 T11 椎体内类圆形长 T1、短 T2 之异常信号灶

破坏的几率较高。实验室检查有助于两者鉴别，多发性骨髓瘤患者血清球蛋白增高，骨髓穿刺涂片浆细胞增多，可找到骨髓瘤细胞，尿中可出现凝溶蛋白。

第三节　骨的肿瘤样病变

一、骨纤维异常增殖症

骨纤维异常增殖症（fibrous dysplasia of bone）系正常骨组织逐渐由增生的纤维组织所替代的病变，可单骨发病或多骨骼同时受累。若骨骼系统病变同时伴有皮肤色素沉着和（或）内分泌紊乱，则称为奥耳布赖特（Albright）综合征。

病因不明，可能为内分泌及代谢功能紊乱引起的骨骼内原始间叶组织发育异常，纤维组织异常增生所致。

病变组织呈白色、红色或灰红色，切剖有沙砾感。病变含有不同比例纤维组织与骨组织，内可继发出血、坏死、囊变及黏液变。多骨受累者，病灶内可出现透明软骨结节。

镜下，病变区正常骨结构消失，代以增生的成纤维细胞、胶原纤维和编织骨。胶原纤维呈束状或漩涡状排列，编织骨骨小梁纤细、菲薄，钙化不均匀，宽度为正常骨小梁的 1/3 ~ 1/2。编织骨与纤维成分比例不等。

一般较成熟病灶内，成纤维细胞体较长，胶原纤维多而致密，血管较少。在纤维结缔组织内，可见由纤维化生而来的弧形或蟹足样骨小梁。骨基质内骨陷窝大而圆，内有幼稚的骨细胞，亦可见来自结缔组织的胶原纤维。骨小梁周围有时还可见破骨细胞。幼稚病变中，纤维结缔组织较疏松，成纤维细胞较肥大，胶原纤维稀少，血管较丰富。多发病变所出现的软骨结节中，软骨细胞和基质均较成熟。囊变或出血周围，有时可有含铁血黄素沉着以及泡沫细胞和多核巨细胞存在。病变可恶变为骨肉瘤、纤维肉瘤、软骨肉瘤和巨细胞肉瘤，其中以骨肉瘤最多。

【临床特点】

本病好发年龄为 4 ~ 62 岁，11 ~ 30 岁最多，占 69%。本病进展缓慢，病程自数年至数十年不等。早期常无任何症状。若为负重骨受累，随病程进展，出现肢体缩短、弯曲、跛行和局部疼痛，其中以股骨上段弯曲和髋内翻最为多见。严重者，小腿呈钩状弯曲，行动困难。病变发生于表浅骨骼者，局部常可扪及骨性硬块。

颅面部受累常表现为头面部不对称性隆突，眶间距增宽。隆起肿块质硬并逐渐缓慢增大，局部可有轻微疼痛，亦可有头痛、鼻塞、流涕、眼球突出、视神经萎缩、听力和嗅觉减退等阻塞压迫症状。下颌骨病变可使下颌骨延长、偏斜和膨隆，以及关节活动障碍等。部分病人常无自觉症状而于影像学检查时被发现。若有生长加快、疼痛加剧，应除外恶变。骨骼广泛发病时血碱性磷酸酶可略有增高。

【影像学表现】

X 线与 CT　单骨或多骨受累，即单骨型和多骨型，分别约占 50%。单骨型几乎均为单骨、单灶。多骨型中约 3/5 为单侧发病，2/5 累及双侧骨受累。

四肢躯干骨中，股骨发病最多，其次为胫骨、肋骨、髂骨、坐骨、耻骨、肱骨、掌指骨、腓骨、脊椎骨、腕舟骨、桡骨、肩胛骨、尺骨，胸骨及锁骨最少。长管骨，易累及近端干骺区和骨干。干骺骨骺愈合前病变仅偶尔累及骨骺。在头颅，颅盖骨、颅面骨和颅底骨均可受累。

四肢躯干松质骨或骨干髓腔内圆形、类圆形或分叶状骨破坏区，边界清楚或部分模糊，多有高密度硬化边围绕（图 13-41）。相邻骨皮质可有轻度膨胀、变薄或难以与病变相区分，并有骨嵴突入病灶内。病理骨折后，因骨痂形成病变区皮质不均匀增厚或皮质外环形钙质样高密度线。病变区内正常

骨结构和（或）髓腔脂肪密度消失，代以磨玻璃样高密度硬化或与肌肉相似的软组织样低密度，CT 值 19～44Hu，即为囊状膨胀性改变和磨玻璃样改变（图 13-42）。少数病变区内为丝瓜络样或蜘蛛网样排列的密集骨纹，即平片上的丝瓜络样改变。磨玻璃样改变病变区内可有不规则斑点状、条带状钙质样更高密度影和囊状、虫噬状软组织低密度区。囊状膨胀性改变软组织样低密度区内亦多有不规则斑点状、条带状钙质样更高密度影或与磨玻璃样改变同时存在（图 13-41）。增强扫描无明显强化或不均匀强化。

颅骨广泛或局限性膨大，边界不清，内外板变薄或难以区分，亦可伴有高密度硬化边缘，累及一骨或多骨（图 13-43）。病变区内正常骨结构消失，多呈磨玻璃样高密度硬化，CT 值 120～700Hu 不等，亦可见斑点状密度更高区和（或）斑点状、类圆形或不规则形软组织或液性密度区（图 13-44）。少数呈与肌肉相似的软组织密度，内有不规则斑点状、条带状钙质样更高密度影或与磨玻璃样高密度硬化区同时存在。在颅顶骨，病变多广泛，膨胀轻微且以外板为主。在颅面骨和颅底骨，骨体膨大可非常显著，占据上颌窦、筛窦、蝶窦和眶腔大部或全部（图 13-44）。视神经管、眶上裂、眶下裂、圆孔、卵圆孔、翼腭窝等骨性腔隙变窄。



图 13-41　骨纤维异常增殖症（1）
右侧下肢正侧位 X 线平片显示胫骨增粗，外形不规则，部分略呈磨玻璃样密度，边缘模糊，相邻骨皮质轻度膨胀变薄

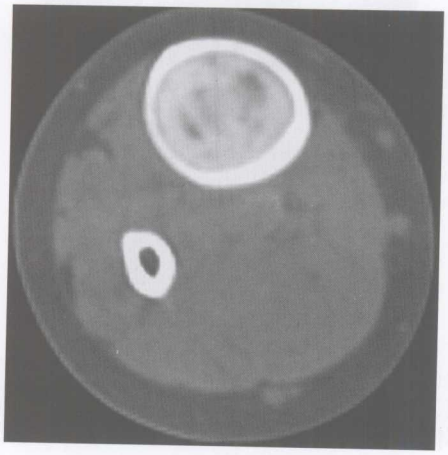


图 13-42　骨纤维异常增殖症（2）
CT 横轴位骨窗显示胫骨病灶呈略高于肌肉的磨玻璃样钙质密度，内有多发片状略低的密度区



图 13-43　骨纤维异常增殖症（3）
颅骨侧位 X 线平片显示颅底骨膨胀，呈毛玻璃样改变，垂体窝变小

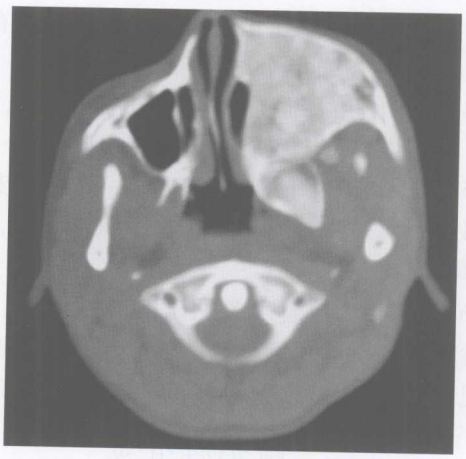


图 13-44　骨纤维异常增殖症（4）
CT 横轴位显示颅底和颅面骨骨纤维异常增殖症，上颌骨和蝶骨明显膨大，内呈钙质样磨玻璃高密度，并伴有点状软组织密度

恶变大多开始于单一骨骼的局部病灶，少数可多处病灶同时恶变。大多表现为病变区骨皮质和磨

玻璃样高密度区破坏缺失，并可出现钙质样高密度放射状瘤骨、点环状瘤软骨钙化、骨膜三角和软组织肿块。

MRI　MRI对骨纤维异常增殖症病理成分的显示较X线平片和CT更敏感。因以纤维和磨玻璃样骨组织为主，病变大部T1WI和T2WI均呈与肌肉相似或更低信号。病灶内出血灶T1WI呈高信号。坏死液化、囊变及黏液变区T1WI呈低信号，T2WI呈圆形、类圆形或斑点状高信号。CT所示的病灶周边高密度硬化缘T1WI和T2WI均呈类皮质样低信号。少数病灶T1WI和T2WI均出现高于正常骨髓的条带状信号边缘，可能与化学位移有关。平片上的丝瓜络样改变T1WI呈不均匀的中低信号，T2WI呈弥散分布的小点条状高信号。

【鉴别诊断】

（1）甲状旁腺功能亢进：骨内可形成单发或多发囊状液性低密度区，与骨纤维异常增殖症有相似之处。但前者全身骨骼骨质稀疏明显，有指骨骨膜下骨吸收。化验检查血钙增高，血磷降低，尿液钙、磷亦增加。

（2）畸形性骨炎：多见于成年和老年人。受累长管骨皮质增厚，骨小梁呈粗大网眼状，MRI示病变区与正常骨皮质呈“V”形分界。颅骨病变几乎累及全部骨骼。血清碱性磷酸酶显著增高。

（3）骨巨细胞瘤：多发病于骺板愈合后，好发于长管骨骨端，紧邻骨性关节面偏心生长，易向骨隆突部位发展，横向膨胀明显。增强扫描病变软组织密度区多有明显强化。典型者病变区内有均匀的细线状骨性密度间隔，病变范围较局限。

（4）骨化性纤维瘤：病变区范围局限，膨胀明显。在长骨多位于皮质内或紧邻皮质下。

（5）非骨化性纤维瘤：多发生于长骨皮质内或紧邻皮质下，为多囊分叶状软组织密度区，周围有较厚的硬化环。

（6）内生软骨瘤：多见于四肢短管骨，在膨大的囊状区内常可见到点环状软骨钙化，无磨玻璃样表现，MRI T2WI多呈簇集的小结节状高信号。

二、畸形性骨炎

畸形性骨炎（osteitis deformans）亦称佩吉特（Paget）病，是一种慢性进行性骨病。病因不明，偶可恶变为骨肉瘤或纤维肉瘤。

单骨或多骨逐渐受累。病骨先由纤维组织和分化较差的骨组织所代替，随后发生增生和硬化。病骨骨皮质呈层状增厚，髓腔增宽或变窄，骨外形略增粗，骨干发生弯曲畸形。由于新生骨不沿正常应力线排列，故常并发骨折。发生于颅骨时，内外板均显著增厚，板障可以完全闭塞。内外板界限消失。

【临床特点】

本病好发于40岁以上男性，可有家族发病倾向。骨盆受累最多见，其次为股骨、胫骨、上段椎体、颅骨、肱骨、锁骨、尺骨、桡骨，手足骨较少，累及肋、胸骨者极少。无对称发病的倾向。本病起病隐袭，进展缓慢，病程较长。常见症状为头颅增大、腰背痛、跛行和肢体畸形。疼痛剧烈并出现软组织肿块时常提示恶变。实验室检查示碱性磷酸酶常显著升高，升高程度与病变范围和成骨活跃有关。

【影像学表现】

X线与CT　单骨或多骨受累，病变范围较广。早期，破骨细胞增生和骨质弥散性吸收，病变区主要呈骨质疏松改变。骨盆和脊椎骨密度降低，骨纹稀疏。颅骨示圆形或卵圆形、边缘锐利的骨密度减低区，边界较模糊，好发于额、枕骨，并局限于颅外板。病变常跨越颅缝而累及双侧。在长管骨，多自骨端向骨干扩展。骨皮质最先受累，呈不均匀的点条状低密度或分层。松质骨骨小梁粗大稀疏并伴散在透光区或软组织密度斑点（图13-45）。



图13-45　胫骨畸形性骨炎

胫骨正侧位X线平片显示胫骨向前弯曲，皮质增厚分层，松质骨骨小梁稀疏粗大，皮松质骨和髓腔分界不清

随病程进展，破骨活动继发形成大量分化不良的骨组织和纤维组织。骨盆骨体略呈非对称性增

大。骨皮质增厚，密度不均，边缘模糊。松骨质骨纹粗大，分布稀疏，边缘粗糙，并夹杂有大小不一的囊状软组织密度区。因重力作用，骨盆入口呈三叶状变形，髂骨翼外翻，髋臼内陷，股骨头突入骨盆内。在脊柱，多累及腰骶椎一个或多个脊椎。椎体增宽变平，亦可呈轻度楔状压缩变形。增粗而致密的骨纹环绕椎体四周，X 线呈“匾椎”改变，CT 上椎体上下边缘层面上以及中部层面椎体周围部密度增高，骨纹边缘模糊或显示不清（图 13-46）。有时，整个受累椎体密度均匀性增加。椎间隙正常。颅骨板障内出现斑片状或棉团状高密度硬化区，颅内外板低密度区逐渐消失，并由高密度硬化灶所代替，内外板不规则增厚，板障增宽。内外板和板障界限及颅缝消失，颅骨增厚可达正常数倍。颅底增厚，颅底诸孔变小。长骨骨皮质增厚，密度不均匀，点条状低密度影或分层更明显，偶伴有边界尚清的软组织密度结节。骨外形增大，髓腔变窄。少数骨髓腔不变窄，反而增宽。分层的骨皮质与正常皮质交界处形成“V”形分界线。松质骨小梁粗大更明显，部分区域融合呈斑片状钙质样高密度（图 13-46）。分层的骨皮质和粗大的干骺端松质骨骨纹形成“扫帚”样改变。因重力作用出现弯曲畸形，凸面未受累皮质变薄，并出现垂直于骨长轴的横行和不完全性骨折线，而凹面正常皮质增厚。

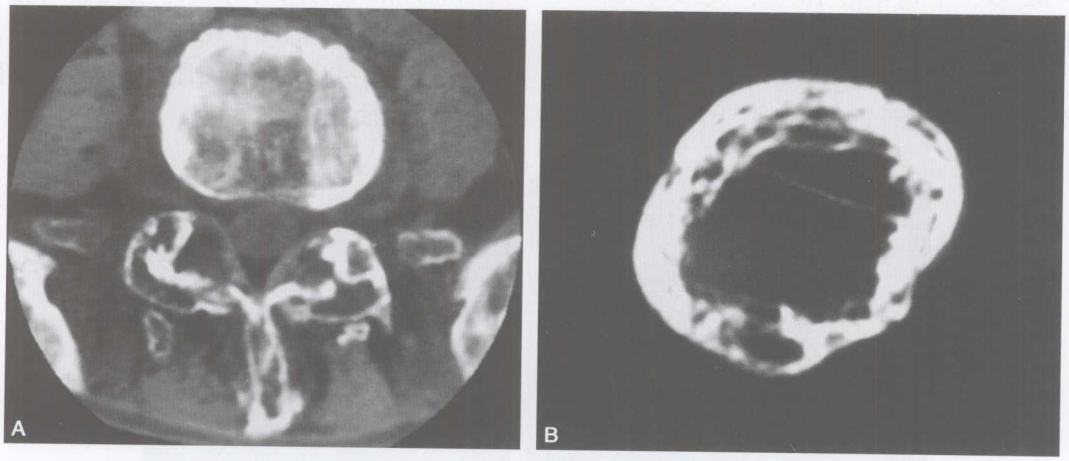


图 13-46　畸形性骨炎

A. 腰椎 CT 横轴位骨窗显示椎体及附件呈致密硬化和透光混杂改变，并伴有粗大骨纹，附件膨大；
B. 胫骨 CT 横轴位骨窗显示骨皮质增厚分层，有粗大的骨纹和多发低密度区

晚期，破骨活动缓慢或终止，成骨活动增加。骨盆松质骨骨纹粗大，并可融合呈斑片状、束带状高密度硬化。椎弓根亦显示增粗、硬化。病变椎体密度进一步增高，正常骨纹消失，骨体略膨大（图 13-46）。头颅增大亦更显著。颅骨增厚可为正常的 2 ~ 5 倍以上，呈大小不等的斑片状、结节状高密度硬化区。内板、外板及板障分界不清。长骨骨皮质增厚更明显，严重者髓腔可闭塞消失。骨折愈合一般较迟缓。

若发生恶变，则病变区内出现迅速扩大的软组织样低密度区和周围软组织肿块，其内可有边缘模糊的斑片状骨质样高密度影。骨皮质中断、消失和骨膜三角。

MRI　早期，松质骨或板障髓腔 T1WI 呈均匀或散在的斑片状低信号，可伴有斑片状脂肪样高信号，T2WI 显示为高信号或以高信号为主的混杂信号，其内多伴有粗大骨纹或硬化骨质形成线样和斑点状低信号，脂肪抑制 T2WI 其内脂肪样斑片呈明显低信号。晚期，松质骨或板障 T1WI 和 T2WI 均呈低信号。骨皮质或颅内外板增厚，边缘不规则，T1WI 和 T2WI 可均为低信号，与高信号的骨髓组织形成对比。有时，T1WI 呈明显低信号，T2WI 为明显高信号，并夹杂有粗大骨纹形成的低信号线。偶尔，亦伴有局限性灶形短 T1、长 T2 脂肪样信号。颅底可因骨质软化而变平，齿状突升高并突入枕骨大孔，形成颅底凹陷，引起脑干受压和脑积水，垂体窝变小且不规则。少数病骨相邻关节间隙变窄。

【鉴别诊断】

（1）骨转移瘤：缺乏本病骨体增大、皮质增厚稀疏、松质骨纹粗大、畸形和碱性磷酸酶的升高等特点，不难鉴别。

（2）颅骨骨纤维异常增殖症：病变范围局限，极少累及全部颅骨，血碱性磷酸酶增高不明显，骨

皮质或内外板变薄。

三、单纯性骨囊肿

单纯性骨囊肿（simple bone cyst）又简称骨囊肿，原因未明。

骨皮质呈壳状变薄，囊壁可有许多骨嵴伸入囊腔，内壁衬附以薄层纤维组织，深层可见新生骨形成，并有散在的多核巨细胞。囊内含有黄色或褐色液体，病程长者囊内液体透明，发生病理骨折时则因出血而呈红色。

【临床特点】

本病好发于男性，男女之比为 2～3∶1。发病年龄为 4～42 岁，平均年龄 16 岁，大多（80%）为 20 岁以下的儿童及青少年。好发于长管骨，其中以肱骨上段最为多见，占半数以上，其次为股骨上段、胫骨上下段、桡骨近段和腓骨上段，少数见于跟骨、髂骨、掌骨、趾骨、腰椎、肋骨和颅骨等处。多数病人无任何症状和体征，多在外伤或病理骨折后经影像学检查发现。

【影像学表现】

X 线与 CT　病变好发于长管骨干骺端松质骨或骨干的髓腔内，一般不超越骺板软骨侵及骨骺。干骺骨骺愈合后，偶尔到达骨骺。病灶表现为圆形或卵圆形中心性骨破坏，长轴与骨的长轴一致，相邻骨皮质轻度膨胀变薄，一般不超过干骺端宽度。少数变薄的皮质不连续。单囊或由条状骨性或软组织密度间隔分成多房状，边缘光滑，多有钙质样高密度硬化边和伸入囊腔的骨嵴。位于股骨上段者病灶因应力作用周围可有较厚硬化边（图 13-47）。病灶内除骨性间隔外，密度较低，CT 值 2～39Hu 不等（图 13-48）。增强扫描无强化，偶有骨壁内侧较均匀的线样强化。

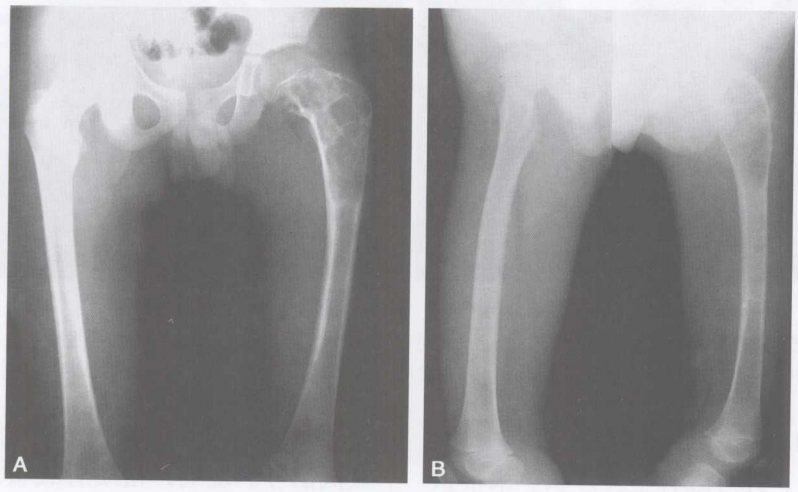


图 13-47　股骨上段骨囊肿（1）

A、B. 左侧股骨正侧位显示左侧股骨干骺端、大转子和股骨颈囊状膨胀性骨质破坏，内有骨性分隔，病变与正常骨分界清楚，未跨越骺板

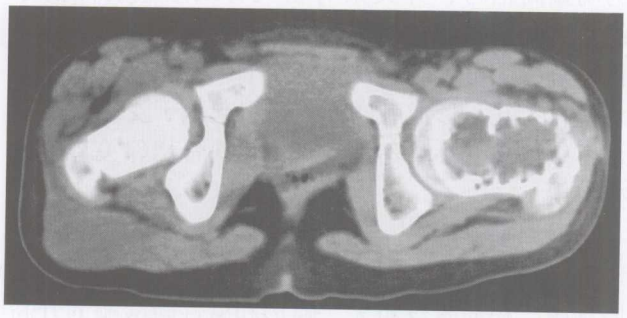


图 13-48　股骨上段骨囊肿（2）

CT 横轴位软组织窗显示股骨头、股骨颈和大转子区见囊性骨质破坏，周围伴轻度硬化，有多个与囊壁相连的骨性间隔

病理骨折为最常见的并发症，表现为囊壁或骨皮质断裂，并可有骨折碎片进入囊腔，与实质性肿瘤不同。骨折后尚可形成液液平面，液面下部 CT 值多在 50Hu 以上。薄层扫描冠矢状重建图像显示骨折断端移位不明显。骨折后多有膜性骨痂形成，表现为骨折线所在及上下邻近层面上与皮质分离或融合的略低密度线。位于管径较细之管状骨和扁骨的病变，膨胀可显著。因骨折后骨痂形成，较小的骨囊肿可痊愈，较大的囊肿亦可因之而缩小，偶尔可因囊内血肿骨化而自愈。

MRI　单纯性骨囊肿为圆形或椭圆形，边缘清楚。病灶内含液体，T1WI 为中低信号，等或略高

于肌肉；T2WI 为均匀性明显高信号，较骨髓组织更亮。边缘高密度硬化线 T1WI 和 T2WI 均为低信号。病理性骨折并发囊腔出血时，T1WI 和 T2WI 可均呈高信号或 T2WI 因含铁血黄素沉积而呈低信号或高低混杂信号。随病程进展偶可出现液液平面。骨折周围软组织呈等长 T1、长 T2 信号改变，代表周围组织水肿。骨膜下出血亚急性期 T1WI 和 T2WI 均呈高信号。Gd-DTPA 静脉注射后扫描骨壳内侧病灶边缘部可呈线样强化。

【鉴别诊断】

（1）骨巨细胞瘤：好发于长管骨端，常为偏心性生长，膨胀明显。MRI 显示多有实质性肿瘤组织信号，T1WI 信号略高于肌肉组织，T2WI 低于骨髓信号。

（2）单骨性骨纤维异常增殖症：病变范围较广泛，多非中心性对称生长，囊状区内可见钙质样高密度骨化或磨玻璃样高密度影。MRI T1WI 和 T2WI 病灶大部均呈与肌肉相近的低信号。

（3）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。病变 T1WI 信号略高于肌肉组织，T2WI 低于骨髓信号，周围多有较广泛的长 T1、长 T2 水肿信号。

（4）动脉瘤样骨囊肿：病变多偏心性生长，膨胀明显，CT 显示可呈皂泡状。MRI 信号多不均匀。

（5）血管瘤：位于长管骨者病变范围广泛，内有较多线样骨嵴，MRI T1WI 可呈高信号，T2WI 多为明显均匀高信号。

四、动脉瘤样骨囊肿

动脉瘤样骨囊肿（aneurysmal bone cyst），分原发性和继发性两种，后者与其他骨病并存。

病因不明，可能因静脉血栓形成或动静脉异常交通而使局部血流动力学发生改变，导致静脉压持续性增高，血管床扩张，周围骨质压迫性吸收，并出现继发性修复。

病灶边缘由囊状骨壳所构成，偶见反应性软骨增生。病灶由单独或混合存在的海绵状血池、肉芽组织以及纤维结缔组织所构成。海绵状血池大小不等，相互沟通，多充以暗红色不凝固血液。肉芽组织呈铁锈色，内有含铁血黄素沉着，并含成纤维细胞、吞噬含铁血黄素的组织细胞及多核巨细胞，无内皮细胞间隔。纤维结缔组织多混杂存在于血池的内层或之间。纤维结缔组织多呈灰白色，内多有纤维化骨形成的新生骨小梁。

【临床特点】

好发于 10～30 岁青壮年，男女发病无明显差异。60%～75% 发病于股骨上端、椎体及附件。跟骨、耻骨、锁骨和掌指骨亦可发生。病变局部肿大，轻度疼痛，靠近关节时可出现运动障碍。病变侵犯胸腰椎压迫脊髓神经根可引起束带状疼痛，下肢进行性萎缩，大小便失禁，严重者导致截瘫。

【影像学表现】

X 线与 CT　本病好发于长骨端或干骺端，骺软骨板存在时不累及骨骺，多起于松质骨或骨髓，可分为偏心型和中心型，亦可发生于骨膜下。偏心型病灶向骨干一侧（膨胀）生长，其外覆盖以由骨膜形成的薄层骨壳（图 13-49）。中心型病灶自病变所在骨的中心向四周大致对称生长。病灶呈圆形、卵圆形或分叶状，与正常骨交界处多有薄层钙质样高密度硬化缘。病灶相邻皮质多膨胀明显，呈细线样，少数膨胀轻微。部分皮质中断，病灶沿膨胀的骨外膜下向远侧延伸。病灶密度不均匀，CT 值 39～75Hu 不等，包括软组织密度结构和液性密度囊腔。其中以软组织密度区伴圆形、卵圆形液性密度囊腔最为多见。液性密度囊腔分布无规律，其内可出现液液平面，其中上方密度较低，下方密度较高（图 13-50）。为更好地显示液液平面，最好让病人在检查床上至少静止 10～15 分钟后开始扫描。多数病灶内尚有粗细不均且不完整的骨密度分隔或骨嵴，可使病变呈皂泡沫样外观。发生于骨膜下者颇似附着在骨皮质上的囊泡，膨胀明显，直径可达 4～12cm。增强扫描病灶实质部分明显强化，其内圆形、卵圆形液性密度囊腔无明显强化，二者



图 13-49　肱骨下段动脉瘤样骨囊肿

A、B. 肘关节正侧位显示肱骨外侧髁膨胀明显的偏心性囊状透光区，大部边缘模糊，内见皂泡状网格

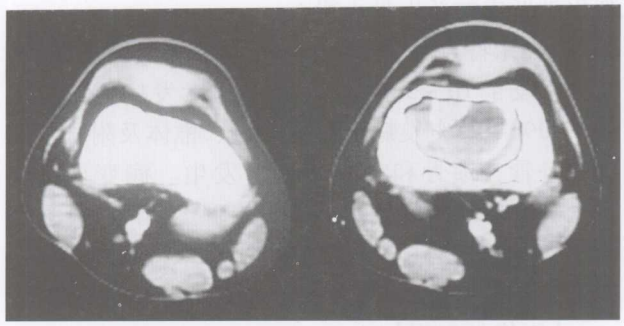


图 13-50　股骨远端动脉瘤样骨囊肿
CT 横轴位增强扫描显示股骨内病灶见液液平面

密度差别更趋明显。

MRI　病灶呈单囊或不规则分叶状，膨胀明显或轻微。骨壳和硬化边缘呈薄层线样长 T1、短 T2 信号，但有时难以显示。病灶呈囊性和（或）实性。实性成分 T1WI 信号高于肌肉，低于髓腔，T2WI 信号增高，但多仍低于髓腔信号。不同病灶或病灶的不同部分信号强度可略有差别，可能与纤维、细胞及含铁血黄素的有无及多少有关。囊性病灶或病灶囊性部分 T1WI 信号强度不一，但均低于骨髓信号；T2WI 信号明显增高，且多高于髓腔信号。囊腔内可由纤细的线样低信号间隔，亦可显示液液平面。液面上层与下层相比可呈低信号、等信号或高信号，T2WI 液面上层信号通常更高。病灶内残存的骨小梁间隔多显示不清。Gd-DTPA 静脉注射后扫描病灶实质部分明显强化，圆形、卵圆形囊性部分无明显强化。

【鉴别诊断】

（1）巨细胞瘤：多发病于 20 岁以上成年人，紧邻关节面生长，易向骨突部位发展，易见边缘模糊的短 T1 信号区，很少自皮质断端在骨外膜和皮质表面向远侧延伸。

（2）骨囊肿：多膨胀较轻，密度低而均匀，MRI 多呈均匀的长 T1、T2 信号，亦很少自皮质断端在骨外膜和皮质表面向远侧延伸。

（3）局限性骨纤维异常增殖症：病变范围较广泛，囊状区内可见钙质样高密度骨化或磨玻璃样高密度影。MRI T1WI 和 T2WI 病灶大部呈与肌肉相近的低信号。

五、骨内腱鞘囊肿

骨内腱鞘囊肿（intraosseous ganglion）又称关节软骨下骨囊肿（subchondral bone cyst of joint）、邻关节囊肿或邻关节骨囊肿（juxta-articular bone cyst），是一种发生于邻关节骨端囊性病变。

病因不明，有多种推测：①邻近软组织或骨膜腱鞘囊肿突入骨内；②骨内成纤维细胞化生、增殖，并分泌积聚大量黏蛋白，压迫相邻骨质，形成囊肿；③血运障碍致骨质发生黏液变性；④外伤及骨折后，滑膜经外伤性缺损的关节软骨疝入骨内。

病灶为单房或多房，内含胶样液体、疏松纤维结缔组织和（或）气体，囊壁为缺乏血管的纤维组织和胶原纤维包膜。

【临床特点】

发病年龄 26～51 岁不等，多位于股骨头、尺桡骨远端、股骨远端、胫骨近端和内踝等长骨骨端。不规则骨以髋臼和腕月、舟骨多见，其次为手足短管骨、髌骨等。症状轻微，局部可有轻度疼痛或不适。

【影像学表现】

X 线与 CT　病变位于骨性关节面下 2cm 范围内，相邻骨性关节面多完整，以非承重区多见。病灶为圆形、类圆形或分叶状低密度区，内缘光整锐利，有厚薄不一的高密度硬化环围绕，直（长）径数毫米至数厘米不等，可有粗细不匀的条状骨性间隔，相邻骨皮质可有轻度膨胀、变薄或中断（图 13-51）。CT 上，病灶内多为液性密度，CT 值 30～50Hu，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。皮质中断后，病灶内软组织和（或）气体可略突入相邻软组织内。增强扫描无强化。



图 13-51　骨内腱鞘囊肿
腕关节正位 X 线平片显示舟骨类圆形囊状透光区，边缘清楚，周围无明显硬化边

MRI　病灶为圆形、类圆形异常信号囊腔，多有厚薄不一的皮质样长 T1、短 T2 信号边缘。病灶

周围脂肪抑制 T2WI 偶可显示斑片状高信号。囊腔内因所含成分不同，可呈长 T1、长 T2 水样信号，长 T1、短 T2 纤维组织信号，长 T1、短 T2 气体信号或混合存在。少数病人囊腔借小裂隙与关节腔相通。

【鉴别诊断】

（1）退变性囊肿：多位于关节承重区，多伴有相邻关节退行性变，病灶密度、信号改变难以与邻关节囊肿区分。

（2）关节炎性病变形成的囊状破坏区：囊壁多不完整，于骨性关节面处发生中断，边缘欠锐利，硬化边不明显。MRI T2WI 明显低于液体信号，脂肪抑制 T2WI 骨性关节面下和病灶周围多有斑片状长 T2 信号。

（3）股骨头缺血坏死的囊状低密度区：多位于承重区关节面边缘或远离承重区关节面的股骨头内，几乎均伴有其他部位的高密度硬化和条带状软组织低密度区。MRI 多有“线样征”。

六、纤维囊性骨炎

纤维囊性骨炎（fibrous cystic osteitis）又称棕色瘤（brown tumour）系甲状旁腺功能亢进的一种病理改变。

除广泛骨吸收外，尚有大量破骨细胞和纤维组织构成的局限性骨破坏区。继发黏液变性和出血即形成含棕色液体的囊腔。甲状旁腺功能恢复之后，纤维囊性骨炎可痊愈。

【临床特点】

好发于 30～50 岁的中年人，女性为男性的 2～3 倍。主要症状和体征为骨质吸收和软骨钙化所致的全身性骨关节疼痛和压痛，以及多发性病理骨折。化验检查血钙、尿钙升高，血磷降低，尿磷增高，血碱性磷酸酶亦增高。

【影像学表现】

X 线与 CT　多见于长管骨，一骨或多骨受累。大小不等的圆形、类圆形或分叶状骨破坏区。单发或多发，弥散或簇集分布，多偏心生长，边界清楚，有高密度薄层硬化缘围绕，相邻骨皮质可有轻中度膨胀变薄或中断（图 13-52）。CT 上呈均匀性低密度，CT 值 20～48Hu 不等。伴发病理骨折时，骨壳和骨皮质断开，相邻软组织因水肿可略呈低密度。增强扫描无强化。甲状旁腺功能恢复正常后，原棕色瘤囊腔内或周围出现条带状或斑点状钙质样高密度硬化，硬化囊壁增厚。



图 13-52　股骨棕色瘤

股骨侧位 X 线平片显示股骨远段轻度膨胀性骨质破坏，相邻骨皮质变薄，周围骨质疏松

除棕色瘤表现外，尚可显示明显骨质疏松、关节软骨钙化和甲状旁腺腺瘤（癌）等其他甲状旁腺功能亢进的表现。

七、大块骨溶解症

大块骨溶解症（massive osteolysis）又称鬼怪骨，首先由 Jackson 报道（1938 年）。

正常骨结构消失代以血管纤维组织。早期以血管组织为主，晚期以纤维组织增生为主并逐渐取代增生的血管组织。本病的骨质溶解与骨质破坏不同，无破骨细胞和成骨细胞存在。

【临床特点】

可发生于任何骨骼，但以颅骨、肱骨、锁骨、颈椎、骨盆和肩胛骨多见。多为单发，亦可多发，后者易侵犯关节并累及邻骨。症状和体征较轻，主要表现为局部轻微疼痛和压痛，肌肉萎缩，皮肤变平内陷，色泽正常。若病变位于胸壁和肋骨，常阻塞胸导管而继发乳糜胸。

【影像学表现】

X 线与 CT　受累骨外形呈尖削状或不规则变小，边缘有或无不规则高密度硬化，周围无明显异常软组织密度结构。病变骨亦可局部或大部消失，呈现略小于原骨外形异常软组织结构，类似肌肉密度。局部消失者，相邻的残存骨也多呈尖削状或不规则变小。病骨周围肌肉多有不同程度萎缩变小，肌间和皮下脂肪带增宽。枕骨病变因颅底软化可引起脑积水。

MRI　除骨外形改变外，T1WI 和 T2WI 可显示

病变处正常骨髓信号和（或）骨皮质被异常信号所取代，强度随病变组织成分不同而异。早期由于血管组织增生，T1WI 呈与肌肉相近的低信号，T2WI 呈明显高信号。Gd-DTPA 静脉注射后，明显强化。晚期，由于纤维组织取代血管组织，T1WI 和 T2WI 均呈类似肌肉的低信号。病骨周围肌肉多有不同程度萎缩变小，可早于骨的外形和信号改变。肌间和皮下脂肪带增宽。

【鉴别诊断】

受累骨外形变小，或正常骨密度局部（大部）消失，代以软组织密度。病变处正常骨髓信号和（或）骨皮质被异常信号取代。T1WI 呈低信号，T2WI 呈明显低或高信号。无骨体增大和骨外软组织肿块，可与骨肿瘤、瘤样病变和神经性骨关节病相鉴别。

（高传平）

参 考 文 献

1. 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.
2. 吴恩惠. 医学影像诊断学. 北京：人民卫生出版社，2001.
3. 江浩. 骨与关节 MRI. 上海：上海科学技术出版社，1999.
4. 王振常，兰宝森，安裕志，等. 眶壁骨瘤的 CT 诊断. 中华放射学杂志，1995，29：688-690.
5. 陈伟，肖官惠，王连唐，等. 骨神经源性肿瘤（附 14 例分析）. 中华放射学杂志，1995，29：691-694.
6. 梁长虹，陈乃楹，关月欢. 颅骨内异位脑膜瘤的影像学诊断. 中华放射学杂志，1997，31：259-262.
7. 孙胜军，戴建平，高培毅等. 原发性颅骨粘液瘤的 CT 与 MRI 表现. 中华放射学杂志，1995，29：538-542.
8. 孟悛非，陈应明. 骨肉瘤的 CT 征象. 中华放射学杂志，1999，33：193-196.
9. 许建荣，吴春根，杨世埙，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.
10. 赵震奇，王学建，郭晓山，等. 大量骨质溶解症的影像学表现. 中华放射学杂志，2000，34：714-716.
11. 曹来宾，徐爱德，徐德永，等. 骨纤维异常增殖症（200 例临床 X 线分析）. 中华医学杂志，1975，55：655-658.
12. 徐德永，曹来宾，徐爱德，等. 356 例骨纤维异常增殖症临床 X 线分析. 中华放射学杂志，1991，25：212.
13. 孟悛非，肖官惠，黄兆民，等. 动脉瘤样骨囊肿的平片与 CT 影像研究. 中华放射学杂志，1992，26：102-105.
14. 孟俊非，陈应明，黄兆民，等. 骨肿瘤和肿瘤样病变的 MRI 检查. 中华放射学杂志，1995，29：195-198.
15. 郁万江，刘吉华，徐爱德，等. 骨纤维异常增殖症 18 例 CT 分析. 医学影像学杂志，1996，6：129-132.
16. 齐俊宏，姚健，刘志刚综述. 畸形性骨炎的影像学诊断. 国外医学：临床放射学分册，1998，21：342-343.
17. 徐德永，曹来宾，徐爱德，等. 动脉瘤样骨囊肿 91 例分析. 中华放射学杂志，1988，22：5-10.
18. 郭燕，黄兆民. 动脉瘤样骨囊肿的影像学诊断及治疗方法. 中华医学杂志，1996，76：676-679.
19. Assoun J，Richardi G，Railhac JJ，et al. CT and MRI of massive osteolysis of Gorham. J Comput Assist Tomogr，1994，18：981-984.
20. Resnick D，Kyriakos M，Greenway GD. Tumor and tumor-like lesions of bone：imaging of specific lesions// Resnick D. Diagnosis of bone and joint disorders. 3rd ed. Philadelphia：W. B. Saunders，1995.
21. Edelman RR，Hesselink HR，Zlatkin MB. Clinical magnetic resonance imaging. 2nd ed. Philadelphia：W. B. Saunders Company，1997.
22. Berquist TH. MRI of the musculoskeletal system. 3rd ed. Philadelphia：lippiocott-Raven，1997.
23. Unni KK. Dahlin's bone tumors. General aspects and data on 11,087 cases. 5th ed. Philadelphia：Lippincott-Raven，1996.
24. Htoller Dev. Magnetic resonance imaging in orthopaedics in sports medicine. 2nd ed. Philadelphia：Lippincott-Raven，1996.
25. Higgins CB，Hricak H，Helms. Magnetic Resonance Imaging of the Body. 3rd ed. Philadelphia：Lippincott-Raven，1997.
26. Resnick D. Diagnosis of bone and joint disorders. 3rd ed. Philadelphia：WB Saunders，1995.
27. Manaster BJ，Doyle AJ. Osseous lesions. Radiologic Clinics of North America，1993，31：261-278.
28. Yamamura S，Sato K，Sugiura H，et al. Prostaglandin levels of primary bone tumor tissues correlate with peritumoral edema demonstrated by magnetic resonance imaging. Cancer，1997，79：255-261.
29. Youssef BA，Haddad MC，Zahrani A，et al. Osteoma and osteoblastoma：MRI appearances and the significance of ring enhancement. Eur Radiol，1996，6：291-296.
30. Hachem K，Haddad S，Aoun N，et al. MRI in the diagnosis of osteoid osteoma. J Radiol，1997，78：635-641.
31. Nogues P，Marti BL，Aparisi F，et al. MR imaging assessment of juxta corticaledema in osteoid osteoma in 28 patients. Eur Radiol，1998，8：236-238.

32. Ben AN, Sarrazin JL, Soulie D, et al. Spinal osteoid osteoma, neuralgia and MRI. J Radiol, 1996, 77: 133-136.
33. O'Connell JX, Nanthakumar SS, Nielsen GP, et al. Osteoid osteoma: the uniquely innervated bone tumor. Mod Pathol, 1998, 11: 175-180.
34. Kroon H, Schurmans J. Osteoblastoma: clinical and radiologic findings in 98 new cases. Radiology, 1990, 175: 783-790.
35. Greenspan A. Benign bone forming lesions: osteoma, osteoid osteoma, and osteoblastoma: clinical, imaging, pathologic, and differential considerations. Skeletal Radiol, 1993, 31: 261-278.
36. Morikawa M, Numaguchi Y, Soliman JA. Osteochondroma of the cervical spine. MR findings. Clin Imaging, 1995, 19: 275-278.
37. Karasick D, Schweitzer ME, Eschelman DJ. Symptomatic osteochondroma: imaging features. AJR, 1997, 168: 1507-1512.
38. Lucas DR, Unni KK, McLeod RA, et al. Osteoblastoma: clinicopathologic study of 306 cases. Hum Pathol, 1994, 25: 117-134.
39. Cohen E, Kressel H, Frank T, et al. Hyaline cartilage-origin bone and soft tissue neoplasms: MR appearance and histologic correlation. Radiology, 1998, 167: 477-481.
40. DeBeuckeleer LHL, DeSchepper AMA, Ramon F, et al. Magnetic resonance imaging in cartilaginous tumors: Is it useful of necessary. Skeletal Radiol, 1996, 25: 137-141.
41. Milgaram JW. The origins of osteochondromas and enchongdromas. A histopathologic study. Clin Orthop, 1983, 174: 264-284.
42. Aoki J, Sone S, Fujioka F, et al. MR of enchondroma and chondrosarcoma: rings and arcs of Gd-DTPA enhancement. JCAT, 1991, 15: 1011-1016.
43. Oxtoby JW, Davies AM. MRI characteristics of chondroblastoma. Clin Radiol, 1996, 51: 22-26.
44. Weatherall P, Maale G, Mendelsohn D, et al. Chondroblastoma: classic and confusing appearance at MR imaging. Radiolgy, 1994, 190: 467-474.
45. Rogers WB, Mankin HJ. Metastatic malignant chondroblastoma. Am J Orthop, 1996, 25: 846-849.
46. Jambhekar NA, Desai PB, Chitale DA, et al. Benign metastasizing chondroblastoma: a case report. Cancer, 1998, 82: 675-678.
47. Oxtoty JW, Davise AM. MRI characteristics of chondroblastoma. Clin Radiol, 1996, 51: 22-26.
48. Hudson TM, Stiles RG, Monson DK. Fibrous lesions of bone. Radiol Clin North Am, 1993, 31: 279-297.
49. Kransdorf M, Utz J, Gilkey F. MR appearance of fibroxanthoma. JCAT, 1988, 12: 612-615.
50. Taconis WK, Schutte HE, van der Heul RO. Desmoplastic fibroma of bone: a report of 18 cases. Skeletal Radiol, 1994, 23: 283-288.
51. Inwards CY, Unni KK, Beabout JW, et al. Desmoplastic fibroma of bone. Cancer, 1991, 68: 1978-1983.
52. Bohm P, Krober S, Greschniok A, et al. Desmoplastic fibroma of the bone. A report of two patients, review of the literature, and therapeutic implications. Cancer, 1996, 78: 1011-1123.
53. Friedman DP. Symptomatic vertebral hemangiomas: MR findings. AJR, 1996, 167: 359-364.
54. Redekop GJ, Del Maestro RF. Vertebral hemangioma causing spinal cord compression during pregnancy. Surg Neurol, 1992, 38: 210-215.
55. Tekkok IH, Acikgoz B, Saglam S, et al. Vertebral hemangioma symptomatic during pregnancy-report of a case and review of the literature. Neurosurgery, 1993, 32: 301-306.
56. Bredahl WH, Khangure MS. MRI of lumbar and saeral plexus nerve sheath tumours. Australas Radiol, 1991, 35: 140-144.
57. Aoki J, Tanikawa H, Fujioka F, et al. Intraosseous neurilemmoma of the fibula. Skeletal Radiol, 1997, 26: 60-63.
58. Ramos A, Castello J, Sartoris DJ, et al. Osseous lipoma: CT appearance. AJR, 1985, 157: 615-619.
59. Gonzalez JV, Stuck RM, Streit N. Intraosseous lipoma of the calcaneus: a clinicopathologic study of three cases. J Foot Ankle Surg, 1997, 36: 306-310.
60. Jaffe HL, Lichtenstein L, Portis RB. Giant cell tumor of bone: its pathologic appearance, grading, supposed variants and treatment. Arch Pathol, 1940, 30: 993-1031.
61. Manaster BJ, Doyle AJ. Giant cell tumors of bone. Radiologic Clinics of North America, 1993, 31: 299-323.
62. Aoki J, Tanikawa H, Ishii K, et al. MR findings indicative of hemosiderin in giant-cell tumor of bone: frequency, cause, and diagnostic significance. AJR, 1996, 166: 145-148.
63. Waldman BJ, Zerhouni EA, Frassica FJ. Recurrence of giant cell tumor of bone: the role of MRI in diagnosis. Orthopecics, 1997, 20: 67-69.
64. Present D, Enneking WF, Bertoni F, et al. The correlation between the radiologic staging studies and histopathology in aggressive stage 3 giant cell tumor of bone. Cancer, 1986, 57: 237-244.

65. Herman SD, Mesgarzadeh M, Bonakdarpour A, et al. The role of magnetic resonance imaging in giant cell tumor of bone. Skeletal Radiol 1987, 16: 635-643.
66. Lee HY, Prager J, Hahn Y, et al. Intraosseous meningioma: CT and MR appearance. J Comput Assist Tomogr, 1992, 16: 1000.
67. Murphey MD, Robbin MR, McRae GA, et al. The many faces of osteosarcoma Radiographics, 1997, 17: 1205-1231.
68. Enneking WF, Kagan A. Skip metastases in osteosarcoma. Cancer, 1975, 36: 192-205.
69. Torres FX, Kyriakos M. Bone infarct-associated osteosarcoma. Cancer, 1992, 70: 2418-2430.
70. Jelinek JS, Murphey MD, Kransdorf MJ, et al. Parosteal osteosarcoma: value of MR imaging and CT in the prediction of histologic grade. Radiology, 1996, 201: 837-842.
71. Schajowicz F, McGuire MH, Santini Araujo E, et al. Osteosarcomas arising on the surfaces of long bones. J Bone Joint Surg Am, 1998, 70: 555-564.
72. Wong KT, Haygood T, Dalinka MK, et al. Chondroblastic, grade 3 periosteal osteosarcoma. Skeletal Radiol, 1995, 24: 69-71.
73. Varma DG, Ayala AG, Guo SQ, et al. MRI of extraskeletal osteosarcoma. J Comput Assist Tomogr, 1993, 17: 414-417.
74. Peiper M, Zornig C. Chondrosarcoma of the thumb arising from a solitary enchondroma. Arch Orthop Trauma Surg, 1997, 166: 246-248.
75. Sun TC, Swee RG, Shives TC, et al. Chondrosarcoma in Maffucci's syndrome. J Bone Joint Surg Am, 1985, 67: 1214-1219.
76. Murphey MD, Gross TM, Rosenthal HG. Musculoskeletal malignant fibrous histiocytoma: radiologic-pathologic correlation. Radiographics, 1994, 14: 807-826.
77. Hoekstra HJ, Ham SJ, van der Graaf WT, et al. Malignant fibrous histiocytoma of bone: a clinicopathologic study of 81 patients. Cancer, 1998, 82: 993-994.
78. Hudson TM, Stiles RG, Monson DK. Fibrous Lesions of Bone. Radiol Clin North Am, 1993, 31: 279-297.
79. Harris WH, Dudy HR Jr, Barry RJ. The natural history of fibrous dysplasia. J Bone Joint Surg, 1962, 44: 207-233.
80. Guille JT, Kumar SJ, MacEwen GD. Fibrous dysplasia of the proximal part of the femur. Long-term results of curettage and bone-grafting and mechanical realignment. J Bone Joint Surg (Am), 1998, 80: 648-658.
81. Schwartz PT, Alpert M. The malignant transformation of fibrous dysplasia. Am J Med Sci, 1964, 247: 1-20.
82. Hudson TM, Stiles RG, Monson DK. Fibrous Lesions of Bone. Radiol Clin North Am, 1993, 31: 279-297.
83. Campanacci M. Osteofibrous dysplasia of long bones: a new clinical entity. Ital J Orthop Trauma, 1976, 2: 221-237.
84. Blackwell JB, McCarthy SW, Xipell JM, et al. Osteofibrous dysplasia of the tibia and fibula. Pathology, 1988, 20: 227-233.
85. Bloem JL, van der Heul RO, Schuttevaer HM, et al. Fibrous dysplasia versus adamantinoma of the tibia: differentiation based on discriminant analysis of clinical and plain film findings. AJR, 1991, 156: 1017-1023.
86. Dominguez R, Saucedo J, Fenstermacher M. MRI findings in osteofibrous dysplasia. Magn Reson Imaging, 1989, 7: 567-570.
87. Nakashima Y, Yamamuro T, Fujiwara Y, et al. Osteofibrous dysplasia. A study of 12 cases. Cancer, 1983, 52: 909-914.
88. Altman RD. Articular complications of Paget's disease of bone. Semin Arthritis Rheum, 1994, 23: 248-249.
89. Renier JC, Leroy E, Audran M. The initial site of bone lesions in Paget's disease. A review of two hundred cases. Rev Rhum Engl Ed, 1996, 63: 823-829.
90. Hadjipavlou A, Lander P, Srolovitz H, et al. Malignant transformation in Paget's disease of bone. Cancer, 1992, 70: 2802-2808.
91. Capanna R, Dal Monte A, Gitelis S, et al. The natural history of unicameral bone cyst after steroid injection. Clin Orthop, 1982, 166: 204-211.
92. Burr BA, Resnick D, Syklawer R, et al. Fluid-fluid levels in a unicameral bone cyst: CT and MR findings. J Comput Assist Tomogr, 1993, 17: 134-136.
93. Struhl S, Edelson C, Pritzker H, et al. Solitary (unicameral) bone cyst. The fallen fragment sign revisited. Skeletal Radiol, 1989, 18: 261-265.
94. Lemens JAM, Huynen CHJN, van Horn JR, et al. MR imaging of a cystic lesion of the bone. A case report. ROFO, 1985, 143: 362.
95. Capanna R, Albisinni U, Caroli GC, et al. Contrast examination as a prognostic factor in the treatment of solitary bone cyst by cortisone injection. Skeletal Radiol, 1984, 12: 97.
96. Gold RH, Mirra JM. Case report 234. Aneurysmal bone cyst (ABC) of left scapula with intramural calcified chondroid. Skeletal Radiol, 1983, 10: 57-60.
97. Hudson TM, Hamlin DJ, Fitzsimmons JR. MRI of fluid levels in a aneurysmal bone cyst and in anticoagulated hu-

man blood. Skeletal Radiol, 1985, 13: 267.

98. Biltran J, Simon DE, Levey ML, et al. Aneurysmal bone cyst: MR imaging at 1.5T. Radiology, 1986, 158: 689-690.
99. Cory DA, Fritsch SA, Cohen MD, et al. Aneurysmal bone cysts: imaging findings and embolotherapy. AJR, 1989, 153: 369-373.
100. Munk PL, Helms CA, Holt RG, et al. MR imaging of aneurismal bone cysts. AJR, 1989, 153: 99-101.
101. Pierre Revel M, Vanil D, Sigal R, et al. Aneurysmal bone cysts of the jaws: CT and MR findings. J Comput Assist Tomogr, 1992, 16: 84-86.
102. Bonakdarpour A, Levy WM, Aegerter E. Primary and secondary aneurysmal bone cyst, a study of 25 cases. Radiology, 1978, 126: 75-83.
103. Helwig U, Lang S, Bzczynski M, et al. The intraosseous ganglion. A clinical-pathological report on 42 cases. Arch Orthop Trauma Surg, 1994, 114: 14-17.
104. Tanaka H, Araki Y, Yamamoto H, et al. The intraosseous ganglion. Skeletal Radiol, 1995, 24: 155-157.
105. Pablos JM, Valdes JC, Gavilan F. Bilateral lunate intraosseous ganglia. Skeletal Radiol, 1998, 27: 708-710.
106. Magee TH, Rowedder AM, Degnan GG. Intraosseous ganglion of the wrist. Radiology, 1995, 195: 517-520.
107. Vinee P, Tanyu MO, Harenstein KH, et al. CT and MRI of Gorham syndrome. J Comput Assist Tomogr, 1994, 18: 985-989.

第十四章

骨软骨缺血坏死

骨软骨缺血坏死又称骨软骨炎（osteochondritis），多发生于管状骨的骨端和骨骺部，亦可发生于腕跗骨、脊椎椎体、坐骨结节、髋臼和耻骨联合。解剖结构上的先天缺陷、血管病变、骨营养不良、内分泌疾患和创伤等，均可成为致病因素。

病理上，早期改变为缺血所致的骨髓细胞和骨内细胞坏死崩解，骨细胞所在的骨陷窝变空。随病程进展，周围正常骨内肉芽组织增生，并沿骨小梁间隙向死骨浸润。一方面可于坏死骨小梁表面形成新骨，另一方面又可将坏死骨组织部分吸收。坏死骨因应力作用可发生骨折和塌陷。骨坏死区表面软骨改变轻微，多因软骨下骨质塌陷而发生皱缩和裂缝，偶可出现继发性斑块状坏死。病变邻近的关节，可有滑膜增厚，关节腔积液。晚期，侵入坏死区的肉芽组织，可化生成骨并重建为正常骨结构，亦可形成瘢痕组织。

临床上，发病及进展缓慢，可有外伤史。局部多有不同程度的疼痛、肿胀、跛行、活动受限以及肌痉挛和萎缩。部分病人可无任何症状。

第一节　上肢骨缺血坏死

一、肱骨头缺血坏死

肱骨头缺血坏死（avascular necrosis of humeral head）较少见，常为双侧发病。

致病原因与成人股骨头缺血坏死大致相同，包括皮质激素治疗、长期酗酒、创伤、镰状细胞性贫血等。

【临床特点】

50%病人出现关节肿胀和疼痛。根据临床和影像学改变，分四期。Ⅰ期：无临床症状，X线平片正常，MRI示软骨下骨髓改变。Ⅱ期：临床表现为疼痛，肱骨头外形正常，关节软骨可有轻度压缩性改变。Ⅲ期：关节软骨表面不规则，关节软骨下骨质塌陷。Ⅳ期：肱骨头变形，严重影响关节结构的协调性。

【影像学表现】

X线与CT　早期表现为肱骨头内簇状、条带状和斑片状边缘模糊的高密度硬化（图14-1）。随病程进展，股骨头内可出现条带状或类圆形软组织密度透光区。其中，条带状低密度区外侧可伴有并行的高密度硬化带。肱骨头塌陷表现为肱骨头皮质成角和皮质下线形或新月形软组织低密度透光区（新月征）。晚期出现肱骨头和盂缘增生肥大，关节面增生硬化，关节间隙变窄等退变征象。

普通X线检查是本病诊断和分期的主要方法，但难以显示早期病变。CT检查可显示X线可疑或难以显示的坏死骨早期修复改变。

MRI　MRI可显示坏死早期改变，是诊断早期肱骨头缺血坏死较为敏感和特异的方法，能直接多方位确定骨缺血坏死的位置和范围，对平片和CT阴性病人及时做出诊断。MRI T1WI表现为软骨下局限



图 14-1　肱骨头缺血坏死
肱骨头内斑片状高密度影，边缘模糊

性或条带状低信号区，低信号带常包绕含脂肪髓的中心高信号区。T2WI 可见线样征，低信号代表骨硬化，高信号为坏死和存活骨髓之间的反应带。

【鉴别诊断】

肱骨头缺血坏死与成人股骨头缺血坏死有相同的诊断标准，需与肩关节退变相鉴别。后者骨质硬化局限于骨性关节面下，软骨下低信号不仅局限于肱骨头，而且累及关节盂。

二、腕月骨缺血坏死

腕月骨缺血坏死（osteochondrosis of lunate bone）又称月骨骨软化症、月骨无菌坏死等，为上肢骨中最常见的缺血坏死。

月骨缺血坏死分特发性和创伤性。月骨居于近排腕骨中心，活动度最大，受力也最大。月骨大部分由关节软骨所包裹，仅掌、背两侧较小区域由滑膜被覆，内有营养血管通入。掌腕前韧带内的血管为月骨血供的主要来源。当手腕背伸 90°时，腕前韧带紧抵于舟骨掌面突起部，因而易受损伤并导致缺血。腕部创伤亦可直接导致附着于月骨的关节囊和韧带剥离，引起血供中断。

【临床特点】

好发于 20～30 岁的手工劳动者，如洗衣工、熨烫工、纺织工及风镐手等，亦常见于腕部急性创伤和月骨骨折脱位之后。多单侧发病，以右侧常见。早期反复发作的腕部疼痛、无力。晚期，腕部持续性剧痛，活动障碍，局部有压痛和肿胀。本病可自愈，数年后月骨大小和结构可恢复正常。

【影像学表现】

X 线与 CT　X 线上，本病可分为四期：Ⅰ期：X 线平片正常，偶见高密度硬化线。其中Ⅰa 期 X 线表现正常，Ⅰb 期 X 线示均匀硬化。Ⅱ期：月骨密度增高，但骨结构无改变。月骨桡侧面可有轻度塌陷。腕部无不稳定表现。Ⅲ期：可分为 a 和 b 两个类型：Ⅲa 型，即在Ⅱ期表现的基础上出现舟骨可复性半脱位；Ⅲb 型，系在Ⅱ期表现的基础上出现舟骨不可复性半脱位，以及因头状骨向近侧移位而致腕高度减低；Ⅳ期：在Ⅲ期基础上出现弥漫性退行性关节炎。早期，X 线和 CT 表现为月骨皮质下软组织密度裂隙。随后，月骨密度增高，正常骨小梁结构模糊或消失，可伴有裂隙样及囊状软组织密度区。月骨变小，外形异常，上下缘趋向平行（图 14-2）。周围相邻关节间隙常增宽，直接冠状扫描显示更好。晚期出现退行性骨关节病改变。



图 14-2　腕月骨缺血坏死
月骨正侧位显示月骨外形变小，呈扁平状，内可见条带状高密度影

MRI　X 线的四期改变对应不同的 MRI 表现。Ⅰ期，T1WI 示月骨内局限或弥漫性低信号区，T2WI 信号略增高，桡腕关节积液则呈明显高信号。静脉注射 Gd-DTPA 后，月骨中等度均匀增强。经合理治疗后，T1 加权像低信号区可消失。

Ⅱ期，T1WI 有明显的点状低信号区，T2WI 呈高信号，尤以 STIR 序列上明显。Gd-DTPA 静脉注射后扫描多无强化，若有则表明新生血管存在，预后较好。本期可出现月骨桡侧端变平。

Ⅲ期，冠状面上可见月骨塌陷或节裂。矢状面上，月骨于前后方向变长，头状骨向近侧移位。T2WI 可见局限或弥漫性高信号区。增强扫描，强化出现于周边部或呈点状弥散分布。其中，Ⅲa 出

现舟骨可复性半脱位；Ⅲb 伴舟骨不可复性旋转性半脱位，以及头状骨向近侧移位致腕高度减低。

Ⅳ期，月骨和其他腕骨退行性关节病改变。月骨 T1WI 和 T2WI 均呈弥漫性低信号，塌陷明显，甚至碎裂。矢状面上，因增长的月骨推压屈指肌腱向掌侧移位，可导致腕管综合征。

【鉴别诊断】

（1）月骨结核：常同时侵犯其他腕骨并伴有关节间隙变窄。

（2）单纯月骨骨折：软组织密度骨折线和相邻骨质早期密度降低及随后的高密度硬化。MRI 以骨折线为中心呈大片状长 T1、长 T2 信号，并随病程进展逐渐消失。但骨折线所在处，较长时间内仍可呈线样长 T1、长 T2 或（和）长 T1、短 T2 信号。

（3）二分月骨：为正常变异，常双侧对称发生，无任何症状，两骨块边缘光整锐利，并有皮质围绕，密度和信号均正常。

三、腕舟状骨缺血坏死

腕舟状骨缺血坏死（osteochondrosis of carpal scaphoid）又称 Preiser 病，绝大多数继发于舟状骨骨折。舟状骨的血供主要由远端而来，近端血供较差。当发生骨折时，近端因失去来自远端的血供而发生坏死。

【临床特点】

好于外伤数月后出现迁延不愈的腕部疼痛，活动障碍，局部有压痛和肿胀。本病亦可自愈，数年后功能恢复正常。

【影像学表现】



图 14-3　腕舟状骨缺血坏死
腕关节正位 X 线平片显示舟骨密度不均匀，外形不规则

X 线与 CT　舟状骨横行模糊或清楚的骨折线。骨折线近段密度增高，正常骨小梁结构模糊或消失，可伴有裂隙样及囊状软组织密度区。体积变小，外形不规则。周围相邻关节间隙常增宽（图 14-3）。晚期出现退行性骨关节病改变。

MRI 骨折近侧部 T1WI 和 T2WI 均呈低信号，而远侧部因反应性充血水肿，T2WI 呈高信号。

第二节　下肢骨缺血坏死

一、股骨头骨骺缺血坏死

股骨头骨骺缺血坏死（osteochondrosis of femoral head）又称 Legg-Perthes 病或扁平髋，是较常见的骨软骨缺血坏死。

发病多与外伤有关。5 岁以前，股骨头骨骺的血液供应主要依靠外骺动脉和下干骺动脉；9 岁以后则由外骺动脉和经圆韧带的内骺动脉供血；5～9 岁时，外骺动脉为仅有的供血血管。当股骨头骨骺发生创伤时，虽不足以产生骨折，却可引起血供障碍，继而导致缺血坏死。

早期为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。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性骨折，骨小梁相互嵌插，骨骺扁平。随病程进展，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。最后，骨骺骨软骨结构可完全恢复，但可留有扁平畸形，并导致关节的早发性退变。

骺软骨受缺血的影响较轻，但可因软骨下骨质的压缩而发生表面皱缩和裂缝，并出现继发性斑块状坏死。病变早期，髋关节即有滑膜增厚、变性和渗出，致使关节积液，关节囊内压增高，继而压迫滑膜内血管，加重骨骺的缺血。骨骺缺血坏死同时，经骺软骨板分布到干骺端的骨骺动脉分支血供亦发生中断，因而干骺端亦常出现缺血坏死改变。

【临床特点】

本病好发于 3～14 岁的男孩，尤以 5～9 岁最多见。多单侧受累，亦可两侧先后发病。本病进展

缓慢，从发病至完全恢复大致需要 1～3 年。主要症状为髋部疼痛、乏力和跛行，可有间歇性缓解。疼痛常向膝内侧和腰部放射。患侧下肢稍短、轻度屈曲或并有内收畸形，外展与内旋稍受限，晚期患肢肌肉轻度萎缩。

【影像学表现】

X 线与 CT　初期，显示有少量关节积液和关节内滑膜肥厚征象，即股骨头骨骺、干骺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。早期，骨骺出现延迟或变小，发育较正常儿童延缓 3 个月～3 年不等，CT 上骺软骨较正常侧变厚。关节间隙增宽，有时内侧间隙更明显。骨骺变小，密度均匀增高，正常骨纹消失。因重力作用，骨骺前上方或全部受压变扁，并出现骨折线，前上部边缘皮质下可有新月形低密度透光区（新月征）。干骺端邻骺线骨质内有囊样软组织样低密度区，周边多有高密度硬化边围绕（图 14-4）。股骨颈粗短，骨质疏松。

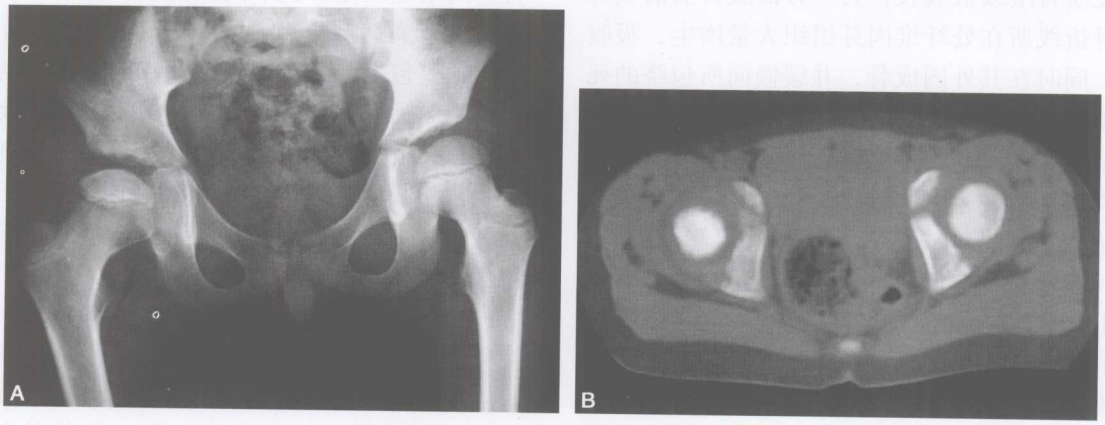


图 14-4　股骨头骨骺缺血性坏死

A. 骨盆正位显示右侧股骨头塌陷、变扁，骨骺内见囊状透光区；B. CT 横轴位显示右侧髋关节间隙增宽，股骨头骨骺密度增高

随病程进展，高密度骨骺内出现多发、大小不等的囊样、条带状或不规则软组织低密度透光区，可使骨骺节裂成多个高密度硬化骨块。软组织样低密度透光区周围因有数量不等的新生骨形成，而出现高密度硬化缘。干骺部粗短，局限性骨密度下降和囊状软组织低密度透光区更明显。骺线不规则增宽，有时可见骨骺干骺早期闭合。

晚期，若临床治疗及时，股骨头骨骺大小、密度及结构可逐渐恢复正常。如治疗延迟或治疗不当，常遗留各种畸形。股骨头呈蕈样或圆帽状。股骨颈粗短，大粗隆升高，头部缩入颈内或偏斜于前下方，颈干角缩小而致髋内翻。髋臼增大且扁而浅平，外形不规则，髋关节半脱位。继发性关节退行性变可出现骨质增生和关节间隙变窄。

MRI　早期主要为滑膜炎和少量关节积液。关节积液为线样长 T1、长 T2 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，于髋臼边缘处可为三角形。短 T1、中等 T2 信号的骨骺出现延迟或变小，骺软骨及骺板软骨增厚。随病程进展，骨骺变扁，并呈长 T1、短 T2 信号改变，或同时出现条带状、结节状及不规则形长 T1、长（短）T2 信号区。干骺端近骺板处示类圆形长 T1、长 T2 信号结节，伴长 T1、短 T2 信号缘，或（和）干骺端大部呈长 T1、等长 T2 信号区。骺软骨及骺板软骨厚薄不均。病变中晚期骺线不均匀变窄或提早消失。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 T1WI 和 T2WI 均呈低信号。

【鉴别诊断】

本病主要应与髋关节结核相鉴别，后者骨破坏周围较少有高密度硬化带，邻关节骨质疏松广泛，较早即有关节间隙狭窄，无明显骺板和干骺增宽。

二、成人股骨头缺血坏死

成人股骨头缺血坏死（avascular necrosis of femoral head in adult）近年来日趋增多，其发病率远远超过儿童股骨头骨骺缺血坏死。

除特发者外，常见病因有酒精中毒、皮质激素治疗和外伤。血液系统疾病、戈谢病、减压病、妊娠、放射线照射、胶原血管病、肾移植、化疗、慢

性胰腺炎和痛风等40余种因素或疾病亦可伴发本病。坏死早期，髓腔内坏死的脂肪细胞仍可保持正常的脂肪结构。随后，坏死骨髓内形成不定形坏死细胞碎片。修复期，纤维肉芽组织自股骨头基底或股骨颈开始沿骨小梁间隙向死骨渗透，并于坏死骨小梁表面形成新骨。当纤维肉芽组织到达并吸收皮质骨时，因重力作用可致股骨头内形成多条微骨折线，其中以应力传递较大的股骨头前上部边缘最多，并出现股骨头塌陷和骨质压缩。随病程进展，一方面皮质骨继续被吸收；另一方面股骨头前上部边缘微骨折线所在处纤维肉芽组织大量增生，吸收松质骨，同时在其外围成骨，并缓慢向所包绕的死骨区进展。

【临床特点】

股骨头缺血坏死好发于30～60岁男性，男女之比约为5∶1。约60%病人最终累及双侧股骨头。主要症状和体征为髋部疼痛、压痛、活动受限、跛行及“4”字试验阳性。晚期，关节活动受限加重，同时还有肢体短缩、肌肉萎缩和屈曲内收畸形。早期亦可无任何症状。

【影像学表现】

X线与CT　早期表现为股骨头内簇状、条带状和斑片状高密度硬化，边缘较模糊（图14-5）。CT上条带状硬化粗细不均，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合并存在。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，周围多有更高密度硬化条带构成的边缘，颇具诊断特征（图14-5）。不同形态的高密度硬化亦可交织融合。随病程进展，股骨头呈混杂密度改变，即硬化区和透光区并存。股骨头前上部高密度硬化周围和边缘部出现条带状或类圆形软组织低密度区。其中，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和相邻骨皮质的局限性吸收缺失，少数CT上显示内部气体。病变晚期，前上部的高密度死骨区逐渐变小，其内可出现圆形或不规则形软组织低密度区，而呈高低混杂密度改变，周围仍包绕低密度区。股骨头颈其他部分亦可见散在不规则钙质样高密度硬化斑片。

股骨头塌陷可发生于低密度区出现之前、之后或同时出现，表现为股骨头皮质成角、新月征、台阶征、双边征、裂隙征和股骨头碎裂（图14-6）。新月征指股骨头皮质下线形或新月形软组织低密度区。台阶征指股骨头皮质断开呈台阶样。双边征指股骨头边缘出现双皮质线影。股骨头皮质成角、新月征、台阶征和双边征均多发生于前侧皮质（下）。裂隙征多出现于股骨头前上部高密度硬化区内，显示为条状软组织密度线。由于股骨头塌陷多以承重的顶部明显，CT扫描有时难以发现平片已显示的轻微塌陷。股骨头和髋臼边缘增生肥大，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病人，主要包括关节腔积液、关节内钙化游离体、关节囊肥厚钙化和髂腰肌囊扩张。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。髂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囊腔。

MRI早期股骨头内可仅为大片状长T1、长T2信号，弥漫于头颈全部或大部，并可延伸至粗隆间。随病程进展，股骨头前上部全部或部分边缘出现异常信号影。T1WI多为单一条带状低信号，T2WI多呈内外并行的高信号带和低信号带。少数T2WI亦可为单一的低信号带或高信号带。偶尔，呈三条并行的高信号带和低信号带，高信号带居两条低信号带中间。以上统称为“线样征”，与CT上的高密度硬化带或并行的软组织低密度带及高密度硬化带相对应，为较特异的诊断征象（图14-5）。条带影所包绕的股骨头前上部可呈五种信号改变：①正常骨髓信号：出现率最高，多见于病变早期；②短T1、长T2信号：十分罕见，可出现于修复早期；③长T1、长T2信号：出现于修复中期；④长T1、短T2信号：出现于病变早期或晚期；⑤混合信号：即以上四种信号混合存在，多见于病变中晚期。其中混合信号类型内的长T1、长T2信号区多为圆形或不规则形，分布于股骨头前上部病变的周边区，尤以异常信号带附近最多见。异常信号带的远侧可出现长T1、长T2或长T1、短T2信号。长T1、长T2信号多呈大片状，边界不清，可经股骨颈延伸至转子间髓腔，由骨髓水肿或肉芽组织增生所致。长T1、短T2信号多为斑点状，由局灶性成骨或髓腔钙化所致。MRI可直接显示髓腔组织的异常改变，与X线平片和CT相比，可较早地对股骨头缺血坏死做出诊断。

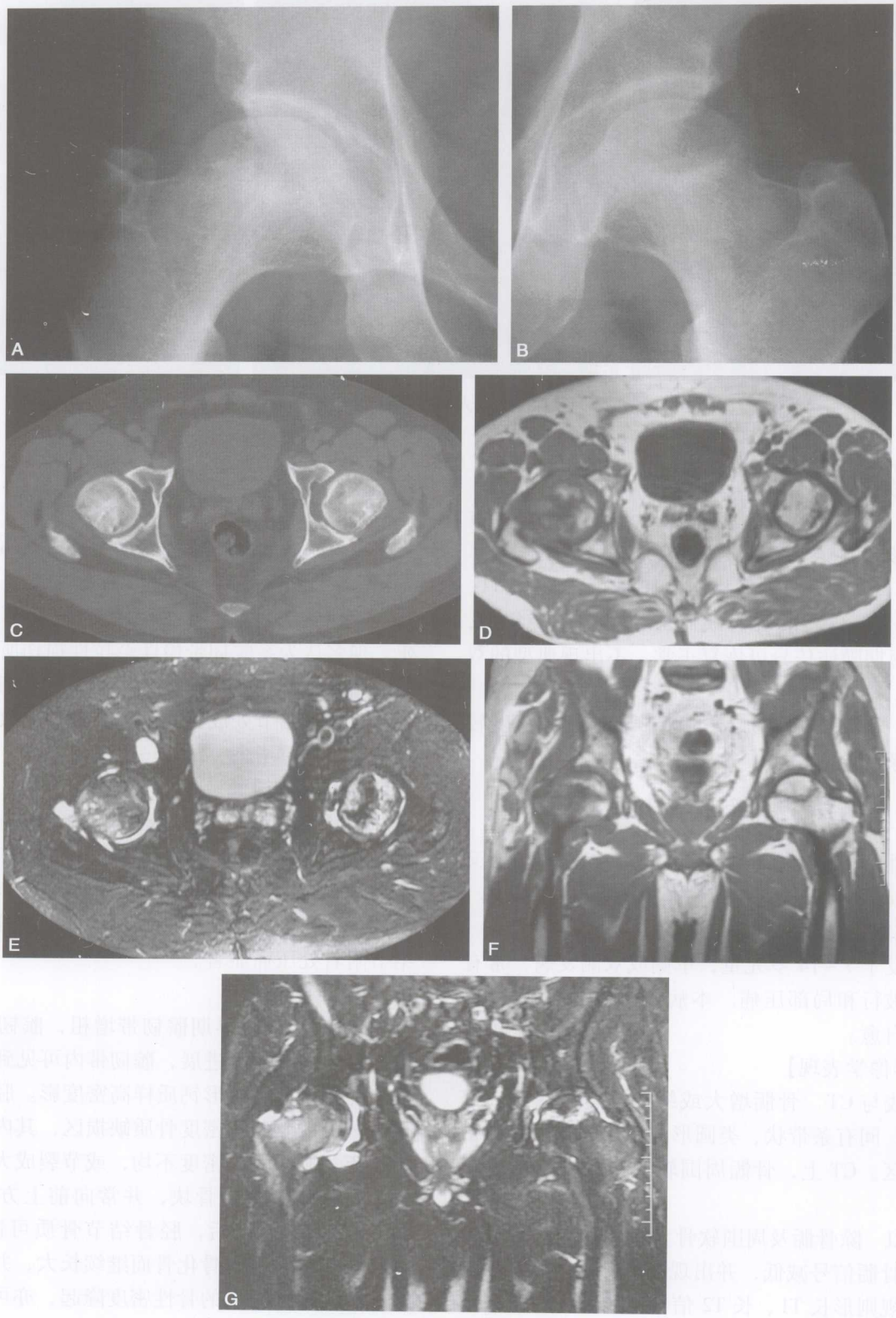


图 14-5　成人股骨头缺血坏死

A、B. 双髋关节正位 X 线片显示左右侧股骨头内条带状和斑片状硬化区；C. CT 骨窗显示呈斑片状和条带状高密度硬化，右股骨头内下部皮质下有囊状低密度区，前上部条状高密度硬化线，位于皮质下，部分呈现皮质不规则增厚；D～G. 双侧股骨头横轴位和冠状位 T1WI、脂肪抑制 T2WI 显示双侧股骨头内不规则条带状异常信号，包绕股骨头前上部周围，线样征远侧大片状长 T2 水肿信号

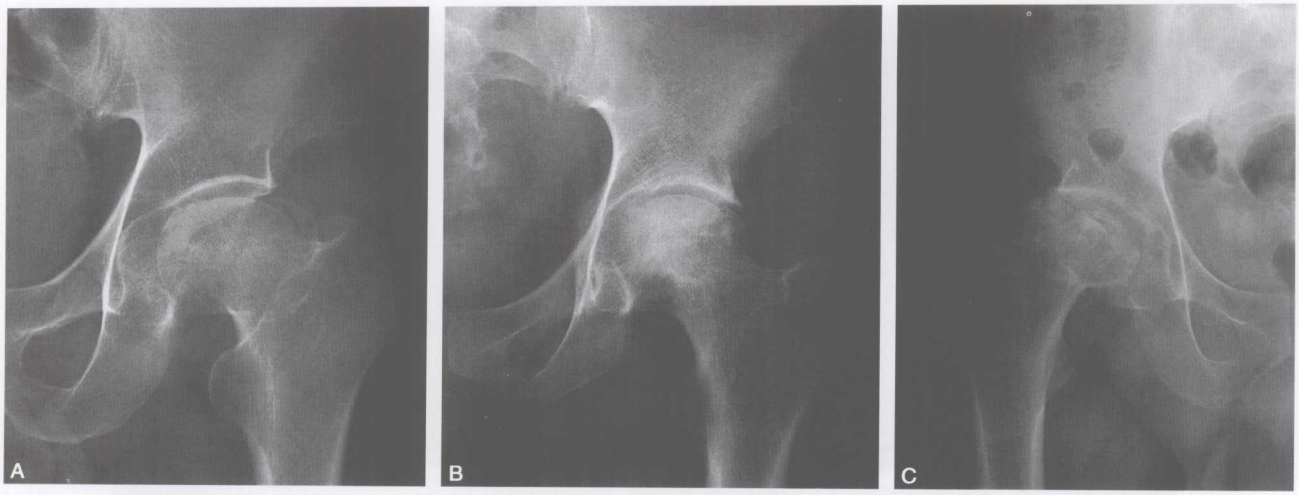


图 14-6　成人股骨头缺血坏死
A. 双边征；B. 台阶征；C. 裂隙征

【鉴别诊断】

（1）退变性囊肿：多局限于承重区骨性关节面下，形态规整，无明显股骨头塌陷。

（2）暂时性骨质疏松：MRI 虽可出现长 T1、长 T2 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，不出现典型的双线征。

（3）骨岛：多为孤立的圆形硬化区，密度较高，边缘较光整。

三、髌骨缺血坏死

髌骨缺血坏死（osteochondrosis of patella）又称 Kohler 病，非常少见，多由外伤引起。

【临床特点】

好发于 7～14 岁儿童，单侧或双侧发病，常有疼痛、跛行和局部压痛。本病多自限，一般 4～6 个月后自愈。

【影像学表现】

X 线与 CT　骨骺增大或缩小，边缘模糊，密度增高，间有条带状、类圆形或不规则形软组织密度透光区。CT 上，骨骺周围软骨不规则变薄或增厚。

MRI　除骨骺及周围软骨大小、外形及厚薄异常外，骨骺信号减低，并出现圆形、类圆形、条带状或不规则形长 T1、长 T2 信号。

【鉴别诊断】

正常儿童生长期髌骨形态可不规则，两侧大小不等，但较少出现圆形、类圆形、不规则形低密度区和信号改变，可与缺血坏死相鉴别。

四、胫骨结节缺血坏死

胫骨结节缺血坏死（osteochondrosis of tibial tuberosity）又称 Osgood-Schlatter 病。

既往认为本病是胫骨结节的软骨炎或缺血坏死，现多认为系髌韧带慢性牵拉性损伤所致的胫骨结节撕脱骨折和髌韧带骨化。此外，髌韧带牵拉也可刺激胫骨结节处成骨细胞增生成骨，故病变晚期胫骨结节常有增大。

【临床特点】

好发于 10～13 岁的青少年，多单侧发病，以右侧更常见，常有明确的外伤史。局部轻度疼痛，股四头肌收缩时疼痛加剧。局部多有肿胀，髌韧带部软组织亦增厚，胫骨结节明显突出，髌韧带胫骨结节附着处压痛显著。

【影像学表现】

X 线与 CT　早期髌韧带增粗，髌韧带下可见多个骨片。随病程进展，髌韧带内可见到游离的圆形、卵圆形或三角形钙质样高密度影。胫骨干骺端前缘较大的软组织密度骨质缺损区，其内胫骨结节骨骺不规则增大，密度不均，或节裂成大小、形态不一，排列不整的骨块，并常向前上方移位（图 14-7）。病变修复后，胫骨结节骨质可恢复正常。移位的骨骺可因软骨化骨而继续长大，并与胫骨结节愈合而形成较大的骨性密度隆起，亦可长期游离于髌韧带内或下方。

【鉴别诊断】

正常发育的胫骨结节骨化中心可表现为数个骨块，但排列规整，大小与胫骨前方正常骨缺损区范



图 14-7　胫骨结节缺血坏死
膝关节正侧位 X 线平片显示胫骨结节增大、碎裂、密度增高

围一致，胫骨结节前软组织无肿胀。

五、跖骨头骨骺缺血坏死

跖骨头骨骺缺血坏死（osteochondrosis of metatarsal head）系指跖骨二次骨化中心的缺血坏死，又称 Freiberg 病，好发于第 2 跖骨的远端。

解剖上，第 2 跖骨最长，负重较大，易引起跖骨头骨骺供应血管损害。跖骨头骨骺缺血坏死时，常使经骺软骨板分布到干骺端的骨骺动脉分支血供中断，从而使干骺端亦出现缺血坏死改变。

【临床特点】

本病与外伤、职业和劳动体位密切相关，多见于纺织工人、柜台服务员、护士等。好发年龄为 13～20 岁，女性居多，单侧多见。局部疼痛、压痛，活动后加重，明显足趾纵向撞击痛。病趾短而粗大。局部症状多在发病 1～2.5 年后逐渐消失，仅在剧烈活动或外伤后疼痛不适。

【影像学表现】

X 线与 CT　早期跖骨头骨骺或骨端外形正常或略增粗，密度均匀增高，或伴有小的不规则软组织密度区（图 14-8）。冠状扫描或薄层扫描冠状重建图像示骨骺变扁，跖趾关节间隙正常或增宽。

随病变进展，冠状位扫描显示跖骨头明显增粗、扁平，骨密度增高并伴有斑点状、类圆形软组织密度区，或以软组织密度区为主伴较正常松质骨密度更高的骨块影。关节面平直、凹陷、中断、缺失或不规则。病变区与正常骨交界处模糊或存有高密度硬化带。跖骨长度变短，骨干增粗。跖趾关节间隙不规则增宽，相对的趾骨关节面可呈不同程度边缘增生和肥大。晚期，病变可进展为退行性骨关节病。



图 14-8　跖骨头骨骺缺血坏死
足正位 X 线平片显示第 2 跖骨头骨端外形正常或略增粗，密度不均匀增高，关节面塌陷，关节间隙增宽

【鉴别诊断】

本病需与退行性骨关节病相鉴别，后者早期即可出现关节间隙变窄和关节边缘骨赘形成，无明显跖骨变短。

第三节　脊椎缺血坏死

一、椎体骺板缺血坏死

椎体骺板缺血坏死（spinal osteochondrosis）又称 Scheurmann 病、青年性脊柱后弯或青年驼背症。

好发于胸椎下段和腰椎上段，以生理后突明显且负重较大的 T8～T11 受累最多见，常侵犯多个椎体。椎体骨骺继发性缺血，可导致椎体前部承重力减弱并产生特征性的楔形变，髓核突入椎体前部（椎间盘椎体疝），形成 Schmorl 结节。病变晚期，骨骺与椎体骨性融合，椎体仍遗留楔状变形，脊椎以及椎间盘常早发明显退变。

【临床特点】

好发于 10～18 岁青少年，以 14～16 岁最为常见，男性居多。主要症状为腰背疲劳感和疼痛，卧位休息后好转。下胸段脊柱呈典型的圆驼状，可合并侧弯。本病预后较好，但脊柱畸形难

以恢复。

【影像学表现】

X线与CT 椎体骨骺出现迟缓，密度增高或不匀，轮廓不清，形态不规则或呈分节状。相应椎体边缘亦可见类似改变。骺板与椎体间匀称透明线不规则增宽。椎体前窄后宽呈楔形。部分病人椎体前部上下缘局限性凹陷，呈阶梯状变形。椎体前缘亦可不整齐。脊柱胸段失去正常生理曲度而形成典型的圆驼状后突。椎间隙正常或前部加宽，椎体上下缘常可见椎间盘疝入之压迹（Schmorl结节），多位于椎体前中部，边缘硬化。成年后遗留多个椎体楔状变形和脊柱后突。

MRI 病变晚期，椎体前窄后宽呈楔形。部分病人椎体前部上下缘局限性凹陷，呈阶梯状变形。椎体前缘亦可不整齐。脊柱胸段失去正常生理曲度而形成典型的圆驼状后突。椎间隙正常、略变窄或前部加宽，椎体上下缘常可见椎间盘疝入之压迹（Schmorl结节），多位于椎体前中部，多呈长T1、长T2信号改变，亦可为长T1、短T2信号，边缘有更长T1、更短T2信号线围绕（图14-9）。

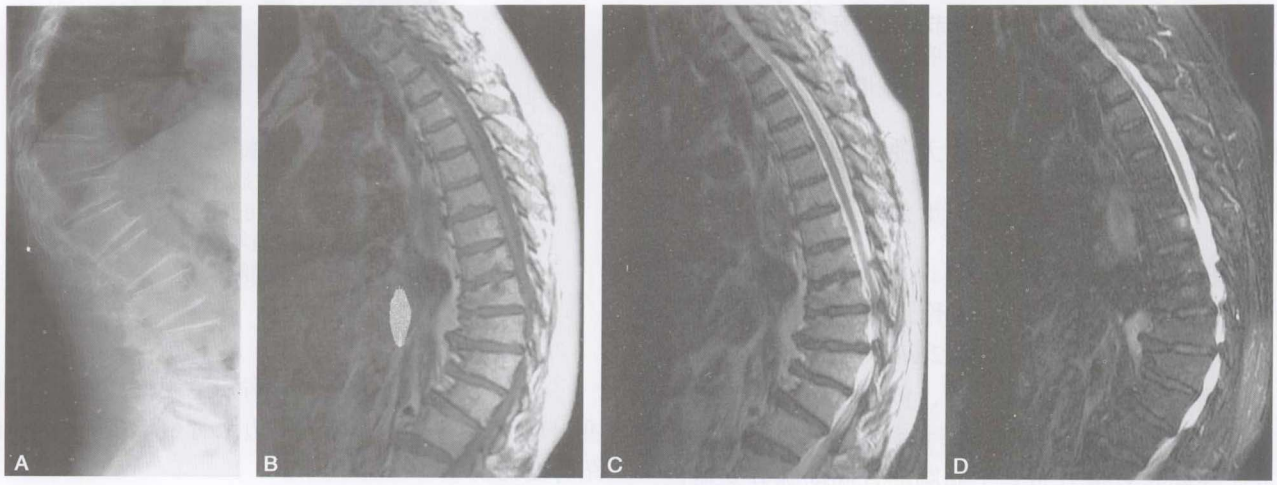


图14-9 椎体骺板缺血坏死

A. 脊椎侧位X线平片显示下胸和上腰脊椎椎体楔形变扁，椎体前部上下缘见尖角状突起。椎间隙无明显变窄；B～D. 矢状位SE T1WI、FSE T2WI和脂肪抑制T2WI显示下胸和上腰脊椎椎体前部变扁和多发许莫结节，脊椎后突畸形

二、成人椎体缺血坏死

成人椎体缺血坏死（osteonecrosis of the vertebral body in adult）为椎体压缩骨折的并发症。常见于骨质疏松和使用皮质激素病人。因骨折后未进行适当固定和休息，压缩椎体血供难以重建，最终发生坏死并可形成含液体或（和）气体的空洞。

【影像学表现】

X线与CT 椎体变扁，前中部椎体内示类圆形、不规则形液性或（和）含气空洞，伴硬化边缘。液性空洞CT值15～35Hu不等，含气者多在-700Hu以下。

MRI 急性椎体压缩后，椎体变扁，多呈楔形，其内多有横行的长T1、短T2信号条带，周围为大片状长T1、长T2信号区（图14-10）。Gd-DTPA静脉注射后扫描矢状面脂肪抑制T1WI上，仅显示压缩椎体边缘部不同程度强化，表明中央大部处于缺血状态。若固定不良，骨折数周后Gd-DTPA静脉注射后扫描脂肪抑制T1WI上，仅椎体后1/3有造影剂，前2/3仍处于缺血状态，无任何强化。随病程进展，椎体前部内出现液性或（和）气体空洞，椎体压缩更明显。空洞多呈圆形、卵圆形或横行宽带状。液性空洞呈明显长T1、长T2信号。含气空洞T1WI和T2WI均为似骨皮质的低信号。脊椎后方手术固定后或卧位时，压缩椎体上下缘可分开。液体和气体同时存在时，二者位置可随扫描时病人的体位变化而变化。

【鉴别诊断】

影像学上主要应与病理性椎体骨折相鉴别。后者骨破坏区分布无规律，为软组织密度或信号。

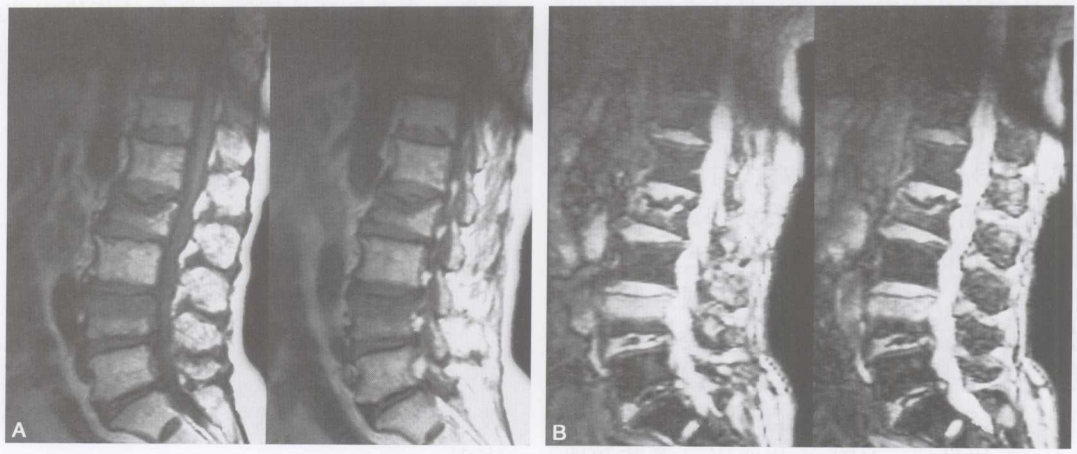


图 14-10　椎体缺血坏死（L2）
A、B. 矢状位 T1WI 和 T2WI 显示 L2 椎体变扁，上部呈条状长 T1、长 T2 水样信号，周围椎体内有片状长 T2 信号

第四节　剥脱性骨软骨炎

剥脱性骨软骨炎（osteochondritis dissecans）为关节软骨下骨质的局限性缺血坏死。

创伤或其他因素导致局限性关节软骨和软骨下骨组织损伤，形成坏死骨片。损伤的骨软骨组织逐渐由修复性纤维肉芽组织所包绕，可通过爬行取代而于原位逐渐被修复。亦可与周围正常骨相分离，落入关节腔内，形成关节内骨软骨游离体。遗留下的骨缺损被骨髓或滑膜产生的结缔组织所覆盖，最后变为纤维软骨或经纤维化骨而愈合。关节内游离体形成后，常伴有少量关节积液。

【临床特点】

本病好发于 16～40 岁青壮年，男性居多。好发于股骨内外侧髁，其次为股骨头、髌骨、肱骨小头、桡骨小头、距骨滑车、跖骨及足舟骨等处。多为单侧发病，常有关节疼痛。关节内游离体形成后，可出现关节作响、绞锁、肿胀和运动障碍。

【影像学表现】

X 线与 CT　不同受累骨有各自的好发部位：肱骨头为关节面中部，肱骨下端多为肱骨小头，股骨头为承重区，股骨下端为内外侧髁，髌骨为下极后方关节面，距骨为滑车内上关节面。若怀疑病变位于与扫描层面平行的关节面下，最好采用 1mm 薄层扫描后重建图像进行观察。

病灶单发或多发，以单发多见。位于关节软骨下，呈圆形、卵圆形高密度或正常密度骨块，长径数毫米至数厘米大小，周围骨密度下降。随病程进展，骨块周围形成环行软组织密度透光带，并可向所包绕的高密度或正常密度骨块不均匀渗透，形成混杂密度。透光带外围骨质亦可发生硬化或出现软组织密度透光区（图 14-11）。所在关节可伴有少量或中量积液。病变修复，透光带可因新骨形成而消失。当骨块脱落形成关节内游离体时，原骨块所在处可留有局限性软组织或液性密度凹陷缺损，多围以高密度硬化边。缺损区多在短期内保持不变，最后可成骨愈合。关节内游离体多为与缺损区一致的不规则形骨片，可持续存在或短暂增大，亦可吸收变小或消失。肱骨小头病变可并发桡骨头外形增大和关节面不规则，肱骨下端和桡骨上端干骺骨骺过早闭合。

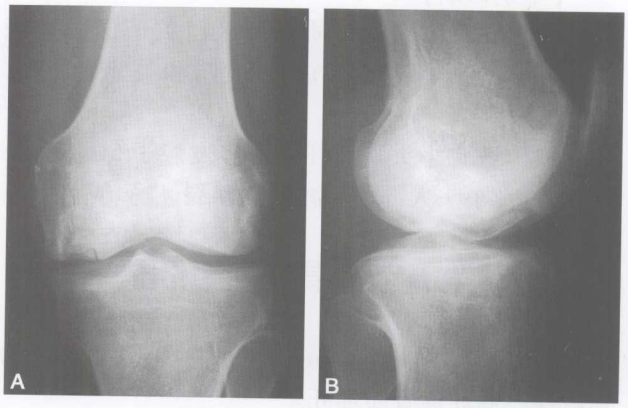


图 14-11　剥脱性骨软骨炎
A、B. 膝关节正侧位 X 线平片显示内侧髁关节面局限性游离骨块，周围伴不规则透光带和硬化带

MRI　MRI 多方位成像可显示 X 线和 CT 难以发现的病变。增强扫描主要用于鉴别坏死骨块的存

活情况，以决定治疗方案。若坏死骨块有较明显强化，表明已有血供存在，可考虑保守治疗。

累及骨性关节面的坏死病灶多呈与关节面平行的卵圆形，T1WI 呈低信号、混杂信号或正常骨髓信号，T2WI 信号强度不均匀增高、与正常骨髓信号相似或仍呈低信号，周围为并行的肉芽组织带和（或）骨增生硬化带。肉芽组织条带呈更长 T1、长 T2 信号，Gd-DTPA 静脉注射后扫描呈现条带状强化。骨增生硬化带 T1WI 和 T2WI 均呈类皮质样低信号，其外围可有片条长 T1、长 T2 信号区，由骨髓水肿所致。病变晚期，坏死病灶髓腔侧边缘可出现明显的长 T2 信号线。MRI 关节造影示滑液和造影剂可渗透到坏死骨片和宿主骨之间。坏死病灶表面软骨可变薄、翘起或中断分离。关节内通常伴有少量积液。

Nelson 等将距骨剥脱性骨软骨炎分为四级，与关节镜观察一致。Ⅰ级：关节软骨完整。病变区 T1WI 为低信号，T2WI 呈高信号或低信号。反应性骨髓水肿 T2 加权像亦呈斑片状高信号，在 STIR 序列上尤为明显。Ⅱ级：坏死骨片借反应性骨硬化和血管丰富的纤维肉芽组织与周围骨分开。骨硬化在所有序列上均为低信号。富含血管的纤维肉芽在 T2WI 呈高信号，难以与液体相鉴别。此时 Gd-DTPA 静脉注射后扫描，结缔组织常有明显强化，而液体则无。Ⅲ级：来自关节内的液体通过关节软骨裂隙包绕坏死骨软骨片段，为骨软骨碎片不稳的间接征象。Ⅳ级：坏死骨软骨片段脱离宿主骨，形成关节内游离体。缺损处由关节内液体充填。

【鉴别诊断】

（1）关节结核：骨质破坏区以关节面的边缘部位为主，常同时有关节间隙变窄和关节囊肿胀，不难鉴别。

（2）肱骨小头缺血坏死：多发病于 5～10 岁，T1WI 肱骨小头大部信号减低并碎裂。

第五节　骨　梗　死

骨梗死（bone infarction）是血供不足所致的弥散性、局灶性骨质坏死。

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，为其主要发病机制。缺血使松质骨发生局灶性坏死。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，一方面于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，纤维肉芽组织亦可沿骨小梁间隙向死骨爬行并在坏死骨小梁表面成骨。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成骨。

【临床特点】

急性骨梗死出现四肢肌肉关节剧痛，活动障碍。慢性者肢体酸痛，软弱无力，下肢不能抬高并跛行。除骨关节症状外，不同病因尚有各自不同的表现。

【影像学表现】

X 线与 CT　骨梗死易累及四肢长骨的松质部分，以股骨上下端最多见，其次为肱骨上端、胫腓骨骨干及肱骨和桡骨下端。单发或数个病灶同时发生，左右对称或不对称。病变大小不一，可为数毫米或延伸至骨的大部。

骨骼改变主要包括骨端松质骨内条带状及斑块（点）状钙质样高密度影和骨小梁粗大，以及骨干髓腔钙化、骨膜增生和皮质增厚。条带状高密度硬化多围绕成类圆形、半环形或不规则地图状，亦可近直线或不规则走行（图 14-12）。硬化带宽度 1～3mm，位于松质骨内，单发或多发，偶见有软组织低密度条带和（或）囊腔相伴。环形条带状硬化勾画出坏死病灶的大小。高密度硬化斑块（点）多位于长骨骨端松质骨内，呈圆形、椭圆形、半月形、星芒状或不规则形，其内骨小梁粗大或显示不清，边缘亦可有上述条带状高密度硬化所围绕。病灶大小不一，大者长径数厘米，小者不足 1mm。后者多为簇集状分布。半月形硬化区多位于肱骨头和股骨头关节软骨下，其内可有类圆形软组织密度区。骨干髓腔钙化多呈斑点状，可分布于骨干大部。骨内膜钙化或骨化表现为沿骨干皮质内侧的钙质样高密度线或髓腔变窄。骨外膜增生，多覆盖长骨骨干，早期示环绕骨皮质的略低密度线，晚期与皮质融合，表现为皮质增厚，骨干增粗。可同时伴有骨端或骨骺缺血坏死改变。

MRI　急性期或亚急性期示松质骨内类圆形或不规则地图状梗死灶，T1WI 多呈等信号，亦可为低或等低混杂信号，边缘由纤维肉芽组织和（或）新生骨形成的低信号带所包绕，周围可有骨髓水肿所致的斑片状等或略低信号区。梗死灶 T2WI 亦多呈等信号，少数为低或略高信号。T1WI 出现的边

缘低信号带，T2WI 则呈低信号、高信号或 2～3 条内外并行的高低信号线，周围水肿区则呈等或略高信号（图 14-12）。慢性期（晚期）梗死灶内可出现明显长 T1、长 T2 信号区。梗死灶边缘异常条带因纤维化或钙化，T1WI 和 T2WI 均呈低信号。周围异常骨髓水肿信号多消失。骨干髓腔钙化以及增生骨膜和增厚皮质，在 T1WI 和 T2WI 呈低信号。

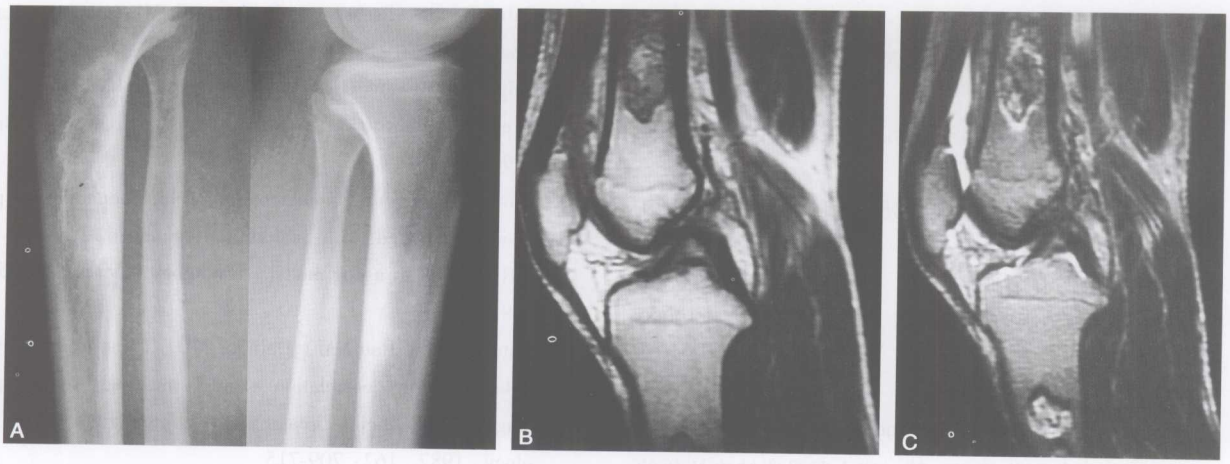


图 14-12　骨梗死

A. 胫骨正侧位 X 线平片显示胫骨上段髓腔内条带状致密影，围绕成不规则地图样；B、C. SET1WI 和 T2WI 显示胫骨上段和股骨下段多发髓腔内彼此相连的环行高信号，内外均伴有皮质样低信号，关节腔内渗液呈水样信号

第六节　致密性骨炎

致密性骨炎（osteitis condensans）多见于髂骨，亦可发生于第 4、5 腰椎椎体。

病因不明，可能与身体负重劳损、血液供应异常、分娩期外伤、青年性驼背、慢性感染等有关。病理改变只是正常骨结构量的增多。

【临床特点】

本病好发于 20～25 岁的青年人，女性多于男性。症状较轻微，多为腰部或骶髂区疼痛，无放射痛，劳累后加重。临床检查除局部肌肉紧张外无阳性发现。

【影像学表现】

X 线与 CT　位于腰椎者示椎体骨质内紧邻上下缘的局限性高密度硬化区，大小范围不一，边界欠锐利，内正常骨纹消失。椎体无变形，边缘无增生。

发生于髂骨者呈三角形或长梨形高密度硬化区，尖端指向前，边界清楚，内缘以髂侧关节面为界，不侵犯关节（图 14-13、14-14）。自上至下扫描层面上高密度硬化区范围逐渐扩大。少数同时伴有骶骨关节面下的高密度硬化。



图 14-13　髂骨致密性骨炎（1）

双骶髂关节正位显示双骶髂关节髂侧关节面下广泛性骨质硬化，边界较模糊



图 14-14　髂骨致密性骨炎（2）

CT 骨窗显示双骶髂关节髂侧关节面下骨质高密度硬化，外侧边界较模糊，关节面光整锐利

（牛军杰　刘吉华）

参考文献

1. 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.
2. 江浩. 骨与关节 MRI. 上海：上海科学技术出版社，1999.
3. 陈志刚. 关节病影像诊断学. 西安：陕西科技出版社，1999.
4. 李联忠. 脊椎疾病影像诊断学. 北京：人民卫生出版社，1999.
5. 张雪哲，孙进. 股骨头缺血坏死的 CT 表现. 中华放射学杂志，1990，24：345-347.
6. 严学君，刘兆玉，吴振华，等. 成人股骨头缺血坏死的 MRI 表现与病理对照研究. 中华放射学杂志，1995，29：327-330.
7. 吴振华，陈丽英，陈枳贤，等. 成人股骨头缺血坏死的 MRI 诊断. 中华放射学杂志，1992，26：394-396.
8. 曹来宾，刘吉华，徐德永，等. 成人股骨头缺血坏死的 X 线诊断（附 310 例分析）. 中华放射学杂志，1991，25：342-344.
9. 刘吉华，杜玉清，徐爱德. 成人股骨头缺血坏死的 CT 研究. 中华放射学杂志，2000，34：265-267.
10. Pettersson H. The encyclopaedia of medical imaging（Ⅲ），Musculoskeletal and soft tissue imaging. Oslo：Elanders Publishing AS，1999.
11. Sweet DE，Madewell JE. Pathogenesis of osteonecrosis// Resnick D，Niwayama G. Diagnosis of bone and joint disorders. Philadelphia：W. B. Saunders，1988.
12. Gerwin M. The history of Kienbock's disease. Hand Clin，1993，9：385-390.
13. Morgan RF，McCue FC Ⅲ. Bilateral Kienbock's disease. J Hand Surg（Am），1983，8：928-932.
14. Styles LA，Vichinsky EP. Core decompression in avascular necrosis of the hip in sickle-cell disease. Am J Hematol，1996，52：103-107.
15. Paton RW，Evans DK. Silent AVN of the femoral head in hemophilia. J Bone Joint Surg（Br），1998，70：737-739.
16. Aichroth P. Osteochondritis dissecans of the knee：a clinical study. J Bone Joint Surg（Br），1971，53：440-447.
17. Linden B. Osteochondritis dissecans of the femoral condyles. A long-term follow up study. J Bone Joint Suog（Am），1977，59：769-776.
18. Lahdes VT，Lamminen AE，Marttinen EJ，et al. MRI in late sequelae of Perthe's disease：imaging findings and symptomatology in ten hips. Pediatr Radiol，1996，26：640-645.
19. Sebag G，Ducou Le，Pointe H，et al. Dynamic gadolinium-enhanced subtraction MR imaging-a simple technique for the early diagnosis of Legg-Calve-Perthes disease：preliminary results. Pediatri Radiol，1997，27：216-220.
20. Jaramillo D，Kasser JR，Villegas-Medina OL，et al. Cartilaginous abnormalities and growth disturbances in Legg-Calve-Perthes disease：evaluation with MR imaging. Radiology，1995，197：767-773.
21. Shigeno Y，Evans GA. Revised arthrographic index of deformity for Perthe's disease. J Pediatr Orthop（Br），1996，5：44-47.
22. Cova M，Kang YS，Tsukamoto H，et al. Bone marrow perfusion evaluated with gadolinium-enhanced dynamic fast MR imaging in a dog model. Radiology，1991，179：535-539.
23. Mitchell DG，Rao VM，Dalinka MD. Femoral head avascular necrosis：correlation of MR imaging，radiographic staging，radionuclide imaging and clinical findings. Radiology，1987，162：709-715.
24. Lecouver FE，Vande Berg BC，Maladague E，et al. Early irreversible osteonecrosis versus transient lesions of the femoral condyles：prognostic value of subchondral bone and marrow changes on MR imaging. AJR，1998，170：71-77.
25. Gruess RL. Osteonecrosis of bone：current concept as to etiology and pathogenesis. Clin Orthop，1986，（208）：30.
26. Imaeda T，Nakamura R，Miura T，et al. Magnetic resonance imaging in Kienbock's disease，J Hand Surg（Br），1992，17：12-19.
27. Szabo R，Greenspan A. Diagnosis and clinical findings of Kienbock's disease. Hand Clin，1993，9：399-407.
28. Bhalla S，Reinus WR. The linear intravertebral vacuum：a sign of benign vertebral collapse. AJR，1998，170：1563-1570.
29. Dupuy DE，Palmer WE，Rosenthal DI. Original report. Vertebral fluid collertion associated with vertebral collapse. AJR，1996，167：1535.
30. Naul LG，Gary JP，Maupin WB. Avascular necrosis of the vertebral body：MR imaging. Radiology，1989，172：219-222.
31. Goswami R，Shah P，Ammini AC，et al. Healing of osteoporotic vertebral compression fractures following cure of Cushing's syndrome. Arstralas Radiol，1995，39：195-197.
32. Scully SP，Aaron RK，Urbaniak JR. Survival analysis of hips treated with core decompression of bascularized fibular grafting because of avascular necrosis. J Bone Joint Surg（Am），1998，80：1270-1275.
33. 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.

34. Sales de Gauzy J, Kerdiles N, et al. Imaging evaluation of subluxation in Legg-Calve-Perthes disease: magnetic resonance imaging compared with the plain radiograph. J Pediatr Orthop B, 1997, 6: 235-238.
35. Hochbergs P, Echerwall G, Egund N, et al. Synovitis in Legg-Calve-Perthes disease. Evaluation with MR imaging in 84 hips. Acta Radiol, 1998, 39: 532-537.
36. Delanois RE, Mont MA, Yoon TR, et al. A traumatic osteonecrosis of the talus. J Bone Joint Surg (Am), 1998, 80: 529-536.
37. Mitsuoka T, Shino K, Hamada M, et al. Osteochondritis dissecans of the lateral femoral condyle of the knee joint. Arthroscopy, 1999, 15: 20-22.
38. Clanton DO, DeLee JC. Osteochondritis dissecans: history, pathophysiology and current treatment concepts. Clin Orthop, 1982, 167: 50-64.
39. Mesgarzadeh M, Sapega AA, Bonakdarpour A. Osteochondritis dissecans: analysis of mechanical stability with radiography, scintigraphy and MR imaging. Radiology, 1987, 165: 775-780.
40. De Smet AA, Ilahe OA, Graf BK. Untreated Osteochondritis dissecans of the femoral condyles: prediction of patient outcome using radiographic and MR findings. Skeletal Radiol, 1997, 26: 463-467.
41. Schneider T, Fink B, Jerosch J, et al. The value of magnetic resonance imaging as postoperative control after arthroscopic treatment of osteochondritis dissecans. Arch Orthop Trauma Surg, 1998, 117: 235-239.
42. Schenck RC, Goodnight JM. Osteochondritis dissecans. JBJS, 1996, 78A: 439-456.
43. Adam G, Bühne M, Prescher A, et al. Stability of osteochondral fragments of the femoral condyle: magnetic resonance imaging with histopathologic correlation in an animal model. Skeletal Radiol, 1991, 20: 601-606.
44. Adam G, Neuerburg J, Peiss J, et al. MRI of osteochondritis dissecans of the knee joint after i. v. gadolinium DTPA. Röfö Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr. 1994, 160: 459-464.
45. Steiner RM, Mitchell DG, Rao VM, et al. Magnetic resonance imaging of diffuse bone marrow disease. Radiol Clin North Am, 1993, 31: 383-409.
46. Rao VM, Fishman M, Mitchell DG, et al. Painful sickle cell crisis; bone marrow patterns observed with MR imaging. Radiology, 1986, 161: 211-214.
47. Munk PL, Helms CA, Holt RG. Immature bone infarcts: findings on plain radiographs and MR scans. AJR, 1989, 152: 547-549.

第十五章

血液与淋巴网状组织系统疾病相关骨关节改变

第一节　红细胞系疾病

一、缺铁性贫血

缺铁性贫血（iron-deficiency anemia，IDA）为最常见的获得性贫血，是由于体内铁质丢失过多或摄入不足，不能满足正常红细胞生成的需要而发生的贫血。在我国儿童、妇女及老人的患病率达9.2%～48.3%，约占贫血的50%。经适当治疗后可完全治愈。

正常人体内的铁可分为两部分：①功能性铁：包括存在于血红蛋白、肌红蛋白、各种细胞内的酶和辅酶及血浆中运输的铁；②储存铁：主要为铁蛋白和含铁血黄素，在机体需要时可转化为功能性铁。病理上任何原因引起的铁缺乏，红细胞中均有初卟啉堆积，红骨髓代偿性增生活跃，造血组织面积增加，但骨小梁和骨髓结构无破坏，以颅骨表现最为明显。

【临床特点】

多见于育龄妇女和婴幼儿，起病缓慢，临床症状取决于贫血程度。多表现为头晕乏力、食欲减退、烦躁心悸、面色苍白等。严重者可出现水肿、指甲变脆、肝脾肿大。实验室检查：红细胞及血红蛋白减少，并可见异形红细胞。骨髓象红细胞系统增生活跃，出现各期幼稚细胞，并有形态异常，以晚幼红细胞改变明显。血清铁减低，血清总铁结合力增加。

【影像学表现】

X线和CT　骨骼系统改变主要为红骨髓代偿性增生所引起的髓腔扩大。颅骨以颅盖骨表现明显，颅骨外板变薄，板障增宽，板障骨小梁增粗，密度增高，并可见放射状骨针向颅板外垂直延伸，状如竖起的短发。少数可表现为颅骨内外板增厚，板障变窄或消失。长管骨多无明显改变，短管骨表现为明显的骨质疏松，骨皮质变薄，骨小梁纤细。幼儿贫血如合并佝偻病，全身骨骼明显的骨质疏松，干骺端可见典型的佝偻病改变。

MRI　缺铁性贫血的骨髓增生信号表现与正常的红骨髓相似，很难区分。年龄较长者骨髓可出现转换，表现为椎体外周的红骨髓信号明显增多，而中心脂肪化部分减少。STIR（脂肪抑制序列）上表现为中央脂肪信号区缩小，而周围的高信号区明显扩大。

【鉴别诊断】

地中海贫血：颅骨表现与本病相似，但颅面颧骨和上下颌骨膨隆，面部畸形，管状骨改变明显可以鉴别。

二、再生障碍性贫血

再生障碍性贫血（aplastic anemia，AA）简称再障，是一种造血干细胞疾病，其特点是骨髓造血

组织明显减少，被脂肪组织替代，最终造血功能衰竭。本病病因不明，可分为原发性和继发性两类，化学毒物、放射性物质或免疫性损伤等作用于骨髓造血干细胞或其微环境，减少了正常血细胞的更生能力，均可致病。主要的病理改变为骨髓造血组织面积显著减少，增生程度减低，红骨髓被脂肪组织所替代。红细胞、粒细胞增生减低，巨核细胞明显减少或消失，淋巴细胞比例增高。非造血细胞浸润以浆细胞及肥大细胞数量增多为主，血窦明显减少，骨小梁容量减少。

【临床特点】

多发病于幼儿，发育迟缓。有进行性贫血，皮肤苍白，皮肤黏膜可见出血点，可有肝、脾肿大。实验室检查：血红蛋白显著减低、全血细胞减少、网织红细胞降低。骨髓象骨髓颗粒很少，脂肪滴增多。粒系、红系细胞减少，淋巴细胞、浆细胞相对增多。

【影像学表现】

X线和CT　全身骨骼普遍性骨质疏松，骨密度减低，管状骨皮质变薄，骨髓腔增宽。干骺端见多条横行发育障碍线，骨化中心出现延迟。短管骨骨小梁增粗，呈粗网格状改变。椎体骨质疏松常有双凹变形，严重者椎体压缩变扁。

MRI　脊柱、骨盆、四肢近端等红骨髓面积逐渐减少，被黄骨髓信号代替，根据表现分为三种类型：①弥漫型：临床为急性再障，骨髓腔内T1WI呈均匀高信号，T2WI呈均匀的稍高信号，脂肪抑制序列（STIR）中呈低信号；②局灶型：临床以急性再障为主，T1WI高信号的骨髓腔内见少许斑片状低信号，STIR呈高信号；③不均匀型：临床均为慢性再障，T1WI表现为局灶状的高信号和低信号混杂分布，低信号灶明显增多，呈“盐和胡椒”征。（图15-1）

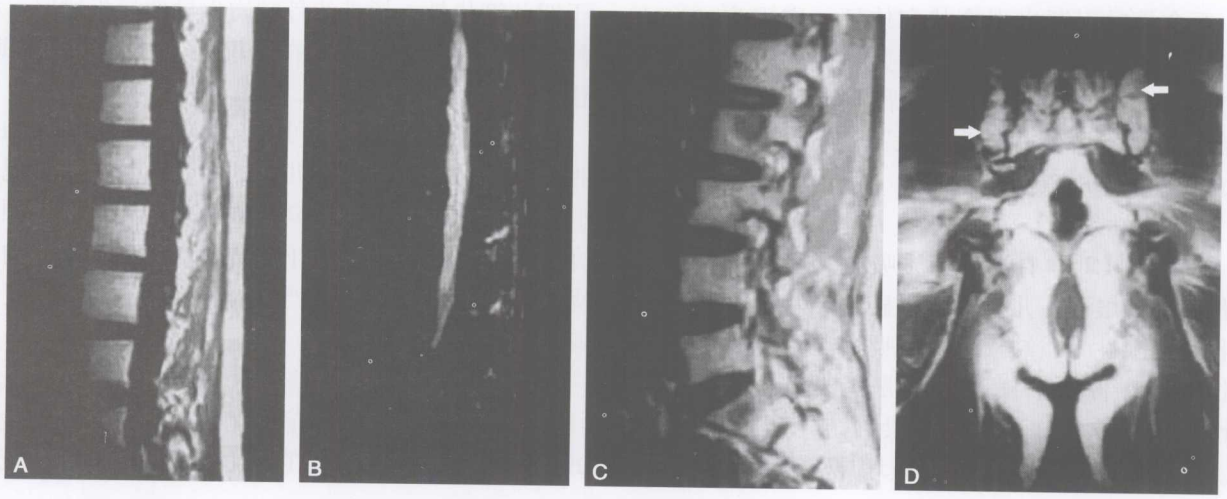


图15-1　再生障碍性贫血（1）

A、B. 弥漫型，椎体T1WI上呈弥漫性高信号，STIR呈明显低信号；C. 局灶型，T1WI腰2、骶1椎体结节状低信号为造血组织岛；D. 不均匀型，髂骨及骶骨呈高低混杂信号

再生障碍性贫血治疗后，已发生黄骨髓化的骨髓可出现逆转换，在黄骨髓内出现增生的红骨髓岛，表现为T1WI上局灶性的高、低信号混杂，呈“盐和胡椒”征，在T2WI上呈均匀等信号或在等信号中见小灶状的高信号，STIR上呈局灶性的高、低信号混杂分布，高低信号分布与T1WI相反。（图15-2）

【鉴别诊断】

与其他引起全血细胞减少的疾病鉴别：如急性造血功能停滞、骨髓异常增生综合征（MDS）等，这些疾病的骨髓MRI表现正常或T1WI信号减低，与再障不同。

治疗后的再生障碍性贫血需与淋巴瘤骨髓侵犯、多发性骨髓瘤、转移瘤鉴别，密切结合临床可以鉴别。

三、镰状细胞贫血

镰状细胞贫血（sickle cell anemia）又称镰状细胞病，是一种先天性遗传性溶血性贫血，因红细胞呈双面镰状而得名。镰变的红细胞携氧能力减低，在微循环中易破坏溶血，血液黏滞性增加使微循环障碍，骨内血管栓塞，导致溶血性贫血。病理上易累及骨盆及下肢骨，骨髓组织代偿性增生，骨皮质内层新骨形成。

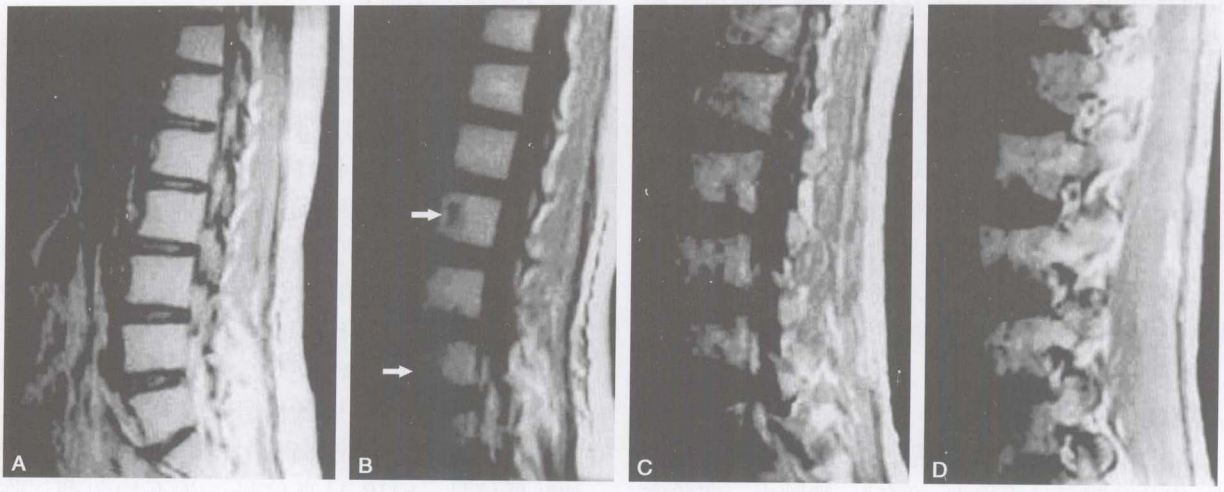


图 15-2　再生障碍性贫血（2）

A. 治疗前 T1WI 椎体呈弥漫性高信号；B. 治疗后 T1WI 示椎体内出现造血组织岛；C. 治疗前 T1WI 椎体呈高低混杂信号；D. 治疗后 T1WI 椎体信号与治疗前大致相同

【临床特点】

6 个月后逐渐出现症状和体征，表现为贫血、肝脾肿大、易感染。有多器官受损的表现，如生长发育不良、充血性心力衰竭、肾功能不全、视网膜病变。可诱发“镰状细胞危象”，肠系膜血管血栓形成所致，出现急性腹痛。

【影像学表现】

X 线和 CT　主要为骨质吸收和骨梗死表现。红骨髓过度增生在儿童较为明显，分为弥漫性骨质吸收和局限性骨质缺损。骨质吸收常见于扁骨和四肢长管骨的干骺端，骨外形一般无改变，骨密度普遍性减低，皮质变薄，骨小梁稀疏，髓腔膨胀扩大。如骨内膜增生，则骨皮质增厚，骨髓腔变窄。骨质缺损可单发或多发，呈类圆形低密度区，常见于四肢管状骨。颅骨的骨髓增生导致颅板增厚，板障增宽。成人主要表现在脊椎骨，椎体骨板变薄，椎体呈“鱼椎状”凹陷。（图 15-3）

镰状细胞阻塞血管可引起的骨的缺血坏死和骨梗死，缺血坏死多见于儿童的股骨头骨骺，表现为骨骺变扁碎裂，密度增高，股骨颈增宽缩短，颈干角变小。骨梗死可发生于肱骨头，表现为髓腔内长条状或不规则致密影，严重者可发生全骨干广泛性坏死。（图 15-4）

MRI　病变区骨髓信号在 T1WI、T2WI 呈低或中等信号，与肌肉组织信号相近。骨髓过度增生表现为斑片状或弥漫性长 T1、长 T2 信号。骨梗死表

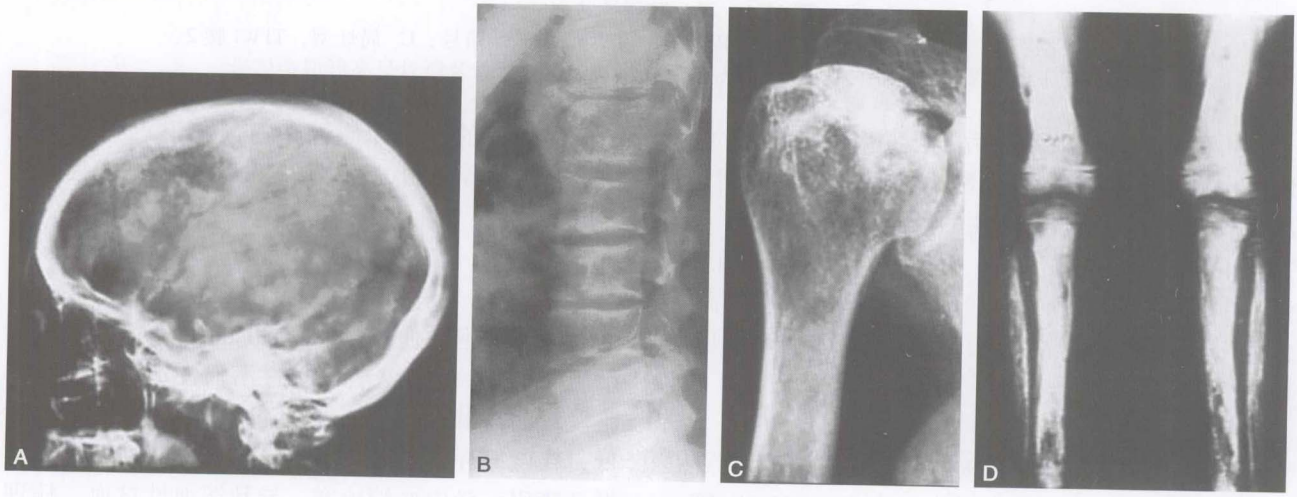


图 15-3　镰状细胞贫血（1）

A. 颅骨可见垂直于内板的放射状骨针；B. 腰椎密度减低；C. 肱骨骨质疏松，髓腔扩张，骨皮质薄；D. 晚期长骨髓腔变窄，骨皮质增厚

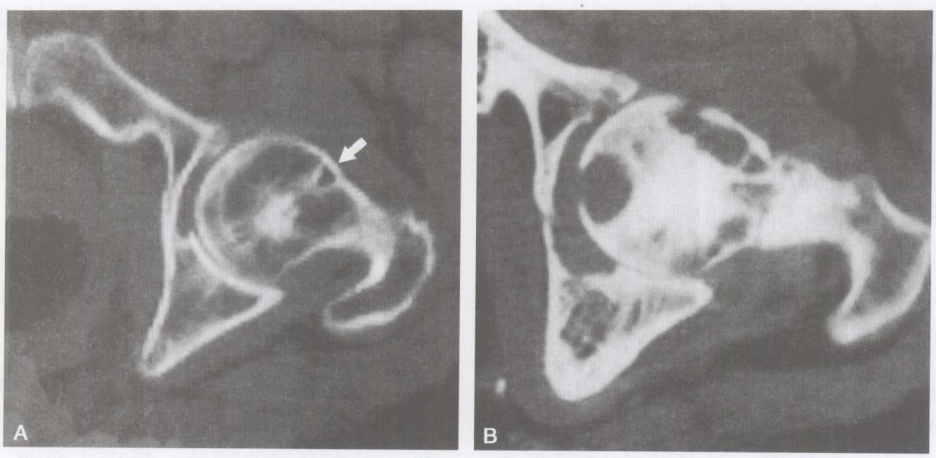


图 15-4　镰状细胞贫血（2）
A. CT 显示股骨头骨小梁紊乱，皮质下有囊变；B. 股骨头多发性囊变伴病理骨折

现为类圆形或不规则形异常信号，位于骨松质中央，周围环绕低信号硬化带，内为略长 T1、略长 T2 信号，边缘清晰。当骨髓组织出现广泛含铁血黄素沉着时，T1WI 及 T2WI 上均为低信号。股骨头坏死时，除外形改变外，T1WI 上为弥漫性低信号区，T2WI 上为斑片状低信号区。（图 15-5）

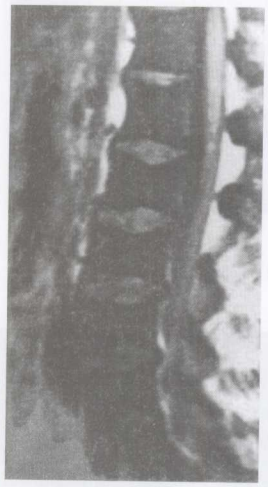


图 15-5　镰状细胞贫血（3）
腰椎矢状位 T1WI 椎体信号明显减低

【鉴别诊断】

须与骨髓炎、骨坏死、骨纤维异常增生症鉴别。

四、地中海贫血

地中海贫血（thalassemia）因集中发病于埃及、叙利亚等地中海沿岸国家而得名，我国的东南沿海及西南地区亦有发病。本病又称为成红细胞性贫血、Cooley 贫血，是一组遗传性血红蛋白过少性小细胞溶血性贫血。为常染色体显性遗传，有家族史和种族性。贫血是由于一个或多个血红蛋白多肽链的合成率降低所致。

正常血红蛋白由 4 个亚铁血红素和一个珠蛋白分子结合而成，而珠蛋白又由 4 种不同的多肽链构成，即 α、β、γ、δ。珠蛋白肽链合成障碍多见于 β 链（β 地中海贫血），其次为 α 链（α 地中海贫血）。β 链合成减少或缺失，导致 α 链相对过剩，未与 β 链结合的 α 链很不稳定，容易发生沉淀，在红细胞和幼红细胞中形成包涵体，附着于红细胞膜，使红细胞变僵硬，可塑性减退。当通过微循环时（特别是脾脏）即有大量红细胞被破坏。这种包涵体尚能影响红细胞膜的功能，缩短红细胞的寿命，使红细胞大量减少和造血组织呈代偿性增生，以及大量不甚成熟的红细胞进入血液循环，又被网状内皮系统破坏，形成临床上慢性进行性溶血性贫血。骨髓造血组织的增生，可使骨髓腔扩大，皮质变薄，骨小梁吸收，还可继发纤维组织增生和硬化。

【临床特点】

一般分为 3 型：①轻型：通常无任何症状，血象亦无变化，少数可表现为轻度贫血和脾大；②重型：即所谓地中海贫血（为两个地中海贫血基因结合的纯合子），出生后数月即发病，有严重贫血、黄疸、肝脾肿大、骨关节疼痛、发育迟缓、颅面畸形等。预后较差，多在青春期死亡；③中间型：病情介于轻、重两型之间，可伴有骨骼改变。实验室检查：贫血象，红细胞大小不一，靶形红细胞和幼稚红细胞增多，并出现成堆的有核红细胞，网织红细胞中度升高。蛋白电泳可测得 HbF 及

HbA2 增高。重型者，HbF 显著升高，HbA 亦增高，红细胞可塑性减低。

【影像学表现】

X 线和 CT　慢性溶血使骨髓红系细胞过度增生累及骨关节，以骨骼改变为主，累及关节较少。小儿的短管骨均为红骨髓，早期以掌、跖骨改变明显，表现为骨质疏松，皮质变薄，骨小梁纤细，骨髓腔扩大，至骨干呈长方形。伴有纤维组织增生后，短管骨骨小梁增粗，呈网格状改变，犹如“花生壳”样外观。青春期后红骨髓逐渐被黄骨髓所代替，骨骼的改变可逐渐修复，骨小梁重建，骨密度增高，骨皮质逐渐增厚，骨外形亦可接近正常。长管骨特别是股骨和肱骨，干骺端骨皮质由内向外吸收变薄，并逐渐向骨干方向发展。骨髓腔扩大，骨小梁萎缩吸收，同时可见纤维组织增生、硬化，与残存的骨小梁相互交织，形成粗糙的网格状改变，最终导致骨干呈方柱形。颅骨具有特征性表现，板障明显增宽，顶骨和额骨板障内可出现针状的骨小梁呈放射状排列，垂直于骨内板，犹如竖直的短发。外板萎缩变薄或完全消失，内板一般无明显改变（图 15-6）。颅面骨的红骨髓增生，致颧骨和上、下颌骨膨隆，面部畸形和牙齿咬合不良。鼻窦气化不良，严重者可完全闭塞。发病年龄较大者，四肢长骨的红骨髓已基本脂肪化，骨髓增生发生于脊柱、骨盆、胸骨等躯干骨，表现为骨质疏松，骨密度普遍减低，骨皮质变薄，肋骨增宽，以中前段明显。椎体可呈鱼椎状变形，易发生病理骨折。（图 15-7）

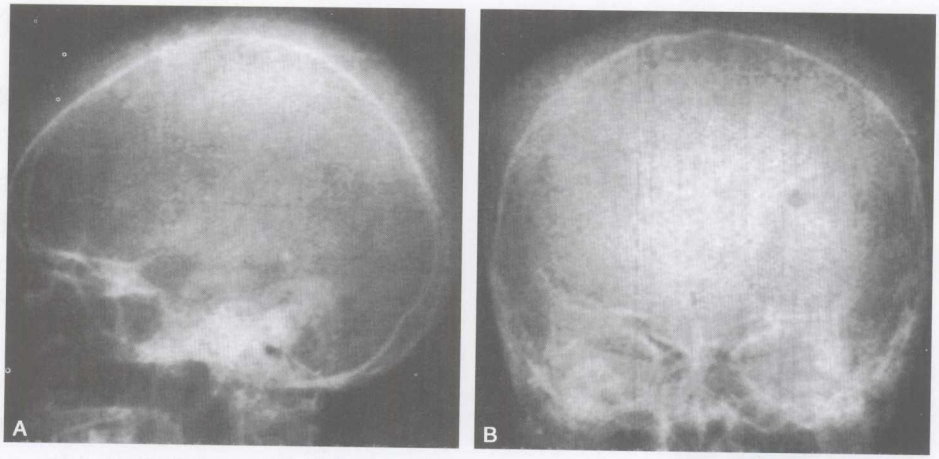


图 15-6　地中海贫血（1）

A、B. 颅骨外板变薄，板障增厚，骨小梁呈短发样与颅板垂直

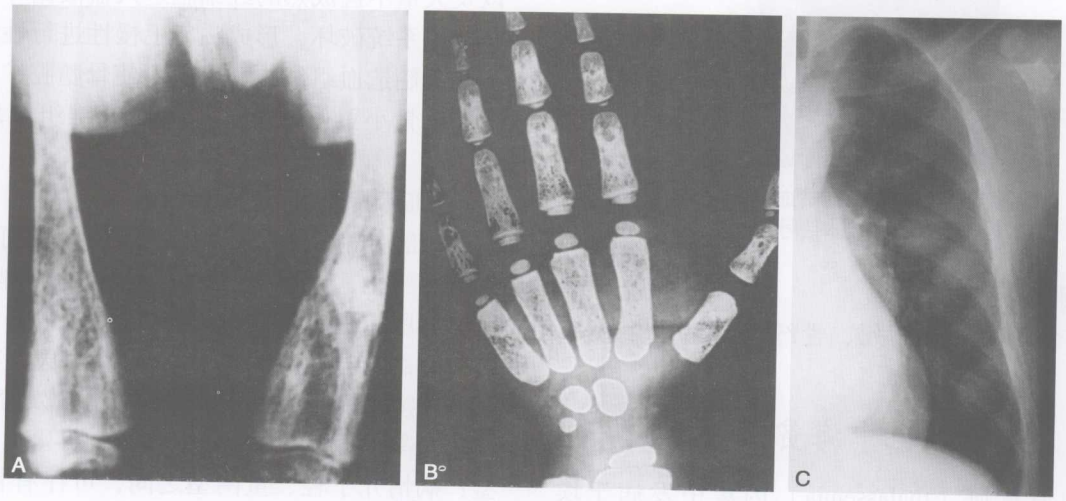


图 15-7　地中海贫血（2）

A. 股骨骨质疏松，骨皮质变薄，髓腔扩大，骨小梁粗糙模糊；B. 掌指骨呈长方形，骨小梁呈“花生皮样”；C. 肋骨增宽

CT　能发现髓外造血所致的异常影像，主要表现为肋骨皮质旁或椎管外软组织肿块，密度均匀，边缘清楚。除骨骼改变外，尚可见肝、脾及淋巴结增大，密度增高。

MRI　对地中海贫血骨髓改变和髓外造血的显示较X线和CT敏感，地中海贫血红骨髓异常增生，黄骨髓减少或消失。T1WI上骨髓均匀性或弥漫性信号减低，在T2WI上呈等信号。增强扫描后无明显强化。髓外造血表现为椎管、肋骨附近的梭形软组织肿块，T1WI上呈等信号，较肌肉信号略高，应与占位性病变鉴别。（图15-8）

【鉴别诊断】

先天性球形细胞贫血、缺铁性贫血、戈谢病。

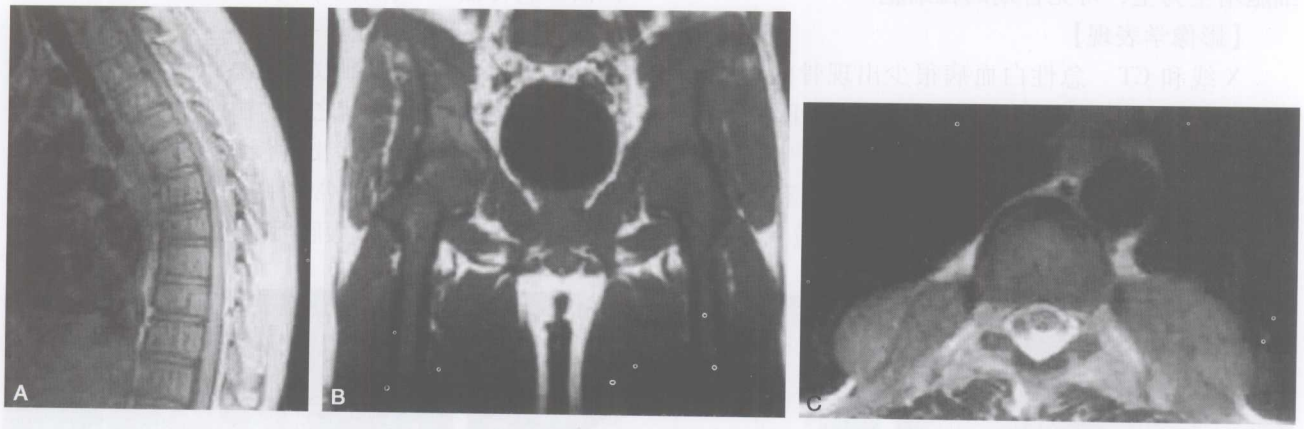


图15-8　地中海贫血（3）

A. T1WI胸椎信号普遍降低，呈栅栏样改变；B. T1WI髂骨和股骨上中段信号均匀降低；C. 肋骨头明显增粗，周围见梭形软组织肿块，为髓外造血组织

五、真性红细胞增多症

真性红细胞增多症（polycythemia rubra vera，PRV）是一种起源于造血干细胞的慢性骨髓增生性疾病，骨髓造血功能亢进，以红细胞及血容量增加为主。病理上红细胞系统过度增生，黄骨髓可被红骨髓所代替，血细胞及血液总容量增加，血液的黏稠度增大，导致血流缓慢，易引起血管阻塞。

【临床特点】

多见于成年及老年人，病程可数年至十数年不等。主要症状有头痛、眩晕及手足麻木。皮肤呈紫红色，可有脾大、血栓及脉管炎。还可能发生雷诺现象、癫痫样发作、骨髓纤维化或急性白血病。

【影像学表现】

X线和CT　骨骼改变以躯干及近躯干的四肢骨明显，长骨骨质吸收，骨皮质变薄，骨髓腔扩大。颅骨板障增宽，可有放射状骨针。合并痛风伴有痛风性关节炎改变，合并雷诺现象手足末端有骨质吸收，并发骨髓硬化症骨骼密度增高。

MRI　骨骼无特征性改变。脾脏在T2WI上显示不均匀的高信号，团注钆造影剂动态增强扫描后，脾脏信号逐渐增高，可提示脾脏发生髓外造血。

【鉴别诊断】

继发性真红细胞增多症：见于慢性心、肺疾病病人，血细胞比容、红细胞容量增加，但血小板、白细胞系正常，骨髓象仅有红系增生，脾无肿大。

第二节　白细胞系疾病

一、白　血　病

白血病（leukemia）是造血系统的恶性肿瘤，血液中的白细胞及其幼稚细胞在骨髓和其他造血组织中异常增生，弥漫性浸润为特征。发病可能与病毒、电离辐射、苯及遗传因素有关。病理上白血病细胞在骨髓和其他造血组织中大量增生积聚，并浸润其他器官和组织，使正常造血受到抑制。在骨关节系统中白血病细胞主要在红骨髓区内增生浸润，导致骨小梁吸收，可伴有骨内膜下新骨形成及骨组织硬化。

【临床特点】

根据发病快慢分为急性和慢性白血病，根据主要受累的细胞系列又分为急性淋巴细胞白血病、急性非淋巴细胞白血病。急性白血病进展快，预后差，死亡率高。慢性白血病多见于老年人，分为慢

性粒细胞白血病、慢性淋巴细胞白血病、毛细胞白血病。各种类型的白血病均表现为贫血、发热和出血。贫血呈进行性发展，发热可为低热或高热，出血常见鼻出血、牙龈出血、皮肤瘀斑、月经过多。骨关节受累局部有疼痛肿胀。实验室检查：白细胞显著增多，原始和（或）幼稚细胞占30%～90%，50%的患者血小板低于60×10^9/L。骨髓象中以粒细胞增生为主，可见各期的粒细胞。

【影像学表现】

X线和CT　急性白血病很少出现骨病，可有骨质疏松，关节面下骨质吸收及关节软组织肿胀。慢性白血病表现为全身普遍性骨质疏松，骨密度减低，骨小梁变细，以脊椎、肋骨、颅骨和骨盆明显，可累及手足短管骨和肋骨。长骨松质骨内可见局限性或弥漫性小点状低密度区，或为较大的溶骨性破坏，自干骺并向骨干延伸。白血病细胞向骨膜下浸润，刺激骨膜可发生骨膜反应。侵犯椎体可有双凹变形或椎体塌陷。

儿童白血病长骨干骺端可见横行低密度带，一般横贯干骺端，称为“白血病带”，为白血病组织压迫骨小梁引起的浸润和吸收。儿童急性淋巴细胞性白血病骨骼X线阳性率高，骨骼破坏可早于周围血象改变之前。（图15-9）

CT　除可以更加细致的观察以上病变外，对胸部、腹部脏器检查有独到之处。白血病可引起肺纹理增多，肺内散在斑片状渗出性浸润，或弥漫性间质性改变。肺门、纵隔淋巴结常有肿大，多伴有胸腔积液。腹部肝、脾增大，腹腔或腹膜后淋巴结可增大。

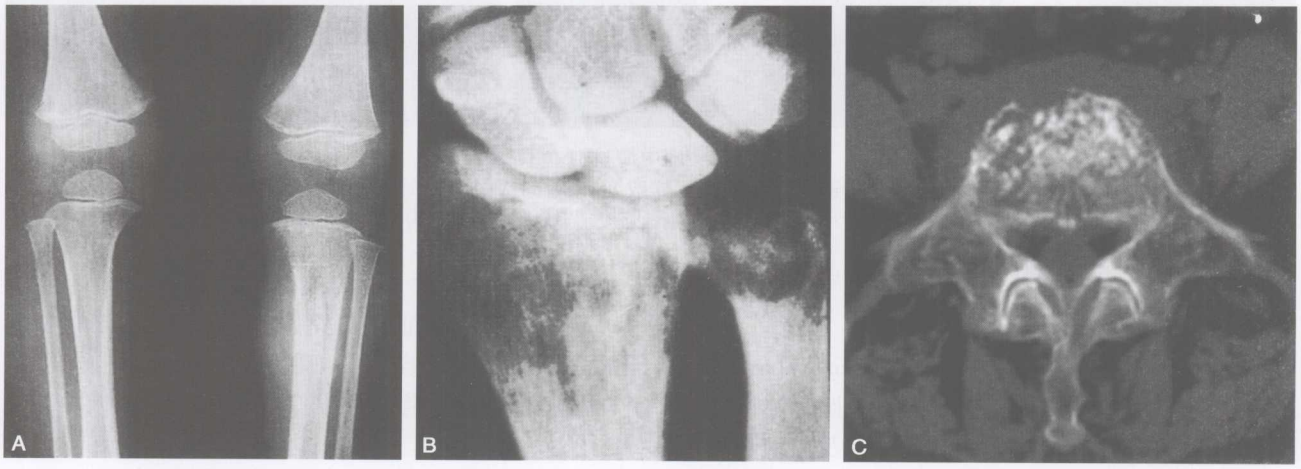


图15-9　白血病（1）

A. 股骨下端及胫腓骨骨质疏松，点片状骨质破坏，左侧可见软组织肿块；B. 尺桡骨干骺端“白血病带”；C. CT显示椎体前缘不规则溶骨性骨质破坏，骨皮质缺损

MRI　异常增生的白血病细胞浸润骨髓组织，替代正常的脂肪组织，T1WI上正常骨髓脂肪高信号消失，表现为弥漫性低信号，骨髓内瘤细胞增生越活跃T1WI上信号就越低。T2WI表现为高信号。增强扫描可明显强化。在STIR序列上正常骨髓内脂肪呈低信号，而瘤细胞增生活跃则可在低信号背景中产生异常高信号。（图15-10、15-11）

【鉴别诊断】

勒-雪病、多发性骨髓瘤、原发性骨髓硬化症：白血病的诊断主要依靠临床和实验室检查，应结合临床综合诊断。

二、绿　色　瘤

绿色瘤（chloroma）为粒细胞白血病形成的粒细胞肉瘤，因肿瘤间质内有均匀的绿色色素附着而得名。病理上主要为骨髓原始白细胞增生，向骨膜下及周围软组织内浸润，在骨表面形成结节或肿块，肿块切面呈绿色，暴露于空气中或阳光下则迅速消退。镜检肿瘤主要由多数不成熟的粒细胞构成，细胞之间由网状基质所联系，亦可见出血、坏死。

【临床特点】

多见于眼眶及颞骨，以局部肿块为特征性表现，常伴有眼球突出、眼肌麻痹、复视或视力下降。侵及脊髓或神经根时则可出现活动障碍、大小便失禁等瘫痪症状。

【影像学表现】

X线和CT　好发于颅面骨，特别是眼眶附近，其次为胸骨、肋骨、脊柱、骨盆和长管骨。发生于

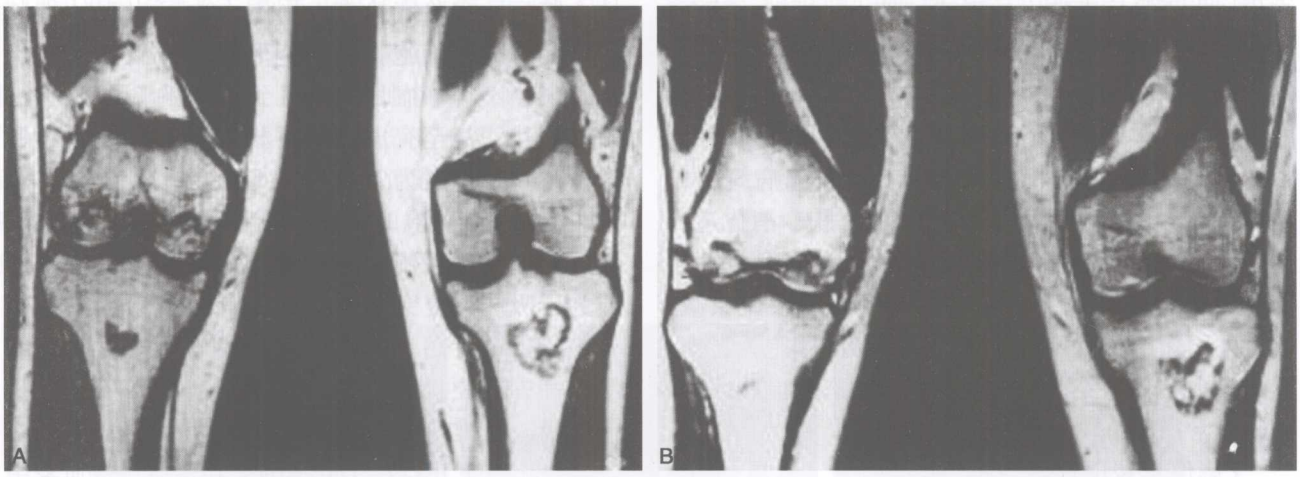


图 15-10　白血病（2）

A. T1WI 左侧胫骨近端不规则高信号，周围环绕低信号，右侧胫骨呈片状低信号；
B. T2WI 左侧胫骨近端低信号环呈高信号，右侧胫骨仍为低信号



图 15-11　淋巴细胞性白血病

A. T1WI 胸椎弥漫性低信号，信号不均；B. T2WI 椎体信号增高；C. 压脂像椎体低信号背景中散在异常高信号

眼眶骨附近的病变表现为膨胀性骨质破坏，向骨表面生长，形成结节样肿块。局部骨皮质明显膨隆，突破骨皮质后向软组织浸润，肿瘤侵及骨膜可将骨膜掀起，或形成放射状瘤骨。CT 显示骨质破坏周围软组织肿块，密度不均，边界清楚。

MRI　与白血病骨髓信号表现类似。

【鉴别诊断】

当出现绿色瘤时，影像表现和鉴别诊断较为重要，应注意与其他骨肿瘤性病变相鉴别。

第三节　骨髓增生性疾病

一、骨髓异常增生综合征

骨髓异常增生综合征（myelodysplastic syndrome MDS）是骨髓造血细胞（多功能造血干细胞）增殖和分化发生异常的一类疾病。主要表现为外周血中全血细胞减少，但骨髓增生活跃，并伴有三系细胞（髓系、红系和巨核系）不同程度的病态造血和一定数量的幼稚细胞增多。

骨髓异常增生综合征有原发和继发之分，继发者多见于放化疗、接触化学物质、HIV 感染等。某些血液病、恶性肿瘤、感染、中毒等可出现与 MDS 相似的血液学改变，称之为伴发性 MDS。骨髓穿刺活检同时可见一系或多系的病态造血，红系病态造血在标本组织内见幼稚红细胞成熟障碍，形成病态幼稚红细胞岛。粒系病态造血，原粒与早幼粒细胞聚集，称为幼稚前体细胞，为本病的特征性改变。巨核细胞病态造血呈现巨核细胞形态异常。骨髓组织内纤维组织明显异常增生，可并发骨髓纤

维化。由于受病态造血的影响，骨小梁模糊，甚至减少。

【临床特点】

骨髓异常增生症可见于各年龄组，平均发病年龄在50岁左右，男女之比约为2∶1。起病缓慢，主要表现为慢性贫血、肝脾肿大和皮肤、消化道、鼻腔出血。合并骨髓纤维化后可出现食管静脉曲张等肝硬化表现。实验室检查：一系或多系血象减低，外周血中出现幼稚细胞，泪滴状红细胞为特征性的表现。骨髓穿刺活检标本中见病态造血和纤维组织异常增生。

【影像学表现】

X线和CT　受累骨骼呈磨玻璃样密度，骨小梁模糊。随病情发展骨密度普遍增高，骨小梁增粗、致密、融合，骨质呈硬化性改变，骨髓腔模糊不清。无骨质吸收破坏和骨膜反应。脊柱受侵时椎体呈“夹心椎”样改变。

MRI　表现为骨质弥漫性信号减低，或在等信号的背景中出现多发大小不等的斑点状低信号，以股骨上端、髂骨和腰椎表现明显。

【鉴别诊断】

石骨症、氟骨症、成骨性转移：除骨密度增高外，均有其他特征性表现。

二、原发性骨髓硬化症

原发性骨髓硬化症（primary myelosclerosis）又称骨髓纤维化、髓样化生或骨硬化型贫血，是一种因骨髓成纤维组织等间质异常增生，逐渐取代骨髓造血组织，并发生硬化的慢性血液病。发病原因不明。病理上累及造血组织丰富的椎体、骨盆、肋骨、颅骨及长管骨干骺端，广泛的纤维组织、胶原质增生或骨质硬化，骨髓组织萎缩，造血组织减少。髓纤维化、骨髓硬化，致骨髓造血功能丧失，逐渐被骨外造血所取代，故有进行性脾脏肿大。骨外造血尚可累及肝脏、纵隔、肺脏、胸膜、肾脏及肾上腺等软组织。

【临床特点】

发病隐潜，大多在50岁以后。早期可无任何症状，随着病程进展，逐渐出现进行性贫血、脾大和疲乏无力。贫血发展颇为缓慢，可延续10余年甚至20余年。主要症状为疲乏无力、精神倦怠、消瘦及腹部闷胀不适等贫血症状。晚期可有皮下淤血甚至内脏出血。脾脏发生栓塞时，可突然出现脾区疼痛和触痛。心肌损害可引起贫血性心脏病。实验室检查：周围血中可出现幼稚髓细胞和有核红细胞。红细胞形态呈泪滴状或逗点状，大小不均。血片中可见到巨大的畸形血小板及其碎片，甚至有成堆的巨核细胞。白细胞数目多少不一，一般为2万左右，很少超过10万，其内可见幼稚细胞。骨髓穿刺活检具有确诊价值，但在晚期由于骨髓硬化和骨质坚硬，穿刺常失败或为干吸。反复穿刺不能获得骨髓液者往往是确诊的佐证。骨髓活组织检查，可有不同程度的纤维化和骨髓硬化。

骨髓纤维化的临床诊断，布克斯（1975年）等曾提出以下几点：①肝脾肿大和贫血；②血象中有有核红细胞、泪滴状细胞、幼稚白细胞以及大而异常的血小板；③白细胞碱性磷酸酶活性正常或增高；④髓外造血；⑤不同程度的骨髓纤维化。成人骨髓硬化症的诊断标准为：①年龄多在50岁以上；②起病缓慢，进行性加重；③脾大；④白细胞轻度增高，但也可正常或减低；⑤可见幼稚红细胞及粒细胞；⑥骨髓干吸或增生低下；⑦骨骼密度有改变（呈磨玻璃状或增高）；⑧骨髓有不同程度的纤维化或硬化。无论是儿童或成人，骨髓纤维化最后确诊都要靠骨髓活组织检查。

【影像学表现】

X线和CT　骨骼改变常见于成人的红骨髓区，如骨盆、脊柱、肋骨、肩胛骨、股骨和肱骨近端以及颅骨等。病变早期由于骨小梁上附着有网蛋白及胶原质，骨小梁显示不清，病变骨呈磨玻璃样密度。随病变发展，骨小梁增粗、致密、融合，骨密度逐渐增高并发生骨硬化，骨皮质与骨松质密度分辨不清。有时在高密度的骨松质内可见点条状更高致密影，以骨盆及股骨上端改变明显。骨膜增生可引起轻微的骨外形改变，最常见于股骨的远侧和胫骨两端，即膝、踝部的长管骨干骺端附近。骨膜增生为薄层或花边状，范围局限，使局部骨干稍增粗而不规则。骨皮质内层和骨内膜增生以及骨松质硬化，导致髓腔狭窄甚至闭塞。椎体多呈斑点密度增高，颅骨可表现为硬化，内、外板与板障界限消失，板障结构模糊，板障内可见斑点状透光区。手足短管状骨较少累及。晚期在骨密度增高的基础上，出现颗粒状透亮区，边缘模糊不清，为骨小梁间遗留少量未骨化的异常纤维组织所致。颗粒状透亮区发生在长管骨，长轴与骨干长轴平行，发生在骨盆、肋骨、椎体或肩胛骨，则与骨小梁的方向一致。此

特征性表现在骨盆，肩关节附近最为明显。

由于正常造血受到抑制，潜在造血组织如脾脏、肝脏、纵隔及肾上腺等担负起髓外造血的补充作用，因而可致代偿性肿大。髓外造血累及肾上腺后，可引起肾上腺皮质类固醇代谢紊乱和嘌呤代谢障碍，继发痛风性关节炎，血和尿中的尿酸均升高。过多的尿酸盐沉积在关节软骨下和关节周围的软组织中，可形成典型的痛风改变，与原发性痛风难以辨别。长期慢性贫血可导致心脏增大，即贫血性心脏病。

MRI　骨髓纤维化在T1WI上呈低信号，在STIR上呈高信号。增强磁共振波谱（MRS）检查，磁共振图像中的水信号和组织学结果一致，有助于评价骨髓纤维化的细胞外间隙情况。（图15-12）

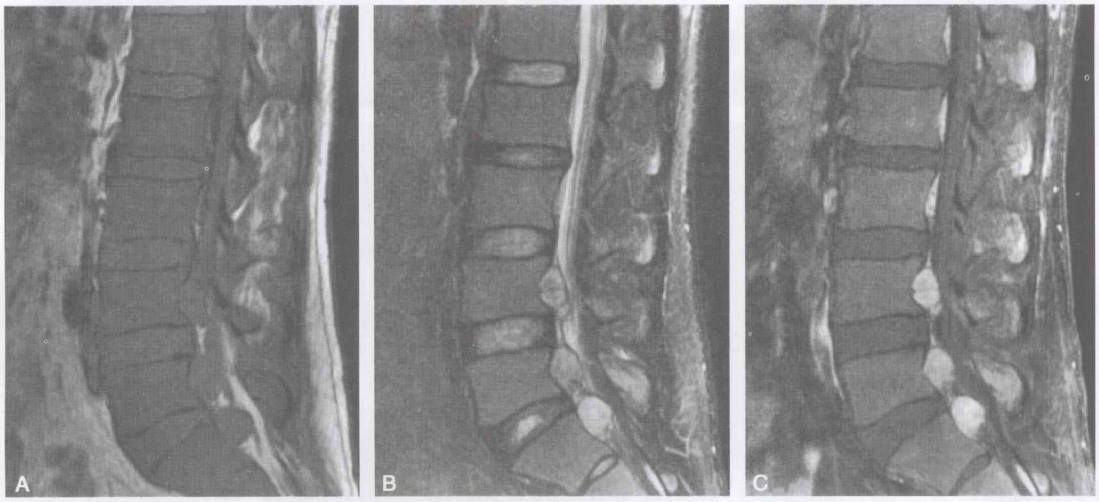


图15-12　原发性骨髓硬化症

A. T1WI；B. T2WI。腰4～骶1椎体后缘类圆形等T1、长T2异常信号；C. 增强扫描后明显强化

【鉴别诊断】

（1）氟骨症：除骨密度增高外，多伴有广泛的韧带、肌腱、骨间膜钙化。结合氟斑牙和氟病流行区不难鉴别。

（2）石骨症：全身骨骼受累，骨密度呈象牙质样，“骨中骨”、夹心椎、髂骨翼年轮状致密影，均有助于鉴别。

三、多发性骨髓瘤

多发性骨髓瘤（multiple myeloma）起源于骨髓的网织细胞，分化好的瘤细胞与浆细胞相似，故又称浆细胞瘤。肿瘤好发于红骨髓丰富的颅骨、脊椎、肋骨和骨盆，长骨中好发于股骨和肱骨近端，累及短骨较少。少数骨髓瘤可原发于硬脑膜、垂体、甲状腺、胸腺、纵隔等骨外软组织内，又称髓外骨髓瘤或软组织骨髓瘤。晚期可有广泛转移，但很少发生肺转移。病理上骨髓瘤起于红骨髓，在骨髓腔内浸润性生长，破坏骨皮质后侵入软组织。

【临床特点】

进行性全身性或腰骶部疼痛，可伴有软组织肿块。累及脊柱可发生椎体病理骨折。可引起慢性肾功能衰竭、多发性神经炎、贫血和紫癜。实验室检查：若高血钙、高蛋白血症和凝溶蛋白尿同时出现，则具有重要的诊断意义。骨髓穿刺浆细胞数量增多。尿中可出现凝溶蛋白。

【影像学表现】

X线和CT　好发于颅骨、肋骨、脊柱和骨盆骨。颅骨多见于额骨、顶骨和枕骨，表现为多发大小不等的穿凿样骨质破坏，边缘清楚无硬化。病灶大者颅骨内外板膨胀，突破颅板后形成软组织肿块。脊椎好发于下胸椎和上腰椎，常累及多个椎体。早期为普遍性骨质疏松，疏松明显者可呈网眼状改变，椎体常压缩变形。附件受累可表现为骨质疏松和溶骨性破坏，椎间隙正常。肋骨呈膨胀性皂泡状骨质破坏，常有病理骨折，可形成软组织肿块。骨盆弥漫性骨质疏松，骨破坏呈囊状膨胀性或斑片状溶骨性。长骨多发生于股骨上段，骨破坏膨胀，皮质变薄，可有轻度的骨膜反应。（图15-13、15-14）

CT显示多发性小圆形骨质破坏，边缘锐利，周围伴有薄层硬化，可有轻度膨胀。肿瘤突破皮质多形成软组织肿块，边界清楚。颅骨表现为板障内多发低密度破坏区，内外板可同时受累。（图15-15）

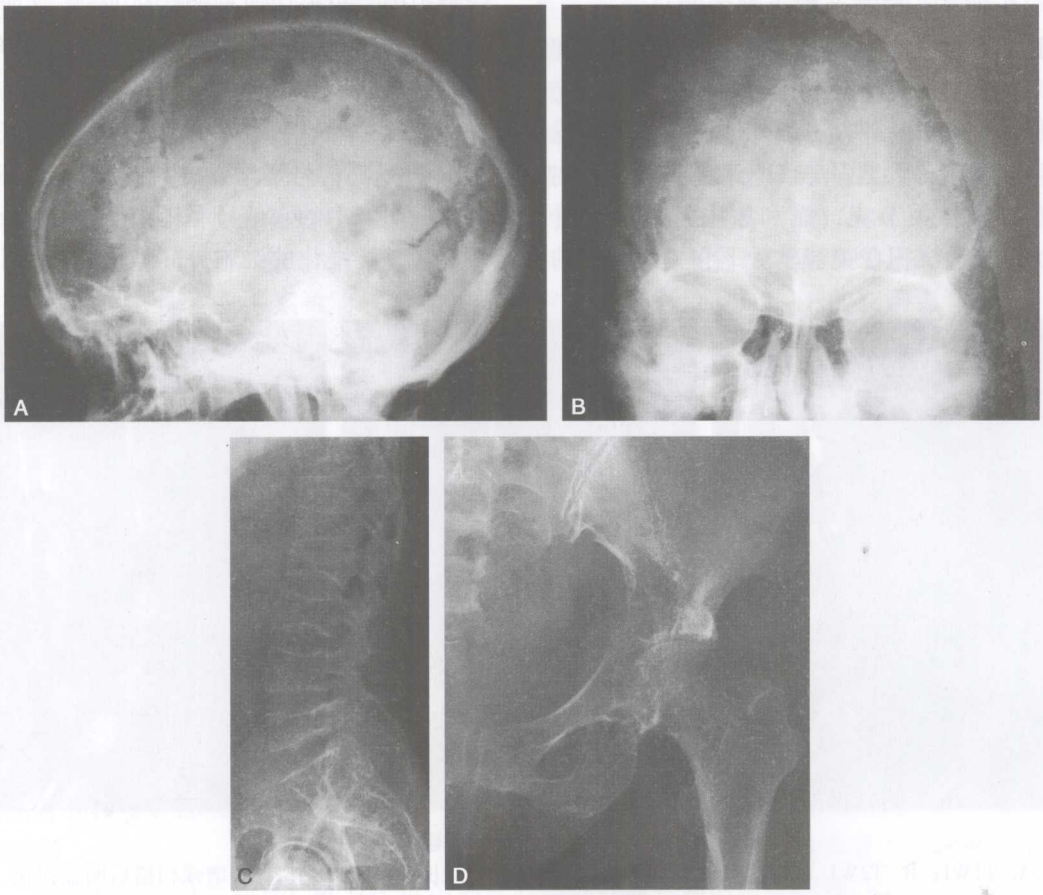


图 15-13　多发性骨髓瘤（1）

A. 颅骨多发性类圆形骨质破坏；B. 颅骨广泛虫蚀样骨质破坏；C. 脊椎骨质疏松，下胸椎和上腰椎压缩变形；D. 骨盆骨质疏松，可见囊状膨胀性或斑片状溶骨性骨质破坏

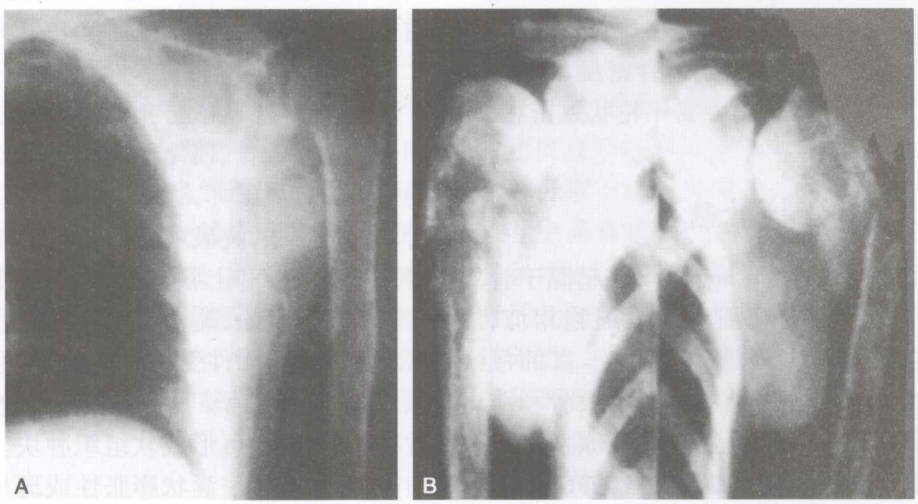


图 15-14　多发性骨髓瘤（2）

A. 肱骨溶骨性破坏，部分骨皮质变薄；B. 双侧肱骨上段溶骨性破坏，肱骨外科颈病理性骨折，腋下可见软组织肿块

MRI 可显示 CT 检查阴性的髓腔病灶，指导针吸穿刺或手术活检以进行早期病理诊断。肿瘤组织 T1WI 为低信号，T2WI 为高信号，有别于骨髓纤维化及镰状细胞贫血的短 T2 表现。（图 15-16）

【鉴别诊断】

（1）骨质疏松：老年性骨质疏松骨皮质完整，颅骨正常，MRI 骨髓信号正常。血、尿化验改变亦与骨髓瘤不同。

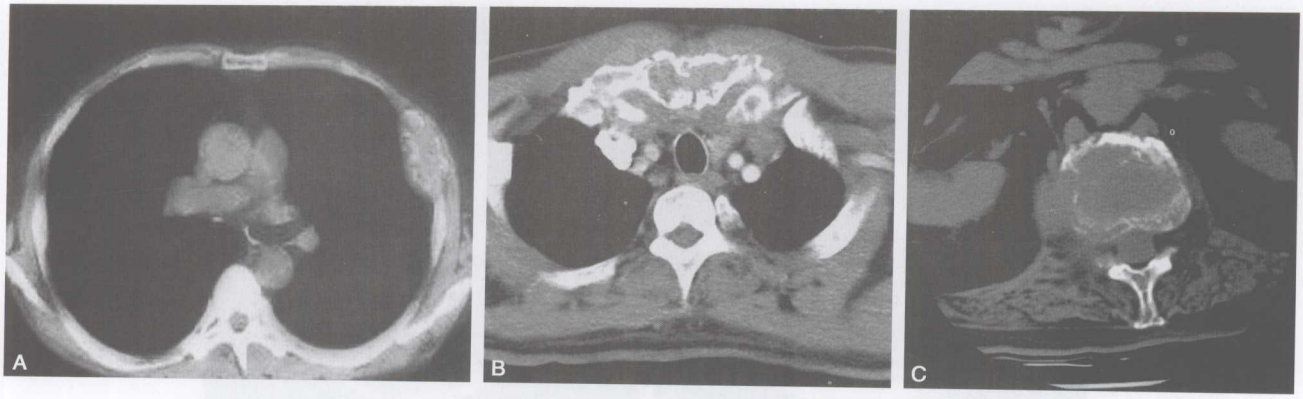


图 15-15　多发性骨髓瘤（3）

A. CT 显示左侧胸壁梭形软组织肿块，肋骨膨胀性骨质破坏。右侧肋骨密度不均；B. 胸骨膨胀性骨质破坏；C. 椎体右侧溶骨性骨质破坏，皮质缺失，软组织肿块形成

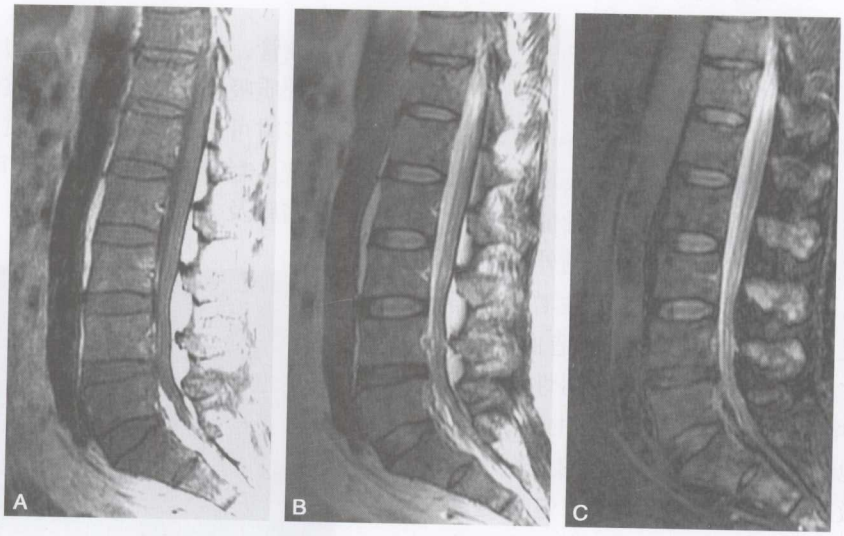


图 15-16　多发性骨髓瘤（4）

A. T1WI 上病灶表现为弥散分布的边界清楚的低信号，呈“椒盐样”改变；B. T2WI 上表现为高信号；C. 压脂像上呈高信号

（2）甲状旁腺功能亢进：骨膜下骨吸收为特征性表现，肾脏可有多发结石，高血钙和低血磷，尿中无凝溶蛋白。

（3）骨转移瘤：骨破坏边缘模糊，很少硬化，病灶间的骨密度正常。常可发现原发肿瘤。

四、单发性骨髓瘤

单发性骨髓瘤（solitary myeloma）又称单发性浆细胞瘤、内皮细胞骨髓瘤。病理上与多发性骨髓瘤完全相同。少数可转变为多发性骨髓瘤。单发性骨髓瘤的诊断有四条标准：①单骨单发病灶，活检证实为骨髓瘤；②全身其他骨骼多次骨髓活检和 X 线检查均正常；③全身症状不明显，化验检查正常；④3 年以上随访病灶无扩散。

【临床特点】

单发性骨髓瘤少见，以胸骨、股骨和胫骨多见。主要表现为局部疼痛和肿块。邻近关节可有活动障碍。实验室检查正常。

【影像学表现】

X 线和 CT　早期为类圆形骨质破坏，边界清楚，可有轻度膨胀。多房型显示粗细不一的骨性间隔呈皂泡状改变，沿骨长轴发展范围较长。病变进展可转变为溶骨型，表现为虫噬样或大片状骨质破坏，边界模糊。骨膜反应少见，偶见层状或花边状骨膜增生。发生于椎体者多为溶骨性破坏，可伴有硬化，椎体常压缩变形，严重者骨质可破坏消失。（图 15-17）

【鉴别诊断】

骨巨细胞瘤：多发生于骨端，易横向发展，膨胀程度显著呈皂泡状改变。

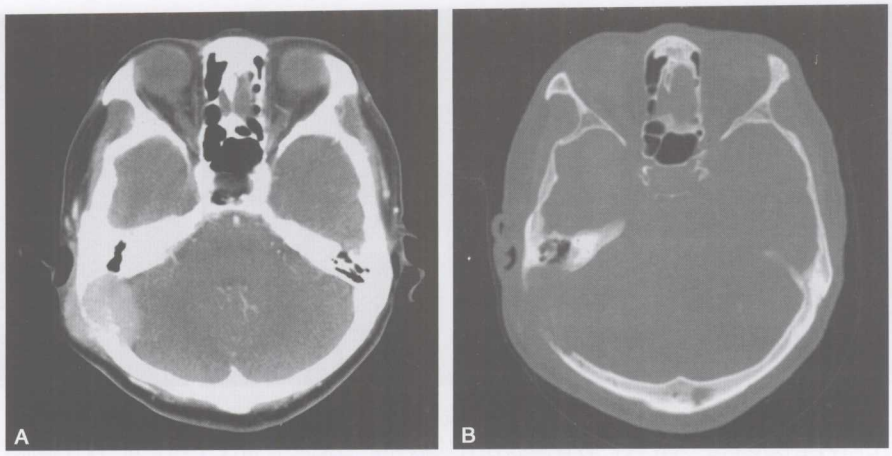


图 15-17　单发性骨髓瘤

A. 软组织窗；B. 骨窗。CT 显示右侧颞骨溶骨性破坏，周围伴软组织肿块

五、髓外造血

髓外造血（extramedullary hematopoiesis）不是一种独立的疾病，为某些血液病的代偿表现。多见于肝脏、脾脏、淋巴结、纵隔等部位。骨骼系统的髓外造血常见于肋骨、纵隔和脊柱旁。髓外造血原因不明，可能由以下因素引起：①代偿性增生：当骨髓造血不能满足机体需要时，由髓外造血补充，见于继发骨髓异常增生综合征、再生障碍性贫血等疾病；②反应性增生：骨髓肿瘤性增生时，肝、脾、淋巴结及其他部位的处于冬眠状态的造血干细胞同时被异常刺激所激发产生髓外造血；③邻近肋骨、椎体骨髓组织直接扩散蔓延形成髓外造血。病理上发生髓外造血的骨皮质具有广泛性的筛孔样侵蚀，周围形成软组织肿块，具有完整的纤维包膜并与骨膜相连续，肿块内可见骨小梁结构通过骨皮质筛孔与骨内小梁相连续。此种髓外造血被限制在骨皮质外骨膜下，而非软组织内。

【临床特点】

髓外造血临床少见，多继发于原发病变的基础上。临床上无特异性表现，仅出现原发病变的临床表现和体征，如贫血、肝脾肿大等。

【影像学表现】

X 线和 CT　主要表现为骨髓残存造血组织过度增生形成的软组织肿块，以及对附近骨骼的压迫和侵蚀表现。好发部位为胸部，多局限于胸 8～9 水平，脊柱旁沟单侧或两侧对称出现软组织肿块，呈圆形或分叶状，正位片突出于肺野内，侧位肿块与脊柱影重叠。可同时显示肿块对邻近骨骼的侵蚀破坏，或压迫性骨硬化（图 15-18）。髓外造血还可侵及椎管，压迫脊髓。骨内的代偿性造血表现为斑点状骨质吸收或颗粒状的骨质缺损，增生的造血组织较多时可出现大块状的骨质缺损，以至髓腔扩大等改变。髓外造血的肿块还可见于肾盂、肾上腺、硬脑膜及大脑镰等处。

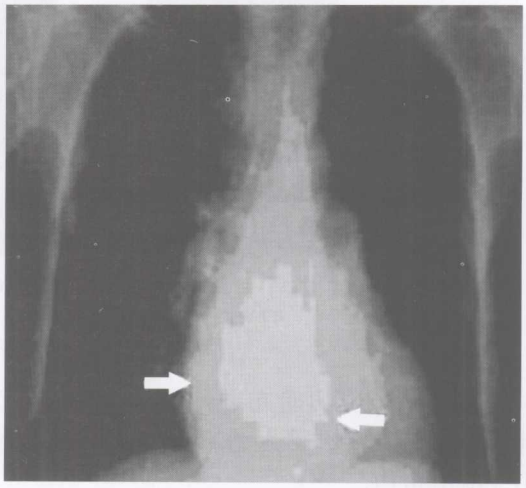


图 15-18　髓外造血

心影内类圆形肿块影

CT　显示肋骨周围软组织肿块影，密度均匀，边缘清楚。严重者肋骨周围异常增生的造血组织将肋骨包埋，长期刺激骨膜骨化，形成新骨将原肋骨包埋在其中构成“肋中肋”征象，为特征性的髓外造血表现。偶尔可见肋骨体部形成局限性巨大肿块，突向肺内。颅骨板障增厚，内外板变薄，外板可消失。（图 15-19、15-20）

【鉴别诊断】

纵隔肿瘤：后纵隔神经纤维瘤常伴有钙化，向椎管内延伸，椎间孔扩大变形。

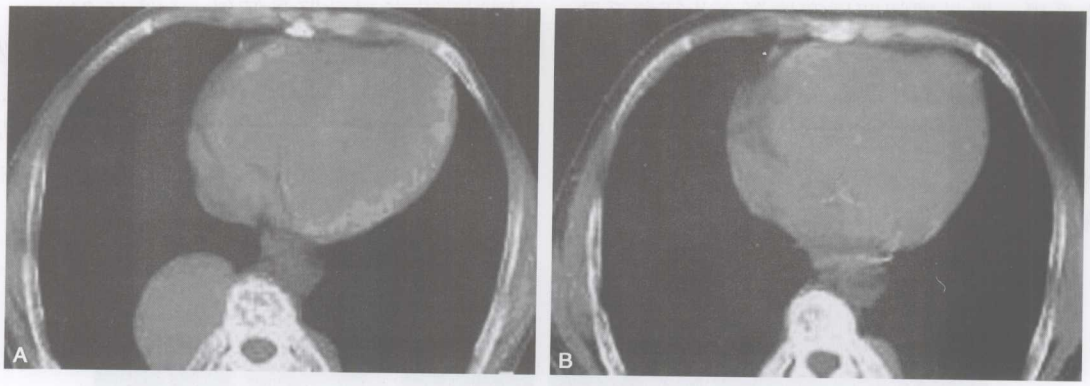


图 15-19　髓外造血

A. CT 显示两侧脊柱旁沟内软组织肿块，邻近肋骨髓腔扩大；B. 术后 1 个月右侧肿块已切除，左侧肿块与术前无变化

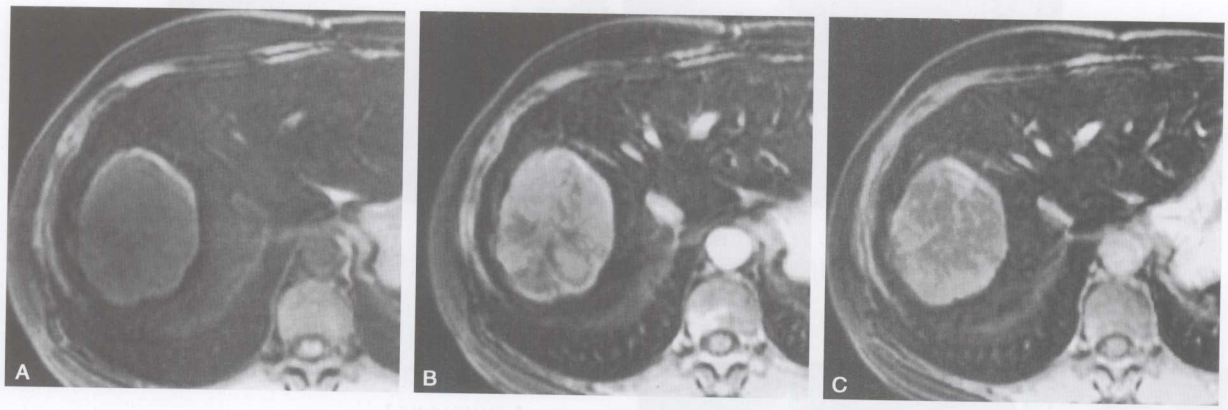


图 15-20　髓外造血

A. T1WI 软组织肿块信号与肌肉相近，低于肝实质；B. 增强扫描，延迟 20 秒后，示病灶信号强度不均，内见“星芒”征；C. 延迟 5 分钟后，“星芒”状结构逐渐增强

第四节　出血性疾病

一、血　友　病

血友病(haemophilia)是一组由凝血因子功能缺乏所致的遗传性出血性疾病，由血友病并发关节腔内出血以及由此而造成的关节病，为血友病性关节病。血友病分为甲、乙两种类型：血友病甲型多见，为性链隐性遗传，仅男性发病，女性遗传，有明显的骨关节 X 线特征。血友病乙型为性链显性遗传，男女均可发病，骨关节极少受累。病理上病变早期关节腔内积血，软组织肿胀，骨关节无异常；中期关节腔内反复出血，滑膜绒毛状增生，并有含铁血黄素沉着，关节囊粘连增厚。关节软骨破坏，累及骨性关节面，骨质囊状破坏缺损；晚期为修复期，关节腔变窄，继发退行性变。严重者可有关节脱位、纤维性强直或骨性强直。骨内大量出血，可导致囊状或不规则骨质破坏，形成血友病性假肿瘤。

【临床特点】

自幼易发生出血，以鼻和牙龈出血多见。轻微外伤后皮下、肌肉、关节可出现大片淤血或肌肉深部血肿。关节内长期反复出血致关节疼痛，活动障碍，关节退变及屈曲挛缩畸形。

【影像学表现】

X 线和 CT　本病常见于膝、肘及踝关节，以骨端增大、股骨髁间窝与尺骨鹰嘴窝增深、血友病性假肿瘤为特征性表现（图 15-21）。早期表现为骨质疏松和关节周围软组织肿胀。CT 可显示关节腔内积液、积血，滑膜和关节囊增厚。中期关节软骨退变破坏，关节间隙变窄。晚期关节间隙明显变窄，关节面下有大小不等的囊状骨质缺损，边缘硬化。骨内出血表现为不规则凿孔状稀疏区，边界锐利，周围可有硬化。儿童骨骺及干骺端常增大呈方形，成人骨端增宽与骨干不成比例。骨膜下出血可引起骨膜反应，呈层状甚至有骨膜三角。膝关节双

侧对称性受累，股骨髁间凹增宽增深，此征象系膝关节软骨中部不如边缘部丰富，再加上出血造成关节内压力增高，可引起中央部软骨破坏和股骨髁间凹变深变宽，此为血友病性关节炎的特征之一。胫骨髁间棘增生变尖，插入髁间窝内。尺骨鹰嘴窝亦增宽加深，鹰嘴突变尖。胫骨远端骨骺不对称，内侧过度生长导致胫骨倾斜。（图 15-21）

血友病性假肿瘤为严重的并发症，好发于髂骨和下肢骨，表现为骨内不规则溶骨性破坏，周围形成软组织肿块，内可有斑点状钙化。长骨周围可有骨膜反应，易发生病理骨折，类似于恶性骨肿瘤，故称为假肿瘤。（图 15-22、15-23）

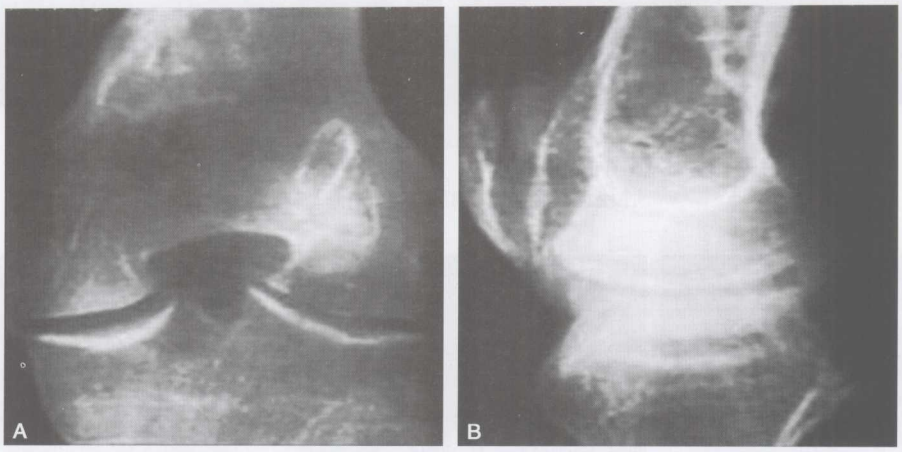


图 15-21　血友病（1）

A. 正位；B. 侧位。股骨髁间凹增宽加深，关节间隙变窄，关节面硬化

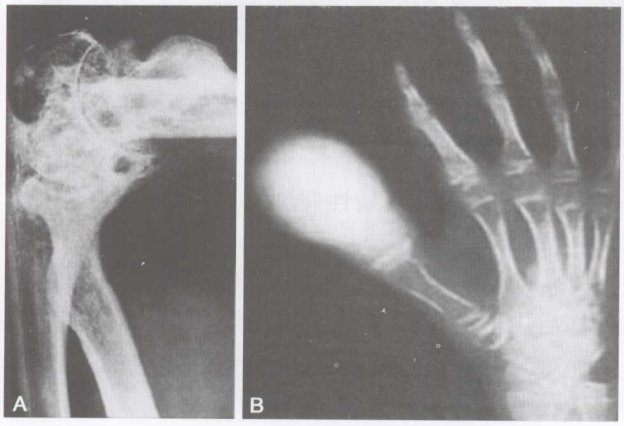


图 15-22　血友病（2）

A. 肘关节增生肥大，关节间隙变窄；B. 指骨囊状膨胀性破坏，为血友病性假肿瘤

MRI 显示血友病性骨关节改变较 X 线和 CT 早期敏感，关节内的急性出血在 T1WI 和 T2WI 均为高信号，亚急性和慢性出血在 T1WI 可呈等信号或略高信号，在 T2WI 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。滑膜和关节囊明显增厚，在 T1WI 和 T2WI 上呈肌肉样等信号。Gd-DTPA 增强后有明显强化。关节增生硬化在 T1WI 和 T2WI 上均呈低信号，软骨下囊变在 T2WI 上呈高信号。骨内假肿瘤表现为不均匀性混杂信号，增生的纤维肉芽组织在 T1WI 和 T2WI 上呈软组织样信号。

【鉴别诊断】

（1）类风湿性关节炎：主要侵犯腕关节和近端指间关节，关节肿胀不及血友病显著，实验室检查类风湿因子阳性，凝血时间正常。

（2）退行性骨关节病：多发生于中老年，关节增生硬化性改变，软骨下囊变较小。

（3）痛风：累及手足小关节，伴有关节旁痛风结节。血清尿酸盐含量增高，凝血时间正常。

（4）骨囊肿和动脉瘤样骨囊肿：边缘锐利的囊状骨质缺损，无软组织肿块及骨膜反应。

二、第Ⅷ因子缺乏症

第Ⅷ因子缺乏症又称哈格曼（Hageman）因子缺乏症、副血友病乙，为常染色体隐性遗传，原因不明。男女均可发病，分原发性及继发性两类，原发性较罕见。第Ⅷ因子参与外在凝血过程，血中第Ⅷ因子含量降低至一定程度时，就有出血倾向。据马顿（Marden）等认为，当降低到 25% 以下时，即可发生出血。病理上反复的关节内出血，对关节滑膜可形成慢性炎症刺激和纤维组织增生，致滑膜增厚，关节挛缩。含铁血黄素在关节面上沉积，肉

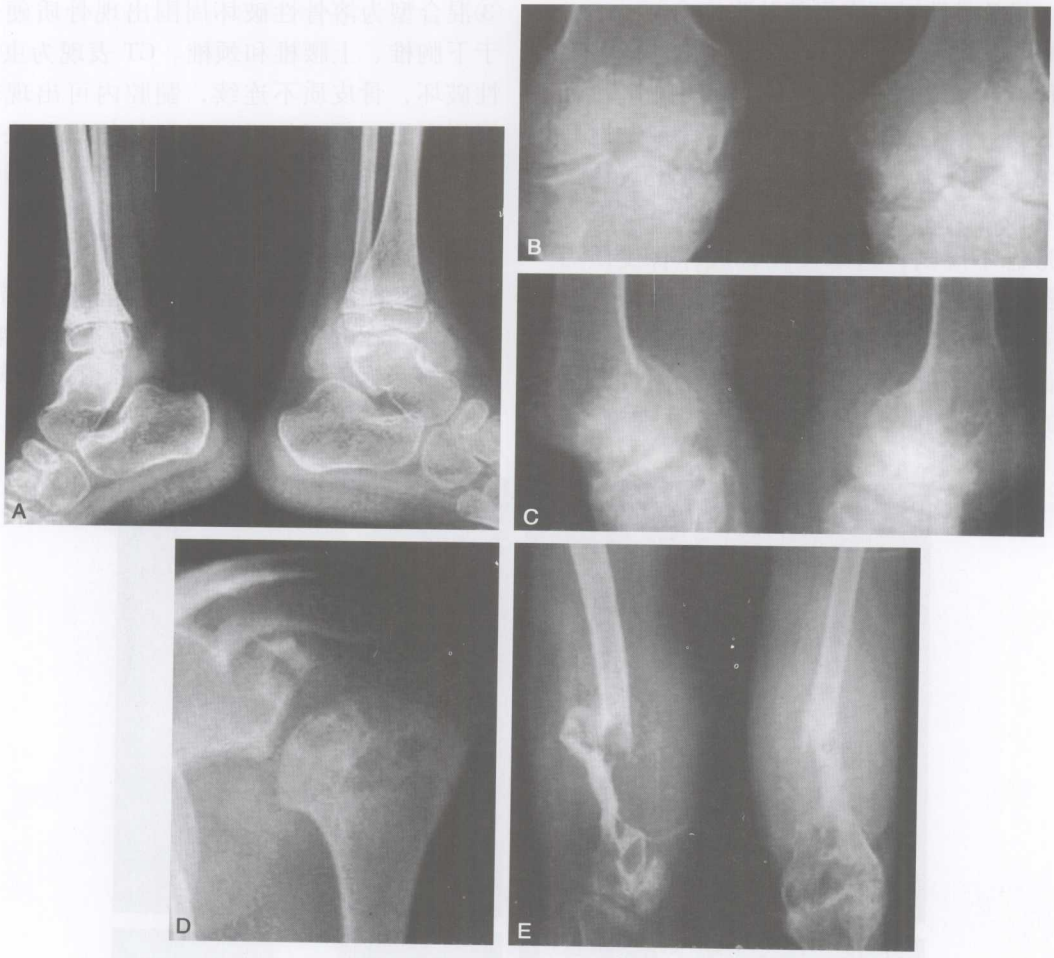


图 15-23　血友病（3）

A. 双踝关节软组织肿胀，伴有钙化；B、C. 双膝关节间隙变窄，股骨髁间凹增宽加深；D. 肩关节软骨下不规则囊变；E. 股骨血友病性假肿瘤病理骨折

芽组织形成，均可侵蚀软骨和骨性关节面。

【临床表现】

主要表现为出血，如皮肤淤血、便血、尿血，女性有月经过多。关节腔内出血，关节肿大疼痛，活动障碍。长期慢性失血导致贫血，可有乏力、食欲减退、精神委靡以及发热等。实验室检查：凝血酶原时间延长。

【影像学表现】

X 线和 CT　常见于持重的下肢大关节和肘关节，主要表现为骨关节出血后的继发性改变。受累的关节间隙狭窄，关节面糜烂并有小囊状或不规则骨质缺损，周围有明显的骨质硬化。骨松质内出血可致骨骺或干骺端出现大小不等的囊状透亮区，边缘有硬化。骨质吸收表现为不规则的粗网格状改变。膝关节尚可见股骨髁间窝加深，骨密度减低。肘关节的改变首先开始于尺肱关节，尺骨鹰嘴窝和肱骨髁间窝加深，骨质有吸收，关节间隙狭窄不明显，稍有关节面硬化。

第五节　骨恶性淋巴瘤

骨恶性淋巴瘤临床上少见，分为原发性和继发性两类，原发性起源于骨髓淋巴组织，继发性为骨外恶性淋巴瘤发生骨转移或直接侵犯骨骼。病理上将恶性淋巴瘤分为霍奇金病（Hodgkin's disease，HD）与非霍奇金病（non-Hodgkin's disease，NHL）两大类。

一、霍奇金病

骨原发性霍奇金病罕见，骨病变多继发于骨外淋巴瘤的侵犯转移。病理上淋巴结肿大，切面呈灰白色，伴有坏死，预后差。

【临床特点】

好发于 30 岁左右的成年人，男多于女。主要表现为颈部、腋窝及腹股沟无痛性淋巴结肿大，质地坚硬或因出血坏死而变软。常伴有发热、消瘦、

肝脾肿大。侵及骨骼时可有局部肿胀疼痛。

【影像学表现】

X线和CT　好发于脊柱、肋骨、胸骨和骨盆，四肢长骨、颅骨少见。病变为多骨多发性病灶。影像学表现分为三种类型：①溶骨型破坏最为常见，骨破坏始于髓腔，呈虫噬样或类圆形骨质破坏，形态不规则，边缘模糊，破坏骨皮质后可形成软组织肿块，长骨病变少有骨膜反应，骨质破坏严重时可出现病理骨折。扁骨病灶多为穿凿样骨质缺损。②成骨型常侵犯椎体，附件较少累及，表现为多个椎体密度增高，骨纹理消失。③混合型为溶骨性破坏周围出现骨质硬化，多见于下胸椎、上腰椎和颈椎。CT表现为虫噬样溶骨性破坏，骨皮质不连续，髓腔内可出现软组织密度增高影。侵犯软组织显示软组织肿块，密度不均，边界清楚。增强扫描骨髓腔内的病灶和周围软组织肿块不均匀性强化。后纵隔淋巴结肿大常引起邻近椎体的破坏。

MRI能清楚显示骨髓内的病变和周围软组织肿块，尤其在STIR序列上，脂肪高信号被抑制后，病变显示为斑片状高信号。增强扫描后软组织肿块明显强化，边界清楚。（图15-24）

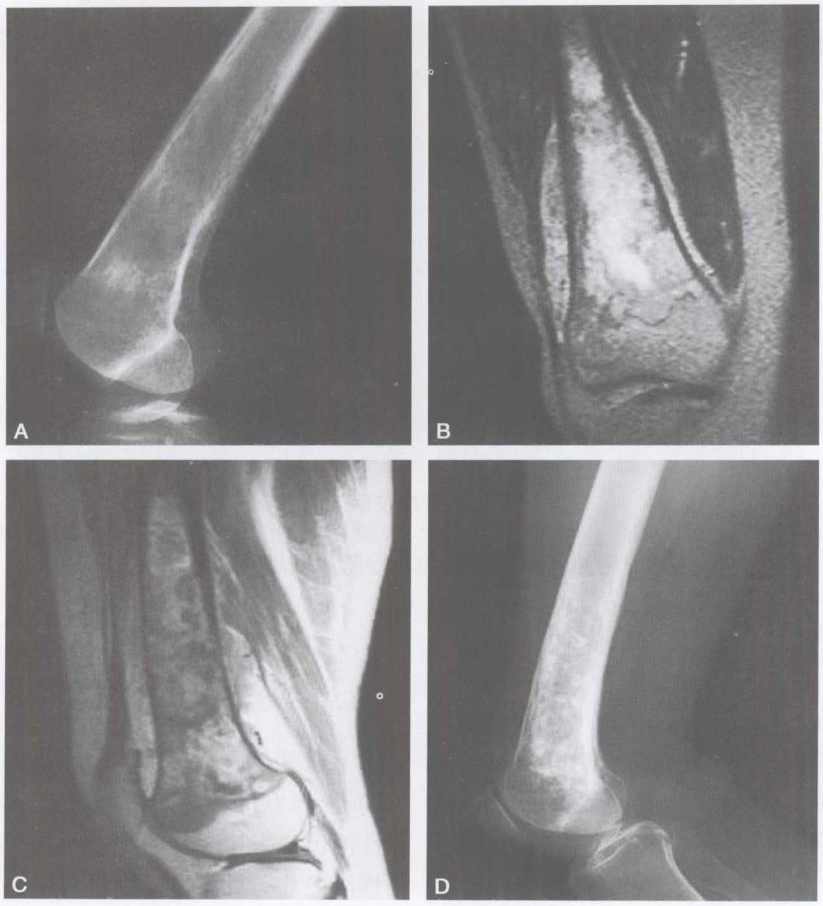


图15-24　霍奇金病

A. 股骨远段不规则溶骨性破坏，累及骨皮质；B. 冠状位T2WI股骨下段髓腔内不均匀性高信号；C. 矢状位T1WI股骨下段髓腔内信号不均，后方可见高信号软组织肿块；D. 放疗、化疗后股骨远段骨密度不均匀性增高

二、非霍奇金病

原发于骨的非霍奇金病较霍奇金病多见，病理上骨内病灶呈灰红色鱼肉状，质脆，在髓腔内浸润性生长，破坏骨小梁，侵及穿破骨皮质后形成软组织肿块。

【临床特点】

多见于40～60岁，男多于女。主要表现为局部疼痛，肿胀，肢体功能障碍。肿瘤侵犯脊柱可压迫脊髓及神经，出现相应症状，甚至截瘫。继发性非霍奇金病常有发热、乏力、食欲减退、体重减轻和肝脾及淋巴结肿大。实验室检查：外围血白细胞、淋巴细胞增高。骨髓象无明显改变。

【影像学表现】

X线和CT　病变单发或多发，早期表现为骨质疏松，伴斑点状骨质破坏。随病变进展受累骨广泛性溶骨破坏。晚期骨破坏相互融合成大片状骨质缺损，骨皮质骨残缺不全，可见层状骨膜增生，可形成骨膜三角，易并发病理骨折。软组织肿块内无瘤骨或钙化。少数干骺端可有增生硬化。脊椎受累椎体和附件常同时发生骨质破坏。（图15-25、15-26）

MRI　病变区多呈长T1、略长T2信号，STIR序列脂肪信号被抑制，瘤灶呈高信号。（图15-25、15-26）

【鉴别诊断】

（1）多发性骨髓瘤：弥漫多发性穿凿样骨质破坏，尿中Bence-Jones蛋白阳性。

（2）骨转移瘤：常有原发肿瘤史。



图15-25　淋巴瘤（1）

A. 胫骨上端类圆形骨质破坏，边界清楚；B. 矢状位T2WI胫骨髓腔内局限性高信号

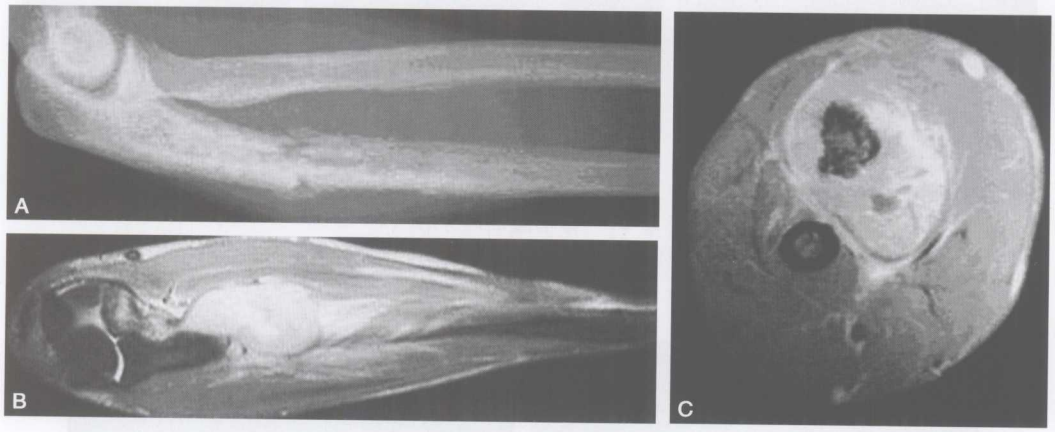


图15-26　淋巴瘤（2）

A. 右尺骨病理性骨折，周围软组织肿胀；B. 冠状位STIR；
C. 横轴位T1WI骨髓内异常信号，软组织肿块

第六节　组织细胞增生症X

组织细胞增生症X（histiocytosis X）又称为朗格汉斯组织细胞增生症，共同的病理改变为组织细胞异常增生和肉芽肿形成。1953年Lichtenstein将嗜酸性肉芽肿、韩-薛-柯病和勒-雪病三种互相关联但又独立的疾病命名为组织细胞增生症X，X表示发病原因不明。三种疾病组织病理学上难以区分，并可相互转换。

一、骨嗜酸性肉芽肿

骨嗜酸性肉芽肿又称骨嗜伊红细胞肉芽肿、网状内皮细胞肉芽肿。1940年首先由Jaffe报道，当时被认为是一种病因不明的特殊性炎症。病理上主要表现为网状内皮细胞增生，为组织细胞增生症X中的最轻型。部分病例不经任何治疗可以自愈，少数可转化为黄脂瘤病。

【临床特点】

好发于儿童及青年，男多于女。病变可单发或

多发，全身症状较少，主要有局部疼痛、压痛、肿胀和软组织肿块，严重者可发生病理骨折。累及椎体可有腰背部疼痛、脊柱后突和侧弯。压迫脊髓和神经根可有放射性疼痛和感觉障碍。颅骨病变表现为局部囊性肿块，并可扪及骨质缺损。实验室检查：可有嗜酸性细胞增多，血沉增快。

【影像学表现】

X线和CT　多为单发病灶，少数可累及多骨或单骨病灶多发，好发于颅骨，其次为股骨、肋骨、肱骨、髂骨。多发性病变以椎体最常见。长骨病变多发生于骨干和干骺，很少累及骨骺，表现为囊状膨胀性骨质破坏，边缘清楚。亦可为多囊状改变，其内有条状骨嵴交错，周围有轻度硬化，可见层状骨膜反应（图15-27）。位于股骨颈或股骨粗隆间的病变，常为单个囊状骨质缺损，其内无骨嵴，周围无骨膜反应，颇似孤立性骨囊肿。少数表现为形态不规整的溶骨性破坏，边缘模糊，常见层状骨膜增生。晚期破坏区边缘清楚，周围伴广泛的增生硬化。

颅骨病变以额骨多见，其次为顶骨和枕骨，病灶多呈类圆形穿凿样骨质缺损，边缘锐利，周围伴有薄层硬化。骨破坏可超越颅缝，多个病灶相互融合，酷似黄脂瘤病的“地图样”表现。颅骨内外板破坏不完全时可出现“纽扣样”死骨，破坏不对称时出现双边征象（图15-28）。发生于肩胛骨者表现为囊状膨胀性骨质缺损或溶骨性破坏，边缘有硬化。骨盆病

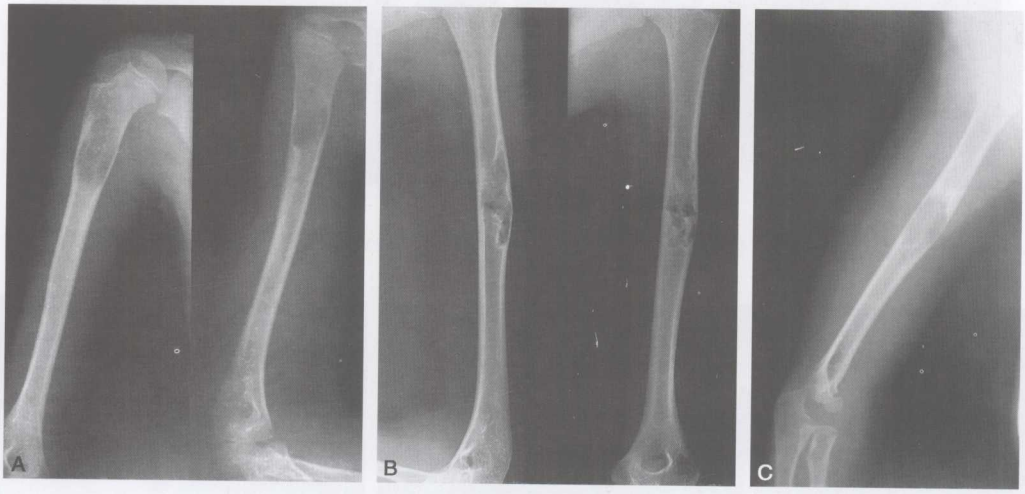


图15-27　骨嗜酸性肉芽肿（1）

A. 肱骨干骺端囊状骨质破坏，骨皮质变薄；B. 肱骨骨干多囊状膨胀性骨质缺损，边缘硬化；C. 肱骨干膨胀性骨质破坏，内有纤细分隔

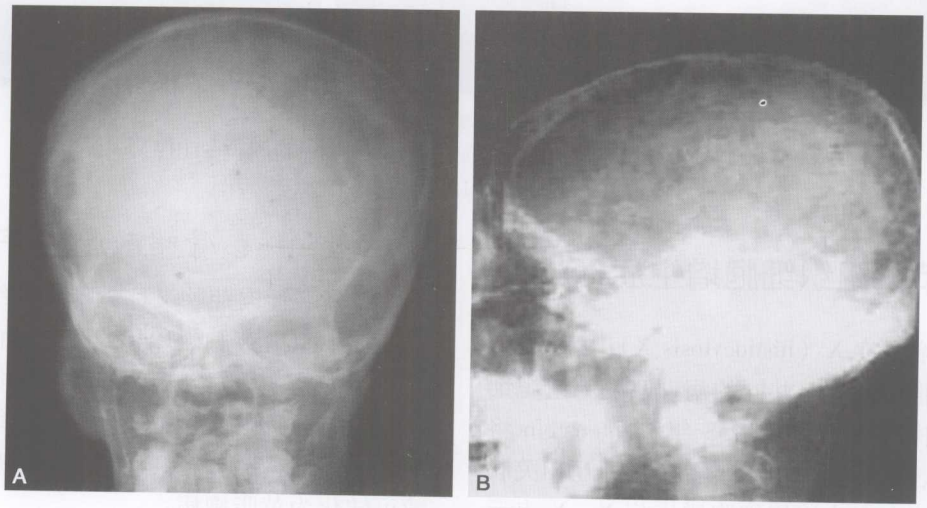


图15-28　骨嗜酸性肉芽肿（2）

A. 正位片；B. 侧位片。颅骨圆形穿凿样骨质缺损，边缘锐利

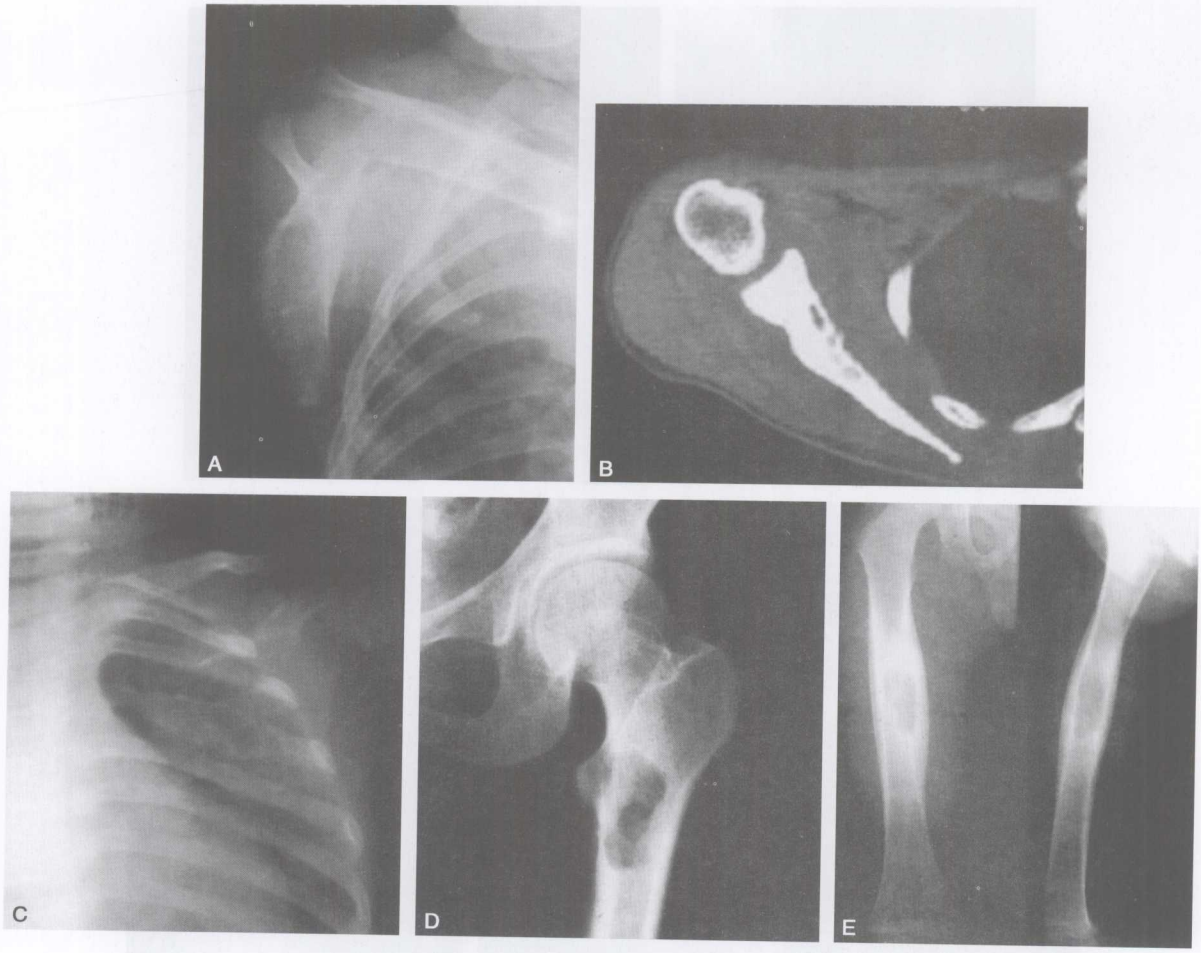


图 15-29　骨嗜酸性肉芽肿（3）

A、B. 肩胛骨囊状膨胀性骨质破坏；C. 肋骨多囊状骨质破坏，伴有膨胀；
D、E. 股骨多囊状骨质缺损，边缘硬化，周围广泛的骨膜增生

变多位于髂骨体部，膨胀较明显，病变向下发展可达髋臼，向内可延伸至骶髂关节，甚至可引起半脱位。肋骨发病多呈单发囊状破坏，亦可呈广泛的溶骨性破坏伴有骨膜反应。（图 15-29）

椎体病变以单发多见，亦可多个椎体相邻或间隔同时发病，破坏呈单囊状或多囊状，有轻度膨胀，边缘硬化，可累及椎弓根。椎间隙不受侵犯。椎旁软组织肿胀。晚期常发生病理性压缩，椎体呈楔状变形或偏心性压缩，严重者椎体呈致密的平板状，即扁平椎，其横径及前后径均超出相邻正常椎体。修复期破坏区逐渐缩小，其内出现粗大的骨小梁及片状新生骨，椎体纵径增加，密度增高。（图 15-30）

MRI 骨嗜酸性肉芽肿表现不一，破坏区在 T1WI 上呈中等信号，T2WI 上呈高信号，信号可均匀或不均匀。随访中如病灶在 T2WI 信号下降，表示溶骨性病变开始愈合。脂肪抑制像上病灶可见低信号边缘，代表早期的修复性骨形成。病灶周围可见骨髓水肿信号，与正常骨髓界限欠清。椎体病变显示为长 T1、长 T2 信号，椎旁可见软组织肿胀，椎体压缩显示为扁平椎。（图 15-31）

【鉴别诊断】

（1）骨干结核：骨质破坏区内常见砂粒状死骨，病变较少膨胀。

（2）低毒力感染：骨破坏少有膨胀，周围增生硬化明显，结合临床鉴别不难。

（3）脊柱结核：多为相邻两椎体发病，常伴有砂粒样死骨，相邻椎间隙变窄甚可两椎体融合，椎旁常见脓肿。无钱币样压缩、致密改变。

二、黄脂瘤病

黄脂瘤病又称韩-薛-柯病，为网状内皮细胞增生症中的良性型，临床上常有眼突、尿崩和颅骨缺损三大特征。主要病理改变为病变组织中有大量脂肪和类脂质，可形成肉芽组织样改变。镜下主要为

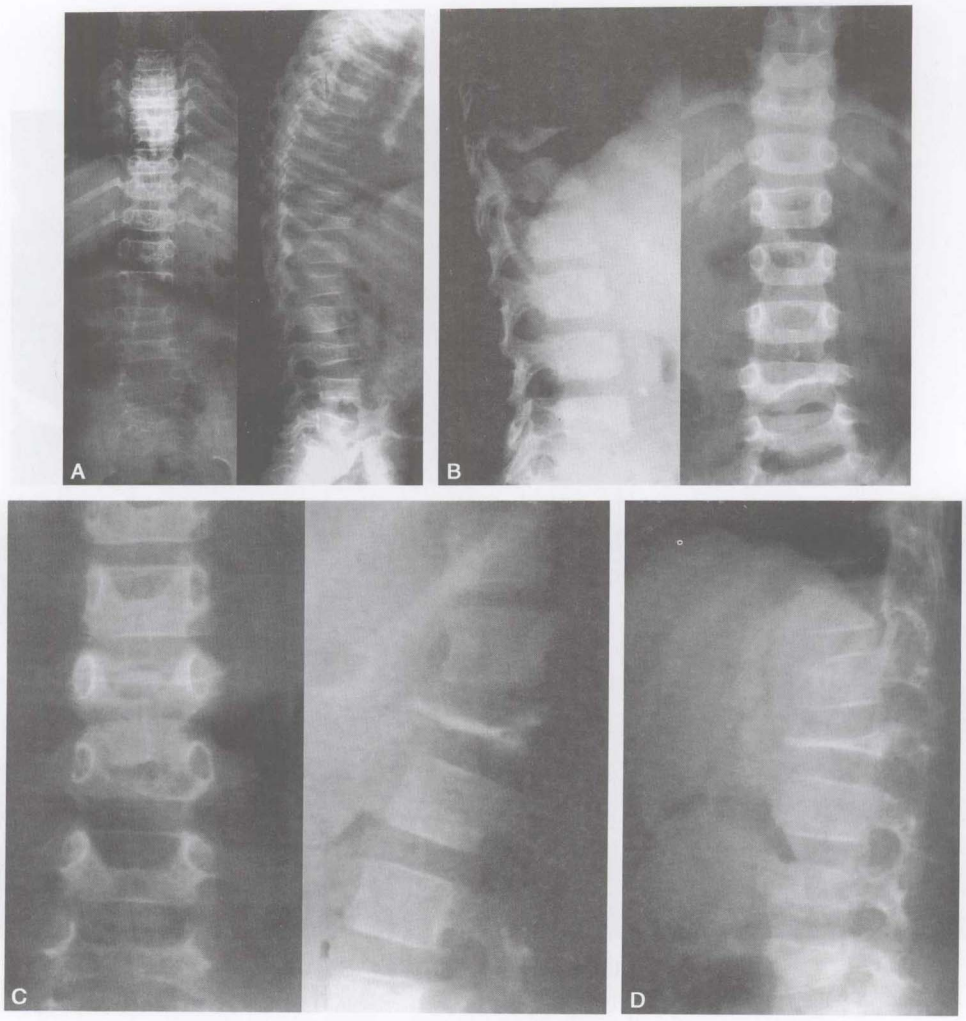
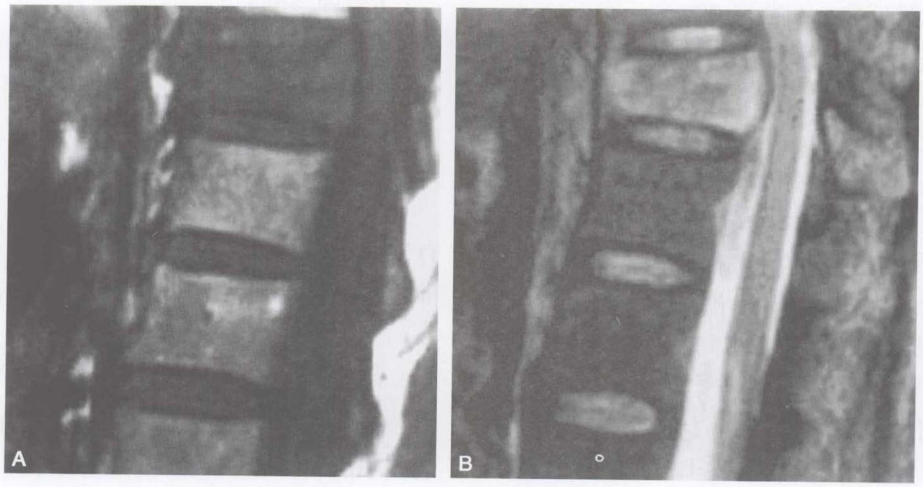


图 15-30 骨嗜酸性肉芽肿（4）

A. 胸腰椎多个椎体变扁，椎间隙增宽；B. 腰 4 椎体偏侧性变扁，胸 11 椎体压缩；C. 腰 2 椎体压缩呈平板状，横径及前后径均超出相邻正常椎体；D. 腰 2 椎体压缩呈钱币样，密度增高，腰 4、5 椎体骨质破坏



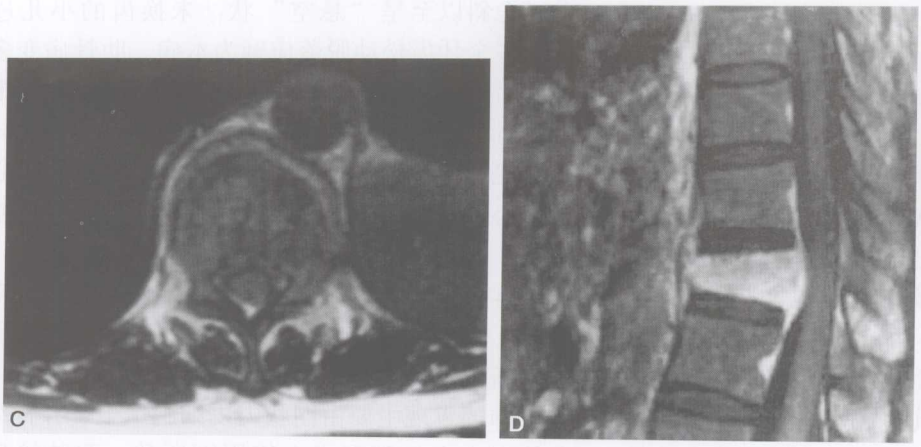


图 15-31　骨嗜酸性肉芽肿（5）

A. 矢状位 T1WI 胸 11 椎体楔形变，信号减低；B. 矢状位 STIR 椎体信号增高；C. 横轴位 T2WI 示椎旁软组织肿块；D. 矢状位增强扫描，病变及软组织肿块明显强化，硬膜囊前缘受压

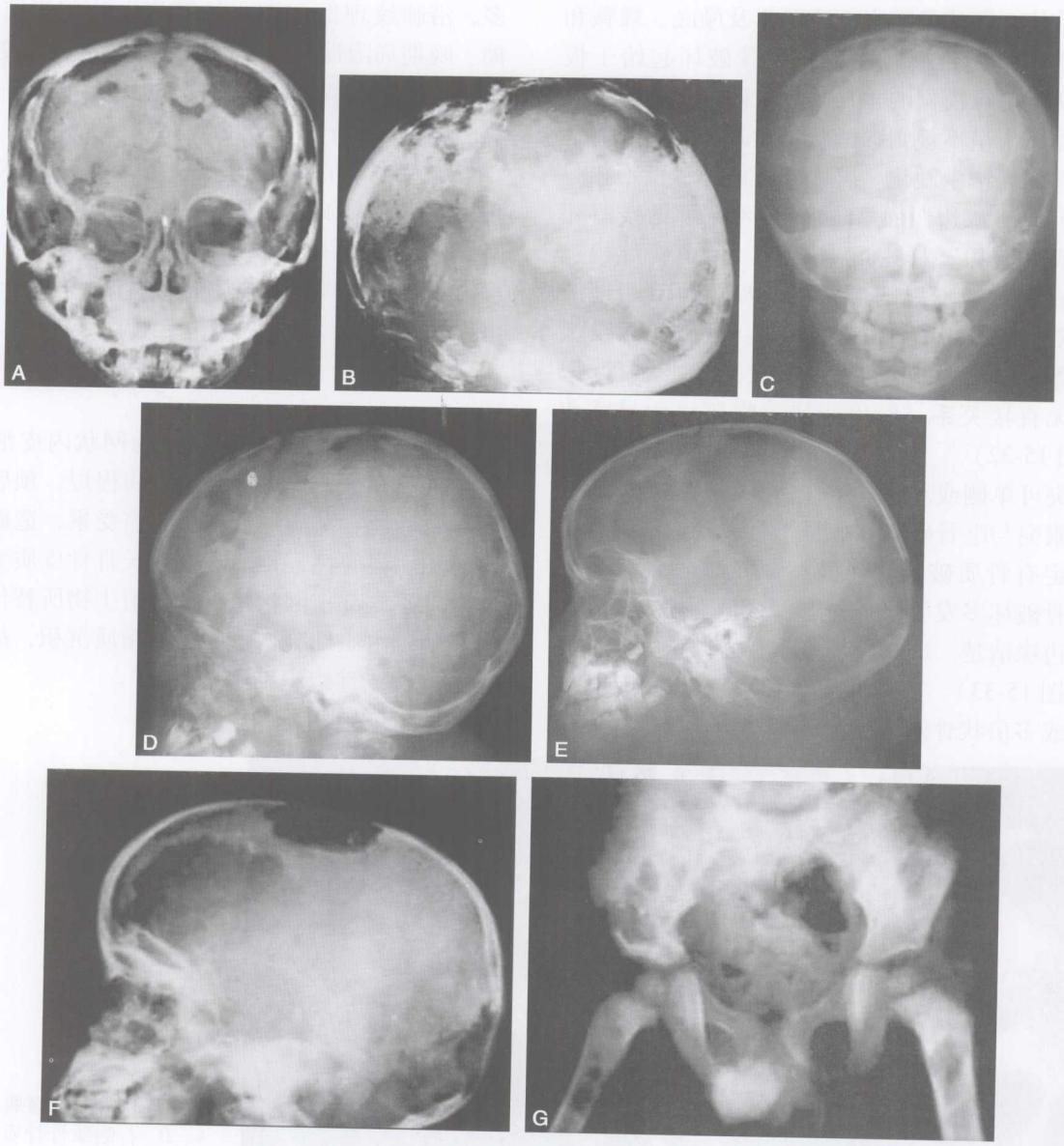


图 15-32　黄脂瘤病（1）

A、B. 颅骨广泛的骨质缺损，边缘锐利；C、D. 颅骨不规则穿凿样骨质破坏，累及颅底和眼眶；E、F. 颅骨破坏呈“地图样”外观；G. 髂骨及股骨多发性骨质缺损

泡沫细胞和嗜酸性细胞。

【临床特点】

本病好发于5岁以下儿童，年长者罕见，男女之比为3:1。临床表现有三大特征，即眼突、尿崩及颅骨缺损，三者并非全部出现。眼突可单侧或双侧发生，颅顶可扪及囊性软组织肿块。病变累及垂体灰白结节或视丘下部可出现尿崩。全身症状有发热、贫血、肝脾肿大和咳嗽等。

【影像学表现】

X线和CT　黄脂瘤病主要累及骨骼系统和肺脏。颅骨为最好发部位，其次为躯干骨和近躯干的四肢骨，肘、膝关节以下骨骼少见。颅骨病变以额顶骨居首位，颞枕骨次之，还可累及颅底、蝶鞍和颌骨。常多块颅骨同时受累，颅骨破坏起始于板障，早期呈边缘模糊的小片状骨质破坏，病变进展累及内外板，呈不规则穿凿状骨质缺损，边缘清楚锐利，周围无增生硬化。若内外板破坏程度不相一致，可出现“双边”征象。破坏区内可见残留死骨，形成“纽扣”样密度增高影。多个病灶相互融合可成巨大的不规则形骨质缺损，颇似“地图样”外观，为本病的特征性表现。骨破坏累及蝶鞍、蝶骨小翼及岩锥，可发生尿崩，但骨破坏与尿崩症并无直接关系，发生尿崩者蝶鞍可无异常改变。（图15-32）

眼突可单侧或双侧发生，为眼眶内类脂质聚集所致。眼突与眶骨破坏并非呈平行关系，眼突者眶骨不一定有骨质破坏，而破坏累及眶骨者可无眼突。眶骨破坏多发于眼眶外上缘，呈不规则溶骨性改变，边缘清楚。颞骨破坏多累及岩部，并延伸至乳突（图15-33）。下颌骨破坏多发生于齿槽周围，呈单房或多房状骨质缺损，边缘清楚。局部牙齿松动、歪斜以至呈“悬空”状。未换齿的小儿过早出现多个牙齿松动脱落应疑为本病。肋骨病变多位于中后段，以溶骨性破坏为主，边缘清楚，周围有轻度骨膜增生，肋骨可有膨胀增宽，与骨纤维异常增殖症很难鉴别。长骨病变好发于骨干，呈偏心性或中心性骨质破坏，膨胀性生长，边缘清楚，略有硬化，周围有层状骨膜增生。

本病骨质破坏此起彼伏，不经治疗部分可自行修复，修复期病灶边缘逐渐缩小，边缘清楚，周围出现新生骨，直至病灶完全修复。

肺部表现主要由网状内皮细胞增生、异常组织包绕在小支气管和小血管周围所致。双肺纹理增多，沿肺纹理散在细小结节影，肺门影可增大模糊。晚期局限性或弥漫性肺间质浸润，病变区出现纤维化，可形成蜂窝状改变。（图15-34）

【鉴别诊断】

（1）骨嗜酸性肉芽肿：发病年龄较大，椎体扁平致密，无尿崩及突眼。

（2）勒-雪病：发生于2岁以下小儿，全身骨骼广泛性溶骨性破坏，临床有出血性丘疹，肝、脾及淋巴结肿大。

三、勒-雪病

勒-雪病（Letterer-Siwe）为网状内皮细胞增生症中的恶性型，发病年龄早，病程短，预后差，多于数月后死亡。病理上全身骨骼受累，造血组织丰富部位明显脱钙，骨质疏松，长骨骨皮质变薄，骨髓腔几乎全部被网状组织及其衍生物所替代。镜检大量幼稚组织细胞增生而无类脂质沉积，故又被称为“非类脂性组织细胞增生症”。

【临床特点】

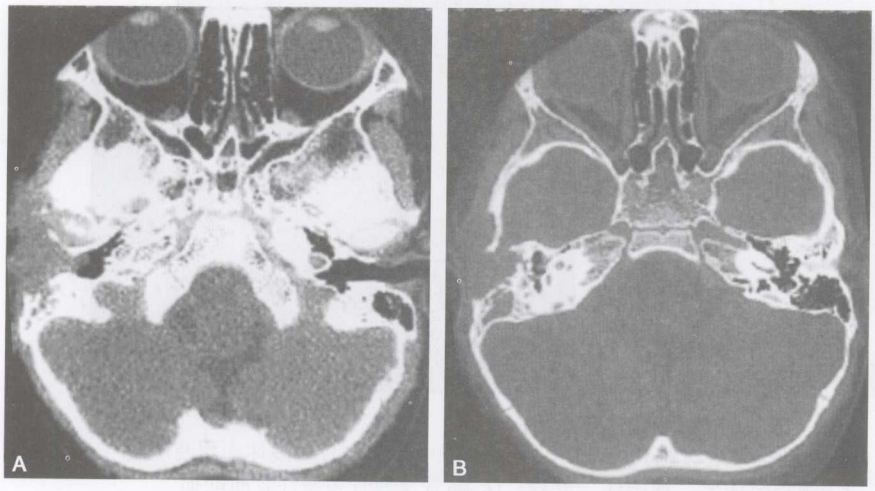


图15-33　黄脂瘤病（2）
A、B. 右侧颞骨骨质破坏，局部形成软组织肿块

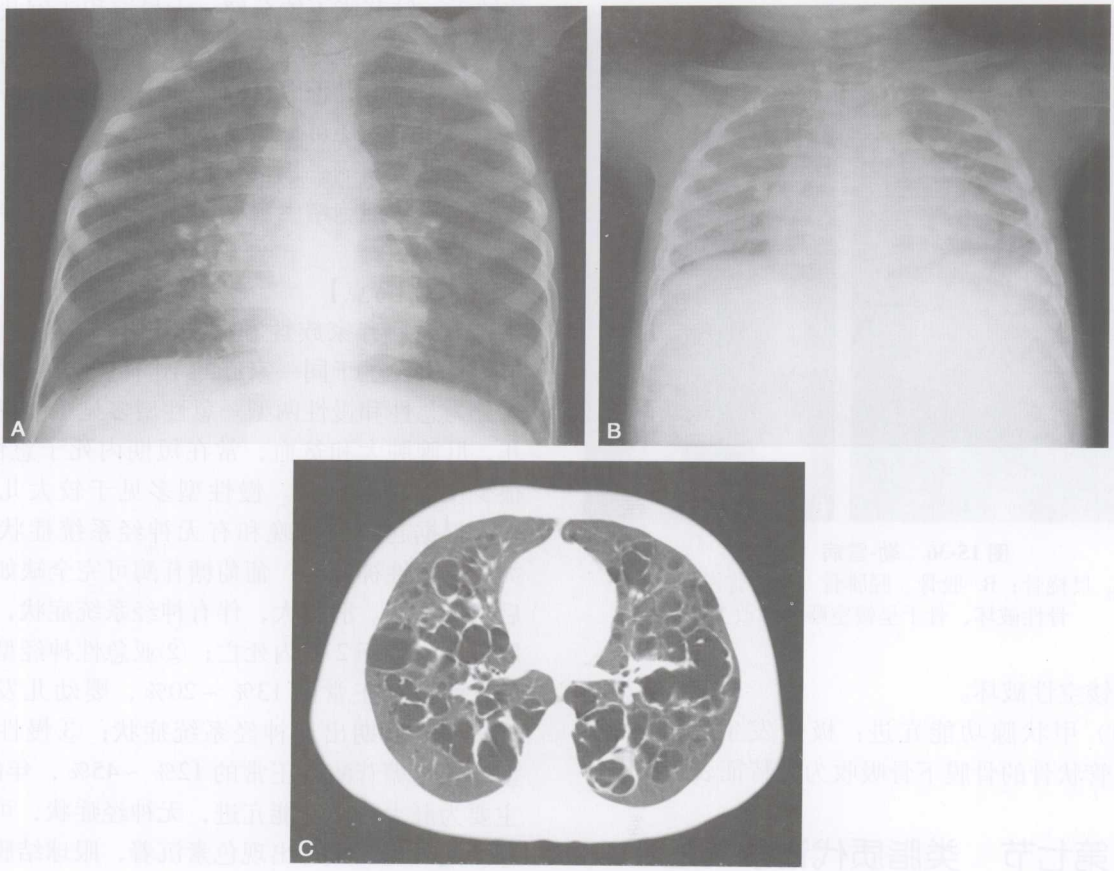


图 15-34　黄脂瘤病（3）
A. 双肺弥漫性间质性改变；B. 双肺透光度减低，肋骨多发性囊状骨质破坏；
C. CT 显示双肺多囊状改变

本病几乎均发生于 1 岁之内的小儿，3 岁以上者罕见，男女发病无差异。起病急骤，进展迅速，属组织细胞病 X 的急性或亚急性型。全身症状有发热、咳嗽、贫血及腹泻，肝脾明显肿大，全身淋巴结亦肿大。几乎所有病例均出现全身紫癜性皮诊，为本病诊断的重要依据。实验室检查：贫血血象，白细胞和血小板减少。骨髓涂片可见网状内皮细胞增生。皮疹和淋巴结活检可见异常网状细胞。

【影像学表现】

X 线和 CT　病变好发于红骨髓丰富的骨骼，以颅骨最易受累，其次为骨盆、脊柱、短骨和不规则骨。X 线表现与黄脂瘤病和嗜酸性肉芽肿相似，病变范围广泛，常弥漫性累及全身所有骨骼。破坏程度严重，常同时出现多发性溶骨性骨质破坏，形态不规则，边缘模糊，周围无硬化。晚期几乎累及全部骨骼，宛如象牙镂空雕刻样改变，此为本病的特征性表现。（图 15-35、15-36）

肺部病变的病理基础是异常增生的组织细胞对肺间质的弥漫性浸润，X 线表现为肺纹理增多紊乱，肺透光度减低，呈毛玻璃样改变。双肺呈弥漫性网状、结节状、蜂窝样改变，常伴有肺门和纵隔淋巴结肿大。少数可单纯表现为纵隔淋巴结肿大，无肺内浸润。

【鉴别诊断】

（1）转移瘤、骨髓瘤：系中老年病变，结合临床不难区分。

（2）神经母细胞瘤、白血病：很少出现广泛

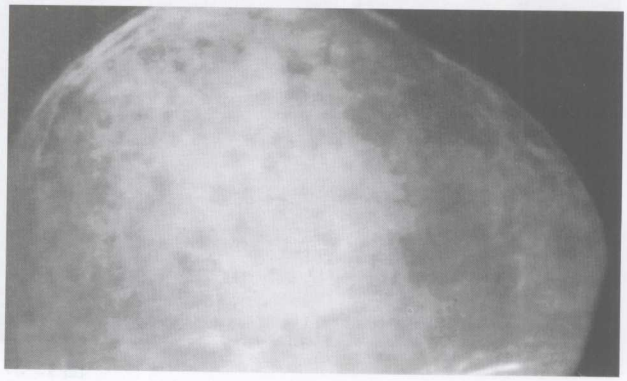


图 15-35　勒-雪病（1）
颅骨多发性溶骨破坏

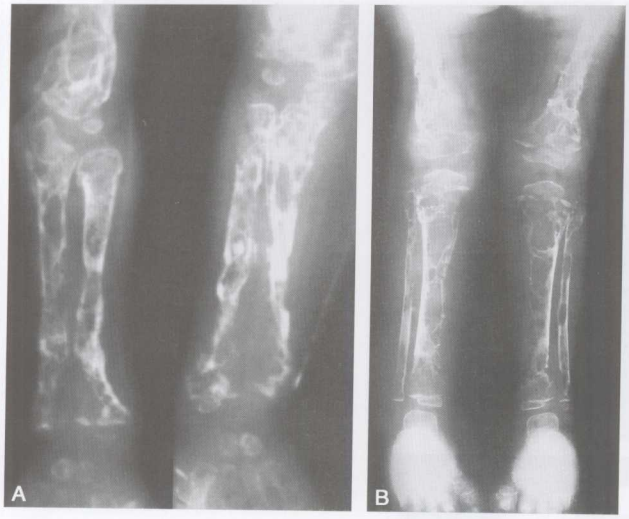


图 15-36　勒-雪病（2）
A. 尺桡骨；B. 股骨、胫腓骨。长骨弥漫性溶骨性破坏，骨干呈镂空雕刻样改变

的全骨镂空性破坏。

（3）甲状腺功能亢进：极少发生于婴幼儿，手部短管状骨的骨膜下骨吸收为其特征表现。

第七节　类脂质代谢紊乱症

一、戈　谢　病

戈谢病（Gaucher's disease）是一种少见的遗传性类脂质代谢紊乱性疾病，为常染色体隐性遗传。在正常代谢过程中，糖脑苷脂在β-脑苷脂酶作用下，分解为葡萄糖和脑氨基。如葡萄糖脑苷酯酶缺乏，脑苷脂不能分解，大量沉积于网状内皮系统而致病。主要病理改变为肝、脾肿大，活检可见脾结构破坏，肝汇管区可见数量不等的戈谢细胞。由于戈谢细胞还可见于高脂血症、粒细胞性白血病和多发性骨髓瘤，因此不能单独依靠细胞学诊断。骨髓内网状细胞增生浸润，骨质破坏。骨穿刺可找到戈谢细胞。

【临床特点】

本病具有家族性和遗传性，不仅见于同胞兄弟，也可发生于同一家庭的不同世代。根据发病急缓分为急性和慢性两型。急性型多见于1岁以内婴儿，肝脾肿大和贫血，常在短期内死于急性感染，很少发生骨骼病变。慢性型多见于较大儿童和成人，根据起病的早晚和有无神经系统症状分为三类：①急性神经型：葡萄糖苷酶可完全缺如，出生后数周发病。肝脾大，伴有神经系统症状，病情进展迅速，多于2岁内死亡；②亚急性神经型：葡萄糖苷酶仅为正常的13%～20%，婴幼儿发病，进展较慢，后期出现神经系统症状；③慢性无神经型：葡萄糖苷酶为正常的12%～45%，年龄较大，主要为肝大，脾功能亢进，无神经症状，可长期生存。此外皮肤上可出现色素沉着，眼球结膜可出现棕黄色楔形斑。

【影像学表现】

X线和CT　通常为多骨发病，下肢多于上肢。易累及股骨、脊柱、髋关节和骨盆，以股骨下端表现最为显著。股骨中远段对称性杵状或长颈瓶状变形，骨皮质变薄，骨髓腔增宽，其内可见大小不等的囊状或溶骨性破坏（图15-37）。晚期因结缔组

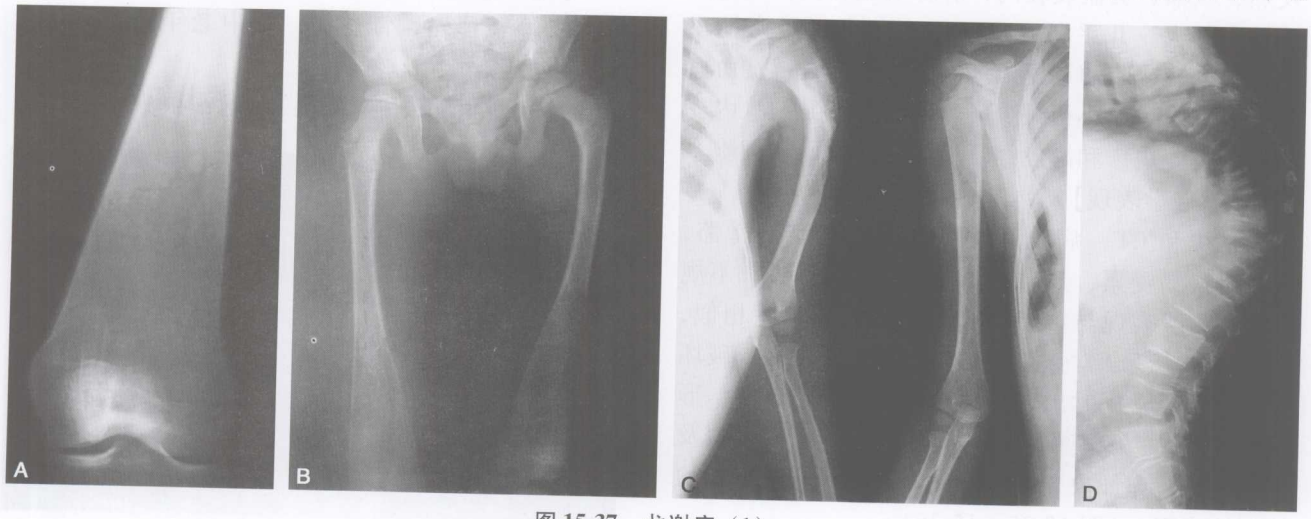


图 15-37　戈谢病（1）
A、B. 股骨骨皮质变薄，髓腔增宽，中下段呈长颈瓶状变形；C. 右肱骨弯曲变形，骨纹理增粗；D. 胸腰椎多个椎体破坏变扁，脊柱后突畸形

织化生和骨修复而出现骨硬化，骨皮质增厚，髓腔内有条索状及点片状致密影。骨膜新生骨呈长条状，与骨质分离，形成“骨中骨”征象。胫骨下段增粗膨隆呈杵状变形，不及股骨典型。肱骨头变扁、内翻，骨髓腔增宽，骨皮质变薄并有骨膜增生，亦可有“骨中骨”表现。骨盆因网状内皮细胞的浸润表现为高度骨质疏松，骨纹理如破麻袋样。在此基础上股骨头变扁，股骨颈粗短，呈“低头俯视”状或完全性骨折，致股骨上端呈拐杖样弯曲。双侧髋臼变浅，髋臼角增大，股骨头向外上方半脱位。（图 15-38）

脊柱骨质稀疏，椎体变扁呈楔状或双凹变形，少数椎体呈多囊样骨破坏。颅骨普遍性密度减低，内外板可有局限性增生硬化及板障闭塞。

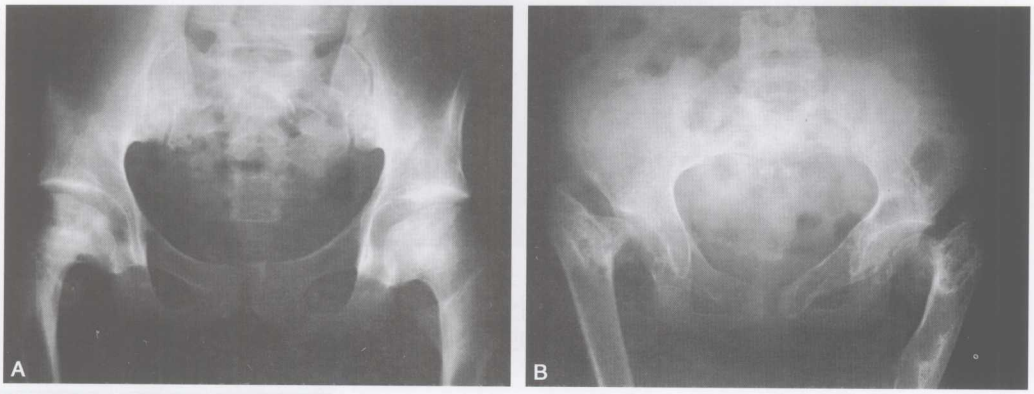


图 15-38　戈谢病（2）

A. 双侧股骨头坏死，股骨头变扁，髋臼变浅；B. 股骨上端溶骨性破坏，股骨头半脱位，髋内翻畸形

MRI　戈谢病的骨髓脂肪成分被浸润的戈谢细胞取代，最早发生在腰椎，逐渐累及四肢长骨的松质骨。T1WI、T2WI 和 T2 * WI 上信号明显减低，也可表现为 T2WI、STIR 上为高信号。表明骨髓病理过程的活跃和复杂。（图 15-39、15-40）

【鉴别诊断】

（1）石骨症：股骨下段杵状变形，但全身骨密度增高呈象牙质样，髂骨年轮状改变、短管骨的骨中骨为特征性改变。

（2）股骨头缺血坏死：股骨头塌陷变扁，密度增高，可见死骨。

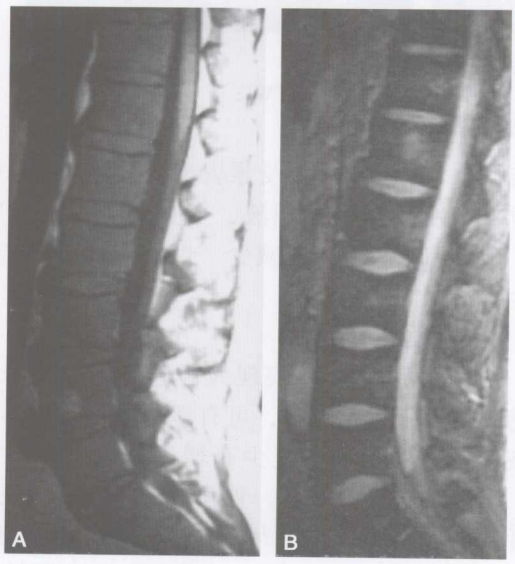


图 15-39　戈谢病（3）

A. MRI T1WI；B. T2WI 示椎体信号普遍性减低，提示骨髓侵蚀

二、尼曼-匹克病

尼曼-匹克病（niemann-pick disease，NPD）为一种罕见的遗传性类脂质代谢紊乱性疾病。由于缺乏神经性鞘磷脂酶，导致神经鞘磷脂不能降解，在网状内皮细胞内大量贮积，故又称为鞘磷脂沉积病。本病为常染色体隐性遗传，有明显家族史。病理上骨髓内有类似脂质吞噬细胞广泛浸润，使骨髓腔扩大，骨皮质变薄。

【临床特点】

营养性贫血、肝脾肿大，可出现黄疸，大多死于全身衰竭。眼底检查视网膜中心窝处有樱桃红色斑点，对诊断尼曼-匹克病有一定价值。

【影像学表现】

X 线和 CT　本病由于进展迅速，骨骼多无明显改变。大量尼曼-匹克细胞在骨髓内浸润可使骨质疏松软化，骨皮质变薄，骨髓腔增宽。股骨下端呈杵状或长颈瓶状变形，与戈谢病相似。肺部可有广泛的粟粒状浸润，类似粟粒型肺结核。（图 15-41）

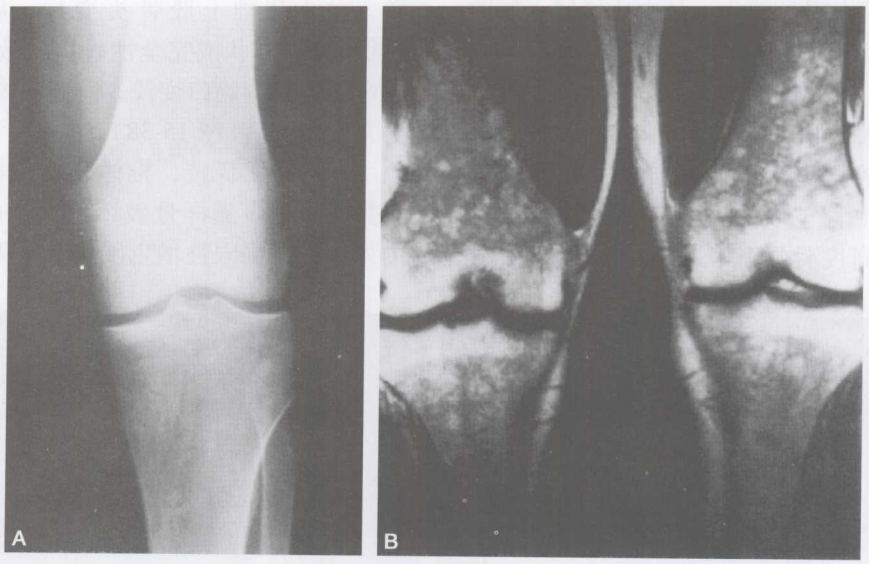


图 15-40　戈谢病（4）
A. X 线示膝关节轻度骨质稀疏，未见骨质破坏；
B. T1WI 显示股骨远端髓腔内异常信号

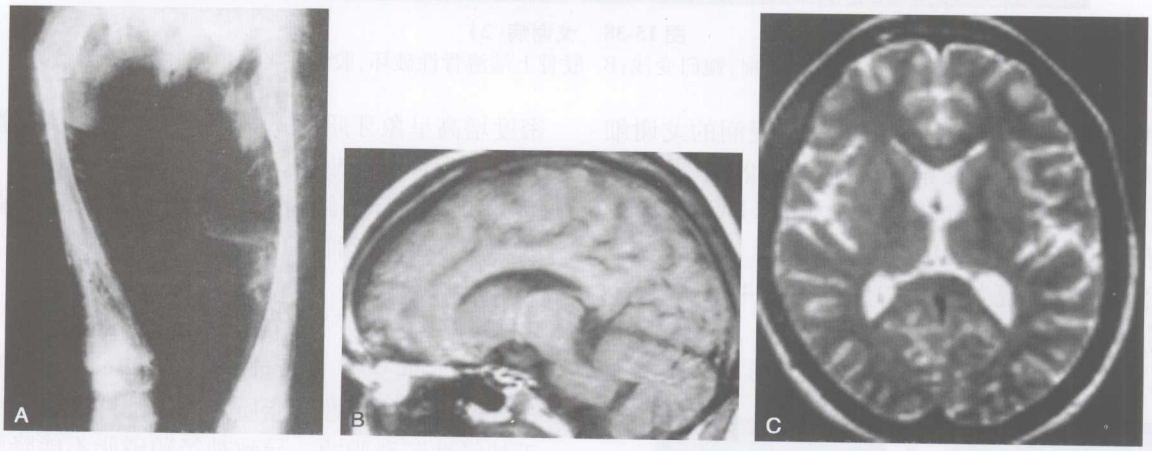


图 15-41　尼曼-匹克病
A. 双侧股骨骨质破坏，右股骨病理骨折；B. MRI 颅脑矢状位 T1WI；
C. 横轴位 T2WI 显示脑萎缩

【鉴别诊断】

本病须与戈谢病、肝豆状核变性、黏多糖病Ⅰ型鉴别。

第八节　恶性网状细胞病

恶性组织细胞病（malignant reticulosis）又称恶性网状细胞增多症，是一种全身网状内皮系统异常增生和浸润的恶性疾病。病理上网状内皮系统如骨髓、肝、脾及淋巴结等网状细胞增生浸润，导致组织破坏。

【临床特点】

起病急骤，常有不规则发热、贫血、肝脾及淋巴结肿大。骨关节系统受累表现为局部疼痛。晚期消瘦、多发性浆膜腔积液、全身衰竭。实验室检查：全血细胞及血小板减少。骨髓象网状内皮系统增生，网状细胞增多。

【影像学表现】

X 线和 CT　主要表现为普遍性骨质疏松，长骨髓腔扩大，骨质吸收，可有囊状或不规则形的骨质破坏，边缘模糊，很少有增生硬化。侵及骨皮质，引起层状骨膜增生。骨膜被破坏后可出现软组织肿块。侵及关节表现为关节肿胀。肋骨、胸骨骨质疏松或呈点状骨质吸收，椎体可发生压缩性骨折。肺部网状内皮系统增生和恶性网状细胞浸润，表现为肺间质性改变。（图 15-42）

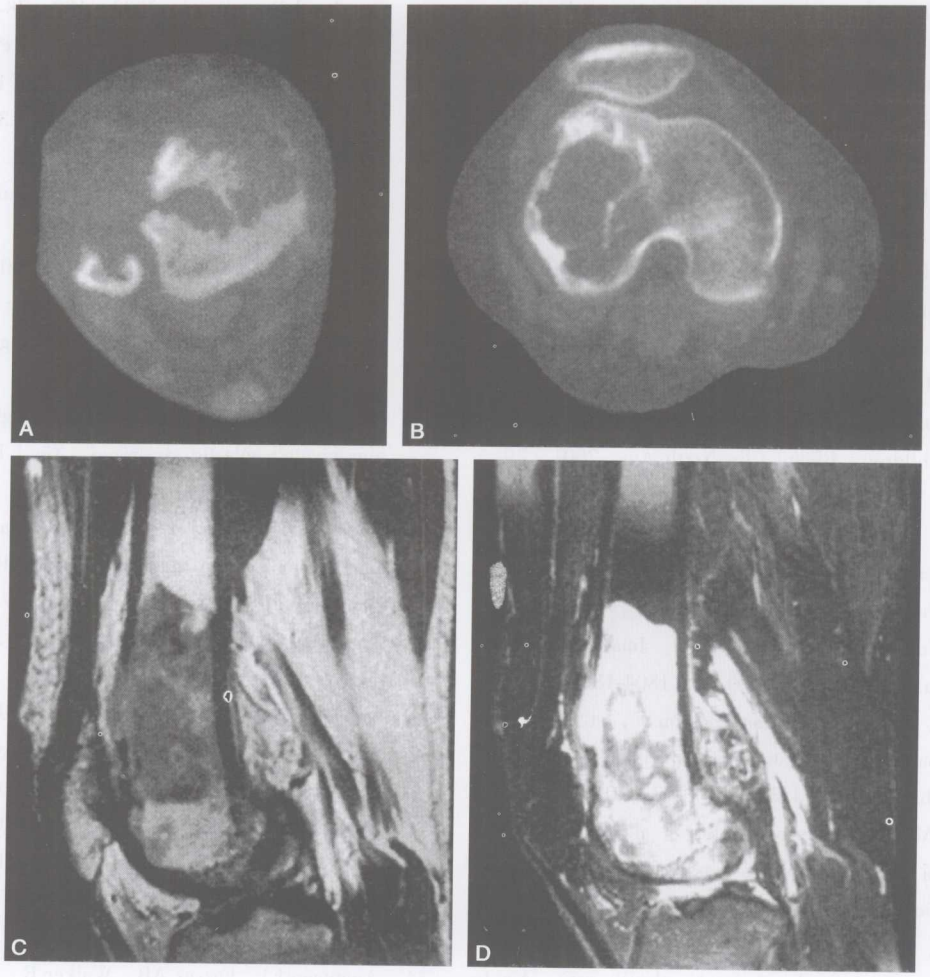


图 15-42　恶性组织细胞病

A、B. CT 显示右胫骨远端膨胀性溶骨性破坏；C. T1WI 右股骨远端骨质破坏区呈不均匀性低信号；D. 压脂像：骨质破坏区呈不均匀高信号

MRI　以等 T1、等 T2 信号为主，其中夹杂斑片状、类圆形状长 T1、长 T2 信号，但缺乏特异性。（图 15-42）

【鉴别诊断】

反应性组织细胞增多症：多呈良性过程，实验室检查的血象和骨髓象可以鉴别。

（姜传武　王　倩）

参 考 文 献

1. 曹来宾. 实用骨关节影像诊断学. 济南：山东科学技术出版社，2001.
2. 王云钊，曹来宾. 骨放射诊断学. 北京：人民卫生出版社，1994.
3. 陈炽贤. 实用放射学. 北京：人民卫生出版社，2003.
4. Yildirim T, Agildere AM, Oguzkurt L, et al. MRI evaluation of cranial bone marrow signal intensity and thickness in chronic anemia. Eur J Radiol, 2005, 53: 125-130.
5. Rothschild BM. Hair standing on end as a manifestation of iron deficiency? Radiology, 2002, 224: 609.
6. Amano Y, Kumazaki T. Quantitative and qualitative assessment of reactive hematopoietic bone marrow in aplastic anemia using MR spectroscopy with variable echo times. Skeletal Radiol, 2002, 31: 19-24.
7. Smith SR, Williams CE, Davies JM, et al. Bone marrow disorders: characterization with quantitative MR imaging. Radiology, 1989, 172: 805-810.
8. Jain R, Sawhney S, Rizvi SG. Acute bone crises in sickle cell disease: the T1 fat-saturated sequence in differentiation of acute bone infarcts from acute osteomyelitis. Clin Radiol, 2008, 63: 59-70.
9. Ejindu VC, Hine AL, Mashayekhi M, et al. Musculoskeletal manifestations of sickle cell disease. Radiographics, 2007, 27: 1005-1021.
10. Drakonaki EE, Maris TG, Papadakis A, et al. Bone marrow changes in beta-thalassemia major: quantitative MR

imaging findings and correlation with iron stores. Eur Radiol, 2007, 17: 2079-2087.

11. Tyler PA, Madani G, Chaudhuri R, et al. The radiological appearances of thalassaemia. Clin Radiol, 2006, 61: 40-52.
12. Kellenberger CJ, Schmugge M, Saurenmann T, et al. Radiographic and MRI features of deferiprone-related arthropathy of the knees in patients with beta-thalassemia. Am J Roentgenol, 2004, 183: 989-994.
13. Hollar MA. The hair-on-end sign. Radiology. 2001, 221: 347-348.
14. States LJ. Imaging of metabolic bone disease and marrow disorders in children. Radiol Clin North Am, 2001, 39: 749-772.
15. Dunnick NR. Image interpretation session: 1999. Extramedullary hematopoiesis in a patient with beta thalassemia. Radiographics, 2000, 20: 266-268.
16. Tunaci M, Tunaci A, Engin G, et al. Imaging features of thalassemia. Eur Radiol, 1999, 9: 1804-1809.
17. Tsitouridis J, Stamos S, Hassapopoulou E, et al. Extramedullary paraspinal hematopoiesis in thalassemia: CT and MRI evaluation. Eur J Radiol, 1999, 30: 33-38.
18. Beckett D, Miller C, Ferrando JR, et al. Case report: polycythaemia vera presenting as massive splenic infarction and liquefaction. Br J Radiol, 2004, 77: 876-877.
19. Downer WR, Peterson MS. Massive splenic infarction and liquefactive necrosis complicating polycythemia vera. Am J Roentgenol, 1993, 161: 79-80.
20. Matuszewski L, Persigehl T, Wall A, et al. Assessment of bone marrow angiogenesis in patients with acute myeloid leukemia by using contrast-enhanced MR imaging with clinically approved iron oxides: initial experience. Radiology, 2007, 242: 217-224.
21. Okada F, Ando Y, Kondo Y, et al. Thoracic CT findings of adult T-cell leukemia or lymphoma. Am J Roentgenol, 2004, 182: 761-767.
22. Tanaka N, Matsumoto T, Miura G, et al. HRCT findings of chest complications in patients with leukemia. Eur Radiol, 2002, 12: 1512-1522.
23. Tanaka N, Matsumoto T, Miura G, et al. CT findings of leukemic pulmonary infiltration with pathologic correlation. Eur Radiol, 2002, 12: 166-174.
24. An SB, Cheon JE, Kim IO, et al. Granulocytic sarcoma presenting with necrotic cervical lymph nodes as an initial manifestation of childhood leukaemia: imaging features. Pediatr Radiol, 2008, 38: 685-687.
25. Nikolic B, Feigenbaum F, Abbara S, et al. CT changes of an intracranial granulocytic sarcoma on short-term follow-up. Am J Roentgenol, 2003, 180: 78-80.
26. Guermazi A, Feger C, Rousselot P, et al. Granulocytic sarcoma (chloroma): imaging findings in adults and children. Am J Roentgenol, 2002, 178: 319-325.
27. Ooi GC, Chim CS, Khong PL, et al. Radiologic manifestations of granulocytic sarcoma in adult leukemia. Am J Roentgenol, 2001, 176: 1427-1431.
28. Bulas RB, Laine FJ, Das Narla L. Bilateral orbital granulocytic sarcoma (chloroma) preceding the blast phase of acute myelogenous leukemia: CT findings. Pediatr Radiol, 1995, 25: 488-489.
29. Mettler FA Jr. Radiation workers at higher risk for developing myelodysplastic syndrome. Am J Roentgenol, 2005, 184: 1967.
30. Guermazi A, Miaux Y, Chiras J. Imaging of spinal cord compression due to thoracic extramedullary haematopoiesis in myelofibrosis. Neuroradiology. 1997, 39: 733-736.
31. Amano Y, Onda M, Amano M, et al. Magnetic resonance imaging of myelofibrosis. STIR and gadolinium-enhanced MR images. Clin Imaging, 1997, 21: 264-268.
32. Schmidt GP, Reiser MF, Baur-Melnyk A. Whole-body imaging of the musculoskeletal system: the value of MR imaging. Skeletal Radiol, 2007, 36: 1109-1119.
33. Baur-Melnyk A, Buhmann S, Dürr HR, et al. Role of MRI for the diagnosis and prognosis of multiple myeloma. Eur J Radiol, 2005, 55: 56-63.
34. Angtuaco EJ, Fassas AB, Walker R, et al. Multiple myeloma: clinical review and diagnostic imaging. Radiology, 2004, 231: 11-23.
35. Drevelegas A, Chourmouzi D, Boulogianni G, et al. Imaging of primary bone tumors of the spine. Eur Radiol, 2003, 13: 1859-1871.
36. Ng WH, Chu WC, Shing MK, et al. Role of imaging in management of hemophilic patients. Am J Roentgenol, 2005, 184: 1619-1623.
37. Park JS, Ryu KN. Hemophilic pseudotumor involving the musculoskeletal system: spectrum of radiologic findings. Am J Roentgenol, 2004, 183: 55-61.
38. Stafford JM, James TT, Allen AM, et al. Hemophilic pseudotumor: radiologic-pathologic correlation. Radiographics, 2003, 23: 852-856.
39. Gaary E, Gorlin JB, Jaramillo D. Pseudotumor and arthropathy in the knees of a hemophiliac. Skeletal Radiol, 1996, 25: 85-87.
40. Ghersin E, Keidar Z, Eldad DJ, et al. Multimodality imaging of direct ureteric involvement in non-Hodgkin's lymphoma using PET/CT, CT urography and antegrade CT pyelography. Br J Radiol, 2007, 80: e283-286.

41. Turner CA, Tung K. CT appearances of amyloid lymphadenopathy in a patient with non-Hodgkin's lymphoma. Br J Radiol, 2007, 80: e250-252.
42. Rademaker J. Hodgkin's and non-Hodgkin's lymphomas. Radiol Clin North Am, 2007, 45: 69-83.
43. Kellenberger CJ, Miller SF, Khan M, et al. Initial experience with FSE STIR whole-body MR imaging for staging lymphoma in children. Eur Radiol, 2004, 14: 1829-1841.
44. Guermazi A, Meignin V, Brice P. Extranodal lymphoplasmacytoid lymphoma: spectrum of disease. Eur Radiol, 2003, 13: 771-779.
45. Hayashi AK, Kang YS, Smith BM. Non-Hodgkin's lymphoma in a patient with Diamond-Blackfan anemia. Am J Roentgenol, 1999, 173: 117-118.
46. D'Ambrosio N, Soohoo S, Warshall C, et al. Craniofacial and intracranial manifestations of langerhans cell histiocytosis: report of findings in 100 patients. Am J Roentgenol, 2008, 191: 589-597.
47. Houser JR, Kan JH. Langerhans cell histiocytosis of the epiphysis. Pediatr Radiol, 2008, 38: 351.
48. Prosch H, Grois N, Wnorowski M, et al. Long-term MR imaging course of neurodegenerative Langerhans cell histiocytosis. Am J Neuroradiol, 2007, 28: 1022-1028.
49. Kaste SC, Rodriguez-Galindo C, McCarville ME, et al. PET-CT in pediatric Langerhans cell histiocytosis. Pediatr Radiol, 2007, 37: 615-622.
50. Azouz EM, Saigal G, Rodriguez MM, et al. Langerhans' cell histiocytosis: pathology, imaging and treatment of skeletal involvement. Pediatr Radiol, 2005, 35: 103-115.
51. Simanski C, Bouillon B, Brockmann M, et al. The Langerhans' cell histiocytosis (eosinophilic granuloma) of the cervical spine: a rare diagnosis of cervical pain. Magn Reson Imaging, 2004, 22: 589-594.
52. DeMayo RF, Haims AH, McRae MC, et al. Correlation of MRI-Based bone marrow burden score with genotype and spleen status in Gaucher's disease. Am J Roentgenol, 2008, 191: 115-123.
53. McHugh K, Olsen EøE, Vellodi A. Gaucher disease in children: radiology of non-central nervous system manifestations. Clin Radiol, 2004, 59: 117-123.
54. Maas M, van Kuijk C, Stoker J, et al. Quantification of bone involvement in Gaucher disease: MR imaging bone marrow burden score as an alternative to Dixon quantitative chemical shift MR imaging—initial experience. Radiology, 2003, 229: 554-561.
55. Maas M, Hollak CE, Akkerman EM, et al. Quantification of skeletal involvement in adults with type I Gaucher's disease: fat fraction measured by Dixon quantitative chemical shift imaging as a valid parameter. Am J Roentgenol, 2002, 179: 961-965.
56. Bembi B, Ciana G, Mengel E, et al. Bone complications in children with Gaucher disease. Br J Radiol. 2002, 75: A37-44.
57. Maas M, Poll LW, Terk MR. Imaging and quantifying skeletal involvement in Gaucher disease. Br J Radiol, 2002, 75: A13-24.
58. da Costa e Silva EJ, Cavalcanti de Albuquerque S, de Queiroz Praxedes EL, et al. The aurora sign in a patient with type B Niemann-Pick disease. Pediatr Radiol, 2007, 37: 75-77.
59. Mendelson DS, Wasserstein MP, Desnick RJ, et al. Type B Niemann-Pick disease: findings at chest radiography, thin-section CT, and pulmonary function testing. Radiology, 2006, 238: 339-345.
60. Rodrigues R, Marchiori E, Müller NL. Niemann-Pick disease: high-resolution CT findings in two siblings. J Comput Assist Tomogr, 2004, 28: 52-54.
61. González-Reimers E, Sánchez-Pérez MJ, Bonilla-Arjona A, et al. Case report. Pulmonary involvement in an adult male affected by type B Niemann-Pick disease. Br J Radiol, 2003, 76: 838-840.
62. Omarini LP, Frank-Burkhardt SE, Seemayer TA, et al. Niemann-Pick disease type C: nodular splenomegaly. Abdom Imaging, 1995, 20: 157-160.
63. Gong Y. Radiotherapy of midline malignant reticulosis. Chin Med J (Engl). 1995, 108: 542-543.
64. Lee KS, Kim WS, Yang SO, et al. CT features of histiocytic medullary reticulosis. Clin Radiol, 1990, 41: 201-203.

第十六章

关节病变

第一节 关节损伤

四肢关节创伤是骨科多发病，常见的关节外伤包括关节脱位、关节软骨损伤、韧带和肌腱撕裂及关节骨端骨折。关节脱位多见于肘关节，其次为肩关节和髋关节，膝关节少见。外伤性脱位常伴有关节囊撕裂，有时合并骨折或骨骺分离。

一、寰枢关节脱位

创伤性旋转性寰枢关节脱位为暴力所致，可造成局部椎管狭窄而压迫颈髓。寰枢椎间关节脱位，不管是单侧还是双侧均可导致严重的寰椎横韧带的撕裂。

【临床特点】

病人表现为不同程度的斜颈畸形，颈部疼痛、僵直。脊髓损伤可造成上肢瘫或全瘫。

【影像学表现】

X线与CT　较难显示旋转性脱位，正位片或侧位片寰枢椎排列异常。侧位X线片，寰椎前结节后缘与枢椎齿突前缘的距离超过3mm以上，或张口位寰枢椎的骨突关节间距两侧不对称，一侧关节间隙消失，一侧关节间隙存在，表现为“媚眼征”，为环枢关节一侧错开而另一侧位置正常造成（图16-1）。

薄层CT扫描可以精确显示寰枢椎的相互关系。3D重建图像能显示复杂骨关节各解剖结构的空间位置关系，并可任意轴向和角度旋转，选择观察病变的最佳位置。VR成像能完整显示寰椎前弓与齿状突的空间位置关系，MPR矢状位重建能准确显示齿状突向后移位的程度，冠状位重建则有利于显示齿状突侧方移位的范围，任意角度重建可多平面显示寰枢关节吻合情况（图16-1）。

二、肩锁关节脱位

肩锁关节由于有肩锁韧带连接，并有喙锁韧带加强，故脱位较少见，多为韧带损伤。

【影像学表现】

当肩锁关节脱位时，X线上表现为肩锁关节分离（正常0.3～0.8mm），喙锁关节间距增大，脱位明显锁骨外端高于肩峰，锁骨上缘与肩峰外上缘弧线不连续，诊断困难时应与健侧对比（图16-2）。常规CT和MSCT可明确隐匿性骨折、可疑骨折、骨膜撕裂及骨折的部位、性质和程度，对喙锁关节间隙和肩锁关节间隙的测量更精确，还能显示周围软组织肿胀及关节囊内积液。肩锁关节脱位保守治疗后，可遗留关节脱位和半脱位畸形、退行性关节炎、肩锁关节僵直等后遗症。

三、肩关节脱位

肩关节活动范围大，肩胛盂浅，关节囊与韧带松弛而薄弱，易因外伤而脱位。常见于青壮年人和

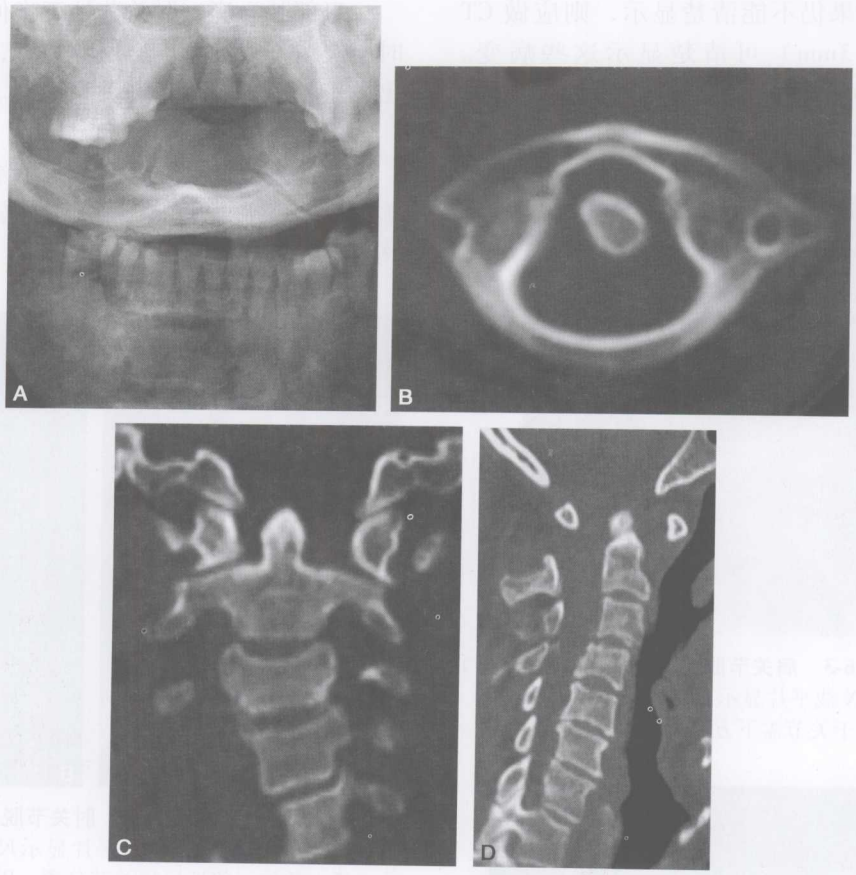


图 16-1　寰枢关节脱位

A. 张口位 X 线片显示齿状突向右移位，寰枢关节间隙左侧较右侧宽；B. CT 横轴位骨窗显示齿状突旋转移位；C. MPR 冠状位重建显示寰枢关节间隙不对称，左侧关节间隙较右侧宽；D. MPR 矢状位重建显示寰椎前弓后缘与齿状突前缘间距扩大

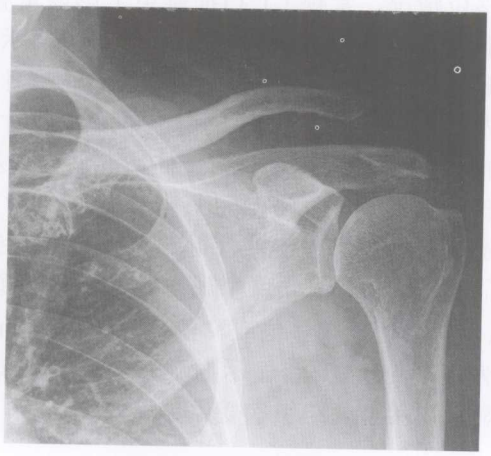


图 16-2　肩锁关节脱位

肩关节正位 X 线平片示肩锁关节间隙增宽，锁骨上缘与肩峰上缘的自然弧线消失

老年人，儿童很少发生，但易发生肱骨头骨骺分离或肱骨头外科颈青枝骨折。肩关节脱位大多为传递暴力所致，肱骨头冲破肩关节囊壁，形成脱位，分为肱骨头前脱位和后脱位两种，以前脱位为常见。

【临床特点】

患部疼痛、肿胀，肩关节活动受限。喙突下脱位有方肩畸形，原肩胛盂处有空虚感。

【影像学表现】

前脱位最多见，后脱位少见，上脱位和下脱位非常少见。X 线和 CT 上，前脱位时肱骨头常向内下方移位，若于肩胛盂的下方，称为盂下脱位（图 16-3）。向上内移位明显时，肱骨头可位于喙突或锁骨下方（图 16-4）。肩关节脱位常伴有肱骨大结节撕脱骨折、肱骨外科颈骨折或关节盂纤维软骨的损伤。当肩关节前脱位伴有大结节背侧的肱骨头塌陷骨折时，称为 Hill-Sach 损伤；伴有关节盂下缘的损伤时称为 Bankart 损伤；肩关节后脱位，常伴有肱骨头前部塌陷，称为反 Hill-Sach 损伤。肩关节后脱位正位片易漏诊，需拍侧位片来观察。当肩关节正侧位不能很好的显示这些病变时，应进行 Y 形投照、中轴投照和

“西点”投照，如果仍不能清楚显示，则应做CT检查。薄层CT（3mm）可清楚显示这些病变。肩关节脱位根据临床和影像学表现诊断不难，但应注意其伴发损伤。

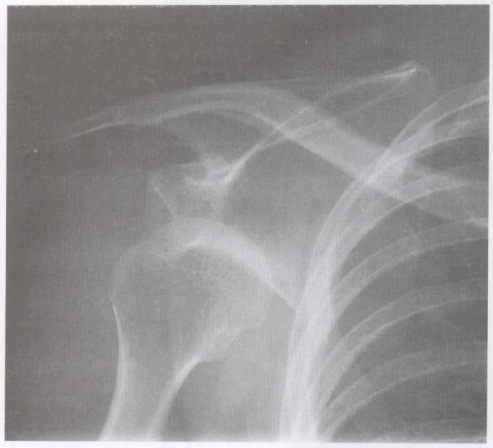


图16-3　肩关节脱位（1）
右肩关节正位X线平片显示右侧肩关节前脱位，肱骨头位于关节盂下方，关节窝空虚

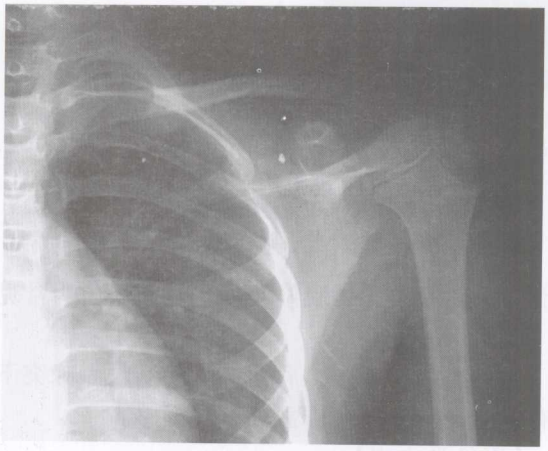


图16-4　肩关节脱位（2）
左肩关节正位X线平片显示左侧肩关节上脱位，肱骨头位于关节盂上方

四、肘关节脱位

肘关节脱位较常见，好发于青少年。肘关节过伸引起尺骨与桡骨近端同时向肱骨后方脱位，尺骨鹰嘴半月切迹脱离肱骨滑车。少数尺、桡骨近端向外侧移位形成侧方脱位。因关节囊韧带损伤严重，常伴有骨折，有时可伴血管或神经损伤。

成人肘关节脱位，特别是完全性脱位，诊断不难。小儿骨骺未完全骨化，特别是不完全脱位，诊断较难，需加照健侧对比。

【临床特点】

患部肿、痛，肘关节处于半伸直位，被动运动时肘关节不能伸直。肘后部饱满，尺骨鹰嘴向后突出，正常肘部三角解剖关系消失。

【影像学表现】

X线表现为尺桡骨向肱骨下端的后上方移位或侧方脱位，常伴有尺骨鹰嘴或肱骨下端骨折（图16-5）。



图16-5　肘关节脱位
A. 左肘关节侧位X线平片显示尺骨鹰嘴关节面向后上移位，伴近尺桡关节分离；B. 对侧正常肘关节侧位片

肘关节为复合关节，解剖关系较为复杂，特别是合并骨折的脱位，X线片不能全面显示关节面及骨折块移位情况。常规CT扫描避免了影像重叠，但对关节间隙、关节面的改变和粉碎性骨折显示不理想。薄层扫描MPR重建图像能清晰地显示骨表面和骨内部的骨折线、关节腔内游离的小碎骨片和碎骨片的来源，但对粉碎性骨折整体情况显示较差，对移位较远的碎骨块不易确定其来源。3D-SSD能整体显示肘关节脱位和各骨骨折的立体形态、空间位置，可从不同的方向、角度来观察肘关节骨折移位的情况，但对骨折端未移位或移位＜2mm的骨折显示困难为其缺点。CT能显示肘关节细微骨质改变，MRI显示肘关节软组织病变更具优势。

五、腕关节脱位

腕关节的运动功能，以腕间骨的活动范围最大。腕骨是以头、月骨为中心运动，头状骨的球形关节面与月状骨的凹形关节面构成球凹关节，头月关节的头部是腕部环转活动的枢纽。腕关节脱位亦是以头月关节为中心的。腕骨脱位分为月

骨脱位、月骨周围脱位和腕间关节前脱位。当腕关节极度背伸位着地时，由于月骨外形掌侧宽背侧窄，加之桡骨远端关节面具有向掌侧倾斜的特点，月骨被头状骨和桡骨挤压，桡月背侧韧带断裂，月骨沿腕的额状轴急剧向掌侧旋转，形成月骨脱位。当手掌触地，腕强背伸，暴力作用于掌骨及远侧排腕骨，腕间韧带撕裂，月骨保持在原来位置，而其他腕骨向月骨后上方移位，则产生月骨周围型后脱位，此型多伴有舟骨或尺桡骨茎突骨折。

【临床特点】

患侧桡骨远端隆起并有明显压痛。正中神经分布区有麻木感，手指呈半屈位，腕关节活动功能丧失。腕间关节脱位常伴有严重的软组织撕裂伤。

【影像学表现】

月骨脱位发生旋转，正位 X 线片上由正常时的类四方形变为三角形，其基底部朝向前臂，尖端指向手指，并与头骨重叠。头月关节和桡月关节间隙均可消失。月骨与三角骨间关节间隙增大。侧位片月骨向掌侧脱位，位于大多角骨之前方，凹形关节面向前，而舟状骨、头状骨和桡骨之间的关系不变（图 16-6）。



图 16-6　月骨脱位

A、B. 腕关节正侧位 X 线平片显示月骨外侧移位，与头状骨失去正常对合关系，舟骨间隙增宽，伴尺骨茎突骨折

月骨周围脱位，是头月关节脱位。月骨与桡骨保持正常的对位关系，其他腕骨伴头骨同时脱位。正位 X 线片月骨与其他腕骨失去正常解剖关系，腕骨向桡侧移位。侧位片月桡关节解剖关系正常，其余腕骨向后侧上方移位。桡骨纵轴延长线不通过头状骨，头状骨与月骨关系失常。

腕间关节前脱位少见，以头月关节为中心的近排和远排腕骨脱位。近排的舟、月、三角骨仍位于桡骨远端的关节窝内。正位片可见腕关节缩短，侧位片远排腕骨向前脱位。

六、髋关节脱位

髋关节脱位在大关节脱位中居第 3 位，为严重的创伤所致，有时合并骶髂关节和耻骨联合分离或耻骨支骨折。根据脱位后股骨头与髋臼的相对位置，分为髋关节后脱位、前脱位和中心型脱位。髋关节后脱位系指股骨头位于髂前上棘与坐骨结节连线（Nelaton）之后，患肢呈屈曲内收和内旋短缩畸形。有时可合并髋臼后缘和股骨头骨折，骨碎片可存留于关节窝内。股骨头后脱位伴发股骨头纵行骨折时关节窝内可出现“液-脂平面”。髋关节前脱位较少见。股骨头位于 Nelaton 线以前，患肢呈外展外旋和轻度屈曲畸形，并较健侧长。中心型脱位最少见，股骨头突入骨盆腔内，Shenton 线中断现象并不明显。脱位常合并坐骨神经损伤、盆腔出血，股动静脉损伤。脱位常遗留创伤性关节炎、股骨头缺血坏死或关节周围钙化。

【影像学表现】

（1）髋关节后脱位：正位 X 线片见股骨头向后上方移位，并略向外，与髋臼的上部重叠，股骨呈内收内旋状态，大粗隆突出，小粗隆消失（图 16-7）。CT 薄层扫描 MPR 重建能多平面显示股骨头与髋臼窝的关系，对显示细微骨折及骨折碎片的移位较 X 线优越。MIP 重建图像能任意角

度旋转，能从不同方向显示股骨头与髋臼窝的吻合关系，能确定移位较远骨折碎片的来源。关节窝内“液-脂平面”上部为脂肪，CT 值 -40 ~ -110Hu，下部为血液，CT 值 40 ~ 80Hu（图 16-7）。关节囊肿胀，脂肪层消失，关节囊周围肌肉、韧带分辨不清。



图 16-7　髋关节脱位

A. 骨盆正位 X 线平片示右侧股骨头向外上方移位，伴右侧耻骨、坐骨骨折，耻骨联合分离；B. CT 横轴位骨窗显示股骨头向外后方移位，髋臼粉碎性骨折，髋臼窝内见“液-脂平面”；C、D. MPR 冠状位重建显示股骨头向外上脱位，股骨头骨折，股骨头上方及髋臼窝内见游离的骨片

（2）髋关节前脱位：正位 X 线平片，股骨头在髋臼下方，与坐骨结节重叠，股骨外展呈水平位。

（3）中心型髋关节脱位：多见于骨盆积压损伤中，股骨头突破髋臼底部或穿过臼底裂隙而进入盆腔，可引起髋臼底星状或粉碎状骨折（图 16-7）。严重者股骨头可完全突入盆腔，并合并坐骨、耻骨和髂骨骨折。中间关节间隙越大或股骨头向臼前、后柱之连线内突出的程度越大，预后越差。

七、膝关节脱位

非常少见。需要受强大的暴力方可造成膝关节脱位。其发生的机制包括：①膝关节在直接暴力下，关节强力过伸、侧曲或旋转，伴韧带严重撕裂；②暴力超出关节稳定结构的保护力量；③垂直应力直接作用于股骨引起膝关节后脱位。脱位常合并侧副韧带、交叉韧带断裂及关节囊裂伤，有时合并胫骨结节、股骨髁骨折或韧带附着处的撕脱骨折。髌骨也可因暴力作用而脱位。半月板脱位只能依靠关节造影或 MRI 检查来确定。膝关节脱位按其脱位方向可分为五型：Ⅰ型：前脱位，最多见，胫骨在股骨前方；Ⅱ型：后脱位，次之，胫骨在股骨后方；Ⅲ型：内侧脱位，胫骨在股骨内侧；Ⅳ型：外侧脱位，胫骨在股骨的外侧；Ⅴ型，旋转性脱位，最少见，又分为内旋性或外旋性脱位。

八、膝关节组成骨的骨挫伤

骨挫伤是指由于外伤所致的骨髓出血、水肿和骨小梁的微骨折，而相应的软骨和骨皮质正常，由

直接外力引起相邻骨撞击和韧带牵拉所致。骨挫伤不足以引起X线衰减系数明显改变，传统的X线平片或普通CT扫描不能显示骨挫伤的异常改变。骨挫伤常合并其他关节结构的损伤。

【临床特点】

患侧膝关节持续较长时间的疼痛，不能负重。膝关节较早发生退行性改变。

【影像学表现】

骨挫伤多位于外侧胫骨平台后缘的软骨下区，内侧胫骨平台少见，X线和CT诊断意义不大。MRI上，骨挫伤分为三型：Ⅰ型：干骺端和骨干髓腔内弥漫性信号改变；Ⅱ型：软骨下骨性面连续性中断；Ⅲ型：软骨下髓腔内局限性信号改变。MRI表现为皮质下方形态各异的异常信号，T1WI呈低信号，T2WI或STIR呈高信号，向周围正常骨髓内延伸，边界模糊不清，信号强度不均匀（图16-8）。随时间延长，STIR显示病变与周围正常区域信号对比更加明显，部分病变范围在短期内可增大。Ⅰ型和Ⅱ型常伴有前交叉韧带和内侧副韧带撕裂。但青少年前交叉韧带的柔韧性较好，很少发生撕裂。有时伴髌骨向外侧脱位。隐性骨折在T1WI、T2WI均呈低信号，与骨挫伤不同。



图16-8　骨挫伤

A、B. SE T1WI和PDWI脂肪抑制冠状位显示股骨和胫骨相对缘皮质下片状长T1、长T2信号，关节腔内积液呈梭形长T1、长T2信号

九、半月板损伤

半月板撕裂是较常见运动伤，多见于青年人。损伤机制与关节突然旋转和屈伸运动密切相关。股骨骤然旋转致半月板移向中心造成边缘撕裂。猛烈屈伸致半月板后角及体部挤压于股胫关节面之间而导致撕裂。

根据半月板内信号异常改变的程度与病理改变的关系，MRI上将半月板退变和撕裂的不同程度和形态的异常信号分为五级。

1. 0级　为正常半月板，呈均匀的低信号，形态规则；

2. Ⅰ级　表现为不与半月板关节面相接触的灶性椭圆或球形高信号。由于半月板纤维软骨基质内的黏多糖产物增加，形成灶性半月板黏液样变性、软骨细胞缺乏或出现少细胞区。

3. Ⅱ级　表现为水平的、线形的半月板内高信号，可延伸至半月板的关节囊缘，但未达到半月板的关节面缘。Ⅱ级信号改变是Ⅰ级信号改变的继续，而不是一个单独的病理过程，其半月板内黏液变性的范围比Ⅰ级更明显。大体标本上无明显的裂隙，显微镜下在软骨基质的多细胞区内可以看到裂隙和胶原碎片。

4. Ⅲ级　半月板内高信号达一个或两个关节面。根据高信号的形态不同又分为三个亚型。Ⅲa型：线形高信号到达关节面。Ⅲb型：不规则的高信号到达关节面。Ⅲc型：半月板呈弥漫性高信号，低信号的关节面消失变得模糊不清。

Ⅲ级改变病理上可见纤维软骨断裂，伴或不伴有肉眼可见的表面蔓延，Ⅲb、Ⅲc伴有周围更广泛的变性。Ⅲ级信号改变亦最多见于内侧半月板后角。这可能与膝关节活动、胫骨、股骨间扭转时使

内侧半月板后角下方所受的张力和应力增加有关。

5. Ⅳ级　半月板大部分或全部结构缺失，局部呈弥漫性高信号，伴有严重的增生性骨关节病和关节软骨破坏缺损，其损伤程度和范围明显重于Ⅲ度撕裂。

半月板撕裂形态的判断有时比较困难，尽管半月板撕裂的诊断以矢状面为主，但撕裂的形态判断需结合冠状面及小于1mm的横断面检查，甚至三维重建图像才能确定。三维重建图像具有直观、逼真的效果，对于分类很有帮助。

【影像学表现】

CT　在半月板撕裂的诊断中的作用局限，而且准确率较低，目前基本为MRI所替代。CT上，半月板撕裂表现为形态和密度的改变。撕裂部位出现一处或多处不规则的线状低密度区。桶柄样撕裂典型表现为半月板中间部分自前向后的纵形低密度影，内侧半月板后角变窄或其后角与中间部分和前角等宽，以及外侧半月板典型的“O”形消失。游离的撕裂碎片重叠于半月板其他部位可出现高密度，或掩盖撕裂的直接征象，但多伴有撕裂部位的轮廓改变。两侧半月板底部较大的滑膜隐窝所致的容积效应可类似半月板周围性撕裂，应予以注意。外侧半月板的后外侧与腘肌腱之间正常表现为低密度，CT不容易显示该部位的撕裂。

MRI　当半月板内出现线样高信号到达其游离缘或关节面时，可诊断为半月板撕裂。T1WI表现为线样稍高信号，PDWI或T2WI信号更高，T2WI信号相对较低，显示欠清晰，当裂隙内有滑液进入时，T2WI则表现为高信号（图16-9、16-10）。T2WI有助于判断半月板游离缘撕裂、半月板碎片的移位、半月板内或其周围囊肿。半月板撕裂裂隙早期边缘清楚，晚期裂隙边缘模糊、不规则且变宽、变长，半月板的退变加快，并可出现退变性囊肿。

（1）斜形撕裂：斜形撕裂（oblique tear）是半月板撕裂的最常见类型。在矢状面上见Ⅲ级高信号达半月板关节面的上缘或下缘，半月板体部的斜形撕裂在冠状面显示优于矢状面。如果没有薄层的横断面或三维图像，在矢状面上有时难以区别斜形撕裂和纵形撕裂。

（2）放射状撕裂：放射状撕裂（radial tear）为半月板部分或全层撕裂，MRI表现与撕裂的位置、方向和大小相关。MRI易于显示与半月板长轴垂直的撕裂，在矢状位或冠状位图像上，至少有一层图像显示半月板连续性中断，与其相邻的前后层面半月板则完整。半月板弯曲部细小的撕裂，在以撕裂部为中心的连续层面上，显示半月板边缘顶点部分缺失。内侧半月板后角与后交叉韧带附着点相毗邻，后角撕裂后，矢状位上显示后交叉韧带附着处半月板后角缺失；在冠状位图像上，正常半月板在后部层面覆盖大部分胫骨平台，半月板后角撕裂后，胫骨平台部分裸露，这种征象也见于外侧半月板后角的撕裂。放射状撕裂常伴半月板向外脱位，但脱位也可由半月板严重退变所致。

（3）桶柄状撕裂：虽然桶柄状撕裂（bucket handle tear）多为纵形撕裂的特殊形式，但有时在MRI图像上显示其撕裂来源于垂直或水平撕裂。桶柄状撕裂多见于严重外伤的年轻患者，内侧半月板

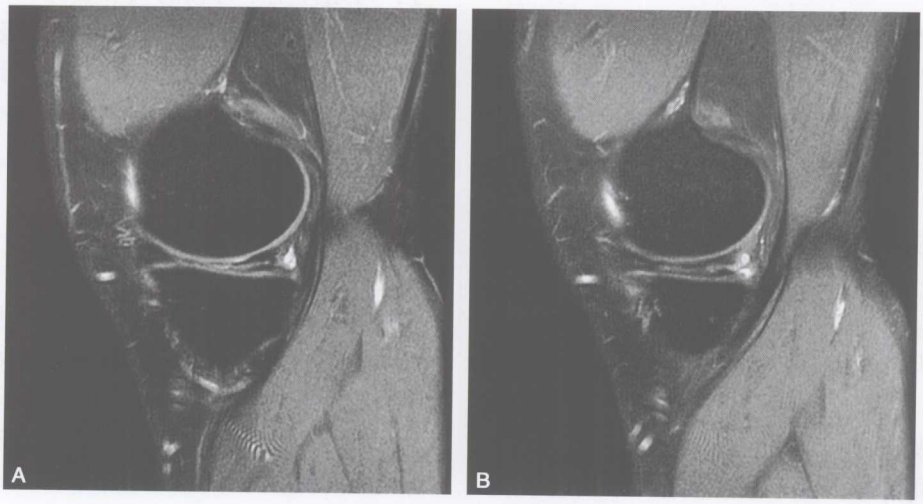


图16-9　半月板撕裂（1）

A、B. PDWI脂肪抑制矢状位显示半月板体部和后角不规则线状高信号，达半月板表面

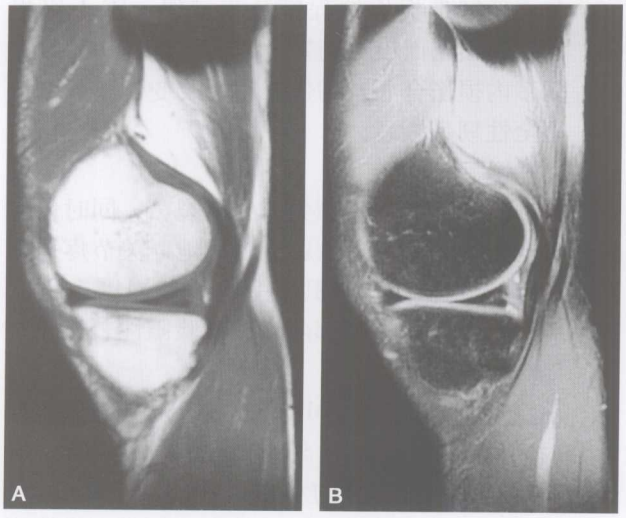


图 16-10 半月板撕裂（2）

A、B. SE T1WI 和 PDWI 脂肪抑制矢状位显示半月板体部和后角不规则线状高信号，达半月板表面

发生率是外侧半月板的 3 倍。MRI 表现为半月板的宽度减小，半月板体部的冠状面上撕裂的半月板可向内移位至髁间窝、交叉韧带旁（图 16-11）。矢状面上出现双前交叉韧带征或双后交叉韧带征，并显示残余的前角或后角变小或截断，信号有或无增高。由于 T2WI 或 STIR 像可产生关节造影效果，因此比 T1WI 显示更为清楚。有的裂隙靠近半月板的关节囊缘，半月板的大部分移位到髁间切迹下，而关节囊侧仅残留窄薄层，类似于半月板切除术后改变。在三维横断面图像上，可同时显示残余、移位的半月板。上述表现可单独出现，也可复合出现，但有 40% 的病例不出现上述表现。

（4）纵形撕裂：纵形撕裂（longitudinal tear）的方向和半月板长轴方向垂直，表现为垂直或斜形的Ⅲ级高信号影。前后角的撕裂在矢状位上显示较好，体部撕裂则在冠状位上易于显示。

（5）半月板关节囊分离：膝关节的创伤可引起半月板前后角剥离，MRI 上半月板前后角的位置上无半月板信号，撕裂的前角或后角移位至同侧半月板后角或前角上下方，半月板后（前）角增宽，形成双半月板后（前）角征。

（6）半月板游离缘的撕裂：一般来讲，半月板游离缘撕裂（meniscocapsular separation）在矢状面上显示较好。表现为游离缘模糊、不规则、磨碎或断裂。矢状面上看到的体部游离缘撕裂往往不可靠，因为半月板的环形结构和倾斜的关节面会影响游离缘的观察，冠状面也存在这种现象。半月板游离缘的腐蚀、磨损、原纤维形成和微小撕裂常常是退变的结果。

（7）半月板根部撕裂：内外侧半月前后板根部（the anterior and posterior meniscal roots）指的是半月板与胫骨平台中央部的附着处，在矢状位和冠状位上，根部弯向髁间窝，长约数毫米。外侧半月板根部撕裂多见，后根撕裂较前根撕裂多见，撕裂后根部形态不规则，其内异常信号延伸至半月板表面。根部撕裂常伴半月板挤出，在通过半月板体部的冠状位层面上，半月板体部的外侧缘与同侧胫骨关节软骨的外缘之间最大距离大于 1mm。外侧半月板根部撕裂常合并前交叉韧带撕裂。



图 16-11 半月板桶柄状撕裂

A、B. MRI 冠状位 T1WI 和脂肪抑制 PDWI 显示内侧半月板的宽度减小，半月板内侧部撕裂内移

（8）伴随病变：半月板损伤的伴随病变包括半月板囊肿、腘窝囊肿、滑膜囊肿、关节周围滑囊炎或滑囊积液、关节腔积液、盘状半月板、交叉韧带或侧副韧带损伤、胫骨平台骨折、关节腔游离体、关节退行性变及关节软骨损伤等。

【鉴别诊断】

需与半月板撕裂鉴别的周边结构包括：①外侧半月板与关节囊之间的腘肌腱及其腱鞘；②半月板前角前方的膝横韧带；③起自外侧半月板后角向内上斜行的板股韧带；④半月板外缘与胫骨髁缘间的冠状韧带；⑤半月板周边的脂肪、滑膜组织和血管结构以及与关节囊之间的上、下隐窝等。在连续的T1WI上识别韧带的走行有助于鉴别正常韧带和半月板撕裂。关节镜检查在判断半月板边缘撕裂和周围脂肪滑膜组织方面优于MRI。

桶柄样撕裂有时需与盘状半月板合并退变鉴别，盘状半月板在冠状面上两侧半月板的大小相差不多，而桶柄样撕裂的半月板往往明显变小。

十、前交叉韧带损伤

前交叉韧带的损伤（anterior cruciate ligament injury）多由膝关节强力过伸或外展损伤所致。单纯性前交叉韧带损伤少见，绝大多数为复合性韧带损伤。损伤的部位以韧带中段最多见，占72%，股骨髁附着点损伤占18%，胫骨附着点损伤占4%。前交叉韧带的损伤多合并其他韧带如胫侧副韧带、后交叉韧带、内外侧关节囊的损伤，其中合并胫侧副韧带和前交叉韧带的损伤最多见，占74%。

前交叉韧带损伤按程度分为三级：①Ⅰ级损伤：韧带内损伤而没有韧带长度的改变；②Ⅱ级损伤：韧带内损伤合并有韧带长度的改变；③Ⅲ级损伤：完全性韧带撕裂。

【临床特点】

强力外伤后，自感膝关节内帛裂声，同时伴有撕裂感，随即因膝关节软弱无力倒地，关节疼痛剧烈，迅速肿胀。关节内积血引起关节周围皮下瘀斑。关节功能障碍。膝部前抽屉试验阳性。

【影像学表现】

前交叉韧带损伤的MRI表现取决于损伤的程度和时间及韧带的信号、外形变化。一般来说，急性撕裂均引起不同程度的水肿和出血，轻微的韧带内撕裂不会引起显著的变形。前交叉韧带完全撕裂可引起其附着处的撕脱骨折，常发生于胫骨附着点。

前交叉韧带完全撕裂直接征象包括：①前交叉韧带连续性中断。②前交叉韧带扭曲，呈波浪状改变。虽然在MRI图像上纤维的连续性未见中断，但在关节镜下用探子探查时，可见纤维已完全断裂。③前交叉韧带内形成假瘤，T1WI呈低信号，T2WI高低混杂信号，并且见到不完整的纤维束。④T2WI前交叉韧带内呈弥漫性高信号（图16-12）。

前交叉韧带完全撕裂的间接征象有：①前交叉韧带与胫骨平台的夹角小于45°；②前交叉韧带和Blumensaat线之间的夹角大于15°。Blumensaat线是指股骨后髁间窝上缘中点和前交叉韧带胫骨附着点之间的连线；③膝关节外侧部骨挫伤或骨软骨骨

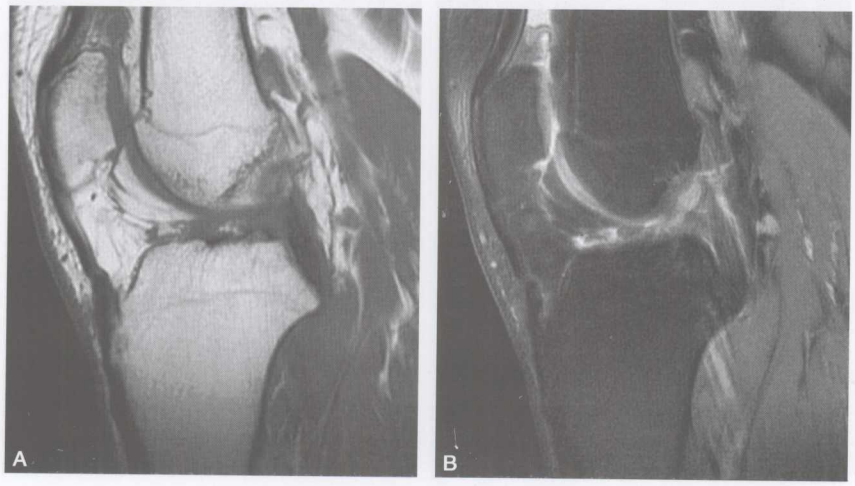


图16-12　前交叉韧带撕裂

A. SE T1WI矢状位显示正常前交叉韧带纤维束中断消失；B. 脂肪抑制PDWI显示前交叉韧带走形区外形不规则，呈弥漫性高信号

折，即外侧胫骨平台和股骨外侧髁的挫伤或骨软骨骨折；④后交叉韧带的角度小于107°；⑤后交叉韧带的弧度值大于0.39；⑥胫骨前移大于7mm；⑦外侧半月板后移。由于ACL呈斜行、固有的内部高信号、附着点部分容积效应及毗邻动脉搏动伪影等因素的影响，可影响前交叉韧带的显示。同时，约有30%的慢性前交叉韧带撕裂的病人由于瘢痕组织的形成，撕裂交叉韧带仍无异常信号可见。因此，间接征象对急性和慢性前交叉韧带撕裂同样具有重要诊断价值。

前交叉韧带部分撕裂可表现为：①韧带内的信号增高，在T1WI、T2WI、STIR像均见有信号增高，但仍可见到连续性完整的纤维束；②前交叉韧带变细；③在某个序列中见到前交叉韧带撕裂的间接征象，而在另一个序列中见到完整的前交叉韧带。

诊断前交叉韧带撕裂时应注意假阳性和假阴性。假阳性可见于韧带内的黏液样变性使韧带内局部信号增高、股骨髁附着点的部分容积效应（主要在矢状面）及扫描方向未和前交叉韧带的方向平行等。假阴性多见于慢性前交叉韧带损伤，表现为前交叉韧带撕裂后又附着于后交叉韧带，类似于正常的前交叉韧带。可以通过冠状面、横断面和矢状面检查互相结合、互相补充来减少假阳性及假阴性的发生率。

十一、后交叉韧带损伤

后交叉韧带（posterior cruciate ligament Injury）在膝关节韧带中结构强大，为维持关节稳定的重要结构。后交叉韧带损伤较少见，约见于2%～23%的膝关节外伤。损伤大多数为膝部扭转、压砸、撞击、高处坠落、车祸等强大暴力因素所致。后交叉韧带撕裂大多数发生在中部，且为不完全性。损伤机制包括：①直接的暴力作用于胫骨近端前部，胫骨向后移位，后交叉韧带中部断裂，并伴关节囊后部撕裂。胫骨前部与股骨外侧髁相撞击，导致骨挫伤。高空坠落时膝关节处于过屈位，胫骨向后移位，后交叉韧带撕裂，腓骨和股后部肌肉对胫骨向后移位有一定的阻挡作用，多不合并关节囊后部的损伤，副韧带多保持完整。骨挫伤的部位为胫骨平台前部和股骨髁后部。②膝关节过伸导致后交叉韧带胫骨附着部的撕脱伤，韧带保持完整，若膝关节过伸的程度更大，且合并胫骨向前移位，可导致前交叉韧带的撕裂。后交叉韧带撕裂合并膝关节外翻或内翻时，可导致副韧带撕裂。骨挫伤常位于胫骨软骨下方前部和股骨髁后部软骨下方。③膝关节旋转伴明显外翻或内收时，副韧带撕裂后可导致交叉韧带损伤。外翻力作用下，前交叉韧带先于后交叉韧带撕裂，旋转力导致交叉韧带张力增加并撕裂。扭转力可导致内外侧半月板附着部撕裂。撞击力可导致股骨和胫骨的骨挫伤。损伤机制包括膝关节弯曲时胫骨向后移位、膝关节过伸及膝关节旋转并内收或外展，胫骨附着处撕裂常伴有胫骨撕脱骨折。约72%的病人合并有膝关节其他结构的损伤，其中合并胫侧副韧带损伤最多见。其次为半月板损伤、骨挫伤、前交叉韧带损伤等。

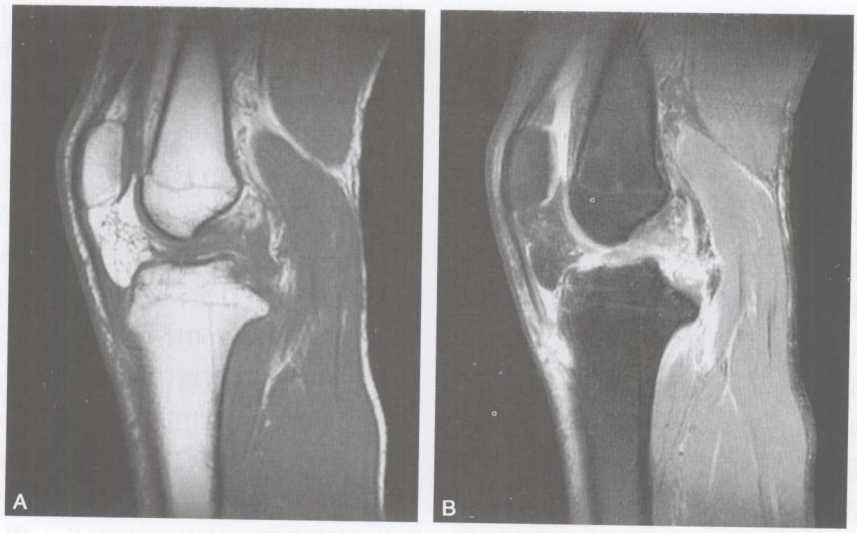


图16-13 后交叉韧带撕裂

A、B. 矢状位T1WI和脂肪抑制PDWI显示后交叉韧带前部消失，后1/2增粗、扭曲，外形不规则，呈弥漫性长T1、长T2信号

【临床特点】

患膝受强大暴力损伤时，可闻及膝关节内帛裂声，同时伴有撕裂感。随即因膝关节软弱无力倒地，关节疼痛剧烈，迅速肿胀。肿胀初期限于关节内，当后关节囊破裂时，肿胀蔓延至膝后上下。屈膝90°检查，后抽屉试验阳性。关节浮髌征阳性。

【影像学表现】

MRI　后交叉韧带完全撕裂的直接征象包括：①后交叉韧带连续性中断，残余的交叉韧带退缩而扭曲。②未显示后交叉韧带，见多处慢性损伤。③后交叉韧带在T1加权像、T2WI呈不规则的高信号，其内未见有连续性完整的纤维条索（图16-13）。后交叉韧带损伤伴胫骨附着点的撕脱骨折表现为胫骨平台后部线形异常信号，T1WI呈低信号，T2WI呈高信号，撕脱的碎片和后交叉韧带相连而韧带的连续性未见中断。

后交叉韧带部分撕裂是指后交叉韧带内部分纤维连续性中断，部分纤维连续性完整。但后交叉韧带部分或完全性撕裂区别有一定困难。

后交叉韧带损伤多位于韧带中部，矢状位为首选的扫描方式，韧带水平部和垂直部撕裂以冠状位和横轴位显示最佳。T2WI用于急性后交叉韧带撕裂的分级，T1WI和STIR用于观察骨髓的改变。关节渗出较少见，渗出液较少。后交叉韧带撕裂常合并副韧带损伤，半月板损伤相对较少。骨挫伤多见于胫骨平台前部。老年人后交叉韧带嗜酸性退变可出现高信号。因此，老年人交叉韧带损伤应结合外伤史作出诊断。

第二节　感染性关节病

一、化脓性关节炎

化脓性关节炎（pyogenic arthritis）系化脓性细菌引起的关节内感染。可发病于任何年龄，以儿童多见，因创伤感染所致者则常见于男性成年人。多为单关节受累，但在儿童可累及多个关节。最常受累的部位为膝、髋关节，其次为肘、肩和踝关节。

常见的致病菌主要是金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌，其次为脑膜炎双球菌、肺炎双球菌、淋病球菌等。感染途径主要有三种：①血行感染；②邻近软组织感染或骨髓炎直接蔓延；③关节开放性损伤直接感染。另外，关节手术或关节穿刺继发感染亦时有发生。

开始，常先有滑膜充血、水肿和渗出。早期，关节腔内的渗出液为浆液性，内含较多的纤维素和中性白细胞。随病程进展，渗液由浆液变为脓液。由于脓液中破坏的多核白细胞释放出大量蛋白溶解酶，使关节软骨溶解变薄，从而可导致关节间隙变狭窄。软骨下骨破坏主要出现于关节面的承重部位。在儿童，感染严重时可引起干骺端骨髓炎和关节病理性脱位。病变愈合时，骨质破坏处出现修复，滑膜肉芽组织长入关节腔，并可发生纤维化或骨化，最后导致关节的纤维强直或骨性强直。如果感染被控制在浆液渗出的早期，关节软骨未受侵犯或受累较轻，则炎症消退后，关节可完全恢复功能。

【临床特点】

发病急骤，常有寒战、高热，受累关节剧痛，并有红肿、压痛和皮温升高。关节常处于屈曲位，运动功能受限。渗液严重时可致关节半脱位。膝关节受累时浮髌试验阳性。化验检查：白细胞计数增高，血沉加速，血培养可为阳性，关节穿刺示关节液为浆液性或脓性，涂片见有大量白细胞、脓细胞和细菌。

【影像学表现】

X线与CT　早期，X线平片显示关节肿胀（图16-14）。CT平扫显示关节周围软组织肿胀，密度轻度减低，边界不清，关节囊内有不等量的低密度积液，CT值在20～40Hu（图16-15）。产气杆菌感染时关节囊或软组织中可有气体。增强扫描关节积液无强化，仍为低密度，肿胀之软组织强化不明显，关节滑膜组织可呈线样强化。当病变破坏关节软骨后，X线和CT显示关节间隙变窄，继而出现骨性关节面及相邻骨质侵蚀破坏和其周围不规则硬化，以关节承重区明显。感染严重时，可出现邻骨骨髓炎和关节病理性脱位（图16-14～16-16）。由于结构的特殊性和关节半脱位作用，骶髂关节即使仅有关节软骨破坏，亦多表现为关节间隙的增宽。CT上关节渗液转变为黏稠脓液，密度升高，CT值可达50～60Hu，甚至与关节囊和周围肌肉组织分辨不清。但增强扫描，由于其无强化，关节脓液与周围组织对比明显。脓液亦可穿破关节囊，于周围软组织内形成脓肿，表现为单囊或多囊状低密度病灶。增强扫描示脓肿壁明显强化，脓腔因无强化而显得更为清楚。在小儿，中等偏高密度的关节软骨显示残缺不全，密度减低，边缘毛糙模糊。软骨下骨质有多囊状破坏，以承重部位为著。周围骨

质疏松。病程稍长，骨质破坏周围出现高密度硬化区。滑膜肉芽组织增生明显，增强扫描可显示关节囊内层明显强化，厚薄不等，并可延伸至关节腔内，部分可同时累及关节周围滑囊。



图 16-14　化脓性关节炎（1）
膝关节正侧位 X 线片显示膝关节肿胀，密度增高，关节间隙增宽

恢复期，X 线平片显示骨质破坏区边缘硬化更明显，骨小梁显示不清，软组织肿胀减轻，严重者可形成骨性强直。CT 显示与扫描层面平行的关节强直多不及 X 线平片，但可明确骨质破坏区是否完全硬化愈合，邻近受累骨骼有无死骨和脓腔，以及软组织中有无残留脓肿等。

MRI　早期，关节呈浆液性渗出时，关节内显示长 T1、长 T2 液性信号，关节周围软组织水肿则呈不均匀长 T2 信号。继而，关节内脓液形成，由于蛋白含量增多 T1WI 显示信号略增高，T2WI 呈均匀高信号。关节覆盖软骨信号减低，边缘模糊，厚薄不均或不连续。软骨下骨性关节面低信号线模糊，T2WI 表现为低信号带中断或大部分消失，代之以不均匀高信号。邻近骨髓组织水肿明显，呈长 T1、长 T2 信号改变（图 16-15）。合并干骺端骨髓炎时，可出现髓腔和骨膜下脓肿。若脓液穿破关节囊形成软组织内脓肿，信号特点与关节内脓液类似。MRI 能较清楚显示病变范围，在观察软骨破坏和早期诊断方面有独特的价值。

【鉴别诊断】

本病主要应与滑膜型关节结核鉴别。后者起病缓慢，病程较长，关节软骨破坏较慢，关节滑膜肉芽组织增生明显，骨质破坏多起始于关节非持重边

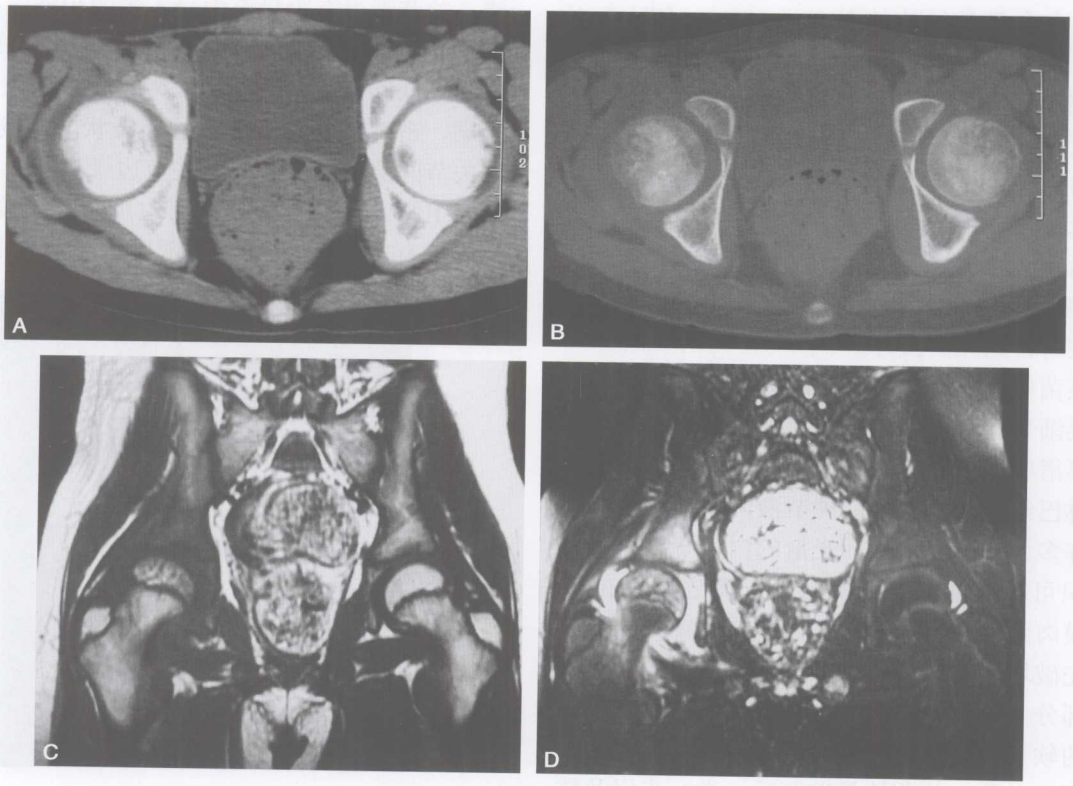


图 16-15　化脓性关节炎（2）
A、B. CT 横轴位软组织窗和骨窗显示右侧关节腔积液，呈环形低密度，股骨头轻度骨质疏松；C、D. T1WI 和脂肪抑制 T2WI 显示股骨头骨骺、股骨颈和髋臼缘髂骨骨髓呈长 T1、长 T2 信号，关节腔积液呈环形水样信号

缘部，周围骨髓水肿较轻，不难鉴别。



图 16-16　化脓性关节炎（3）
髋关节正位 X 线平片显示关节面和相邻骨质破坏，周围软组织肿胀，股骨头外上脱位

二、关 节 结 核

关节结核（joint tuberculosis）继发于肺结核或其他部位结核，是较为常见的慢性进行性的关节炎性病变，占全身骨结核的 30% ~40%。多见于少年和儿童，男性稍多于女性。一般为单关节发病，常侵犯髋关节和膝关节，约占关节结核的 80%；其次为骶髂关节和肘、肩、踝等。根据结核杆菌侵犯关节的途径分为滑膜型结核和骨型结核。滑膜型结核是指结核杆菌经血源播散至滑膜形成的关节结核。骨骺、干骺端结核直接蔓延并侵及关节滑膜和软骨者称为骨型结核。晚期，关节和相邻骨质均有明显改变时，则无法区分。

结核菌侵及滑膜，引起滑膜充血、水肿和增生，并逐渐形成特异性的肉芽组织。关节腔内充满增生肥厚滑膜和黄而浑浊的纤维素渗出液，内含有多量的淋巴细胞及纤维素。关节液内的纤维素凝块可形成许多大小不等、表面光滑的白色游离体。邻近软组织可有充血、水胀等改变。随着病变的进展，滑膜肉芽组织逐渐侵蚀关节软骨和软骨下骨。一般常先破坏承重较轻、接触面较小或非接触的关节边缘部分。关节软骨破坏比较缓慢，有时已被完全剥离的软骨也可长期存在，故关节间隙变窄出现较晚且多不对称。关节软骨破坏后，进一步侵及软骨下骨形成骨内病灶，内含干酪物质和肉芽组织。合并结核性干酪物质动脉栓塞时，可发生大块死骨。

【临床特点】

早期症状轻微，表现关节酸痛和轻度肿胀，劳累后加重。活动期主要症状为关节疼痛和肿胀，患肢屈曲和关节活动受限，关节有压痛，皮温不高，局部淋巴结可有肿大及疼痛。同时可伴有低热、盗汗、乏力、贫血、体重下降等全身症状。血沉增快，结核菌素试验强阳性。病程长者，可伴有关节邻近肌肉萎缩和肌力下降。

【影像学表现】

X 线与 CT　早期，由于关节滑膜充血肿胀、关节积液和周围软组织水肿，X 线呈现关节肿胀。CT 平扫显示关节及滑囊积液呈水样密度。周围软组织水肿，邻近肌肉增粗，密度减低，脂肪间隙模糊，密度增高。增强扫描可在关节囊内层及滑囊囊壁显示轻度至中度线样强化的滑膜组织，使关节积液和水肿的肌肉组织分辨更清楚。此时，CT 表现无特异性，需结合临床诊断。

随着病程的进展，滑膜肥厚加重，肉芽组织增生明显充填关节腔，并侵蚀关节软骨及软骨下骨质。CT 平扫显示关节囊膨大，内有大量略低于肌肉密度的肉芽组织，与周围肿胀的软组织分界不清。关节囊尚有少量至中量不等的积液，呈水样密度，与增生的纤维肉芽组织相混杂。部分增厚滑膜内缘高低不平甚至呈乳头状突起。在小儿，骺软骨模糊，密度减低，严重者呈碎裂状。X 线和 CT 显示关节间隙不均匀变窄，关节边缘相邻骨质呈类圆形软组织密度骨质缺损，周边可有高密度硬化缘，其内常有多个细沙粒状高密度小死骨（图 16-17、



图 16-17　关节结核（1）
腕关节正位 X 线平片显示桡骨远端、舟骨及月骨骨性关节面下骨质破坏，破坏区边缘清楚，关节间隙变窄、消失，关节周围骨质疏松

16-18）。骨型关节结核，可清楚显示骨骺或干骺端内的类圆形或不规则形的骨质破坏区及其内的死骨碎屑。CT 增强扫描，关节腔及滑囊内肉芽组织明显不均匀强化，与周围软组织分辨更为清楚。关节面破坏区内常有肉芽组织增生而显示较明显强化，若为干酪组织则无明显强化。

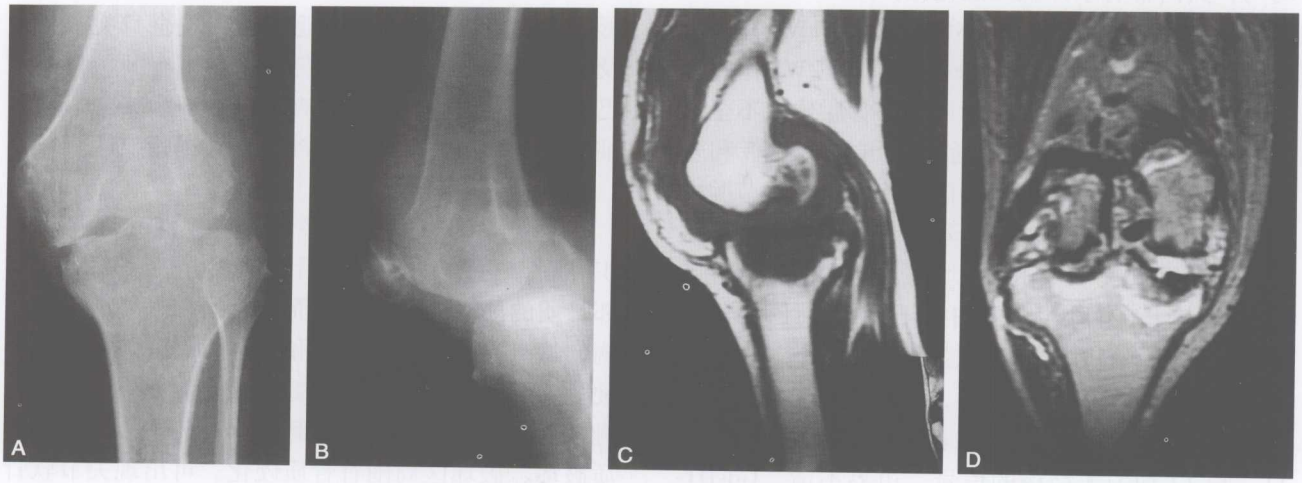


图 16-18 关节结核（2）

A、B. 膝关节正侧位 X 线平片显示胫骨和股骨相对缘非承重区类圆形骨质破坏，关节间隙变窄，伴关节半脱位；C、D. 矢状位 T1WI 和冠状位 T2WI 显示软骨下骨骨质破坏呈长 T1、等高混杂 T2 信号，关节腔积液呈水样信号

当脓液穿破关节囊时，在周围软组织内形成寒性脓肿，CT 表现为单囊或多囊状低密度，增强扫描显示最典型，囊壁明显强化，个别呈蜂窝状。此外，X 线和 CT 还可显示邻近骨萎缩变细和明显骨质疏松、关节病理性半脱位和关节畸形等。愈合期，可出现骨端骨质硬化和关节囊及周围软组织的病理性钙化。

MRI MRI 可较细致地观察关节软骨和软骨下骨质的破坏情况，对滑膜增生以及关节周围软组织的改变亦显示较好，对关节结核的诊断和鉴别诊断有很大帮助。

早期病变以滑膜渗出为主，关节腔内及滑囊不同程度积液，同时伴有滑膜充血肥厚和周围软组织水肿。MRI 示关节腔内均匀的长 T1、长 T2 液性信号。充血肥厚的关节滑膜，T1WI 呈低信号，T2WI 呈略高信号，但有时难以与相邻的水肿纤维囊和周围软组织相分辨。关节软骨模糊，邻近骨骺或干骺端骨髓呈不同程度的长 T1、长 T2 水肿信号，骨骺、干骺端与骺板分界不清晰。Gd-DTPA 静脉注射后扫描可显示充血肥厚的滑膜呈较明显的强化，主要分布在关节囊内层及滑囊囊壁，有时呈“花边状”，与周围软组织和关节囊及滑囊内的液体形成明显对比。

随病情发展，关节滑膜进一步增厚，并有大量肉芽组织充填关节腔和滑囊。关节软骨及软骨下骨逐渐侵蚀破坏。肉芽组织 T1WI 呈低信号，与液体近似，T2WI 为不均匀高信号。肉芽组织缝隙中常有少量更长 T2 液性信号。T2WI 和快速 SE 序列对鉴别肉芽组织和液体有一定困难，因二者均呈明显高信号，故检查中标准 T2WI 值得提倡，后者肉芽组织呈不均匀软组织信号。Gd-DTPA 静脉注射后扫描可显示关节腔及滑囊内肉芽组织及增厚的滑膜呈明显不均匀强化，与关节内液体和周围软组织分界清楚。关节软骨破坏早期，T1WI 可显示中等偏高的透明软骨信号带毛糙模糊，信号减低。T2WI 软骨与水肿的骨骺或软骨下骨分界不清。软骨进一步破坏，T1WI 可见软骨不连续，厚薄不均。严重者呈碎片状或大部消失。在膝关节肉芽组织可侵入半月板纤维软骨内，使半月板信号不均匀增高。半月板常向外侧移位，这是由于充填关节腔的肉芽组织侵蚀半月板的固定韧带所致。Gd-DTPA 静脉注射后扫描可显示关节软骨亦有不同程度的强化。

结核性肉芽组织侵蚀破坏软骨下骨，MRI 显示软骨下骨性关节面低信号带中断、消失，软骨下骨内出现圆形、类圆形或不规则破坏区，常为多发，大小不等，多自非持重的关节面边缘开始并向骨干方向发展。T1WI 显示高信号的骨髓内有多个低信号病灶，边界清楚。T2WI 病灶呈等高混杂信号，说明骨破坏区内主要为肉芽组织（图 16-18）。Gd-

DTPA 静脉注射后扫描破坏区内的肉芽组织明显强化，T1WI 信号强度与周围的骨髓相近，以致二者分界不清，压脂像可清楚显示。但破坏区多强化不均匀，其内常有小片状无强化区。

在儿童，骨骺和骺板亦常受累。T1WI 骨骺骨髓组织和骺板信号减低，分界不清。T2WI 骨骺和骺板信号不均匀增高，有时可显示骨骺残缺不全或破裂。Gd-DTPA 静脉注射后扫描可显示骺板和骨骺破坏区内异常强化，水肿区强化不著。关节腔内较少有干酪性病灶形成。但在骨骺或骨端破坏区内，有时可见长 T1、长 T2 均匀无结构的干酪性脓肿。Gd-DTPA 静脉注射后扫描干酪性病灶无强化，周围可绕以不规则肉芽组织强化带。

关节内脓液穿破关节囊，于周围软组织内形成单发或多发性脓肿。MRI 多表现为单囊或多囊状长 T1、长 T2 均匀无结构的信号，边界不清。Gd-DTPA 静脉注射后扫描脓肿壁明显强化，脓肿边界变清晰。多囊状者呈蜂窝状。

另外，MRI 可显示关节的半脱位。但对骨质硬化、死骨形成和软组织内钙化的显示不及 CT。对观察关节结核引起的骨萎缩和骨质疏松亦不及 X 线平片。

【鉴别诊断】

病变早期，以关节滑膜充血和积液为主，与其他类型关节炎鉴别较难，需结合临床和关节液抽吸作出诊断。另外，关节慢性低毒力细菌感染亦可导致关节滑膜明显增厚。但后者关节软骨下侵蚀少见，可资鉴别。

三、布氏杆菌关节炎

布氏杆菌病（brucellosis）是一种人、畜（牛、羊、猪）共患的地区性传染性疾病，人们常因直接与病畜接触或食用被布氏杆菌污染的乳、肉而致病。

通常分为急性期、亚急性期和慢性期。急性期为变态反应性关节炎，仅见滑膜、关节囊和关节周围组织水肿。亚急性期和慢性期局限性非特异性感染性肉芽肿，关节滑膜增生肥厚，有浆液渗出，继而关节软骨破坏，并产生退行性变，关节软骨变薄，关节间隙变窄。骨性关节面产生表浅性侵蚀，同时伴有修复反应而出现骨质硬化，偶见死骨形成。晚期可发生关节强直。

【临床特点】

好发于 30～50 岁，男多于女，约 3∶1，牧民和屠宰场工人罹病居多。30%～40% 布氏杆菌性关节炎（brucellar arthritis）病人为多关节受累。人受感染 2～3 周后产生菌血症，出现寒战、发热、多汗、头痛和全身不适等症状，并间歇性发作，而形成波浪状热型。一般在退热后出现全身关节肿痛及活动受限，以腰骶和肩部多见。可有肝、脾及淋巴结肿大和贫血。化验检查示血白细胞减少，淋巴细胞相对升高，布氏杆菌补体结合试验阳性。

【影像学表现】

X 线与 CT　急性期多为关节积液和周围软组织肿胀。发病 2～3 个月后，形成骨性关节面及相邻骨质的局限性破坏。早而广泛的骨修复反应是本病的特点，表现为软骨下和破坏灶周围弥漫性骨质硬化，关节间隙变窄，肌腱韧带附着处骨化，甚至骨性强直。骶髂关节多双侧受累，表现为小范围骨质破坏，破坏区周围有骨质硬化。可出现关节软骨下弥漫性骨硬化，以髂骨侧明显，伴关节间隙变窄，或髂骨侧局限性片状破坏灶，周围有骨硬化。关节间隙模糊、狭窄，最后可产生关节强直。

【鉴别诊断】

（1）化脓性关节炎：多单发于髋膝等承重大关节，关节剧痛与发热、寒战同时出现，反应性骨质增生硬化出现早而明显，少有肌腱、韧带骨化。

（2）关节结核：骨质疏松，破坏区周围骨硬化少见，少有肌腱滑囊钙化，易形成脓肿。

（3）退行性骨关节病：布氏杆菌关节炎有发烧和关节剧痛病史，关节面下骨质硬化相对较轻。

（4）牛皮癣性关节炎：易累及手、足远端关节，骨质硬化不明显，脊椎呈跳跃式分布，骨化粗大而不对称。

（5）强直性脊椎炎：椎体受累广泛，椎体变方，脊柱呈竹节状，椎间小关节可强直，椎体少有破坏和硬化。骶髂关节可见骨糜烂、关节间隙模糊、狭窄和关节强直。

第三节　免疫、风湿性关节病

一、类风湿性关节炎

类风湿性关节炎（rheumatoid arthritis，RA）是以关节病变为主的慢性全身性自身免疫性疾病，病变侵犯全身结缔组织，以关节滑膜为主。

病因不明，多认为是在遗传易患体质基础上，由环境因素所诱发。遗传因素可能与人白细胞抗原

（human leucocyte antigen，HLA）系统有关。虽然不同地区或民族与 RA 相关联的 HLA 类型有所不同，但主要与 HLA-DR4 和 DR1 有关。环境因素主要为病毒或细菌感染。

主要病理变化为关节滑膜的非特异性慢性炎症。初期以渗出为主，随后滑膜血管翳形成，并进而侵蚀软骨及骨等结构。患者常有滑囊炎、肌腱炎和腱鞘炎。20%～30%的病人有 RA 结节，病理上为肉芽组织，中心常有坏死区，周围为栅栏状排列的成纤维细胞、组织细胞。RA 还可累及动脉、心包、心肌、心内膜等，还可引起胸膜病变、肺间质性纤维化等。极少数 RA 可累及脑膜引起硬脑膜炎（pachymeningitis）和视神经炎，组织学为硬脑膜和视神经鞘的玻璃样变。

【临床特点】

本病好发年龄为 45～54 岁，男女比例为 1∶3，早期典型表现为对称性多发性小关节炎。晚期，关节僵硬，多关节畸形（手指向尺侧偏移、指间关节屈曲和过伸畸形）和肌肉萎缩。反复发作与自然缓解为本病的特点。类风湿结节易出现于多次微创伤部位，特别是骨突处，多见于上肢伸侧皮下，也可出现于滑囊、关节、肌腱或韧带等部位，无压痛，可移动，肤色正常。但如在足的跖面或手掌面，可相当疼痛，可破溃感染而不易愈合。8%～15%的病人可伴发热、不适、乏力和肝脾肿大等症状与体征，多见于幼年类风湿性关节炎（juvenile rheumatoid arthritis，JRA）。实验室检查显示类风湿因子阳性，血沉加快等。

【影像学表现】

X 线与 CT　手足小关节是最早、最常受累的部位。少数可侵犯膝、肘、肩和髋等关节。中轴骨中以颈椎最常受累，约占 28%～86%不等，其中 40%～85%侵犯寰枢椎或寰枕联合，主要引起寰枢关节半脱位。

关节滑膜炎早期，常无明显异常 X 线征象。随着关节滑膜充血、水肿和增厚，关节囊内渗液和关节周围软组织水肿，关节呈梭形肿胀，邻近软组织层次不清。这些改变最早出现于手足小关节，以近端指间关节、掌指关节和尺骨茎突尺侧最为常见。若近端指间关节呈现梭形肿胀，同时伴有掌指关节对称肿大和腕关节尺侧软组织局限性肿胀，可确定为类风湿性关节炎（图 16-19）。关节积液可使关节间隙略显增宽。

局部充血和失用所致的骨质疏松最早出现于近关节的骨端。随病变的进展，出现广泛性骨质疏松，以近关节处最明显（图 16-19）。骨皮质变薄，骨小梁纤细不清。由于腱鞘慢性炎症刺激和关节积液对肌腱的推压，在指（趾）骨基底肌腱韧带附着处出现羽毛状骨质增生，短管骨骨干显示与长轴平行的层状骨外膜成骨，后者最终可与骨皮质融合而表现为骨干增粗。骨膜新骨亦可被完全吸收不留痕迹。关节软骨破坏可使关节间隙变窄，而骨性关节面早期多保持完整。此为类风湿性关节炎所特有的早期改变。

骨性关节面出现轻度模糊或细小的囊状骨质缺损，常见于关节囊附着的边缘部，亦可于邻关节面的骨内形成较大的假性囊肿，具有一定的诊断意义（图 16-19）。少数在尺骨茎突尖端、第 5 掌骨近端



图 16-19　类风湿性关节炎

A. 双手正位 X 线平片显示双手指间关节、掌指关节、腕关节骨性关节面模糊及多发虫噬样骨质破坏，关节间隙狭窄，周围软组织梭形肿胀；B. 双膝关节正位 X 线平片显示关节间隙变窄，股骨和胫骨相对边缘小的骨质缺损，周围无硬化

尺腕侧和籽骨显示骨皮质糜烂吸收，相邻骨小梁模糊。

晚期，骨质疏松更为普遍和明显，骨小梁稀少，骨皮质菲薄，骨密度和周围软组织几乎相等。

10%～30%病变累及髋关节，X线表现为关节间隙均匀变窄，关节骨皮质糜烂、小囊性改变和局限性骨质疏松。股骨头和髋臼顶部变形，髋臼向盆腔突出。在脊柱，主要表现为骨质疏松，椎体角隅处小凹陷状骨缺损，伴周围骨增生硬化。寰枢关节间隙增宽，齿状突后缘和尖部可出现虫噬状糜烂，随后局部可显硬化。骶髂关节早期表现为关节面骨皮质密度减低，继而关节面下有小囊状透光区，周围伴有不同程度的硬化。病变常为单侧性，如双侧受累，则两侧病变程度往往轻重不同。胸锁关节面模糊，关节面下有小囊状透光区，骨端边缘有凹陷性小缺损，周围有骨质致密硬化，锁骨端常增粗，轮廓毛糙。肋骨可出现局限性扁平和杯口状糜烂切迹，或出现广泛性破坏，常见于3～5肋后上缘，可发生于一侧，但多为双侧对称。类风湿性跟部滑囊炎发生于跟骨后部滑囊处。早期局部软组织肿胀，随后边缘出现小囊状不规则破坏，可伴有骨质硬化，并产生毛刺状或髭须状新生骨，甚至呈“鸡尾”状改变。早期手足小关节呈多发对称性肿胀增粗，关节面边缘小的软组织密度破坏区，广泛性骨质疏松，为RA重要早期征象。腕、肘、肩、髋等大关节受累CT易显示关节积液、关节囊腔内低于肌肉的异常软组织影以及周围滑囊扩张。增强扫描关节囊腔内异常软组织影多明显强化。CT还可用于检查RA时颈椎异常，特别是寰枢关节受累情况。

MRI　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、观察病变活动性和并发症上最有价值。关节结构精细需用高分辨率扫描观察。关节软骨以脂肪抑制SE或FSE PDWI或GRE显示较好。脂肪抑制SPGR加静脉内注射Gd-DTPA可更好地显示骨侵蚀。

因骨侵蚀出现之前，即可出现炎性滑膜的强化，MRI显示RA颇为敏感。早期，增生滑膜血管翳富含血管，呈T1、长T2信号，平扫与滑液不能区分。RA间歇期或后期，血管翳变血管减少，纤维成分增多，T1WI和T2WI为中等信号。重T2WI可提高血管翳与关节内液体的对比度。施加磁化转移（magnetization transfer，MT）脉冲后，富血管的血管翳受影响较小，而乏血管的血管翳则信号下降较多。但平扫区分三者仍有困难。静脉注射Gd-DTPA后动态扫描常能区分关节滑液、富血管血管翳、乏血管血管翳和周围组织水肿。富血管的血管翳早期明显强化，很快达高峰，并形成一持续强化的平台，而早期渗液聚集区、软组织水肿区及乏血管的血管翳均不强化。但延迟15分钟后，血管翳中的对比剂渗入关节液中，使其在T1WI上信号逐渐升高；软组织水肿区和乏血管血管翳也逐渐出现强化，但不及渗液强化明显；周围水肿组织与乏血管的血管翳虽表现相似，但组织水肿平扫为长T1、长T2信号，与乏血管的血管翳不同。

明显强化的富血管血管翳往往伴有相邻骨髓的水肿，脂肪抑制T2WI或STIR序列呈明显高信号，而骨髓水肿（平片为骨质疏松）常为骨质破坏的前期表现。骨质侵蚀的显示较平片敏感，其内的血管翳呈现长T1、长T2信号，强化明显，与关节内血管翳相延续。

MRI可很好显示RA的并发改变，如骨缺血坏死、滑囊炎、肌腱损伤和断裂及应力骨折。髂腰肌、三角肌肩峰下、跟后、鹰嘴和髌前滑囊积液扩张，呈边缘光整的长T1、长T2信号。疲劳骨折见于骶骨、股骨颈、坐耻骨和下肢管状骨，T1WI为蜿蜒的线形低信号，周围伴行较宽的中等T1、长T2信号。

MRI尚可显示肌腱受损和腱鞘炎，指导临床及时进行腱鞘切除术预防肌腱损伤，或修复撕裂的肌腱，从而保护关节的功能，比根据临床表现和体征更为敏感、精确。肌腱损伤和断裂可见于手、足、膝和肩关节，其中以腕背侧伸肌腱最易受累。有50%～64%的病人发生腕背侧腱鞘炎，常可造成伸肌腱断裂，而丧失腕和手的功能。正常肌腱在所有序列为均一的低信号，在其周围可显示腱鞘内少量液体，但不超过1mm。肌腱炎时首先表现为腱鞘内积液增多，宽度大于1mm，甚至达5mm以上。肌腱损伤时，其信号在T1WI和T2WI上均匀或不均匀增高，T2WI上更明显。

MRI亦可较好地显示颈椎侵犯，包括颈椎区血管翳、寰枢椎及寰枕脱位和颈髓受压情况。颈椎半脱位有水平脱位和垂直脱位。前者即前后或左右脱位；垂直脱位即齿状突向上移位，超过McKae线（枕骨大孔前后缘连线）。水平脱位可引起颈髓受压，而垂直脱位则压迫脑干。血管翳可加重脊髓受压。可采用中立位和前屈位两种体位来显示脊髓受压情况。有12%～19%中立位正常，而屈曲时则

显示蛛网膜下腔狭窄，约17%有脊髓受压。齿突背侧受侵程度与病程呈正相关。

因平片常不能很好显示颈胸段，故以前报告胸椎受累特别少。MRI可以很好地显示上胸椎受累情况，表现为胸椎的半脱位，肋椎关节炎性侵蚀和椎间盘及相邻椎体边缘破坏。

类风湿结节T2WI为略不均匀的中等信号，脂肪抑制T1WI则信号略升高，脂肪抑制T2WI信号更不均匀，Gd-DTPA静脉注射后明显均匀强化。部分结节T1WI和T2WI为均匀低信号，中心无坏死灶。如侵犯脑膜，则示脑膜肥厚，并明显强化。

【鉴别诊断】

（1）关节结核：多为单关节发病，关节软骨和骨质破坏发展快而严重。

（2）牛皮癣性关节炎：多有皮肤牛皮癣病病史，好发于手足的远侧指（趾）间关节，以病变不对称和指（趾）骨的肌腱、韧带附着部骨质增生为特征，MRI增强显示强化的炎性组织影常在关节囊外，而RA为关节囊内的血管翳。

（3）Reiter综合征：常有泌尿系感染的病史，侵犯关节不对称、肌腱和韧带附着部增生为其特征。

（4）痛风性关节炎：呈间歇性发作，以男性多见，半数以上先侵犯第1跖趾关节，早期关节间隙不变窄，发作高峰期高血尿酸为特点，晚期形成痛风结节。

二、强直性关节炎

强直性脊柱炎（ankylosing spondylitis，AS），是一种以中轴关节慢性炎症为主的全身性疾病，属于血清阴性脊柱关节病。后者还包括牛皮癣关节病、Reiter综合征、肠病性关节病和Behcet综合征等，其共同点为：HLA-B27多为阳性、血清类风湿因子多阴性，可有附着病、明显的家族倾向和不出现类风湿结节。

病因不明，一般认为AS在遗传素质与环境因子共同作用下，通过维持或激发一种不正常免疫应答而发病。部分AS有家族史，90%以上HLA-B27抗原阳性。环境致病因子中，以感染较多，某些克雷伯菌株可能触发本病。病理改变主要为附着病（enthesopathy）和滑膜炎。附着病是强直性脊柱炎的主要病理特征，表现为以关节囊、肌腱、韧带与骨附着点为中心的慢性炎症。初期以淋巴细胞、浆细胞为主，伴有少数多核细胞。炎症过程引起附着点的侵蚀、邻近骨髓炎症，进而肉芽组织形成，最后受累部位钙化，新骨形成，则炎症修复。如此反复多次，使整个韧带完全钙化，形成骨桥。附着病主要发生于骶髂关节和脊椎关节，亦见于柄胸连接、肋骨软骨连结、肱骨大结节和内外上髁、髂嵴和髂骨前后上棘、股骨和胫骨粗隆、收肌结节、股骨和胫骨内外侧髁、足跖筋膜和跟腱、脊椎的棘突以及坐骨结节等部位的附着点。

AS也可以引起非特异性滑膜炎，除了炎症细胞浸润不如RA滑膜炎明显外，其他表现相似。可见滑膜细胞肥大，滑膜增生，有明显的淋巴细胞和浆细胞浸润，还可见吞噬了变性多核白细胞的巨噬细胞，而后者类风湿细胞少见。

关节外病变可有虹膜睫状体炎、主动脉炎、心脏传导系统异常、肺纤维化和空洞形成、腰骶蛛网膜憩室以及前列腺炎等。

【临床特点】

本病发生于10～40岁，以20岁左右发病率最高，男女比例约为5∶1。发病隐匿，起初多为臀部、骶髂关节，或大腿后侧隐痛，难以定位。下腰痛、不适为本病最常见症状，晨起加重，活动后缓解。脊柱受累使其活动受限，肋椎关节受累使胸廓活动受限。活动期，骶髂关节、耻骨联合、脊椎棘突、髂嵴、大转子、坐骨结节、胫骨结节和跟骨结节等疼痛及压痛。半数以上出现外周关节疼痛和功能障碍，主要侵犯髋关节和肩关节，关节肿痛有游走的特点。16岁以前发病的为幼年性强直性脊柱炎（juvenile ankylosing spondylitis，JAS），更容易侵犯周围关节，甚至为首发症状。

少数病例可以侵犯眼（葡萄膜炎或虹膜炎）、心血管（大动脉炎、心肌病等）、肺部（纤维化）和肾损害等。蛛网膜炎可导致腰骶蛛网膜憩室而引起马尾综合征。

急性期，可有C-反应蛋白升高，血沉加快。90% HLA-B27阳性，但约10%为阴性。正常人群中亦有4%～8%为阳性。因此，HLA-B27阳性可供参考，无确诊价值。类风湿因子多为阴性，与正常人群一致。

【影像学表现】

X线与CT　双侧骶髂关节对称性发病，是诊断的主要依据。骶髂关节最早改变为髂侧关节面小的软组织密度侵蚀灶，并逐渐增多、变大。侵蚀灶以关节下1/3最明显，周缘常有较宽的硬化带，可达1cm以上。病变发展即可侵蚀骶骨侧关节面。

因关节面的侵蚀破坏，常可表现为关节间隙的不规则增宽，为侵蚀性血管翳增生所致，常被称为“关节间隙假增宽”（图 16-20）。以后关节间隙又逐渐变窄，最后骨小梁通过关节面而形成骨性强直（图 16-21）。骶髂关节骨性强直后高密度硬化逐渐消失，疼痛亦随之消退。

骶髂关节炎发病后，约 74.8% 逐渐上行性侵及脊柱。病程进展，椎间关节囊、黄韧带、棘间和棘上韧带均可骨化（图 16-22）。广泛骨化导致脊柱强直，轻微外伤即可引起附件骨折。骨折不易愈合而形成伴钙质样高密度硬化边的软组织密度透光线，即“假关节”。骨折处可见真空现象及脊椎周围软组织肿胀。寰枢椎侵蚀多发生于齿状突的前侧和背侧，寰枢椎半脱位较 RA 为少。CT 可显示平片上不易发现的寰枢关节侵蚀破坏及旋转脱位，对于强直后脊柱骨折的显示优于平片。

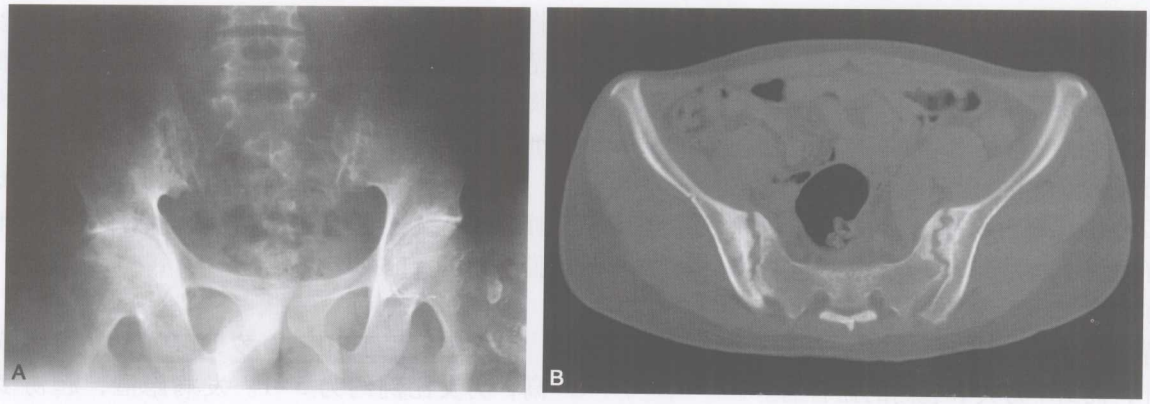


图 16-20　强直性脊柱炎（1）
A、B. 骨盆正位 X 线平片和骶髂关节 CT 骨窗显示双侧骶髂关节面侵蚀破坏呈锯齿状伴硬化，关节间隙假性增宽。双髋关节间隙均匀变窄并关节面模糊



图 16-21　强直性脊柱炎（2）
骨盆正位 X 线平片显示双侧骶髂关节间隙消失，关节骨性融合。双髋关节间隙均匀变窄并关节面模糊



图 16-22　强直性脊柱炎（3）
脊柱正位 X 线平片显示棘上韧带骨化，脊椎正中呈竖行的高密度条带，小关节及关节周围韧带部分骨化

肌腱、韧带及关节囊与骨附着部可有与骨面垂直的骨化，呈胡须状，也可有骨皮质侵蚀，皮质下低密度囊性变，即为附着病（enthesopathy）。坐骨结节、股骨大转子、髂嵴、脊柱的棘突和跟骨结节等为常见发病部位。

髋关节是最常受累的周围关节，占 AS 的 37.9%。JAS 也可首先累及髋关节（约有 76% 最终受累）或膝关节，随后侵犯骶髂关节和脊柱。双侧髋关节炎多对称受累，表现为少量关节积液、关节间隙较均匀变窄、关节面模糊中断、关节面及相邻骨质内小圆形软组织密度囊变区、囊变区周围轻度反应性骨硬化、髋臼和股骨头关节面边缘骨赘及关节骨性强直。

MRI　MRI 可早期显示关节滑膜增厚和关节积液，T2WI 上显示较清晰，关节积液呈长 T1、长

T2 水样信号，增厚的滑膜可被强化。滑膜或炎性血管翳增生可导致软骨破坏。MRI 可直接显示软骨的异常，包括软骨信号强度和形态的异常改变。T1WI 上正常线形中等信号消失或增粗，被不均匀的混杂信号所取代，T2WI 和 T2WI 示关节软骨信号强度不均匀增加。软骨表面变得不规则为关节软骨破坏的可靠征象（图 16-23）。软骨的炎性改变可继发骶髂骨的骨髓水肿，表现为关节周围骨髓腔内 T1WI 低信号、T2WI 高信号区，可强化（图 16-23）。也有文献报道骨髓水肿可出现于软骨改变之前。软骨破坏后可出现软骨下骨侵蚀，早期位于髂骨侧皮质。以后侵蚀灶逐渐增多变大，也可累及骶骨侧皮质。侵蚀灶大于 2mm 时，呈现 T1WI 为低信号，T2WI 为高信号的正常骨质信号缺损区。小于 1mm 时须增强扫描才可显示，表现为边界不清的明显强化的小侵蚀灶，与滑膜组织相延续，引起关节腔的假性增宽。病变继续发展，MRI 可显示关节周围骨髓内脂肪蓄积，表现为 T1WI、T2WI 上高信号区域，增强后信号无改变。骶髂关节周围韧带肥厚骨化，T1WI、T2WI 均为明显低信号。

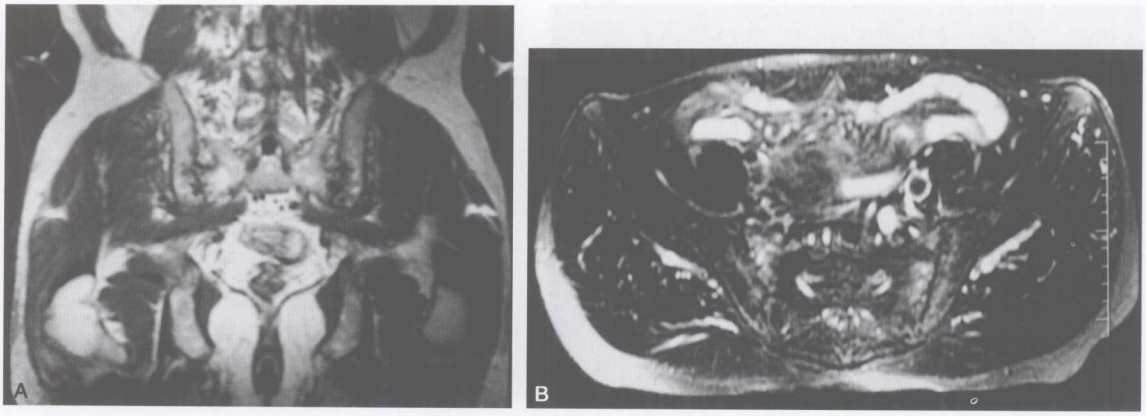


图 16-23　强直性脊柱炎（4）
A、B. T1WI 冠状位和脂肪抑制 T2WI 横轴位显示双侧骶髂关节下 1/3 骨性关节面破坏，相邻骨髓水肿 T2WI 脂肪抑制上呈高信号

MRI 发现强直后脊柱骨折及假关节形成比平片和 CT 敏感，并能显示出脊髓受压情况等。骨折线为 T1WI 低信号，T2WI 高信号影。有时均为低信号，为骨折处纤维组织形成所致。假关节表现为骨折线的间隙增宽或腔隙形成，周缘有骨硬化引起的较宽的低信号区。此外，MRI 还可显示硬膜粘连、椎管狭窄、脊髓受压等情况。活动期，椎体上下角处 T1WI 低信号、T2WI 高信号影，强化明显，提示为充血水肿的炎性组织。愈合期时，纤维环及前纵韧带骨化形成韧带赘，椎体边缘 T1WI 和 T2WI 上信号均增高，无强化，提示骨化处有脂肪存在。骨化的前纵韧带表现为椎体前缘的低信号带，连续或不连续，紧贴椎体前缘。

滑囊炎常发生于膝、肩、肘关节周围，髋关节少见，为长 T1、长 T2 囊状液体信号影，边缘清晰、锐利，囊内可有间隔或绒毛状突起。

【鉴别诊断】

（1）Reiter 综合征和牛皮癣性关节炎：骶髂关节炎双侧侵蚀多不对称，增生硬化亦更明显。

（2）类风湿性关节炎：常为单侧性骶髂关节受累，侵及双侧，也多不对称。骨质硬化无或轻微，一般无骨性强直。

（3）肠源性疾病：骶髂关节炎与 AS 有相似的影像学表现，需结合病史、体征及化验进行鉴别。

（4）感染性椎间盘炎：应与脊柱强直后假关节形成鉴别。后者有长期 AS 病史、可侵犯附件、无椎旁脓肿，为与感染的鉴别点。

三、牛皮癣性关节炎

3% ~5.8% 的牛皮癣病人伴发本症，尤以患皮疹性牛皮癣者较为多见。如皮肤牛皮癣经治疗后，有好转，关节炎也随之缓解；当牛皮癣复发时，关节炎症状也可加重。发病多于 30 ~50 岁，男性较女性多见，约为 3:2。病变好侵犯手、足的远端关节，特别以远端指（趾）间关节尤为常见，亦可累及腕关节、骶髂关节和髋关节。病变常侵犯单侧关节，呈不对称性。受累关节滑膜出现水肿，关节腔内有渗液，继而滑膜增厚，关节软骨被破坏，可发生关节半脱位或脱位，甚至发生关节强直。有时骨端可出现骨质吸收。有时可仅有关节软组织变化

而无骨质改变。

【影像学表现】

X线与CT　病变早期远端指（趾）间关节周围软组织肿胀，关节腔积液，关节间隙略增宽。后期，随着关节软骨被破坏，远端指（趾）间关节间隙狭窄，但一般比较轻微。末节指（趾）骨之基底部由于附着的肌腱增厚而有不规则的骨质增生，并向两旁形成骨刺状突起而呈铅笔帽样表现。有时在手足小关节的骨端，可出现边缘清楚轮廓不整的虫噬样或小的穿凿样骨质缺损。骨干边缘有明显的骨质增生改变，新骨密度不均，边缘不整，呈毛絮状。末节指（趾）骨远端可呈丛状增大，但软组织不增宽，不呈杵状指。有时骨端可因骨质吸收而变尖细，呈铅笔尖形，甚至消失。指（趾）骨可出现局限性骨质糜烂，但无普遍性骨质疏松（图16-24）。腕关节受累时，除关节间隙变窄并有小囊状孤立的虫噬样缺损外，尚可出现毛絮状骨炎改变。在骶髂关节之髂骨侧下1/3处，呈现骨炎样改变。晚期受累的关节可发生半脱位或强直，末节指间关节可出现屈曲畸形。



图16-24　牛皮癣性关节炎

A. 双手正位片X线平片显示双手指间关节和掌指关节面和相邻骨质破坏损毁，关节间隙变窄，关节半脱位；B. 骶髂关节CT骨窗显示左侧骶髂关节面模糊并髂侧关节面局限性侵蚀

脊椎的胸腰段椎体外侧可出现跳跃式粗而不对称的椎旁骨化，但椎体变方，椎间小关节受累和脊椎强直罕见。病变可累及胸骨柄体关节和胸锁关节，表现为软组织肿胀，关节部骨糜烂，硬化和融合。髋、肩很少受侵犯。

【鉴别诊断】

主要与类风湿性关节炎相鉴别。后者多见于女性，发病年龄大多在中年，病变主要侵犯近端指（趾）关节，呈两侧对称性分布，有广泛的骨质疏松，关节面糜烂区边缘不清楚，关节周围韧带附着处无骨质增生性改变，指（趾）骨骨端无铅笔尖状骨质吸收，血清类风湿因子阳性。

第四节　创伤和退变性关节病

一、退行性骨关节病

退行性骨关节病（degenerative osteoarthropathy）又称骨性关节炎或增生性关节炎等，是关节软骨发生变性或损伤后引起的关节病变，分为原发性和继发性两类。原发性见于40岁以上病人，因新陈代谢减退导致关节软骨退化变性，好发于承重关节或多动关节。继发性系关节创伤、感染、先天畸形或局部缺血等导致关节软骨发生损伤变性，发病年龄较小。

关节软骨退变首先表现软骨骨面不光滑，呈绒毛状，进而软骨变脆、变薄或出现虫噬状缺损。严重者碎裂或完全消失而露出骨端。关节囊和韧带附着处纤维软骨增生肥大，钙化或骨化形成骨赘。软骨损伤后，软骨下骨承压增加，并发生反应性成骨。骨性关节面平直或凹陷变形。软骨下骨亦可发生坏死，加以关节囊内压力增高，滑液渗透到软骨下骨质内形成多个小囊状透光区，大小2～20mm不等，囊内可为黏液样或脂质样物质，也可为疏松纤维组织或蛋白样物质，周围被纤维组织和（或）反应性骨质硬化所包绕。

关节面变形引起关节对应关系紊乱，促进了骨赘形成和碎裂。关节腔内的骨和软骨碎屑（关节游离体）可刺激关节囊，使滑膜囊充血肥厚并形成少量液体，关节囊增厚、纤维化和瘢痕形成。软

骨损坏后亦可在裸露骨端形成纤维素样渗出，从而引起关节粘连。关节囊肥厚纤维化和关节粘连导致关节活动度下降。

【临床特点】

起病和进展均缓慢，受累关节疼痛、僵直及活动障碍为主要症状。早期，关节活动欠灵活，或有轻微疼痛，以晨起或刚开始活动时明显。“关节鼠”的形成可使关节活动时出现绞锁现象。关节肿胀和强直少见。病情一般随年龄增长而加重。

【影像学表现】

X线与CT　X线上，主要表现为关节间隙变窄，承重区明显。骨性关节面硬化、模糊、不规则，边缘增生形成唇样或鸟嘴样骨刺。骨性关节面相邻松质骨亦可发生不同程度硬化，邻关节面区明显，向骨干侧逐渐减轻（图16-25）。晚期，骨端肥大，关节面平直。骨性关节面下单发或多发圆形、类圆形透光区，边界清楚，常伴有硬化缘或硬化条带。关节囊、肌腱和韧带附着处钙化、骨化则出现条状、小块状或不规则形增生。关节腔内可见圆形或不规则性钙化骨化游离体，多位于松弛部。CT对软骨下骨内囊变的显示更为清楚。关节面硬化表现为骨性关节面下骨密度增高，骨小梁显示不清。骨赘在骨端边缘，轴位显示围绕骨端的不规则钙质样高密度影，密度不均，与骨端紧密相连。关节腔内游离体多位于关节囊松弛部，大小0.5～2cm，边缘光整或不规则，密度多不均匀。软骨下骨囊变为多个或单个低密度骨质缺损区，圆形或类圆形，多有宽窄不一的高密度硬化边围绕，可形成气液平面（图16-26）。关节囊和韧带钙化、骨化则出现条状、小块状或不规则形钙质样高密度影。



图16-25　退行性骨关节病（1）
骨盆正位X线平片显示双髋关节间隙变窄，承重区明显。骨性关节面硬化、模糊、不规则，髋臼边缘增生，左侧髋臼关节面下见类圆形透光区（囊变）

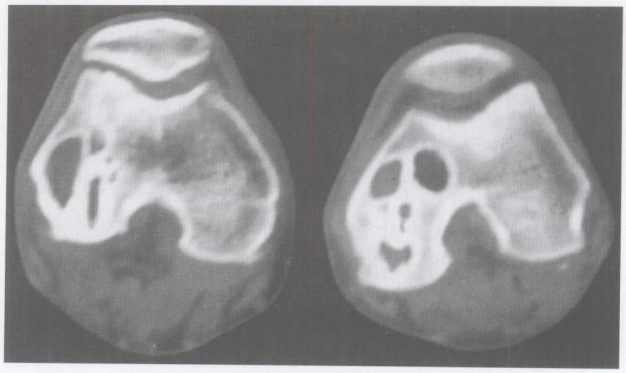


图16-26　退行性骨关节病（2）
双膝关节CT骨窗显示双膝关节股骨髁关节面下多个圆形或类圆形低密度区（囊变），伴高密度硬化缘

MRI　MRI作为一种非创伤性的检查方法，对关节软骨、软骨下骨和韧带等改变的观察，颇有价值，且与病理、关节镜分级基本一致。

软骨退变主要发生在关节承重区。软骨内出现条状或不规则形低信号影，以梯度回波序列显示最清楚。随着病变进展，关节软骨变薄，表面不光整，并逐渐形成溃疡。严重者关节软骨碎裂、缺损或大部脱失，暴露出软骨下骨质。软骨退变的MRI分级通常采用以下标准：0级为正常；Ⅰ级为关节软骨内局灶性低信号影，软骨表面光滑；Ⅱ级为软骨内低信号影，软骨表面不光整或软骨变薄、溃疡形成；Ⅲ级为软骨碎裂缺损，软骨下骨质裸露。

关节软骨变性后，因承受重力和振荡力的增加，软骨下骨可出现水肿、充血和纤维肉芽组织增生，同时可发生骨小梁骨折。MRI表现为软骨下骨髓内有厚薄不一的长T1、长T2信号带，同时可合并骨性关节面低信号带下陷或中断。随后，因骨质增生硬化，此低信号带不规则加宽，以关节持重面为著。骨端边缘骨质增生、骨赘形成，骨端膨大。骨赘多呈不规则长T1、短T2信号，少数与骨髓信号相似。

软骨下骨内囊变常显示为圆形或类圆形，大小不等，一般为2～20mm，多呈长T1、长T2液性信号，信号均匀，边界清楚锐利。单发或多发，多发者可有融合的趋势。囊腔以疏松纤维组织为主时，则呈长T1、略长T2信号；当液体、气体和纤维组织混合存在时，T2WI信号明显不均匀，边界不清。

关节内游离体呈长T1、短T2信号，显示多不及X线或CT清楚。MRI对关节韧带显示较好，大

多无异常，少数可表现为韧带松弛、增粗、扭曲。部分病人关节腔内可有少量积液，呈长 T1、长 T2 液性信号，偶尔积液量较多。

【鉴别诊断】

退行性骨关节病一般发病年龄偏大，常发生在持重关节或易损关节，关节间隙变窄，关节面增生硬化和骨端边缘增生，诊断一般不难。继发性者常有关节创伤史或不正常关节活动史。MRI 对本病的早期诊断和鉴别诊断价值较大。当软骨下骨质囊变形成时，应与骨内腱鞘囊肿鉴别。后者病人较年轻，不伴有关节软骨及软骨下骨的退变。

二、髌骨软化症

髌骨软化症（chondromalacia patellae）系髌骨关节软骨面退变，为股髌关节退变的早期改变。

正常位置的髌骨与股骨相互对应，组成活动自如的股髌关节。创伤、退行性变、髌骨排列不齐及高位髌骨等各种原因，导致软骨营养障碍和损伤。当髌骨退变软化时，正常应力发生改变，致髌骨外翻、外移。长期过度压力，造成股髌关节外侧软骨磨损变薄，软骨下骨硬化、松质骨囊变和股髌关节间隙变窄及关节面边缘增生。

【临床特点】

病人劳累后膝关节疼痛，上下楼梯、跑步、跳跃、蹲起等负重下膝关节屈伸时明显。膝关节内侧支持带紧张，外侧支持带松弛。

【影像学表现】

X 线和 CT　早期多无异常或仅显示髌上囊少量积液。当软骨下骨质受累时，髌骨后关节面硬化，关节面下出现多发小囊状透光区。同样的改变亦可见于相应的股骨关节面。股髌关节间隙变窄，关节面边缘骨刺样增生，以髌骨关节面上缘明显（图 16-27）。偶尔，股骨髁上前缘出现局限性凹陷和髌骨高位。髌骨轴位 X 线片或 CT 显示髌骨外移、外翻，股骨外侧髁前部扁平（图 16-28）。

MRI　可直接观察早期髌骨关节软骨改变，尤以轴位图像显示较好。髌骨软骨表现大致分为 5 级。

0 级：为正常软骨。T1WI 呈带状中等信号，高于水和骨性关节面，表面光滑。T2WI 亦呈中等信号，低于关节滑液。STIR 像上呈均匀中等偏低信号。GR T1WI 软骨信号分三层，中间为低信号，两边为高信号。

Ⅰ级：T1WI、T2WI 和 STIR 像均见局灶性或局灶隆起性低信号区。GR T1WI 表现为局灶性低信号或局限性高信号层信号减低或缺失。



图 16-27　髌骨软化症（1）
膝关节侧位 X 线平片髌骨后关节面硬化，关节面边缘骨刺样增生，关节面下多发小囊状透光区

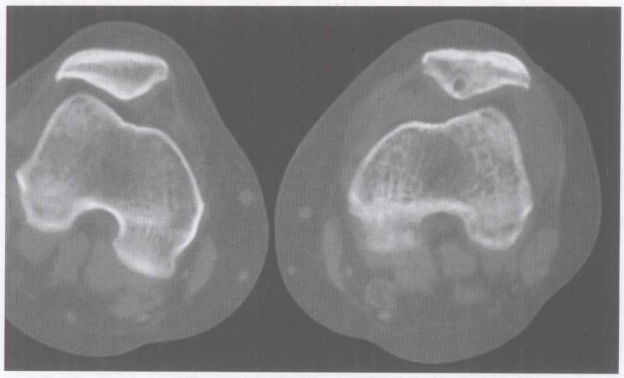


图 16-28　髌骨软化症（2）
双膝关节 CT 骨窗显示髌骨外移、外翻，关节面边缘增生，左侧关节面下囊变

Ⅱ级：T1WI、T2WI 和 STIR 像上软骨厚度局限性变薄，直径范围小于 1.3cm，伴或不伴有信号减低。

Ⅲ级：T1WI、T2WI 和 STIR 像上软骨厚度变薄直径范围大于 1.3cm 或轮廓明显不规则，厚度明显变薄，软骨下骨内可见小圆形水样异常信号。

Ⅳ级：T1WI、T2WI 和 STIR 像上均见软骨全层缺如，软骨下骨裸露，长径范围大于 1cm，软骨下骨内多有长 T1、短 T2 骨硬化改变和类圆形囊变区。

三、神经营养性关节病

神经营养性关节病（neurotrophic arthropathy）又称神经性关节病、夏科病（Charcot's disease）

或夏科关节（Charcot's joint），系在中枢性或周围性神经疾病所致的感觉障碍基础上，反复多次关节创伤所致。

感觉神经损害和关节创伤是神经营养性关节病发病的两个主要因素。脊髓结核、各种原因所致截瘫、糖尿病、麻风、末梢神经损伤、小儿脊膜膨出等均可合并本病。脊髓空洞症是上肢神经营养性关节病较常见的原因。

由于肢体的感觉神经受损，加以局部软组织和骨的神经营养障碍，使关节囊、韧带和肌肉松弛，易发生关节损伤。由于关节的反复损伤，关节软骨变性并碎裂或脱落，形成关节鼠。关节软骨剥离后，暴露的软骨下骨质发生坏死、骨折和反应性增生硬化，骨端边缘骨赘形成。骨赘骨折和软骨脱落，在关节腔内形成块状死骨和软骨碎屑。病变区血管增生、扩张，破骨细胞增多并活性增强，吸收破坏骨端组织，使关节崩解。关节囊肥厚明显，滑膜组织充血并呈绒毛状增生。关节囊内常有较多积液，可能为滑膜的机械性损伤所致。有时，关节囊内可出现积血或感染积脓，进而导致关节囊和滑膜肥厚更明显。由于慢性损伤刺激，关节邻近的肌肉和肌膜可有异位骨化及滑囊积液。

病理上，可分为萎缩型和肥大型。萎缩型又称变性型，以骨质破坏和骨质疏松为主，较少见。肥大型又称增生型，以大量新生骨形成和骨旁性骨化为主。有时两种变化在同一关节内出现，称为混合型。

【临床特点】

本病多见于40～60岁，男性较多。可累及任何关节，但以四肢大关节多见。常为单发，少数可累及多个关节。病变关节出现无力、肿胀、畸形、不稳定和过度活动，可呈半脱位或脱位，无痛或疼痛较轻。关节局部皮温不高，扪之可有囊性感，亦可触及硬块。局部痛温觉减退或丧失，深反射消失。脊髓空洞症所致者以肩、肘关节发病为主。糖尿病病人的神经营养性关节病则多见于足部。

【影像学表现】

X线和CT　早期，X线仅显示关节肿大。CT平扫显示关节腔和滑囊积液，周围软组织明显水肿（图16-29）。随病程进展，骨端增生硬化，边缘较多骨赘形成，关节腔内可见多少不等的钙质样高密度游离体（图16-30）。后期，骨端破坏崩解，残端骨质硬化。关节失去正常结构，并关节脱位。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（图16-31）。CT上，弥漫肿胀的软组织影内常见液性密度囊腔。

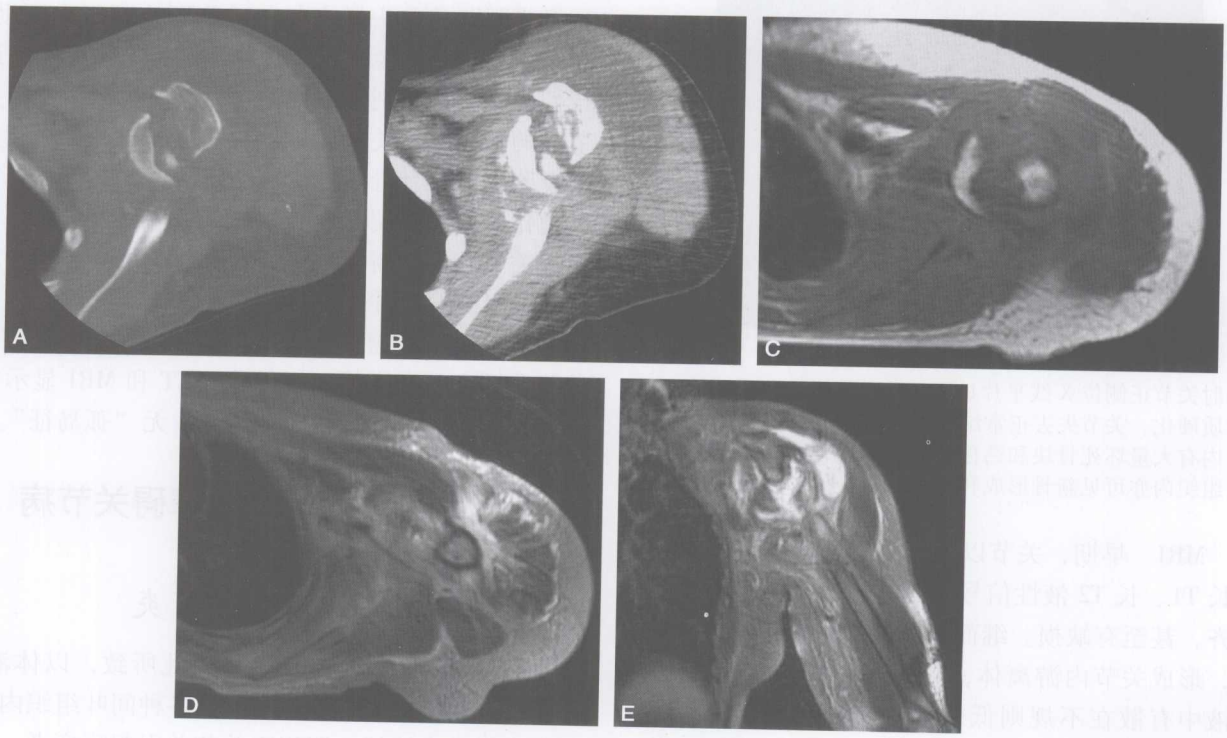


图16-29　神经营养性关节病（1）

A、B. 肩关节CT骨窗和软组织窗显示肱骨头碎裂，关节囊积液并多块钙质样高密度骨质碎块。C～E. 横轴位T1WI、T2WI和冠状位T2WI显示关节以积液，关节周围软组织明显肿胀，T2WI呈大片状高信号

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明显强化，并呈绒毛状突向关节腔。本病特点为关节腔明显扩大和积液，关节囊弥漫性增厚，此点可与关节区肿瘤鉴别。



图 16-30　神经营养性关节病（2）
肘关节正侧位 X 线平片显示骨端增生硬化，边缘较多骨赘形成，关节腔内可见多少不等的钙质样高密度游离体



图 16-31　神经营养性关节病（3）
肘关节正侧位 X 线平片显示骨端吸收崩解，残端骨质硬化。关节失去正常结构，并关节脱位。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

MRI　早期，关节以积液为主，表现为关节囊内长 T1、长 T2 液性信号，关节软骨变性、毛糙不整齐，甚至有缺损。继而，关节软骨破碎，大块脱落，形成关节内游离体，T2WI 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 T1、短 T2 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。积液的关节腔内杂有许多可仍呈短 T1 骨髓脂肪信号的碎骨块。横断面图像上残端骨干被周围大量的关节积液环绕，貌似水湾中的孤岛，称之为“孤岛征”，为典型 MRI 表现。关节囊和滑膜组织增生肥厚显著，表现为长 T1、混杂长 T2 信号。关节周围软组织明显肿胀。MRI 对关节囊和周围软组织骨化影显示欠佳，有时表现为不规则短 T2 信号，但对显示滑囊扩张积液优于 CT，呈长 T1、长 T2 信号（图 16-29）。

Gd-DTPA 静脉注射后扫描，增生肥厚的关节囊及滑囊滑膜明显强化，并呈现较多乳头状突起影，常厚达数厘米，且强化多不均匀。破坏崩解骨残端无异常强化。增强后关节病变结构显示较为清楚，呈现本病的典型表现。中心部为骨残端和崩解的碎骨块，浸泡在关节积液；边缘为明显强化的关节囊和滑膜肉芽组织，伴有向内的绒毛状或乳头状突起；最外侧为水肿的韧带、肌肉组织，强化不明显或轻度强化。

【鉴别诊断】

无痛性关节肿胀积液，关节面硬化或崩解，大量骨赘形成，关节囊内有较多碎骨块或钙化的软骨碎屑，诊断一般不难。CT 和 MRI 可清楚显示关节囊内积液和浸泡于积液中的骨及软骨碎屑，并可显示滑膜肥厚及乳头样突起，对鉴别诊断很有帮助。当关节以骨质增生硬化和骨赘形成为主时，需与退行性骨关节病鉴别。后者常有关节疼痛，不伴骨关节面的碎裂。当关节囊骨化明显时应与血友病性关节炎鉴别，后者骨端骨质疏松明显，有关节面侵蚀和硬化，但无骨端的崩解，关节结构存在，MRI 可显示关节腔内为新旧不一的出血而非积液。当骨质碎裂、吸收明显并伴有周围软组织明显水肿时，应与关节区恶性肿瘤鉴别。后者骨破坏常为溶骨性，骨残端模糊、密度低而无硬化，CT 和 MRI 显示软组织肿块影并与骨破坏区相延续，无“孤岛征”。

第五节　生化和代谢障碍关节病

一、痛风性关节炎

痛风（gout）是嘌呤代谢紊乱所致，以体液、血液中尿酸增加，尿酸盐沉着于各种间叶组织内引起炎症反应为特征。沉积于关节并引起病变者，称为痛风性关节炎（gouty arthritis）。

因酶缺乏或分子缺陷病导致尿酸代谢障碍，或

因嘌呤合成增多，致使血尿酸增高。尿酸盐结晶沉积于关节软骨、软骨下骨质、滑膜、关节周围结构、耳廓和肾脏。结晶可引起组织的局灶性坏死，并可导致周围纤维组织增生，即形成痛风结节。组织学上，痛风结节为多核巨细胞、成纤维细胞和尿酸盐结晶。关节病变主要为软骨变性、滑膜增生和边缘性骨侵蚀，关节强直罕见。尿酸盐结晶沉积于肌腱，甚至可引起肌腱断裂。极少数可侵犯脊柱和腕管。

【临床特点】

临床上根据症状和体征可分为三期，即无症状期、急性关节炎期和慢性关节炎期。无症状期，仅为高尿酸中毒。急性关节炎期，突发性剧痛，起病急骤，多数在睡眠中痛醒。早期多侵犯单关节，以第1跖趾关节为多见（50%～90%），其次为踝、手、腕、膝和肘等关节。一般症状历时数日至两周缓解，关节肿胀和皮肤红肿逐渐消退。之后，可反复发作，每年数次或数年1次，发作持续时间逐渐延长，间歇时间逐渐变短，受累关节数目逐渐增多。慢性关节炎期，炎症不能完全消退，关节畸形僵硬持续存在。此外，耳轮及跖趾、掌指、腕、膝、肘等关节旁常多发数毫米至数厘米大小的圆形类圆形痛风结节。长期痛风患者约1/3有肾脏损害。实验室检查显示血尿酸增高。滑液及痛风结节偏振光显微镜检查，白细胞内或游离尿酸结晶有负性弱双折光现象，为痛风的特异诊断依据。

【影像学表现】

X线和CT　早期仅表现为关节肿胀，多始于第1跖趾关节。病情发展，CT上关节周围出现沉积在滑膜、关节囊、韧带和肌腱上的软组织密度结节，伴斑点状钙化影，CT值在179Hu左右，边界清楚，并逐渐增多，邻近骨皮质不规则或分叶状骨质吸收。邻关节骨端内亦有圆形、类圆形软组织密度破坏区，边缘锐利，周围多伴有高密度硬化缘（图16-32）。严重者多个破坏区相互融合，呈蜂窝状。

MRI　痛风结节T1WI多为均匀低信号，与肌肉相仿，T2WI多呈较均匀的等、高信号。其中蛋白成分为高信号，钙化、含铁血黄素、纤维组织和尿酸结晶为低信号。Gd-DTPA静脉注射后扫描，病灶均匀强化，少数不均匀和周边强化。周边强化可能是围绕尿酸结晶的肉芽组织。肌腱、韧带、肌肉甚至骨髓也可有强化。

【鉴别诊断】

关节周围不对称软组织肿胀，骨端内多发类圆形骨质破坏，CT上呈软组织密度，可伴有点状钙化，结合起病急骤、反复发作等典型病史和化验检查即可诊断。但应与类风湿性关节炎、假痛风鉴别。



图16-32　痛风性关节炎

双足正位X线平片显示双侧第1跖趾关节和跗骨间关节间隙变窄，相邻骨端内和边缘穿凿状骨质破坏，部分伴皮质轻度膨胀和不对称性软组织肿胀

二、假　痛　风

假痛风（pseudogout）又称二水焦磷酸钙晶体沉积症（calcium pyrophosphate dihydrate crystal disease，CPPD），也称为软骨钙质沉着症（chondrocalcinosis），是二水焦磷酸钙晶体沉积于软骨或其他软组织引起的疾病。

关节滑液内CPPD浓度增高，关节软骨、纤维软骨、滑膜及关节周围组织（肌腱、韧带）中均可以见到CPPD晶体沉积。CPPD晶体沉积于纤维软骨及关节软骨并不引起急性炎症。临床上关节炎急性发作多因晶体自软骨游离于滑液所致。CPPD晶体大量沉积会造成关节软骨的松动、破坏。沉积于滑膜的CPPD晶体可直接活化胶原酶，破坏关节软骨，加速CPPD晶体自关节软骨的游离。

【临床特点】

本病好发于40岁以上的中老年人，男女发病率相仿，年龄愈大，发病率愈高。临床表现复杂多样，大致分为七种类型：①假性骨性关节炎：约占50%，呈多发进行性骨性关节炎表现，多对称性累及膝、腕、肩、肘、掌指、髋、踝等关节。与一般骨性关节炎不同之处在于常累及腕、肩及踝关节，膝关节退变时髌骨改变及膝外侧间隙变窄更明显。本型中约50%出现急性假性痛风症状和体征。②假性痛风关节炎：约占25%，呈反复发作的关

节红肿热痛及压痛，类似痛风性关节炎，但症状较轻，多见于腕、肩、踝及膝关节。约20%伴有高尿酸中毒，5%伴尿酸晶体沉积。③假性类风湿关节炎：约占5%，症状和体征与类风湿关节炎相似，可有晨僵、关节疲劳、急性凹陷性水肿、关节活动受限及关节挛缩屈曲、血沉增快、类风湿因子阳性（约占CPPD患者的10%），但关节受累常不对称。④假性神经病性关节病：约占5%，类似夏科关节，关节破坏严重，可有软骨碎裂、脱落成游离体。⑤无症状性软骨钙化症：影像学上可见纤维软骨、透明软骨、肌腱呈点状、线样钙化，但少见沉积于滑囊及关节囊，临床无症状。⑥其他类型：包括发生于创伤或关节手术后的假创伤性关节炎和CPPD晶体沉积于黄韧带所致的类似强直性脊柱炎或弥漫性特发性骨增生症表现。关节内积液偏振光显微镜显示CPPD晶体呈弱正向双折射。

【影像学表现】

X线和CT　CPPD最常累及膝关节、耻骨联合、腕部三角软骨、椎间盘纤维环及肩、髋的关节软骨。关节软骨、纤维软骨及周围软组织和肌腱附着处有点状、线样或不规则钙质样高密度灶，也可呈团块状、痛风结节样或肿瘤样钙化（图16-33）。关节透明软骨及纤维软骨钙化对称分布，为本病特征。累及脊柱时，钙化主要发生于胸腰部棘上、棘间和黄韧带。

关节退变表现包括骨性关节面和相邻松质骨广泛骨硬化、关节面下软组织或液性密度囊变、骨端骨质碎裂、关节面边缘骨赘形成及关节间隙变窄等（图16-33）。腕关节病变易累及桡腕关节，关节间隙变窄，桡骨、舟骨和月骨软骨下高密度骨硬化和软骨下多发小囊状低密度。后者多位于骨端，伴纤细钙质样高密度硬化边。肌腱及韧带的钙化也比较常见。



图16-33　假痛风

膝关节正位X线平片显示骨性关节面和相邻松质骨硬化、关节面边缘骨赘形成、髁间嵴变尖、关节内侧间隙变窄和外侧半月板钙盐沉积

与平片相比，CT常可发现平片不能发现的微小钙化点并确定其位置。薄层高分辨率扫描对于微小囊变、钙化和腱鞘下方骨侵蚀的显示，亦明显优于平片。CT尚可较准确显示类痛风结节样软组织结节和钙化以及脊柱黄韧带钙化所致的椎管狭窄。

MRI　GRE-T2WI上，关节软骨呈明显高信号，与其内低信号钙化形成鲜明对比，可以发现平片、CT不能显示的微小钙化。但对纤维软骨内钙化不敏感，因为纤维软骨与钙化任何序列上均多为等低信号。关节周围组织钙化任何序列上亦为低中信号，周围常伴有长T1、长T2水肿信号。关节积液呈更明显的长T1、长T2信号。

脊柱黄韧带钙化造成椎管狭窄时，MRI可显示脊髓受压情况及有无变性和坏死。对于痛风结节样假痛风的钙化软组织团块，MRI可准确显示其范围。Gd-DTPA静脉注射后，痛风结节样假痛风病灶多无或稍有强化。

【鉴别诊断】

关节透明软骨、纤维软骨和肌腱附着处对称分布的有点状、线样或不规则钙质样高密度灶，应考虑本病。确诊主要靠滑液检查或关节镜检查，确定CPPD晶体的存在。本病主要应与痛风、骨性关节炎等疾病相鉴别。

（1）痛风性关节炎：有明显不均匀软组织肿胀及骨侵蚀，少有软骨钙化，多局限于膝、腕部纤维软骨，且为不对称性的微细钙化，痛风结节多均匀强化。CPPD的关节软骨钙化常对称性累及透明软骨及纤维软骨，结节多无强化。

（2）骨性关节炎：影像学表现与CPPD相似。但后者退行性变呈进行性加重，并常有急性假性痛风发作史及软骨钙化。膝关节CPPD易侵犯外侧间隙和髌骨，而骨性关节炎易侵犯内侧间隙。

三、血友病性关节病

血友病（hemophilia）是因缺乏某种凝血因子所致的出血性疾病。关节内反复出血则引起血友病性关节病（hemophilic arthropathy），为血友病的主要临床表现。

血友病是遗传性出血性疾病，按缺乏凝血因子的不同可分为A、B和C三类，血友病C极少发生

骨骼改变。反复关节内出血后，吞噬细胞吞噬红细胞释放含铁血黄素（hemosiderin），并沉积于滑膜和软骨，引起滑膜增生形成血管翳。后者破坏关节软骨、骨性关节面和骨端骨质。软骨破坏后可继发骨性关节炎。晚期，关节出现不同程度的关节纤维性强直，骨性强直罕见。

出血也可发生在骨膜下或骨内。成人主要发生在骨盆及股骨的近端，儿童则易发生在肘、膝关节远侧的长骨。关节面下骨质出血，形成新鲜血肿，随时间延长，有纤维组织形成，而形成混合性血肿，即所谓血友病性假瘤。

【临床特点】

常有自发性出血和关节积血。关节出血多见于膝、踝、肘和肩关节，表现为关节肿胀、疼痛和功能障碍。反复出血则出现骨性关节炎的症状，少数可出现关节强直。

肌肉出血，可自发出血，也可轻微创伤后发生。表浅部位出血，局部皮肤可呈紫黑色，有时可触及包块。深部血肿则显示相应部位疼痛、功能障碍及邻近组织或器官压迫症状。

实验室检查示部分凝血活酶时间、白陶土凝血活酶时间和凝血时间均延长，其中部分凝血活酶时间最敏感。因子Ⅷ、Ⅸ活性测定可进行定性诊断。

【影像学表现】

X线和CT　出血早期表现为关节肿胀。CT上，关节囊腔内异常高密度影。随病程进展，密度减低或完全吸收。反复出血病人，关节囊肥厚，关节腔内充填低或高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。骨端骨质疏松，股骨髁间窝增大，关节间隙变窄（图16-34、16-35）。长期反复的出血刺激使骨骺增大，边缘不规则。病程长者，常有骨赘形成等骨性关节炎表现。

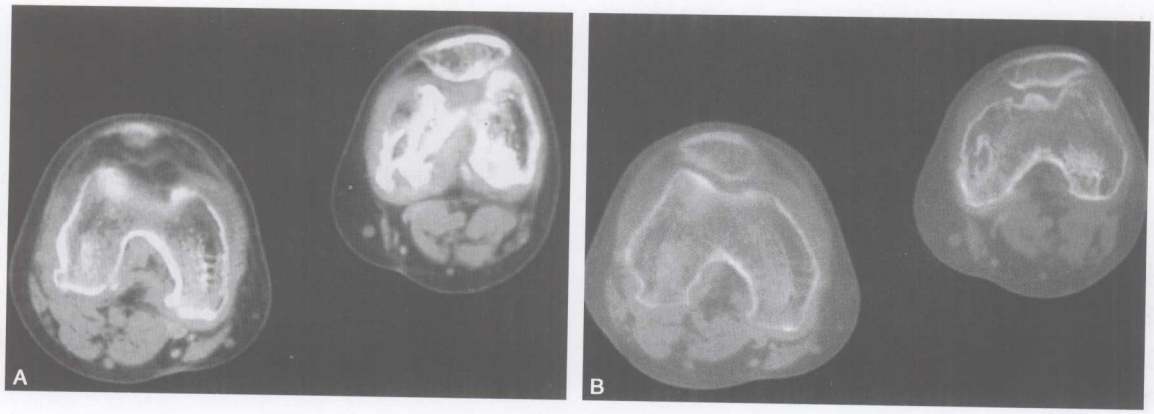


图16-34　血友病性关节炎（1）

A、B. 双膝关节CT软组织窗和骨窗显示左膝关节骨端骨质疏松，软骨下骨质小圆形、类圆形和不规则软组织密度破坏区，伴硬化边。关节滑膜增厚，高于肌肉密度



图16-35　血友病性关节炎（2）

双膝关节正位X线平片左膝关节显示关节间隙变窄，骨端骨质疏松，股骨髁间窝增大，软骨下骨质小圆形、类圆形和不规则透光区

MRI　MRI可显示关节内出血、滑膜肥厚、软骨破坏、骨质破坏和软骨下骨囊肿形成。根据不同信号特点可用来判断关节内积血时间。急性期新鲜出血与关节积液信号相同。红细胞破裂释放正铁血红蛋白后，T1WI和T2WI均为高信号，并可出现液液平面。后期，血红蛋白最终分解形成含铁血黄素，在所有序列上均呈与骨皮质相似的明显低信号，在GR T2WI更明显。

慢性血友病性关节炎滑膜不规则增厚，脂肪抑制的3D-GRE序列上呈介于液体和软骨之间的中等信号，软骨则为高信号，有利于区分软骨、滑液和骨质。T1WI和T2WI滑膜内均可有显示低信号结节，代表纤维化和含铁血黄素沉着（图16-36）。

Gd-DTPA 静脉注射后 T1WI 肥厚的富血管滑膜明显强化，使其与无强化的滑液相区分。

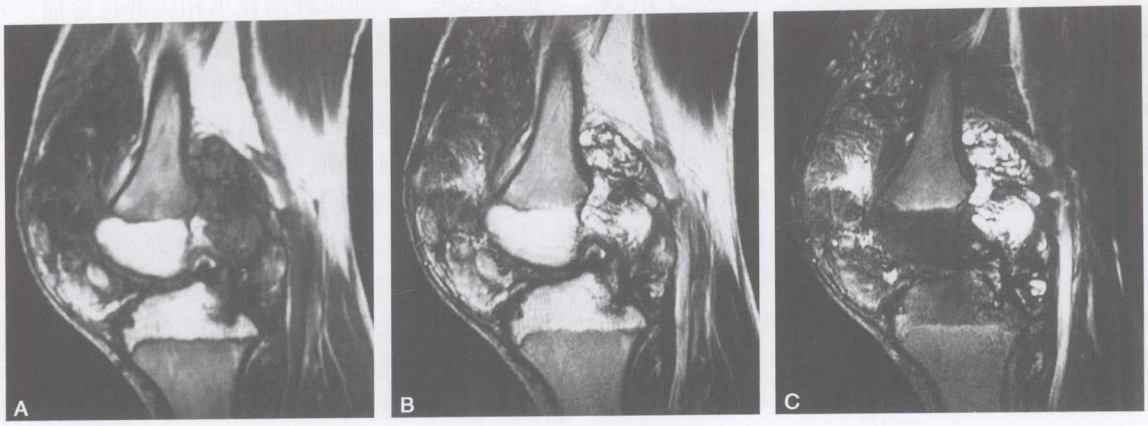


图 16-36　血友病性关节炎

A～C. 膝关节矢状位 T1WI、T2WI 和脂肪预饱和 T2WI 显示滑膜不规则增厚充填关节腔和髌上囊，T1WI 呈低信号，T2WI 呈低高混杂信号。脂肪抑制的 3D-GRE 序列上呈介于液体和软骨之间的中等信号，软骨则为高信号，有利于区分软骨、滑液和骨质。T1WI 和 T2WI 滑膜内均可显示低信号结节，代表纤维化和含铁血黄素沉着。矢状位 GRE T2WI：膝关节内少量液性高信号，滑膜铁沉积致关节内局限性信号缺失

MRI 还可观察软骨破坏，表现为缺损和囊性变。关节面下骨内出血随时间推移，亦可表现为不同的信号类型：①HH 型：少见，多为出血亚急性期，T1WI 和 T2WI 均为高信号，为高铁血红蛋白所致；②LL 型：多为最后阶段，T1WI 和 T2WI 均为低信号，代表纤维组织和含铁血黄素形成。Gd-DTPA 静脉注射后，常可见周缘强化，边缘模糊，而中央仍为低信号。周缘部可能为血管较多的纤维组织，中央区为含铁血黄素；③LH 型：多为血液有形成分分解后形成的滑液囊肿，呈液体信号，为 HH 转化为 LL 的中间过程。新鲜出血亦为液体信号，因而难以与本型相区分；④C型：为复合囊肿，可由 LH 型转换而来，最终液体吸收形成 LL 型，有时也可由 LL 型再出血形成。血肿由液体或新鲜出血、纤维组织和（或）含铁血黄素共同组成。软骨和骨侵蚀改变出现于后期，亦可显示于平片。

【鉴别诊断】

CT 上，关节囊内异常高密度影或关节囊肥厚，关节腔内充填低于肌肉的软组织密度影，MRI 呈现血肿的信号特点，结合实验室检查即可诊断。本病应与以下疾病鉴别。

（1）骨巨细胞瘤、骨囊肿、软骨瘤和转移瘤：MRI 不呈现出血信号可与骨膜下或骨内出血相鉴别。

（2）早期类风湿性关节炎：女性多见，好发于手足小关节，无关节内出血信号和出血倾向，均与血友病性关节炎不同。

第六节　关节肿瘤和肿瘤样病变

滑膜肿瘤及肿瘤样病变（synovial tumor and allied disorders）起源于滑膜组织或具有向滑膜细胞分化潜力的间叶细胞，除关节囊、滑囊、腱鞘外，亦可发生于滑膜以外的组织。滑膜组织肿瘤有良、恶性之分，也有肿瘤样病变（绒毛结节性滑膜炎）发生。

一、滑膜骨软骨瘤病

滑膜骨软骨瘤病（synovial osteochondromatosis）主要发生于关节滑膜，亦可发生于具有滑膜组织的滑囊和腱鞘。

滑膜增生肥厚，并形成大小不等的软骨体、骨体或骨软骨体，多以蒂与滑膜相连。若游离于关节囊内，则称为游离体。骨体是由滑膜的类成纤维细胞直接成骨所形成，与骨瘤相似。骨软骨体由软骨体化骨而成，中心是骨组织，外层为软骨，周围有纤维结缔组织包膜。软骨体的骨化过程，与正常骨骺及骨软骨瘤大致相同。软骨体表层为生发细胞层，与滑膜细胞相连续，中层为软骨细胞生长层，深层为肥大软骨细胞基质钙化层。来自滑膜的血管侵入肥大软骨细胞基质钙化层并共同成骨，形成骨软骨体。软骨体和骨软骨体内不同软骨细胞层均可

发生钙化。

软骨体和骨软骨体的生长、骨化，主要在滑膜上进行，一旦游离于关节内，即因血供中断而停止生长。偶尔，游离后的（骨）软骨体因滑液的营养作用，可略有增大或因重新附着于滑膜而被吸收。

【临床特点】

本病男多于女，30～50 岁多见，好发部位依次是膝、肘、髋、踝、肩、下颌及手足等关节。一般为单关节发病，偶可多关节或对称性发病。主要症状为肿胀疼痛、运动障碍。活动时可有摩擦音和关节绞锁。少数可扪及游离体。

【影像学表现】

X 线与 CT （骨）软骨体多附着于滑膜，游离者常簇集于关节囊部，多呈圆形或卵圆形，大小不一，可小如粟粒，大如鸡蛋，数个至数百个不等，簇集或分散存在。典型者呈钙质样高密度，中心浅淡，周围环形浓密。前者由松质骨构成，后者系软骨的钙化。有的为单纯松质骨密度，皮质骨构成其边缘。有的呈单纯斑点状或网格状钙化密度。少数为低于肌肉的软组织密度。本病多并发骨性关节病和关节积液，CT 上可伴有相应的表现（图 16-37、16-38）。



图 16-37　滑膜骨软骨瘤病（1）

A、B. 膝关节正侧位 X 线平片显示关节腔内多发类圆形钙质样高密度游离体，中心部为松质骨，边缘为皮质骨或边缘部钙化



图 16-38　滑膜骨软骨瘤病（2）

CT 横轴位骨窗显示左侧髋关节腔内大小不一类圆形钙质样高密度游离体，中心部为松质骨，边缘为皮质骨或边缘部钙化

MRI　瘤体信号强度取决于瘤体成分。骨软骨体中心区为短 T1、长 T2 信号，外围区随钙化数量不同而呈中等 T1、长 T2 或长 T1、短 T2 信号（图 16-39）。完全钙化软骨体 T1WI 和 T2WI 均呈明显低信号；未钙化软骨体 T1WI 为中等信号，T2WI 为高信号。骨体呈短 T1、长 T2 骨髓信号。当出现关节积液时，T2WI 表现为高信号关节积液内出现圆形、类圆形低信号缺损。

【鉴别诊断】

（1）剥脱性骨软骨炎：游离体多为单个，同时有关节面及其下方的局限性软组织密度骨缺损。

（2）骨性关节病：骨赘脱落所形成的关节游离体多较小，形态不规则，缺乏中心区和周围区密度及信号差别。

（3）神经性关节病：除有游离体外，尚见邻关节骨端密度增高、崩解及无痛性肿大，T2 加权像呈明显高信号。

（4）绒毛结节性滑膜炎和慢性滑膜炎：增强扫描多有明显强化，无钙化、骨化软骨体形成。

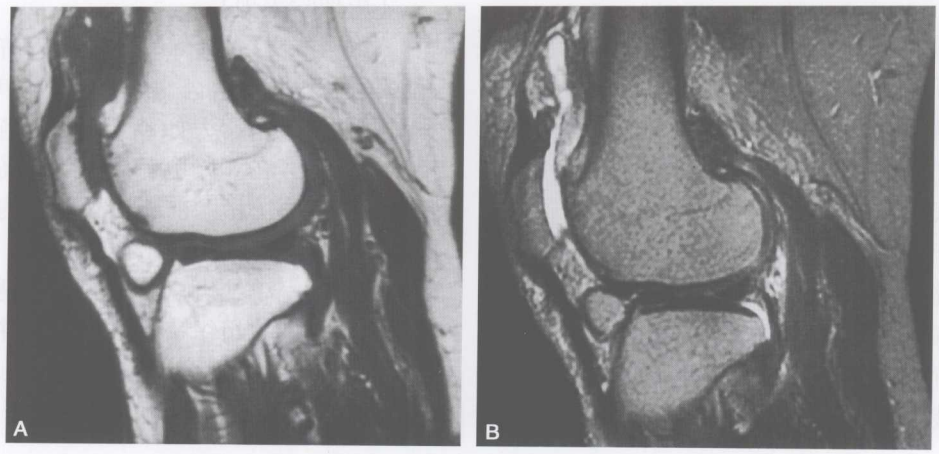


图 16-39　滑膜骨软骨瘤病（3）
A、B. 矢状位 T1WI 和 T2WI 显示髌下囊类圆形游离体，呈短 T1、长 T2 信号并低信号皮质边缘

二、滑膜肉瘤

滑膜肉瘤（synovial sarcoma，SS）并非起源于滑膜，是一种来源不明的恶性肿瘤，在软组织恶性肿瘤中占第四位。滑膜肉瘤可侵犯四肢关节，占80%～95%，其中下肢占60%～70%，尤多见于膝关节腘窝，发生于关节内者少见，不足10%。除关节、腱鞘和滑囊外，肿瘤亦可发生于肌肉、骨骼、胸腹壁、眼眶和椎旁等部位。滑膜肉瘤约20%～30%可出现钙化。

早期，肿瘤体积较小，直径多小于5cm，生长速度较慢，平均病程2～4年。表现为单发结节状、圆形或椭圆形肿块，多有假包膜围绕，边缘清楚，其内密度或信号均匀。因此，常被误诊为良性病变，预后较好。后期，肿瘤呈浸润性生长，肿块直径多大于5cm，广泛侵犯关节囊、关节腔、附近骨组织或神经血管结构，肿瘤分化差，可发生远处转移，预后差。肿瘤质地较软，发生纤维化或钙化时质地坚实。肉眼观察，切面呈灰白色或黄色鱼肉样，出血或坏死区则呈黄色或棕红色，亦可有含液体或黏液样物的小囊或裂隙。出血、液平和分隔称为“三联征”。

镜下，滑膜肉瘤较有特征性，瘤组织由与癌细胞相似的上皮细胞和与纤维肉瘤相似的梭形细胞组成，呈双极分化特点。根据肿瘤组织内梭形细胞及上皮样细胞的数量及分化程度的不同，滑膜肉瘤分为三大类型：梭形细胞为主型、上皮细胞为主型和混合型。分子学证明为同源染色体X和18[t(X,18)(p11,q11)]发生异位。

【临床特点】

发病年龄为9～67岁，以15～40岁为最多。男多于女，约为1.2∶1。单关节受累多见，起源于关节内的肿瘤少见，多发生于关节附近。全身症状不明显。肿瘤早期生长较慢。局部症状主要为关节疼痛、肿块和活动受限。肿块的疼痛、压痛和韧性程度因病变生长速度和成分而异。一般发展快者疼痛显著，质软；发展慢则症状轻，质韧。肿块表面肤色多正常，界限常不清，可出现局部静脉怒张。转移好发于肺部，其次为淋巴结和骨骼。

【影像学表现】

X线与CT　X线平片表现缺乏特征性，约50%的滑膜肉瘤X线平片无异常发现，尤其是肿块较小时，即使肿块较大，而位置较深在或发生在解剖结构复杂的部位时，X线平片亦显示困难。约50%显示关节旁圆形或类圆形软组织肿块，其中30%以上肿块内显示钙化，钙化呈偏心性或位于肿块周围部（图16-40）。少数滑膜肉瘤有软骨样或骨样钙化。预后改善时，可出现广泛钙化。骨皮质侵蚀或骨膜反应见于11%～20%的滑膜肉瘤，少数可侵犯骨小梁。血管造影显示肿瘤血供丰富，正常血管推压移位，约24%的肿瘤出现动静脉分流。

CT显示软组织肿块呈圆形、类圆形或分叶状，位置深在，边界清楚或模糊，等或略低于肌肉密度，内可有细沙状、斑点状或不定形钙质样高密度影以及不规则液性更低密度区，坏死或出血常见，为低密度区。少数自外向内侵犯相邻骨骼形成伴硬化边的半圆形或不规则形局限性骨侵蚀，以及边缘模糊的弥漫性大块骨破坏。后者常跨关节侵犯数



图 16-40　滑膜肉瘤
足正位片示第 3 跖趾关节骨端溶骨性骨质破坏，周围软组织肿胀

骨，多位于滑囊或肌腱附着处（图 16-41）。CT 对显示细小的骨质侵蚀更具优势，尤其是解剖复杂的部位，如髋关节或肩关节。偶尔，软组织肿块相邻骨出现骨外膜增生，示皮质外半环形等或略低于骨皮质的钙质样高密度影，与皮质间有或无软组织密度线分隔。静脉注射 GD-DTPA 扫描，较小的肿瘤密度均匀，较大的肿瘤密度不均匀，肿瘤可有结节状强化。肿瘤发生肺部转移时，转移瘤也可有钙化。

MRI　MRI 为首选检查方法，不仅能显示肿瘤的范围，还能显示肿瘤的内部特征。肿瘤信号无特异性。肿块直径小于 5cm 时，境界清楚，在不同序列上均呈均匀的信号，T1WI 与肌肉类似或略高于肌肉，SE T1WI 高于皮下脂肪，FSE T2WI 略低于脂肪信号，少数 T2WI 亦为与肌肉相似的低信号，其内可见条带状低信号间隔，难以与良性病变鉴别。肿块直径大于 5cm 时，边缘模糊，信号不均匀，T2WI 表现为中等信号的肿瘤、高信号的出血或坏死、低信号的钙化或纤维胶原混杂信号，10% ~40% 肿块见液液平面，其下部液面 T1、T2 均较短。MRI 显示钙化不及 X 线与 CT，钙化在所有序列上呈低或中等信号，若与肿瘤实质相混杂，在 T2WI 上呈低、等和高混杂信号。低分化滑膜肉瘤钙化较少。

起源于肌间的肿瘤，与神经血管束相毗邻，易包绕神经血管束，起源于肌腱的肿瘤，其周围有脂肪边。由于神经血管束周围由脂肪包绕，起源于此的肿瘤缓慢增大时保留了脂肪边缘的特性。MRI 对显示骨髓侵犯较 CT 敏感。肿瘤可同时侵犯骨皮质和松质骨。MRI 可显示骨皮质和骨小梁的侵蚀。滑膜肉瘤常侵犯周围的肌肉。

静脉注射 Gd-DTPA 扫描，少数呈均匀强化，多数肿瘤不均匀强化，呈弥漫性增强、不均匀增强或边缘强化。静脉注射 GD-DTPA 肿块呈明显强化，大部分呈不均匀强化，不均匀强化为肿瘤增强，不增强的坏死、囊变和出血所致，当坏死区较少时，肿块呈弥漫性强化，若肿瘤大部分坏死，可呈边缘强化、结节状强化有或无厚的分隔。增强扫描大部分呈快速增强、快速下降，少部分延迟后呈持续性增强，有时可见肿块呈持续性增强。

肿瘤放疗和化疗后，T2WI 显示肿瘤信号轻度增加，与肿瘤进行性坏死有关，肿瘤体积减小，肿瘤周围水肿范围扩大。

【鉴别诊断】

（1）绒毛结节性滑膜炎：病灶生长缓慢，边界清楚，密度均匀，多呈长 T1、短 T2 信号，增强扫描较均匀强化，较少出现钙化和大块状边界模糊的溶骨性破坏区。

（2）其他软组织肿瘤：主要根据发病部位进行鉴别。

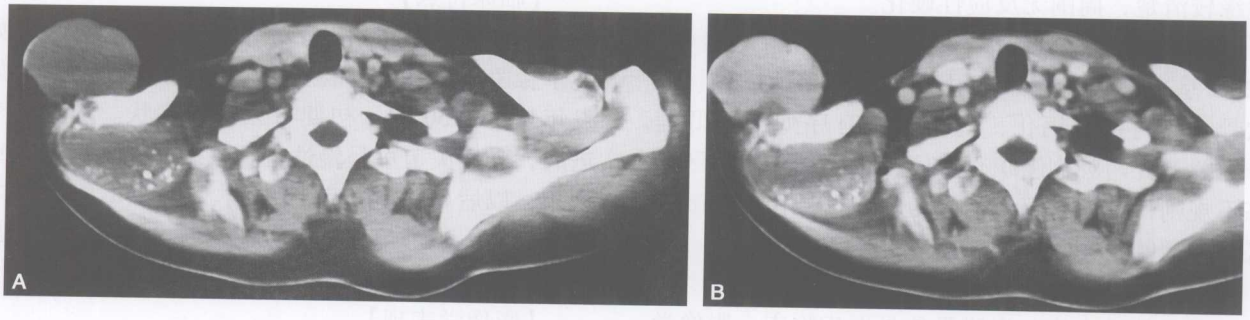


图 16-41　滑膜肉瘤
A、B. CT 横轴位平扫和增强扫描软组织窗显示右侧锁骨端骨质破坏，周围巨大软组织肿块，内有多发斑点状钙化

三、滑膜软骨肉瘤

滑膜软骨肉瘤（synovial chondrosarcoma，SCS）是罕见的滑膜恶性肿瘤，可由滑膜骨软骨瘤病恶变而成或为原发性滑膜恶性肿瘤。

肉眼观察关节腔内为增厚的滑膜组织充填，呈分叶状，色灰蓝或灰白，半透明且有光泽，伴有局部斑点状或结节状钙化。镜下滑膜组织纤维、脂肪及乳头状增生，内有片块状、不规则分叶状的软骨性肿瘤组织，大部分软骨细胞分化尚好，核分裂较少，部分细胞分化较差，可见双核、大核及异形核的恶性肿瘤细胞。黏液型肿瘤，肿瘤细胞变性，异型明显的肿瘤细胞呈灶状分布，基质可发生钙化。滑膜骨软骨瘤病可由软骨结节化生形成滑膜软骨肉瘤。

滑膜软骨肉瘤通常浸润到关节周围软组织和邻近骨质，有时可侵犯骨髓腔。约50%的患者5年内可发生肺内转移。

【临床特点】

发病年龄为20～50岁，男、女发病率相似，病程较短。滑膜软骨肉瘤多见于下肢关节，尤以膝关节多见，其次为髋关节、踝关节和肘关节，常与滑膜骨软骨瘤病共存。临床表现与滑膜骨软骨瘤病相似，患肢关节肿胀、疼痛，关节功能障碍。体格检查软组织肿块有结节感，触痛。

【影像学表现】

X线与CT　X线平片显示关节间隙增宽，关节腔内充填软组织肿块。关节腔及周围软组织肿块内见多发钙化结节，结节形态不规则或呈爆米花样，边缘欠清晰。滑膜组织侵蚀关节边缘骨质，破坏区形态不规则，边缘模糊。

CT显示关节周围软组织肿块，呈不均匀低密度。肿瘤侵犯邻关节骨质，骨质破坏形态不规则，边缘较清楚，周围无反应性硬化。

MRI　肿瘤分叶状，T1WI呈不均匀低信号，T2WI呈高信号，静脉注射GD-DTPA不均匀强化。软骨结节内可有钙化，钙化在所有序列上呈低信号。关节腔内肿瘤组织直接侵犯骨，骨质破坏区形态不规则，其内软组织信号与肿瘤信号相同。破坏区周围髓腔内无水肿。

【鉴别诊断】

滑膜软骨肉瘤与滑膜骨软骨瘤病临床、影像学表现和组织学特征相似。但后者为少见的良性肿瘤样病变，其特征性的表现为滑膜绒毛和关节腔内骨软骨体形成的大小不一的结节。当软骨结节钙化后，MRI所有序列呈低信号。关节腔内游离体为成熟的骨组织，骨皮质呈低信号，髓腔内有成熟的黄骨髓在T1WI呈高信号。

四、滑膜转移瘤

尽管滑膜血供丰富，恶性肿瘤转移至关节和滑膜罕见，以肺癌转移多见。肿瘤转移至关节可侵犯滑膜、骨或同时侵犯两者。预后较差，多在5个月内死亡。

五、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）又称滑膜黄色瘤病、黄色瘤、黄色肉芽肿、绒毛性关节炎、出血性绒毛滑膜炎、关节黄色样肿瘤、巨细胞纤维瘤，是一种发生于滑囊、腱鞘和关节滑膜的慢性增生性疾病，恶性者罕见。

本病分为局限型和弥漫型两类，以弥漫型较常见。局限型仅有单个或数个黄色或棕黄色类息肉状团块附着于滑膜上，关节内可有浆液或血性渗出物。弥漫型则为整个滑膜面由绒毛状或结节状增殖的团块状物所覆盖，而呈苔藓状或髭状。

绒毛结节大小不等，明显增殖可使关节腔闭塞。绒毛中心有高度扩张的毛细血管和少量纤维组织，表面为紧密排列的滑膜细胞，其间散在多核巨细胞和类脂质泡沫细胞，含铁血黄素沉着于细胞内外。随病程进展，增生的绒毛结节形成血管翳样团块，并自边缘开始侵犯关节软骨，进而侵蚀骨组织。增生的滑膜绒毛结节亦可突破关节囊而长入关节周围软组织或脱落钙化形成关节内游离体。至病变晚期，关节间隙变窄，并出现继发性退行性骨关节病改变。

【临床特点】

起病缓慢，常单发于一个关节，偶尔多发，好发于膝关节，其次为髋、踝、肩、肘等大关节。好发年龄30～50岁。初期可无明显症状。随着病变进展，受累关节可呈慢性进行性肿胀，历时数月或数年，以后可伴有关节部疼痛、压痛和活动受限，甚至跛行。当绒毛结节突破关节时，关节周围可出现结节状团块。

【影像学表现】

X线与CT　滑囊、腱鞘或关节滑膜上局限性圆形、类圆形、分叶状增生或（和）弥漫性不均

匀增厚，并突向关节腔内，近似或高于肌肉密度，偶可见磨玻璃样钙质样高密度。病变（约50%）可同时侵入相邻骨端，呈现单个或多个圆形、类圆形骨质缺损，边界清晰，伴薄层高密度硬化缘（图16-42）。增强扫描明显较均匀强化。受累关节亦可发生退变，多表现为关节边缘增生，骨性关节面下囊变，但关节间隙一般保持正常。受累滑囊、腱鞘或关节腔内多有少量或中等量积液。

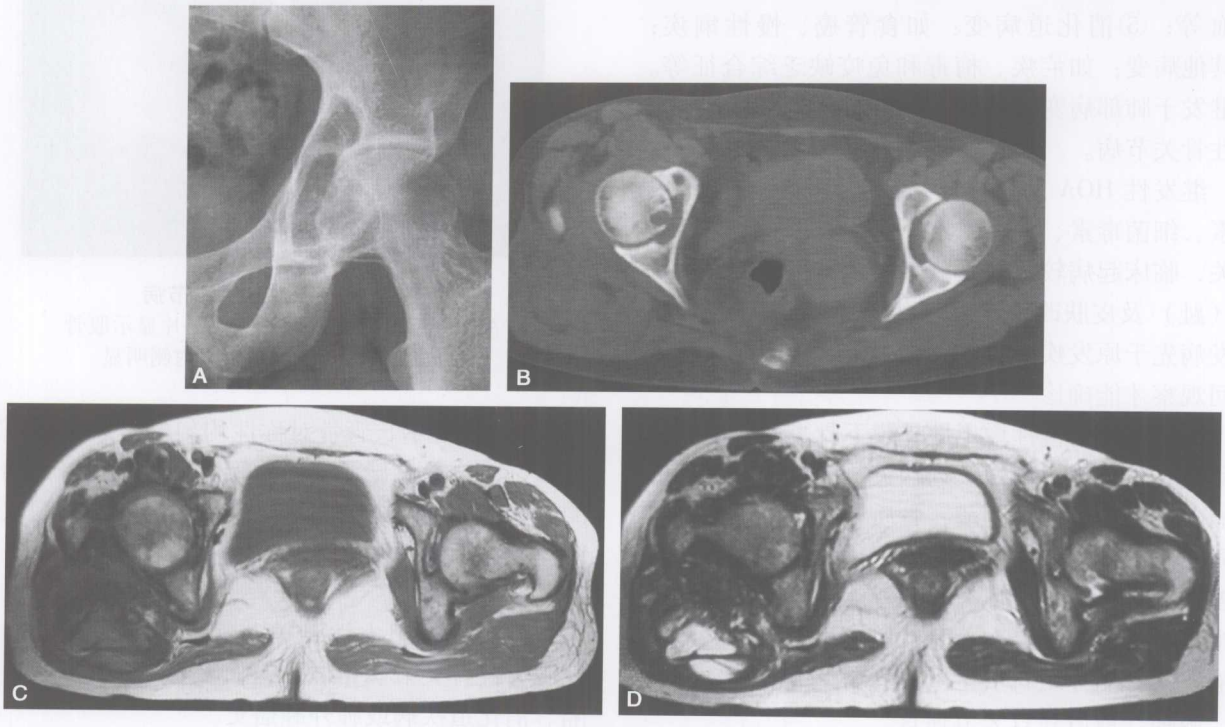


图16-42　色素沉着绒毛结节性滑膜炎

A. 髋关节正位X线平片示股骨头和髋臼窝近边缘部类圆形骨质缺损，边缘清楚；B. CT横轴位骨窗显示股骨头边缘多发类圆形骨质缺损，内侧缘骨皮质中断。髋关节前部间隙变窄；C、D. T1WI和T2WI横轴位，关节周围滑膜弥漫性增厚，增厚的滑膜在T1WI呈等信号，T2WI呈混杂信号，低信号为主

MRI　病变滑膜呈结节状或（和）弥漫性增厚，T1WI与肌肉信号相似，T2WI因含铁血黄素的顺磁作用亦呈与肌肉相近的低信号。少数T2WI高信号或不均匀的高低混杂信号（图16-42）。与骨髓象比，滑囊、腱鞘或关节腔内积液呈长T1、长T2信号。约50%同时出现骨侵蚀，早期骨内病变边界模糊，后期边界清楚并出现长T1、短T2硬化线。Gd-DTPA静脉注射后扫描病变区多呈明显较均匀强化。

【鉴别诊断】

（1）滑膜肉瘤：软组织内可出现小钙化点，骨质破坏区边缘模糊且不规则，无弥漫性滑膜增厚。

（2）早期滑膜骨软骨瘤病：滑膜结节呈中等T1、长T2信号，无弥漫性滑膜增厚和相邻骨性关节面破坏，不难与色素沉着绒毛结节性滑膜炎相鉴别。

（3）类风湿性关节炎：常对称发病，滑膜及关节周围软组织弥漫性肿胀，呈长T1、长T2信号，多同时伴有骨质疏松和关节间隙变窄，可与色素沉着绒毛结节性滑膜炎相鉴别。

（4）骨型关节结核：破坏区多位于骨内，而非边缘部位，增强扫描多无明显强化。

第七节　其他关节病变

一、肥大性骨关节病

肥大性骨关节病（hypertrophic osteoarthropathy，HOA）分为原发性和继发性两种。原发性肥大性骨关节病（primary hypertrophic osteoarthropathy，PHOA），又称厚皮骨膜病，临床罕见，已在发育障碍章节中讨论。

继发性肥大性骨关节病较原发多见。原发病变

包括：①肺部病变：如肺结核、肺炎、慢性支气管炎、支气管扩张、肺脓肿、肺良恶性肿瘤、纵隔肿瘤（淋巴母细胞瘤、胸腺瘤）和肺部囊性纤维化等；②先天性心脏病：以青紫型多见；③肝脏病变：如肝硬化和肝脓肿；④血液疾病：如白血病、贫血等；⑤消化道病变：如食管癌、慢性痢疾；⑥其他病变：如疟疾、梅毒和免疫缺乏综合征等。以继发于肺部病变者最为多见，因而又称为肺性肥大性骨关节病。

继发性 HOA 发病与原发疾患导致的异位生长激素、细菌毒素、神经因素、循环障碍等多种因素有关，临床起病较晚，关节疼痛较明显，少有杵状指（趾）及皮肤改变；部分继发性 HOA 患者骨关节发病先于原发疾患表现，临床鉴别较难，需较长时间观察才能确诊。

病理表现为慢性增生性骨膜下骨炎，四肢长骨对称性骨膜增生，以四肢远端关节的肌腱附着处最为显著。原有骨皮质变薄，骨质稀疏，骨膜新骨与皮质间有窄细间隙。骨膜增生可呈多层状，新生骨厚度达 1～7mm，有时可分 6～7 层。晚期，骨髓纤维化，骨膜增生层次不清，关节囊肥厚，关节内渗液，滑膜肉芽组织增生。血管翳形成导致软骨糜烂、破坏，最后导致关节强直。

【临床特点】

幼儿至老年均可发病，男性多于女性。常表现为四肢关节疼痛、肿胀，以前臂和小腿最为显著，疼痛呈持续性或游走性，有时可伴发热。杵状指（趾）为常见体征，少数杵状指（趾）较关节症状出现早。面部皮肤增厚粗糙，鼻唇沟变深，手足多汗。小儿在青春期前不易出现典型的颜面部改变。部分男性病人乳房女性化。切除原发病灶或经治疗后，症状可缓解。

【影像学表现】

X 线与 CT　X 线检查是发现和确定本病的主要方法和依据。主要表现为两侧对称性骨膜增生，长管状骨一般先从远端开始，然后向近端蔓延，所以远端改变更为显著（图 16-43）。有时骨膜增生也可从骨干开始。骨骺愈合之前，一般不累及骨骺。骨膜增生可为线状、花边状或葱皮状。其次，还可出现杵状指改变。受累骨邻近的关节大多正常，少数有关节腔积液或关节间隙狭窄。CT 显示骨外膜新骨形成，位于骨皮质周围呈均匀的细线状，两者间有窄的透亮间隙。无骨内膜增生、骨髓炎或脓肿形成。

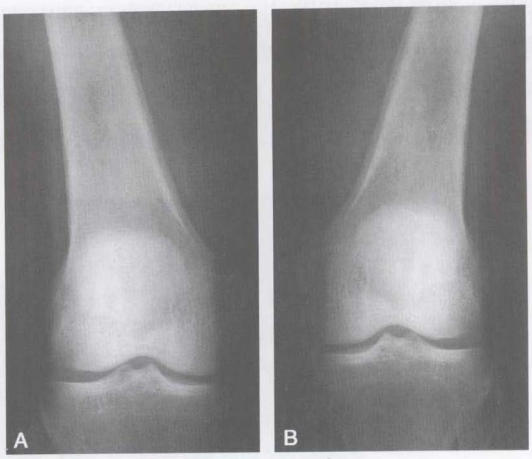


图 16-43　肥大性骨关节病

A、B. 双股骨下段正位 X 线平片显示股骨下段对称性骨膜增生，以内侧明显

MRI　显示长管骨对称性均匀的骨膜炎，STIR 冠状位或矢状位显示受累长管骨干骺端和骨干均匀的线状高信号。关节受累滑膜渗出增加。周围软组织及骨髓无异常改变。

【鉴别诊断】

（1）原发肥大性骨关节病：骨的改变与继发性肥大性骨关节病相似，但临床上无肺、胸膜、纵隔、消化道疾病或肺外肿瘤史。

（2）肢端肥大症：手足粗大、皮肤肥厚等与继发性 HOA 相似，但颅骨增大，蝶鞍扩大，下颌、眶上嵴及颧弓突出，颜面骨的改变更为明显。指（趾）骨端肥大，而骨干相对较细，长骨无骨膜增生。活动期血清无机磷和生长激素升高。

（3）甲状腺性肢端肥厚：继发于甲状腺功能亢进，除有杵状指外，还伴有突眼、黏液性水肿。T3、T4 升高可资鉴别。

（4）类风湿性关节炎：皮肤无肥厚表现，手足小关节软组织梭形肿胀，手指向尺侧倾斜为特征性临床表现，晚期常合并关节半脱位、关节强直和软组织萎缩。

二、结　节　病

结节病（Sarcoidosis）为原因不明的多脏器受累的非干酪性肉芽肿，本病的发病率各地不同，多见于温带及寒带地区，热带地区较少见。

可能的病因包括感染、化学性因子和药物、变态反应、自身免疫、遗传等因素。结节病最常侵犯肺和双侧肺门淋巴结，其次是皮肤、眼、浅表淋巴结、肝、脾、肾、骨、关节、肌肉、神经系统、心

脏和骨髓等均可受累。结节病性关节炎表现为单发性或多发性关节炎，多累及大关节，有时小关节亦可受累，症状与类风湿性关节炎类似。

急性结节病关节炎和腱鞘炎早期关节滑膜及腱鞘内有T淋巴细胞浸润，随病程进展大部分病变吸收或转化为玻璃样纤维组织。慢性结节病关节炎滑膜广泛增生，伴关节周围软组织炎。结节病关节炎的关节腔积液为渗出液。

【临床特点】

患者多为40岁以下的中青年人，尤其多见于20～40岁，女性较男性多见。临床表现为乏力、体重减轻、食欲减退、发热或多汗。常累及膝、踝、指（趾）间关节、腕关节、肘关节和肩关节。

结节病骨关节炎以急性多关节炎常见，发生于结节病早期，有对称性、游走性和多发性的特点。临床症状在起病3天内最严重，并可持续2周至4个月。病变关节疼痛、肿胀、活动受限、软组织梭形肿胀或结节状隆起。急性关节炎常合并皮肤结节红斑和双侧肺门淋巴结肿大。实验室检查可有血沉增快、C-反应蛋白增加和类风湿因子阳性。

慢性结节病关节炎可为急性关节炎迁延不愈所致，或开始即呈慢性过程，慢性关节炎可呈急性发作。膝和踝关节等单关节受累多见。偶尔可呈隐袭性发作或多关节的破坏和功能丧失。结节病关节周围炎关节表面皮肤发红、发热及触痛，但不累及滑膜。

【影像学表现】

X线和CT　急性结节病关节炎仅表现为关节周围软组织肿胀，无骨质破坏和关节结构改变。慢性期，炎症反复发作，可出现溶骨性骨质破坏和关节结构改变，骨质破坏常位于骨端骨皮质和皮质下区，呈虫噬样或多发性小囊状，直径为数毫米至1cm左右，破坏区边界清楚或模糊（图16-44）。此外，也可表现为局部骨小梁增粗，呈不规则的疏松网状排列。有时可见骨皮质增厚，末梢指骨硬化。关节破坏继发于骨的破坏，无骨质疏松改变。

急性关节炎有自愈性，慢性进行性结节病可并发慢性关节炎，常有持续或反复的关节疼痛，关节变形，伴肺纤维化、皮肤狼疮样病变。



图16-44　结节病

足部斜位X线平片显示第1～5跖趾关节间隙变窄，相邻骨远端变形并类圆形骨质破坏，边界较模糊

三、多发性复发性软骨炎

多发性复发性软骨炎（relapsing polychondritis）是一种系统性病变，原因不明，其特征性为严重的破坏性软骨炎，可能为变态反应所致的获得性酸性黏多糖代谢异常所致。

任何关节均可发病，以周围关节多见，呈多发性、对称性受累。早期，滑膜增生肥大、渗出，渗出液中炎性细胞含量不同，可无明显炎性细胞或有较多的炎性细胞。炎性细胞破坏、溶解关节软骨，破坏区由纤维结缔组织所取代。多发性复发性软骨炎有自愈性，5～10年后可自然缓解。但是，即使经过治疗，也遗留不同程度功能障碍，指（趾）间关节可形成致残的“手风琴”手。其他脏器，如心脏、肺、肝、肾脏、甲状腺、骨髓和肌肉亦可受累。

【临床特点】

好发于40岁左右女性，男女发病之比约为1∶3。病变常累及关节、气道、耳鼻和主动脉。马鞍鼻和菜花耳伴软骨钙化是其常见的特异性表现。皮肤可有皮疹或结节。关节受累常见于手、足、脊椎和骶髂关节，伴疼痛或不伴疼痛，手足小关节受累伴周围软组织肿胀。

【影像学表现】

早期，关节间隙狭窄，关节囊肿胀，继而出现整个关节骨性关节面的侵蚀破坏，破坏区边缘清楚。关节软骨和软骨下骨质破坏，关节间隙增宽，可有关节半脱位。关节侵蚀多发生于手足小关节。腕关节发病显示关节囊及尺骨茎突周围软组织肿胀。脊柱常同时累及多个椎体，椎体相对边缘骨质轻度侵蚀，周围伴轻度硬化。骶髂关节受累表现为软骨面下骨质破坏，正常骨性关节面消失或同时伴有周围骨质的轻度硬化。关节周围骨质疏松或新骨形成较少。

四、多中心网状组织细胞增生症

网状细胞增生症是一种少见疾病，临床上包括单发或多发网状组织细胞肉芽肿（reticulohistiocytoma，RH）和同时累及皮肤关节的多中心网状细胞增生症（multicentric reticulohistiocytosis，MR）。

病变为网状组织细胞肉芽肿构成。镜下可发现成纤维细胞样梭形细胞呈同心圆样层状排列于毛细血管壁，使其呈葱皮样改变，颇具特征性。与类风湿关节炎相似，可严重破坏关节和骨骼。本病常侵犯手指的末节指间关节，约1/4患者可发生致残性关节病变。

【临床特点】

本病主要发生于成人，偶尔见于儿童，其平均发病年龄为43岁。女性多见，占60%～75%。特征性表现为无症状的红褐丘疹、结节，有时伴有肌肉及关节症状。约2/3的患者首先出现多关节炎，在数月或数年（平均3年）后出现多发皮肤结节。关节受累多呈弥漫性、对称性、进行性和破坏性，可侵犯所有外周关节包括远端指（趾）关节，也可影响脊柱及颞下颌关节。晨僵可以是早期症状，受累关节可出现红肿疼痛，关节积液。显著的远端指（趾）关节破坏是本病的显著特征之一。40%～50%的患者关节炎经7～8年的发展出现残毁性关节炎。本病的关节破坏程度似乎与发病年龄成反比。

【影像学表现】

多数病人指（趾）间关节对称性受累，也可发生于寰枢等其他关节。X线示侵蚀性变化，从滑膜至关节面，造成关节间隙增宽，软骨消失，软骨下骨吸收，特别是指关节骨质疏松，部分指骨可有囊样骨缺损。显示快速进展的关节软骨破坏，软骨下骨质吸收的程度与临床症状不一致。本病特征表现为：①从关节边缘向内扩展的境界清楚的侵蚀；②关节间隙增宽，以后变窄；③指（趾）关节间、掌指和跖趾关节明显改变；④早期齿状突侵蚀导致半脱位，严重的寰枢关节损害；⑤锁骨远端侵蚀；⑥骨膜反应轻微或缺乏；⑦与侵蚀性改变的严重程度相比，骨质疏松不明显；⑧软组织结节内无钙化。

（韩迅德　刘吉华）

参考文献

1. 陈明祥，邰学祥，陈娟，等. 螺旋CT多平面和三维重建在肘关节骨折中的诊断价值. 实用放射学杂志，2007，5：656-664.
2. 曹来宾，徐爱德，徐德永，等. 实用骨关节影像诊断学. 济南：山东科技出版社，1998：474-477.
3. 梁碧玲. 骨与关节疾病影像诊断学. 北京：人民卫生出版社，2006：703-705.
4. Schatzker J，McBroom R，Bruce D. The tibial plateau fracture：the Toronto experience 1968-1975. Clin Orthop，1979，138：94-104.
5. Brody JM，Lin HM，Hulstyn MJ，et al. Lateral Meniscus Root Tear and Meniscus Extrusion with Anterior Cruciate Ligament Tear. Radiology，2006，3：805-810.
6. Tuckman GA，Miller WJ，Remo JW，et al. Radial Tears of the Menisci：MR Findings. AJR，1994，63：395-400.
7. Sonin AH，tzgerald SW，Hoff FL，et al. MR Imaging of the Posterior Cruciate Ligament：Normal，Abnormal，and Associated Injury Patternsl. Radlographlcs，1995，15：551-561.
8. Sainani NI，Lawande MA，Parikh VP，et al. MRI diagnosis of hypertrophic osteoarthropathy from a remote childhood malignancy. Skeletal Radiol，2007，36：S63-S66.
9. Sheldon P，Forrester DM，Learch T. Imaging of Intraarticular Masses. Radiographics，2005，25：105-119.
10. Merrill RG，Wei-Yung Yih，Shamloo J. Synovial Chondrosarcoma of the Temporomandibular Joint：A Case Report. J Oral Maxillofac Surg，1997，55：1312-1316.
11. Murphey M，Gibson MS，Jennings BT. Imaging of Synovial Sarcoma with Radiologic-Pathologic Correlation. Radiographics，2006，26：1543-1565.

第十七章

脊柱病变

第一节　脊椎退行性变

脊椎退行性变（degenerative spinal diseases）多为生理性老化过程，一般不引起明显症状。遗传性、自身免疫性、急性创伤或慢性劳损等原因，也可促使脊椎发生退行性变。

脊椎退行性变包括椎间盘、椎间关节和韧带的退行性变。椎间盘退行性变包括纤维环退变、软骨终板退变和髓核退变。纤维环退变多发生于20岁以后，纤维环出现网状、玻璃样变及裂隙改变，并向周围膨出，退变处可有钙盐沉着。软骨终板退行性变表现为软骨细胞坏死、囊变、钙化、撕裂和裂隙。髓核退变晚于纤维环退变，主要表现为脱水、碎裂，有时可出现气体（真空现象）和钙化。

椎间关节退行性变多为椎间盘退行性变以后导致的椎间关节异常活动和失稳所致。早期表现为损伤性滑膜炎，随病变进展出现关节软骨损伤，关节间隙变窄，软骨下骨质增生、硬化，边缘部骨赘形成，关节囊松弛、钙化，关节脱位等。

韧带退行性变系脊椎失稳引起周围韧带受力增加，出现纤维增生、硬化、钙化或骨化，常见于前纵韧带、后纵韧带、黄韧带及项韧带等。

脊椎骨骼改变系椎间盘变性引起，相邻椎体骨髓水肿及脂肪沉积。椎体骨质改变包括椎体边缘部骨质增生、硬化等。

上述诸结构的退行性变可引起椎管、椎间孔及侧隐窝的继发性狭窄。

【临床特点】

本病一般无明显临床症状或只有颈、腰背部发板、僵硬或疼痛。并发椎间盘突出、椎管狭窄和脊椎滑脱等病变时，常压迫脊髓、神经根和血管，可引起相应症状和体征。

【影像学表现】

X线与CT　X线平片可清楚显示脊椎、椎间盘的退变，但不能直接显示椎间盘、韧带、小关节囊、硬膜囊及脊髓的改变。其主要表现有：脊柱生理弯曲变直、侧弯，椎间隙变窄，椎间盘内真空现象，髓核钙化。椎体终板骨质增生、硬化，边缘部唇样骨赘形成，重者可连成骨桥（图17-1）。椎间关节间隙变窄，关节面硬化，关节突变尖及脊椎不稳，如滑脱、异常旋转等（图17-1）。CT除能清楚显示平片所示骨骼改变外，还可显示椎间盘、椎间关节、韧带、硬膜囊、神经根异常及不同类型的椎管狭窄。

椎间盘膨出表现为椎间盘向四周均匀膨出于椎体边缘，后缘凹陷消失，硬膜囊前缘及椎间孔内脂肪弧形受压，脊髓亦可受压移位。膨出的椎间盘外周可有弧形钙化，有时可显示椎间盘“真空”现象和髓核钙化（图17-2）。

椎体退变呈现椎体边缘骨赘和终板硬化，常伴有椎间盘膨出。背侧骨赘可使椎管狭窄。骨赘起源

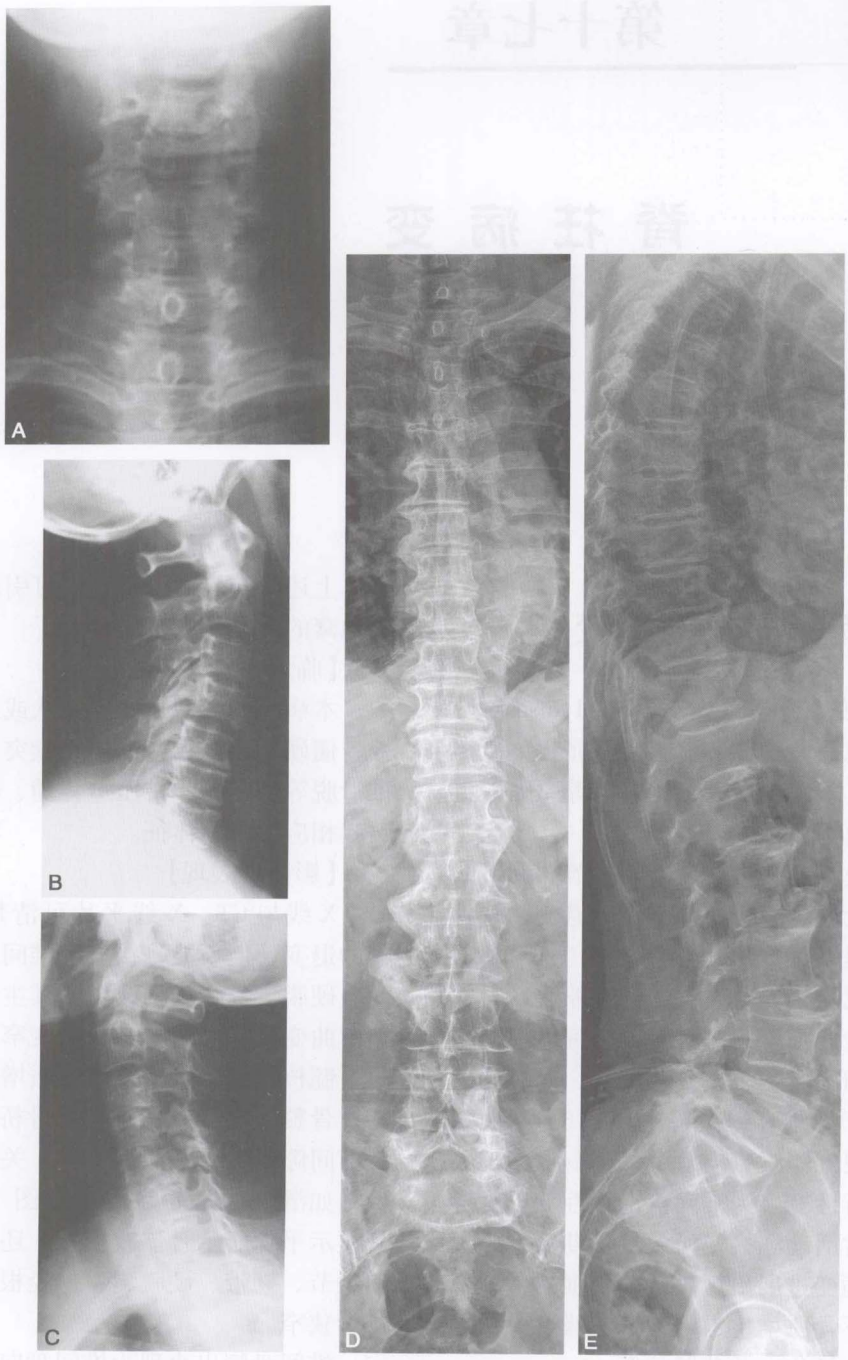


图 17-1　脊椎退行性变

A ~ C. 颈椎正侧位和右斜位 X 线平片显示 C4 脊椎轻度前滑脱，C5 ~ C7 椎间隙变窄，椎体相对前后缘增生，C3 ~ C7 钩椎关节和 C4 ~ C5 右侧椎间小关节增生。D、E. 胸、腰椎正侧位 X 线平片显示椎体终板增生、硬化，边缘骨赘形成，重者骨赘相连形成骨桥

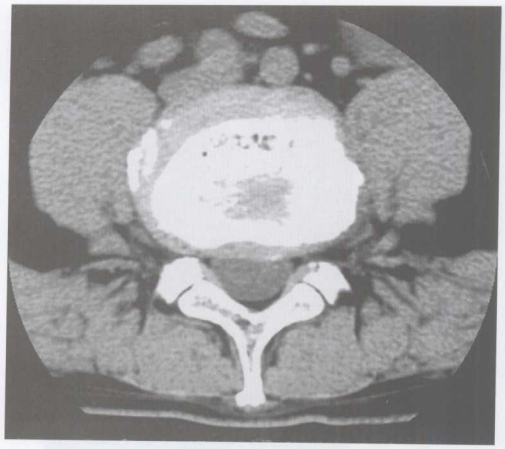


图 17-2 脊椎退行性变（椎间盘膨出）
椎间盘 CT 平扫显示椎间盘向四周均匀膨出于椎体边缘，后缘凹陷消失，硬膜囊前缘弧形受压，膨出的椎间盘外周可有弧形钙化，椎间盘内有“真空”现象

于椎间盘椎体连接处，沿扫描方向横向延伸。

黄韧带肥厚是指覆盖椎板、椎间关节前内面的“V”形结构，正常时密度与肌肉相似，其厚度≥5mm 时即称为肥厚。常伴发小关节退变，为获得性椎管狭窄的常见原因。黄韧带钙化表现为增厚的黄韧带呈弥漫性或结节状钙化，好发于胸腰段，常伴椎体退行性骨关节病、后纵韧带骨化或弥漫性肥大性骨质增生症（图 17-3）。

后纵韧带骨化表现为沿椎体后面的纵向或节段性骨化，以颈椎好发，可累及椎管和邻近神经根。可发生于一个节段，也可为连续或不连续的多个节段，表现为椎管前壁椎体和（或）椎间盘后缘圆形或椭圆形高密度影，边缘清楚（图 17-4）。常伴发弥漫性特发性骨质增生。

椎间关节退变表现为椎间关节突肥大、骨赘形成、关节间隙变窄、关节面不规则硬化和关节面下

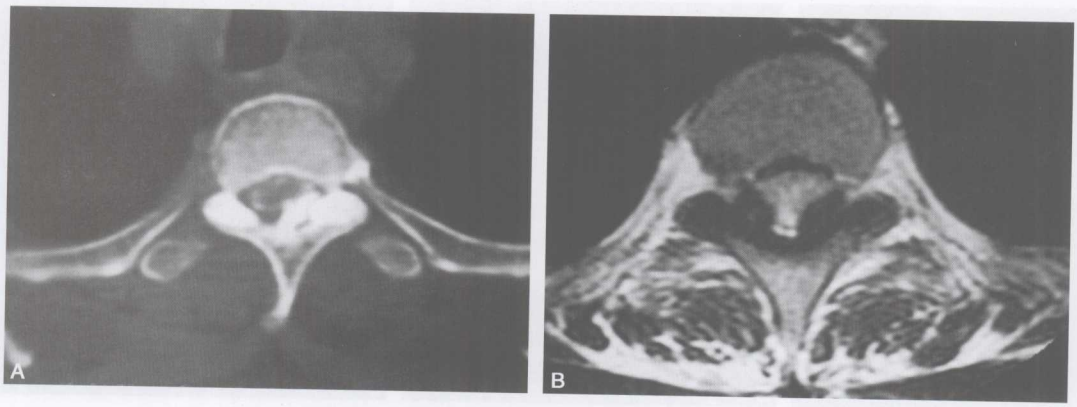


图 17-3 脊椎退行性变（黄韧带肥厚骨化）
A. CT 横轴位骨窗显示胸椎之间左侧黄韧带骨化；B. 横轴位 T2WI 显示双侧黄韧带肥厚呈低信号，硬膜囊受压

囊变（图 17-5）。后者内为软组织密度或气体。椎间关节表面的赘生物，可引起椎管和侧隐窝狭窄。在软组织窗上，可见“真空征”及关节囊突出（滑膜囊肿）。

滑膜囊肿表现为位于硬脊膜囊后外侧的囊性肿物，与退变的椎间关节相连，可以多发。囊内容物从清亮的液体到黏稠物各不相同，也可为血性，从而导致密度变化。与邻近黄韧带相比，密度可高可低，也可相等。CT 增强扫描囊壁可强化。囊肿可侵蚀骨质或进入神经孔内。

MRI 椎间盘退变表现为椎间隙变窄，T2WI 上椎间盘呈中低信号，失去正常夹层样结构。椎间盘内积气和钙化，在 T1WI 和 T2WI 上均呈低信号或无信号区。椎间盘膨出显示为纤维环低信号影向四周均匀膨隆，硬膜囊前缘和两侧椎间孔脂肪呈光滑、对称弧形压迹，高信号的髓核仍位于纤维环之内。

椎体退变显示椎体边缘骨质增生或骨赘。后者表现为椎体终板前后缘骨皮质呈三角形外突的长 T1、短 T2 信号，其中央部亦可呈现短 T1、长 T2 的类骨髓信号。相邻椎体终板及骨髓信号常有三种改变：①长 T1、长 T2 信号：为骨髓充血水肿或椎体终板破裂，富血管的肉芽组织侵入邻近骨髓中，致 T1、T2 时间延长，增强扫描有明显强化（图 17-6）；②短 T1、中等 T2 信号：为椎体终板下骨髓内脂肪沉积明显增多（黄骨髓转换）；③长 T1、短 T2 信号：代表椎体终板及相邻松质骨增生硬化（图 17-7）。X 线平片和 CT 只能显示最后一种改变。

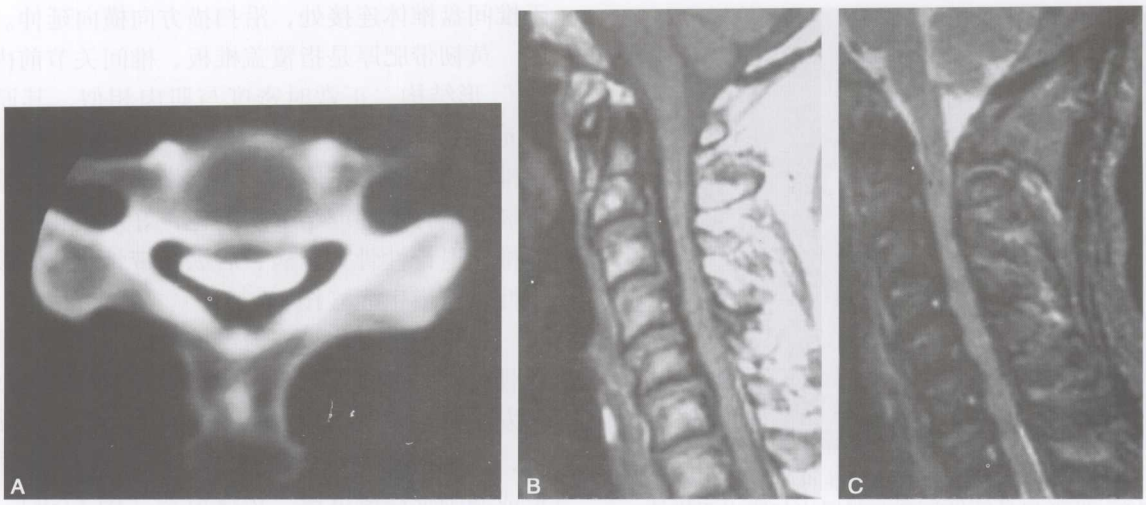


图 17-4　脊椎退行性变（后纵韧带肥厚骨化）

A. CT 横轴位骨窗显示间盘层面椎体后缘条状高密度影，与椎体间有线状低密度间隔，椎管前后径变小；B、C. MRI 矢状位 T1WI 和脂肪抑制 T2WI 显示颈椎椎体后方上下走行的条带状低信号影，硬膜囊和脊髓受压，椎管前后径变小

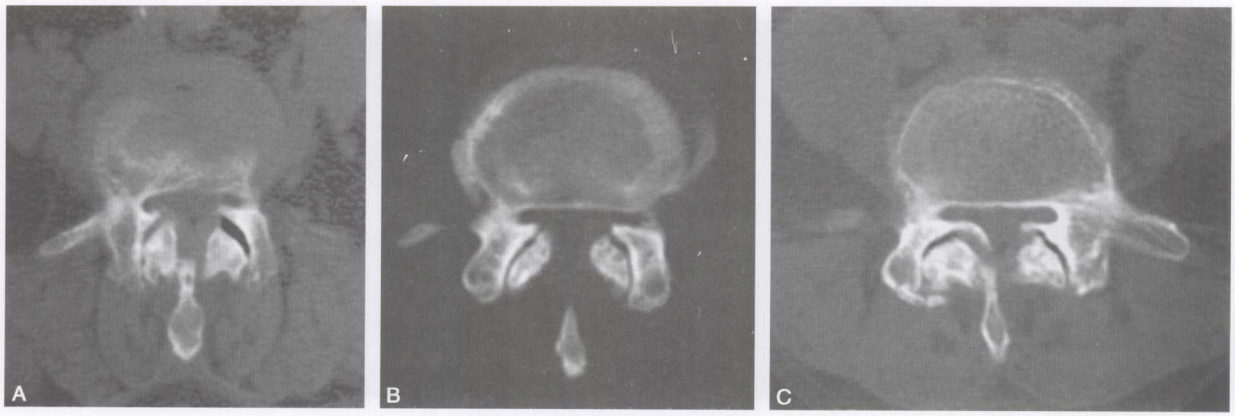


图 17-5　脊椎退行性变（椎间关节退变）

A. 关节面增生、硬化，关节腔内“真空征”；B. 关节面下囊变；C. 关节囊钙化

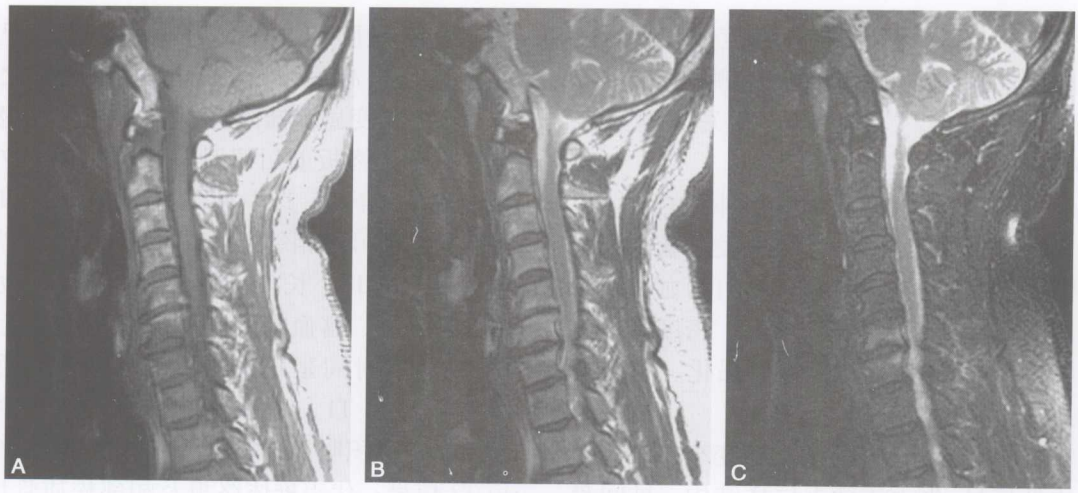


图 17-6　椎体终板退变（1）

A ~ C. 矢状位 T1WI、T2WI 和脂肪抑制 T2WI 显示 C5、C6 椎体相对缘低信号骨性终板不规则并部分中断，相邻椎体松质骨呈长 T1、长 T2 信号

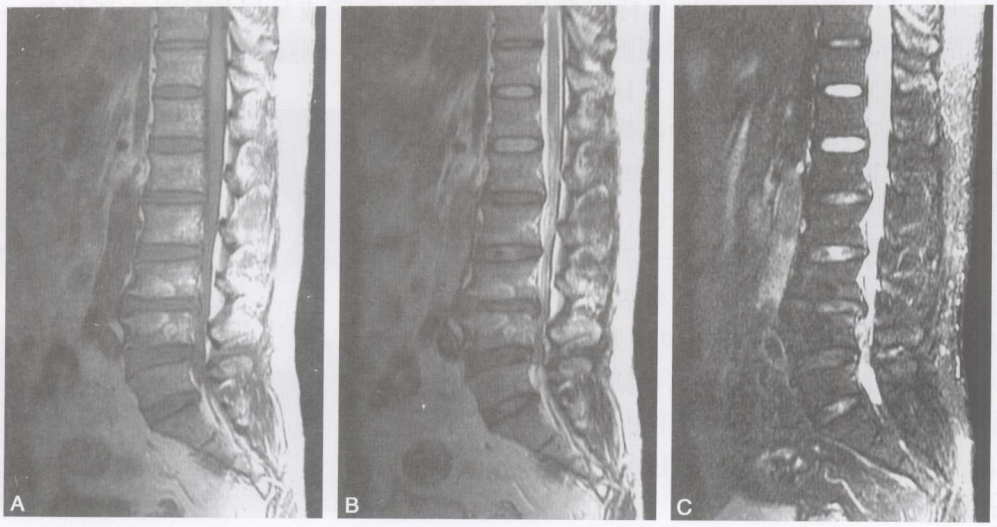


图 17-7　椎体终板退变（2）
A～C. 矢状位 T1WI、T2WI 和脂肪抑制 T2WI 显示 L3、L4 椎体边缘松质骨呈斑片状长 T1、短 T2 信号

黄韧带、后纵韧带的肥厚、钙化或骨化均呈现韧带厚度增加，并为长 T1、短 T2 信号，有时与周围骨结构不易区分（图 17-4）。

椎间关节退变时，关节边缘部骨质增生多呈长 T1、短 T2 信号，关节内“真空征”亦呈低信号，多不易与黄韧带肥厚相区分。合并滑膜囊肿时，表现为硬膜囊后外侧的囊性肿物，一般呈长 T1、长 T2 信号。若囊内容物蛋白含量较高而黏稠时，可呈短 T1、中短 T2 信号。

脊椎退变压迫脊髓可使其发生缺血水肿、坏死软化，MRI 表现为脊髓受压区斑片状或类圆形长 T1、长 T2 信号，边界模糊或清楚（图 17-8）。

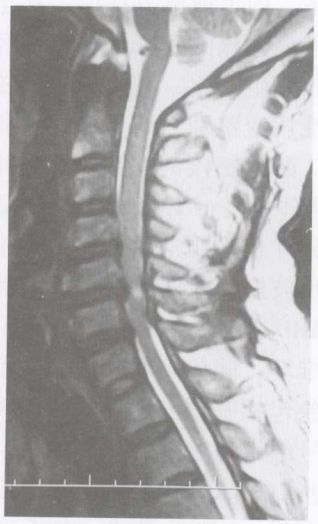


图 17-8　脊椎退行性变（脊髓变性）
颈椎矢状位 MRI T2WI 显示 C5～C7 椎间盘突出和黄韧带肥厚，相应部位椎管狭窄，脊髓受压并 C5/C6 椎间盘水平内斑片状长 T2 信号

第二节　椎间盘病变

一、椎间盘突出

椎间盘突出（disc herniation）可发生于脊柱的任何部位，以活动度较大的部位多见，其中腰椎间盘突出最多见（约占 90%），其次为颈椎间盘，胸椎间盘突出少见。

椎间盘由透明软骨板、髓核和纤维环构成。随年龄增长，出现髓核脱水、变性，弹性减低，纤维环出现裂隙，周围韧带松弛等退行性变，为导致椎间盘突出的内因。急性或慢性损伤造成椎间盘内压增加，诱发纤维环破裂及髓核突出。一般脱水、变性明显的髓核较少发生突出。椎间盘突出依其部位不同可分为后正中型、后外侧型和远外侧型。因纤维环前部较厚，后部较薄，而后部中央有后纵韧带加强，故椎间盘突出以后外侧型多见。也有少数向前方突出者。

【临床特点】

本病好发于 30～50 岁，男性多于女性。主要表现为局部刺激症状及脊髓、神经根的压迫症状。颈椎间盘突出多发生于 C4/C5、C5/C6 和 C6/C7 椎间盘，表现为对称性肢体感觉和运动异常，如上肢及颈部疼痛、四肢麻木无力、跛行等。胸椎间盘

突出多发生于 T8 ~ T12 椎间盘，表现为特定部位的感觉障碍、下肢运动障碍、排尿和大便障碍及椎旁肌肉萎缩等。腰椎间盘突出多发生于 L4/L5 和 L5/S1 椎间盘，多表现为腰痛、坐骨神经痛，以及直腿抬高试验阳性、下肢反射及感觉异常等。

【影像学表现】

X 线与 CT　颈椎间盘突出以 C4 ~ C7 水平多见；腰椎间盘突出以 L5/S1 和 L4/L5 多见，约占腰椎间盘突出的 95%；胸椎间盘突出较少见。

X 线平片无特异性征象，不能作出诊断。①椎间隙变窄或前窄后宽；②椎体后缘唇样肥大增生、骨桥形成或游离骨块；③脊柱生理曲度异常或侧弯，可提示诊断。

CT 可直接显示突出的椎间盘组织及椎管内异常改变。直接征象包括：①椎间盘边缘局限性变形、突出，密度与相应椎间盘一致，形态不一，边缘规则或不规则；②突出的椎间盘可有大小、形态不一的钙化，多与椎间盘相连，上下层面无连续性；③髓核游离碎片多位于硬膜外，密度高于硬膜囊。椎间盘突出的间接征象有：①硬膜外脂肪间隙变窄、移位或消失；②硬膜囊前缘或侧方及神经根受压移位。CT 脊髓造影（CTM）有助于显示蛛网膜下腔、脊髓及神经根受压征象；③突出髓核间盘相邻椎体边缘反应性骨质硬化。不同类型椎间盘突出可呈现不同的 CT 表现。

（1）后正中型：突出位于硬膜囊的前方正中，使硬脊膜囊、脊髓或马尾神经腹侧受压变形、移位（图 17-9）。

（2）后外侧型：突出偏于一侧，除压迫硬脊膜囊、脊髓或马尾神经外，还常使一侧神经根受压、移位，侧隐窝变窄（图 17-10）。

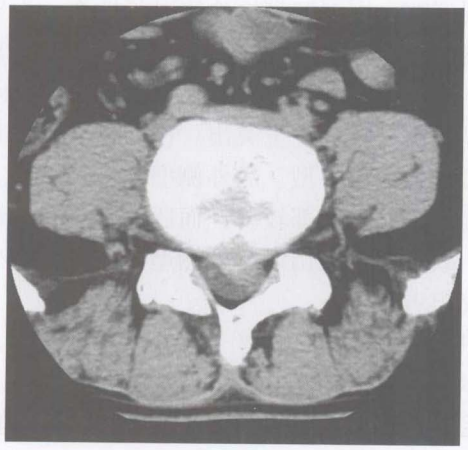


图 17-9　椎间盘突出（后正中型）
CT 横轴位软组织窗显示椎间盘向后正中突出，相邻硬膜囊受压变形



图 17-10　椎间盘突出
CT 横轴位软组织窗显示椎间盘向右后方突出，左侧有条状后纵韧带局限性钙化，硬膜囊和右侧神经根受压

（3）远外侧型：突出可至侧隐窝、椎间孔内，也可在椎间孔外，主要压迫神经根或神经节，以及外方的脊神经。局部脂肪压迫吸收，使得神经根与突出的髓核之间缺乏对比，多不能分辨，称为神经根湮没，为神经根受压的表现。

（4）韧带下型：突出的椎间盘通常局限于椎间盘水平，轮廓完整，常呈弧形。

（5）游离型：突出的髓核可穿破后纵韧带，CT 呈现不规则形椎间盘突出物，大小不一，与椎间盘外缘可形成锐角，髓核可游离于硬膜外间隙内，并可向下、向上或侧方移位，甚至移位至硬膜囊的背侧。游离髓核的密度较相邻神经根鞘或硬膜囊为高，可以发生钙化，增强扫描髓核无强化可与硬膜外肿瘤性病变鉴别。约 3/4 的游离型椎间盘突出向下移位。游离髓核钙化是较罕见征象。

（6）硬膜内型：CTM 显示为硬膜内肿物，边缘呈不规则分叶状，非常少见，约占椎间盘突出的 1/1000，硬膜破损多为外科手术或炎性病变所致。

MRI　MRI 不仅可显示椎间盘突出，而且可清楚地显示纤维环、髓核、硬膜囊及脊髓。椎间盘突出的直接征象包括髓核突出和髓核游离。前者髓核突出于低信号纤维环之外，呈扁平形、圆形、卵圆形或不规则形（图 17-11、17-12）。信号强度依髓核变性程度而异，一般呈等 T1、中长 T2 信号，变性明显者呈短 T2 信号。髓核突出与未突出部分之间多有一“窄颈”相连。髓核游离表现为髓核突出于低信号的纤维环之外，突出部分与髓核本体无联系，

但 MRI 信号与邻近髓核信号相似。游离部分可位于椎间盘水平，也可移位于椎间盘上方或下方的椎体后方。游离髓核钙化呈长 T1、短 T2 信号。

除髓核突出或脱出外，周围结构亦发生相应的改变。硬膜囊、脊髓或神经根受压形成局限性弧形受压，与突出的髓核相对应，局部硬膜外脂肪变窄或消失。受压节段脊髓可呈等或长 T1、长 T2 异常信号，系脊髓内水肿或缺血所致。硬膜外静脉丛受压、迂曲表现为突出层面椎间盘后缘与硬膜囊之间出现短条或弧状高信号。相邻骨结构及骨髓改变详见脊椎退行性变部分。

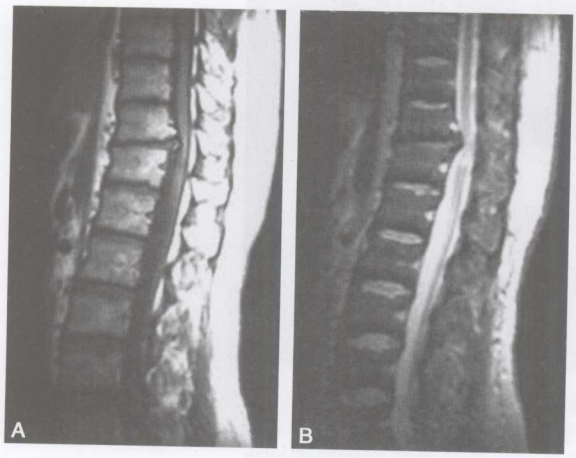


图 17-11 胸椎椎间盘突出（1）

A、B. 矢状位 T1WI 和 T2WI 显示 T11/T12 椎间隙变窄，椎间盘信号减低，髓核向后突出，压迫硬膜囊和脊髓

【鉴别诊断】

（1）神经根联合及神经根鞘囊肿：无明显临床症状，普通 CT 扫描不易与椎间盘突出区别。薄层扫描神经根联合常能显示两个圆形软组织密度结构，CTM 还可显示扩张的神经根鞘内有两个神经根影。神经根鞘囊肿与硬膜囊等密度，其内可有造影剂充填。MRI 上两者均呈长 T1、长 T2 信号，易与椎间盘突出鉴别。

（2）椎管内肿瘤：多有椎体骨质破坏、椎间孔扩大。病变部位与椎间盘不符，与椎间盘无联系，椎间盘正常或退变。增强扫描肿瘤多有强化，而椎间盘突出一般无强化。

（3）椎间盘炎：相邻椎体骨质破坏及增生、硬化，椎间孔变窄，椎旁软组织脓肿或肉芽组织。MRI 可示椎间盘及相邻椎体边缘呈长 T1、长 T2 信号。

（4）硬膜外纤维化：均有明确椎管内手术史，CT 平扫纤维瘢痕与椎间盘突出等密度，但前者边界不清，范围大。MRI 前者呈长 T1、中长 T2 信号。增强扫描前者常有明显强化，后者则多不强化或轻微延迟强化。

二、椎体后缘软骨结节

椎体后缘软骨结节（vertebral posterior marginal cartilage node），在日常 X 线检查中时常见到，发生于椎体上下后边缘部。

曾被误为椎体后缘撕脱骨折、后椎缘骨、腰椎骨突环脱位等，但手术病理证明其发病及构成与椎缘骨类似，实际为边缘性软骨结节的一种特殊类型。病变主要由疝入的髓核和软骨成分、骨质缺损区及掀起的骨块所构成。

【临床特点】

发病缓慢，少数有外伤史，发病年龄以 20～

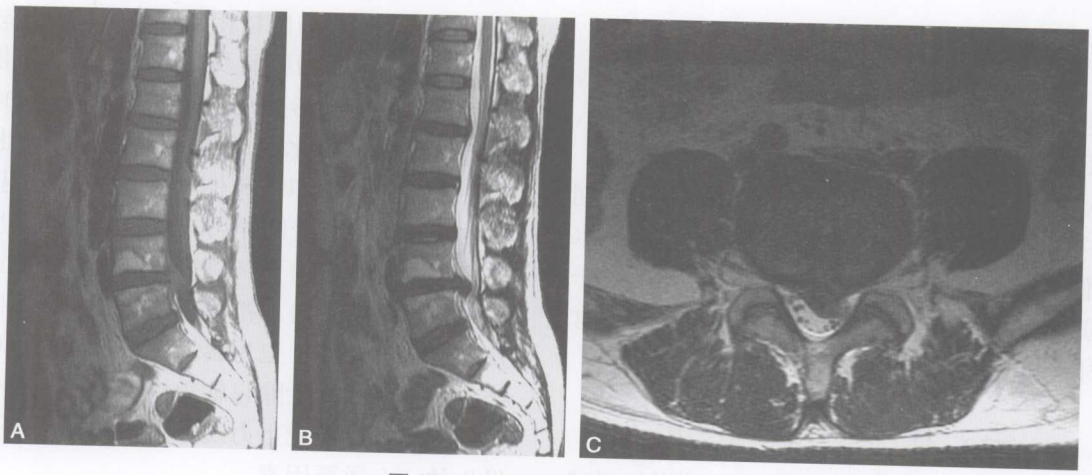


图 17-12 腰椎间盘突出（2）

A～C. 矢状位 T1WI、T2WI 和横轴位 T2WI 显示 L4/L5 椎间盘向左后方突出，硬膜囊和左侧神经根受压，相应水平椎管狭窄

30岁居多，多有腰部疼痛，压迫神经根可有神经根刺激症状和跛行。

【影像学表现】

X线与CT　椎体后缘软骨结节好发于腰椎后上、下缘，尤其以L4后下角多见，一般为单椎体发病，亦可多椎体发病或与椎体前缘许莫结节并存。X线侧位片示椎体后上(下)缘有弧状或切迹状骨质缺损区，边缘硬化或毛糙不整。与缺损区相对应，有类圆形、锥形或不规则形骨块翘起并突入椎管内，骨块可全部或部分与椎体分离(图17-13)。CT表现为局限性骨缺损区位于椎体后1/2～1/3，呈类圆形或分叶状，大小不一，与同层面椎间盘等密度，CT值为70～90Hu，边缘清楚，常有厚薄不一的硬化带。缺损区后方骨块或皮质突入椎管内，全部或部分与椎体分离，可导致椎管狭窄，硬膜囊受压。多数病例合并有同层面椎间盘突出(图17-13)。

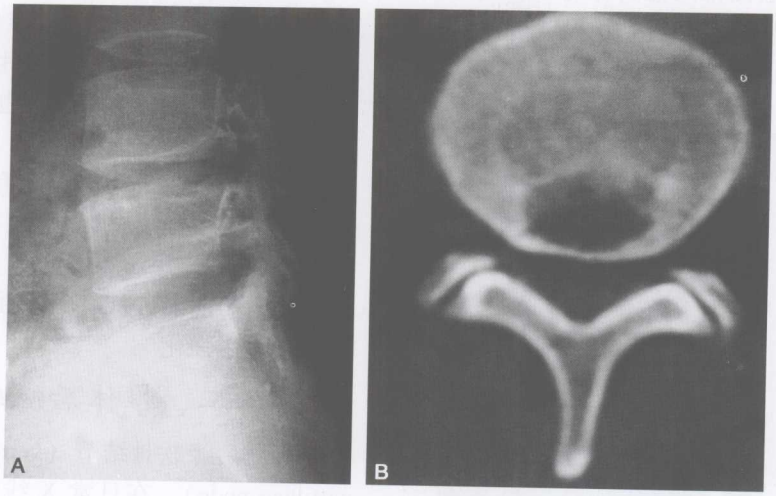


图17-13　椎体后缘软骨结节

A. 腰椎侧位X线平片显示L4椎体后下缘类圆形透光区，相邻椎体后缘皮质膨胀后翘；B. CT横轴位骨窗显示椎体后上边缘类圆形软组织密度结节，相邻椎体后缘皮质向椎管内膨隆

MRI　椎体后部上、下缘骨缺损区与同层面椎间盘等信号，周围硬化带呈长T1、短T2信号，游离的骨块亦呈长T1、短T2信号。椎体后缘软骨结节可同时显示硬膜囊或脊髓受压、变形及移位。

【鉴别诊断】

(1) 晚发型脊椎骨骺发育不良：仅男性发病，椎体普遍变扁并有双驼峰样改变及椎间隙变窄等，与本病不同。

(2) Schmorl结节：为一特殊类型的椎体内髓核疝，好发于中年男性的T10～T12至L4、L5水平，以椎体上下缘中后1/3交界区多见，结节位于椎体松质骨内，一般不引起骨结构膨隆或游离，常合并脊柱严重退变及失稳表现。

三、许莫结节

1927年Schmorl通过尸检首次观察并详细描述椎间盘物质突入椎体松质骨内这一现象，之后即将这种现象称之为许莫结节（Schmorl结节）。

Schmorl结节又称椎体内软骨结节，病理基础为椎间盘成分疝入椎体松质骨内，是椎间盘脱出的一个特殊类型。

正常时软骨板完整，但存有潜在的薄弱区。一是因为胚胎发育时脊索退化，导致相应部位软骨板出现凹陷，使得与髓核相邻部分的软骨板较其他部分薄弱；二是因为胚胎及儿童期向椎间盘供血的血管穿过软骨板所形成的通道，18～25岁时这些血管消失后形成骨化性裂隙，使得软骨板出现薄弱区。另外，20岁以后椎体软骨板将出现退行性变，可导致其发生退变性碎裂。在髓核膨胀性压力和脊柱负重压力的作用下，髓核可经这些薄弱或碎裂区疝入椎体松质骨内，相邻骨小梁吸收，周围骨小梁发生反应性改变，先为软骨性，后呈骨性包绕软骨结节。结节的发生除与软骨板薄弱区有关外，随年龄增长脊柱所承受重力及外力的增加，也是促使其发生的一个重要因素。

【临床特点】

本病随年龄增长而逐渐增多，发病率可由10～

20岁的17%上升至60～70岁的87%，尤以中年男性居多。发生部位以腰椎及下胸椎区多见（T10、T11～L4、L5水平占75%），上胸段少见，颈椎最少。86%以上的结节位于椎体终板的中后1/3交界部。

【影像学表现】

X线与CT　X线平片检出率较低，以侧位片显示较好，表现为椎体上或下缘局限性凹陷区，周围有硬化边（图17-14）。CT显示结节形态优于平片，表现为椎体上或下缘、边缘清楚的隐窝状压迹，中心呈低密度为突出的髓核及软骨板，外周呈高密度为反应性骨硬化带（图17-14）。

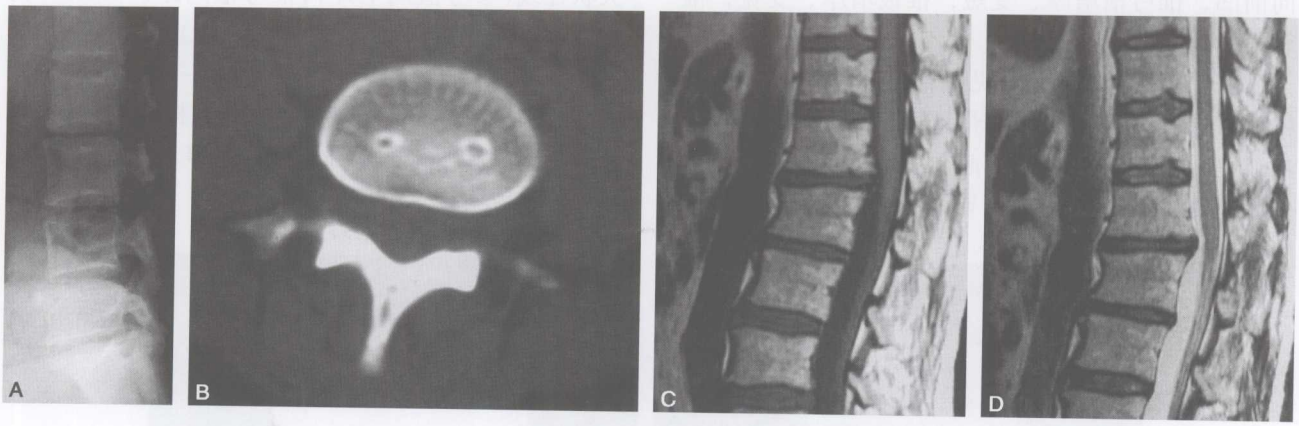


图17-14　许莫结节

A. 腰椎侧位片示L1椎体下缘、L2和L3椎体上下缘许莫结节；B. CT横轴位骨窗显示许莫结节呈类圆形，周围骨质硬化；C、D. T1WI和T2WI矢状位：许莫结节与椎间盘信号相同，周围有低信号环

MRI　MRI显示及检出许莫结节明显优于CT和平片，表现为椎体上缘或下缘单或多发、形态各异、大小不等的局限性凹陷区，其内容多与相邻的椎间盘等信号，并与椎间盘信号相延续（图17-14）。少部分表现为长T1、短T2低信号，为疝出的髓核组织明显变性及纤维化所致。结节周围大部围以薄层低信号环，代表反应性骨硬化区；少数呈环状短T1、长T2脂肪信号，代表反应性硬化区内的脂肪沉积。

【鉴别诊断】

（1）骨岛：CT表现为局限性高密度区，无中间的低密度灶，无固定位置。

（2）脊椎退行性变：椎体边缘增生，骨质密度增加，但无中央部低密度区。

（3）硬化型骨转移：多位于椎体中部，伴或不伴骨质破坏，形态不规则。

（4）椎间盘炎和骨髓炎：常有软骨板和软骨下骨质破坏，破坏区不规则，常合并有骨碎片和椎旁、椎管内硬膜外脓肿。破坏区周围常有骨质硬化。

第三节　椎管狭窄

椎管狭窄（spinal stenosis）是指构成椎管的脊椎、软骨和软组织异常，引起椎管有效容积减少，压迫脊髓、神经和血管结构而引起一系列临床症状。

椎管狭窄分为先天性和获得性两类。依狭窄部位可分为：①中心型椎管狭窄；②侧隐窝狭窄；③神经孔狭窄。

先天性椎管狭窄包括伴有其他骨骼发育异常的椎管狭窄，如软骨发育不全和不伴有其他骨骼发育异常的特发性狭窄。主要表现为椎弓根增粗、变短，椎板增厚，椎管径线变小。

获得性椎管狭窄系由各种原因包括退行性变、创伤、炎症、肿瘤、肿瘤样病变、手术、后纵韧带骨化及特发性弥漫性骨质增生等引起椎骨肥大增生和软组织增厚所致的椎管狭窄。

【临床特点】

本病起病隐匿，发展缓慢，多在30～40岁以后出现症状。依狭窄部位不同，其临床表现各不相同。颈、胸段的中心性狭窄表现为压迫性脊髓病症状，腰段狭窄主要引起马尾综合征。侧隐窝和椎间孔狭窄压迫神经根，多引起根性痛、根性肌力障碍和间歇性跛行。颈段还可出现椎-基底动脉供血不足症状。

【影像学表现】

X线与CT　X线平片可显示先天性或获得性椎管狭窄，在侧位平片上测量椎管矢状径对骨性椎管狭窄有诊断意义。一般颈椎管矢状径正常＞

13mm，10～13mm 为相对狭窄，＜10mm 为狭窄。腰椎管矢状径正常＞18mm，15～18mm 为相对狭窄，＜15mm 为狭窄。但平片不能直接显示椎管的有效容积和硬膜囊、神经根受压情况。CT 显示椎管狭窄优于 X 线平片。

先天性椎管狭窄主要 CT 改变为椎体后缘中部向前凹，椎弓根增厚、变短，椎板增厚、变宽，椎管径线变小。

获得性椎管狭窄最常见于脊椎退行性变，分别由椎体后缘骨质增生，后纵韧带、黄韧带肥厚，椎间盘膨出或突出，关节突增生等引起。关节突肥大增生和椎体后外侧终板骨质增生，可导致神经孔狭窄。椎管的前外侧部，上关节突肥大、椎体后外缘增生或椎间盘膨出，均可引起侧隐窝狭窄。CT 横断面上还可显示椎管变形、狭窄，神经根管和侧隐窝狭窄及硬膜囊、脊髓受压，硬膜外脂肪线受压、消失。

CT 上径线测量较 X 线平片更为精确，但 CT 扫描层面需平行于椎间盘。常用测量方法有骨性椎管矢状径线（参考值同平片），椎弓根间距（＜20mm 为狭窄），侧隐窝矢状径（＜2mm 为狭窄）（图 17-15），椎间孔宽度（＜2mm 为狭窄）及 Jones-Thompson 方程法。后者为：椎管最大矢状径×最大横径/同水平椎体最大矢状径×最大横径＝1/2～1/4.5，若两者比值＜1/4.5，说明椎管有狭窄。

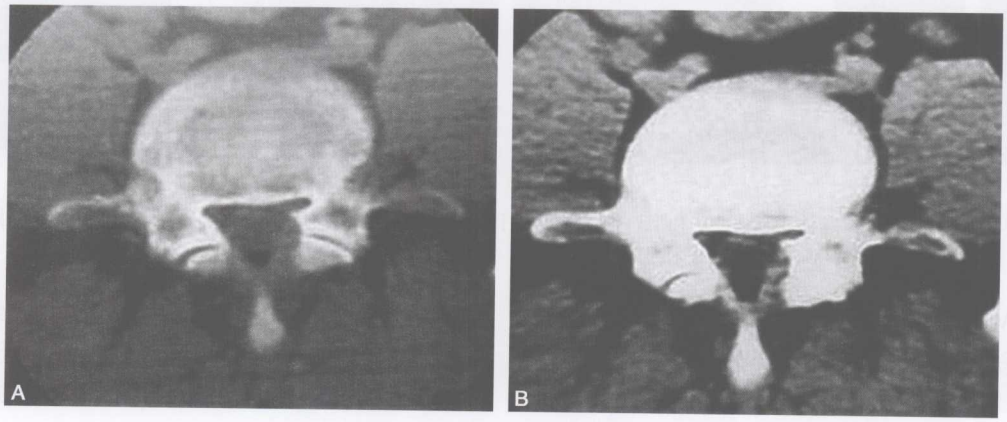


图 17-15　侧隐窝狭窄

A、B. CT 横轴位骨窗和软组织窗显示左侧骨性侧隐窝前后径明显变小，其内神经根受压变扁

MRI　MRI 尽管在观察骨性椎管方面不如 CT，但可直接观察椎间盘改变、蛛网膜下腔及脊髓受压、移位和脊髓内变化，在显示椎管内各种组织结构上优于 CT（图 17-16）。主要包括下列几方面：①椎体、椎间关节增生及黄韧带、后纵韧带钙化或骨化多表现为长 T1、短 T2 信号，可伴有椎间盘膨出或突出；②椎管、椎间孔及侧隐窝狭窄、变形；③硬膜外脂肪受压、变形或消失；④硬膜囊前或侧后缘受压、变形、移位；⑤脊髓受压、移位，重者可出现缺血、坏死、囊变，表现为脊髓内单或多节段等或长 T1、长 T2 信号；⑥退变部椎体骨髓信号出现异常（见脊椎退行性变部分）。

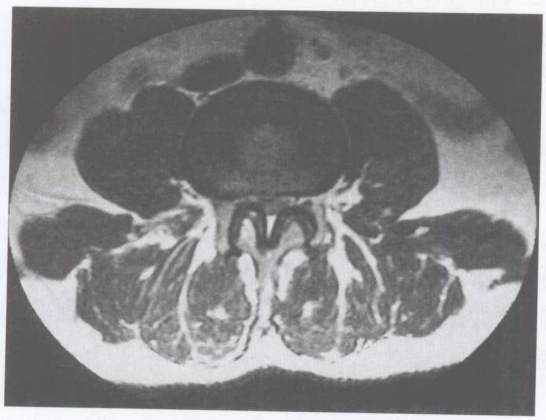


图 17-16　椎管狭窄

MRI 横轴位 T2WI 显示椎管呈三叶状，横径和有效面积明显变小

第四节　脊椎滑脱

一、椎弓崩裂性脊椎滑脱

椎弓崩裂性脊椎滑脱症（isthmic spondylolisthesis）是指由于椎弓峡部骨质缺损或断裂而引起的脊椎滑脱，其发生机制有先天性骨质发育缺陷和创伤两种学说。峡部断裂的裂隙多呈斜行、水平或略向前凸的弧形，边缘不规则。

【临床特点】

椎弓崩裂以第 5 腰椎最常见，约占 90%；第 4

腰椎次之。上腰部及下颈部亦可发生。本病多见于青壮年，以男性多见。常见症状为下腰部进行性疼痛，可伴发一侧或双侧下肢放射性痛。

【影像学表现】

X线与CT X线侧位平片可清楚显示滑脱的程度，一般较退变性滑脱程度重，还可显示峡部骨质断裂（图17-17）。必要时还可摄腰椎的过伸过屈位平片，以显示滑脱。斜位片显示峡部断裂最佳，断裂边缘多不规整，可有硬化，有时其内存在小的游离骨块。CT可清楚显示峡部的裂隙，以及椎体前移导致的“双终板”征或双边征（图17-17）。峡部裂隙多为双侧，少数为单侧。

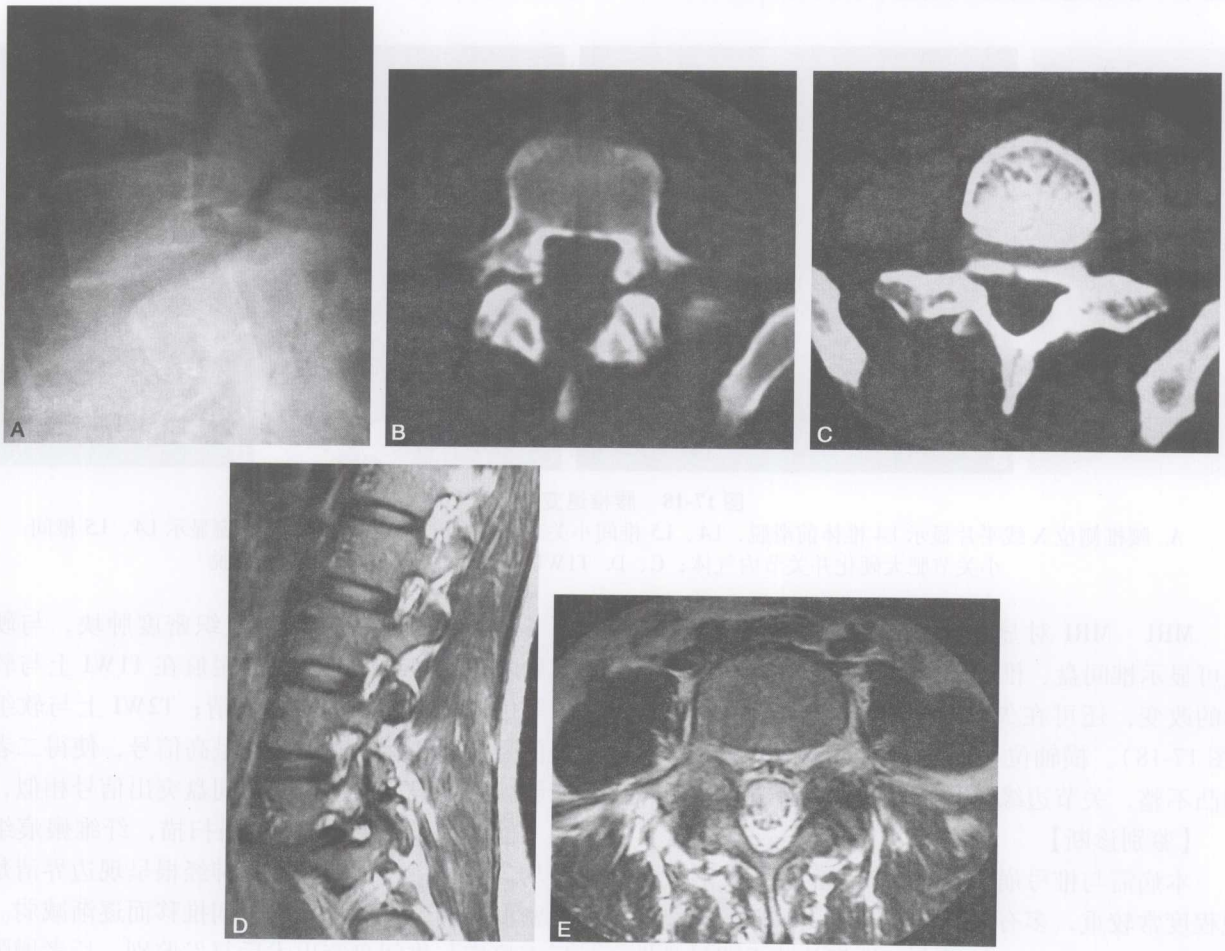


图17-17 椎弓崩裂性脊椎滑脱

A. 腰椎侧位X线平片示L5椎弓峡部斜行透光影，L5椎体前滑脱；B. CT横轴位骨窗显示双侧椎弓峡部中断，椎管前后径增宽；C. CT横轴位显示滑脱的椎体后缘与下位椎体后缘形成双边征；D. 矢状位T2WI显示椎弓峡部裂处呈低信号带；E. 横轴位T2WI显示椎间盘层面椎管前后径增宽

MRI MRI除可显示椎体滑脱的程度、椎弓峡部的断裂等直接征象外，还可显示椎间盘及椎管内的改变（图17-17）。

【鉴别诊断】

本病需与退变性脊椎滑脱鉴别，后者多发生于中老年女性，椎弓完整，滑脱程度多较轻，但常有椎间关节的半脱位及明显退变、椎管狭窄等表现。

二、退变性脊椎滑脱

退变性脊椎滑脱症（degenerative spondylolisthesis，DS）曾被称为假性脊椎滑脱（pseudospondylolisthesis）、椎弓完整性脊椎滑脱和关节性脊椎滑脱等，其主要病理改变是由于椎间关节的退变，以及其他因素异常所导致的一个或多个椎体连同椎弓的移位。根据椎体移位的方向可分为前滑脱（约占82.76%）、后滑脱（约占17.24%）和侧方滑脱（少见）。

【临床特点】

本病以60岁左右常见，女性发病率约为男性的4倍。主要发生于下腰椎，以L4、L5为多。临

床症状和体征是由于椎间盘、椎间关节的退变及椎体移位引起的神经根和马尾压迫所致。

【影像学表现】

X线与CT　X线检查对本病诊断价值较高，一般采用正、侧及双斜位，必要时摄过伸、过屈侧位以显示滑脱。滑脱水平椎间盘改变多表现为椎间隙变窄、椎体边缘部骨质增生和椎体相邻面的骨质硬化等，但退变程度多较轻。椎间关节的骨性关节炎改变与其他部位的骨性关节炎改变相似，以斜位片或体层片显示较好（图17-18）。侧位片对椎体移位的显示敏感而准确。与平片相比，CT可更清楚显示椎体向前移位出现的“双终板”征、椎间关节半脱位、椎间关节骨性关节炎、椎管变形狭窄、黄韧带及关节囊钙化等改变。

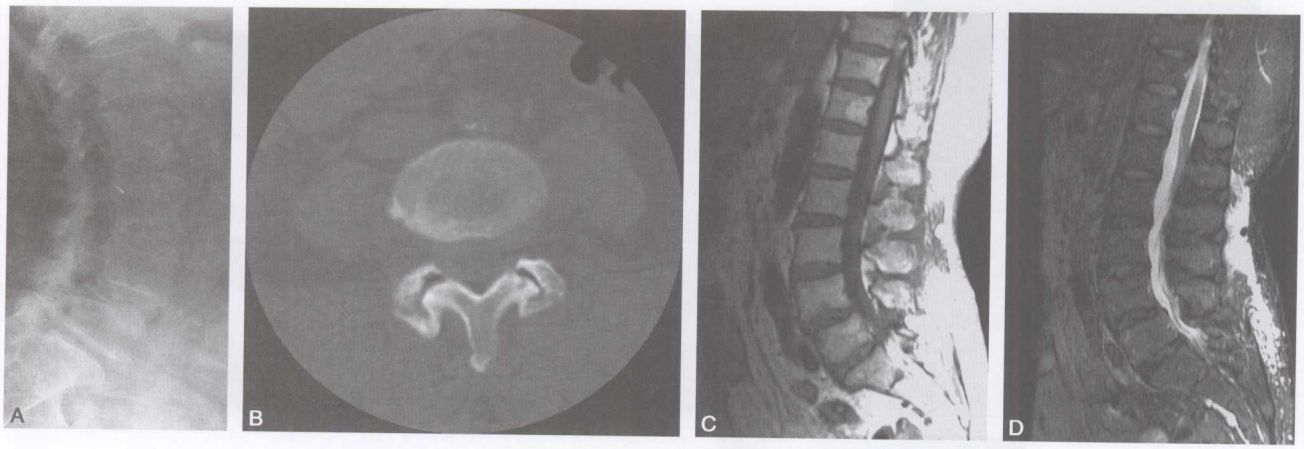


图17-18　腰椎退变性滑脱

A. 腰椎侧位X线平片显示L4椎体前滑脱，L4、L5椎间小关节肥大硬化；B. CT横轴位骨窗显示L4、L5椎间小关节肥大硬化并关节内气体；C、D. T1WI和T2WI矢状位L4椎体前滑脱

MRI　MRI对显示骨结构、钙化等不如CT，但可显示椎间盘、椎间关节、椎管、椎间孔、硬膜囊的改变，还可在矢状位上精确测量滑脱的程度（图17-18）。横轴位上椎间关节间隙变窄，关节面凹凸不整，关节边缘部骨质增生及关节半脱位。

【鉴别诊断】

本病需与椎弓崩裂性脊椎滑脱症鉴别，后者滑脱程度常较重，多有外伤史，有椎弓峡部的单侧或双侧断裂，椎管前后径增宽，椎间关节无明显骨性关节炎改变。

第五节　脊椎术后改变

硬膜外纤维瘢痕形成及术后椎间盘突出复发为脊椎术后、尤其是椎间盘病变手术后的常见并发症，有时二者不易鉴别。

一、硬膜外术后瘢痕

硬膜外术后瘢痕（postoperative scar）为手术局部纤维性结缔组织不同程度的替代了硬膜外脂肪，硬膜囊常常受压移位或不对称。

【影像学表现】

CT平扫纤维瘢痕呈软组织密度肿块，与硬膜囊界限不清。MRI平扫纤维瘢痕在T1WI上与软组织等信号，和硬膜囊界限不清；T2WI上与软组织等信号，硬膜囊内的脑脊液呈高信号，使得二者间能够区别，但纤维瘢痕与椎间盘突出信号相似，平扫不能鉴别。CT及MRI增强扫描，纤维瘢痕组织呈均匀强化，其内被包绕的神经根呈现边界清楚的低密度结构，强化程度随时间推移而逐渐减弱。术后瘢痕应与椎间盘突出术后复发鉴别，后者增强扫描无强化。

二、椎间盘突出术后复发

椎间盘突出术后复发（postoperative disc herniation）临床上常见，与术后硬膜外纤维化不易区别。

【影像学表现】

椎间盘突出复发通常先充填侧隐窝，CT平扫突出的椎间盘与纤维瘢痕等密度，MRI平扫二者等信号。CT及MRI增强扫描，突出椎间盘组织无强化，表现为强化的瘢痕及周围组织内呈低密度和低信号的无强化区。

（龚少兰　刘吉华）

第十八章

地方病、职业病与物理化学性损伤

第一节 地 方 病

一、大 骨 节 病

大骨节病（Kashin Beck disease）是一种以关节软骨和骺板软骨变性与坏死为基本病变的地方性骨关节病。1849 年俄国学者尤伦斯基在西伯利亚乌罗夫河流域一带发现多数侏儒，故又称为乌罗夫病。大骨节病在我国主要分布在东北至西藏这一狭长地带，遍布十余省均有发病，病因尚不十分清楚，可能与地理环境、饮食、饮水有关。

大骨节病的主要病理改变经尸检证明全身各部位软骨均可受累，包括四肢关节软骨、骨骺软骨、骨端软骨、颅底软骨。原发性病理改变为软骨的萎缩、变性及坏死，严重者可发生大片状软骨坏死，累及各层软骨组织，导致骨骺早期愈合，影响骨的生长发育，造成畸形。继发性改变为软骨坏死后发生的吸收、修复和反应性增生，关节囊肥厚，关节边缘增生骨化，引起关节粗大，骨端坏死和囊变。儿童骨发育生长的部位出现凹陷硬化为软骨坏死的基本征象，也是大骨节病的诊断依据。

【临床特点】

患者主要为儿童，成年人也可发病。男女发病无明显差异。典型表现为侏儒，关节肿胀、疼痛、活动障碍，最终引起关节畸形。一般发病愈早，关节畸形愈重。成人后发病者症状较轻。实验室检查：血碱性磷酸酶增高。（图 18-1）



图 18-1 大骨节病

A. 手；B. 膝关节。关节肿胀、畸形，活动障碍

【影像学表现】

X 线与 CT 大骨节病主要累及四肢关节，X 线表现为长管骨干骺部发育障碍，骨骺早期愈合和骨端变形（图 18-2 ~ 18-5）。X 线检出率最高的为指（趾）骨、其次为踝、腕、膝、肘、髋、肩、脊椎、骨盆等。钱致中等根据 X 线表现、发病部位以及临床症状将本病分为 4 种类型：

（1）干骺型：多见于 5 岁左右儿童骺核化骨以前，X 线表现局限于干骺端，临床症状轻微或全无症状。

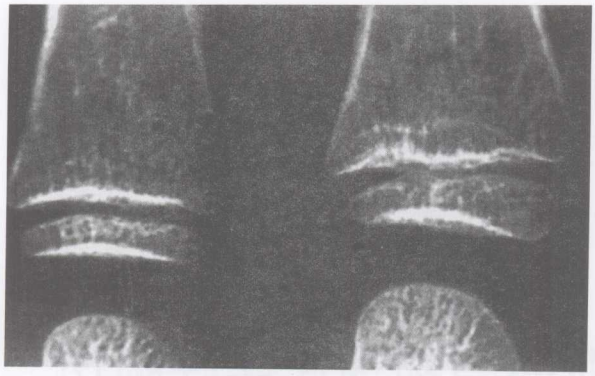


图 18-2　儿童大骨节病干骺型
双侧胫骨先期钙化带致密增厚，边缘不规整



图 18-3　儿童大骨节病（重度）
掌骨明显增粗变短，中节指骨锥形
骨骺并早闭，干骺端凹陷

（2）干骺骨骺型：见于 7 ~ 13 岁儿童，化骨骺核出现，干骺闭合之前。X 线表现病变范围较广，包括骺核和干骺端，多数有临床症状，而且较干骺型为重。

（3）骨端型：发病年龄在 10 ~ 17 岁，干骺闭合前后。X 线上病变见于没有骨骺的骨端或干骺骨

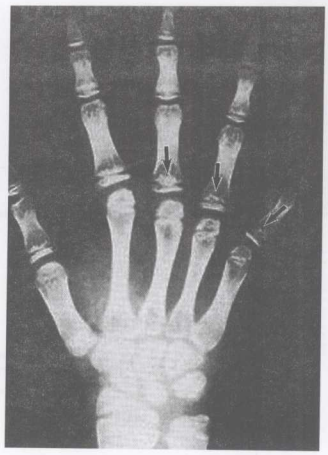


图 18-4　儿童大骨节病干骺型（轻度）
右手近节指骨干骺端有不同
程度凹陷硬化（箭头）

骺已闭合的骨端。临床上多数有症状和体征。

（4）骨关节型：见于 17 ~ 25 岁，骺线闭合以后，X 线上关节的两个相对骨端都有损害，表现为大骨节畸形。

儿童大骨节病一般根据手部 X 线表现，病变多发，双侧对称，以指骨发病最早，表现最为显著。掌骨、指骨病变多发生在基底部，尤以第 2、3、4 指骨最易发病，指骨末节远端一般不累及。掌骨以第 1、2、3 掌骨发病较多，干骺端病变出现较早。早期改变为先期钙化带致密、增厚、边缘模糊，呈波浪状或不规则锯齿状，中央部位出现不同程度的凹陷，干骺端可向两侧膨大而形成尖角。干骺骨骺早期闭合，愈合后局部常呈膨大变形，骨性关节面有硬化及不整。

骨骺发病晚于干骺端，早期可见骨骺外缘模糊，随后骨骺变形，不均匀性密度增高。晚期骨骺可发生破坏，骺核破碎后可形成关节游离体，严重者骨骺可部分消失。骨端（无骨骺端）早期可见

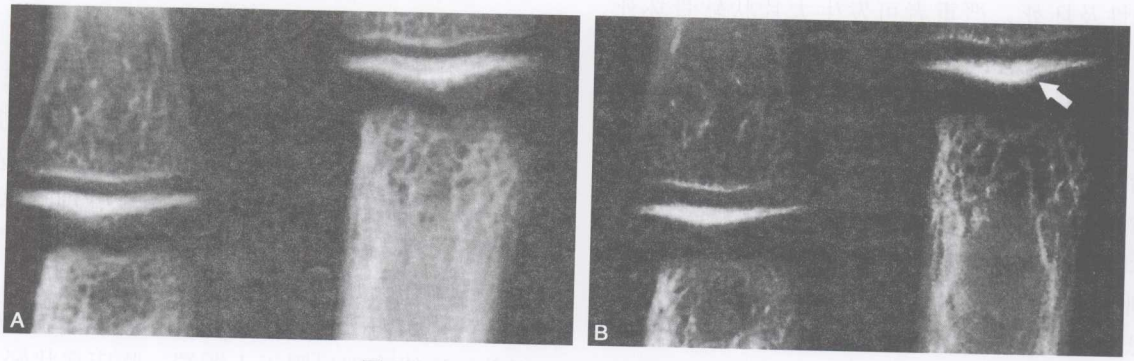


图 18-5　儿童大骨节病骨端型（轻度）
A、B. 为同一病人，左手中指骨及环指骨干骺端骨质疏松脱钙，中节指骨近端骨骺致密（箭头）

中央性凹陷，两侧变尖，局部骨小梁紊乱，骨质脱钙密度减低，继而出现骨质破坏，边缘不整，形成碎骨片及不规则囊变。

全身骨关节病变主要累及四肢大关节，骨干早期多无改变，晚期粗大变形。掌指关节与指间关节早期可因骨端凹陷关节间隙增宽，关节软骨破坏后关节间隙呈不规则狭窄，晚期骨端膨大，关节面硬化，严重者可发生半脱位。

腕关节之腕骨早期表现为骨质疏松，边缘模糊，继而腕骨钙化带变薄消失，最终导致骨质破坏，腕骨小囊状骨质缺损。病变严重者腕骨体积缩小，关节间隙不均匀变窄，腕骨排列拥挤。桡骨远端关节面增生硬化，远端骨骺因病理性早期愈合而较尺骨缩短，尺骨远端不规整，常引起尺桡关节畸形和脱位。

肘关节发病率仅次于手部和踝关节，早期肱骨远端干骺端外缘不规整，骨骺边缘模糊，严重者滑车部凹陷，骺核变形或破碎。肘关节骨骺较多，出现时间和愈合时间参差不齐，所以形成的畸形较为复杂。常见的畸形有肱骨内外髁增大，鹰嘴突膨大，鹰嘴窝变深，桡骨小头呈伞状变形。长桡骨短尺骨畸形，可导致尺桡关节脱位。

肩关节表现为肱骨近端干骺端不整，外缘不规则，轻度变形，骨小梁紊乱，骨骺可早期愈合。成年患者肱骨头关节面不光滑。踝关节以距骨改变最为显著，其次为跟骨和胫骨远端。早期仅表现为关节间隙狭窄而无骨质异常，晚期可见距骨骨密度不均匀性增高和囊变，距骨颈缩短，头部上翘，滑车部低平。跟骨骨骺早期愈合，故跟骨变短扁平，足弓消失。踝关节膨大畸形，关节面硬化，凹凸不平，可有关节内游离体。

膝关节骨质疏松，关节软骨与骨质有程度不同的破坏，关节间隙变窄，常形成膝内翻或外翻畸形。髌骨后缘边缘不规整，有增生硬化。法氏骨亦可见有肥大、增生和变形。

髋关节髋臼边缘不整、硬化，骨赘形成，髋臼凹加深，髋关节间隙变窄。股骨头早期即变扁，骨骺外缘不规则，干骺端骨密度不均，伴有囊变及破坏。干骺骨骺愈合后，股骨颈粗短，股骨粗隆不规则增大。

脊柱表现为生理曲度变小，可有轻度侧弯。椎体改变以下段胸椎及腰椎为主，椎体变扁，外缘凹凸不平，上下缘有波浪状骨质硬化，椎间隙宽窄不匀。头颅一般无改变。

CT 扫描能较 X 线更清晰显示骨端的退行性变，关节面的增生硬化，骨端的凹陷、囊变及小缺损。能清晰的显示小游离体和关节腔积液。对脊椎小关节的显示及有无椎管狭窄显示清晰，对大骨节病的 X 线检查是有利的补充。

MRI　对大骨节病的骨骺愈合前后各期很有帮助，可清晰显示骨骺的形态和部分早期愈合的改变，弥补 X 线与 CT 对骨骺及软骨显示的不足。有脊髓和神经受压症状者，可清晰显示脊髓和硬膜囊的受压改变。

【鉴别诊断】

（1）软骨发育不全：为先天性疾病，新生儿时即有改变，化骨核出现延迟，发育缓慢。头大畸形、四肢短小，腰椎椎弓根间距自上向下逐渐变窄为特征性表现。手指短而宽呈三叉戟状，尤以掌骨粗短为著，与大骨节病主要累及指骨，其骨端较骨干更粗不同。

（2）佝偻病：全身骨质普遍性疏松，长骨干骺端呈杯状凹陷，先期钙化带变薄，密度减低，呈毛刷状改变。串珠肋、方颅、骨骺环征为特征性表现。

（3）克汀病：可为地方性发病，患儿智力低下，骨龄延迟，骨骺发育不全，继发骨化中心愈合延迟。颅骨发育不良，呈短头型，蝶鞍宽而扁，萌牙延迟等可以与本病鉴别。

（4）退行性骨关节病：见于中老年人，发病年龄相对较大，以关节骨质增生硬化和骨赘形成为主要表现，无骨端的缺损及膨大，结合流行病学不难鉴别。

（5）类风湿性关节炎：多为女性，主要累及手足小关节的关节滑膜。小关节边缘骨质侵蚀、吸收，伴有软组织肿胀。晚期关节半脱位、关节强直。实验室检查类风湿因子阳性。

二、慢性地方性氟中毒

地方性氟中毒（endemic fluorosis）属于环境地球化学性疾病，病因明确，长期饮用高氟水、高氟茶、食高氟盐、煤矿污染等均可引起慢性氟中毒。本病遍布世界五大洲，我国的流行地区广泛，见于吉林、河北、内蒙古、宁夏、云南、河南、山东、江苏等 25 个省市，大多数省、市、自治区都有发病。

氟是人体必需的微量元素之一，也是正常机体

的组成部分，可增加骨的硬度，对神经传导和酶系统有一定作用。但长期食用氟含量高的水或食物，可引起慢性地方性氟中毒。氟对骨和牙齿有较强的亲和力，氟离子与骨骼中的羟磷灰石晶体表面的羟基进行交换，转变为氟磷灰石而沉积于骨组织中。含氟量高的骨骼较正常骨组织的重量明显增加，骨质致密，粗糙变白，皮质增厚，髓腔变窄或消失，骨的脆性增加，韧度减低。肌腱、韧带、骨间膜均有不同程度的骨化。氟中毒可直接损害骺板软骨、骺软骨，引起软骨内成骨障碍。

【临床特点】

氟中毒可引起全身器官损害，产生全身症状和局部症状。各年龄组均可发病，以青壮年发病率较高，女性病情一般较男性为重，儿童可影响生长发育。氟斑牙是本病出现最早的特征性表现，主要发生于恒齿，好发于门齿和犬齿的唇侧。氟斑牙的表面失去光泽，粗糙呈棕黄色，并散在褐色的斑点，牙质甚脆，极易折碎缺损，牙齿上下切面常被磨损成一平滑的横断面，可清楚地显示棕黄色的环状分层影。氟斑牙较少见于小儿乳齿，因胚胎期乳齿牙冠的硬组织已开始形成，同时由于母体血中的氟素较难通过胎盘进入胎儿体内。但在小儿恒牙开始发育期，母体血液中的氟素运转于全身各处，亦可经乳汁进入小儿体内，故恒牙均可发病。少数恒齿已萌出的儿童或成人，再进入重氟流行区生活，也可发生氟斑牙。临床上氟骨症不一定有氟斑牙，而具有氟斑牙也不尽是氟骨症。（图 18-6）



图 18-6　氟斑牙

氟骨症早期无特异的临床症状和体征，病变继续发展，可出现程度不同的四肢关节酸痛和活动受限，阴雨天加重。严重病例全身关节疼痛，骨骼变形，出现弯腰驼背、胸廓塌陷、脊柱僵直、骨盆变形、髋臼内陷。氟骨症可引起椎间孔、椎管狭窄，压迫脊髓、脊神经，最初引起四肢或躯干的某一部位麻木，感觉减退，肢体无力和萎缩，并逐渐加重，以后可发展为四肢瘫痪、大小便失禁。氟骨症引起骨质疏松软化者，易发生身体多部位的骨折。曹来宾将氟骨症按其症状轻重可分为三度：

Ⅰ度（轻度）：持续性腰腿痛，运动受限，但能从事正常劳动。氟斑牙（+）。

Ⅱ度（中度）：症状同上，肩、肘、髋、膝关节较大，轻度屈曲畸形，呈“O”形或“X”形腿，脊柱轻度前弯（30°以下）。

Ⅲ度（重度）：脊柱前弯畸形（大于30°），僵直，肢体伸屈严重受限，手不能及颈，颈僵直，不能仰头望天。下蹲困难，劳动力显著减退或不能参加劳动，生活不能自理，严重者可发生肢体麻木、偏瘫、截瘫。实验室检查：尿中氟含量明显增高。

【影像学表现】

X 线与 CT　本病的基本 X 线征象为骨硬化、骨减少、骨转换、骨生长障碍。骨质硬化为骨量增多，表现为骨骼密度增高，骨纹理增粗，相互交叉成纱布网眼状，以躯干骨的骨盆、脊柱、肋骨受累最早，表现显著，向四周的长骨依次减弱。晚期可出现颅骨和手足骨硬化，但较轻微。骨减少导致骨质疏松和骨质软化，表现为骨量减少和骨密度减低，骨皮质变薄，骨小梁模糊呈毛玻璃样，并可因外力作用而发生变形。氟骨症的骨减少和骨硬化常常并存，这是与原发性骨质疏松、软化的重要鉴别点。骨转换是在特定的条件下，骨组织先吸收而后骨形成的病理过程。X 线表现为骨皮质内纵行透亮线，皮质松化多孔。松质骨密度增高，骨结构消失。骨周围肌间膜、肌腱钙化常见于胫腓骨和尺桡骨，韧带钙化骨化见于脊柱、骨盆和肌腱与韧带的附着处。

氟骨症的主要 X 线表现为骨密度的改变，国内曹来宾根据密度的高低将本病分为四型：

（1）硬化型：骨密度增高，骨皮质增厚，骨小梁增粗，骨髓腔变窄，骨周间膜及韧带钙化。

（2）疏松型：骨密度减低，骨小梁稀疏，骨间膜和韧带钙化。

（3）软化型：同时有骨质疏松和骨质软化表现，骨密度减低，骨皮质变薄，骨小梁模糊，骨骼变形。

（4）混合型：同时有骨质硬化和骨质疏松的表现。

氟骨症以硬化型多见，每个部位都有其特征性表

现。胸廓的肋骨、胸骨、肩胛骨和锁骨呈均匀性的密度增高，骨小梁增厚，骨网眼增大，此为本病的特征性表现。严重者肋骨增粗，皮质髓质分界不清，肋骨下缘毛糙呈绒毛状改变，肋间肌附着处可发生广泛骨化，肋间隙狭窄。但肋软骨常无改变。（图 18-7）

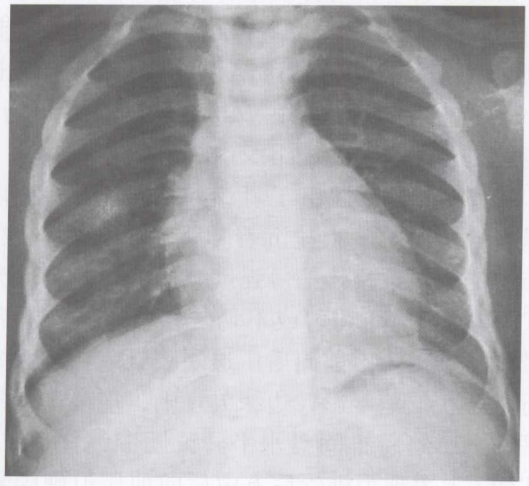


图 18-7　氟骨症（1）
骨小梁增粗，网眼增大。骨质硬化。肋骨增宽，肋间隙变窄

骨盆骨密度普遍性增高，骨纹理增粗，粗大网眼状改变以骶骨和髂骨明显。严重者酷似石骨症表现，但无髂骨年轮状改变。儿童氟骨症髋臼上方常见弧形硬化带，为双层髋臼改变。关节韧带和肌腱附着处钙化呈花边状或条索状，常见于髂腰韧带、骶髂韧带、闭孔韧带、骶棘韧带钙化骨化。（图 18-8、18-9）

脊柱表现为椎体及其附件密度增高，骨小梁增粗，边缘模糊，相互交叉成粗纱布状。椎间关节和椎肋关节周围韧带钙化，椎旁韧带和椎间韧带钙化形成骨桥，下胸及腰段脊柱呈竹节状改变，颇似强直性脊柱炎。（图 18-10）

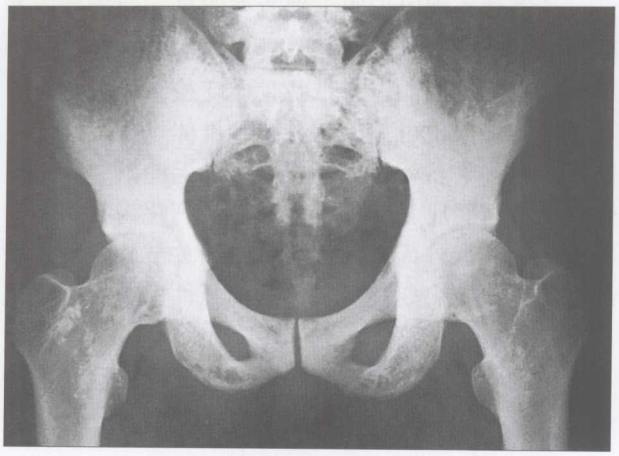


图 18-8　氟骨症（2）
骨盆、股骨上端骨密度普遍性增高，骨小梁增粗，交织成粗厚的网眼状，部分融合成骨斑



图 18-9　儿童氟骨症
髋臼上方见弧形硬化带，为双层髋臼改变

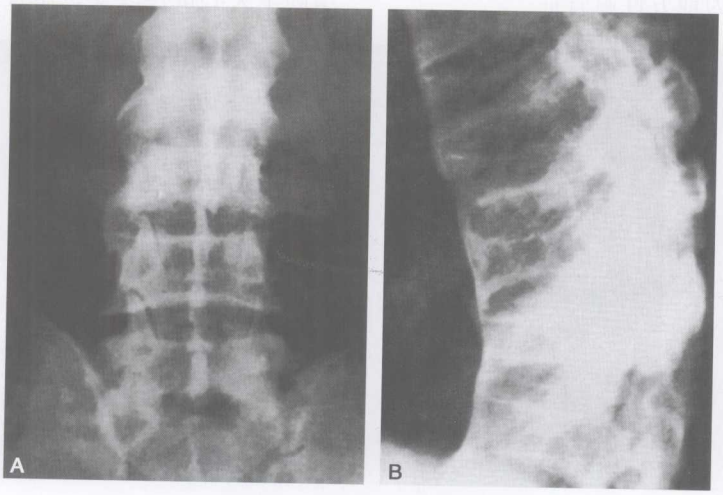


图 18-10　氟骨症脊柱韧带骨化
A. 正位；B. 侧位。腰椎椎体及附件密度增高，前纵韧带、椎旁韧带、棘间韧带及黄韧带骨化。椎体双凹变形，椎管狭窄

长管骨表现以近躯干端改变明显，向远端逐渐减弱，骨密度均匀性增高，骨皮质增厚，骨小梁增粗。儿童可见骨骺下方带状骨质疏松，疏松带宽窄不一，此征象也可见于髂骨翼和椎体。骨表面隆突部位和肌腱附着处常见钙化，边缘毛糙不整，可见骨赘形成，胫腓骨和尺桡骨骨间膜钙化为本病的特征性改变。此外尚可出现血管壁、关节软骨及软组织异位钙化。病变累及关节称为氟性关节病，表现与关节退行性变雷同。（图 18-11）

手足骨外形正常，仅表现为骨密度增高。头颅骨可有颅底骨增厚。（图 18-12）



图 18-11　氟骨症（3）
桡、尺骨骨皮质增厚，髓腔狭窄，骨间膜钙化，边缘毛糙不整

诊断标准及分期：长期生活在氟病区，影像学表现为骨密度增高，骨纹理增粗，骨间膜钙化，继发性骨关节病可以诊断为地方性氟骨症。

CT　氟骨症脊柱除 X 线表现外，对后纵韧带钙化、黄韧带钙化的显示较平片立体，后纵韧带钙化表现为椎体后缘正中或偏侧高密度影，呈丘状向后突入椎管，与椎体后缘之间有狭窄的线样低密度间隙。黄韧带钙化表现为椎管内椎板下带状、梭形骨样密度影，不常对称发生，脊髓和神经根受压变形，椎间孔、侧隐窝狭窄和椎管狭窄。氟骨症患者颅脑 CT 可表现为脑实质密度增高，脑皮质可出现大小不一的结节状钙化，以枕叶、顶叶分布为多，可能系氟钙结合物在脑组织内沉积所致。

MRI　氟中毒后由于骨组织内成骨活动增强、大量不含氢质子矿物盐沉着和骨髓脂肪含量减少、分布不均而导致椎体信号强度减低。脊柱表现为椎体 T1WI 和 T2WI 均匀或不均匀性信号减低。后纵韧带骨化表现为由前向后压迫硬膜囊或脊髓前缘的纵行索条状低信号影，边缘欠规则，连续 2 个椎体水平以上，跨越椎间盘水平。黄韧带钙化在 T1WI 和 T2WI 上表现为椎管后方由后向前压迫硬膜囊或脊髓后缘的团块状、三角形低信号影。后纵韧带和黄韧带钙化内可出现中等信号区，为含脂肪的骨髓，可作为韧带骨化与钙化的鉴别要点之一。骨化、钙化的黄韧带、后纵韧带压迫脊髓，导致脊髓水肿、髓鞘脱失、胶质增生和软化。另外氟化物的毒性作用可直接导致脊髓前角细胞损伤，MRI 上脊髓内也可出现异常信号灶。

【鉴别诊断】

（1）石骨症：全身骨骼高度致密呈象牙质样，骨纹理消失，皮质髓腔不能分辨。椎体上下缘密度增高呈夹心椎样改变，髂骨翼年轮状致密影，股骨



图 18-12　氟骨症（4）
A. 双手氟性关节病：双手指间关节间隙变窄，关节软骨下囊变；B. 腕骨密度显著增高，掌指骨骨小梁增粗，间隔增宽，交叉呈粗大网眼状

下端及胫骨上端干骺端呈杵状，短管状骨骨中骨改变表现特征。一般不出现骨间膜和韧带钙化，可以鉴别。

（2）强直性脊柱炎：两者的椎间韧带、椎旁韧带钙化表现相似，但强直性脊柱炎全身骨质稀疏，骶髂关节和椎间小关节间隙变窄，侵蚀破坏，最终骨性强直，与氟骨症的骨密度增高、骨纹增厚、骨间膜钙化、不累及关节不同。

（3）成骨性转移：全身骨散在局限性致密硬化区，分布不均，无骨间膜与韧带钙化，可与氟骨症鉴别。

（4）肺性骨关节病：多发生于肘、膝以下的管状骨，以胫腓骨、尺桡骨和手足短管骨最为常见，双侧对称性骨膜增生，骨皮质和髓腔一般不受累，多伴有杵状指。常继发于肺部恶性肿瘤，与氟骨症的骨间膜和骨周骨化形态不同。

（5）退行性骨关节病：多见于老年人，好发于髋、膝关节、脊柱和指间关节，关节骨端增生肥大，边缘硬化，常伴有骨刺、骨赘及骨桥形成。无全身骨普遍性密度增高，无骨纹理粗大呈纱布网眼状改变。

（6）致密性骨发育不全：为一少见的骨发育障碍性疾病，临床上下颌骨发育不良，下颌角消失为特征性改变。全身骨密度普遍性增高，颅骨和四肢骨尤为明显，与氟骨症的骨硬化以躯干为主向四肢递减、手足骨一般不累及不同。长管骨皮质增厚致密，髓腔狭窄，末节指、趾骨变尖或缺损，韧带和骨间膜无骨化，与氟骨症不同。

（7）肾性骨病：骨质硬化、疏松、软化混合性改变，与氟骨症极为相似，单纯依靠影像学表现很难鉴别，结合流行病学、临床和肾功能检查等可以鉴别。

三、地方性克汀病

地方性克汀病（endemic cretinism）是一种分布广泛，危害严重的地方性疾病，系甲状腺功能减退的一种类型，为胚胎期和出生后早期缺碘导致甲状腺激素合成不足，从而引起脑和机体的生长发育障碍。本病在我国主要分布于云贵高原、河北、内蒙古、黑龙江、山东等地方性甲状腺肿流行区。病理上甲状腺萎缩，腺体内有小结节形成，最终广泛性纤维化、钙化和囊性变。腺垂体常增大。软骨内化骨中心的出现和干骺愈合时间均延迟，导致管状骨生长障碍，牙齿发育萌芽延迟，皮肤黏液水肿，性功能发育迟缓。

【临床特点】

克汀病的主要症状和体征表现为不同程度的智力低下，神经发育迟缓是诊断克汀病的必备条件。生长发育延迟导致身材矮小，克汀病面容，听力障碍、语言障碍。神经性聋哑为胚胎期或出生后第八对脑神经和内耳发育不良所致。甲状腺肿大，皮肤黏液性水肿。性发育落后，外生殖器和第二性征发育迟缓。

【影像学表现】

X线与CT　骨龄延迟是本症早期诊断的重要征象，长骨与骨骺骨龄延迟范围一般在1～6年，平均3年左右。新生儿的诊断以股骨远端骨骺骨化中心的出现与否为标准，稍大儿童可根据腕关节和髋关节骨化中心形态的变化。儿童期骨骺未愈合前常表现为骨骺碎裂或泡沫状骨骺，多见于股骨下端骨骺，亦可见于跟骨、腕骨和髌骨，骨化中心边缘清晰呈环状，其内骨质疏松呈泡沫状改变。干骺端增宽，先期钙化带致密增厚，边缘毛糙不整，下方骨干可见条状生长障碍线。

二次骨化中心出现与愈合均延迟，胸腰椎椎体及髂骨翼骨化中心可不愈合。椎体变扁，严重者前缘呈鸟嘴状改变，椎间隙增宽。脊柱常有后突畸形，以胸腰段改变显著。颅骨发育不良，颅底缩短呈短头型，颅穹隆部大小正常，斜坡陡峭，囟门及颅缝闭合延迟，颅骨内、外板及板障分层不清，血管压迹出现较晚且不清，脑回压迹增多。

由于地方性甲状腺肿、地方性克汀病及大骨节病常在同一地区流行，所以本病可合并大骨节病。

本病治疗后骨骺密度增高，其内点片状透亮区缩小，骨骺密度渐趋均匀一致。骨骺的大小相应增加，先期钙化带规则，骨的横径和长径都有所增长，骨龄均有不同程度的增加。

颅脑CT检查表现为脑发育不良和脑萎缩，大脑额叶、颞叶、顶叶、枕叶脑皮质和髓质厚度变薄，皮、髓质分界不清。脑干常有受累，以脑桥多见，中脑、延脑、小脑也可累及。苍白球、小脑齿状核常见钙化。脑萎缩表现为脑沟增宽，脑室系统扩大。

【鉴别诊断】

软骨发育不全和Ollier病：均为侏儒，具有斑点状骨骺，但结合流行病地区及临床资料全面分析，无甲状腺功能不全的临床表现，不难区分。

第二节　职业性骨关节病

一、震　动　病

震动病属物理性职业损伤。人体长期接受有害的震动而引起的局部或全身性病理改变或生理功能变化，称为震动病（vibration disease）。震动对人体的损害决定于震动的频率和振幅的大小，一般引起震动病的频率均在35Hz以上，100～250Hz的震动致病作用最大。频率越高，振幅越大，发病越快。频率高而振幅小的震动，主要作用于组织的神经末梢，频率较低而振幅大的震动，则主要刺激前庭器官。在生产劳动过程中接受震动，并不一定都得震动病，只有强烈而长期的震动作用于机体的反射装置，改变了神经系统的功能状态，才能发生不同程度的震动病。震动引起骨关节病变是由于震动使手及臂长期处于血管神经紊乱和组织营养障碍状态所致。砂轮工发病率最高，发病工龄亦短，一般1.5～6年开始发病，最短者4～8个月即可发病。

【临床特点】

震动病根据震动对局部和全身的影响以及临床表现，可分为局部震动病和全身震动病两种，前者主要发生于操作震动工具的手和前臂，以发生雷诺现象和骨关节病变为主。后者是因开动机器所发生的地板震动而作用于全身，以足部周围神经与血管改变最为常见，有明显的中枢神经受损，特别是自主神经功能紊乱。此外，震动尚可影响内分泌、代谢、消化、前庭和听觉等器官的功能。临床上局部震动病按其程度可分为三度：

（1）轻度：工作时手易疲劳，手指有轻度疼痛、麻木、发胀，指端感觉过敏或感觉减退，震动感亦轻度减低。

（2）中度：上述症状逐渐加重，手部经常疼痛，夜间尤著，手指和手的皮肤温度降低、发绀、多汗，手或前臂温度觉和痛觉减退，毛细血管镜检查可见有痉挛现象。

（3）重度：出现雷诺综合征或兼有骨关节改变，常有阵发性指端血管痉挛和苍白，伴有毛细血管扩张，血流缓慢和发绀。手痛较重，手皮肤温度显著降低。手指及掌部扪之发凉，时有水肿，温痛觉迟钝，甚至位置感也会发生障碍。检查时，在肌肉中可扪及肌束样炎性条状物，并伴有压痛。

【影像学表现】

震动病的常见部位为手、腕及前臂，表现为一骨或多骨出现骨质疏松，严重者可发生骨的缺血坏死，受累骨密度增高、萎缩或碎裂。在肘关节的肱骨下端可发生内、外上髁炎，晚期可出现骨关节病表现。

双手末节指骨顶端粗隆呈鸡冠状膨大增生，尤以拇指、示指和中指最为显著。在中节和基底节指骨的中段，骨边缘粗糙不平，系指骨的附着肌肉长期处于强力牵引下，作用于骨表面的结果。指骨常出现多发性囊变，直径在3mm以上，周围骨质稀疏。严重者指间关节增生肥大性改变，边缘硬化或出现游离体。

二、潜水减压病

潜水减压病（decompression sickness，DCS）又称潜水病，是由深水内上浮过快，急性减压所发生的骨关节病。实验证明人体每潜入水下10m，大致增加一个大气压的压力，为保持内外压力平衡，潜水员必须吸入高压空气，使肺泡内压力和各种气体的分压增加。在高压环境下气体溶解于体内，氧和二氧化碳大都为组织所吸收，而氮气则全部以物理状态溶解于人体内。当人体由高压环境逐步回到正常气压时，由于组织中氮的张力与肺泡中氮分压相差不大，组织中多余的氮气被释放后即经肺脏排出体外。但当上浮过速，减压过快时，人体突然由高气压转入低气压环境时，溶解于体内的气体（主要是氮气），大量而迅速地释放出来在组织中形成气泡，这些气体由于来不及经肺脏排出，即呈气泡状态存留于血液和组织中。减压越快，形成的气泡就越多。气泡中主要为氮气，氮气系惰性气体，不被组织吸收利用，全部以气泡状态存在。气泡对血管的压迫和在血管内的栓塞，构成了各个系统发病的基础。

四肢长管骨的骨髓具有丰富的脂肪组织，髓腔内的营养血管细小，分支稀少，侧支循环障碍，脱氮困难，因而气泡形成较多。长骨骨皮质坚硬，血管的栓塞和血管外受压缺乏缓冲余地，更加重了气栓的压迫和阻塞的作用，主要病理改变为骨的缺血坏死。

【临床特点】

潜水减压病分为急性和慢性两类，急性减压病大多在出水后5分钟至36小时内出现症状，四肢关节疼痛，肌肉酸痛或剧痛，以肩关节最常见，其次为肘关节、膝关节和髋关节。常伴有皮肤瘙痒。

严重者可发生运动障碍，甚至下肢瘫痪。脊髓发病最高，表现为截瘫、感觉障碍和大小便失禁等。部分可以出现双眼失明和眼花等症状。慢性期，骨和关节可因缺血坏死而导致关节破坏和运动障碍，出现一侧或双侧跛行。

【影像学表现】

潜水减压病有特定的发病部位，对称性累及肱骨上端、股骨下端、胫骨上端。表现为囊状及分叶状透明影，单发或多发，其内常伴有斑块状致密影，呈圆形、椭圆形、星芒状或不规则形，直径约1～2cm，密度均匀，边缘锐利。肱骨头内侧的关节软骨下方半月形硬化影，为本症的特征性表现。骨髓内常见带状钙化影和骨内膜硬化影，为骨髓组织钙化，多见于骨病变较重的股骨和肱骨，近端较远端明显，骨小梁变粗，边缘模糊而呈绒毛状，骨小梁间隙增宽，骨纹交织成粗网状，颇似粗线毯。关节改变系关节软骨下骨质坏死，为骨关节改变中最严重的损害。

【鉴别诊断】

（1）骨岛：发生于骨端松质骨内，形态轮廓与潜水病的椭圆形致密影相似，但并不对称。

（2）软骨岛：与单发的囊状影近似，但后者常多发，大小不等，簇集成堆，周围常有硬化边缘，还伴有条状影贯穿其间，与软骨岛的单发孤立存在不同。

（3）慢性骨关节病：肱骨头内无骨质破坏及硬化斑块，若肱骨头内出现半月形破坏，伴有硬化，或在髓腔内有带状钙化影，则诊断即可确定。潜水减压病的诊断主要根据职业史。

三、职业性滑囊炎

易受外伤的各种职业均可引起职业性滑囊炎，由于慢性积累性损伤，主要是由于长期持续或反复的轻微创伤（压迫或摩擦）所致。常见于以关节为轴心的工作，如煤矿工人、运动员和职业驾驶员。职业性滑囊炎属慢性非特异性滑囊炎，主要累及肘、膝、肩及髋部的滑囊。多由于长期反复摩擦或压迫，引起受压部位滑膜充血、水肿及渗出，滑囊绒毛状增厚，囊内滑液增多，甚可充盈整个囊腔，部分滑膜增生，发生纤维化。

【临床特点】

多见于成年男性，主要症状为关节或关节附近的渐进性软组织肿胀，无明显疼痛。常见鹰嘴突滑囊炎、膝前滑囊炎、肩峰下滑囊炎、坐臀滑囊炎。鹰嘴突滑囊炎肘后部出现局限性肿胀或类圆形肿物，通常为无痛性逐渐隆起，大小约1～5cm，质软，可有波动感，穿刺可抽出无色清亮的液体，肘关节功能无明显受限。膝前滑囊炎膝关节和胫骨上端的前部软组织肿胀，局部皮肤粗硬，部分可伴有皮肤急性蜂窝织炎。肩峰下滑囊炎亦称三角肌下滑囊炎，三角肌止点处有疼痛，肱骨大结节部有压痛，在肩关节外展内旋时可有疼痛。坐臀滑囊炎坐骨结节处疼痛不适，局部有压痛。

【影像学表现】

受累关节旁软组织局限性肿胀，关节组成骨无异常改变，慢性滑囊炎滑囊壁可有钙化。

【鉴别诊断】

（1）创伤性滑囊炎：滑膜急性创伤性反应，关节肿胀、疼痛及功能障碍均较明显，穿刺抽出的渗液常为血性。

（2）类风湿性滑囊炎：除软组织改变外，具有类风湿性关节炎的其他典型X线表现，实验室检查可帮助诊断。

（3）痛风性滑囊炎：痛风累及滑膜在滑囊内常出现结节，结合痛风的典型临床、X线表现及血尿酸检查不难鉴别。

（4）化脓性滑囊炎：关节红、肿、热、痛及功能障碍均较明显，X线可引起关节的骨质破坏，关节间隙变窄。

（5）滑膜结核：临床表现为关节肿胀、疼痛、功能受限。X线上关节破坏，以关节的边缘部破坏出现早且严重，伴有骨质疏松。

（6）网球肘：网球肘系肱骨外上髁炎，疼痛及压痛点在肱骨外上髁部，局部氢化可的松封闭常有效。

四、猎场看守者拇指

猎场看守者拇指（gamekeeper's thumb）原为英国猎手猎杀兔子时，用双手牵拉受伤兔子，致手拇指掌指关节用力，引起慢性损伤、关节侧韧带撕裂的职业性疾病。现将类似作用力下拇指、掌指关节的慢性损害或急性外伤归于本病。病理上拇指掌指关节尺侧关节囊损伤，尺侧侧韧带撕裂。

【临床特点】

患侧拇指掌指关节肿胀，疼痛，关节尺侧变硬，活动受限。用力作捏夹动作时，掌指关节向尺侧成角，甚至出现关节脱位，拇指向桡侧移位。

【影像学表现】

X线表现为拇指掌指关节软组织肿胀，捏夹动作位投照可发现拇指远侧向桡侧倾斜，掌指关节向尺侧成角。桡侧被动用力投照时，掌指关节尺侧关节间隙增宽，掌指关节不稳，指骨近端向桡侧脱位。少数可见关节尺侧缘撕裂骨折，关节面小缺损。

【鉴别诊断】

（1）拇指掌指关节外伤、脱位：拇指掌指关节外伤如合并尺侧关节缘撕裂骨折和关节桡侧脱位时，常并发尺侧韧带撕裂，可诊断为猎场看守者拇指，如并有其他部位撕裂骨折或其他方向脱位，则为单纯外伤或脱位。

（2）拇指掌指关节创伤性关节炎：掌指关节面增生硬化，关节间隙变窄，一般无拇指关节脱位。

第三节　物理性损伤与化学性损伤

一、放射性骨损伤

电离辐射包括人工射线及来源于放射性物质的射线，对骨骼具有破坏性作用。恶性肿瘤在进行大剂量放射治疗后，可能引起放射性骨坏死，此为放射治疗后的严重并发症。放射性骨损伤多见于盆腔、胸腔、腹腔、口腔肿瘤治疗后，骨骼的终末血管对放射线极为敏感，骨骼内含大量的矿物质吸收射线较其他组织多，一般放射量达20～30Gy时可暂时性抑制骨细胞的生长。大剂量照射可引起骨的动脉内膜炎，血管壁硬化狭窄，骨营养障碍，最终发生骨坏死。

骨骼的放射性损伤可以分为放射性软骨损伤、放射性骨损伤、放射治疗引起的骨恶性肿瘤。

（一）放射性软骨损伤

生长发育中的软骨细胞对放射线十分敏感，研究证明对骺板软骨1次照射50cGy，3天后电镜下即可见部分软骨细胞变性坏死。对骺板照射1500cGy后，骺板软骨细胞排列失去规律性，1周后软骨细胞膨大、肿胀、核固缩，细胞核染色质浓集，线粒体肿胀。小剂量照射由于骺板生发细胞未受到损害，可逐渐恢复正常软骨内成骨。大剂量照射如1次照射387mC/kg，骺板软骨细胞则发生全层坏死。

放射损伤累及骺板，可损伤发育骨，照射后2周后骺板细胞水肿增厚，7～10天后可逐渐消退。随后骺板细胞形态发生变化，软骨细胞柱状排列消失和紊乱。软骨及软骨母细胞异常聚拢成块并可有大量的钙化。骺板与干骺间可见异常骨小梁，不规则致密钙化的骨小梁与未被吸收的软骨混合存在，发育骨的成长将受到抑制，对6岁以下的儿童及青春发育期少年影响更大。骨骼吸收射线后成骨作用停滞，剂量较高时也可破坏生长中的骺板软骨以及骨膜中的成骨组织。

【临床特点】

临床上有不同程度的发育障碍和畸形。

【影像学表现】

放射性关节软骨损伤X线表现为骨性关节面增厚、硬化，后期关节面厚薄不均，关节间隙宽窄不等，并可有骨质增生，骨赘形成，关节典型的退行性改变。骺板软骨放射性损伤可导致骺早闭，骨骼缩短，骨端畸形。长骨的纵向、横向成长皆可发生障碍，长骨变短，骨干变细，骨皮质变薄，易发生骨折。

脊柱可分脊椎本身及轴线排列改变。一般放疗后6个月可发现与骺板平行的致密线状影，可多发或单发。椎体终板边缘不整为不规则先期钙化带影，骨小梁结构异常犹如血管瘤样改变。骺板发育停止后可造成椎体前缘鸟嘴样变形。椎体发育不对称，脊柱可后突或侧弯畸形。

骨盆多见于Wilms瘤放疗后导致的髂骨翼发育不全，全骨盆照射所致的发育不全更为严重，髋臼可变浅脱臼（图18-13）。

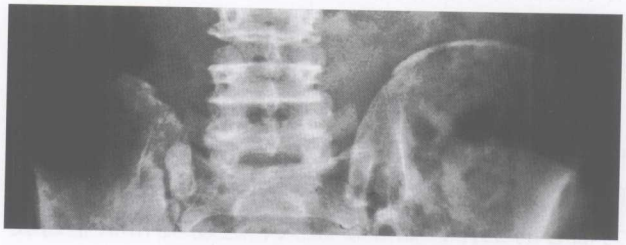


图18-13　放射性软骨损伤
髂骨翼发育不全

（二）放射性骨损伤

大剂量的放射治疗照射可产生骨损伤，早期骨膜新生层有炎性反应，血管内皮细胞充血肿胀，骨髓成分水肿及造血成分坏死。成骨细胞、骨细胞和破骨细胞均对放射敏感，放射后早期即可发生坏死。晚期血管壁肥厚，导致血管闭塞及局部营养障碍，使骨组织坏死。此外成骨细胞比破骨细胞对放

射线更加敏感，所以放射治疗后破骨细胞相对活跃，为骨质吸收创造了条件。放射性骨炎的病理改变早期仅见骨质硬化，骨膜增厚，骨髓组织被脂肪组织代替。晚期可见骨内造骨细胞消失，骨膜纤维化，死骨形成。

【临床特点】

放射治疗部位有疼痛和功能障碍。骨髓成分损伤放疗 1 年后可再生、恢复，临床症状相应改善。血管损伤如动脉内膜炎，血管内腔闭塞所致的营养障碍性骨坏死则恢复缓慢。

【影像学表现】

放射治疗后半年～12 个月后可出现骨骼改变，早期表现为斑片状骨质稀疏，继续进展，骨小梁增粗，骨皮质增厚，骨松质内混杂小片状低密度区。承受重力或肌肉牵引的部位，如股骨颈、肋骨和锁骨可发生放射损伤后的病理骨折。

骨盆及股骨的放射性损伤常见于子宫颈癌放射治疗后患者，多发生于放射治疗 1 年以后，临床有腰部疼痛，最常见的放射性骨损伤为股骨头坏死及股骨颈骨折。早期 X 线表现为股骨头、股骨颈和股骨干上段骨质疏松，继而骨质吸收、破坏，骨小梁模糊，一般无骨膜反应。股骨头坏死骨密度增高，股骨头变形塌陷，轻微外伤后可发生骨盆或骶骨骨折，晚期关节继发创伤性关节炎。（图 18-14）



图 18-14　放射性骨坏死
耻骨支局部骨质破坏、吸收

胸部骨骼的放射性损伤常见于乳腺癌、肺癌放射治疗后，乳腺癌胸骨易发生损伤，轻度损伤表现为骨质疏松及不规则小梁形成，后发生骨质破坏、缺损，伴有增生硬化性改变。中度损伤为一段胸骨的坏死及局部凹陷。严重损伤则整个胸骨节段或更多邻近组织完全坏死与胸部畸形。肺癌大剂量放射治疗后肋骨常发生骨损伤，多可累及多根肋骨，病变发生在照射区，X 线表现与转移瘤不易区别。病理骨折后肋骨断端骨质吸收变尖；边缘硬化，也可出现少量骨痂而愈合，但放射性骨炎和骨折的恢复都相当缓慢。

颅骨的放射性骨损伤多见于中耳癌及鼻咽癌的大剂量放射治疗后，部分发生放射性骨炎及骨坏死。X 线表现蝶骨岩部及颅底骨骨质破坏及缺损，边缘不规则，邻近骨有骨质疏松及骨质增生。颅骨内外板破坏，破坏区内可见碎屑状小死骨，也可呈较大片的死骨。面骨中较易发生放射性骨损伤的为下颌骨，是颌面部肿瘤放射治疗的严重并发症。多在治疗后的 1 年内发生。临床有下颌部疼痛，张口困难，牙齿松动，瘘管形成。X 线表现为下颌骨骨质疏松，齿槽骨骨质吸收，随后出现斑片状或虫蚀样骨质破坏，边缘模糊。较大的破坏缺损内可形成死骨。合并感染时破坏加重，伴有骨质增生，可发生病理性骨折。邻近皮肤和黏膜可形成溃疡或瘘管与骨破坏相通，愈合缓慢，甚至经久不愈。

脊椎放射性损伤见于纵隔或腹膜后肿瘤照射后，可累及多个椎体。表现为骨质疏松及骨质破坏，重者椎体压缩变形。不对称性照射，可造成脊柱侧弯畸形。（图 18-15）



图 18-15　放射性骨损伤
骶骨和下腰椎骨密度增高，骨小梁模糊。骶髂关节骨性强直，盆腔软组织钙化

【鉴别诊断】

（1）转移瘤：骨质破坏多为单纯溶骨性，很少伴有增生硬化，无固定发生区域，与放射性骨损伤发生在照射野内，时间较为固定不同。

（2）放射性骨肉瘤：放射性骨炎常为前期改变，如溶骨性破坏范围增大，伴有瘤骨形成或出现放射性骨针及软组织肿块，应考虑放射性骨肉瘤。

（三）放射性损伤恶变

Cahan 等提出了放射所致的恶性骨肿瘤的诊断

标准为：①原来骨病变组织学及X线所见都证明为非肿瘤性，其后修订的包括放射所致的骨肿瘤与原来骨肿瘤组织类型有明显不同者。②继发恶性肿瘤，必须在放射野内。③放疗后与骨肉瘤出现之间要有相当长的无症状潜伏期，至少4年。④所见肿瘤均需组织学检查证明。

放射治疗后受照组织包括皮肤、内脏及骨骼等的染色体均可发生畸变，产生各种肿瘤。在出现骨恶性肿瘤以前，常表现为放射性骨炎，为一种恶变前的病理改变。病理上除无菌性坏死、死骨形成和代偿性修复性改变外，可见到异型性骨样组织、肿瘤性骨小梁、肉瘤性成骨细胞。

【临床特点】

常见于成年人，自接受放射治疗到形成肿瘤的时间一般3年到30年不等，平均15年。好发于股骨、肱骨、骨盆、肩胛骨及颅骨等，多集中在骨盆和肩关节附近。放疗后肉瘤常发生血行转移，预后差。

【影像学表现】

放射引起的骨肿瘤可分为良性或恶性，良性骨肿瘤中最多见的为骨软骨瘤即外生骨疣，多发生于长骨。恶变以骨肉瘤最多，纤维肉瘤和软骨肉瘤次之，可来自骨膜，也可发生于髓腔内。放疗损伤部位亦可诱发分化差的梭形细胞肉瘤、巨细胞肉瘤，还可发生乳突或鼻窦鳞状上皮癌。恶变的骨肿瘤与非放疗性原发恶性骨肿瘤在影像学上改变相同，多表现为放射性骨炎区域又出现溶骨性破坏区，放射区内骨质破坏进展的同时有类骨组织形成，常合并软组织肿块。一直稳定的放射性骨炎区有上述任何变化时，都要考虑放射性损伤恶变的可能性。（图18-16）

【鉴别诊断】

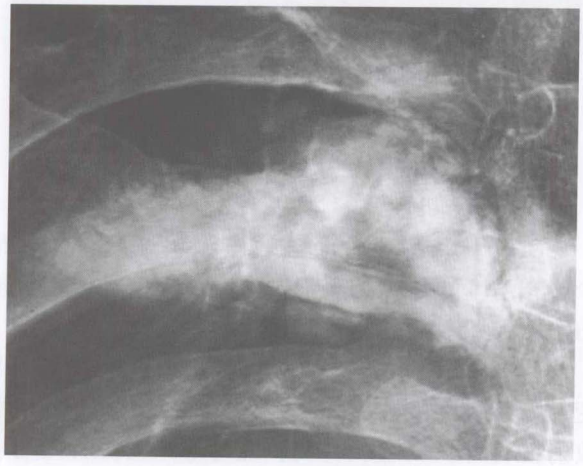


图18-16　放射性损伤恶变
胸部放射治疗后，肋骨恶变形成骨肉瘤

放射性骨坏死：也可出现斑片状骨硬化和骨破坏，临床症状轻微，发展缓慢。放疗所致骨肉瘤较坏死症状明显，疼痛剧烈，有软组织肿块，病变发展迅速，可以鉴别。

二、骨关节烧伤

烧伤是由高温物质或化学物质对人体各种组织的损伤，包括软组织、神经、心血管、呼吸、消化和骨骼肌肉等组织系统。造成人体烧伤的原因有多种，大致分为热力烧伤、电击伤、化学烧伤。热力烧伤多指火焰伤、蒸汽烧伤和高温液体烫伤，这类损伤约占总烧伤的85%～90%。烧伤所致的骨与关节改变多发生在重度烧伤患者，烧伤累及较深，影响骨膜、骨骺、关节，主要病理变化是高温引起蛋白质的凝固，脂肪或骨髓液化。严重的烧伤当即造成组织凝固性坏死或骨坏死，甚至发生炭化。而高温又可使组织脱水，使相应的肌肉、神经、血管损伤，进一步造成骨膜、骨骺软骨、骨干皮质骨及关节周围组织损伤。同时由于局部感染、充血、神经营养不良、失用性萎缩及肉芽瘢痕组织增生，导致了血液循环障碍，从而发生肌肉、骨骼、软骨的缺血性坏死。

【影像学表现】

烧伤后最早出现的骨关节改变为骨质疏松，约在烧伤后20天开始出现，主要发生在烧伤的局部。手指烧伤时，每个指间关节面下方都可见严重的脱钙，末节指骨远端可出现局限性骨质缺损（图18-17）。骨坏死以胫骨前缘、内外踝及颅骨等处最易



图18-17　骨关节烧伤
手部软组织肿胀变形，腕骨和掌指骨骨质增生和骨质疏松并存，中末节指骨溶解变尖，指间关节脱位

发生，表现为该处骨质密度相对增高，骨皮质和骨小梁结构模糊紊乱，骨体积缩小，甚至死骨与正常骨组织分离脱落。骨坏死若继发感染，可见化脓性骨髓炎、化脓性关节炎及化脓性肌炎的X线征象。

关节破坏及强直多发生在重度烧伤者，严重烧伤后关节活动能力丧失，关节结构紊乱，可形成病理性脱位，骨桥形成后关节完全强直。烧伤约半年后关节旁可出现钙化，最常见于肘关节周围，其次为肩关节、髋关节和股骨粗隆处。钙化分布于关节囊周围，可累及肌腱和韧带，显示为线状或弧形的钙化影，随时间推移逐渐增多。大约在烧伤2～3个月后，可出现异位骨化，三度烧伤较表面烧伤易发生异位骨化，异位骨化与烧伤面积大小无关，且不一定出现在严重烧伤的部位，有时甚至出现在未被直接烧伤的关节周围或骨间膜部。（图18-18～18-20）



图18-18　骨关节烧伤
锁骨外侧段、肩关节盂和肱骨头骨质破坏、缺损，骨密度增高，周围软组织肿胀

三、电　击　伤

电击伤多见于电气工人、电工、司炉和司机，低电压电流导致的电击伤远多于高电压电流导致的电击伤。电击伤引起的骨、关节损伤与电源和电流通过人体的途径有关，以高电压、强电流者较为严重，交流电较直流电严重。当高压电流通过人体时，由于肌肉强烈收缩、痉挛当即可能出现骨折、脱位及韧带或肌腱拉伤，或摔倒所致的创伤。高压电流通过部位的皮肤、肌肉、神经、血管将出现不同程度的烧伤，经过一段时间后，热损伤所致的进行性血管损伤或神经营养障碍等因素可继发骨与关节的损伤。

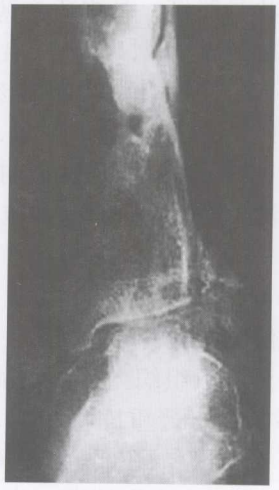


图18-19　小腿烧伤
左胫骨下段多发性骨质破坏，其内有小死骨形成，踝关节间隙变窄



图18-20　尺骨鹰嘴烧伤
尺骨鹰嘴骨质破坏，肱骨外髁有条状骨质缺损（白箭），为烧伤后骨坏死吸收形成

【影像学表现】

电击伤中手部骨骼首当其冲，指骨发生裂隙样骨折，骨折线类似于闪电状。有时可见电流机械性损伤所致的骨质缺损。肌肉强烈收缩可引起骨折和脱位，以肱骨头骨折、腰椎压缩骨折多见，与一般外伤性骨折表现雷同。电热引起的骨损伤表现为骨质疏松、骨质硬化及骨膜反应。严重者发生骨溶解自截。

晚期X线改变是多种因素的综合作用，热作用、机械损伤、软组织损伤、神经损伤、感染及失用性萎缩均可引起血管损伤，导致血运障碍，继发骨缺血性坏死。X线表现为坏死骨体积缩小，骨密度增高，骨结构模糊、消失，可见死骨片脱落。部

分可显示斑点状骨脱钙，骨皮质变薄，髓腔增宽，干骺端出现散在的透亮区，骨膜下出血、钙化。骨坏死继发感染时，可见化脓性骨髓炎和关节炎表现，末端指（趾）骨发生溶骨现象，可出现类似charcot关节的改变。严重的软组织损伤可导致关节挛缩畸形、活动受限、甚至半脱位。

四、冻　伤

冻伤是由低温侵袭引起的损伤，发生在冰点以下温度，皮肤及皮下组织内体液结晶，组织坏死。骨软骨冻伤多发生于严重冻伤患者，常见部位为耳、鼻、指、趾骨等。在低温环境中，皮肤在-5℃开始冻结，随着冻伤的进一步发展，组织冻结，先形成冰核，然后迅速向四周发展。组织冻结造成细胞膜的破坏，体液结晶造成细胞的脱水、变性、坏死。受累部位血管痉挛，血管内细胞凝集，血栓形成。当复温后血管舒张，管壁渗出性增高，液体漏出，血管周围水肿，受累部位肿胀。

【临床特点】

冻伤易发生在人体末梢部位，如手指、足趾、耳廓及鼻部等部位，冻伤当时即可出现严重的软组织损伤，软组织肿胀。冻伤一周后，因冻伤的直接作用或继发的血管性改变出现软骨变化，而骨骼变化则在数月甚至数年后才被发现。冻伤后出现软组织肿胀将于数日至1周内消退。而间质内积气者，皆提示预后不良，往往须做截肢。临床上根据冻伤累及组织深度不同分为3度。Ⅰ度冻伤仅累及表皮；Ⅱ度冻伤累及表皮和真皮，受累部位皮肤红肿、充血、热痒、灼痛，可有水疱形成，皮肤感觉迟钝，对冷、热感觉消失。Ⅲ度冻伤累及皮肤全层，严重者包括肌肉及骨骼组织。Ⅲ度冻伤复温后，皮肤表面血性水疱，皮肤变褐、变黑，出现明显坏死。坏死组织一般为干性，如有广泛水肿、血栓形成及感染时，也可为湿性坏死。坏死组织逐渐与正常组织分离，形成不易愈合的溃疡。严重冻伤软组织呈“套形”脱落。晚期表现为关节疼痛、僵直，骨骺受累可导致干骺骨骺早闭，出现短指（趾）畸形。

【影像学表现】

冻伤初期可无任何异常发现，一般在半月到1个月后逐渐出现骨关节改变。骨质疏松是冻伤的主要X线改变，可见于各度冻伤。Ⅰ、Ⅱ度冻伤的骨质疏松易于恢复，Ⅲ度冻伤产生软骨下骨溶解、无菌性坏死及病理骨折。坏死骨与软组织可呈套状脱落，其残端骨质萎缩，骨密度增高，骨皮质及骨小梁模糊。合并感染后出现化脓性骨髓炎和关节炎改变，骨质同时有破坏和增生硬化性改变，伴有死骨形成。冻伤的恢复期可见周围软组织萎缩、邻近骨骼失用性骨萎缩和骨疏松。儿童冻伤如累及骨骺及干骺，易影响骨的生长发育。

五、震　动　病

见本章第二节。

六、铅　中　毒

随着现代工业和交通事业的迅猛发展，铅污染已成为日益突出的问题。铅矿开采、油漆工业、印刷业、橡胶业等长期接触铅及其化合物的工人易发生慢性铅中毒。儿童接触含铅玩具也可致病，直接影响儿童的智能、心理发育和身体生长。铅是具有神经毒性的重金属元素，主要损害神经、消化、造血器官和肾器官，对内分泌和生殖系统的影响明显。进入体内的铅化合物通过血液循环沉积于全身各器官内，主要为骨骼组织，对神经系统有较强的亲和力，而且儿童的吸收量比成年人高出几倍，儿童有1/3的铅留在体内，其中75%贮存在骨骼中，并可向血液和软组织中移动，故危害远较成人严重。

【临床特点】

铅中毒以消化系统和神经系统症状为主，可出现食欲减退、呕吐、便秘、腹痛即铅绞痛。特殊表现有面部呈铅色，皮肤呈特殊的灰黄色或青紫色。齿龈边缘见灰蓝色条状影即所谓铅线，最常见于门齿龈缘，为硫化铅黑色颗粒沉积所致，有时唇、舌、颊颚等处黏膜也有灰紫色的斑点。实验室检查：卟啉尿和铅尿，尿中出现大量卟啉（0.1mg/L以上），尿中排出的铅超过正常限度。血化验儿童血铅水平大于0.005mol/L则可诊断为铅中毒。

【影像学表现】

X线与CT　成人骨骼改变主要发生于颅骨，儿童则发生于长骨的骨骺和干骺部，进入人体内的铅几乎都沉淀于骨骼生长最迅速的长骨两端，以腕关节、肘关节、踝关节、膝关节最为多见，髋和肩关节较少。典型表现为长骨干骺端（先期钙化带）密度增高，呈线状或带状致密影，边缘规则，即为铅线，为铅中毒的特征性表现。随着骨骼的发育生长，铅线可逐渐移向骨干。若铅为间断性进入机体，则多条铅线在骨干上排列成相互平行的条状致

密影，其宽度与致密度和中毒的期限及铅吸收量成正比，并与骨生长速度有关，即生长愈快铅线愈宽。铅线还可见于骨骺的周围，可形成环状致密影。有时在椎体骨骺区亦显示有致密的铅线影。成人铅中毒的骨改变主要发生于颅骨，颅骨内外板密度显著增高，在冠状缝、人字缝和颞鳞缝处可见镶边状致密带，边缘清楚。四肢长管骨干骺处亦可见铅线，骨小梁致密。（图 18-21、18-22）



图 18-21　儿童铅中毒（1）
股骨远端、胫骨近端干骺端条带状致密铅线



图 18-22　儿童铅中毒（2）
尺、桡骨远端干骺端密度增高，边缘规则的线状密度增高影为铅线

铅绞痛时胃肠道检查主要表现为胃痉挛和结肠功能性改变，胃高度紧张呈牛角形，蠕动强烈，但因幽门痉挛钡剂难以排入十二指肠。结肠袋加深，钡剂长时间在结肠内滞留。

铅中毒脑病的 CT 表现为双侧基底节区、丘脑、大脑和小脑皮质、中脑及脑桥可见密度增高影，密度较均匀，CT 值约为 50Hu 以上，边缘清楚。

七、磷　中　毒

磷进入体内可引起急性或慢性中毒。急性磷中毒见于误服黄磷或不慎吸入黄磷蒸汽及有机磷杀虫剂等，主要损害胃肠道和肝脏。慢性磷中毒多见于磷矿、火柴、磷染料和制药等工人，主要累及骨骼。病理上慢性磷中毒早期为钙盐沉着，继而钙盐吸收骨质疏松。吸入的磷雾易侵及牙齿和下颌骨，故常见下颌骨化脓性感染和坏死。

【临床特点】

常见牙龈疼痛、肿胀、化脓，随后可发生牙齿脱落和上下颌骨进行性坏死。全身状况虚弱，有贫血及营养不良。

【影像学表现】

慢性磷中毒以骨骼系统改变为主，主要见于生长期的长骨，干骺端出现带状密度增高影即磷带，为一束横行增厚的骨小梁所组成，不代表骨骼生长迟缓。在骨盆的髂骨表现为多层状的硬化带，犹如年轮样改变。跗骨可环绕线状致密影，称之为磷环。上下颌骨表现为骨质疏松，可有斑点状密度减低区，边缘模糊。继发骨髓炎坏死，则显示为大小不等的骨质破坏，其内可有砂粒状死骨，骨皮质常有缺损，与正常骨无明显界限。

八、铋　中　毒

铋中毒多见于接受铋剂治疗的病人，幼儿铋中毒多为患有梅毒的孕妇进行铋剂治疗时，长期超量使用铋剂，部分铋剂经胎盘进入胎儿血液循环，再转入骨骼而致病。铋的毒性和危害性不大，文献未见急性铋中毒报道。

铋对生长期骨骼的影响与铅相同，长骨干骺端出现铋线，X 线表现与铅中毒类似。铋线与某些类型的骨梅毒干骺炎有时较为相似，但梅毒性干骺炎多伴有骨质破坏，以骨骺内侧破坏最为明显，结合病史和血清学改变可以鉴别。

九、镉　中　毒

镉为有色金属，本身无毒，正常人镉自胃肠道吸收，主要存在于肾和肝中，其次为肺、胰、甲状腺等处，毛发中镉浓度较高，但血镉浓度很低。镉化物则毒性很大，职业性接触者主要由呼吸道吸入

镉尘或其烟雾致病。镉中毒的诊断主要依靠长期密切的接触史和尿镉测定。

【临床特点】

急性镉中毒多见于吸入高浓度的镉烟雾和蒸汽、误食镉的化合物所致，数小时后出现口干，流涕，口腔中有金属甜味。随后出现胸痛、咳嗽、呼吸困难，粉红色泡沫痰和血痰。常伴有发热、肌肉酸痛。慢性镉中毒系长期（5～8年）接触低浓度的镉化物所致，以肾脏损害为主要临床表现，早期有神经衰弱，门齿和犬齿可出现黄染，齿颈部釉质有黄色镉环。可有周身骨骼疼痛和进行性肺气肿。

【影像学表现】

慢性镉中毒特征性表现为骨质疏松、骨质软化及长骨弯曲，骨盆、肋骨、胸椎、腰椎发病可有骨骼变形，严重者发生病理性骨折。此外可引起支气管炎，肺炎和肺气肿。

十、氯乙烯中毒

聚氯乙烯生产过程中，需要先生产氯乙烯单体，后者为有害气体，长期吸入可导致慢性中毒还可引起肢端溶解。慢性氯乙烯中毒的诊断主要依靠长期氯乙烯接触史，其发病机制认为系物理和化学作用的联合作用，以及个体对氯乙烯的特异性反应所致。

【临床特点】

氯乙烯中毒临床表现复杂，症状轻重不等，缺乏特异性。经呼吸道吸入者起病急，早期表现为头痛、头晕、恶心、呕吐、胸闷乏力等。长期吸入氯乙烯气体，能引起中枢神经系统以及心、肝、肾的中毒症状。经皮肤接触者均可出现皮疹，为猩红热样斑疹或斑丘疹，局部有瘙痒，以暴露部位为重。

【影像学表现】

早期X线表现为指骨末节顶端骨质吸收，随病变进展指骨出现骨质缺损，病变严重者指骨可大部溶解吸收，有时可累及关节，显示关节间隙不整。溶骨性病变亦见于趾骨或骶髂关节。脱离氯乙烯工作环境后，大部分可于1～2年内逐渐恢复，但指骨的溶解变短无法复原。

（李华子　姜金龙）

参考文献

1. 曹来宾. 实用骨关节影像诊断学. 济南：山东科学技术出版社，2001.
2. 王云钊，兰宝森. 骨关节影像学. 北京：科学出版社，2001.
3. Yu W, Wang Y, Jiang Y, et al. Kashin-Beck disease in children: radiographic findings in the wrist. Skeletal Radiol, 2002, 31: 222-225.
4. Xiong G. Diagnostic, clinical and radiological characteristics of Kashin-Beck disease in Shaanxi Province, PR China. Int Orthop, 2001, 25: 147-150.
5. Hinsenkamp M, Ryppens F, Begaux F, et al. The anatomical distribution of radiological abnormalities in Kashin-Beck disease in Tibet. Int Orthop, 2001, 25: 142-146.
6. Wang Y, Yang Z, Gilula LA, et al. Kashin-Beck disease: radiographic appearance in the hands and wrists. Radiology, 1996, 201: 265-270.
7. Wang Y, Yin Y, Gilula LA, et al. Endemic fluorosis of the skeleton: radiographic features in 127 patients. Am J Roentgenol, 1994, 162: 93-98.
8. 张永利，王琦，郭亚茹等. 地方性氟骨症的脊柱MRI表现. 中华放射学杂志，2004，38：1051-1055.
9. 中华人民共和国卫生部. 地方性克汀病和地方性亚临床克汀病诊断（WS 104-1999）. 北京：中国标准出版社，1999.
10. Fialová J, Rosenfeld R, Kvapilová I, et al. Bone mineralization changes in saw operators. Cent Eur J Public Health. 1995, 3 (Suppl): 120-122.
11. Uchiyama S, Terayama K. Radiographic changes in wrists with ulnar plus variance observed over a ten-year period. J Hand Surg [Am], 1991, 16: 45-48.
12. Popova A, Vassileva M, Andonova S, et al. Muscle dysfunction in workers suffering from vibration disease. Folia Med (Plovdiv). 1991, 33: 33-39.
13. Kákosy T. Vibration disease. Baillieres Clin Rheumatol. 1989, 3: 25-50.
14. Bolte H, Koch A, Tetzlaff K, et al. Detection of dysbaric osteonecrosis in military divers using magnetic resonance imaging. Eur Radiol, 2005, 15: 368-375.
15. Carson WK, Mecklenburg B. The role of radiology in dive-related disorders. Mil Med, 2005, 170: 57-62.
16. Van Blarcom ST, Czarnecki DJ, Fueredi GA, et al. Does dysbaric osteonecrosis progress in the absence of further hyperbaric exposure? A 10-year radiologic follow-up of 15 patients. Am J Roentgenol, 1990, 155: 95-97.
17. Hinke DH, Erickson SJ, Chamoy L, et al. Ulnar collateral ligament of the thumb: MR findings in cadavers, volunteers, and patients with ligamentous injury (gamekeeper's thumb). Am J Roentgenol, 1994, 163: 1431-1434.
18. Resnick D, Danzig LA. Arthrographic evaluation of injuries of the first metacarpophalangeal joint: gamekeeper's

thumb. Am J Roentgenol, 1976, 126: 1046-1052.

19. Mayer R, Aigner C, Stranzl H, et al. Radiation-induced osteosarcoma of the chest wall. Breast J, 2002, 8: 320-322.
20. Tang AP, Chu WC, Lam WW, Tse GM. Radiological appearance of postirradiation sarcoma of the chest wall after mastectomy. Clin Imaging, 2005, 29: 185-188.
21. Lee JA, Huh SJ, Oh D, Bae DS. Osteoradionecrosis after three-dimensional conformal radiotherapy for recurrent cervical cancer presenting as a progressive osteolytic lesion. Ann Nucl Med, 2008, 22: 139-141.
22. Makimoto Y, Yamamoto S, Takano H, et al. Imaging findings of radiation-induced sarcoma of the head and neck. Br J Radiol, 2007, 80: 790-797.
23. Roebuck DJ. Skeletal complications in pediatric oncology patients. Radiographics, 1999, 19: 873-875.
24. Mitchell MJ, Logan PM. Radiation-induced changes in bone. Radiographics, 1998, 18: 1125-1136.
25. Edelman LS, McNaught T, Chan GM, et al. Sustained bone mineral density changes after burn injury. J Surg Res, 2003, 114: 172-178.
26. Benito-Ruiz J, Baena-Montilla P, Navarro-Monzonís A, et al. Severe electric burn of the skull. Burns, 1994, 20: 553-556.
27. Fernandes JL, Rocha AA, Soares MV, et al. Lead arthropathy: radiographic, CT and MRI findings. Skeletal Radiol, 2007, 36: 647-657.
28. Narchi H. Radiological case of the month. Lead poisoning. Arch Pediatr Adolesc Med, 2000, 154: 83-84.
29. Sanz-Gallén P, Nogué S, Luburich P, et al. The radiological findings in poisonings by metals. Rev Esp Enferm Dig, 1992, 81: 205-208.
30. Yates DH, Goldman KP. Acute cadmium poisoning in a foreman plater welder. Br J Ind Med, 1990, 47: 429-431.

第十九章

软组织病变

软组织是指来自中胚层和部分神经外胚层的组织，在医学影像学领域，一般将骨组织以外的组织统称为软组织。软组织结构多样，病变复杂，软组织结构间密度差异较小，普通X线检查难以区分，当软组织内含有一定量的钙化或骨化、异常气体及较明显的脂肪组织时，可在X线平片上显示。CT具有较高的密度分辨率，可分辨密度差别较小的脂肪、肌肉、血管和软组织等，容易显示病变的部位、范围、形态及结构。MRI对软组织结构的分辨率高于CT，能显示软组织早期的病变，而且可多平面成像，有利于显示病变的毗邻关系，但对于显示钙化或骨化则不如X线或CT。因此，合理应用X线、CT和MRI检查，对于显示和诊断软组织病变非常重要。超声检查对于软组织病变的显示与诊断有时很有帮助，可以显示病变的大小和范围，特别是对于血管性病变，超声检查有一定的优势。

第一节　软组织钙化与骨化

一、局限性骨化性肌炎

局限性骨化性肌炎（myositis ossificans localisata），也称局限性非肿瘤性骨软骨形成。根据发生的部位不同，可分为骨外性、骨膜性和骨旁性三种。根据有无外伤史，亦可分为外伤性骨化性肌炎和非外伤性骨化性肌炎。外伤性比较常见，约占60%～75%。

早期病变肉眼所见为界限不清的肿块，质地较软，边界不清，无骨质形成。随着病情发展，肿块界限变清，呈圆形或卵圆形，切面灰白或灰黄，质坚韧，切时有沙砾感。病灶中央柔软，偶有囊性变或陈旧性出血。镜下所见以具有分带现象为特征。这种分带现象反映细胞的不同成熟程度，最常见于发病四周以后。病灶中央带为不成熟、富血管、增生活跃的纤维组织，其中成纤维细胞可有核分裂及轻到中度的多形性，有时少数或成群的多核巨细胞；中间带为类骨组织，形成不规则相互吻合的小梁，其间杂有成纤维细胞及成骨细胞；外围带为成熟的骨组织，骨小梁排列规则，小梁周围有成排的成骨细胞，小梁间为成熟的纤维组织基质。有时病灶内还可以见到软骨及脂肪退变。病灶周围常见平滑肌萎缩，可伴有轻度炎症及灶性肌膜细胞增生。

【临床特点】

本病好发于青年男性，多见于肌肉内，但不限于肌肉，也可见于肌腱、筋膜、骨外膜甚至皮下脂肪组织。病变常见于股四头肌、骨内收肌及上臂肌肉，其他如臀部、小腿、膝部及肩部肌肉或手部、足部小肌肉也可受累。早期局部有明显的肿胀和疼痛。伴有附近关节活动受限。经过10周至6个月后肿物逐渐缩小，疼痛随之减轻或消失，而遗留硬性肿块。

【影像学表现】

X线与CT　早期，约外伤后两周内，X线检查常为阴性。2～4周后可见肿块，肿块内见钙化影，逐渐扩大，可伴骨膜反应（图19-1A）。10～6个月，可见肿物周边有花边状新骨形成，界限清楚，肿物逐渐缩小，形成致密的骨化性团块（图19-2）。



图19-1　局限性骨化性肌炎（1）
女，7岁，左下肢疼痛2周。A. X线显示左侧股骨上段软组织内不规则骨样密度影；B. CT显示不规则骨样结构，密度不均匀，局部可见低密度影



图19-2　局限性骨化性肌炎（2）
男，56岁，心肌梗死后，卧床半年。X线显示双髋关节周围多发不规则骨样结构

CT可以较X线平片更好的显示病变及病变与周围组织的关系，尤其是可以较清楚的显示肿物内的钙化和（或）骨化，呈点状或斑片状高密度，也可位于肿块的边缘，呈环形骨化（图19-1B、19-3）。病变与相邻骨之间有一透亮区。邻近骨皮质可反应性增厚，密度增高。

MRI　MRI能更早的发现病变，较好的显示病变的大小、范围及与邻近组织的空间关系，并且可在一定程度上反映病变组织的病理改变。像平片和CT一样，MRI表现因病变发展的不同时期而有所不同。早期表现为相对边界较清晰的不均匀信号肿块，平扫T1WI呈等信号（与正常肌肉信号一致），T2WI及STIR序列呈高信号。周围软组织呈弥漫性水肿表现（T1WI呈低信号，T2WI呈高信号），邻近骨髓也可有水肿改变。肿块边缘有时也可出现环状低信号。增强扫描，肿块边缘强化。类似脓肿或坏死性肿瘤的强化表现，邻近肌肉也出现强化。中期，肿块的中央区域T1WI呈等信号（与肌肉信号相似或略高于肌肉信号），T2WI呈显著高信号；在T1WI和T2WI上病变周边可见连续或间断的低信号环，提示早期周边的骨化。T2WI显示周围明显的水肿改变，邻近骨髓可受累。有时病灶内可见液液平面。晚期或成熟期，中央带骨小梁间出现脂

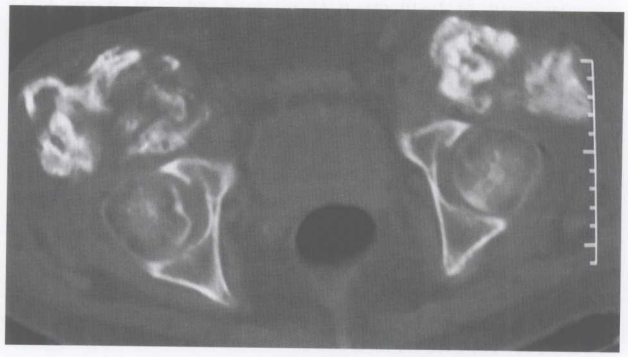


图19-3　局限性骨化性肌炎（3）
男，23岁，外伤后截瘫10个月。CT显示双侧髋关节周围软组织内多发骨化结构，密度不均匀

肪性骨髓浸润，T1WI 呈高信号，与皮下脂肪的信号接近。T1WI 和 T2WI 骨小梁呈低信号，中央带的纤维化也呈低信号，随着骨化的成熟，T1WI 和 T2WI 周边带也呈低信号改变。

【鉴别诊断】

本病应与骨膜骨肉瘤、皮质旁骨肉瘤、软骨肉瘤和骨髓炎鉴别。骨膜骨肉瘤和皮质旁骨肉瘤有骨皮质的破坏，肿块边界欠清楚，肿块钙化或骨化稀疏模糊。骨软骨瘤一般呈多房状，与骨皮质不能分开。骨髓炎有皮质和髓腔的破坏，不难鉴别。

二、进行性骨化性肌炎

进行性骨化性肌炎（myositis ossificans progressiva）又称进行性骨化性纤维结构不良、进行性骨化性纤维增殖症，为少见的先天性慢性进行性致死性疾患，病因不明，可能是常染色体显性遗传病。病变开始于肌腱和肌腱筋膜，然后累及肌肉，以骨骼肌为著。除面肌、膈肌和舌咽肌外均可发生骨化。

进行性骨化性肌炎的病理改变可分为两个时期：早期为肌肉及皮下组织结节状肿胀，即水肿及成纤维细胞增生。后期有胶原纤维增生，形成纤维性结节，此时也称进行性纤维性肌炎，随后发生钙盐沉积和骨化。骨化如桥样连接关节两侧的骨质，使关节活动受限。骨样组织可直接由胶原纤维形成或经过软骨化骨。镜下可见排列紊乱的骨小梁，包括板层骨和编织骨，其间为致密的胶原纤维，有时可见发育不良的软骨小岛。

【临床特点】

婴幼儿期发病，多见于 10 岁以下儿童，男多于女，约 10% 有家族史。早期颈背部红肿热痛，数周后消退，局部软组织内遗有硬性肿块，逐渐收缩形成骨化。病变为进行性，多处肌肉受累，身体呈强迫僵直体位，活动受限（图 19-4）。晚期累及咀嚼肌致张口困难。本病预后不良，多死于呼吸障碍和咀嚼肌骨化后的慢性绝食。

【影像学表现】

X 线与 CT　病变早期 X 线检查只能发现软组织肿胀，随后可见受侵部位出现淡淡的点、条状密度增高影，其后密度逐渐增深，数量显著增多，且可相互融合，最后形成斑片状或带条状致密影。结构与一般骨质相同，走行方向与肌肉走行一致，并与骨骼相连。当肌肉附着处的肌腱骨化时，可表现为骨赘样的突出影。脊柱韧带也可有广泛的骨化，

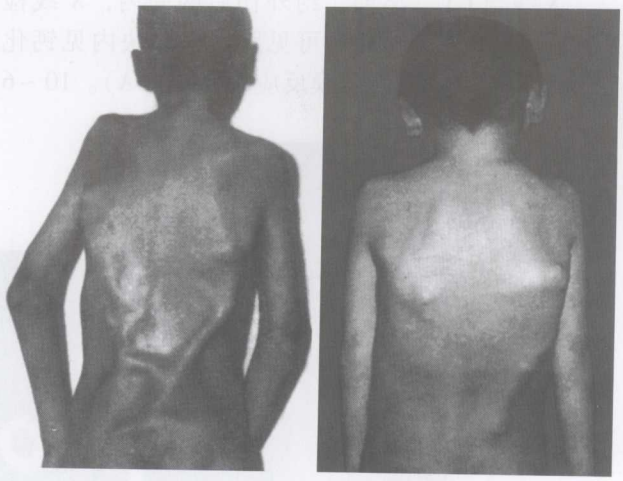


图 19-4　进行性骨化性肌炎（1）
背部软组织内硬性肿块，身体呈强迫僵直体位

严重者椎间隙显著狭窄以至融合，或整个脊柱呈竹节样改变。其他各处的骨化可形成骨桥或假关节，甚至骨性强直。75% 的病人伴有骨骼的先天发育异常，最常见为指和趾的细小或不发育，近端的掌骨和跖骨也可有发育畸形，有时还可见指骨变短现象。在疾病的早期，钙化尚还不十分显著时，发现这些骨骼变异，对早期确诊有一定帮助。疾病晚期，常伴有失用性骨质疏松。（图 19-5）

CT 表现主要包括：

（1）骨和关节异常：出生后 75% ~90% 进行性骨化性肌炎的病人出现指（趾）骨异常。典型的为双侧性，表现为指（趾）骨细小，最常见于第 1 指骨或拇指。其他的异常还包括指（趾）骨的发育不良和融合畸形，近节指骨增宽呈方形，掌骨及跖骨变短，拇指外翻，指（趾）骨弯曲，股骨颈增宽，髋臼变浅，胫骨内侧骨皮质增厚，肘关节外展异常。

（2）炎性肿块：病变早期可无阳性发现或仅有软组织肿胀。随着时间的延长平片可显示软组织钙化，钙化沿肌肉纤维方向走行，可跨越关节形成骨桥而导致关节强直。沿筋膜、韧带和肌腱的附着处可形成外生骨疣。肿块一般在几周内完全钙化。

（3）脊柱改变：脊柱受累较有特征性。表现为小关节的融合，椎间盘和椎旁韧带的钙化及椎体的融合。病变有自头侧向足侧发展的趋势，因此颈椎最常受累。椎体边缘的骨刺形成及弥漫性特发性骨质增生症。部分病人，尤其是广泛脊柱受累的病人，可出现骶髂关节强直。脊柱侧弯常见。

由于 CT 对钙化非常敏感，因此对诊断很有帮

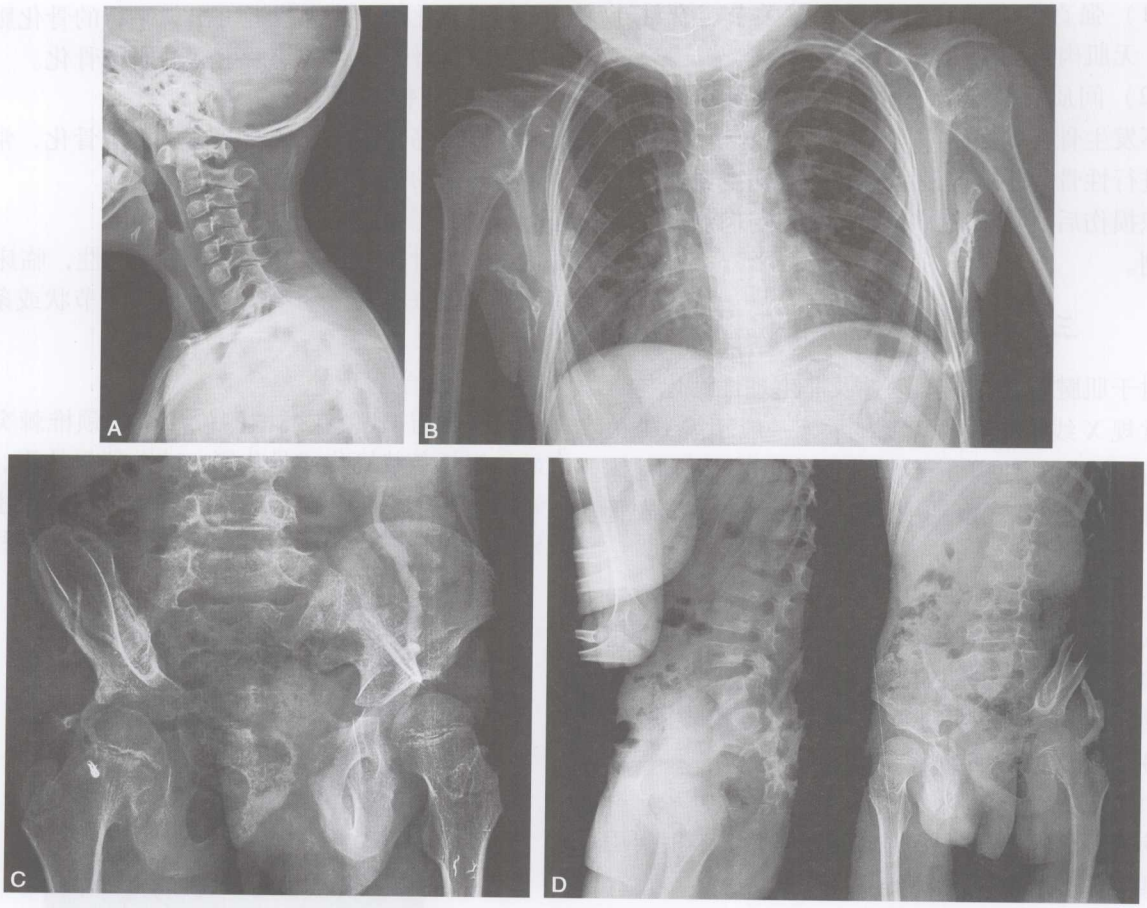


图 19-5　进行性骨化性肌炎（2）
A. 颈椎强迫曲度，肌肉内见条状钙化；B. 胸壁软组织内片条状钙化；C. 骨盆；D. 腰椎、髂窝及背部软组织内钙化

助。进行性骨化性肌炎早期 CT 扫描可显示筋膜、肌肉的肿胀。随着病情的进展，在几天～几周内，CT 能清晰的显示软组织钙化。此外软组织内钙化还可为针状。薄层扫描可显示钙化沿筋膜包绕肌肉。平片不能显示的灶状钙化在 CT 上也可显示。此外，CT 扫描还可显示是否有骨破坏，因此可以将进行性骨化性肌炎与其他侵袭性病变如感染和肿瘤相鉴别。

MRI　进行性骨化性肌炎早期，由于病变中成纤维细胞增殖，T2WI 表现为高信号，T1WI 的信号强度与周围组织相似。但可以显示周围软组织和脂肪层的受压移位。MRI 对软组织内的早期钙化较难显示。晚期，T1WI、T2WI 呈低信号，提示组织的纤维化或钙化。（图 19-6）

【鉴别诊断】

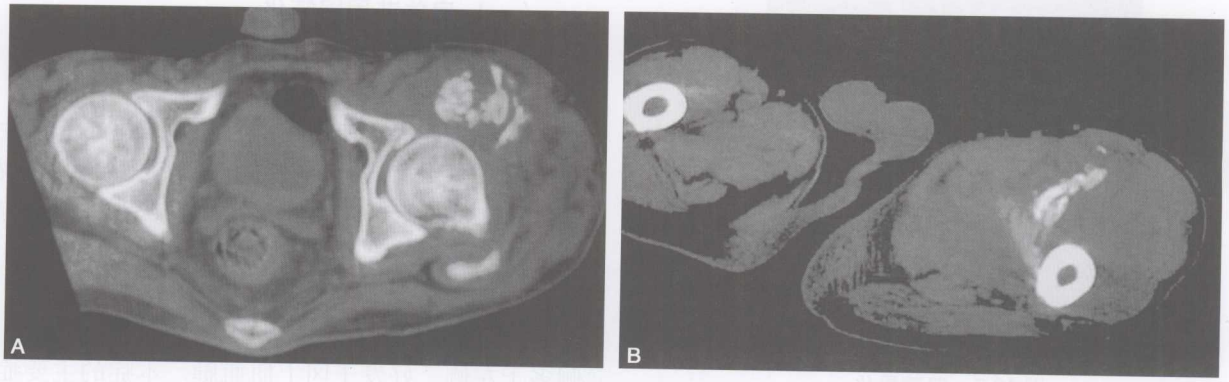


图 19-6　进行性骨化性肌炎（3）
A、B. 髂窝及大腿不规则钙化

（1）强直性脊柱炎：累及骶髂关节、脊柱小关节，无肌肉骨化。

（2）间质钙化症：钙化位于间质组织内，肌肉内不发生骨化。

进行性骨化性肌炎还应与钙化性病变鉴别，如软组织损伤后、感染和肿瘤，尤其要与肉瘤或骨肉瘤鉴别。

三、肌腱及韧带骨化

对于肌腱和韧带的生理性及非生理性钙化与骨化，常规X线平片即可清晰显示，一般不需CT检查。有时，因其他病变行CT扫描如椎间盘或椎体CT扫描时，常可观察到项韧带及椎旁的钙化或骨化。

（一）肌腱骨化

人体某些肌腱内的骨化，是形成正常子骨的生理性表现，如股四头肌肌腱中的髌骨以及手和足部的某些子骨。但是有些肌腱的骨化，则属非生理性的，往往是慢性损伤的结果。

【临床特点】

病理性的肌腱骨化所形成的肌腱骨，有时可引起某些临床症状和功能障碍。

【影像学表现】

X线与CT　有时可见清楚的骨性结构，有时显示为不同形态的浓密块影。但最常见的肌腱骨化表现为肌腱附着处骨骼有大小不等的骨刺样影像（图19-7）。例如由肱三头肌肌腱形成的尺骨鹰嘴骨刺，由髌韧带发生的髌骨骨刺和胫骨骨刺，由跟骨或足底肌及跖腱膜等引起的跟骨后骨刺和跟骨下骨刺等。此外，内踝附近可出现平行的骨化影，称之为踝髌骨，多为外伤后引起的肌腱骨化。



图19-7　肌腱骨化
髌骨前上缘“骨刺”形成

（二）韧带骨化

韧带钙化经过一定时间后可发生骨化，常见者如项韧带的钙化与骨化。

【临床特点】

韧带骨化多见于40岁以上的男性，临床上常有颈部酸胀感及活动不适，可扪及结节状或条状硬结。

【影像学表现】

X线与CT　在颈椎侧位片上，颈椎棘突后方显示为长条状钙化或骨化影，或分段骨块影，边缘光滑圆钝（图19-8）。项韧带骨化，除上述表现外，还可以在枕骨隆突部及颈椎部形成骨刺样影。



图19-8　项韧带钙化

四、关节周围钙化

病因尚不清楚，一般认为外伤是治病原因之一，运动或职业对关节的过度使用均可导致关节周围钙化。

（一）肩关节周围钙化

肩关节周围钙化多由肩关节周围炎症所致，常继发于受伤之后。

此病的基本病理改变为肌腱纤维化的退行性变及无菌性坏死，部分合并肌腱黏液囊的钙质沉着，由于钙化常见于冈上肌肌腱，故也有人将本症传统的称为冈上肌肌腱炎。

【临床特点】

发病年龄多在40岁以上，性别差别不大。右侧多于左侧，好发于冈上肌肌腱。本症的主要症状为局部疼痛，同时伴有关节运动障碍，肩部肌肉可

有不同程度的痉挛或萎缩，可有明显的压痛，最常见的压痛点位于肩峰外下方，相当于冈上肌肌腱止点处。

【影像学表现】

X线　发现肩关节周围钙化是诊断肩关节周围炎的重要依据。X线不仅可确定钙斑的有无，而且还可根据其所处的位置协助临床了解病变的存在。在临床上，对于非手术治疗，特别对激素封闭治疗，具有指导定向注射的作用。钙斑的形态、密度和大小并无恒定表现，有的呈密度不均的颗粒状，也有的呈密度均匀的条状或梭形。钙斑常出现于肱骨头及大结节附近的软组织内，也可见于肱骨干的上方及肩峰附近的软组织中。常见的冈上肌肌腱钙斑，当其向深部延伸和范围较大时，可呈帽状覆盖于肱骨大结节上。这种现象表明钙化已不仅局限于肌腱部分，而且累及了黏液囊。此外，肩部也可显示钙质稀疏和肌肉萎缩。（图19-9）



图19-9　肩关节周围钙化
X线显示右肱骨大结节上方梭形钙化影

当确定肩关节钙斑时，必须注意与肱骨上端及其邻近撕脱产生的碎骨片相鉴别。后者往往可以见到骨质结构，而且前者却无骨纹可见。

少数肌腱钙化，可随病情的治愈而消失，治疗满意者钙化物约在一个月后即可消失。

肩关节钙化一般不需CT、MRI检查，国外报道肩关节周围炎的MRI较多，常以冈上肌为主要表现，可显示肿胀或变性之信号改变。MRI对钙斑的识别能力较差。

（二）髋关节钙化

髋关节钙化发病率仅次于肩部。发病机制尚不明确，有人认为系肌腱、韧带或关节囊因退行性变或坏死，导致局部磷酸酶活性及pH等改变，促使了钙盐的局部沉着与聚集。外伤虽可加重原有的退行性改变的过程，却很少直接诱发本病。

【临床特点】

40～60岁多见，男女无差别。临床分为急性型和慢性型，亦有所谓的潜伏型者。钙化常为偶然发生，追踪观察可有急性发作。局部表现为肿胀、疼痛、压痛及运动障碍。

【影像学表现】

X线　髋部钙化的好发部位以股骨大转子上方及外侧最为常见；其次为髂前下棘附近，可能在股直肌肌腱附近（内收大肌腱），股骨后外，大转子下方臀大肌内。X线平片可显示上述特定部位的钙化。钙化的大小与形态不一，可为沙砾状至大块状。急性期者钙化多淡薄如云，边界亦不清楚。以后可逐渐变为致密，并显示为颗粒状或滴状，亦可部分融合成不规则之块状或条索状，也有的钙化呈层状排列。钙化内看不到任何结构。钙化的大小及形态与临床症状并无制约关系。此种钙斑可以自发或于治疗后缩小，以至同时临床症状亦可以相应减轻或消失。（图19-10）



图19-10　髋关节钙化
X线显示左髂前下棘外侧多发类圆形和不规则形钙化影

（三）肘关节周围钙化

发生于肘关节的肌腱钙化较为少见。如有钙盐沉着，多邻近肱骨髁上。

【影像学表现】

X线　X线表现形态不定，可为不规则密度增高影。此外，应注意钙斑与肱骨髁撕脱骨片或关节鼠相鉴别。于骨折片内可以见到骨质的结构，往往

还可以看到骨片撕脱处的骨质残缺所在。

（四）腕及手部钙化

腕及手部的钙化亦少见。当有局部疼痛等临床症状时，为寻找病原，可以行X线检查，借以了解在软组织内有无钙斑及其形态、大小和分布情况。

（五）膝关节及其周围钙化

膝关节及其周围的软组织钙化种类较多，如韧带、半月板及黏液囊等均可发生。

【影像学表现】

X线　X线检查可显示钙斑的形态和分布情况，确定钙斑部位（图19-11）。



图19-11　膝关节周围多发软组织钙化

男，58岁，右膝关节疼痛2年。X线显示膝关节周围软组织内多发类圆形钙化灶

（1）韧带钙化：膝部外伤后，可致侧副韧带钙化或骨化，通常于外伤后3～4周发生，以胫侧侧副韧带钙化常见。X线片显示股骨内上髁邻近的软组织内新月形、长条形、圆形或三角形，大小不等、长短及厚薄不一的钙化影。钙斑边缘多光滑锐利，也可以不整或境界不清楚。病变早期因钙斑密度较淡，往往不易查出。病变进一步发展，钙斑密度可与骨影近似。

（2）半月板钙化：原发性半月板钙化，多见于老年人，系退行性改变。钙化可累及半月板局部或全部。在X线片上，钙化的半月板显示轮廓增大，钙盐沉着呈层状排列，往往合并有黏液囊及肌腱钙化。

半月板外伤后钙化，也称继发性半月板钙化，多见于年轻人，此种钙化常为两侧性，内外侧半月板均可受累，形态多不规则。

（3）黏液囊钙化：膝关节周围黏液囊较多，如髌上囊、髌下囊及后囊等。黏液囊钙化在X线片上表现为弧线形或斑点状密度增高影。

（六）踝关节周围钙化

【影像学表现】

X线与CT　踝部外伤后3～4周，在踝关节周围有时可出现钙化，钙化形态不定，可为线条形或新月状等，大小不一、轮廓较清楚，与骨骼之间常有清晰的间隙。

对于上述关节周围钙化的CT检查，并不是十分必要。若行CT检查，一般采用薄层扫描，不仅能显示钙斑，还能明确钙化的解剖部位，同时表明软组织的病理改变，对撕脱性骨折与软组织钙化的鉴别更有意义。

五、特发性钙质沉着症

特发性钙质沉着症（idiopathic calcinosis）是一种少见的疾病，临床上又称石灰沉着症、间质性钙化症、钙性痛风、结缔组织性钙化症等。一般可分为两类，即局限性钙质沉着症和弥漫性钙质沉着症。局限性钙质沉着症以30岁左右的成年人多见；弥漫性钙质沉着症以女性、小儿及青年多见。

本病病因至今不明。可能与下列因素有关：①甲状旁腺功能亢进；②维生素D应用过量；③慢性肾病；④骨折长期卧床；⑤外伤、炎症；⑥长期服用碱性药物。病理改变主要为脂肪及结缔组织变性，并有不规则钙质沉积。弥漫性钙质沉着症为进行性改变，钙化首先见于皮下，其后逐渐向深层结缔组织间隙蔓延，在皮肤、皮下组织、肌腱、肌膜、肌肉及神经组织等形成广泛沉着。局限性钙质沉着最好出现于皮下组织，尤其是关节周围。

【临床特点】

局限性钙质沉着症发病隐袭，病程缓慢，患处可有强直和痛感，常累及指（趾）末端、关节附近皮肤和皮下组织。关节周围常有疼痛，关节附近深层组织中可触及结节。可突出皮下，也可破溃，流出灰白色物质。弥漫性钙质沉着症可有外伤史和体温升高、周身不适、疼痛、软弱无力。查体：肌肉萎缩、皮肤萎缩变厚、皮下脂肪消失及皮下组织粘连。触诊可及无痛性硬结，可破溃流出白色物质，继续发展可引起肌肉僵硬、挛缩而致关节障碍。

【影像学表现】

X线与CT　X线平片即具有肯定性的诊断价值，可以确定钙斑的有无及其大小和范围（图19-12）。

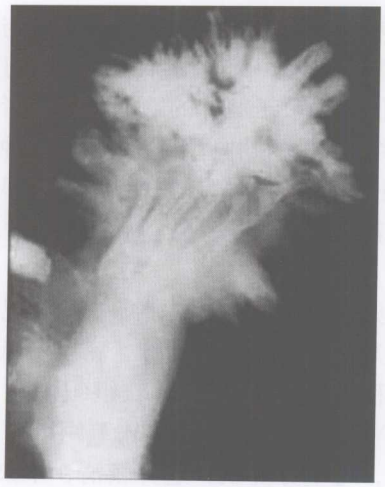


图19-12　特发性钙质沉着症
X线显示足部皮下钙斑，呈不规则斑片状、索条状

局限性钙质沉着症，常于皮下显示出无定形的钙斑，最多见于手、足的指（趾）骨末节邻近软组织内，好发于掌侧，其次在指（趾）间关节周围、阴囊、臀部、腹股沟区以及肘、膝等。钙斑的大小不一，可为边缘清楚的结节状或索条状，也可呈斑片状，有的呈沙砾状，故又有“骨沙”之称。这些钙盐可以自行穿破排出，当位于深部的钙斑向体表排出而形成瘘管时，钙盐往往聚成管状，与切线位片显示尤为清楚。

弥漫性钙质沉着，常显示于四肢易创伤的部位，如指掌侧、肘伸侧、膝前面以及髋两侧等。其他如大腿的内侧、腋窝以及胸壁等部位亦可见到。此外，亦可见于血管、心包、胸膜、头皮以及神经鞘等处。钙斑的表现与局限者大致相同，因所涉及的范围较广、较多，钙化影也较浓，并多沿肢体的长轴呈带状分布。

钙质沉着症对骨骼大多无任何影响，病情较重者在晚期可稍有骨质疏松现象。

肿瘤状钙质沉着症，钙斑的大小不一，密度亦不均匀，常为多个钙化结节聚在一起，可呈圆形、卵圆形或分叶状。

CT　局限性者常于皮下显示出无定形的致密钙斑，最多见于手足、指（趾）骨末端邻近的软组织内。钙斑的大小不一，可为结节状、条索状、斑片状、团块状；也可显示为点状颗粒，称为“骨沙”。可破溃，沿瘘管钙盐聚集成管状。弥漫性钙质沉着常显示于四肢易创伤的部位，如指掌侧、肘伸侧、膝前面以及髋两侧等。钙斑的表现与局限者大致相同，所涉及的范围较广、较多，且密度较高，多沿肢体长轴呈带状分布。钙质沉着症对骨骼大多无任何影响。晚期病人可有骨质疏松现象。

MRI　在T2WI上，肌肉信号增高，周边可见线状低信号环绕。完全钙化者在T1WI、T2WI上，也可表现为低信号。

【鉴别诊断】

（1）痛风：软组织内钙化多局限于关节周围，在关节边缘及其邻近骨骼可有穿凿状骨质缺损。

（2）钙化性血肿：多伴有外伤，如骨折、脱位、挫伤等。

（3）钙化性关节周围炎：最常见于肩部，钙化多为条状或梭形，结合临床表现不难区分。

六、软组织肿瘤钙化

软组织肿瘤，不论良性或恶性，均有可能发生不同程度和不同形式的钙化或骨化。常与以下几种情况有关。

（一）肿瘤的结构

有些肿瘤的钙化或骨化与其含有倾向于钙化或骨化的成分有关。在良性肿瘤中，如畸胎类肿瘤或错构瘤等，因含有软骨成分而可能发生钙化。畸胎类肿瘤本身可含有牙齿、骨块等骨质结构。此外，软组织内软骨瘤所显示的不同密度钙化，亦有肿瘤自身所含的软骨成分有关。在恶性肿瘤中，如发生在软组织的骨外骨肉瘤所显示的斑点状钙化，也都与肿瘤内所含的易于钙化或骨化的成分有关（图19-13）。

（二）肿瘤出血、坏死或炎症

不少软组织肿瘤于瘤内出血、坏死或继发炎症后发生钙化。如甲状腺腺瘤、神经纤维瘤等。钙化常无一定形态，可多可少，可呈斑点状或不规则块状。

（三）某些转移性腺癌

腺癌转移后，有的呈钙化倾向，其中多见于胶样癌的转移，如卵巢、乳腺和消化道的胶样癌转移至淋巴结发生钙化，应注意与结核性淋巴结钙化区别。

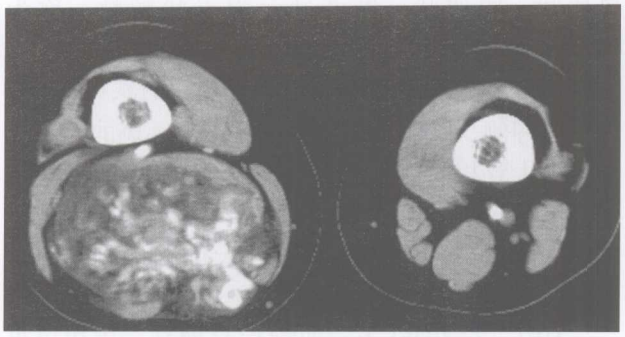


图 19-13　肌间间叶性错构瘤

女，15 岁，右大腿发现肿物 2 个月。CT 扫描显示右侧股骨后方高低混杂密度肿块，有脂肪和钙化结构，病理证实为肌间间叶性错构瘤（脂肪、血管、纤维组织）

第二节　软组织炎症

一、软组织水肿

引起软组织水肿的原因较多，可因炎症、外伤、血液外溢以及淋巴液淤滞等造成。在放射诊断中，注意观察由急性感染所致的炎症性水肿，尤具一定意义，因它有助于某些骨关节疾病的早期诊断和鉴别诊断。

【影像学表现】

X 线与 CT　软组织急性炎症的病理基础主要是软组织的充血与水肿。X 线检查时，病变部位的软组织影可显示为弥漫性肿胀和增厚。其典型表现是肌肉与肌肉之间的间隙模糊或消失，皮下组织与肌肉之间的间隙模糊不清，在皮下半透明的脂肪层内出现密度增高的条纹状影。这些条纹状影，靠近肌肉者多呈纵形，而靠近表层者则呈横行交叉的网织状，此乃结缔组织中网织小梁增厚的表现。

急性骨髓炎的上述改变，于发病后 48 小时即能在 X 线片上表现出来。既往 X 线诊断往往过多地注意了骨髓方面的改变，忽视了软组织的变化，因而延误了早期作出诊断的可能。

注意观察四肢软组织变化的分布与范围，还有助于对不同原因所致软组织水肿的鉴别。通常急性骨髓炎所致的软组织变化涉及的范围多较广泛，例如股骨的某一部分被感染时，其整个股骨内外前后的软组织均将发生变化。在关节周围和关节附近的软组织也可发生同样改变。外伤所致的软组织水肿则有不同，如轻微的局部扭伤，虽可引起区域性的软组织肿胀，但在软组织内却往往看不到条纹状影。对于较重的外伤，软组织内虽可出现急性骨髓炎样的类似改变，但急性扭伤往往范围比较局限，较少像急性炎症那样涉及整个骨干周围的软组织。

血液外溢引起的软组织变化，也可与急性炎症的软组织变化相似，尤其分布广者，亦可涉及整个肢体，但仍以局限于肢体的一侧或两侧者为常见。

软组织的慢性脓肿也可引起软组织肿胀，一般多为局限性，而且在肿胀的软组织内常显示有脓肿的块影。若脓肿为结核性，则多伴有附近骨的破坏。

急性炎症早期软组织水肿，CT 表现为皮下脂肪层密度升高，肌肉厚度增加，密度降低，肌间脂肪变薄、移位（图 19-14）。软组织内慢性脓肿形成后，CT 表现为局部肿胀的软组织内有圆形或类圆形病灶，可呈分叶状，边界较清，中央呈低密度坏死、液化，增强扫描于坏死灶周围出现环状高密度带，反映了肉芽组织形成的脓肿壁。

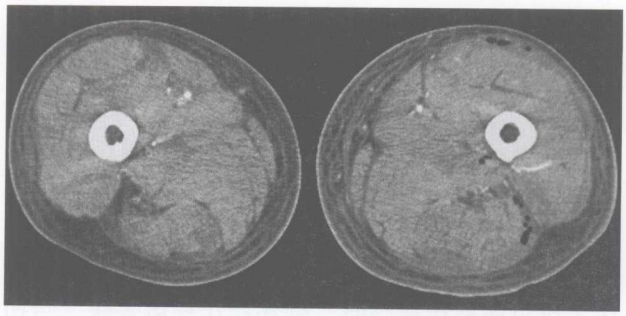


图 19-14　双下肢软组织水肿

男，32 岁，外伤后双下肢肿胀 1 周。CT 显示双下肢软组织肿胀，皮下脂肪模糊，肌间隙见多处气体影

MRI　对急性炎症尤其是早期炎症，MRI 较 CT 和普通 X 线平片更为敏感。T1 加权像病灶呈低或略低信号，甚至等信号；T2 加权像病灶呈高信号，边界不清楚。慢性脓肿的 MRI 表现为一个圆形或类圆形，可有分叶的异常信号区，T1 加权像为低信号或略低信号，T2 加权像多为高信号。病灶边缘常可见一圈一致性低信号环绕，其病理基础可能是慢性炎症长期刺激引起的组织纤维化，边界较光滑，厚薄均匀。周围伴有局限性水肿，信号改变同上。

USG　局部软组织回声减低，组织间层次结构显示不清晰，水肿的软组织呈弥漫性增厚，无明显边界（图 19-15）。

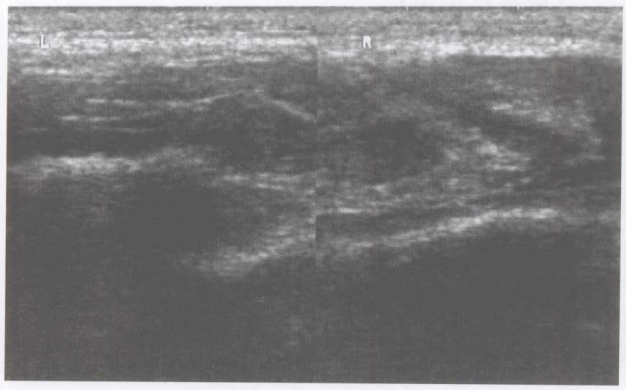


图 19-15　软组织水肿
USG 显示软组织弥漫性增厚，层次不清，回声减低

二、软组织积气

软组织积气按病因来源，可归纳为以下四个方面：

1. 气体来自外界　常见于外伤或手术后，气体经皮肤伤口进入。外伤者，如肋骨骨折刺破胸膜与肺脏或枪弹伤穿通胸部，均可引起气胸或使气体溢于皮下软组织中。手术引起者，如气管或乳腺术后，有可能使气体溢于皮下或胸壁软组织内。此外，人工气胸或人工气腹过程中，若操作不当，亦可使外界的气体溢于皮下。

2. 含气器官穿孔或破裂　如气管、肺或食管等，因某种原因穿破时，可使气体溢于纵隔或皮下组织中。

3. 产气菌感染　产气菌感染后，可使附近组织分解产生气体，进入软组织间隙。

4. 血液中释放过饱和气体　如潜水员病或升高空减压过速时，血液中释放过饱和气体而进入软组织。

一般皮下积气，根据临床表现即可判断。为查明病因或发现较深部位如纵隔或腰大肌积气时，往往需经放射学检查才能诊断，实际工作中，常使用 X 线检查，无特殊需要一般不必行 CT 及 MRI 检查。

【影像学表现】

X 线与 CT　创伤性皮下气肿，以胸部为常见，重者可波及颈部、头部，甚至全身。表现为皮下疏松结缔组织内积气，使原来密度均匀一致的阴影透亮度增加，形成弥漫性分布的泡状透亮影。气体量较多时，于肌肉和皮下结缔组织间可充满与肢体长轴一致的条带状透亮影。大量气体积聚，则上述两种影像并存，可使皮下与肌层的轮廓增厚加宽。如气体溢入肌肉间隙则可显示出肌束的条纹状轮廓。胸壁软组织积气时，应注意不要误认为肺部疾患。可在透视下移动体位观察或摄取胸部正侧位像，如果气影位于胸壁或所发现的异常气影已超出肺野，则可排除肺部疾患。（图 19-16）



图 19-16　胸部皮下积气
X 线平片显示胸部皮下与肌层轮廓增厚。皮下疏松结缔组织与肌束间可见带状、条纹状透光影

细菌感染所致的软组织积气，常见于患气性坏疽的病例。其发病特点是受伤的当时并无气体出现，数日后出现气体。因此，为了及时确诊，应连续多次摄片，必要时每隔 2 ~ 4 个小时重复一次。应当指出摄片的电压不宜过高，以便观察软组织结构的变化。在 X 线片上，可见患肢明显肿胀及增粗，软组织内串珠样小气泡影可逐渐增加或向肌肉间隙逐渐扩大，积气可呈圆形或带状，气泡大小多不一致，可相互融合并变换位置，偶见气泡内出现液面。这种软组织气肿每隔数小时摄片观察气量有增无减，为气性坏疽 X 线诊断的重要依据。

其他方面的软组织积气，还可见与体表相通的窦道或与肠道交通的瘘管，但这些情况下的积气，均因量少而不易显示。

皮下气肿，若行 CT 检查，则表现为软组织厚度增加，其内有圆形、类圆形或不规则的气体密度区，大小不等，CT 值 < －150Hu。当气体进入肌肉之间时，则肌间隙增宽，气体分布与肌束长轴一致（图 19-16）。

纵隔气肿，若纵隔内气量不多 X 线胸片不易发现，或被皮下气肿所掩盖，则行 CT 检查易于发现。外伤性气肿，气体多聚于前纵隔；气管或食管

破裂则多在后纵隔。CT 图像显示气体常聚于纵隔两旁及胸骨后区，形态多种多样，并与气量多少有关。纵隔内脏器如胸腺、大血管、食管及气管等可因气体的存在而间隙增宽、分离（图 19-17）。CT 可发现并发或伴发的气胸及轻微的肋骨及胸椎附件骨折等。



图 19-17　胸部皮下、纵隔气肿
CT 显示胸部皮下和纵隔内大量气体密度影

MRI　纵隔气肿的 MRI 表现不如 CT 清楚，对显示纵隔气肿的范围及上下关系可能有优越之处。一般不需要做 MRI 检查。

USG　组织间气体呈强回声，后方伴有彗星尾状多重反射，气体后方的组织结构被掩盖而显示不清。

三、软组织脓肿

软组织脓肿系化脓性细菌引起的软组织内化脓性感染，可发病于任何年龄，因创伤感染所致者则常见于男性成年人。

本病常见的致病菌主要是金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌，其次为脑膜炎双球菌、肺炎链球菌、淋球菌等。感染途径主要有三种：①血性感染；②邻近组织感染；③开放性损伤直接感染。病变早期，软组织充血、水肿和渗出，软组织肿胀。随病程进展，渗液由浆液性变为脓性，病变趋于局限，周围形成脓肿壁。

【临床特点】

常有寒战、高热，受累软组织疼痛，并有红肿、压痛和皮温升高，局部运动功能受限。化验检查：中性粒细胞计数增高，血沉加速，血培养可为阳性。脓液涂片见有大量中性粒细胞、脓细胞和细菌。

【影像学表现】

（1）蜂窝织炎：蜂窝织炎是由革兰阳性球菌引起的皮肤和皮下组织感染，局部组织损伤和淋巴水肿是蜂窝织炎形成的基础，局部淋巴的停滞是细菌生长良好的培养液。蜂窝织炎通常临床即可作出诊断。影像学主要是来明确软组织感染的程度和脓肿的有无。

CT　由于病变局部皮下脂肪的炎症和水肿，CT 扫描表现为密度增高，若存在脓肿则出现低密度区。

MRI　T1 加权像脂肪信号减低，T2 加权像病变组织信号增高。

USG　水肿的软组织弥漫性增厚，层次结构显示不清，回声减低，但无明确边界。

（2）化脓性肌炎：化脓性肌炎可以是累及横纹肌的原发性细菌感染，也可继发于浅层或骨的化脓性感染所致。临床表现上主要分为三期：Ⅰ期（1～2）周：表现为肌肉疼痛、皮肤红斑、肿胀和水肿，无发热。Ⅱ期（2～3 周）：局部出现硬结，疼痛及逐渐增大的肿块。Ⅲ期：局部疼痛加剧，化脓可累及邻近关节和骨质，约 1.8% 的病例可发展为败血症，导致休克和死亡。

CT　病变肌肉弥漫性增大，边界不清，密度不均，中央可见均一的低密度液体积聚，可有薄的分隔。增强扫描显示肿块边缘强化，中央低密度区无强化，其间分隔也示强化。若伴有蜂窝织炎可出现皮肤增厚，皮下脂肪呈条状，脂肪与筋膜间隔不清楚，皮下静脉扩张。其他表现还包括病灶内存在气体，累及邻近骨质形成骨髓炎，局部淋巴结肿大。

MRI　T1 加权像病变肌肉增大，呈略高信号，病变中央脓腔呈低信号，边缘呈略高信号；T2 加权像病变呈高信号，而脓腔边缘呈低信号（图 19-18）。增强扫描，脓肿周边明显强化。脓肿边缘信号变化与脓肿壁富含顺磁性物质（如氧自由基、铁离子等）有关，其他如脓肿壁微血管少量出血或细胞外水的再分布也与脓肿壁的信号改变有关。相邻蜂窝织炎 T1 加权像呈低信号，T2 加权像呈高信号。另外，病变肌肉远侧的关节可见关节腔积液，该积液与脓肿不相通。

USG　脓肿多数边界不清晰，呈圆形、类圆形或不规则形，根据脓肿的液化程度不同，内部回声可表现为无回声或混合回声（图 19-19）。当脓腔含有气体时，则表现为强回声，液性暗

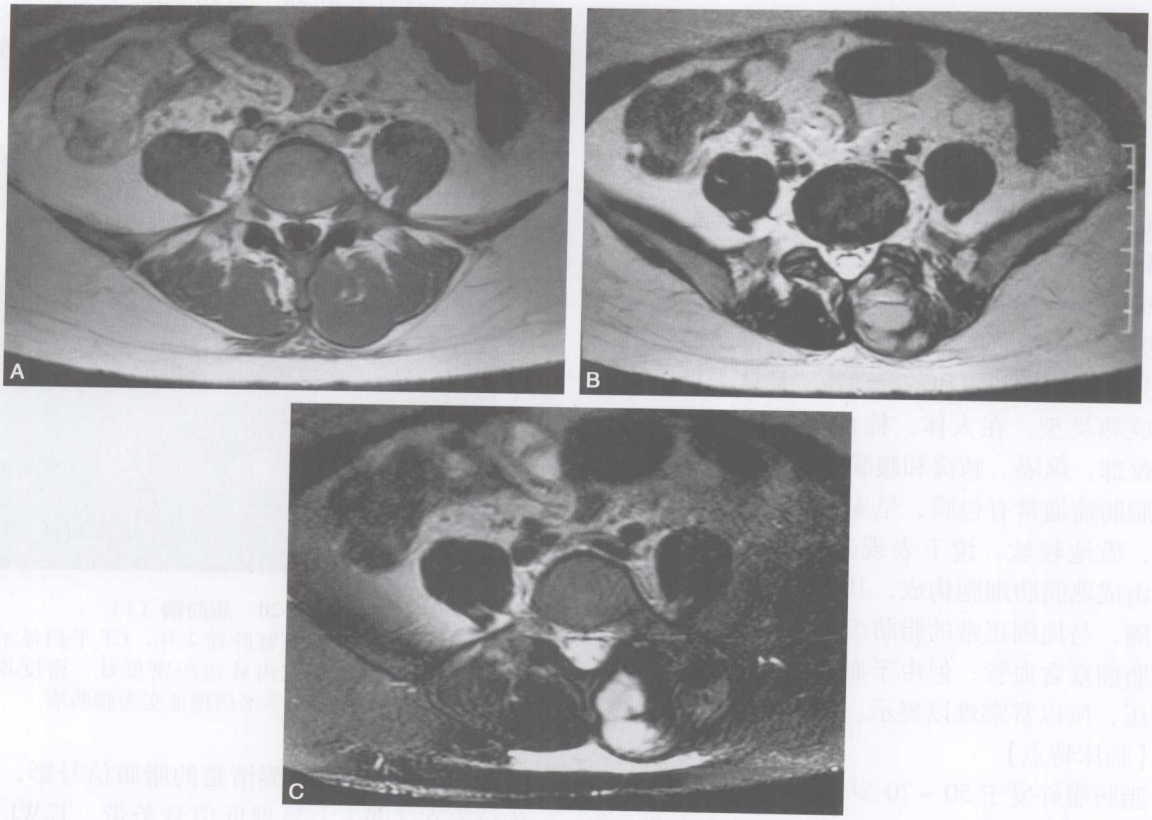


图 19-18　化脓性肌炎

女，28 岁，腰疼不能站立半年。A. T1WI 左侧腰大肌肿胀；B、C. T2WI 左侧腰大肌内高信号，内部有分隔

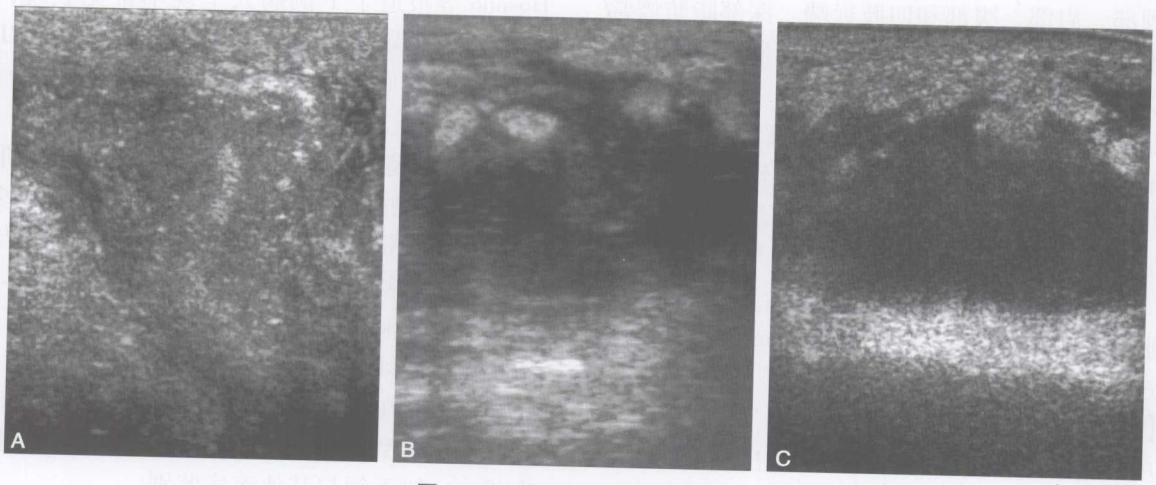


图 19-19　软组织脓肿（USG）

A. 脓肿未液化，呈不规则的低回声；B. 脓肿部分液化，表现为混合回声；C. 脓肿液化较完全，呈无回声区

区显示不清。

【鉴别诊断】

需鉴别的良性病变主要有血肿、糖尿病肌肉梗死、结节性神经纤维瘤病、骨折后继发感染等。需鉴别的恶性病变主要有滑膜肉瘤、脂肪肉瘤、神经纤维瘤病等。

除了临床表现的特点外，影像上的鉴别点主要有：脓肿的周边有包膜，增强扫描明显强化，常合并蜂窝织炎，静脉血栓形成，而其他病变不具备该特点。

第三节　软组织肿瘤

一、脂　肪　瘤

脂肪瘤（lipoma）是发生于间叶组织的良性病变，具有典型的影像学表现，可作出明确诊断。

组织学上，脂肪组织可分为白脂肪和棕色脂肪两种类型。白脂肪广泛分布于人体各部。棕色脂肪主要分布在啮齿动物和冬眠动物，被认为是白脂肪的不成熟类型。在人体，棕色脂肪常见于肩胛间区、颈部、纵隔、腋窝和腹膜后。

脂肪瘤通常有包膜，呈扁平状或分叶状，边界清楚，质地较软。镜下表现为边界清楚的囊性肿块，由成熟脂肪细胞构成，其间有不规则的纤维组织分隔，与周围正常的脂肪组织几乎没有差别。尽管脂肪瘤富含血管，但由于血管被扩大的脂肪细胞所挤压，所以常常难以显示。

【临床特点】

脂肪瘤好发于50～70岁年龄组，多见于肥胖人群，无性别差异。脂肪瘤的位置可深可浅（皮下或深部脂肪瘤）。最常发生于皮下组织，位于深部软组织者很少见。皮下脂肪瘤最常发生于上背部、颈部、肩部、腹部和四肢远端。深部脂肪瘤常发生于胸壁以及手足筋膜下组织。深部脂肪瘤较皮下脂肪瘤体积大且边界不清。

脂肪瘤的症状与发病部位和肿瘤的形态有关。典型的脂肪瘤表现为缓慢生长的无痛性肿块，但也有生长迅速脂肪瘤的报道。当压迫神经时可产生疼痛。后者取决于病变的部位以及肿瘤与周围结构的关系。其他症状如腕管或跗骨管综合征也有报道。表浅脂肪瘤通常表现为直径小于5cm的肿块，很少超过10cm。

【影像学表现】

皮下脂肪瘤根据临床表现即可作出诊断，不需要进行影像学检查。其他部位或组织深部脂肪瘤需进行影像学诊断。

X线与CT　X线平片难以显示脂肪源性肿瘤，偶尔表现为透光性软组织肿块，边界清楚。少数情况下可见肿块引起邻近骨骼变形。脂肪瘤和肌内脂肪瘤内可有骨的化生。此时的脂肪瘤被称为骨化性脂肪瘤。

CT图像中脂肪瘤显示为境界清楚的、密度均匀的极低密度区，CT值范围－65Hu～－120Hu，有包膜，多呈分叶状，增强扫描无强化（图19-20）。内部可有分隔，呈软组织密度，这些分隔增强后呈轻度强化。

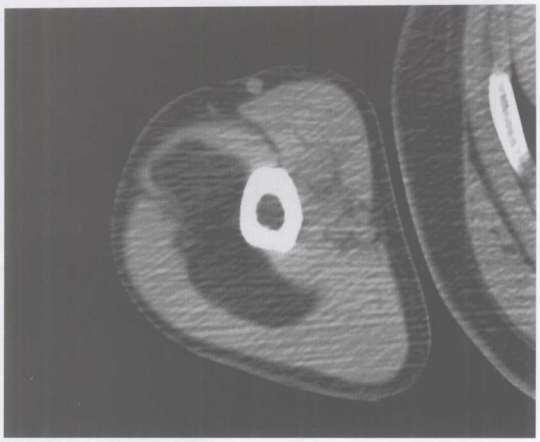


图19-20　脂肪瘤（1）
男，38岁，右上臂肿物2年。CT平扫显示右上臂肌肉间隙内软组织密度灶，密度均匀，边界清楚。手术病理证实为脂肪瘤

MRI　表现为边界清楚的脂肪信号影，内部纤维分隔在T1WI上呈现低信号条带，T2WI上可呈高信号（图19-21）。区分表浅脂肪瘤和周围正常脂肪组织非常困难，因为它们的信号强度相似。Hosono等报道了1例病人呈现不常见表现，即增强后病变呈弥漫性强化。偶尔脂肪瘤在MRI上不显示明确的脂肪信号。这些脂肪瘤通常为恶性，CT和MRI上难以与其他软组织肿瘤相区别。

USG　超声上，脂肪瘤最常表现为椭圆形边界清楚的弹性肿块，与皮肤表面平行并包含有多个回声线，与正常脂肪回声相同（图19-22）。与邻近肌肉相比大多数呈高回声，少数呈等低回声。彩色多普勒超声未显示任何血流。

【鉴别诊断】

脂肪瘤在影像学上有其特殊性，在CT或MRI上若发现典型的脂肪样密度或信号区就可直接作出诊断，一般无须与其他疾病鉴别。

二、脂　肪　肉　瘤

脂肪肉瘤（liposarcoma）在所有软组织肉瘤中居第二位，约占所有恶性软组织肿瘤的10%～18%。

肿瘤起源于间叶细胞，分化为脂肪组织，但不一定出现成熟脂肪细胞。肿瘤多为原发，很少从脂肪瘤恶变而来。呈结节或分叶状肿块，有假包膜，

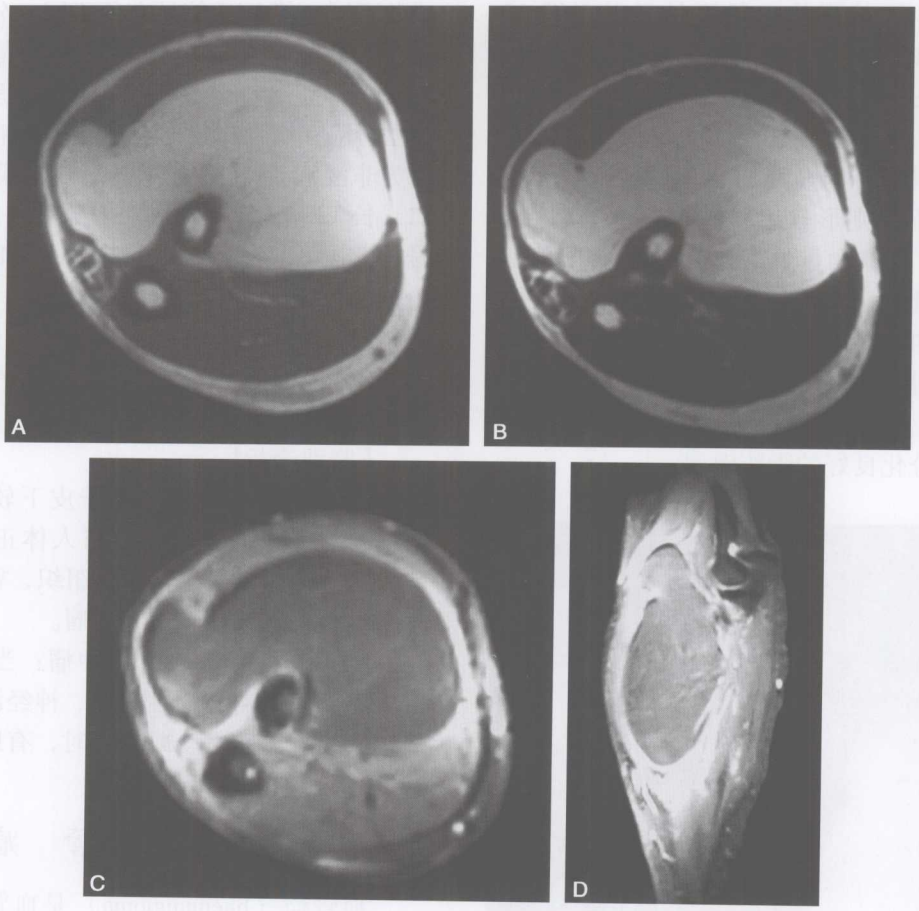


图 19-21　脂肪瘤 MRI

女，58 岁，左前臂无痛性肿物 1 年，逐渐增大。A. 横轴位 SE T1WI；B. 横轴位 SE T2WI；C、D. T2WI 压脂像：前臂软组织内脂肪信号，边界清楚。手术病理证实为脂肪瘤

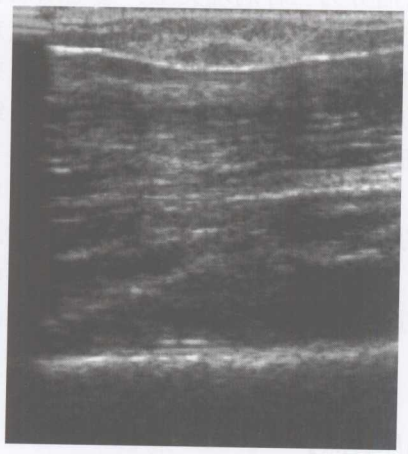


图 19-22　脂肪瘤（2）

USG 显示皮下脂肪瘤呈椭圆形，长轴与皮肤平行，回声与正常脂肪相等

切面呈鱼肉状。

脂肪肉瘤在组织学上可分为五种类型：高分化型、黏液型、圆细胞型、多形型和去分化型脂肪肉瘤。大约 5% ~10% 的病例为两种或两种以上组织学类型混合存在。其中以黏液型最常见，以圆细胞型恶性程度最高。

【临床特点】

脂肪肉瘤常发生于男性（55% ~61%），最好发病于 50 ~70 岁年龄段。尽管也有儿童发病报道，但很少见。脂肪肉瘤的临床表现因组织学类型的不同而不同，且受发病部位的影响。脂肪肉瘤通常表现为境界清楚的分叶状无痛性肿块，病程为几个月或几年。肿瘤可非常巨大，晚期可出现疼痛和功能障碍。

脂肪肉瘤很少发生在皮下，通常位于四肢深部结构内，特别是大腿。腹膜后为第二好发部位（15% ~20%）。此处脂肪肉瘤因发现晚，体积可巨大。

【影像学表现】

X 线与 CT　病变为软组织密度肿块，边界不

清，钙化少见，X 线平片一般不易显示（图 19-23）。脂肪肉瘤的 CT 表现取决于组织学亚型和分化程度。分化良好的脂肪肉瘤在 CT 上类似于皮下脂肪和单纯脂肪瘤，通常含有 75% 以上的脂肪组织。但其他类型脂肪肉瘤脂肪含量不足 25%。肿瘤呈类圆形或不规则形软组织肿块，呈浸润性生长，边界不清。脂肪含量少，肿块密度高，恶性程度高；脂肪含量多，肿块密度低，恶性程度低。增强扫描显示不均匀强化，主要为实性非脂肪组织成分。约 50% 的脂肪肉瘤影像学上不能显示脂肪成分，因此 CT 上无特征性表现（图 19-24）。肿瘤钙化主要发生于分化良好的脂肪肉瘤。



图 19-23　脂肪肉瘤（1）
男，47 岁，发现左踝部肿物 3 年。X 线显示左侧跟骨后上方类圆形软组织肿物，跟骨局部骨质破坏。手术病理证实为左足脂肪肉瘤

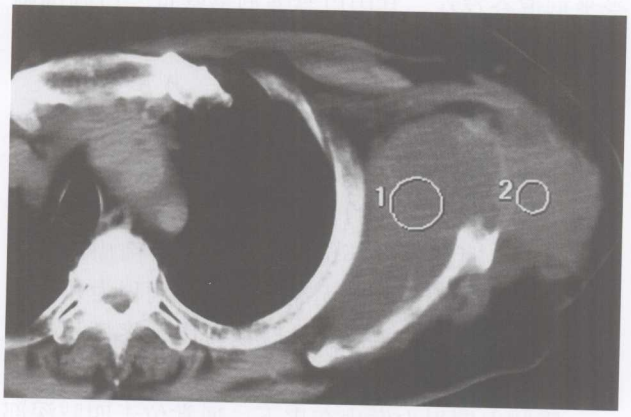


图 19-24　脂肪肉瘤（2）
男，52 岁，左腋下肿物 1 年。CT 平扫显示左侧肩胛骨内前方软组织肿块，边界不清。手术病理证实为多形性脂肪肉瘤

MRI　肿瘤呈大小不一，形态多不规则，边界不清楚，信号强度不均匀的软组织肿块。根据肿瘤成分不同，其 MRI 信号有所不同。分化好的脂肪肉瘤表现为不均匀的短 T1 中长、T2 信号，内部分隔在 T1WI 上呈低信号，显示 T2WI 上呈高信号，并且这些分隔在增强扫描时有强化。黏液型脂肪肉瘤表现为非浸润性生长的肿块，有包膜和分隔，呈长 T1、长 T2 信号，有时肿块内部可见长 T1、长 T2 信号，无强化，为液体囊性成分。圆细胞型脂肪含量少，多表现为边界相对清楚的等 T1、等 T2 信号。

USG　肿瘤边缘回声明显，分化较好者内部回声强于周围肌肉，分化不良者，回声较低或呈混合回声，并可有无回声区（图 19-25）。

【鉴别诊断】

（1）脂肪瘤：多发生于皮下软组织内，边界清楚，密度或信号均匀，与人体正常脂肪组织相似。脂肪肉瘤多发生于深部组织，密度和信号多不均匀，类似于其他软组织肿瘤。

（2）其他类型软组织肿瘤：当脂肪含量较少时，脂肪肉瘤需与纤维肉瘤、神经源性肿瘤等进行鉴别，发现脂肪密度或信号时，有助于脂肪肉瘤的诊断。

三、血　管　瘤

血管瘤（haemangioma）是血管组织形成的良性肿瘤，约占良性软组织肿瘤的 17% 左右。可发生于任何组织，以发生于皮肤和皮下组织多见，少数位于深部组织。

血管瘤分为三种病理类型：①毛细血管瘤：在各型血管瘤中所占比例最大，且多见于儿童，大多见于颜面部皮肤，不侵入皮下组织。镜下表现为紧密排列的毛细血管丛，其间有少量间质组织。②海绵状毛细血管瘤：发病年龄和发病部位与毛细血管瘤相似。镜下由形状不规则、管壁单薄、衬有内皮并扩张的血液间隙所构成，各间隙相互沟通并扩展至皮下。所以外观通常瘤体较大，边缘不清，可引起局部组织破坏，有时出现溃烂、出血或感染性血栓形成。③混合型血管瘤：兼有以上两种血管瘤的表现。

【临床特点】

血管瘤多见于婴幼儿和儿童，多发生于皮肤和皮下组织，女性是男性的 2 ~ 3 倍。表浅部位的血管瘤一般无明显临床症状，少数可有间歇性疼痛、肿胀，触及波动和闻及血管性杂音，有时可并发感染、溃疡及出血。深部血管瘤少见，临床上通常表现为疼痛和肿胀，只根据体格检查很难作出正确诊

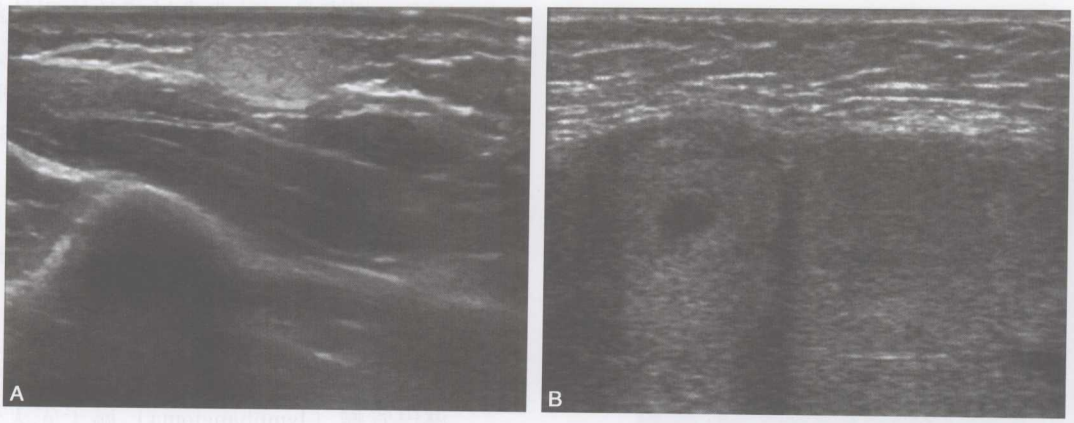


图 19-25 脂肪肉瘤（USG）
A. 脂肪肉瘤分化良好，USG 显示肿瘤边缘回声明显，内部回声强于周围肌肉；B. 脂肪肉瘤分化不良，肿瘤内呈混合回声

断。好发于下肢肌肉内，属于良性肿瘤，但是手术切除后容易复发。

【影像学表现】

X 线与 CT　X 线平片上多表现正常，病变发展到较大时，可见软组织肿胀或肿块，边界不清。少数可显示正常组织的移位或缺失，或周围骨骼结构出现压迫性骨质破坏或骨膜反应。肿块内有时可见到多发、大小不等圆形或类圆形钙化，环形钙化影内伴有小点状钙化（静脉石）是本病的特征性表现（图 19-26）。血管造影显示病变呈囊状不规则扩张的血窦或粗细不均、迂曲的血管样结构。造影剂通过缓慢。有时可见动静脉瘘（图 19-27）。



图 19-26 海绵状血管瘤
前臂软组织肿物内多发、大小不等的圆形和类圆形钙化影，呈“按扣”样

CT 图像中病灶呈软组织肿块，形态不规则、边界不清。海绵状血管瘤常伴有脂肪组织增生，多



图 19-27 血管瘤（1）
血管造影显示中指中、远段大量粗细不均、迂曲盘绕的异常血管影

位于肌间或肌内，呈不均匀的低密度区。钙化和静脉石常见，CT 显示敏感，具有重要诊断价值（图 19-28）。增强扫描病灶呈明显强化。

MRI　MRI 是评价软组织肿块（包括血管瘤）的理想影像学方法，特别是位于深部和肌肉内的血管瘤通常缺少特征性临床症状和体征，容易延误诊治，MRI 是首选的检查方法。血管瘤多呈不均匀的长 T1、长 T2 信号，其内的脂肪组织呈散在点状短 T1、中长 T2 信号，静脉石和钙化呈低信号，流空现象不明显。有时在病灶内显示不规则斑点状、片状短 T1、长 T2 信号，为亚急性及慢性反复出血导致，含铁血黄素沉着表现为短 T2 低信号环。在 T2WI 呈高信号是血管瘤较为特征性的表现，其信号强度高于皮下脂肪（图 19-29）。

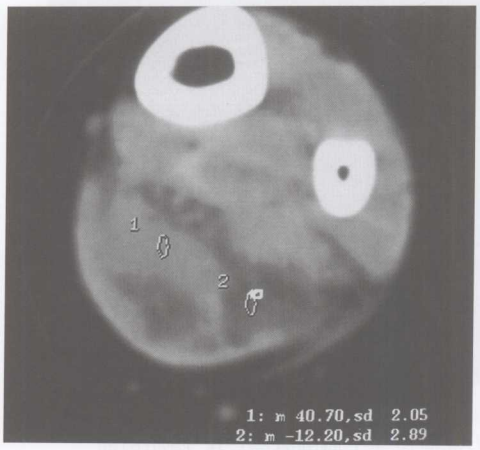


图 19-28　海绵状血管瘤

女，9 岁，左小腿肿物 4 年余。CT 平扫显示左侧胫腓骨后方软组织肿物，边界不清，内部有软组织和脂肪组织。手术病理：海绵状血管瘤

USG　超声是一种非常敏感的检测软组织病变的方法，包括血管瘤。毛细血管瘤一般表现为实质性低回声（图 19-30A）。海绵状血管瘤形态不规则，边界不清，呈不均匀强回声（图 19-30B）。静脉石可表现为点状强回声，伴声影。彩色多普勒血流显像可显示流速较慢的血流信号（图 19-30C），某些血管瘤由于血流量少，多普勒可呈现无信号区。

四、淋巴管瘤

淋巴管瘤（lymphangioma）属于先天性淋巴管发育畸形，是由于淋巴样组织与周围淋巴系统互不相同造成的，并非真正的肿瘤。多见于儿童，好发于口腔、颈部、腋窝等部位。

淋巴管瘤病理上分为三种类型：毛细淋巴管瘤、海绵状淋巴管瘤和囊状淋巴管瘤（水瘤），三

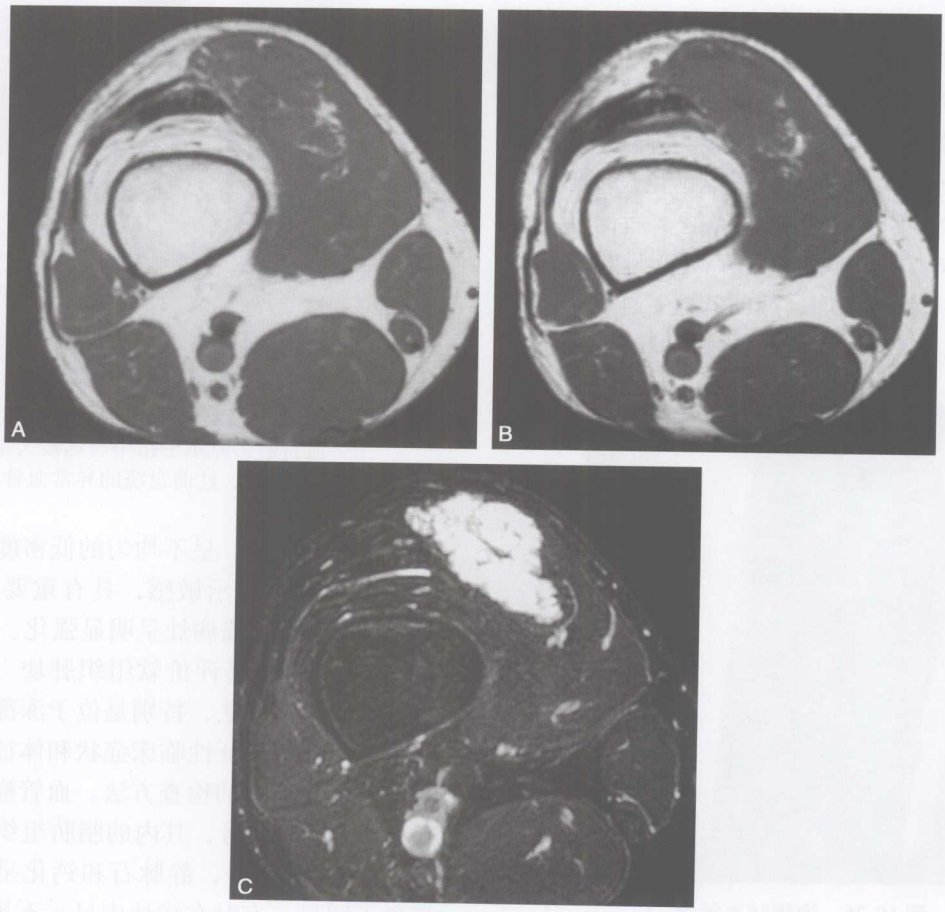


图 19-29　血管瘤（2）

男，38 岁，右膝内侧肿物 30 年，疼痛 1 个月。A、B. 横轴位 SE T1WI 及 T2WI：右侧股骨前方等 T1、稍长 T2 异常信号；C. 横轴位 T2WI 压脂像呈高信号。手术病理：肌血管瘤

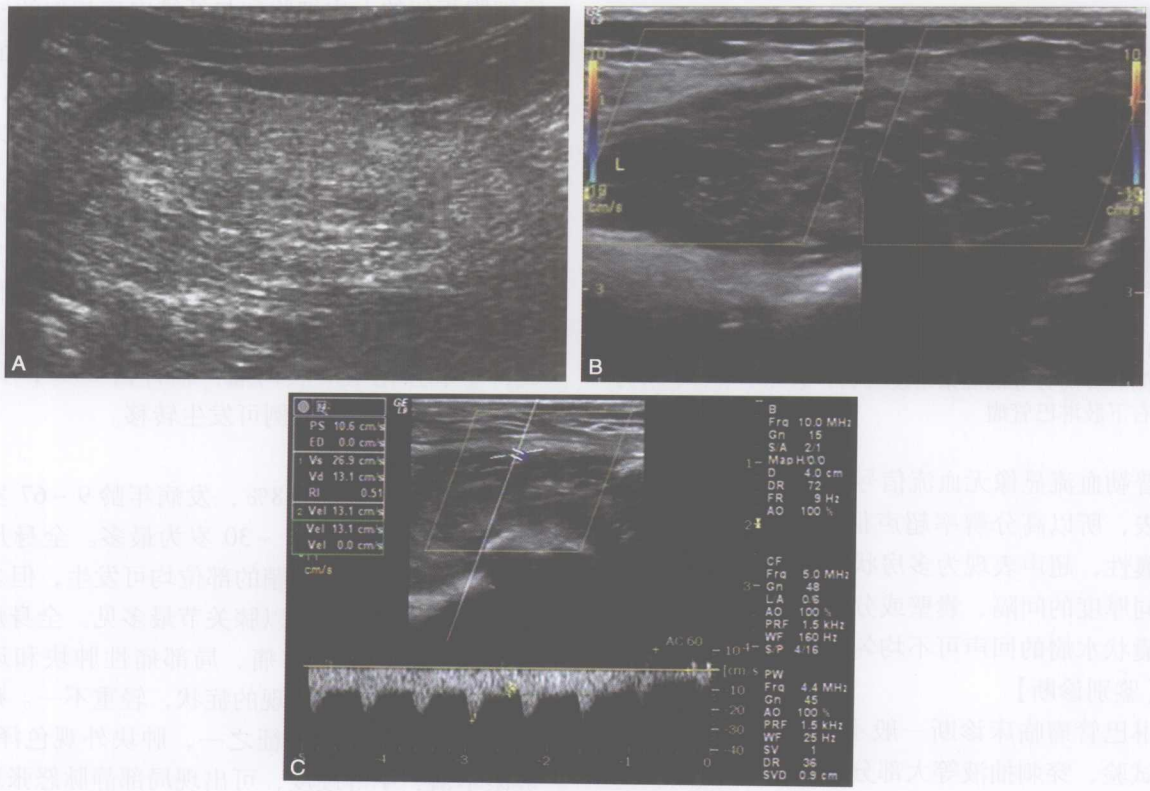


图 19-30 血管瘤（3）

A. 毛细血管瘤：USG 表现为实质性低回声；B. 海绵状血管瘤：形态不规则、边界不清，内部为条状和蜂窝状小暗区；C. 彩色多普勒血流显像显示血流速度缓慢

者可混合存在。淋巴管瘤由增殖、扩张的淋巴管组成，大小不等，呈浸润性生长，体积较小者可有包膜，大者多无包膜。切面呈海绵状，由众多小管状、小囊状或大囊样结构形成多层性囊状结构，囊内含淡黄色液体。

【临床特点】

为先天性病变，在出生时即可存在，也可在出生后任何时期出现。表浅部位的淋巴管瘤表现为水疱状或丘状隆起。发生在深部软组织者，表现为柔软的无痛性肿块。肿块较大时，可压迫邻近组织和器官，出现相应的压迫症状。发生于颈部或纵隔者，可压迫气管支气管，引起呼吸困难。淋巴管瘤突然增大，多见于合并感染、创伤及手术后。

【影像学表现】

X 线与 CT　X 线一般不能直接显示病变组织，或表现为局限性软组织肿胀或肿块，邻近器官或结构受压移位。淋巴管瘤的 CT 表现差异较大，可为密度均匀的囊性肿块（图 19-31），也可为密度不均匀的囊实性肿块，钙化少见（图 19-32）。增强扫描病变无明显强化。周围结构可出现受压、移位。



图 19-31 淋巴管瘤（1）

男，35 岁，右颈部肿物 7 年。CT 平扫右颈部水样密度病灶，密度均匀，边界清楚。手术病理：右颈部淋巴管瘤

MRI　淋巴管瘤呈长 T1、长 T2 液性信号，边缘清楚，内部信号不均匀，可显示厚度不一的低信号间隔。当合并出血、感染或手术后，病变信号强度可升高。

USG　多数呈大小不一的蜂窝状液性暗区，彩

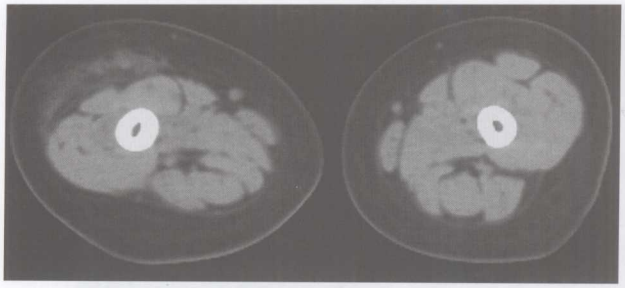


图 19-32　淋巴管瘤（2）
女，1 岁，右下肢无痛性肿物 4 个月，质韧。CT 扫描显示右侧股骨前方等低混杂密度肿物，边界不清。手术病理：右下肢淋巴管瘤

色多普勒血流显像无血流信号显示。囊状水瘤好发于体表，所以高分辨率超声很容易对其进行检查。因呈囊性，超声表现为多房状无回声肿块。因病变内不同厚度的间隔、囊壁或分隔所致的实性回声存在，囊状水瘤的回声可不均匀。

【鉴别诊断】

淋巴管瘤临床诊断一般不难，根据临床表现、透光试验、穿刺抽液等大部分可以确诊，无须影像学检查。若病变位置较深，则需应用影像学协助诊断和定位。

有时需与软组织内的血管瘤进行鉴别。血管瘤在 CT 上显示静脉石、MRI 的血管流空信号、增强扫描明显强化等。

五、滑膜肉瘤

滑膜肉瘤（synovial sarcoma）是一种具有向滑膜组织分化倾向的恶性肿瘤。常发生于关节旁，与腱鞘、滑囊和关节囊关系密切，可侵犯骨组织，但很少发生在关节腔内。某些发病部位虽然罕见，但是文献中却有报道。滑膜肉瘤也可发生在与滑膜结构无关的部位，如咽、喉、舌、颌面部、中耳、尾骨前区、脊椎旁、纵隔、胸腹壁、心脏、甚至血管和神经内。

滑膜肉瘤并不是起源于真正的滑膜细胞，病变的命名源于显微镜下滑膜肉瘤与正常滑膜结构相似，其可能来自未分化的间叶组织。滑膜肉瘤早期呈结节状，圆形或椭圆形，有假包膜围绕。有时肿瘤一开始即呈浸润性生长，广泛侵犯关节囊、关节腔及附近的骨组织。肿瘤质地柔软，在有纤维和钙化时则质地较硬。切面成灰红色、鱼肉样，有出血坏死区。

滑膜肉瘤由两种形态学不同的细胞构成，即与癌细胞相似的上皮细胞和与纤维肉瘤相似的梭形细胞。由两种细胞形成的双向分化为本病的特征性表现。两种细胞之间有相互过渡的形态学表现，提示基因学上关系密切。根据两种细胞的数量多少及其分化程度，滑膜肉瘤可分为四种不同类型：①双相型滑膜肉瘤：为上皮细胞和梭形细胞共同存在为特征；②单相纤维型滑膜肉瘤：主要（甚至完全）由梭形细胞组成，相对常见；③单相上皮细胞型滑膜肉瘤：罕见，主要（甚至完全）由上皮细胞组成；④未分化型滑膜肉瘤：估计占 20%，具有较大的侵袭性。多数病例可发生转移。

【临床特点】

占软组织肿瘤的 8%，发病年龄 9～67 岁，多发生于青壮年，以 21～30 岁为最多。全身凡是有关节滑膜、滑囊或腱鞘的部位均可发生，但多位于四肢大关节附近，尤以膝关节最多见。全身症状不明显，主要是局部疼痛、局部痛性肿块和运动受限。疼痛常为最早出现的症状，轻重不一。疼痛性肿块是本病的主要体征之一，肿块外观色泽正常，界限不清，中等硬度，可出现局部静脉怒张现象。

【影像学表现】

X 线与 CT　X 线显示关节旁软组织肿块或肿胀，瘤内可见斑点状、斑片状或不规则形钙化，跨越关节生长，病变邻近骨骼结构改变，呈不规则侵蚀状或多囊状骨质破坏，压迫性骨萎缩，层状或放射状的骨膜反应。典型的 X 线征象为跨越关节的软组织肿块内出现钙化，并侵及关节邻近骨质。

CT 显示为略高于肌肉密度的软组织肿块，边缘清楚或不清楚，常围绕肌腱生长，可侵犯邻近结构，引起骨质侵蚀性破坏。瘤内钙化显示更清晰，增强扫描肿瘤呈不均匀性强化。（图 19-33）

MRI　滑膜肉瘤的软组织肿块多呈长 T1 中长 T2 信号，在 T1WI 上与肌肉信号相似，T2WI 上信号不均匀，并见多少不等的分隔，肿瘤内钙化呈长 T1、短 T2 信号。对骨质侵蚀的显示，则不如 CT 平片。

USG　超声表现为边界清楚的圆形或类圆形的肿块，有时边缘呈分叶状，内部呈均匀性低回声，后方回声不衰减。为富血管实性肿瘤（图 19-34）。彩色多普勒血流显像显示内部丰富的血流信号，密集交错甚至连接成网状。具有明显的动静脉结构，并可伴有内部出血和囊肿形成。

【鉴别诊断】

（1）骨纤维肉瘤：肿瘤主要位于四肢长骨干

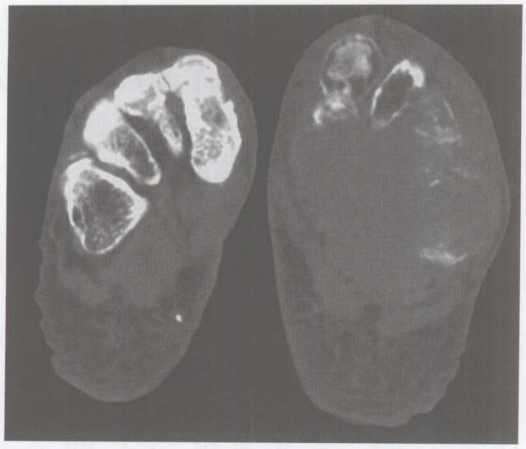


图 19-33　滑膜肉瘤（1）
男，45 岁，左足肿疼 5 个月。CT 扫描左足底弥漫性软组织肿块，边界不清，多发骨质破坏。手术病理：左足滑膜肉瘤

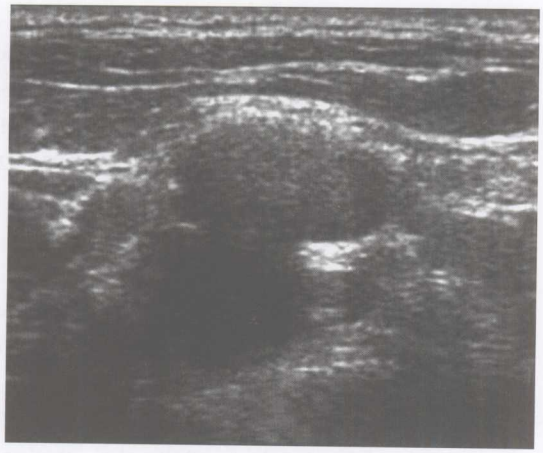


图 19-34　滑膜肉瘤（2）
USG 显示肿瘤呈椭圆形，边界清楚，内部为均匀性低回声

骺端或骨干的骨内，多呈融骨性破坏，一般不跨越关节生长。

（2）关节结核：关节周围软组织和关节囊肿胀，骨性关节面出现骨质破坏和骨质疏松，关节间隙变窄。而滑膜肉瘤一般不侵犯关节腔。

（张传玉　曹庆选　王子轩）

参 考 文 献

1. 曹来宾. 实用骨关节影像诊断学. 济南：山东科学技术出版社，2001.
2. 孙英彩，王溱，程秀珍. 进行性骨化性肌炎临床 X 线分析. 中华放射学杂志，1994，28：608-610.
3. Hanquinet S，Ngo L，Anooshiravani M，et al. Magnetic resonance imaging helps in the early diagnosis of myositis ossificans in children. Pediatr Surg Int，1999，15：287-289.
4. Gindele A，Schwamborn D，Tsironis K，et al. Myositis ossificans traumatica in young children：report of three cases and review of the literature. Pediatr Radiol，2000，30：451-459.
5. Konishi E，Kusuzaki K，Murata H，et al. Extraskeletal osteosarcoma arising in myositis ossificans. Skeletal Radiol，2001，30：39-43.
6. Siegel MJ. Magnetic resonance imaging of musculoskeletal soft tissue masses. Radiol Clin North Am，2001，39：701-720.
7. Schumacher R. Myositis ossificans traumatica in young children. Pediatr Radiol，2001，31：606.
8. Parikh J，Hyare H，Saifuddin A. The imaging features of post-traumatic myositis ossificans，with emphasis on MRI. Clin Radiol，2002，57：1058- 1066.
9. Reinig JW，Hill SC，Fang M，et al. Fibrodysplasia ossificans progressiva：CT appearance. Radiology，1986，159：153-157.
10. Baysal T，Elmali N，Kutlu R，et al. The stone man：myositis（fibrodysplasia）ossificans progressiva. Eur Radiol，1998，8：479-481.
11. Mahboubi S，Glaser DL，Shore EM，et al. Fibrodysplasia ossificans progressiva. Pediatr Radiol. 2001，31：307-314.
12. Caron KH，DiPietro MA，Aisen AM，et al. MR imaging of early fibrodysplasia ossificans progressiva. J Comput Assist Tomogr，1990，14：318-321.
13. Hagiwara H，Aida N，Machida J，et al. Contrast-enhanced MRI of an early preosseous lesion of fibrodysplasia ossificans progressiva in a 21-month-old boy. Am J Roentgenol，2003，181：1145-1147.
14. Richards AM，Klaassen MF. Heterotopic ossification after severe burns：a report of three cases and review of the literature. Burns，1997，23：64-68.
15. Ehara S，Shiraishi H，Abe M，et al. Reactive heterotopic ossification. Its patterns on MRI. Clin Imaging，1998，22：292-296.
16. Specht LM，Gupta S，Egol KA，et al. Heterotopic ossification of the quadriceps following distal femoral traction：a report of three cases and a review of the literature. J Orthop Trauma，2004，18：241-246.
17. McCarthy EF，Sundaram M. Heterotopic ossification：a review. Skeletal Radiol，2005，34：609-619.
18. 吴贵华，刘昌华，颜志平，等. 弥漫性钙质沉着症二例. 临床放射学杂志，2002，21：435.
19. Olsen KM，Chew FS. Tumoral calcinosis：pearls，polemics，and alternative possibilities. Radiographics，2006，26：871-885.

20. Chew FS, Crenshaw WB. Idiopathic tumoral calcinosis. Am J Roentgenol, 1992, 158: 330.
21. Martinez S, Vogler JB, Harrelson JM, et al. Imaging of tumoral calcinosis: new observations. Radiology, 1990, 174: 215-222.
22. Ohashi K, Yamada T, Ishikawa T, et al. Idiopathic tumoral calcinosis involving the cervical spine. Skeletal Radiol. 1996, 25: 388-390.
23. Greenberg SB. Tumoral calcinosis in an infant. Pediatr Radiol, 1990, 20: 206-207.
24. McGuinness FE. Hyperphosphataemic tumoral calcinosis in bedouin Arabs: clinical and radiological features. Clin Radiol, 1995, 50: 259-264.
25. Adams WM, Laitt RD, Davies M, et al. Familial tumoral calcinosis: association with cerebral and peripheral aneurysm formation. Neuroradiology, 1999, 41: 351-355.
26. Flemming DJ, Murphey MD, Shekitka KM, et al. Osseous involvement in calcific tendonitis: a retrospective review of 50 cases. Am J Roentgenol, 2003, 181: 965-972.
27. Jacobson JA, Girish G, Jiang Y, et al. Radiographic evaluation of arthritis: inflammatory conditions. Radiology, 2008, 248: 378-389.
28. Fayad LM, Carrino JA, Fishman EK. Musculoskeletal infection: role of CT in the emergency department. Radiographics, 2007, 27: 1723-1736.
29. 刘吉华. 软组织肿瘤成像. 第2版. 北京: 人民卫生出版社, 2004.
30. Heffernan EJ, Lefaivre K, Munk PL, et al. Ossifying lipoma of the thigh. Br J Radiol, 2008, 81: e207-210.
31. Goodwin RW, O'Donnell P, Saifuddin A. MRI appearances of common benign soft-tissue tumours. Clin Radiol, 2007, 62: 843-853.
32. Bancroft LW, Kransdorf MJ, Peterson JJ, et al. Benign fatty tumors: classification, clinical course, imaging appearance, and treatment. Skeletal Radiol, 2006, 35: 719-733.
33. Tuncbilek N, Karakas HM, Okten OO. Dynamic contrast enhanced MRI in the differential diagnosis of soft tissue tumors. Eur J Radiol, 2005, 53: 500-505.
34. Inampudi P, Jacobson JA, Fessell DP, et al. Soft-tissue lipomas: accuracy of sonography in diagnosis with pathologic correlation. Radiology, 2004, 233: 763-767.
35. Drevelegas A, Pilavaki M, Chourmouzi D. Lipomatous tumors of soft tissue: MR appearance with histological correlation. Eur J Radiol, 2004, 50: 257-267.
36. Peterson JJ, Kransdorf MJ, Bancroft LW, et al. Malignant fatty tumors: classification, clinical course, imaging appearance and treatment. Skeletal Radiol, 2003, 32: 493-503.
37. Waldt S, Rechl H, Rummeny EJ, et al. Imaging of benign and malignant soft tissue masses of the foot. Eur Radiol, 2003, 13: 1125-1136.
38. Siegel MJ. Magnetic resonance imaging of musculoskeletal soft tissue masses. Radiol Clin North Am, 2001, 39: 701-720.
39. Llauger J, Palmer J, Monill JM, et al. MR imaging of benign soft-tissue masses of the foot and ankle. Radiographics, 1998, 18: 1481-1498.
40. Khanna G, Sato Y, Smith RJ, et al. Causes of facial swelling in pediatric patients: correlation of clinical and radiologic findings. Radiographics, 2006, 26: 157-171.
41. El Hajj L, Mazières J, Rouquette I, et al. Diagnostic value of bronchoscopy, CT and transbronchial biopsies in diffuse pulmonary lymphangiomatosis: case report and review of the literature. Clin Radiol, 2005, 60: 921-925.
42. Imhof H, Czerny C, Hörmann M, et al. Tumors and tumor-like lesions of the neck: from childhood to adult. Eur Radiol, 2004, 14: L155-165.
43. Méndez JA, Hochmuth A, Boetefuer IC, et al. Radiologic appearance of a rare primary vertebral lymphangioma. Am J Neuroradiol, 2002, 23: 1665-1668.
44. Kuhlman JE, Bouchardy L, Fishman EK, et al. CT and MR imaging evaluation of chest wall disorders. Radiographics, 1994, 14: 571-595.
45. O'Sullivan PJ, Harris AC, Munk PL. Radiological features of synovial cell sarcoma. Br J Radiol, 2008, 81: 346-356.
46. McCarville MB, Spunt SL, Skapek SX, et al. Synovial sarcoma in pediatric patients. Am J Roentgenol, 2002, 179: 797-801.
47. Taconis WK, van der Heul RO, Taminiau AM. Synovial chondrosarcoma: report of a case and review of the literature. Skeletal Radiol, 1997, 26: 682-685.
48. White EM. Magnetic resonance imaging in synovial disorders and arthropathy of the knee. Magn Reson Imaging Clin N Am, 1994, 2: 451-461.

第二十章

医源性骨关节病变

医源性疾病为正确应用医疗措施可以预防的并发症及一些医疗失误所致的继发性疾患。随着医学的迅速发展，大量新药物和新的治疗法广泛应用于临床并取得了显著效果。但若使用不当或其他原因，则可引起许多疾患，鉴于某些疗法或药物可导致骨关节的改变，所以在骨关节影像学诊断中，应详细了解病人的手术史、介入治疗史、药物治疗情况等。骨关节系统的医源性疾病分述如下。

第一节　损伤性病变

一、强力治疗引起的损伤

（一）急救措施引起的损伤

急救时进行心脏按压、人工呼吸时用力过度，均可引起胸廓肋骨、胸骨骨折。胸部手术时用力牵拉或过度用力，在老年病人或原有骨质疏松的病人更易发生骨折和损伤。

（二）分娩损伤

产妇胎位异常难产时，在分娩过程中由于牵拉胎儿肢体进行助产，有时可造成产伤，常见四肢骨折和骨骺损伤（图20-1）。新生儿骨骼生长快，修复能力强，损伤数日至一周后，影像学上即可出现骨痂。产伤常见锁骨、肱骨、股骨及颅骨骨折。锁骨骨折好发生于中段或外侧段，生产当时不易发现，常于伤后一周出现硬性肿块后才被注意，X线检查已有骨痂形成。肱骨骨折多呈线状低密度裂隙，断端常有移位或向外成角。股骨骨折好发于上、中1/3交界处，对位不良，常有成角畸形。股骨下端在出生时即出现骨化中心，可发生骨骺损伤，表现为骨骺双侧位置不对称，患侧发生移位。其余长骨骨化中心尚未出现，主要依靠间接征象来作出诊断，骨骺发生损伤后周围软组织肿胀、出血不久可发生广泛钙化。

颅骨骨折较为少见，好发于顶骨，多为凹陷型骨折，局部见软组织肿块，较易被发现。



图20-1　分娩损伤
产后2天，分娩损伤致右肱骨干骨折

二、强力限制病人引起的损伤

多见于精神病人和儿童患者，在治疗过程中不能配合，须以强力限制其挣扎，有时可造成骨与关节的损伤，尤其是原有骨疾患者，更易发生。

三、矫形牵引所致的损伤

矫形外科在治疗过程中，常采取长期持续牵引治疗，在儿童患者可造成骨骺损伤，甚至提前发生愈合，导致肢体缩短畸形。

四、长期石膏固定引起的损伤

外伤后常采用石膏对肢体进行固定，可引起失用性的骨质疏松，易伴发病理骨折。广泛的石膏固定，以及服用过量的钙剂，易形成肾结石，或发生软组织钙化及肾实质的钙化。以往先天性髋关节脱位多采用“蛙式”石膏治疗，使两侧股骨头固定于外展和外旋位置，影响了股骨头的血运供应，易发生股骨头缺血坏死。

五、放射性损伤

X线或其他放射能都具有损伤机体的作用，以往文献曾认为，骨骼对放射能并不敏感，现已发现，骨内的软组织尤其是哈氏管和弗克曼管内的终末血管对放射能非常敏感，经射线照射后可发生充血及闭塞性脉管炎，从而引起骨病。过量的放射线照射，可引起放射性骨坏死、病理骨折、骨骺提前愈合或诱发骨肉瘤。少量放射能照射会使骨细胞生存能力减低，引起暂时性骨生长障碍，但仍可完全恢复正常。大量照射引起成骨细胞和破骨细胞死亡，血管损伤，导致骨炎，极易合并外伤或感染。

【临床特点】

早期仅表现骨膜增厚，骨质硬化。磁共振检查发现骨髓组织被脂肪组织所替代。晚期可见骨髓纤维化及骨内造骨细胞消失，随病变进展可有无菌坏死及死骨形成。放射性骨坏死后如再合并感染，则会发生难以治疗的骨髓炎。

【影像学表现】

轻度放射性骨损伤X线可仅显示骨疏松，而无其他征象。如生长期骨骺和干骺放射损伤，则影响骨的发育，骨的纵向及横向生长皆发生障碍，长骨变短，骨干变细，骨皮质变薄，骨发育速度减慢。

怀孕早期过多的X线检查，可影响胎儿的骨骼发育。子宫颈癌放射治疗后易发生放射性骨损伤，常见股骨头坏死和股骨颈病理骨折。乳腺癌放射治疗常引起肋骨放射性损伤，无明显外伤即可发生骨折。口腔癌患者放射治疗后，下颌骨常发生骨坏死且容易合并骨髓炎。脊椎放射治疗后可影响一侧骨骺生长，造成脊柱侧弯畸形。儿童腹部恶性肿瘤（如Wilm瘤），术后对一侧腹部进行放疗，可影响脊椎生长而造成脊柱侧弯（图20-2）。

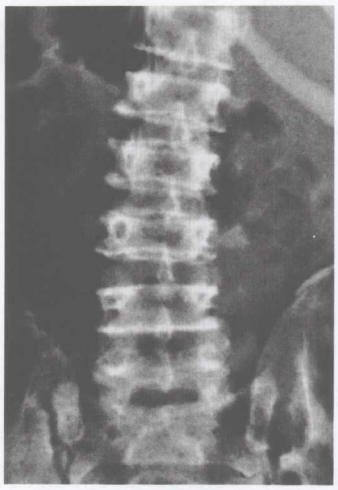


图20-2　儿童放射性损伤
髂骨放射性骨损伤，脊柱侧弯

【鉴别诊断】

骨转移瘤：多表现为溶骨性破坏，很少伴有增生硬化骨坏死改变，结合原发肿瘤病史不难鉴别。

六、穿刺性损伤

在对骨病变采取穿刺活检时，消毒不严可引起局限性骨髓炎。表现为穿刺局部骨质破坏，边缘模糊，骨质增生不明显，勿误为肿瘤或结核。

介入治疗椎间盘突出时，容易引起损伤及感染，导致椎间隙变窄。邻近椎体骨质破坏。临床进行诊断性腰椎穿刺，由于穿刺不当，未进入蛛网膜下腔而穿入椎间盘内，亦可导致椎间盘损伤。穿刺可造成出血，可在硬膜外形成血肿。使用不带针芯的穿刺针可带入上皮细胞，可在硬膜内形成继发性上皮囊肿，造成脊椎骨的继发性改变。（图20-3）

七、点穴损伤

脑卒中偏瘫后采用点穴治疗，初期仅发现局部肿胀发硬，皮肤青紫，扪之失去皮下和软组织的柔韧性。2~3个月后X线检查可发现点穴位置有片状密度增高影，并逐渐致密，最终可见有骨纹理出



图 20-3　腰椎间盘突出介入治疗后感染
L4/L5 椎间盘经皮穿刺切吸术后感染波及 L1/L2 ~ L3/L4

现。为点穴引起肌肉软组织内出血而继发骨化性肌炎。

第二节　手术后病变

一、植骨术后

良性骨肿瘤或肿瘤样病变手术时多采用病变刮除后植骨术，有时植入的骨质可被吸收，形成类圆形低密度区，边缘清楚，少有硬化。类似于囊肿样病变。病理上局部外围以纤维性包膜，内含液体。植骨术的取骨处，在修复的过程中可出现骨疏松和骨质硬化，如不结合手术史，易诊断为骨纤维异常增殖症。

二、骨与关节术后

骨与关节肿瘤手术后主要观察肿瘤是否彻底切除，有无感染，内固定物有无松动，肿瘤有无复发等。良性肿瘤骨科通常采用肿瘤刮除术，如肿瘤较大，残墙内充满植入的碎骨块，随时间推移逐渐与正常骨融为一体。如指骨的部位逐渐出现透光区，可能为骨块溶解或肿瘤复发。（图 20-4）

恶性肿瘤手术多采用肿瘤扩大切除植骨、切除加植骨内固定术、截肢术。肿瘤复发时植入骨被破坏，周围可见骨膜反应。（图 20-5、20-6）

脊柱肿瘤多采用肿瘤切除术或椎体切除植骨融合术，植入骨与上下椎体融合，周围常见骨质疏松。脊柱的恶性肿瘤手术很难完全切除肿瘤，故术



图 20-4　良性骨肿瘤刮除植骨术后
右股骨上端囊腔内沙砾样骨颗粒填充



图 20-5　骨肿瘤切除植骨术后
右肱骨中段缺如，植入骨及内固定器的位置、形态良好

后常见复发，稳定性不佳多加用固定物。（图 20-7）

四肢外伤骨折后常常切开复位内固定，使断端紧密对合，钢板与骨面贴紧，髓内钉充满髓腔，与骨的应力方向一致。常见并发症为感染，早期软组织肿胀，其内可见小气泡影，肌间隙模糊。手术骨骨质稀疏，可见层状骨膜增生。发生骨破坏后可见死骨形成。（图 20-8）

四肢骨折内固定后，金属钉可断裂或松动，骨折再次移位。钢板固定术后再次外伤钢板可发生断裂。钢钉或钢板等金属固定物取出后，可造成局部骨的骨质吸收，影像学上易误诊为肿瘤和感染，某些金属亦可诱发肿瘤。脊柱外伤椎体压缩性骨折后，介入治疗常采用注射骨水泥填充，不应超出椎



图 20-6　截肢术后
左胫腓骨中下段缺如，断端软组织包绕，未见骨质破坏

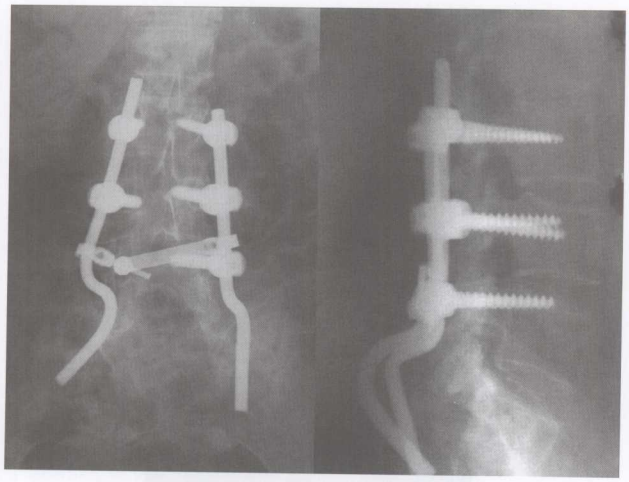


图 20-7　全骶骨切除术后
骶骨肿瘤全骶骨切除术后，使用椎弓根钉棒系统固定重建稳定性

体范围或注入椎管。（图 20-9、20-10）

三、关节置换术后

人工关节置换术后，常见的并发症为感染，易发生于膝关节和踝关节，影像学表现为骨膜增生，假体周围骨质吸收。人工假体松动脱位，表现同外伤性脱位。手术后可继发关节退行性变，关节周围软组织骨化性肌炎。（图 20-11）

四、肾移植术后

肾移植术后大量使用类固醇治疗排斥现象可引起骨骼改变，常见骨膜下骨质吸收、骨松质硬化、骨膜增生等表现，严重者甚可发生骨缺血坏死。



图 20-8　骨折内固定术后
左胫腓骨骨折，胫骨骨折内固定术后。钢板紧贴骨面，断端对位对线较好



图 20-9　骨折内固定取出术后
胫骨两端可见螺钉取出后残留钉孔，边缘骨质硬化。骨折断端可见骨痂形成

五、胃肠切除术后

胃全部或部分切除术后、肠广泛切除术后，由于钙的吸收代谢发生紊乱，可导致骨质软化症。

六、甲状旁腺误全切术后

甲状腺手术时可误切甲状旁腺，甲状旁腺功能亢进手术治疗时可误将其全部腺体切除。由于血钙降低导致全身肌肉痉挛，骨质疏松和痉挛的收缩可引起骨骼的病理性骨折。

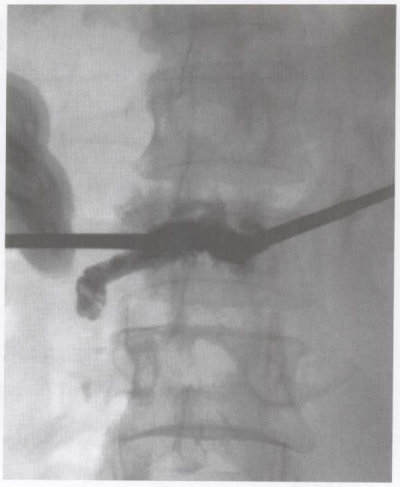


图 20-10　经皮椎体成形术
注射过程中骨水泥溢出

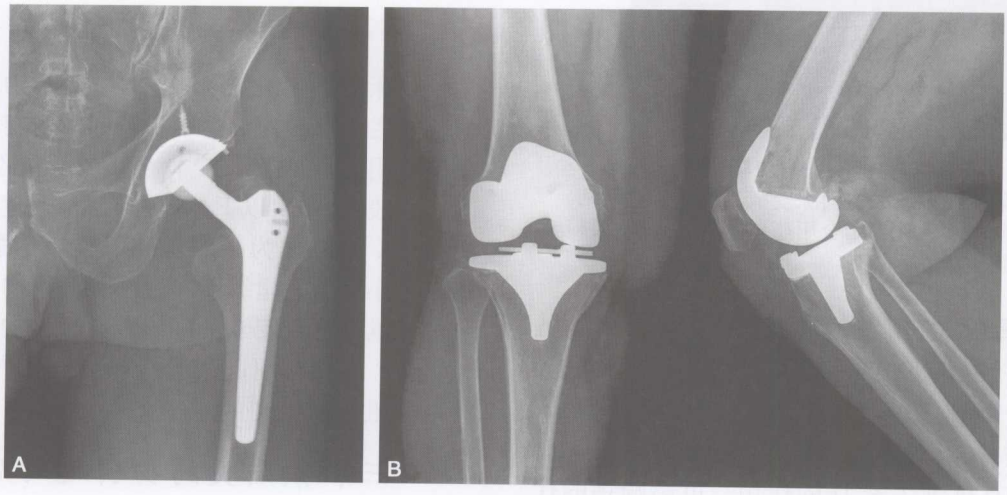


图 20-11　人工关节置换术后
A. 左髋关节置换；B. 右膝关节置换

第三节　药源性病变

一、激素引起的病变

长期服用激素类药物可引起骨骼改变，临床上最常见为股骨头缺血坏死，此外可见骨质疏松、病理性骨折及其他关节改变。

（一）骨缺血坏死

长期应用激素引起的骨缺血坏死以股骨头最为多见，亦可发生于肱骨头、肱骨小头、膝关节附近的股骨远端及胫部近端为骨梗死的好发部位。2003 年 SARS 疫情，患者均应用糖皮质激素进行治疗，部分患者出现了骨坏死。激素引起骨的缺血坏死机制尚不十分明确，多数学者认为激素可导致骨髓内脂肪组织增生，骨内压力增加，毛细血管脂肪性栓塞，静脉血流受阻有关。

【临床特点】

骨缺血坏死多数发生在应用激素半年之后，骨病变常发生在治疗过程中，亦可发生在停药之后。长期大量用药或突然停药，容易发生骨关节的损害。表现为局部疼痛，活动障碍。

【影像学表现】

股骨头缺血坏死的 X 线表现可概括如下：早期，股骨头显示密度不均，斑点状致密区及稀疏区同时存在，在持重部位的软骨下可出现新月状透亮区，继而出现以增生硬化为主的改变，坏死区呈囊性变。最后，股骨头变形，并出现继发性增生性关节炎。

MRI　激素引起的骨关节改变为骨髓水肿、骨缺血坏死、关节积液。

【鉴别诊断】

股骨头缺血坏死由于同时合并普遍性骨质疏松，而且常为双侧性，故不难与其他原因所致的骨缺血坏死鉴别。（图 20-12）



图 20-12　股骨头缺血坏死

股骨头塌陷、变扁，关节间隙变窄，关节面下可见囊变和骨质增生硬化。结合用药史，考虑激素引起的股骨头缺血坏死

（二）骨质疏松和病理骨折

激素具有抗合成作用，能减少蛋白质的合成，促进蛋白质分解。由于蛋白质减少，成骨受抑制，破骨继续进行，结果可造成普遍性骨质疏松。此外，激素还有抗维生素 D 的作用，可影响钙的代谢，也是形成骨质疏松的原因。

【临床特点】

骨质疏松可引起全身性疼痛，以躯干部疼痛明显，严重者可发生病理骨折，多见于脊椎、肋骨、股骨颈等部位，这种骨折的特点为无明显外伤史，疼痛较轻，有异常骨痂形成。

【影像学表现】

X 线表现为全身骨密度减低，骨折断端骨痂密度淡，边缘模糊不清，骨痂丰富可呈棉团状改变，但骨折愈合缓慢。其原因是蛋白质形成障碍，成骨能力差，骨痂停留在软骨内钙化阶段，所以又称为假骨痂。

【鉴别诊断】

（1）肺转移瘤：肋骨多发性骨折所形成的棉团块状骨痂重叠与肺重叠，易误为肺转移瘤，CT 扫描无重叠，容易鉴别。

（2）椎体压缩骨折：激素源性病理骨折的特点是具有骨质疏松而无骨质破坏。

（三）骨关节改变

由于激素具有中和毒素的作用，可减轻患处疼痛，因而骨感染可在无症状下潜伏进行，缺乏新骨形成，颇似结核性病变。如原有关节病变，用激素后因疼痛减轻，关节活动过多，可因增加其损伤而产生类夏科关节改变，其特点是缺乏反应性骨硬化并伴有普遍性骨质疏松。

（四）生长障碍

激素可影响骨骼发育，青少年病人表现为身材矮小和骨龄落后，如斯体尔（Still）病。由于受累关节周围充血，虽然可使继发骨化中心提前出现，但用类固醇治疗后能抑制其发育，致骨骺较正常者为小。

二、抗痉挛类药物引起的病变

临床治疗癫痫应用的抗痉挛类药物可以引起骨病，发生于抗癫痫治疗 3 年以上，病变程度与用药剂量及用药时间有关。骨病多发生在生长发育期间，一般在 20 岁以下，但也有报告发生在 30 ~ 60 岁者。X 线表现为干骺营养不良，干骺端密度不均，骨小梁粗大呈纵横的粗网眼状结构。此类药物可能使维生素代谢紊乱而导致药源性佝偻病和骨质软化症。少数可引起颅骨板障增厚，内外板变薄，颅骨呈粗网眼样改变。

三、镇痛类药物引起的病变

镇痛类药物引起的病变多见于双侧髋关节，其次是膝关节和其他关节。长期应用保泰松，吲哚美辛类镇痛药物治疗关节疾患，疼痛缓解后，关节活动过度，可加重关节骨质增生硬化、关节破坏，一般仅有关节改变，而无骨质疏松，可与激素所致进行鉴别。

四、抗凝血药物引起的病变

抗凝血药物长期大剂量应用可引起骨质疏松，最常见应用肝素引起的肝素源性骨质疏松，肝素可以引起骨质吸收，临床有腰背部疼痛，椎体和肋骨自发性骨折。骨质疏松的出现与用药的剂量有关。此外还可以发生关节内出血，使关节间隙增宽。停用肝素后，背痛及其他症状可减轻或消失。

五、其　他

临床上应用某些药物可以引起肝脏、肾脏等脏器和血管的损害，继而导致骨代谢异常，引起骨与

关节的病理性改变。如非那西丁可引起间质性肾炎，久之导致肾性骨病。酚酞可造成低血钙，长期血钙降低形成骨质软化症。支气管哮喘反复应用肾上腺素，毛细血管痉挛使血液减少，软组织内可发生大块状钙化。长期应用水杨酸钠，可发生骨的缺血坏死。巴比妥、阿司匹林、磺胺等药物，因个体差异部分人可引起过敏性关节炎。维生素 A、D 及重金属盐类中毒，也可引起相应的骨关节改变。

（王立忠　曹庆选）

参 考 文 献

1. 曹来宾. 实用骨关节影像诊断学. 济南：山东科学技术出版社，2001.
2. Lederer W, Mair D, Rabl W, et al. Frequency of rib and sternum fractures associated with out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation is underestimated by conventional chest X-ray. Resuscitation, 2004, 60: 157-162.
3. Wininger KL. Chest compressions: biomechanics and injury. Radiol Technol, 2007, 78: 269-274.
4. 顾美皎. 临床妇产科学. 北京：人民卫生出版社，2001.
5. 荣国威，王承武. 骨折. 北京：人民卫生出版社，2004.
6. Schullinger JN. Birth trauma. Pediatr Clin North Am, 1993, 40: 1351-1358.
7. Sheppard DG, Libshitz HI. Post-radiation sarcomas: a review of the clinical and imaging features in 63 cases. Clin Radiol, 2001, 56: 22-29.
8. 李建福，程天民. 放射性骨损伤病理学改变的研究近况. 中华放射医学与防护杂志. 2002, 22: 145-148.
9. Lee JA, Huh SJ, Oh D, Bae DS. Osteoradionecrosis after three-dimensional conformal radiotherapy for recurrent cervical cancer presenting as a progressive osteolytic lesion. Ann Nucl Med, 2008, 22: 139-141.
10. Roebuck DJ. Skeletal complications in pediatric oncology patients. Radiographics, 1999, 19: 873-785.
11. Rabin BM, Meyer JR, Berlin JW, et al. Radiation-induced changes in the central nervous system and head and neck. Radiographics, 1996, 16: 1055-1072.
12. Fletcher BD, Crom DB, Krance RA, et al. Radiation-induced bone abnormalities after bone marrow transplantation for childhood leukemia. Radiology, 1994, 191: 231-235.
13. Kelekis AD, Somon T, Yilmaz H, et al. Interventional spine procedures. Eur J Radiol, 2005, 55: 362-383.
14. 刘雷，张聪，衡代忠. 经皮穿刺腰椎间盘切吸术后椎间隙感染. 临床骨科杂志，2001，4：105-106.
15. Chaudhary SB, Vives MJ, Basra SK, et al. Postoperative spinal wound infections and postprocedural diskitis. J Spinal Cord Med, 2007, 30: 441-451.
16. Bednar DA. Postoperative Clostridium perfringens lumbar discitis with septicemia: report of a case with survival. J Spinal Disord Tech, 2002, 15: 172-174.
17. Morris PJ, Wood WC. Oxford Textbook of Surgery. 2nd ed. Oxford: Oxford Press, 2000.
18. Skinner HB. Current Diagnosis & Treatment in Orthopedics. 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 2003.
19. Suresh SP, Whitehouse RW. Vertebroplasty and kyphoplasty. J Br Menopause Soc, 2005, 11: 28-32.
20. Garvin KL, Hanssen AD. Infection after total hip arthroplasty. Past, present, and future. J Bone Joint Surg Am, 1995, 77: 1576-1588.
21. Kaltsas DS. Infection after total hip arthroplasty. Ann R Coll Surg Engl, 2004, 86: 267-271.
22. Twair A, Ryan M, O'Connell M, et al. MRI of failed total hip replacement caused by abductor muscle avulsion. Am J Roentgenol, 2003, 181: 1547-1550.
23. Dattani R. Femoral osteolysis following total hip replacement. Postgrad Med J, 2007, 83: 312-316.
24. Seale JP, Compton MR. Side-effects of corticosteroid agents. Med J Aust, 1986, 144: 139-142.
25. Griffith JF, Antonio GE, Kumta SM, et al. Osteonecrosis of hip and knee in patients with severe acute respiratory syndrome treated with steroids. Radiology, 2005, 235: 168-175.
26. Vande Berg BC, Gilon R, Malghem J, et al. Correlation between baseline femoral neck marrow status and the development of femoral head osteonecrosis in corticosteroid-treated patients: a longitudinal study by MR imaging. Eur J Radiol, 2006, 58: 444-449.
27. Fardet L, Kassar A, Cabane J, et al. Corticosteroid-induced adverse events in adults: frequency, screening and prevention. Drug Saf, 2007, 30: 861-881.
28. Bannwarth B. Drug-induced musculoskeletal disorders. Drug Saf, 2007, 30: 27-46.
29. Yamaguchi M, Ohta A, Tsunematsu T, et al. Preliminary criteria for classification of adult Still's disease. J Rheumatol, 1992, 19: 424-430.

第二十一章

骨关节疾病的介入诊断与治疗

骨关节疾病的介入诊断与治疗包括骨、关节和软组织病变的诊断与治疗。由于技术类型较多，且处于边缘领域，临床常分散应用于介入放射、骨科等多个专业。本章内容仅对其要点予以简述。

第一节　介入诊疗学基础

介入诊疗技术是在医学影像设备引导下，利用穿刺针、导管等介入器材，采用微创伤技术对疾病进行诊断、治疗的技术。其内容包括介入诊断学和介入治疗学两部分。前者以影像诊断学和临床诊断学为基础，在影像设备引导下，利用介入专用器材获得影像资料和生理、生化、病理标本进行诊断。后者在影像设备引导下，结合内、外科治疗技术，采用介入专用器材和方法对各种疾病进行治疗。由于介入技术具有微创、可重复、定位准确、高效、低并发症等特点，临床应用日益广泛。

一、引导设备

影像设备引导手术操作是介入放射学区别于传统临床医学的特点之一。由于各种设备成像原理相去甚远，对于不同的操作应选择适宜的设备。

1. X线透视与摄影　是最常用的引导手段，尤其适用于骨骼系统的诊疗工作。由于对软组织和软骨影像显示效果差，相关应用受到限制。

2. 数字减影血管造影（digital subtraction angiography，DSA）　是在数字X线摄影（digital radiograph，DR）技术基础上发展起来的。该技术借助计算机记录造影剂注入全过程的数字图像，然后根据时间、能量、深度等物理变量自行瞬间减影。最终消除骨骼、软组织影像，使造影血管清晰显示。由于DSA技术具有造影剂用量小、血管造影图像清晰等特点，目前已成为医学界公认的血管性介入首选引导技术。

3. CT　可以清晰、准确地显示骨、关节和软组织病灶，是定位要求较高的介入操作常用影像引导手段。临床主要用于非血管性介入手术，如经皮穿刺活组织检查等。20世纪80年代以来，CT研发速度加快。CT透视技术的出现为介入放射学提供了一种更准确、便利的实时监测手段。

4. 超声成像（USG）　可以以灰阶的方式进行实时人体断面成像，使用方便且未发现对人体有明显损害，目前已广泛应用于非血管性介入手术。在肌骨系统介入范畴内，由于受声学成像特点的制约，诊治对象仅限于软组织。

5. 磁共振成像（MRI）　对关节和软组织显示效果好，可用于引导介入手术。近年来，开放型MRI和MRI透视技术的发展更方便了介入操作。但由于设备的价格、性能和专用无磁性介入器材开发所限，该技术尚未在临床得到推广使用。

二、手术器材

介入手术器材种类繁多，用途各异。新器材和改进器材的研究日新月异。穿刺针、导丝和导管仅为最常使用的三类器材。

（一）穿刺针

穿刺针（needle）可用于建立通道，切取或抽吸病变组织，注射药物等基本介入操作。根据靶器官不同可分为血管穿刺针和非血管穿刺针。前者包括动脉穿刺针、静脉穿刺针和淋巴管穿刺针，后者包括软组织穿刺针与骨骼穿刺针。

穿刺针的型号是以针的外径和长度区分。外径通常以G（Gauge）表示，码数越大针越细。相同型号的静脉穿刺针和动脉穿刺针外径一致，内径不同。后者内径一般较大，可通过较粗的导丝，故两者不能混用。

（二）导丝

导丝（guidewire）是引导导管、套管等进入人体进行插管，交换器材等操作的必需器械。导丝根据硬度可分为软导丝、硬导丝和超硬导丝。根据使用目的可分为引导导丝和交换导丝。导丝头端通常有一段较柔软，称柔软段。血管介入用导丝的表面一般覆有涂层，可起到抗凝和减少摩擦阻力的作用，对血管损伤较小。

导丝的规格按照长度，外径和外形区分。外径大小通常以英寸（inch）计量。选择时应注意与穿刺针和导管内径相匹配。

（三）导管

导管（catheter）有多种形状及结构，可用于造影，注药，栓塞，引流，扩张等目的。根据直径不同，导管可分为普通导管，微导管，超微导管，同轴导管。根据使用目的不同，导管又可分为造影导管，引流导管，球囊扩张导管，溶栓导管等类型。

导管的规格一般也按照长度、外径和外形予以区分。外径大小以F（French，1F = 0.013inch = 0.33mm）表示。血管介入用导管的外形设计根据靶血管形态不同而各异。使用时，可根据靶血管选择合适型号，亦可根据实际情况、导管设计原理和术者操作习惯选择导管，而不必拘泥于最初设计目的。

三、术前准备

介入诊断与治疗是一种有创性诊疗手段，因此必须严格掌握手术指征。术者在术前应详细了解病人的临床资料，结合辅助检查作出初步诊断。根据病人具体情况和影像学资料，设计手术方案。手术前，术者必须亲自与病人或其授权人谈话。根据“知情同意”原则，详细说明手术目的、方法、价值及可能发生的并发症，在获得病人同意后签署手术协议书。

病人应于术前完善各项必要检查，如血气分析，出凝血时间，肝肾功能测定，传染病抗原检查，心电图，胸片，以及某些手术需要的特殊检查。配合完成碘过敏试验，术前禁食、水，备皮，清洗手术区域。术前30分钟可酌情给予镇静剂。部分手术术前还需给予止痛药或采取一些特殊的准备措施。

四、介入手术基本操作

（一）麻醉

除不合作者和婴幼儿采用全身麻醉外，其余病人一般采用局部麻醉。

（二）穿刺

1. 穿刺部位　拟穿刺的血管应具有管径较粗，位置表浅、固定，易于按压止血等特点。股动脉是最佳穿刺部位，也是最常用穿刺点。此外，常用穿刺部位还包括桡动脉、肱动脉、腋动脉、股静脉和颈内静脉（图21-1）。

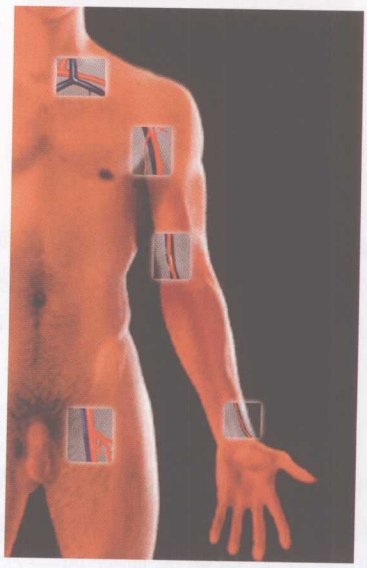


图21-1　常用穿刺部位

非血管性介入的穿刺点和穿刺途径一般根据病人术前的影像学资料设计。原则上应在安全的前提下（避开血管、神经、内脏等重要结构）选取最短的穿刺入路。

2. 穿刺术　以血管穿刺术为例。

Seldinger 技术：用尖刀片在穿刺点皮肤做 2～3mm 切口。采用 Seldinger 针经皮穿刺，当针尖触及血管搏动时迅速刺入，穿透血管前后壁。观察针尾摆动方向，若明显上下摆动说明已刺中血管。退出针芯，缓慢退针至血流从针尾喷出，即插入导丝。退出穿刺针，沿导丝引入扩张管和导管鞘。撤出扩张管和导丝。（图 21-2）

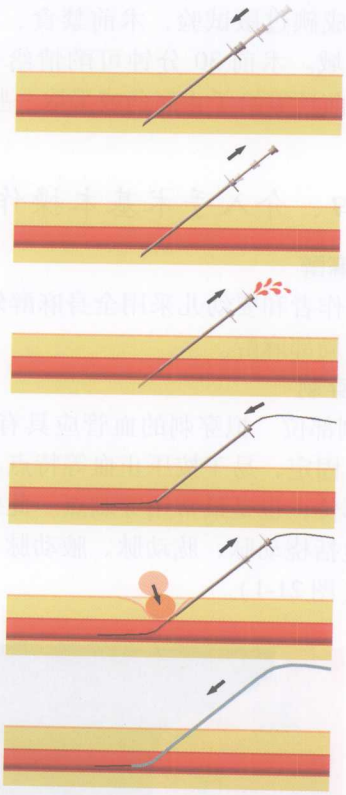


图 21-2　Seldinger 技术

Seldinger 改良法：采用前壁直接穿刺针经皮穿刺。针尖斜面向上。触及血管搏动后缓慢进针。当穿刺针穿过血管前壁，即可见血液从针尾喷出，再引入导丝……此方法避免穿透血管后壁，一次穿刺成功率高，并发症少。（图 21-3）

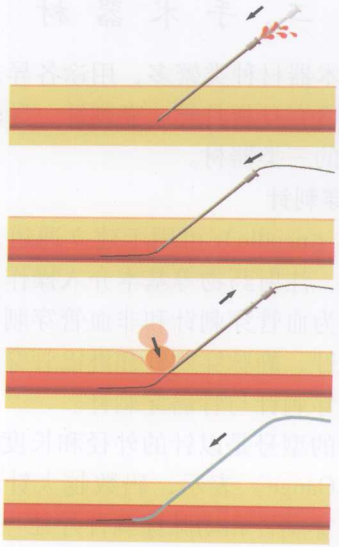


图 21-3　Seldinger 改良法

（三）抗凝

血管性介入手术中常规采取肝素抗凝。常用的抗凝方法有全身肝素化，持续滴注法和间断冲洗法。全身肝素化是向病人血管内一次性注入含 3000～4000U 肝素的肝素盐水（45U/kg），以防止导管内凝血的一种方法。持续滴注法是将 2500U 肝素加入 500ml 生理盐水中，在术中持续注入患者体内，以防止器材表面凝血。间断冲洗法则是在导管插入血管后，每隔 2～3 分钟向导管内推注肝素盐水 3～5ml（浓度 2500U/500ml 生理盐水），以防止凝血反应发生。

一般血管性介入手术时首先采用全身肝素化，然后在术中加用间断冲洗法即可获得满意的抗凝效果。若肝素用量过大，有出血倾向时，可注射鱼精蛋白中和肝素（约 10mg 鱼精蛋白中和 1000U 肝素）。

（四）插管

穿刺成功后，沿导管鞘插入导丝和导管。将导管头端插入主动脉内称非选择性插管。在此基础上，将导管进一步插入某一脏器血管，称为选择性插管。选择性插入二级以上血管分支则称为超选择性插管。

五、临床常用的介入诊疗技术

（一）DSA 造影术

1. 造影剂　碘造影剂分为离子型和非离子型两大类。前者渗透压较高，故又称高渗造影剂。临床以泛影葡胺最常用。后者渗透压较低，又称低渗造影剂。常用者包括碘海醇、碘普罗胺、碘帕醇、碘曲仑等。

介入手术中应尽量减少造影剂用量，以避免或减少不良反应的发生。通常，患者对造影剂总量耐受程度与造影剂种类，注射方式和注射时间等多种因素相关。以 370 优维显为例，国内经验认为成人用总量不超过 3～4ml/kg（儿童 4～5ml/kg）。

造影剂反应可与剂量无关，亦可相关。前者称为特异质反应或变态性反应，少量注射即可引起反

应，甚至死亡。后者主要由造影剂的高渗性、低水溶性、阳离子以及化学毒性等引起。可造成红细胞变形障碍，血管内皮细胞和血脑屏障损害，高渗性脱水，疼痛和血管扩张，血钙降低，心肺功能紊乱，肝肾损伤等一系列改变。离子型造影剂引起的造影剂反应通常较严重。国内报道总发生率约5%，死亡率0.0025%～0.0074%。非离子型造影剂反应发生率较低，少见死亡病例报道。目前，使用非离子型造影剂是预防造影剂反应的有效措施。（表21-1）

表21-1　造影剂反应分类（Shehedi & Spataro）

类别	临床表现
轻度	全身热感与发痒，结膜充血，少数红疹，头痛，头晕，喷嚏，咳嗽，恶心，呕吐等
中度	全身荨麻疹，眼睑、面颊、耳部水肿，胸闷气急，呼吸困难，声音嘶哑，肢体抖动等
重度	面色苍白，四肢青紫，手足厥冷，呼吸困难，四肢痉挛，血压骤降，心跳停止，知觉丧失，小便失禁等

2. DSA造影　DSA造影是指经动脉或静脉穿刺置入导管并注射造影剂进行诊断的一种技术。该技术是血管性介入诊断与治疗的基础。在操作时，介入医生应首先根据临床初步诊断选择造影区域，使用足量造影剂清晰显示此区域内血管。对于可疑血管，应尽可能的进一步超选择性插管并造影。在获取满意的DSA图像后，应对图像的动脉期、毛细血管期（实质期）和静脉期进行细致、连续的观察。观察内容一般包括血管的数目、形态、分布、粗细、边缘，显影时间和组织染色等。由于传统的DSA图像多为二维成像，医生读片时应考虑到投照角度与体位的变化，仔细分辨图像中因为重叠所造成的假象。此外，应在熟练掌握正常血管解剖与变异的基础上，仔细分辨正常与异常，变异与异常，避免漏诊或误诊。

（二）经导管动脉内药物灌注术

经导管动脉内药物灌注术（transcatheter intraarterial infusion，TAI）是通过导管经靶器官供血动脉注药，以达到治疗目的的一种介入治疗技术。该技术操作简单，适应证广，疗效显著且不良反应小，是血管性介入治疗中应用最早、最广泛的技术之一。

经导管动脉内药物灌注术通过直接向靶动脉注药，使靶器官药物浓度明显提高且延长了药物与病变接触时间，提高了药物的疗效。同时，经靶器官摄取和代谢后的外周血药浓度较静脉途径给药明显降低，正常组织接受的毒副作用减小。从而起到了提高疗效和减少不良反应的目的。

（三）经导管血管栓塞术

经导管血管栓塞术（transcatheter arterial embolization，TAE）是在医学影像设备引导下经导管注入或送入栓塞物质，使靶血管闭塞从而达到治疗目的的介入技术。

1. 栓塞物质　栓塞物质种类较多。通常可按照性状分为液体栓塞物和固体栓塞物，也可按照栓塞效应的长短分为短效（48小时以内吸收）、中效（48小时到1个月吸收）与长效（1个月以上）。

血凝块是一种常用的短效栓塞剂，制备和使用简便，无抗原性，在人体内6～24小时即可分裂消散。明胶海绵属常用的中效栓塞物质。可切割塑形，使用方便。栓塞后14～19天开始吸收，3个月后可被完全吸收。聚乙烯醇（PVA或Ivalon）为长效栓塞物质，不被机体吸收。使用时，可根据靶血管直径选择适宜大小颗粒进行栓塞。不锈钢圈是一种用于较大血管栓塞的永久性栓塞物质。可脱落球囊有多种类型，常用于较大直径血管栓塞，如血管畸形。无水乙醇是一种良好的血管内组织坏死剂，可作为永久性栓塞剂用于血管栓塞治疗。氰基丙烯酸异丁酯（IBCA）、蓝色组织胶（NBCA）等均为液体栓塞物质，可用于动静脉畸形等的栓塞治疗。微粒、微球、微囊类栓塞物质主要用于栓塞毛细血管床或前小动脉。其中，微球等常作为化疗药物载体，用于肿瘤的化疗栓塞。碘油是最常用的液态栓塞物质之一，可用于单纯的栓塞治疗，也可与化疗药物混合进行化疗栓塞治疗。此外，中药白芨粉及电、热等物理因素亦可作为临床栓塞治疗的有效手段。

2. 栓塞物质的释放方法

（1）低压流控法：即导管插入靶血管但并不阻断其血流，以低压注入栓塞物质，由血流将栓塞剂带到血管远端而形成栓塞的方法。常用于颗粒性和液态栓塞物质的释放。操作时务必于透视下持续观察栓塞物质流速和流向，切忌高压快速注入，以防栓塞物质反流性误栓。

（2）阻控法：以导管头部嵌入靶血管或以球囊导管阻断血流，然后再注入栓塞物质进行栓塞的方法。多用于液态栓塞物质的释放。可减少血流对液态栓塞物质的稀释，并防止其反流。

（3）定位法：导管准确插入靶动脉欲栓塞部

位，然后释放栓塞物质进行局部栓塞的方法。常用于大型栓塞物质的释放，如弹簧圈等。

（四）成形术

介入范畴内的成形术（plasty）包括经皮腔内血管成形术和经皮/经腔非血管成形术两大类。骨关节疾病涉及的成形术均为非血管成形术，包括椎体成形术、髓核成形术、IDET、股骨头成形术等。

（五）非血管经皮穿刺术

非血管经皮穿刺术（non-vascular percutaneous puncture）涉及范围较广，包括介入诊断和治疗两方面，如经皮穿刺活检术和经皮穿刺局部药物注射术等。在影像设备引导下的经皮穿刺术具有穿刺准确、损伤小、成功率高等优点，常用于深部病灶的穿刺活检以及注射治疗。

（六）经皮引流术

经皮引流术（percutaneous drainage）是借助穿刺针、导管等器材，在影像设备引导下对体内局限性积脓、积液等进行疏导和治疗的一系列技术。常用于骨、关节和深部软组织病灶的引流与治疗。

（七）其他介入诊疗技术

骨关节疾病相关的其他介入诊疗技术包括经皮椎间盘切除术等。

第二节　脊柱疾病的非血管性介入诊断与治疗

一、椎间盘造影术

椎间盘造影术（discography）又称髓核造影术，是将造影剂注射到椎间盘内，观察髓核形态，反映椎间盘病理特点的一种诊断技术。由于造影过程中的“疼痛诱发试验”可以较好地复制椎间盘源性腰痛，故认为其同时具有形态学和生理病理学诊断价值，是目前诊断椎间盘源性腰痛的重要手段。1987年Videman等介绍了椎间盘造影术后CT扫描的价值。此后，又有学者提出了椎间盘造影术结合MRI扫描的检查方式。相关研究表明：CT/椎间盘造影（CTD）和MRI/椎间盘造影（MRD）可以发现一些CT、MRI或常规椎间盘造影术中难以显示的细节。

（一）原理

椎间盘造影术疼痛复制的原理尚不完全清楚。目前，多数学者认为造影剂注入后可引起椎间盘内压力升高，进而刺激纤维环或椎体终板内致敏的神经末梢，引起疼痛。亦有部分学者认为复制性疼痛系造影剂注射引起化学刺激产生的疼痛。

（二）适应证与禁忌证

1. 适应证：

（1）临床体征与影像学检查难以确定的诊断；

（2）经皮椎间盘激光减压术（PLDD）前的进一步诊断。

2. 禁忌证：

（1）椎间盘突出造成的神经麻痹；

（2）未得到控制的出血性因素和相关部位的局部感染。

（三）入路选择

椎间盘造影穿刺途径主要有四种：①经硬膜囊途径（后入路）：仅适用于腰椎。损伤较大，目前已基本不用；②硬膜外（旁）途径（后外侧入路）：适用于腰椎。技术要求较高，易产生脑脊液漏等并发症，手术风险相对较大；③椎体旁途径（侧入路）：适用于颈椎和腰椎。相对安全，但对L5/S1椎间盘穿刺成功率较低，故在L5/S1椎间盘造影时可采用硬膜外途径以提高穿刺成功率。④前外侧入路：适用于颈椎，相对安全。（图21-4）

（四）操作方法

1. 体位　根据入路选择仰卧位、俯卧位或侧卧位。

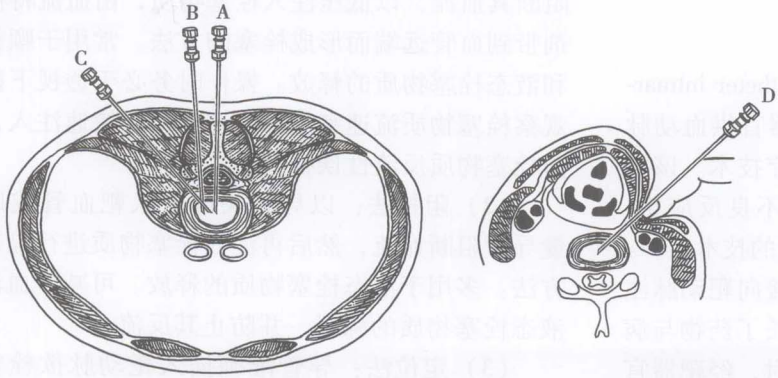


图21-4　椎间盘造影穿刺途径
A. 经硬膜囊途径（后入路）；B. 硬膜外（旁）途径（后外侧入路）；C. 椎体旁途径（侧入路）；D. 前外侧入路

2. 消毒、麻醉　常规消毒、铺巾后行穿刺部位及皮下局部麻醉。

3. 穿刺　在X线或CT引导下，使用18～22G穿刺针自无症状侧或症状较轻侧沿术前设计角度穿刺椎间盘。穿刺操作应缓慢匀速以避免损伤神经。穿刺到位后使用X线正侧位透视或CT扫描确定针尖位于椎间盘中央。

4. 疼痛诱发试验　加压注入造影剂，观察并询问病人的主观疼痛反应。

5. 造影　继续注入造影剂至髓核完全显影，注射压力显著增高或硬膜外间隙显影。记录注入造影剂量。（图21-5）

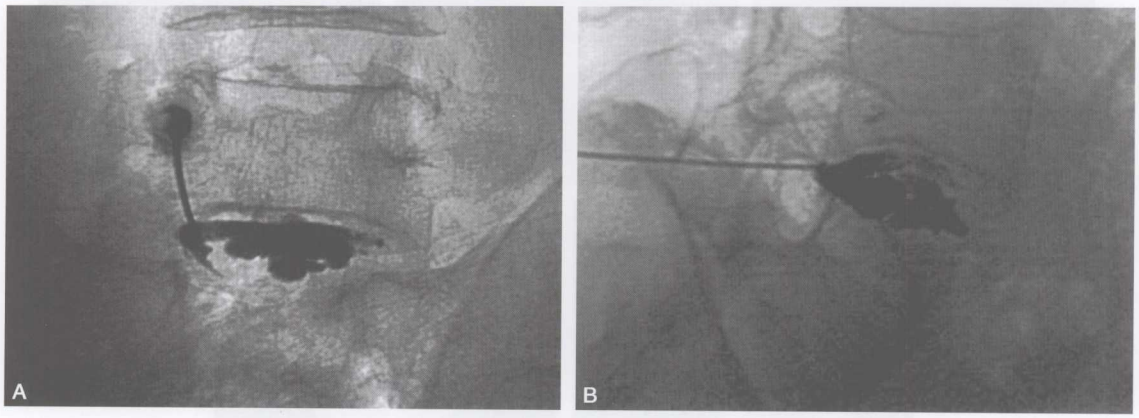


图21-5　经硬膜外途径L5/S1椎间盘造影
A. 正位；B. 侧位

6. 摄片　迅速摄取腰椎正、侧位片，术后2小时内行CT或MRI扫描。（图21-6、21-7）

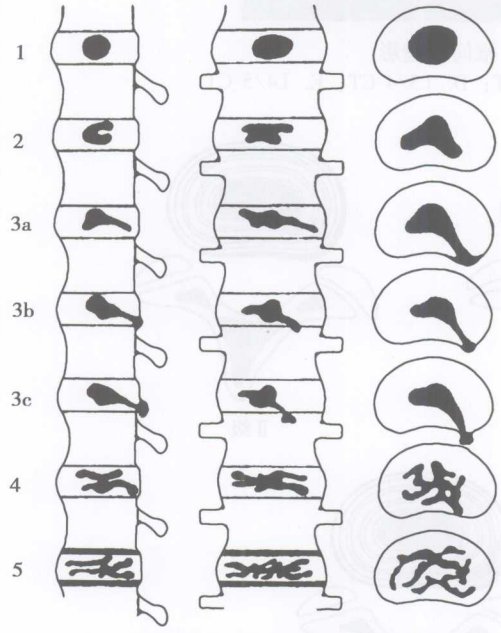


图21-6　椎间盘造影后的正侧位片推测椎间盘内退变情况

（五）诊断标准

1. Dallas分级系统　Aprill等改良的Dallas分级系统增加了第Ⅳ级（图21-8、21-9）。

0级：造影剂保持于髓核内；

Ⅰ级：造影剂呈放射状沿裂隙流入内1/3纤维环；

Ⅱ级：造影剂流入中1/3纤维环；

Ⅲ级：造影剂流入外1/3纤维环；

Ⅳ级：造影剂流入外1/3纤维环且呈环形分布，其弧度以椎间盘中心为圆心超过30°。

2. 造影剂注入压力和注射量　正常椎间盘内压力较高，颈椎间盘造影剂容量0.3～0.5ml，腰椎间盘容量0.5～1ml。当注入量达到正常值上限而阻力无明显升高，应考虑纤维环破裂，造影剂溢出或造影剂沿针道溢出。

3. 疼痛诱发试验　疼痛诱发试验根据主诉疼痛与日常腰痛或牵涉痛的相似程度分为无疼痛，非典型疼痛和完全复制疼痛。患者描述与日常疼痛一致者为完全复制性疼痛，诊断为阳性。Yoshida等将阳性标准更严格的界定为相邻椎间盘至少有1个在造影中不出现疼痛。

4. Bernard分型　Bernard等根据造影形态特征、注射阻力、量及疼痛诱发试验结果将椎间盘分为7型（图21-10、21-11）。

（1）1型：正常。造影剂位于椎间盘中央，注入造影剂的阻力、量均正常，无疼痛反应。

（2）2型：纤维环撕裂。造影剂位于椎间盘中央，注入造影剂的阻力、量均正常，有疼痛反应。

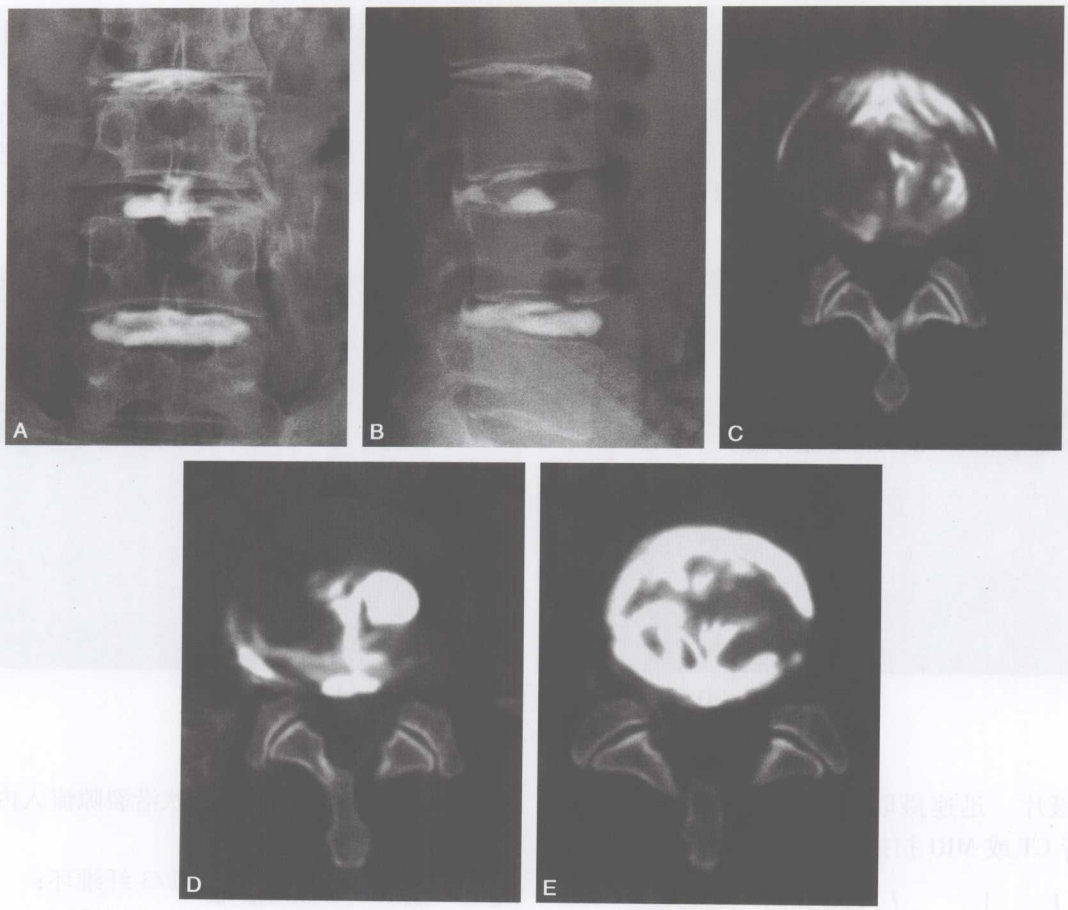


图 21-7　L2/3，L3/4，L4/5 椎间盘造影

A. 正位 X 线片；B. 侧位 X 线片；C. L2/3 CT；D. L3/4 CT；E. L4/5 CT

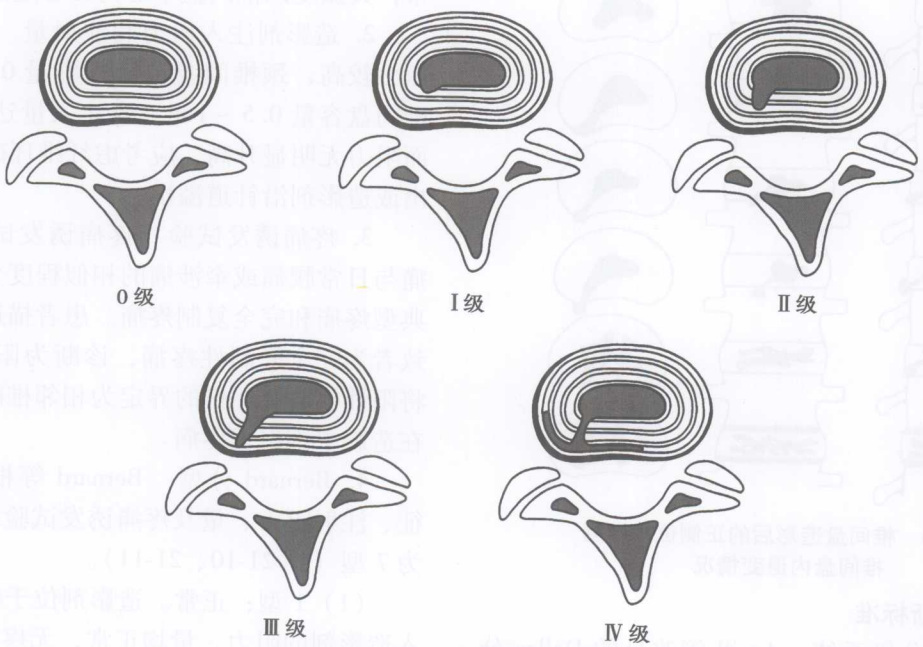


图 21-8　Dallas 分级系统（模式图）

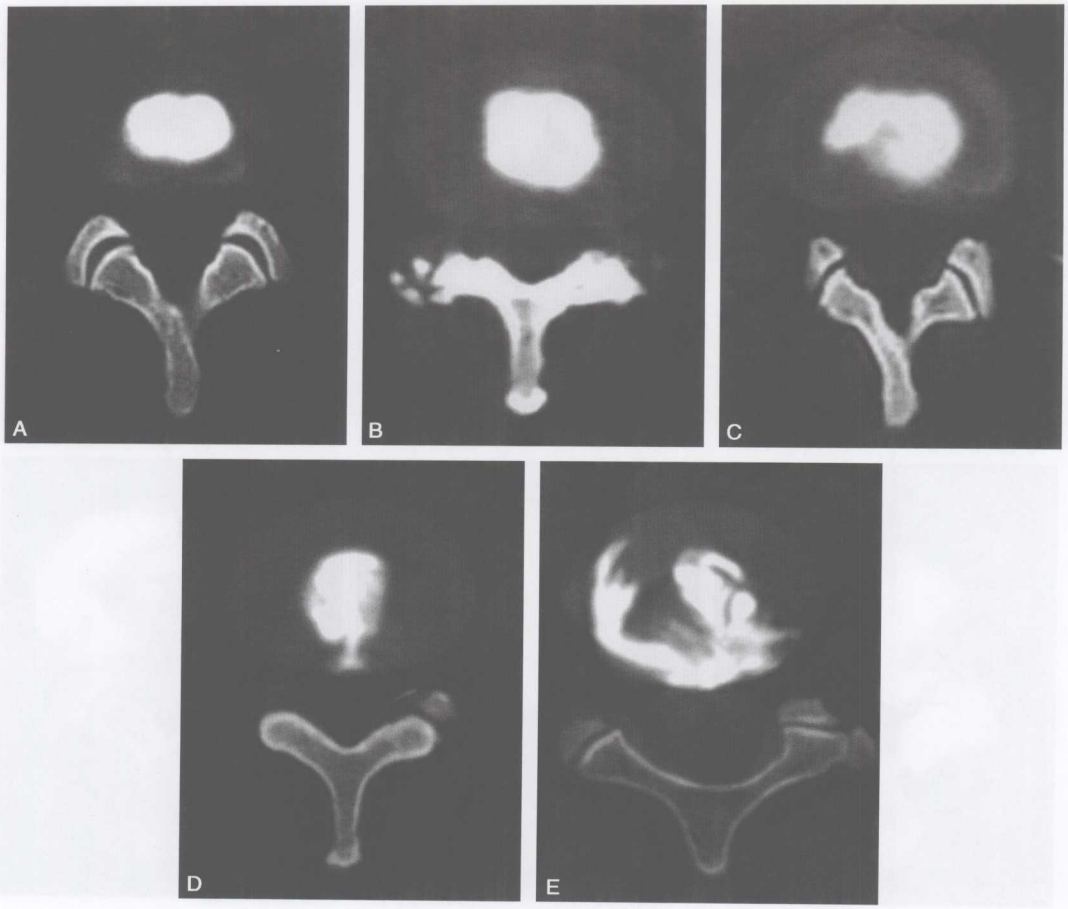


图 21-9　Dallas 分级系统

A. 0 级；B. Ⅰ级；C. Ⅱ级；D. Ⅲ级；E. Ⅳ级

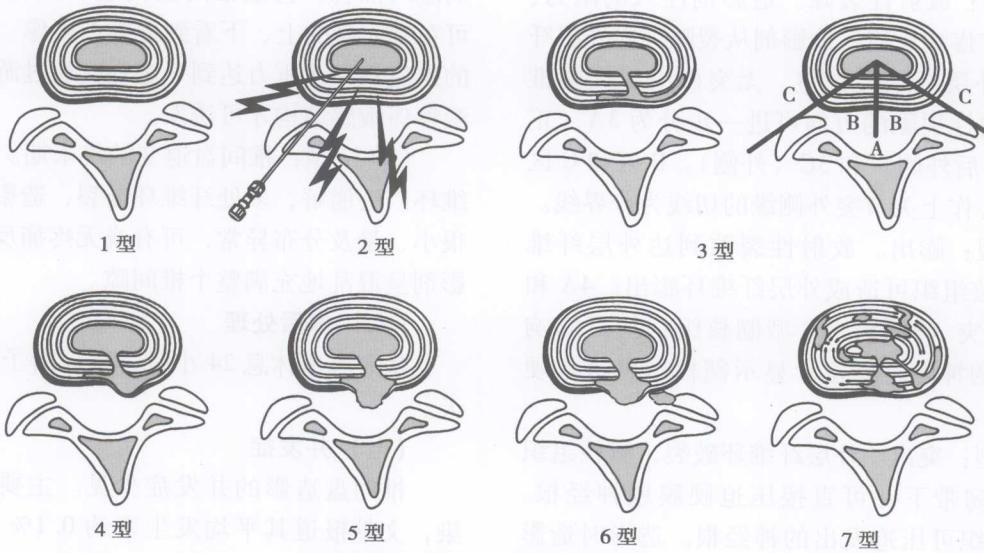


图 21-10　Bernard 分型（模式图）

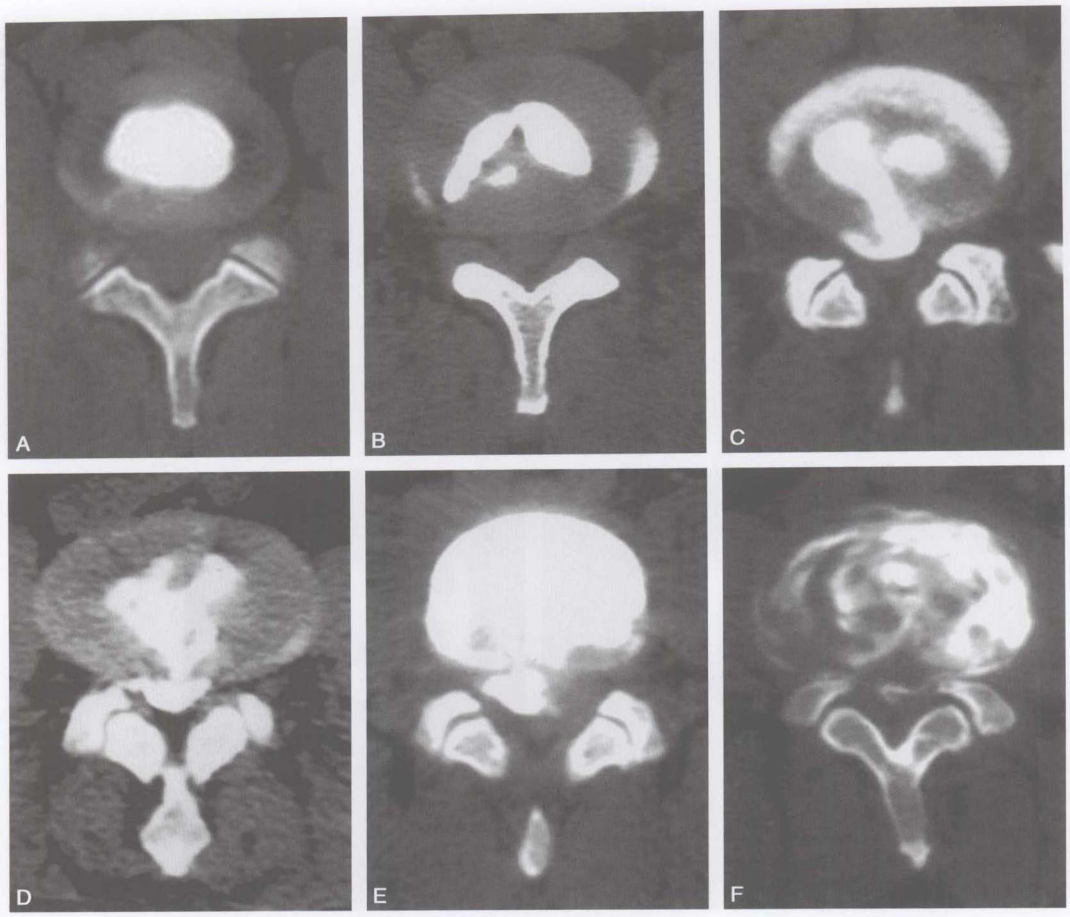


图 21-11　Bernard 分型

A. 1 型或 2 型；B. 3 型；C. 4 型；D. 5 型；E. 6 型；F. 7 型

（3）3 型：放射性裂隙。造影剂注入的阻力、量均异常，有疼痛反应，造影剂从裂隙进入外层纤维环区，但外层纤维环完整，无突出组织影响椎管。根据放射性裂隙的方向可进一步分为 3A（正后方）、3B（后外侧）和 3C（外侧）。B 区和 C 区自椎间盘中心作上关节突外侧缘的切线为分界线。

（4）4 型：膨出。放射性裂隙到达外层纤维环边缘，髓核组织可造成外层纤维环膨出。4A 和 4B 型膨出块突入椎管，4C 型髓核组织块可影响同节段发出的神经。侧位片显示髓核影可进入硬膜腔。

（5）5 型：突出。外层纤维环破裂，髓核组织突出到后纵韧带下并可直接压迫硬膜或神经根。5C 型突出组织可压迫发出的神经根。造影时造影剂溢出呈海绵状，注入的量异常，可诱发与症状相同的疼痛。

（6）6 型：脱出。突出组织与椎间隙脱离。造影剂注入阻力、量及分布均异常，透视下可见造影剂流入椎管，甚至椎间盘内造影剂存留困难。CT 可在椎间盘的上、下看到造影剂影像。与症状相似的疼痛只有在压力达到一定程度通过游离组织块刺激疼痛敏感结构才可诱发。

（7）7 型：椎间盘退变的终末期。椎间盘内纤维环广泛崩解，多处纤维环撕裂，造影剂注入阻力很小、量及分布异常，可有或无疼痛反应。通常造影剂呈混乱地充满整个椎间隙。

（六）术后处理

病人卧床休息 24 小时，常规给予抗生素 1～2 天。

（七）并发症

椎间盘造影的并发症少见。主要为椎间盘感染，文献报道其平均发生率约 0.1%～0.2%。严格的器械消毒与无菌操作可有效预防术中感染。

（八）临床应用

椎间盘造影对椎间盘源性腰痛的诊断特异性较高。1992 年，Aprill 和 Boqduk 首先报道腰椎间盘

局限性高信号区（high-intensity zone，HIZ）并认为 HIZ 与椎间盘造影中复制性疼痛具有较高的一致性，其敏感性 71%，特异性 89%。随后研究认为 HIZ 在无症状椎间盘中阳性率较高，故诊断价值存在争议。目前，多数学者认为椎间盘造影仍是诊断椎间盘源性腰痛的金标准。

二、选择性经皮神经根造影与封闭诊断和注射治疗

选择性经皮神经根造影与封闭（selective percutaneous radiculography and block）和注射治疗（injection）是诊断、治疗颈腰痛、神经根性疼痛和感觉异常的重要方法之一。经皮神经根造影与封闭技术将影像与功能检查相结合，弥补了 CT、MRI 等的不足，可准确诊断和定位神经根障碍的部位。对于椎间盘突出症或椎管狭窄症等引起的颈腰痛和神经根性疼痛，经皮神经根注射治疗已成为常规保守治疗的主要方法之一。

（一）原理

刺激神经根产生颈腰痛、神经根性疼痛和感觉异常的原因可以是机械因素（如压迫），也可以是化学等其他因素。MacNab 等认为单纯压迫神经根只能引起感觉异常。颈腰痛和坐骨神经痛等症状可能由神经根炎症所致。神经根造影结合造影后 X 线或 CT 检查可准确显示神经根受压部位和程度。若结合小剂量麻醉剂注射（封闭技术），则可根据注射前后症状变化进一步完成功能诊断。此外，准确的神经根周围药物注射可起到止痛和减轻神经根炎症反应的作用，进而达到治疗目的。

（二）适应证

1. 经皮神经根造影与封闭诊断的适应证

（1）椎管造影诊断可疑者；

（2）椎间盘外侧型突出和椎间盘突出手术后效果欠佳者；

（3）其他原因引起的神经根管狭窄。

2. 经皮神经根注射治疗的适应证

（1）椎间盘源性颈腰痛及上下肢放射痛，包括椎间盘切除术后遗留的神经放射痛；

（2）相应肢体肌力下降、感觉异常；

（3）病人的症状、体征与 CT、MRI 等影像学检查结果相吻合。

（三）操作方法

1. 根据 CT、MRI 检查选择穿刺点、入路并测量穿刺角度。

2. 常规消毒、铺巾、局部麻醉。

3. 穿刺　选取 22～25G 穿刺针。在 X 线或 CT 引导下，自患侧穿刺神经根出口区域。第 1 骶神经根出口位于第 1 骶神经孔，穿刺时可通过骶后孔进入。当穿刺针刺中神经根时会出现沿神经走行的放射痛。术者应询问并确认疼痛部位与平时症状出现的部位是否相符。穿刺到位后，抽出针芯，注入少量造影剂以确认针尖位置。

4. 造影与封闭诊断　确认针尖位于神经根鞘膜内后，注入造影剂造影并摄片。随后注入 1% 利多卡因 0.5～1ml，患者的放射痛应迅速消失，不久出现感觉障碍，肌肉无力，可有反射减弱。封闭后令患者行走观察症状缓解情况。单纯的利多卡因封闭可在 1～4 小时后恢复症状。（图 21-12）

5. 注射治疗　对于需要注射治疗的病人，可

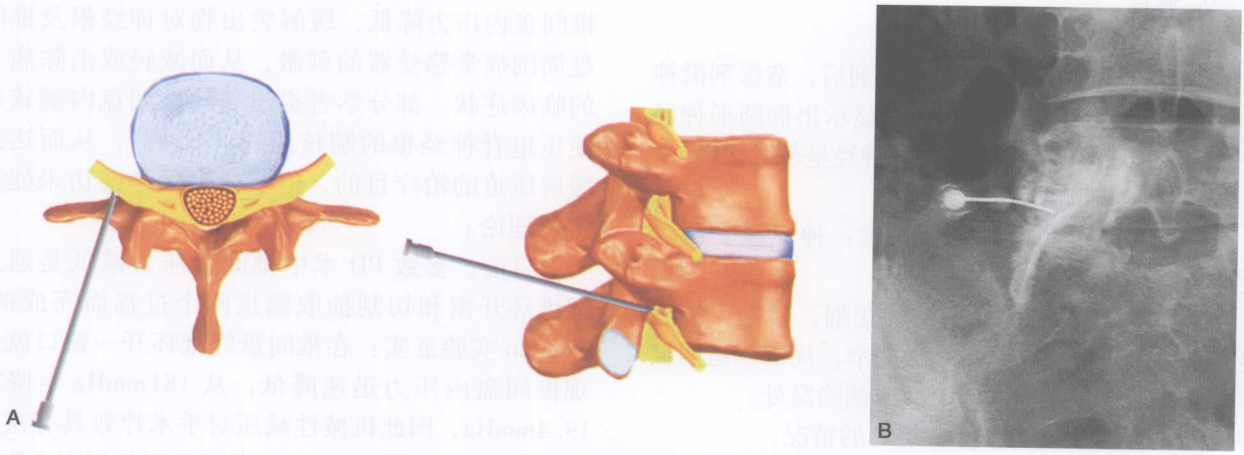


图 21-12　选择性经皮腰椎神经根造影与封闭

A. 模式图；B. L5 神经根造影（正位）

在确认针尖位于神经根袖周围，未误入血管和蛛网膜下腔后，注入甲泼尼龙（甲基强的松龙）和利多卡因 1～2ml。（图 21-13、21-14）

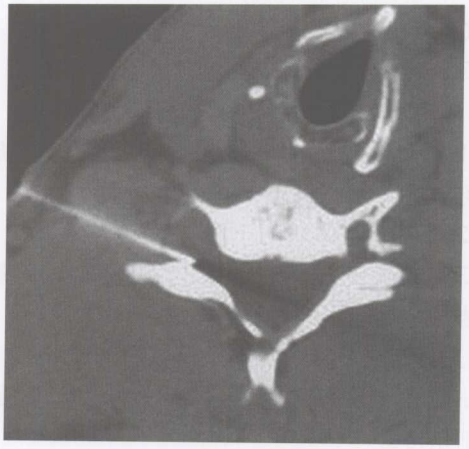


图 21-13　选择性经皮颈椎神经根注射治疗
CT 图像显示穿刺针针尖位于椎间孔外口



图 21-14　选择性经皮颈椎神经根造影与封闭（斜位）

6. 撤针

（四）诊断方法

1. 正常造影形态　注射造影剂后，造影剂沿神经根袖向两端扩散。近端扩散可显示出椭圆形神经节影，有时可达椎间盘高度，而神经呈条索状影。

2. 造影结果的判定

（1）神经根的走行是否正常：神经根受压时走行异常。

（2）造影剂分布形态是否变细，阻断：神经根管狭窄时，造影剂分布区域变窄。局部压迫明显时，造影剂可停滞在椎弓根部或侧隐窝处。

（3）注射麻药后，症状缓解的情况。

（五）并发症

经皮神经根造影与注射治疗的并发症罕见。其中，颈椎神经根注射可出现一过性头痛、恶心、呕吐、颈背痛，腰骶椎神经根注射可出现暂时性的腰、腿痛加重、非体位性头痛等。上述症状多在注射后一段时间内自行缓解。较严重的并发症包括神经损伤、椎动脉损伤、动脉内注射和神经系统感染等。使用 CT 引导穿刺可有效避免意外损伤和误操作。手术中严格的无菌操作可显著降低感染发生几率。

（六）疗效评价

X 线或 CT 引导经皮颈神经根注射治疗的短期疼痛缓解率约 62%，长期疼痛缓解率约 56%～76%（4 个月以上）。Taguchi 等报道经皮神经根造影与封闭技术诊断、定位腰骶部神经根性疼痛的准确率可达 88%。腰神经根注射治疗的疼痛缓解率约 70%～95%。

三、经皮椎间盘切除术

经皮椎间盘切除术（percutaneous diskectomy，PD）是采用介入放射学方法治疗椎间盘突出症的一项技术。1975 年，日本医师 Hijikata 首先报道了经皮穿刺使用垂体钳切取髓核治疗腰椎间盘脱出症并获得较满意疗效。此后相关报道较多。1985 年，Onik 首次报道了切割、冲洗和抽吸合为一体的自动切吸器。我国自 1990 年始陆续报道了经皮椎间盘切除术，并取得了较好的临床疗效。由于具有创伤小、恢复快、对脊柱稳定性影响小、并发症少和操作简单等优点，经皮椎间盘切除术已在许多国家和地区推广使用。

（一）原理

经皮椎间盘切除术治疗椎间盘突出症的机制尚未完全明了。多数学者认为在椎间盘纤维环“开窗”和切除部分或大部分髓核组织后，可使椎间盘内压力降低，缓解突出物对神经根及椎间盘周围痛觉感受器的刺激，从而减轻或消除病人的临床症状。部分学者提出切除椎间盘内髓核可使压迫脊神经根的髓核组织“回纳”，从而达到缓解压迫的治疗目的，但临床影像学随访未能证实此理论。

目前，多数 PD 术中椎间盘压力减低是通过纤维环开窗和切割抽取髓核两个过程而完成的。Kambin 实验证实：在椎间盘纤维环开一窗口就发现椎间盘内压力迅速降低，从 181mmHg 下降至 19.4mmHg，因此机械性减压对手术疗效具有重要意义。术后，突出髓核组织是否能回复不完全取决于椎间盘内髓核切除量的多寡（间接减压），而是

与髓核突出的程度，病史的长短及有无合并情况（如钙化），髓核的水分含量等情况有关。对于纤维化程度较高的突出，配合髓核钳夹取及负压切吸，有可能取出部分突出的髓核组织，从而获得类似于开放手术直接减压的效果。

（二）器械

经皮椎间盘切除术所用器械主要有两类，即钳夹式切除器和自动切吸器。钳夹式切除器包括穿刺定位针、系列扩张套管、环锯和髓核钳。其结构简单，但创伤较大、多次往复操作致术后感染几率升高。自动切吸器主要由穿刺定位针、系列扩张套管、环锯、自动切除器、动力和传动装置及负压吸引装置组成。该装置利用负压将髓核吸入套管侧口，采用自动切割刀将其切割后随循环的生理盐水排出体外。自动切吸器管径细、创伤小，感染发生几率较钳夹式切除低，但髓核切除量较少。（图 21-15）



钳夹切除　　自动切吸器切除

图 21-15　钳夹切除与自动切吸器切除

（三）经皮颈椎间盘切除术

经皮颈椎间盘切除术（percutaneous cervical diskectomy，PCD）包括吸切和钳取两种方法。术者在透视下经颈动脉三角穿刺、置管并进行操作。由于颈部血管、神经结构紧密，手术风险较大。目前，CT 引导技术尤其是 CT 透视技术的发展使手术的安全性得到显著提高。

1. 适应证与禁忌证

适应证：

（1）颈椎间盘突出，其症状、体征等临床表现与 MRI 影像学检查相符合。

（2）颈椎间盘突出所致的脊髓型、神经根型和交感神经型颈椎病，无骨性椎管狭窄、黄韧带肥厚。

（3）经 CT、MRI 检查，突出的椎间盘无钙化，脱出的髓核无游离。

（4）经常规保守治疗两个月无效者。

禁忌证：

（1）临床表现与 CT、MR 影像表现不符合。

（2）病史长，脊柱严重退变，脊髓萎缩者。

（3）经 CT、MRI 检查，突出间盘已钙化，髓核游离者。

（4）颈椎间盘突出合并有骨性椎管狭窄，黄韧带肥厚。

（5）各种病因致甲状腺明显肿大、颈部大块瘢痕影响操作者。

（6）颈椎间盘突出经手术治疗者。

2. 术前准备　术前与患者沟通，获得充分配合。完善各项辅助检查。清洁颈部皮肤，术前 12～24 小时禁食水。术前半小时给予适量镇静剂。

3. 操作方法（图 21-16）

（1）定位：患者取仰卧位，颈肩部垫高，头颈部后仰。透视下确定穿刺椎间隙并标记。

（2）消毒、麻醉：常规消毒、铺巾。在影像监测下，使用 1% 利多卡因于颈动脉内侧选定的椎间隙水平进行表面及针道局部麻醉。

（3）穿刺：用示指和中指于气管与颈动脉间隙处按压至椎体前缘，并将气管与颈动脉向两侧分离。在影像引导下，穿刺针自颈动脉内侧 0.5～1.0cm 处与椎体矢状面成 15°～20°角穿入颈椎椎间隙。经正侧位透视（或 CT 扫描）证实针尖位于椎间隙中央或偏移距离 <0.3cm。

（4）建立工作通道：退出穿刺针针芯，将扩张套管逐级交换插入，最后置入工作套管。在套管交换时，应注意固定套管位置，避免套管的移位、滑脱。

（5）“开窗”沿工作套管插入环锯，缓慢旋转推进，钻通纤维环。再将工作套管沿环锯插入至椎间盘前外 1/3 处。

（6）切除髓核：在影像监视下，使用髓核钳和（或）自动切吸器切除髓核组织。使用髓核钳时，可通过变换钳口的角度、深度和在扇形范围内移动工作套管来扩大夹取范围。但操作时应注意：髓核钳前端不能超越椎间隙的后 1/4 处，以免损伤脊髓。自动切吸器的使用相对简便，安全，一般不会穿透纤维环、损伤脊髓。但仍应避免粗暴操作。当无更多髓核组织取出时，可停止操作。

（7）冲洗、包扎：用庆大霉素等渗盐水（500ml 生理盐水加 20 万 U 庆大霉素）接负压吸引器冲洗椎间盘。负压下拔管，局部压迫 5～10 分钟。消毒，包扎，并带颈托。

（8）切除的髓核组织送病理学检查。

4. 术后处理　术后卧床 1 周，常规静滴抗生素、甘露醇 3 天。戴颈托 1 个月。3 个月后复查。

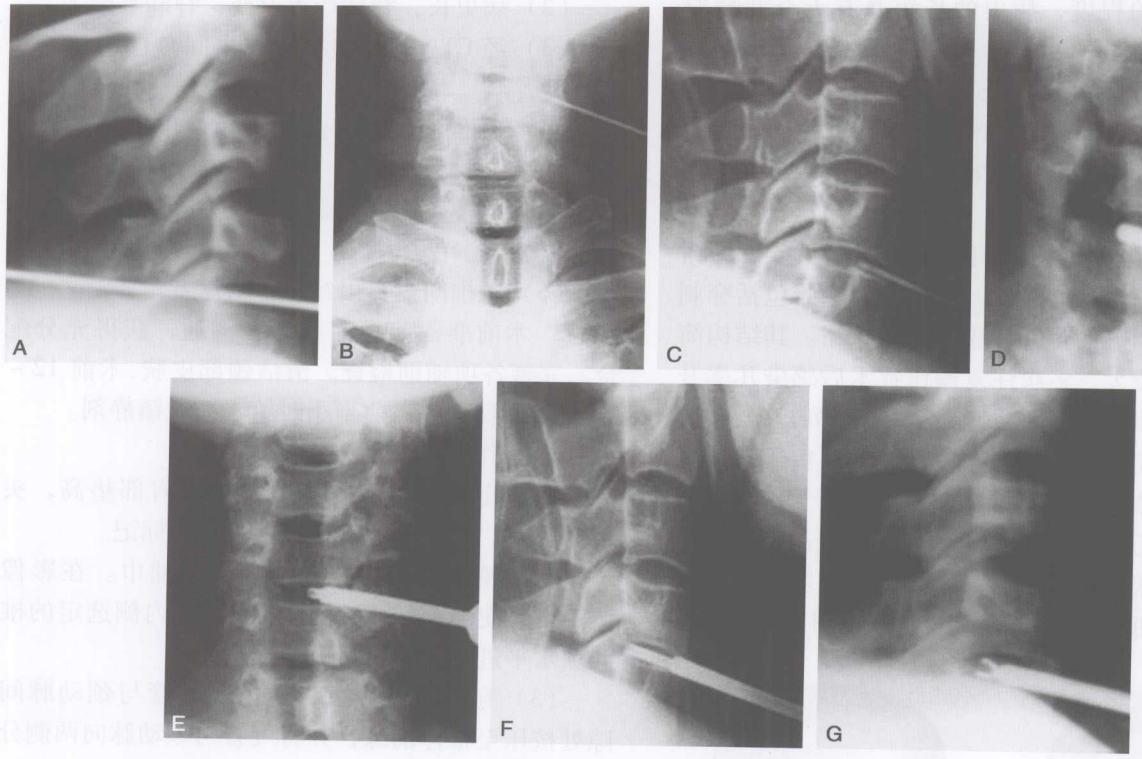


图 21-16　经皮颈椎间盘切除术

A. 金属丝体表定位；B. 经前外侧入路穿刺病变椎间盘（正位）；C. 侧位影像证实针尖位置；D. 置入工作套管；E. 切割纤维环（正位）；F. 切割纤维环（侧位）；G. 切除髓核

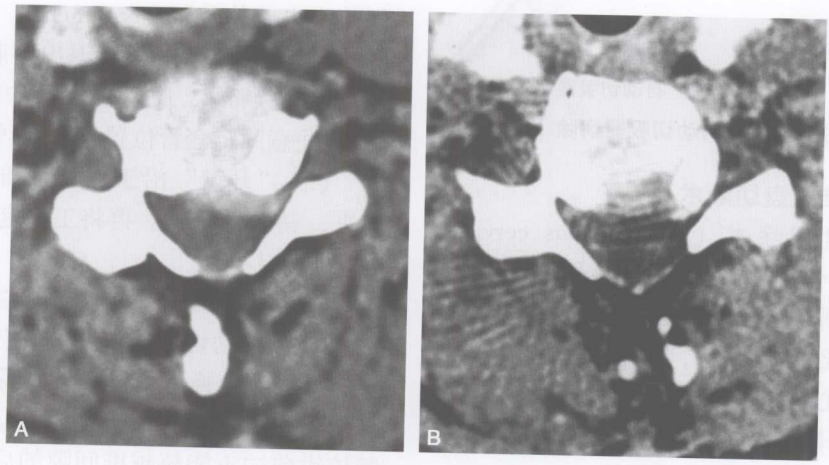


图 21-17　经皮颈椎间盘切除术后 CT 与术前比较

A. C5/C6 椎间盘左后缘突出；B. 术后 4 个月复查，突出物基本消失

5. 并发症

（1）喉返神经麻醉：术中患者声音嘶哑或不能发音，一般不需处理，30 分钟后开始好转。

（2）颈部小血管损伤：拔管后压迫止血即可。

（3）颈部甲状腺损伤：一般不需特殊处置，出血多可压迫止血。

6. 疗效评价　经皮颈椎间盘切除术后患者症状可明显改善。若 3 个月症状无改善，可认为本次治疗无效，需再次行对侧穿刺治疗或改用其他方法。

经皮颈椎间盘切除术的疗效评价尚无统一标准，国内多参考殷华符等提出的前路手术治疗颈椎间盘突出症疗效标准。相关报道显示该技术的疗效较好，优良率可达 75% ~77%。（图 21-17）

附：前路手术治疗颈椎间盘突出症疗效标准（殷华符等）

优：症状及体征完全消失半月后恢复原工作；

良：主要症状及体征消失可以从事原工作；

进步：症状及体征好转能从事轻工作；

差：症状及体征无明显好转只能从事轻工作或丧失工作能力。

（四）后外侧入路经皮腰椎间盘切除术

经皮腰椎间盘切除术（percutaneous lumbar discectomy，PLD）经过30余年发展已渐趋成熟。其中，腰1至腰5椎间盘切除疗效明显。L5/S1椎间盘因髂骨翼遮挡，采用常规的后外侧入路穿刺成功率较低，仅60%～70%。Onik等改进穿刺套管，发明了弧形穿刺系统，使L5/S1椎间盘穿刺成功率提高至90%。国内学者发明了髂骨钻孔法，并进一步提高了穿刺成功率。但较大的损伤和增多的并发症限制了钻孔法的推广。滕皋军等对传统方法进行了改进，采用非钻孔法穿刺，亦取得良好效果。但由于操作相对复杂，不宜推广。

1. 适应证与禁忌证

适应证：

（1）确诊为腰椎间盘突出症，保守治疗6周以上无效者。

（2）病程虽短，但痛苦较重，严重影响日常生活、工作，坚决要求治疗者。

（3）影像学检查与临床表现相符合，且证实为单纯性椎间盘突出，或虽有椎体后缘骨赘增生或关节突增生，但椎间盘突出为主要压迫因素。

禁忌证：

（1）纤维环或后纵韧带破裂，突出的髓核组织游离于椎管内或椎间盘钙化。

（2）影像学虽然有椎间盘突出，但症状主要为腰痛，无下肢根性放射痛。

（3）腰椎严重退变，合并严重椎管骨性狭窄或黄韧带肥厚、侧隐窝狭窄等合并症。

（4）腰椎明显不稳，椎体滑脱Ⅱ度以上。

（5）合并有马尾神经损害。

（6）肌力严重减退，足下垂。

（7）有出血倾向或有穿刺部位周围感染。

（8）严重心脑血管疾病，精神病或神经症患者。

2. 术前准备　完善病人的各项辅助检查。与病人及家属详细解释手术过程，并获得病人或家属签字同意。清洁背部皮肤。术前12～24小时禁食，可给予适量镇静剂。

3. 入路选择

（1）后外侧入路：目前广泛采用的穿刺途径。穿刺点位于椎间隙水平，棘突连线旁8～10cm处，穿刺方向与人体矢状面成45°～60°角。穿刺针经皮肤、筋膜、骶棘肌、腰方肌、腰大肌，然后从神经根下方至上关节突，脊神经根和椎间盘后缘构成的安全三角区内的椎间盘纤维环后外侧（图21-18）。该途径为抵达髓核中心的最安全捷径。（图21-19A）

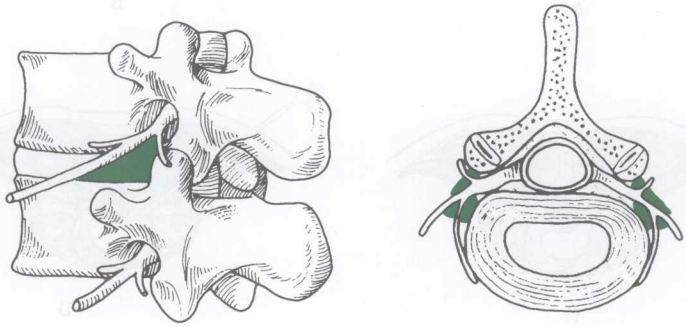


图21-18　椎间盘穿刺的安全三角区

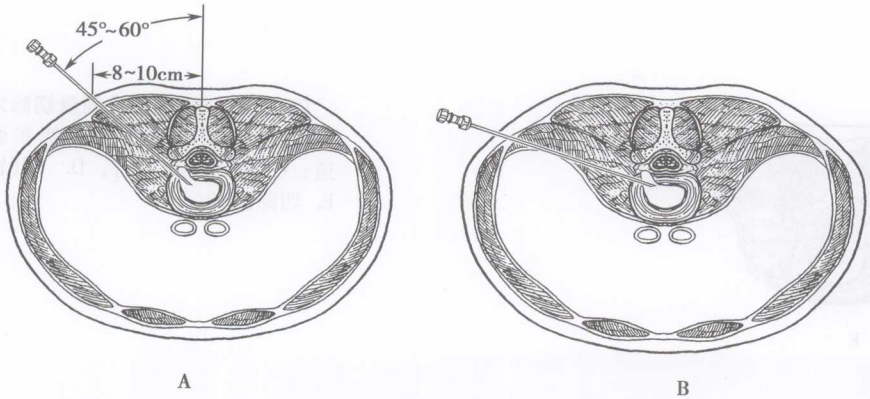


图21-19　经皮腰椎间盘切除术穿刺入路
A. 后外侧入路；B. 外侧入路

（2）外侧入路：穿刺点位于后外侧穿刺点以外，穿刺方向与人体矢状面几乎垂直。由于少数人的结肠投影于腰大肌后方，故外侧入路损伤肠管的几率较高，不宜常规采用。（图 21-19B）

4. 操作方法（图 21-20、21-21）

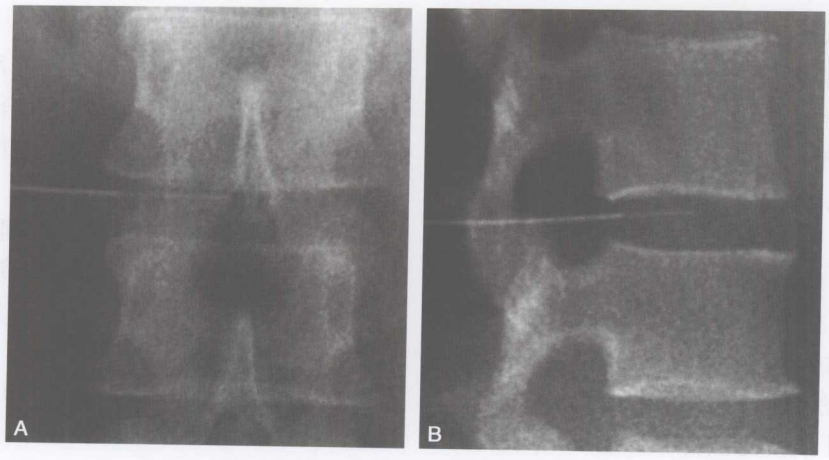


图 21-20　透视下穿刺针针尖位置
A. 正位；B. 侧位

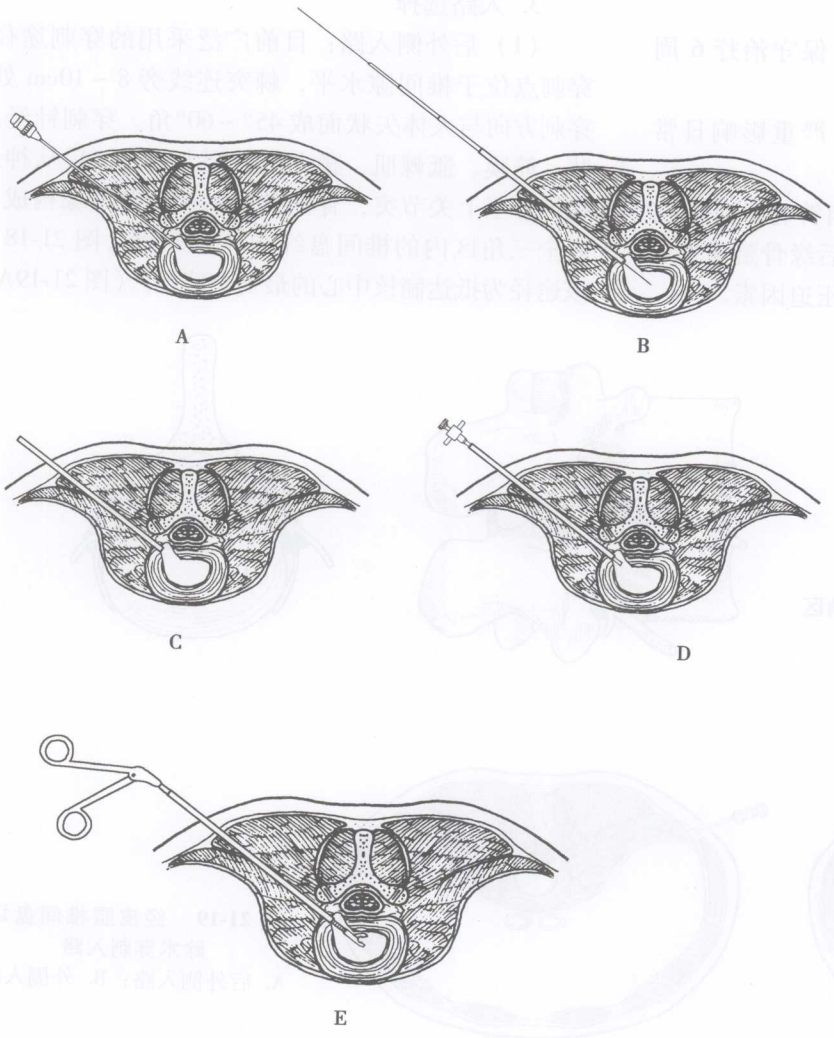


图 21-21　经皮腰椎间盘切除术
A. 穿刺；B. 扩张套管逐级扩张针道；C. 置入工作套管；D. “开窗”；E. 切除髓核

（1）定位：患者取俯卧位或健侧侧卧位，下腹部（或腰部）加棉垫。用钢尺在透视下沿病变椎间盘（椎间隙）水平在体表用甲紫标记一平行线。根据在CT或MRI上测得的穿刺参数，从棘突旁开作定位标志线即为穿刺点。

（2）消毒、麻醉：常规消毒、铺巾。在影像监测下，使用1%利多卡因对穿刺点及皮下组织局部麻醉并探察针道。注意针尖勿超越关节突，以免麻醉神经根，导致穿刺中神经损伤。

（3）穿刺：用尖刀片在穿刺点皮肤做一3mm切口。在影像引导下，自穿刺点以适当角度向纤维环后外侧穿刺。穿刺到位后，采用正侧位透视（或CT扫描）证实针尖位于椎间隙中央。

（4）建立工作通道：退出穿刺针针芯，使用扩张套管逐级扩张穿刺道，最后置入工作套管。在套管交换时，应注意固定套管位置，避免套管的移位、滑脱。

（5）“开窗”：沿工作套管插入环锯，缓慢旋转推进，钻通纤维环。再将工作套管沿环锯插入至椎间盘前外1/3处。

（6）切除髓核：在影像监视下，使用髓核钳和（或）自动切吸器切除髓核组织。使用髓核钳时，可通过变换钳口的角度、深度和在扇形范围内移动工作套管来扩大夹取范围。但操作时应注意：髓核钳前端不能超越椎间隙的前1/4处，以免损伤椎体前方血管等组织。自动切吸器的使用相对简便，安全，一般不会穿透纤维环。但仍应避免粗暴操作。当无更多髓核组织取出时，可停止操作。

（7）冲洗、包扎：用庆大霉素等渗盐水（500ml生理盐水加20万U庆大霉素）接负压吸引器冲洗椎间盘。负压下拔管，局部压迫5～10分钟。消毒，包扎。

（8）切除的髓核组织送病理学检查。

5. 术后处理　术后12小时内监测生命体征，次日常规检查血、尿常规等。绝对卧床3～5天，相对卧床2～4周（硬板床），减少腰部活动。常规使用抗生素静滴6天，甘露醇静滴3天。症状严重者加地塞米松。3个月后复查。

6. 并发症

（1）血管损伤：小血管损伤或静脉损伤无须特殊处理，大血管损伤需急诊外科处理或行介入动脉栓塞止血。腰大肌旁血肿形成是相对常见并发症，主要是椎旁静脉丛受损形成，不致造成大出血，多能自行吸收。对于较大血肿，必要时切开引流。

（2）神经损伤：神经根损伤罕见。局部麻醉手术时神经极为敏感，不易损伤。仅在全身麻醉、腰麻或误将神经根麻醉时发生。故禁忌使用全麻或腰麻。一旦发生神经根损伤应请神经科协助处置。

（3）椎间盘感染：发生率约0.02%～0.60%，一般应低于0.50%，否则应严格检查无菌措施。患者症状一般出现在术后4～20天内。影像学改变常在一个月左右出现。治疗常规：①绝对卧床休息；②使用抗生素；③再次经皮穿刺抗生素冲洗或放置引流管，无效者应作外科病灶清除术。

（4）异位输尿管或结肠穿孔：罕见。后位结肠损伤最常见。多因穿刺点与棘突距离过远或穿刺针与矢状面夹角过大造成。术前仔细阅读CT或（和）MRI片可避免，一旦发生应立即请外科处置。

7. 疗效评价　国际上多采用MacNab标准评价经皮腰椎间盘切除术的疗效。相关文献显示：PLD的有效率应在72%以上，一般不低于70%，低于70%时应检查其原因。影像学随访对病史较短、年龄较轻或突出程度较轻的患者意义较大，但是，对多数患者而言，影像学表现与PLD术的疗效不成正比。临床实践证明部分病人术后症状即刻缓解，但1～2周后，术前症状出现反复；术后1～2个月期间，病人症状又明显缓解或消失。这可能与术后椎间盘穿刺部位水肿，减压后神经根受牵拉，剩余髓核组织重新分布，以及神经根慢性损伤等有关。因此，疗效判断应在术后3个月左右作出评价。影像学随访应包括CT或（和）MRI，期限应在6个月以上。（图21-22）

附：MacNab标准：

1. 显效：①恢复工作能力；②偶有腰痛或腿痛；③对止痛药无依赖性；④体能活动良好；⑤无神经根损伤体征。

2. 有效：①工作能力基本恢复；②有间隙性轻度腰痛或放射痛；③对止痛药无依赖性；④体能活动良好；⑤无神经根损伤体征。

3. 无效：①无工作能力；②继续疼痛；③不能停止使用止痛药；④体能活动受限；⑤神经根损伤体征阳性。

（五）前入路（经腹）经皮腰椎间盘切除术

近年来，前入路（经腹）经皮腰椎间盘切除术（anterior/transabdominal percutaneous lumbar discectomy，APLD/TALD）的研究和应用使L5/S1椎

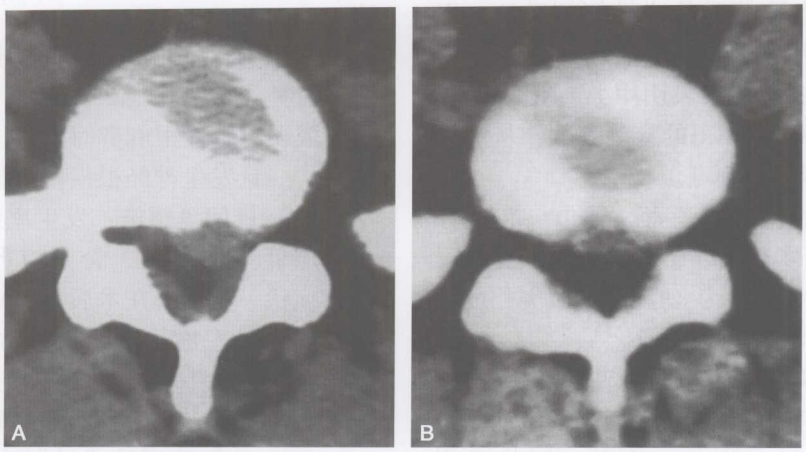


图 21-22　经皮腰椎间盘切除术后 CT 与术前比较
A. L5/S1 椎间盘左后缘突出；B. 术后 4 个月复查突出物基本消失

间盘切除的成功率大大提高。但由于存在内脏遮挡和血管变异，无内镜辅助的经皮前入路腰椎间盘切除术的手术风险较大。

1. 适应证与禁忌证

适应证：同“经皮后外侧入路腰椎间盘切除术”。

禁忌证：

（1）腹腔大血管分支过低，多支血管截面间距少于 1cm 或有血管跨越 L5/S1 椎间盘前缘。

（2）严重肠粘连或大量腹水。

（3）其他禁忌证同“经皮后外侧入路腰椎间盘切除术”。

2. 术前准备　认真分析病人 CT 和 MRI 检查，明确大血管与椎间盘的解剖关系（图 21-23）。

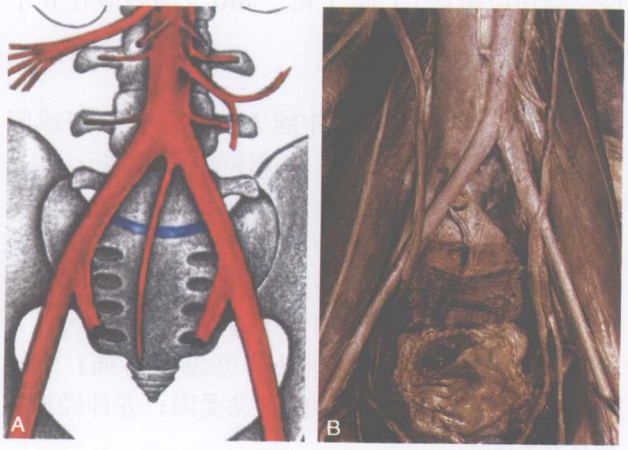


图 21-23　腹部大血管与 L5/S1 椎间盘的解剖关系
A. 示意图；B. 实地解剖

根据病人肠功能状况，术前 8～12 小时口服番泻叶 2～3g 或术前 2 小时服甘露醇 150～250ml。分别于术前 150 分钟和 90 分钟口服混悬硫酸钡 150ml，若采用 CT 引导穿刺则应改服等量 1%～2% 泛影葡胺混悬液。术前 30～60 分钟服用甲氧氯普胺 10mg（增强肠壁紧张度）。术前半小时行乙状结肠钡灌肠。前 15 分钟乙状结肠和膀胱排空。

其他准备与“经皮后外侧入路腰椎间盘切除术”相同。

3. 操作方法（图 21-24、21-25）

（1）体位：病人取仰卧位。根据腰骶角大小适当抬高臀部，使椎间盘平面尽可能垂直于手术台。

（2）定位：根据椎间盘突出程度和类型将穿刺点定在相应水平腹中线或左右旁开 1～1.5cm。

（3）消毒：常规消毒、铺巾。

（4）分离肠管：在影像引导下使用压腹器行腹部定点、定向局部施压，以推移、分离肠管。

（5）麻醉：腹部皮肤局部麻醉后，使用细长针头行深部麻醉及病变椎间盘试穿。

（6）穿刺：在影像引导下，使用空心穿刺针沿试穿角度穿刺病变椎间盘。穿刺到位后，经穿刺针插入导丝。保留导丝，撤针。

（7）建立工作通道：沿导丝逐级插入扩张套管，最后置入工作套管。在套管交换时，注意固定套管位置。

（8）“开窗”：沿工作套管插入环锯，旋转切割纤维环以建立手术通道。开窗后将工作套管沿环锯插入至椎间盘前外 1/3 处。

（9）切除髓核：方法同“经皮后外侧入路腰椎间盘切除术”。

（10）冲洗、包扎：同“经皮后外侧入路腰椎

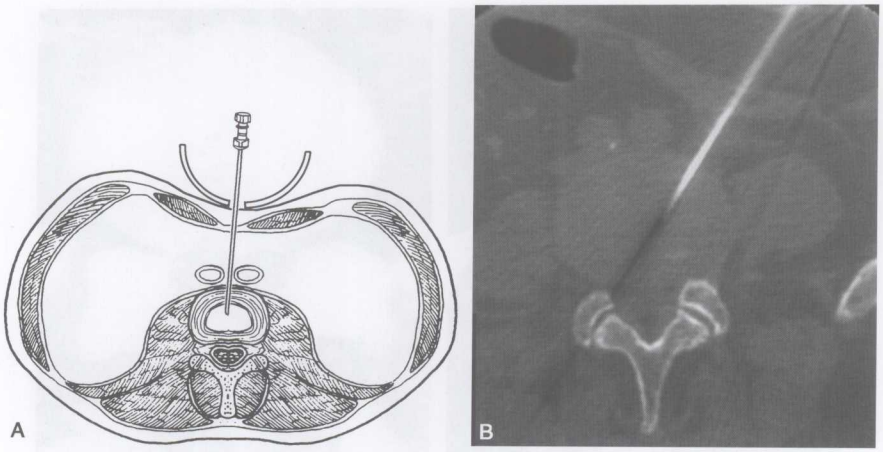


图 21-24　经腹腰椎间盘穿刺

A. 穿刺途径示意图；B. 经腹腰椎间盘穿刺（CT）

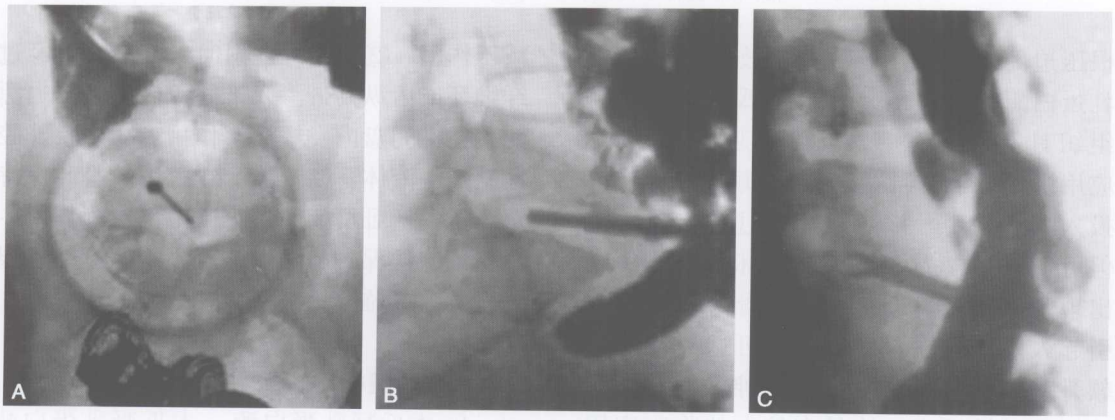


图 21-25　前入路经皮腰椎间盘切除术

A. 穿刺（正位）；B.“开窗”（侧位）；C. 钳取髓核（侧位）

间盘切除术”。

（11）切除的髓核组织送病理学检查。

4. 术后处理　术后卧床 3 天，常规使用广谱抗生素 3～4 天。服用硫酸钡病人应于术后第 2 天常规给予导泻药。1 个月后加强下肢和腰肌锻炼。

5. 并发症

（1）腹部大血管损伤：少见。是前入路腰椎间盘切除术最危险的并发症。术中损伤的主要原因有：穿刺角度不当；穿刺针堵塞；穿刺过程中因未回抽或穿刺速度过快，没有发现回血。若术中可疑大血管损伤必须重新穿刺。如果损伤较小，尤其是年轻患者通常不会引起严重后果，必要时可使用压腹器局部压迫止血。若损伤较大，如误穿后已行三级以上扩张者，应在给止血药和局部强力施压的同时急请外科医生处理。

（2）肠道损伤：肠道损伤可在穿刺部位肠道未充盈造影剂，局部施压不足或严重肠粘连情况下发生。若撤除工作套管后即出现腹痛、腹肌紧张及压痛和局部反跳痛时，应考虑消化道穿孔。在透视未发现腹腔游离气体时，可对症处理并给予抗感染治疗，通常 1～2 日内症状和体征自行缓解。若透视发现腹腔游离气体，应采取外科手术治疗。

（3）椎间盘感染：相对多见。

6. 疗效评价　1995 年，Onik 首先采用超声定位、内镜引导前入路经腹腔切除 L5/S1 椎间盘获得成功。1999 年，生琦瑞等报道采用小肠钡剂造影加压腹器推移的方法经前入路切除 L5/S1 椎间盘获得良好效果。现有文献显示 APLD 总有效率可达 96.2%。（图 21-26）

四、髓核化学溶解术

髓核化学溶解术（chemonucleolysis）是指通过经皮穿刺向椎间盘内或硬膜外注入某种生化物质，溶解髓核的主要成分，以缓解椎间盘突出物

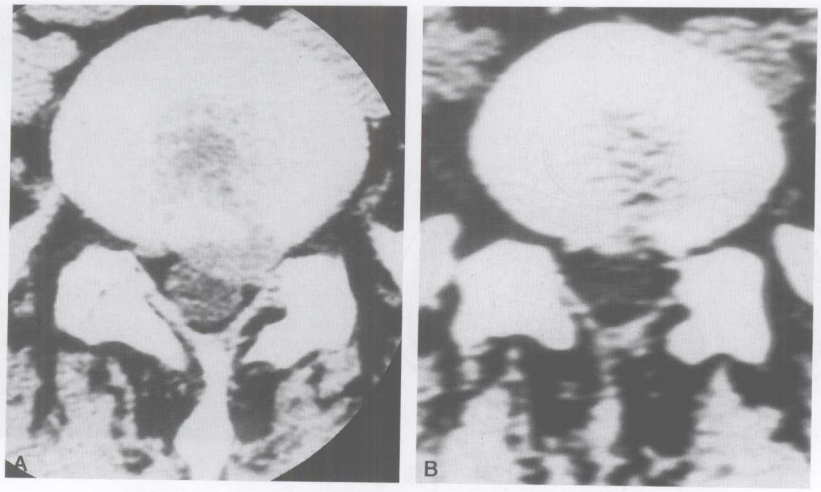


图 21-26　前入路经皮腰椎间盘切除术后 CT 与术前比较
A. L5/S1 椎间盘左后缘突出；B. 术后 CT 复查突出物基本消失

对神经根压迫的一种治疗方法。该技术早期采用木瓜凝乳蛋白酶为溶解剂。由于木瓜凝乳蛋白酶对神经组织具有毒性作用，且可引起过敏反应，其推广应用受到限制。此后，胶原酶的研发获得成功并投入临床应用。该酶降低了过敏反应的发生率，但可造成髓核周围组织的破坏，部分病人在术后出现剧烈疼痛。近年来，软骨溶解酶的研究逐渐引起人们的关注。由于该酶可选择性降解椎间盘软骨基质中的蛋白多糖，对神经、血管无显著影响，无过敏反应，故具有较大的临床应用潜力。

（一）原理

目前，关于髓核溶解对椎间盘突出的治疗作用有降低椎间盘内压、抗炎症作用、免疫效应等多种学说。其中，降低椎间盘内压的观点为多数学者所接受。该学说认为木瓜凝乳蛋白酶特异性作用于基质的蛋白多糖，使其降解后降低了椎间盘的水化能力和渗透压，髓核脱水萎缩，椎间盘内压减小，最终达到改善或解除神经压迫的目的。胶原酶则通过溶解Ⅰ、Ⅱ型胶原纤维，破坏蛋白多糖依附的网状结构，影响蛋白多糖的亲水性能导致水分丢失，同时激活髓核内源性酶，分解蛋白多糖，两种作用均引起椎间盘内压力降低。

胶原酶椎间盘内注射可引起比木瓜凝乳蛋白酶更严重的腰痛反应，故国内多已改用硬膜外注射。目前，有关其作用机制的观点包括：①椎间盘突出时脱出髓核中蛋白多糖的含量减少，胶原含量增加。硬膜外注射的胶原酶可直接溶解突出物中的胶原组织，从而减少或解除对神经的压迫，起到直接减压作用。②硬膜外注射时，部分酶液经过破裂的纤维环或后纵韧带渗入椎间盘内，激活内源性胶原酶并在椎间盘内发挥溶解作用。③硬膜外腔是潜在性腔隙，液体不易流散。注射后数小时保持相对固定体位的侧卧可使酶聚集于局部发挥作用。④硬脊膜受细胞层保护，对酶接触不敏感。神经根亦无功能影响。⑤临床和病理已证实硬膜外注射的有效性。

（二）髓核溶解酶

1. 木瓜凝乳蛋白酶　木瓜凝乳蛋白酶（chymopapain，CN）是从粗木瓜素中提取的一种具有蛋白分解作用的酶。其对椎间盘髓核具有特异性降解作用。适量的木瓜凝乳蛋白酶可以溶解髓核组织，大剂量的木瓜凝乳蛋白酶不仅可以溶解髓核还可使纤维环发生部分降解。此外，过大剂量的木瓜凝乳蛋白酶可对外周神经产生明显的毒性作用，其对人体的平均致死量为 0.25mg/kg。此酶注入硬膜外腔时无严重影响，但若进入硬膜内则毒性严重，可引起蛛网膜下腔出血并造成截瘫等严重的神经并发症。由于木瓜凝乳蛋白酶是一种异种蛋白，具有抗原性，临床应用可引起程度不一的过敏反应，严重者可导致过敏性休克。

2. 胶原酶　胶原酶（collagenase）是从微生物中分离提取的一种溶解胶原蛋白的水解酶，可在生理 pH 和温度条件下特异性水解胶原分子的三维螺旋结构。实验证实，胶原酶可以溶解髓核和纤维环而不损伤邻近结构。但硬膜内注射十分危险，注入 215 单位即可造成脊髓细胞退变、脱髓鞘等一系列病理改变。胶原酶抗原性小，注入治疗用量对机体

胶原的代谢无明显影响。

3. 软骨溶解酶　软骨溶解酶（chondroitinase ABC）是从普通变形杆菌中提取的一种多糖酶，能特异性作用于蛋白多糖的酶。可选择性的降解软骨基质中的蛋白多糖，减少椎间盘的压力与水潴留，达到治疗椎间盘突出的作用。动物实验研究证实：软骨溶解酶对椎间盘软骨基质中的蛋白多糖的降解具有高度特异性，对神经、血管和周围组织的安全性均高于木瓜凝乳蛋白酶和胶原酶。今后有望应用于临床。

（三）适应证与禁忌证

1. 适应证　与经皮椎间盘切除术基本相同。

2. 禁忌证

（1）具有过敏体质，尤其对碘和注入的酶剂有过敏反应的病人；

（2）孕妇、哺乳期妇女以及14岁以下儿童；

（3）既往有髓核化学溶解术治疗经历者慎用；

（4）其他同经皮椎间盘切除术。

（四）术前准备

除常规介入术前准备外，应于术前1小时静脉给予地塞米松5mg并备齐抢救药品与器材。

（五）操作方法

1. 体位　病人取侧卧位或俯卧位。

2. 消毒　常规消毒、铺巾。

3. 麻醉　可以采用局麻或全麻。前者安全、方便，可及时发现异常的神经刺激或损害。后者有利于严重过敏反应的抢救。

4. 穿刺与注射

（1）椎间盘内注射：使用与经皮椎间盘切除术相同的方法穿刺椎间盘。穿刺成功后缓慢、不加压、分次注入髓核溶解酶。注入量通常为：木瓜凝乳蛋白酶2000～4000U/椎间盘，胶原酶300～600U/椎间盘。注入后留置穿刺针5～10分钟，以防酶液沿针道溢出。（图21-27）

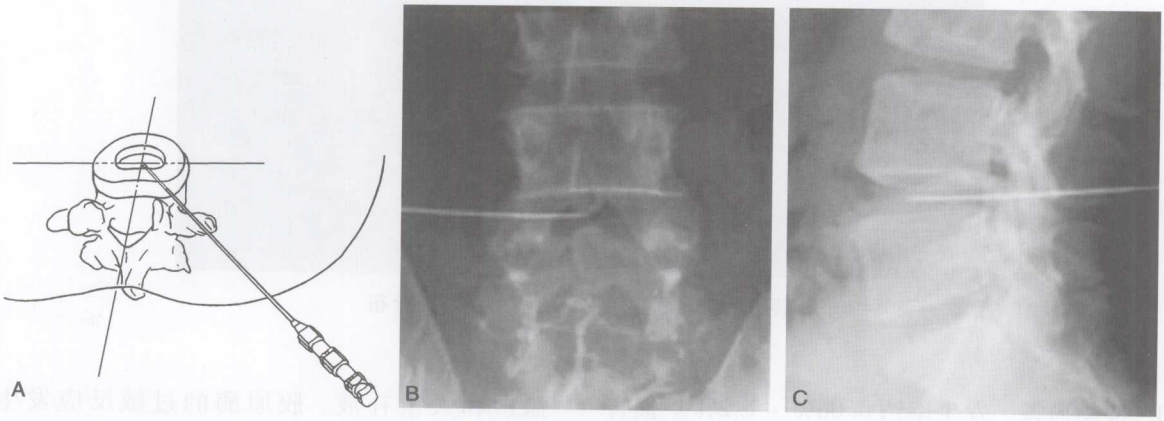


图21-27　椎间盘穿刺

A. 穿刺途径示意图；B. 穿刺定位（正位）；C. 穿刺定位（侧位）

（2）硬膜外注射：仅适用于胶原酶。穿刺点定位于棘突旁9～13cm处。在X线透视引导下，穿刺针对准椎间孔下1/2处缓慢刺入神经根通道内。侧位透视下针尖到达椎间盘层面后缘时抽出内针。回抽若无脑脊液，可注入造影剂以证实针尖位于硬膜外腔。必要时须作腰麻试验，即注入100mg普鲁卡因液，观察15分钟，如无腰麻发生，说明硬膜完整无损。此时可缓慢无压力注入胶原酶600～1200U。（图21-28、21-29）

5. 包扎

（六）术后处理

注射治疗后静卧10～20分钟，注意观察有无过敏反应，如无不适可送回病房继续卧床、观察。通常，中央型椎间盘突出病人屈膝、曲髋仰卧6小时，旁侧型病人患侧向下侧卧8小时。此后，病人仍需卧床休息3～5天。期间注意观察、处理各种不良反应。暂时性的局部软组织充血水肿与肌肉痉挛多于2～3日后自行缓解，不需特殊处理。发生过敏反应、严重腰痛者可给予抗过敏、止痛等对症处理。

（七）并发症

McCulloch统计了17000例化学髓核溶解术，并发症发生率约3.2%。Nordby统计了135000例，并发症发生率约0.09%，死亡率约0.19%。髓核溶解酶的不良反应和手术操作不当是产生并发症的根本原因。

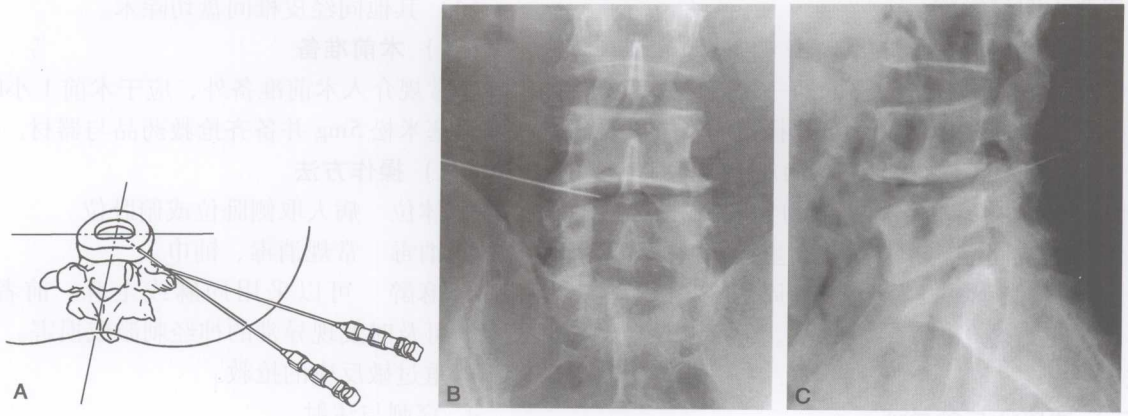


图 21-28　硬膜外穿刺

A. 经横突间硬膜外穿刺途径示意图；B. 穿刺定位（正位）；C. 穿刺定位（侧位）

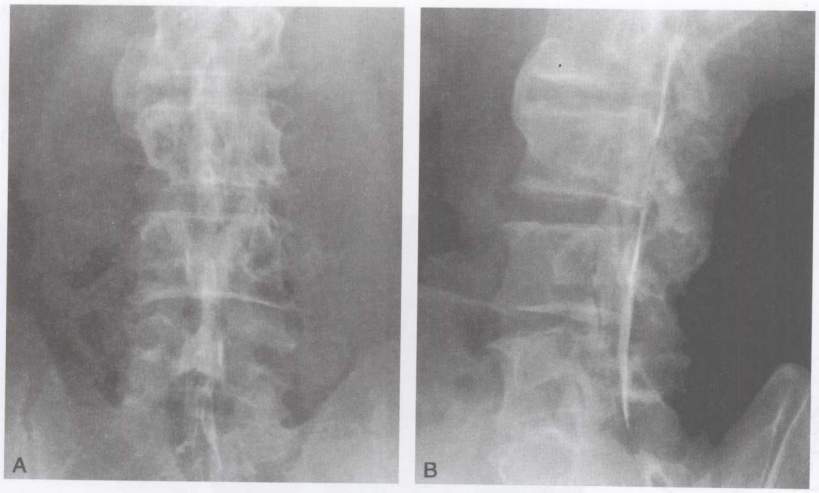


图 21-29　硬膜外胶原酶注射后药液分布

A. 正位片；B. 侧位片

1. 神经损害　发生率约 0.06% ~1.2%。损害主要是由于穿刺不当，硬膜损伤后酶液进入蛛网膜下腔所致。可引起脑或蛛网膜下腔出血、蛛网膜炎、横断性脊髓炎、膀胱功能障碍等。相关症状大多在注射后 4 ~6 小时出现。神经根损伤症状多在注射后 1 ~2 个月逐渐出现。由于酶的化学性神经损害不可逆，规范、熟练操作以预防损伤发生是手术的关键。损害早期可给予大量激素、脱水和辅以支持、抗感染控制症状，后期矫形、康复减轻功能障碍。

2. 过敏反应　木瓜凝乳蛋白酶可引起迟发性皮肤反应和过敏性反应。前者多发生于注射后数天，可自行消退，一般不需特殊处理。后者的发生率约 0.5%，再次注射时增高至 9%，女多于男。一般在注射后数小时内发生，全身状态差，迅速出现休克，死亡率 0.03%。须紧急给予肾上腺素、激素和大量补液。胶原酶的过敏反应发生率约 0.61%，多为皮肤反应，症状轻微。尚未有引起过敏性休克的报道。

3. 腰痛刺激反应　最常见并发症，原因尚不完全清楚。表现为注射中或注射后 6 小时内暂时性腰痛加重，伴腰背肌痉挛，可累及下肢。轻者 1 天内自行缓解，重者持续 1 ~3 周。嘱病人卧床休息，可给予消炎镇痛剂和肌松剂。采用硬膜外注射法可避免严重腰痛反应。

4. 椎间盘炎　由感染或化学性原因引起。目前，化脓性椎间盘炎已少见。化学性椎间盘炎主要表现为持久腰痛，但不严重，且与体位无关，休息或卧床不改善。X 线检查可见椎间隙狭窄。可口服消炎镇痛剂和少量激素，腰围制动，4 ~6 个月后症状多可消失。

5. 心血管反应　多在注射后 1 ~2 小时发生，

表现为心悸、气急和血压升高等，给氧和镇静药物，约6小时后可缓解。

6. 椎间隙狭窄和腰椎管狭窄　约50%病人发生椎间隙狭窄。椎间盘高度平均下降15.8%～50%，引起椎间孔变小，神经受压。硬膜外注射造成椎间隙狭窄不明显，但可引起硬膜外纤维增生、硬膜囊缩窄和神经根粘连。从而影响远期疗效。

（八）疗效评价

国外报道木瓜凝乳蛋白酶的近期有效率68%～80%，长期有效率74%～87%。国内报道胶原酶椎间盘内注射有效率81%～83%，硬膜外注射有效率为76.8%。由于髓核化学溶解术可引起严重的并发症，且以有效率校正的并发症率较高，目前临床已较少采用。（图21-30）

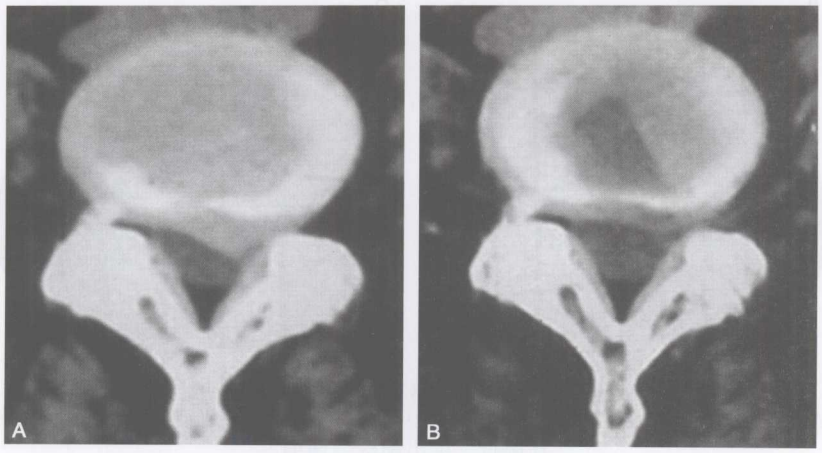


图21-30　椎间盘突出症胶原酶治疗后CT与术前比较
A. 椎间盘左后缘突出；B. 胶原酶注射治疗后突出物基本消失

五、经皮穿刺椎间盘激光汽化减压术

经皮穿刺椎间盘激光汽化减压术（percutaneous laser disc decompression，PLDD）是采用医用强激光切除椎间盘髓核的一种治疗技术。其组织损伤更小，临床效果较好。

（一）原理

目前，多数学者认为经皮穿刺椎间盘激光汽化减压术通过强激光的对部分髓核组织的汽化消融作用，可有效降低椎间盘内压，从而起到间接减压，缓解临床症状的作用（图21-31）。

（二）适应证与禁忌证

与经皮椎间盘切除术相同。

（三）操作方法（图21-32）

1. 常规消毒、铺巾、局部麻醉　采用与经皮椎间盘切除术相同的方法自患侧穿刺病变椎间盘。注意：穿刺针的大小应与光纤直径相匹配，一般400μm光纤使用18G穿刺针，600μm光纤使用16G穿刺针。

2. 置入光纤　穿刺成功后，抽出针芯，沿针道置入光纤。光纤尖端超过针尖5mm裸露于病变椎间盘髓核中央。

3. 椎间盘激光消融　在穿刺针尾部通过Y形接头负压抽吸。激光工作功率设置为15～20W。选择脉冲式工作模式，脉冲持续时间0.5～1秒，间隔时间2～10秒。通常，L1/L2、L2/L3、L3/L4、L5/S1椎间盘汽化消融所需激光总能量1200～1500J，L4/L5椎间盘则需要1500～2000J。开始激光消融治疗后，每完成200J能量应行CT扫描以确定汽化区域大小和位置。及时清除光纤前端炭化组织，保证排气通畅。注意关注病人疼痛反应。必要时可延长脉冲间隔时间以减轻疼痛，切忌使用镇痛剂。

4. 包扎　治疗完成后撤针、消毒、包扎。

（四）并发症

经皮穿刺椎间盘激光汽化减压术的并发症发生率低。Choy报道约0.4%。

1. 椎间盘炎　病因不十分明确。有学者认为此类并发症多系无菌性炎症。强化术中无菌操作，以及术前、术后常规给予抗生素是预防感染的主要措施。若发生椎间盘炎，可给予大剂量抗生素，必要时可实施穿刺引流冲洗或外科手术切除。

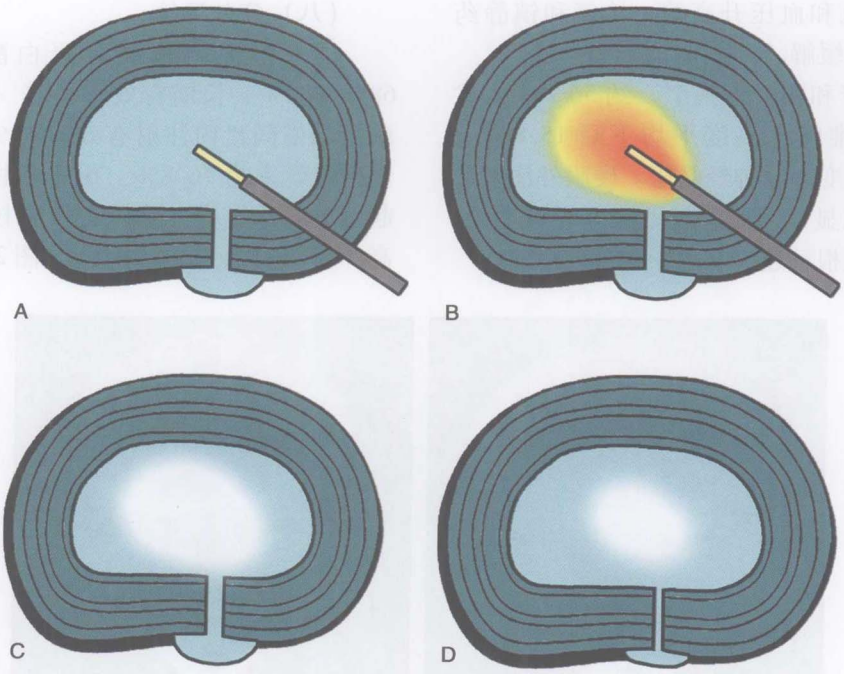


图 21-31　经皮穿刺椎间盘激光汽化减压术（PLDD）原理
A. 置入光纤；B. 激光消融；C. 椎间盘中央区域汽化，形成空腔；D. 椎间盘内压降低，突出髓核“回纳”

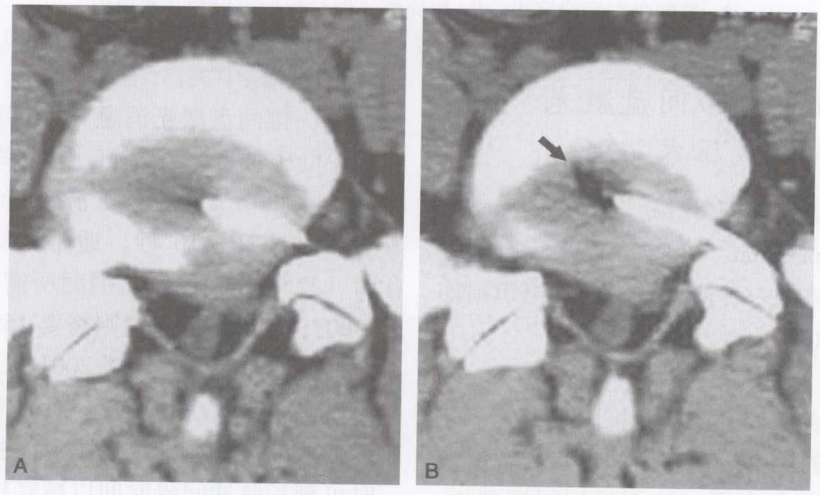


图 21-32　经皮穿刺椎间盘激光汽化减压术（PLDD）
A. 椎间盘穿刺；B. 激光汽化消融后形成空腔（箭头）

2. 神经热损伤　发生率较低，多因光纤接近神经根造成。损伤后可给予皮质激素、维生素 B_{12} 等对症治疗。

3. 椎体终板损伤　光纤过于接近终板软骨所致。损伤时可见穿刺针内有暗红色骨髓抽出，术者应立即停止激光烧灼。术后给予抗生素预防感染、止血药止血。此外，应常规行 MRI 检查以监测和防止椎体骨坏死发生。

4. 腰痛　一过性腰痛发生率较高，原因不明。发生时主要采取对症治疗。

（五）疗效评价

Choy 等对 17 年内 1275 例 2400 次 PLDD 手术的随访结果显示：89% 效果良好。Ohnmeiss 等认为 PLDD 对包含型椎间盘突出的手术成功率达 70.7%，治疗效果明显优于其他类型。

六、射频髓核成形术

射频髓核成形术（coblation nucleoplasty）是髓

核成形术的一种，主要用于椎间盘突出症的治疗。

（一）原理

射频髓核成形术是利用冷融切的低温（约40℃）汽化技术，移除部分髓核组织，并利用加温（约70℃）技术使髓核内的胶原纤维汽化、收缩和固化，使椎间盘总体积缩小，从而使椎间盘内压降低并完成椎间盘内髓核组织重塑，以达到治疗目的。（图21-33）

（二）适应证和禁忌证

与经皮椎间盘切除术相同。

（三）操作方法

1. 常规消毒、铺巾、局部麻醉。采用与经皮椎间盘切除术相同的方法自患侧穿刺病变椎间盘。

2. 置入工作棒　穿刺成功后，拔出针芯，将与组织气化仪相连的特制工作棒（直径0.8mm）插入导针内。以有效工作的最浅深度标记为准，将尖端的工作头置于导针外。在X线引导下，继续置入工作棒至靶组织后，将棒上的翼状标记定位于导针末端以标记有效工作的最深深度。两标记间范围即为工作棒有效工作深度。（图21-34）

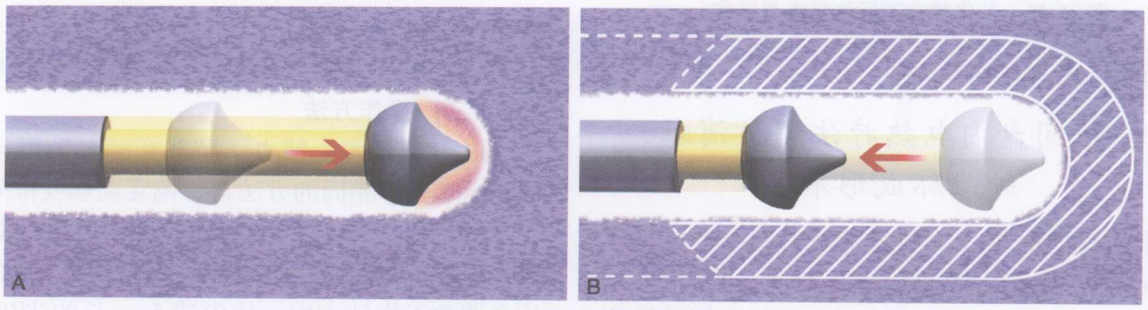


图21-33　射频髓核成形术原理

A. 插入气化棒时，使用冷融切模式进行组织消融，在椎间盘形成空隙；B. 退出气化棒时，使用热凝模式对孔道周边组织行热凝固，进行椎间盘减压

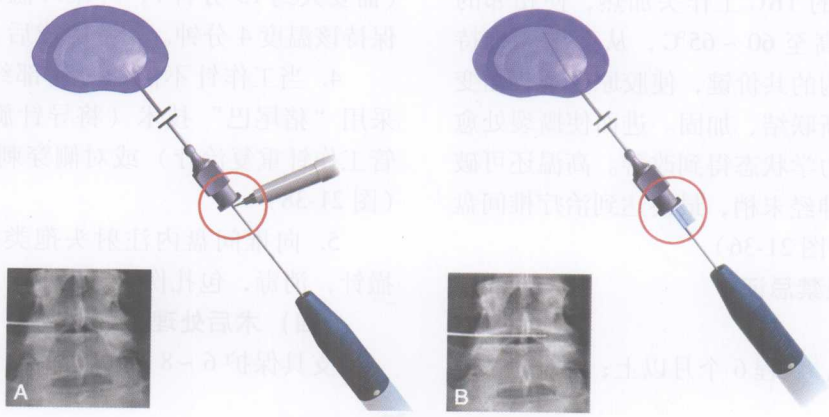


图21-34　工作棒有效工作深度

A. 标记最浅深度；B. 标记最深深度

3. 射频消融、固化　将工作棒置于最浅深度标记处，旋转工作棒至翼状标记位于12点钟位置。启动消融模式，前进工作棒至最深深度后，停止消融模式。启动固化模式，以大约5mm/s的速度回抽工作棒至最浅深度标记接近导针尾时，停止回抽并终止固化模式。再将工作棒分别置于2点、4点、6点、8点、10点钟位置，重复上述操作。治疗完成后，退出工作棒。（图21-35）

4. 经导针注入头孢类抗生素以预防感染。拔针，消毒，包扎。

（四）术后处理

术后口服抗生素3～5天。3天后行腰背肌功能锻炼。1周后可恢复日常工作。3个月内应避免承重和进行剧烈运动。

（五）并发症

射频髓核成形术的并发症与经皮穿刺椎间盘激光汽化减压术相似。

（六）疗效评价

目前，相关研究报道较少。国内资料显示腰椎间盘突出症射频髓核成形术近期有效率超过80%，

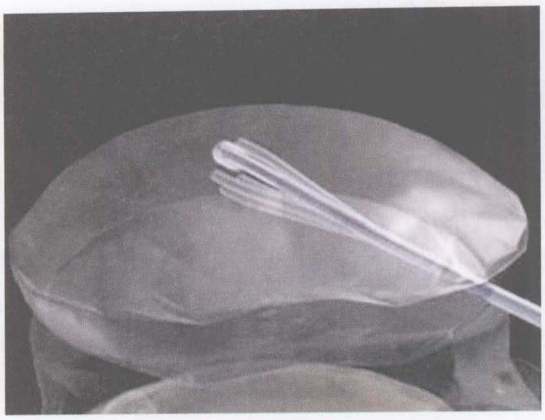


图 21-35　工作棒在不同位置重复操作

但中期随访有效率明显降低。

七、椎间盘内电热疗法髓核消融、纤维环成形术

椎间盘内电热疗法髓核消融、纤维环成形术（intradiscal electrothermal annuloplasty/nucleoplasty，IDET）是近年提出和完善的治疗椎间盘源性腰痛的新型治疗方式。

（一）原理

IDET 通过特制的 TRC 工作头加热，使相邻的纤维环组织温度升高至 60～65℃，从而破坏维持胶原纤维三螺旋结构的共价键，使胶原分子收缩变厚，纤维环裂隙重新联结、加固。进而使撕裂处愈合，纤维环的生物力学状态得到改善。高温还可破坏纤维环内的痛觉神经末梢，最终达到治疗椎间盘源性腰痛的目的。（图 21-36）

（二）适应证及禁忌证

1. 适应证

（1）持续腰痛，病程 6 个月以上；

（2）保守治疗 6 个月以上无效者；

（3）神经系统查体无阳性体征发现，直腿抬高试验阴性，MRI 无神经根压迫表现；

（4）椎间盘造影显示：病变间隙椎间盘的疼痛诱发试验（+）。邻近椎间盘无复制性腰痛。

2. 禁忌证

（1）非脊柱病变导致的腰痛；

（2）相应节段曾行手术治疗者；

（3）椎间盘脱出、髓核游离、侧隐窝狭窄、椎间隙狭窄等；

（4）病变间隙椎间盘造影不能复制出腰痛的表现；

（5）患有感染、代谢性疾病等，不宜手术者。

（三）操作方法

1. 常规消毒、铺巾、局部麻醉。采用与经皮椎间盘切除术相同的方法自患侧穿刺病变椎间盘。

2. 置入工作针　穿刺成功后，拔出针芯，在影像引导下将 30cm 长的导管工作针插入导针。应注意调整工作针方向，使尖端 5cm 长的 TRC 可弯曲工作头包容整个纤维环后部。（图 21-37）

3. 启动工作模式，使工作头温度升高至 90℃（需要大约 13 分钟），纤维环温度达到 60～65℃，保持该温度 4 分钟。治疗完成后，拔出工作针。

4. 当工作针不能通过后部纤维环中线时，可采用“猪尾巴”技术（将导针旋转 180°，置入导管工作针重复治疗）或对侧穿刺的方法完成治疗。（图 21-38）

5. 向椎间盘内注射头孢类抗生素预防感染。撤针，消毒，包扎伤口。

（四）术后处理

支具保护 6～8 周。术后 1 个月内可进行行走

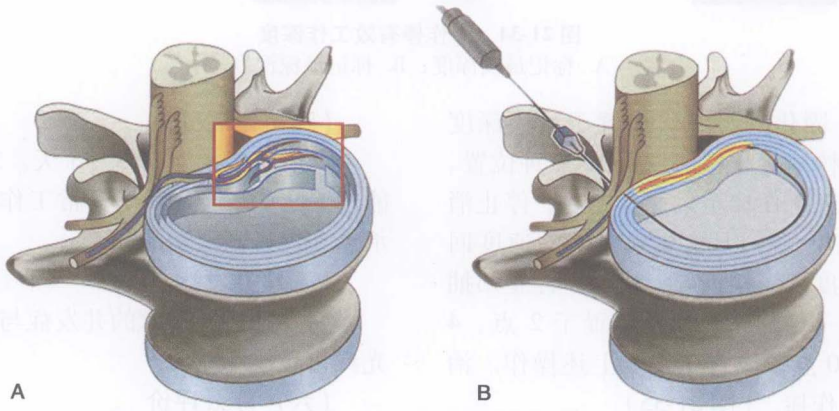


图 21-36　椎间盘内电热疗法髓核消融、纤维环成形术（IDET）

A. 断裂的纤维环和纤维环神经、血管；B. IDET 热凝，修复纤维环

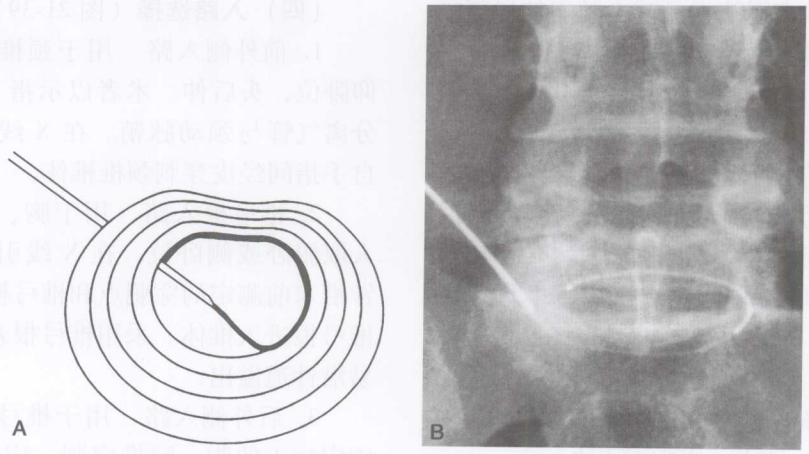


图 21-37　导管工作针的位置

A. 导管工作针与后侧纤维环完全接触（示意图）；B. 理想的导管工作针位置

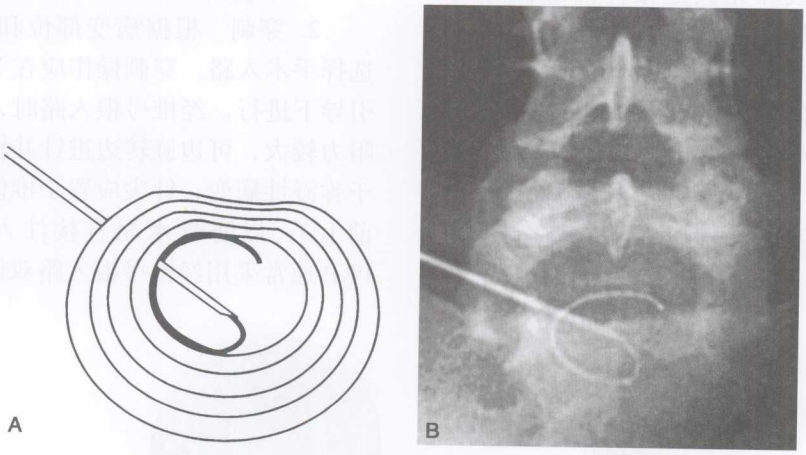


图 21-38　“猪尾巴”技术

A. 导管工作针朝向纤维环前部（示意图）；B. “猪尾巴”技术

及下肢伸屈锻炼，第 2 个月可进行低强度的背肌锻炼，5～6 个月方可恢复跑步、网球、滑冰等剧烈活动。

（五）并发症

IDET 的主要并发症与射频髓核成形术相同。

（六）疗效评价

IDET 的临床疗效评价主要参考 Saal 等制定的标准，即：视觉模拟评分（VAS）下降 2 点，SF-36 评分提高 7 点为有效。

IDET 治疗后随访：3 个月有效率约 90%，6 个月约 76%～81.5%，12 个月以上约 56.2%～80%。

八、经皮椎体成形术与经皮椎体后凸成形术

经皮椎体成形术（percutaneous vertebroplasty，PVP）是在影像设备引导下，采用经皮穿刺注射骨水泥的方法治疗脊柱溶骨性破坏及钙缺失病变的一种技术。经皮椎体后凸成形术（percutaneous kyphoplasty，PKP）与 PVP 相似，不同点仅在注入骨水泥前，先利用球囊在椎体内扩张形成一个空腔，从而能够以较低的压力注入骨水泥。PVP 和 PKP 技术创伤小、操作简便，可有效缓解局部病灶引起的疼痛，加强骨质，防止椎体的进一步塌陷压缩。

（一）原理

骨水泥注入不仅可以稳固脊柱还可起到止痛和抗肿瘤的作用。多数学者认为病灶所致的疼痛与骨折及肿瘤组织对骨组织神经末梢的刺激有关。骨水泥的注入在加强椎体强度的同时还减轻了骨折区对椎体神经的刺激。另一方面，注入的骨水泥可阻断局部血管，其化学毒性作用与聚合时产生的热效应亦可引起周围神经末梢的坏死。在抗肿瘤作用方

面，现有研究表明骨水泥注入可减少肿瘤的局部复发、延缓进展，但机制尚不完全清楚。

（二）适应证与禁忌证

1. 适应证

（1）有症状的脊柱血管瘤；

（2）椎体溶骨性转移瘤、骨髓瘤等恶性肿瘤，尤其是存在压缩骨折风险的椎体肿瘤；

（3）严重的骨质疏松，伴有疼痛、椎体变扁或压缩骨折。

2. 禁忌证

（1）有出血倾向的病人；

（2）患有感染性疾病，不宜手术者；

（3）椎体严重塌陷（小于原高度1/3），操作困难者；

（4）椎体广泛破坏尤其是椎体后缘破坏时，应谨慎操作以防硬膜外反流和脊髓受压。

（三）术前准备

完善介入术前常规准备项目。根据病人的X线、CT和MRI资料合理选择手术入路。测量与穿刺有关的各项距离、角度，如椎弓根倾斜角、穿刺点的棘突旁开距离等。术前1天口服镇静剂，术前1小时口服镇痛剂。

（四）入路选择（图21-39）

1. 前外侧入路　用于颈椎椎体穿刺。病人取仰卧位，头后伸。术者以示指、中指向两侧推压、分离气管与颈动脉鞘。在X线引导下，持穿刺针自手指间经皮穿刺颈椎椎体。

2. 椎弓根入路　用于胸、腰椎椎体穿刺。病人取俯卧或侧卧位。在X线引导下，术者持穿刺针沿术前测定的穿刺点和椎弓根倾斜角度穿刺，经椎弓根进入椎体。采用椎弓根入路注射时骨水泥不易沿针道溢出。

3. 后外侧入路　用于椎弓根崩解或有椎体内固定病人的胸、腰椎穿刺。病人取俯卧或侧卧位。穿刺针经后外侧刺入椎体。

（五）操作方法（图21-40～21-42）

1. 常规消毒、铺巾、局部麻醉。

2. 穿刺　根据病变部位和椎体局部具体情况选择手术入路。穿刺操作应在X线或X线-CT结合引导下进行。经椎弓根入路时，穿刺针经骨皮质时阻力较大，可边旋转边进针并辅以外科锤协助。对于弥漫性病变，针尖应置于椎体上半部或下半部的前1/3，以防骨水泥直接注入椎体中部静脉丛。PKP通常采用经椎弓根入路双侧穿刺。

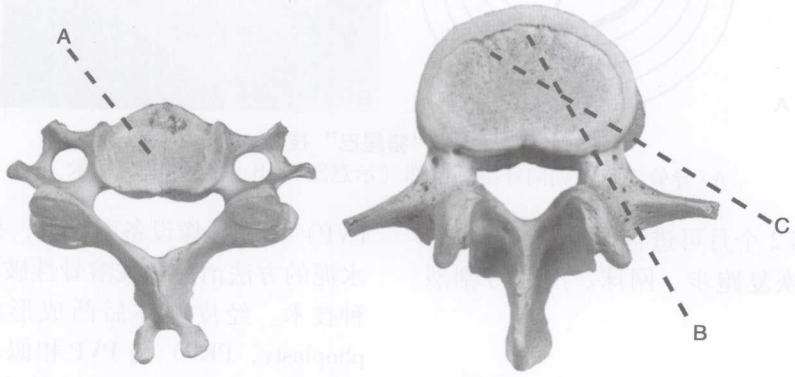


图21-39　穿刺途径

A. 前外侧入路；B. 椎弓根入路；C. 后外侧入路

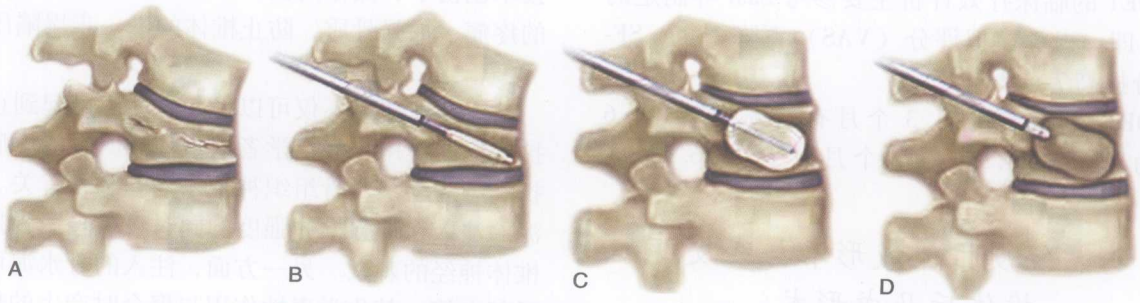


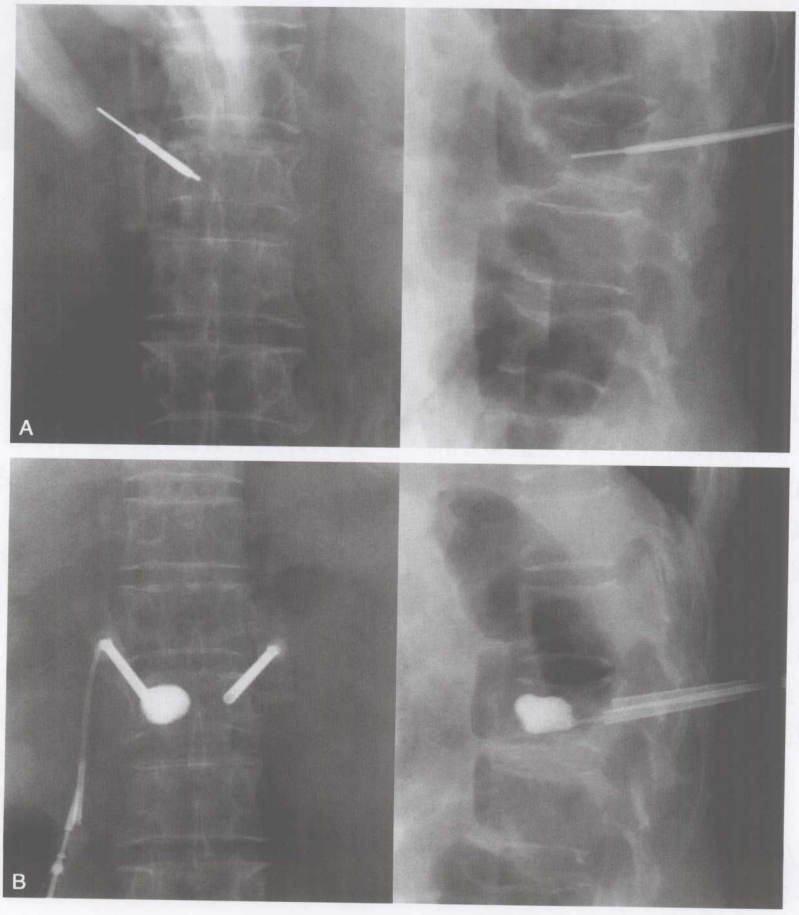
图21-40　经皮椎体后凸成形术（PKP）球囊扩张示意图

A. 椎体压缩骨折；B. 插入球囊；C. 球囊扩张；D. 撤出球囊



图 21-41　经皮椎体成形术（PVP）

A. 局部麻醉；B. 使用外科锤辅助穿刺；C. 调配骨水泥成糜糊状；D. 注射骨水泥



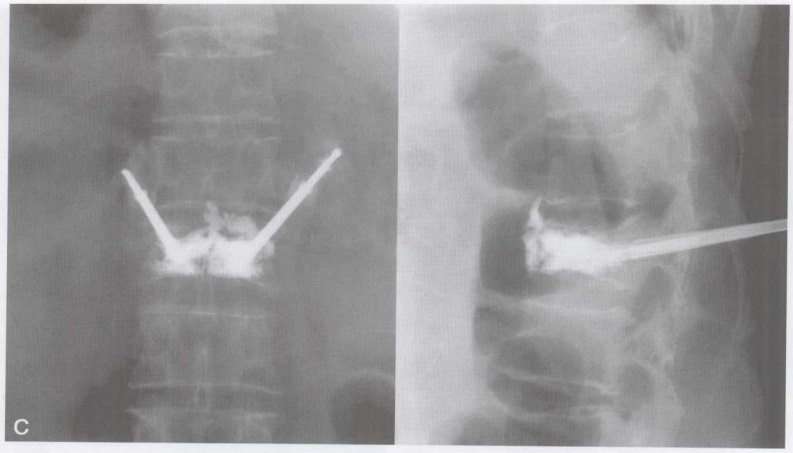


图 21-42　经皮椎体后凸成形术（PKP）
A. 经椎弓根入路穿刺椎体；B. 球囊扩张；C. 注射骨水泥



图 21-43　腰椎转移瘤注射骨水泥前后 CT 比较
A. 治疗前；B. 注射骨水泥后

3. 造影　在 IBT 扩张或注射骨水泥之前，应向骨质疏松或压缩性骨折病人椎体注入 10～15ml 造影剂造影，以观察椎体静脉丛的位置。若针尖位于血管内，可稍向前进针后再造影确认，直至血管不显影。肿瘤病人不宜行造影检查，以免造影剂滞留影响骨水泥注射和分布的观察。

4. 活检　对怀疑恶性病变或其他需要病理定性诊断的病人可直接获取活组织标本。

5. 球囊扩张（用于 PKP）　置入工作套管，用手动钻在椎体内钻出一条通道，沿通道放入接压力泵的球囊。在透视与压力监测下扩张球囊，当骨折的椎体终板恢复接近至正常位置时停止扩张。撤出球囊。（图 21-40）

6. 调配骨水泥　按照粉（g）：液（ml）＝2∶1 的比例调配骨水泥。为使骨水泥在 X 线下显影，可在 20g 粉中加入 1～2g 钽粉。然后混匀、搅拌 1 分钟左右，使之呈糨糊状。

7. 注射骨水泥　应在 X 线监视下开始注射并观察骨水泥在椎体中分布情况。一旦椎旁静脉丛显影或骨水泥扩散至椎体后壁，应立即停止注射。将穿刺针退至骨皮质，插入针芯，旋转穿刺针以避免骨水泥粘住。待骨水泥硬化之前拔出穿刺针（一般在调配后 6～7 分钟硬化）。若骨水泥充填不足椎体的 50%，可于对侧追加注射。单个椎体的骨水泥注射总量约 2～10ml（有报道为 2～15ml）。

8. 消毒、包扎

（六）并发症

1. 骨水泥溢出　骨水泥溢出是经皮椎体成形术的主要并发症，约占并发症的 30%～67%。

（1）骨水泥溢入硬膜外静脉、硬膜外间隙和椎管：由于骨水泥硬膜外反流引起。若骨水泥进入椎间孔，可压迫神经根引起神经根痛。在胸椎，主

要表现为肋间神经痛，可应用无水酒精局部神经浸润治疗。在腰椎，则需要外科减压手术。骨水泥溢入椎管可压迫脊髓。发生后需要外科手术处理。

（2）骨水泥溢入椎间隙：多无临床意义，但可增加邻近椎体损伤的危险性。

（3）骨水泥溢入椎旁静脉：可引起肺栓塞。注射时应缓慢操作，注意X线监视。一旦发现椎旁静脉显影，应立即停止注射。

（4）骨水泥溢入椎旁软组织：通常无临床症状。

2. 感染　少见。术中应严格执行无菌操作。感染后可给予大剂量抗生素治疗。

3. 局部疼痛加重　多为一过性疼痛加重，1～2天后可逐渐缓解。考虑伴有炎症反应者，可酌情给予抗生素治疗。

（七）疗效评价

文献资料显示：在接受经皮椎体成形术治疗后，70%以上转移瘤或骨髓瘤病人的疼痛明显缓解，超过90%的椎体血管瘤和疼痛性骨质疏松病人的疼痛明显或完全缓解。脊柱的稳定性增强，椎体的破坏和压缩过程延缓或被抑制。（图21-43）

第三节　肿瘤与肿瘤样病变的介入诊断与治疗

一、肿瘤和肿瘤样病变的DSA诊断

数字减影血管造影术（DSA）不是骨关节肿瘤和肿瘤样病变的常规诊断方法。通常仅用于某些特殊肿瘤的良恶性鉴别与介入治疗。

（一）一般征象

肿瘤的DSA表现具有许多共同特征，其中具有代表性的征象主要包括：

1. 肿瘤供血动脉　几乎全部来源于邻近软组织，极少由骨干滋养动脉、骨膜和软骨膜动脉等供血。主要供血动脉均增粗。肿瘤内新生血管细小、迂曲、粗细不均、走行紊乱，造影时可见造影剂延迟现象。

2. 血管湖　在肿瘤内常可见到不规则的造影剂充盈区，其中的造影剂存留时间延长，称为血管湖。

3. 静脉早期显影　动静脉瘘、毛细血管的动静脉连接部扩张以及循环增加均可引起静脉早期显影。

4. 无血管区　肿瘤中央的坏死、出血或动脉阻塞均可形成无血管区。

5. 周围正常动脉的侵蚀与阻塞中断　恶性肿瘤可浸润邻近的正常血管，造成部分狭窄或全部阻塞中断。

6. 骨外软组织侵犯　恶性肿瘤或已恶变的肿瘤均可形成对邻近软组织的侵犯表现。

（二）常见肿瘤的DSA表现

1. 骨样骨瘤　为富血管性肿瘤。主要由周围软组织动脉供血。瘤巢显示为浓密的、无定形血管染色。染色持续时间较长，一般可延长至静脉期。

2. 骨瘤　无特殊DSA表现。

3. 骨母细胞瘤　为轻度富血管性肿瘤。由周围软组织动脉供血。无粗大的引流静脉、静脉阻塞、血管侵犯及肿瘤染色等表现。

4. 巨细胞瘤　表现为轻、中度的血运增加。血管被推移，包绕肿瘤。肿瘤表面可见特征性的螺旋状小血管。实质期呈多囊状肿瘤染色。静脉期可见血管湖。肿瘤恶变时，血运变丰富，并可见血管浸润、动静脉瘘及周围软组织受侵等表现。生长不活跃的良性巨细胞瘤或瘤内出血、坏死时，可表现为乏血性肿瘤，约占10%。

5. 动脉瘤样骨囊肿　为富血管性肿瘤。供血动脉一般较粗。囊内造影剂多呈斑片状分布。静脉早期显影。其他表现与富血管性良性巨细胞瘤相似。

6. 骨肉瘤　由周围软组织来源动脉供血。供血动脉通常较粗，其分支易受侵而阻塞中断。新生血管形态不一、结构紊乱，可见造影剂滞留时间延长。成骨型肿瘤血管颇具特征性，表现为周围组织来源的小动脉分支呈放射状穿越骨膜指向肿瘤中心，骨膜呈日光放射状增生。由于肿瘤的血液循环加快，约86%的肿瘤有静脉早期显影。实质期肿瘤呈不均匀染色。肿瘤内可见各种原因造成的少血管区和无血管区。引流静脉常增粗、移位，可受侵蚀。大部分溶骨型和混合型骨肉瘤有血管湖。约98%的骨肉瘤侵犯周围软组织。（图21-44）

7. 骨转移瘤　与其原发肿瘤的DSA特点相似。

8. 软骨性肿瘤　正常软骨无血管。良性或分化好的恶性软骨性肿瘤可有较少血管或无血管。分化不良的软骨性肿瘤有较多的血管。

9. 恶性软组织肿瘤　多为富血管性肿瘤。DSA表现为增多、紊乱的肿瘤血管，实质期染色，

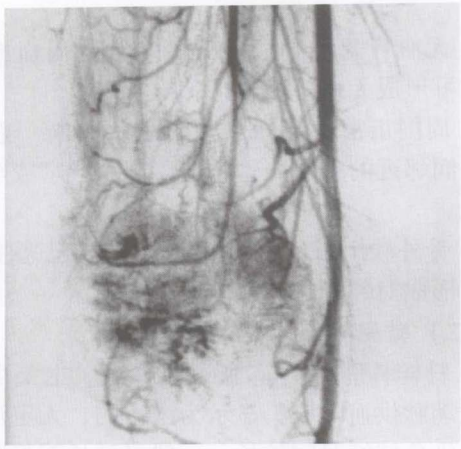


图 21-44　骨肉瘤
供血动脉较粗，肿瘤血管丰富、结构紊乱，可见不均匀肿瘤染色

静脉早期显影，血管移位和包绕等征象。

二、恶性肿瘤的动脉灌注化疗术和化疗栓塞术

动脉灌注化疗术（intraarterial chemotherapy）具有局部血药浓度高，全身毒副作用低的优点。可作为手术前准备、姑息治疗和综合治疗的重要手段，应用于各种富血性骨、关节和软组织恶性肿瘤。化疗栓塞术（chemoembolization）是动脉灌注化疗与栓塞相结合的一种技术。疗效优于单纯的动脉灌注化疗。现广泛应用于临床。

（一）适应证与禁忌证

1. 适应证

（1）对化疗敏感的原发性和继发性恶性肿瘤；

（2）恶性肿瘤的手术前准备；

（3）失去手术条件病人的姑息治疗。

2. 禁忌证

（1）明显的出血倾向；

（2）肝、肾功能衰竭或严重肝、肾功能障碍；

（3）恶病质不能耐受介入手术者。

（二）术前准备

常规介入手术前准备。

（三）操作方法

1. 基本操作

（1）常规消毒、铺巾、局部麻醉。

（2）穿刺：采用 Seldinger 技术穿刺，置入动脉鞘。

（3）插管：采用选择性或超选择性插管技术，将导管头端置于肿瘤供血动脉（靶血管）或上一级血管。

（4）造影：注入造影剂造影，了解病变的性质、大小、范围和血供等情况。

（5）治疗：进一步超选至靶血管。注入化疗药物和栓塞物质。对于多重血供病变或难以回避的正常动脉分支可先行栓塞，待血流重分布后再进行灌注治疗，以免药物过多进入正常脏器引起不良反应。

（6）撤出导管和导管鞘。压迫止血 15 分钟后加压包扎。

2. 一次性冲击法　一次性冲击法是指在较短时间内（30 分钟至数小时）将大剂量药物一次性注入靶动脉的治疗方法。目前常用药物包括顺铂、阿霉素、卡铂、鬼臼乙叉苷、长春新碱、甲氨蝶啶等。注射时可采用注射泵给药。首次治疗后需重复治疗数次，每次间隔 2 周左右。

一次性冲击法操作简单，但药物与病变接触时间较短，疗效多受影响。因此，临床常采用改变药物载体和动脉阻滞化疗等多种方法提高疗效。多糖溶液和脂类是目前常用的载体。化疗药物溶于上述载体可有效延长肿瘤内滞留时间。此外，通过球囊导管阻塞法、动脉升压灌注和可降解微球阻滞法等方法暂时性减缓或阻断血流、减少正常组织血流，使病变区药物浓度升高并延长药物滞留时间，减少正常组织的药物接受量。

3. 长期药物灌注法　长期药物灌注法是将导管长时间留置（48 小时以上）在靶动脉内进行持续性或间断性药物灌注的方法。此法可延长病变有效药物浓度的持续区时间，提高治疗效果。

（1）普通导管留置法：采用常规器械插管至靶动脉，在穿刺部位固定导管并行间断性灌注治疗。由于股动脉插管影响患者行动，临床多经肱、腋或锁骨下动脉穿刺、插管。每次灌注后用肝素盐水封管，以防形成血凝块阻塞。灌注期间常规给予抗凝剂和抗生素，预防穿刺部位血栓形成和感染。该方法的置管时间有限，并发症较多，现已较少使用。

（2）经皮导管药盒系统植入术：经左锁骨下动脉或股动脉超选择性插入留置管至靶动脉。在左锁骨下窝区、胸部、下腹部或股内侧做切口固定药盒。通过皮下隧道将留置管与药盒连接。此导管药盒系统适用于恶性肿瘤晚期病人，可长期留置。植入后，可通过局部皮肤直接穿刺药盒行靶动脉持续或间断性药物注射。留置管堵塞和移位是影响导管药盒系统疗效的主要问题。

4. 化疗栓塞术　化疗栓塞术通过局部动脉化疗和肿瘤缺血坏死的双重作用治疗恶性肿瘤。化疗药物借助栓塞物质载体或阻滞的血流，使局部药物浓度提高，外周血药浓度降低，不良反应减少。同时在化疗药物的作用下，肿瘤对缺血、缺氧更加敏感。两者相互协同，使肿瘤的治疗效果明显提高。

（四）并发症

动脉灌注化疗和化疗栓塞的并发症较全身化疗明显减少。

1. 血管狭窄、闭塞　长期、反复灌注化疗可造成靶动脉狭窄和闭塞。其原因可能为导管与化疗药物等对动脉内膜的长期刺激和损伤。避免过度超选、减少血管内膜刺激性大的药物（如 MMC）的使用、用量和浓度是减轻靶动脉损伤的主要措施。

2. 化疗反应　动脉灌注化疗采用的化疗药物总量较小，经首过效应后全身循环的药量更小，术后化疗反应一般较轻。仅部分病人出现恶心、呕吐、食欲减退、轻微脱发等症状。多在术后 3～5 天自行缓解，无须特殊处理。必要时可酌情给予消化道黏膜保护剂和止吐药物。

（五）疗效评价

动脉灌注化疗结合保肢手术的疗效较传统的全身化疗加截肢手术明显提高，5 年生存率达 47%～74%。化疗栓塞术对缩小肿瘤体积、减少外科术中出血效果更好。研究显示化疗栓塞术后骨肉瘤细胞坏死率达 81%～94%。（图 21-45）

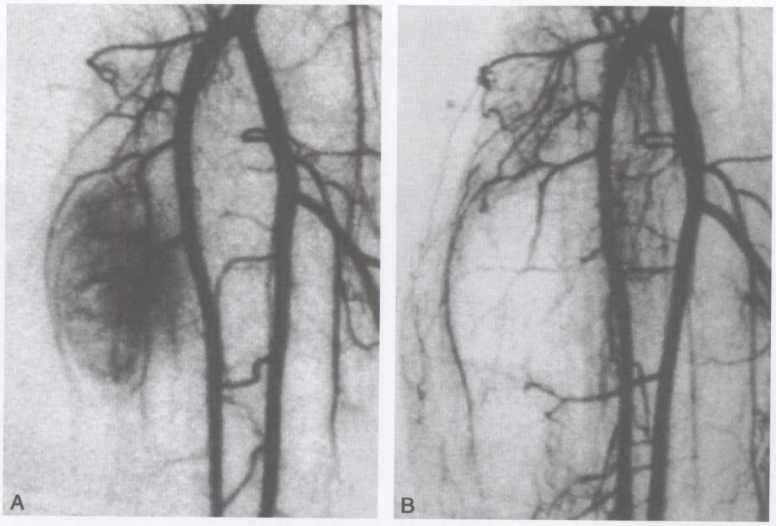


图 21-45　骨肉瘤化疗栓塞前后 DSA 比较

A. 骨肉瘤化疗栓塞前动脉造影；B. 化疗栓塞后肿瘤血管和实质期染色消失

三、经导管血管栓塞术

经导管血管栓塞术（TAE）适用于富血性骨关节肿瘤和肿瘤样病变的治疗，如动脉瘤样骨囊肿等。术前栓塞可减少术中出血，单纯栓塞或化疗栓塞均可使肿瘤或肿瘤样病变广泛坏死、体积缩小，最终达到治疗目的。

（一）原理

经导管血管栓塞术通过阻断供血动脉，使病变组织缺血、细胞坏死、体积减小。进而达到治疗目的。理论上，肿瘤栓塞后形成的坏死物质可刺激机体，提高机体对肿瘤的免疫力，增强抗肿瘤能力。在手术前，辅助性栓塞治疗可缩小肿瘤体积，提高二期手术切除的机会。经栓塞治疗的肿瘤血供明显减少，使术中出血量得以有效控制，提高了肿瘤切除率。同时，血流的减少亦降低了恶性瘤细胞的血道转移几率。

（二）适应证和禁忌证

1. 适应证

（1）富血管性良、恶性肿瘤和肿瘤样病变；

（2）肿瘤和肿瘤样病变的术前栓塞。

2. 禁忌证

（1）有出血倾向；

（2）严重的肝、肾功能衰竭和恶病质病人；

（3）导管前端存在难以避免的重要器官血管，栓塞可引起严重并发症者；

（4）不能耐受栓塞手术者。

（三）操作方法

1. 常规消毒、铺巾、局部麻醉。

2. 穿刺、插管。（同“动脉灌注化疗”）

3. 血管造影　通过选择性和超选择性血管造影，观察肿瘤的部位、大小、范围、染色、供血动脉的走行以及有无动静脉分流和非靶血管分支。

4. 栓塞治疗

（1）栓塞物质的选择：根据治疗目的选择具有不同特性和时效的栓塞物质。如恶性肿瘤的治疗多选用可作为化疗药物载体的微囊、碘油等。需要永久闭塞的血管可选用永久栓塞物质，如弹簧圈。术前栓塞则仅需使用中短效栓塞物质，如明胶海绵颗粒。根据病变大小、范围和手术方式选择末梢血管栓塞、小动脉栓塞或动脉主干栓塞。此外，栓塞物质的选用还应考虑靶血管的口径。

（2）栓塞物质的释放：将导管准确地超选至靶血管，在X线引导下缓慢释放栓塞物质。在进行末梢血管栓塞或使用较小栓塞物质前，若造影发现动静脉已形成瘘口且瘘口较大，应先用明胶海绵条等栓塞瘘口，防止顺流性误栓，再进行栓塞。采用低压流控法栓塞时，应连续观察靶动脉血流，即时评价栓塞程度，防止反流性误栓。当动脉血流明显减缓，肿瘤染色消失或出现栓塞前未显影的侧支，应立即停止栓塞。

（3）栓塞程度和范围：低压流控法栓塞时，栓塞程度与栓塞范围难以准确量化。栓塞不足可造成疗效欠佳，若过度栓塞则可引起严重并发症，故应谨慎操作。实践中，术者可根据造影显示的靶血管血流速度粗略判断栓塞程度。一般认为流速变慢时栓塞程度约30%～50%，明显减慢时约60%～90%，造影剂呈蠕动样前进或停滞则可达到90%以上。对靶血管进行超选择性插管并缓慢释放、避免反流，可有效控制栓塞物质，使之沉积于预定栓塞范围。

5. 造影复查　栓塞后应再次造影确认栓塞效果（图21-46）。

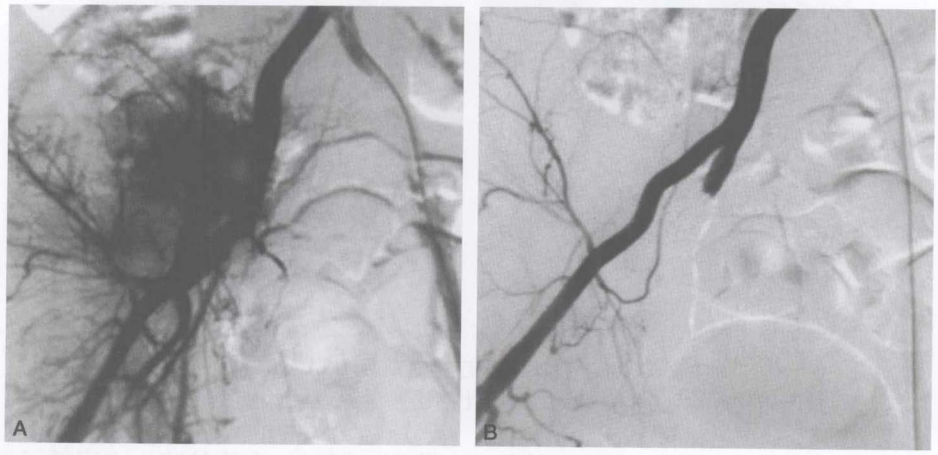


图21-46　脊索瘤术前血管栓塞

A. 右髂总动脉造影显示髂内动脉多支供血；B. 栓塞髂内动脉主干后造影

（四）并发症

1. 过度栓塞　过度栓塞是指栓塞程度和范围过大。可造成大范围组织坏死和器官功能衰竭，严重者危及生命。由于栓塞物质不可取出，故操作时需谨慎，宁少勿多。若已发生过度栓塞，应请相关科室协同治疗。

2. 误栓　误栓是指非靶血管或组织的意外栓塞。包括反流性和顺流性两种。反流性误栓是指栓塞物质由靶血管反流并栓塞非靶动脉的过程。常因栓塞物质释放过快或未连续观察血流和栓塞物质流向，对已阻塞的靶动脉继续注入栓塞物质所致。顺流性误栓是栓塞物质通过靶血管的侧支或业已存在的动静脉瘘栓塞非靶血管的过程。栓塞前血管造影可清晰显示侧支血管和动静脉瘘，对预防顺流性误栓具有重要意义。严格、规范的操作是防止误栓的关键。术中一旦发现误栓应立即停止注射。

3. 栓塞反应　栓塞反应是指靶血管栓塞后出现的疼痛、发热等一系列症状和体征，多较轻，可自行缓解。反应较重时，应注意排除感染等其他并发症。必要时给予对症治疗。

四、经皮穿刺注射灭能术

将无水乙醇直接注入囊肿、肿瘤等病变组织可立即引起蛋白质强烈变性和凝固性坏死，使囊

壁破坏、血管闭塞，最终达到局部治疗的目的。此外，临床还可采用甲泼尼龙或氢化可的松注射治疗。目前，该方法已广泛用于单纯性骨囊肿、动脉瘤样骨囊肿等肿瘤样病变和恶性骨肿瘤的治疗。

（一）单纯性骨囊肿的注射灭能术

单纯性骨囊肿的治疗目的是通过注射无水乙醇或甲泼尼龙等药物促使病变硬化修复、预防病理性骨折的发生，故又称为骨囊肿硬化治疗。

1. 操作方法

（1）常规消毒、铺巾、局部麻醉。

（2）穿刺：在X线或CT引导下经皮穿刺骨囊肿病灶。穿刺到位后正侧位透视或CT扫描确认针尖位于囊肿内。

（3）治疗：抽出囊液，注入等量的无水乙醇。保留20分钟后抽净、拔针。若为多囊性骨囊肿，应对各分隔囊腔逐一注射治疗。若注入甲泼尼龙，可保留于囊腔内，不必抽出。

2. 并发症　疼痛是硬化治疗后最常见的并发症，多在数天内自行缓解，无须特殊处理。

3. 疗效评价　术后复查见骨囊肿密度增高，皮质增厚，囊腔变小、模糊等硬化修复表现，提示疗效较好。Journeau等（1995）报道42例，平均随访4年，治愈率超过75%。

（二）动脉瘤样骨囊肿的注射灭能术

动脉瘤样骨囊肿的治疗包括外科手术、经皮血管栓塞术和经皮注射灭能术。后者通过无水乙醇等药物注射破坏病变组织，阻止病灶的膨胀性生长并诱发骨内新骨形成，最终达到治疗目的。

1. 操作方法

（1）常规消毒、铺巾、局部麻醉。

（2）穿刺（同“单纯性骨囊肿的注射灭能术”）。

（3）治疗：抽出囊内残留血液。若抽出的血液为循环的新鲜血，则停止抽吸。根据囊腔大小和抽出残血量抽取一定量无水乙醇或甲泼尼龙，通过穿刺针注入囊内。

（4）拔针、消毒、包扎。

2. 并发症　常见并发症为注射无水乙醇后出现的头晕，脸红等症状，给予补液治疗后可缓解。

3. 疗效评价　Gary等报道动脉瘤样骨囊肿经注射治疗后平均随访27个月，所有病人症状均缓解，70%病人的病灶全部修复，30%部分修复。（图21-47）

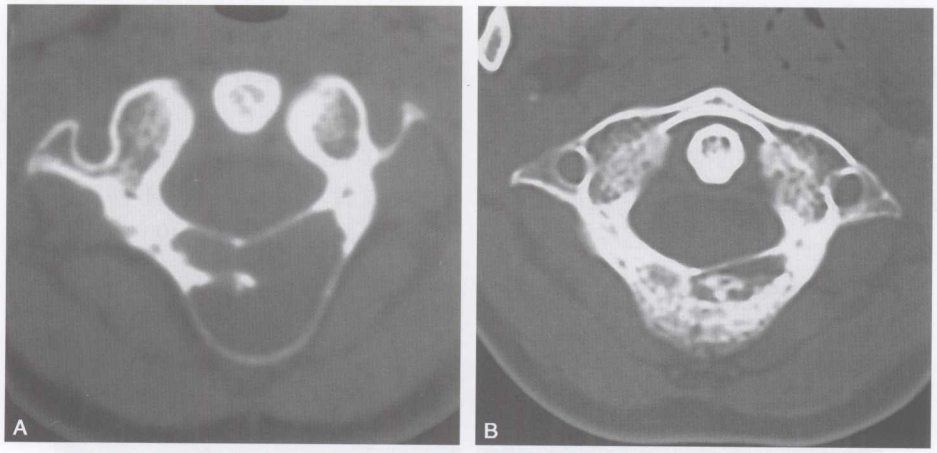


图21-47　动脉瘤样骨囊肿经皮注射治疗前后CT比较

A. 寰椎后弓动脉瘤样骨囊肿；B. 注射治疗半年后复查，病灶密度增高，骨质增生硬化

五、骨样骨瘤的经皮毁损术

骨样骨瘤为常见的良性骨肿瘤。好发于男性。约90%发生于25岁以下病人。早期临床表现为患处肿胀、间歇性疼痛。随病情进展，疼痛逐渐加重且夜间更加剧烈。服用水杨酸类药物可缓解。根据临床资料和影像学检查多可明确诊断。目前，常用的治疗方法包括瘤巢的外科手术切除和经皮毁损术。后者是采用介入技术的微创伤治疗，包括钻切、射频毁损、激光凝固、电凝、乙醇消融等多种方法。

（一）原理

骨样骨瘤外层为大量骨样组织形成的骨壳，内部为体积较小的瘤巢。瘤巢内血管周围存在的神经

纤维末梢是引起疼痛的原因。介入治疗采用机械钻切，射频、激光等热疗法或乙醇消融等手段毁损瘤巢，最终达到治疗目的。

（二）适应证与禁忌证

1. 适应证　临床确诊为骨样骨瘤，且CT、MRI扫描显示有明显瘤巢。

2. 禁忌证

（1）CT、MRI图像中瘤巢不明确；

（2）穿刺途径存在难以避免的大血管、神经、脊髓等。

（三）操作方法（图21-48）



图21-48　经皮穿刺瘤巢

1. CT扫描　确定肿瘤和瘤巢的位置，测量瘤巢的大小。

2. 常规消毒、铺巾。氯胺酮静脉麻醉加局麻（钻入瘤巢时可产生剧烈疼痛）。穿刺点皮肤小切口。

3. 穿刺　在CT引导下经皮穿刺至瘤巢中心，然后引导钻头钻入瘤巢。

4. 瘤巢毁损

（1）钻切：引导钻头对瘤巢进行有针对性钻切并尽量刮除瘤巢内组织。

（2）射频：将射频电极置于瘤巢内并加热至90°，持续4分钟以损毁瘤巢组织。

（3）激光：经导针插入光纤至瘤巢中心。选择持续工作模式，设置工作功率为2W，工作时间200～500秒。根据瘤巢大小选择激光总能量400～1000J。

（4）乙醇：穿刺成功后，经穿刺针注入96%乙醇对瘤巢进行化学性损毁。

毁损后，CT复查瘤巢残腔。若存在残留，应再次毁损操作，务必清除干净，以免复发。

5. 包扎　毁损成功后，使用抗生素冲洗伤口，包扎。

（四）术后处理

术后3天预防性应用抗生素。

（五）并发症

骨样骨瘤介入毁损术的并发症少见。感染是其主要并发症，加强术中无菌操作可有效预防感染的发生。其他并发症还包括出血，邻近软组织损伤等，临床仅需对症处理。

（六）疗效评价

目前，文献报道的各种介入毁损治疗均获得较满意疗效。有学者统计治疗有效率达97.2%。术后复发者均为瘤巢清除不彻底所致，此类病人可再次接受治疗。（图21-49）

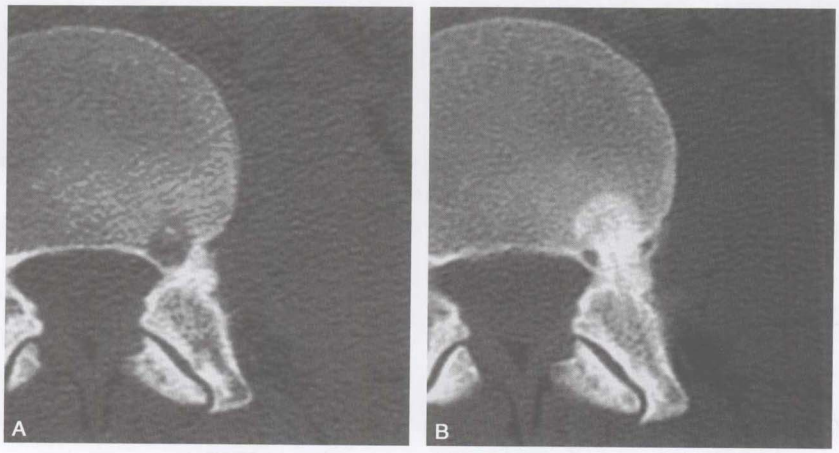


图21-49　骨样骨瘤经皮毁损术前后CT比较

A. 椎体与椎弓根交界处骨样骨瘤；B. 经皮毁损治疗1年后复查，瘤巢消失，病灶区域骨质硬化

第四节　其他介入诊疗技术

一、骨关节与软组织的经皮穿刺活检

骨关节疾病的确诊主要根据组织病理学、细胞学和细菌学检查，活组织标本的获取尤为重要。在影像引导下的经皮穿刺活检术具有取材准确、损伤小、恢复快、操作简单和费用低等特点，是获取细胞学或组织学标本的重要手段之一，现已广泛应用于临床。

（一）适应证与禁忌证

1. 适应证　适用于各种病理学和细菌学检查。主要包括：原发性和继发性骨肿瘤，骨感染和各种感染性关节炎、椎间盘炎等。

2. 禁忌证

（1）有出血倾向者；

（2）难以实施穿刺的部位；

（3）软组织感染等。

（二）术前准备

活检前应仔细回顾病人的各种影像学资料，以提高操作准确性，避免不必要的活检。术前完成血分析、出凝血时间测定等必要检查。根据知情同意原则与病人充分沟通并获得其充分配合。局麻手术病人术前给予适量镇静剂。全麻病人则需进一步完善麻醉前检查。

（三）器材与设备

1. 活检针　穿刺活检针的类型很多，根据穿刺针头的形态和抽取组织细胞的方式不同，可分为细胞抽吸针和组织切割针两大类。

抽吸针包括 Chiba 针和 Turner 针，多为细针，主要通过抽吸获取细胞学和细菌学材料。

切割针有粗有细，取材较多，可供组织学检查，按构造可分为两类。一类是具有切割作用的针尖，包括 Madayag 针和 Greene 针等；另一类活检针远端具有活检窗，利用内外套针的相对运动切割陷入活检窗内的组织，如 Westcott 针。近年来广泛使用的自动或弹射式活检枪，多装有 16～20G 的切割针，如 Tru-cut 切割针等。该类活检针使用弹射装置，在激发扳机后，切割针弹射进入病变部位获取组织材料。由于这些活检枪使用简便、快速并减少了患者的不适，目前临床应用较广泛。

另一类特殊的活检针是锯齿状的旋切针，为骨活检术中最常用、最有效的活检针，外径多在 6～12G 之间。此类活检针的共同特点为由套管针和锯齿切割针组成。操作时先将套管针引入病变之处，通过套管针插入旋切针，旋切多为手动操作，也有电机旋转切割动力。常用的旋切针有 Franseen 针、Otto 针、Rotex 针、Ackmann 环钻针、Carig 针、Osry-cut 针等。

2. 引导设备　骨骼的经皮穿刺活检多采用 X 线透视或 CT 引导。两种方式各具优势与不足。前者可提供多角度图像，但难以分辨关节和软组织结构。后者可以显示穿刺路径周围各种组织有利于精确的穿刺并避免血管、脏器损伤，但存在成像时间延迟和扫描平面单一的缺点。国外学者建议使用 X 线透视与 CT 联合引导设备以更好地定位人体结构、实施精确穿刺。

软组织穿刺活检可采用 CT、超声或 MRI 引导。其中超声具有无辐射的优点，应用较多。若配合带针的专用探头可进一步提高穿刺成功率。

（四）入路选择

术前首先行 CT 扫描定位。选择的穿刺点和穿刺路径应避开神经、血管和内脏，应选择较短距离的入路并尽量减少周围组织的损伤。

骨骼的解剖位置相对较深，穿刺前应注意入路的设计与选择。穿刺长骨时，为避免滑动应选择与骨皮质垂直的入路，并尽量避免损伤韧带、肌肉和关节结构。穿刺扁骨时，应采用 30°～60°之间的穿刺角以减少滑动或损伤骨骼后组织的几率。（图 21-50）

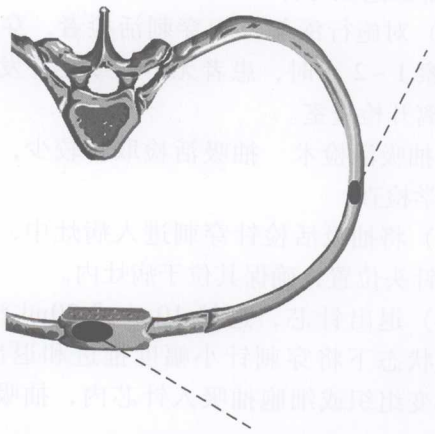


图 21-50　肋骨和胸骨穿刺活检的进针角度

脊椎穿刺入路因椎体节段差异而不同。腰椎活检多采用侧后入路。穿刺点取棘突连线旁 10～

12cm，活检针与人体矢状面成大约45°角，自椎体侧后缘垂直穿入。胸椎椎体活检穿刺点稍偏内侧，约棘突中线旁6～8cm，进针角度小于腰椎，与矢状面成20°～30°。穿刺时应注意定位，避免刺入胸膜腔。颈椎活检多取侧前入路。术者用示指和中指将喉部和颈血管鞘向两侧推压、分离，活检针自两指间穿刺椎体，针体与矢状面成约20°角。上颈椎穿刺常用经口咽入路。穿刺时采用细针自口腔中线穿过咽后壁至椎体。当病变位于椎板、椎弓根或与椎弓根相连的椎体，侧后入路不易到达时，可采用经椎弓根入路。活检针沿椎弓根轴线延长线穿入。（图21-51）

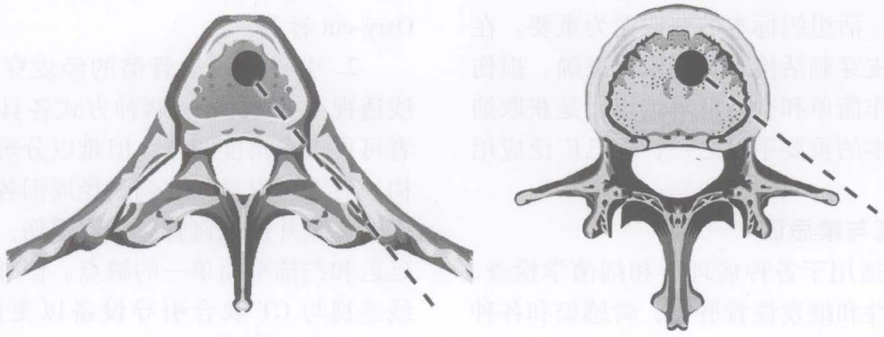


图21-51　胸、腰椎穿刺活检的进针角度

骶髂关节活检时，穿刺点距脊柱中线约10cm，与人体冠状面成40°进针。

（五）操作方法

1. 基本操作

（1）确定穿刺点后，常规消毒、铺巾。

（2）用1%～2%利多卡因作穿刺点局部麻醉。进针前，根据穿刺针粗细，先用手术刀片在皮肤上作一小切口，以利于穿刺针穿过皮肤。

（3）在影像监视下将穿刺针推进到病灶中，并进一步核实针头位置。

（4）获取活检标本。

（5）穿刺针退出后，使用无菌纱布覆盖穿刺点并局部压迫数分钟，以防穿刺点出血。

（6）对施行深部组织穿刺活检者，穿刺结束后应观察1～2小时，患者无不适或无并发症发生后方可离开检查室。

2. 抽吸活检术　抽吸活检取材较少，主要用于细胞学检查。

（1）将抽吸活检针穿刺进入病灶中，并进一步核实针头位置，确保其位于病灶内。

（2）退出针芯，连接10ml或20ml注射器，在负压状态下将穿刺针小幅度推进和退出数次，以利病变组织或细胞抽吸入针芯内，抽吸物送活检。

（3）抽吸结束的拔针过程中，只需保持注射器与针内腔的负压，不能再继续抽拉注射器。一旦针尖即将退出皮肤、皮下组织的瞬间，应停止抽吸负压，以防针内标本吸入注射器筒内，造成涂片困难。如抽吸出的是血性液体，则可能已穿至血管，应将针拔出重新穿刺。

（4）穿刺针退出后，压迫、包扎。

（5）轻推注射器，将针内标本物质推注在载玻片上，然后推片、固定、送检。

3. 切割活检术　切割活检术可获取较多组织标本，能进行组织学检查，其诊断敏感性与特异性均明显高于细胞学诊断。由于肿瘤较大时其中心常发生坏死，肿瘤边缘部分为生长活跃区，故取材时应选择在肿瘤边缘部分。

（1）将切割穿刺针整体经皮穿向病灶，针头进入病灶边缘即可。

（2）向前推进切割针针芯，然后保持针芯不动，再向前推进针套。套管前进中，即将针芯沟槽内的组织切下，封存于套管与针芯槽口内。

（3）将切割针整体退出并送病理检查。

自动活检枪切割组织的原理与此类似，主要有两种类型，一类结构与切割针相似，只是推进针芯进入病灶后按动枪栓，将针套快速弹射出去切割病变组织；另一类活检枪穿刺时针芯与针套尖平齐，进入病灶边缘时按动枪栓，将针套快速弹射出并切取组织。

4. 旋切活检术　主要用于骨骼病变的活检。基本方法与切割活检术类似。操作时选用旋切活检针。将旋切针的套针准确穿刺抵达病变区骨面，穿过骨皮质，拔出针芯，从套针内置入旋切针至病

灶，在同一方向加压拧旋几次，切取标本。最后将获取的标本固定，并送病理检查。

（六）并发症

穿刺活检后并发症的发生率与穿刺针的直径和类型以及穿刺部位密切相关。Murphy 统计 9500 例骨活检，并发症发生率仅 0.2%。

1. 疼痛　多为轻度，1～2 天内自行消失，无须处理，若疼痛剧烈，应考虑损伤血管或神经，除给予镇痛药外，还应给予止血药和抗生素。

2. 出血　穿刺通道或靶器官内出血常见于使用粗针或切割针时，少量出血可自行停止。若有活动性出血而使用止血药无效时，应行血管造影，明确出血血管后，进行血管栓塞术治疗或请外科协助处理。

3. 感染　穿刺活检后感染多与穿刺器械或皮肤消毒不严有关，一旦出现感染症状或体征应及时使用抗生素治疗。

4. 神经和血管损伤　术中较大血管破裂出血者可立即行动脉造影并栓塞治疗。神经损伤者给予相应处理。

5. 气胸　多在肺部穿刺后即刻发生，少量气胸可自行吸收，中量或大量气胸应及时采取抽气或负压引流的方法治疗。穿刺时采用细针可有效降低气胸发生率。研究表明：使用 18G 穿刺针行肺部穿刺时，气胸的发生率为 49%；使用 21～23G 穿刺针时，气胸的发生率为 5.4%。

6. 种植转移　少见。国外报道肺肿瘤穿刺中 0.08% 发生穿刺道种植。

（七）疗效评价

在 X 线透视、USG、CT 引导下的穿刺活检技术已较完善，准确率达 73%～96%。其中，CT 引导经皮穿刺准确率最高。Puri 等报道 136 例 CT 引导经皮穿刺活检，骨穿刺活检准确率达 95.74%，软组织穿刺活检准确率略低，约 92.85%。21G 及更细活检针的应用使并发症的总发生率显著降低。自动活检枪的产生，使活检过程更加简单，创伤小与快捷，所取标本更适于病理诊断。（图 21-52～21-55）



图 21-52　长骨穿刺活检

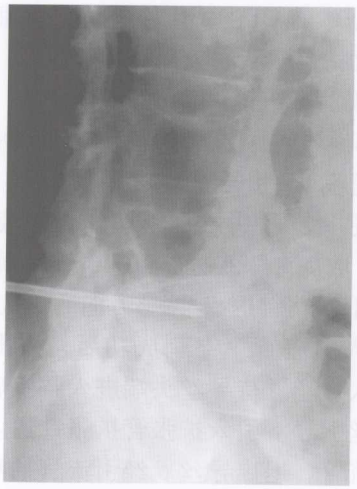


图 21-53　腰椎椎体穿刺活检



图 21-54　胸椎椎体穿刺活检

二、脓肿的经皮穿刺引流术

经皮穿刺引流术适用于关节和深部软组织脓肿的治疗。

（一）适应证与禁忌证

1. 适应证　已液化的骨、关节和软组织脓肿。

2. 禁忌证

（1）有出血倾向者；

（2）难以实施穿刺的部位。

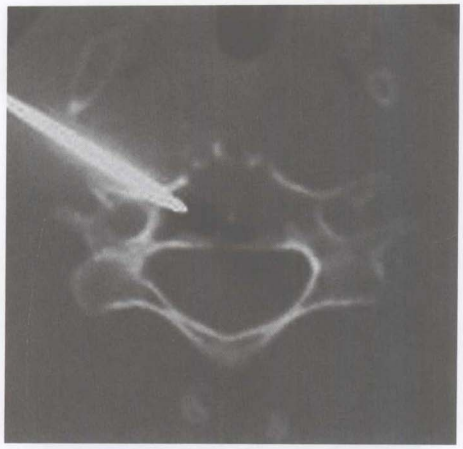


图 21-55　颈椎椎体穿刺活检

（二）操作方法

1. 根据术前 CT、MRI 检查确定穿刺途径。选取适于引流黏稠脓液的较粗的引流管。

2. 常规消毒、铺巾、局部麻醉。

3. 穿刺　根据引流管外径在穿刺点皮肤作小切口。在 B 超或 CT 引导下经皮穿刺脓肿。穿刺到位后，拔出针芯，使用注射器抽吸。若有脓液抽出，说明穿刺成功。取少许脓液送细菌学检查/药敏试验。若无脓液抽出，可将针退出，调整方向后再次穿刺。

4. 置入引流管　穿刺成功后，拔出针芯，沿穿刺针插入导丝。待导丝头端进入脓腔后，退出套针。在导丝引导下引入扩张管扩张针道。最后沿导丝置入引流管，退出导丝。经引流管抽吸脓液，冲洗脓腔并造影证实引流管侧孔段全部位于引流区内。在体表固定引流管，接引流袋。

5. 对于多发性脓肿或多房性脓肿可同时多处引流或打通脓肿分隔后直接引流。

（三）术后处理

引流管置入后，若引流不畅，可用 5～10ml 生理盐水冲洗。术后使用抗生素和生理盐水定时冲洗脓腔。通常，术后第 1 天 3 次/日，以后 2 次/日。记录每天排脓量，定期检测血分析。当无脓液或液体排出，无发热或疼痛症状且血分析明显改善时，可以考虑拔管。拔管前应作脓腔造影和其他影像学检查，证实脓腔缩小消失、无残留脓液和无效腔，即可拔管。

三、股骨头缺血坏死的介入诊断与治疗

股骨头缺血坏死是由不同原因致股骨头部分或完全性缺血，骨细胞变性，骨髓造血细胞及脂肪细胞等活性组织坏死的病理过程。此病属骨科常见病，致残率高。

（一）血管造影表现

股骨头由旋股内侧动脉、旋股外侧动脉、臀上动脉、臀下动脉和圆韧带动脉共同供血。其中，前两者是主要的供血动脉。正常人旋股内侧动脉的供血约占股骨头全部血供的 65%～80%。临床研究结果显示：股骨头缺血坏死病人的 DSA 图像中普遍存在旋股内、外侧动脉分支减少，股骨头染色，局灶性无血管区，侧支循环增加和小血管再血管化等表现。（图 21-56、21-57）

（二）经导管动脉内药物灌注术

单纯的人工假体在术后无法始终保持良好功能，故防止股骨头塌陷，保存关节功能，延迟甚至避免假体置换具有重要意义。经导管动脉内药物灌注治疗是股骨头缺血坏死的非手术治疗方法之一。

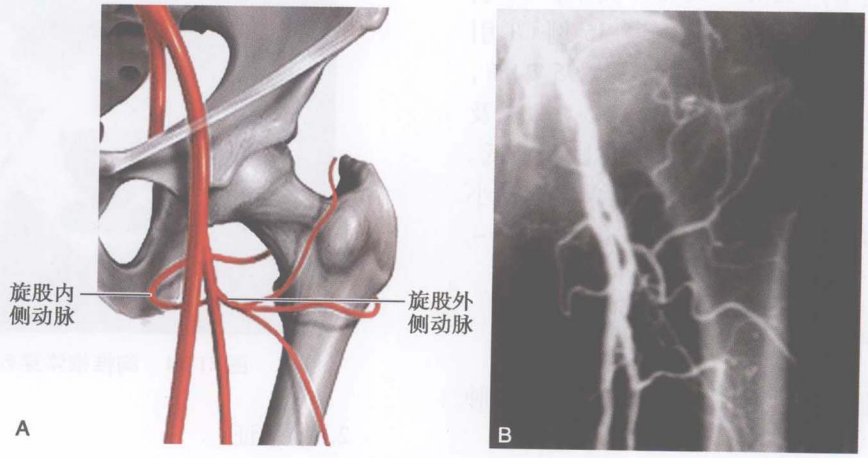


图 21-56　股骨头的主要供血动脉
A. 模式图；B. 血管造影

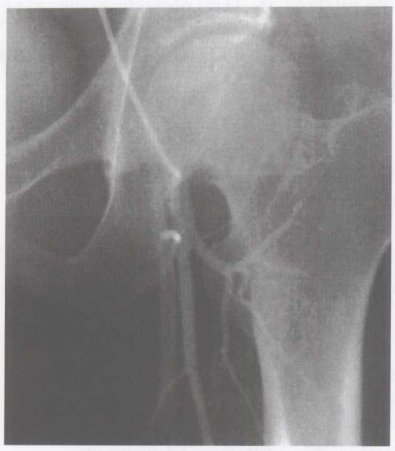


图 21-57　股骨头缺血坏死
旋股内、外侧动脉明显变细，分支减少

1. 原理　股骨头血液循环障碍是引起本病的主要原因。创伤可直接损伤股骨头血供。非创伤性因素，如大量激素、酒精、人体免疫系统疾病、髓内血管内凝血等也可能引起股骨头微循环障碍。目前，国内外学者提出了多种发病机制假说。其中，血液高凝状态，血栓形成及纤溶能力下降等导致的髓内血管内凝血学说备受关注。根据这一理论，选择具有溶栓等作用的药物，经导管注入股骨头供血动脉可有效改善微循环，直接起到溶栓、扩血管、降低血黏度的作用。

2. 适应证与禁忌证　适用于股骨头缺血坏死病人。

对有出血性疾病或出血体质的病人，可在出血纠正后进行治疗。

3. 操作方法

（1）病人取仰卧位。常规消毒、铺巾。

（2）局部麻醉，采用 Seldinger 技术于患髋对侧穿刺股动脉。置入导管鞘，抗凝。

（3）在 X 线引导下将导管分别插入患侧旋股内、外动脉（部分病人的臀上、下动脉为股骨头主要供血动脉）。造影并观察股骨头血液供应情况。

（4）经导管缓慢注入尿激酶 10 万～40 万单位、低分子葡萄糖苷 10～30ml、复方丹参液 10～30ml。

（5）再次造影。

（6）撤管，压迫止血 15 分钟。

4. 并发症　由动脉内药物灌注引起的并发症较少见。临床所见多为穿刺、插管等基本操作引起的并发症，如穿刺部位出血、血肿，血管穿孔，管壁损伤等。规范操作、操作时动作轻柔是避免上述意外的关键。

5. 疗效评价　既往文献显示：经动脉药物灌注治疗的近期疗效优良率达 87.5%，约 78.9% 的病人疼痛症状缓解或消失。其中，Ficat Ⅰ、Ⅱ期病人的疼痛缓解和髋关节功能恢复效果较好，Ⅲ、Ⅳ期病人治疗效果欠佳。近年来，许多学者对该方法的疗效提出质疑。目前，临床已较少使用。（图 21-58）

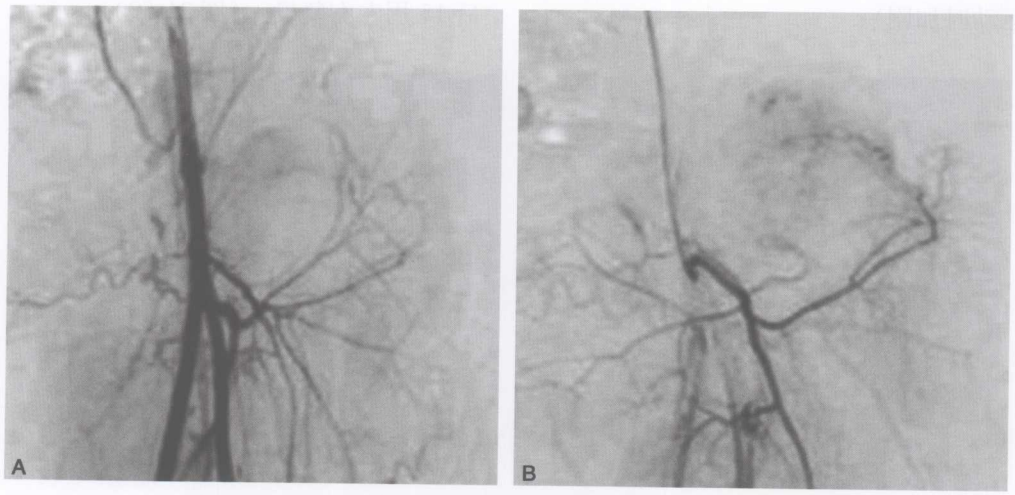


图 21-58　股骨头缺血坏死经动脉药物灌注治疗前后 DSA 比较
A. 旋股内侧动脉变细，分支稀少；B. 治疗后旋股内侧动脉增粗，分支血管数目增多，血供改善

附：Ficat 分期法：

0 期：无症状，X 线检查（－），但对侧股骨头已确诊为股骨头缺血坏死；

Ⅰ期：关节无痛或轻微间歇性疼痛，内旋及外

展轻度受限，X线检查正常或轻度骨质疏松；FEB（骨功能检查）异常；

Ⅱ期：临床症状和体征加重，X线片可见股骨头有囊性变及骨硬化，但股骨头仍保持圆形；

Ⅲ期：髋部疼痛加重，关节活动明显受限、跛行，股骨头出现新月征，随后可见股骨头节段性塌陷和变形，后期可见股骨头内骨折和死骨形成；

Ⅳ期：继发骨关节炎改变，X线显示股骨头变扁甚至完全塌陷，髋臼变形，关节间隙变窄或消失。

四、肌腱和软组织钙化经皮吸除术

肌腱和软组织内钙化较常见，如肩关节周围钙化、项韧带钙化等。局部的钙盐沉着可引起慢性疼痛和肌肉无力。1978年，Comfort等首先报道了软组织钙化经皮吸除术（percutaneous needle aspiration and lavage in calcific tendinitis）。该技术可去除钙化灶中沉积的钙盐并有效缓解和消除疼痛。

（一）原理

局部钙盐沉着可引起周围软组织炎性病变，进而导致慢性疼痛。肌腱和软组织钙化吸除术可吸除较大的钙化灶，促使沉着的钙化区吸收，减轻周围炎症反应，缓解疼痛。

（二）适应证与禁忌证

1. 适应证

（1）肩关节肌腱钙化并引起肩部慢性疼痛（夜间痛，运动时加剧）；

（2）项韧带钙化引起的颈部酸胀不适；

（3）乳状钙化，钙化灶直径大于5mm。

2. 禁忌证

（1）无症状的软组织钙化；

（2）非钙化引起的疼痛等临床症状。

（三）术前准备

术前常规行X线检查，根据钙化灶形态分析手术的可行性。通常，钙化灶边界不清者多为乳状，易于手术；边界清晰者多坚硬，不易吸除；不规则条形钙化不适于钙化吸除术。

（四）操作方法

1. 常规消毒、铺巾、局部麻醉。

2. 穿刺　在X线引导下，经皮垂直穿刺钙化灶。穿刺到位后，正侧位透视确认针尖位于钙化灶中央。

3. 吸除　吸取利多卡因和生理盐水，反复抽吸至液体内钙化呈云雾状。钙化灶内注入甲泼尼龙。

（五）并发症

约30%病人术后出现局部疼痛，可给予冰袋或止痛药止痛。

（六）疗效评价

钙化吸除术可有效改善关节运动、减轻疼痛，治疗总有效率约61%～70%。del Cura等随访67例肩部钙化吸除术，其中91%的关节功能和临床症状短期内得到改善，64%的肩关节功能恢复较满意，89%的钙化完全或近乎完全吸收，44.3%在术后15周左右复发。（图21-59）

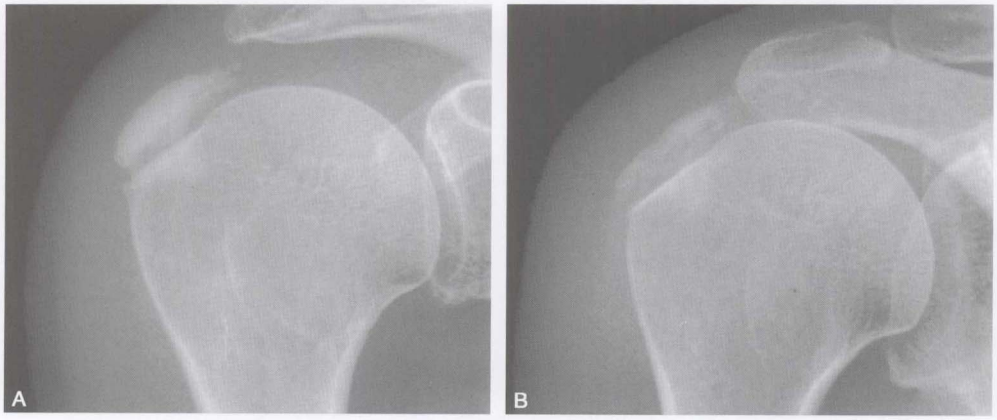


图21-59　肩关节周围钙化经皮吸除术前后X线平片比较

A. 治疗前；B. 治疗后钙化密度明显减低

（王子轩　陈　峰）

参考文献

1. Videman T, Malmivaara A, Mooney V. The value of the axial view in assessing discograms. An experimental study with cadavers. Spine, 1987, 12: 299-304.
2. Sequeiros RB, Klemola R, Ojala R, et al. Percutaneous MR-guided discography in a low-field system using optical instrument tracking: a feasibility study. J Magn Reson Imaging, 2003, 17: 214-219.
3. Aprill C, Bogduk N. High-intensity zone: a diagnostic sign of painful lumbar disc on magnetic resonance imaging. Br J Radiol, 1992, 65: 361-369.
4. Carragee EJ, Alamin TF. Discography. a review. Spine J, 2001, 1: 364-372.
5. Bernard TN Jr. Lumbar discography followed by computed tomography. Refining the diagnosis of low-back pain. Spine, 1990, 15: 690-707.
6. North American Spine Society. Position statement on discography. Spine, 1988, 13: 1343.
7. 王子轩，胡有谷，陈祥民. 腰椎间盘后缘高信号区在诊断椎间盘源性腰痛的意义. 中华医学杂志, 2008, 88: 2478-2482.
8. Hendrix RW, Lin PJ, Kane WJ. Simplified aspiration or injection technique for the sacro-iliac joint. J Bone Joint Surg Am, 1982, 64: 1249-1252.
9. Taguchi T, Kawai S, Hashiguchi T. Reassessment of the diagnostic value of selective lumbosacral radiculography. J Neuroradiol, 2002, 29: 122-127.
10. Vallée JN, Feydy A, Carlier RY, et al. Chronic cervical radiculopathy: lateral-approach periradicular corticosteroid injection. Radiology, 2001, 218: 886-892.
11. Link SC, el-Khoury GY, Guilford WB. Percutaneous epidural and nerve root block and percutaneous lumbar sympatholysis. Radiol Clin North Am, 1998, 36: 509-521.
12. Karppinen J, Malmivaara A, Kurunlahti M, et al. Periradicular infiltration for sciatica: a randomized controlled trial. Spine, 2001, 26: 1059-1067.
13. 胡有谷. 腰椎间盘突出症. 第3版. 北京：人民卫生出版社, 2004.
14. Smith KA, Carrino J. MRI-guided interventions of the musculoskeletal system. J Magn Reson Imaging, 2008, 27: 339-346.
15. Hijikata S. Percutaneous nucleotomy. A new concept technique and 12 years' experience. Clin Orthop Relat Res, 1989, 238: 9-23.
16. Onik G, Helms CA. Automated percutaneous lumbar diskectomy. AJR, 1991, 156: 531-538.
17. 孙钢，王晨光. 脊柱非血管性介入治疗学. 济南：山东科学技术出版社, 2002.
18. Laredo JD, Bellaiche L, Hamze B, et al. Current status of musculoskeletal interventional radiology. Radiol Clin North Am, 1994, 32: 377-398.
19. Dullerud R, Nakstad PH. Side effects and complications of automated percutaneous lumbar nucleotomy. Neuroradiology, 1997, 39: 282-285.
20. Onik GM, Kambin P, Chang MK. Minimally invasive disc surgery. Nucleotomy versus fragmentectomy. Spine, 1997, 22: 827-828.
21. Teng GJ, Jeffery RF, Guo JH, et al. Automated percutaneous lumbar discectomy: a prospective multi-institutional study. J Vasc Interv Radiol, 1997, 8: 457-463.
22. Onik G, Richardson D, Amaral J, et al. Percutaneous anterior discectomy under ultrasound guidance. Minim Invasive Neurosurg, 1995, 38: 90-95.
23. 生琦瑞，郑延波，邹萍，等. 前入路经皮穿刺腰5骶1椎间盘髓核摘除术的可行性研究与探讨. 中华放射学杂志, 1999, 8: 542-546.
24. Wu CG, Li YD, Li MH, et al. Prospective evaluation of transabdominal percutaneous lumbar discectomy for L5～S1 disc herniation: initial clinical experience. J Neurosurg Spine, 2008, 8: 321-326.
25. Haines SJ, Wat ridge CB. The current status of percutaneous discectomy. Neurosurg Q, 1994, 4: 129-139.
26. Simmons JW, Nordby EJ, Hadjipavlou AG. Chemonucleolysis: the state of the art. Eur Spine J, 2001, 10: 192-202.
27. Nordby EJ, Javid MJ. Continuing experience with chemonucleolysis. Mt Sinai J Med, 2000, 67: 311-313.
28. Dabezies EJ, Langford K, Morris J, et al. Safety and efficacy of chymopapain (Discase) in the treatment of sciatica due to a herniated nucleus pulposus. Results of a randomized, double-blind study. Spine, 1988, 13: 561-565.
29. Schenk B, Brouwer PA, Peul WC, et al. Percutaneous laser disk decompression: a review of the literature. AJNR Am J Neuroradiol, 2006, 27: 232-235.
30. Ohnmeiss DD, Guyer RD, Hochschuler SH. Laser disc decompression. The importance of proper patient selection. Spine, 1994, 19: 2054-2058.
31. Choy DS. Percutaneous laser disc decompression: a 17-year experience. Photomed Laser Surg, 2004, 22: 407-410.
32. Turgut M, Onol B, Kilini? K, et al. Extensive damage to the end-plates as a complication of laser discectomy. An experimental study using an animal model. Acta Neurochir (Wien), 1997, 139: 404-409.

33. Singh V, Derby R. Percutaneous lumbar disc decompression. Pain Physician, 2006, 9: 139-146.
34. Saal JA, Saal JS. Thermal characteristics of lumbar disc: evaluation of a novel approach to targeted intradiscal thermal therapy. Presented at the 13th Annual Meeting of the North American Spine Society, San Francisco, California, 1998.
35. Heary RF. Intradiscal electrothermal annuloplasty: the IDET procedure. J Spinal Disord, 2001, 14: 353-360.
36. Nunley PD, Jawahar A, Brandao SM, et al. Intradiscal electrothermal therapy (IDET) for low back pain in worker's compensation patients: can it provide a potential answer? Long-term results. J Spinal Disord Tech, 2008, 21: 11-18.
37. Thompson K, Eckel T. IDET nationwide registry preliminary results: 6 month follow-up data on 170. 15th Annual Meeting of the North American Spine Society, New Orleans, Louisiana, 2000.
38. Wetzel FT, McNally TA, Phillips FM. Intradiscal electrothermal therapy used to manage chronic discogenic low back pain: new directions and interventions. Spine, 2002, 27: 2621-2626.
39. Derby R, Lee SH, Seo KS, et al. Efficacy of IDET for relief of leg pain associated with discogenic low back pain. Pain Pract, 2004, 4: 281-285.
40. Derby R. Intradiscal electrothermal annuloplasty: current concepts. Pain Physician. 2003, 6: 383-385.
41. Saal JA, Saal JS. Intradiscal electrothermal treatment for chronic discogenic low back pain: a prospective outcome study with minimum 1-year follow-up. Spine, 2000, 25: 2622-2627.
42. Karasek M, Bogduk N. Twelve-month follow-up of a controlled trial of intradiscal thermal annuloplasty for back pain due to internal disc disruption. Spine, 2000, 25: 2601-2607.
43. Kaemmerlen P, Thiesse P, Bouvard H, et al. Percutaneous vertebroplasty in the treatment of metastases. Technic and results. J Radiol, 1989, 70: 557-562.
44. Deramond H, Depriester C, Galibert P, et al. Percutaneous vertebroplasty with polymethylmethacrylate. Technique, indications, and results. Radiol Clin North Am, 1998, 36: 533-546.
45. Vasconcelos C, Gailloud P, Martin JB, et al. Transient arterial hypotension induced by polymethylmethacrylate injection during percutaneous vertebroplasty. J Vasc Interv Radiol, 2001, 12: 1001-1002.
46. Stricker K, Orler R, Yen K, et al. Severe hypercapnia due to pulmonary embolism of polymethyl methacrylate during vertebrolpasty. Anesth Analg, 2004, 98: 1184-1186.
47. Harrop JS, Prpa B, ReinhardtMK, et al. Primary and secondary osteoporosis' incidence of subsequent vertebral compression fractures after kyphoplasty. Spine, 2004, 29: 2120-2125.
48. Barr JD, Barr MS, Lemley TJ, et al. Percutaneous vertebroplasty forpain relief and spinal stabilization. Spine, 2000, 25: 1070-1076.
49. Eck JC, Nachtigall D, Humphreys SC, et al. Comparison of vertebroplasty and balloon kyphoplasty for treatment of vertebral compression fractures: a meta-analysis of the literature. Spine J, 2008, 8: 488-497.
50. Hulme PA, Krebs J, Ferguson SJ, et al. Vertebroplasty and kyphoplasty: a systematic review of 69 clinical studies. Spine, 2006, 31: 1983-2001.
51. Burton AW, Mendel E. Vertebroplasty and kyphoplasty. Pain Physician, 2003, 6: 335-341.
52. Paushter DM, Borkowski GP, Buonocore E, et al. Digital subtraction angiography for preoperative evaluation of extremity tumors. AJR, 1983, 141: 129-133.
53. Lee KR, Cox GG, Price HI, et al. Intraarterial digital subtraction arteriographic evaluation of extremity tumors: comparison with conventional arteriography. Radiology, 1986, 158: 255-258.
54. 欧阳墉. 数字减影血管造影诊断学. 北京：人民卫生出版社, 2000.
55. Fujii J, Ozaki T, Kawai A, et al. Angiography for assessment of preoperative chemotherapy in musculoskeletal sarcomas. Clin Orthop Relat Res, 1999, 360: 197-206.
56. Ham SJ, Schraffordt Koops H, Veth RP, et al. Limb salvage surgery for primary bone sarcoma of the lower exteremities: long term consequences of endoprosthetic reconstructions. Ann Surg Oncol, 1998, 5: 423-436.
57. Ullmark G, Hovelius L, Strindberg L, et al. Reduced bleeding through temporary balloon occlusion in hip and knee revision surgery. Acta Orthop Scand, 2000, 71: 51-54.
58. Waisman M, Kligman M, Roffman M. Posterior approach for radical excision of sacral chordoma. International Orthopaedics, Int Orthop, 1997, 21: 181-184.
59. Sun S, Lang EV. Bone metastases from renal cell carcinoma: Preoperative embolization. J Vasc Interv Radiol, 1998, 9: 263-269.
60. Journeau P, Rigault P, Touzet P, et al. Essential bone cysts in children. Value of systematic cystography. Apropos of a series of 42 cysts. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot, 1995, 81: 248-256.

61. Wright JG, Yandow S, Donaldson S, et al. A randomized clinical trial comparing intralesional bone marrow and steroid injections for simple bone cysts. J Bone Joint Surg Am, 2008, 90: 722-730.
62. Chartrand-Lefebvre C, Dubois J, Roy D, et al. Direct intraoperative sclerotherapy of an aneurysmal bone cyst of the sphenoid. AJNR, 1996, 17: 870-872.
63. Garg NK, Carty H, Walsh HP, et al. Percutaneous Ethibloc injection in aneurysmal bone cysts. Skeletal Radiol, 2000, 29: 211-216.
64. Rai AT, Collins JJ. Percutaneous treatment of pediatric aneurysmal bone cyst at C1: a minimally invasive alternative: a case report. Am J Neuroradiol, 2005, 26: 30-33.
65. Gangi A, Basile A, Buy X, et al. Radiofrequency and laser ablation of spinal lesions. Semin Ultrasound CT MR, 2005, 26: 89-97.
66. Cantwell CP, Obyrne J, Eustace S. Current trends in treatment of osteoid osteoma with an emphasis on radiofrequency ablation. Eur Radiol, 2004, 14: 607-617.
67. Parlier-Cuau C, Champsaur P, Nizard R, et al. Percutaneous removal of osteoid osteoma. Radiol Clin North Am, 1998, 36: 559-566.
68. Cantwell CP, O'Byrne J, Eustace S. Radiofrequency ablation of osteoid osteoma with cooled probes and impedance-control energy delivery. AJR, 2006, 186: S244-248.
69. Adam G, Keulers P, Vorwerk D, et al. The percutaneous CT-guided treatment of osteoid osteomas: a combined procedure with a biopsy drill and subsequent ethanol injection. Rofo, 1995, 162: 232-235.
70. 李麟荪，贺能树. 介入放射学——非血管性. 北京：人民卫生出版社，2001.
71. Choi JJ, Davis KW, Blankenbaker DG. Percutaneous musculoskeletal biopsy. Semin Roentgenol, 2004, 39: 114-128.
72. Krause ND, Haddad ZK, Winalski CS, et al. Musculoskeletal biopsies using computed tomography fluoroscopy. J Comput Assist Tomogr, 2008, 32: 458-462.
73. Rimondi E, Staals EL, Errani C, et al. Percutaneous CT-guided biopsy of the spine: results of 430 biopsies. Eur Spine J, 2008, 17: 975-981.
74. Puri A, Shingade VU, Agarwal MG, et al. CT-guided percutaneous core needle biopsy in deep seated musculoskeletal lesions: a prospective study of 128 cases. Skeletal Radiol, 2006, 35: 138-143.
75. Dupuy DE, Rosenberg AE, Punyaratabandhu T, et al. Accuracy of CT-guided needle biopsy of musculoskeletal neoplasms. AJR, 1998, 171: 759-762.
76. Carrino JA, Khurana B, Ready JE, et al. Magnetic resonance imaging-guided percutaneous biopsy of musculoskeletal lesions. J Bone Joint Surg Am, 2007, 89: 2179-2187.
77. Joines MM, Motamedi K, Seeger LL, et al. Musculoskeletal interventional ultrasound. Semin Musculoskelet Radiol, 2007, 11: 192-198.
78. Gangi A, Guth S, Dietemann JL, et al. Interventional Musculoskeletal Procedures. Radiographics, 2001, 21: E1.
79. Chen LH, Yang SC, Niu CC, et al. Percutaneous drainage followed by antibiotic-impregnated cement vertebroplasty for pyogenic vertebral osteomyelitis: a case report. J Trauma, 2008, 64: E8-E11.
80. Fayad LM, Carrino JA, Fishman EK. Musculoskeletal infection: role of CT in the emergency department. Radiographics, 2007, 27: 1723-1736.
81. Buckley BT, Goodwin M, Boardman P, et al. Percutaneous abscess drainage in the UK: A national survey and single centre study. Clin Radiol, 2006, 61: 55-64.
82. Koo KH, Jeong ST, Jones JP. Borderline necrosis of the femoral head. Clin Orthop Relat Res, 1999, 358: 158-165.
83. Langer R, LangerM, Scholz A, et al. Femoral head perfusing inpatients with femoral neck fracture and femoral head necrosis. J Belge Radiol, 1993, 26: 145-149.
84. 李喜东，范力军，李国力，等. 介入治疗股骨头激素性坏死的实验研究. 中华放射学杂志，1998，32：32-35.
85. 李喜东，褚建国，范力军等. 股骨头缺血坏死的介入治疗（附152例疗效分析）. 中华放射学杂志，1995，29：753-756.
86. Comfort TH, Arafiles RP. Barbotage of the shoulder with image-intensified fluoroscopic control of needle placement for calcific tendinitis. Clin Orthop Relat Res, 1978, 135: 171-178.
87. Aina R, Cardinal E, Bureau NJ, et al. Calcific shoulder tendinitis: treatment with modified US-guided fine-needle technique. Radiology, 2001, 221: 455-461.
88. del Cura JL, Torre I, Zabala R, et al. Sonographically guided percutaneous needle lavage in calcific tendinitis of the shoulder: short-and long-term results. AJR Am J Roentgenol, 2007, 189: W128-134.

第二十二章

骨关节法医影像诊断

法医影像诊断是借助X线、CT、MRI等影像学方法，研究和解决损伤程度鉴定、个体识别等法医学问题的一类技术。活体骨关节创伤和骨龄的鉴定是法医影像学研究的主要内容。近年来，针对尸体的虚拟解剖技术研究已取得显著进展并逐渐引起国内外学者的关注。

一、法医影像诊断与医学影像诊断的比较

法医影像诊断主要为揭露犯罪事实、正确处理民事纠纷和事故提供科学证据。这与单纯以辅助诊断、指导治疗为目的的医学影像学迥然不同。

在医学影像学检查中，定性诊断、定位和简单的定量描述是诊断医师的主要任务，进一步的研究则主要集中于影像所反映的病理实质、病变进程、对治疗的指导意义以及与预后的关系。法医影像诊断与医学影像诊断不同。它要求提供更准确、更科学、更客观的诊断依据和结论。如：临床诊断常见骨折时仅需描述骨折的形态和位置并得出结论，法医诊断则需要标明骨折的准确位置，骨折的类型，数量，断端成角、移位的程度（具体数值）以及对骨折发生时间的初步估计等。这些描述直接关系到损伤鉴定分级、赔偿甚至量刑，因此需要尽可能的量化并保证诊断依据的可靠性，避免将主观因素混淆其中。

在临床医学实践中，医患对疾病的诊治目的一致，两者是协同关系。患者的主诉和提供的临床资料可信度较高，可作为影像诊断的参考。而法医鉴定中，当事人的主诉和自带的临床资料往往具有一定的倾向性，有的甚至是伪造材料，故不能直接作为诊断依据使用。诊断医师应对当事人提供的影像资料进行真伪鉴别后，再独立作出客观的诊断。当不能确定图像真伪时，必须在验明当事人身份后现场采集图像并作出诊断。

二、非致命伤的法医鉴定标准

目前，法医学根据人体损伤程度的不同将涉及刑事或民事的非致命伤分为轻微伤、轻伤和重伤。三者的法医鉴定根据分别为《中华人民共和国公共安全行业标准GA/T 146-1996——人体轻微伤的鉴定》（公安部，1997年）、《人体轻伤鉴定标准（试行）》（最高人民法院，最高人民检察院，公安部，司法部，1990年）和《人体重伤鉴定标准》（司法部，最高人民法院，最高人民检察院，公安部，1990年）。2003年，由司法部司法鉴定科学技术研究所承担的《人体损伤程度鉴定标准》通过专家鉴定。该“标准”将现行的轻微伤、轻伤和重伤鉴定标准整合为三等八级（重伤三级、轻伤三级、轻微伤两级）并增加了人体对称性器官、假体、移植物、人工组织器官损坏的损伤程度评定，以及人体损伤造成心理损伤和社会功能障碍的

损伤程度评定等新内容，使之更具实用性和可操作性。但截至目前，该成果尚未正式颁布。

交通事故或工伤事故所致的非致命伤，可在确定损伤性质之后根据《道路交通事故受伤人员伤残评定》（公安部，1992 年）、《职工工伤与职业病致残程度鉴定》（国家技术监督局，1996 年）等条例进行愈后残废评级。

近年来，越来越多的医学影像学专业人员受聘于司法机关，参与司法检验鉴定工作。这些鉴定人不仅应熟练掌握影像学专业知识和技能，还应熟悉法医学相关知识，尤其是各类鉴定标准。

三、影像技术在骨关节创伤法医鉴定中的应用

X 线摄影是最早应用于骨关节系统的影像学检查，具有空间分辨率高、操作简便和经济的特点，目前仍为多部位骨关节创伤法医鉴定的首选方法和主要手段。近年来，随着计算机 X 线摄影（CR）和数字 X 线摄影（DR）技术的成熟和推广应用，图像质量得到较大提高。然而由于投照原理的局限性，X 线摄影依然存在密度分辨率低（软组织结构无法识别），对骨质重叠和结构复杂部位（如颅底、眼眶）难于观察等问题。CT 采用了 X 线断层成像技术，避免了解剖结构的重叠并有效提高了图像的密度分辨率，可清楚地显示各种复杂的骨和软组织结构。由于空间分辨率相对较低且常规采用横断面二维图像，缺乏整体观，诊断失误亦较为常见。新技术、新设备的研发和推广有效提升了 CT 检查设备的性能，使图像空间分辨率不断提高。图像后处理技术的发展弥补了单纯横断面图像的不足，进一步提高了 CT 诊断的敏感性和特异性。MRI 对骨组织的显示不及 X 线和 CT，但对软骨、韧带、椎间盘及其他软组织的显示明显优于 X 线甚至 CT。在四肢关节、脊柱、软组织等损伤的鉴定和急性与陈旧性损伤鉴别工作中，MRI 的意义显著。但由于检查费用较高，其应用受到了明显局限。

（一）骨创伤的影像学检查

单纯颅盖骨骨折的诊断可采用 X 线检查。但急性颅骨骨折均合并皮下软组织和颅脑损伤，X 线平片无法显示。CT 扫描可同时显示骨、皮下软组织和脑组织的损伤情况，较好地满足了诊断和司法鉴定要求，现已成为首选检查方法。

颅底和眼眶周围解剖结构复杂。X 线图像中组织重叠，难以观察。CT 扫描是颅底骨折（包括鼻窦骨折）和眼眶骨折的首选影像学检查方法。由于颅底和眼眶处常见细小骨折，为避免漏误诊，应采用薄层扫描。若疑似骨折，可考虑冠状位扫描或冠状位和矢状位重组图像辅助诊断。眼眶上、下壁骨折和部分颅底骨折在冠状位和矢状位显示最清楚。

鼻骨骨折常规采用 X 线侧位片检查，多可获得明确诊断。但对于单侧无塌陷骨折或细小骨折，常因两侧鼻骨相互遮挡而显示欠佳。鼻骨与额突骨折的鉴别亦存在困难。此时，可采用 CT 扫描明确诊断。

单纯的颧弓和下颌骨骨折采用 X 线检查即可明确诊断。

肩胛骨体部与前方组织重叠，X 线平片显示欠佳。CT 是诊断肩胛骨骨折的主要手段。锁骨在 X 线平片中显示清楚，一般无须其他检查。胸骨与脊柱和肋骨相互遮挡，采用侧位和后前斜位投照可获得完整的 X 线影像。但由于重叠组织的干扰，部分结构难以准确观察。CT 可提供更准确的诊断图像。

肋骨骨折多可经 X 线检查发现，但也有部分骨折难以显示。CT 可以更好地显示细小的肋骨骨折，尤其是不完全骨折。由于常规扫描层厚一般较大，易造成漏诊，故应对重点部位采用薄层扫描。

X 线平片对椎体骨折、脊柱滑脱的显示效果较好。但由于组织相互重叠，脊椎部分结构（如：C1、C2、C6～T1 椎体及腰椎横突）显示欠佳。CT 可准确显示各种椎体和附件骨折，常用于进一步明确诊断。MRI 对新旧骨折的鉴别诊断具有重要价值。

骨盆环、髂骨翼等部位的骨折在 X 线平片上显示清楚，诊断较明确。组织重叠较多的部位（如：骶髂关节、髋臼等）有时难以准确辨别，需采用 CT 扫描检查，以避免漏诊。

四肢长骨、髌骨和手、足部骨折借助 X 线平片多可确诊，仅极少数需采用 CT 扫描辅助诊断。

X 线平片可较准确地显示骨折修复情况，常用于陈旧性骨折的鉴别。由于 X 线检查的局限性，纤维骨痂、少量骨痂或修复不明显病例显示欠佳。CT 可较好地显示细小骨折及复杂解剖结构中骨折的修复情况，并可同时显示急性期软组织损伤和血肿等变化，对急性骨折的鉴别诊断具有重要价值。

（二）关节、软组织损伤的影像学检查

X线平片是关节创伤的首选影像学检查，可显示脱位与骨折。CT可更准确地显示脱位与骨折的程度，并发现胸锁关节脱位、肩胛骨体部骨折、肱骨小头骨折、关节面骨折、韧带撕裂和周围软组织损伤等X线显示欠佳和难以显示的损伤。三维重组图像可更好地显示髋臼等部位的立体结构，为诊断提供准确信息。MRI对软骨、韧带、滑膜和周围软组织损伤的诊断敏感性和特异性明显高于X线和CT。

椎间盘损伤的影像学检查包括CT和MRI。CT可以显示椎间盘膨出、突出、脱出等病变的直接和间接征象，对钙化和周围骨质改变显示较好。在急性和慢性损伤鉴别时，诊断者可通过测量突出物的CT值对突出髓核的失水、纤维化程度进行初步评估。MRI对椎间盘解剖结构和突出物的显示更清晰，对髓核组织含水量变化的评价更敏感。

X线常用于软组织内金属等异物的定位。CT扫描是软组织损伤的主要检查方法。

四、影像诊断中法医鉴定要点

各类损伤的基本影像学表现及分型参见相关章节，此处不再赘述。

（一）骨创伤的法医影像诊断要点

1. 颅盖骨骨折　颅骨骨折常伴有脑损伤。骨折裂隙较大时可伴有硬膜撕裂。骨折越过血管压迹时可撕裂血管引起颅内出血，越过鼻窦或乳突气房时可引起颅内积气、脑脊液漏或继发颅内感染。线样骨折需与颅缝、脑膜中动脉压迹、血管沟等相鉴别。凹陷骨折可压迫颅内脑组织，移位的碎片可刺激硬脑膜或伤及脑组织。临床表现为脑功能区受压引起的神经症状和体征。诊断时应注意定位凹陷位置并测量凹陷深度。粉碎性骨折常伴有严重的并发症。阅片时应注意骨碎片的数目、形态、大小和移位情况。穿入骨折常有颅内异物存留。诊断时需测量异物深度并注意损伤部位与颅内重要结构的关系，以便客观评价脑损伤程度。颅缝分离单独发生者少见，常合并其他类型骨折。另外，还应注意鉴别急性与陈旧性骨折。除修复征象外，周围软组织损伤等间接表现有助于鉴别诊断。

颅骨单纯性骨折属轻伤。伴有硬脑膜破裂，脑实质及血管损伤，出现脑受压症状和体征的颅盖骨骨折属重伤。

2. 颅底骨折　颅底结构复杂，沟、裂、孔、缝较多。骨折易与这些正常结构混淆，产生漏误诊。诊断时应注意双侧对比观察。对常规检查未见明显骨折线，但伴有脑脊液漏、颅内积气等症状和征象的病人应采用薄层扫描进一步检查。临床症状有助于骨折部位的推测，对影像学检查和诊断具有辅助意义。

单纯的颅底骨折（包括鼻窦骨折等）可按照颅骨单纯性骨折评定为轻伤。伴有面、听神经损伤或者脑脊液漏长期不愈的颅底骨折属重伤。

3. 眼眶骨折　眼眶骨质薄，尤其内壁和下壁更为菲薄，易骨折。CT图像上，细小骨折易漏诊。当有疑似骨折的间接征象或临床症状时，需进一步薄层扫描寻找直接征象。由于容积效应影响，骨质薄弱处易形成“假孔”，需与骨折相鉴别。陈旧性骨折的修复表现多不明显，需注意观察。急性眼眶骨折均伴有眶外软组织挫伤，眶内积血、积气和眼球挫裂伤等征象，据此可进行鉴别诊断。

眶部单纯性骨折属轻伤。一侧眼眶骨折显著塌陷属重伤。

4. 鼻骨骨折　鼻骨骨折较常见。单纯鼻骨骨折表现为局部疼痛肿胀，有明显移位时可出现外鼻畸形。骨折分型和断端移位程度是损伤鉴定分级的依据，诊断时应明确分型并测量断端移位距离的准确数值。纵行骨折、鼻缝分离等易与正常骨缝混淆，应注意鉴别。鼻骨骨折可合并鼻中隔骨折、移位或脱位，诊断时应注意与先天性鼻中隔变异以及陈旧性骨折相鉴别。鼻骨与上颌骨额突紧邻，但损伤评价存在差异，故诊断时应予鉴别。

鼻骨线形骨折属轻微伤。粉碎性骨折或线形骨折伴有明显移位的属轻伤。鼻缺损、塌陷或者歪曲致显著变形者属重伤。

5. 颧骨和颧弓骨折　颧骨参与构成眼眶，受外力打击时常与眼肌同时发生损伤。严重者可引起眼功能障碍。颧弓位置表浅，易骨折。骨折片常内陷移位，对面容造成影响。较大的移位可阻碍下颌骨喙突运动或压迫颞肌造成张口困难，故应详细观察、测量和记录骨折移位情况，以配合功能检查，为鉴定提供依据。

颧骨骨折属轻伤。颧骨损伤致张口度（上下切牙切缘间距）小于1.5cm，骨折移位愈合致面容显著变形者属重伤。

6. 上颌骨和下颌骨骨折　上颌骨是颜面部重要骨骼，形态不规则。当遭受暴力打击时易发生骨

折。典型的 Le Fort 骨折较少，实际骨折形态变化多样。其中，Le Fort Ⅱ、Ⅲ型骨折常伴有不同程度的颅脑损伤。下颌骨活动度大，易受损伤而发生骨折。由于较多肌肉的附着与牵拉，骨折端易发生移位，进而引起下颌骨的畸形，使牙齿失去正常的咬合接触而影响咀嚼功能。

单纯的上颌骨或下颌骨骨折属轻伤。若下颌骨骨折致面貌变形或牙齿脱落、折断 7 颗以上，影响容貌、咀嚼和发音，应属重伤。

7. 肩胛骨、锁骨和胸骨骨折　采用适宜的影像学检查不难作出诊断。

单纯的肩胛骨、锁骨或者胸骨骨折属轻伤。胸骨骨折致呼吸困难时应属重伤。

8. 肋骨骨折　诊断肋骨骨折时应详细记录骨折的部位、形态，准确计数。后者直接关系到鉴定结论和量刑、赔付，故尤为重要。肋骨不完全骨折的诊断相对困难，应注意结合 CT 仔细观察，以免漏诊。细小的陈旧性骨折易误诊，必要时需采用 CT 薄层扫描明确诊断。此外，CT 图像的同一层面可显示多根肋骨断面，定位相对困难，易出现定位错误，重复计数或漏计现象。诊断者可采用逐层标记骨折断端，三维重建后再定位、计数的方法以减少失误。肋软骨骨折发生率低，直接诊断困难，应注意间接征象的观察。

1 处单纯性线形肋骨骨折或确诊的肋软骨骨折属轻微伤。其他类型肋骨骨折或多发肋骨骨折属轻伤。肋骨骨折致呼吸困难者属重伤。

9. 脊柱骨折　外伤性脊柱压缩骨折需与病理性脊柱压缩骨折相鉴别。肿瘤和骨质疏松是引起病理性压缩骨折的主要原因。CT 和 MRI 可清晰显示原发病的特征性表现。单纯外伤性脊柱压缩骨折仅见骨质断裂、嵌插及周围软组织损伤表现，无其他疾病引起的骨改变。脊柱容易遭受外力伤害产生急性损伤，也易发生慢性损伤和退行性改变，两者的鉴别诊断相对困难。CT 图像中，慢性损伤引起的陈旧性骨折断端多表现为不同程度的骨质硬化。急性骨折断端无硬化缘。周围软组织肿胀、血肿形成等是鉴别诊断的重要依据。MRI 可更好地显示骨折间接征象。脊柱滑脱伴有后柱骨折时可诊断为外伤性脊柱脱位。若无后柱损伤，则难与其他原因所致脊柱滑脱相鉴别。

外伤性脊柱骨折或者脱位属轻伤。伴有脊髓损伤或者多根脊神经损伤时属重伤。

10. 骨盆骨折　骨盆骨折诊断时应明确骨折部位、类型和移位情况，这对法医分析致伤机制具有重要价值。此外，致骨盆骨折的外力一般较大，急性期均合并周围软组织损伤，有时可见邻近脏器损伤，诊断时应予以关注。骨盆骨折愈合与正常的长骨骨折愈合不同，修复过程中少见明显的骨痂形成。

单纯骨盆骨折属轻伤。骨盆骨折严重变形，造成运动功能障碍、生理功能损伤等严重并发症时属重伤。

11. 四肢长骨骨折　四肢长骨骨折的诊断一般较明确。阅片时应注意观察骨折断端位置、移位距离、成角角度和旋转方向等。上述参数是法医推测骨折原因，还原犯罪过程的重要依据。此外，应注意是否存在骨感染、骨坏死等并发症。对于已愈合的骨折，应着重观察是否存在畸形愈合。若发生畸形愈合，应准确描述愈合后形态，测量骨缩短的长度、成角角度和旋转程度。对于较长时间仍未愈合的骨折，应据实描述和诊断，切忌轻易作出“形成假关节”的结论。

单纯的四肢长骨骨折属轻伤。肱骨骨折并发假关节、畸形愈合严重影响上肢功能者，前臂骨折畸形愈合强直在旋前位或者旋后位者，股骨干骨折并发假关节、畸形愈合缩短超过 5cm、成角畸形超过 30°或者严重旋转畸形者，股骨颈骨折不愈合、股骨头坏死或者畸形愈合严重影响下肢功能者，胫腓骨骨折并发假关节、畸形愈合缩短超过 5cm、成角畸形超过 30°或者严重旋转畸形者和四肢长骨骨折并发慢性骨髓炎者均属重伤。

12. 髌骨骨折　髌骨骨折属轻伤。

13. 手部骨折　掌、指骨骨折常有成角、移位，诊断较清楚。腕骨骨折的征象有时显示不甚清楚，应注意辨别。必要时建议当事人复查。

1 节指骨（不含第 2 ~ 5 指末节）粉碎性骨折或 2 节指骨线形骨折，缺失半个指节，舟骨骨折、月骨脱位或掌骨完全性骨折属轻伤。一侧拇指缺失超过指间关节，一侧任何三指（除拇指外）缺失均超过近侧指间关节或两侧任何四指（除拇指外）缺失均超过近侧指间关节，缺失任何两指及其相连的掌骨均属重伤。损伤程度低于轻伤标准的手部骨折属轻微伤。

14. 足部骨折　X 线平片中，足骨相互遮挡，常影响骨折线的显示或凑合形成骨折假象。阅片时应注意观察，避免漏误诊。

2 节趾骨骨折，1 个趾节缺失，2 节跖骨骨折，

跗骨骨折和踝关节骨折属轻伤（跖骨、跗骨和踝关节撕脱骨折除外）。重伤包括：缺失一足百分之五十或者足跟百分之五十；缺失一足第一趾或其余任何二趾，或者一足除第一趾外缺失四趾，两足缺失五个以上的足趾；缺失任何一足第一趾及其相连的跖骨；一足除第一趾外，缺失任何三趾及其相连的跖骨。损伤程度低于轻伤标准的足部骨折属轻微伤。

15. 陈旧性骨折　陈旧性骨折一般表现为骨折愈合或愈合后改变（参见第八章），诊断清楚。但部分骨折延迟愈合、不完全愈合或不愈合，若合并外伤则需要与急性骨折相鉴别。

陈旧性骨折在骨折愈合的不同时期表现不同。通常，在骨折后1周到2个月，骨痂逐渐形成、体积增大、密度增高，骨折线变模糊。3个月左右骨痂体积达到最大。此后，骨痂开始缩小，骨折线完全消失。1年后，除断端形态异于正常，其他征象基本消失，骨折进入塑形期（儿童1～2年，成人2～4年）。诊断者根据经验及影像学资料可以初步推测骨折的时间，但误差大，可靠性低。

（二）关节损伤的法医影像诊断要点

1. 关节损伤　法医学将关节脱位视为重要的关节损伤。与关节相关的骨、软骨、关节囊、肌腱等损伤为合并损伤。关节功能障碍程度或功能丧失是损伤鉴定、分级的重要依据，影像学诊断可为关节功能评价提供参考依据。

诊断关节脱位时，应注意有无解剖结构发育异常或陈旧性病理改变，以鉴别创伤性和非创伤性关节脱位。根据关节及周围软组织变化可以区分急性与慢性关节损伤。急性损伤均伴有周围肌肉肿胀、韧带撕裂、血肿或关节腔内积血等改变。若无急性期影像学表现，且出现关节腔内游离高密度钙化灶或关节周围骨化性肌炎等征象，可诊断为慢性损伤。由于关节韧带、半月板等损伤在从事体育运动或体力劳动的人群中发生率较高，故此类损伤的新、旧鉴别更为重要。诊断者应根据影像学征象进行初步分析，为法医鉴定提供参考。

肢体关节、肌腱损伤伴有临床体征者属轻微伤。手损伤后出现轻度挛缩、畸形、关节活动受限或者侧方不稳，跖跗关节脱位，胸锁关节或肩锁关节脱位，肢体大关节脱位、韧带部分撕裂、半月板损伤或软组织损伤后瘢痕挛缩致关节功能障碍者均属轻伤。一侧膝关节十字韧带损伤致旋转不稳定、功能严重障碍，踝关节强直、挛缩畸形或关节运动活动度丧失达百分之五十者属重伤。

2. 椎间盘损伤　椎间盘损伤的鉴定是法医学难点之一。目前研究认为椎间盘膨出是退变的结果，而突出是在椎间盘退变的基础上由外力作用引起。致伤因素包括退变程度和外力两方面。前者是致伤的重要因素，个体间甚至各椎间盘间差异悬殊。对于正常椎间盘，即使巨大暴力也难引起突出。对于严重退变的椎间盘，致突出的原因可能是极小的外力甚至自身运动。因此，根据突出程度无法推断暴力作用情况。此外，陈旧性椎间盘突出的鉴别较为困难。有学者提出根据疝出髓核组织的失水、纤维化和钙化程度推测突出时间，即疝出髓核的CT值越高，MRI T1和T2值越短，椎间盘突出的时间越长。若突出的椎间盘钙化，可推断突出时间超过1年。

脊柱韧带损伤属轻微伤。外伤性椎间盘突出属轻伤。

（三）软组织损伤的法医影像诊断要点

多数软组织损伤依靠常规活体检查鉴定分级，无须影像学评价。

1. 头皮血肿　头皮血肿多为闭合性钝器损伤，常伴有头皮挫伤和（或）颅骨骨折。根据血肿发生部位可分为浅筋膜下血肿、帽状腱膜下血肿和骨膜下血肿。在CT图像上，浅筋膜下血肿呈丘状或结节状高密度影，向外突出于头皮轮廓之外，边缘圆钝，与头部皮肤境界模糊。帽状腱膜下血肿多表现为头皮下新月形或半月形高密度影，边缘光滑、锐利，两端变尖，无固定位置。由于帽状腱膜下血肿范围一般较大，常跨越颅缝。骨膜下血肿亦表现为头皮下新月形或半月形高密度影，边界清楚。由于范围较小，病灶不跨越颅缝，两端变尖部分均位于颅缝处，位置较恒定。

较小的头皮下血肿属轻微伤，帽状腱膜下血肿属轻伤，婴儿帽状腱膜下血肿合并失血性休克者属重伤。

2. 异物存留　在X线图像中，金属等高密度、不透X线的异物可清晰显示。其他X线穿透性较强的物质显示欠佳，需采用CT等其他检查方法辅助定位。

损伤致异物存留身体浅表软组织内属轻微伤。若异物存留深部软组织内属轻伤。影响相应组织、器官功能者属重伤。

五、临床法医影像诊断的常见问题

（一）冒名顶替与影像资料造假

在司法鉴定过程中，有的当事人为达到各自目的不惜弄虚作假。其中，法医影像诊断工作常见的造假方式有冒名顶替和影像资料造假。

冒名顶替是由遭受相同或相似损伤的人员替代当事人接受检查的一种造假方法。由于找到一名外貌、年龄、损伤部位和损伤时间均十分相似的替身的几率极低，所以冒名顶替较易识破。影像学检查前，检查者严格执行受检者身份确认程序可有效防止冒名顶替的发生。

影像资料造假手段多样。以往可见利用皮外粘贴的方法制造 X 线图像中体内异物假象，亦可见利用他人的异常影像学资料冒充当事人资料。现代影像学采用了数字化图像采集、存储和传输方式，受检者信息可随时更改，造假过程简单，辨别更加困难。为避免虚假资料影响鉴定工作，鉴定人应熟悉造假方法。对于缺少患者信息的 X 线胶片，可采用同一认定的方法判断真伪。对于数字影像，由于检查时间不能随意修改，鉴定者应着重核实检查时间与原始病历记载的时间是否一致。当影像学表现与当事人伤情不一致或存在其他疑问时，鉴定人应陪同当事人再次复查，根据前后图像对比判定是否造假。

（二）影像资料的同一认定

在法医影像诊断工作中经常遇到影像资料的同一认定问题。如：前后两次检查结果不一致，或当事人受伤多日后才接受检查，当发现骨折等损伤时，被告常怀疑有诈并申请影像材料的同一认定；保险理赔或鉴定过程中，当事人提供的影像资料与伤情不一致或存在其他疑点时亦需进行同一认定。

由于影像学的同一识别基于客体的形态特征，故选择恰当的识别点尤为重要。通常，识别点应具有特异性、相对稳定性等特点。临床常用的识别点包括：骨骼的生理变异（如：脊椎裂、籽骨、颅骨缝间骨等）、人体唯一性结构特征（如：牙齿特点、额窦形状、关节边缘形态、骨小梁构型、颅缝、板障血管沟、蝶骨、眼眶、乳突、颅盖、颅底等的特征）和机体的病理变化（如：骨折、枪弹损伤、脊柱侧凸、肋软骨和软组织钙化、器官的部分或全部切除等）。拍摄与送检影像资料尽可能相似的标准比对片有助于认定工作的实施。在比对过程中，诊断者应仔细观察图像细节，选取最佳识别点。通常，有 1～4 个唯一性形态特征一致，无不吻合因素，就可以认为具备了足够的认定证据。此外，在选择病变部位作为识别点时，应注意随时间推移而发生的病理改变。如：骨折早期的形态与修复期、塑形期骨的形态存在较大差别。由于送检资料和比对资料的拍摄时间不同，骨折部位的影像存在差别。鉴定人员可根据经验判断图像中的形态变化是否符合正常病理过程。若修复较好，损伤部位已经难以辨别，则不能作为识别点。

六、法医影像学的其他应用

活体骨龄鉴定是法医影像诊断的重要内容。经过数十年的研究和积累，此项技术已较成熟。目前，国内已有详细的操作规范及适合现代中国人体质的参考标准。（参见第六章）

影像资料的同一认定不仅可用于活体，还可应用于生前死后影像资料的比对。后者的识别目的多是鉴定死者身份，方法与活体影像资料的同一认定基本相同。

虚拟解剖技术是通过 CT 和 MRI 扫描获取尸体影像学数据，重建三维立体图像，然后根据虚拟影像找出有关死亡原因和死亡方式的线索的一种新型非侵入性尸检技术。近年来，虚拟解剖技术已由理论研究逐渐走向实际应用。国外研究显示虚拟解剖结果与传统尸检结果基本一致，故认为其在法医学领域具有巨大的应用潜力。目前，该技术尚处于人体器官研究水平。随着显微影像技术的发展，组织学甚至细胞学水平的虚拟解剖技术已初现雏形。

（王子轩）

参 考 文 献

1. 中华人民共和国公安部. GA/T 146-1996. 中华人民共和国公共安全行业标准——人体轻微伤的鉴定. 1997.
2. 中华人民共和国最高人民法院，最高人民检察院，公安部，司法部. 法（司）发［1990］6 号. 人体轻伤鉴定标准（试行）. 1990.
3. 中华人民共和国司法部，最高人民法院，最高人民检察院，公安部. （86）司发研字第 249 号. 人体重伤鉴定标准（试行）. 1990.
4. 中华人民共和国司法部公告第 30 号. 人体损伤程度鉴定标准（草案）征求意见稿. 2003.
5. 王子轩，陈祥民，徐海滨，等. 多层螺旋 CT、普通 CT 和 X 线在骨折法医学鉴定中的应用. 中国法医学杂志，2008，23：193-195.

6. 刘大荒，杨永. CT 值在判断椎间盘突出时间中的应用价值. 中国法医学杂志，2002，17：351-353.
7. Mauriello JA，Lee HJ，Nguyen L. CT of soft tissue injury and orbital fractures. Radiol Clin North Am，1999，37：241-252.
8. Pretorius ES，Fishman EK. Helical（spiral）CT of the musculoskeletal system. Radiol Clin North Am，1995，33：949-979.
9. Kahana T，Goldin L，Hiss J. Personal identification based on radiographic vertebral features. Am J Forensic Med Pathol，2002，23：36-41.
10. Dirnhofer R，Jackowski C，Vock P，et al. VIRTOPSY：minimally invasive，imaging-guided virtual autopsy. Radiographics，2006，26：1305-1333.
11. Bolliger SA，Thali MJ，Ross S，et al. Virtual autopsy using imaging：bridging radiologic and forensic sciences. A review of the Virtopsy and similar projects. Eur Radiol，2008，18：273-282.

[General Information]
书名=骨关节解剖与疾病影像诊断
作者=王子轩，刘吉华，曹庆选等主编
页数=598
SS号=12211955
出版日期=2009.04

封面
书名
版权
前言
目录
上篇　骨与关节的解剖
第一章　骨与关节的胚胎学与组织学
第一节　骨的胚胎学
一、骨组织发生的基本过程
二、骨发生的方式
三、影响骨生长发育的因素
四、骨组织的年龄性变化
第二节　骨、关节与骨骼肌的组织细胞学
一、骨
二、关节
三、软骨
四、骨髓的结构

五、骨骼肌
第二章　骨与关节疾病的病理学基础
第一节　骨与关节的肿瘤病理
一、概论
二、成骨性肿瘤
三、成软骨性肿瘤
四、巨细胞瘤
五、Ｅｗｉｎｇ肉瘤／原始神经外胚层肿瘤
六、脊索瘤
七、其他肿瘤
第二节　骨与关节非肿瘤性病变
一、化脓性骨髓炎
二、单纯性骨囊肿
三、动脉瘤样骨囊肿
四、骨内腱

鞘囊肿
五、纤维结构不良
六、骨纤维结构不良
七、干骺纤维性缺损
八、朗格汉斯细胞组织细胞增生症
九、巨细胞修复性肉芽肿
十、痛风性关节炎
十一、色素性绒毛结节性滑膜炎
十二、类风湿性关节炎
第三章　骨与关节的大体解剖
第一节　骨学
一、总论
二、中轴骨
三、附肢骨
第二节　关节学
一、总论
二、躯干骨的

连结
三、颅骨的连结
四、附肢骨的连结
第三节 肌学
一、总论
二、躯干肌
三、头肌
四、上肢肌
五、下肢肌
六、体表的肌性标志
第四章 骨与关节X线影像解剖
第一节 脊柱X线解剖
一、颈椎
二、胸椎
三、腰椎
四、骶骨和尾骨
第二节 胸廓X线解剖
一、肋骨

二、胸骨
三、胸廓的年龄变化和性别差异
第三节　上肢骨及其连结的X线解剖
一、锁骨后前位像
二、肩胛骨前后位像
三、肱骨
四、尺骨
五、桡骨
六、腕骨
七、掌骨和指骨
八、肩关节
九、肘关节
十、腕关节
第四节　下肢骨及其连结的X线解剖
一、髋骨
二、股骨
三、髌骨和腓肠小骨
四、胫骨

五、腓骨
六、跗骨
七、跖骨和趾骨
八、骨盆
九、髋关节
十、膝关节的X线解剖
十一、踝关节和跗骨间关节
十二、足骨的X线测量
第五节　颅骨及其连结的X线解剖
一、脑颅
二、面颅
三、颞下颌关节
四、舌骨
第五章　骨与关节断层影像解剖
第一节　颅骨CT断层影像解剖
一、颅盖骨横断层CT解剖

二、颅底骨横断层ＣＴ解剖
三、面颅下部横断层ＣＴ解剖
四、蝶鞍区冠状断层ＣＴ解剖
第二节　脊柱ＣＴ和ＭＲＩ断层影像解剖
一、脊柱ＣＴ横断层影像解剖
二、脊柱ＭＲＩ矢状断层影像解剖
第三节　四肢主要关节的ＣＴ和ＭＲＩ断层影像解剖
一、上肢关节断层解剖
二、下肢关节断面解剖
第六章　骨关节的测量与应用
第一节　骨与关节的测量
一、人体骨关节测量概述
二、骨标本与活体测量

三、影像学
测量
四、关节活
动度的测量
第二节　骨与关节的
正常值
一、骨的正
常值
二、关节的
正常值
第三节　体质人类
学与法医学中的应用
一、骨的种属
差异与鉴定
二、骨的种族
、地区和民族差异与鉴定
三、骨的性
别差异与鉴定
四、骨的年
龄差异与鉴定
五、与骨有
关的身高推测
六、颅骨的身
源鉴定
七、关节活

动度评价
下篇　　骨与关节的影像诊断
　　第七章　　骨关节和软组织基本病变影像学表现
　　第一节　　骨基本病变影像学表现
　　一、骨质疏松
　　二、骨质软化
　　三、骨质破坏
　　四、骨髓异常和哈弗管异常
　　五、骨质硬化或增生
　　六、骨膜反应
　　七、肿瘤骨和肿瘤软骨
　　八、骨质坏死
　　九、骨内钙化
　　十、矿物质沉积
　　十一、骨大小形态改变

第二节　关节基本病变影像学表现
一、关节肿胀
二、关节破坏
三、关节退变
四、关节强直
五、关节脱位
第三节　软组织基本病变影像学表现
一、软组织肿胀
二、软组织肿块
三、软组织钙化和骨化
四、软组织内积气
第八章　骨创伤
第一节　骨折总论
一、创伤性

骨折
二、疲劳骨折
三、病理性
骨折
第二节　头部外伤
一、脑颅部
骨折
二、眼眶骨折
三、鼻区骨折
四、颞骨骨折
五、下颌骨
骨折
第三节　颈、胸、
腹部外伤
一、脊柱外
伤
二、肋骨骨折
三、胸骨骨折
四、骨盆骨折
第四节　上肢外伤
一、锁骨骨
折
二、肩胛骨骨
折
三、肱骨骨折

四、桡、尺骨骨折
五、手部创伤
第五节　下肢外伤
一、股骨骨折
二、髌骨骨折
三、胫、腓骨骨折
四、足部创伤
第九章　骨关节发育畸形与发育障碍
第一节　骨关节发育畸形
一、肩胛骨及上肢骨先天性畸形
二、下肢畸形
三、胸廓畸形
四、脊柱先天性畸形
五、颅骨发育畸形

第二节　骨发育障碍
一、骨骺异常
二、干骺异常
三、骨干异常
四、短肢侏儒
五、短肢短躯干侏儒
六、骨密度减低的发育异常
七、致密性骨发育异常
八、肿瘤样骨发育异常
九、纤维性骨发育异常
第三节　染色体疾病
一、性染色体畸变与疾病
二、常染色体畸变与疾病
第十章　黏多糖病

一、黏多糖病Ⅰ型（WPS-Ⅰ型）
二、黏多糖病Ⅱ型（WPS-Ⅱ型）
三、黏多糖病Ⅲ型（WPS-Ⅲ型）
四、黏多糖病Ⅳ型（WPS-Ⅳ型）
五、黏多糖病Ⅴ型（WPS-Ⅴ型）
六、黏多糖病Ⅵ型（WPS-Ⅵ型）
七、黏多糖病Ⅶ型（WPS-Ⅶ型）
八、其他类型黏多糖病
第十一章 营养代谢性与内分泌性骨病
第一节 营养代谢性骨病
一、骨质疏松
二、骨质软化
第二节 维生素代谢障碍
一、维生素

A缺乏症

二、维生素

A中毒

三、维生素

C缺乏症

四、维生素

D缺乏症

五、维生素

D中毒

第三节　肾性骨病

一、肾小球

性骨营养不良

二、肾小管性

骨营养不良

第四节　其他营养

代谢障碍性疾病

一、斯泼芦

二、Ｍｉｌ

ｋｍａｎ综合征

三、淀粉样

变性骨病

四、婴儿高钙

血症

五、低磷酸

酶症

六、特发性

高磷酸酶症

七、苯丙酮

尿症

八、肝豆状核

变性

九、褐黄病

性关节炎

第五节　内分泌性

骨病

一、巨人症

二、肢端肥大

症

三、垂体性

侏儒

四、甲状腺

功能亢进

五、甲状腺

功能减退

六、甲状旁

腺功能亢进

七、甲状旁

腺功能减退

八、肾上腺

皮质醇增多症

九、糖尿病性骨关节改变
第十二章　骨感染性疾病
第一节　骨髓炎
一、急性化脓性骨髓炎
二、慢性化脓性骨髓炎
三、慢性硬化性骨髓炎
四、慢性骨脓肿
五、长管骨不典型骨髓炎
六、脊柱化脓性骨髓炎
第二节　骨结核
一、长管骨骨骺干骺或骨端结核
二、长管骨骨干结核
三、短管骨结核
四、扁骨结核

五、脊柱结核
第三节　骨螺旋体感染
一、骨梅毒
二、骨雅司病
三、莱姆病关节炎
第四节　骨的寄生虫、真菌和病毒感染
一、骨包囊虫病
二、丝虫病
三、骨放线菌病
四、骨球孢子菌病
五、足分支菌病
六、骨的病毒感染
第五节　其他特殊骨感染
麻风
第十三章　骨关节肿瘤及肿

瘤样病变

第一节　良性骨肿瘤

一、骨瘤

二、骨样骨瘤

三、成骨细胞瘤

四、骨软骨瘤

五、软骨瘤

六、成软骨细胞瘤

七、软骨黏液样纤维瘤

八、纤维性骨皮质缺损

九、非骨化性纤维瘤

十、骨化性纤维瘤

十一、骨硬纤维瘤

十二、骨血管瘤

十三、骨脂肪瘤

十四、骨神

经鞘瘤

十五、骨良

性间叶瘤

十六、骨巨

细胞瘤

十七、颅骨

皮样囊肿

第二节　恶性骨肿

瘤

一、骨肉瘤

二、皮质旁骨

肉瘤

三、骨膜骨肉

瘤

四、软骨肉

瘤

五、骨纤维肉

瘤

六、尤文肉

瘤

七、恶性神

经鞘瘤

八、骨恶性

纤维组织细胞瘤

九、脊索瘤
十、骨转移性肿瘤
第三节　骨的肿瘤样病变
一、骨纤维异常增殖症
二、畸形性骨炎
三、单纯性骨囊肿
四、动脉瘤样骨囊肿
五、骨内腱鞘囊肿
六、纤维囊性骨炎
七、大块骨溶解症
第十四章　骨软骨缺血坏死
第一节　上肢骨缺血坏死
一、肱骨头缺血坏死
二、腕月骨缺

血坏死

缺血坏死

血坏死

骨骺缺血坏死

骨头缺血坏死

血坏死

缺血坏死

骨骺缺血坏死

坏死

缺血坏死

体缺血坏死

骨炎

三、腕舟状骨

第二节　下肢骨缺

一、股骨头

二、成人股

三、髌骨缺

四、胫骨结节

五、跖骨头

第三节　脊椎缺血

一、椎体骺板

二、成人椎

第四节　剥脱性骨软

第五节　骨梗死

第六节　致密性骨炎

第十五章　血液与淋巴网状组织系统疾病相关骨关节改变
第一节　红细胞系疾病
一、缺铁性贫血
二、再生障碍性贫血
三、镰状细胞贫血
四、地中海贫血
五、真性红细胞增多症
第二节　白细胞系疾病
一、白血病
二、绿色瘤
第三节　骨髓增生性疾病
一、骨髓异常增生综合征
二、原发性骨髓硬化症
三、多发性

骨髓瘤
四、单发性
骨髓瘤
五、髓外造
血
第四节　出血性疾病
缺乏症
一、血友病
二、第Ⅶ因子
第五节　骨恶性淋巴
瘤
一、霍奇金病
二、非霍奇
金病
第六节　组织细胞
增生症X
一、骨嗜酸
性肉芽肿
二、黄脂瘤
病
三、勒－雪病
第七节　类脂质代谢
紊乱症
一、戈谢病
二、尼曼－

匹克病
第八节　恶性网状细胞病
第十六章　关节病变
第一节　关节损伤
一、寰枢关节脱位
二、肩锁关节脱位
三、肩关节脱位
四、肘关节脱位
五、腕关节脱位
六、髋关节脱位
七、膝关节脱位
八、膝关节组成骨的骨挫伤
九、半月板损伤
十、前交叉韧带损伤

十一、后交叉韧带损伤
第二节　感染性关节病
一、化脓性关节炎
二、关节结核
三、布氏杆菌关节炎
第三节　免疫、风湿性关节病
一、类风湿性关节炎
二、强直性关节炎
三、牛皮癣关节炎
第四节　创伤和退变性关节病
一、退行性骨关节病
二、髌骨软化症
三、神经营

养性关节病
第五节　生化和代
谢障碍关节病
一、痛风性
关节炎
二、假痛风
三、血友病
性关节病
第六节　关节肿瘤
和肿瘤样病变
一、滑膜骨软
骨瘤病
二、滑膜肉瘤
三、滑膜软
骨肉瘤
四、滑膜转
移瘤
五、色素沉着
绒毛结节性滑膜炎
第七节　其他关节病
变
一、肥大性
骨关节病
二、结节病
三、多发性

复发性软骨炎
四、多中心网状组织细胞增生症
第十七章 脊柱病变
第一节 脊椎退行性变
第二节 椎间盘病变
一、椎间盘突出
二、椎体后缘软骨结节
三、许莫结节
第三节 椎管狭窄
第四节 脊椎滑脱
一、椎弓崩裂性脊椎滑脱
二、退变性脊椎滑脱
第五节 脊椎术后改变
一、硬膜外术后瘢痕
二、椎间盘突出术后复发
第十八章 地方病、职业病与

物理化学性损伤
第一节　地方病
一、大骨节病
二、慢性地方性氟中毒
三、地方性克汀病
第二节　职业性骨关节病
一、震动病
二、潜水减压病
三、职业性滑囊炎
四、猎场看守者拇指
第三节　物理性损伤与化学性损伤
一、放射性骨损伤
二、骨关节烧伤
三、电击伤
四、冻伤

五、震动病
六、铅中毒
七、磷中毒
八、铋中毒
九、镉中毒
十、氯乙烯中毒
第十九章　软组织病变
第一节　软组织钙化与骨化
一、局限性骨化性肌炎
二、进行性骨化性肌炎
三、肌腱及韧带骨化
四、关节周围钙化
五、特发性钙质沉着症
六、软组织肿瘤钙化
第二节　软组织炎症
一、软组织水肿

二、软组织积气
三、软组织脓肿
第三节　软组织肿瘤
一、脂肪瘤
二、脂肪肉瘤
三、血管瘤
四、淋巴管瘤
五、滑膜肉瘤
第二十章　医源性骨关节病变
第一节　损伤性病变
一、强力治疗引起的损伤
二、强力限制病人引起的损伤
三、矫形牵引所致的损伤
四、长期石膏固定引起的损伤
五、放射性损伤
六、穿刺性

损伤
七、点穴损
伤
第二节　手术后病变
一、植骨术
后
二、骨与关
节术后
三、关节置
换术后
四、肾移植
术后
五、胃肠切
除术后
六、甲状旁
腺误全切术后
第三节　药源性病变
一、激素引
起的病变
二、抗痉挛
类药物引起的病变
三、镇痛类
药物引起的病变
四、抗凝血
药物引起的病变

五、其他
第二十一章　骨关节疾病的介入诊断与治疗
第一节　介入诊疗学基础
一、引导设备
二、手术器材
三、术前准备
四、介入手术基本操作
五、临床常用的介入诊疗技术
第二节　脊柱疾病的非血管性介入诊断与治疗
一、椎间盘造影术
二、选择性经皮神经根造影与封闭诊断和注射治疗
三、经皮椎间盘切除术
四、髓核化学溶解术
五、经皮穿

刺椎间盘激光汽化减压术
六、射频髓核成形术
七、椎间盘内电热疗法髓核消融、纤维环成形术
八、经皮椎体成形术与经皮椎体后凸成形术
第三节　肿瘤与肿瘤样病变的介入诊断与治疗
一、肿瘤和肿瘤样病变的ＤＳＡ诊断
二、恶性肿瘤的动脉灌注化疗术和化疗栓塞术
三、经导管血管栓塞术
四、经皮穿刺注射灭能术
五、骨样骨瘤的经皮毁损术
第四节　其他介入诊疗技术
一、骨关节与软组织的经皮穿刺活检
二、脓肿的经皮穿刺引流术

三、股骨头缺血坏死的介入诊断与治疗
四、肌腱和软组织钙化经皮吸除术
第二十二章　骨关节法医影像诊断
一、法医影像诊断与医学影像诊断的比较
二、非致命伤的法医鉴定标准
三、影像技术在骨关节创伤法医鉴定中的应用
四、影像诊断中法医鉴定要点
五、临床法医影像诊断的常见问题
六、法医影像学的其他应用