

影像读片入门与提高丛书

总主编 全冠民

轻松学习 骨肌系统影像诊断

主 编 吴文娟 刘记存
主 审 张英泽



QINGSONG XUEXI
GUJI XITONG YINGXIANG ZHENDUAN

➤ 报告要点

➤ 诊断分析

➤ 重点提醒

➤ 陷阱预防



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

影像读片入门

总主编 全冠民

轻松学习骨肌系统影像诊断

QINGSONG XUEXI GUJI XITONG YINGXIANG ZHENDUAN

主 编 吴文娟 刘记存

主 审 张英泽

编 者 (以姓氏笔画为序)

于宝海 卢军丽 史云恒 刘 杰

刘记存 刘向东 孙英彩 李玉清

吴文娟 何 杰 张 伟 张泽坤

陈 勇 赵振江 赵静品 钟志伟

彭志刚



人民軍醫出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

作者从基本征象入手，系统地介绍了骨关节肌肉影像基本征象及先天性疾病、创伤、感染性疾病、骨软骨坏死及骨软骨病、关节和脊柱病变、营养代谢性疾病、造血系统和骨髓疾病、骨肿瘤和肿瘤样变、软组织病变的影像诊断和鉴别诊断，编写内容以医学影像学的基本知识、基本理论为基础，兼顾专业技术的进展和其他相关知识，具有趣味性、易读性、实用性、先进性。本书可作为青年影像学医师、研究生、进修医师与实习医师及骨科，神经内、外科医师的案头参考书。

序

自伦琴发现X线以来,影像学经历了一个多世纪的发展,从单一X线检查向多种检查技术、从单纯解剖学成像到解剖与功能成像并重、从重叠的二维成像到丰富多彩的多方位成像和三维成像,影像学知识呈爆炸式海量增加,影像学科也从其他临床学科的附庸发展成为包括X线、CT、MRI、介入、超声、核医学等多种检查方法和多个亚专业的庞大独立学科。首先,广义的影像学科已成为大型医院固定资产价值最高、从业人员最多的科室。影像学信息的增加使得全面掌握本专业知 识变得越来越困难。其次,临床兄弟学科和患者对影像学医师的要求越来越高,他们希望影像学医师任何图像都能看、任何疾病都能诊断,甚至要求做了影像学检查就要把诊断、预后、疗效等所有问题圆满地做出解答或预测。再次,现代影像学丰富的信息既为临床医师提供了重要的诊断依据,也给临床医师带来了困扰,因为他们也必须掌握相关的影像学知识才能更好地运用和解释影像学检查。目前我们所面临的问题是:影像学专著不少,阐述也很清楚、详细,但是具体到临床病例,我们还是被问到:怎么看片?如何分析?这个病的影像学表现和鉴别诊断是什么?诊断报告怎么写?介入操作怎么做?这说明影像学学习还需要探索新的方法和途径。

由于上述原因,以河北医科大学第二医院全冠民教授为首的各大医院学科带头人组织了一批中青年影像学专家,从各系统大量临床病例中收集了具有代表性和典型征象的病例,编写了这套《影像读片入门到提高》丛书,包括简要临床资料、影像学报告、影像学诊断与最后诊断、临床与影像学表现、鉴别诊断及小结,完整地展现了典型病例从就诊到最后诊断和分析的全过程,既可作为快速提高和熟悉影像学知识的读物,也可用作日常查阅的工具书。书后所附的参考文献便于读者进一步研究和阅读。丛书分为14个分册,涵盖了影像学科各个亚专业,这些分册主编是:全冠民教授、耿左军教授、高国栋副教授、李威教授、袁涛副教授、周新华教授、赵世华教授、吴文娟教授、王成林教授、尚华副教授、王夕富教授、张贵祥教授、陈敏教授、李欣教授、司同国教授、郭志教授、冯珏教授、王燕教授等。他们长期从事影像学诊断和教学工作,在国内外发表过大量论文、专著和进行专题演讲,是各大医院本学科医疗、科研和教学、学术交流的骨干,他们严谨求实和认真负责的写作态度是本丛书质量的保证。

本丛书适宜于青年影像学医师、研究生、进修医师与实习医师及相关专业的临床学科医师阅读。我很高兴能先睹为快,相信丛书的出版对于读者了解、普及和提高影像学知识有很大帮助,因此我郑重向大家推荐。另外,希望编者们继续努力,吸收新知识,介绍新方法,研究新疾病,不断对丛书进行修订,以适应影像学日新月异的发展。

谨为此序。



教授

中华放射学会候任主任委员
中国医科大学第一附属医院 院长

《影像读片入门与提高》丛书的策划已有2年时间。这套丛书是一套以系统划分、以图示为主、注重易读性的影像学通俗参考书，覆盖影像学的各个系统和领域，目的在于为中青年影像学医师、研究生、进修生及相关学科的临床医师提供快速查阅典型病例资料与相关知识的案头参考书。如书名所示，本书阅读轻松，篇幅较小。写作时参考了一些久负盛名的国内外相关专著和最新的国内外文献，保证了理论的准确性和知识的时效性。

虽然这套丛书并非口袋本，但编排上采用图文对照的格式，便于阅读，可大大节省读者时间，同时还有病例影像学征象的描述，有助于易化诊断报告写作，因此，这是一套面向广大中青年医师的普及性读物。当今是知识爆炸的时代，影像学诊断和治疗的范围大大拓展，这套丛书虽无法涵盖所有疾病，但纳入了有代表性的常见病、多发病，以及具有影像学特征的非常见病，这样既能保证读者可在较短时间内获得必不可少的专业知识，也具有阅读的趣味性。丛书的每一分册都较小，图像精美，均来自最新型的影像学设备，每一种疾病的文字叙述为1000字左右，细细咀嚼，也花不了多少时间，便于读者充分享受读书的乐趣。

在版式上，采用图文对照的形式，读者可先浏览图片。再阅读文字部分的临床资料、报告描述，仔细体会临床和影像学要点、鉴别诊断、小结。这几乎就是影像学的日常工作顺序重演。

这套丛书包括颅脑、头颈部、脊柱脊髓、胸部、心血管、骨骼肌肉、肝胆胰、消化管、泌尿系统、生殖系统、儿科、介入放射学、核医学、超声等14个分册，由全国200多位学有所长的专家教授参与编写，其中18位教授分别担任各卷的主编，他们在繁重的日常医疗、科研及教学之余，兢兢业业、不辞劳苦，牺牲了大量业余时间，为各分册的顺利完成付出了大量心血。有些主编如李欣教授、李威教授、方松华教授、王夕富教授等还为此多次专门召开编委会，并与总主编反复讨论写作的细节，他们认真负责和求真务实的精神让组织者动容。

中华放射学会及相关的各地分会对丛书编写给予了热情的支持，中华放射学会候任主任委员徐克教授还在百忙之中亲自为丛书作序，这是对我们工作的极大支持和鼓励。许多专家教授无私地提供了他们积累多年的珍贵病例和图像资料，使丛书锦上添花，在此一并表示诚挚的谢意。

丛书的编著者较多，虽然力求一致，但写作风格上仍有差异，最后由总主编助理高丽娟花费大量时间进行了统一润色和修改。由于采用系统、年龄、检查方法三种划分方法，丛书之间内容不免有所重叠，但各分册自成体系，不影响阅读。另外，由于编者们的学术水平有限，对于书中的缺点与错误，敬请读者、同道及前辈批评指正，以便在再版时矫正舛误、“止于至善”。

全冠民
2014年1月

前 言

《轻松学习骨肌系统影像诊断》全书分10章。第1章骨肌系统为基本征象，选择了9种常见的骨和关节疾病征象。第2章为骨肌系统先天性疾病，包括骨软骨发育异常、发育畸形；这类疾病种类繁多，多数比较少见，本章只选择了一些相对较常见的疾病。第3章为创伤，由于多数创伤疾病影像学诊断较容易，本章选择了一些诊断有一定难度、容易误诊或漏诊的病例。第4—6章分别为感染性疾病、骨软骨坏死及骨软骨病、关节和脊柱病变，这些疾病多数为常见病、多发病，选择的多为典型病例，有典型影像学征象。第7—10章分别为营养和代谢性疾病、造血系统和骨髓疾病、骨肿瘤与肿瘤样病变及软组织病变，这些疾病多数为较少见疾病，但有重要的临床意义，影像学在疾病的诊断和治疗中发挥主要作用，故选择的疾病种类较全。

编者长期从事骨肌影像学诊断与研究，具有丰富的临床和教学经验，他们根据临床工作实际，从大量的日常影像学工作中选择了有重要价值的、有助于提高骨肌疾病诊断水平的病例资料，历时1年，编写了本书。

由于编者学术水平和临床经验有限，本书如有不当和错误之处，敬请各位专家、前辈和同道批评指正。

吴文娟 刘记存

2014年1月

// 第1章	骨肌系统基本征象.....	1
	一、骨质疏松.....	1
	二、骨质软化.....	2
	三、骨质破坏.....	3
	四、骨质硬化.....	4
	五、骨质坏死.....	5
	六、骨膜反应.....	6
	七、骨髓病变.....	7
	八、关节破坏.....	8
	九、软组织肿块.....	9
// 第2章	骨肌系统先天性疾病.....	10
	一、软骨发育不全.....	10
	二、半肢骨骺发育异常.....	12
	三、脊柱骨骺发育异常.....	14
	四、成骨不全.....	16
	五、神经纤维瘤病.....	18
	六、石骨症.....	20
	七、蜡泪样骨病.....	22
	八、先天性髋脱位.....	24
	九、寰枕融合畸形.....	26
// 第3章	创伤.....	28
	一、儿童骨骺损伤.....	28
	二、骨软骨骨折.....	30
	三、腕部创伤：月骨周围脱位.....	32
	四、肩袖损伤.....	34
	五、Hill-Sachs 损伤和 Bankart 损伤.....	36
	六、膝关节创伤（一）：前交叉韧带损伤.....	38
	七、膝关节创伤（二）：后交叉韧带损伤.....	40
	八、膝关节半月板损伤.....	42
	九、一过性髌骨脱位.....	44

十、踝关节创伤性骨折、脱位及韧带损伤	46
十一、脊柱创伤	48
十二、关节积脂血症	50
十三、外伤性软组织血肿	52
十四、外伤性血管损伤	54
十五、隐匿性骨折	56
十六、疲劳骨折	58
十七、衰竭骨折	60
// 第4章 感染性疾病	62
一、急性化脓性骨髓炎	62
二、慢性化脓性骨髓炎	64
三、慢性局限性骨脓肿	66
四、脊柱结核	68
五、关节结核	70
第5章 骨软骨坏死及骨软骨病	72
一、月骨缺血坏死	72
二、股骨头骨骺缺血坏死	74
三、股骨头缺血坏死	76
四、剥脱性骨软骨炎	78
五、骨梗死	80
// 第6章 关节和脊柱病变	82
一、椎间盘突出	82
二、后纵韧带骨化	84
三、弥漫性特发性骨质增生症	86
四、椎体边缘软骨结节	88
五、腰椎滑脱	90
六、椎管狭窄	92
七、退行性骨关节病	94
八、类风湿关节炎	96
九、强直性脊柱炎	98
十、原发性肥大性骨关节病	100
十一、神经性骨关节病	102
十二、痛风性关节炎	104
十三、色素沉着绒毛结节性滑膜炎	106

十四、血友病性关节炎.....	108
十五、滑膜骨软骨瘤病.....	110
十六、大骨节病.....	112
十七、SAPHO 综合征.....	114
十八、肩钙化性肌腱炎.....	116
十九、盘状半月板.....	118
二十、半月板囊肿.....	120
二十一、腭窝囊肿.....	122
// 第 7 章 营养、代谢性疾病.....	124
一、甲状旁腺功能亢进骨病.....	124
二、肾性骨病.....	126
三、维生素 D 缺乏性佝偻病.....	128
四、糖尿病性足病.....	130
// 第 8 章 造血系统、骨髓疾病.....	132
一、多发性骨髓瘤.....	132
二、白血病.....	134
三、骨髓纤维化.....	136
四、放疗后骨髓改变.....	138
// 第 9 章 骨肿瘤与肿瘤样病变.....	140
一、骨样骨瘤.....	140
二、骨母细胞瘤.....	142
三、非骨化性纤维瘤.....	144
四、软骨母细胞瘤.....	146
五、骨软骨瘤.....	148
六、单发软骨瘤.....	150
七、多发性软骨瘤病.....	152
八、软骨黏液样纤维瘤.....	154
九、骨血管瘤.....	156
十、巨细胞瘤.....	158
十一、普通型骨肉瘤.....	160
十二、骨旁骨肉瘤.....	162
十三、毛细血管扩张型骨肉瘤.....	164
十四、软骨肉瘤.....	166
十五、Ewing 肉瘤.....	168

十六、骨淋巴瘤.....	170
十七、脊索瘤.....	172
十八、恶性纤维组织细胞瘤.....	174
十九、骨转移瘤.....	176
二十、纤维结构不良.....	178
二十一、畸形性骨炎.....	180
二十二、骨囊肿.....	182
二十三、动脉瘤样骨囊肿.....	184
二十四、朗格汉斯细胞组织细胞增生症.....	186
二十五、骨内腱鞘囊肿.....	188
// 第10章 软组织病变.....	190
一、软组织血管瘤.....	190
二、软组织脂肪瘤.....	192
三、软组织脂肪肉瘤.....	194
四、软组织纤维瘤和纤维瘤病.....	196
五、软组织纤维肉瘤.....	198
六、软组织恶性纤维组织细胞瘤.....	200
七、软组织滑膜肉瘤.....	202
八、软组织神经鞘瘤.....	204
九、腱鞘巨细胞瘤.....	206
十、腱鞘囊肿.....	208
// 参考文献.....	210

第 1 章 骨肌系统基本征象

一、骨质疏松

骨质疏松 (osteoporosis) 是指单位体积内骨组织含量减少, 即骨组织的有机成分和无机成分都减少, 但两者的比例仍正常, 分为全身性和局限性。全身性骨质疏松主要见于老年及绝经期后骨质疏松、营养不良、代谢或内分泌障碍、成骨不全等; 局限性骨质疏松多见于失用、感染、恶性骨肿瘤等。

X 线、CT 表现: 均匀性或斑点状骨密度降低, 骨小梁变细、数量减少, 骨髓腔和小梁间隙增宽, 骨皮质变薄和出现分层现象。在脊椎, 椎体横行骨小梁减少或消失, 纵形骨小梁相对明显, 呈栅栏状; 椎体双凹变形或压缩性骨折, 椎间隙增宽。图 1-1-1A 为 X 线片, 示腰椎骨质疏松。X 线变化出现较晚, 丢失骨量的 30% ~ 50% 始能显示; CT 比 X 线敏感度高。图 1-1-1B 为图 1-1-1A 病例的 CT 矢状面重组, 显示腰椎密度减低、变扁和椎间隙增宽更清楚。采用骨密度仪等定量方法能更敏感、准确判断骨质疏松。

MRI 表现: 形态学改变与 X 线相同。椎体凹陷部位椎间盘的高度增加, 突入凹陷部位。MRI 对皮质变薄、骨小梁减少的显示不如 X 线和 CT。结合骨髓信号, 可更好地鉴别不同原因的骨质疏松。如多数的老年性和绝经后骨质疏松, 黄骨髓增生, 表现为骨髓在 T_1 WI (图 1-1-1C) 和 T_2 WI (图 1-1-1D) 信号增高, 脂肪抑制序列信号稍减低。局限性骨质疏松常呈长 T_1 、长 T_2 信号。骨肿瘤、感染、骨髓病变, 早期 X 线、CT 表现也为骨质疏松, MRI 则有各自不同的信号改变。



图 1-1-1A

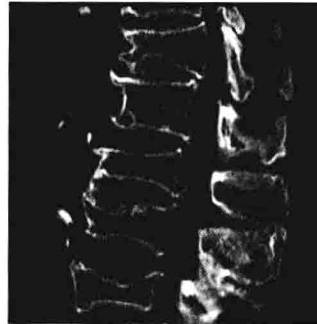


图 1-1-1B



图 1-1-1C



图 1-1-1D

二、骨质软化

骨质软化 (osteomalacia) 是指单位体积内骨组织有机成分正常, 而矿物质含量减少。骨质软化系全身性骨病, 常见于肾性骨病、维生素 D 缺乏性佝偻病、骨软化症、氟中毒等。

X 线表现: 骨密度减低, 骨小梁稀少、纤细, 皮质变薄, 骨小梁和骨皮质边缘模糊; 承重骨骼常发生各种变形, 如钟形胸廓、漏斗形骨盆、肢体弯曲变形、明显的双凹椎体; 骨骺未闭合前可见骺线增宽, 先期钙化带不规则或消失, 干骺端呈杯口状, 边缘呈毛刷状。图 1-2-1、图 1-2-2 为 2 例儿童期的肾性骨病。有的还可见假骨折线, 表现为宽 1 ~ 2mm 的光滑透明线, 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。图 1-2-3A、图 1-2-3B 为成人肾性骨病, X 线片和 CT 冠状面重组, 双侧股骨近端内侧有假骨折线。



图 1-2-1



图 1-2-2



图 1-2-3A



图 1-2-3B

三、骨质破坏

骨质破坏 (bone destruction) 是局部骨质为病理组织所代替而造成的骨组织缺失。骨松质和骨皮质均可发生破坏。见于炎症、肉芽肿、肿瘤和肿瘤样病变等。

X线表现：骨质局限性密度减低，骨小梁稀疏和正常骨结构消失。骨松质的早期破坏，可形成斑片状的骨小梁缺损；骨皮质的破坏，早期呈筛孔状、虫蚀状。骨质破坏进展到一定程度时，可出现骨皮质和骨松质的大片缺失。不同原因引起的骨质破坏，由于病变的性质、发展的快慢和临近骨质的反应性改变不同，有不同的X线特点。图1-3-1A为胫骨近端巨细胞瘤，胫骨偏心性、类圆形溶骨性破坏，轻度膨胀，内侧边缘较清楚并有硬化边，下方边缘较模糊。图1-3-2为多发性骨髓瘤，肱骨广泛的大片状、筛孔状骨质破坏，边缘模糊。注意观察病变的部位、数目、大小、形状、密度、边界、膨胀程度以及伴随的骨膜反应、软组织肿胀或肿块，综合分析，判断病变性质。

CT表现：显示以上征象更敏感，还可以测量病灶的CT值，从而判断其成分。图1-3-1B、与图1-3-1A为同一病例，CT平扫，显示病变的密度、边缘等更清楚。

MRI表现：除显示X线所见以上征象外，还可以根据病灶的信号进一步判断其成分，显示病灶内有无纤维分隔、病灶周围有无骨髓水肿、早期未骨化的骨膜异常。图1-3-1C与图1-3-1A为同一病例，矢状面脂肪抑制T₂WI，破坏区呈高信号，内有稍高信号的分隔，邻近骨髓有水肿。



图 1-3-1A



图 1-3-1B



图 1-3-1C



图 1-3-2

四、骨质硬化

骨质硬化 (osteosclerosis) 指单位体积内骨量的增多, 是成骨增多或破骨减少或两者同时存在所致, 分为局限性和周身性的。局限性骨质硬化常常是机体的一种代偿性修复反应, 常见于骨慢性炎症、骨外伤后的修复及成骨性骨肿瘤等; 周身性骨质硬化多见于代谢性骨病、金属中毒或遗传性骨发育障碍, 如肾性骨质硬化、氟中毒、铅中毒、石骨症等。

X线、CT表现: 骨密度增高、骨皮质增厚、皮质与髓质界限不清、骨小梁粗密、小梁间隙变窄甚至消失、髓腔变窄。骨干可能增粗。骨表面可能不光滑。图 1-4-1A、图 1-4-1B 为石骨症病例的 X 线片和 CT 平扫, 周身性骨质硬化。图 1-4-2A、图 1-4-2B 为右股骨慢性骨髓炎病例的 CT 平扫和冠状面重组, 右股骨局限性骨质硬化, 左侧股骨正常作为对照。

MRI表现: 也表现为骨皮质增厚, 骨小梁增多、增粗, 各个序列均为低信号, 但不如 X 线和 CT 显示清楚直观。骨质硬化部位骨髓组织常减少, 骨髓信号在各序列均减低。



图 1-4-1A

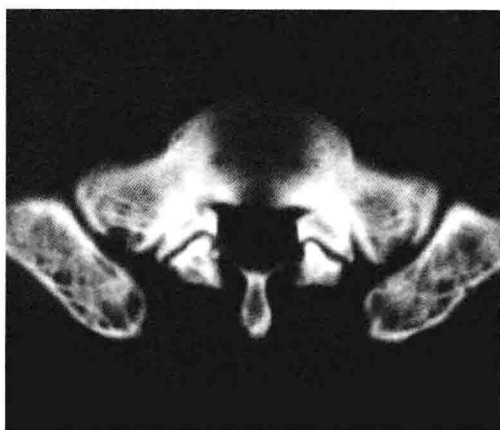


图 1-4-1B

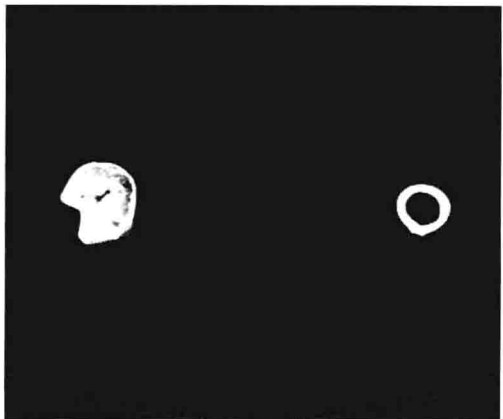


图 1-4-2A



图 1-4-2B

五、骨质坏死

骨质坏死(necrosis of bone)是骨组织局部代谢的停止,坏死的骨质称为死骨(sequestrum)。原因主要是血液供应的中断。见于炎症、外伤、梗死、某些药物损伤、放射性损伤等。

X线、CT表现:早期骨小梁和钙质含量无何变化,X线、CT无异常表现。在骨坏死1~2个月后,才出现X线改变。死骨表现为骨质局限性密度增高,周围环绕带状低密度(图1-5-1A,箭)。死骨形态多为条状、斑块状、不规则状。死骨密度增高的原因:一是死骨骨小梁表面有新骨形成,骨小梁增粗,骨髓内亦有新骨形成即绝对密度增高;二是死骨周围骨质被吸收,或在肉芽组织、脓液包绕衬托下,死骨亦显示为相对高密度。CT对小的死骨显示较X线片清楚。图1-5-1A为右侧骶髂关节结核,CT平扫见右侧骶髂关节破坏,有不规则死骨形成。图1-5-2为胫骨急性化脓性骨髓炎,胫骨内侧皮质增厚,内可见一条状死骨。

MRI表现:对死骨显示的敏感度高于X线和CT,坏死1周后即可出现骨髓信号的异常。死骨呈等或长 T_1 、等信号或长 T_2 信号,周围环绕带状长 T_1 、长 T_2 信号水肿带或长 T_1 、短 T_2 反应性骨硬化(图1-5-1B、图1-5-1C,箭)。图1-5-1B、图1-5-1C为冠状位 T_1 WI、脂肪抑制 T_2 WI,与图1-5-1A为同一病例,死骨呈稍长 T_1 信号,脂肪抑制 T_2 WI稍高信号。



图 1-5-1A



图 1-5-1B

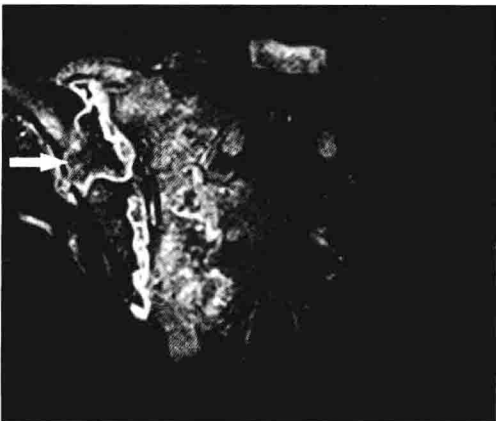


图 1-5-1C

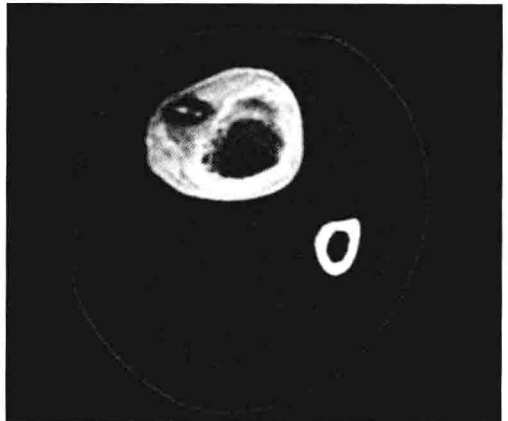


图 1-5-2

六、骨膜反应

骨膜反应 (periosteal reaction) 是骨膜受到各种刺激发生水肿、增厚, 内层的成骨细胞活动增加而导致骨膜新生骨。见于炎症、肿瘤、外伤、骨膜下出血等。

X 线和 CT 表现: 对骨膜水肿、增厚等不能显示, 仅能显示骨膜新生骨。骨膜新生骨早期表现为与骨皮质平行的细线状致密影, 与骨皮质间有很窄的间隙。以后骨膜新生骨逐渐增厚, 形态多种多样, 可为单层、多层、放射状或不规则形。形态的差异与骨膜新生骨的生长速度及骨小梁排列有关。致密的骨膜增生多见于良性病变; 浅淡的骨膜增生常见于急性炎症和高度恶性骨肿瘤。分层状或葱皮样骨膜反应提示为恶性病变的可能; 放射状或针状骨膜反应常提示进展迅速、侵袭性较强, 既可见于恶性又可见于良性病变。图 1-6-1A、图 1-6-1B 为胫骨急性化脓性骨髓炎的 X 线片和 CT 平扫, 胫骨层状骨膜反应。已形成的骨膜新生骨重新被破坏, 破坏区两端的残留骨膜新生骨呈三角形或袖口状, 称骨膜三角或 Codman 三角, 是恶性骨肿瘤的象征, 但偶可见于良性病变。图 1-6-2 为右股骨远端骨肉瘤的 CT 冠状位重组, 外侧骨膜反应形成骨膜三角。年幼者的成骨活动较成人旺盛, 骨膜增生较明显, 且常为多层状骨膜增生。

MRI 表现: 可显示骨膜反应的不同阶段, 对 X 线和 CT 不能显示的骨膜水肿、增厚也能显示。骨膜水肿表现为紧贴骨皮质外表面的带状影, 呈长 T_1 、长 T_2 信号。骨膜的纤维层增厚表现为骨皮质外表面带状的长 T_1 、短 T_2 信号影, 与骨皮质间有薄层长 T_2 信号影。MRI 还可显示骨膜掀起等改变。X 线和 CT 所见的骨膜新生骨, 钙化区 MRI 呈长 T_1 、短 T_2 信号, 未钙化区呈长 T_1 、长 T_2 信号。图 1-6-1C 为轴位脂肪抑制 T_2WI , 与图 1-6-1B 为同一病例。



图 1-6-1A

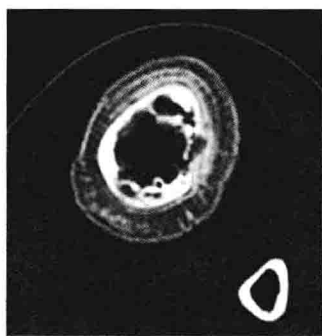


图 1-6-1B



图 1-6-1C



图 1-6-2

七、骨髓病变

骨髓病变有多种。X线片对绝大多数骨髓病变不能显示。图 1-7-1A 为多发性骨髓瘤，X线片未见明显异常。CT 通过测量骨髓的 CT 值，对部分骨髓病变能够显示，但缺乏特异性。MRI 是主要的影像学检查方法，表现为骨髓信号异常，敏感度高，但也缺乏特异性，要结合临床、化验等综合分析。最常用的序列是 SE（尤其是 T_1WI ）和脂肪抑制 T_2WI 。正常骨髓信号随年龄增长发生变化，不同部位的骨髓信号也有所不同。

对于骨髓异常信号，要分析其部位、数目、大小、信号强度变化及均匀性等。局灶型骨髓异常信号常见于转移瘤；弥漫型常见于急性白血病及骨髓逆转换病变；斑驳型由无数小病灶组成融合，常见于多发性骨髓瘤。图 1-7-1B 至图 1-7-1D 为矢状位 T_1WI 、 T_2WI 、脂肪抑制 T_2WI ，与图 1-7-1A 为同一病例，腰椎斑驳型异常信号，累及椎体和附件。 T_1 低信号、 T_2 等或高信号，见于肿瘤性病变（白血病、淋巴瘤、多发性骨髓瘤、转移瘤）、骨髓逆转换病变（贫血、真性红细胞增高症）、骨髓水肿（一过性骨质疏松、反射性交感神经营养不良）等。 T_1 低信号、 T_2 低信号见于骨髓纤维化、成骨性转移瘤、输血后含铁血黄素沉着等。 T_1 等信号、 T_2 等信号见于含脂肪多的病变（如戈谢病）。 T_1 高信号、 T_2 等信号见于脂肪浸润病变（再生障碍性贫血、放疗及化疗后）。



图 1-7-1A



图 1-7-1B



图 1-7-1C



图 1-7-1D