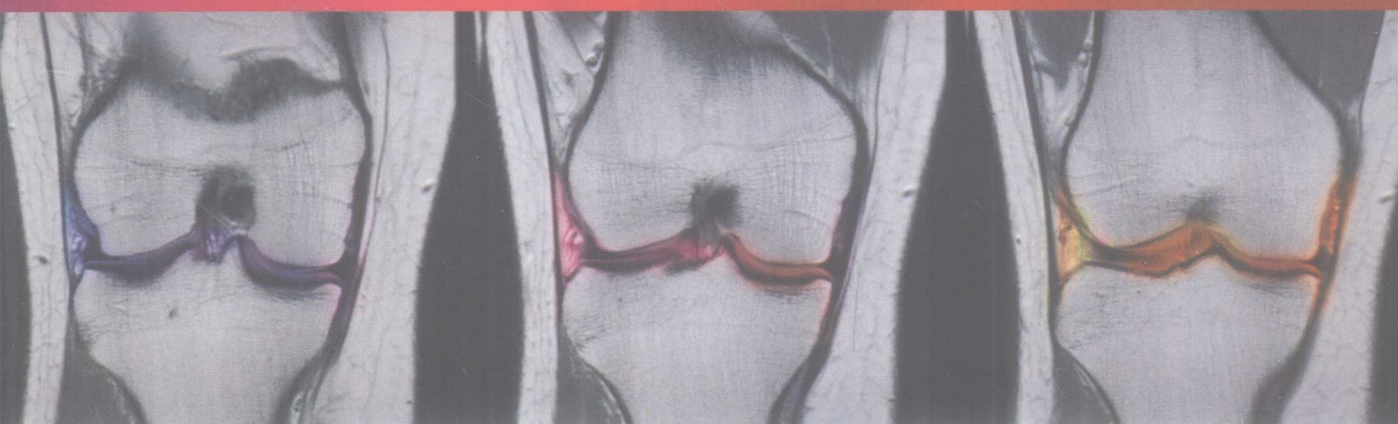


风湿病磁共振及超声 诊断与治疗

MRI and Ultrasound in the Diagnosis
and Management of
Rheumatological Diseases

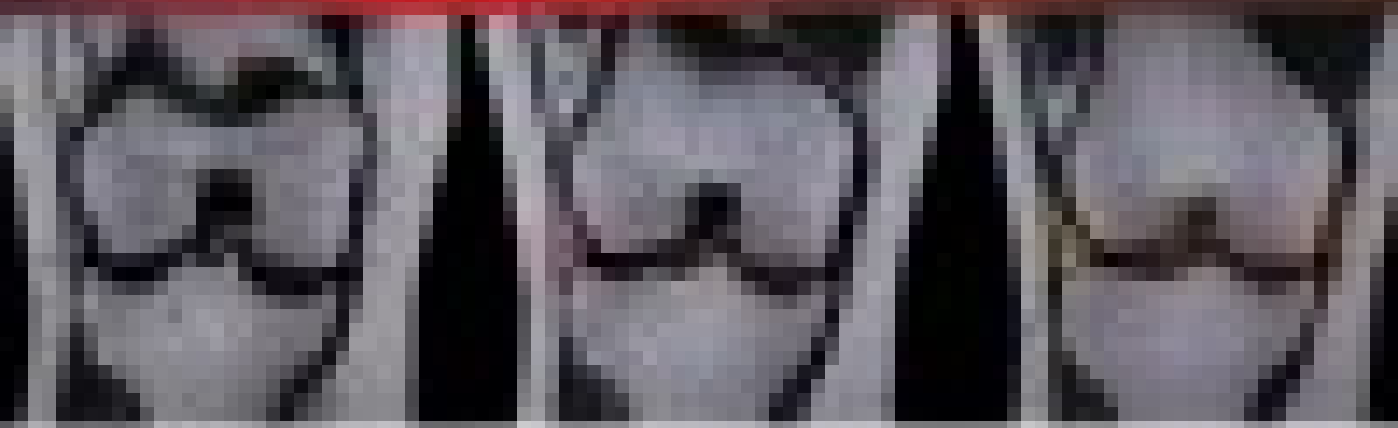


主 编 James D. KATZ
Kathleen BRINDLE

主 译 王国华 张 通

风湿病磁共振及超声 诊断与治疗

*MR and Ultrasonography in the Diagnosis
and Management of
Rheumatological Diseases*



主 编 姜保国 姜保国
副主编 姜保国 姜保国
编 委 姜保国 姜保国

中国医药出版社

风湿病磁共振及超声 诊断与治疗



主 编 James D. KATZ and Kathleen BRINDLE

The George Washington University School of Medicine, Washington, DC

主 译 王国华 张 通

译 者 王国华 张 通 宋修峰
李京智 周 炜 王弘岩

人民卫生出版社

Copyright and Photocopying: ©2009 The New York Academy of Sciences. All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored or transmitted in any form or by any means without the prior permission in writing from the copyright holder. Authorization to photocopy items for internal and personal use is granted by the copyright holder for libraries and other users registered with their local Reproduction Rights Organization (RRO), e.g. Copyright Clearance Center (CCC), 222 Rosewood Drive, Danvers, MA 01923, USA (www.copyright.com), provided the appropriate fee is paid directly to the RRO. This consent does not extend to other kinds of copying such as copying for general distribution, for advertising or promotional purposes, for creating new collective works or for resale. Special requests should be addressed to journalsrights@wiley.com.

版权所有, 包括全部或部分资料的翻译、复印、图片再使用、引用、广播、微缩或其他途径复制、数据库存等。违者必究。

出版者不能保证本书中关于剂量和应用的所有信息完全准确。在每一个个例中读者必须参考相关信息。

图书在版编目(CIP)数据

风湿病磁共振及超声诊断与治疗 / (美) 凯兹 (Katz)

著; 王国华等译. —北京: 人民卫生出版社, 2011.5

ISBN 978-7-117-14212-0

I. ①风… II. ①凯… ②王… III. ①风湿病—核磁共振成像—诊断②风湿病—超声波诊断③风湿病—治疗 IV. ①R593.21

中国版本图书馆CIP数据核字(2011)第032851号

门户网: www.pmph.com	出版物查询、网上书店
卫人网: www.ipmph.com	护士、医师、药师、中医师、卫生资格考试培训

版权所有, 侵权必究!

风湿病磁共振及超声诊断与治疗

主 译: 王国华 张 通

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里19号

邮 编: 100021

E-mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

010-59787586 010-59787592

印 刷: 中国农业出版社印刷厂

经 销: 新华书店

开 本: 787×1092 1/16 印张: 14

字 数: 340千字

版 次: 2011年5月第1版 2011年5月第1版第1次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-14212-0/R·14213

定 价: 42.00元

打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: WQ@pmph.com

(凡属印装质量问题请与本社销售中心联系退换)

译者序

风湿性疾病种类繁多、纷杂，几乎涉猎临床各学科，其后果不但是严重的医学问题，而且在社会和经济方面也产生巨大影响。风湿性疾病对国人造成的危害已日益为人们所认知。

风湿病学作为一门独立的医学专业，在我国起步相对较晚（中华医学会风湿病学会成立于1985年）。25年来，我国风湿病学科发展迅猛，医教研成果丰硕，但地区发展不平衡，许多医疗机构甚至颇具规模者，尚未单独设立风湿病学科，因此医务人员对风湿性疾病的专业水平参差不齐。风湿性疾病的早期正确诊断一直以来是个棘手的难题，影响着患者的及时恰当治疗，特别是影像学新技术的应用和图像判读，因目前指导图书缺乏，而不时困扰着相关临床医师。

适逢纽约科学院年鉴1154卷《风湿病磁共振及超声诊断与治疗》面世，在一定范围和程度上改善了此状况。本书极具权威性和新颖性。主编James D. Katz和Kathleen Brindle为美国乔治华盛顿大学著名的风湿病学和放射学教授，作者详尽阐述了常见风湿性疾病的磁共振成像（MRI）和超声表现及其与病理组织学的关系、MRI软骨成像和超声多普勒观察滑膜炎等一系列新技术的应用。此外还特别将炎症性关节病变的传统X线平片、CT与MRI加以对照研究。全书图文并茂，精选的影像图清晰、典型，读者一目了然，每幅图表力求对读者有所启迪，使其过目难忘。相信对从事风湿病学、影像学临床和研究的医务人员以及医学院校大学生、研究生将大有裨益。

原版书中有个别文字谬误翻译时已作校正，但囿于译者的翻译水平，加之时间有限，错漏之处在所难免，恳请读者予以批评指正。

王国华 博士

张 通 教授

青岛大学医学院附属青岛市市立医院

2010年10月

前 言

炎症性关节炎是一种伴随有全身症状的关节迅速破坏的关节疾病。这类疾病一个令人忧虑的特征是即便确认临床症状有所缓和，其亚临床炎症仍可能持续存在。一种减轻疾病痛苦并有希望阻止类风湿性关节炎进展疗法的出现使临床早期诊断及后续病情缓和的判断变得更为重要。磁共振成像是一种能够在常规放射学检查出现典型表现之前鉴别类风湿性关节炎病灶的先进成像技术，其优势在于软组织成像，能够检出X线平片甚至CT无法显示的病变。例如，磁共振成像能够更好地显示肌腱断裂等类风湿性关节炎独有的改变。这种检查方法提升了临床医师的能力，使他们不仅能够诊断类风湿性关节炎还可以动态监控炎症病程的演变，以便及时地调整治疗方案。

组织化学的研究正在开始阐明磁共振成像所显示的病变，比如MRI表现的骨髓水肿反映的是软骨下的淋巴细胞浸润，这在我们目前对于类风湿性关节炎关节周围细胞因子环境的认识中，是一种并不令人惊奇的观点。当前对于放射学工作者的挑战是关于滑膜增厚、氨基葡聚糖成分以及软组织和骨侵蚀性改变等与临床预后的相关性研究。

低、中场强MRI扫描机的发展已经促成了MRI设备普及应用至诊所。这些易于安装的、低成本仪器对于四肢肌肉骨骼系统疾病的成像非常有用。而且，诊所用磁共振成像仪也迅速被作为一种评价临床治疗变化的数据资料。因此，炎症性关节炎患者的磁共振成像研究是学生及私人诊所的临床医师共同感兴趣的课题。

超声成像的迅速发展，使其愈来愈多地应用于肌肉骨骼系统领域的诊治中。这种技术最明显的优势在于没有电离辐射及易于患者的“床旁”使用。研究已经发现超声成像对于小关节炎炎症性、破坏性改变的鉴别价值可以与磁共振成像媲美。更具有前景的是此项技术对于滑膜甚而滑膜血流的直接显示能力。然而，超声成像之于类风湿性关节炎的主要弱点在于难以对复杂的大关节显像，以及无法检出诸如骨髓的免疫细胞浸润等骨质病变。

以风湿性疾病磁共振成像及超声成像为主题的书籍将不仅为放射学家、风湿病学家、矫形外科医师以及神经病学家所感兴趣，而且应该会受到负责培训年轻医生的医学院校的青睐。我们希望本书资料能够为肌肉骨骼系统放射学家及风湿病学家缺乏的地区提供实用价值的参考，从而有所裨益。基于此目的，读者会发现本书内有大量的信息是用来阐述先进成像技术背后的基础物理学知识以及各种因电压所致而变得必须进行的“平衡”，比如“信号”与“噪声”。我们期望读者能够掌握肌肉骨骼系统影像学在临床上的细微差别，同时获得有关热点问题的研究方法学，如病变的分级等。最终，读者将得到磁共振成像及超声未来研究方向的洞察和自知力。

JAMES D.KATZ AND KATHLEEN BRINDLE
The George Washington University Washington,DC

第 I 部分 磁共振成像及超声成像

绪论：关节炎和肌炎·····	3
炎症性关节炎的影像学概述·····	9

第 II 部分 磁共振成像

炎症性关节炎中滑膜炎和腱鞘炎的MRI表现：对诊断和治疗的意义·····	19
骨髓水肿·····	31
MRI对关节炎性病变侵蚀和关节间隙狭窄的评估·····	36
青少年特发性关节炎及青少年型皮肌炎的MRI应用·····	46
足和踝的MRI应用·····	73
特发性炎症性肌病的磁共振成像：结构和临床方面·····	86
MRI在退变性关节炎的应用：结构和临床方面·····	97

第 III 部分 超声成像

炎症性关节炎的超声结构改变：滑膜炎和腱鞘炎·····	117
关节穿刺术和滑膜液分析的临床应用：超声成像对疑难病例的应用价值·····	129
超声在炎症性肌病中的应用·····	135
超声在非炎症性肌肉骨骼疾病诊断中的应用·····	145

第 IV 部分 研究方向

基于影像学量化类风湿性关节炎和骨关节炎的疾病活动度及损害·····	173
MRI的复杂性及其假阳性征象·····	199

第 I 部分

磁共振 成像及超声成像

绪论：关节炎和肌炎

James D.Katz and Geeta Nayyar

Rheumatology Division, The George Washington University Washington, DC, USA

本章节涉及在各种肌肉骨骼系统疾病中使用MRI和（或）超声成像的相关医学信息，正确评价风湿性疾病的遗传学、生物化学、组织学以及免疫学表现特征，将对负责检查及接诊的医务人员有所帮助。例如，认识到在骨关节炎中软骨病变早于骨质改变出现，将有助于鉴别早期与晚期退行性变。同样地，理解了类风湿性血管炎的纤维血管组织本质将有助于指导选用更高级、精深的超声技术，比如多普勒的应用。

关键词：关节炎；肌炎；风湿病学

肌肉骨骼系统退变性疾病

在发育过程中，胚胎间充质干细胞分化成肌肉、脂肪组织、骨以及软骨。软骨组织的再生或修复能力有限，软骨细胞合成并维持其细胞外基质（ECM）。生长因子包括TGF- β 、骨形态生成蛋白、胰岛素样生长因子以及基本的成纤维细胞生长因子等能够改善软骨细胞的增殖以及细胞外基质的合成。¹骨关节炎早期发生的是聚集蛋白聚糖细胞外基质的丢失，²此为一种能够被蛋白聚糖酶以及其他内蛋白酶分解的蛋白聚糖。基质金属蛋白酶因具有溶胶原性，在分解蛋白聚糖中亦起着重要作用。骨关节炎病程进展，胶原溶解代替了聚集蛋白聚糖的分解。骨关节炎的后期改变还包括关节软骨面的原纤维形成、裂隙以及溃疡等。

骨关节炎的发病率随年龄而增加，60岁以上人群其发病率大于25%。骨关节炎以蛋白聚糖和胶原改变为特点。软骨改变乃以高级糖化即蛋白质非酶糖化的终产物的积聚为特点，这种活动随着年龄增长而发生。促炎症反应细胞因子及前列腺素也在骨关节炎发

生过程中起一定作用。

骨关节炎经常发生软骨下硬化，反映了成骨细胞异常，被认为是早期软骨异常的“反应”。70岁以上老年人，至少13%发生手部骨关节炎，临床往往出现症状，女性更多见。第1腕掌关节骨关节炎常伴有握力的减弱。¹¹拇指基底部显著变方、变平已被描述为术语“搁板征”。有文献报道，第1腕掌关节骨关节炎患者在拧毛巾时拇指会发生疼痛。关节软骨下硬化的出现，虽然不伴有其他影像学表现，也能预示拇指疼痛。其他的功能影响可能包括开启瓶、罐受限等。手的骨关节炎磁共振成像可以显示软骨丢失、骨水肿、滑液增多、骨赘形成以及骨侵蚀等。年龄、性别以及遗传学是手部骨关节炎的危险因素。肥胖和手的过度使用在发病机制中有着与其潜在的各自作用相抵触的迹象。运动过度可对指间关节、近侧指间关节和掌指关节起到保护作用，但同时也确实伴随产生了掌指关节骨关节炎。X线平片可帮助鉴别侵蚀性骨关节炎与银屑病关节炎，后者没有明显的骨赘形成，且银屑病关节炎的骨侵蚀多发生于关节面边缘等。

弥漫性特发性骨肥厚（diffuse idiopathic

skeletal hyperostosis, DISH) 是指前纵韧带骨化并发骨关节炎。在此综合征中, 韧带和肌腱端钙化好发于脊柱的右侧部。⁴非脊柱的肌腱末端病常累及髌周韧带、跟腱等。本病的诊断主要依靠影像学, 其依据为4个以上紧邻的椎体发生关节强直, 而不伴有骶髂关节炎, 椎间隙的高度多正常, 临床上常出现脊柱僵硬的症状等。弥漫性特发性骨肥厚不同于脊椎关节病(纤维环外层骨化)、后纵韧带骨化和黄韧带骨化, 前者可伴有高胰岛素血症、肥胖症、冠状动脉疾病以及药物isoretinol的使用等, 男性发病不但多见, 而且更为严重。

肩袖是由冈上肌、冈下肌、小圆肌和肩胛下肌及其肌腱组成, 其作用是协助肩关节旋转。这些肌腱分别附着在肱骨大、小结节上并保护肱骨头对抗三角肌的拉力。本质上, 它们一起产生了串联动作用力。肩袖将盂肱关节间隙与肩峰下滑囊分隔开来。肩袖肌腱炎是引起肩部疼痛最常见的原因, 它可伴发局部钙化灶, 也可不伴有钙质沉积。病情较重者, 肩部于外展位时即出现疼痛。临床表现常为穿衣困难和夜间痛。肩部疼痛在主动对抗阻力的外展位时加重。肩袖严重撕裂时可出现垂肩征阳性。肩袖撕裂可以是潜在的也可继发于外伤、骨折、脱位以及类风湿性关节炎。肩袖病变的撞击理论包括在肱骨头与喙肩弓之间对肩袖腱的压缩性损伤, 从而导致局部缺血或肌肉内压力增高, 随之发生肌肉变性。磁共振成像观察到的肌肉变性与组织学改变相一致。⁵肌腱劳损发生在肩袖撕裂之前。从事需上臂抬高体位工作的累计时间与冈上肌肌腱劳损之间有着密切关系。

肌肉骨骼系统炎性病变

类风湿性关节炎是一种病因未明的全身性炎性疾病, 特点为滑膜持续性炎症, 并有破坏关节的倾向。所有年龄段均可发病, 但以中年人最多见。类风湿性关节炎患者主要症状为晨僵, 临床体征包括关节发热和肿

胀。关节软骨缺失以及关节边缘骨侵蚀共同导致骨关节结构的改变, 这些变形包括尺骨偏斜、天鹅颈样畸形及钮孔状变形等。寰椎横韧带的腱鞘炎会导致寰枢关节不稳定。类风湿性关节炎的关节外表现包括类风湿样结节、干燥性角结膜炎、间质性肺病、胸膜炎、贫血和血管炎等。

基因学的影响因素在性别和HLA-DR单元型方面得到证实。HLA-DR4单元型中的HLA-DRB1区决定着类风湿性关节炎病情的严重程度。HLA-DRB1等位基因编码一种叫做共享表位的普通氨基酸序列。HLA-DRB1等位基因序列编码特异地存在于DRB1分子的第三高变区, 而与类风湿性关节炎强烈相关的等位基因是HLA-DRB1*0401。特别需要说明的是, 这些等位基因与较明显的关节破坏、骨质侵蚀以及类风湿性血管炎等有关联。其他提示预后不良的指征包括类风湿小结和类风湿因子的存在等。与类风湿性关节炎及其活动性非特异性相关的实验室检查包括: 类风湿因子(RF)、急性期反应物(红细胞沉降率、C-反应蛋白试验)以及慢性疾病所致贫血的检测等。85%类风湿性关节炎患者呈现类风湿因子阳性, 但RF阳性也可见于其他慢性炎症性疾病。类风湿因子包含针对IgG Fc片段的不同抗原表位的多克隆自身抗体群。类风湿因子产物受T细胞控制。

瓜氨酸相关蛋白抗体(抗-CCP)包括抗核周因子、抗角蛋白抗体和抗纤聚蛋白抗体。这些抗体都靶向作用于经亚胺酶转译, 精氨酸残基转换成瓜氨酸的抗原表位。在人类发炎的关节中, 会产生抗瓜氨酸相关蛋白的局部抗体产物。这些抗体的产生甚至早于临床症状的出现, 预示更严重的关节破坏和更大的疾病活动性。进一步的研究发现, 只有在共享的等位基因抗原表位存在时, 吸烟易使人发生CCP阳性类风湿性关节炎; 烟草暴露增加了这些抗体的危险性, 尤其在HLA-DRB1*01以及HLA-DRB1*10共享等

位基因抗原表位存在时。¹⁰一般而言,HLA-DRB1*0401最易产生抗-CCP抗体。瓜氨酸相关蛋白尚可出现于其他炎症性疾病中,使科学解释这一现象更趋复杂。因此,蛋白瓜氨酸化的发生被认为是一种与非特异性炎症相关的现象,所以瓜氨酸化本质上可能不足以引发类风湿性关节炎。

类风湿性关节炎的滑膜增生、水肿伴衬有绒毛的小叶深入到关节腔内。滑膜炎以多种炎性细胞积聚为特点,这些细胞群包括在组织下层中的T细胞、浆细胞、B细胞、巨噬细胞、中性粒细胞、肥大细胞、自然杀伤细胞(NK细胞)以及树突细胞。在组织层中的主要细胞成分包括成纤维细胞样滑膜细胞(FLS)和巨噬细胞,后者也可见于组织下层中。T细胞及浆细胞在滑膜组织下层中最显著。50%~60%类风湿性关节炎患者会发生淋巴细胞聚集,其周围有浆细胞环绕。另外,淋巴细胞聚集区之间亦可见巨噬细胞及淋巴细胞浸润。大量T细胞也存在于滑膜下层中。这些细胞多数反映了一种CD4阳性细胞的寡克隆扩张。CD4 T细胞在类风湿病的滑膜中与巨噬细胞互相作用。

类风湿性关节炎的组织病理学表现是滑膜的一种被称作血管翳的纤维血管增殖,可能以多层滑膜肥厚为特征。这种肉芽组织与关节周围骨及软骨的破坏有关,常常侵入到滑膜附着于骨组织处,导致影像学所见的典型的边缘性骨侵蚀。类风湿性关节炎主要是由细胞因子驱动的。与类风湿性关节炎破坏关节有关的细胞因子包括破骨细胞分化因子、IL-1、TNF- α 以及基质金属蛋白酶等。各种效应细胞,包括T细胞、滑膜成纤维细胞、滑膜巨噬细胞和软骨细胞等均可产生上述化学介质。这些细胞因子依次引起破骨细胞分化/活化,减少蛋白聚糖生成以及胶原、蛋白聚糖、核纤层蛋白、纤维连接蛋白和弹性蛋白的降解。IL-6属于184氨基酸糖蛋白,是类风湿性关节炎的另一种效应细胞因子。巨噬细胞、B细胞、T细胞、成纤维

细胞和内皮细胞(在其他细胞中的)都可产生IL-6,以调节肝急性期应答,促使生成C-反应蛋白同时抑制血清白蛋白的产生。IL-6在类风湿性关节炎患者的血清和滑液中均升高,并且在破骨细胞生成、自身抗体产生及免疫细胞激活(比如,能够引起T细胞分化)中起一定作用。抗-IL-6受体抗体或许是一种类风湿性关节炎的干涉性治疗方式。

趋化因子(趋化性细胞因子)在类风湿性关节炎患者的关节中亦升高,其为一种小肝素结合蛋白,可引导单核细胞到达炎症部位。趋化因子激活表面受体,然后启动信号级联,最终导致细胞变形和移动。据认为它们在单核细胞和T细胞趋向滑膜组织的募集反应中有所帮助。趋化因子受体1(CCR1)可以见于T细胞、单核细胞、嗜酸性细胞和嗜碱性细胞等,其在类风湿性关节炎中起一定作用。另一种类型的趋化因子存在于T细胞和NK细胞中,被称作淋巴细胞趋化因子(XCL1),在类风湿性关节炎中亦起一定作用。

治疗的主要目的是终止可导致残疾和死亡的关节内破坏过程。与物理疗法和职业疗法一起,药物治疗法包括非类固醇类消炎药、皮质类固醇(局部或全身使用的)、疾病缓解剂和生物效应剂。某些病例也许必须使用联合疗法。甲氨蝶呤(MTX)能够减缓影像学所示骨侵蚀的进展,因而是最常使用的疾病缓解剂。尽管它有潜在的肝脏、骨髓和肺毒性,但仍然比皮质类固醇毒性小。TNF- α 拮抗剂对早期和慢性类风湿性关节炎都非常有效,但是价格昂贵。与其他单独使用MTX者相比较,TNF抑制剂能够改善ACR 20(疾病活动性)评分。TNF- α 拮抗剂的使用禁忌证为多发性硬化症、充血性心力衰竭和结核患者。TNF- α 拮抗剂相关的结核病人较之普通病例,其肺外结核发病率和播散病灶的发生几率明显增高。在美国,类风湿性关节炎患者应用英夫利昔单抗治疗者,其结核发病率约高于基线的四倍。绝大部分结核患者几个月内会重新开始治疗,因

此被认为是复发性结核。对结核的成功抵御需要巨噬细胞、T细胞和细胞因子，同时尚需TNF- α 以适当形成肉芽肿。

青少年类风湿性关节炎（juvenile rheumatoid arthritis, JRA，也称为青少年慢性关节炎或青少年特发性关节炎）包含多种亚型，诊断主要靠排他性。全身型青少年类风湿性关节炎以发热、皮疹、淋巴结肿大以及肝脾肿大特点。多关节型青少年类风湿性关节炎以五个或更多关节受累为特点，类风湿因子阳性或阴性。少关节型青少年类风湿性关节炎累及四个或更少关节，根据发病年龄可以再分为两个亚群：早期发病和晚期发病型。早期发病型青少年类风湿性关节炎以累及女童为特征，ANA常阳性，且有发生前葡萄膜炎的风险。多达60%的少关节型青少年类风湿性关节炎患者将进展成多关节发病病程。本病治疗与成人类风湿性关节炎类似。

强直性脊柱炎（ankylosing spondylitis, AS）是一种好发于脊柱的骨化性炎症性疾病，影像学见到的首先受累区域是骶髂关节，骨侵蚀最早出现于骶髂关节髂骨侧，关节滑膜和韧带均可骨化。在脊柱，椎体边角因为侵蚀而发生的反应性硬化形成“象牙”角征，然后演变成方椎。骨化作用开始于纤维环（Sharpey纤维）的外层部分，进而扩展到纵韧带的深层。典型的韧带骨赘向上累及腰椎，椎间隙保持完整。当骨化呈跳跃性或存在骨折时，即可显示竹节样脊椎内的假关节。本病最常累及中轴脊椎骨，然后依次好发于髋关节和肩关节。30%患者累及膝关节，耻骨联合受累占23%。

银屑病关节炎是脊椎关节病的另一种类型，发生于30%的牛皮癣患者中，普通人群的发病率约为2%。银屑病关节炎以滑液和滑膜中活化的T细胞为特点。¹²少关节炎、指（趾）炎和足跟痛的同时或先后出现，强烈提示银屑病关节炎。16%~24%银屑病关节炎患者会出现指（趾）炎，其不良预后与受累指（趾）的侵蚀性倾向有关。腱鞘炎和滑

膜炎是银屑病关节炎指（趾）炎主要的基本病理学改变，其他的磁共振成像表现包括周围软组织水肿和骨水肿。屈肌腱鞘炎比伸肌腱鞘炎更常见¹³。指（趾）炎虽然呈一种慢性无疼痛的过程，但发病却很广泛。

各种风湿性疾病

钙晶体性关节炎是一种基质钙化过程。钙化存在于许多关节外组织及眼睛内。间歇性假痛风（焦磷酸盐关节病）关节液所示细胞内晶体与间歇性重痛风者相一致。钙晶体性关节炎与焦磷酸盐和磷酸盐浓度改变有关。焦磷酸钙沉积病（CPPD）沉积物附近的软骨细胞常发生形态学改变，软骨细胞异常增大（软骨细胞肥大）。在某些病例，晶体沉积物可以被超声探测到。关节镜检查只能观察到表面沉积物，所以并不可靠。磁共振成像在分辨CPPD沉积物方面同样是弱项，因为它们仅仅表现为信号缺失。¹⁵

色素沉着绒毛结节性滑膜炎（pigmented villonodular synovitis, PVNS）是一种罕见的、病因不明的滑膜炎，好发于膝关节和髋关节，¹⁶多为单关节发病。组织学特征表现包括含铁血黄素沉积物伴有滑膜面的绒毛状增殖。X线平片可以显示密度增高的软组织肿块，随病情进展而出现骨质改变。然而，本病总体上约有32%的病例在X线平片检查时表现为正常（其中54%病例累及膝关节）。X线平片检查难以鉴别结核性与风湿性关节炎。含铁血黄素具有强磁性特性，因而使磁共振成像在诊断PVNS时有很大的优势。影像学显示的骨质破坏乃是因为压迫性萎缩、骨质侵蚀或两者并存所致。梯度回波（GRE）序列显示含铁血黄素沉积最佳。在短反转时间反转恢复（脂肪抑制）序列上，升高的信号强度使含铁血黄素被遮蔽。应该注意的是，血肿、巨细胞瘤和假性动脉瘤时软组织内则能显示含铁血黄素。一般认为，磁共振成像增强扫描对诊断本病不

能提供更多的帮助。

特发性炎症性肌病 (idiopathic inflammatory myopathies, IIM) 是多种横纹肌细胞或结缔组织成分受累的骨骼肌疾病。

肌病可以起因于骨骼肌蛋白的异常 (进行性假性肌营养不良)、肌膜通道的改变 (高钾周期性麻痹)、内分泌异常 (甲状腺功能减退、糖皮质激素过剩状态、肾上腺功能减退等)、线粒体改变 (线粒体肌病)、细胞或体液介导的自身免疫机制 (多发性肌炎、皮肌炎)、感染 (脓性肌炎、HIV相关多发性肌炎) 或者不同的毒素 (例如, 秋水仙碱、酒精、他汀类药物、可卡因、D-青霉胺等), 以上仅列举了最重要的病因种类。

皮肌炎、多发性肌炎和包涵体肌炎是三种主要的特发性炎症性肌病。这些炎症性肌病在临床上、组织学上、病原学上均不同。它们可以单独发生或者伴发其他结缔组织病 (例如, 重叠综合征、混合性结缔组织病)。特发性炎症性肌病的发病率总体上约为1:100 000。这些肌病比较对称性地累及上下肩带肌肉。咽肌和心肌有时也会受累。患者临床表现为亚急性 (数周至数月)、渐进性、对称性的上下肢近端肌肉无力, 以坐位起立困难、不能洗头、上下楼梯困难等为特征。包涵体肌炎特定性地累及远侧肌肉, 如足伸肌、指屈肌等。肌肉无力和萎缩可以是不对称的, 且可选择性地累及四头肌。

炎症性肌病的诊断除了根据上述临床特征外, 尚需依靠肌酶、肌电图描记法测试和肌肉活检等检查方法, 磁共振成像新近也被应用于本病的诊断中。肌炎特异性抗体是预测特征性临床表现的有效工具, 例如抗-Jo-1抗体可能与间质性肺病、雷诺病、机械手有关。皮肌炎典型的皮肤特征包括紫红色皮疹、Gottron丘疹、V征和披肩征等。紫红色皮疹常伴有眼睑水肿。Gottron丘疹多为关节背侧表面的平顶丘疹或斑片状疹。皮肌炎于确诊前、后的整个病程中均可发生恶性肿瘤。皮肌炎受累皮肤的组织学表现包括基底

层空泡改变、角质形成细胞坏死、血管扩张以及浅表的或稀疏的血管周围浸润等。上述组织学改变与系统性红斑狼疮 (systemic lupus erythematosus, SLE) 不能区别。

免疫病理学研究发现补体介导的脉管损伤在皮肤炎中也起一定作用。特发性炎症性肌病中的间质性肺病 (interstitial lung disease, ILD) 可以表现为急性发病的综合征、慢性渐进性综合征或仅为X线胸片异常, 而临床无症状。抗-tRNA-合成酶抗体强烈提示间质性肺病的进展, 但是不能单独靠它作为诊断依据。肺功能试验和高分辨力CT (high resolution CT, HRCT) 是诊断特发性炎症性肌病中间质性肺病的最有用的方法。肺功能试验能够典型地显示限制性通气障碍、肺总量减少以及二氧化碳弥散下降。高分辨力CT能够鉴别纤维性疾病和炎性疾病。HRCT最常见的表现是不规则的线性高密度影伴有实变和毛玻璃样改变。

皮肌炎的肌肉组织学特征为主要位于血管周围和 (或) 肌束周围的炎症浸润。此点有别于多发性肌炎, 后者浸润多见于肌束中 (肌内膜炎)。肌束周围萎缩是另一个只出现于皮肌炎的特征性表现。这些疾病治疗最有效的药物为泼尼松、甲氨蝶呤、硫唑嘌呤、环孢霉素以及每月大剂量静脉注射免疫球蛋白等。

参考文献

1. Kuroda, R., A. Usas, S. Kubo, *et al.* 2006. Cartilage repair using bone morphogenetic protein 4 and muscle-derived stem cells. *Arthritis Rheum.* **54**: 387-389.
2. Embry Flory, J.J., A.J. Fosang & W. Knudson. 2006. The accumulation of intracellular ITEGE and DIPEN neopeptides in bovine articular chondrocytes is mediated by CD44 internalization of hyaluronan. *Arthritis Rheum.* **54**: 443-454.
3. Singh, R., D.B. Robinson & H.S. El-Gabalawy. 2005. Emerging biologic therapies in rheumatoid arthritis: Cell targets and cytokines. *Curr. Opin. Rheumatol.* **17**: 274-279.
4. Sarzi-Puttini, P. & F. Atzeni. 2004. New developments in our understanding of DISH (diffuse idiopathic

- skeletal hyperostosis). *Curr. Opin. Rheumatol.* **16**: 287–292.
5. Svendsen, S.W., J. Gelineck, S.E. Mathiassen, *et al.* 2004. Work above shoulder level and degenerative alterations of the rotator cuff tendons. A magnetic resonance imaging study. *Arthritis Rheum.* **50**: 3314–3322.
 6. Hanlon, C.D. 2004. Treatment complications from biological agents. *Curr. Opin. Rheumatol.* **16**: 393–398.
 7. von Andrian, U.H. & C.R. Mackay. 2000. T-cell function and migration. Two sides of the same coin. *N. Engl. J. Med.* **343**: 1020–1034.
 8. Walport, M.J. 2001. Complement. *N. Engl. J. Med.* **344**: 1058–1066.
 9. Imperato, A.K., S. Smiles & S.B. Abramson. 2004. Long-term risks associated with biological response modifiers used in rheumatic diseases. *Curr. Opin. Rheumatol.* **16**: 199–205.
 10. van der Helm-van Mil, A.H.M., K.N. Verpoort, S. le Cessie, *et al.* 2007. The HLA-DRB1 shared epitope alleles differ in the interaction with smoking and predisposition to antibodies to cyclic citrullinated peptide. *Arthritis Rheum.* **56**: 425–432.
 11. Kloppenberg, M. 2007. Hand osteoarthritis: An increasing need for treatment and rehabilitation. *Curr. Opin. Rheumatol.* **19**: 179–183.
 12. Kaltwasser, J.P., P. Nash, D. Gladman, *et al.* 2004. Efficacy and safety of Leflunomide in the treatment of psoriatic arthritis and psoriasis: A multinational, double-blind, randomized, placebo-controlled clinical trial. *Arthritis Rheum.* **50**: 1939–1950.
 13. Healy, P.J., C. Groves, M. Chandramohan & P.S. Helliwell. 2008. MRI changes in psoriatic dactylitis: Extent of pathology, relationship to tenderness and correlation with clinical indices. *Rheumatology (Oxford)* **47**: 561–562.
 14. Liu, Y., D. Cortinovis & M.A. Stone. 2004. Recent advances in the treatment of the spondyloarthropathies. *Curr. Opin. Rheumatol.* **16**: 357–365.
 15. Rosenthal, A.K. 2007. Update in calcium deposition diseases. *Curr. Opin. Rheumatol.* **19**: 158–162.
 16. Cheng, X.G., Y.H. You, W. Liu, *et al.* 2004. MRI features of pigmented villonodular synovitis (PVNS). *Clin. Rheumatol.* **23**: 31–34.
 17. Fathi, M. & I.E. Lundberg. 2005. Interstitial lung disease in polymyositis and dermatomyositis. *Curr. Opin. Rheumatol.* **17**: 701–706.
 18. Santmyre-Rosenberger, B. & E. Dugan. 2003. Skin involvement in dermatomyositis. *Curr. Opin. Rheumatol.* **15**: 714–722.
 19. Levine, S.M., A. Rosen & L.A. Casciola-Rosen. 2003. Anti-aminoacyl tRNA synthetase immune responses: Insights into the pathogenesis of the idiopathic inflammatory myopathies. *Curr. Opin. Rheumatol.* **15**: 708–713.
 20. Adams, E.M., C.K. Chow, A. Premkumar & P.H. Plotz. 1995. The idiopathic inflammatory myopathies: Spectrum of MR imaging findings. *Radiographics* **15**: 563–574.
 21. Stiglbauer, R., W. Graninger, L. Prayer, *et al.* 1993. Polymyositis: MRI-appearance at 1.5 T and correlation to clinical findings. *Clin. Radiol.* **48**: 244–248.

炎症性关节炎的影像学概述

James D.Katz, Geeta Nayyar, and Erinn Noeth

Departments of Medicine and Radiology, the George Washington University,
Washington, DC, USA

肌骨系疾病的影像学诊断方法是选择磁共振成像还是超声成像，取决于多种因素的综合考虑，如解剖学定位、所需费用和检查时间等。新近技术如更高场强磁共振成像或三维超声成像有望帮助克服各自检查方法的某些不足。技术操作的日臻熟练、完善，大大推动、促进了超声成像在临床各个领域的更广泛的应用。最终，这些新技术得以应用于炎症疾病病程早期阶段的诊断。

关键词：磁共振成像；关节炎；肌炎

肌骨系疾病影像学概述

类风湿性关节炎（rheumatoid arthritis, RA）疾病活动的主要靶器官为滑膜关节的衬里。总的来说，类风湿性关节炎的X线平片表现反映了软组织肿胀、受累关节囊增厚和骨质疏松等病理改变，随病程进展，出现关节软骨破坏、关节间隙变窄。关节边缘骨质破坏与滑膜过度增殖有关。最终，本病可导致关节破坏甚至关节半脱位。

在手和腕关节，类风湿性关节炎多双侧对称发生，掌指关节（metacarpophalangeal, MCP）和近侧指间关节（proximal interphalangeal, PIP）最易受累。本病也常累及腕关节。为了评价早期炎症性关节炎，要首先留意手足小关节。

脊柱关节炎在各种血清学阴性脊柱关节病中比较典型。磁共振成像（MRI）较之X线平片可以发现更早期的骶髂关节炎。¹

高场强（>1.0T）全身磁共振成像扫描仪和中场强（0.5~1.0T）、低场强（<0.5T）四肢磁共振成像扫描仪一样都已

广泛应用于临床。磁共振成像能够很好地评价软组织，尤其适用于观察肿瘤浸润和软组织感染病例。磁共振成像可以多平面成像（矢状位、冠状位以及横轴位）并且能够很容易地显示骨水肿。越来越多的证据表明磁共振成像所见的骨水肿与组织学上的骨炎有关，并且与临床出现的疼痛症状有关。骨髓水肿中的炎症组织导致水含量增加，在MRI STIR（短时反转恢复）序列上表现为明亮的高信号。对于膝关节，磁共振成像显示半月板病变是无可比拟的。²同样地，滑膜炎性疾病在磁共振成像中也非常易于显示。³

三维对比增强磁共振成像诊断手的银屑病关节炎已被证明是可靠的，⁴并且最终被应用于测量类风湿性关节炎滑膜炎的容积。另一种有前景的诊断方法是动态增强磁共振成像（DCE-MRI），但是这些检查方式尚有待进一步完善。此外，磁共振成像仍然存在一些读取和机器可靠性等问题的困扰。最后，一些解剖部位对影像学来讲仍然是一种挑战。例如，髌关节的髌白唇缘和肩关节的关节盂唇缘的显示即需要特殊序列检查。⁵