

# 四肢软组织风湿样疾病的 放射学研究

孙园森 錢恩普 洋

四  
五  
六  
七  
八  
九

三  
四  
五  
六  
七  
八  
九

一  
二  
三  
四  
五  
六  
七  
八  
九

# 四肢软组织风湿样疾病的 放射学研究

孙园森 錢恩普 译

中国人民解放军南京军区空军南京医院

## 内 容 提 要

本书比较全面的介绍了四肢风湿样关节炎的X线检查方法及其诊断。主要强调软组织的X线表现。全书共分八章；按引言、肩部、肘部、腕和手、髋部、膝部、踝部、跗和足等顺序编排。各章又按局部X线解剖，风湿样病变的软组织X线改变和有关疾病的鉴别诊断等顺序排列。各章均附有参考资料。全书译文约5万字，选用照片图177帧，线条图36帧。

本书可供放射科、内科、骨科医师工作中的参考用。并可作为大专医学校及有关科研机构的参考书。

# 前　　言

风湿样关节炎，是我国最常见的慢性病之一。对人民健康和社会劳动带来极大损害。本病诊断手段近年来虽有一定进展，但早期诊断仍有欠缺，尤其对早期X线诊断研究更为少见，其次对软组织X线摄影技术、骨关节疾病中软组织病理改变的X线表现等还未引起广泛重视。而W.J.Weston和D.G.Palmer合著的《*Soft Tissues of the Extremities A Radiologic Study of Rheumatic Disease*》一书，为上述内容提供了有价值的参考资料。译者有鉴于此，故向读者推荐本书，目的在于促进对风湿样关节炎X线检查方法的改进和对本病的早期诊断以及与本病有关的其它疾病的鉴别诊断作进一步探讨。广泛开展软组织X线摄影技术，扩大临床应用范围，对软组织病理改变的X线表现等作进一步研究，以适应不断发展的技术要求。

本书实验性资料较多，对关节造影的研究提供了较丰富内容，为今后开展关节造影并以此作为一种检查手段，具有一定的指导作用。但其中有些部分目前尚不能广泛应用于临床，此乃本书不足之处。

本书为全文翻译，但对书中原意无直接影响的段落和句子作了部分删节。书中插图也作了筛选。医用术语以国内习惯用语为主。医用名词以人民卫生出版社《英汉医学词汇》（1978年3月第1版）为准。少用的专有名词附有原文，无恰当名词译出者直接引用原文。

本书在翻译过程中，承蒙上海市第六人民医院放射科主任医师、邹仲教授在百忙中给予指导并代为审校、修改，提出很多宝贵意见，使本书得已完成，在此特致感谢。

空军南京医院及淮阴地区传染病防治院的领导给予很大鼓励和支持，两院放射科全体同志给予工作中的方便和支持，林江汉、任铁洪、侯杏莉、丁尚先等同志对本书图谱翻印，文字誊写中做了大量工作，又蒙空军气象学院印刷厂承担印刷工作，在此一并致以感谢。

由于译者水平及经验所限，错误之处在所难免，欢迎同志们批评指正。

译者  
于南京  
1984年9月

# 目 录

<b>第一章</b>	<b>引言</b>	(1)
软组织 X 线摄影技术		(1)
干板 X 线摄影		(2)
筋膜面		(2)
水肿		(3)
出血		(3)
钙化性腱炎		(3)
滑膜块		(3)
骨糜烂		(4)
淋巴腺肿大		(4)
风湿样关节炎的软组织改变		(4)
风湿样皮下结节		(6)
风湿样关节炎的淋巴累及		(6)
<b>参考资料</b>		(7)
<b>第二章</b>	<b>肩部</b>	(10)
三角肌下囊的 X 线解剖		(10)
软组织改变		(10)
风湿样疾病		(11)
二头肌长头的 X 线解剖		(12)
软组织改变		(12)
肩关节的 X 线解剖		(12)
风湿样关节炎的腋部淋巴腺肿大		(13)
三角肌下囊风湿样疾病囊内脂肪块		(13)
肩锁关节的 X 线解剖		(14)
软组织改变		(14)
风湿样疾病		(15)
胸锁关节的 X 线解剖		(15)
风湿样疾病		(15)
<b>参考资料</b>		(16)

<b>第三章 肘部</b>	(18)
X线解剖	(18)
软组织改变	(18)
风湿样关节炎	(19)
滑车上淋巴腺	(19)
鹰嘴囊和皮下结节	(20)
肘部局限性肿胀的鉴别	(20)
<b>参考资料</b>	(20)
<b>第四章 腕和手</b>	(22)
豆三角关节	(22)
拇指的腕掌关节	(23)
腕部屈肌腱的滑膜鞘	(23)
腕部的软组织改变	(24)
急性非特异性腱鞘炎	(24)
狭窄性腱鞘炎或奎尔万氏病 (de Quervain's Disease)	(24)
腱鞘囊肿的形成	(24)
其它病变	(25)
腕部风湿样疾病	(25)
手的X线解剖	(26)
软组织改变	(27)
风湿样疾病	(28)
<b>参考资料</b>	(29)
<b>第五章 髋</b>	(32)
髋关节及其粘液囊的X线解剖	(32)
软组织改变	(32)
钙化性腱炎	(33)
骨软骨瘤病	(33)
髂腰囊	(33)
风湿样疾病	(34)
<b>参考资料</b>	(34)
<b>第六章 膝</b>	(36)
X线解剖	(36)
软组织改变	(37)

髌前囊—粘液囊炎 .....	(37)
髌下韧带—破裂 .....	(38)
股四头肌腱破裂.....	(38)
色素沉着绒毛结节性滑膜炎.....	(38)
膝部软组织内饿的 X 线照片表现.....	(38)
风湿样疾病.....	(38)
腓肠豆股关节 (Fabell of femoral Joint) .....	(39)
<b>参考资料.....</b>	<b>(40)</b>
<b>第七章 踝部 .....</b>	<b>(42)</b>
踝关节的 X 线解剖.....	(42)
软组织改变.....	(43)
风湿样疾病.....	(43)
踝部粘液囊和腱鞘的 X 线解剖.....	(43)
软组织改变.....	(44)
风湿样疾病.....	(44)
跟垫软组织的 X 线解剖.....	(45)
软组织改变.....	(45)
风湿样疾病.....	(45)
<b>参考资料.....</b>	<b>(46)</b>
<b>第八章 跖骨和足 .....</b>	<b>(48)</b>
后距跟关节的 X 线解剖.....	(48)
软组织改变.....	(48)
风湿样疾病.....	(48)
距跟舟关节的 X 解剖.....	(48)
软组织改变.....	(49)
风湿样疾病.....	(49)
跟骰关节的 X 线解剖.....	(49)
软组织改变.....	(50)
风湿样疾病.....	(50)
跖趾关节和趾间关节的 X 线解剖.....	(50)
软组织改变.....	(50)
风湿样疾病.....	(51)
<b>参考资料.....</b>	<b>(51)</b>
<b>附图 .....</b>	<b>(53)</b>

# 第一章 引言 (Introduction)

## 软组织X线摄影技术

### (RADIOGRAPHIC SOFT TISSUE TECHNIQUES)

利用特殊技术可十分清楚地显示软组织结构，但很多情况下，需要软组织和骨骼像同时清晰的显示出来。

必须提到乳房摄影技术，因软组织X线摄影术是从乳房摄影技术中发展而来的。Egan的操作法<sup>[6]</sup>；是用一台Conrad 300毫安×线机，换上一个特殊开关，即可将千伏减少到20，使千伏调节范围从20—100每挡两个千伏。去掉球管上的泞线片，用一个长的，直径3英吋并可伸缩的聚光筒作乳房轴位及侧位投照。

我们与Egan的方法不同，采用的是“双片”(double-film)技术。用一张Agfa乳房X线摄影T<sub>3</sub>胶片，放在另一张Agfa工业D<sub>7</sub>胶片上，后者是一种感光较快的胶片，用来检查较致密的结构和乳房后的脂肪。这一检查方法所选用的一般曝光条件是300毫安，片靶距96.5厘米，曝光时间6秒，轴位用30千伏，侧位用32千伏。

过去误认为低千伏和微粒胶片技术只能应用于乳房X线摄影而不能用于其它方面。后来应用乳房X线摄影技术，在减少距离和曝光时间的条件下，能够发现唇、鼻和眼睑等部位的碎玻璃片，进而又可用于检查奎尔万氏病(deQuervain's Disease)。对占位性腱鞘肿块引起的皮线畸形也易发现。某些情况下，必须拍摄两侧腕关节后前位像作对比；为了显示两侧病变时需要双侧同时拍片<sup>[44]</sup>。

对于大多数放射科工作人员说，如果千伏、毫安和曝光时间选用适宜，用工业胶片也可获得骨骼与软组织的清晰图像。我们发现Agfa工业用D<sub>7</sub>胶片的特性与Kodak M型胶片相同，但曝光时间减半。用工业胶片投照四肢时，其条件为100毫安，1.5秒，76厘米距离，就可得到高质量的X线照片。

常规无增感屏的摄片在X线摄影中仍占有相当重要地位。曝光时间0.75秒。无增感屏的摄片用于膝部侧位投照时加用8:1活动滤线器，使用Agfa—Osray M<sub>3</sub>无增感屏胶片的曝光时间是3秒。

本章不包括所有软组织检查方法，并不是说以上介绍的是唯一或最好的方法。软组织清晰度尽可能要求好些，而乳房X线摄影技术恰恰在这方面发挥了最好效果。很多情况下，一些细小差异实际上无关紧要。因此采用工业胶片选用一般的毫安和千伏，就可得到满意效果。

总的说使用工业胶片的显影时间要比一般标准时间多一倍。如果使用常规无增感屏的胶片，用一般显影时间即可获得良好效果。

Kelsey C.K.选用的胶片和投照条件摘要如下：

*Agfa*工业D<sub>7</sub>胶片：

距离76厘米，毫安100，曝光时间1秒，千伏40—56，显影70°F，5.5分钟。

*Agfa-Osray M<sub>3</sub>*无增感屏胶片：

距离76厘米，毫安50，曝光时间0.5秒，千伏40—56，洗片自动程序控制器(3.5分钟周期)。

*Agfa-Osray M<sub>3</sub>*无增感屏胶片：

用于肩部和膝部时，加用8：1活动滤线器，距离76厘米，毫安100，曝光时间3秒，千伏54—64，洗片自动程序控制器(3.5分钟周期)。

值得注意的是，用手工操作冲洗胶片，可获得最好效果。有些部门不再用手工操作，因此须要改变他们的技术和所使用的胶片。现在有些乳房摄影的胶片，是通过自动程序控制器冲洗的，效果并不最好。

最后，也是最重要的一点，就是一个X线摄影者，必须具有专业心及较高技术水平，才能使这一检查方法得到满意效果。

## 干板X线摄影(XERORADIOGRAPHY)

干板X线摄影，是利用电子技术将X线摄影的影像记录在充电硒板上。然后在硒板上喷撒充有阴性电荷的粉末调色剂〔toner〕使之与带有阳性电荷的潜影相吸附。再用一张纸放在硒板上，充以阳性电荷，于是带有阳性电荷的纸便从硒板上吸过粉末，形成一个直接的阳性影像。将这张有粉末影像的纸，经数秒钟加热处理、固定后便成为一张永久性影像。

干板X线摄影，在影像层次对比度上，具有良好的分辨力。其独特特征象是“边缘效应”(edge effect)。在阴影边缘部分的密度不连续，境界异常锐利，是由于粉末堆积在边缘部分并使边缘对比度增加，因而使软组织内的血管或纤维结构均能显示[46]。

在影像对比度有非常明显差异的部分，例如紧靠致密钙化区的周围，将会出现一个白色区域，其中的影像模糊，这种现象称为“成晕效应”(halo effect)或为tono steel[22]。

干板X线摄影能用来检查骨和关节。在技术上将高千伏[120KVP(峰值千伏)]和低毫安结合使用。据说这种摄影对软组织显示的效果比一般X线照片好，但细微分辨力的不足减低了它的优越性。作者自己在这方面没有什么经验。

## 筋膜面 (The Fascial Planes)

正常肢体脂肪与深筋膜连接处，在软组织的X线照片上，可见到一个境界清楚的界面，称为脂肪一筋膜界面。脂肪面存在于肢体肌肉之间，代表包绕在每一块肌肉周围的脂肪，以利于肌肉的收缩活动。身体各个部位都有脂肪面，但以大腿部特别显著。

有时候尤其在肥胖病人中，能辨别出细微的纤维结缔组织束，自深筋膜向外通至皮线，它们与另一些沿着肢体长轴走行的束条相连接，这些细的束条是通至皮肤的神经血管束，在足跟下软组织中显示最清楚。

粘液囊和关节囊周围的滑膜外脂肪，在软组织X线照片上产生一个分界线。这些半透明结构显示的正常外形的改变，通常是渗液引起膨胀的最早期征象。

## 水肿 (Edema)

肢体水肿可引起深筋膜通向皮肤的细结缔组织束的增厚。在X线照片上表现为皮下脂肪内有粗的网状影（图1—1）。不管引起水肿的基本原因是什么，均可产生这种形式的改变。在皮下组织内注入当量浓度的生理盐水，即能复制由水肿所引起的X线改变。在皮下合并注入可溶性含碘对比剂与透明质酸酶（Hyaluronidase）时，类似水肿的形态便可见到（图1—2）[9]。肌间脂肪水肿引起脂肪面的中断及消失。肢体的直径比对侧增粗。

引起水肿最常见的原因，是因血栓静脉炎或静脉血栓而引起的静脉郁滞。在骨髓炎周围软组织的水肿则比较局限。淋巴郁滞也能引起水肿，并伴有皮线增厚。其它如蜂窝组织炎、丹毒，结节性红斑、硬红斑都可使皮下组织和皮线水肿。结合临床整体征象不难鉴别。例如结节性红斑和硬红斑产生局限性软组织改变，这与静脉和淋巴郁滞时的广泛性改变有明显不同。而深部静脉栓塞与急性早期骨髓炎所引起的水肿则累及肌肉和皮下组织。根据Frantzeil所说[9]；若无淋巴郁滞时，此类肌块的增宽很少发生。

## 出血 (Hemorrhage)

肢体外伤常伴有血肿形成。血肿在皮下组织内形成个致密的均质性肿块与皮线及深筋膜相连接。因它是个肿块，故使肢体增粗。

肌层内血肿，可使脂肪线中断消失，肌肉的体积增大，这是骨化性肌炎的先期表现。

## 钙化性腱炎 (Tendinitis Calcarea)

钙化性腱炎常见于肩关节周围，也可见于任何四肢长骨的关节周围。在急性型中；钙化区呈边缘模糊的云雾状阴影或在致密而边缘比较清楚的钙盐沉积区中的云雾状影（图1—3）在慢性型中；钙化表现为密度均匀致密、边缘清楚的阴影。急性病例中；钙化区周围的水肿形成占位性病变。当冈上肌腱受侵犯发生肿胀时可使肱骨头向下移位。在有关的关节中，如果发生交感性渗液（Sympathetic effusion），则提示有急性关节炎。病变静止时，渗液就被吸收[40]。

## 滑膜块 (The Synovial mass)

由于滑膜、滑液、水肿渗液及瓜籽形体（melon—Seed bodies）的密度都相似，因此在X线平片上无法辨别、最好把它们看作单一的滑膜综合体。只有关节造影时才能区分。这种滑膜综合体是个占位性病变，可使皮线、筋膜—脂肪界面和肌层移位。因此风湿样关节炎中软组织改变的X线诊断、基于两个简单征象；即半透明滑膜外脂肪所描绘出的异常软组织阴影和其它组织的移位。这些改变所表现的形态，取决于被侵犯的解剖结构。

尺骨囊是进行实验性软组织肿胀和X线改变对照研究最适宜的滑膜组织。在尸体上，用21号针于下腕褶痕上方约3厘米与掌长肌腱内侧相交处刺入尺骨囊将水注入。这是一个易于查明的表面标记。为使该囊膨胀，最好先注入3毫升水，再注入3毫升50% hypaque。如用量

各达5毫升时，可使该囊破裂。造影前必须先拍平片。注入hypaque可核对是否注入至尺骨囊内及其充盈情况[45]。

造影后的X线照片上，软组织可显示如下征象：

1. 测量桡骨下端腹侧软组织厚度的增加。
2. 旋前方肌上方滑膜外脂肪层的厚度及长度均减少。
3. 位于屈指深肌腱和屈指浅肌腱间的脂肪面消失。
4. 当尺骨囊被造影剂充盈后，就能见到尺骨囊周围的滑膜外脂肪，在肿胀尺骨囊近侧顶端的周围，形成一个薄的新月形阴影，并与前方肌上方的肌间脂肪面相交成直角。

为了证实旋前方肌腹侧所见到的脂肪与尺骨囊周围的脂肪是相连接的，取腕部充分伸展位，充分屈曲位，半屈曲位及半伸展位检查。腕部极度伸展时，屈指浅肌和屈指深肌的肌腹向外侧移动。并见到尺骨囊周围的脂肪移至旋前方肌的下缘，显示为扁平的截头圆锥形(truncated Cone)。尸体上很容易证实这一脂肪垫在旋前方肌和屈肌腱之间的范围内活动。

软组织X线照片上，可见滑膜内的脂肪沉积。Berens和Lin[3]提出；在一些软组织块内的半透明区，大都是脂肪沉积。分枝脂肪瘤时，滑膜内脂肪沉积非常明显[10]。在风湿样关节炎病人的滑膜块内，可见脂肪沉积所产生的半透明区。

滑液本身的含脂肪现象具有X线诊断意义，并可产生水—脂肪面。Kim和Cohen[17]曾经讨论过风湿样关节炎病人滑膜内的脂肪酸成份。

### 骨糜烂 (Bone Erosions)

骨糜烂代表滑膜块的侵蚀边缘。因此骨糜烂表明了软组织变化的进展。活动期；骨糜烂的境界可能较为模糊。如急性期静止，则骨糜烂趋于痊愈并有边缘形成。然而骨糜烂的完全修复是罕见的。

### 淋巴腺肿大 (Enlarged Lymph Glands)

Ragan[30]提出；患有风湿样关节炎病人中约有50%有全身淋巴腺病。用工业胶片摄影，可十分清楚地揭示这些肿大的淋巴腺。曾有人报告[42,43]；肿大的滑车上淋巴腺和腋部淋巴腺显示的最清楚。

## 风湿样关节炎的软组织改变

### (Soft Tissue Changes in Rheumatoid Arthritis)

Ferguson[7]认为：“为了发现风湿样关节炎，X线照片所显示的软组织影像，应该与骨骼阴影一样清晰。在风湿样关节炎中，尤其在病变早期，关节的软组织有改变，骨组织与软组织同时都有改变，而软组织改变更重要，并且只有软组织的影像显示清楚时才能被发现”。

有很多因素有助于X线对病变的显示。滑膜组织受到一些病理变化影响，使软组织的形态在X线检查时能够见到。如不同程度的细胞增生和浸润，血管分布的增加，间质水肿，类纤维蛋白的沉积，尤其是滑液的渗出，均使病变组织体积增大。此外米粒样小体和瓜籽形体，以及滑膜内的脂肪块，也可使滑膜的体积增大。

滑膜增生可十分显著。正常的滑膜绒毛是一种不明显的无定型结构。受到风湿样病变更侵犯后，绒毛变大、肿胀。绒毛团形成大的带蒂的复合体，滑膜切除后它在盐水里漂浮，类似海藻块[27]。受侵犯的关节，其粘液囊或腱鞘内衬上的滑膜细胞扩大增生，类纤维蛋白物质通常沉积在滑膜组织的表面及其深部组织内。经常出现慢性炎症细胞的浸润，而间质组织似乎被细胞充塞。在组织学上，受侵犯关节血流量的增多，表现为滑膜血管数目的增多，对一些物质如酚磺酞(Phenolsulphophthalein)[25]清除率的增加，以及实际对血流量的测量。

滑膜组织块的大量增生，不再局限于滑膜间隙。肉芽组织侵蚀，并取代已被破坏的软骨及邻近骨质。软组织包膜的破裂，导致滑膜内衬的囊状改变。

在放射学上；骨糜烂构成软组织块的明显边界，但在组织学上；增生的肉芽组织，伸展并超过这一放射学的边界，进入到深部的骨小梁系统。外科所发现的关节损伤，往往超过放射学上所能见到的变化，甚至还没有X线变化时，而关节软骨的损伤已十分广泛。

腱鞘内风湿样肉芽组织，可机械地影响肌腱的活动，并可沿血管纽(Vincular Vessels)伸展侵害肌腱导致肌腱破裂[38]。同样的病理改变也可发生在受侵犯的粘液囊的囊壁内。病变粘液囊以及皮下的风湿样结节的肉芽组织，可进入到深部的骨组织并引起骨质破坏。

液体的蓄积，通常是引起关节、腱鞘和粘液囊肿胀的主要因素。经滑膜毛细管屏障的液体交换障碍的真正性质尚不完全了解[29]。但有些因素已经明确。毛细管渗透性增加，表现在滑液内蛋白成份的浓度增加[32]，以及对同位素标记的蛋白渗透性的改变[39]。虽然病理性滑液的胶体渗透压是增加的，但渗透程度不利于液体进入关节[20]。相反晶状体穿过炎变的滑膜可真正地减少[33,35]。实际上重要的还是渗液的液体静压(hydrostatic pressure)能够上升的程度(图1—4)。测量这一参数，大多仅限于膝关节，这一研究表明被侵犯的膝关节即使处在休息状态下，其液体静压可以达到料想不到的高度，高达80毫米汞柱[29]。如置于负载情况下，将膝关节弯曲，压力可增加到使关节囊破裂的程度[6]。液体静压的增加，无疑与合并症有关，如风湿样关节炎时，可合并滑膜的囊性改变，以及关节囊的破裂和畸形[28]。

另一个重要因素，对含有渗出液的关节，腱鞘或粘液囊真正外形的判断，可能与囊及其周围组织的可塑性发生某些变化有关。已经证明，在患有风湿样关节炎的老年病人中，囊的可塑性已经减低。此外，如用盐水使膝关节膨胀超过其弹性限度时，能使可塑性暂时改变[24]。关节包膜的某一部位，可能比其它部位更易受到影响，而引起一些意想不到的X线形态的改变。可塑性可以解释为单位关节内压力改变时，关节内容积的改变( $\frac{dv}{dp}$ )。这一概念比Jayson和Dixon[13,14]所介绍的更易理解。这两个作者用弹性这一名词去解释囊的伸缩性变化，并以单位容积改变时压力的改变( $\frac{dp}{dv}$ )，这样一个相反的说法来作解释。这样的一个定义，等于说在风湿样关节炎中其关节囊的弹性增加了。

## 风湿样皮下结节 (Rheumatoid Subcutaneous Nodules)

风湿样结节，是表明本病很严重的一个特征，伴有血中免疫球蛋白(Igm)风湿样因子的存在。因此识别结节的存在，对预后有重要价值。结节常见于尺骨背面鹰嘴的下方，也可见于其它一些较少见的部位，包括枕部、手指的皮下组织及脚后跟和跟腱的表浅部。它的大小和数目差异颇大，从不明显的皮下组织内种籽样结构到大的多中心病变。在组织学上，最早期的病变起源于血管炎<sup>[37]</sup>典型结节的组织学特征表现为一个中心坏死区，绕以由组织细胞排列呈栅状细胞区，周围由慢性炎性细胞和成纤维细胞组成。糜烂性变化偶可侵犯到深部骨骼。

## 风湿样关节炎的淋巴累及 (Lymphatic Involvement in Rheumatoid Arthritis)

现在认为，在大部分风湿样关节炎中，网状内皮系统可受到不同程度的损伤。有关发病率的报告差异很大。这是由于要作出“有重要意义的淋巴腺病变”的决定存在着困难<sup>[36]</sup>。病理研究显示了风湿样关节炎时淋巴系统结构上的改变<sup>[23]</sup>。组织学改变是非特异性的，并包括滤泡增生，网状内皮的活动和一些结缔组织的增生。

在放射学上，淋巴造影可以证实“风湿样淋巴腺病变”<sup>[31]</sup>。软组织X线照片也能显示出肿大的淋巴结，应用工业X线胶片和乳房摄影技术，对肿大淋巴结的显示更加清楚。发现淋巴腺肿大(图1—5)是炎性关节炎累及邻近关节的一个有力的证明<sup>[2]</sup>。值得注意的是淋巴腺病，有时可能是不祥之兆。放射科医师应该知道风湿样关节炎和各种网状细胞增多症之间的关系。

淋巴管的任何功能障碍都十分重要。关节清除造影剂的速度，已被用来作为测量滑膜的吸收能力<sup>[34]</sup>。Adkins和Davies<sup>[1]</sup>指出：在正常家兔的关节中，用uroselectan B作造影剂，淋巴引流在造影剂吸收方面只起到一小部分作用。在这项研究过程中，数百例死后关节造影中，没有见到任何淋巴充盈的现象。但对患有风湿样关节炎的病人，用阳性造影剂作关节造影时，约有20%的病例有淋巴管充盈(图1—6)。而在膝关节内紊乱(internal derangement of Knee joints)的关节造影或其它关节病变的研究中，除风湿样关节炎外，都没有见到淋巴管有造影剂的充盈<sup>[41]</sup>。

Lewin和Mulhern<sup>[19]</sup>复习了关节造影中有关淋巴显影问题的文献，他们和其他一些作者都认为，关节造影时的淋巴显影，是关节风湿样疾病的可靠指征。

有人报告，肢体主要淋巴管的引流显示正常<sup>[31]</sup>，但有时在肢体受到风湿样病变影响而发生广泛水肿时，则淋巴的引流可以受阻<sup>[15]</sup>。Haage<sup>[12]</sup>曾经报告，在外伤时作关节造影，淋巴管有造影剂的充盈。似乎在风湿样关节炎的关节引流中，淋巴系统起了延伸作用。但是应该指出的是Kuhns<sup>[18]</sup>曾经发现在“萎缩性”关节炎中，滑膜的淋巴管是闭塞的。

## 参 考 文 献

- [1] Adkins EWO, Davies DV: Absorption from the joint cavity. Q J Exp Physiol 30: 147, 1940
- [2] Baggenstoss AH, Rosenberg EF: Visceral lesions associated with chronic infections (rheumatoid) arthritis. Arch Pathol 35: 503, 1943
- [3] Berens DL, Lin R-K: Roentgen Diagnosis of Rheumatoid Arthritis. Springfield, Ill, Thomas, 1969, P180
- [4] Bywaters EGL: Heel lesions of rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis 13: 42, 1954
- [5] Bywaters EGL: In Carter M(ed); Radiological Aspects of Rheumatoid Arthritis. Amsterdam, Excerpta Medica, 1963, pp3—259
- [6] Egan RL: Mammography. Springfield, Ill, Thomas, 1964, pp3—70
- [7] Ferguson AB: Roentgenographic features of rheumatoid arthritis, Bone Joint Surg, 18: 297, 1963(OId Series)
- [8] Forrester DM, Nesson JW: The Radiology of Joint Disease. Philadelphia, Saunders, 1973, pp3—463
- [9] Frantzell A: Radiology of Muscles, Skin, and Subcutaneous Tissues. Modern Trends in Diagnostic Radiology. Second series. London, Butterworth, 1953, pp239—250
- [10] Gardner DL: Pathology of the Connective Tissue Diseases. London, Arnold, 1965, pp430—405
- [11] Goldenberg GJ, Paraskevas F, Israels LG: The association of rheumatoid arthritis with Plasma cell and Lymphocytic neoplasms. Arthritis Rheum 12: 569, 1969
- [12] Haage H: Die Arthrographie des Sprunggelenkes. Radiologe 5: 137, 1967
- [13] Jayson MIV, Dixon ASJ: Intra-articular Pressure in rheumatoid arthritis of the knee. I. Pressure changes during Passive joint distension. Ann Rheum Dis 29: 261, 1970
- [14] Jayson MIV, Dixon ASJ: Intra-articular Pressure in rheumatoid arthritis of the knee II. pressure change during joint use. Ann Rheum Dis 29: 401, 1970
- [15] Kalliomaki JL, Vastamaki M: Chronic diffuse edema of the rheumatiod hand. A sigh of local lymphatic involvement. Ann Rh-  
eum Dis 27: 167, 1968
- [16] Kelsey CK: Personal communication page 2b

- [17] Kim IC, Cohen AS : Synovial fluid fatty acid composition in patients with rheumatoid arthritis, gout, and degenerative joint disease. *proc Soc Exp Biol Med* 123:77, 1966
- [18] Kuhns JG : Lymphatic drainage of joints. *Arch Surg* 27:345, 1933
- [19] Lewin JR, Mulhern LM : Lymphatic visualisation during contrast arthrography of the knee, *Radiology* 103:577, 1972
- [20] Lipson RL, Baldes EJ, Anderson JA : et al: Osmotic pressure gradients and joint effusions, *Arthritis Rheum* 8:29, 1965
- [21] Martel W, Hayes JT, Duff IF : The pattern of bone erosion in the hand and wrist in rheumatoid arthritis. *Radiology* 84:204, 1965
- [22] Morrison AM : Xeroradiography. *Shadows* 17:19, 1974
- [23] Motulsky AG, Weinberg S, Saphir O, et al : Lymph nodes in rheumatoid arthritis, *Arch Intern Med* 90:660, 1952
- [24] Myers DB, Palmer DG : Capsular compliance and pressure volume relationships in normal and arthritic knees. *J Bone Joint Surg(Br)* 54:710, 1972
- [25] Nakamura R, Asai H, Sonozaki H, et al : Phenolsulphonphthalein clearance from the knee joint in normal and pathological states. *Ann Rheum Dis* 26:246, 1967
- [26] Onge RA, St, Dick WC : Some applications of gamma-emitting radioisotopes in rheumatology. In Hill AGS (ed) : Modern Trends in Rheumatology, Volume 2. Glasgow, Bell and Bain, 1971
- [27] Palmer DG : Synovial villi. An examination of these structures within the anterior compartment of the knee and metacarpophalangeal joints. *Arthritis Rheum* 10:451, 1967
- [28] Palmer DG : Dynamics of joint disruption. *NZ Med J* 78:166, 1973
- [29] Palmer DG, Myers DB : Some observations of joint effusions. *Arthritis Rheum* 11:745, 1968
- [30] Ragan C : (1966). Clinical Picture of rheumatoid arthritis, In Hollander JL(ed) : Arthritis and Allied Conditions. 7th ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1966, pp215—216
- [31] Robertson MDJ, Hart FD, White WF, et al : Rheumatoid lymphadenopathy, *Ann Rheum Dis* 27:253, 1968
- [32] Ropes MW, Bauer W : Synovial Fluid Changes in Joint Disease. Cambridge, Mass, Harvard Univ Press, 1953, P39
- [33] Ropes MW, Muller AF, Bauer W : The entrance of glucose and

- other suars into joints, *Arthritis Rheum* 3:496, 1960
- [34] Sallis JG, Perry BJ: Absorption from the synovial cavity in rabbits and cats. The influence of different environments and drugs. *S Afr J Med Sci* 32:83, 1967
- [35] Scholer JF, Lee PR, Polley HF: The absorption of heavy water and radioactive sodium from the knee joint of normal persons and patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2:426, 1959
- [36] Short CL, Bauer W, Reynolds WE: *Rheumatoid Arthritis*, Cambridge, Mass, Harvard Univ Press, 1957, P 311
- [37] Sokoloff L, McCluskey RT, Bumim JJ: Vascularity of the early subcutaneous nodule of rheumatoid arthritis. *Arch Pathol* 55:475, 1953
- [38] Tarr KH: Spontaneous rupture of tendons in rheumatoid arthritis. *NZ Med J* 79:651, 1974
- [39] Weiss TE, Maxfield WS, Murison PJ, et al: Iodinated human serum albumin ( $I^{131}$ ) localization studies of rheumatoid arthritis joints by scintillation scanning. *Arthritis Rheum* 8:976, 1965
- [40] Weston WJ: Tendinitis calcarea of the extensor origin of the elbow with effusion of the joint. *Acta Radiol (Stockh)* 54:120, 1960
- [41] Weston WJ: Lymphatic filling during positive contrast arthography in rheumatoid arthritis. *Australas Radiol* 13:368, 1969
- [42] Weston WJ: Enlarged supratrochlear lymphatic glands in rheumatoid arthritis. *Australas Radiol* 12:260, 1968
- [43] Weston WJ: Enlarged axillary glands in rheumatoid arthritis. *Australas Radiol* 15:55, 1971
- [44] Weston WJ: De Qervain's disease. Stenosing fibrous tendovaginitis at the radial styloid process. *Br J Radiol* 40:446, 1976
- [45] Weston WJ: The soft tissue signs of the enlarged ulnar bursa in rheumatoid arthritis. *J Can Assoc Radiol* 24:282, 1973
- [46] Wolf JN: Xeroradiography of the Breast. presented at the 7th National Cancer Conference, Los Angeles, September 27—29, 1972