

骨与关节疾病 影像诊断学

第2版

主编 梁碧玲



人民卫生出版社
PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

第2版

骨与关节疾病影像诊断学

主 编 梁碧玲

编 者 (以姓氏笔画为序)

- | | | | |
|-----|--------------------|-----|--------------------|
| 丁 悦 | 中山大学孙逸仙纪念医院骨科 | 陈建宇 | 中山大学孙逸仙纪念医院放射科 |
| 王 溱 | 河北医科大学附属第三医院放射科 | 屈 辉 | 首都医科大学附属北京积水潭医院放射科 |
| 刘 霞 | 首都医科大学附属北京积水潭医院放射科 | 孟俊非 | 中山大学附属第一医院放射科 |
| 刘文亚 | 新疆医科大学第一附属医院放射科 | 赵继泉 | 广东省佛山市第二人民医院放射科 |
| 刘庆余 | 中山大学孙逸仙纪念医院放射科 | 高明勇 | 广东省佛山市第一人民医院放射科 |
| 刘斯润 | 暨南大学附属华侨医院放射科 | 黄东生 | 中山大学孙逸仙纪念医院骨科 |
| 李绍林 | 南方医科大学南方医院影像中心 | 梁安靖 | 中山大学孙逸仙纪念医院骨科 |
| 吴 卓 | 中山大学孙逸仙纪念医院放射科 | 梁碧玲 | 中山大学孙逸仙纪念医院放射科 |
| 沈 君 | 中山大学孙逸仙纪念医院放射科 | 程克斌 | 首都医科大学附属北京积水潭医院放射科 |
| 沈慧勇 | 中山大学孙逸仙纪念医院骨科 | 曾斯慧 | 广州市妇女儿童医疗中心放射科 |
| 张雪林 | 南方医科大学南方医院影像中心 | 蔡兆熙 | 中山大学孙逸仙纪念医院放射科 |
| 张朝晖 | 中山大学附属第一医院放射科 | 谭国珍 | 中山大学孙逸仙纪念医院皮肤科 |
| 陈宁欣 | 中山大学中山医学院组胚教研室 | | |

人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

骨与关节疾病影像诊断学/梁碧玲主编.—2 版.
—北京:人民卫生出版社,2016
ISBN 978-7-117-23038-4

I. ①骨… II. ①梁… III. ①关节疾病-影像
诊断 IV. ①R684.04

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2016) 第 185002 号

人卫智网 www.ipmph.com 医学教育、学术、考试、健康,
购书智慧智能综合服务平台
人卫官网 www.pmph.com 人卫官方资讯发布平台

版权所有,侵权必究!

骨与关节疾病影像诊断学
第 2 版

主 编: 梁碧玲
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: 010-59787592 010-59787584 010-65264830
印 刷: 北京盛通印刷股份有限公司
经 销: 新华书店
开 本: 889×1194 1/16 印张: 45
字 数: 1394 千字
版 次: 2006 年 4 月第 1 版 2016 年 10 月第 2 版
2016 年 10 月第 2 版第 1 次印刷(总第 2 次印刷)
标准书号: ISBN 978-7-117-23038-4/R·23039
定 价: 178.00 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市场营销中心联系退换)

主编简介

梁碧玲 中山大学孙逸仙纪念医院放射科教授、主任医师、博士研究生导师,中山大学影像系副主任,曾任中山大学孙逸仙纪念医院放射科主任,中国放射医师协会副会长、中华放射学会骨组副组长、中国影像技术研究会副会长、广东省放射医师协会会长、广东省放射学会副主任委员、卫生部(现国家卫生计生委)全国医学继续教育委员会委员。长期坚持放射科临床诊断一线工作,在临床实践中积累了丰富的临床影像诊断经验。2013年获中山大学授予“中山大学名医”荣誉称号。

多年来一直致力于放射诊断、医学院本科及研究生教学和科研工作,擅长骨关节软组织疾病的影像诊断,并对人体各系统肿瘤性病变的影像诊断、特别是 MR 诊断造诣尤深,在外周神经损伤和肿瘤靶向纳米载体 MRI 示踪的研究处于国内领先水平。1990年后主要致力于磁共振成像临床综合应用方面的系列研究,并取得一系列优异成果。多年来发表论文 100 余篇,主编或参与编写有关专著 11 本,并担任全国医学院校统编教材主编。连续 15 年主持国家级继续教育项目,主持过国家自然科学基金、卫生部、省卫生厅等多项科研课题。获得广东省政府、广东省卫生厅、国家教育委员会及广州市科委多项科技进步奖,2009 年获专利一项。

第2版 前言

自本书第1版出版以来,眨眼间十年过去了。在这期间,医学科学,特别是分子生物学、影像学、病理学和生物医学工程技术的飞速发展,人们对疾病的认识不断提高,循证医学的证据促进了一些疾病的概念及诊断标准更新,一些疾病的分类也不断进行更新。

处于这奔腾的时代,国家的基本医疗卫生制度让广大人民群众享有了基本医疗保障;借助计算机数字化技术的发展,影像技术不断开发应用,海量的信息,个性化医疗的需求,让广大医务人员在倍感压力的同时又为我们提供了探索人类健康事业的巨大发展空间。从影像形态学诊断到形态与功能的多模态诊断的发展,让影像学诊断逐步成为疾病诊断的“金标准”,成为影像学医生们的努力方向。本书的第1版面世以来,得到了广大影像诊断同行们的关注与好评,也表达了他们迫切学习和掌握新概念新进展并应用于临床工作的需求。基于医学科学的迅猛发展和良好的愿望,我们进行了本书第二版的修订工作。

在第二版的修订工作中,首先是对概念更新和诊断新共识较多的病种进行修订,如第十九章风湿类关节疾病,根据2009年、2010年国际风湿病联盟关于类风湿关节炎和血清学阴性脊柱关节病诊断标准的新共识对该章进行了较大修订;对第十二章和第二十二章骨与软组织肿瘤的影像诊断,根据2013年WHO软组织与骨肿瘤分类的第四版进行了知识更新;第十五章血液系统疾病骨关节改变,得益于分子生物学的发展,知识点的增加较多;由于近年骨科手术术式和人工假体的发展,对第二十三章关于人工关节置换的术前和术后影像学评估和观察要点进行了较多的修订。对于一些临床上逐渐成为常见病的骨病进行了部分更新,如第十三、十四章内分泌与代谢性骨关节病和营养障碍骨病,更新了部分内容,更强调早期诊断的重要性;针对国内人口流动性大和物流频繁的情况,在第十一章骨关节感染性疾病中,强调了低毒感染的征象,增加了布氏杆菌关节炎和骨棘球蚴病。

在长达一年的修订过程中,得到了国内著名的骨肌系统影像诊断专家孟俊非教授、屈辉教授、刘斯润教授、李绍林教授的支持和亲力亲为修订有关章节;新疆医科大学刘文亚教授撰写了布氏杆菌关节炎和骨棘球蚴病相关章节,为本书增加了新内容;我院骨科沈慧勇教授、黄东生教授和丁悦教授修订了正常骨关节形态学和骨科手术后检查与随访修改章节,从他们丰富的骨科临床实践工作中对影像学的观察要点和结合骨科技术新进展进行了详细的修订。我科的同事们十分支持并参与了本书的修订工作,特别是沈君教授和陈建宇教授,贡献了大量的时间和精力。刘琴笑技师和叶美妮秘书为本书的资料整理和编辑做了大量工作。人民卫生出版社的郝巨为老师对本次修订工作给予了很多具体的指导。正是本书各位编者深厚的学术造诣和辛勤笔耕,通力合作,才令修订工作按时完成,奉献给读者们一本适用于骨关节肌肉系统疾病影像诊断的深入学习和反映该领域新进展的专业书籍。在此,我对他们致以衷心的感谢。

时光荏苒,我在我的母校中山大学孙逸仙纪念医院从医从教工作已经40载了,一代伟人孙中山亲笔书写的校训“博学、审问、慎思、明辨、笃行”,老师和前辈们为我们树立了精益求精地为人民健康服务的榜样,鼓励我不断求知上进,兢兢业业。我对母校充满感激之情。

本书修订的初衷是反映骨关节肌肉系统疾病影像诊断的国内外现状与新概念、新进展,在信息科学如此发达的当下,由于我的水平和精力所限,本书的错漏之处敬请同道们和读者们不吝赐教和斧正。

梁碧玲

2016年6月广州

目 录

第一章 骨关节的发生和生长	1	腺激素和降钙素	39
第一节 骨骼系统的发生	1	三、营养性钙补充	40
一、软骨的组织发生、生长、营养、老化和再生	1	四、骨的矿化	41
二、骨的组织发生	4	第三章 影像学诊断方法	44
第二节 各种骨骼的发生和生长	10	第一节 X线检查	44
一、中轴骨骼的发生	10	一、X线片	44
二、颅骨的发生	12	二、X线透视	45
三、四肢骨的发生	15	三、数字化X线成像	45
第三节 关节的发生	17	第二节 电子计算机断层扫描	46
一、滑膜关节的发生	17	一、CT的成像技术	46
二、纤维连接的发生	18	二、多层螺旋CT	46
三、软骨连接的发生	18	三、能谱CT	48
第二章 正常骨关节的解剖与生理	20	四、CT在肌肉骨骼系统中的应用	50
第一节 儿童骨与关节的结构	20	五、CT引导介入放射检查	54
一、儿童骨的结构	20	第三节 磁共振成像	55
二、儿童关节的结构	22	一、磁共振成像技术	55
第二节 儿童骨与关节的特点	23	二、磁共振在肌肉骨骼系统中的应用	55
一、局部特点	23	第四节 脉管造影	59
二、婴幼儿正常解剖变异	27	一、动脉造影	59
第三节 成人骨与关节	28	二、静脉造影	59
一、成人骨结构	28	三、淋巴管造影	60
二、关节结构	31	第五节 超声波检查	60
第四节 成人骨关节特点以及随年龄变化的规律	32	一、超声的设备和功能	60
一、骨特点	32	二、超声检查在肌肉骨骼系统中的应用	61
二、关节特点	33	第六节 核素检查	62
第五节 骨与关节的血供	35	一、骨扫描	62
一、骨的血供	35	二、三相骨扫描	63
二、关节的血供	37	三、骨髓扫描	63
第六节 骨的生理生化	38	四、单光子发射计算机体层摄影和正电子发射计算机体层摄影	64
一、维生素D	38	第七节 关节造影	65
二、钙内环境平衡与维生素D、甲状旁		一、X线关节造影	65

二、CT 关节造影	65	一、Klinefelter 综合征	113
三、MR 关节造影	65	二、Turner 综合征	114
第八节 骨关节与软组织活检及治疗	67	三、Noonan 综合征	115
一、穿刺活检在肌肉骨骼系统中的 应用价值	68	第三节 常染色体畸变综合征	116
二、穿刺活检的方法	68	一、唐氏综合征	116
三、穿刺活检的并发症	68	二、18 三体综合征	116
第九节 骨密度测定	69	三、13 三体综合征	117
一、双能 X 线吸收测量法	70	四、猫叫综合征	117
二、定量 CT	70	第七章 先天性骨骼畸形	119
三、外周骨双能 X 线吸收法、外周骨 定量 CT、X 线片吸收测量法	70	第一节 上肢畸形	119
四、定量超声	70	一、锁骨发育不全	119
五、骨密度测量值的意义	71	二、先天性肩胛骨及肩关节畸形	119
第四章 骨关节的正常影像学解剖与变异	73	三、先天性肢体骨骼缺损	120
第一节 骨关节正常影像表现	73	四、先天性肘关节畸形	121
一、正常 X 线表现	73	五、先天性前臂骨畸形	121
二、正常 CT 表现	84	六、先天性腕畸形	122
三、正常 MRI 表现	85	七、先天性手畸形	123
第二节 骨关节正常变异	86	八、产前肢体环形沟及截指(肢)	130
一、四肢骨骼的常见解剖变异	86	第二节 下肢畸形	131
二、躯干骨的常见解剖变异	88	一、先天性髋关节脱位	131
第五章 骨关节疾病的影像学基本病征	90	二、先天性髋内翻	132
第一节 骨骼病变的基本影像学表现及其 临床意义	90	三、股骨头骨骺滑脱	132
一、异常 X 线表现	90	四、下肢先天性肢体骨骼缺损	132
二、异常 CT 表现	99	五、先天性膝关节畸形	133
三、异常 MRI 表现	100	六、先天性胫骨假关节	135
第二节 关节病变的基本影像学表现及其 临床意义	103	七、先天性胫骨弯曲	135
一、关节病变的基本 X 线表现	103	八、先天性胫腓骨联合	136
二、关节病变的基本 CT 表现	105	九、先天性踝关节畸形	136
三、关节病变的基本 MRI 表现	106	十、先天性巨肢症	136
第六章 染色体异常疾病	110	十一、不全双下肢畸形	137
第一节 人体染色体及其畸变	110	十二、先天性足部畸形	137
一、染色体的数目和形态	110	第三节 躯干畸形	140
二、有丝分裂和减数分裂	111	一、胸廓畸形	140
三、人体染色体组型	111	二、脊柱畸形	140
四、染色体畸变	111	三、骨盆畸形	148
五、遗传方式和遗传病	112	第四节 颅骨发育畸形	149
第二节 性染色体畸变综合征	113	一、狭颅症	149
		二、颅底凹陷症	150
		三、颅骨陷窝症	150
		四、脑膜或脑膜脑膨出	151
		五、茎突过长	151
		六、小下颌畸形	151

第八章 骨软骨发育异常疾病	153	第九章 骨关节创伤	200
第一节 骨骺发育异常	153	第一节 骨折与脱位	200
一、多发性骨骺发育异常	153	一、骨折	200
二、半肢骨骺发育异常	153	二、关节脱位和软组织损伤	204
三、点状软骨发育异常	154	第二节 骨折的愈合	205
四、软骨外胚层发育异常	155	一、骨折的愈合过程	205
五、发、鼻、指发育异常	157	二、骨折愈合不良	206
六、脊椎骨骺发育异常	157	第三节 骨折后改变	208
七、脊椎干骺端发育异常	158	一、失用性骨质疏松	208
第二节 骺板及干骺端发育异常	161	二、Sudeck 病	209
一、软骨发生不全	161	三、骨化性肌炎	209
二、软骨发育不全	161	第四节 上肢骨折	209
三、假性软骨发育不全	162	一、肩胛骨骨折	209
四、软骨发育低下	165	二、锁骨骨折	210
五、致死性发育异常	167	三、肱骨骨折	210
六、扭曲性发育异常	167	四、前臂骨折	213
七、变形性发育异常	167	五、腕部及手部骨折	215
八、窒息性胸廓发育异常	167	第五节 下肢骨折	217
九、干骺端软骨发育异常	168	一、股骨骨折	217
十、肢中段发育异常	170	二、髌骨骨折	218
十一、肢端骨发育不全	171	三、胫腓骨骨折	219
十二、干骺端发育异常	173	四、跗骨骨折	221
十三、内生软骨瘤病	173	五、跖趾骨骨折	222
十四、多发软骨性外生骨疣	175	六、骨盆骨折	223
十五、石骨症	175	第六节 脊柱损伤	225
十六、致密性骨发育不全	178	一、脊柱、脊髓影像学检查方法	225
十七、骨斑点病	178	二、脊柱骨折	228
十八、骨条纹病	178	三、脊髓损伤	233
十九、骨蜡泪样病	181	第七节 胸部外伤	238
二十、低磷酸酶血症	182	一、肋骨骨折	238
第三节 骨干发育异常	182	二、胸骨骨折	238
一、成骨不全	182	三、胸廓内损伤	238
二、骨干发育异常	183	第八节 颅面骨骨折	239
三、高磷酸酶症	184	一、颅骨骨折	239
四、骨内膜骨增生症	187	二、面骨骨折	240
五、厚皮骨膜病	188	第九节 关节脱位	243
六、弯肢发育异常	190	第十节 软组织损伤	248
七、Marfan 病	191	一、膝关节韧带损伤	248
第四节 其他	191	二、半月板损伤	249
一、颅锁骨发育异常	191	三、外伤性关节软骨损伤	252
二、甲骨发育不全	191	第十一节 儿童创伤性骨折	253
三、Larsen 综合征	193	第十二节 臂丛神经损伤	256
四、骨溶解症	195	一、概述	256
		二、临床表现	256

三、影像检查方法	257	第六节 骨关节寄生虫病	307
四、影像学表现	258	骨棘球蚴病	307
第十章 骨关节理化性损伤及中毒性疾病	261	第十二章 骨肿瘤	313
第一节 物理性损伤	261	第一节 概述	313
一、烧伤	261	一、骨肿瘤的组织学分类和分期	313
二、电击伤	262	二、骨肿瘤的基本影像学征象	321
三、冻伤	262	三、影像学检查方法与选择	322
四、放射性骨损伤	262	四、骨肿瘤的诊断步骤和原则	324
第二节 化学性损伤	264	第二节 骨骼良性肿瘤	327
一、氟中毒	264	一、骨瘤	327
二、铅中毒	265	二、骨样骨瘤	327
三、磷中毒	266	三、成骨细胞瘤	332
四、铋中毒	266	四、骨软骨瘤	334
五、镉中毒	267	五、软骨瘤	339
六、氯乙烯中毒	267	六、成软骨细胞瘤	344
第十一章 骨关节感染性疾病	268	七、软骨黏液纤维瘤	347
第一节 化脓性炎症	268	八、滑膜软骨瘤病	349
一、急性化脓性骨髓炎	268	九、非骨化性纤维瘤	352
二、慢性化脓性骨髓炎	272	十、骨化性纤维瘤	354
三、慢性硬化性骨髓炎	276	十一、骨韧带样纤维瘤	354
四、慢性骨脓肿	277	十二、骨血管瘤	355
五、化脓性关节炎	280	十三、血管球瘤	358
第二节 沙门菌感染	283	十四、骨淋巴管瘤	358
一、概述与临床资料	283	第三节 未明确肿瘤性质的肿瘤	358
二、病理	283	一、纤维异常增殖症	358
三、影像学表现	283	二、单纯性骨囊肿	362
四、鉴别诊断	283	三、动脉瘤样骨囊肿	363
第三节 布鲁氏杆菌骨关节炎	283	第四节 骨巨细胞瘤	367
一、布鲁氏杆菌性脊柱炎	284	一、概述和临床	367
二、脊柱外布鲁氏杆菌性关节炎	285	二、病理	367
第四节 骨关节结核	288	三、影像学表现	367
一、长管状骨骨结核	288	四、鉴别诊断	374
二、短管状骨结核	290	第五节 骨骼恶性肿瘤	374
三、扁骨结核	291	一、成骨肉瘤	374
四、骨突结核	292	二、软骨肉瘤	391
五、软骨结核	292	三、骨纤维肉瘤	400
六、脊柱结核	293	四、恶性纤维组织细胞瘤	401
七、关节结核	298	五、Ewing 肉瘤	404
八、骨关节结核病	304	六、骨髓瘤	409
第五节 骨螺旋体感染	306	七、骨恶性淋巴瘤	413
一、骨关节梅毒	306	八、脊索瘤	415
二、骨雅司病	307	九、其他恶性骨肿瘤	419
		十、骨转移瘤	420

第十三章 内分泌与代谢性骨关节病	428	第五节 糖尿病性骨病	470
第一节 垂体功能异常	428	一、概述与临床表现	470
一、垂体性侏儒	428	二、病理改变	470
二、巨人症及肢端肥大症	429	三、影像学表现	471
第二节 甲状腺功能异常	430	四、鉴别诊断	473
一、甲状腺功能亢进	430	第六节 Charcot 关节	475
二、甲状腺功能减退	431	一、概述与临床表现	475
第三节 甲状旁腺性骨疾病	432	二、病理改变	475
一、甲状旁腺功能亢进	432	三、影像学表现	475
二、甲状旁腺功能减退	435		
三、假性甲状旁腺功能减退	435	第十五章 血液系统疾病引起的骨关节	
四、假-假性甲状旁腺功能减退	435	改变	480
第四节 肾上腺皮质醇增多症	436	第一节 贫血	480
第五节 性腺功能异常	437	一、地中海贫血	480
一、女性性腺功能异常	437	二、缺铁性贫血	482
二、男性性腺功能异常	437	三、再生障碍性贫血	482
第六节 糖蛋白代谢障碍-黏多糖病	438	第二节 白血病	483
一、黏多糖病Ⅰ型	438	第三节 淋巴瘤	486
二、黏多糖病Ⅱ型	441	一、骨原发恶性淋巴瘤	486
三、黏多糖病Ⅲ型	441	二、恶性淋巴瘤骨关节侵犯	492
四、黏多糖病Ⅳ型	441	第四节 浆细胞病	493
五、黏多糖病Ⅴ型	443	一、多发性浆细胞性骨髓瘤	493
六、黏多糖病Ⅵ型	443	二、单发性骨髓瘤	500
七、黏多糖病Ⅶ型	443	第五节 骨髓异常增生综合征	500
八、其他类型黏多糖病	443	一、概述	500
第七节 组织细胞增生症 X	444	二、病因和病理变化	501
第八节 晶体沉着疾病	449	三、临床表现	501
一、痛风	449	四、影像学表现	501
二、假性痛风	451	五、诊断和鉴别诊断	501
三、苯丙酮尿症	453	第六节 血友病	502
四、肝豆状核变性	454	一、概述	502
第九节 褐黄病	454	二、病因和病理改变	502
第十节 低磷酸酶血症	455	三、临床表现	502
第十一节 医源性骨疾病	456	四、影像学表现	502
		五、诊断和鉴别诊断	504
第十四章 营养障碍与神经性骨关节病	458	第七节 髓外造血	505
第一节 维生素 D 缺乏症	458	一、概述	505
一、佝偻病	458	二、病因和病理变化	505
二、骨质疏松症	459	三、临床表现	505
第二节 维生素 C 缺乏症	461	四、影像学表现	505
第三节 维生素 A 过多症	462	五、诊断和鉴别诊断	506
第四节 肾性骨病	463	第八节 血红蛋白病	506
一、肾小球性骨营养不良	463	一、珠蛋白生成障碍性贫血	506
二、肾小管性骨营养不良	464	二、异常血红蛋白病	508

第九节 畸形性骨炎	510	二、滑膜关节退行性变	540
一、概述	510	三、胸窝囊肿	540
二、病因和病理变化	510	四、软骨关节退行性变	541
三、临床表现	510	五、纤维性联合及纤维附着处退变	541
四、影像学表现	510	第二节 脊椎退行性疾病	542
五、诊断和鉴别诊断	512	一、椎间(骨)软骨病	542
第十六章 骨缺血性坏死与骨软骨炎	514	二、畸形性脊椎病	543
第一节 特发性骨缺血坏死	515	三、颈椎退行性变	543
一、儿童股骨头(骨骺)骨软骨病	516	四、关节突关节退行性关节病	544
二、成人股骨头缺血性坏死	518	五、椎肋关节退行性关节病	544
三、胫骨结节骨骺缺血性坏死	521	六、退行性脊椎病的并发症	544
四、胫骨内髁(髁板)缺血性坏死	522	七、小关节综合征	545
五、成人膝关节缺血性坏死	522	第三节 弥漫性特发性骨质增生症	548
六、腕月骨缺血性坏死	522	第四节 脊柱后纵韧带钙化或骨化	549
七、腕舟状骨缺血性坏死	523	第十八章 地方性骨病	552
八、腕三角骨缺血性坏死	524	第一节 地方性氟骨症	552
九、跖骨头骨骺缺血性坏死	524	一、流行病学	552
十、跗舟骨缺血性坏死	524	二、临床表现	552
十一、跟骨骨突骨骺缺血性坏死	525	三、实验室和病理改变	552
十二、距骨缺血性坏死	525	四、影像学表现	553
十三、楔骨缺血性坏死	526	第二节 大骨节病	556
十四、髌骨缺血性坏死	526	一、概述与临床资料	556
十五、坐骨结节骨骺缺血性坏死	526	二、病理改变	556
十六、坐骨耻骨缺血性坏死	526	第三节 地方性克汀病	558
十七、椎体原发性骨化中心缺血性 坏死	527	一、概述与临床资料	558
十八、椎体骺板(继发骨化中心)缺血性 坏死	527	二、实验室检查与病理改变	559
十九、成人椎体缺血性坏死	528	三、X线表现	559
二十、剥脱性骨软骨炎	528	四、CT表现	559
二十一、耻骨联合缺血性坏死	529	五、鉴别诊断	559
二十二、髌白骨骺缺血性坏死	530	第十九章 风湿类关节疾病	561
二十三、桡骨头及桡骨大结节缺血性 坏死	530	第一节 风湿热性关节疾病	561
第二节 外伤性骨缺血性坏死	531	第二节 类风湿关节炎	562
第三节 减压病	532	一、概述	562
第四节 骨梗死	533	二、病理	563
第五节 放射性骨坏死	534	三、临床表现	563
第六节 SARS 感染后骨坏死	536	四、影像学表现	564
第十七章 退行性骨关节病	539	五、RA 的诊断和鉴别诊断	579
第一节 脊椎外部位退行性疾病	539	六、影像学在治疗后随访中的作用	581
一、四肢关节退行性疾病	539	第三节 脊柱关节炎	582
		一、概述及分类标准的演变	582
		二、强直性脊柱炎	585
		三、反应性关节炎	599

四、银屑病关节炎	602	第二节 良性软组织肿瘤	652
五、炎性肠病关节炎	605	一、韧带状瘤	652
六、幼年脊柱关节炎	606	二、脂肪瘤	654
七、分类未定的脊柱关节病	607	三、平滑肌瘤	655
第四节 幼年特发性关节炎	608	四、血管组织的肿瘤	656
一、幼年特发性关节炎的分类及临床 表现	608	五、腱鞘巨细胞瘤	660
二、JIA 的病因及发病机制	610	六、滑膜囊肿	663
三、JIA 的病理改变	610	七、神经源性肿瘤	664
四、JIA 诊断中影像学技术的应用	610	第三节 恶性软组织肿瘤	667
五、影像学表现	611	一、纤维肉瘤	667
第二十章 结缔组织病骨关节改变	621	二、未分化/未能分类肉瘤(恶性纤维组织 细胞瘤)	669
第一节 系统性红斑狼疮	621	三、脂肪肉瘤	672
第二节 进行性系统性硬化症	623	四、平滑肌肉瘤	674
第三节 皮肌炎与多发性肌炎	625	五、横纹肌肉瘤	675
第四节 结节性多动脉炎	626	六、血管肉瘤	678
第五节 混合结缔组织病	627	七、恶性腱鞘巨细胞瘤	678
第六节 结节病	628	八、滑膜肉瘤	678
第七节 多中心网状组织细胞增生症	628	九、恶性周围神经鞘瘤	680
第二十一章 软组织非肿瘤性病变	631	十、腺泡状软组织肉瘤	681
第一节 软组织钙化与骨化	631	第二十三章 骨关节疾病术后的影像学 评价	683
一、骨化性肌炎	631	第一节 骨与脊柱肿瘤术后的影像学 评价	683
二、进行性骨化性纤维发育不良	634	一、四肢骨肿瘤	683
三、瘤样钙质沉着症	634	二、脊柱骨肿瘤	684
四、肌腱、筋膜及韧带骨化	635	三、骨关节外伤术后的影像学评价	685
五、脉管系统的钙化	636	第二节 关节置换术后的影像学评价	695
六、关节周围钙化	636	一、概述	695
七、寄生虫钙化	637	二、关节置换术后并发症及其影像学 表现	696
八、软组织肿瘤钙化	638	第三节 常见关节置换术的影像学评估	699
第二节 软组织创伤(异物)	639	一、髋关节	700
第三节 软组织炎症	641	二、膝关节置换术	706
第二十二章 软组织肿瘤	645		
第一节 概述	645		

第一章

骨关节的发生和生长

第一节 骨骼系统的发生

骨骼系统除起源于中胚层体节的腹内侧生骨节(图 1-1-1)外,还可来源于原位间充质。人胚第 4 周末,生骨节细胞分化为形态多样、散在分布的疏松组织,称为间充质或胚胎性结缔组织。间充质细胞为多能性的,在一定区域的微环境和不同分化信号的作用下,可以分化为成纤维细胞、成软骨细胞或成骨细胞等。人体骨骼的形成可归纳为两类:大多数骨骼的发生是先出现间充质细胞的增殖、聚集和分化,形成透明软骨雏形,然后经过软骨内成骨的方式,软骨被骨组织取代;另有部分骨骼的形成通过膜内

成骨的方式,骨组织直接发生于间充质内。无论哪一种方式,骨的发生和形成过程中,均有骨组织的形成和骨组织的吸收两种过程,以适应人体的生长和发育的需要。骨骼系统的发生开始于胚胎早期(第 4~5 周),至出生后 20~25 岁最后完成,此后仍不断地更新和改建。

一、软骨的组织发生、生长、营养、老化和再生

(一) 软骨的组织发生

软骨起源于间充质细胞。在软骨或骨形成的部位先形成前软骨 (precartilage), 首先出现引导细胞分化的信号, *perlecan* 基因表达, 间充质细胞增殖密集, 细胞的突起缩回, 细胞体变圆, 此即为成软骨细胞 (chondroblast)。*perlecan* 对软骨发生是必要的, 若 *perlecan* 基因不表达将发生畸形, 出现不对称脊椎骨性小肢体为特征的常染色体隐性侏儒症。不久细胞分泌基质, 基质中含有 *perlecan* (一种大分子硫酸肝素蛋白多糖)、II 型胶原原纤维 (type II collagenous fibrils)、IV 型胶原及软骨蛋白多糖的核心蛋白。随着基质的增加, 细胞间距增大, 细胞被孤立分隔, 并包埋于基质的陷窝内, 并进一步分化成为成熟的软骨细胞 (chondrocyte)。软骨细胞产生更多的蛋白多糖, 其中含强嗜碱性的硫酸软骨素。由于硫酸软骨素浓度高, 胶原原纤维少, 构成细胞周围染色呈强嗜碱性, 此即软骨囊 (cartilage capsule)。囊内的软骨细胞能进一步分裂增殖, 形成同源软骨细胞群 (isogenous group), 因此形成典型的透明软骨 (hyaline cartilage) (图 1-1-2)。透明软骨见于骨架外的鼻软骨、喉软骨、气管与支气管树, 骨架内的肋软骨

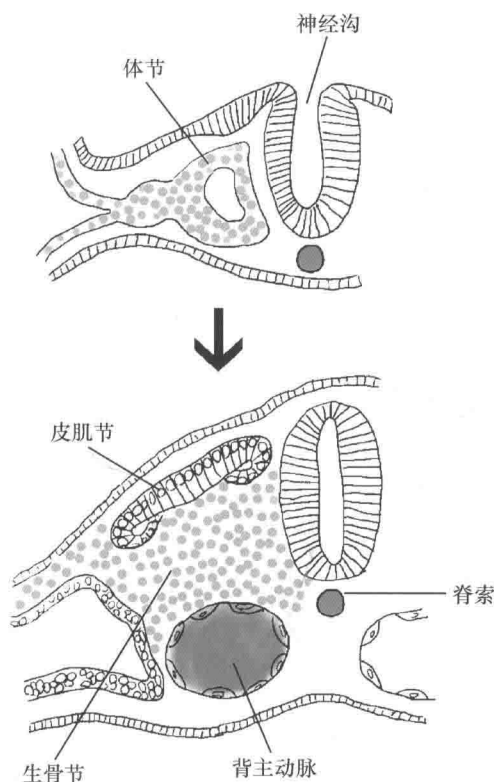


图 1-1-1 人胚第 4 周末横切面示意图
(示生骨节的发生)

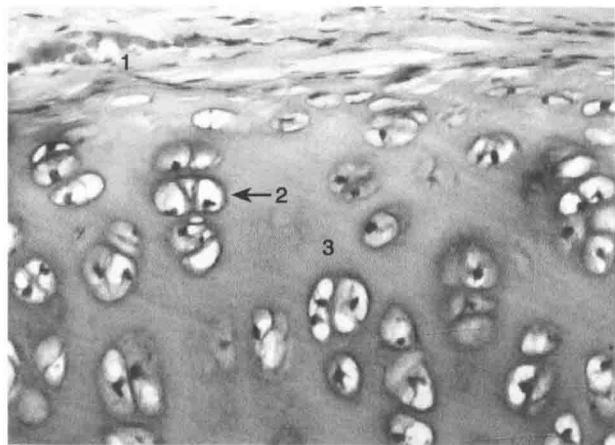


图 1-1-2 透明软骨光镜图像 (HE 染色×400)
1. 软骨膜;2. 软骨囊;3. 同源软骨细胞群

和关节软骨,以及胚胎时期形成的骨骼软骨雏形 (cartilage model)。纤维软骨 (fibrous cartilage) (图 1-1-3) 胶原纤维排列密集,胶原纤维束之间有单独、成对或成行排列的软骨细胞;见于椎间盘、纤维环、关节盘和半月板的一部分,也见于股骨头韧带、耻骨联合以及某些肌腱和韧带附着于骨的部位;其发生是通过前软骨或透明软骨化生形成,也可以由纤维性组织化生 (metaplasia) 形成;椎间盘是前软骨化生而成,从透明软骨化生成纤维软骨见于暂时性下颌关节、肩锁关节以及老化的肋软骨,而由纤维性组织化生出现在膝关节半月板、喙突锁骨关节以及老化或异常的韧带及其附着处。弹性软骨 (elastic cartilage) (图 1-1-4) 纤维成分以弹性纤维为主,胶原原纤维较少,软骨细胞呈球形,单个或同源细胞群方式分布,以 2~4 个细胞的同源细胞群为主;弹性软骨见于耳廓、外耳道、咽鼓管、会厌以及喉的小角软骨、楔状软骨和杓状软骨的尖端;将要形成弹性软骨的

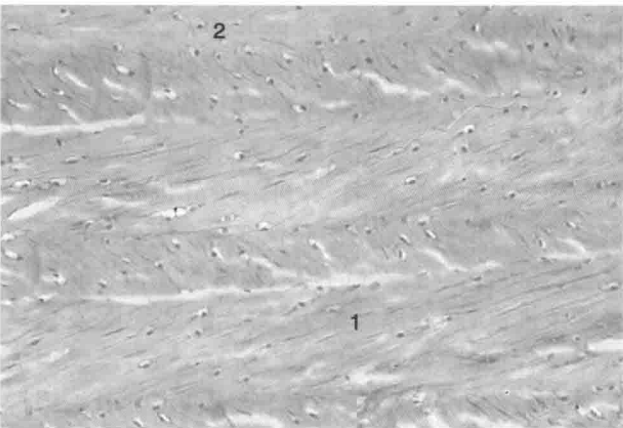


图 1-1-3 纤维软骨光镜图像 (HE 染色×200)
1. 平行排列的胶原纤维束;2. 成行排列的软骨细胞

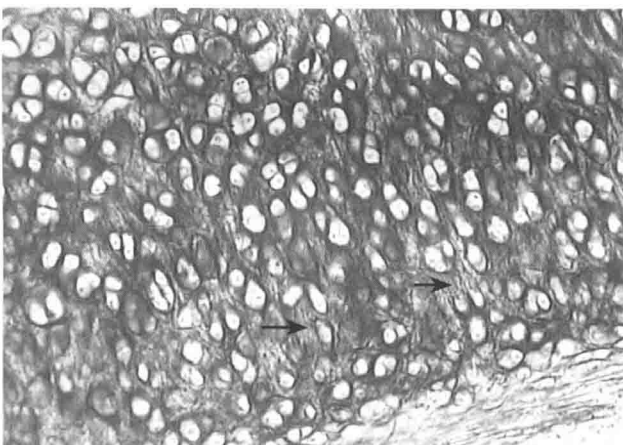


图 1-1-4 弹性软骨光镜图像 (Orcein 染色×200)
示软骨细胞周围呈紫红色交错分布的弹性纤维

部位,间充质先分化为原始结缔组织,初期的基质中会先出现呈网状的前弹性纤维 (preelastic fibers),后来才变成弹性纤维。

发生软骨组织区域周围的间充质细胞保持分散,产生胶原纤维为主,并形成毛细血管网,此处将分化为双层软骨膜 (perichondrium)。软骨膜内层含有可分化成软骨细胞的骨原细胞 (osteoprogenitor cells),它们多数处于静止状态,终生保持分化为软骨细胞的潜能;软骨膜外层细胞转变为成纤维细胞,分泌胶原基质。

(二) 软骨组织的生长

软骨通常以两种方式继续生长 (图 1-1-5):①间质性生长 (interstitial growth),又称软骨内生长,幼稚的软骨,软骨细胞不断分裂,分裂后的细胞暂居在

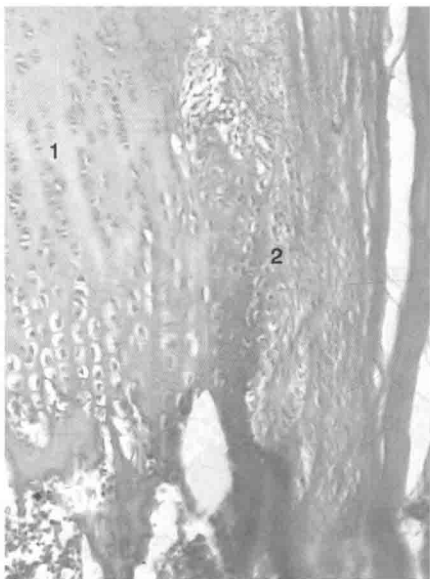


图 1-1-5 人胎指骨骺软骨板光镜图像 (HE 染色×200)

1. 软骨内软骨细胞间质性生长;2. 软骨膜下附加性生长

同一个陷窝内,不久被薄层基质分隔开,基质逐渐变厚,进一步分隔细胞。细胞不断分裂形成同源细胞群;使软骨不断生长。②附加性生长(appositional growth),又称软骨膜下生长,发生在软骨表面与软骨膜之间,软骨膜内层的成软骨细胞分泌基质,包围细胞自身,形成浅表的软骨基质。这种过程不断进行,软骨表面不断增添新生软骨组织。附加生长主要发生在未成熟的软骨,但骨骺部的间质性生长持续时间较长。

软骨基于功能和发育的不同,可分为两型,过渡型软骨和永久型软骨。前者的软骨细胞经历细胞肥大和基质的钙化,最终退化消失,被骨组织取代。这种软骨见于胚胎性软骨或生长板(growth plate)。成纤维细胞生长因子(fibroblast growth factor, FGF)信号在软骨成熟和骨骼发生中起关键作用。相反,永久型软骨没有进一步分化,不会变肥大,终生存在于特殊部位,如关节软骨和气管的软骨环。

(三) 软骨组织的营养

软骨组织没有血管,然而其所需的营养物质和代谢产物通过软骨基质以浓度梯度扩散,但扩散范围仅限于几厘米,多数软骨细胞远离分布在软骨膜的营养血管。如果软骨细胞远离营养血管超过这个范围,其周围的软骨基质将出现钙化,软骨细胞的代谢减退,并趋于死亡。因此,在大体积的软骨组织内,血管存在于软骨通道(cartilage canal)内。胚胎时期的软骨通道,见于长骨软骨雏形的骺端、小骨和不规则骨的软骨雏形中(图 1-1-6)。通道内的血管

周围为富含成纤维细胞和巨噬细胞的疏松结缔组织。软骨通道除有营养作用外,还参与长骨雏形骺端次级骨化中心的形成。出生后出现的软骨通道与骨形成的开始无明确的联系,它在各种骨骼内的出现都有其独特的时间性。下颌髁软骨(mandibular condylar cartilage)的软骨通道在生后第2年形成,同年内通道消失;喉软骨和鼻软骨内的软骨通道于胎儿第7个月开始形成,直至老年仍保留;肋软骨的软骨通道于1岁时出现,至10岁时延伸到骨干中心。长期保存的软骨通道,于20岁后可出现骨髓,并保留至60岁;在发生意外性萎缩时,软骨通道的腔隙内出现黏液样物质。呼吸系统的软骨也可见软骨通道。在老年动物气管软骨的软骨通道内出现骨髓,其周围形成骨组织(图 1-1-7)。

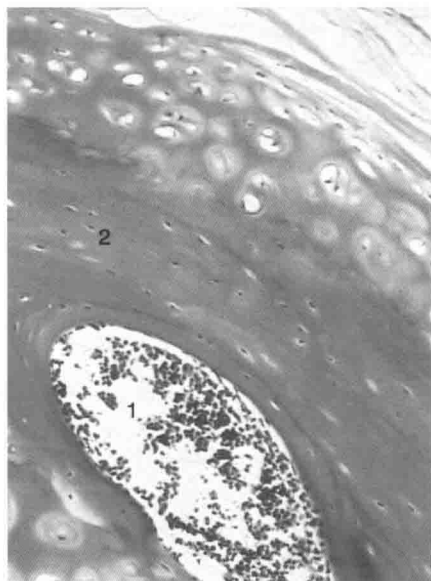


图 1-1-7 老年动物气管软骨光镜图像(HE 染色×200)

1. 软骨内的软骨通道有骨髓组织;
2. 其周围为骨组织

(四) 软骨组织的老化和再生

软骨的生长需要充分的营养与激素的作用,一旦缺乏时,软骨细胞则产生基质小泡,进一步细胞周围的基质发生钙化。如在滑膜关节的关节软骨,为永久性透明软骨,表面没有软骨膜,从关节软骨表面至骨骺的厚度为1~7mm,根据软骨细胞的不同形态,由表至里可分为4区(图 1-1-8): I区,软骨细胞小而扁平,与表面平行,胶原原纤维呈切线分布; II区软骨细胞较大,圆形,单个或同原群分布,胶原原纤维呈斜行排列; III区软骨细胞大而圆,常排列成垂直柱形,其间的胶原原纤维呈放射状; IV区为钙化



图 1-1-6 人胎指骨骺端软骨光镜图像
示软骨通道,可见其中有血管及
血管周围疏松结缔组织

区,软骨细胞大,呈现进一步退化的现象,软骨基质以钙沉积为主,与软骨下的骨板层相连;Ⅲ区非钙化区和Ⅳ区钙化区之间,有较明显的界面,形成脊或沟状互相嵌合,形似海边潮水浸渍,故称潮标(tide

mark)(图 1-1-8、图 1-1-9)。由于胶原的更新率降低,软骨基质不断钙化,随着年龄的增长,该界面也不断发展而增宽,软骨基质不断地被骨质取代,使关节软骨逐渐变薄。

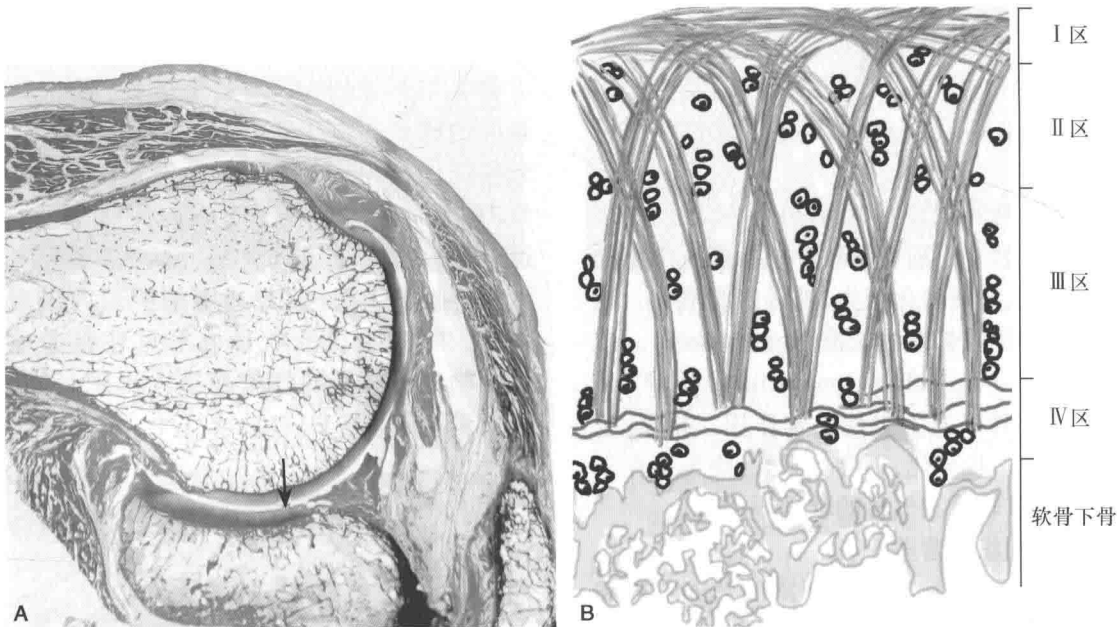


图 1-1-8 关节软骨光镜图像(HE 染色×200)(A)及关节软骨组织示意图(B)

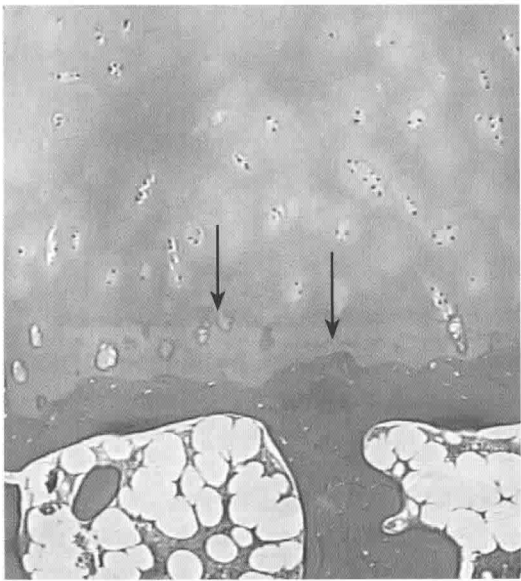


图 1-1-9 老化的关节软骨光镜图像(HE 染色×200)
示关节软骨变薄

老化的关节软骨钙化层的微小断裂,及其延伸至软骨下的骨板发生损伤,可以引起软骨-骨连接处的组织重建。透明软骨受损后再生较差,软骨受损处,肉芽组织增生填充,以后成为纤维组织。该组织内的细胞偶尔可变为成软骨细胞,但新形成的软骨基质不与原来的软骨组织融为一体。只有下颌髁软

骨的愈合能力很强,现已用于修复实验性关节缺陷。

二、骨的组织发生

(一) 骨组织发生的基本过程

骨组织发生的过程,包括骨组织形成和骨组织吸收两个方面的变化。两者在骨组织发生过程中是同时存在的,且不仅限于胚胎时期,在成人骨组织仍然存在,新的骨组织一方面在形成的同时,伴随着旧的骨组织不断地被吸收和改建,以适应身体发育和变化的需要。

1. 骨组织的形成 在胚胎早期,要形成骨的部位,间充质细胞首先转化为骨原细胞(osteoprogenitor cells),然后分化为成骨细胞(osteoblast),再由成骨细胞进一步转变为骨细胞(图 1-1-10)。当骨膜形成以后,骨细胞由骨膜内层的骨原细胞逐步分化形成。

骨原细胞是一种多能干细胞,胞体扁平有细小突起,胞核卵圆形,胞质呈弱嗜碱性,具有很强的分裂增殖能力。当骨原细胞定向分化为成骨细胞时,则失去分裂增殖能力。成骨细胞胞体大,有细小突起的卵圆形或矮柱状,胞核大而圆,位于细胞一侧,核仁明显,胞质丰富呈强嗜碱性,能分泌类骨质(osteoid),内含 I 型胶原(蛋白)纤维,凝胶状基质中含

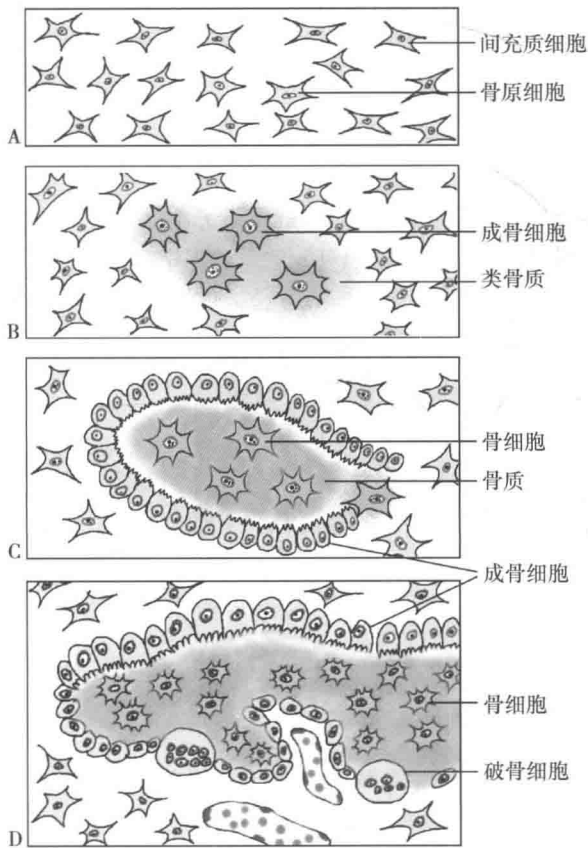


图 1-1-10 骨组织的发生示意图

A. 间充质细胞转化为骨原细胞; B. 骨原细胞分化为成骨细胞, 并分泌类骨质; C. 类骨质钙化, 骨组织形成; D. 一面骨组织形成, 另一面骨组织吸收

中性和弱酸性糖胺聚糖 (glycosaminoglycans), 以及多种蛋白多糖, 如骨钙蛋白 (osteocalcin)、骨粘连蛋白 (osteonectin)、骨桥蛋白 (osteopontin) 和纤维调节蛋白 (fibromodulin), 是一种硫酸角质蛋白多糖 (a keratan-sulfate proteoglycan), 后三者主要参与细胞与骨基质的黏合, 也调节骨质的钙化, 骨钙蛋白参与骨的钙化并调节骨质的吸收。成骨细胞还以出芽方式产生基质小泡, 基质小泡为直径 $0.1 \sim 0.2 \mu\text{m}$ 的圆形膜包小体, 膜上含碱性磷酸酶、焦磷酸酶、ATP 酶, 泡内含酸性磷脂和钙结合蛋白, 在膜的内表面常附有小的骨盐结晶。基质小泡提供的酶和微环境, 可使钙和磷酸根的浓度达到足以形成晶体。在小泡膜的内表面首先形成结晶, 后扩展到基质小泡外。成骨细胞还产生另外的酶, 能选择性地去除非胶原性结合蛋白, 说明体内钙化进程是受调控的。在胚胎时期, 甲状腺发生和分化较早, 分泌甲状腺素和降钙素, 前者使骨化按正常时间出现, 后者能激活成骨细胞, 促进其线粒体摄取钙和降低细胞外基质中的游离钙, 有利于进一步钙化。

2. 骨组织的吸收 在骨发生和生长过程中, 骨组织形成同时, 有骨组织的吸收。参与骨组织吸收的细胞是破骨细胞。破骨细胞是多核巨细胞, 直径可达 $100 \mu\text{m}$, 含 $2 \sim 50$ 个细胞核, 胞质呈泡沫状, 弱嗜碱性或嗜酸性; 常见于骨组织表面的吸收陷窝处。面向骨质表面有许多皱褶缘, 在此区释放蛋白酶、碳酸酐酶、枸橼酸和乳酸等, 在酶和酸的作用下磷灰石结晶被溶解, 基质蛋白被降解, 同时还产生氧自由基增强溶骨作用。在皱褶缘周围的细胞质稍隆起, 其中无细胞器, 只有微丝、微管及无定性基质, 称为亮区, 此区有吸附骨质的作用, 使局部溶骨物质不扩散, 有利于形成溶骨的微环境。目前认为破骨细胞是由多个单核细胞融合而成。当骨组织吸收过程完成时, 这个合体细胞可相互分离成单个核细胞。

破骨细胞的溶骨作用受多种因素影响。激活其溶骨作用的有成骨细胞、巨噬细胞和淋巴细胞产生的因子。破骨细胞内 Ca^{2+} 含量升高可抑制其功能活性, 而细胞内 Ca^{2+} 下降增强其功能活性。甲状旁腺激素和降钙素对破骨细胞有相反的调节作用。

(二) 骨组织发生的基本方式

骨的种类不同, 骨组织发生的方式也不同, 主要的方式有两种: 从胚胎性结缔组织膜直接骨化形成骨组织, 称为膜内成骨; 先从间充质形成软骨雏形, 在软骨的基础上再骨化形成骨组织, 称为软骨内成骨。

1. 膜内成骨 (intramembranous ossification) 以颅顶骨为例, 是由间充质先形成胚胎性结缔组织膜, 然后在此膜内直接骨化。将要形成骨的部位, 血管增生, 间充质细胞增殖密集成膜状。其中某处的间充质细胞分化为骨原细胞, 围绕血管的骨原细胞增生密集, 并分化为成骨细胞群; 成骨细胞分泌骨质的有机成分 (类骨质), 并被包围其中; 类骨质钙化成为骨质, 即形成最早的骨组织, 该部位称为初级骨化中心 (primary ossification center, 亦称为原发骨化中心)。以此骨化中心继续向四周扩展 (见图 1-1-10)。最初的骨组织是呈针状的初级骨小梁, 后继续生长形成网状结构, 构成初级骨松质。其外的间充质分化为骨膜。以顶骨为例, 初级骨松质外面和内面的间充质, 分别分化为骨外膜和骨内膜。初级骨松质不断地被破骨细胞溶解吸收, 又被成骨细胞不断地改建, 其内、外表面以膜下成骨的方式而形成骨密质, 分别称为内板和外板, 其间的骨松质构成板障。顶骨外表面以骨组织形成为主, 内表面以骨组织吸