

骨关节疾病X线 鉴别诊断 (第2版)

Bone and Joint Disorders

Differential Diagnosis in Conventional Radiology
2nd revised edition

Francis A. Burgener

Martti Kormano

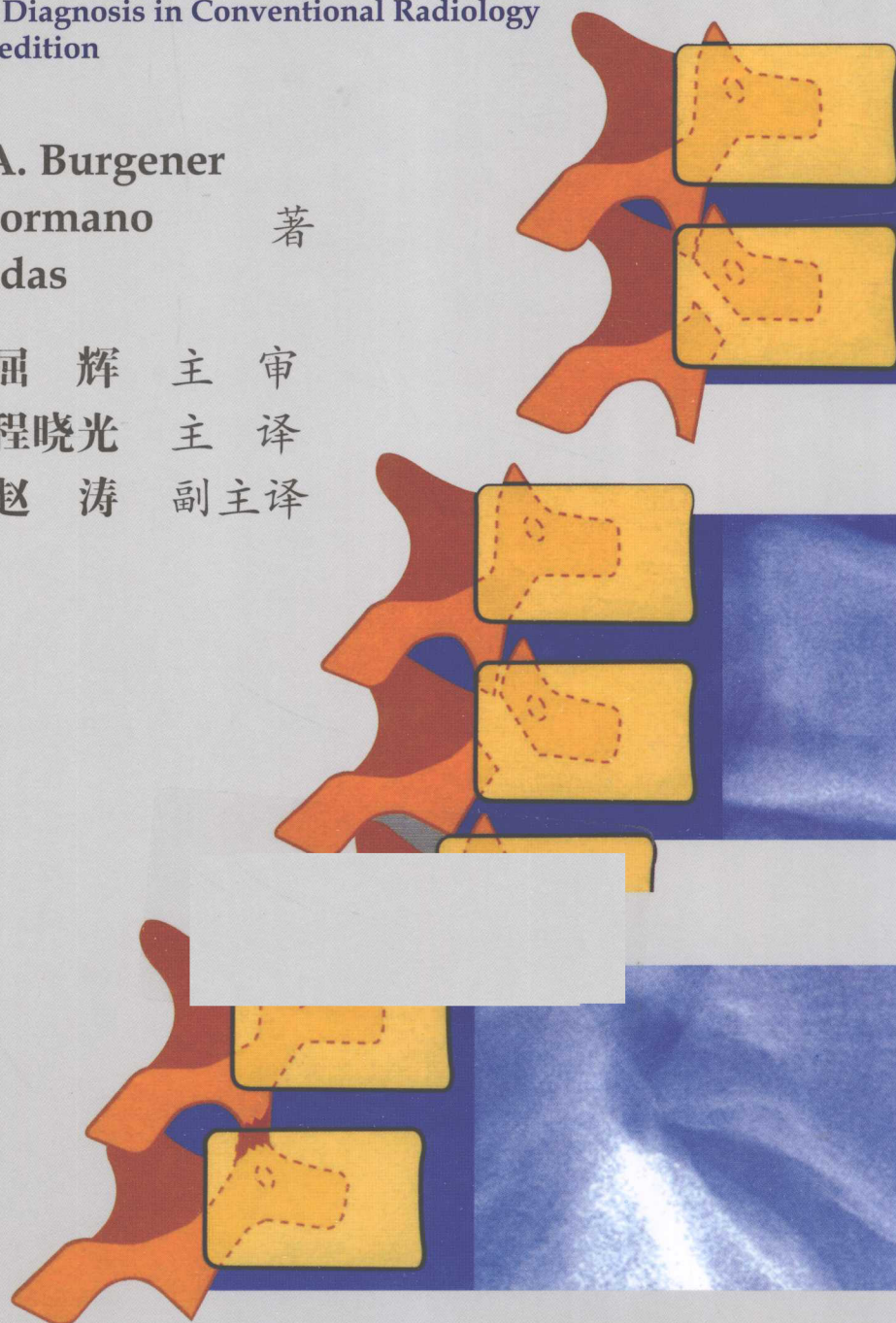
Tomi Pudas

著

王云钊 屈 辉 主 审

程晓光 主 译

赵 涛 副主译



中国医药科技出版社

骨关节疾病X线 鉴别诊断 (第2版)

主编 李树生 | 副主编 王树强
编者 李树生 王树强 王树强 王树强
王树强 王树强 王树强 王树强

人民卫生出版社
北京

ISBN 7-115-11111-1
定价：38.00元



人民卫生出版社

骨关节疾病 X 线鉴别诊断

第 2 版

Francis A. Burgener

Martti Kormanen

Tomi Pudas

编著

王云钊 屈 辉 主 审

程晓光 主 译

赵 涛 副主译

中国医药科技出版社

图书在版编目(CIP)数据

骨关节疾病 X 线鉴别诊断 / (德) 伯格纳
(Burgener, F.A.), (德) 科曼 (Kormano, M.), (德) 普
达斯 (Pudas, T.) 编著; 程晓光等译, —北京: 中国
医药科技出版社, 2010.10

书名原文: Bone and Joint Disorders—Differential Diagnosis
in Conventvonal Radiology

ISBN 978 - 7 - 5067 - 4415 - 7

I. ①骨… II. ①伯… ②科… ③普… ④程…
III. ①关节疾病—X 射线诊断: 鉴别诊断 IV. ①R816.8

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 235147 号

Copyright of the original English language edition 2006 by Georg
Thieme Verlag KG, Stuttgart, Germany. Original title: “Bone and Joint
Disorders”, by Francis A. Burgener/Martti Kormano/Tomi Pudas.

美术编辑 张 璐

出版 中国医药科技出版社
地址 北京市海淀区文慧园北路甲 22 号
邮编 100082
电话 发行: 010-62227427 邮购: 010-62236938
网址 www.cmstp.com
规格 A4
印张 26 1/2
字数 628 千字
版次 2010 年 10 月第 1 版
印次 2010 年 10 月第 1 次印刷
印刷 北京高岭印刷有限公司
经销 全国各地新华书店
书号 ISBN 978 - 7 - 5067 - 4415 - 7
定价 108.00 元

本社图书如存在印装质量问题请与本社联系调换

前言

尽管有更新的影像技术如 CT, MRI 和 PET 的出现, X 线平片仍然是骨关节放射的主要方法。与这些新的影像方法不同, X 线平片不仅在放射科医师, 也在临床医师和外科医师中广泛使用。每次检查都要面临 X 线征象需要仔细分析, 才能得出常见的诊断印象和合理的鉴别诊断。为了帮助读片医师达到这一目的, 本书根据 X 线表现为主线, 而不像其他放射学书多数是以疾病为主线。因为许多疾病的影像表现多样, 因此难免有一些内容的重复。为了尽量减少重复, X 线征象的鉴别诊断尽量列表表示。多数表格不仅列出各种影像表现的各种疾病, 而且简要介绍了与 X 线表现相关的其他特点和相关的临床信息。采用 X 线片和线条图来展示影像特点。

本书前一版发行后, 胶片向数字化成像的转变对 X 线平片产生很大影响。这一变化并不影响 X 线诊断的分析方法。在过去几年中有几个疾病的命名变了 (即组织细胞 X 改成 Langerhans 细胞组织细胞增生症) 和几个新命名的疾病 (即股骨髓臼撞击综合征)。这些变化都收录在本书。我重写了原来由 Kormano 医师编写的“局限性骨病”和“关节疾病”, 并采用新的图。“创伤和骨折”一章也做了大的调整包括了特别骨折部位。本书其他章节也做了更新, 更换了老图, 加了新图。

编审也做了调整, Martti Kormano 医师不再做临床放射工作, 他以前写的部分内容 by 另一位年轻的放射医师 Tomi Pudas 来接替完成。

我希望这次新的版本和已经翻译成 5 种文字的第一版一样受欢迎。在 1985 年我们的“X 线平片鉴别诊断”一书中采用 X 线表现列表的形式而不是以疾病为主线的写作方式并被许多作者采用。俗话说得好, 效仿是最好的赞誉。

本书是为有一定骨科放射经验, 同时想进一步加强诊断思路的医师而写的。这本书是比较综合的影像表现的提纲, 应该对准备考试的住院医师很有用, 尤其是近年来他们接触新技术多而 X 线平片少的情况下更显重要。任何写骨骼 X 线平片报告的医师都会发现这本书在培养他们对骨骼放射兴趣非常有帮助。

我希望新的版本和原来的一样受到医学生、住院医师、放射医师和从事骨骼 X 线平片的临床医师的欢迎。

Francis A Burgener, M.D.

致谢

我无法对每一个帮助编写本书第三版的——致谢。我希望感谢 Thieme 出版社的同事,特别是 Clifford Bergman 医生和 Gert A Krüger 先生。

我非常感谢奥地利的 Getrud Gollmn 和 Steinach am Artersee 把前一版翻译成德文,并提出许多修改和更正意见,已经体现在本书中。

我感谢所有为原书提供图像和更新图像的放射医师的合作。我非常感谢 Steven P Meyers, John-ny U.V. Monu, 和 Gwy Suk Seo 医师, 以及 Rochester 大学放射科的所有同事, 以及原住院医师 John M. Fitzgerald 和 Wael E.A.Saad 提供一些病例。

我希望表达对 Jeanette Griebel ,Iona Mackey

和 Marcella Maier 谢意, 感谢他们准备参考文献和 Shirley Cappiello 的帮助。最后,但不是最不重要的,我非常感谢 Alyce Norder 在工作了 30 年后离开了大学和我。她是唯一能够理解我的手写字的人、她始终如一,卓越完成本书的录入、编辑和校对工作。她虽然工作重,还是在她业余时间完成这些工作,所以我非常感激。

最后,我感谢我夫人 Therese 的支持,她总是体谅我占用宝贵的家庭时间来准备这本书。

Francis A Burgener, MD

我非常感谢著名的 Martti Kormano 教授邀请我接替他参与本书的编辑工作。我非常敬仰他和 Bur-gener 医师在 20 世纪 80 年代所做的大量工作编辑该书的第一版。我很高兴花了许多时间和 Kormano 在一起编辑该书,这是我人生中最有意义的时光。

我特别感谢 Kimmo Mattila 和 Seppo Koski-nen 把我引入到骨骼放射学,感谢他们杰出的教学和支持。特别感谢 Erkki Svedstrom,Risto Elo 和 Peter B Dean 医师给我的鼓励。和 Seppo Kortelainen

和 Teemu Paavilainen 的讨论使我对专业和非专业的问题都有更深的理解。

我也衷心感谢 Thieme 出版社的同事,尤其是 Clifford Bergman 和 Gert Kruger。最后,感谢 Markku Livanaien 先生在技术问题的帮助和 Pirjo Helanko 的帮助。感谢还有许多帮助过的无名英雄。

Tomi Pudas, MD

缩写

ABC:动脉瘤样骨囊肿	IP:指间关节
AC:肩锁关节	IV:静脉内
ACTH:促肾上腺皮质激素	L:左
AIDS:艾滋病	LCH:朗格汉斯细胞组织细胞增生症
ALL:急性淋巴细胞白血病	LE:红斑狼疮
AML:急性髓细胞性白血病	M:男性
ANCA:抗中性粒细胞胞浆自身抗体	MAI:胞内结核分枝杆菌
ANT:前	MCP:掌指关节
AP:前后	MFH:恶性纤维组织细胞瘤
AV:动静脉	MPS:粘多糖病
AVF:动静脉瘘	MR:磁共振
AVM:动静脉畸形	MRI:磁共振成像
AVN:缺血性坏死	MS:多发性硬化
Bx:活检	MTP:跖趾关节
Ca:钙	NHL:非霍奇金淋巴瘤
CLL:慢性淋巴细胞白血病	NUC:核医学
CNS:中枢神经系统	PA:后前
CPP:焦磷酸二氢钙晶体	PATH:病理
CPPD:焦磷酸二氢钙沉积病	PET:正电子发射断层扫描
CRMO:慢性复发性多灶性骨髓炎	PIP:近侧指间关节
CT:计算机断层扫描	PNET:原始神经外胚层肿瘤
D:疾病	PVNS:色素性结节性滑膜炎
DD:鉴别诊断	RA:类风湿关节炎
DDH:髋关节发育不良	RBC:红细胞
DIP:远侧指间关节	RES:网状内皮系统
DISH:弥漫性特发性骨质增生症	RSD:反射性交感神经营养不良
DISI:背侧中间体不稳定	SC:胸锁关节
EAC:外听道	SI:骶髂关节
EG:嗜酸性肉芽肿	SLAC:舟月进展塌陷性骨关节炎
F:女性	SLE:系统性红斑狼疮
HAD:羟基磷灰石晶体	STT:舟状骨—大多角骨—小多角骨
HADD:羟基磷灰石晶体沉积病	TB:结核病
Hb:血红蛋白	TFC:三角纤维软骨
HD:霍奇金病	TFCC:三角纤维软骨复合体
HIV:人类免疫缺陷病毒	TMJ:颞颌关节
Hx:病史	TNM:TNM 分期
IAC:内听道	VISI:掌侧中间体不稳定
IM:肌肉内	WBC:白细胞

目录

1 骨量减少	3	9 眼眶	233
2 骨质硬化	15	10 鼻腔和鼻旁窦	237
3 骨膜反应	41	11 下颌及牙齿	245
4 外伤与骨折	53	12 脊柱和骨盆	255
5 局限性骨病变	75	13 锁骨、肋骨和胸骨	305
6 关节疾病	129	14 四肢	313
7 关节与软组织钙化	189	15 手与足	353
8 头颅	203		



1 骨量减少

骨量减少为成骨减少和(或)骨质吸收增加导致的骨密度的减低。成骨减少既可为骨基质形成不充分(如废用性骨质疏松和任何原因所致的蛋白质不足等),也可为基质含钙量的不足(如骨质软化等)。原发性甲状旁腺功能亢进是既有骨基质也有矿物质过量吸收的例子。这两方面原因的联合作用导致大多数骨量减少疾病中的矿化不足。此外骨质被良性或恶性增生组织代替(如地中海贫血、多发性骨髓瘤和白血病)或骨髓病变(如转移、感染和贮积性疾病)也可导致骨量减少。

骨矿物质含量大约丢失 30%时才能在 X 线平片中发现骨质密度的不同。对骨量减少早期检测和定量检查更敏感的、有用的检查技术包括轴位 CT 和光子或 X 线吸收测量术。应该引起重视的是正常骨质密度随年龄而变化,从婴儿增高到 35~40 岁后在按每 10 年女性 8%和男性 3%的速度逐渐降低。

骨量减少的 X 线表现为骨密度的减低和皮质变薄。骨量减少可为泛发性也可为局限性,其鉴别诊断分别列表于表 1.1 和 1.2。

当有骨质疏松时,骨密度减低和皮质变薄的联合作用导致骨皮质和椎体终板的密度减低、变薄,呈边缘锐利的细线状(图 1.1 和 1.2)。骨质吸收选择性的出

现在横向骨小梁中,沿着应力线的骨小梁也较明显。椎体内所有骨小梁的吸收产生“空盒子”征象。椎体压缩性骨折后可导致扁平终板或楔形变、双凹形(鱼样椎)或均匀的压缩(烧饼样椎体)。软骨结节(Schmorl's node)是由于椎间盘的一部分进入椎体内所导致。除了成骨不足以外,骨骼在骨质疏松时不会出现弯曲。然而骨折好发于脆弱的骨骼,特别是在椎体、肋骨、髌部和腕骨。骨折愈合延迟和缺少钙化。在骨量减少的骨骼中过度钙化可出现在外源性(医源性)或内源性皮质醇增多症(Cushing 综合征)和成骨不全中。患有骨质疏松时,血钙、血磷和碱性磷酸酶正常。

当有骨质软化时,骨密度非特异性减低经常是唯一的 X 线征象。骨皮质和骨小梁边缘模糊导致受累骨出现“磨玻璃”样征象,此征象较特异,常在椎体最明显。在颅骨,类似于甲状旁腺功能亢进的边缘模糊的斑点样改变具有特征性。骨质变软,趋于弯曲将导致畸形,一般出现于胸廓、脊柱、骨盆和四肢。常出现假性骨折(Looser 区或 Milkman 综合征)和伴有愈合不良的不全骨折。它们可发生在肩胛骨(外缘)、肋骨、锁骨、坐骨和耻骨支、股骨(特别是股骨颈内侧)和其他长骨。骨质软化典型的实验室检查包括血钙轻度降低、血磷降低和碱性磷酸酶升高。

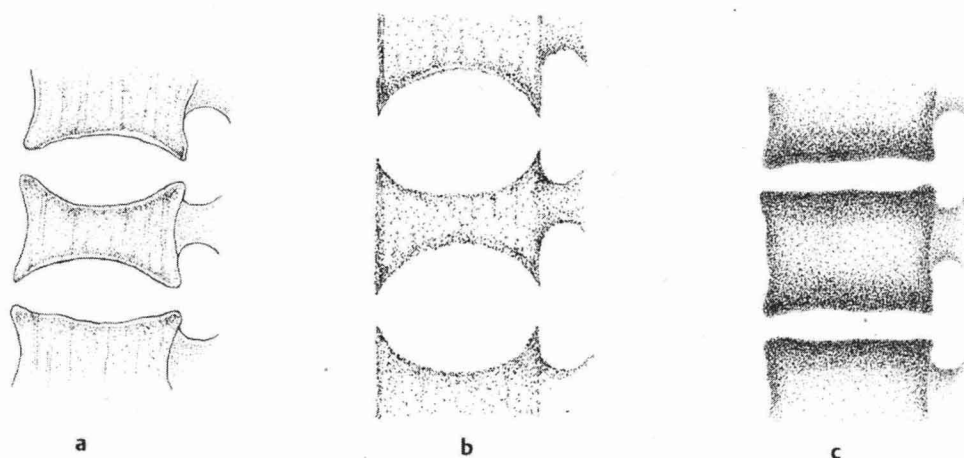


图 1.1 骨量减少。a 骨质疏松:骨质丧失的双凹椎体(鱼样椎)伴有变薄的但致密的终板和明显的垂直骨小梁。典型的上缘终板累及程度较重。b 骨质软化:均匀的骨质丧失伴有骨小梁细节显示不清(“磨玻璃样”)和压缩性骨折。鱼样椎改变较骨质疏松更光滑,上、下终板累及

程度相同。c 甲状旁腺功能亢进:“新泽西球衣”脊柱通常仅出现于继发性甲状旁腺功能亢进(肾性骨营养不良),而原发性甲状旁腺功能亢进的骨结构改变与骨质软化相同。

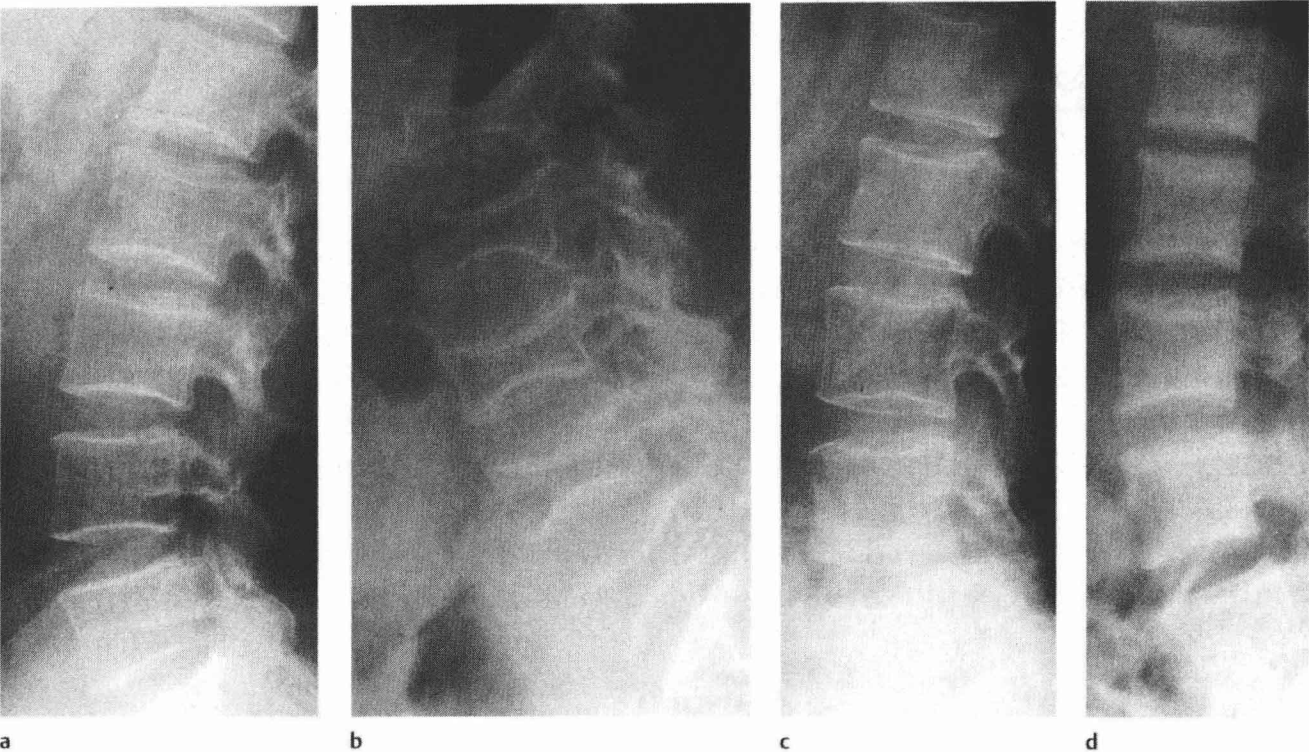


图 1.2 骨质疏松(a),骨质软化(b)和甲状旁腺功能亢进(c和d)。骨质疏松(a):可见到终板变薄,边缘锐利,可见到明显的垂直骨小梁。骨质软化(b):可见到相同的双凹椎体,终板边界不清,骨小梁模糊。原发性甲状

旁腺功能亢进(c):可见到终板变薄、边界不清,椎体内骨小梁模糊。继发性甲状旁腺功能亢进(d):椎体内骨小梁模糊伴有上、下缘终板变厚、硬化。(“新泽西橄榄球衣脊柱”)。

甲状旁腺功能亢进中少于一半的患者出现骨的病变。沿指骨桡侧面的骨膜下吸收改变能够确诊。这种骨质吸收最常出现在食指和中指的近节和中节指骨(图 1.3)。指骨末端的吸收和皮质条纹状改变(“皮质隧道”)通常与此病相关。骨内吸收出现于长骨。骨

质吸收也可出现在锁骨的肩峰端、髌髌关节、软骨关节的联合型、跟骨足底筋膜附着处和肋骨(通常在肋骨上缘)。骨骼变软将导致继发性畸形如颅底压痕和脊柱后凸。囊性病变和所谓的棕色瘤出现在管状骨和扁平骨。当甲状旁腺腺瘤切除治愈后棕色瘤最后甚至

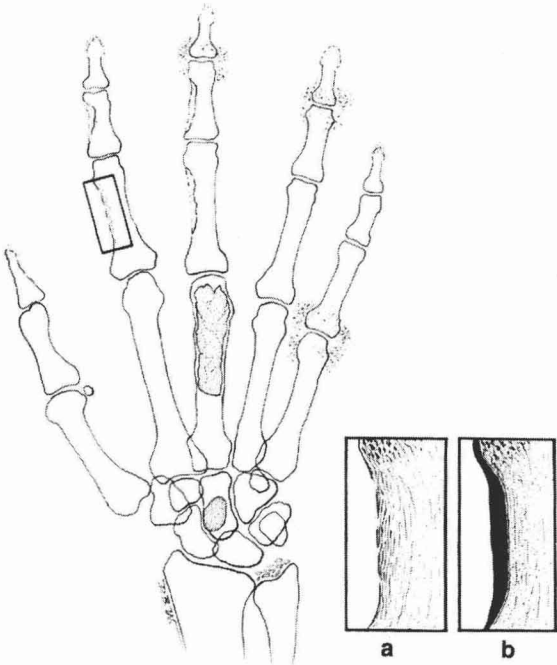


图 1.3 甲状旁腺功能亢进手部表现。骨膜下骨质吸收和皮质条纹样改变,通常在在示指和中指的近节和中节指骨显示最佳。这些表现的放大图像列图说明于插图 a,而插图 b 显示了正常的骨皮质以作对比。另外还可发现末节指骨的吸收、关节周软组织钙化、棕色瘤(第三掌骨和头状骨)和关节软骨的钙化(经常出现在尺骨和近排腕骨间的三角纤维软骨)。

可以硬化,治疗后囊性病变无改变。颅骨颗粒样的骨质丧失导致“胡椒盐”征象。常出现牙槽硬板的吸收。软组织钙化(特别是动脉壁和关节周)、关节软骨钙化(特别是半月板和腕部三角纤维软骨)、肾钙质沉着和肾输尿管结石通常是甲状旁腺功能亢进的特点。胰腺炎、消化道溃疡和胆结石也可出现。原发性甲状旁腺功能亢进典型的实验室检查结果包括血钙增高、血磷降低和在出现骨骼病变时的碱性磷酸酶升高。

骨质密度增高经常出现在继发性甲状旁腺功能亢进(肾性营养不良)。在这类病例中椎体上、下缘终板的增厚将导致“新泽西球衣脊柱”。

虽然棕色瘤较常出现在原发性甲状旁腺功能亢进中,而骨质硬化和广泛的软组织钙化较常出现在继发性甲状旁腺功能亢进中,但这两种甲状旁腺功能亢进的骨质改变是相同的。

表 1.1 全身性骨量减少的鉴别诊断

病因	说明
骨质疏松 老年性或妇女绝经后	实验室检查:血钙、磷和碱性磷酸酶均正常。 骨质疏松最常见类型。女性较男性更易受累、程度更重。压缩性骨折典型的不累及少负重的颈椎和上段胸椎。
废用性萎缩 蛋白质不足(如:营养不良、肾病等)(图 1.4)	任何原因导致的长期不活动(如神经肌肉疾病、早产等)。 蛋白摄入量不足罕见。在不发达国家,广泛的骨量减少和恶性营养不良有关,蛋白卡路里营养不良几乎均出现在小孩。继发于吸收不良的蛋白质不足较常见(见骨质疏松)。在坏血病(维生素 C 缺乏)和不同的内分泌疾病中异常的蛋白代谢是骨质疏松的潜在原因。
少年型(特发性) 成骨不全(图 1.5)	出现于 8~14 岁之间,典型的症状为突发性骨痛。罕见、自限性疾病,通常自愈。 先天性(出生时出现骨折)和迟发性(出生时无骨折)成骨不全。出生后的骨折导致畸形和特征性的弯曲骨骼。两种疾病均可遗传。
高胱氨酸尿	遗传性疾病,X 线表现为骨质疏松、类 Marfan 改变(如蜘蛛脚样指等)和干骺端与骨骺增宽。
贫血(图 1.6)	骨髓异常增殖导致骨髓腔的扩大、皮质变薄和由压力性萎缩所致的骨小梁吸收。出现在重度缺铁性贫血和镰状细胞贫血,但较常出现在地中海贫血,特征为出现广泛的囊性改变,特别是在扁平骨。
骨髓浸润(如多发性骨髓瘤、肿瘤扩散)(图 1.7)	肿瘤细胞在骨髓腔内广泛浸润和增殖导致骨质丧失,致出现骨内破坏病变、皮质变薄和由压力性萎缩与破坏所致的骨小梁吸收。然而在多发骨髓瘤和弥漫骨转移肿瘤中骨量减少有可能是唯一的 X 线征象,斑片状的溶骨区可出现在这些疾病中。伴有皮质变薄和骨小梁吸收的骨髓浸润性病变也可出现在网状细胞增多症(如 Gaucher 病和 Nieman-Pick 病)、组织细胞增多症和高脂蛋白血症。在小孩,白血病常导致骨量减少。
结缔组织病(特别是类风湿性关节炎)	另外一些较特征的 X 线征象经常与疾病相关并提示正确的诊断。(见第六章)

(续至第 8 页)

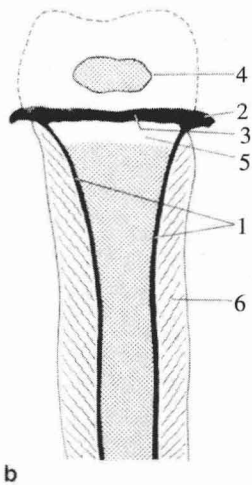


图 1.4a,b 坏血病。典型表现包括:(1)伴有典型皮质变薄的骨量减少,(2)骨髓周边菲薄的、致密的、环样钙化(Wimberger 线),(3)干骺远端致密线样钙化(“Frankle 白线”),(4)与“Frankle 白线”相连的小骨赘(Pelkan 骨赘),(5)靠近“Frankle 白线”的透亮带(Trummerfeld 区)和(6)骨髓下充血(仅在开始治疗后钙化)。也可在干骺端区域出现骨髓的分离和/或碎片状骨髓。



图 1.5a,b 成骨不全。正位(a)和侧位(b)可见弥漫的骨质疏松伴有变细的桡、腓骨干弯弓畸形和干骺端增宽。

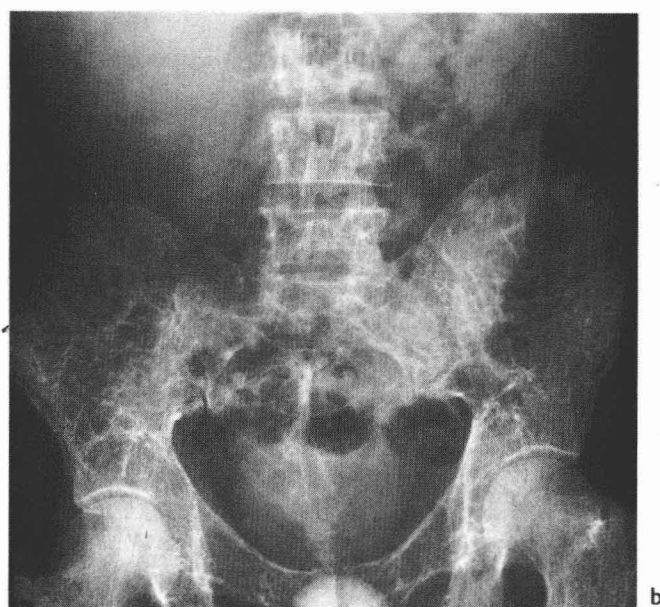
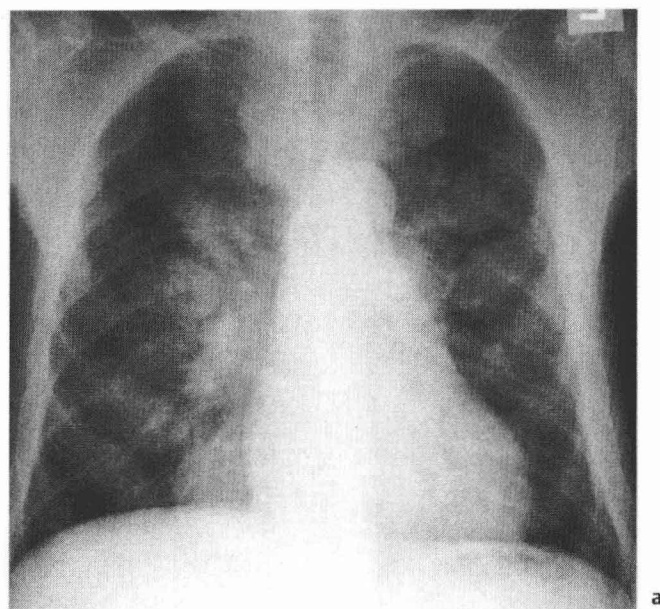


图 1.6 成人型地中海贫血。胸片(a)和骨盆片(b)。因红骨髓的异常增殖导致弥漫的囊性改变的骨量减少,特征性的主要累及中轴骨和扁平骨。也可注意到肋骨前端球样增大。

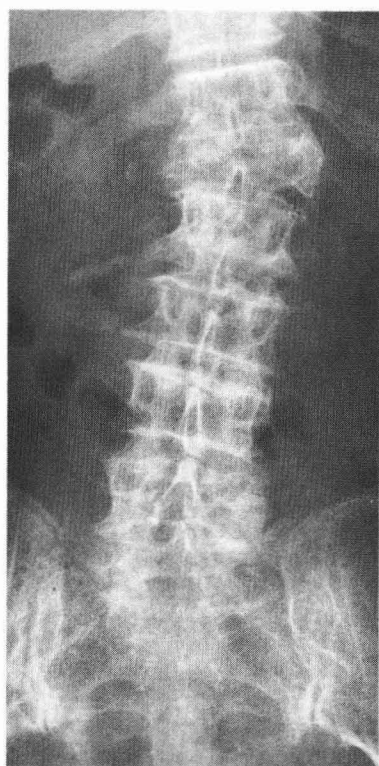


图 1.7 多发性骨髓瘤。表现为脊柱广泛的骨量减少,而此例中第一腰椎广泛的破坏和第五腰椎左侧椎弓根的破坏提示恶性病变。

表 1.1 (续)全身性骨量减少的鉴别诊断

病因	说明
内分泌性疾病	性腺功能减退:骨质疏松伴有骺板闭合延迟(如 Tuner 综合征, 类无睾症等)。 <i>Cushing</i> 综合征:慢性的糖皮质激素过剩。 <i>Addison</i> 病:肾上腺皮质功能减退。糖尿病:大约 50%的患者出现骨量减少。 甲状腺功能亢进:常出现皮质条纹改变,在掌骨显示最明显。在也描述于此表甲状腺旁腺功能亢进一栏中。
药源性(如类固醇、肝素等)(图 1.8)	类固醇:超过几个月的大剂量使用。肝素:六个月或更长时间内使用 15000~30000 单位。 实验室检查:血钙稍低,血磷降低,碱性磷酸酶升高。
骨质软化(图 1.9)	饮食原因或者缺少日照
钙和 / 或磷的吸收不足; 1. 维生素 D 缺乏 2. 吸收障碍 3. 饮食中钙的缺乏	成人:骨质软化症。骨密度减低伴有特征性的皮质和骨小梁边缘的模糊。常出现弯弓畸形和假性骨折。 小孩:佝偻病(图 1.10)。最常出现于早产婴儿。最常在 6~12 个月之间进展。X 线特征包括:干骺端边缘模糊、毛刷样改变和凹陷(“杯口样”)伴有垂直于骨髓的骨小梁。骨髓骨化中心延迟出现,边缘模糊(与坏血病鉴别:边界锐利的骨髓)。长骨中增大的骺板导致关节周围的肿胀,在肋骨前端与软骨交界处出现“佝偻病性肋串珠”
肾小管或肠道钙磷转换系统缺陷	在发达国家胃肠道、肝胆系统和胰腺疾病所致的吸收障碍是导致维生素 D 缺乏最常见的原因。佝偻病和骨质软化症常并发于口炎性腹泻、腹腔疾病、 <i>Crohn</i> 病、硬皮病、小肠瘻、盲袢综合征、小肠改道手术和胃肠切除术。 非常罕见。
1. 抗维生素 D 佝偻病(X- 连锁的低磷酸盐血症)和假性维生素 D 缺乏性佝偻病(图 1.11 和 1.12)	管状骨近端磷减少性骨质再吸收。遗传性(X 染色体显性和常染色体隐性)疾病出现相同的临床特征(身材矮小、多发骨折、膝内翻或外翻畸形、下肢长骨弓形腿畸形和肌肉无力),但只有后者常伴有惊厥。在椎体的起至点病可类似与强直性脊柱炎改变,但骶髂关节没有破坏。

(续至第 10 页)



图 1.8 类固醇所致的骨质疏松。骨质疏松伴有被压缩性的终板变薄和硬化是内源性或外源性皮质醇增多症的特征表现。



图 1.9 骨质软化。明显的骨密度减低伴有皮质内缘的模糊和典型的骨小梁减少。可见到胫骨内横行的高密度假性骨折线。



图 1.10 佝偻病。典型征象包括：(1) 骨量减少；(2) 缺乏钙化和边界模糊的骨骼；(3) 增厚的骺软骨板；(4) 增厚的、杯口样和毛刷样的干骺端；(5) 骨膜反应；(6) 弯弓畸形。通常也常合并青枝骨折，但在此病例中未出现。



图 1.11 抗维生素 D 性佝偻病 (X-连锁的低磷酸盐血症)。骨量减少伴有多发骨折/假性骨折和胫骨前弓畸形。



图 1.12 抗维生素 D 性佝偻病 (X-连锁的低磷酸盐血症)。轻度骨量减少伴有弯弓畸形和股骨远端的假性骨折，可见到膝内翻。