

中医 骨病

洛阳正骨
临床丛书

此套丛书着眼于发掘、整理河南洛阳正骨医院建院50多年来在平乐正骨基础上形成的特色疗法，并吸取现代最新科学研究成果编写而成。本书中西兼容，推陈出新，突出实用，指导临床。

主编
冯峰 李东升



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

· 洛阳正骨临床丛书 ·

中 医 骨 病

主 编	冯 峰	李东升		
副主编	朱明海	王新卫	古建立	
编 者	梁国辉	蔡小利	张志勇	黄满玉
	郭建刚	李勇军	冯 峰	李东升
	朱明海	王新卫	古建立	刘继权
	张亚峰			



R68
FF

人 民 卫 生 出 版 社

图书在版编目 (CIP) 数据

中医骨病 / 冯峰等主编. —北京: 人民卫生出版社,
2008.6

(洛阳正骨临床丛书)

ISBN 978-7-117-10218-6

I. 中… II. 冯… III. 中医伤科学 IV. R274

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2008) 第 065901 号

洛阳正骨临床丛书

中 医 骨 病

主 编: 冯 峰 李东升

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 010-67616688)

地 址: 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

邮 编: 100078

网 址: <http://www.pmph.com>

E-mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

印 刷: 北京汇林印务有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 705 × 1000 1/16 印张: 33.5

字 数: 623 千字

版 次: 2008 年 6 月第 1 版 2008 年 6 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-10218-6/R · 10219

定 价: 59.00 元

版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010-87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

《洛阳正骨临床丛书》

编辑委员会

主任委员 杜天信 李无阴

副主任委员 高书图 张传礼

委 员 (以姓氏汉语拼音为序)

程春生 冯 峰 冯 坤 李东升 刘又文

万富安 王战朝 王智勇 闻亚非 许建波

姚太顺 张淑卿 张智敏 张作君 周英杰

秘 书 长 王智勇

副 秘 书 长 张进川 秦克枫 冯素萍

前言

洛阳是中国历史文化名城。在这块古老的土地上,孕育了民族特色浓厚的平乐正骨医术。平乐郭氏正骨是中国传统医学伟大宝库中一颗璀璨的明珠,是中医骨伤科学中的一个重要学术流派,始于清代嘉庆初年,距今已有200多年的历史,历代相传;以正骨八法、三期辨证用药、郭氏理筋手法享誉海内外。

河南省洛阳正骨医院、河南省正骨研究院是在平乐正骨基础上发展起来的一所集骨伤医疗、教学、科研、生产、出版为一体的中医机构。随着现代科学技术水平的提高,在继承传统的平乐正骨医术的基础上,注重吸收百家之长,坚持走以中医为主、中西医结合发展的道路,通过传承、创新和发展,形成了更加具有中医药特色优势的洛阳正骨。洛阳正骨在骨伤疾病的诊疗方面,不但保持了平乐正骨的传统特色,而且不断创新研究,兼收并蓄,加强与国内外骨伤学界的学术交流,引进高新技术,形成了独具特色的学术体系,成为理论体系完善、学术内涵丰富、诊疗经验独特、治疗效果显著的中医骨伤科重要学术流派。

洛阳正骨在向前飞速发展的过程中,积累了大量宝贵的临床资料和诊疗经验,形成了一整套完备、有效、实用的特色技术。在此形势下,我们发挥洛阳正骨的整体优势,组织了一大批活跃在临床一线的中青年业务骨干,编写了这套《洛阳正骨临床丛书》。

《洛阳正骨临床丛书》共有12个分册,包括《肩部损伤》、《肘部损伤》、《手部损伤》、《腕部损伤》、《膝部损伤》、《足部损伤》、《脊柱损伤》、《中医骨病》、《实验技术》、《正骨规范》、《护理规范》、《名医医案》。本丛书旨在深入地系统地发掘、整理在平乐正骨基础上形成的特色诊疗技术,同时反映国内外骨伤科领域的新理论、新技术、新方法。

为保证丛书内容的全面完整和各分册内容的相对独立,丛书各分册内容按

人体部位划分,且邻近部位的内容有少量交叉。《肩部损伤》包括肩关节至肱骨中段的损伤,《肘部损伤》包括肱骨中段至尺桡骨中段的损伤,《手部损伤》包括手部至尺桡骨中段的损伤,《髋部损伤》包括髋关节至股骨中段的损伤,《膝部损伤》包括股骨中段至胫腓骨中段的损伤,《足部损伤》包括足部至胫腓骨中段的损伤。

《洛阳正骨临床丛书》的出版,得到了人民卫生出版社和河南省洛阳正骨医院领导和员工的大力支持,为此,我们表示衷心的感谢!

由于编著者水平所限,时间仓促,因此,书中难免有不足之处,诚恳欢迎广大读者批评指正。

编著者

2008 年于河南省洛阳正骨医院

目 录

第一章 骨与关节感染

第一节	概述	1
第二节	急性化脓性骨髓炎	11
第三节	慢性化脓性骨髓炎	19
第四节	创伤性骨髓炎	29
第五节	硬化性骨髓炎	41
第六节	Brodie 骨脓肿	43
第七节	脊椎化脓性骨髓炎	45
第八节	椎间盘化脓性感染	48
第九节	髂骨化脓性骨髓炎	49
第十节	指(趾)骨化脓性骨髓炎	52
第十一节	化脓性关节炎	53

第二章 骨与关节结核

第一节	概述	60
第二节	脊柱结核	73
第三节	髋关节结核	82
第四节	髌关节结核	83
第五节	膝关节结核	89
第六节	踝关节结核	95
第七节	骨干结核	96

第三章 先天性骨关节畸形

第一节	概述	99
-----	----------	----

第二节	先天性上肢畸形	107
第三节	先天性手部畸形	128
第四节	先天性下肢畸形	143
第五节	先天性足畸形	184
第六节	先天性躯干畸形	219

第四章 骨与关节肿瘤

第一节	概述	246
第二节	骨来源性肿瘤	257
第三节	软骨来源性肿瘤	282
第四节	纤维来源性肿瘤	305
第五节	骨髓来源性肿瘤	320
第六节	骨巨细胞瘤	329
第七节	骨转移瘤	338
第八节	类肿瘤疾患	344

第五章 营养代谢性骨病

第一节	维生素 D 缺乏性佝偻病	367
第二节	骨质疏松症	373
第三节	成骨不全	377

第六章 脊髓灰质炎后遗症

第七章 痉挛性疾病

第一节	脑性瘫痪	391
第二节	缺血性肌挛缩症	395
第三节	掌腱膜挛缩症	397
第四节	臀肌筋膜挛缩症	402

第八章 非化脓性关节炎

第一节	概述	407
第二节	骨关节病	414
第三节	创伤性滑膜炎	439
第四节	风湿性关节炎	442
第五节	类风湿关节炎	445
第六节	牛皮癣性关节炎	450
第七节	痛风性关节炎	455
第八节	血友病性关节炎	460
第九节	神经性关节炎	465
第十节	强直性脊柱炎	468

第九章 骨坏死

第一节	成人股骨头缺血性坏死	476
第二节	月骨缺血性坏死	488
第三节	腕舟骨缺血性坏死	494
第四节	距骨缺血性坏死	496
第五节	骨骺骨软骨病	501

第一章

骨与关节感染

第一节 概 述

骨与关节感染疾病中包括一般化脓性细菌,如金黄色葡萄球菌、链球菌、大肠杆菌等引起的感染和特殊化脓性细菌,如绿脓杆菌、厌氧菌、布氏杆菌、麻风杆菌等引起的感染,同时也包括螺旋体、寄生虫、真菌、梅毒、病毒等所引起的感染。从临床发病情况看,一般化脓性细菌和结核菌引起的骨与关节感染仍为常见病,多发病,而螺旋体、病毒、真菌、寄生虫等引起的骨与关节感染则少见。

随着国民经济的发展,人们的生活水平普遍提高,体质明显改善,血源性骨与关节感染发病率明显下降。随着医疗条件的改善,无菌技术及微创技术不断提高,抗生素广泛应用,检查逐步完善,新的治疗方法临床运用,骨与关节感染性疾病治愈率明显提高。但还必须看到随着交通事故,开放性骨折的增加,基层卫生院骨科手术的广泛开展,抗生素的滥用,骨与关节感染仍然是常见病、多发病,对病人威胁较大,它不仅治疗过程漫长,增加病人精神和经济负担,更重要的是影响肢体功能,致残率较高,造成家庭和社会负担。

(一)骨与关节感染的类型

1. 原发性感染 骨与关节原发性感染即血行性感染。细菌从体内其他部位的感染病灶经血液或经淋巴液到达骨组织或关节内。这类感染发病率较高,如急性化脓性骨髓炎,急性化脓性关节炎等。从抗生素问世以来,对控制血源性骨与关节感染起了极为重要的作用,但是还必须看到在这类疾病的诊断和治疗中仍然存在不少问题,由于不能早期做出诊断,致使感染不能在短时间内得到有效控制,转为慢性感染,直接导致治疗时间大为延长,伤口窦道长

期不愈,发生病理性骨折。化脓性关节炎后果更为严重,脓液破坏关节软骨后,使关节功能明显受限,甚至发生强直畸形。抗生素的不规范应用使细菌菌株不断发生变迁,耐药菌株的出现,也给骨与关节感染的治疗带来新的困难。一些对抗生素敏感的致病菌被抑制或被杀死,而原来致病力较弱的或非致病菌及条件致病菌逐渐上升变为主要致病菌,发生继发感染或交叉感染。

2. 潜在性感染 随着交通事故,工矿事故的增加,开放性骨折与关节损伤引起的骨与关节感染在骨科临床中占很大比例。清创不及时、不彻底,治疗方法不当均会引起感染的严重后果,正确及时地做好清创手术是减少和避免创伤性骨与关节感染的重要环节。其目的是清除污染组织,切除失活组织,并同时清除血肿、消灭死腔,最大范围内消除诱发感染的因素。彻底切除污染及失活组织是防止感染的重要一环,不要为了一期关闭切口而遗留失活污染组织。

3. 医源性感染 随着基层医院骨科手术的开展及人工关节置换、关节镜、骨水泥、内固定物材料的广泛运用,术后感染已经成为各种并发症中最突出的问题。以全髋关节置换为例,感染的发生率可达0.9%~16%。由于手术环境,手术器械,手术操作及术后管理中某一环节不够完善而发生感染。大型手术,如关节置换,手术时间长、创伤大、出血多,术后病人体质虚弱,机体抵抗力低下,容易诱发感染。植入材料对局部环境的破坏以及抗生素运用不合理造成的菌群失调等也是造成感染的因素。

4. 蔓延性感染 即直接由邻近的化脓性病灶而蔓延到骨组织,如指(趾)端感染,所引起的指(趾)骨骨髓炎。在临床上称为感染蔓延性骨髓炎。

(二) 骨与关节感染的病原微生物学

骨科感染最常见的致病菌是金黄色葡萄球菌,占76%~91%。其次是链球菌,占4%~14%。表皮葡萄球菌约占10%左右。再其次有大肠杆菌、绿脓杆菌、变形杆菌,肺炎双球菌、流感嗜血杆菌、沙门菌等。近年来由于抗生素的广泛应用,一些革兰阳性菌如金黄色葡萄球菌的感染有所下降,一般性化脓病菌在骨科感染中的地位和重要性与过去相比也发生了变化,革兰阴性细菌的感染在增加。

1. 葡萄球菌 葡萄球菌是最常见的化脓性球菌之一,80%以上的化脓性疾病由本菌引起,该菌广泛分布于自然界,如空气、土壤、水和物品上,也经常存在于人和动物的皮肤上以及与外界相通的腔道中。一些人的皮肤和鼻咽部可携带致病性葡萄球菌,医务人员带菌率可高达70%,这些带菌者是重要的传染源。葡萄球菌分为金黄色葡萄球菌、表皮葡萄球菌、腐生性葡萄球菌三种。葡萄球菌产生的毒素和酶主要有溶血毒素、杀白细胞毒素、血浆凝固酶三种。

2. 链球菌 链球菌是骨科感染疾病中仅次于金黄色葡萄球菌的另一大类

常见细菌,为链状排列的革兰阳性球菌,该菌广泛分布于自然界、如水、乳、尘埃、人及动物的粪便及健康人的鼻咽部。链球菌可分为甲型溶血性链球菌、乙型溶血性链球菌、丙型链球菌。链球菌感染后所形成的脓液为稀薄量多的淡红色液体。链球菌侵袭力强,感染后比葡萄球菌更易扩散和蔓延,经常沿淋巴管或血液扩散而引起败血症。

3. 大肠杆菌 大肠杆菌是肠道正常菌群,每克粪便中含有 10^9 个大肠杆菌。正常情况下,大肠杆菌能合成维生素 B 和 K,能产生大肠菌素,对机体是有利的。大肠杆菌广泛存在于土壤、水、空气中,自然界分布极广,在人体皮肤、病房、手术室及病人和医务人员的衣物中也普遍存在。本菌为需氧或兼性厌氧菌,革兰染色阴性。大肠杆菌单独存在一般不致病,当机体受到外伤或机体抵抗力下降时,大肠杆菌入侵肠外组织或器官可引起化脓感染。大肠杆菌是条件致病菌,大肠杆菌常和其他致病菌造成混合感染。单独因大肠杆菌感染时,脓液并没有恶臭,如与厌氧菌株和其他产气杆菌混合感染时,脓液黏稠,有粪便恶臭。大肠杆菌对磺胺类药物、链霉素、新霉素、氯霉素等有一定的敏感性,但易产生耐药性。治疗时应做抗生素敏感试验,以选择有效抗生素。

4. 绿脓杆菌 绿脓杆菌为革兰阴性无芽胞杆菌,为假单胞菌属的代表菌种,能产生蓝绿色水溶性色素,创口感染时可形成绿色脓液。在自然界分布广泛,空气、水、土壤,正常人体皮肤、肠道、呼吸道都有存在。尤其在潮湿环境中多见,如手术室的洗手间,也常见于医院病房中的各种用品上。绿脓杆菌为条件致病菌,本菌几乎可以感染人体任何组织和部位。本菌感染多见于免疫力低下的病人,如烧伤、代谢病或恶性肿瘤病人以及长期使用免疫制剂、放射治疗的病人,是重要的交叉感染源,约占医院内感染的 10% ~ 20%。近年来在骨与关节感染疾病中发病率有明显增加趋势。由于绿脓杆菌对多数抗生素有耐药性,所以,绿脓杆菌感染已成为临床治疗上棘手的问题。在治疗时可选用多黏菌素 B、庆大霉素、羧苄西林和阿米卡星。绿脓杆菌在自然界及人体广泛存在,可由多种途径传播,但主要为接触传染,更重要的是污染医疗器械、用具以及带菌医护人员引起的外源性感染。因此,对病房及手术室所用器械、敷料、空气等应进行严格消毒以控制传染。

(三) 儿童急性血源性骨髓炎的病理变化

儿童时期的急性血源性骨髓炎多发生在长骨的干骺端,这与儿童时期长管骨干骺端的解剖学特点有着密切的关系。①在长管骨干骺端,干骺动脉与滋养动脉的分支有着密切的吻合,二者共同担负着干骺端的血液供应,而干骺动脉与骺动脉却没有血管吻合。干骺端的营养动脉末梢形成直而窄的毛细血管,在骺板处折回(与骺动脉没有吻合)形成与动脉侧毛细血管平行的静脉侧毛细血管,最后成为管腔较大的静脉,这些静脉又回流到骨髓内静脉窦中。此

处静脉管腔变大使该处血流速度大大减慢,如若血液中有细菌栓子,则易附着在血管壁上导致静脉栓塞,继之发生逆行毛细血管栓塞、血浆渗出,为细菌的生长和繁殖提供有利条件。②生长期儿童的骨骺板位于受到最大机械应力作用的部位,经常受到过度的外力作用,这些外力可以导致反复的微小外伤,产生干骺端的出血和组织坏死,但无临床表现,一旦有细菌侵入则容易发生骨感染。

人体对化脓性感染的早期反应,首先是炎性和免疫反应。骨的细胞及体液免疫机制与身体其他组织的免疫机制没有什么区别,目的是为了限制和消灭入侵的致病菌。骨组织早期急性炎性反应与其他组织也相似,出现局部血管扩张、充血、血液淤滞、体液渗出、多核白细胞、红细胞、纤维蛋白渗出,随后因血管栓塞而导致组织缺血坏死。由于细菌代谢产物及死亡的白细胞内溶酶体裂解,释放出各种溶解酶,可破坏骨髓和其他细胞;同时,因血管栓塞而引起的组织缺血可导致骨髓、甚至骨小梁的坏死,形成局部小脓肿。当骨内局部小脓肿形成时,若能获得及时有效的治疗,或机体抵抗力强,细菌毒力低,感染可被控制,受损组织将会再生、修复,病变痊愈。若治疗措施不力,身体抵抗力差,细菌毒力强,感染将会继续发展,出现急性骨髓炎的特有表现。由于骨质的坚硬性,当感染发展,炎性渗出物不断增加时,骨内压力逐渐上升,迫使渗液沿骨髓腔和骨皮质内的 Haversian 管和 Volkmann's 管蔓延。儿童时期干骺端的骨皮质较薄,骨膜附着在骨上也不甚紧密,渗液在压力作用下通过较薄的皮质骨而到达骨膜下,继之可将骨膜掀起,形成骨膜下脓肿,可再经 Volkmann's 管和 Haversian 管进入骨干的髓腔。当然,渗液也可向骨髓腔穿破,迅速蔓延整个骨髓腔,随着骨髓腔内压力的增大,再又经 Haversian 管和 Volkmann's 管蔓延到骨膜下,形成脓肿。

骨的血液供应,靠近骨髓腔部分由滋养动脉供应,约营养骨皮质内侧的 2/3 部,而贴近骨膜的外 1/3 骨皮质部分由骨膜动脉组成的骨膜下小血管网供给。滋养动、静脉经由滋养孔进入骨质,并向周围发出皮质支,进入 Haversian 管;骨膜动静脉的分支则通过 Volkmann's 管进入骨板。当渗出液经由 Volkmann's 管和 Haversian 管扩散时,管内压力增加和炎性刺激,这些管内的小静脉和小动脉内可发生血栓,或受到较高的渗液压力而阻断血供。同时,骨膜下脓肿将骨膜掀起后骨膜下小血管网被剥离,切断了骨膜动脉营养骨外侧 1/3 的血液供应。导致骨皮质外侧部分发生坏死,形成大块死骨,最后离开尚有活力的骨而脱落,浸泡在脓液中。渗液蔓延至骨髓腔后,滋养动脉、静脉受到髓腔内增高的压力和炎性刺激也可形成血栓。这样,骨质内 2/3 的血液供应也被阻断,导致了骨皮质内 2/3 部分坏死。骨坏死的范围决定血液供应受破坏的范围。小儿严重者可可见有骨干的大段落坏死,形成大块死骨,死骨表层

与活骨邻近的边缘受炎性肉芽组织侵蚀及破骨细胞的吸收而与活骨逐渐分离。大块死骨的形成,影响了骨的坚固性,容易发生病理性骨折。骨膜下脓肿继续增大,穿破骨膜,进入软组织,形成软组织脓肿,然后穿破皮肤,流出体外,形成窦道。

在骨膜下脓肿形成,骨膜被掀起,骨质形成大块死骨的同时,骨髓腔内形成纤维组织和新生骨,被掀起的骨膜下也出现大量新生骨,形成包壳,这种新生骨的包壳有时可将坏死的骨皮质整个包绕起来。骨外膜可分内外两层,外层即纤维层,为致密结缔组织,其内含有丰富的血管、淋巴管和神经。内层即形成层,有丰富的成骨细胞,直接参与骨的形成。当骨膜下脓肿将其掀起时,骨膜受到炎性刺激及机械压力后,成骨细胞活跃,发生增殖,产生新骨,逐渐形成新的骨“包壳”。这就出现了一个新生骨和纤维组织将有感染的死骨隔绝起来的局面。死骨没有血液供应,不能愈合,抗生素和抗体又无法到达该处,细菌长期存在,成为引起感染反复复发的根源。儿童急性血源性骨髓炎存在着骨组织坏死的同时又进行着修复过程,但这种修复是很不彻底的,感染灶的存在仍可复发,导致新生骨壳又发生坏死。在包壳上面有许多小孔,与皮肤窦道相通,称“骨瘘孔”,脓液经瘘孔流出。包壳将死骨和感染的肉芽组织包围起来,形成感染的骨性脓腔。小块死骨虽可被吸收,或经骨瘘孔排出,或被“爬行替代”,为新骨形成所更迭,但大块死骨长期存留,不能排出或吸收,死腔不能闭合,感染灶不能被消灭长期得不到痊愈。儿童骺板是一道屏障,脓肿不易穿破骺板而进入关节腔,所以儿童急性血源性骨髓炎合并化脓性关节炎者较少。但干骺端位于关节囊内时,如股骨颈、头位于髋关节囊内,则骨内感染的脓液可穿破干骺端皮质而进入髋关节,同时合并髋关节化脓性感染。

(四) 成年人急性血源性骨髓炎的病理变化

在成人,急性血源性骨髓炎明显减少,这可能由于成年人骺板已经消失,干骺端与骨髓之间血循环已沟通,较粗的静脉也不多,不易发生血液淤滞及细菌感染。成年人发生骨髓炎时,感染多发生在长骨或脊椎的软骨下部分。这是因为成人软骨下血管解剖学特点与儿童干骺端有相似之处。成人软骨下静脉的血流也较缓慢,如在软骨下骨髓血流中有细菌存在就容易聚集在软骨下静脉中,导致感染。

成年人骨膜、骨质已发育成熟完善,骨皮质较厚,骨膜薄且在骨皮质上附着紧密。在软骨下发生的感染,多数局限于髓腔内,但也可蔓延整个骨髓腔,有时甚至穿过关节软骨进入关节腔内。椎体内的感染则可穿过软骨板而造成椎间盘的破坏。在发生感染时可出现松质骨的破坏,骨皮质从骨内膜方面变薄及反应性新骨的形成。当化脓过程波及骨膜时,脓液可以穿出骨膜,在软组织内形成脓肿,由于骨膜依然附着在骨上,骨膜的血运不受影响,因此,在成人

很少出现骨皮质形成大块死骨的情况。成人的急性血源程序性骨髓炎的特点是:既有骨破坏,也有新骨形成。在感染被控制后逐渐开始愈合过程,形成大量新骨,由于无大块死骨存在,修复过程可顺利进行。

(五) 创伤性化脓性骨髓炎的病理变化

开放性骨折合并骨髓炎者较为常见。其恶劣程度、范围及治疗后果取决于下列因素:创面污染的严重程度;入侵细菌的数量及致病力的强弱;局部软组织及骨骼的损伤程度,血液供应情况;机体抵抗力的强弱;清创是否彻底;治疗措施是否有效及时等。

开放性骨折后,局部组织损伤、出血、坏死,血循环障碍等因素给入侵细菌产生繁殖创造了一个良好的环境。首先,在骨折部位形成一个炎性病灶,组织水肿,炎性渗出,白细胞浸润等一系列炎性反应过程发生。当致病菌数量大、毒力强及机体局部损伤严重、抵抗力差时则发生严重急性感染。此时,病灶内有大量渗出液,在压力的作用下,渗出的液体通过骨皮质上的缺损进入骨旁组织中,形成软组织脓肿或窦道。有时,感染发生在骨旁软组织中,形成软组织脓肿,骨折断端浸泡在脓液中,继而发生骨感染。创伤性化脓性骨髓炎发生在开放性损伤的部位,因损伤部位不同而发生长骨干骺端或其他部位的松质骨感染,或长骨干的感染。创伤部位的软组织及骨膜损伤严重,缺乏血液供应,局部大块骨外露,感染严重者可有大块死骨形成。同时由于骨折部位骨膜损伤,局部血供较差,又不存在脓肿将骨膜掀起的现象发生,所以新生骨极少,与儿童急性血源性骨髓炎不同,不形成新的骨包壳。当死骨脱落或摘除后,可导致骨缺损、骨不连。另外,骨折断端往往因血供应差及炎症刺激出现局部骨硬化,在X线照片时可见局部骨密度增高。较轻的化脓性感染波及范围较为局限,导致慢性炎症,在临床上可能仅表现为骨折延迟愈合或不愈合。

(六) 慢性化脓性骨髓炎的病理变化

由于急性血源性骨髓炎未能及时控制,产生大块死骨,虽然脓液穿破皮肤后得以引流,急性炎症逐渐消退,但死骨未能排出,新形成的包壳及纤维组织将感染的组织及死骨包围起来,成为一个死腔,死腔内含有炎性肉芽组织和脓液,经常有分泌物自窦道内流出。

慢性骨髓炎的一个特点是死骨的存在,死骨中仍有矿物质存在,很不易被吸收,在死骨的表面和死骨与活骨相连处,因破骨细胞和蛋白水解酶的作用而被吸收,形成不规则的表面。酶类物质要消化死骨,首先要使骨基质脱去其中的矿物质。为了达到这个目的,死骨表面要与活细胞或肉芽组织相接触。骨松质坏死后,由于接触面积大,还比较容易吸收,但骨皮质的表面面积较之骨松质小50倍,因而坏死骨吸收极为缓慢。另外,坏死的部分与活骨分离后,成为游离死骨块,这种游离死骨,位于充满炎性肉芽组织的骨腔内,因脱离血液

循环而更难以被吸收。与此同时,周围骨膜产生反应性新骨,包于骨干之外,成为包壳,包壳下残留死腔,死骨周围是瘢痕组织,在腔内残留细菌及坏死组织,由于缺乏血液供应,局部抵抗力下降,抗生素也很难到达病灶处。虽窦道有时能暂时愈合,但因脓液得不到彻底引流,死骨未被吸收,当病人抵抗力降低时,局部炎症又急性发作。待脓液生成增多,穿破皮肤排出后,炎症又渐消退。这样长期反复多次的慢性感染发作形成恶性循环,每次发作又可形成新的死骨和死腔,天长日久有多个死腔和数量较多的死骨。同时由于局部长期缺乏血液供应及炎性刺激,导致骨质增生硬化,给治疗带来更大的困难。

(七)化脓性关节炎的病理变化

化脓性关节炎多见于儿童,最常发生在髋关节和膝关节。致病菌70%以上为金黄色葡萄球菌,其次为表皮葡萄球菌和大肠杆菌等。感染途径有二:①血源性传播:细菌来自身体其他部位的化脓性病灶,经血液循环传播至关节腔,这种传播方式最多见。②直接蔓延:由关节附近的化脓性骨髓炎直接蔓延所致。这种情况常见于髋关节,不论是股骨头或髌骨的骨髓炎均可蔓延至髋关节。因为股骨头位于髋关节囊内,骨内感染的脓液可穿破干骺端皮质进入髋关节,合并化脓性髋关节炎。另外,婴幼儿干骺端与骨骺间有骺板软骨存在,在成人骺板已消失,干骺端与骨骺之间的血循环相沟通,骺板的屏障作用已经不存在,因此,干骺端感染化脓性骨髓炎时脓液可穿破关节面并发化脓性关节炎。

关节内化脓性感染的发生与身体其他部位的感染一样,其严重程度取决于致病菌的类型、数目、致病力及病人全身和局部的抵抗能力。当细菌的繁殖受到限制时,反应仅局限于一小部分滑膜,组织损害较轻,关节内渗液也少,往往表现于滑膜表层的组织损害,而严重者则可发生广泛的化脓性组织坏死。

化脓性关节炎的病理变化过程可分为三期:

1. 浆液渗出期 关节滑膜发生炎症反应,充血、水肿、白细胞浸润;关节内有浆液性渗出液,渗出液内有大量的白细胞。渗出液的多少决定滑膜组织受损程度及反应能力。该期虽然因滑膜炎反应,关节内正常的代谢活动受到影响,但由于无纤维蛋白渗出,关节软骨表面无破坏,当正确治疗后,渗液可完全吸收,关节功能可恢复正常,不留后遗症。

2. 浆液纤维蛋白渗出期 随着滑膜炎性反应的加重,关节内渗出液也较前增多,渗出液的细胞成分也增多,黏稠混浊,有大量脓细胞、致病菌及其代谢产物和纤维蛋白性渗出物。在正常情况下,血液内的任何物质进入关节腔时首先要通过滑膜上的毛细血管壁和滑膜基质这两重屏障。血内物质能否通过,与其分子的大小,形状及电荷有关。滑膜细胞分泌的黏蛋白,即透明质酸,是一种高分子长链化合物。透明质酸的长链分子与滑膜基质交织在一起,使

得某些溶质在基质中不能通过。正常白蛋白分子可以通过,血清中较大的蛋白,特别是形状不对称者,如纤维蛋白原不能通过。某些球蛋白不能完全通过或者完全不能通过。各种凝血因子,凝血酶原等均不能通过。但随着关节炎症的加重,通过滑膜进入关节的血浆蛋白增加,血管对大分子蛋白的通透性也明显增加。

正常情况下滑液内没有血液中一系列凝血因子,但在化脓性关节炎时,关节渗出液中出现这些因子而且形成纤维蛋白凝集块。这些纤维蛋白凝集物黏附在关节软骨表面,可直接影响滑液内营养物质进入软骨,而且还会妨碍软骨内代谢产物的释出。关节内纤维蛋白的沉积可以造成关节永久性的损害,而且还能使炎症不易消除,形成恶性循环。

关节发生炎症后,关节损害是否能成为永久性,与关节内纤维蛋白能否得到彻底清除有关系。纤维蛋白块的沉积可能给关节软骨面造成损害,但纤维蛋白还可以通过趋化性作用将白细胞引入关节内,这些白细胞可以吞噬纤维蛋白及其他颗粒物质。另外,在滑液中还发现数种抗凝血酶,其中抗凝血酶Ⅲ的活性与血浆内相同,这种因子可能来自血浆,通过吸收中和凝血酶、透明质酸,具有与肝素相仿的抗凝血酶活性。关节炎症的严重程度及病程的长短,与关节内纤维蛋白沉着的多少有关,纤维蛋白能否彻底清除,将决定关节损害能否成为永久性病损。这些纤维蛋白的吸收是通过滑液内蛋白酶的作用或白细胞的吞噬作用,对于关节急性炎症反应的中止和愈合过程的促进有重要意义。

造成关节软骨的损害可能有两种原因,①由于胶原纤维酶作用于胶原纤维所致;②酶类物质作用于软骨基质所致。在化脓性关节炎时滑膜内和滑液内有大量的白细胞浸润,白细胞内的溶酶体特别容易引起胶原纤维的破坏。这种破坏发生在软骨基质,使胶原纤维失去支持,在关节负重活动时,这些胶原纤维在压力和碾磨下发生机械断裂。纤维蛋白将形成关节内纤维性粘连。关节软骨的破坏使关节失去润滑的关节面。这些因素将严重影响关节功能。

3. 脓性渗出期 化脓性炎症除侵犯滑膜、关节腔内有黄白色黏稠的脓液外,关节囊、韧带及周围组织均因脓液侵蚀发生蜂窝织炎,并可发生坏死,然后被脓液突破一个缺口,脓液从缺口外溢到关节外脂肪组织中形成软组织脓肿。

关节软骨因被脓液侵蚀破坏,部分或全部发生坏死,关节软骨下有脓肿形成。这些脓肿的形成来自两个感染途径:①脓液从关节囊韧带附着处入侵骨内,并沿着关节软骨下蔓延至骨内形成脓肿,发生带状骨质破坏,严重者骨板壳也被吸收,可发生软骨塌陷骨折。②关节内脓液从局部自上而下直接侵蚀关节软骨达骨面,并在骨内形成脓肿。脓肿再自下而上破坏了关节软骨深层的钙化带和骨板壳,这时虽然关节软骨仍然存在,但极易造成软骨片剥离、脱落,并在关节内游离。