

骨折与关节损伤

骨折與關節損傷

楊克勤·編校
陳績·陳章辛·譯

上冊

東北醫學圖書出版社

1953

1953年3月初版 1—5,000冊

編號 甲 23

版 權 所 有

骨折與關節損傷

楊完勤·扁枝
陳績·陳章辛·譯

上 册

出版：東北醫學圖書出版社
印刷：東北醫學圖書印刷廠
發行：東北醫學圖書出版社

總社：瀋陽市和平區中山路 84 號
門市部：瀋陽市和平區太原街 30 號
長春市四馬路四段 1 號
推銷處：北京市西單北大街 32 號

定價：58.00 元

前　　言

繼矯形外科學之後，就着手編譯 Watson-Jones 的“骨折與關節損傷”（Fractures and Joint Injuries）（第二版）因工作較忙，拖延了一年多時間，第上冊先行出版，下冊在今年內可望完成。

中國醫科大學翻譯室陳績、陳章辛二同志，譯出初稿，編譯者修改校正，並加入小註數十處。尚希讀者同志們，多加指正。

當此偉大的抗美援朝時期，除供醫科同學做參考書外，尚望此書能幫助前後方醫務同志們的工作，好提高我們的治癒率，減少殘廢率。在工業建設中減少災害，和早期診斷與立即處理這些災害，以加強我們人民的力量。這僅是編譯者主觀的願望，尚望在實踐中補充和修正和收集材料，以備將來寫出我們自己的骨科學。

一九五二年一月

楊　克　勤
瀋陽中國醫科大學醫院

第一卷 目錄

第一篇 治療骨折之原則	1
第一章 骨折的修復	1
組織現象 1; 臨床現象 1; 生化現象 2; 病理現象 2; 骨折修復的速度 6; 血管分布與骨折修復之關係 6。	
第二章 連接遲緩與不連	10
連接徐慢.連接遲緩,和不連接的分別 10; 因血供給不良而發生之連接徐慢 12; 因過分牽引而發生之接連徐慢 13; 因固定不足而發生之接連遲緩 18; 因感染而發生之接連遲緩 27; 因居間有軟組織而發生之不連 31; 不連 骨折之手術療法 32。	
第三章 關節粘連與僵直	42
粘連與關節僵直之原因 46; 關節強硬和 Sudeck 氏急性骨萎縮 53; 膝部 損傷四頭肌運動之重要性 54。	
第四章 骨化性肌炎與外傷性骨膜下骨化	56
異位的骨化 56; 外傷性骨膜下骨化 57。	
第五章 無血管骨的壞死	62
股骨頭無血壞死 65; 股骨頭無血壞死概要 68; 股骨頸骨折 68; 外傷 性髓關節脫位 76; 雷格波斯氏病 80; 肱骨頭無血壞死 82; 距骨無血 壞死 84; 腕部舟狀骨無血壞死 87; 月狀骨無血壞死 91; 肱骨外踝無 血壞死 92; 無血壞死與乾脆性骨軟骨炎 93。	
第六章 血管的損傷	94
動脈損傷之種類 94; 動脈破裂與動脈穿孔 98; 動靜脈瘻 102; 動脈損傷 的結果 104; Volkmann 氏缺血性攣縮 104; 骨折所引起的壞疽 109; 因 使用止血帶而發生的壞疽 110; 戰壕腳(浸漬足) 111; 外傷性水腫 113。	
第七章 神經損傷	115
神經損傷的形式 115; 創傷內之神經損傷 117; 無創骨折與脫位內夾雜着 的神經損傷 118; 兼有原發性神經損傷之骨折 118; 兼有繼發性神經損傷 之骨折 121; 兼有遲發性神經損傷之骨折 122; 正中神經麻痺 123; 尺神	

經麻痺……123；橈神經麻痺……125；腋神經麻痺……126；坐骨神經麻痺……127；腓總神經麻痺……127。	
第八章 臨床與X光診斷	128
臨床診斷……128；X光檢查……128；特種X光檢查……130；骨折接連的診斷法……136；X光線對外科醫生的危險……140。	
第九章 骨折復位術與固定法	142
手法復位術與石膏固定法……142；熱石膏技術……144；石膏固定之併發病……152；一般的併發病……154；手術復位術與連續牽引法……155；機械復位術與骨骼穿貫法……159；手術復位術與內固定法……161；手術復位術的適應症……162；嚴格的無菌手術……163；內固定的辦法……169。	
第十章 咳開骨折，傳染骨折，戰創	174
休克，創傷休克與出血……176；創傷休克的療法……177；傷後24小時內的療法一創傷白切除……181；軟組織創與咳開骨折的切除術……181；子彈創，小彈創和榴彈創的切除……185；關節創傷的切除……187；頭顱創之切除……194；胸創之切除……194；沾污與感染創封閉石膏後療法……198；創傷與咳開骨折之成形外科……204；封閉石膏的其它用途……209；化學療法……213；氣性壞疽與破傷風……214；咳開與感染骨折之截肢術……216。	
第二篇 病理骨折與產傷骨折	221
第十一章 自發性骨折與病理骨折	221
自發性骨折……221；病理骨折……224；骨萎縮，骨質疏鬆，與脫石灰……225；骨囊腫與纖維性骨炎……229；骨之包蟲病……232；Paget氏病—畸形性骨炎……233；良性骨腫瘤……235；惡性骨腫瘤……236；先天性骨脆弱……240。	
第十二章 產傷骨折	246
肱骨幹骨折……247；鎖骨幹骨折……248；股骨幹骨折……248；顱骨凹陷骨折……249；骨骺變位……249；先天性脛骨假關節……250。	
第三篇 軀幹與頭部的損傷	255
第十三章 脊椎橫突與脊椎棘突骨折	255
脊椎損傷的類別……255；脊椎橫突骨折……255；脊椎棘突骨折——“泥土工骨折”……257。	
第十四章 胸腰段脊椎骨折	258

椎體骨折之形式 (1)屈曲骨折……258; (2)直伸骨折……261; 臨床與X光診斷……261; 伸直過度復位術原理……262; 胸腰骨折療法——壓迫型……263; 胸腰骨折之療法——粉碎型……274; 高胸段骨折之療法……275; 脊柱的戰爭骨折……276。	
第十五章 不可伸直過度的脊椎骨折……	278
骨折脫骱兼關節突交鎖……280; 脊柱腰胸段的伸直過度骨折……282; 粉碎骨折兼神經管拖累……282; 脊椎脫位……283。	
第十六章 脊柱頸段之骨折與脫位……286; 頸椎壓迫骨折……286; 頸段關節間關節損傷……287; 頸段關節間關節半脫位……287; 頸段的關節間關節與椎間關節脫位……289; 顱骨牽引法……290; 第一頸椎骨折與脫位……296。	
第十七章 兼有截癱的脊椎骨折與脫位……	300
愛克斯光檢查……300; 臨床檢查……302; 兼有截癱的脊椎骨折的療法……303; 膀胱的護理……306; 不可救治的截癱的處理法……307。	
第十八章 腰部挫傷與坐骨神經痛……	308
肌筋膜損傷……309; 關節損傷……311; 椎間盤突出症……313。	
第十九章 骨盆損傷……	317
骨盆之撕脫骨折……317; 骨盆環之散發性損傷……318; 並發的骨盆環損傷……320; 骨盆破裂之療法……322; 滯骨與尾骨的損傷……324。	
第二十章 胸部損傷……	327
肋骨骨折……327; 滑動肋……328; 胸骨骨折……328; 舌骨與甲狀軟骨之骨折……328; 胸部損傷之內臟併發病……329; 外傷性窒息……331。	
第二十一章 面頷部損傷……	332
面部創傷與骨折的緊急療法……332; 下頷骨骨折……333; 下頷骨脫位與骨折脫骱……338; 體狀突骨折與下頷骨骨折脫骱……338; 面骨折之分類……340; 鼻頷單位的骨折……338; 頤頷單位的骨折……343; 腮單位的骨折……345。	

第一篇 治療骨折之原則

第一章

骨 折 的 修 復

骨折就是活骨組織破裂的意思，其修復以細胞生長是賴，細胞生長就是一切活組織修復的表徵。因此，訓練骨外科醫生，必須自生活組織之生理與病理反應開始。惟有將生理與病理反應弄清以後，再加上機械器械，夾板和石膏，以及徒手和手術辦法的帮助，骨外科工作才能展開。

組 織 現 象

肉芽組織修補期：在骨折的早期，其癒合過程中的組織變化和外傷性或炎性滲出物的現象彷彿，滲出物在骨端之間，浮起骨膜之下，及鄰近組織間的血腫。圍繞侵襲血腫的是散在的成長迅速的細胞肉芽，有舒張和充滿毛細管的表顯。每一骨端形成一層肉芽組織以完成血腫的吸收和血腫的機化。假如兩個骨端固定得準確，這兩層肉芽即碰到一塊，接連起來。

原痂接連期：斯時，在髓隙所發生的原發性軟骨細胞小梁就是骨痂形成的初期表示：此之小梁有時幾乎能把髓腔閉住(第1圖)。骨膜下亦同樣的有骨痂形成，格外的是年輕些的患者，這是因為青年人的骨膜易於剝離的緣故。靠着骨端間的成纖維細胞肉芽組織之力，兩骨端早已有了連續；斯時，成纖維細胞肉芽組織即被參差的軟骨小梁所侵襲，所取代；在軟骨小梁中，逐漸的出現均勻的骨細胞和骨母組織。在組織現象上有顯著特徵地位的肥厚性軟骨細胞，約在第六週即行中止，但成骨細胞的作用和母組織的形成還能繼續三四個星期。早期充血和血管充盈之消退，石灰性變之增加，無定形，幾近瘤狀的參差骨塊之活潑成長，都是第一期連接完成的表示。

成熟骨固結期：經過構造上的變形作用，原痂即逐漸的成為完全成形的骨。參差的骨被普通應力和壓力各線上所生的環層小梁所取代。骨膜的新骨亦被吸收，恢復了原來的外廓。一時封閉的髓隙內，又出現了脂肪和髓細胞，成管完成。骨折癒合的期限不定，但平均一個年間即能十分圓滿的癒合，甚或認不出原來的位置。

臨 床 現 象

骨折之癒合當然是不間斷的一個程序。在組織上可定為三期，即，靠肉芽組織修復期，靠原

骨痂連接期，和靠成熟骨固結期，此三期相當於臨牀上所經過的三期。第一期，骨端始終活動不定，所以必須將柔弱的肉芽組織加以保護，勿為運動和過度的牽引力所傷。在第二期，因軟骨和骨細胞之生長，骨端即增加了穩固性，變為「粘着」。斯時，仍須將骨折加以充分的固定以免運動傷及成長中的細胞。此期之終結，可憑臨牀判斷而定之；此時，不復有彈性或跳動，用力時骨折也不痛。此謂之「臨牀的連接」。常可將夾板和石膏廢棄不用。雖然，離完全石灰性變還差的遠，在X光線照像上可能看不出已竟發生接連的證明。在連接已牢的第三期，骨已成熟，已完全又石灰性變，這時，在X光照像和臨牀上，都能有接連堅固的證明。

生化現象

成長組織內的鈣沉着乃骨折修補和軟組織修補間主要不同之一。在骨折後的頭幾個星期內，骨折血腫內的鈣磷濃度大增。一般的血鈣質仍舊無變，其部過多是自骨端所來。關於骨端之脫石灰作用和血腫之石灰性變過度，有三種關係。

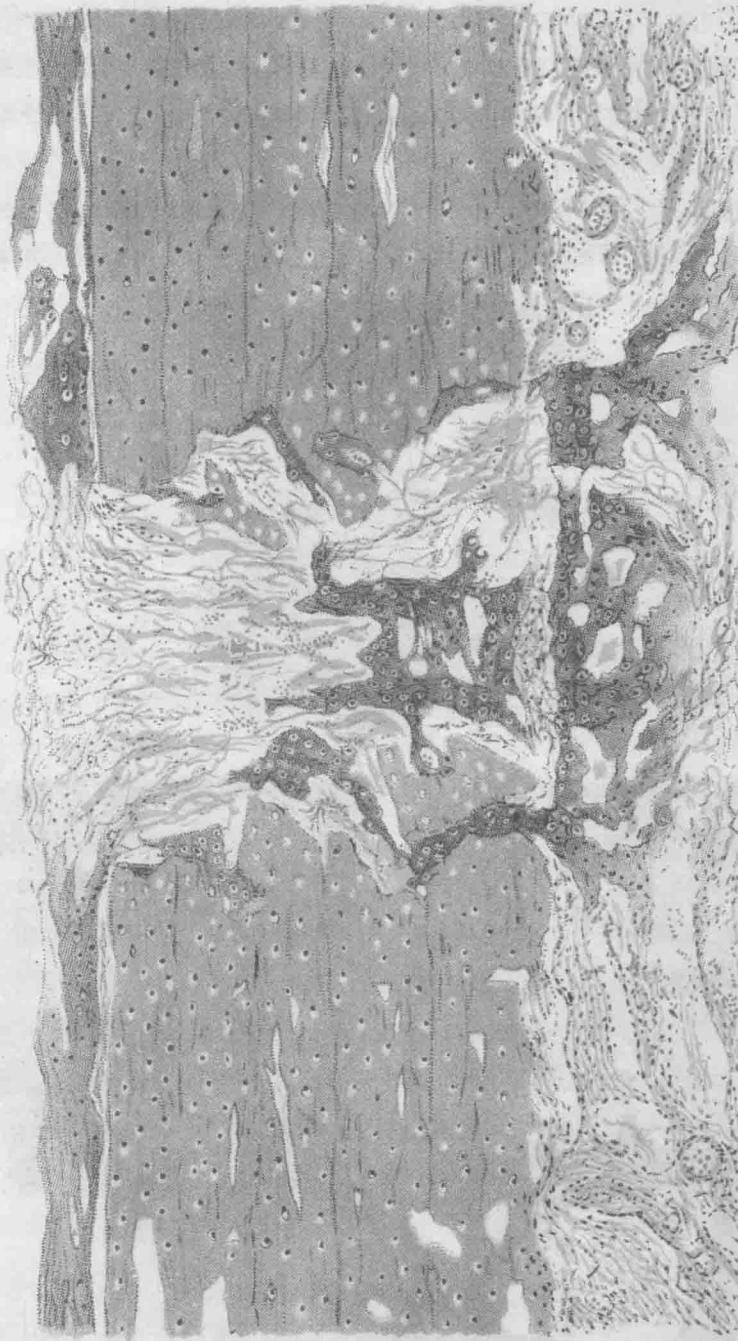
(1) **組織毒素和乙醯膽素：**凡是受傷的組織，其所放出來的組織毒素和乙醯膽素，都能致使血管擴張和充血。骨對血腫的反應是脫石灰，鈣質亦繼續不斷的自骨折的兩端移向周圍的液體，直到血腫消退為止。那時，才能開始再石灰性變。

(2) **骨折血腫之磷酸酵素含量：**數日之間，骨折血腫和骨折區域的骨的磷酸酵素含量，都增至正常水平的六倍或八倍。磷酸酵素乃增生中的軟骨細胞和成骨細胞所分泌出來的一種骨酵素，時時能在骨形成最活潑的位置發現。它將漿液之為有機所限的磷酸經過水解而放出遊離磷酸鹽，因此，加速引起過飽，液體的磷酸鹽鈣的沉着。磷酸酵素過多的持續日期，約計十週，於軟骨細胞和成骨細胞成長活潑期內，始終增高。（編者註：組織療法能加速折的癒合，或與加強磷酸酵素及細胞生長有關。）

(3) **骨折血腫之酸潮：**在骨折後的頭兩個星期內，血腫顯示着明確的酸潮，PH迴減到正常的鹼面。此酸潮的意義尚未完全認定，但顯見的是出於局部生化作用。可把血腫看作一個封閉化學工廠，它利用它本廠所存的鈣量加以活動，加濃，再產生它所需要的鹽。要打算藉提高血鈣水平，藉增加鈣攝取量，用明礬療法節制攝的攝取，施行維生素療法或內分泌療法，就算是施行鈣鹽或磷酸酵素局部植入法，以圖加速這種作用，是不可能的。其能加速的辦法祇有一途，即，避免延長脫石灰的因素。鈣的活動，在早期修復上是主要的一點，但，假如過分的受了廢用性脫石灰，或是外傷性和傳染性充血的脫石灰的拖延，它也是修復遲緩的根源。

病理現象

骨之充血性脫石灰：骨充血沒有不發生脫石灰的，局部缺血沒有不硬化的。在骨髓炎，活動性傳染和充血一日存在，骨之脫石灰就一日不斷。充血一消退之時，就開始再石灰性變，於纖維



第 1 圖

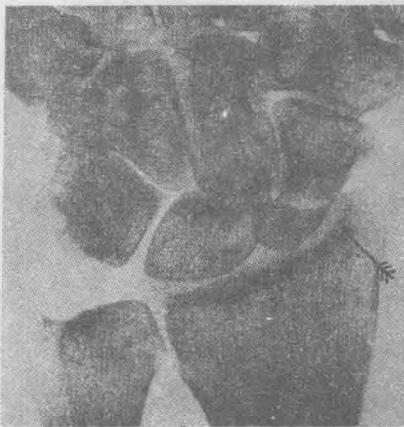
修補中的骨折的小力切面。骨端間之有血肉芽組織為參差不齊的軟骨細胞小梁與新骨小梁所侵襲，此之主要源是骨髓及骨內衣層與骨膜下層。骨端面上的死骨正在吸收，此，由中空的腔隙即可證明。

性變和局部缺血的最終修復期，骨即濃厚的硬化了。即使骨本身未受感染而祇是靠近病灶，在充血範圍之內，那，也免不了脫石灰。膿毒指就是標準的例子：就是沒有骨的感染，指骨也不免脫石灰。在某些扁桃腺和咽部傳染，劇烈的第一頸椎的充血性脫石灰能使韌帶弛緩，使椎骨脫位。成長迅速的肉瘤，其所引起之骨的脫石灰甚至能超出腫瘤的範圍以外；但，經過X光療法腫瘤的血供給低減以後，此之脫石灰即能消退。

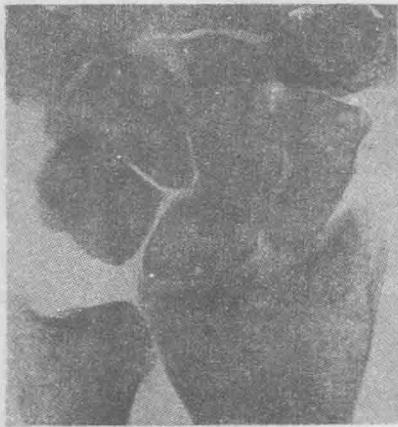
外傷性充血性脫石灰：骨受傷後，就是單純的挫傷也罷，其外傷性充血也能惹起局部脫石灰。假如某關節受了損傷，其韌帶被破壞區域內的骨受暫時性的脫石灰作用；在使用氣鑽的工人



第 2 圖



第 3 圖



第 4 圖

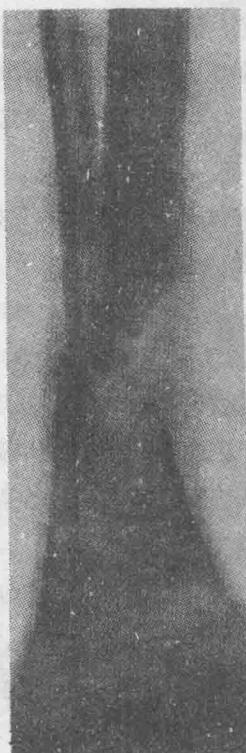
新鮮的腕舟骨之裂隙非常之細，差不多總是為人所忽略過去（第2圖）。如不將其固定，一再的損傷就要引起充血性脫石灰，裂隙就要變成寬大的裂口了（第3圖）。如將其加以固定它就能再石灰性變，骨折亦即能接連了（第4圖）。

的腕部諸骨就有許多這樣的病竈。假如是一種真骨折，有反應性的充血即引起骨端的脫石灰，而且持續不退，直至血腫消退為止。

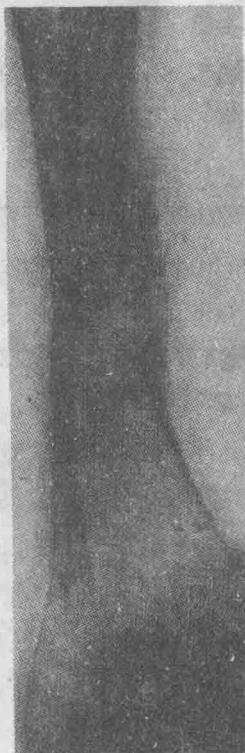
固定不全之外傷性充血：假如骨端固定不全，嫩弱的肉芽組織就能被剪性和扭轉應力所撕裂。再大的外傷能引起再發性充血，因之，骨端脫石灰的程度亦益愈嚴重。由隙成腔，由線形骨折變作裂開骨折。此之變化，於腕舟骨折最為顯明（2—4圖）。損傷的數日之內，骨折可能是十分細的一條縫，甚至在X光上能被忽略過去。假如不妥善的加以固定，那麼，在兩三個星期之內，這細縫就變成明顯的骨折，兩三個月之內，成囊狀腔，於兩骨端發生凹面。不論在那一時期，如將骨端完全的固定，脫石灰立刻停止，開始再石灰化變，慢慢的囊狀腔也就填滿，骨折也就連上了。

假如剪形活動無定限的繼續下去，就和骨折面平行，生下了纖維組織，兩骨端之間不能連續。於局部缺血性纖維性變之終期，發生再石灰化變，然而所發生的不是連續的骨痂塊而是橫斷骨端凹面的骨斑。當骨折面硬化以後，就成為不連接了。

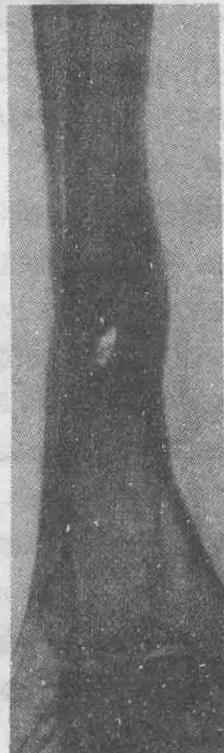
感染性充血與骨折修補之關係：單純骨折，要是加以保護，不使再受損傷，其外傷性充血約



第5圖



第6圖



第7圖

傷後2個月，6個月與12個月的脛骨傳染開放骨折。如能保持完全固定時，肉芽組織即能逐漸的再石灰化因而骨折也就能接連了。

於十日之內即行消退；然而在開放感染骨折，最初的外傷性充血消退後，還繼之以傳染性充血，此之程度，更較劇烈，且能持續數月之久。在此期間，骨之脫石灰始終不斷。非俟將感染制住，充血消退之時，不能開始再石灰性變。顯見感染之治療是關乎重要的。死骨端要是一分離，馬上就須將其截除；不然，頑固性的輕度傳染能累月甚或成年的拖延再石灰性變的開始和骨折的連接。然而不論感染之早期抑制是怎樣的重要，亦不能視骨端之繼續固定為次要，因為充血和反覆活動及應力所致之脫石灰作用對於感染骨折的損害並不減於對單純骨折的損害。的確，其修補之程序相同，骨端所需之完全固定亦無異，單純骨折與感染骨折間所差之點，祇是後者要多固定好多月。要是認清了這一層，感染骨折之不連，就不再是一個嚴重問題了。任何的感染骨折都能堅固的連好（圖5—7）。

骨折修復的速度

年齡的影響：在平均度非複雜骨折，數週之內就有肉芽組織連續，兩三個月就靠原痂接連，四五個月就能固結。但，有許多的因素能改變修復的快慢。新組織的生長力，在小兒比在青年人大，比成年人更大。股骨幹骨折之於出生一天的嬰兒，一個月就能接連堅固，十五歲的青年，需要二個月，成年人，則非三四個月不辦。營養不良，惡病體質，老年性骨質疏鬆，和營養缺乏亦都能影響接連。

骨折種類的影響：在長斜骨折和螺旋骨折，其髓腔是寬寬開放着的，有廣大的有血管區域以促進組織成長，所以經常比橫折接連的快，因橫折處，內骨痂之形成比較的有限制。

裂開骨折之修復遲緩：兩骨端互相交叉比兩骨端之間有裂口連的快。祇要與以時間，就是大裂口也可以成橋，不過修復上比較困難罷了。骨端缺少自然固定力，用固定法去維持絕對的固定，亦比較的不易。再說，假如裂隙是因繼續的牽引而起，那麼連接就更費事了。凡是遭了牽引的瘢痕組織就變為虛弱無力，此之於骨折，就能影響骨之形成。因此，長骨骨折之以繼續過分牽引法治療者，都連的很慢。雖然，這些因素祇不過與修補快慢有關係。祇要是把完全固定維持到相當長的日期，不拘骨端之間的裂隙，亦無論繼續的牽引，骨折還是能連的。

個別之不同：就是同型的骨折，患者的體格和年齡亦不兩樣，其修補的快慢也許大有差異。要因為骨折修復的日期比平均的速度慢了些就認為是異常，那根本就錯了。對於骨折，不能祇因為數個星期或數個月之內未能接連完全就認定了說「不連」。之後，還能有十分正常的進展，祇是慢些罷了。

血管分布與骨折修復之關係

骨端之生活力和血管之分布乃測定接連快慢重要因素之一。假如兩個骨端的血供給都流通

自如，接連的很快；假如有一個骨端的血供給受了傷，接連的遲緩；假如兩骨端的血供給都受了傷，接連的十分遲緩；假如有一個骨端和循環完全切斷，那就更慢了。

血供給流通的必要性：骨折最初癒合時，肉芽組織長的很快，需要流暢的血供給，在頭幾

天，甚或需要一種真性充血。正常骨的血供給，不祇是得自大營養管，而且還自其他許多小管而來；這些小管經被膜，鞚帶與腱的附麗進入皮質層。在滑膜反折和關節囊區域的長骨末梢，有許多的血管孔。這些孔，不祇是靜脈自骨的出路，也是動脈入骨的進路。的確，成長中的小兒，幹骺區血供給之豐富是他區所不及的。就是在成年人，長骨末梢也有十分流通的血供給，所以此處的骨折連的很快。肱骨頸骨折，肱骨踝上骨折，橈骨頸骨折，橈骨下端骨折，股骨踝上骨折，脛骨粗隆骨折，和正在踝關節以上的骨折，都有接連迅速的特徵。龍骨有許多的鞚帶附麗，各面都有血管孔，有流通的血供給，所以骨折時也同樣的能迅速修復。

一端的血供給受傷時：在另一方面，脛骨骨幹下三分之一，肱骨骨幹下三分之一，和尺骨骨幹下三分之一，可能全然缺乏血管孔。在這些區內的骨的血供給，

主要的是靠營
養動脈(圖8)。
骨幹骨折就能

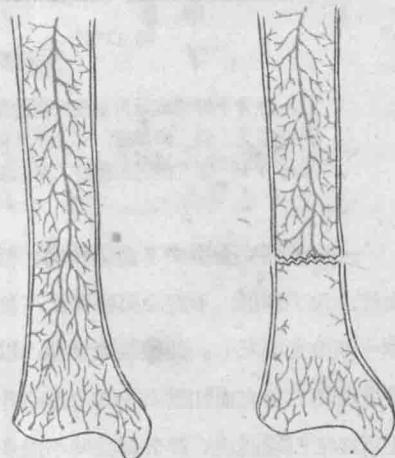
切斷下部骨端的此種血源，因此，傷了此端的生活力，減低了肉芽組織和骨痂的成長力，所以接連遲緩(圖9、10)。像這樣的兩端血管分布不同，可能是施行肱骨、尺骨，和頸骨下幹不連骨折手術的顯著特徵。雖然近側端的骨的血流通自如，其遠側端幾乎能呈無血狀態。對於這些病案，血供給不良要負接連遲緩之責任，不能長期固定要負不連之責任。

兩端的血供給受傷時：11圖就是脛骨幹雙骨折的X光照片。兩骨折是同時發生的，治療的方法也一樣，即，徒手整復後，於無墊石膏夾的固定，然而兩者修復



第8圖

肱骨下幹與脛骨下幹已無血管孔。血供給完全來自營養動脈。



第9圖

切斷下部骨端營養動脈血供給的脛骨下幹骨折。因此，它接連徐慢(見1125圖)。

第10圖

之速度却大不相同。上部骨折於五個月內就連接堅固了。第12圖是繼續固定十一個月後的X光照片。上部骨折已修復的十分完善，實際已找不到受傷的痕跡了，然而下部骨折却仍然離連接堅固差的遠。在血供給上，兩骨折有什麼不同之點呢？上部骨折在近側一面有正常的血供給，然而遠側一面的血供給却由營養動脈切斷了，受了傷了，所以比正常的修復速度差些。下部骨折，兩面的血供給都不良；就是近側端的血也因骨幹高處二次骨折被奪了去。既然兩端都沒有了充足的血供給，也就都不能生長豐富的肉芽組織，所以非施行骨移植術，是不能接連堅固的。



第 11 圖



第 12 圖

脛骨下幹豐重骨折。在上段的骨折，有一骨端之血供給受了傷損。在下段骨折，兩骨端之血供給都受了傷（第11圖）。上段骨折之接連有些徐慢，五個月後才連好了。下段骨折之接連十分徐慢。十一個月後仍未連好（第12圖）。

一個骨端完全喪失了血供給時：假如有一個骨端的血供給完全被切斷，那麼，它就完全沒了血管，失了作用，不能參與修補。在股骨頸某些骨折，腕舟骨某些骨折，就有這種情形（見第五章=無血管壞死）。此種無血管性，以X光即能證明，因死骨無脫石灰之力，其現象比其鄰近的遭受廢用性和充血性脫石灰的生活諸骨的現象濃厚。假如有一端一點也無力參加修補，顯見的連接就必定極端遲緩。局部磷酸酶不過多，就是軟骨細胞和骨細胞不愛增生的表示，他種骨折都是這樣（見2頁）。雖然修補遲緩，但，要是能把固定延長到相當的時間，仍能修復成功。生活着的骨端能助增組織生長，此，慢慢的就能侵及死骨，終必取而代之。此種作用能長至十八個月，甚或二年之久，期間，要始終保持固定（圖13—18）。



第 13 圖



第 14 圖



第 15 圖



第 16 圖



第 17 圖



第 18 圖

月骨與半舟骨脫位，兼近側舟骨骨端血供給全失（由其濃度顯著即知）。雖如此，傷後 2 個月，6 個月，10 個月，14 個月與 18 個月所照的像片上，證明無血骨端受了很好的浸潤，以及最後的接連現象。

第二章

連接遲緩與不連

對於骨折不連，外科醫生應負的責任比成骨細胞應負的責任大的多。骨折不連是能避免的一種併發症，雖有例外，極不多見。向來都例舉許多不連的因素，譬如，骨端對線不正啦，居間有軟組織啦，骨端分離啦，血供給受傷啦，機能上的廢用啦，骨感染啦，骨質疏鬆啦，老年性變化啦，手術關係啦，剝離骨膜啦，填塞內髓啦，對鋼板和螺絲的反應啦，滑液的抑制作用啦，以及骨端之間缺乏血凝塊啦，等。最近，對這一串的因素又添了一種，即，骨折血腫受了無墊石膏夾的壓迫。然而像這些情形，雖然能影響接連的快慢却不是不連的原因。骨端間有連續血腫的不連骨折，其不連的原因祇有一個，即，不連的原因是固定不足。

修補的快慢已竟講過。股骨骨折，小兒連接的日期是三週或四週，成年人需三個月或四個月，這是年齡關係上不同之點；但是不論多大年歲，就是年過九十也好，股骨骨折是能接連的。血供給受傷可能延遲修復的日期，但，如發覺發生了接連遲緩時即予以相當長期保護，還是能連。因骨折顯露時由骨面剝去了軟組織，亦能減低血供給；但，假如術後固定充足，內固定術及其他手術是不能引起不連的。過度的牽引能使骨折癒合顯著的遲緩，但，如能延長固定的日期，仍能接連。假如能將固定日期維持十二個月或十二個月以上，就是劇烈的感染也不是骨折不連的原因。

接連的難易，遲速，要因年齡，體質，血供給，感染，骨折種類以及治療方法而異。假於這些條件都相宜，譬如有血管豐富，細胞生長活潑，靠近關節的骨的骨折罷，就是固定不足它也能連。但，假如這些條件不利，細胞的生長又慢又難，則非固定充足固定期長是不能連的。裂開骨折，傳染骨折，內固定了的骨折，和血供給不良骨折之所以不連並不是裂口，傳染，鋼板，或血供給的關係，而是未認清這些因素祇能招來連接遲慢，未能照例把固定期限延長所致。

近來調查了八百例股骨和脛骨幹骨折，其中，粉碎骨折，染污骨折和劇烈感染骨折佔很大的比數；所用的療法很多而不同，計包括徒手療法和石膏，骨骼直接牽引法，開放手術，內部固定法，等。但，無論用什麼樣的技術，總是堅持繼續而不間斷的固定方得到了完全的修補。在所有病例之中，不連的，一例也沒有。許多骨折都連的慢，但至終一個不連的也沒有。

連接徐慢，連接遲緩，和不連接的分別

以往，對於每一區域的骨折，都照幾週幾週的定下了接連所需要的期限，譬如，鎖骨三