

骨折与关节损伤

上册



骨折与关节损伤

上册

Reginald Watson-Jones 著

过邦辅 孙建民 译

插图 709 幅 内彩色图 42 幅

上海卫生出版社

一九五八年

內 容 提 要

本書是講述骨折和关节损伤的專著，是創伤学領域中的一部名著。全書分上、下兩册。上册着重于闡明骨折治疗的原則。对于骨折修复的生理，并发症，診斷，疗法以及其他有关問題都作了詳尽的敘述。下册分上肢骨折、下肢骨折和軀干骨折三部分。对每一骨折的論述簡洁而扼要，用令人信服的論証来加以說明。

本書的主要讀者对象是外科医师，尤其是矯形外科医师。

Fractures and Joint Injuries

(英国) Reginald Watson-Jones

The Williams & Wilkins Company

Baltimore, 1955

骨折与关节损伤

上 册

过邦輔 孙建民 譯

*

上海衛生出版社出版

(上海南京西路2004号)

上海市書刊出版业营业許可証出 080 号

上海新华印刷厂印刷 新华書店上海发行所总經售

*

开本 787×1092 耗 1/18 印張 17 5/9 插頁 21 字數 484,000

1958年3月第1版 1958年3月第1次印刷

印数 1—3,500

統一書号 14120·300

定价(銅版紙) 6.70 元

譯者前言

向科学进军，预期在 12 年内接近国际先进水平是我们科学界当前的主要任务。党和政府发出这种及时的号召，正策励我们在建设社会主义的伟大事业中尽我们应尽的责任。医药卫生事业是其重要环节之一。为了赶上国际先进水平，就有必要吸收其他国家的先进医学，为祖国的社会主义建设事业服务。

“Fractures and Joint Injuries”一书为 Reginald Watson-Jones 教授所著。自 1940 年出版以来久已脍炙人口，无疑地已被公认为是损伤学领域中的一部极有价值的著作。1952 年开始出版第四版上册，1955 年出版下册。本书以前曾有中译本，但系根据第二版所译，有许多地方已不能适应时代的需要。第四版与前数版完全不同。正如著者在第四版序中所述：“在准备第四版时，每页均加以修改和重写，并加进许多新的章节和数百幅新的插图”。本书的优点是很多的，例如著者沿用 Thomas 氏的传统，以“持续地、不断地和持久地固定”为其治疗的基本法则，同时并着重于未加固定关节的早期练习。此种观点渗透在本书的每一章节中。在谈论不同观点时，著者能用令人信服的依据，充分说明某一观点的正确性，不致使读者徬徨歧途，无所适从。关于诊断、治疗和预后等的叙述亦是非常正确和恰当的，尤其是复原疗法曾被重点的提出，使读者能了解在治疗中不但应着重于损伤本身，同时亦应顾及病人复原后的功能恢复。至少译者对上述诸点有如是的体会。在不影响原书并尽量保持原书特点的基本前提下，译者曾将不合吾国国情的极少部分加以删除，对有些部分附以注释，对有些译名注以原文，并对有些学说介绍一些其他的意见。

由于时间的限制，先将上册译出，以供读者参考。其中难免有错误，尚望同道不吝指教，以求改进。下册亦将尽量于最短期间译出。在翻译过程中，多蒙凌励立医师和瞿兴宏医师协助校阅和誊写，并提出宝贵的意见，谨致谢忱。

过邦辅 孙建民

上海第二医学院

目 录

第一部分 骨折治疗的原则

第一章 骨折的修复	1	止血带引起的坏疽	92
组织学特点	1	浸涵足症,防空洞足症,战壕足症	93
临床特点	3	冻伤	94
生物化学特点	3	压伤综合征——“损伤性水肿”	95
病理特点	4	第七章 神经损伤	96
骨折修复的速度	6	神经损伤的类型	96
血管分布和骨折修复	6	创伤时的神经损伤	97
第二章 连接迟延和不连接	9	闭合性骨折和脱位的神经损伤	99
连接缓慢、连接迟延和不连接的鉴别	9	1. 骨折并发原发性神经损伤	99
血液供应不良引起的连接缓慢	11	2. 骨折并发继发性神经损伤	101
过度牵引引起的连接缓慢	13	3. 骨折并发延迟性神经损伤	102
固定失当引起的连接迟延	15	正中神经麻痹	103
感染引起的连接迟延	24	尺神经麻痹	104
软组织嵌入引起的不连接	28	桡神经麻痹	105
骨折的确定不连接	29	腋神经麻痹	106
第三章 粘连和关节僵硬	30	坐骨神经麻痹	106
粘连和关节僵硬的原因	33	腓总神经麻痹	107
关节僵硬和 Sudeck 氏急性骨质疏松	41	第八章 临床诊断和 X 线诊断	108
第四章 骨化肌炎和损伤性骨化	43	临床诊断	108
病理性骨化的类型	43	X 线诊断	108
损伤性骨膜下骨化	44	骨折连接的诊断	122
第五章 骨的无血管性坏死	49	X 线对外科医师的危害	124
股骨头无血管性坏死	53	第九章 骨折的手法整复	126
股骨颈骨折	56	整复和固定的方法	126
损伤性髋关节脱位	61	石膏技术	128
髋关节的 Legg-Perthes 氏病	64	石膏固定的并发症	133
肱骨头的无血管性坏死	65	全身性的并发症	137
腕舟骨的无血管性坏死	66	手法整复和持续牵引	138
月骨的无血管性坏死	70	机械整复和骨骼贯穿法	141
肱骨外髁的无血管性坏死	71	第十章 骨折的手术整复	142
距骨的无血管性坏死	71	手术整复的指征	142
无血管性坏死和脱臼性骨软骨炎	74	无菌技术	145
第六章 血管损伤	76	内固定法	149
动脉损伤的类型	76	第十一章 骨对金属的反应	156
动脉损伤的结果	83	热力对骨的破坏	156
Volkmann 氏缺血性挛缩	84	骨的电解性破坏	159
骨折引起的坏疽	88	骨的细菌性破坏	162

骨的物理性破坏·····	164	头部创伤的切除·····	192
駁斥“压迫因素”加速骨折连接的 謬論·····	169	胸部创伤的切除·····	193
第十二章 休克、应力和适应綜合		化学药剂对感染的控制·····	193
病征 ·····	172	创伤的特殊感染·····	197
休克的临床特点·····	172	气性坏疽感染·····	197
休克的生化特点·····	172	破伤风感染·····	197
休克时全身血液循环的变化·····	173	放线菌属感染·····	198
休克时局部血液循环的变化·····	173	创伤的后疗法·····	198
神經性防卫和內分泌性防卫——警 觉反应——适应綜合病征·····	174	用延期縫合或游离植皮术来修复皮肤·····	206
休克的疗法·····	175	用死骨切除术来彻底地控制感染·····	209
第十三章 开放性骨折和关节		用全厚植皮术来代替不稳定的瘻痕·····	212
創伤 ·····	180	晚期的再造手术·····	215
急救·····	180	用于开放性和感染性骨折的截肢术·····	228
創伤性休克的治疗·····	181	第十四章 骨移植术 ·····	231
創伤的紧急处理·····	182	骨移植术的历史·····	231
創伤組織的切除·····	185	移植骨的归結·····	234
子彈創伤的切除·····	188	骨庫·····	236
关节創伤的切除·····	188	密質骨移植术的操作技术·····	238
		松質骨移植术的操作技术·····	241
		用骨移植术来治疗骨折不連接的举例·····	243

第二部分 疲劳或应力骨折、产伤骨折和病理性骨折

第十五章 疲劳骨折或应力		第十七章 病理性骨折 ·····	281
骨折 ·····	269	正常骨的发育和生长·····	281
隱匿性裂隙骨折·····	269	骨骼发育障碍引起的病理性骨折·····	286
蹠骨行軍骨折·····	270	营养和維生素缺乏引起的病理性 骨折·····	297
腓骨疲劳骨折·····	271	內分泌平衡失常引起的病理性骨折·····	304
上肢疲劳骨折·····	272	廢用性和老年性骨質疏松症·····	310
其他自发性骨折·····	273	骨的营养不良性囊腫和纖維結構不 良症·····	312
第十六章 产伤骨折 ·····	274	骨的 Paget 氏病——畸形性骨炎·····	318
肱骨干骨折·····	274	原发性和繼发性骨瘤引起的病理性 骨折·····	322
鎖骨干骨折·····	274	骨髓成分的病症·····	334
股骨干骨折·····	275	骨寄生虫病引起的病理性骨折·····	338
顛骨凹陷骨折·····	276	骨的神經营养不良症引起的骨折·····	341
骨骺变位·····	277		
先天性脛骨假关节·····	277		

第一部分 骨折治疗的原则

第一章 骨折的修复

骨折是活的結締組織的一种破裂。它的修复与一切活組織的修复相同，是有賴于細胞的生长。所以作为一个处理骨折的外科医师应首先了解活組織的生理性反应和病理性反应。

組織学特点

由肉芽組織修复 受伤后的数日内，骨折愈合的組織学形态和损伤性渗出物进行机化的形态相似。渗出物为血清和血液，部分为液态，部分为凝块。渗出物存在于骨端間、髓腔內、被掀起的骨膜下、以及邻近的組織間隙內。在血肿的周圍，有生长迅速并富有細胞的肉芽組織侵入，而这种肉芽組織有毛細血管扩张和充血現象。

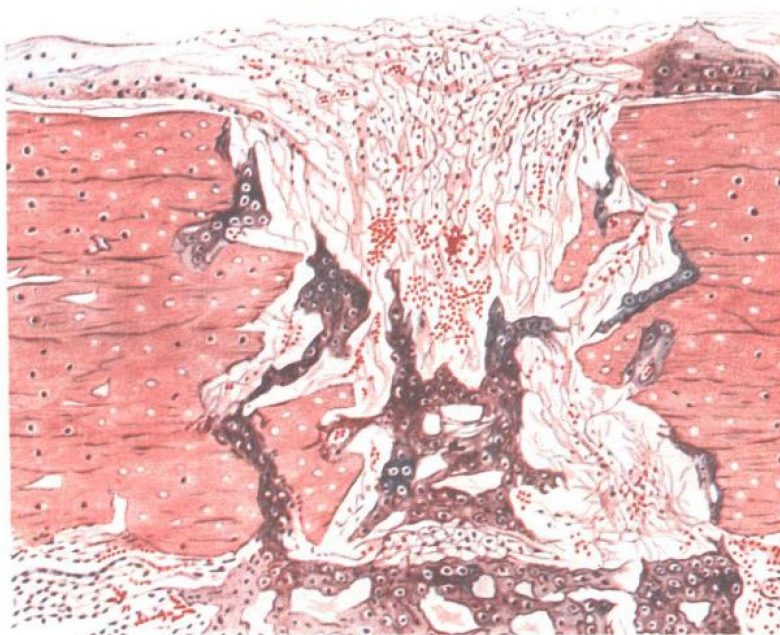


图 1

骨折修复的图解，显示修复是由于細胞的生长。治疗骨折时，对生理变化的了解比技术式的工作尤为重要。

由原发骨痂(交織骨)连接 受伤后一星期內，血管周圍有小的新生骨区出現，因此骨小梁乃按照血管枝的方式而排列，形成相互交織和排列不規則的“交織骨”。成熟骨則是完全按照应力綫的方向，逐漸排列成为平行的骨板(板骨)。这种交織骨很

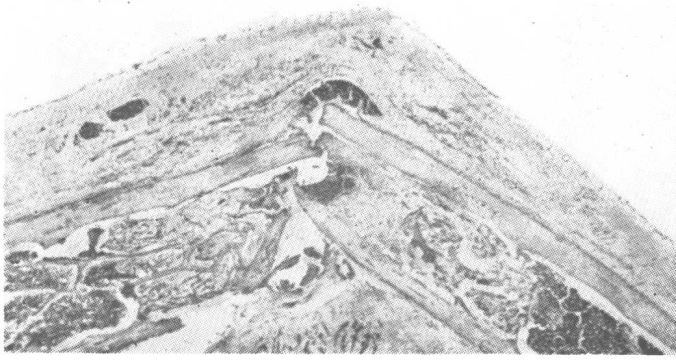


图 2

图 3

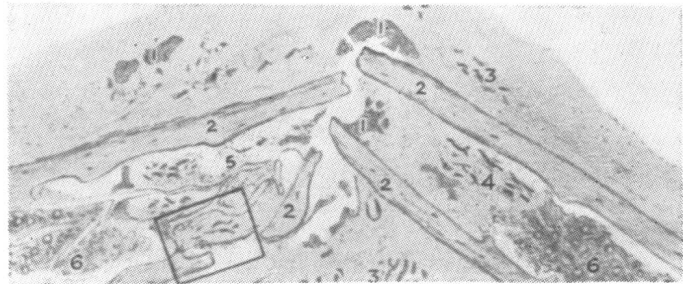


图 4

切片是采自一位 40 岁的男性病人,骨折后 15 日(图 2)。图 3 是图 2 的图解,显示:
1. 血块。2. 骨皮质的坏死区,其间骨细胞已消失。3. 由骨髓细胞形成的交織骨。4. 由骨髓网状细胞形成的交織骨。5. 软骨细胞区。6. 骨髓细胞。

图 4 系图 3 内的长方区,放大 85 倍,显示骨皮质的坏死和交織骨的形成。

快地在新生結締組織的血管周圍生長,構成骨折修復時的“急救”形式。此后再逐漸被成熟的板骨所更替。

骨體是由骨膜細胞、骨內膜細胞和骨髓網狀細胞共同構成的(圖2~4)。關於在何種情況下這些不同的細胞都可形成骨組織,而有時則形成不同比例的軟骨和纖維組織,尚不能完全了解。但至少有一點是肯定的,並沒有有一種特殊細胞,即在任何情況下均會沉積骨質的所謂“成骨細胞”。骨膜、骨內膜或骨髓網狀質的任何細胞都可以沉積骨質。在另一方面,若骨折沒有完全加以固定,這些同樣的細胞則可沉積軟骨。在骨折的修復中,軟骨形成是有一定限度的。通常到最后仍變成骨組織。若斷端間有活動現象,如肋骨骨折,則軟骨的形成將增多;若活動情況超過一定限度,如有些動物發生骨折後的情形,則軟骨形成過多,使骨組織不能形成。如此,骨折將不連接,而造成假關節現象,並在骨折面上生長纖維軟骨。所以,單從組織學的观点來看,就能認清所謂斷端間的活動可以刺激骨痂形成並增進骨折連接的論調是錯誤的。若能給予完全的固定,則由肉芽組織修復和由原發骨痂形成交織骨的修復將會肯定地和迅速地完成。

由成熟骨(板骨)巩固 交織骨的生長僅標誌骨折暫時修復階段,亦就是原發骨痂的連接,或稱為“臨床性連接”;最后的修復和巩固仍須逐步進行。成熟板骨的形成很慢,只能發生于已形成的原始骨的表面。每一交織骨的骨小梁將被破骨細胞吸收而移去,再由緊密排列成行的板骨所替代。過剩的骨膜下新骨將被吸收,恢復骨的原形。平均在一年內,暫被閉塞的髓腔重新暢通,使骨折完全連接,不再能辨認以前的骨折部位。

臨床特點

骨折愈合是一個連續不斷的程序,但在組織學上則將此程序分為三期——由肉芽組織修復。由原發骨痂連接和由成熟骨巩固——因為這是符合骨折在臨床上的三個時期的。在第一期內,斷端是可以自由移動的,所以對這些纖弱的肉芽組織必須加以保護。在第二期內,軟骨與骨細胞的生長促進穩定力的加強,斷端被“粘着”,所以用完全的固定來保護正在生長的細胞仍是很重要的。這一期的終止可用臨床試驗來判斷,即加以應力時不再有彈性,骨折處亦無疼痛。這一期稱為臨床連接期,夾板與石膏可以拆除。但再骨化尚未完成,在X綫片上可能還沒有連接的跡象。在巩固連接的第三期內,骨質已成熟,不論是在X綫片上或臨床現象上都顯示骨折已有強固的連接。

生物化學特點

在生長的組織內沉積鈣質是骨折修復與軟組織損傷修復之間的主要區別。骨折後的最初數星期內,骨折血腫內的鈣和磷的濃度大為增加,但血鈣並無變化,局部的增加可見是來自骨折的斷端的。

1. 組織胺與乙酰胆鹼 在任何損傷組織內,組織胺與乙酰胆鹼的釋出會引起血管舒張與充血。骨組織對充血的反應是吸收,並將鈣質自斷端遷移到周圍的液體內。這種過程將繼續進行,直至充血消失,然後方開始再骨化。

2. 骨折血肿內的磷酸酶含量 骨折血肿內的磷酸酶含量在数日内較正常值增加六或八倍。磷酸酶是一种由增殖軟骨細胞和成骨細胞分泌出来的骨酶，每見于骨形成最活跃的时期。它可以水解血浆內有机結合的磷酸，釋出磷酸盐，将骨体沉澱于磷酸鈣的过饱和溶液中。过量的磷酸酶将持续約 10 周左右，亦即是在軟骨細胞与成骨細胞活跃生长的全阶段中。

3. 骨折血肿的酸潮 在骨折后最初两星期內，血肿呈現显著的酸量高潮。此后氫离子指数即轉向硷性。这种酸潮的性质尚未能彻底了解，但显然与局部生化活动有关。利用鈣质攝入量的增加，或矾剂疗法以抑制磷质的吸收，或維生素疗法或内分泌疗法来尝试增加血鈣，都不能加速骨折修补的速度。

病理特点

骨的充血性吸收 骨的充血每与骨疏松有关，而缺血則与骨硬化有关。骨髓炎、骨肿瘤和单纯性挫伤或扭伤后常发现有暂时性的骨吸收。若骨断端不完全固定，其剪式伤力和扭力将撕伤幼嫩的肉芽組織。反复的损伤会引起反复的充血，使更多的骨端部分被吸收。裂縫可变为空腔，綫状骨折可变为罅隙骨折。这种变化最常見于腕舟骨骨折（图 5~7）。于损伤后的数日内，骨折綫可能仅是一条纖細裂縫，在 X 綫

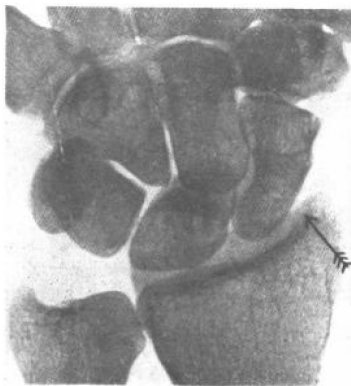


图 5

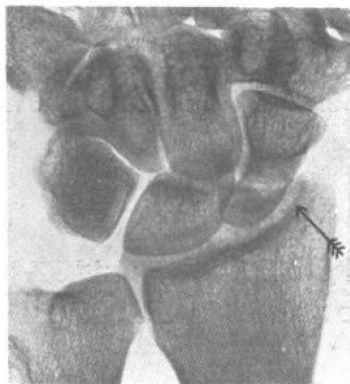


图 6

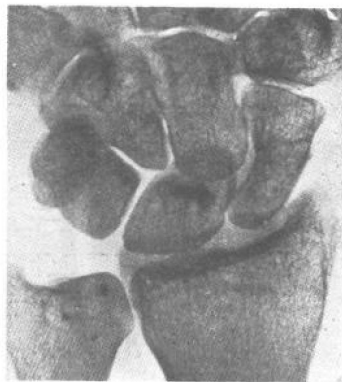


图 7

腕舟骨的新近骨折，其骨折綫极細，几被忽視（图 5）。若不加以固定，則反复的损伤将引起充血性脫鈣，裂縫变闊（图 6）。若加以固定，可发生再骨化，骨折于是連接（图 7）。

片上每易被忽视,或认为是一种轻微的损伤而被疏忽。若腕部不完全固定,这种细微的裂缝将于两三星期内变成非常明显的骨折,两三月后可变为囊状空腔,骨断面呈凹形。若在任何阶段将骨断端加以完全的固定,则骨吸收现象立即停止,而再骨化开始,空腔渐被填满,最后骨折连接。

若剪式动作继续存在,则将在骨折面上沉积纤维组织,使断端不能连接。待到达缺血性纤维化的最后阶段,再骨化出现,但这并不是连续的骨痂块,而为复于断端凹面上的骨片。待断端表面硬化时,就成为不连接。

感染性充血和骨折的修复 若单纯性骨折不再遭受损伤时,损伤性充血大约将于10日内消失;但在开放性感染骨折,初期的损伤性充血将继续以更强烈的感染性充血,并可持续数月之久。只有感染被控制,充血消散后,方可开始再骨化。所以感染的治疗是非常重要的。坏死骨片在分离后应立即取出,否则持久性的低度感染将延迟骨折连接达数月、甚或数年之久。但是感染的早期控制虽属重要,对断端的继续不断地固定亦同样重要。至于因反复移动和伤力所引起的充血,使骨质破坏的损害性,对单纯骨折来说,并不亚于感染骨折。修复过程是同样的,断端完全固定的必要亦是相同的。处理单纯骨折和感染骨折的唯一区别是后者的固定时期必须较前者为长。若能认清这一点,感染骨折的不连接将不复为一个严重的问题。每个感染骨折迟早均会得到牢固的骨性连接(图8~10)。



图8

图9

图10

损伤后2月,6月和12月的胫骨感染性开放骨折。若有完全的固定,肉芽组织将逐渐再骨化,骨折连接。

骨折修复的速度

年龄的影响 一般没有并发症的骨折可以在数星期内就有肉芽组织的连接，在两三个月内可有原发骨痂的连接，在四、五个月后骨可坚固；但仍有许多因素会影响修复的速度。婴儿新组织生长的能力比少年人强，比成年人更强。出生婴儿的股骨干骨折在一个月內即可稳固连接，15岁的青年在两个月內才连接，而50岁的成年人則在三、四个月后方能连接。其他如营养不良、恶病质、老年性骨质疏松和维生素缺乏均可使修复延迟。

骨折类型的影响 长斜骨折和螺旋骨折均有面积宽阔的髓腔，并有广大范围的血管区域来促进组织的生长，因此其连接速度较横骨折为快，后者的髓腔骨痂形成范围是较小的。

缝隙骨折的延迟修复 若断端相互嵌入，它连接的速度比断端间有缝隙者为快。经过相当时日，即使有缝隙的骨折亦能有骨痂连接，但修复比较困难；断端间往往无自然的固定，故很难使之完全止动。此外，若缝隙是由于不断牵引的后果，则连接将更为困难。承受牵引力的任何瘢痕组织均较为柔弱无力，所以在骨折时很难有新骨形成。因此，用过度的不断牵引来处理长骨骨折，其修复将非常缓慢。但这些因素仅造成修复上的延迟而已；只要有充分时间的完全固定，虽断端间有缝隙，以及有不断的牵引，骨折仍能连接。

个体的差别 即使骨折的类型相同，病人的体质和年龄相仿，修复速度仍可以有很大的差别。若因修复较一般略延迟些即认为修复有异常，这就犯了原则性的错误。一个骨折绝不能仅因它在数星期或数月內不能完全连接就认为是“不连接”。它的修复过程可能是完全正常的，仅比较缓慢些而已。

血管分布和骨折修复

决定骨折连接速度的主要因素之一是断端的活力和血管的分布。若两断端都有充分的血液供应，则连接是迅速的；若断端之一的血液供应发生障碍，则连接就缓慢；若两断端的血液供应都发生障碍，则连接将更加缓慢；若断端之一的血液供应完全断绝，则连接将极其缓慢。

血液供应畅通的重要性 骨折的愈合是由肉芽组织开始的，肉芽生长的速度有赖于通畅的血液供应，在最初数日内，甚至需要有充血现象。正常骨体的血液供应不但来自主要的滋养血管，并且亦来自关节囊、韧带和肌腱附着处的血管进入骨皮质。长骨端在滑膜反折处和关节囊处有许多血管孔。经过这些血管孔，不但有静脉，同时尚有动脉穿过。事实上，在成长中的儿童，干骺端区较其他地区有更丰富的血液供应。即在成人，长骨端亦有充足的血液供应，所以这里的骨折能很快地连接起来。肱骨颈骨折、肱骨髁上骨折、桡骨颈骨折、桡骨下 Colles 氏骨折、股骨髁上骨折、胫骨粗隆骨折和踝关节上部的骨折，均有迅速连接的特征。同样地，髌骨亦有很多的韧带附着，在其表面并有許多血管孔，所以血液供应甚多，骨折的修复亦很迅速。

一端端的血液供应遭受障碍 另一方面，胫骨干的下1/3以及肱骨和尺骨可以完全没有血管孔，所以这些部分的骨体血液供应完全依靠滋养动脉（图11）。骨干的

骨折可能切断远侧断端的血液来源而影响其活力,以致肉芽組織和骨痂生长力薄弱,而骨折連接緩慢(图 12,13)。两断端血管分布的不同可能引起肱骨、尺骨和桡骨骨干下段骨折的不連接,而有施行手术的必要。若近侧断端出血較多而远侧断端几乎

无血,在这种情况下,血液供应不良将会造成連接緩慢。若再不相应地延长固定時間,就会造成不連接。

两断端的血液供应都遭受障碍 图14是桡骨干双骨折的X綫片。这两骨折是同时发生的。疗法同样是采取手法整复,同

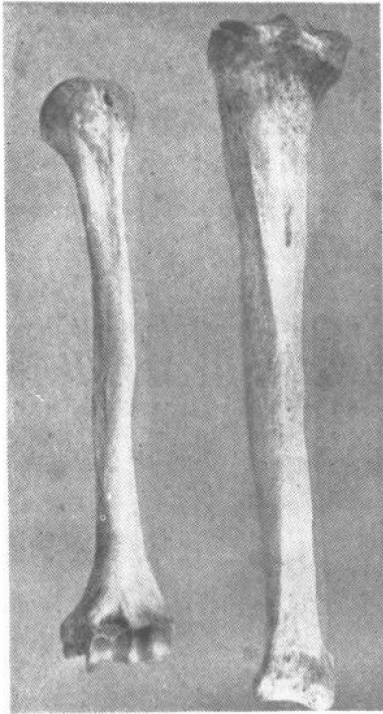


图 11

肱骨和桡骨干下段沒有血管孔,其血液供应完全来自滋养动脉。

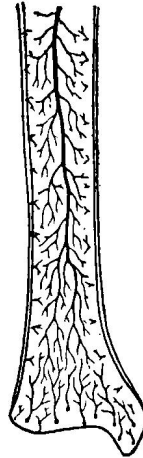


图 12

桡骨干下段的血液供应来自滋养动脉,桡骨干下段骨折时,下断端的血液供应切断,因而連接緩慢。

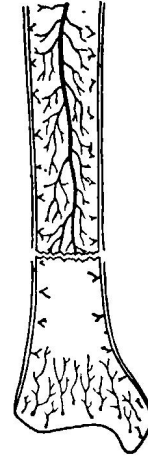


图 13

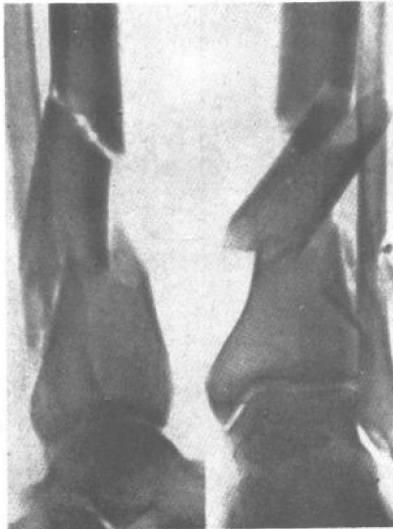


图 14

桡骨干下段的双骨折。上部仅一断端有血液供应障碍,下部骨折的两断端均受障碍。

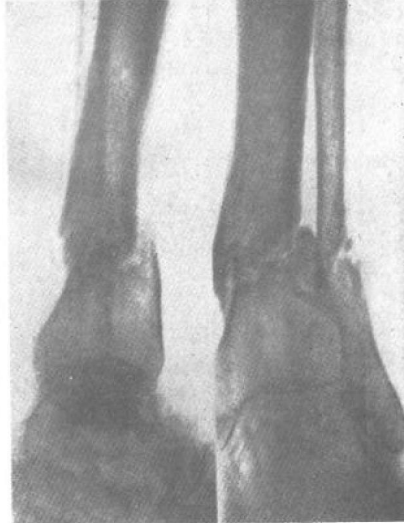


图 15

上部骨折的連接稍迟延,在五个月后才連接。下部骨折的連接非常緩慢,在11个月後仍沒有完全連接現象。

样用无垫石膏型固定，但修复的速度完全不同。上部的骨折在五个月后已强固。图 15 是繼續用石膏型固定 11 个月后的 X 綫片。上部的骨折已完全修复，甚至毫无损伤痕迹，而下部的骨折仍沒有牢固的连接。这两骨折的血液供应究竟有何不同？上部骨折的近端有正常血液供应，而远端血液供应因滋养动脉被切断而受到障碍。因此连接較正常稍慢。下部骨折在两端均沒有良好的血液供应；就是其近端亦因在骨干較高处有另一骨折而丧失其血液供应。由于两断端均沒有足够的血液供应，双方均不能促成大量肉芽組織的生长，所以要获得稳固的连接，必須做骨移植手术。

一断端完全丧失血液供应 若一断端的血液供应完全被切断，因而完全缺血，則此断端将失去活力，不能参与修复工作。这种情形可見于有些股骨頸骨折、腕舟骨骨折和其他骨体的骨折。根据 X 綫片可以証明它們的无血管現象，因死骨不能被吸收或失去其鈣量，故較邻近活骨的阴影为深，而活骨則呈現因廢用和充血而引起的进行性疏松現象。若一断端在修复过程中不参与工作，很明显地，修复必然是非常緩慢的。局部磷酸酶的并不增多，表示細胞停止繁殖(参看第 3 頁的生物化学特点)。修复虽慢，若能适当地延长固定時間，仍可获得修复。活的断端可以促进組織的生长，并逐漸地侵入死骨，終于代替之。整个过程可能需要 18 个月甚或两年之久，在此時間內断端的固定必須持續不断(图 16~21)。



图 16



图 17



图 18



图 19



图 20



图 21

月骨和半个舟骨的脱位，使舟骨近側断端完全丧失血液供应(可由其明显的密度証实之——参看第五章)。虽然如此，损伤后 2 月、6 月、10 月、14 月和 18 月的 X 綫片显示无血管性的断端逐漸被侵襲，終于发生连接。

第二章 連接遲延和不連接

骨折不連接大多是由于醫師的錯誤，成骨細胞的因素較少。除却少數例外的情形，這是可以避免的併發症。通常認為有許多因素造成骨折不連接，如斷端的對位不正確，軟組織的嵌入，斷端的分離，血液供應的障礙，功能性的廢用，骨的感染，骨質疏松，老年性變化，手術的干擾，骨膜的剝離，髓腔的填塞，金屬接骨板和螺絲釘的反應，滑膜液的抑制作用，斷片間的缺乏血塊和無墊石膏型的壓迫骨折血腫等。這些情形雖有可能影響連接的速度，但不是不連接的原因。骨折斷端間有持續性的血腫而仍發生不連接只有一個原因——

不連接的原因是固定不恰當

修復的速度已如上述。年齡雖造成股骨骨折連接速度的差異，如嬰兒僅需三、四星期，而成人則需三、四個月，但不論在任何年齡，即使超過 90 高齡，股骨骨折仍會連接。血液供應障礙可以延遲修復，但對這類延遲修復的骨折，若能給予充分時間的固定，最後仍會連接。骨折的手術顯露雖會因軟組織自骨體上剝離而減少血液供應，但在手術後若能給予適當的固定，接骨板手術和其他手術不至於引起不連接。很显然地，過度的牽引會延遲骨折的癒合，但只要延長固定期，骨折仍會連接。即使有嚴重的感染，若固定時間充分，亦不會造成不連接。

所以年齡、體質、血液供應、感染、骨折的類型和治療的方法，都可影響連接的難易和快慢。若這些條件良好，例如在鄰近關節處的骨折，即使沒有完全的固定，但因骨內的血管豐富和細胞的生長活躍，亦可獲得連接。若條件不良，細胞生長緩慢並有困難，則只有給予恰當和持久的固定後，骨折方能連接。凡縫隙骨折、感染骨折、骨折後施行接骨板術和骨折後併發血液供應不良者，其不連接的原因並非是縫隙、感染、接骨板術或血液供應，而是因為未能認識這些因素會引起連接緩慢，而並未相應地延長固定時間。

通過對 800 例股骨干和脛骨干骨折的觀察，發見很多病例是屬於粉碎性、污染性和有嚴重感染的骨折，曾用許多不同的療法，如手法整復、石膏固定、骨絡牽引、切開整復和內固定來治療。但不論用何種方法，一般都堅持採用繼續不斷的固定，直至修復完成。在整組病例中，沒有一個不連接的病例。許多骨折雖連接稍慢，但沒有不連接的。

連接緩慢、連接遲延和不連接的鑑別

在過去，每一部位的骨折連接都給予一定的期限，如鎖骨三星期，腕舟骨四星期，脛骨八星期，股骨十星期等。這些期限在最近雖已放長，給予三個月，甚至四個月的期限，但基本的錯誤是仍沿用着固定的期限。任何骨折若在一定期限內未連接，便認為是“不連接”，並從而錯誤地採取了一系列的新措施：如拆除石膏；應用熱力和按摩；

施用槌打和阻遏血流等方法^①，并且給予行走規形夹，放弃固定。这情形好比一个园丁掘出在一定期限内不开花的植物，用热和化学制剂来刺激其生长。生长可能本来就慢一些，或因为不正确的疗法而迟延。但是数星期、甚或数月的迟延，并不意味着连接必然失败。不論已治疗过多少时日，只要仍在连接緩慢和连接迟延的範圍內，主要的疗法还是不去侵扰它，并給予持續的固定。

連接緩慢 骨折綫仍清晰可見，但断端間无过度的分离，骨折面无空腔形成，无脫鈣和硬化現象，这些都是任何骨折最初数星期内的情况；若这些情况持續至数星期以上，就可認為是連接緩慢(图 22~24)。骨折愈合的緩慢是因其类型、血液供应或

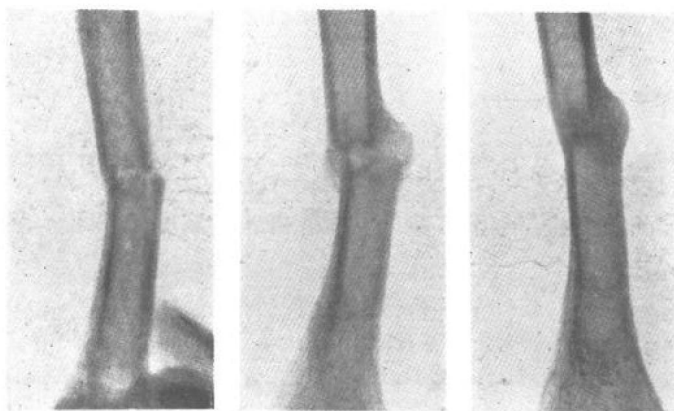


图 22

图 23

图 24

連接緩慢

肱骨骨折——損伤后三月、六月和一年之 X 綫片。有再生緩慢和連接緩慢的現象，但沒有空腔形成或不連接。

病人年龄和体质的关系；連接并不是过分的迟延，更不是骨折不連接；若能給予充分的固定，骨折仍会連接的。

連接迟延 断端的反复移动，可引起反应性的充血，造成骨端的吸收，骨折綫增闊，成为“空腔”，其边缘模糊，呈毛絨狀，但此时尚无硬化現象。这是連接迟延，而不是不連接(图 25)。修复尚未完毕；充塞罅隙的是肉芽組織，而非瘢痕組織。治疗的主要点，是避免能引起骨吸收的动作和伤力。断端須完全固定，并持續数星期或数月之



图 25

图 26

連接迟延

腕舟骨骨折，已有六个月，显示有骨吸收和空腔形成(图 25)。給适当的固定后，吸收停止，骨对綫准确，骨折連接(图 26)。

① 为 Hugh Owen Thomas 氏所倡議用橡皮槌叩打和使用止血帶使靜脉充血，每日二、三次，以促进骨折的愈合。但他最后承認这方法是錯誤的，仍应用繼續不断地固定来治疗骨折。——譯者

久,直至損失得到補償,縫隙充滿新骨,連接穩固結實而後止。

確定的不連接 若斷端繼續移動,數月後即進入第三期。斷端間的縫隙可能部分被填塞,但它的邊緣非常清晰。骨折面光滑,待發生硬化後,修復過程告終,細胞活動亦停止,於是不連接乃肯定了(圖 27)。在斷端間有稠密的瘢痕組織連接,有時可能有假關節產生。此時,不論固定多久,絕不會發生骨性連接。首要的是將硬化組織切除,切開無血管的瘢痕和稠密骨質,重新激發損傷性充血,如此方能顯露含有血管的組織,來促進肉芽組織的生長。事實上,必須重新創造新近骨折的情況,然後再給予適當的持久性固定,其實這是在一開始時早就應該做到的。為了達到上述目的,可以重新修整骨折面,或給一小切口,從不同的方向,在斷端上鉆孔。如用骨移植術,即將硬化的骨切除,再將骨移植片置於其上,以加強固定力量,則更可確保成功。



圖 27 確定的不連接

脛骨的陳舊性骨折,顯示骨折面有稠密的硬化區,不連接已確定。

血液供應不良引起的連接緩慢

圖 31~35 說明連接緩慢,有時亦會發生於沒有併發情況的骨折。病人是一位中年男子,小腿的兩骨干都發生骨折。曾有穿破傷口,但無感染而愈合;不需要施行切開手術,亦未用持續牽引。先用有墊石膏型固定十日,然後換用無墊石膏型,自足趾至腹股溝止,使傷肢完全固定。三月後 X 綫片顯示骨折修復無進展,乃告知病人連接過程將很緩慢。曾考慮用骨移植術來加速其連接,但病人認為既然保守療法同樣有

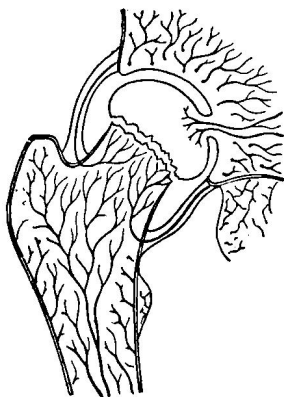


圖 28

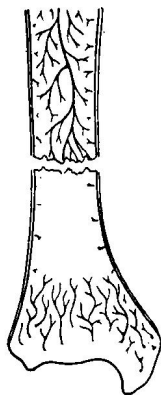


圖 29

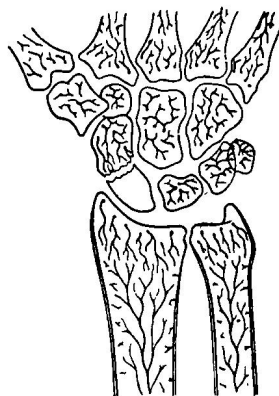


圖 30

由於一端的血液供應受阻,造成股骨頸、腕舟骨和有此長骨干骨折的連接緩慢。