

傷骨科研究彙編



上海 市 伤 骨 科 研 究 所
上海第二医学院附属瑞金医院伤骨科

伤骨科讲座选编

上海市伤骨科研究所

上海第二医学院附属瑞金医院伤骨科

一九七九年七月

前　　言

本选编是多年来我所在进修教学中编写的材料中的一部分，经过不断充实、改写和整理而完成的。其内容包括伤科、创伤和矫形外科，并反映了某些领域内的近代进展。在教学过程中，不少来我所进修的同志提出能够整理成册，以适应目前有关骨科方面参考书籍的不足，为此我们整理了本选编。

本选编并不预期有系统地全面介绍伤骨科的各个方面。根据内容整理出基础理论、骨骼肌肉神经疾病、创伤和骨折与脱位、伤科、显微外科和手外伤、脊椎与脊髓疾患和骨关节感染，以及其它七个部分。所以它与教科书和一般系统的参考书不同。它是在个别专题的内容上加以叙述和探讨，使读者能在某一问题上从基础理论到临床实践有所帮助。

本选编主要是由我所的临床医师们讲授的内容，但有些题目是邀请医院中其他科室的主任讲授的，如灼伤科的杨之骏教授，内科的王振义教授，上二医解剖教研组等，特此表示感谢。我们在学习中医时，去上海中医学院附属岳阳医院聆听石幼山教授讲授，特将其讲稿一并选编在内，为此特表谢意。在编写和排印过程中，蒙山东省烟台印刷厂和烟台地区医院大力支持和协作，使本选编能早日与读者见面，在此特表谢意。

我们在编写上缺乏经验，内容也比较零乱。为了节省篇幅，一切照相，如X线片的图像，均省略，配以一些必要的素描。在内容上，也一定有不少错误，请读者予以批评和指正。

上海市伤骨科研究所
上海第二医学院附属瑞金医院伤骨科

一九七九年七月

伤骨科讲座选编

目 录

一、创伤骨科的基础理论

- | | |
|----------------------------|------|
| 1. 骨的结构..... | (1) |
| 2. 骨的组织与病理学简介..... | (6) |
| 3. 钙、磷代谢..... | (13) |
| 4. 炎性反应..... | (17) |
| 5. 创伤感染..... | (25) |
| 6. 损伤的代谢反应..... | (32) |
| 7. 休克的治疗机理..... | (37) |
| 8. 外伤性休克的治疗基础及其应用..... | (40) |
| 9. 外伤后的急性肾功能衰竭(附治疗常规)..... | (47) |
| 10. 抗菌素..... | (56) |
| 总论..... | (56) |
| 各论..... | (66) |
| 11. 抗凝疗法..... | (74) |

二、骨骼、肌肉、神经疾病

- | | |
|----------------------------|-------|
| 12. 骨病与内分泌..... | (84) |
| 13. 佝偻病与骨质软化症..... | (89) |
| 14. 骨的发育性疾病..... | (94) |
| 15. 风湿样关节炎的诊断和处理..... | (101) |
| 16. 神经肌肉疾病..... | (106) |
| 17. 出血性疾病..... | (117) |
| 18. 脊髓前灰质炎慢性期的矫形外科治疗..... | (130) |
| 19. 大脑瘫痪(痉挛性麻痹症)的矫形治疗..... | (144) |

三、创伤、骨折与脱位

- | | |
|-------------------------|-------|
| 20. 创伤病员的早期急救处理..... | (147) |
| 21. 骨折论述..... | (152) |
| 22. 常见骨折处理的一些概念..... | (164) |
| 23. 儿童的骨骼骨折..... | (171) |
| 24. 骨折的不连接..... | (173) |
| 25. 胫骨平台骨折..... | (181) |
| 26. 髋骨脱位..... | (192) |
| 27. 小腿开放性损伤皮肤缺损的处理..... | (195) |

28. 骨盆骨折及其并发症	(201)
29. 关节脱臼的诊断、处理及其并发症	(205)
四、伤科	
30. 伤科的辨证施治	(213)
31. 伤科手法的临床应用	(222)
32. 常见伤科疾患及其推拿手法治疗	(229)
33. 脊柱手法治疗机理的探索	(242)
五、显微外科和手外伤	
34. 显微外科简介	(257)
35. 断肢再植的发展史及其意义	(259)
36. 断肢(指)再植	(263)
37. 显微血管缝合和显微神经缝合的技术操作	(272)
38. 周围神经损伤	(275)
39. 臂丛神经损伤	(282)
40. 周围神经损伤的肌腱移位治疗	(288)
41. 腕管综合症	(296)
42. 手的功能解剖	(299)
43. 手部创伤的早期治疗	(302)
44. 手部创伤的晚期治疗	(304)
45. 儿童手外伤和畸形的处理	(307)
六、脊柱、脊髓疾患和骨关节感染	
46. 脊柱与脊髓的解剖特点	(313)
47. 脊柱骨折	(323)
48. 脊柱骨折及损伤性截瘫	(331)
49. 颈椎与颈椎病	(339)
50. 腰椎紊乱所致下腰痛	(346)
51. 中西医结合治疗腰椎间盘突出症	(353)
52. 化脓性骨髓炎	(360)
53. 化脓性关节炎	(364)
54. 脊柱侧凸	(366)
七、其他	
55. 骨骼疾病	(372)
56. 先天性髋关节脱位	(378)
57. 足的先天性畸形	(386)
58. 脊索瘤	(390)
59. 截肢	(394)
60. 常用的下肢手术显露	(401)

1

骨 的 结 构

在矫形外科领域中，有许多问题牵涉到人体的生长和发育。在生长发育的过程中，可以有不同的变化，从而产生病变。因此，对肌肉骨骼系统的发育和成熟的基本概念应有所了解。

骨是一种特殊的结缔组织。在发育过程中，它可归纳为两大类：（1）体类：这包括四肢骨、躯干骨和大部分的颅骨；（2）脏类：它形成腮弓，以及包括下颌骨、舌骨和中耳的小骨。

骨是有两个主要部分所构成：（1）外层的密质骨；（2）内层的松质骨。密质骨构成骨的外壳，主要起支柱作用，呈管形，所以有较强的稳固力。松质骨在密质骨内，含有网状结构的骨小梁，而这些骨小梁又是按压力和牵张应力的方向排列和形成，加强其机械力量。

骨的基本结构是哈弗氏系统，又称为“骨单元”。它含有一组围绕中心管（直径为20微米）的向心性板层（图1-1）。在这些板层之间，有排列较复杂的间质性板层。这

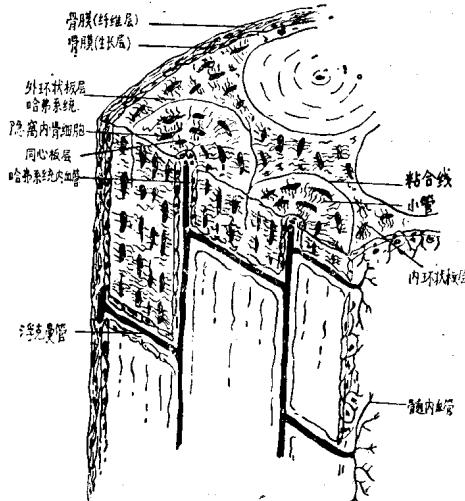


图1—1

种板层现象是由于相间的骨密度所构成，与胶元纤维钙化的定向相符。如果用偏光显微镜来观察，则更为清楚。中心管的长度约为3—9毫米，内含交织的网状组织、不同活跃阶段的成骨细胞和神经纤维束。这个系统与骨的纵轴相平行，沿着血管枝的分枝相互连接，也与髓腔和浮克曼氏管相连接。浮克曼氏管是贯通骨内膜面和骨外膜面的通道。在交织板层内，有小的椭圆腔，或称凹窝，其间由细的分枝小管所连接，每一凹窝内含

有一个骨细胞，它有纤细的胞浆突，伸延至小管内，形成真性细胞接合体。这种交织的接合体存在于整个骨的基质内。

骨外膜是由白色纤维和弹性组织所组成。其下有生长层。生长层较疏松，血管也丰富，并含有肯定成骨能力的细胞。骨外膜既是一种限制膜，也是在骨生长中累积骨物质的主要组织，它也作为肌肉的附着点和韧带、关节囊的粘着处。

骨内膜也是一种限制膜，不过是在松质骨的一侧。

骨 的 神 经 血 管 结 构

过去一直认为自骨膜开始有一个血管丛，穿通其下的骨皮质，通过浮克曼氏管，进入哈弗氏系统的中心管。最近的微血管造影显示骨皮质的主要动脉血流是来自髓腔动脉，它们是离心地向外，到达骨外膜。动脉的主要来源是滋养血管。只有在髓腔血流发生缺血时，才会有向心性的骨膜代谢性血流。这理论有助于解释为什么在小儿麻痹症和肢体固定引起神经血管紊乱后，所导致的骨质疏松和骨的废用性萎缩。

在骨端或干骺端，也即是关节囊附着处和骨膜反摺处，血管供应是很丰富的，或称为关节血管环 (*Circulus articuli vasculosus*)。通过这些血管丛，供应骨骼和髓腔血液，以及关节软骨的外围。在骨骺区，还有终动脉供应骨和关节软骨。

在骨干中央，有一个或数个滋养动脉穿入，经过分枝，穿过髓腔，并与哈弗氏管和干骺端区内的血管相吻合。在髓腔内，终末动脉表现为窦状毛细血管，有一层薄的内皮细胞壁。从毛细血管开始，有静脉回流至较大的髓内静脉和窦，而进入与动脉相平行的大静脉。

伴随这个血管系统，有细的带鞘或不带鞘的神经纤维，也伸入哈弗氏系统，并大量存在于骨膜内。这些神经纤维被认为是供给血管的，但也使骨膜和骨有痛感和振动感。小儿麻痹症或周围神经切断后，由于其血供应受到改变，骨生长和骨密度也随之而改变。

在骨膜、哈弗氏管和浮克曼氏管内的血管周围，也有淋巴管。

在胚胎期，髓内充实红骨髓和松质骨组织，以后逐渐由脂肪骨髓所替代。至12岁，红骨髓仅见于骨端或干骺端。但在肋骨、脊柱、胸骨、颅骨和髂骨，髓腔内仍是红骨髓，是人体造血的活跃组织。骨髓内有丰富的网状结构所组成，内有疏松的间质和造血细胞。在成人，可因贫血，使脂肪骨髓转化为有造血功能的红骨髓。

骨 的 组 织 学

骨是一种特定的结缔组织，而结缔组织细胞是属于间质细胞。这些细胞根据不同的环境、功能和需要，转变或分化为不同类型的细胞，骨主要有三种细胞：

(1) 成骨细胞或称骨母细胞：这种细胞只有在骨化时才出现，它的形态特征呈长

方块形，约20~30微米，并有纤细的胞浆突。这些细胞起于骨外膜的生长层、骨内膜、骨髓的网织细胞和血管壁的血管周围细胞；以后者的起源可能性较大。在静止期，细胞呈长狭形、扁平和梭状。细胞浆呈嗜碱性（有核糖核酸存在）。在活跃期，过碘酸雪夫反应（Periodic Acid Schiff）阳性（有糖元存在），用富尔根（Feulgen）染色，显示细胞核呈离心性，大而呈空泡，内含脱氧核糖核酸。染色质很少。在核和胞浆内，均有碱性磷酸酶存在，尤其是处于形成骨样组织的分泌阶段则更多。

（2）骨细胞：这是静止的成骨细胞，处于钙化基质的陷窝内。其成分主要是糖元、脂类和粘多糖，随不同的活动状态而异。

（3）破骨细胞：这是一种多核的间质细胞，只见于骨吸收或骨溶解期。细胞核可多达15~20个，甚至高达一百个。胞浆呈嗜碱性。粘多糖的过碘酸雪夫反应阳性，有酸性磷酸酶。由于他的核成份和形态与成骨细胞相类似，故有人认为破骨细胞是通过一些化学变化而使成骨细胞集合在一起而形成，也有人认为破骨细胞起源于网状内皮系统的组织细胞或巨噬细胞，它多见于骨再塑型或骨吸收时，处于骨的凹面，即（Howship）凹窝内。有些学者观察到它的不规则纹状边缘是非常活跃的，能吞噬分解骨基质。它对周围组织不但起结构上的变化，也起着化学变化，首先使基质发生脱极，再使无机盐溶解，柠檬酸盐和蛋白溶解酶使胶元纤维和结晶破坏。在多核细胞内，可见破坏的结晶，说明破骨细胞对骨吸收起重要作用。

（4）其他细胞：如网织细胞既有成骨作用，也有造血作用，骨内膜细胞也可说是静止的成骨细胞。成纤维细胞在繁殖期可合成前胶元，而形成日后的典型的胶元纤维。

骨 的 化 学

骨组织含有无机盐、有机质和水（表1.1）。

表1.1 骨内无机盐、酶和水的分布
骨组织

酶	无机盐	水
碱性磷酸酶	45%	20%
磷酸化酶	结晶体	非结晶体
糖分解	羟磷灰石结晶	柠檬酸盐
蛋白分解	$3\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2 \cdot \text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2 \cdot \text{Mg}_3(\text{PO}_4)_2$ $(\text{Ca}_9^{++}(\text{H}_3\text{O}^+)_2(\text{PO}_4^{=})_6(\text{OH})_2)[\text{Ca}_2^{++}\text{MgO}_3^{++}\text{CO}_3^{=}(\text{cit}_3^{=})]$	钠 钾 氟

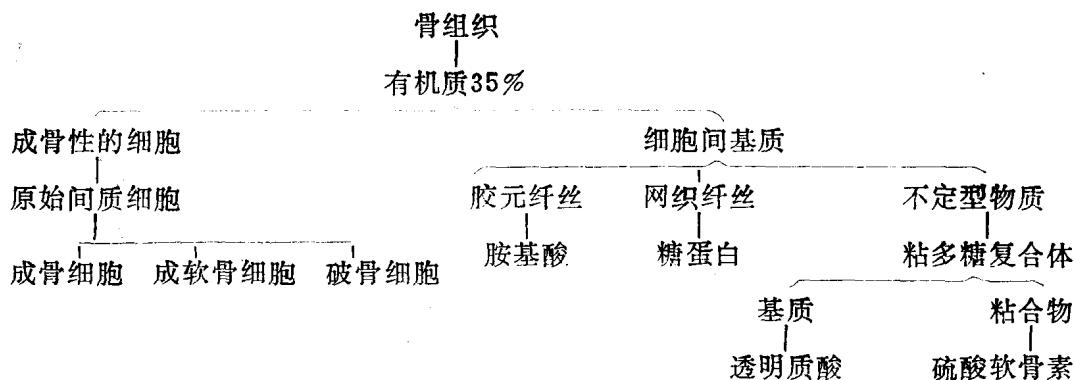
无机盐：骨含有整个钙的99%，和整个磷的90%。这些无机盐既增强骨的机械力，同时也是保持身体所有组织化学平衡的主要依据。骨的化学结构主要有钙、磷、羟基、磷酸盐和镁。总的说来，它表现为羟磷灰石结晶，其分子式为 $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{OH}$ 或 $3\text{Ca}_2(\text{PO}_4)_2 \cdot \text{Ca}(\text{OH})_2$ 。电子排列呈格式，钙与磷的分子比例为1.3:2.1。结晶体很小，呈棒形。用电子显微镜检查，其大小为 $400\text{ \AA} \times 500\text{ \AA}$ 。它以阳离子为核心，外围为阴离子，整个结构是以结晶为中心，被格子层所包围，外围还有水化壳和细胞间溶液。结晶外围的许多离子是与身体血清相连，所以血清内饱和钙和磷离子，并一直在进行交换。

有机质：它是组成不同骨组织细胞和骨细胞间基质的物质，含有90%的胶元和1%的不定型粘多糖复合体，其余为各种蛋白质（表1.2）。胶元的形态为结晶的纤维蛋白纤丝，电镜节段为 640 \AA 。用树脂分光分析，有不同的类型的胺基酸，其总氮量占18.45%，而脯氨酸和羟脯氨酸则占胶元总量的60%。羟脯氨酸在成人每日排泄总量基本衡定于70~80毫克，曾被认为是测定胶元转换的一个指标。

网质占的量很小。它是一种糖蛋白，由粘多糖和一些胺基酸混合而成，它有亲银性，所以这特性就成为识别网质的方法。

细胞间基质称为骨粘液样物质，它与血浆相类似，含有蛋白质、晶体、代谢物质和气体。所以它被认为是血与成骨细胞间，通过小管系统而交换营养物质的基础。骨粘液样物质有两部分组成：（1）基质，即透明质酸，认为是结缔组织内的“扩散因子”；（2）粘合物质，即硫酸软骨素A和C或含有胺糖的硫化粘多糖类物质，其他粘多糖如硫酸粘液样质（Mucoitin），多见于胃粘液，角膜，巩膜；硫酸肝质（Hepatin），多见于肝、肺、脾、血管壁和一些细胞内和硫酸角质（Keratin），见于皮肤。所以在有遗传性结缔组织疾病内，可见这些粘多糖大量排出；如Hurler氏病，有大量硫酸软骨素B排出；Morquio氏病，有大量硫酸软骨素A和C和硫酸角质排出；多发性骨疣，有大量硫酸软骨素A和C排出。

表1.2 骨的有机质分布



水：它表现为间质液、细胞外液和磷灰石结晶的水化壳。骨样组织在钙化前含有大量水分；骨化后，骨内水的总量可减少60%，在老年骨皮质内可减少至水分10%。

柠檬酸盐：骨占有全身柠檬酸的70%，它主要是在磷灰石结晶的表面，它可与钙离子结合在一起。它对碳水化物、脂肪和蛋白的代谢和氧化起重要作用。在三羧酸循环时，提供能量。另一方面它贮存在骨内。其主要作用是与钙形成可溶性的复合化合物，便于钙从肠内吸收、弥散和沉积；也可有利于溶解钙质，便于移除而不一定要改变局部的氢离子指数。

柠檬酸的另一功能是对细胞膜的载送功能，它有利于从肠内吸收钙。维生素的治疗剂量可增加血内的柠檬酸量。甲状旁腺机能亢进和高血钙症都可看到血清柠檬酸盐量的升高；相反，在甲状旁腺机能减退、佝偻病和骨质软化症时，血清柠檬酸均降低。所以有人用柠檬酸来治疗佝偻病可以增加钙的吸收，同时可将磷酸钙转移到骨样组织内。柠檬酸盐的正常尿排泄量为每天200~1000毫克，能正确反映血清柠檬酸盐的含量。在营养性佝偻病时，血钙可以正常，但血清柠檬酸盐往往下降。使用柠檬酸盐后，并不改变钙磷关系，而佝偻病可得以改善，说明柠檬酸能供应更多的钙以满足生长骨，所以钙本身不能渗透细胞膜，而钙镁柠檬酸盐能调节钙的渗透性。

酶：主要有下列三种酶。

(1) 碱性磷酸酶：这是一种单酯酶。在pH9时较为活跃。其作用尚不能肯定，但在骨骼疾病或肝胆紊乱时，分泌增加。有人认为它的作用犹如丙酮酸磷在糖元分解时产生更多磷离子的状况相似。在大量有机基质沉积时，其含量较高。它与骨前细胞代谢有关，在钙磷结晶化以前起一定作用。

(2) 磷酸化酶和糖分解酶：它的作用是通过丙酮酸磷，转换糖元而产生大量磷离子。

(3) 酸性磷酸酶：多见于破骨细胞、前列腺细胞和粘液内。在正常情况下，其含量很低，但在骨转移和成骨不全等症时，这酶将升高。

以上是简单地介绍骨的组织结构和化学成份，对骨有一个明确概念。骨是一个活的组织，从代谢角度来看，它又好似是一个器官，绝不能把骨看成是一个硬的无生命的组织。将骨认为是犹如木料、钢材等物质来处理是错误的。把骨做为木匠式的材料来处理是荒谬的，必须从认识上来加以改变。

2

骨的组织学与病理学简介

一、概述

(一) 几个概念：

骨是由细胞、纤维和基质所组成的一个活的组织结构，其主要特点是基质中有骨盐沉积。

骨可以分为不成熟骨（或称粗纤维骨）和成熟骨（或称板层骨）两种。不成熟骨出现于骨发生时期和骨折愈合的情况下。它的特点是其中纤维走向紊乱，而在成熟骨中纤维的走向是一致的。

在大体标本上骨可以分为在表面的骨密质和在中间的骨松质。前者结构致密，在组织学上可见它是由哈弗氏骨板所组成。后者则由多数骨小梁编织而成。这两种骨都是成熟骨。密质骨的纤维走向呈同心圆的排列，而在骨小梁中的纤维走向则与小梁相平行。

骨与钙化软骨的区别在于骨组织中的骨细胞是有生命的，而钙化软骨中的软骨细胞是死亡的。

骨的发生有两种过程，即膜内成骨和软骨内成骨，前者由间充质细胞分化成为骨细胞，产生纤维和基质，基质中骨盐沉积；后者先形成软骨，以后软骨退化，成骨细胞长入而完成。一根长骨的形成由膜内成骨和软骨内成骨二个过程共同完成。

(二) 软骨内成骨的过程和骨骺板的形态：

生长中的骨的干骺端可以反映出整个软骨内成骨的过程。

软骨内成骨的过程：

1. 从原始间叶组织分化出软骨原基；
2. 软骨母细胞增殖；
3. 软骨母细胞产生基质；
4. 软骨钙化；
5. 血管性组织长入；
6. 成骨细胞分化；
7. 产生骨样组织；
8. 软骨吸收；
9. 成熟骨沉积；
10. 成熟骨的再吸收和改建。

(三) 骨形成障碍性疾病：

1. 软骨发育不全：缺欠在 2~4。

2. Morquio病：缺欠在3。
3. Hurler病：缺欠在5。
4. Ollier病：2～4不协调。
5. 成骨不全：缺陷在9。
6. 骨石化症：缺陷在10不成熟骨不吸收。
7. Engelmann病：缺陷在10。

(四) 内分泌和维生素对骨的影响：

1. 甲状腺素缺乏：影响2。
2. 垂体机能减低：影响2～4。
3. 垂体机能亢进：促进2。
4. 甲状旁腺机能亢进：影响10，促进骨质吸收。
5. 维生素丙缺乏：干骺端出血，使软骨内骨化停止，但软骨仍增生。
6. 维生素丁缺乏：影响4。

二、骨折的愈合

骨折愈合可简单地分为两个阶段，即暂时性骨痂的形成和重新改建。当暂时性骨痂形成之后，已具有生理负荷功能，因此在临幊上暂时性骨痂的意义较大。

根据骨痂所在的部位，可分为骨外膜骨痂（包围在断骨外面）和骨内膜骨痂（位于髓腔之中）。按照骨痂的功能，又可以进一步分为固定骨痂、桥梁骨痂、连接骨痂和封闭骨痂。

从组织学上，骨痂可以分为纤维性骨痂、软骨性骨痂和骨性骨痂。

(一) 纤维性骨痂：骨折断后，两断端间出现血肿，以后周围毛细血管和成纤维细胞长入，形成肉芽组织。肉芽组织逐渐成熟变成纤维结缔组织。因此纤维结缔组织可进一步变成软骨组织或骨组织。纤维性骨痂位于骨两端之间，即组成连接骨痂。

(二) 软骨性骨痂：两骨端远离骨折一定距离处的骨外膜细胞增殖，分化成骨细胞和软骨细胞。当血供应充分时，分化成为骨细胞；血供应不足时，分化成软骨细胞，因此在断端附近形成软骨组织即桥梁骨痂。

(三) 骨性骨痂：这种骨痂形成实际上就是膜内成骨过程，骨外膜细胞增生，分化成成骨细胞，成骨细胞周围形成基质，钙盐沉积后，即形成粗纤维骨，这种骨痂位于骨周围，称为固定骨痂。骨髓腔内的骨内膜细胞增生，通过膜内成骨，这种骨痂封闭骨髓腔，称为封闭骨痂。

三、骨的炎症

(一) 化脓性骨髓炎：化脓性骨髓炎的病理特点是因为骨是一个坚硬的组织，炎性渗出物积滞在哈弗氏管中，造成血液循环的阻塞，导致骨细胞的死亡。这表现为陷窝内

骨细胞消失，形成死骨。当炎症蔓延到骨膜，可引起骨膜的增生性反应，形成膜内或骨外新骨，这种包绕于死骨外围的新骨称为包壳。死骨的吸收是由破骨细胞的活动所造成，以后则由肉芽增生。由于新骨的包裹，所以坏死组织的引流是不通畅的，抗菌素也不易进入。这就是慢性骨髓炎不易痊愈的原因。

在持续性亚急性的感染病灶中，大部分浸润的细胞是嗜酸性白细胞，伴有淋巴细胞、浆细胞和组织细胞。在这种情况下，单凭组织学图象可误诊为嗜酸性肉芽肿。须同时做细菌培养，进行核查。

毒力低的细菌只影响髓腔的一个小区域，炎症很快地被控制，仅造成一小灶的骨破坏，周围环绕肉芽组织和新生骨，即所谓Brodie脓肿，在放射线图象上很象骨样骨瘤。

慢性持久性的化脓性骨髓炎将造成骨痿管，痿管口附近的皮肤因刺激而增生，长时间刺激可转化为鳞状细胞癌。慢性骨髓炎造成的另一种病理变化是全身性的淀粉样变性，这种物质是蛋白—多糖复合物，用萤光免疫方法证实具有免疫球蛋白和补体。慢性骨髓炎造成全身性淀粉样变在我国甚为罕见。

（二）骨结核：

结核菌造成长骨的病变往往同时累及骨和关节，脊柱结核则往往是多中心的。

组织学上的变化：骨结核没有典型的结核结节，肉芽组织也很少，它仅表现为髓腔中的软组织被干酪样坏死物质和无细胞的骨小梁所代替。

四、骨肿瘤

（一）骨肿瘤的分类：

1. 形成骨的肿瘤

（1）良性：

①骨瘤：

- 1) 象牙骨瘤：由板状骨组成。
- 2) 网状骨瘤：由骨软骨瘤演变而来。

②骨样骨瘤和骨母细胞瘤：

共同点：组织学上的特征是细胞多，有富于血管的不成熟骨和骨样组织。

不同点：骨样骨瘤周围有反应性骨形成，而骨母细胞瘤则缺乏反应性骨形成的周围带。

（2）恶性：

①骨肉瘤：它通常是中心起源，向外扩张并侵犯周围组织。肉瘤细胞除产生骨和骨样组织外，还可产生软骨、纤维组织和粘液组织。

②皮质旁肉瘤：起源于骨的外表面，细胞分化较好，几乎没有多形性和核分裂。呈局限性，有时是分叶的病变，与周围骨皮质粘连或包围皮质。只有在晚期才累及中央髓腔。肿瘤组织由大量骨小梁和纤维组织构成（有时可有少许软骨）。同邻近皮质骨融合。

2. 形成软骨的肿瘤：

(1) 良性：

①软骨瘤：多数是中心性发生（内生性软骨瘤）。肿瘤由成熟的软骨组织组成。没有伸出舌状组织突入骨小梁之间（这点是区别软骨肉瘤的要点）。

②骨软骨瘤：它是一个在骨的外表面有软骨帽的骨凸起。恶变出现于软骨帽。突然的体积增大将疑有恶变（约1%）。其他的可能是：1) 软骨帽与压迫的组织间形成滑囊。2) 软骨帽破裂，软骨基质吸收水分形成一个囊性区域。

③良性软骨母细胞瘤：此肿瘤组织是由圆形或界限清楚的多角形的软骨母细胞样的细胞和成群或单个的巨细胞所组成。细胞间质很少。偶尔有少量钙化软骨基质。

④软骨粘液样纤维瘤：肿瘤组织由粘液样基质或软骨样间质、细胞梭形或星形的小叶所组织，被有梭形或圆形细胞组成的纤维隔所分开，还可见到多核巨细胞。这是一种良性肿瘤，同软骨母细胞之间有过渡类型。

(2) 恶性：

①软骨肉瘤：软骨性肿瘤的组织学恶性特点是：1) 核大、有核仁，2) 双核细胞，3) 细胞密集，但是有的软骨肿瘤虽然镜下没有恶性的证据，而生物学行为是恶性的。

②皮质旁软骨肉瘤：发生于骨的外表面，分化较好。

③间质性软骨肉瘤。

3. 骨的巨细胞瘤：肿瘤发生于骨骼，累及干骺端。如肿瘤只累及干骺端而不累及骨骼，则可排除骨的巨细胞瘤。肿瘤细胞为卵圆形或梭形细胞，肿瘤中散在大量破骨性巨细胞。肿瘤的特点是破骨性，可有反应性的骨和骨样组织形成。从目前的知识，用形态上来预测肿瘤的临床行为尚缺乏依据。

4. 骨髓的肿瘤：

①尤文瘤：特点是X线表现为葱皮层新骨沉积。组织学表现是单一的密集的小细胞，被纤维组织分隔成团块。诊断的要点是：1) 没有网状纤维；2) 细胞浆中有糖元(PAS阳性)。

②网状细胞肉瘤：表现为溶骨性，肿瘤细胞之间有均匀分布的网状纤维，可有反应性成骨。

③淋巴肉瘤。

④骨髓瘤：表现为溶骨性，少数周围有反应性成骨。

5. 脉管性肿瘤。

6. 其他结缔组织肿瘤。

7. 其他肿瘤：

①脊索瘤：肿瘤组织呈分叶状，肿瘤细胞呈空泡状，有间质粘液样。肿瘤来自残留的脊索。位于中线。

②长骨的牙釉质瘤：肿瘤周围是柱状或栅状的细胞，中央细胞呈星形排列，形态似造釉细胞瘤。此瘤来源可能是关节滑膜或血管。

③神经鞘瘤。

④神经纤维瘤。

8. 未归类的肿瘤。

9. 肿瘤样病损。

①孤立性骨囊肿：囊壁可有分散的破骨细胞，新旧出血区和胆固醇结晶。

②动脉瘤性骨囊肿：扩张囊状的溶骨性病变，囊内充满血液，囊壁为纤维结缔组织，其中有骨小梁、骨样组织和破骨性巨细胞。

③关节旁骨囊肿：良性多房性病变，囊内有粘液。

④骨干骺端纤维性缺损（非骨化性纤维瘤）。病变为界限清楚的溶骨性病变，周围有反应性薄壳。病变主要为旋涡状纤维组织，其中有多核巨细胞，含铁血黄素及泡沫细胞。

⑤嗜酸性肉芽肿：溶骨性病变，可有成骨反应，病变是网状组织细胞增生。其中有嗜酸性白细胞、淋巴细胞和浆细胞，还可有多核巨细胞。

⑥骨纤维结构不良：特点是旋涡样的结缔组织和未成熟的非板状骨小梁。

⑦骨化性肌炎。

⑧棕色瘤：虽然它没有巨细胞中的梭形细胞，并且纤维化较多，但仍易与巨细胞瘤混淆。鉴别依靠发生部位和临床检查。

（二）骨肿瘤病理诊断中的几个问题

1. 由于很多骨的肿瘤和肿瘤样病损部可有反应性骨形成，因此临床医师在切取活组织时，必须确实切取肿瘤的部位。如果只取到反应性成骨的部位，就可能造成错误的病理诊断。

2. 对骨的巨细胞瘤的诊断，必须想到很多病变中均可有巨细胞出现（如非骨化性纤维瘤、动脉瘤性骨囊肿、单纯性骨囊肿、良性软骨母细胞瘤等）。而骨的巨细胞瘤中的肿瘤成分却是单核的梭形和圆形细胞。

3. 值得注意的是骨肉瘤的组织学表现的多样性区域性；如有的区域是软骨性的，有的区域是纤维性的，有的区域有大量的破骨细胞；特别重要的是这些区域没有骨基质的形成，因此临床医师须注意到由于切取材料的因素而造成的错误病理诊断。

4. 如果临床怀疑尤文氏瘤，那么送验的组织块不能用10%福尔马林固定，因为它会溶解糖元而无法进行组织化学鉴定。

5. 临床医师必须熟悉二个名词，即软骨母细胞瘤和骨母细胞瘤。母细胞瘤是指恶性行为，如神经母细胞瘤，髓母细胞瘤，胶质母细胞瘤，肾母细胞瘤等。软骨母细胞瘤和骨母细胞瘤，在组织学上虽可良性，但可以有生物恶性行为。

（三）采取活检标本问题：

抽吸活检的优点是操作简便，所得到的材料在没有病理科的医院也可由一般化验室检查。特别对不考虑手术的多发性肿瘤和转移性肿瘤更为适宜。

从现在的资料分析，抽吸活检的诊断准确性约为70—90%。

在涂片中，肿瘤细胞可分为两大类：

1. 大细胞肿瘤：包括骨肉瘤、软骨肉瘤、脊索瘤、骨的恶性巨细胞瘤、纤维肉瘤。

2. 小细胞肿瘤：包括骨髓病、尤文氏瘤和网状细胞肉瘤。

目前有的医院根据涂片中细胞数量作类似骨髓细胞分类检查，其具体的诊断依据如下：

	骨样组织	软骨	巨细胞		小细胞		浆细胞
			多核	单核	圆卵形或梭形		
大细胞肿瘤							
骨肉瘤	45	10	10	15	20	梭形	0
软骨肉瘤	2	65	3	10	20	梭形	0
脊索瘤	0	50	0	10	40	梭形或卵形	0
恶性巨细胞瘤	0	0	35	5	60	梭形	0
纤维肉瘤	0	0	0	0	90	梭形	0
小细胞肿瘤							
尤文氏瘤	0	0	0	10	90	圆或卵形	0
网状细胞肉瘤	0	0	0	5	95	圆或卵形	0
骨髓瘤	0	0	0	5	5	圆或卵形	90

五、骨的组织化学

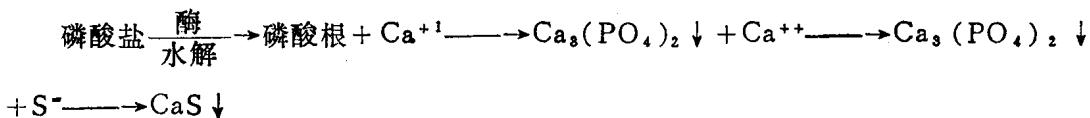
组织化学是在组织切片上进行一定的化学反应，从而确定其化学成份的一种方法。它的优点是结合化学反应的定性和组织学上的定位的一个综合研究方法。

(一) 在骨病理上常用的组织化学方法有以下几个：

1. 过碘酸—雪夫法 (PAS法)：它的基本原理是通过过碘酸的氧化，产生醛基，醛基和雪夫试剂发生作用，产生紫红色的沉淀。此法可用来鉴定糖元和糖蛋白。

2. 异色性：它的基本原理是用甲苯胺蓝（蓝色染料）在聚合后变成红色。粘多糖与染料结合后，染料分子成聚合体，变成红色。此法可用来鉴定粘多糖。

3. 酶的鉴定：它的基本原理是用一定的基质，酶分解这种基质后，其中的分解产物与另一物质形成沉淀，从沉淀的有无和存在的部位来鉴定酶分布，如碱性磷酸酶：



(二) 膜内层骨化过程中组织化学的反应结果：

	成熟骨细胞	年青骨细胞	骨细胞	前骨细胞	破骨细胞
糖元	++	0	++	++	0
嗜碱性	+	+	++	++	++
脱氧核糖核酸	+	+	+	+	+
碱性磷酸酶	0	0	++	0	0
酸性磷酸酶	0	0	0	0	++

	静止 软骨细胞	增生 软骨细胞	肥大 软骨细胞	钙化 软骨细胞	软骨母 细胞	骨 细胞
碱性磷酸酶	0	0	++	++	0	++
酸性磷酸酶	0	0	0	0	++	0
磷酸化酶	0	+	++	++	0	++

(三) 骨肿瘤细胞的组织化学反应:

尤文氏瘤的瘤细胞中有PAS阳性物质(糖元)对诊断极有帮助。

骨肉瘤、尤文氏瘤、滑膜瘤，碱性磷酸酶为强阳性。

骨的巨细胞瘤中的巨细胞和基质细胞，酸性磷酸酶阳性。

(四) 骨病中的组织化学变化:

成骨不全病的骨母细胞的碱性磷酸酶反应慢，须增加2—5倍作用时间。

六、几种关节病变的病理变化

(一) 结核性关节炎：结核性关节炎可继发于骨结核或原发于滑膜，两者病变相似。除形成结核结节外，其特点是滑膜肿胀和形成结核性肉芽组织，病变一般越过软骨，在软骨深部形成非结核性的肉芽组织，以后软骨可成片脱落。

(二) 类风湿性关节炎：开始表现为滑膜充血及增厚、有绒毛样肥大和纤维素样坏死。浸润的细胞有淋巴细胞(可形成淋巴滤泡)、大吞噬细胞和浆细胞。在急性期可有中性多形核白细胞。这些表现均无特异性。以后病变继续进行，炎症侵袭关节软骨。肉芽组织在软骨表面形成一厚层血管翳，血管翳下的软骨被腐蚀而形成溃疡。血管翳的粘连和软骨的破坏是关节畸形的原因。

(三) 骨关节炎：病变主要是软骨的退行性变化。由于软骨破坏，其下方的骨质暴露，并继发象牙质变。在毁坏周围的部分，则由于血供应比较充分而增生，形成外生骨疣，引起关节活动障碍。

(四) 色素性绒毛结节状滑膜炎：这是一种肿瘤样病损，发生在关节囊或肌腱内。病理变化是滑膜组织增殖，形成绒毛结节状突起，呈棕黄色。镜下表面有滑膜细胞复盖。间质中有圆形或巨噬细胞浸润，其中还有含铁血黄素和类脂质。其特征性变化是散在数量不等的巨细胞，类似破骨细胞，所以也被称为良性巨细胞性滑膜瘤。

(五) 滑膜肉瘤：滑膜肉瘤是一个高度恶性的肿瘤，一般原发于关节囊外，以后穿入关节囊，侵及滑膜。镜下形态似腺状排列，有裂隙形成，并可有乳头状突出。