DOI:10.16016/j.1000-5404.1988.02.025

3．以淋巴细胞浸润为主的慢性骨髓炎：有时临床与X线相混淆。本组有3例临床与X线误诊骨髓炎，其中例8发生于肱骨上端误诊为骨髓炎作了切开引流术，但只要重视术前穿刺，脓液镜检，不难诊断。

4．转移性未分化癌或神经母细胞瘤：二者均有原发灶。细胞呈多形，成巢排列，偶出现腺、鳞细胞瘤分化特点如印戒细胞，角化细胞。神经母细胞瘤有菊花状排列之特点[7]。

六、治疗与预后

本瘤对放疗极为敏感，给予小剂量照射后肿瘤迅速缩小，疼痛明显减轻，大剂量照射治疗疗效较好。

本组治疗以手术为主，截肢术5例、肿瘤切除术5例、切开引流术1例。例11于术前化疗，然后行肩关节离断术，术后再次化疗，术后已1年正在治疗与观察中。例2作了肿瘤段切除加人工肘关节置换术10年，仍健在。2例失访。其余7例均在术后1年内死亡。本组病例生存率较低，主要由于以往以手术为主，术后又未作有效放疗和化疗。

根据最近文献报道对骨原发性恶性淋巴瘤应行综合治疗，术前放疗、化疗使肿瘤缩小，便于手术，为防止微小病灶转移，术后再次放疗或化疗，对防止局部复发及全身转移十分重要。

参考文献

1. Wilner D. Radiology of bone tumors and allied bisorders. London, WB Saunders Company Philadelphia 1982; 2938～9
2. 刘子君，等。骨肿瘤及瘤样病变12 404病例分析。中华骨科杂志 1986；6:162
3. Lichtenst L. Bone Tumors. 4th Ed, Saint Louis, The CV Mosby Company 1972:315～29
4. Dahlin DC. Bone Tumors. 3th Ed. Illinois USA, Charles C Thomas. Publisher 1978:173～89
5. Huvos AG. Bone Tumors. Philadelphia, WB Saunders Company 1979; 392～402
6. 杨侃整理。全国淋巴瘤研究座谈会采用的各型淋巴瘤诊断标准介绍。中华肿瘤杂志 1983；5:151
7. 朱梅刚。实用淋巴网状组织肿瘤病理学。人民军医出版社 1985；121～2
8. 过邦辅，等。骨关节肿瘤。上海科学技术出版社 1980；152～4

骨髓坏死三例报告

张一军（第一附属医院 血液科）

1980年元月至1986年12月七年中，我院共进行2 700例骨髓穿刺和/或活检，发现骨髓坏死（BMN）3例，发生率为0.11%。与文献中BMN发生率相近（0.15%）[1]。

病历摘要

例1，男，22岁。因进行性骨痛5个月，加重伴不规则发热月余，经当地医院按“风湿热”静滴青霉素（1 200万u/d）强地松(60mg/d)治疗不缓解于86年9月13日入院。查体：重度贫血貌，左肘、膝周围散在出血点。双颌下及腋下蚕豆大小淋巴结各1～3个，触痛（+）。双肺（-），心尖区sm Ⅱ°。肝肋下0.5cm，脾肋下2cm。下颌、胸骨、骨盆及胫骨上端明显触压痛。神经检查(-)。化验：Hb 62g/L，WBC2.5×10⁹/L，N 77%，L 16%，中性中幼粒1%，中性晚幼粒4%，有核红细胞5:100，血小板42×10⁹/L。LDH1 480u，AKP

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

10.5u，γ-GT10u。脂浊度（卅），甘油三酯11.03mmol/L，总胆固醇4.24mmol/L。脂蛋白电泳：α-脂蛋白18.1%，1.05g/L。前β-脂蛋白1%，0.406g/L，β-脂蛋白74.9%，4.35g/L。先后髂骨、胸骨穿刺5次，4次干抽，1次抽出稀果酱样骨髓液少许，涂片见有核细胞及部分红细胞溶解，尾部少数破碎之14～20μm×16～30μm含1～4个核仁之细胞，类型不能辨认。骨活检：坏死骨髓组织。X光片：骨盆双髋臼上方有局限性骨质破坏区。头颅（-）。10月6日出现复视，左侧Ⅰ、Ⅱ、Ⅳ、Ⅴ、Ⅵ、Ⅶ、右侧Ⅴ、Ⅵ颅神经损害症状。脑脊液：蛋白1.75g/L，压力2.65kPa，单核细胞60%。10月28日右髂前切开取骨活检：大部分溶解坏死组织，个别区域骨髓细胞减少，纤维脂肪组织增多，组织细胞增生。涂片分类组织细胞占32%。11月2日UN24.28μmol/L，Cr180.34μmol/L，CO_2CP 14.5mmol/L。胸腹部出现数个皮下黄豆至蚕豆大小硬结。经抗感染、输血、强地松、长春新碱等治疗，住院58天死亡。死后穿刺取组织病理检查：皮下结节及肾组织见大量增生之组织细胞，部分胞体大，含吞噬细胞碎片。骨髓变性坏死组织。诊断：恶性组织细胞增生症（脑、肾、骨浸润）合并BMN。

例2，男，38岁。上腹痛、呃逆、反酸13年，加重伴腰痛月余，呕血、黑便10天于81年12月6日入院。查体：重度贫血貌，浅淋巴结，肝脾不肿大。心肺（-）。胸骨、腰椎、髂骨、双膝关节明显叩压痛。Hb 46g/L，WBC 6.8×10^9/L，N86%，L7%，晚幼粒1%，血小板52×10^9/L。三次髂嵴穿刺，一次干抽，二次抽出液中造血细胞溶解，溶解细胞背景呈粉红色，见成堆癌细胞。LDH 630u，AKP14.9u胃镜见胃底前壁3cm直径溃疡，刷片见腺型癌细胞。经支持、抗癌化疗（5-Fu 250mg静滴1次/d），每日度冷丁难以止痛，住院20天病情恶化自动出院。诊断：胃底腺癌骨髓转移合并BMN。

例3：女，$1\frac{7}{12}$岁。咳嗽、气喘、发热1月半于82年11月11日就诊。查体：苍白，皮肤无紫癜，浅淋巴结不肿大。心肺（-）。肝肋下3cm，脾肋下1.5cm。Hb 56g/L，WBC 2.0×10^9/L，N 18%，幼淋巴细胞5%，淋巴细胞73%，血小板40×10^9/L。右胫骨粗隆穿刺干抽，针尖液涂片：细胞团片状溶解，结构模糊不清，无定形嗜酸性物质衬托着淡红色絮状物，血小板亦呈溶解状。左髂后穿刺，增生极度低下，原淋6.2%，幼淋71.8%，淋巴细胞17.8%。诊断：急性淋巴细胞白血病合并BMN。

讨　论

BMN系指骨髓造血组织和骨髓基质大面积坏死，这一概念不包括局灶性坏死及合并骨髓坏死的骨坏死[2]。BMN多为继发性，镰状细胞贫血、造血组织肿瘤、骨髓转移癌及严重感染是引起BMN的常见病症。国内报导39例（含本文3例）[3][7~9]，国外文献68例[1][2][4~6]，合并于肿瘤的BMN分别占87.18%和66.2%。骨髓转移癌多为胃、肺、结肠、卵巢等腺癌，儿童BMN则多发生在急性淋巴细胞白血病。

BMN常在原发病进展期、化疗期或晚期发生，也可与原发病同时存在。本文3例BMN与原发病同时诊断。Nibrugge等报告[6]两例儿童BMN发生在急淋之前，并随急淋化疗缓解而恢复，认为BMN可能为“急淋前期”一种骨髓异常征象。

与BMN有关的突出临床表现是严重而难以忍受的骨痛及相应部位的骨压痛和叩击痛，见于85%的患者。骨关节周围无红肿，无“风湿热”游走的特征。常见的部位是脊椎、骨盆、胸骨和四肢。X线片无广泛骨质破坏征象。未找到感染灶的发热可能是坏死骨髓成分作为致热源被释放的结果。苍白、乏力、出血、淋巴结、肝脾肿大不是BMN特异性症征。贫血、血小板减少，血片中出现幼稚粒-红细胞、破碎红细胞，除考虑到白血病和骨髓转移癌之外，骨髓结构广泛破坏可能是引起上述血象改变的重要因素。

确定BMN诊断依赖骨髓穿刺检查和骨髓活检。骨髓片以细胞结构破坏、细胞边缘模糊、细胞周围围绕着无定形嗜酸性物质为特征，没有炎症反应征象，造血细胞增生低下。BMN常是广泛的，但又是多灶性的。坏死骨髓与被瘤细胞浸润或结构未受损的骨

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

髓可相间存在，一次穿刺抽吸或活检可能仅获取BMN或结构未受损骨髓，使原发病变或BMN被漏诊。因此，1）BMN出现在原发病变之前或未查明原发病变时；2）当恶性肿瘤患者出现严重骨痛，高度怀疑BMN时；3）因坏死骨髓周围网硬蛋白增生，常很难抽吸，最初穿刺"干抽"时，强调多部位骨穿和/或活检是非常必要的，并把二者做为相互辅助手段。本文例1最后以切开取骨活检明确了诊断。

乳酸脱氢酶、碱性磷酸酶、血钙、尿酸、胆红质增高见于一部分BMN病人。BMN出现高脂蛋白血症，文献中未见提及。本文例1有不明原因的高脂蛋白血症，无家族史。脂浊度(+++)，血浆呈奶油状，甘油三酯明显增高而前β-脂蛋白不高，说明甘油三酯存在于乳糜微粒中，类似外源性脂肪诱发的Ⅰ型高脂蛋白血症，可能为骨髓破坏后脂肪和骨髓组织溢入血液所致。观察血脂是否有助于了解BMN及评价骨髓破坏程度待研究。

研究BMN的临床意义，其一是警惕潜在着脂肪和骨髓栓塞的危险性。坏死骨髓释放出脂肪和骨髓栓子可随血流栓塞肺、脑、肾血管造成致命性结局。例1临终前出现多发性颅神经损害及肾功能衰竭，不能除外肾、脑血管脂肪栓塞的可能性。其二是合并BMN者，除个别病人呈良性过程外，预后多险恶，特别是肿瘤病人，明显缩短生存期，诊断BMN后中位生存期仅22天。

电离辐射、肿瘤化疗、骨髓营养不良[5]、生物毒素等可引起BMN。但多数学者认为广泛的骨髓血管阻塞是造成BMN的关键因素[1][2]，镰状细胞团、急速增殖的瘤细胞团和退化的幼稚型细胞可以造成骨髓小血管内阻塞或窦状隙外压迫，阻断血流。当局部氧分压降至维持细胞生存所需的临界水平时，BMN可以发生。因此，治疗原发病及消除不利因素是防治BMN的关键。

参考文献

1. Kiraly JF, et al. Bone Marrow necrosis. Am J Med 1976; 60(3):361～8
2. Hansen PV, et al. Bone marrow necrosis report of a case and a brief review of the literatuer. Acta Med Scand 1983; 214(4): 331～6
3. 鲁道远，等。骨髓坏死22例临床分析。中华血液学杂志 1986；7(3)：142
4. Michael J, et al. Bone marrow necrosis and degeneration. Arch Int Med 1979. 139 :905
5. Robert RL, et al. Marrow cell necrosis in anorexia nervosa and involuntary starvation. Brit J Haemat 1985; 60(3):525
6. Nibrugge DJ, et al. Bone marrow necrosis preceding acute lymphoblastic leukemia in childhood. Cancer 1983; 52(11):2162
7. 林萍尔，等。骨髓坏死九例临床分析。中华血液学杂志 1986；7(10)：600
8. 吴明堂，赵建业。营养性巨幼细胞性贫血发生骨髓细胞坏死一例报告。中华血液学杂志 1986；7(1)：659
9. 鲁晓燕，张鸿武。骨髓坏死三例报告。中华血液学杂志 1987；8(2)：106
10. John R, et al. Bone marrow biopsy. Churchill Livingstone Inc. 1981; 187

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net