

色素沉着绒毛结节性滑膜炎病理研究临床执业医师考试 PDF
转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/594/2021_2022__E8_89_B2_E7_B4_A0_E6_B2_89_E7_c22_594125.htm

色素沉着绒毛结节性滑膜炎的镜下病理 PVS两种类型病变的大体病理表现有明显不同。在弥漫型病变、绒毛和结节累及整个滑膜，病变呈黄色、棕色及红棕色。绒毛分为2种，一种长而纤细，相互缠杂，另一种则相对较短，末端呈球状，粗糙，造成“苔藓”状表面。结节大小不等，可以是孤立的，也可以是成片的。结节有短的基底，结节与绒毛互相混合在一起。局限型病变大多是单发结节，直径由数mm至数cm为棕红色或红褐色质韧的肿块，结节周围滑膜无异常改变或有色素沉着而呈黄色。光镜结构在病变类型中表现相同。显微镜下，绒毛由网状组织、胶原基质和各型细胞组成。位于最表层的是几层增生肥大的滑膜细胞，其内有含铁血黄素沉着。滑膜下层组织富含毛细血管，有大量圆形、棱形的大单核细胞呈结节状增殖。这些细胞是PVS病变最具特征性的细胞。它们胞浆丰富，其内有大量含铁血黄素，胞核卵圆形，染色较淡。在这些增殖细胞结节周围还有吞噬脂质的泡沫细胞、多核巨细胞，散在或灶性聚集，还可见细胞外含铁血黄素沉着，血管旁淋巴细胞，浆细胞浸润及呈囊状的胶原纤维。电镜研究已揭示增生的单核细胞有两种来源。一种是富含溶酶体吞噬功能活跃的巨噬细胞样细胞，来源于滑膜A细胞，另一种则富含粗面内质网，来源于滑膜B细胞。泡沫细胞则由A或B细胞吞噬脂质形成；巨细胞则由A细胞融合而成。关于多核巨细胞由单核细胞转化生成这一点已得到最新的免疫组化方面证实。有

关PVS病变侵蚀软骨和骨的机制，各家说法较多。比较主要的有三种。McMaster认为增生的病变组织舌样扩张，直接侵蚀关节软骨并穿破皮质骨，然后在较软的松质骨内产生囊样病变。这一说法强调PVS的瘤性侵蚀特点，Chung和Janes则认为高度增生的滑膜造成关节腔内压力升高，从而导致局部骨质疏松。软骨下骨囊性变，当囊壁发生骨折时，增生的滑膜将进一步侵入松质骨。PVS骨侵蚀更多见于髋关节，正是由于髋关节间隙窄小，没有较大空间容纳增生的滑膜，使其内压较快升高所致。曾有人在术中发现PVS患髋关节囊内压力明显升高。Scott提出病变是通过血管滋养孔扩张入骨。也许PVS骨侵蚀是由以上各种途径综合造成。另外有人提出金属蛋白酶对软骨和骨的破坏作用，已证实PVS滑膜层细胞可分泌两种金属蛋白酶作为关节破坏的介质，但使酶产生的刺激因子尚不清楚。更多信息请访问：百考试题医师网校 医师论坛 医师在线题库 百考试题执业医师加入收藏 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问

www.100test.com