

骨科伤病诊疗技巧

总主编 刘承涛



西安交通大学出版社
XI'AN JIAOTONG UNIVERSITY PRESS

骨科伤病诊疗技巧

总主编 刘承涛



西安交通大学出版社
XI'AN JIAOTONG UNIVERSITY PRESS

图书在版编目 (CIP) 数据

骨科伤病诊疗技巧 / 刘承涛等主编. —西安: 西安交通大学出版社, 2014. 7 (2015. 5重印)

ISBN 978-7-5605-6458-6

I. ①骨… II. ①刘… III. ①骨损伤-诊疗
IV. ①R683

中国版本图书馆CIP数据核字 (2014) 第149670号

书 名 骨科伤病诊疗技巧

总 主 编 刘承涛

责任编辑 赵文娟 王 磊

文字编辑 秦 莎

出版发行 西安交通大学出版社
(西安市兴庆南路10号 邮政编码710049)

网 址 <http://www.xjtupress.com>

电 话 (029) 82668805 82668502 (医学分社)
(029) 82668315 (总编办)

传 真 (029) 82668280

印 刷 北京京华虎彩印刷有限公司

开 本 787mm×1092mm 1/16 **印张** 24. 25 **字数** 603千字

版次印次 2014年9月第1版 2015年5月第2次印刷

书 号 ISBN 978-7-5605-6458-6/R • 532

定 价 198. 00元

读者购书、书店填货、如发现印装质量问题, 请通过以下方式联系、调换。

订购热线: (029) 82668805

读者信箱: medpress@126. com

版权所有 侵权必究

编委会

总主编 刘承涛

主 编

刘承涛 (山东省文登整骨医院)

孙卫强 (山东省文登整骨医院)

高海峰 (乳山市第二人民医院)

曲秉江 (荣成市中医院)

于建林 (山东省文登整骨医院)

邢宏文 (山东省文登整骨医院)

姜志强 (山东省荣成市人民医院)

副主编

赵锦阳 (山东省文登整骨医院)

于大鹏 (山东省文登整骨医院)

张帅梅 (山东省文登整骨医院)

林海朋 (山东省文登整骨医院)

邓基伟 (山东省荣成市中医院)

鞠海洋 (山东省文登整骨医院)

毛玉峰 (山东省文登整骨医院)

王 凯 (山东省文登中心医院)

前 言

近年来,随着生命科学和现代高科技的发展,骨科学的基础与临床研究也取得了较大的进展,为了满足当前临床骨科医疗工作的需要,适应当前临床骨科学发展的形式,在参考大量国内外最新文献资料的基础上,特编写《骨科伤病诊疗技巧》一书。

本书内容共分十六章,第一章至第五章分别介绍了骨的发生和正常结构、骨科体格检查、骨科诊断技术、骨科治疗技术、骨科常用微创技术等基础知识和常用治疗技术,后面章节则以上肢骨折,下肢骨折,关节脱位,脊柱疾病,手腕、足踝部疾病,外周神经及血管损伤,骨与关节感染性疾病,非化脓性关节炎,代谢性骨病,骨与关节结核,骨与软组织肿瘤为纲,重点讲述了临床骨科伤病的诊疗技巧。本书内容翔实,语言精炼,具有较强的实用性和参考价值。

由于编写时间仓促,加之编者水平和经验有限,书中难免有不尽完善之处,祈盼广大读者批评指正。

刘承涛

2014年2月

目 录

第一章 骨的发生和正常结构	(1)
第一节 骨的发生	(1)
第二节 骨的正常结构和发育	(3)
第三节 影响骨生长的因素	(5)
第二章 骨科体格检查	(9)
第一节 四肢与关节检查	(9)
第二节 脊柱检查	(16)
第三节 神经反射检查	(20)
第四节 感觉功能检查	(24)
第五节 运动功能检查	(24)
第三章 骨科诊断技术	(26)
第一节 骨密度检查	(26)
第二节 普通 X 线检查	(29)
第三节 超声在骨科创伤诊断中的应用	(35)
第四节 骨科创伤的 MRI 检查	(36)
第五节 骨关节创伤的 CT 检查	(40)
第六节 骨关节创伤的核素检查	(48)
第四章 骨科治疗技术	(53)
第一节 手法整复	(53)
第二节 骨折内固定	(56)
第三节 骨折外固定	(75)
第四节 牵引技术	(82)
第五节 针灸疗法	(85)
第六节 封闭疗法	(88)
第五章 骨科常用微创技术	(90)
第一节 经皮微创接骨术	(90)
第二节 髋关节镜	(92)
第三节 肩关节镜	(99)
第四节 腕关节镜	(104)

第六章 上肢骨折	(109)
第一节 肩胛骨骨折.....	(109)
第二节 锁骨骨折.....	(113)
第三节 肱骨近端骨折.....	(117)
第四节 肱骨髁间骨折.....	(119)
第五节 桡骨头骨折.....	(125)
第六节 桡尺骨干双骨折.....	(127)
第七节 尺骨鹰嘴骨折.....	(131)
第七章 下肢骨折	(135)
第一节 股骨干骨折.....	(135)
第二节 股骨颈骨折.....	(139)
第三节 股骨髁间骨折.....	(146)
第四节 股骨髁上骨折.....	(149)
第五节 股骨平台骨折.....	(154)
第六节 胫腓骨骨干骨折.....	(158)
第八章 关节脱位	(163)
第一节 肘关节脱位.....	(163)
第二节 肩关节脱位.....	(166)
第三节 膝关节脱位.....	(170)
第四节 髌骨脱位.....	(174)
第五节 髌关节脱位.....	(175)
第九章 脊柱疾病	(181)
第一节 颈椎病.....	(181)
第二节 颈椎管狭窄症.....	(195)
第三节 脊髓损伤.....	(200)
第四节 腰椎间盘突出症.....	(208)
第五节 脊髓空洞症.....	(218)
第六节 脊髓肿瘤.....	(220)
第七节 骶尾骨骨折.....	(225)
第十章 手腕、足踝部疾病	(232)
第一节 腕部骨折与脱位.....	(232)
第二节 狭窄性腱鞘炎.....	(239)
第三节 掌骨及指骨骨折.....	(241)
第四节 手部感染性疾病.....	(253)
第五节 手外伤康复.....	(255)
第六节 踝关节不稳.....	(258)
第七节 踝部骨折脱位.....	(264)

第八节 踝关节韧带损伤·····	(279)
第九节 断足再植·····	(286)
第十一章 外周神经及血管损伤·····	(291)
第一节 坐骨神经损伤·····	(291)
第二节 正中神经损伤·····	(295)
第三节 尺神经损伤·····	(297)
第四节 桡神经损伤·····	(299)
第五节 肱动脉损伤·····	(300)
第六节 股神经损伤·····	(302)
第七节 腓动脉损伤·····	(303)
第十二章 骨与关节感染性疾病·····	(307)
第一节 急性血源性骨髓炎·····	(307)
第二节 慢性化脓性骨髓炎·····	(309)
第三节 硬化性骨髓炎·····	(317)
第四节 急性化脓性关节炎·····	(319)
第五节 外伤性骨关节感染·····	(321)
第十三章 非化脓性关节炎·····	(323)
第一节 风湿性关节炎·····	(323)
第二节 类风湿性关节炎·····	(324)
第三节 痛风性关节炎·····	(332)
第四节 强直性脊柱炎·····	(334)
第十四章 代谢性骨病·····	(339)
第一节 骨质疏松症·····	(339)
第二节 佝偻病·····	(348)
第十五章 骨与关节结核·····	(353)
第一节 骨干结核·····	(353)
第二节 肩关节结核·····	(354)
第三节 肘关节结核·····	(356)
第四节 腕关节结核·····	(358)
第五节 膝关节结核·····	(359)
第十六章 骨与软组织肿瘤·····	(363)
第一节 骨组织来源肿瘤·····	(363)
第二节 软骨来源肿瘤·····	(368)
第三节 纤维组织来源肿瘤·····	(371)
第四节 骨髓来源肿瘤·····	(373)
参考文献·····	(376)

第一章 骨的发生和正常结构

第一节 骨的发生

骨组织是一种复杂的结缔组织,由骨细胞和细胞间质组成。骨骼起源于中胚层的间充质细胞,骨的发育包括骨化与生长。骨化有两种形式,即膜内成骨与软骨内成骨,但不论哪一种形式都是间充质细胞分化为成骨细胞。然后骨细胞形成骨及纤维和有机基质。骨盐沉积变为骨质。

一、膜内成骨

骨组织由结缔组织直接形成。间充质首先凝缩成一个结实的结缔组织膜。间充质细胞在膜内的一个或几个区域中衍变成骨细胞,产生针状的骨样组织并钙化形成骨中心。随着骨化中心的扩大,这些针状骨质(骨小梁)逐渐增粗变厚,并相互衔接向四周伸展,形成海绵状骨,即松质骨。在骨的生长发育过程中,位于骨小梁外围的部分骨母细胞被埋没于其基质中成为骨细胞。

在结缔组织膜以外的间充质集合成为骨膜,骨膜内层的骨母细胞同样分泌骨样组织,经钙化后形成骨小梁。这些骨小梁逐渐形成密质骨,即骨板。松质骨(即海绵状骨)和骨板构成扁骨。人体头颅、颜面骨都是经膜内化骨而形成的。从组织胚胎发生来说,膜内化骨的过程比软骨内化骨简单,因此,在临床上形成病变的可能性远较软骨内化骨少,且也不那样复杂。

新生儿的囟门即为颅骨尚未骨化之结缔组织。出生后,颅扁骨的内表面和外表面骨形成过程明显超过骨吸收过程,于是形成两层密质骨(内板和外板),而其中央部分(板障)则仍保持海绵状结构。未发生骨化的结缔组织层将成为膜内骨的骨内膜和骨外膜。

近年来,由衰老对人髌骨骨小梁形态计量参数的影响认为,衰老可使人的骨体积逐渐减少,出现老年性骨质疏松,其发生的原因与人体内分泌系统失调、营养、运动和生活习惯等因素有关。因此,了解随年龄增加而发生的骨丢失规律是进一步研究防治的基础。

二、软骨内成骨

人体大部分骨骼均由软骨内骨化形成。以长骨为例,胎儿时中胚层演变而来的间充质细胞,先凝缩成一块软骨,继之在软骨中部出现钙盐沉着而转变为骨组织,这个骨化的起点叫第一次骨化中心或原发骨化核。同时,软骨周围的软骨膜开始产生成骨细胞,形成一层薄的环状骨板,即早期的骨皮质、与原发骨化核在一起。其周围的软骨膜转变为骨膜。骨化中心随胎儿发育向周围及两端增粗、伸展,其中央部分吸收形成骨髓腔。人体诸骨一次骨化中心,多半在胎儿时已形成,其两端未骨化的软骨部分称为骨骺。骨化中心与两端软骨连接的地方,是骨生长最为活跃,亦是软骨内骨化时最先有钙盐沉着的部位,称为先期钙化带(称为临时钙化带)。

骨骺的软骨内绝大多数在出生后才出现骨化,称第二次骨化中心。出生时一般只有股骨下端、胫骨上端及肱骨头骨骺出现骨化。随着年龄的增长,骨骺由小逐渐增大,并将骨骺软骨分成

两个部分,近关节面者称软骨板,最后发展成关节软骨,终生存在;近骨骺端者形成骨骺盘(骨骺板),在X线片上呈一条透亮带,称骨骺线。骨干两端与骨骺连接区,称干骺端,约在18~25岁时,全身骨骺发育停止,骨骺板亦完全骨化,使第一、二次骨化中心愈合,在骺板区常残留一条不完整的致密线。第二次骨化中心的出现及骨骼的愈合,大都有一定的时序,但亦有不少差异,四肢骨骺骨化中心的出现与愈合时间,也有不少差异。在骨生长发育期,除骨干的长度和宽度不断增长外,同时还进行着骨成型作用,以塑成最后的外形轮廓,管状骨末端一般总是比中段宽大,自骨端向骨中段,骨横径总是进行性的向心性收缩,这种过程称之为骨成型或骨收缩。若骨成型不足则骨端与骨干交叉的凹陷变浅、变平,甚至凸出使骨呈杵状。凡是影响骨生长的疾病,如软骨营养不良或石骨症等均可发生,相反,若骨成型过渡,则骨端特别宽大。

胚胎发育晚期,各骨骺中央部位出现次级骨化中心,即使在同一骨中各骨化中心的发育也有先后。次级骨化中心与初级骨化中心的不同之处,前者呈放射状生长而非纵向生长。此外,因关节软骨无软骨膜覆盖,故此处无骨领形成。当次级骨化中心发生之骨组织占据整个骨骺时,仅两处有软骨残留。关节软骨保持终生,不参与骨的形成。骺软骨,又称骺板,为骨骺与骨干连接部位。随着骺板软骨的生长,其软骨成分不断被主要由骨干骨化中心形成的新生骨基质取代,骺板停止生长后骨之纵向生长随之终止。

骺软骨可分为三个区,从近骨骺侧开始依次为:①储备区:又称静止区,由原始透明软骨形成,细胞数量较少,但合成蛋白质功能活跃,其含较丰富的类脂质等营养物质。此区血管极少;②增殖区,软骨细胞迅速分裂堆积而呈柱状,细胞柱与骨之长轴平行,软骨细胞的这种间质性生长使骺板得以持续生长,软骨细胞内质网增多。此区血管丰富;③肥大区:此区含大的软骨细胞,被吸收的基质则缩减为软骨细胞柱之间的薄层间隔。此区可进一步分为成熟区、钙化区和退化区,成熟区中已无细胞分裂。细胞和陷窝扩大呈方形,胞浆中有大量糖原积聚;钙化区中由于矿质沉积使陷窝周围之基质呈深度嗜碱染色;退化区中软骨细胞死亡和裂解,细胞间之基质亦如此,富含血管的原始骨髓扩展至细胞与基质破坏所遗留的腔隙。继而出现骨化区,毛细血管和来源于骨外膜的细胞分裂产生的骨祖细胞侵入软骨细胞死亡后留下的空腔。骨原细胞分化为成骨细胞,后者在钙化的软骨基质中隔面上形成一非连续层并在中隔上沉积骨基质,骨基质发生钙化,一些成骨细胞逐渐变为骨细胞。上述骺软骨各区的连续变化显示软骨内成骨的整个过程,持续至成年骺板闭合为止。

三、骨的生长和改建

骨的生长包括原有骨组织的部分吸收和新骨沉积,二者同时进行,这样骨在生长过程中得以保持其原有形状。在骨的发生过程中,随着骨的生长和增粗,骨的形状需要经过不断改建,才能适应身体的需要。最初形成的原始骨小梁,纤维排列紊乱,含骨细胞较多,支持性能较差。经过不断改建,骨小梁依照张力和应力线排列,具有整齐的骨板,骨单位也增多,以适应机体的运动和负重。著名的Wolff定律说明骨的动力性质:“骨的形成和改建按照应力而改变”。扁骨如颅骨的生长主要是靠位于骨缝之间和骨外表面的骨外膜产生骨组织,同时其内面发生骨吸收。由于骨组织可塑性强,颅骨可随脑的生长而增大。长骨的生长过程较复杂。骨骺内软骨的放射性生长使其体积不断增大,继而发生软骨内成骨,故骨骺松质骨部分得以增大。由于骨骺生长速度快于骨干,故骨干两端膨大成漏斗形,是为干骺端。骨干长度增加主要是骺板成骨活动的结果,而骨干增粗则是骨领外面的骨外膜形成新骨的结果;同时其内表面发生骨吸收,使骨髓腔直径不断增大。骺板软骨停止生长后,骺板通过骨化而为骨组织所替代,连接骨骺与骨干之骨组织密度较高,成年后表现为骺线。骨骺闭合一般在17~20岁,但可因人而异。

第二节 骨的正常结构和发育

骨的正常结构如前所述,由细胞和细胞间质组成。骨细胞包括成骨细胞、骨细胞和破骨细胞,骨细胞埋于骨基质中,细胞间质由基质和纤维构成,骨的特点是细胞间质内有大量钙盐沉积,因而构成坚强的骨骼系统。在光镜下,骨由排列方式不同的骨板构成。若将骨的密质骨做横断面观察,骨由松质骨、密质骨、骨膜及血管等构成。各骨的外层由密质骨组成,称为骨皮质。长管状骨骨干的骨皮质较厚,干骺端及骨骺的骨皮质较薄。各骨的内层由骨松质和骨髓腔组成。而颅骨略有不同,由两层密质骨组成,称为内板和外板,相当于长管骨的骨皮质。内、外板之间相当于骨髓腔的部分称板障,颅骨横截面犹如“三合板”。所有骨的骨皮质外包有骨膜。下面以长管骨为例分述如下。

一、松质骨

多分布于长骨的骨骺部,由大量的针状或片状骨小梁相互连接,形成许多网状结构,骨小梁由平行排列的骨板之骨细胞组成,骨小梁之间的空隙内充满红骨髓。松质骨的细胞和细胞间质与密质骨并无区别,所不同的只是其疏松程度及排列方式不同而已。松质骨的间隙较大,呈细小的小梁状;密质骨间隙小,骨组织相互挤紧,呈象牙状。

二、密质骨

密质骨看似紧密,但其中仍有许多相互连通的小管道,内有血管及神经,血管供应骨组织营养和排出代谢产物。长骨骨干的密质骨的骨板排列很有规律,根据骨板的排列方式不同,可区分出下列3种骨板。

(一)环骨板

分布于长骨外周及近骨髓腔的内侧部,分别称为外环骨板及内环骨板。外环骨板较厚,由数层骨板构成,其外包以骨膜。外环骨板是由骨外膜内层的成骨细胞不断添加新骨形成。在外环骨板层中可见与骨干相垂直的孔道,横穿于骨板层,称为穿通管(Volkmann canals),经此管营养血管进入骨内,和纵行的中央管相通,中央管经穿通管使其与骨面和髓腔相通。靠近骨髓腔也有数层骨板绕骨干排列,称内环骨板层,骨干的内层衬附有骨内膜,也可见有垂直穿行的穿通管。

(二)骨单位

骨单位又称哈佛系统(haversian system),是长骨干的主要结构。骨单位位于内外环骨板之间,数量较多,每一骨单位由10~20层同心圆状排列的骨板围成长筒状结构,每一骨单位的骨板间约有3~6层骨陷窝,骨细胞位于其内,骨小管则从中央向周围呈放射状排列。骨单位的中央有一中央管,内含毛细血管及神经。在横切面上,骨板环绕中央管呈同心圆状排列,在纵切面上平行排列。

(三)间骨板

间骨板是一些形状不规则的骨板,横切面上呈弧形排列。它是旧的骨单位被吸收后的残留部分,充填在骨单位与环骨板之间。

三、骨膜

骨膜覆盖于除关节面外所有的骨外表面及内表面。

(一)骨外膜

骨外膜在外表面称骨外膜,又分内外两层。

1. 纤维层

纤维层是最外的一层,由致密结缔组织构成,彼此交织成网,成纤维细胞分散在束间,较大的血管在束间通行,并有许多神经分布。其粗大的纤维可横向穿入外环骨板,有固定骨膜和韧带的作用。

2. 成骨层

外膜内层又叫成骨层,内层疏松,富含小血管和细胞。骨内膜衬于髓腔面骨小梁的表面、中央管及穿通管的内表面,富含血管及细胞,具有一定的成骨和造血功能。

(二)骨内膜

贴附在髓腔面,很薄,是网状结缔组织,也有小血管从骨髓进入骨组织(图 1-1)。骨内膜中的细胞也具有造骨潜能,成年后处于不活跃状态,发生骨损伤时则可恢复造骨功能。

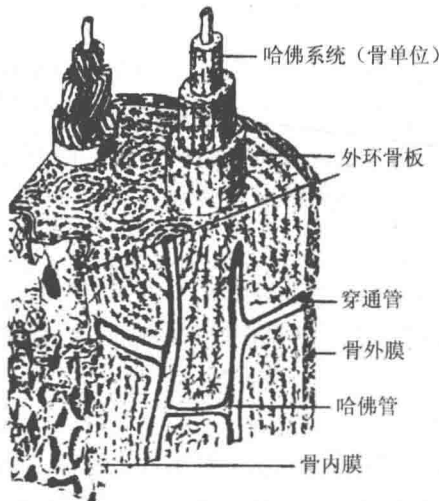


图 1-1 长骨干壁结构示意图

骨外膜和骨内膜的主要功能是营养骨组织,并不断供应新的成骨细胞以备骨生长和修复之用。因此,在骨科手术时应尽可能保护骨膜使免遭损坏。

四、骨的血液供给和神经分布

骨骼受多方面的血管供应(管状骨的血液供应有 4 个来源:即滋养动脉、骨骺动脉、干骺动脉、骨膜动脉),一般可分为 3 种。

(1)较大的营养动脉长骨可有 1~2 支,穿过营养孔进入骨髓腔然后分支,分别进入哈氏管和骨髓内,其末端变成薄膜,扩大后成为血窦网。

(2)较小的营养血管丛,分出许多小血管通过骨端的小孔进入松质骨。

(3)骨骺部的血管主要来自关节囊,在某些部位一些动脉可直接到达骨骺。以上 3 种血管渠道在骨内紧密吻合分布于骨的各部,供应骨的各个组成部分。在生长时期的骨骺部,血管不能穿过骨骺板,故营养主要来自关节囊,而不是来自干干的血管,如股骨头的营养主要来自于圆韧带的血管,另一部依靠关节囊内回旋血管的分支供养。当骨干与骨骺融合以后,骺板消失,骨骺部血管各支即与干骺部血管相互吻合,共同负担血供。

短骨、扁骨、不规则骨也以类似方式获得血供。在骨内膜不可见到淋巴管,依照同样的方式贯穿骨质,走行于哈氏管中。骨膜的神经很丰富,它伴随着营养动脉进入骨内的血管网均有吻合,而后者与骨内血管相连。骨折伤及滋养动脉时,骨外膜血管体系即可供应较大份额的密质骨,此时只要不损伤肌肉与骨之间的血管连接,则骨膜仍能存活并形成新骨。另一方面,骨外膜也是骨骼肌血供的重要来源,肌营养血管损伤时,只要肌肉与骨外膜的血管连接仍保持完整,肌肉血供即不致明显减少。

骨髓毛细血管床(血管窦)的血,经横向分布的静脉管道汇入中央静脉后者进骨干滋养孔,作为滋养静脉将静脉血引流出骨。长骨的静脉血大部经骨外膜静脉丛回流。另有相当量的静脉血经骨端的干骺端血管回流。

骨髓血管体系与骨膜血管体系的吻合,使骨干具有双重血供,在血供不足时有互相代偿的作用,这对骨折的愈合及决定骨折治疗方案、手术注意事项等均有重要意义。

骨的神经分布:长骨两端、椎骨、较大的扁骨及骨膜,均有丰富的神经分布。骨的神经可分为有髓和无髓两种:有髓神经伴随滋养血管进入骨内、分布到哈佛管的血管周围间隙,有些有髓神经纤维还分布至骨小梁之间、关节软骨下面及骨内膜;无髓神经纤维主要分布至骨髓及血管壁。

第三节 影响骨生长的因素

一、激素因素

骨的生长与代谢受多种激素的调节与控制,主要有甲状旁腺素、降钙素和生长激素、雌激素、糖皮质激素等。

(一)甲状旁腺素(parathyroid hormone, PTH)

PTH 主要作用是调节钙磷代谢,使血钙增高,血磷降低,维持组织液中的钙离子于恒定水平。PTH 对骨组织的作用是激活骨细胞、破骨细胞和成骨细胞,加强骨更新或骨改建过程。

(二)降钙素(calcitonin, CT)

CT 是甲状腺滤泡周围的 C 细胞分泌的一种多肽,主要作用是通过抑制骨吸收降低血钙,维持钙平衡。CT 对破骨细胞的骨吸收呈直接抑制作用,而对骨形成则无明显影响。在体外,CT 通过抑制 PTH 诱导的破骨细胞形成,可暂时抑制骨吸收。CT 降低血钙的机制,主要是刺激有机磷酸盐的水解生成无机磷酸盐;在骨吸收处,磷酸盐增加将阻碍磷向细胞内转运,而在骨形成处则加强骨的钙化。除调节钙磷代谢外,CT 还可直接或间接调节镁、氯、钠的代谢,抑制肾小管钙、磷、钠、钾、镁、氯离子的重吸收,增加其尿中排出量。CT 还可通过抑制 1,25-二羟维生素 D 的形成,间接抑制钙的胃肠道吸收。在临床上,CT 主要用于高钙血症、骨质疏松症和 Paget 病等。

(三)甲状腺素(thyroid hormone, T_3 , T_4)

甲状腺素对骨骼有直接作用,使骨吸收和骨形成增强,而以骨吸收更为明显。 T_3 和 T_4 增加钙、磷的转换率,促进其从尿和粪便排泄。

(四)生长激素(growth hormone)

生长激素能促进蛋白质合成和软骨及骨的生成,从而促进全身生长发育。幼年期生长激素分

泌不足,可致生长发育迟滞,身材矮小,称为侏儒症;生长激素分泌过多会使身体各部分过度生长,四肢尤为突出,称为巨人症。如分泌过多发生于成年人,则只能促进短骨生长,出现肢端肥大症。

(五)雌激素(estrogen)

雌激素能刺激成骨细胞合成骨基质,如水平下降,则成骨细胞活性减弱,骨形成减少。正常时,雌激素可拮抗 PTH 的骨吸收作用,降低骨组织对 PTH 骨吸收作用的敏感性。绝经后雌激素的减少可使骨组织对 PTH 敏感性增加,骨盐溶解增加,如不给予雌激素替代治疗常发生骨质疏松。此外,孕激素与雌激素在促进骨形成方面有协同作用。

(六)糖皮质激素(glucocorticoid)

糖皮质激素对骨和矿物质代谢有明显作用。体内此激素过多(如库欣综合征或长期使用糖皮质激素)可引起骨质疏松,糖皮质激素对骨形成的直接效应是复杂的,短期用药能刺激骨胶原合成,并增加碱性磷酸酶活性,长期用药后则此效应被抑制。

(七)前列腺素(prostaglandin, PG)

前列腺素是具有多种功能的调节因子,对骨形成和骨吸收既有刺激作用,又有抑制作用,视其作用的微环境及作用于骨形成或骨吸收过程的哪一环节而定。前列腺素由成骨细胞合成,主要产物是 PGE_2 , 也有 PGI_2 和 PGF_2 。PGE 的骨吸收作用最强,外源性 $\text{PGF}_2\alpha$ 可促进骨吸收,动物和人体内研究表明,恶性肿瘤时的高钙血症及牙周病、类风湿性关节炎时的炎性骨丢失,可能与 PG 有关,人工关节松动也被认为是 PG 的作用。在骨髓培养中,外源性 PG 可使破骨细胞样多核细胞数量增加。

二、维生素的因素

骨的生长受多种维生素的影响。其中与维生素 A、维生素 C、维生素 D、维生素 E 的关系最为密切。

(一)维生素 D

维生素 D 是开环类固醇,现视为类固醇激素之一。维生素 D 进入体内即在肝中浓集并羟化成为 25-羟化维生素 D_3 ,后者在肾内通过线粒体中 1α -羟化酶之作用再发生 1 位羟化成为 1,25-二羟维生素 D_3 ,或经过 24 位羟化成为 24,25-二羟维生素 D_3 。维生素 D 及其活性代谢产物对骨组织呈现两种不同的作用。首先是对骨的直接作用,增加破骨细胞的活力,促进骨吸收,此间 1,25-二羟维生素 D_3 与 PTH 有协同作用;其次,通过增加小肠对钙、磷的吸收,为骨基质的钙化提供足够的钙和磷。这两方面的共同作用使血钙和血磷升高,达饱和状态,间接促进了骨的钙化。

(二)维生素 A

维生素 A 能协调成骨细胞和破骨细胞的活性,保证骨生长和改建的正常进行。维生素 A 严重缺乏时,骨吸收和改建滞后于骨形成,导致骨骼畸形发育。如颅骨改建不能适应脑的发育,椎孔不能扩大而影响脊髓生长,造成中枢神经系统的损伤。维生素 A 缺乏还可影响骺板软骨细胞的发育,致使长骨生长迟缓。维生素 A 过量时,破骨细胞高度活跃,骨因过度侵蚀而易致骨折;如骺板因侵蚀而变窄或消失,可使骨生长停止。

(三)维生素 C

维生素 C 可影响骨原细胞的分裂增殖,并与成骨细胞、软骨细胞和成纤维细胞合成骨基质的功能有关,但并不影响软骨基质的钙化及骨盐沉积。严重缺乏维生素 C 可引起坏血病,使软骨、骨和骨膜的纤维和黏蛋白形成发生障碍,纤维性结缔组织的基质和内皮细胞黏着性减弱,常造成毛细血管出血,特别是骨外膜下出血。生长期间长骨干骺端出血,可阻碍成骨细胞进入,使钙化的软骨大

量堆积,脆弱易折断。因骨原细胞分裂受阻,成骨细胞数量不足,类骨质沉积受影响,故干骺端无新的骨小梁形成。骨小梁减少加之钙化软骨质脆易折,易发生骨干与骨骺之间的骨折。骨干的骨生成受阻,使其骨质变薄,在成年人易发生骨折。骨折后因类骨质形成不足,愈合缓慢。

(四)维生素 E

维生素 E 是人体内的一种抗氧化剂,可影响生物膜的脂质成分,稳定膜蛋白和结合酶,保持细胞膜系统的结构和功能正常。在防止过氧化物对亚细胞结构膜脂质的损伤方面,维生素 E 和硒起着互补作用。维生素 E 具有良好的抗衰老作用,可推迟骨质疏松的发生。

三、酶的因素

(一)碱性磷酸酶(alkaline phosphatase, ALP)

碱性磷酸酶是一种磷酸单酯酶,在人体内分布极为广泛,各种组织细胞如小肠、骨、肝、肺、肾等均含 ALP。

临床上常应用血清 ALP 活性测定诊断骨骼疾病,ALP 活性变化往往较其他生化参数出现早且幅度大、且与病变程度相一致。

血浆正常值为 1~5 U(Bodansky)或 3~13 U(King-Armstrong),Paget 病、佝偻病、骨软化、甲状旁腺功能亢进、骨肉瘤和骨转移癌等均有血清 ALP 活性增高,而在软骨发育不全、磷酸酶过少症、克汀病、坏血病和有放射性物质沉积于骨中时活性下降。除上述疾病原因外,在正常生长(儿童正常值较高)、骨折愈合和妊娠后 3 个月期间,活性也有所升高。

(二)酸性磷酸酶(acid phosphatase, ACP)

骨 ACP 测定可反映破骨细胞的活性。此酶在破骨细胞、前列腺细胞和精液中含有量很高。正常时,ACP 血清值很低,仅为 0~1.1 U(Bodansky)或 1~4 U(King-Armstrong)。但在前列腺癌转移后、Paget 病、成骨不全、原发性甲状旁腺功能亢进和骨硬化病时,其血清值明显升高。

(三)胶原酶(collagenase)

胶原酶由成骨细胞分泌,能分解胶原,在骨吸收过程中破坏骨的有机基质,使破骨细胞得以作用于骨的矿化成分。 β 转化生长因子(TGF- β)等数种骨生长因子可抑制由 1,25-二羟维生素 D₃ 所激发的成骨细胞对 I 型胶原的溶解作用,同时使胶原酶活性降低,提示:骨改建的初期吸收相向沉积相的转化(耦合),可能是由多肽类生长因子介导的,后者系由局部成骨细胞产生或通过蛋白分解骨基质而释出。

(四)酸性水解酶(acid hydrolase)

酸性水解酶是一种分解性代谢酶,其作用在于消化细胞。其典型代表为组织蛋白酶 D,存在于细胞溶酶体内,如溶酶体破裂,此酶将消化细胞本身及其周围骨基质。

(五)糖酵解酶(glycolytic enzyme)

糖酵解酶存在于破骨细胞中,能使葡萄糖发生厌氧性糖酵解,先转化为丙酮酸盐,继而在乳酸脱氢酶作用下转化为乳酸,对于骨吸收极为重要。

四、骨生长因子的影响

研究表明,生长因子通过刺激成骨细胞的增殖及其活性,调节局部骨生成作用。现已从骨基质和骨细胞、骨器官培养基中分离出多种骨生长因子,具有各不相同的生物活性,主要有致有丝分裂作用、分化作用、趋化作用和溶骨活性。骨系细胞分泌的生长因子可即时作用于相邻的成骨细胞(旁分泌作用)或其自身(自分泌作用),此外,还大量贮存于细胞外基质中。

(一)骨形态发生蛋白(bone morphogenetic protein,BMP)

BMP 是一种疏水性酸性糖蛋白,等电点 5.0 ± 0.2 ,含 10 余种氨基酸,可能是几种不同相对分子质量蛋白的混合物。BMP 与羟基磷灰石有较强的亲和力,可与骨基质中的胶原结合。各种骨病患者骨和血清中 BMP 含量有变化,如佝偻病时骨基质不能钙化,主要是由于血清 BMP 含量减少,绝经后的骨质疏松也与缺乏 BMP 有关,而 Paget 病则与 BMP 含量增加有关。骨肉瘤时不但肿瘤组织中 BMP 含量较高,血清 BMP 和 BMP 抗体含量也增高。因此,BMP 对骨伤病的诊治有重要价值。BMP 诱导新骨的过程需要某些激素和生物因子的参与,后者虽不能直接诱导间充质细胞分化为软骨和骨,但可促进诸如成骨细胞、软骨细胞、成纤维细胞和血管内皮细胞的增殖和分化,并能诱导软骨和骨基质的合成,从而促进骨形成。

(二) β 转化生长因子(transforming growth factor- β ,TGF- β)

TGF- β 是一族具有多种功能的蛋白多肽,广泛存在于动物正常组织细胞和转化细胞中,以骨组织和血小板中含量最为丰富。现已鉴定出 5 种不同分子类型的 TGF- β ,即 TGF- $\beta_1 \sim$ TGF- β_5 ,其氨基酸序列有 64%~82% 相同。

TGF- β 具有促进细胞增殖、调节细胞分化、促进细胞外基质合成和调节机体免疫的作用。有关资料研究表明,TGF- β 可刺激骨膜间充质细胞增殖、分化,诱导膜内成骨及软骨内成骨过程,同时,TGF- β 可抑制破骨细胞生成及成熟破骨细胞的活性,从而有抑制骨吸收的作用。TGF- β 对骨组织代谢具有十分重要的作用,提示 TGF- β 在骨折修复和骨移植方面有潜在的应用前景。

(三)骨骼生长因子(skeletal growth factor,SGF)

胰岛素样生长因子 II (insulin-like growth factor,IGF-II) 与 SGF 属于同一类因子。IGF-II 不仅可促进骨细胞的增殖,还能增进骨基质胶原的合成。IGF-II 由骨细胞分泌,存在于骨基质或弥散于细胞外液中,以与结合蛋白形成复合物的形式贮于骨基质,对羟基磷灰石有很强的亲和性。骨基质中的 IGF-II 只有通过骨吸收被激活释放才能起作用。

(四)胰岛素样生长因子 I (insulin-like-growth factor I,IGF-I)

由人血清分离的 IGF-I 含 70 个氨基酸的单链多肽,相对分子质量 7 700,由 3 个二硫键交叉连接。人骨基质中 IGF-I 的含量仅及 IGF-II 含量的 $1/10 \sim 1/15$,人骨细胞产生的 IGF-I 含量仅及 IGF-II 含量的 $1/50 \sim 1/100$ 。IGF-I 可刺激单层培养中人骨细胞的增殖,且与其剂量呈正相关。在大鼠颅顶骨器官培养中,IGF-I 主要是通过刺激 DNA 的合成而促进基质合成,体内实验证明 IGF-I 对大鼠也有促进骨生成的作用。

(五)血小板衍生生长因子(platelet derived growth factor,PDGF)

PDGF 是由两条多肽链组成的杂二聚体,分子质量 28 000~35 000。PDGF 可促进鸡胚和新生小鼠颅顶骨细胞的分裂;在大鼠颅顶骨器官培养中,PDGF 可促进细胞分裂和胶原、非胶原蛋白的合成。除对上述类成骨细胞的作用外,PDGF 还可通过刺激前列腺素的合成而促进鼠颅骨的骨吸收。

(六)成纤维细胞生长因子(fibroblast growth factor,FGF)

FGF 是相对分子质量为 16 000~18 000 的一类蛋白质,根据等电点的不同可将其分为酸性 FGF(aFGF,等电点 5.6)和碱性 FGF(bFGF,等电点 9.6)两种。人和牛骨都含有 FGF,以 bFGF 为主,其含量是 aFGF 的 10 倍。FGF 有多种生物活性,可刺激细胞游走移行,促进细胞的增殖和分化。bFGF 还能促进体外软骨细胞的增殖和分化,在活体中能促进软骨的修复。

第二章 骨科体格检查

第一节 四肢与关节检查

四肢(limbs)及其关节(articulus)的检查通常运用视诊与触诊,两者相互配合,特殊情况下采用叩诊和听诊。四肢检查除大体形态和长度外,应以关节检查为主。

一、上肢

(一)长度

双上肢长度可用目测,嘱患者双上肢向前并拢比较,也可用带尺测量肩峰至桡骨茎突或中指指尖的距离。上臂长度为从肩峰至尺骨鹰嘴的距离,前臂长度是从鹰嘴突至尺骨茎突的距离。双上肢长度正常情况下等长,长度不一见于先天性短肢畸形、骨折重叠和关节脱位等,如肩关节脱位时,患侧上臂长于健侧,肱骨颈骨折患侧短于健侧。

(二)肩关节

1. 外形

嘱患者脱去上衣,取坐位,在良好的照明情况下,观察双肩姿势、外形有无倾斜。正常双肩对称,双肩呈弧形;如肩关节弧形轮廓消失肩峰突出,呈“方肩”,见于肩关节脱位或三角肌萎缩;两侧肩关节一高一低,颈短耸肩,见于先天性肩胛高耸症及脊柱侧弯;锁骨骨折,远端下垂,使该侧肩下垂,肩部突出畸形如戴肩章状,见于外伤性肩锁关节脱位,锁骨外端过度上翘所致。

2. 运动

嘱患者做自主运动,观察有无活动受限,或检查者固定肩胛骨,另一手持前臂进行多个方向的活动。肩关节外展可达 90° ,内收 45° ,前屈 90° ,后伸 35° ,旋转 45° 。肩关节周围炎时,关节各方向的活动均受限,称为冻结肩。冈上肌膜炎,外展达 $60^{\circ}\sim 120^{\circ}$ 范围时感疼痛,超过 120° 时则消失。肩关节外展开始即痛,但仍可外展,见于肩关节炎;轻微外展即感疼痛,见于肱骨或锁骨骨折。肩肱关节或肩锁骨关节脱位时,搭肩试验常为Dugas征阳性,做法是嘱患者用患侧手掌平放于对侧肩关节前方,如不能搭上而且前臂不能自然贴紧胸壁,提示肩关节脱位。

3. 压痛点

肩关节周围不同部位的压痛点,对鉴别诊断很有帮助。肱骨结节间的压痛见于肱二头肌长头腱鞘炎,肱骨大结节压痛可见于冈上肌腱损伤。肩峰下内方有触痛,可见于肩峰下滑囊炎。

(三)肘关节

1. 形态

正常肘关节双侧对称;上肢伸直时肘关节轻度外翻,称携物角,正常范围 $5^{\circ}\sim 15^{\circ}$ 。检查此角时嘱患者伸直双上肢,手掌向前,左右对比;此角 $>15^{\circ}$ 为肘外翻, $<5^{\circ}$ 为肘内翻。肘部骨折、脱位