

实用 骨科 手册

樊成虎 主编



甘肃民族出版社

实用骨科手册



主 编 樊成虎

副主编 王承祥 骆春发

图书在版编目 (CIP) 数据

实用骨科手册/樊成虎主编. —兰州:甘肃民族出版社, 2001

ISBN 7-5421-0787-9

I. 实... II. 樊... III. 骨科学—基本知识
IV. R68

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2001)第 043291 号

实用骨科手册

樊成虎 主编

王承祥 骆春发 副主编

甘肃民族出版社出版发行

(730000 兰州市滨河东路 296 号)

甘肃省委印刷厂印刷

开本 787 毫米×960 毫米 1/32 印张 10.5 插页 2 字数 257 千
2001 年 7 月第 1 版 2001 年 7 月第 1 次印刷
印数: 1—1,000

ISBN 7-5421-0787-9/R·102 定价: 16.50 元

前 言

在临床工作中,实习医生必须正确书写病历和进行体格检查;正确选用临床检查手段,并根据检查结果作出正确的分析、判断;正确掌握疾病的诊疗技术,尤其对一些危重病例,要能抓住诊断要点,当机立断地采取相应的处理措施等等。但在此时,他们往往顾此失彼,手忙脚乱,因而热切的希望有一本能随身携带、内容丰富、简明扼要、切合实用的手册,这也就是编写这本书的目的。本书由王承祥编写第二篇第1~9章及第五篇,骆春发编写第一、三、四篇及第二篇第10~11章、附录。

限于编写者的水平,疏忽之处在所难免,祈望读者不吝赐教。

樊成虎

2001年6月

目 录

第一篇 总论	(1)
第一章 骨的正常结构	(1)
第二章 骨科检查	(10)
第三章 开放性骨折与关节损伤的处理	(79)
第四章 创伤后全身反应	(87)
第五章 创伤的全身性合并症	(100)
第六章 骨折愈合	(111)
第二篇 各论	(114)
第一章 骨折	(114)
第二章 关节脱位	(184)
第三章 周围血管损伤	(211)
第四章 周围神经损伤	(213)
第五章 骨关节感染性疾病	(220)
第六章 骨关节结核	(226)
第七章 慢性非化脓性关节炎或关节病	(232)
第八章 脊椎及其周围组织疾病	(236)
第九章 肌肉、肌腰、筋膜及滑液囊疾病	(247)
第十章 运动系统畸形	(257)
第十一章 骨骺疾病	(268)

第三篇 骨科常用治疗技术·····	(273)
第一章 一般诊疗技术·····	(273)
第二章 骨折内固定术·····	(282)
第四篇 骨科康复·····	(284)
第一章 骨与关节损伤的康复·····	(284)
第二章 手部损伤的康复·····	(288)
第三章 周围神经损伤的康复·····	(290)
第四章 CPM 在骨科康复中的作用 ···	(292)
第五篇 骨关节手术入路·····	(294)
第一章 肩胛带·····	(294)
第二章 肩关节·····	(295)
第三章 肱骨·····	(298)
第四章 肘关节·····	(299)
第五章 桡骨与尺骨·····	(301)
第六章 腕关节·····	(303)
第七章 手·····	(304)
第八章 脊柱·····	(304)
第九章 骨盆·····	(309)
第十章 髋关节·····	(310)
第十一章 股骨·····	(312)
第十二章 膝关节·····	(313)
第十三章 胫骨与腓骨·····	(313)
第十四章 踝关节与足·····	(315)
附录·····	(317)

第一篇 总 论

第一章 骨的正常结构

一、骨的基本结构

骨是一种特殊的结缔组织,由多种细胞和基质组成,前者有骨细胞、骨母细胞和破骨细胞,后者包括胶原纤维、蛋白多糖和羟基磷灰石结晶。

(一)骨细胞

骨组织内的细胞,根据形态和功能可分为三种类型:骨母细胞、骨细胞和破骨细胞。

1. 骨母细胞:是骨基质的原始生产者,是由骨内膜和骨外膜深层的成骨性细胞分化而成,常位于新生骨的表面,具有制造基质中的胶原和糖蛋白成分的功能,还能引起骨质矿化、调节细胞外液和骨间电解质的流动,常在新骨表面形成一层单层细胞。活跃的造血细胞呈立方形或柱形状。当骨形成缓慢时,则变为扁平状或梭形,其胞浆丰富、呈嗜碱性,核较大,染色质少较透明,圆形或卵圆形,有1~3个核仁。骨母细胞膜表面可见多数短的微绒毛突起与邻近的细胞连接。电镜下,胞浆基本上由发育良好的粗面内质网占据,核糖体成游离或附着于内质网膜上形成膜状管结构,线粒体较多、小而呈圆形。此外,还可以见到溶酶体、空泡与糖元等。

2. 骨细胞:它是骨组织中的主要细胞,位于骨陷窝内,成熟的骨细胞体积较小呈枣核状或为卵圆形,其胞浆少、嗜碱性、核为梭形,染色多而深染。新生成的骨细胞则具有与骨母

细胞相似的特征：即丰富的粗面内质网、大的高尔基体和数量众多的线粒体。骨细胞表面具有多数纤细而长的突起，与相邻细胞相互联接，以利于组织液的交换。突起一般位于穿破骨基质后所形成的隧道中，称为骨小管，突起周围也有一条约 $1\mu\text{m}$ 宽的狭窄的间隙，不含胶原纤维。此间隙内可能有间质液与代谢物的循环，骨细胞在基质内均匀分布、排列规则，其纵轴与所在板状系统的纵轴一致。

骨细胞除参与骨的生成外，也参与骨的吸收（骨细胞吸收）。当骨细胞处于溶骨期时，其细胞器与破骨细胞的细胞器极为相似。当处于生骨期时，则具有骨母细胞的特征。

3. 破骨细胞：来自造血组织中的单核——巨噬细胞，是一种多核巨细胞，含有丰富的酸性磷酸酶和胶原酶，具有吸收骨和钙化软骨的功能。其体积大小相差悬殊。核数亦不相同，有 2~20 个不等，但在切片标本上仅见其中数个，破骨细胞呈圆形或卵圆形，胞浆丰富、呈嗜碱性有时嗜酸性，与其功能状态有关。胞浆内含颗粒与空泡，核圆形、透明。电镜下，功能活跃的破骨细胞胞浆内含有相当多的粗面内质网和核糖体，线粒体量多，内含电子致密性颗粒。此外，可见到溶酶体及大小不等的空泡，其特征性结构如细胞膜在贴近被吸收骨一侧形成许多密集的皱褶，称为皱褶缘，以增加破骨细胞的面积，以利于骨质吸收。

破骨细胞贴附在骨的表面，位于霍希普陷窝内行破骨性吸收，其机制可能是通过局部 pH 值较低，溶解矿物质成分，并通过分泌溶酶体酶消化其有机物成分。二者是同时进行的，还可通过吞噬作用将骨矿物摄入至细胞内，并溶解之。

多种因素可加强破骨细胞的作用。全身因素（如甲状腺激素）可促使破骨细胞形成且使其功能增强，同时还可改变细胞膜对钙磷离子的渗透性作用。局部因素，如外伤、机械性压力、骨折的塑性阶段、都可见到破骨细胞。

（二）骨基质

骨基质由无机物和有机物组成。有机物包括胶原、蛋白多糖、脂质和特别磷脂类。无机物通常称为骨盐,主要为羟基磷灰石结晶和无定形磷酸钙。

1. 胶原:约占有机成分的 90%,是一种结晶纤维蛋白原,包埋在基质中,具有典型的 X 线衍射像和电镜图像,并有 64nm 轴性周期,其主要成分为氨基乙酸、脯氨酸、羟脯氨酸和羟赖氨酸,后二者为胶原所特有。

胶原具有很强的弹性和韧性,有良好的抗机械应力功能,其主要作用就是使各种组织和器官具有强度结构定态性。

2. 蛋白多糖:占有有机物的 4%~5%,是碳水化合物与蛋白质的络合物,由成纤维细胞、成软骨细胞和成骨细胞产生,由透明质酸、蛋白核心与蛋白链以及多糖侧链构成。骨最主要的多糖是硫酸软骨素 A。

3. 脂质:在骨有机物少于 0.1%。具有重要功能的是磷脂类,它能间接地增加某些组织的矿化,并在骨的生长代谢过程中起一定作用。

4. 涎蛋白(sialoprotein):涎蛋白对钙离子有很强的亲和力,也能结合磷酸钙结晶,其作用与钙化有关。

5. 骨盐(bonesalt):占骨重量的 65%~75%,大多沉积在胶原纤维中。全部矿物质中,45%是无定形磷酸钙。其余的大部分是羟基磷灰石结晶。骨质中次要的矿物质是镁、钠、钾和一些微量元素(如锌、锰、钼等)。

骨组织结构胚胎时期首先出现的原始骨系非板状骨(或称编织骨),此后非板状骨被破坏,被基质呈分居状的骨所代替,称为继发性骨或板状骨。骨的基本组织结构包括骨膜、骨质和骨髓。

(三)骨膜

被覆于骨表面的由致密结缔组织所组成的纤维膜,称骨外膜。附着于髓腔内面的则称骨内膜。

1. 骨外膜。

1)纤维层:是最外层的一层薄的、致密的、排列不规则的结缔组织,内含较粗大的胶质纤维束,有血管和神经束在其中穿行。有些粗大的胶质纤维束向内穿进外环层骨板,称为贯穿纤维,亦称之夏贝纤维。

2)新生层(成骨层):是骨外膜,其内层与骨质紧密相连,粗大的胶质纤维很少,代之以较多的弹性纤维,形成薄的弹力纤维网。在骨的生长期,骨外膜很容易剥离,但成年人的骨膜与骨附着牢固,不易剥离。在胚胎或幼年期,内层细胞直接参与骨的形成,至成年后,则保持有潜在的成骨功能。

2. 骨内膜:除附着于髓腔内面外,也附在哈佛管内以及包在松质骨的骨小梁表面。骨内膜的细胞也具有成骨和造骨功能,成年后呈不活跃状态,一旦骨有损伤,则恢复成骨功能。

(四)骨质

骨质分为密质骨和松质骨,长骨的密质骨由外到内依次为外环骨板层、哈佛系统和内环骨板层。

1. 外环骨板层:外环骨板由表面数层骨板环绕骨干排列而成,与骨外膜紧密相连,其中有与骨干垂直的孔道横行穿过骨板层,称为伏克曼管,营养血管由此进入骨内。

2. 内环骨板层:由近髓腔面的数层骨板环绕骨干排列而成,最内层为骨内膜附着面,亦可见垂直穿行的伏克曼管。

3. 哈佛系统:又称骨单位,是密质骨的基本结构单位,为内外环骨板层之间及骨干密质骨的主体。在由继发性板状骨代替原始编织骨的同时发育形成。哈佛系统为厚壁圆筒状结构,与骨干的长轴平行排列,中央有一条细管,称之为哈佛管。骨细胞位于骨陷窝内,骨小管系统把哈佛管和骨陷窝连接起来,供骨细胞摄取营养物质,排出代谢废物,哈佛管内有小血管和细的神经纤维,仅有单条的小血管,大多为毛细血管。如同时有两条血管,其一为厚壁,另一条为薄壁,为小动

脉或小静脉。哈佛管与伏克曼管互相至交直走向、并彼此相通,血管亦相交通。

松质骨的骨小梁也由骨板构成,但结构简单、层次较薄,一般不见骨单位,有时仅可见到小而不完整的骨单位,血管较细或缺如,骨板层间也无血管,骨细胞的营养由骨小梁表面的骨髓腔血管提供。

二、骨的血液供应

长骨的血供来自三个方面:①干骺端骨端和骨骺动脉;②滋养动脉;③骨膜的血管。

(一)髓内营养系统

滋养动脉是长骨的主要动脉,供应长骨全部血量的50%~70%。滋养动脉一般有1~2支,经滋养孔进入骨内,入髓腔后即分为升、降两支到达骨端,沿途发出许多细小的分支,大分支直接进入皮质骨,并与骨外膜动脉、干骺端动脉的分支共组成髓内营养系统,另有一些分支进入髓内血管窦。髓内营养是髓内的重要血供来源,还能供给皮质骨的内2/3或更远一些部位,并且穿内环骨板与哈佛管中的血管形成吻合支。

进入骨髓血管窦的一些小动脉则供给皮质骨的骨内膜,髓内营养血管以放射状分布形成髓内和皮质内毛细血管,大约30%的血液流至骨髓的毛细血管床,70%的血流疏至皮质内毛细血管床。骨锈和皮质骨的毛细血管床互不联系,血液回流也是分开的。

(二)骨膜的血管

骨外膜动脉的分支穿过外环骨板与哈佛管内的血管吻合,供应骨干密质骨的外1/3。骨膜外层表面有一血管丛,它既与骨骼的血管吻合,又与骨膜的内层血管网相连。这样骨骼血管体系与骨膜血管体系的吻合,使骨干具有双重血供。

(三)骺动脉和干骺端动脉

骺动脉和干骺端动脉发自骨附近的动脉,它们分别从骺板的近侧和远侧进入骨内,幼年时期二者是相互独立的,成年后相互吻合,并有分支到达关节软骨深面的钙化层或形成攀状动脉网。骺板骨化后也和滋养动脉的升降支形成吻合支。

不规则骨、短骨和扁骨的动脉多来自骨膜动脉或滋养动脉,它在骨膜下呈网状分层排列。

静脉回流上述营养动脉都有静脉伴行,长骨具有一个较大的中央静脉窦,来自骨髓毛细血管床(即血管窦)的血液通过横向分布的静脉管道直接流入中央静脉窦或先引流至大的静脉分支,然后再汇入中央静脉,将静脉血引流出骨,仅有5%~10%的静脉血经营养静脉回流。

三、骨的代谢

人体内钙磷代谢是既具有相互作用,又能保持相互平衡的两个系统:一为离子化与活性代谢池,含钙数量虽少,但功能却极为重要;另一为非活性离子钙的贮存器,即线粒体与骨、磷完全以离子状态无机磷酸盐的方式存在于血液中,在骨内和钙结合成羟磷灰石。

(一)钙在骨代谢中的作用

钙是人体内必不可少的元素,体内的钙含量随年龄增长而逐渐增加。成人体内钙含量约为1kg,其中细胞外液与肌肉中的钙量,不超过10g,其余均以磷酸盐、碳酸盐和氢氧化物的形式存在于骨组织中。

1. 钙的吸收:钙吸收部位在小肠上段。奶和奶制品中含有丰富的钙,每天成人食入约0.6~1.0g,但仅200~500mg被吸收,其余经粪便排出,钙在肠道内经特殊机制摄取,其吸收依赖于维生素D、甲状旁腺激素和降钙素。由内源性分泌的钙的大部分被再吸收,因而吸收机制就更为复杂。由肠分泌作用从粪便中排出为内源性钙丢失。净吸收与实际吸收的

区别在于净吸收是指摄入量和粪便中排出量之间的差值。实际吸收是将内源性分泌的钙吸收也包括在内,所以净吸收低于实际吸收。

2. 钙的排泄:钙的排泄主要通过肾,小部分通过肠道。排泄量个体差异很大,受每个人的饮食和其他多种因素影响。成人 24h 经肾排泄量为 50~250mg,儿童一般情况下为 4~6mg/kg,高于或低于这个范围均属异常。测定正常值时,应事先细致地控制数日食入钙,离子由肾小球滤过,约 99%在肾小管被再吸收,再吸收率取决于维生素 D 和甲状旁腺激素的水平。

3. 钙的功能。

1)钙是血液凝固的必要物质。

2)对保持神经肌肉的应激性和肌肉的收缩作用起重要作用。

3)参与粘蛋白和粘多糖的构成以及许多酶的形成。

4)维持细胞渗透压。

5)调节酸碱平衡和加强骨的机械力量。

(二)磷在骨代谢中的作用

骨内磷酸盐和血中离子状磷酸盐保持动态平衡,正常成人每天磷最低需要量是 0.88g,生长期儿童和孕妇稍多。奶、蛋、肉类和谷类食物是磷的主要来源,磷全部在小肠吸收。食物中大部分是有机结合磷,在胃中 pH 值呈酸性时,并不释放出来,而在适当的肠磷酸酶活性和 pH 值为 9.0~10.0 时,使结合磷在回肠发生分解,即可吸收大部分磷,吸收过程受维生素 D 控制。血清磷以无机磷酸盐离子形式存在,约 60%的摄入量经尿排出。正常情况下,每天排泄量为 350~1 000mg,平均 800mg。

血清钙磷比值保持一种动态平衡,摄入钙过多,会使磷酸盐在小肠内变为不可溶性,使磷的摄入减少,导致低磷性佝偻病或骨软化。摄入钙量少血清磷水平增加,会引起代偿

性甲状旁腺激素增多,出现骨吸收、尿磷酸盐排泄增加。在甲状旁腺激素作用下,肾小管磷的吸收减少,钙的吸收增加,使血钙水平趋于正常。

(三)维生素与骨

维生素是一种低分子有机化合物,在物质代谢方面有极为重要的作用,是机体内不可缺少的物质。维生素的种类很多,其理化性质各不相同,下面介绍几种与骨的代谢有关的维生素。

1. 维生素 A:维生素 A 有促进成骨细胞活的作用,缺乏维生素 A 时产生佝偻病。若维生素 A 过量可引起中毒现象,慢性中毒时出现食欲不振、烦躁、四肢肿痛及运动障碍等。

2. 维生素 C:维生素 C 可增加小肠对钙的吸收,并能促进骨骼钙化。维生素 C 缺乏时可见到特殊的骨变化、骨骺和骨干分离、肋骨呈念珠状、骨皮质变薄等。长期缺乏维生素 C,开始出现关节强直,其后在长骨骨干处出现相当数量的骨膜下海绵骨,并有典型的骨质疏松。

3. 维生素 D:维生素 D 是骨的代谢关系密切的维生素。骨化醇(维生素 D₁)和阳骨化醇(维生素 D₃)是体内两种主要的维生素 D,都具有较强抗佝偻病的能力。维生素 D 存在于牛奶、谷物、人造黄油中。

维生素 D 通过其生物学活性形式协助小肠吸收钙,缺乏时会使软骨钙化过程和骨样组织矿质化过程受阻,导致佝偻病和骨软化症。此外,维生素 D 对破骨细胞的吸收和钙质在骨内的代谢也很重要。

四、骨的钙化

骨的钙化是极为复杂而微妙的过程,主要是指在有机质内有秩序地沉积无机盐的过程,它涉及细胞内外生物化学和生物物理学过程,即产生凝结现象使钙磷结合形成基羟磷灰石,最初构成非晶体状磷酸钙盐,然后逐渐形成晶体形式。

羟基磷灰石结晶呈针状或板状。钙和磷酸盐离子在非晶体和晶体的磷酸钙盐中是平衡的,这种平衡要受局部 pH 值、降钙素、骨母细胞等因素的调节气控制。

骨的钙化,主要围绕着骨基质内发全钙化,而与骨基质极为相似的结缔组织中都不发生钙化。影响骨钙化的因素有。

1. 胶原:骨胶原含有丝氨酸和甘氨酸,大量的丝氨酸以磷酸丝氨酸盐的形式存在,在胶原基质的纤维上、纤维内与钙离子结合或与磷离子结合,形成羟磷灰石结晶。

2. 粘多糖类:粘多糖是大分子的蛋白多糖类物质,这种蛋白多糖复合物和钙化作用有关。软骨开始钙化时,蛋白多糖的浓度有所增加,当钙化进行时,则浓度明显下降。酸性蛋白多糖的游离阳离子,可选择性结合钙离子,减少羟磷灰石结晶的形成,从而抑制钙化作用。当蛋白多糖被酶分解后,就解除了这种抑制作用。

3. 基质小泡:基质小泡内有高脂质并含有一些酶,如碱性磷酸酶、焦磷酸酶等。参与钙化作用的主要脂质成分是磷脂、丝氨酸和肌苷磷酸、基质小泡出现时,可增加磷酸钙的沉淀,磷酸丝氨酸在有磷存在时,对钙具有强大的亲合力,使钙在小泡或膜上蓄积。基质小泡中所含的各种酶可通过下列途径促进软骨钙化。

1)水解焦磷酸盐减低其浓度:焦磷酸盐有抑制钙化的作用,被水解后就为钙盐结晶沉积创造了有利条件。

2)增加局部正磷酸盐的浓度,从而促进钙化。

3)参与输送钙与磷酸盐。

4)水解三磷酸腺苷,为钙及磷酸盐的摄入提供能量。

第二章 骨科检查

一、骨科最常见临床症状

(一)疼痛

疼痛是人体对机体内、外各种伤害性刺激所产生的一种生理反应,是一种复杂的主观感觉。

1. 疼痛的意义。

1)保护作用:当人体受到伤害性刺激时、由于疼痛感觉而本能地引起迅速的防御反应,以防止进一步损害。

2)疾病信号:由于这种信号促使人们就医而采取相应措施。

3)协助诊断:疼痛是诊断多种疾病的依据,也常常是骨科病员就诊时的并发症或主要症状。

4)避免进一步损伤:由于疼痛限制了机体活动,迫使病人休息,对疾病的康复有积极作用。

2. 疼痛的病因。

1)创伤:如骨折、关节脱位、软组织损伤等。

2)炎症:如化脓性感染(骨髓炎、关节炎等)、气性坏疽、骨关节结核等。

3)肿瘤,肿瘤组织呈膨胀性生长或肿瘤压迫周围组织时均产生疼痛,其特点是逐渐加重。

4)缺血:如脉管炎、动脉栓塞、肌筋膜室高压综合征等。

5)周围血管性疼痛:如雷诺病、红斑性肢痛症。

6)骨质疏松:老年人骨质疏松可产生局部或全身性疼痛。

7)畸形:先天性髌关节脱位、马蹄足、足内或外翻等,患处可有长期疼痛。

8)骨关节退行性变:包括颈椎病、腰椎间盘突出及关节退变增生性炎症。

9) 软组织劳损:如腰肌劳损、髌下脂肪垫劳损等。

10) 植物神经反射性疼痛:如灼病、幻肢痛、断肢痛等。

11) 其他:如肋间神经痛、痛风、风湿性关节炎及骨生长痛等。

3. 疼痛学说。

1) 闸门学说:认为疼痛的产生取决于刺激所兴奋传入纤维的种类和中枢的功能结构特征。当细纤维的活动增强时可以打开闸门,对中枢持续发生冲动而致痛。而当粗纤维的活动相对较强时,闸门关闭,冲动传导受阻。

2) 特异学说:神经系统对伤害性刺激有特殊感受器、通过其独自传导途径,即丘脑——皮质感觉区细胞。

3) 型式学说:认为是非特异感受器受刺激后向中枢发放大量冲动。总输出量超过临界水平而产生疼痛。

4. 疼痛的分类。

1) 按疼痛来源分:牵涉痛、放射痛、反射痛、转移性痛和心理性痛。

2) 按发病机制分:生理病理与精神心理性痛。

3) 按病情分:短暂性疼痛、急性疼痛与损伤疼痛。

4) 按疼痛性质分:钝痛、酸痛、胀痛、闷痛、锐痛、刺痛、切割痛等。

5) 按疼痛时间分:一过性、间断性、周期性、持续性等。

5. 疼痛评分法。

疼痛定量评分法很多,简介两种:

1) 口述分级评分法(分四点与五点评分法)。

四点口述分级评分法:①无疼;②轻微疼痛;③中等度疼痛;④剧烈疼痛。每级为1分。

五点口述分级评分法:①轻微疼痛;②引起不适感疼痛;③具有窘迫感的疼痛;④严重疼痛;⑤剧烈疼痛。

2) 行为疼痛测定法:六点行为评分法:①无疼痛;②有疼痛但容易忽视;③有疼痛,无法忽视,不干扰日常工作;④有