

现代临床骨科学丛书 // 总主编 刘尚礼

XIAOER
GUKEXUE

小儿骨科学

主编 贾卫斗 程开明 宋洁富



第二军医大学出版社
Second Military Medical University Press

现代临床骨科学丛书//总主编 刘尚礼

小儿骨科学

主编 贾卫斗 程开明 宋洁富

第二军医大学出版社

图书在版编目(CIP)数据

小儿骨科学/贾卫斗,程开明,宋洁富主编. —上海:第二军医大学出版社,2009.1

(现代临床骨科学丛书)

ISBN 978-7-81060-896-1

I. 小… II. ①贾… ②程… ③宋… III. 儿科学-骨科学 IV. R726.8

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 197529 号

出版人 石进英

责任编辑 吴进

现代临床骨科学丛书

小儿骨科学

主 编 贾卫斗 程开明 宋洁富

副主编 李 明 李贵涛 王栓科 黄建明

第二军医大学出版社出版发行

上海市翔殷路 800 号 邮政编码:200433

发行科电话/传真:021-65493093

全国各地新华书店经销

上海第二教育学院印刷厂印刷

开本:787×1092 mm 1/16 印张:20.25 字数:540 千字

2009 年 1 月第 1 版 2009 年 1 月第 1 次印刷

ISBN 978-7-81060-896-1/R·703

定价:65.00 元

现代临床骨科学丛书

《小儿骨科学》编辑委员会

总主编 刘尚礼

主 编 贾卫斗 程开明 宋洁富

副主编 李 明 李贵涛 王栓科 黄建明

编 委 王代全 白德明 常 峰 楼 跃

应 灏 余希临 史迎春 郭跃明

阎厚军 张立军 辜庆彦 曹豫江

蒋电明 罗 聪 田洪孝 梅海波

潘新华 王 隼 刘传康

序

骨科学(orthopedics 或 orthopedic surgery)又称矫形外科学。中国骨科起源于医学的两大支,即祖国(传统)医学和西方医学。

祖国医学已有 3 000 多年的历史,骨科在祖国传统医学中称为伤科,至近代称为骨伤科。西医骨科传入我国是在 14 世纪后叶,中国西医骨科的兴起始于 20 世纪初。近 30 年来,随着骨科解剖学、材料力学、生物力学、微创技术、骨科康复与护理技术的不断进步,骨科学在我国取得了长足的进步。

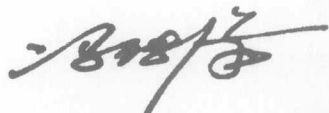
与其他外科学相比,骨科临床不仅涉及骨骼、关节、肌肉、肌腱、血管、神经等多种组织,而且治疗方法十分复杂,要求获得良好的脊柱及四肢功能恢复。因此,骨科疾病至今没有一种完全令人满意的治疗方法。

刘尚礼教授任总主编的《现代临床骨科学》丛书,分为骨科学总论、创伤骨科学、关节外科学、骨病与骨肿瘤、脊柱外科学以及小儿骨科学六个分册。全书系统地介绍了骨科发展的概况,骨科疾病的分类、流行病学、解剖学、临床表现、影像学诊断与鉴别诊断、病理学检查、临床分期、各种治疗方法与进展、骨科康复等。这套丛书是把骨科学基础理论与临床实践相结合的专业性学术著作,详细地阐述了近年来在骨科基础和临床研究方面的新进展、新理论、新方法和新技术,在某种程度上填补了我国骨科基础紧密结合临床著述的空白。

《现代临床骨科学》丛书内容紧紧围绕临床诊断与治疗编写,使之贴近临床而更具实用价值。资料来源于长期从事骨科基础研究与临床工作者,理论紧密结合临床实际是本书的特点,尤其是书中展示了大量的临床病例及图片,对初级骨科医师的临床实践更具指导意义。

丛书内容新颖、翔实、条理清晰、图文并茂,为各级骨科医师提供了一本实用性和综合性都很强的参考书。

在此,特向为本书付出辛勤劳动的作者们致以崇高的敬意。



目 录

第一章 总论	(1)
第一节 小儿骨骼系统解剖生理特点	(1)
第二节 小儿骨科疾病外科治疗应注意的问题	(10)
第二章 先天性颈部及脊柱畸形	(22)
第一节 先天性肌性斜颈	(22)
第二节 先天性颈椎融合	(25)
第三节 特发性脊柱侧凸	(29)
第四节 先天性脊柱侧凸	(71)
第五节 脊髓纵裂和脊髓栓系综合征	(82)
第六节 脊膜膨出和脊髓脊膜膨出	(86)
第三章 先天性上肢畸形	(90)
第一节 先天性高肩胛症	(90)
第二节 先天性桡尺骨融合	(93)
第三节 先天性桡骨缺如	(94)
第四节 先天性手畸形	(96)
第四章 后天性上肢畸形	(111)
第一节 肱骨内翻	(111)
第二节 肘关节屈曲挛缩	(112)
第三节 三角肌挛缩	(113)
第五章 先天性下肢畸形	(115)
第一节 发育性髋关节脱位	(115)
第二节 髋关节发育不良	(132)
第三节 先天性髋外展肌挛缩	(141)
第四节 先天性和发育性髋内翻	(142)
第五节 先天性膝关节过伸和脱位	(144)
第六节 先天性髌骨脱位	(146)
第七节 先天性胫骨假关节	(148)
第八节 先天性胫骨缺如	(152)
第九节 先天性腓骨缺如	(152)

第十节 下肢体不等长	(153)
第十一节 先天性马蹄内翻足	(158)
第十二节 先天性外翻足	(163)
第十三节 先天性垂直距骨	(164)
第十四节 先天性下肢不全肥大症	(167)
第十五节 其他足的先天性畸形	(168)
第六章 骨骺及骺板疾病	(175)
第一节 Legg - Calve - Perthes 病	(175)
第二节 儿童股骨头骨骺滑脱症	(195)
第三节 骨骺板部分早闭	(202)
第七章 先天性全身性与发育性异常	(204)
第一节 成骨不全	(204)
第二节 软骨发育不全	(206)
第三节 多发性骨骺发育不良	(208)
第四节 血友病性关节炎	(210)
第八章 代谢与内分泌疾病	(213)
第一节 佝偻病	(213)
第二节 维生素 D 缺乏性佝偻病	(215)
第三节 抗维生素 D 佝偻病	(221)
第四节 肾性佝偻病	(222)
第九章 膝内翻和膝外翻	(225)
一、概述	(225)
二、膝内翻	(225)
三、膝外翻	(225)
四、生理性膝内翻	(226)
第十章 脊髓灰质炎后遗症	(227)
第一节 概论	(227)
第二节 髋部畸形	(232)
第三节 膝部畸形	(236)
第四节 足踝部畸形	(242)
第五节 下肢不等长	(252)
第十一章 脑性瘫痪	(260)
第一节 概论	(260)

第二节 临床表现特点及检查	(262)
第三节 头、颈、上肢及脊柱畸形	(263)
第四节 髋关节畸形	(264)
第五节 膝关节畸形	(266)
第六节 下垂足畸形	(267)
第七节 外翻足畸形	(267)
第八节 内翻足畸形	(267)
第九节 痉挛性踝外翻畸形	(268)
 第十二章 臀肌挛缩症	(269)
一、概述	(269)
二、病因及发病机制	(269)
三、病理	(272)
四、临床表现	(272)
五、诊断与鉴别诊断	(273)
六、治疗	(274)
 第十三章 小儿骨折外科治疗特点	(277)
第一节 概述	(277)
第二节 儿童骨骼的解剖生理特点	(277)
第三节 儿童骨折的原因及分类	(285)
第四节 儿童骨折的特点	(292)
第五节 儿童骨折的诊断	(293)
第六节 儿童骨折的治疗原则	(295)
第七节 儿童常见骨折及特殊骨折治疗方法选择原则	(296)
第八节 儿童骨折治疗时应注意的问题	(298)
 第十四章 外支架在小儿骨科中的应用	(300)
第一节 Orthofix 外固定支架(器)在小儿骨科中的应用	(300)
第二节 Ilizarov 外固定支架(器)在小儿骨科中的应用	(302)
 第十五章 矫形器在小儿骨科中的应用	(307)
一、概述	(307)
二、肩部矫形器	(307)
三、肘部矫形器	(308)
四、腕、手部矫形器	(308)
五、骨盆及髋部矫形器	(308)
六、股骨骨折矫形器	(308)
七、小儿股骨头缺血性坏死矫形器	(308)

八、发育性髋关节脱位(DDH)矫形器	(309)
九、膝部矫形器	(310)
十、先天性马蹄内翻足及足畸形矫形器	(310)
十一、颈部矫形器	(311)
十二、脊柱骨折矫形器	(312)
十三、脊柱侧弯矫形器	(312)

第一章 总 论

第一节 小儿骨骼系统解剖生理特点

一、骨骼系统的发生与形成

骨组织来源于胚胎时期中胚层间充质细胞,这些细胞大约在受精卵形成后第 16 天向不同方向分化,可以分化为成纤维细胞、成软骨细胞和成骨细胞,也可分化为肌肉组织、结缔组织、脂肪组织等。大多数骨的发生,首先是间充质细胞的聚集,先形成透明软骨雏形,再通过软骨内化骨的方式骨化成骨,也有些骨由间充质细胞直接以膜内成骨的方式成骨。

(一) 软骨内化骨

首先在将要成骨的部位,头、躯干和肢芽,形成透明软骨雏形并逐渐被骨组织取代,这个过程称为软骨内化骨。这个过程从胎儿直到成年大约历时 20 年。人体的四肢骨、脊椎骨、盆骨、部分颅底骨都是以这种方式形成。四肢长骨软骨内化骨最典型,大致包括以下几个过程:软骨雏形的形成;初级骨化中心出现和骨领形成;血管长入和骨髓腔形成;次级骨化中心出现和骨骺板形成、长骨增长、增粗和改建。无论是初级骨化中心,还是次级骨化中心,成骨的基本过程大致经过 4 个步骤:软骨细胞增生并分泌软骨基质;软骨细胞成熟肥大并分泌碱性磷酸酶,促使钙质在软骨基质中沉淀、钙化形成;钙化了的软骨基质阻碍软骨中营养弥散,于是软骨细胞发生退变和坏死,基质逐渐崩解并形成许多小囊间隙;同时有一部分间充质细胞,进一步分化为成骨细胞,贴附于钙化的软骨基质残片上,并逐渐形成骨组织。

在长骨的两端,干骺端和次级骨化中心-骨骺之间有一软骨生长带,称为骨骺板(epiphyseal plate)或叫生长板(growth plate),是骨增长的地方。手的掌骨、指骨以及足的跖骨骨骺在一端。髌骨的三分软骨和胫骨结节是背靠背的两极骨骺板,椎体的骨骺板在其上下表面,腕骨和足部跗骨围绕化骨核形成球形骨骺板。

骨骺板在组织学上分成 5 个带,由骨骺侧向干骺端侧分别为:静止带、增殖带、肥大带、钙化带和骨化带(图 1-1)。

(二) 膜内成骨

在胚胎第 8 周开始有膜内成骨的过程。膜内成骨是由间充质细胞直接分化为成骨细胞,再由成骨细胞产生骨基质和填充骨基质中的纤维,成骨细胞埋在基质中成为骨细胞,基质钙化形成骨小梁。几乎所有的扁骨包括颅骨中的额骨、顶骨、枕骨、颞骨等,以及所有长骨的增粗,都是膜内化骨成骨。

二、骨骼系统的结构和功能

人体骨骼系统由 206 块大小不同、形态各异的骨组成。这些骨依其不同的功能,按一定方式和力学结构,由关节、肌腱、韧带等互相连接形成完整的骨骼系统。

骨是体内最坚硬的组织,骨的外面有骨膜,骨内的空腔为骨髓腔,内含骨髓,骨骼系统有相应

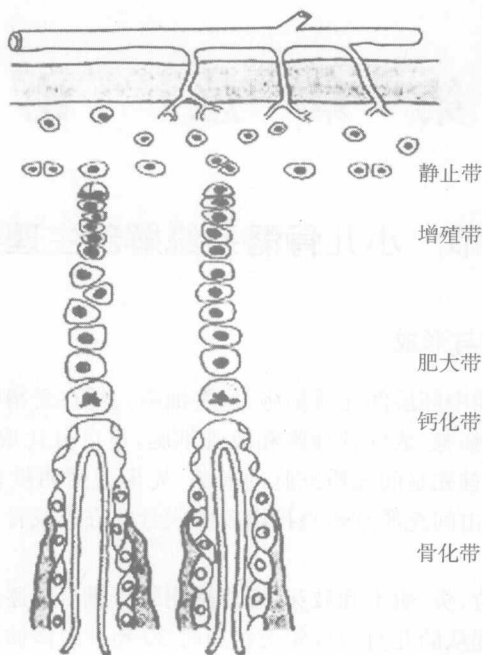


图 1-1 骨骺板的组织学

的血液供应、淋巴组织及神经的分布。

(一) 骨的形态和内部结构

1. 骨的形态和细微结构

骨的形态各异,按其形状分为长骨、短骨、扁骨、不规则骨和含气骨。

骨的成分是骨质。骨的外层致密坚硬,称密质骨;其里面为结构疏松,由许多骨小梁构成,呈海绵状的松质骨。

在显微镜下,无论密质骨和松质骨都是由骨板构成。密质骨骨板厚,松质骨骨板层次少,比较薄。长骨干是密质骨最多的部位,横断面切片观察,外层为外环骨板,与骨外膜紧密相连,环绕骨干排列,可以看到佛克曼管(Volkman's canal),横穿外环骨板,与骨干垂直,骨外膜小血管经此管进入骨内。内层称为内环骨板,靠近髓腔,其内衬着骨内膜,该层骨板内也可以看到佛克曼管横行穿入。位于外环骨板与内环骨板之间有许多骨单位,每个骨单位的中心有一条哈佛管(Haversian's canal),与骨干平行,管外周围有5~20层骨板呈同心圆排列。哈佛管内有小血管,还可以见到神经纤维,在骨内以上两种管道互相垂直并沟通,其内血管也相互交通,保证血液供应。在感染的情况下,炎症可沿佛克曼管和哈佛管扩散。

另外,骨的附属结构包括骨膜和骨髓。骨膜覆盖着所有骨的表面,亦称骨外膜,是由结缔组织构成的纤维膜,其内层含有高度活性的间叶组织细胞,又称成骨层;外层是纤维结缔组织,在受到损伤时,骨膜内层处于静止状态的间叶组织细胞变得活跃,增生转化为骨细胞。骨干的骨膜较薄,与骨附着松散;干骺端有韧带附着,厚而坚固。骨膜有丰富的血管网,对骨的生长和营养有着重要的作用。骨膜上也有丰富的神经末梢,感觉敏锐,可造成创伤或感染后的极度疼痛。

骨内膜覆于髓腔的外面,由一层具有生骨潜能的间叶组织细胞构成,终身保持生骨潜能。骨

折时,成骨功能活跃,参与骨折的修复。可见在临床上进行骨延长时,保护骨内膜的重要性。

2. 骨髓

骨髓填充于骨髓腔内,按组织形态和功能分为红骨髓和黄骨髓。红骨髓是造血器官,产生红细胞、白细胞和血小板,它们都来自造血干细胞。随着现代医学的发展,临床上已利用造血干细胞治疗许多难于治疗的疾病,组织工程学利用干细胞多分化的功能,诱导其分化成为各种组织,为器官移植,包括骨移植,创造了新途径。

小儿矫形外科利用抽吸的骨髓注入骨囊肿的囊腔内治疗骨囊肿。

婴幼儿骨髓腔充满具有造血功能的红骨髓,造血功能活跃。大约5岁以后,长骨干骨髓腔内开始出现黄骨髓,到18岁以后全身长骨骨髓腔内几乎全被黄骨髓取代,黄骨髓为脂肪组织,没有造血功能。

3. 骨的细胞

骨组织是由骨细胞、骨基质和无机盐构成,是人体内最坚硬的结缔组织。成熟的密质骨和松质骨,都是由板层骨构成;初形成而尚未成熟的骨组织,由非板层骨构成。

骨细胞是由代谢功能十分活跃的骨细胞、成骨细胞和破骨细胞组成。3种骨细胞互相转化。在甲状旁腺素作用下,骨细胞能使骨质溶解,称为骨细胞性溶骨作用。溶骨性活动结束后,在降钙素的作用下,成熟的骨细胞又发挥继发性骨形成作用,周围的基质中又有新的钙盐沉积。正常生理状态下,骨细胞性溶骨和骨细胞性成骨反复交替进行,维持动态平衡。成骨细胞是骨形成、生长发育的重要细胞,可向其周围产生胶原纤维及基质,在未钙化时称为类骨质。骨盐沉积,最后完全骨化,成骨细胞在分泌类骨质过程中可转变为骨细胞。成骨细胞还能形成基质小泡,含有大量碱性磷酸酶、磷脂及小的钙盐晶体,在类骨质钙化中起着重要作用。破骨细胞在骨的重吸收和改建过程中起重要作用。破骨细胞的形成和活性受体内甲状旁腺激素和降钙素的影响,破骨、成骨处于动态平衡。

骨基质是骨的细胞间质,含有机质和无机质。有机质成分绝大多数是胶原纤维,I型胶原蛋白占有有机成分的90%,还有一小部分无定型蛋白,主要是酸性黏多糖如硫酸软骨素、硫酸角质素和透明质酸等,还有极少量肽类和脂类物质等。

骨基质的无机成分是无机盐,在儿童骨中的有机和无机成分各占50%,成年人无机盐成分增加至65%,老年人进一步增加,使骨质硬而脆。无机盐主要是羟磷灰石和胶体磷酸钙,分布在有机成分中,和骨胶原纤维相结合,使骨坚硬而又具有弹性。

(二) 骨骼系统的功能

1. 支架作用

成形坚硬的骨互相连成一体,对机体起支撑作用,使身体保持一定的形状和姿势。

2. 保护作用

按一定方式连结的诸骨围成体腔,对重要器官起保护作用,如头颅、椎管、胸腔、盆腔等。

3. 运动作用

人体的活动功能依靠神经系统的支配、骨骼肌的牵拉、骨与关节的支撑和杠杆作用来完成。

4. 钙与磷的代谢

骨是钙磷的贮存库,受体内各种因素的调节。血钙、血磷多时会贮存在骨内,而血钙、血磷低时,骨内的钙和磷则释放到血液中。

5. 造血功能

维持正常的血液成分,人体携氧、排出二氧化碳,防御功能及免疫功能都归功于红骨髓的造

血功能。

三、骨代谢及调节

(一) 骨矿物质

1. 钙

钙是骨矿物质的重要成分,占人体重量的2%。人体内绝大部分钙储存在骨组织中,骨钙总量占人体总钙量的99%,其余1%左右分布在软组织和细胞外液中。骨组织中的钙并不是恒定不变的。正常情况下,99%的骨钙是相对稳定的,称为稳定性钙;约1%是不稳定性钙,可以自由地与细胞外液交换,是可溶性钙。稳定性钙和不稳定性钙不断地进行交换,旧骨中不稳定性钙不断进入血循环和细胞外液,肠道吸收的钙又不断地通过血循环沉积在骨组织中,人体进行旧骨不断破坏、新骨不断形成的循环。

钙除作为骨矿物质外,对体内许多细胞功能具有影响,钙主要通过钙离子形式发挥作用,能调节多种酶的活性;对肌肉的兴奋性起作用,调节肌肉的收缩和舒张,特别是对心肌产生作用;钙离子与血液凝固有密切关系,在大量输血时,应及时补充钙离子,否则会招致出血。在分子水平,钙离子对细胞膜的膜结构和稳定性有作用。钙在小肠吸收,食物中的钙经过消化变成游离钙才能被吸收,肠吸收钙是复杂的生理过程,多种激素影响肠钙的吸收,维生素D的活性代谢物 $1-25(\text{OH})_2\text{D}_3$ 是最值得注意的因素,维生素D能促进肠钙吸收,在维生素D缺乏时,肠钙吸收减少。

临床上,低血磷抗维生素D佝偻病、肾性骨营养不良、维生素D依赖性佝偻病都可以引起小儿的骨关节畸形。在内科治疗的同时需进行手术矫形。

其他影响钙吸收的物质除食物成分外,还有甲状旁腺激素、生长激素、降钙素等。肾上腺皮质激素及甲状腺素都影响钙的吸收。

血浆中的离子钙60%经肾小球滤过,以后又有50%~60%在近曲小管重吸收。所以尿钙多与肾小球滤过和肾小管钙的重吸收有关,维持钙的排泄和钙平衡。

血钙随年龄的变化而变化,成年后,随年龄增长,血钙有下降趋势。

人体调节血钙和离子钙的地方是在肠、肾和骨,受维生素D的活性物质和甲状旁腺激素、降钙素等调节。钙的吸收和排泄、在骨内的贮存和转换、血钙的平衡,是一个复杂的生理变化过程。

2. 磷

磷也是人体内极为重要的元素,由于在人类饮食中磷的含量丰富故人们对其需要量不够重视。磷含量占体重1%,4/5以羟基磷灰石形式存在于骨和牙齿中,1/5以有机磷形式存在于组织和体液中。

磷在体内有许多生理功能,以磷脂形式存在的磷酸盐是细胞膜的组成部分,参与细胞的能量代谢和基因复制等。人体磷的85%存在于骨中,主要作用是促进骨基质的合成和骨矿沉积。磷对骨代谢有影响,对钙的代谢也存在着影响。磷的代谢同样受甲状旁腺激素、维生素D的活性代谢物及其他激素的影响。在临床上,先天性磷代谢异常,可以引起骨的畸形。

3. 其他微量元素

除钙和磷外,一些人体内的微量元素也影响骨的代谢。镁对骨生长是必需的,动物实验证明:对怀孕的大鼠进行低镁饲养时,鼠幼子骨矿化减少,可能发生多种骨畸形如胸椎肥大、胸骨裂、腭裂、并指(趾)和多指(趾)等。

锌,除参与许多金属酶的构成外,还参与酶的催化,对骨骼也有影响,使长骨变短、增厚,关节肿胀。缺锌时,可产生下肢发育不良、脊柱弯曲、下肢关节炎样改变。

铜,分布在骨骼与肌肉。铜缺失对骨代谢的影响表现为骨质异常、骨皮质变薄、骨骺软骨变宽、胶原纤维缺乏、成骨活性下降。

氟,在体内分布在骨、牙、指甲和毛发,人体缺氟时,易患龋病、生长发育迟缓;高氟时,干扰体内钙磷代谢和钙磷的正常比例,形成大量氟化钙,沉积于骨,使骨密度增加、骨质变硬、骨皮质和骨膜增厚、椎管变窄,严重时发生肌腱和韧带钙化及牙齿的病变。

除上述微量元素外,还有一些微量元素影响骨的代谢,像锰、硅、铝等,不多赘述。

(二) 骨代谢的调节

骨的重建过程包括骨形成和骨吸收。骨形成时,成骨细胞先形成类骨质,矿化后形成新骨。骨吸收时,破骨细胞清除旧骨中的矿物质。骨重建和骨盐代谢受甲状旁腺激素、维生素D的活性代谢物和降钙素的调节。甲状旁腺激素促进骨吸收,降钙素抑制骨吸收,而维生素D的活性代谢物具有双向调节作用,既可以促进新骨钙化,又可促进钙由骨中游离出来,使骨盐不断更新,维持钙的平衡。它们之间互相协调,共同维持血钙的平衡,保证骨代谢的正常进行。另外像甲状腺素、肾上腺皮质激素、前列腺素对骨代谢也有影响。一些局部的细胞因子对骨吸收和骨形成也有调节的作用。

(三) 影响骨代谢的有关细胞因子

骨代谢除受甲状旁腺激素、维生素D的活性物和降钙素影响外,还有一些细胞因子也对骨代谢起着重要的作用。

1. 骨钙素(osteocalcin)

化学结构式为 γ 羧基谷氨酸蛋白(bone γ -carboxyglutamate protein, BGP),其生理功能是促进骨基质的成熟;促进骨组织矿物质沉积的正常钙化作用,可能与钙的体内平衡有关,临床上可作为骨形成的一项灵敏而特异的生化指标。

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

是从骨基质中提取的一种活性物质,是一种高效的骨诱导物质,在体内对未分化的间叶细胞、成骨细胞和软骨细胞均有促分化作用。生长快的儿童BMP含量高,有用BMP成功修复人指骨缺损的报道。血清中BMP的测定对骨疾病的诊断和治疗都有一定帮助。

3. 碱性磷酸酶(alkaline phosphatase, ALP)

ALP是一种普遍存在的细胞内酶,分布在细胞的质膜,ALP的活性代表了多种同工酶活性总和,血清中的ALP主要来自肝和骨,在一些疾病状态释入血清,使其含量增高。ALP是参与骨代谢的重要蛋白质,在发育中的骨组织内含量丰富。儿童血清的ALP高于成年人,是成年人的3倍。和BGP一样,ALP与骨形成有关,因此两者都是成骨细胞活性增强的重要标志,血ALP水平与身高增长幅度一致,骨再建增强的全身或局部疾病都会使ALP水平升高。

其他许多细胞因子,像骨骼生长代谢因子、转化生长因子、胰岛素生长因子等,都影响骨的代谢。

四、骨骼生长发育的指标及其检测

近年来,由于检测技术的发展,除传统的测量身高、骨龄外,各种定量指标如骨矿含量、骨密度、骨钙素等都能比较准确地反映出骨骼生长发育的状态。

(一) 身高

身高是检测体格发育的一项重要指标,身高的增长速度以出生半年内最快,第1个3个月,每月增长3.5 cm;第2个3个月,每月增长2 cm;后半年每月增长1~1.5 cm,全年增长20~25 cm。第2年全年增长10 cm,以后每年增长4~7.5 cm。

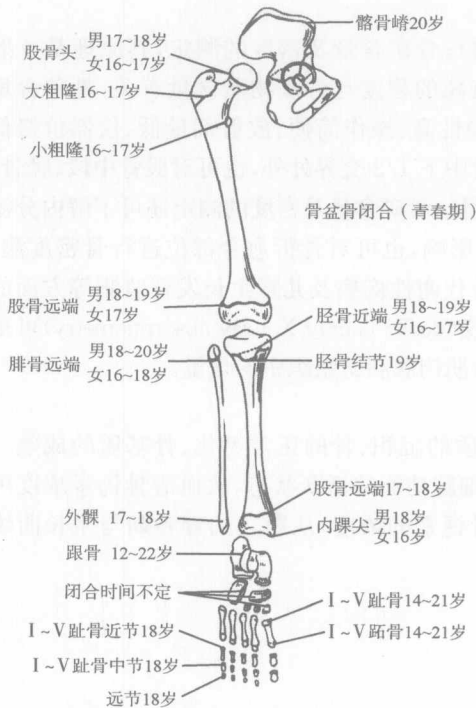


图 1-4 骨骺融合平均年龄(上肢)

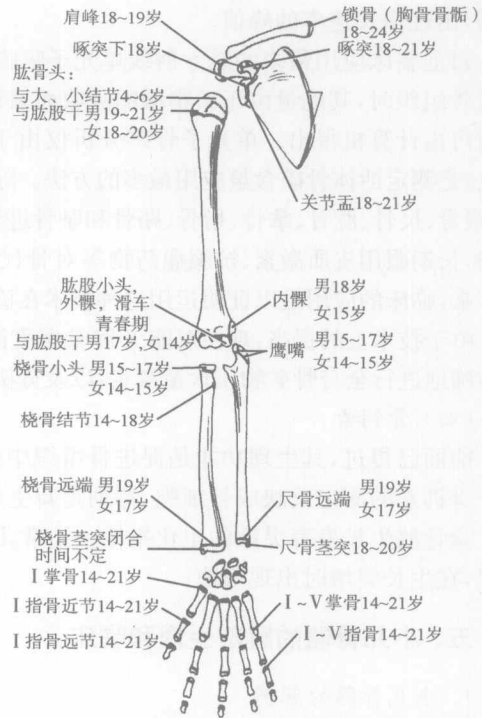


图 1-5 骨骺融合平均年龄(下肢)

根据骺板的宽度来判断生长潜力,末节指骨骺板变窄,骨骺与骨干接近愈合,标志快速增长期的结束,进入缓慢增长期。当尺桡骨远端骺板消失、骨骺融合时,四肢长骨不再生长,即身高增长基本结束,最多脊柱能生长1~2 cm。临床上也用 Risser 征指导脊柱侧弯治疗。髌骨的骨骺闭合,从前外侧到后内侧,最后完全闭合。1958年, Risser 指出髌骨的骨骺完全闭合与椎骨骺板闭合相一致。将髌骨分成四等份,根据骨骺融合的时间,分别为1、2、3、4,当髌骨完全融合时为5,用以推测脊柱侧弯的进展情况(图1-6)。

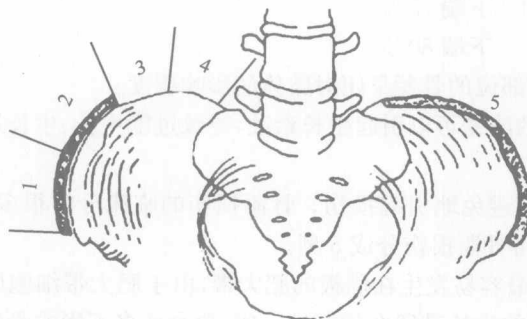


图 1-6 Risser's 征

(三) 骨矿含量及骨密度测定

是反映骨骼发育及成熟状态的一种指标,骨矿含量具有代表性的测量部位是在桡骨中下1/3的交界处。骨矿含量及骨密度是骨盐沉积的定量指标,在儿童及青春期,比较精确地反映骨骼发育及成熟状态。正常儿童骨矿含量及骨密度随年龄增长而增长,在青春期迅速生长的阶段显著

增高,出现增长速率的峰值。

目前临床应用最多的是 γ 射线单光子吸收法进行骨矿含量及密度的测定,其原理是 γ 射线穿透骨组织时,其能量由于矿物质的吸收而衰减,衰减的程度与骨矿物质含量有关,骨矿含量的数值可由计算机得出。单光子骨矿分析仪由于准确性高、操作简便、放射剂量低、仪器价格低等优点,是测定活体骨矿含量应用最多的方法。除桡骨中下1/3交界处外,也可对股骨中段、胫骨、腓骨、跟骨、尺骨、肱骨、掌骨、指骨、跖骨和趾骨进行测量。骨矿含量及密度的测定还可了解内分泌性疾病,长期服用皮质激素、抗癫痫药物等对骨代谢的影响,也可对骨折愈合部位进行骨密度测定。近年来,临床的应用足以证明运用这种技术在诊治骨代谢性疾病及儿童生长发育监测等方面的价值。由于技术上的提高,现在双能X线骨密度测定仪(dual-energy X-ray absorptiometry)可更快地进行全身骨矿物质含量测定,以及分析评价肌肉和脂肪组织中的含量。

(四) 骨钙素

前面已提过,其生理功能是促进骨组织中矿物质的沉积、骨的正常钙化、骨基质的成熟。血清中骨钙素的测定反映成骨细胞,特别是新生成骨细胞功能的活跃状态,故血清骨钙素浓度可作为儿童骨骼生长发育灵敏的生化指标。正常儿童骨钙素的浓度,从婴儿到青春期末与生长曲线相类似,在生长突增时出现峰值。

五、小儿骨骼的解剖生理和临床

1. 小儿骨骼的解剖

小儿骨骼中,长骨由骨干、干骺端、骺板和骨骺构成。骨骺的出现和骺板的存在是儿童和成年人最重要的区别。由于骺板的存在,儿童的骨骼不断生长增长,由最初的软骨逐渐发展为成年人成熟的骨骼。关于骺板的解剖生理、代谢改变、病理变化已有深入的研究。骺板的变化使长骨逐渐变长,由于其生长速率的不同,长骨两端骨骺生长占全身骨生长的比率也不同,分别如下:

股骨上端 30%	下端 70%
胫骨上端 60%	下端 40%
腓骨上端 75%	下端 25%
肱骨上端 80%	下端 20%
桡骨上端 25%	下端 75%
尺骨上端 20%	下端 80%

这可以帮助推算一个部位的骨骺早闭对肢体的影响程度。

在病理情况下,骨骺的改变可以引起生长紊乱,导致过度生长、生长迟缓、生长停止和不均等的生长,造成儿童的残疾。

骨骺的存在,有时不可避免地引起损伤。骨骺损伤的临床分类很多,最常应用的是 Salter-Harris 的分类(图 1-7),将骨骺损伤分成 5 型。

第 I 型: 骨骺分离。最容易发生在骺板的肥大带,由于肥大带细胞肥大,间质少,强度弱,故最易发生骨骺分离。软骨的生长带留在骨骺的一侧,愈合后多不影响骨的生长。在 X 线检查上,骨骺分离只表现为骨化中心的移位,次级骨化中心未出现或无移位的骨骺分离,在 X 线片上看不到阳性表现,给诊断带来困难。

第 II 型: 骨骺分离骨折。是骨骺分离和干骺端的骨折,骨折片多呈三角形,是骨骺损伤最常见的类型。

第 III 型: 骨骺骨折。属关节内骨折,有移位者需切开复位。