

现代临床 创伤骨科学

余方圆等◎主编

(上)

IC 吉林科学技术出版社

现代临床创伤骨科学

(上)

余方圆等◎主编

图书在版编目 (C I P) 数据

现代临床创伤骨科学 / 余方圆等主编. -- 长春 :
吉林科学技术出版社, 2016.3
ISBN 978-7-5578-0339-1

I. ①现… II. ①余… III. ①骨损伤—诊疗 IV.
①R683

中国版本图书馆CIP数据核字(2016)第064079号

现代临床创伤骨科学

XIANDAI LINCHUANG CHUANGSHANG GUKEXUE

主 编	余方圆 梅继文 丁 盛 曹 杰 徐西林 王洪义 吴 军
出版人	李 梁
责任编辑	孟 波 米庆红
封面设计	长春创意广告图文制作有限责任公司
制 版	长春创意广告图文制作有限责任公司
开 本	787mm×1092mm 1/16
字 数	780千字
印 张	30.5
版 次	2016年3月第1版
印 次	2017年6月第1版第2次印刷

出 版	吉林科学技术出版社
发 行	吉林科学技术出版社
地 址	长春市人民大街4646号
邮 编	130021
发行部电话/传真	0431-85635177 85651759 85651628 85652585 85635176
储运部电话	0431-86059116
编辑部电话	0431-86037565
网 址	www.jlstp.net
印 刷	虎彩印艺股份有限公司

书 号 ISBN 978-7-5578-0339-1
定 价 120.00元

如有印装质量问题 可寄出版社调换

因本书作者较多,联系未果,如作者看到此声明,请尽快来电或来函与编辑部联系,以便商洽相应稿酬支付事宜。

版权所有 翻印必究 举报电话:0431-86037565

前三主编简历



余方圆，男，医学博士，硕士生导师，博士后指导老师，中华医学会骨与关节损伤学组委员，世界疼痛学会中国分会骨科疼痛委员会委员，擅长关节外科及创伤外科；开展组织工程骨治疗股骨头坏死、组织工程软骨治疗关节软骨病变、骨髓干细胞移植治疗脊髓损伤等新技术。



梅继文，男，吉林医药学院附属医院(465医院)骨科主任，硕士研究生导师，副主任医师。现任吉林省医学会骨科学专科分会委员、吉林省医学会创伤学专科委员会委员，吉林省老年学学会骨质疏松专业委员会委员；吉林市医学会骨科专业委员会委员，吉林市劳动能力鉴定专家，吉林市法医鉴定专家；《吉林医药学院学报》编委。



丁盛，男，中共党员，副主任医师，长期从事骨科临床工作，有丰富的理论知识及临床工作经验，能广泛开展各类骨科手术，包括全髋置换、骨肿瘤保肢术，各类骨折，骨髓炎外固定，小儿矫形，腰椎间盘突出症及腰椎狭窄临床手术等。

编委会

主 编 余方圆 梅继文 丁 盛 曹 杰 徐西林 王洪义 吴 军

副主编 吴一雄 张年春 张 斌 陈晓斌

编 者 (以姓氏笔画为序)

丁 盛	浙江省宁波市妇女儿童医院
王洪义	中国医科大学附属第一医院鞍山医院
余方圆	中国人民解放军第309医院
吴一雄	常州市第四人民医院
吴 军	宁夏人民医院
张年春	重庆市第九人民医院
张 斌	浙江宁波北仑区人民医院
陈晓斌	北京军区总医院
徐西林	黑龙江中医药大学附属第二医院
曹 杰	福建泉州解放军第180医院
梅继文	吉林医药学院附属医院

序

近年来外科技术飞速发展,日新月异。骨科是外科学的一个分支,其研究对象是肌肉骨骼系统疾病,研究的目的在于诊断骨伤科病,恢复和重建运动系统的功能。因骨科疾病涉及范围广,表现又因人、因地、因时间而异,既可同病异症,又可异病同症,给临床诊疗带来困难,因此,我们编写了这本《现代临床创伤骨科学》,以便于骨科疾病的明确诊断,合理治疗。

骨科学是研究运动系统疾病的科学,它包含有极其丰富的内容。此书不仅对骨科学基本理论、基本技术进行了系统阐述,还着重对骨创伤、骨病、骨肿瘤等进行了全面介绍,并在其中融入了作者们大量宝贵的临床经验,吸收了国内外现代骨科学理论的最新进展,使此书具有较高的实用性。本书密切联系实际,文字简练,部分临床检查方法为便于理解,图文并茂,使得临床骨科医师及相关阅读人员能够有依据、切实可靠地进行诊断和有针对性、符合实际地合理地治疗。

本书第一篇介绍了骨科的基础知识,第二篇分类介绍了临床常见骨科疾病的诊断与治疗,详细介绍了每类疾病的临床表现、病因、病理、诊断、鉴别诊断、治疗与预后等内容。此书既可以作为广大骨科医生,特别是青年医生临床工作的实用工具书,又可作为全面骨科理论的较好参考书。

希望本书能对读者的临床实践有所裨益,同时欢迎广大读者能够对本书的不足提出宝贵意见,使之得以不断改进和完善。

《现代临床创伤骨科学》

2016年1月

目 录

第一篇 骨科基础

第一章 骨的正常结构	3
第二章 骨和骨组织的生物力学	9
第三章 骨科检查	13
第四章 开放性骨折与关节损伤的处理	53
第五章 创伤后全身反应	58
第六章 创伤的全身性并发症	67

第二篇 常见骨病

第一章 关节感染性疾病	81
第一节 化脓性关节炎	81
第二节 骨关节炎	87
第三节 感染性关节炎	89
第二章 关节脱位	96
第一节 肩关节脱位	96
第二节 肘关节脱位	101
第三节 月骨脱位及月骨周围脱位	104
第四节 髌关节脱位	108
第五节 膝关节脱位	121
第六节 踝关节脱位	122
第三章 先天性关节畸形	124
第四章 骨折总论	140
第一节 概述	140
第二节 骨折的临床表现	143
第三节 骨折的诊断	145
第四节 骨折的治疗	148
第五节 骨折并发症	156
第六节 骨折的愈合	159

第五章 上肢骨折·····	161
第一节 锁骨骨折·····	161
第二节 肱骨干骨折·····	164
第三节 肩胛骨骨折·····	168
第四节 肱骨髁上骨折·····	172
第五节 肱骨远端骨折·····	177
第六节 尺桡骨上端骨折·····	184
第七节 尺桡骨骨干骨折·····	190
第八节 尺桡骨远端骨折·····	195
第九节 腕部骨折·····	201
第六章 下肢骨折·····	204
第一节 股骨颈骨折·····	204
第二节 股骨粗隆间骨折·····	208
第三节 胫骨平台骨折·····	209
第四节 踝部骨折·····	222
第五节 髌骨骨折·····	224
第六节 股骨干骨折·····	225
第七节 胫腓骨骨折·····	230
第七章 足部创伤·····	233
第一节 足踝部的物理检查·····	233
第二节 足部骨折·····	243
第三节 扁平足·····	251
第四节 高弓足·····	255
第八章 脊柱退行性疾病·····	257
第一节 颈椎间盘突出症·····	257
第二节 颈椎病·····	263
第三节 腰椎间盘突出症·····	272
第四节 胸椎椎管狭窄·····	281
第九章 Hoffa骨折·····	286
第十章 老年髌部骨折·····	289
第十一章 骨盆及骶尾部创伤·····	291
第十二章 骨骺损伤·····	303
第十三章 儿科骨病·····	310
第一节 脊柱和四肢畸形·····	310
第二节 小儿鸡胸·····	316
第三节 产伤性骨折·····	318
第四节 孟氏骨折·····	322

第五节 骨良性肿瘤·····	323
第六节 骨恶性肿瘤·····	331
第十四章 手部骨关节损伤·····	335
第一节 腕舟骨骨折·····	335
第二节 掌骨骨折·····	336
第三节 指骨骨折·····	338
第四节 月骨脱位·····	339
第五节 月骨缺血性坏死·····	339
第六节 三角纤维软骨盘损伤·····	341
第七节 伸肌腱损伤的处理·····	342
第八节 屈肌腱损伤的处理·····	343
第十五章 关节损伤·····	346
第一节 踝关节扭伤·····	346
第二节 膝关节常见损伤·····	347
第三节 髋关节常见损伤·····	365
第四节 其他部位关节损伤·····	370
第十六章 颈椎和颈髓损伤·····	374
第十七章 骨盆骨折·····	402
第十八章 四肢血管损伤·····	409
第十九章 脊柱疾病·····	414
第一节 脊柱的解剖常识·····	414
第二节 脊柱的影像学检查·····	416
第三节 脊柱侧弯·····	419
第四节 脊柱滑脱·····	426
第五节 脊柱肿瘤与畸形·····	429
第六节 退变性脊椎崩裂和脊椎滑脱·····	434
第七节 腰椎管狭窄·····	438
第八节 脊柱结核·····	444
第九节 化脓性骨髓炎·····	447
第十节 强直性脊柱炎·····	451
第十一节 急性腰背部扭伤·····	465
第二十章 周围神经损伤·····	469
参考文献·····	476

第一篇 骨科基础

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、成骨细胞和破骨细胞,后者包括胶原纤维、蛋白多糖和羟磷灰石结晶。

(一) 骨细胞

根据形态和功能,骨组织内的细胞可分为三种类型:成骨细胞、骨细胞和破骨细胞。

1.成骨细胞:是骨基质的原始生产者,是由骨内膜和骨外膜深层的骨原细胞分化而成,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。活跃的骨原细胞呈立方形或柱状,当骨形成缓慢时则变为扁平状或梭形。其胞质丰富,呈嗜碱性;核较大,圆形或卵圆形,有1~3个核仁;染色质少,较透明。成骨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,胞质基本上由发育良好的粗面内质网占据;核糖体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、空泡与糖原等。

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;其胞质少,嗜碱性。核呈梭形,染色质多而深染。新生成的骨细胞则具有与成骨细胞相似的特征,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,与相邻细胞相互连接,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(称为骨小管)中,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,则具有成骨细胞的特征。

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,胞质丰富,呈嗜碱性,有时嗜酸性,与其功能状态有关。胞质内含颗粒与空泡。核圆形,透明。电镜下,功能活跃的破骨细胞胞质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,尚可见到溶酶体及大小不等的空泡,其特征性结构为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,有利于骨质吸收。

破骨细胞贴附在骨的表面,在吸收陷窝(豪希普陷窝)内进行破骨性吸收。其机制可能是通过使局部pH值降低,溶解矿物质成分,并通过分泌溶酶体酶消化其有机物成分,两者是

同时进行的。此外, 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(如甲状旁腺激素)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。局部因素包括外伤、机械性压力, 在骨折的塑形阶段都可见到破骨细胞。

(二) 骨基质

骨基质(bone matrix)由无机物和有机物组成。有机物包括胶原、蛋白多糖、脂质, 特别是磷脂类。无机物通常称为骨盐, 主要为羟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, 其主要成分为氨基己酸、脯氨酸、羟脯氨酸和羟赖氨酸, 后两者为胶原所特有。

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稳定性。

2. 蛋白多糖: 占有有机物的4%~5%, 是糖类与蛋白质的络合物, 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(lipid): 在骨有机物中少于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(bone salt): 占骨重量的65%~75%, 大多沉积在胶原纤维中。在全部矿物质中, 约45%是无定形磷酸钙, 其余的大部分是羟磷灰石结晶。

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)。

(三) 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, 被基质呈分层状的骨所代替, 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。

(四) 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, 内含较粗大的胶原纤维束, 有血管和神经束在其中穿行。有些粗大的胶原纤维束向内穿进外环层骨板, 称为贯穿纤维, 亦称沙比纤维。

(2) 新生层(成骨层): 是骨外膜, 其内层与骨质紧密相连, 粗大的胶原纤维很少, 代之以较多的弹性纤维, 形成薄的弹性纤维网。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。内层细胞在胚胎或幼年期直接参与骨的形成, 至成年后则保持潜在的成骨功能。

2. 骨内膜: 除附着于骨髓腔内面外, 也附着在中央管(哈弗斯管)内以及包在骨松质的骨

小梁表面。骨内膜的细胞也具有成骨和造血功能,成年后呈不活跃状态,一旦骨有损伤,则恢复成骨功能。

(五) 骨质

骨质分为骨密质和骨松质,长骨的骨密质由外到内依次为外环骨板层、骨单位哈弗斯系统5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,称为穿通管,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,亦可见垂直穿行的穿通管。

3.骨单位:又称哈弗斯系统,是骨密质的基本结构单位,为内、外环骨板层之间及骨干骨密质的主体。在由继发性板状骨代替原始编织骨的同时发育形成。骨单位为厚壁圆筒状结构,与骨干的长轴平行排列,中央有一条细管,称为中央管。骨细胞位于骨陷窝内,骨小管系统把中央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。中央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。中央管与穿通管互相呈垂直走向,并彼此相通,血管亦相交通。

骨松质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

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,大部分直接进入骨皮质,并与骨外膜动脉、干骺端动脉的分支共同组成髓内营养系统,另有一些分支进入髓内血管窦。髓内营养系统是髓内的重要血供来源,还能供给骨皮质的内2/3或更远的一些部位,并且穿过内环骨板与中央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骨皮质的骨内膜,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%的血液流至皮质内毛细血管床。骨髓和骨皮质的毛细血管床互不联系,血液回流也是骨膜的血管骨外膜动脉的分支穿过外环骨板与中央管内的血管吻合,供应骨干骨密质的外1/3。

骨膜外层表面有一血管丛,它既与骨骼肌的血管吻合,又与骨膜的内层血管网相连。这样,骨骼肌血管体系与骨膜血管体系的吻合使骨干具有双重血供。

(二) 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,幼年时期两者是相互独立的,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袢状动脉网。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。

(三) 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最大的静脉分支,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储存器,即骨。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。由内源性分泌的钙大部分被重吸收,因而吸收机制就更为复杂。由肠分泌作用从粪便中排出的为内源性钙丢失。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24小时经肾排泄量为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%在肾小管被重吸收,重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) 参与黏蛋白和黏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着动态平衡。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。食物中的磷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,结合磷于回肠发生分解,小肠即可吸收大部分磷,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,每天磷排泄量为350~1000mg,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(osteomalacia)。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。在甲状腺激素作用下,肾小管磷的重吸收减少,钙的重吸收增加,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,在物质代谢方面具有极为重要的作用,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:有促进成骨细胞成骨的作用,缺乏维生素A时引起佝偻病。若维生素A过量可引起中毒现象,慢性中毒时出现食欲缺乏、烦躁、四肢肿痛及运动障碍等。

2.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,如骨骺和骨干分离、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状骨,并有典型的骨质疏松。

3.维生素D:是与骨代谢关系密切的维生素。维生素D₂(钙化醇)和维生素D₃(胆钙化醇)是体内两种主要的维生素D,都具有较强的抗佝偻病的能力。维生素D存在于牛奶、谷物、人造黄油中。

维生素D以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的过程,即产生凝结现象,使钙磷结合形成羟磷灰石 $[\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2]$,最初构成非晶体状磷酸钙盐,然后逐渐形成晶体形式。羟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、成骨细胞等因素的调节与控制。

骨的钙化,主要围绕着骨基质内发生钙化,而与骨基质极为相似的结缔组织中却不发生钙化。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.黏多糖类:黏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阴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和力,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) 水解腺苷三磷酸,为钙及磷酸盐的摄入提供能量。

(余方圆)