

实用临床 创伤骨科学

主 编 李宝锋 王国栋 刘文玲等



SHIYONGLINCHUANG
CHUANGSHANGGUKEXUE

天津科学技术出版社

实用临床创伤骨科学

主 编 李宝锋 王国栋 刘文玲 等

天津科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

实用临床创伤骨科学/李宝锋等主编. —天津:天津
科学技术出版社, 2011. 8
ISBN 978-7-5308-6539-2

I. ①实… II. ①李… III. ①骨损伤-诊疗 IV. ①
R683

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 160483 号

责任编辑:张 跃

责任印制:兰 毅

天津科学技术出版社出版

出版人:蔡 颢

天津市西康路 35 号 邮编 300051

电话 (022)23332399(编辑室) 23332393(发行部)

网址:www.tjkjcs.com.cn

新华书店经销

山东省英华印刷厂印刷

开本 787×1 092 1/16 印张 27.5 字数 830 000

2011 年 8 月第 1 版第 1 次印刷

定价:88.00 元

编 委 会

主 编

李宝锋 王国栋 刘文玲 史相钦
曲文庆 李常辉 杨忠伟

副主编

崔莲玉 徐爱贤 张 震 张全顺
陈 磊 石传花 赵 刚 吕占辉

编 委(按姓氏笔画排序)

王国栋(山东煤炭临沂温泉疗养院)
史相钦(河南省洛阳正骨医院)
石传花(烟台经济技术开发区医院)
刘文玲(山东省文登整骨医院)
吕占辉(滨州市中心医院)
曲文庆(烟台市烟台山医院)
张 震(济南市第三人民医院)
张全顺(中国人民解放军 251 医院)
李宝锋(山东中医药大学附属医院)
李常辉(日照市人民医院)
杨忠伟(阳谷县中医院)
陈 磊(新疆石河子大学医学院第一附属医院)
陈亚玲(河南省洛阳正骨医院)
赵 刚(河南省洛阳正骨医院)
徐爱贤(山东省招远市人民医院)
崔莲玉(山东省文登整骨医院)



李宝铮

男，1976年出生，山东莱芜人，主治医师。1999年毕业于山东中医药大学，毕业后分配至山东中医药大学附属医院至今。现工作于山东中医药大学附属医院骨科。山东中医药大学在读博士。在工作期间共出版两部著作，并在核心期刊共发表论文12篇。获得省级科研二等奖两项，三等奖一项。在研省级课题三项。临床工作中擅长四肢创伤的诊断与治疗，特别是四肢骨折的微创手术治疗，另外在关节镜、显微骨科、人工髋关节、膝关节置换、骨折不愈合及骨感染治疗方面有丰富的临床经验。

王国栋

男，1974年12月出生，出生于山东费县胡阳镇，1996年7月毕业于菏泽医专，2006年1月北华大学本科脱产学习毕业，毕业后在山东省煤炭临沂温泉疗养院参加工作，2002年3月至2003年3月在济南军区总医院进修学习骨外科，现任山东省煤炭临沂温泉疗养院骨科主治医师。参编了《实用临床创伤骨科学》。自参加工作以来发表国家级论文十余篇，专著2部，发明专利2项，参加科研课题《椎板 V形截骨原位回植椎管扩大成形术治疗腰椎管狭窄症》获省级二等奖，现任临沂市第一届手外科学专业委员会委员，临沂市中西医结合骨伤科学会委员。



刘文玲

女，1964年出生。1989年毕业于潍坊医学院临床医学专业，学士学位，副主任医师。毕业后就职于山东省文登整骨医院从事骨伤科疾病的临床治疗工作。专业方向为小儿骨伤及骨病的诊疗。关于小儿先天性髋脱位治疗方面的研究曾获山东省科技进步奖，完成多项科研及发明，在省级以上学术刊物发表论文20余篇，参编著作3部。



前 言

在我国,每年都会有数以万计的生命丧生于创伤,其中多以交通伤和煤矿创伤为主。但近年来,自然灾害频发,所导致的创伤人数不断上涨,创伤骨科多样化和复杂性的特点也越来越突出。因此急需创伤骨科的医师们熟练掌握创伤的诊疗技术、创伤带来的后遗症及创伤后的康复锻炼,以便更好的为患者服务。为此我们组织了一批经验非常丰富的创伤骨科医师,在参阅了国内外大量相关资料的基础上编写了这本《实用临床创伤骨科学》。

本书共分为十六个章节,介绍了骨的发生和正常结构、物理检查、影像学检查、治疗技术、骨折愈合及影响因素及临床常见的创伤类型与创伤的并发症。本书内容丰富、图文并茂,是一部较为实用的创伤骨科医师的参考用书。

由于创伤骨科涉及神经、血管、肌肉、皮肤等多学科的内容,创伤的复杂性和严重性也在明显加剧,加之创伤的诊疗技术不断更新,而编委会人员水平有限、时间仓促,因此书中难免会有一些不妥和不足之处,希望读者给予批评指正。

《实用临床创伤骨科学》编委会

2011年6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 骨伤科生物力学基础	(9)
第三章 骨科物理检查	(13)
第一节 临床基本检查	(13)
第二节 骨科各部位检查	(16)
第三节 神经反射检查	(32)
第四章 骨科影像学检查	(36)
第一节 X线检查	(36)
第二节 关节造影	(40)
第三节 脊髓造影术	(42)
第四节 其他造影术	(51)
第五节 CT扫描	(55)
第六节 磁共振成像	(63)
第七节 放射性核素检查	(68)
第五章 骨科常用治疗技术	(73)
第一节 石膏固定技术	(73)
第二节 小夹板固定技术	(83)
第三节 外固定架固定技术	(86)
第四节 骨折内固定技术	(98)
第五节 牵引技术	(116)
第六节 骨折手法复位基本方法	(120)
第七节 关节穿刺术	(123)
第六章 骨折愈合及其影响因素	(126)

第一节	骨折愈合·····	(126)
第二节	影响骨折愈合的因素·····	(134)
第三节	骨不连·····	(135)
第四节	骨折畸形愈合·····	(139)
第七章	创伤的全身反应与并发症·····	(144)
第一节	全身反应·····	(144)
第二节	创伤性休克·····	(153)
第三节	脂肪栓塞综合征·····	(163)
第四节	挤压综合征·····	(173)
第五节	筋膜间隙综合征·····	(176)
第八章	开放骨折·····	(186)
第一节	开放骨折的定义·····	(186)
第二节	历史回顾·····	(186)
第三节	病因学和损伤机制·····	(187)
第四节	开放骨折的分类·····	(188)
第五节	伤口的检查和最初的急症处理·····	(189)
第六节	冲洗和清创·····	(190)
第七节	骨折的固定·····	(192)
第八节	伤口处理·····	(195)
第九节	合理应用抗生素·····	(197)
第十节	截肢和保肢·····	(198)
第九章	颅面部骨折·····	(199)
第一节	颌面部骨折·····	(199)
第二节	颅骨骨折·····	(202)
第十章	上肢骨折·····	(207)
第一节	锁骨骨折·····	(207)
第二节	肩胛骨骨折·····	(211)
第三节	成人肱骨近端骨折·····	(215)
第四节	肱骨外科颈骨折·····	(216)
第五节	肱骨干骨折·····	(222)
第六节	肱骨髁上骨折·····	(227)
第七节	肱骨髁间骨折·····	(235)
第八节	肱骨外髁骨折·····	(240)

第九节	肱骨内上髁骨折·····	(245)
第十节	尺骨上 $\frac{1}{3}$ 骨折合并桡骨头脱位·····	(248)
第十一章	下肢骨折·····	(254)
第一节	股骨颈骨折·····	(254)
第二节	股骨转子间骨折·····	(260)
第三节	股骨髁上骨折·····	(265)
第四节	股骨髁间骨折·····	(269)
第五节	股骨干骨折·····	(273)
第六节	髌骨骨折·····	(278)
第七节	胫骨平台骨折·····	(280)
第八节	胫腓骨干骨折·····	(286)
第九节	胫骨远端骨折·····	(290)
第十节	踝关节骨折·····	(293)
第十一节	跟骨骨折·····	(299)
第十二节	距骨骨折·····	(311)
第十三节	跗骨、趾骨骨折·····	(312)
第十二章	骨盆与髋部创伤·····	(317)
第一节	功能解剖和创伤机制·····	(317)
第二节	髋臼骨折·····	(321)
第三节	骨盆骨折·····	(329)
第四节	尾骨骨折·····	(334)
第五节	骶髂关节脱位·····	(336)
第六节	骶骨骨折·····	(337)
第十三章	脊柱脊髓创伤·····	(339)
第一节	脊髓的解剖和生理·····	(339)
第二节	颈椎的解剖及生物力学·····	(343)
第三节	颈椎损伤·····	(349)
第四节	胸腰椎损伤·····	(357)
第十四章	骨骺损伤·····	(377)
第一节	骨骺损伤的分类·····	(377)
第二节	骨骺损伤诊断特点·····	(378)
第三节	骨骺部位损伤的治疗原则·····	(379)
第四节	骨骺损伤的预后·····	(380)

第五节 主要部位的骨骺损伤·····	(381)
第十五章 脱位·····	(390)
第一节 脱位概论·····	(390)
第二节 寰枕关节脱位·····	(392)
第三节 颞颌关节脱位·····	(393)
第四节 胸锁关节脱位·····	(394)
第五节 上肢关节脱位·····	(396)
第六节 下肢关节脱位·····	(404)
第十六章 周围神经、血管损伤 ·····	(418)
参考文献·····	(427)

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,近关节面者称轮骨板,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,以塑成最后的外型轮廓,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之发育也有先后。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带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(1899年)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。

(崔莲玉)

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。若将骨的密质骨作横断面观察,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。

1. 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(Volkman 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。

2. 骨单位

又称哈佛系统(haversian system),是长骨干的主要结构。骨单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。

3. 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。

1. 在外表面称骨外膜

又分内外两层。

(1)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)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。

2. 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。

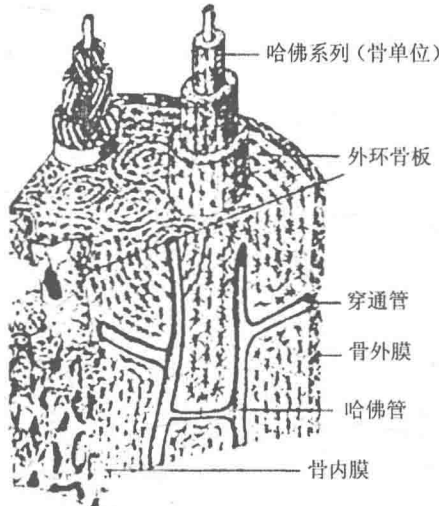


图 1-1 长骨干壁结构示意图

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,而不是来自骨干的血管,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。

(崔莲玉)

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。

1. 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。

2. 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。

3. 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。

4. 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。

5. 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。

6. 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。

7. 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。

1. 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。

2. 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。

3. 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。

4. 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

1. 碱性磷酸酶(alkaline phosphatase, ALP)

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。

2. 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。

3. 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。

4. 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。

5. 糖酵解酶(glucolytic 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。

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