

LIN CHUANG GU KE ZHI LIAO XUE

临床骨科治疗学

周林贵 编 著



femur

lig. collaterale

lig. cruciatum

meniscus medialis

meniscus lateralis

lig. capitis
fibulae anterior

fibula

tibia

天津科学技术出版社

临床骨科治疗学

周林贵 编著

图书在版编目(CIP)数据

临床骨科治疗学/周林贵编著. —天津:天津科学技术出版社,2011.5
ISBN 978-7-5308-6369-5

I. ①临… II. ①周… III. ①骨疾病—治疗学 IV.
①R680.5

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 099157 号

责任编辑:郑东红

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)23332695(编辑室) 23332393(发行部)

网址:www.tjkjcs.com.cn

新华书店经销

泰安开发区成大印刷厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 18 字数 420 000

2011 年 5 月第 1 版第 1 次印刷

定价:48.00 元

前 言

随着社会的进步,人口流动性的增加,严重危及人体健康的创伤骨科疾病逐年增加,也对我国广大从事创伤骨科的专业医师提出了更高的要求。一位训练有素的骨科医师,不仅需要具备娴熟的手术技能,而且还需要非常熟悉与手术有关的局部解剖知识,以及熟悉我国中医骨创科学对常见创伤的治疗措施及常用方剂,和骨创伤康复所需训练步骤和方法。骨科治疗学近年来已被广大医务人员所重视,现代医学也不再单纯追求疾病的治愈,而是更加追求功能的改善,追求疾病之后患者是否能真正地重新适应社会,回报社会。以恢复功能为目标的康复医学势必受到临床医生的高度重视,使患者早日康复后的功能康复方法已成为现代医疗之热点。重视骨科临床治疗,积极采取切实有效的康复措施,使患者早日功能康复,自理生活,甚至重返社会,这是我们骨科医生和其他学科所不可忽视的临床课题。

本书共分六篇二十五章,着重介绍了骨科常见疾病的病因和发病机制、临床表现、诊断和鉴别诊断、系统治疗,还突出介绍了近年来一些新观念、新理论、新技术、新经验的临床上的应用。其内容丰富,文字简练,图文并茂,实用性强。希望该书的出版对国内临床骨科学的发展起到推动作用。

由于骨科领域基础理论及实际问题涉及范围非常广泛,内容日新月异,限于编者的水平,加之时间紧迫,疏误之处在所难免,祈望读者不吝赐教。

周林贵

2011年3月于山东省梁山县人民医院

目 录

第一篇 总 论

第一章 骨的正常结构	1
第一节 骨的基本结构	1
第二节 骨的血液供应	4
第三节 骨的代谢	5
第四节 骨的钙化	6
第二章 骨科检查的基本方法	8
第一节 骨科检查	8
第二节 神经系统检查	14
第三节 骨科各部位检查	16
第三章 骨科常用诊断治疗技术	30
第一节 关节腔穿刺术	30
第二节 脑脊液动力试验	31
第三节 石膏绷带与夹板固定技术	32
第四节 支具固定与外固定支架	37
第五节 内固定技术	40
第六节 牵引技术	43
第四章 骨折概论	45
第五章 创伤及创伤并发症	64
第一节 创伤	64
第二节 多发性创伤	71
第三节 创伤性休克	75
第四节 挤压综合征	81
第五节 创伤后呼吸窘迫综合征	85
第六节 脂肪栓塞综合征	89
第七节 骨筋膜间室综合征	92
第八节 肺血栓栓塞症	95
第九节 多器官功能障碍综合征	100

第二篇 四肢骨、关节损伤

第六章 上肢骨、关节损伤	108
--------------	-----

第一节	锁骨骨折	108
第二节	肩锁关节脱位	109
第三节	肩关节脱位	110
第四节	肱骨外科颈骨折	112
第五节	肱骨干骨折	114
第六节	肱骨髁上骨折	115
第七节	肱骨髁间骨折	117
第八节	肱骨外髁骨折	118
第九节	尺骨鹰嘴骨折	119
第十节	肘关节脱位	120
第十一节	桡骨小头半脱位	122
第十二节	桡骨头骨折	123
第十三节	尺桡骨骨折	124
第十四节	尺骨干单骨折	127
第十五节	桡骨干单骨折	127
第十六节	尺骨上 1/3 骨折合并桡骨头脱位	128
第十七节	桡骨下 1/3 骨折合并桡尺下关节脱位	129
第十八节	桡骨远端骨折	130
第十九节	腕舟骨骨折	131
第二十节	掌骨骨折	132
第二十一节	指骨骨折	133
第七章	下肢骨、关节损伤	134
第一节	髋关节脱位	134
第二节	股骨颈骨折	138
第三节	股骨转子间骨折	143
第四节	股骨干骨折	145
第五节	股骨髁上骨折	148
第六节	髌骨骨折	148
第七节	膝关节韧带损伤	150
第八节	膝关节半月板损伤	152
第九节	胫骨平台骨折	153
第十节	胫腓骨干骨折	155
第十一节	踝部骨折	156
第十二节	踝关节扭伤	157
第十三节	跟腱断裂	158
第十四节	跟骨骨折	159
第十五节	距骨骨折	160
第十六节	跖骨骨折	160

第三篇 脊柱和骨盆损伤

第八章 脊柱骨折和脊髓损伤	162
第一节 脊柱骨折	162
第二节 脊髓损伤	165
第九章 骨盆骨折	172

第四篇 四肢血管神经损伤

第十章 四肢血管伤	175
第十一章 断肢再植和断指再植	179
第一节 断肢再植	179
第二节 断指再植	193
第三节 术后处理	194
第十二章 周围神经损伤	198
第一节 概述	198
第二节 上肢神经损伤	204
第三节 下肢神经损伤	208

第五篇 骨与关节感染

第十三章 化脓性骨髓炎	210
第一节 急性血源性骨髓炎	210
第二节 慢性骨髓炎	212
第十四章 化脓性关节炎	215
第十五章 手部化脓性感染	217
第一节 急性化脓性腱鞘炎	217
第二节 手掌深部间隙感染	218
第三节 甲沟炎	218
第四节 脓性指头炎	219
第十六章 骨与关节结核	221
第一节 脊柱结核	221
第二节 肩关节结核	223
第三节 肘关节结核	224
第四节 髋关节结核	225
第五节 膝关节结核	226

第六篇 骨肿瘤

第十七章 总论	229
第十八章 良性骨肿瘤	232

第一节	骨瘤	2
第二节	骨软骨瘤	232
第三节	骨样骨瘤	233
第四节	内生软骨瘤	233
第十九章	骨巨细胞瘤	234
第二十章	恶性骨肿瘤	236
第一节	骨肉瘤	238
第二节	软骨肉瘤	240
第三节	骨纤维肉瘤	241
第四节	尤文肉瘤	242
第二十一章	转移性骨肿瘤	244

第七篇 骨病

第二十二章	腰腿痛和颈肩痛	246
第一节	腰椎间盘突出症	246
第二节	腰椎管狭窄症	249
第三节	颈椎病	251
第四节	肩关节周围炎	256
第五节	腰椎横突综合征	257
第六节	急性腰扭伤	258
第二十三章	骨与关节其他疾病	261
第一节	骨关节炎	261
第二节	强直性脊柱炎	263
第三节	类风湿性关节炎	265
第四节	滑囊炎	269
第五节	骨质疏松症	270
第六节	痛风性关节炎	273
第七节	畸形性骨炎	276
第八节	先天性斜颈	277

第一篇 总 论

第一章 骨的正常结构

第一节 骨的基本结构

骨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

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。

(一)成骨细胞

成骨细胞由骨内膜和骨外膜深层的成骨性细胞分化而成,大都聚集在新形成的骨质表面。成骨细胞合成和分泌所有骨基质的有机成分,引起骨质矿质化,调节细胞外液与骨液间的电解质流动。

成骨细胞通过形成一单层细胞,使未矿质化的骨样组织与矿质化的骨基质分开。活跃的骨母细胞呈圆形、锥形和立方形,胞浆嗜碱性,胞核位于细胞的一端,核仁明显。成骨细胞功能旺盛时,可出现高碘酸希夫(PAS)反应。成骨细胞通过细短的突起与相邻的细胞连接。活跃的成骨细胞胞浆基本上由粗面内质网占据,游离核糖体较易观察。膜性内质网迷路包围胱蛋白,粗面内质网正常情况下包绕高尔基复合体。

(二)骨细胞

骨细胞是骨组织中的主要细胞。包埋在坚硬的细胞间质腔隙中,此腔称做骨陷窝。骨细胞的胞体呈扁卵圆形,有许多细长的突起。这些细长的突起伸进骨陷窝周围的小管内,此小管又称做骨小管。突出物能使骨细胞保持在通道的骨内,便于骨与血液之间交换离子和营养。骨细胞的胞核大都为卵圆形,着色略深,胞浆稍呈嗜碱性,可见线粒体和高尔基体,用特殊染色显示有糖原颗粒和指滴。

(三)破骨细胞

由多核巨细胞组成,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,细胞直径可达 $50\mu\text{m}$ 以上。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。

(一)有机物

有机物包括胶原和非胶原性有机物,后者又包括蛋白多糖、脂质,特别是磷脂类。

胶原是一种结晶纤维蛋白原,被包埋在骨基质中,具有典型的 X 线衍射像和电镜图像。弱酸或络合剂乙烯四醋酸等可以溶去基质中的无机成分,使骨质变的柔韧可屈,同时胶原纤维也被显示出来。

胶原由 3 条多肽链组成,每一条肽链含有 1000 个以上的氨基酸,三条肽链呈三联螺旋结构。其总氮量为 18.45%,甘氨酸、脯氨酸和羟脯氨酸组成胶原总量的 60%。胶原在生理状态下,是不可溶性结晶样物质,但能用冷氯化钠液和冷的稀释酸溶解。胶原分子合成于纤维母细胞、骨母细胞和软骨母细胞内,这些细胞同时还合成和分泌蛋白多糖、糖蛋白、骨形态生成蛋白(BMP)和骨钙素等。BMP 具有诱导成骨的作用,已经获得人工提取物,它可使间质细胞转化为软骨细胞或成骨细胞,促进骨的愈合。

蛋白多糖类占骨有机物的 4%~5%,是由一条复杂的多肽链组成,还有几个硫酸多糖侧链与其共价连接。骨主要的多糖是硫酸软骨素 A。在某些疾病(如黏多糖类病),多糖类在尿中排泄增多,导致骨与软骨多糖类丢失,发生特殊的骨骼畸形。

脂质在骨有机物中少于 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。

涎蛋白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。

(二)无机物

骨基质中的无机物通常称为骨盐,骨盐呈细针状结晶,大都沉积在胶质纤维中,衔接成链并沿纤维长轴平行排列,使骨骼保持了坚硬的机械性能。

无机物占脱脂骨干重量的 65%~75%,其中 95%是钙和磷。无定形的钙-磷固体物质结构是 $\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ 或者是 $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2 \cdot 3\text{H}_2\text{O}$,在新形成的骨组织中含量多(40%~50%)。钙-磷固体是一种羟基磷灰石,物质结构是 $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ 。人骨仅有 0.5%的钙是可以交换的,骨吸收部位并不参与这种交换反应。

骨质中的矿物质还包括镁、钠、钾和一些微量元素,如锌、锰、氟化物和钼。

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。

(一)骨膜

骨膜由骨外膜和骨内膜。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。骨膜富含血管、神经,对骨的营养,再生和感觉有重要作用。

1. 骨外膜

(1)纤维层:为最外层的一层薄的、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 附着于骨髓腔内面,也附着在中央管(哈佛)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。

(二)骨质

由骨组织构成,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)和内环骨板层。

1. 外环骨板层 外环骨板层由数层骨板构成,环绕骨干排列,和骨外膜紧密相连。穿通管横向穿行于骨板层,营养血管经穿通管进入骨内,与纵向走行的中央管内的血管相通;而中央管经穿通管使骨面和髓腔相通。

2. 内环骨板层 靠近骨髓腔面也有数层骨板环绕骨干排列,称为内环骨板层,骨板层可因骨髓腔的凹凸不平而排列不甚规则,骨板的最内层衬附有骨内膜,也可见有垂直走行的穿通管。

3. 骨单位 为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。

(三)骨髓

骨髓填充于骨松质的间隙内,这些间隙彼此相连。随着骨骼的发育,某些部位的骨髓

造血组织逐渐被脂肪组织取代而呈黄色,称为黄骨髓。

四、骨的形态分类

(一)长骨

呈长管状,分布于四肢,分一体两端。体又称骨干,内有空腔称骨髓腔,容纳骨髓。体表面有1~2个血管出入的孔,称滋养孔。两端膨大称骺,有一光滑的关节面,与相邻关节面构成关节。骨干与骺相邻的部分称干骺端,幼年时保留一片软骨,称骺软骨,骺软骨细胞不断分裂繁殖和骨化,使骨不断加长。成年后,骺软骨骨化,骨干与骺融为一体,其间遗留一骺线。长骨分布于人体的四肢,如肱骨、桡骨、尺骨、股骨、胫骨及腓骨等均属长骨。

(二)短骨

形似立方体,多成群分布于连结牢固且稍灵活的部位,如腕骨和跗骨。往往有多个关节面,执行较为复杂的功能。

(三)扁骨

呈板状,主要构成颅腔、胸腔和盆腔的壁,起保护作用,如颅盖骨和肋骨。

(四)不规则骨

形状不规则,如椎骨。有些不规则骨内有腔洞,称含气骨,如构成骨旁窦的上颌骨和蝶骨等。

第二节 骨的血液供应

营养长骨的血管分为3类:①骨端、骨骺和干骺端的血管。②进入骨干的营养动脉(常有1~2条)。③骨膜的血管。

营养动脉进入骨干后分为升支和降支,并进一步分成许多细小的分支,大部分直接进入骨皮质,部分进入髓内血窦。升支和降支的终末支与骨骺和干骺端血管吻合。营养动脉终末支呈放射状或以小动脉束的形式进入骨皮质,在皮质骨内进一步形成许多分支,沿骨的长轴延伸或放射状走行,在骨单位形成毛细血管。有些小动脉穿出皮质骨后与骨膜的小动脉相吻合,形成动脉网。

每一长骨,都有一个或数个斜行的滋养管。滋养管的位置,可因人、因骨而有不同,在同一个体,两侧也常不对称。滋养管的方向,在肱骨和桡、尺骨都斜行指向肘关节;在股骨和胫、腓骨则背离膝关节;只有一个骺的长骨,则都背离骨的骺端。滋养管的管壁光滑整齐,在X线平片上显影时,应注意与骨折线相鉴别。

骨膜深层的动脉网发出无数细小的动脉,经穿通管进入密质,并和滋养动脉的分支相吻合,主要分布于密质外层。

从关节动脉网发出的小动脉分布于骺及干骺端等处。

不同来源的、分布于干骺端的动脉,在骺软骨消失前,彼此并不吻合,与骺的动脉也不相交,至骺软骨消失后,各动脉始相互吻合。

骨的静脉常与动脉伴行,但靠近长骨的两端,多有较大的静脉单独穿出。长骨具有一个较大的中央静脉窦,接受横向分布的静脉管道的血液,这些血液来自骨髓的毛细血管床(即血管窦)。横向管道内含有进入骨内膜的小动脉。这些静脉管可将血液直接引流入

中央静脉窦,也可先引流至大的静脉分支内,然后再汇入中央静脉窦。中央静脉窦进入骨干滋养孔,作为滋养静脉将静脉血引流出骨。长骨的静脉血,主要经骨膜静脉丛回流。仅有5%~10%的静脉血经滋养静脉回流。许多静脉血经骨端的干骺端血管回流,骨端血管是骨膜静脉系统的一部分。从骨膜表面的骨干皮质骨出现的内皮管,称做小静脉。尽管近来有人认为,皮质骨血液很少回流至内骨膜静脉,但体内研究表明,毛细血管离开哈佛管后有分支进入骨髓,并进入骨髓血管窦。

第三节 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。钙有两种存储方式,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

钙是人体内重要的元素之一,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。

(一) 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。由于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。

(二) 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。

(三) 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。在甲状旁腺激素作用下,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。

(一) 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不振、烦躁、四肢肿痛及运动障碍等。

(二) 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。

(三) 维生素 D

骨化醇(维生素 D₂)和胆骨化醇(维生素 D₃)是体内 2 种主要的维生素 D。胆盐协助维生素 D 在小肠上端的吸收。3 种内源性激素[1,25(OH)₂ 维生素 D₃、甲状旁腺激素与降钙素]共同发挥作用,使钙磷水平维持在很窄的机体所需范围之内,保证了正常的肌肉神经功能。

维生素 D 协助小肠吸收钙,缺乏时会产生软骨钙化过程和骨样组织矿质化过程受阻,骨生长发育异常,可发生佝偻病和骨软化症。在年幼的动物,生长板内软骨矿质化和规律性生长需要维生素 D。缺乏维生素 D 时,矿物质颗粒不能沉积在长骨生长板软骨细胞的线粒体内,软骨基质矿质化不能发生,网质骨的形成和板状骨的改造过程受阻。另一方面,维生素 D 过多,会刺激甲状旁腺激素,产生骨质吸收,使血清钙水平增高,钙转移性沉积,增加尿钙排泄,形成磷酸钙管型和结石。此外,维生素 D 对破骨细胞的吸收和钙质在骨内的代谢很重要。

第四节 骨的钙化

骨的钙化极为复杂,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,使钙磷结合形成羟磷灰石[Ca₁₀

$(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2]$,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。

主要是在骨基质内发生钙化,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:

(一)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。

(二)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。

(三)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 骨科检查的基本方法

第一节 骨科检查

骨与关节检查是诊断骨伤科疾病的最基本手段,是发现临床客观体征的重要方法。通过对骨关节检查结果的综合分析,可判断疾病的性质,确定病变的部位、程度及其有无并发症。

骨关节临床检查应在了解病史及完成全身检查后进行,检查部位要充分暴露,但在寒冷季节应避免着凉。检查时应遵循“对比”原则,患侧可与健侧对比,如果两侧都有伤病时可与健康人对比。检查动作要轻巧准确,先检查病变以外的区域,后检查损伤部位,避免不必要的检查,切忌因检查动作粗暴加重患者的痛苦或带来新的损伤。

一、检查原则

(一)检查顺序

一般按视诊、触诊、叩诊、动诊、量诊顺序进行。

1. 先健侧后患侧,以健侧作对照,可发现患侧的异常。

2. 先健处后患处,否则由于检查引起疼痛,易使患者产生保护性反应,难以准确判定病变的部位及范围。

3. 先主动后被动,先让患者自己活动患肢,以了解其活动范围、受限程度、痛点等,然后再由医生作被动检查。反之,则因被动检查引起的疼痛、不适会影响检查结果的准确性。

(二)充分暴露、两侧对比

充分暴露检查的部位是为了全面了解病变的情况,也便于两侧对比。两侧对比,即要有确切的两侧相同的解剖标志,对患者进行比较性检查,如长度、宽度、周径、活动度、步态等。

(三)全面、反复、轻柔、到位

1. 全面 不可忽视全身检查,不能放过任何异常体征,有助于诊断以防止漏诊。

2. 反复 每一次主动、被动或对抗运动等检查都应重复几次以明确症状有无加重或减轻,及时发现新症状和体征。

3. 轻柔 检查操作时动作要轻柔,尽量不给患者增加痛苦。

4. 到位 检查关节活动范围时,主动或被动活动都应达到最大限度;但要避免超过此限度,以防止进一步加重损伤。检查肌力时肌收缩应至少5秒钟,以明确有无肌力减弱。

二、检查内容

(一)一般检查

1. 询问病史

(1) 一般资料:一般资料包括姓名、性别、年龄、籍贯、职业、地址等。

(2) 主诉:主诉有三要素,即症状、部位、经过时间。症状可分为畸形、运动功能障碍及疼痛三类。

(3) 现病史

1) 病因分析

①应详细询问疾病的发生、发展及处理经过。如系损伤,应了解暴力的大小、方向及作用部位,有无伤口,出血多少,有无神志、呼吸改变。

②起病时有无全身症状,如畏寒、发热、不适、消瘦等。

2) 症状分析:骨科临床上常见的症状是疼痛,应详细了解

①疼痛发生时的情况、发病前有无诱因(如外伤、扭伤等)、是否伴其他症状。

②疼痛的部位:是一处疼痛还是全身多处疼痛。

③疼痛的性质:针刺痛、放射痛或游走痛。

④疼痛发生的时间:白天或夜间。

⑤影响疼痛的因素:与季节、气候有无关系。

如有畸形,应了解畸形的性质、发展与损伤或疾病的关系,以及引起畸形的病变过程。

如有神经症状,应了解:a. 神经症状出现的形式,即松弛性或痉挛性。b. 有无知觉紊乱,有无感觉异常、迟钝、过敏、消失。c. 有无肌萎缩、无力,括约肌功能有无变化。d. 了解病残程度。e. 排尿、排便功能。

(4) 既往史:从出生起详细询问,按发病的年月依次记录。对过去的疾病可能与目前的损伤有关的内容,都要记录其主要的病情经过、当时的诊断、治疗用药情况以及有无并发症或后遗症。如对先天性斜颈、新生儿臂丛神经损伤,要了解有无难产史或产伤史。对骨关节结核要了解有无肺结核病史。怀疑有病理性骨折,应询问有无肿瘤、骨质疏松病史等。

(5) 个人史:详细询问患者从事的职业、工种及年限,劳动的性质、条件和工作时常处的体位以及个人嗜好。对运动员要了解其所从事的运动专业、时间与训练方法、强度史。

(6) 过敏史:应详细询问有无药物及食物过敏史。

(7) 家族史:询问家族成员的健康状况,如已因疾病死亡,则询问为死于何种疾病、年龄。询问有无影响后的疾病。对肿瘤、强直性脊柱炎、类风湿关节炎的诊断常有帮助意义。

(二) 物理检查

1. 全身检查 主要检查形态、姿势、疼痛及运动功能。除检查一般发育、营养状态外,还应注意神志、面色、脉搏及瞳孔情况,其次应注意胸腹部情况、血尿、排尿障碍、排尿排便失禁、肢体运动、感觉及血运情况,注意内脏是否合并损伤。

2. 局部检查

(1) 视诊:除从各个侧面和各种不同体位仔细观察躯干和四肢的姿势、轴线及步态有无异常外,局部还应观察:①皮肤有无发红、发绀、色素沉着、发亮或静脉怒张;②软组织有无肿胀或瘀血;③肌肉有无萎缩或肌纤维颤动;④有无包块,颜色如何;⑤瘢痕、创面、窦