

2

JIEPOUXUE

解剖学进展

靳仕信 主编

JINZHAN

人民卫生出版社

解剖学进展

靳仕信 主编

人民卫生出版社

解剖学进展

靳仕信 主编

人民卫生出版社出版
(北京市崇文区天坛西里10号)

四川新华印刷厂印刷
新华书店北京发行所发行

787×1092毫米32开本 $14\frac{1}{4}$ 印张 4插页 313千字

1981年2月第1版第1次印刷

印数：1—8,450

统一书号：14048·3874 定价：1.35 元

前 言

近二、三十年来，随着生理学、生物化学等的进步，解剖学也进入了飞跃发展的时期。解剖学研究方法已从最古老的单纯解剖法进步为以实验方法为主体，新的研究方法从光学镜、电镜而到生物物理方法、组织化学方法、同位素示踪、细胞组织的活体研究以及体外培养等方法。因此，近代的解剖学，主要是在其与组织细胞学、生理学、生物化学、生物物理学相交界的边缘方向上发展。本书主要收集七十年代中解剖学研究的部分新进展，其中绝大多数是文献综述；个别章节是国外的有关专题综述，由于叙述概括全面，与作者所写综述属于同一范围，但并不重复，因此将其译出。本书可供生物学和医学的教学和科研工作者及大学生参考。

参加本书编写的，有靳仕信、梅懋华、李名扬、陈子为、王文贵和何洪标等同志。书中插图全部由本院彭炳元同志绘制。由于作者水平所限，错误在所难免，欢迎读者及同行多提宝贵意见。

靳 仕 信

1979年12月

目 录

骨关节与肌肉	1
1. 骨的生长发育.....	1
骨生长发育的一般情况	1
骨的胚胎发育	11
骨的生后生长改建	19
影响骨生长发育的因素	30
骨的某些疾病	45
关节的发育和骨的老年变化	48
2. 关于骨的力学问题.....	57
关于骨的力学的若干基本概念	57
研究历史及方法简述	60
骨的实际力量和骨折的问题	61
关于骺板的稳固性.....	66
骨的组织成分和物理性质	69
3. 关节软骨.....	75
关节软骨的组织构造	75
关节软骨的生理功能分析	83
4. 骨骼肌的肌纤维型.....	90
5. 骨骼肌的再生.....	99
肌肉再生的细胞学问题	100
再生肌的形态发生过程	111
神经对再生骨骼肌的影响	116
可用于骨骼肌再生研究的实验模型	122

人类骨骼肌的再生——从动物研究中得到的启示·····	125
6. 肌电图观察的肌肉运动·····	128
概述·····	128
头颈部肌肉·····	131
躯干肌·····	135
上肢肌·····	138
下肢肌·····	143
内脏·····	152
7. 肺泡上皮和肺泡表面活性物质·····	152
8. 膀胱的移行上皮·····	163
9. 曲细精管的支柱细胞和血睾屏障·····	163
心血管·····	176
10. 关于心壁的构造·····	176
心内膜·····	176
心肌·····	177
11. 心的神经供应·····	183
心的壁内神经节·····	184
心包壁层和心外膜的神经供应·····	184
心的传导系统和心肌的神经供应·····	185
心内膜的神经供应·····	187
心神经供应的发生和比较解剖·····	190
若干实验研究·····	192
12. 心的传导系统·····	195
窦房结·····	196
窦房结和房室结的联系·····	199
房室结·····	201
房室束·····	203

心传导系统的发生和比较解剖	206
心传导系统和神经的关系	208
13. 血管的构造和功能	211
血管内膜	211
中膜和外膜	213
毛细血管	215
其它	217
14. 血管的神经和自养血管	220
血管的神经	220
血管的自养血管	224
15. 颈动脉体	227
神经	233
16. 神经传导通路中的回路	233
17. 大脑两半球之间的连合纤维—— 胼胝体及其它	240
18. 脑脊液的分泌和吸收	246
脉络丛和脑脊液的分泌	246
蛛网膜下腔和血管周围间隙	248
脑脊液的吸收	249
19. 室管膜的构造和功能	251
室管膜的构造分区	252
室管膜的各种细胞	254
20. 神经胶质	260
神经胶质的发生	260
三种主要的胶质细胞	262
若干实验性研究	265
21. 神经组织的衰老	267

22. 单侧优势和脑的左右不对称	273
单侧优势问题	273
脑的左右不对称	277
不对称和单侧优势问题的意义	284
23. 突触和轴浆运输	287
神经元的各种突触	287
轴突内运输系统	296
24. 脑细胞中信息的电紧张过程	313
关于神经元回路	315
在局部回路中的生物电机制	319
树突-树突突触和突触的敏感性	319
通过缝隙连接的电紧张性偶联	321
细胞膜和场效应	322
神经元间的分子转送和信息过程	323
神经元联络中的化学信号	324
分子运输的功能意义	325
较高级脑功能的神经基础	327
垂体 and 丘脑下部	331
25. 垂体	331
垂体的发生和比较解剖	331
垂体细胞的特殊构造	334
垂体激素的释放	334
垂体的激素	336
其它	350
26. 丘脑下部的神经分泌	353
若干神经分泌结构及其功能	355
丘脑下部-垂体门静脉系统	358

若干释放因子及释放抑制因子	360
丘脑下部的外部联系	367
神经内分泌的细胞交通	370
内分泌系统的反馈机制	373
丘脑下部神经激素的临床应用	375
神经和内分泌的交互作用	378
27. 脑是一个内分泌腺和激素靶子	385
“促垂体区”	386
激素构筑学	388
和脑室周围腺以及感觉神经通路有关的雌激素靶子	388
脑室隐窝器官	389
室周围脑	390
“边缘系统”是激素感觉系统	391
激素-神经递质相互关系	392
其它	394
28. 畸胎学研究的进展	394
各种致畸胎因素及其所致的畸形	396
畸胎形成的机制问题	411
29. 近似昼夜节律	424
30. 关于国外解剖学教学的一些资料	441

骨关节与肌肉

1. 骨的生长发育

骨生长发育的研究历史是一部解剖学发展史的缩影。它具体地说明了人们对于客观事物从不了解到有所了解，以至了解较多的深入过程。古人的认识一般是根据直观印象和臆测，以后由于能做若干实验观察，才得出一些科学结论。现在由于采用许多新技术作研究，不仅对具体过程观察得更精细，而且也逐步地探索它的机制问题。

近来对骨生长发育的研究已逐步深入，包括许多方面：即各骨发育和生后生长改建的具体情况，各种骨组织的发生和作用，造骨细胞和破骨细胞的来源和作用，钙化、化骨和骨质的盐类代谢情况，影响骨生长发育的因素以及骨的疾病和年龄变化等。本文主要介绍有关这些问题的资料。

研究骨生长发育的方法多种多样，由古老的大体解剖学方法到普通组织学方法，组织化学方法，X光照相以及放射自显影术，电子显微镜，组织培养，动物实验以至活体染色（主要用茜红素及四环素）等，都可使用。应用何种方法，要看所查的具体问题。一般几种方法并用，可得到比较准确的结果；有时古老的方法也有一定的应用价值。

骨生长发育的一般情况

骨生长发育的基本情况，如原发继发成骨中心的出现，骨长度的增加，骨的变粗和骨髓腔的扩大等，在教科书中已

有具体描述，在此不再重复。今述若干研究问题如下：

1. 造骨细胞与破骨细胞：骨的生长和改建常是造骨和破骨同时进行的过程。一般认为造骨细胞来自骨外膜，可由成纤维细胞转变而成，亦可能来自网状细胞。据氘化胸腺嘧啶的研究，造骨细胞和破骨细胞可能有共同的来源，即来自骨表面附近组织的原生骨细胞（osteoprogenitor cells），后者亦可称为梭状、网状、成纤维或间充质细胞，因为它们的形态构造实际相同。根据对甲状旁腺激素的反应的不同，原生骨细胞又分为前造骨细胞（Preosteoblasts）和前破骨细胞（preosteoclasts）两类，由前者分化为造骨细胞和骨细胞，由后者分化为破骨细胞⁽¹⁾。骨髓含有造血和造骨两类细胞。用离心技术可将骨髓细胞按密度梯度分为八群，将这些细胞移植于腹腔内，其中较轻的两群有造软骨和造骨的能力⁽²⁾。也有证据表明造骨细胞可来自血管壁上或血管内的细胞，乃是根据对兔的软骨下区骨生成的研究⁽³⁾。查八千万年前恐龙的化石，见其有两型骨细胞，两型骨细胞的长短及突起有区别⁽⁴⁾。

在鸡产卵期间有由长管状骨内壁突向骨髓腔内的骨小梁，后者含有大量钙质，称为骨髓骨（medullary bone）。当蛋壳形成的早期，在骨髓骨的周围有多量造骨细胞及破骨细胞。当蛋壳进一步钙化时，破骨细胞更增多而造骨细胞减少。此现象十分突出，可作为造骨细胞及破骨细胞作用的证明⁽⁵⁾。据以往研究，造骨细胞的造骨过程为先产生纤维，以后纤维钙化。作组织培养及电镜观察皆可看到此情况。用电镜观察，在骨髓的造骨细胞和钙化的母组织之间有一纤维性骨前组织带，说明先为堆积有机母组织，继而钙化。作组织化学研究，当造骨细胞产生纤维时及后者聚集成为小带时，

该细胞产生的硷性磷酸酶增多。也有报告造骨细胞内含有糖蛋白颗粒，为基质的前驱物质，其作用可能和成纤维细胞内的颗粒相似。用酶分离胎鼠颅骨的造骨细胞作组织培养，它能对甲状旁腺激素或降钙素起反应而能分离或释放钙质，因此认为造骨细胞不仅在骨生成改建和修补时起作用，在平时也有管理骨骼钙质自体稳定的作用。又根据骨细胞的超微结构，认为它还可能管理粘多糖的物理化学状态^(6、7)。此外，在骨改建时骨细胞对于骨吸收有原发作用，此作用称为骨细胞骨溶解 (osteocytic osteolysis)。黄磷之影响骨重建，即由于它抑制骨细胞骨溶解⁽⁸⁾。

各种动物的造骨方式不尽相同。例如鱼的造骨，不论细胞骨或无细胞骨，皆有两种方式。一种与其他脊椎动物相同，即骨外膜造骨；但在造无细胞骨时，它的骨细胞不停地后退，并不嵌入所造的骨中。另一种则是鱼所特有的，称为软骨样组织生骨 (chondroidal osteogenesis)，即直接由软骨样组织变为骨组织。

关于破骨细胞问题较多，Von Recklinghausen (1910) 等甚至认为骨吸收乃是血管的作用，破骨细胞不过是骨吸收的产物，为骨吸收时释出的骨细胞的细胞质融合而成。但是此细胞的破骨作用，间接及直接证据甚多，对此问题已无疑义。Le Gros Clark (1958) 说：“破骨细胞经常存在于骨被吸收之处，其形象如此触目，即由于这一点，已可肯定其作用”。授予动物²³⁹Pu，见此同位素按授予的时间分层存积于新造的骨内，在骨被吸收处破骨细胞含之尤多。认为这可以作为直接证据，说明破骨细胞直接作用于骨面，使骨质变碎，继即吞噬消化骨的碎块。在电镜下见破骨细胞具有和巨噬细胞相似的皱缘，细胞内有许多线粒体及空泡。大约先由线

粒体的酶制出溶纤维物质，由细胞皱缘释出，先溶纤维而后吞噬钙，吞噬的钙经皱缘至细胞内空泡中。还有人认为破骨细胞的皱缘，实际上是细胞质的突起，能穿入骨质内。现在的问题是破骨细胞的来源和转归：破骨细胞是否来自骨骼内或骨骼以外的原始细胞，同一原始细胞是否也能成为造骨细胞，破骨细胞能否变为造骨细胞。试验用 ^3H 嘧啶注射螻蛄，以后截肢，观察它的肢体再生情况。在注射后，肢体近端只有白细胞被标记，肢体再生时出现的破骨细胞亦有此标记，故可证明破骨细胞为由单核白细胞而来。于实验动物注射甲状旁腺激素，分区计数其牙槽骨邻近的牙周韧带内细胞数目，进行分析；又注射 ^3H 胸腺嘧啶，查长骨干骺端的细胞密度、标记的时间、计算细胞周期及细胞核数，都证明破骨细胞有两个来源，即来自局部的原生骨细胞和血管内外的大单核白细胞或组织细胞。有证据证明破骨细胞能摄入或脱落其细胞核，但脱落的核转归不明(9~12)。

巨噬细胞也有吸收骨质的作用。将小鼠腹膜的巨噬细胞和新生小鼠的颅骨一起作组织培养，看到颅骨有许多被吸收之处，该处都有巨噬细胞和骨面紧密相贴。巨噬细胞并未改变成为破骨细胞（即有多核、许多线粒体，皱缘及清亮带），仍保持其原来的形态，说明巨噬细胞有直接吸收骨的作用。还有吸收钙化软骨的破软骨细胞（chondroclast）。在下颌骨的发育过程中，其中的米克耳氏软骨先钙化，而后被破软骨细胞所移除。在破坏钙化软骨的过程中，破软骨细胞进行在最前面，并且看到它们有阿米巴运动。破软骨细胞也是多核的，形态和破骨细胞相似，因此也有人认为它就是破骨细胞(13~15)。

2. 钙化和化骨的机制：造骨细胞和其它结缔组织细胞相

似，能合成细胞外基质，但造骨细胞还能管理基质的钙化。不只是结缔组织细胞，在鸡胚发育的早期脊索上皮亦能分泌细胞间物质，该物质以后即成为原纤维⁽¹⁶⁾。取鸡胚胫骨的软骨端作组织培养，可查在体外化骨的情况。见其新形成的钙化基质内有造骨细胞及骨细胞，而生长带的钙化不完全，是局部的，羟化磷灰石的结晶颗粒和胶原原纤维伴行⁽¹⁷⁾，据查动物的韧带骨生成，矿物质结晶的生长、形状和分布也是和有机基质相平行的⁽¹⁸⁾。有报道在骨样组织钙化之前，必须有胶原分子的横连结。用某种药物抑制此横连结，可使骨生长发生紊乱，产生外生骨疣(exostoses)⁽¹⁹⁾。曾有人提出在细胞外基质中有发起钙化的局部灶，研究鸡胚的骨髓软骨的钙化过程，认为细胞周围的异染色物质及电透明物质可能是钙化灶的来源⁽²⁰⁾。还看到有细胞外基质小泡，此小泡富含硷性磷酸酶并含有磷灰石结晶。认为可能由于该磷酸酶的水解，使磷酸盐堆集于小泡内，而使钙磷产物足以形成磷灰石的核。研究正常鼠开始钙化之征为在骺板成熟带纵隔基质的小泡内出现晶状物质，在鼠患佝偻病时此结晶物质不存在，用磷酸钙及维生素D治疗，结晶物质即出现。弹性软骨的细胞外基质也含有类似的小泡，但弹性软骨很少发生钙化。大约由于它的基质小泡和钙化的基质小泡不同，是属于另一类型的，弹性软骨的基质小泡不含磷酸酶和三磷酸腺苷酶^(21~23)。在钙化期间造骨细胞的线粒体内有不透电的存积物，后者为钙质颗粒，此颗粒只在造骨期间存在，余时无之。在其它硬组织细胞如软骨细胞及成牙质细胞(odontoblast)的线粒体中，在造骨期间亦有此颗粒，在其它一般细胞的线粒体无此种颗粒。故可推断此颗粒和钙化有关系^(24, 25)。

据查骨外膜内有多种碳水化合物代谢酶活性，但各种酶的

活性在骨外膜的各层和各种细胞不同，也因动物的年龄而不同。指示合成粘多糖的UDP-葡萄糖脱氢酶的活性，局限于继发生长层 (cubium layer) 的中间带。葡萄糖-6-磷酸盐脱氢酶的活性在成纤维细胞、前驱细胞及继发生长细胞依次增大。 β -葡萄糖醛酸酶 (β -glucuronidase) 在8天和30天鼠的继发生长层活性明显；在各种年龄的鼠都有 β -半乳糖苷酶 (β -galactosidase) 的活性反应，但在骨外膜的各层很有不同。琥珀酸脱氢酶的活性主要见于继发生长细胞、前造骨细胞及造骨细胞^(26, 27)。在骨外膜造骨时，伴以软骨的退化和骨内一些骨小梁的吸收。后两种组织的碎解，释放一些细胞外大分子物质。这些物质可以再被利用，并且认为它的特异产物有刺激骨修补的作用⁽²⁸⁾。骨表面不被骨外膜附着之处，如关节软骨的深面和肌腱韧带附着处，虽无造骨细胞，也发生造骨。在关节软骨覆盖处为由软骨细胞造骨，在肌腱附着处则见到腱纤维及腱细胞嵌入钙化的骨质中。所成之骨可统称为化生骨 (metaplastic bone)，这种骨的特点是厚度有限，可能因为没有骨小管，营养不佳之故。

在骨骺的生长发育过程中，它的核为硬骨，三面为透明软骨（主要为关节软骨），另一面为骨骺软骨。透明软骨深层和骨骺软骨的造骨皆为软骨细胞造骨。综合最近研究软骨细胞对于钙化的作用，大约为一系列的膜的作用。钙离子被肥大的软骨细胞所摄取，嵌合在内质网和高尔基氏器内。但较多的作者认为线粒体的作用更为重要，即在钙化之前具有集中钙离子并将后者释放至细胞外胶原基质中的能力。如前所述，已经确认在钙化软骨的软骨细胞内线粒体有磷酸钙颗粒。骺板的软骨细胞自上而下逐渐成熟，愈成熟的软骨细胞线粒体钙颗粒含量愈多。钙如何由软骨细胞释出至细胞外基

质中，尚不很了解。有人认为钙先和细胞内硫酸软骨素结合成为小球以后经过细胞膜释出。也曾查明患佝偻病动物软骨细胞内脂质含量增多，可能过多的脂质和细胞膜结合而阻碍钙的释出⁽²⁹⁾。在软骨内化骨的软骨细胞内有多种水解酶活性，如氨肽酶、 β -葡萄糖苷酶、N-乙酰- β 氨基葡萄糖苷酶、芳香基硫酸酯酶及非特异性酯酶，这些酶可能和蛋白多糖复合体在软骨组织内的合成及周转有关系⁽³⁰⁾。在下颌髁的软骨内化骨，见有特殊情况，就是它的软骨细胞并不像在其它长骨那样变性坏死，而是在它的钙化软骨的下缘互相溶合形成多核的破软骨细胞，后者含有溶酶体，能吸收钙化的软骨基质，而参与骨形成的过程。

短骨由软骨转变为骨的过程和骨骺软骨的造骨有区别，观察鸡胚的椎体，软骨细胞处于不同的变性时期，排列不规则，继而透电的骨样组织和钙化出现于细胞间的基质内。很快有血管侵入，在软骨的钙化区域出现一些破软骨细胞，以后又有造骨细胞在软骨吸收的前面堆积骨样组织，最后钙化的软骨全被溶蚀而仅余下骨小梁。看来椎体和骺板发育的基本区别在于前者的软骨吸收的前方有大量的未钙化的软骨基质⁽³¹⁾。作组织培养观察膜内化骨的过程和在活体内相同。开始是间充质细胞迁徙分化成为造骨细胞，随后在细胞外间隙中出现基质小泡，在小泡内和小泡周围有羟化磷灰石结晶，后者生长成为球形的骨小结，骨小结再溶合成为编织骨的缝际。看来造骨细胞在其形态分化之前已具有造骨的性能⁽³²⁾。

3. 骺板：即骨骺软骨，或称生长板。骨骺根据其发育情况，可分为深浅两部分，浅部不能化骨即关节软骨，深部最后全变为骨组织。试验将发育中的关节软骨切下一块，翻转过来，仍放在原处，结果此软骨仍按正常速度继续增生，并

不化骨。骺板是骨髓最后化骨的部分，长骨的生长变长即在于骺板的继续生长。骺板的构造为许多软骨细胞纵柱，其间有软骨基质。每个纵柱的软骨细胞分为骨髓侧的增生带和骨体侧的肥大带。据认为长骨的生长主要在于增生带细胞产生的速度和肥大变性细胞的大小。检查小鼠生长板增生及肥大软骨细胞的数目，看到在生长活动高的时期，亦即在断奶和青春期之间，增生带的细胞不停地分裂，这样就保持了骺板的厚度，而骨能生长。以后骨的纵向生长减少，骺板变薄，软骨细胞的增生活动也减少，而这三个现象是密切相关连的。还有作者在骺板附近作骨钻孔试验，看到在手术后两天骺板变薄，主要由于增生带细胞数目减少而该带的高度变薄，肥大层细胞未见有何变化。结合放射自显影术和X线摄片等研究，认为骺板的生长作用只是在于增生带的两个变数，即其长度和细胞分裂速度。长骨两端以及各骨生长速度不同，可能在于激素、血流、营养等因素对于骺板增生带的管理和调节(33~35)。

关于骺板的酶活性，曾有报告在增生带有相当多的无机焦磷酸酶(pyrophosphatase)，而且只在增生带有，在肥大带则无。认为此酶的存在与骺板的生长机制有关。无论在关节软骨或骺板软骨的细胞内都含有 β -葡萄糖苷酶和 β -半乳糖苷酶，这两种酶的活性随着动物年龄增长而加强。还有糖原磷酸化酶和琥珀酸脱氢酶。前者在初生动物活性明显，以后活性减弱，后者的活性出现于30天的鼠，并且在干骺端的造骨细胞活性甚强。在8天鼠骺板增生带和肥大带近侧部的细胞有清楚的碳酸脱氢酶活性，到30天和60天细胞色素C氧化酶和芳香基硫酸酯酶(arylsulphatase)活性明显出现。在钙化带这三种酶的活性都很轻微。在关节软骨细胞色素C