



骨关节 解剖与疾病影像诊断

主 编·王子轩 刘吉华 曹庆选 刘丰春



人民卫生出版社

骨关节解剖与疾病影像诊断

主 编 王子轩 刘吉华 曹庆选 刘丰春

副 主 编 曹文强 张传玉 于向民 单 涛
刘 晖

顾问、审阅 曹来宾 丁士海 胡有谷 李联忠

编 者 (按姓氏笔画排序)

于向民	王 倩	王子轩	王立忠	牛军杰	朱成方
刘 晖	刘丰春	刘吉华	刘竹青	刘红光	刘勇山
刘晓娜	孙 卫	李文华	李华子	杨学东	汪贯习
张传玉	陈 峰	单 涛	姜传武	姜金龙	高传平
曹文强	曹庆选	龚少兰	韩迅德	谭 伟	戴 伟

人 民 卫 生 出 版 社

图书在版编目(CIP)数据

骨关节解剖与疾病影像诊断/王子轩等主编. —北京:
人民卫生出版社, 2009. 4

ISBN 978-7-117-11180-5

I. 骨… II. 王… III. ①关节-人体解剖②关节
疾病-影像诊断 IV. R322.7 R684.04

中国版本图书馆CIP数据核字(2009)第000383号

骨关节解剖与疾病影像诊断

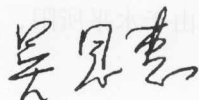
主 编: 王子轩 刘吉华 曹庆选 刘丰春
出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-67616688)
地 址: 北京市丰台区方庄芳群园3区3号楼
邮 编: 100078
网 址: <http://www.pmph.com>
E-mail: pmph@pmph.com
购书热线: 010-67605754 010-65264830
印 刷: 北京人卫印刷厂(尚艺)
经 销: 新华书店
开 本: 889×1194 1/16 印张: 38.25
字 数: 1184千字
版 次: 2009年4月第1版 2009年4月第1版第1次印刷
标准书号: ISBN 978-7-117-11180-5/R·11181
定 价: 176.00元
版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010-87613394
(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

序

《骨关节解剖与疾病影像诊断》是一部病种齐全、图文并茂的高水平专业书籍。全书分为解剖和影像诊断两篇，内容涉及组织学、胚胎学、病理学、大体解剖学、影像解剖学、体质人类学、医学影像诊断学、介入放射学和法医影像诊断学等相关领域。人体骨肌系统解剖结构复杂，疾病涉及所有临床专业，随着医学影像学的飞速发展，在传统 X 线检查的基础上，CT、MRI 越来越多的参与骨肌系统疾病的诊断，对病变的认识水平从大体解剖和病理拓展为细胞、亚细胞、分子水平，使骨肌系统病变的诊断水平有了质的飞跃。

本书作者集自己多年的临床经验、科研成果及近年来国内外最新相关文献编写了本书。其中，解剖部分完全采用图文对照形式，易于学习；体质性骨病部分内容翔实，图像资料系统、完整，展示了部分罕见和少见病例；常见疾病的影像诊断和介入放射学部分兼顾了经典内容与最新进展，配以高素质影像资料，实用性强；本书最后一章为骨关节法医影像学，填补了以往骨与关节专著空白。

为此，我愿意将本书推荐给广大读者，相信它会为各级临床医师提供借鉴和参考，使读者对骨肌系统疾病有全面了解和掌握，在临床教学、科研、医疗工作中起到必备工具书的作用。



2009年3月

前 言

骨关节解剖与疾病影像诊断是基础医学和临床诊断学的重要内容。对两者的充分认识和深入理解,在处理骨与关节疾病方面有重要的意义。本书对骨与关节的形态解剖和影像学特点等进行了简明的理论叙述,同时辅以翔实的图像资料,易于理解。

全书分为骨与关节的解剖和影像诊断两篇。前者阐述解剖等基础医学,其中包括胚胎学、组织学、病理学、大体解剖学、X线影像解剖学、断层影像解剖学和骨与关节测量应用等;后者为骨与关节疾病的影像诊断,包括骨关节影像诊断学、介入放射学和法医影像诊断等。书中图文资料主要源于编委们数十年的积累,并参阅了大量的相关文献。文稿的构建以影像学资料、模式图与理论叙述相呼应;相关基础知识、临床经验介绍与研究进展相结合,以期达到图文并茂和指导临床实践的目的。读者对象包括解剖学、影像学、骨科学、法医学和介入放射学等相关专业人员。

由于文稿言简意赅、知识内容由浅入深,故适用于各层次读者,可作为初学者学习资料,亦可作为中高级专业技术人员参考用书。

在编写过程中,编者完成了大量工作,付出了艰辛的劳动。同时,也获得了老一辈专家、教授对文稿的审阅和指导。值此出版之际,谨以本书献给我们尊敬的导师曹来宾教授、丁士海教授、胡有谷教授和李联忠教授,感谢诸位老师在我们从医道路上给予的培养、教育和支持。

由于水平所限,书中失误在所难免,恳请诸位同道批评、指正。

编 者

2009年3月于青岛

目 录

上篇 骨与关节的解剖

第一章 骨与关节的胚胎学与组织学	1	十二、类风湿性关节炎	35
第一节 骨的胚胎学	1	第三章 骨与关节的大体解剖	36
一、骨组织发生的基本过程	1	第一节 骨学	36
二、骨发生的方式	1	一、总论	36
三、影响骨生长发育的因素	4	二、中轴骨	38
四、骨组织的年龄性变化	6	三、附肢骨	46
第二节 骨、关节与骨骼肌的组织细胞学	7	第二节 关节学	50
一、骨	7	一、总论	50
二、关节	11	二、躯干骨的连结	52
三、软骨	12	三、颅骨的连结	55
四、骨髓的结构	14	四、附肢骨的连结	55
五、骨骼肌	14	第三节 肌学	61
第二章 骨与关节疾病的病理学基础	18	一、总论	61
第一节 骨与关节的肿瘤病理	18	二、躯干肌	65
一、概论	18	三、头肌	70
二、成骨性肿瘤	20	四、上肢肌	71
三、成软骨性肿瘤	24	五、下肢肌	75
四、巨细胞瘤	28	六、体表的肌性标志	79
五、Ewing 肉瘤/原始神经外胚层肿瘤	28	第四章 骨与关节 X 线影像解剖	81
六、脊索瘤	29	第一节 脊柱 X 线解剖	81
七、其他肿瘤	29	一、颈椎	81
第二节 骨与关节非肿瘤性病变	30	二、胸椎	83
一、化脓性骨髓炎	30	三、腰椎	84
二、单纯性骨囊肿	30	四、骶骨和尾骨	86
三、动脉瘤样骨囊肿	30	第二节 胸廓 X 线解剖	87
四、骨内腱鞘囊肿	31	一、肋骨	87
五、纤维结构不良	31	二、胸骨	88
六、骨纤维结构不良	31	三、胸廓的年龄变化和性别差异	89
七、干骺纤维性缺损	32	第三节 上肢骨及其连结的 X 线解剖	89
八、朗格汉斯细胞组织细胞增生症	32	一、锁骨后前位像	89
九、巨细胞修复性肉芽肿	33	二、肩胛骨前后位像	89
十、痛风性关节炎	34	三、肱骨	89
十一、色素性绒毛结节性滑膜炎	34		

四、尺骨	91	二、颅底骨横断层 CT 解剖	116
五、桡骨	91	三、面颅下部横断层 CT 解剖	118
六、腕骨	92	四、蝶鞍区冠状断层 CT 解剖	118
七、掌骨和指骨	93	第二节 脊柱 CT 和 MRI 断层影像解剖	120
八、肩关节	94	一、脊柱 CT 横断层影像解剖	120
九、肘关节	94	二、脊柱 MRI 矢状断层影像解剖	127
十、腕关节	95	第三节 四肢主要关节的 CT 和 MRI 断层 影像解剖	129
第四节 下肢骨及其连结的 X 线解剖	96	一、上肢关节断层解剖	129
一、髌骨	96	二、下肢关节断面解剖	133
二、股骨	98	第六章 骨关节的测量与应用	140
三、髌骨和腓肠小骨	99	第一节 骨与关节的测量	140
四、胫骨	99	一、人体骨关节测量概述	140
五、腓骨	100	二、骨标本与活体测量	142
六、跗骨	100	三、影像学测量	144
七、跖骨和趾骨	102	四、关节活动度的测量	146
八、骨盆	102	第二节 骨与关节的正常值	147
九、髋关节	104	一、骨的正常值	147
十、膝关节的 X 线解剖	105	二、关节的正常值	156
十一、踝关节和跗骨间关节	105	第三节 体质人类学与法医学中的应用	159
十二、足骨的 X 线测量	106	一、骨的种属差异与鉴定	159
第五节 颅骨及其连结的 X 线解剖	107	二、骨的种族、地区和民族差异与鉴定	160
一、脑颅	107	三、骨的性别差异与鉴定	163
二、面颅	111	四、骨的年龄差异与鉴定	166
三、颞下颌关节	114	五、与骨有关的身高推测	171
四、舌骨	114	六、颅骨的身源鉴定	172
第五章 骨与关节断层影像解剖	115	七、关节活动度评价	172
第一节 颅骨 CT 断层影像解剖	115		
一、颅盖骨横断层 CT 解剖	115		

下篇 骨与关节的影像诊断

第七章 骨关节和软组织基本病变影像学 表现	175	十、矿物质沉积	184
第一节 骨基本病变影像学表现	175	十一、骨大小形态改变	185
一、骨质疏松	175	第二节 关节基本病变影像学表现	185
二、骨质软化	176	一、关节肿胀	185
三、骨质破坏	176	二、关节破坏	190
四、骨髓异常和哈弗管异常	177	三、关节退变	191
五、骨质硬化或增生	178	四、关节强直	192
六、骨膜反应	178	五、关节脱位	193
七、肿瘤骨和肿瘤软骨	181	第三节 软组织基本病变影像学表现	193
八、骨质坏死	183	一、软组织肿胀	193
九、骨内钙化	184	二、软组织肿块	194
		三、软组织钙化和骨化	196

四、软组织内积气	197	七、致密性骨发育异常	286
第八章 骨创伤	200	八、肿瘤样骨发育异常	290
第一节 骨折总论	200	九、纤维性骨发育异常	295
一、创伤性骨折	200	第三节 染色体疾病	300
二、疲劳骨折	207	一、性染色体畸变与疾病	300
三、病理性骨折	207	二、常染色体畸变与疾病	300
第二节 头部外伤	207	第十章 黏多糖病	306
一、脑颅部骨折	207	一、黏多糖病 I 型 (WPS-I 型)	306
二、眼眶骨折	209	二、黏多糖病 II 型 (WPS-II 型)	308
三、鼻区骨折	210	三、黏多糖病 III 型 (WPS-III 型)	308
四、颞骨骨折	212	四、黏多糖病 IV 型 (WPS-IV 型)	308
五、下颌骨骨折	213	五、黏多糖病 V 型 (WPS-V 型)	310
第三节 颈、胸、腹部外伤	214	六、黏多糖病 VI 型 (WPS-VI 型)	310
一、脊柱外伤	214	七、黏多糖病 VII 型 (WPS-VII 型)	310
二、肋骨骨折	218	八、其他类型黏多糖病	311
三、胸骨骨折	219	第十一章 营养代谢性与内分泌性骨病	312
四、骨盆骨折	219	第一节 营养代谢性骨病	312
第四节 上肢外伤	222	一、骨质疏松	312
一、锁骨骨折	222	二、骨质软化	313
二、肩胛骨骨折	222	第二节 维生素代谢障碍	314
三、肱骨骨折	223	一、维生素 A 缺乏症	314
四、桡、尺骨骨折	227	二、维生素 A 中毒	315
五、手部创伤	230	三、维生素 C 缺乏症	315
第五节 下肢外伤	232	四、维生素 D 缺乏症	317
一、股骨骨折	232	五、维生素 D 中毒	317
二、髌骨骨折	235	第三节 肾性骨病	319
三、胫、腓骨骨折	235	一、肾小球性骨营养不良	319
四、足部创伤	236	二、肾小管性骨营养不良	320
第九章 骨关节发育畸形与发育障碍	241	第四节 其他营养代谢障碍性疾病	320
第一节 骨关节发育畸形	241	一、斯泼芦	320
一、肩胛骨及上肢骨先天性畸形	241	二、Milkman 综合征	321
二、下肢畸形	243	三、淀粉样变性骨病	321
三、胸廓畸形	246	四、婴儿高钙血症	321
四、脊柱先天性畸形	248	五、低磷酸酶症	321
五、颅骨发育畸形	253	六、特发性高磷酸酶症	322
第二节 骨发育障碍	256	七、苯丙酮尿症	322
一、骨骺异常	256	八、肝豆状核变性	324
二、干骺异常	262	九、褐黄病性关节炎	324
三、骨干异常	270	第五节 内分泌性骨病	325
四、短肢侏儒	274	一、巨人症	325
五、短肢短躯干侏儒	279	二、肢端肥大症	325
六、骨密度减低的发育异常	283	三、垂体性侏儒	327

四、甲状腺功能亢进	327	八、纤维性骨皮质缺损	374
五、甲状腺功能减退	328	九、非骨化性纤维瘤	375
六、甲状旁腺功能亢进	328	十、骨化性纤维瘤	376
七、甲状旁腺功能减退	330	十一、骨硬纤维瘤	377
八、肾上腺皮质醇增多症	330	十二、骨血管瘤	378
九、糖尿病性骨关节改变	331	十三、骨脂肪瘤	380
第十二章 骨感染性疾病	334	十四、骨神经鞘瘤	380
第一节 骨髓炎	334	十五、骨良性间叶瘤	381
一、急性化脓性骨髓炎	334	十六、骨巨细胞瘤	381
二、慢性化脓性骨髓炎	337	十七、颅骨皮样囊肿	383
三、慢性硬化性骨髓炎	338	第二节 恶性骨肿瘤	384
四、慢性骨脓肿	339	一、骨肉瘤	384
五、长管骨不典型骨髓炎	340	二、皮质旁骨肉瘤	386
六、脊柱化脓性骨髓炎	341	三、骨膜骨肉瘤	388
第二节 骨结核	344	四、软骨肉瘤	388
一、长管骨骨骺干骺或骨端结核	344	五、骨纤维肉瘤	390
二、长管骨骨干结核	345	六、尤文肉瘤	390
三、短管骨结核	346	七、恶性神经鞘瘤	391
四、扁骨结核	347	八、骨恶性纤维组织细胞瘤	393
五、脊柱结核	348	九、脊索瘤	394
第三节 骨螺旋体感染	353	十、骨转移性肿瘤	395
一、骨梅毒	353	第三节 骨的肿瘤样病变	398
二、骨雅司病	355	一、骨纤维异常增殖症	398
三、莱姆病关节炎	356	二、畸形性骨炎	400
第四节 骨的寄生虫、真菌和病毒感染	357	三、单纯性骨囊肿	402
一、骨包囊虫病	357	四、动脉瘤样骨囊肿	403
二、丝虫病	358	五、骨内腱鞘囊肿	404
三、骨放线菌病	358	六、纤维囊性骨炎	405
四、骨球孢子菌病	359	七、大块骨溶解症	405
五、足分支菌病	359	第十四章 骨软骨缺血坏死	410
六、骨的病毒感染	359	第一节 上肢骨缺血坏死	410
第五节 其他特殊骨感染	361	一、肱骨头缺血坏死	410
麻风	361	二、腕月骨缺血坏死	411
第十三章 骨关节肿瘤及肿瘤样病变	363	三、腕舟状骨缺血坏死	412
第一节 良性骨肿瘤	363	第二节 下肢骨缺血坏死	412
一、骨瘤	363	一、股骨头骨骺缺血坏死	412
二、骨样骨瘤	365	二、成人股骨头缺血坏死	413
三、成骨细胞瘤	366	三、髌骨缺血坏死	416
四、骨软骨瘤	367	四、胫骨结节缺血坏死	416
五、软骨瘤	369	五、跖骨头骨骺缺血坏死	417
六、成软骨细胞瘤	371	第三节 脊椎缺血坏死	417
七、软骨黏液样纤维瘤	372	一、椎体骺板缺血坏死	417
		二、成人椎体缺血坏死	418

第四节 剥脱性骨软骨炎	419	七、膝关节脱位	458
第五节 骨梗死	420	八、膝关节组成骨的骨挫伤	458
第六节 致密性骨炎	421	九、半月板损伤	459
第十五章 血液与淋巴网状组织系统疾病		十、前交叉韧带损伤	462
相关骨关节改变	424	十一、后交叉韧带损伤	463
第一节 红细胞系疾病	424	第二节 感染性关节炎	464
一、缺铁性贫血	424	一、化脓性关节炎	464
二、再生障碍性贫血	424	二、关节结核	466
三、镰状细胞贫血	425	三、布氏杆菌关节炎	468
四、地中海贫血	427	第三节 免疫、风湿性关节炎	468
五、真性红细胞增多症	429	一、类风湿性关节炎	468
第二节 白细胞系疾病	429	二、强直性关节炎	471
一、白血病	429	三、牛皮癣性关节炎	473
二、绿色瘤	430	第四节 创伤和退变性关节病	474
第三节 骨髓增生性疾病	431	一、退行性骨关节病	474
一、骨髓异常增生综合征	431	二、髌骨软化症	476
二、原发性骨髓硬化症	432	三、神经营养性关节病	476
三、多发性骨髓瘤	433	第五节 生化和代谢障碍关节病	478
四、单发性骨髓瘤	435	一、痛风性关节炎	478
五、髓外造血	436	二、假痛风	479
第四节 出血性疾病	437	三、血友病性关节炎	480
一、血友病	437	第六节 关节肿瘤和肿瘤样病变	482
二、第Ⅶ因子缺乏症	438	一、滑膜骨软骨瘤病	482
第五节 骨恶性淋巴瘤	439	二、滑膜肉瘤	484
一、霍奇金病	439	三、滑膜软组织瘤	486
二、非霍奇金病	440	四、滑膜转移瘤	486
第六节 组织细胞增生症 X	441	五、色素沉着绒毛结节性滑膜炎	486
一、骨嗜酸性肉芽肿	441	第七节 其他关节病变	487
二、黄脂瘤病	443	一、肥大性骨关节病	487
三、勒-雪病	446	二、结节病	488
第七节 类脂质代谢紊乱症	448	三、多发性复发性软骨炎	489
一、戈谢病	448	四、多中心网状组织细胞增生症	490
二、尼曼-匹克病	449	第十七章 脊柱病变	491
第八节 恶性网状细胞病	450	第一节 脊椎退行性变	491
第十六章 关节病变	454	第二节 椎间盘病变	495
第一节 关节损伤	454	一、椎间盘突出	495
一、寰枢关节脱位	454	二、椎体后缘软骨结节	497
二、肩锁关节脱位	454	三、许莫结节	498
三、肩关节脱位	454	第三节 椎管狭窄	499
四、肘关节脱位	456	第四节 脊椎滑脱	500
五、腕关节脱位	456	一、椎弓崩裂性脊椎滑脱	500
六、髌关节脱位	457	二、退变性脊椎滑脱	501
		第五节 脊椎术后改变	502

一、硬膜外术后瘢痕	502		
二、椎间盘突出术后复发	502		
第十八章 地方病、职业病与物理化学性损伤	503		
第一节 地方病	503		
一、大骨节病	503		
二、慢性地方性氟中毒	505		
三、地方性克汀病	509		
第二节 职业性骨关节病	510		
一、震动病	510		
二、潜水减压病	510		
三、职业性滑囊炎	511		
四、猎场看守者拇指	511		
第三节 物理性损伤与化学性损伤	512		
一、放射性骨损伤	512		
二、骨关节烧伤	514		
三、电击伤	515		
四、冻伤	516		
五、震动病	516		
六、铅中毒	516		
七、磷中毒	517		
八、铋中毒	517		
九、镉中毒	517		
十、氯乙烯中毒	518		
第十九章 软组织病变	520		
第一节 软组织钙化与骨化	520		
一、局限性骨化性肌炎	520		
二、进行性骨化性肌炎	522		
三、肌腱及韧带骨化	524		
四、关节周围钙化	524		
五、特发性钙质沉着症	526		
六、软组织肿瘤钙化	527		
第二节 软组织炎症	528		
一、软组织水肿	528		
二、软组织积气	529		
三、软组织脓肿	530		
第三节 软组织肿瘤	532		
一、脂肪瘤	532		
二、脂肪肉瘤	532		
三、血管瘤	534		
四、淋巴管瘤	536		
五、滑膜肉瘤	538		
		第二十章 医源性骨关节病变	541
		第一节 损伤性病变	541
		一、强力治疗引起的损伤	541
		二、强力限制病人引起的损伤	542
		三、矫形牵引所致的损伤	542
		四、长期石膏固定引起的损伤	542
		五、放射性损伤	542
		六、穿刺性损伤	542
		七、点穴损伤	542
		第二节 手术后病变	543
		一、植骨术后	543
		二、骨与关节术后	543
		三、关节置换术后	544
		四、肾移植术后	544
		五、胃肠切除术后	544
		六、甲状旁腺误全切术后	544
		第三节 药源性病变	545
		一、激素引起的病变	545
		二、抗痉挛类药物引起的病变	546
		三、镇痛类药物引起的病变	546
		四、抗凝血药物引起的病变	546
		五、其他	546
		第二十一章 骨关节疾病的介入诊断与治疗	548
		第一节 介入诊疗学基础	548
		一、引导设备	548
		二、手术器材	549
		三、术前准备	549
		四、介入手术基本操作	549
		五、临床常用的介入诊疗技术	550
		第二节 脊柱疾病的非血管性介入诊断与治疗	552
		一、椎间盘造影术	552
		二、选择性经皮神经根造影与封闭诊断和注射治疗	557
		三、经皮椎间盘切除术	558
		四、髓核化学溶解术	565
		五、经皮穿刺椎间盘激光汽化减压术	569
		六、射频髓核成形术	570
		七、椎间盘内电热疗法髓核消融、纤维环成形术	572
		八、经皮椎体成形术与经皮椎体后凸成	

形术	573	三、股骨头缺血坏死的介入诊断与治疗	586
第三节 肿瘤与肿瘤样病变的介入		四、肌腱和软组织钙化经皮吸除术	588
诊断与治疗	577	第二十二章 骨关节法医影像诊断	592
一、肿瘤和肿瘤样病变的 DSA 诊断	577	一、法医影像诊断与医学影像诊断的比较	592
二、恶性肿瘤的动脉灌注化疗术和化疗		二、非致命伤的法医鉴定标准	592
栓塞术	578	三、影像技术在骨关节创伤法医鉴定中的	
三、经导管血管栓塞术	579	应用	593
四、经皮穿刺注射灭能术	580	四、影像诊断中法医鉴定要点	594
五、骨样骨瘤的经皮毁损术	581	五、临床法医影像诊断的常见问题	597
第四节 其他介入诊疗技术	583	六、法医影像学的其他应用	597
一、骨关节与软组织的经皮穿刺活检	583		
二、脓肿的经皮穿刺引流术	585		

第一章

骨与关节的胚胎学与组织学

第一节 骨的胚胎学

骨由胚胎时期的间充质发生。胚胎期有两种不同的骨发生方式，一种是膜内成骨，另一种是软骨内成骨。从胚胎早期间充质向骨原基分化起始，到骨发育完善为止，历时约20年以上。骨的发育经历不断生长与改建的复杂演变，其基本过程包括骨组织形成与骨组织分解吸收两方面的变化，两者相辅相成，保持动态平衡。骨发育完善后，仍保持形成与分解吸收交替进行的内部改建，终身不止，但改建速度随年龄增长而逐渐缓慢。

一、骨组织发生的基本过程

(一) 骨组织的形成

骨组织的形成主要是成骨细胞的作用。成骨时，成骨细胞分泌骨基质的有机成分，称为类骨质(osteoid)，同时以类似顶浆分泌的方式向类骨质中释放一些小泡，称基质小泡(matrix vesicle)。一般认为，基质小泡是使类骨质钙化的重要结构。当成骨细胞被类骨质包埋后，便成为骨细胞，继而类骨质钙化成骨基质，形成最早出现的骨组织。在形成的骨组织表面又有新的成骨细胞继续形成类骨质，然后钙化，如此不断地进行。

(二) 骨组织的吸收

骨组织的吸收主要是破骨细胞的作用。目前认

为破骨细胞由多个单核细胞融合而成，无分裂能力。破骨细胞功能活跃时，释放多种蛋白酶、碳酸酐酶、乳酸及柠檬酸等，在酶及酸的作用下使骨基质溶解。

二、骨发生的方式

骨的发生有两种方式：膜内成骨(intramembranous ossification)与软骨内成骨(endochondral ossification)(图1-1)。

(一) 膜内成骨(图1-2)

人体的顶骨、额骨，以及枕骨、颞骨、上颌骨和下颌骨的一部分、锁骨等即以此种方式发生。这种方式是先由间充质分化成为胚胎性结缔组织膜，然后在此膜内成骨。

膜内成骨的具体过程是：在将要形成骨的部位，间充质聚集，血管增生，营养及氧供丰富；间充质细胞渐密集并分裂分化为骨原细胞，其中部分骨原细胞增大，成为成骨细胞；成骨细胞产生胶原纤维和基质，细胞间隙充满排列杂乱的纤细胶原纤维束，并包埋于薄层凝胶样的基质中，即类骨质形成，成骨细胞被包埋其中，成为骨细胞；继而类骨质钙化成骨基质，形成最早出现的骨组织，即骨小梁。最早形成骨组织的部位称为骨化中心(ossification center)。新形成的骨组织表面始终有成骨细胞或骨原细胞附着，它们向周围成骨，逐渐形成初级骨小梁，构成初级骨松质。膜内成骨是从两个骨

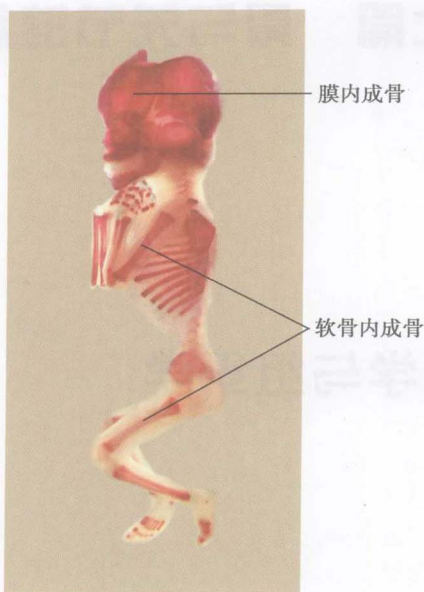


图 1-1 骨的发生 (人胚茜素红染色透明标本)

化中心各向四周放射状的生长,最后融合起来,取代了原来的原始结缔组织,成为由骨小梁构成的海绵状初级松质骨。在发生密质骨的区域,骨小梁表面持续不断产生新的骨组织,直到血管周围的空隙大部分消失为止。与此同时,骨小梁内的胶原纤维由不规则排列逐渐转变为规则排列。在松质骨将保留的区域,骨小梁停止增厚,位于其间的具有血管的结缔组织,则逐渐转变成造血组织。随后,骨周围的结缔组织分化为骨膜,此后即进入生长与改建阶段。以顶骨为例,随着脑的发育,原始顶骨也不

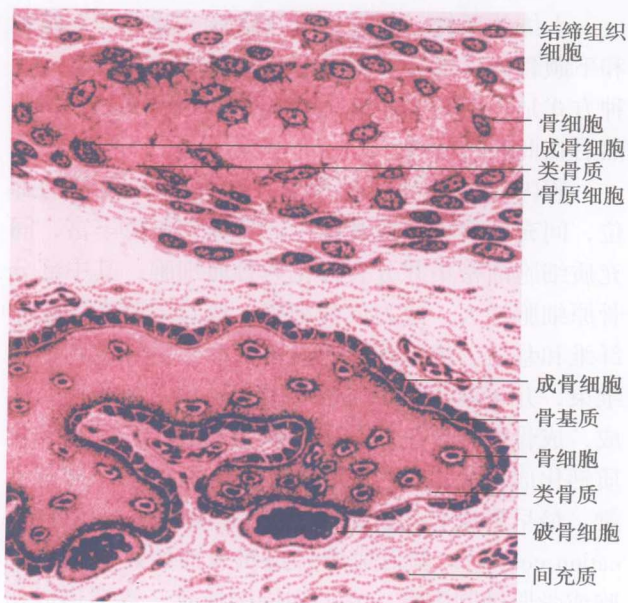


图 1-2 膜内成骨

断生长与改建,其外表面以成骨为主,使骨不断生长,内表面以分解吸收为主,不断改变骨的曲度,从而使顶骨的生长与脑的发育相适应。通过生长与内部改建,顶骨出现了以初级骨密质组成的外板与内板,以及其间由骨松质组成的板障,但至成年才发育完善。成年后其内部改建仍缓慢地进行。

(二) 软骨内成骨

人体的大多数骨,如四肢骨、躯干骨及颅底骨等,均主要以软骨内成骨的方式发生。这种骨发生既包括与膜内成骨相似的发生过程,又包括软骨的持续生长与退化,以及软骨组织不断被骨组织取代的特有发生过程,而且其发生、生长与改建穿插交错的情况远较膜内成骨复杂。现以长骨的发生为例叙述软骨内成骨的过程(图 1-3)。

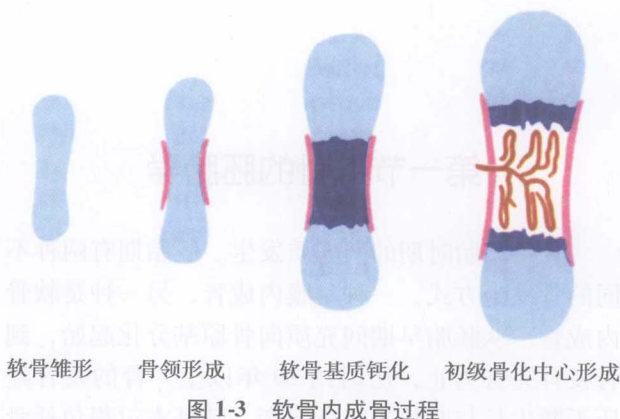


图 1-3 软骨内成骨过程

1. 软骨雏形形成 在长骨将要发生的部位,间充质细胞密集并分化出骨原细胞,后者继而分化为软骨细胞。软骨细胞分泌软骨基质,细胞也被包埋其中,成为软骨组织。周围的间充质分化为软骨膜,于是形成一块透明软骨。其外形与将要形成的长骨相似,被称为软骨雏形 (cartilage model)。已形成的软骨雏形通过间质性生长不断加长,通过附加性生长逐渐加粗。骨化开始后,雏形仍继续其间质性生长,使骨化得以持续进行,因此软骨的加长是骨加长的先决条件。

2. 骨领形成 骨领开始形成的部位是在软骨雏形中段的软骨膜下。其过程先是软骨膜内出现血管,由于营养及氧供应充分,软骨膜深层的骨原细胞分裂并分化为成骨细胞。成骨细胞在软骨表面产生类骨质,自身也被包埋其中而成为骨细胞。类骨质随后钙化为骨基质,于是形成一圈包绕软骨中段的薄层初级骨松质。这层骨组织呈领圈状,故名骨领 (bone collar)。骨领表面的软骨膜从此改称骨

外膜。骨外膜深层的骨原细胞不断分化为成骨细胞，向骨领表面及其两端添加新的骨小梁，使骨领的初级骨松质逐渐增厚，并从软骨中段向两端延伸。随着胚胎的发育，骨领初级骨松质中的成骨细胞不断向骨小梁壁上添加骨组织，使骨小梁的网孔逐渐变小。此过程的持续使初级骨松质逐渐成为初级骨密质。

3. 软骨基质钙化及初级骨化中心形成 初级骨化中心出现在软骨锥形中央。在骨领形成的同时，软骨锥形中段内的软骨细胞肥大并分泌碱性磷酸酶，使其周围的软骨基质钙化，肥大的软骨细胞因缺乏营养而退化死亡，软骨基质随之崩溃，留下较大的软骨陷窝。骨外膜的血管连同破骨细胞及间充质等经骨外膜穿越骨领，进入退化软骨区，通过破骨细胞分解吸收钙化的软骨基质，形成许多与原始骨干长轴平行的隧道。隧道的壁为残存的钙化软骨基质，隧道的腔即初级骨髓腔。腔内充以来自间充质的骨原细胞和成骨细胞，以及破骨细胞和正在形成中的造血组织等，统称初级骨髓（primary bone marrow）。随后成骨细胞贴附于残留的钙化软骨基质表面生成骨组织，形成以钙化软骨基质为中轴，表面附以骨组织的过渡型骨小梁（图 1-4）。最开始出现过渡型骨小梁的部位即初级骨化中心。

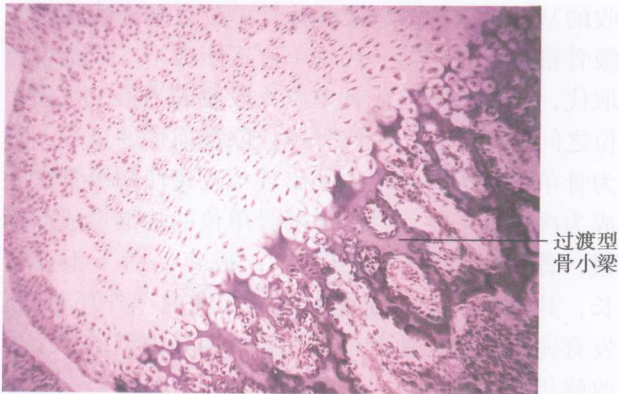


图 1-4 示过渡型骨小梁

4. 骨髓腔形成与骨的增长 初级骨化中心的过渡型骨小梁不久便被破骨细胞分解吸收，使许多初级骨髓腔合成一个较大的腔，称为骨髓腔，其内含有血管和造血组织。骨领的内表面也逐渐被破骨细胞分解吸收。骨领的这种边形成边分解吸收的成骨过程，使骨干在增粗的同时保持骨组织的适当厚度，并使骨髓腔得以横向扩大。由于初级骨化中心两端的软骨组织不断生长，紧邻骨髓腔的软骨又不断退化，使初级骨化中心的骨化过程得以从骨干中

段持续向两端进行，骨髓腔也随之纵向扩展。胎儿长骨的纵切面上，从骨的两端至骨干中段的骨髓腔，可观察到软骨内骨化的连续过程，可依次分为下列代表成骨活动的五个区。

(1) 软骨储备区 (zone of reserve cartilage): 此区又称静止区，位于骨骺的骨干侧并与之相邻接。软骨细胞较小，分散存在，软骨基质呈弱嗜碱性。

(2) 软骨增生区 (zone of proliferating cartilage): 位于储备区深面。软骨细胞较大，通过分裂形成的同源细胞群纵列成行，形成软骨细胞柱。细胞柱是由紧邻储备区软骨细胞分裂增殖而成。

(3) 软骨成熟区 (zone of maturing cartilage): 位于增生区深面，又称软骨肥大区。软骨细胞几乎突然变成圆形，体积明显变大，细胞仍成柱状排列，但细胞不再分裂。

(4) 软骨钙化区 (zone of calcifying cartilage): 此区紧接成熟区，软骨细胞肥大，呈空泡状，核固缩，可见退化死亡软骨细胞留下的大陷窝。钙化的软骨基质呈强嗜碱性。

(5) 成骨区 (zone of ossification): 位于骺板的最深部，有骨组织形成。可见中轴为钙化软骨基质和表面为骨组织的过渡型骨小梁，小梁之间为隧道式初级骨髓腔。腔内有造血组织及血管，腔壁（即骨小梁表面）可见成骨细胞附着，破骨细胞也附于骨小梁表面，附着处有凹陷，表明此处的骨基质已被分解吸收（图 1-5）。

5. 次级骨化中心出现及骨骺形成 次级骨化中心 (secondary ossification center) 出现的时间因骨而异，早自出生前，晚至出生后数月或数年不等。每个长骨有 2 个或 2 个以上的次级骨化中心。出现的部位在骨干两端的软骨中央。由于次级骨化中心出现的时间和骨化完成的时间不同，且相对稳定，所以它的 X 线影像可以作为判断骨骺发育是否延迟的标志，也可作为骨龄测定的标志。次级骨化中心的发生过程与初级骨化中心相似，但它们的骨化不是沿着长轴，而是从中央呈辐射状向四周扩展，最后以初级骨松质取代绝大部分软骨组织，使骨干两端转变成为早期骨骺。骺端表面始终保留薄层软骨，即关节软骨。早期骨骺与骨干之间亦保留一定厚度的软骨层，即骺软骨，称骺板 (epiphyseal plate)。骺板软骨细胞继续分裂增殖及退化，破骨细胞及成骨细胞则不断从骨髓腔侧分解吸收钙化的软骨基质，并形成过渡型骨小梁，使骨化不断向

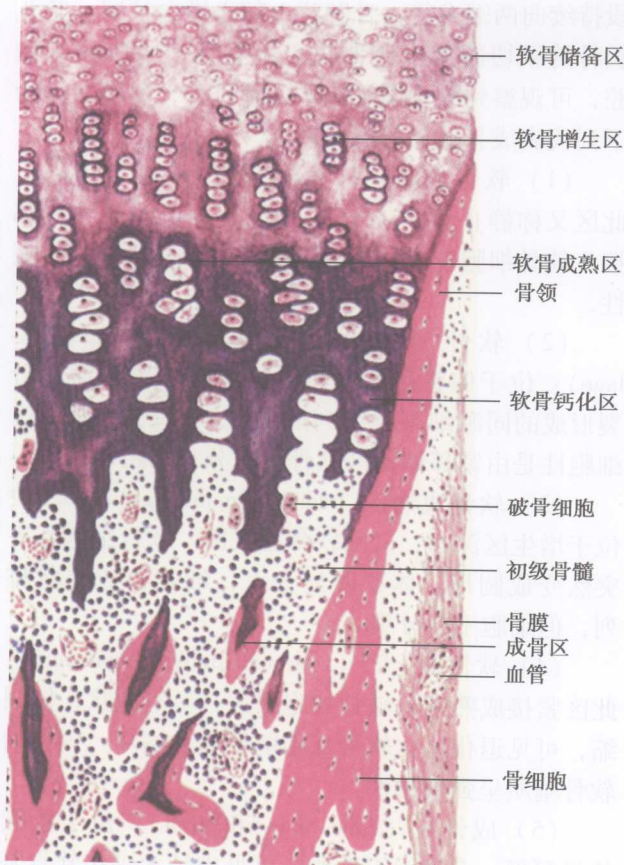


图 1-5 示软骨内骨化的过程

两端推进，长骨因而不断增长，至 17~20 岁时，骺板停止生长而被骨小梁取代，在长骨的干、骺之间留下线性痕迹，称为骺线 (epiphyseal line)。早期骨骺通过生长及改建，最终形成内部为骨松质、表面为薄层骨密质的骨骺 (图 1-6、1-7)。

6. 骨干骨密质形成及改建 构成原始骨干的初级骨松质，通过骨小梁增厚而使小梁之间的网孔变小，逐渐成为初级骨密质。初级骨密质中既无骨单位及间骨板，也不存在内、外环骨板。至 1 岁左

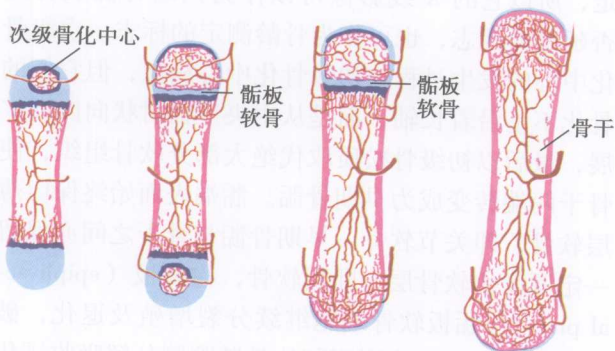


图 1-6 次级骨化中心出现及骨骺形成

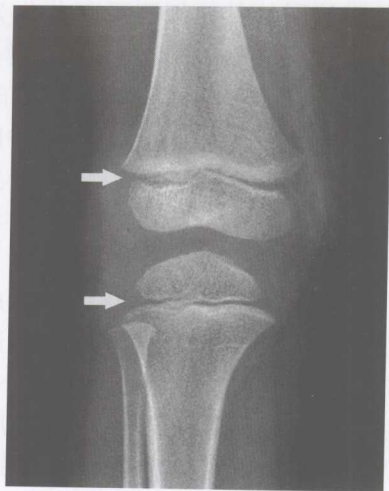


图 1-7 4 岁男童膝关节 X 线平片显示骨骺及骺板 (白色箭头)

右，由于破骨细胞在原始骨密质外表面顺长轴进行分解吸收，渐形成凹向深面的纵沟。骨外膜的血管及骨原细胞等随之进入沟内，由骨原细胞分化为成骨细胞造骨，先将纵沟封闭成管，再贴附于管壁表面，形成自外向内呈同心圆式排列的哈弗骨板。其中轴始终保留一条血管通道，即中央管。管内尚存的骨原细胞贴附于最内层哈弗骨板内表面，成为骨内膜。此即第一代骨单位 (哈弗系统) 的形成过程。第一代骨单位的形成是在初级骨密质被分解吸收的基础上进行的，故此代骨单位之间有残存的初级骨密质。以后第一代骨单位逐渐被第二代骨单位取代，残留的第一代骨单位片段便成为第二代骨单位之间的间骨板。后代骨单位取换前代的过程，称为骨单位改建。骨单位的出现与改建使初级骨密质成为次级骨密质。骨干伴随骨单位的相继形成而增粗，骨髓腔也因而明显扩大，成年后骨干不再增长，其内、外表面分别形成永久性内、外环骨板。发育完善的骨干从此不再增粗，但其内部的骨单位改建仍持续进行。

三、影响骨生长发育的因素

骨生长发育与遗传因素有关，个体的身高、体形和青春期起始年龄等，都受遗传基因的影响。母体营养不良、维生素缺乏或内分泌紊乱可影响骨的发育。另外，营养、维生素供应、环境、气候以及社会因素等对青春期的起始年龄也有一定的影响。某些激素和生物活性物质对骨生长发育更有直接影响。

1. 维生素 维生素 A 可影响骨的生长速度，

它可协调成骨细胞和破骨细胞的活动能力。维生素 A 严重缺乏时, 骨的重吸收和改建跟不上骨的形成, 引起骨的畸形发育。例如颅骨不能适应脑的发育, 脊椎骨的椎孔不能扩大而影响脊髓的生长, 以致造成中枢神经系统的损伤。此外, 维生素 A 缺乏还可能影响骺板软骨细胞的发育, 使长骨生长迟缓。维生素 A 过量时, 破骨细胞特别活跃, 骨吸收过度而骨折。若骺板受害而变窄或消失, 则骨的生长停止。

维生素 D 能促进小肠对钙、磷的吸收, 提高血钙和血磷水平, 有利于类骨质的钙化。维生素 D 严重缺乏时, 在儿童可引起佝偻病, 在成人则可能发生骨软化症, 佝偻病和骨软化症的组织学特征是软骨基质和类骨质都不能钙化。如佝偻病病程的急性期, 患儿长骨骺板的软骨细胞照常增殖和肥大, 但软骨基质并不钙化, 以致骺板增厚可达正常厚度的 10~20 倍。与此同时, 毛细血管和骨原细胞等从干骺端侵入, 部分软骨细胞被破坏死亡, 由成骨细胞围绕未钙化的一些软骨基质小岛沉积类骨质, 形成的类骨质也不钙化。增殖的软骨和类骨质大量堆积, 在 X 线片上表现为一条宽而不规则的条带。在干骺端和骨干的密质骨中, 也有不钙化的厚层类骨质, 骨膜下也有大量的类骨质。此外, 在肋骨与肋软骨连接处常形成特征性的球形膨大——佝偻病念珠。长期过量服用维生素 D 也可引起中毒, 骨的表现是钙化过度, 甚至软组织也因钙盐的沉着而硬化。

维生素 C 主要是影响中胚层起源的组织, 骨组织的反应尤为明显。它能影响骨原细胞的分裂增殖, 并与成骨细胞合成胶原和有机基质的功能直接相关。维生素 C 严重缺乏可引起维生素 C 缺乏症(坏血病), 对骨的影响表现为: ①结缔组织的基质和内皮细胞的黏着性下降, 往往造成毛细血管出血, 以骨外膜下出血最明显。血凝块或被重吸收, 或转变为纤维组织。若此时大量补给维生素 C, 机化的血肿可能骨化, 形成小的骨小梁, 但这种骨外膜下骨最终全部被吸收, 不留痕迹。②长骨的干骺端出血, 阻碍成骨细胞进入该处, 钙化的软骨大量堆积, 使此层增厚, X 线片上所见称为 Frankel 白线。钙化的软骨脆而易折。另一方面, 由于骨原细胞分裂受阻, 成骨细胞显著不足, 类骨质的沉积大受影响, 因此干骺端几乎没有新的骨小梁形成。骨小梁缺乏和软骨基质钙化, 大大削弱了骨骺与干骺端连接的牢固性, 容易造成干、骺之间的骨折。

③骨干的骨生成受阻, 而破骨仍继续作用, 因此骨干变薄。维生素 C 严重缺乏的成年患者, 可能发生骨干部骨折, 由于类骨质形成不足, 骨折后愈合极为缓慢。

2. 激素 骨的生长发育受多种激素影响, 包括生长激素、甲状旁腺激素、降钙素、甲状腺激素、糖皮质激素和性激素等。

(1) 甲状旁腺激素的作用: 甲状旁腺激素(PTH)通过反馈机制调节血钙含量, 血钙水平的高低对甲状旁腺有直接影响。当血钙水平下降时, 可刺激甲状旁腺分泌增强。一般认为 PTH 增多可引起骨溶解, 释放骨钙入血。它首先激起骨细胞的溶骨作用, 若血钙仍不能上升到正常水平, 则 PTH 继续升高, 激发破骨细胞的溶骨作用, 使血钙恢复到正常水平。PTH 也能使骨原细胞和成骨细胞内的钙离子含量增大, 但产生的生理效应与骨细胞和破骨细胞的不同。骨原细胞内的钙离子增加, 可积极地向破骨细胞分化; 成骨细胞内钙离子增多, 可使其 RNA 合成减慢, 以致骨的有机间质产量减少。某些甲状旁腺功能亢进的患者, 大量骨钙被重吸收, 含有大量破骨细胞的纤维组织取代骨组织, 形成纤维性骨炎。

(2) 降钙素的作用: 降钙素的主要生理作用是抑制骨盐溶解, 使血钙含量减少。正常生理情况下, 骨不断摄取血钙, 以供类骨质钙化所需; 同时骨盐却不断溶解, 将骨钙释放入血。大量骨钙入血是通过骨细胞或破骨细胞的活动, 血钙入骨则依靠降钙素刺激成骨细胞分泌类骨质, 而后钙沉积于类骨质。当降钙素刺激成骨细胞活动时, 还刺激大量骨原细胞分化为成骨细胞。

(3) 生长激素和甲状腺激素的作用: 一般认为, 生长激素能刺激骺板软骨细胞分裂, 甲状腺素能促使骺板软骨细胞成熟、肥大和退化死亡, 还能促进骨骼中钙的代谢, 胰岛素则与软骨细胞成熟过程中糖原的代谢有关。

(4) 性激素的作用: 性腺和肾上腺皮质分泌的性激素(雌激素和雄激素), 都有促进成骨细胞合成代谢的作用, 故与骨的生长和成熟有关, 已证实成骨细胞表面有雌激素受体。成骨细胞活跃时, 产生的骨钙蛋白增多, 有利于钙化作用。雌激素不足时, 成骨细胞处于不活跃状态, 破骨细胞的活动相对增强, 往往出现重吸收过多的失骨现象。上述研究为目前临床应用雌激素治疗骨质疏松提供了有力的理论根据。若在未成年时期雌激素分泌过少,