

关节炎 诊断与治疗

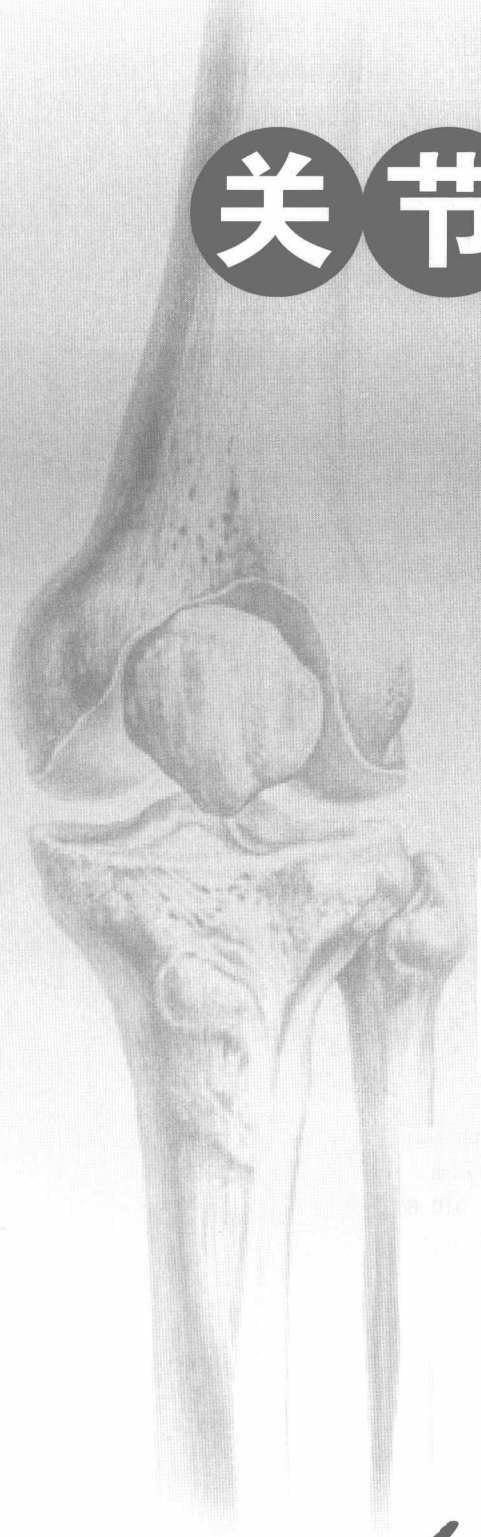
主编 施桂英 栗占国



人民卫生出版社
PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

关节炎

诊断与治疗



人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

关节炎诊断与治疗 / 施桂英等主编. —北京: 人民卫生出版社, 2009. 4

ISBN 978-7-117-11315-1

I. 关… II. 施… III. 关节炎—诊疗 IV. R684.3

中国版本图书馆CIP数据核字 (2009) 第027931号

关节炎诊断与治疗

主 编: 施桂英 栗占国

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: 北京汇林印务有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 787×1092 1/16 印张: 32.5

字 数: 757 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 978-7-117-11315-1/R·11316

定 价: 83.00 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)

前言

由两块相邻的骨端连接而成的关节是人体正常结构的一部分。关节炎是以关节炎症为特征的疾病，其病因包括感染、创伤、变性、免疫异常、代谢紊乱和其他。

关节炎是人类最常见的疾病类别之一。美国的一份资料指出，在一般人群中有关节炎症状和背痛者占30%，需要求医者占20%，及由此致残者占5%~10%。因此，关节炎已成为人群中慢性失能的头号原因。我国类风湿关节炎和强直性脊柱炎的患病率与美国相近，加上已有易患骨关节炎的1.3亿老年人和其他关节炎，据此保守估计，我国关节炎患者已过亿。鉴于全球许多国家有相似病情，世界卫生组织于2000年启动了“骨与关节十年”行动，表明将关节疾病作为一个重要的公众健康、残疾甚至死亡威胁的问题加以严肃对待。

关节炎有急有慢，有轻有重，部位有四肢或脊柱，治疗有同有异，转归各不相同。但是，各种关节炎有共同的症状和体征。如，早期为关节疼痛、压痛、肿胀、发僵和活动受限；晚期为关节变形、强直和失能。在如此相同的临床表现下，人们是如何将百余种不同的关节炎加以区别而作出不同的诊断呢？为此，编者介绍了各种关节炎各自的纵向特征和相互的横向异同，也就是从共性中找个性，从鉴别中确立正确诊断。许多专家强调，好的病史和体检是诊断关节炎的最重要前提，医师必须检查患者。那种草率地单凭类风湿因子阳性就诊断类风湿关节炎，或HLA-B27阳性就诊断强直性脊柱炎的做法是错误的。

关节炎，尤其慢性，往往伴随终身。因此，关节炎的治疗是一项长期、系统和复杂的工程。总的策略要求：早诊断早治疗；既要急于缓解症状，又要着手控制疾病发展；既要因人而异选用有效药物，又要善于制订联合几种药物的增效方案；既要着眼于治疗关节炎，又不忽略其他全身情况；既要看到药物的疗效，又不放松其毒性反应；既要熟悉疾病活动表现，又要掌握病情缓解指标；既要了解内科治疗的作用，又会不失时机地选择外科治疗。总之，及时、合理、有效、长期和安全的治疗给关节炎患者带来的将是高质量的生活和乐趣，也是本书撰写的意图之一。

本书的编者们，在自己十几年甚至半个多世纪的临床经验基础上，并参阅大量资料，精心整理，为读者介绍了80余种关节炎，堪称目前国内不可多得的新关节炎专著。本书内容丰富，资料新颖，文字简洁，便于学用。希望它能成为读者的良师益友。

在此，我要衷心感谢为本书成功出版付出辛勤劳动的各位编著者和秘书李胜光医师。

当我们尽力为读者奉献上这本新书而感到无比兴奋之时，我们已意识到书中可能存在不少缺点和不足。在此，我们诚恳希望得到读者的指正。

施桂英

2009年4月

目 录

第一篇 总 论

第一章 关节炎史	2
第二章 肌肉、骨骼、关节和关节周围软组织	4
第一节 骨骼肌	4
第二节 骨骼	10
第三节 关节	14
第四节 关节周围软组织	21
第三章 关节炎发病的相关因素	26
第一节 遗传因素	26
第二节 感染因子	27
第三节 免疫因子	31
第四章 炎性介质与关节炎	37
第一节 概述	37
第二节 组织源性炎症介质	38
第三节 血浆源性炎症介质	41
第四节 炎症介质的协同作用	42
第五章 关节炎诊断基础	44
第一节 关节炎症状	44
第二节 关节炎体征	46
第三节 关节炎病史采集	50
第四节 关节炎体格检查	52
第五节 关节炎的辅助检查	53
第六节 关节炎的鉴别诊断方法	54
第六章 关节检查法	58
第一节 上肢关节	59
第二节 下肢关节	61
第三节 颈部	64
第四节 脊柱关节	64
第五节 骶髂关节	65

第七章 关节炎的实验室检查	67
第一节 血液检查	67
第二节 关节滑液分析	73
第八章 关节炎的影像学检查	81
第一节 X线检查	81
第二节 计算机体层摄影检查	105
第三节 磁共振成像检查	110
第四节 B型超声	115
第五节 关节的核素检查	119
第九章 关节滑膜检查	122
第一节 滑膜活检的方法	122
第二节 滑膜活检的应用	123
第三节 各种关节炎的滑膜病理表现	123
第十章 关节镜检查	127

第二篇 各 论

第十一章 感染性关节炎	132
第一节 淋球菌关节炎	132
第二节 非淋球菌细菌性关节炎	134
第三节 脑膜炎奈瑟菌关节炎	138
第四节 沙门菌病关节炎	140
第五节 结核性关节炎	143
第六节 布氏杆菌病关节炎	146
第七节 Lyme关节炎	150
第八节 梅毒性关节炎	153
第九节 麻风关节炎	157
第十节 支原体关节炎	159
第十一节 病毒性关节炎	162
第十二节 真菌性关节炎	167
第十三节 衣原体关节炎	169
第十二章 感染后反应性关节炎	175
第一节 风湿热	175
第二节 过敏性紫癜关节炎	182
第三节 结核过敏性关节炎	184

第四节	病毒感染后反应性关节炎	185
第五节	疫苗后反应性关节炎	186
第十三章	骨性关节炎	189
第一节	病因与发病机制	189
第二节	临床表现	191
第三节	实验室及辅助检查	192
第四节	诊断和鉴别诊断	194
第五节	治疗	197
第十四章	类风湿关节炎	202
第一节	流行病学	202
第二节	病因和发病机制	202
第三节	病理改变	207
第四节	临床表现	208
第五节	实验室及辅助检查	212
第六节	诊断与鉴别诊断	214
第七节	治疗和预后	216
第十五章	血清阴性脊柱关节病	223
第一节	总论	223
第二节	强直性脊柱炎	226
第三节	反应性关节炎/Reiter综合征	236
第四节	炎性肠病性关节炎	241
第五节	未定型脊柱关节病	243
第六节	白塞病关节炎	246
第七节	Whipple病关节炎	248
第十六章	银屑病关节炎	253
第一节	流行病学	253
第二节	病因和发病机制	253
第三节	临床表现	254
第四节	实验室及辅助检查	257
第五节	诊断和鉴别诊断	257
第六节	治疗与预后	258
第十七章	痛风	262
第一节	流行病学	262
第二节	病因及发病机制	263
第三节	痛风性关节炎	264

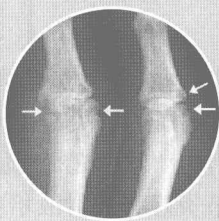
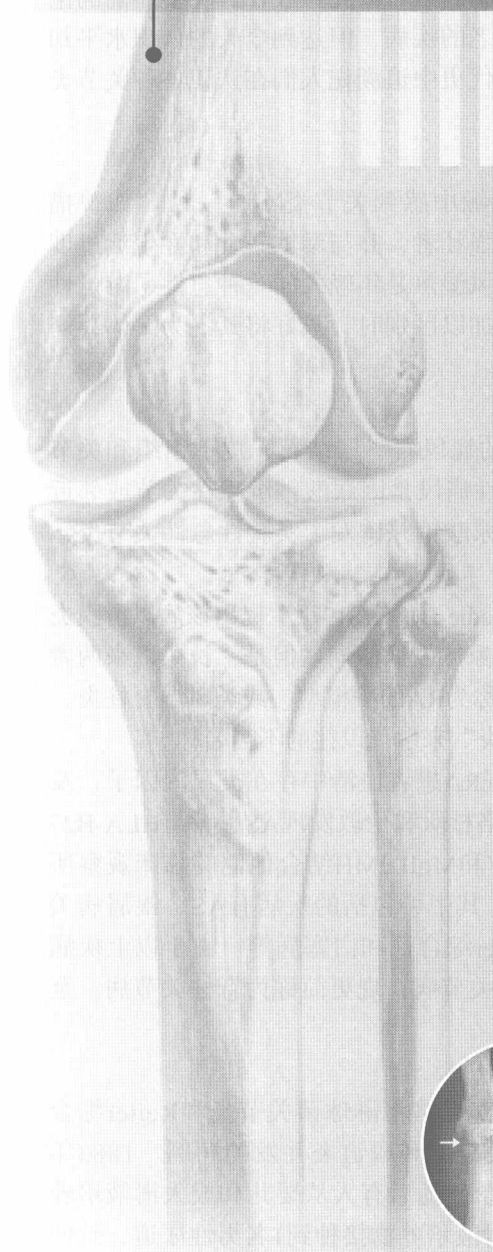
第十八章 其他晶体沉积病	273
第一节 焦磷酸钙沉积病	273
第二节 碱性磷酸钙结晶沉积病	280
第十九章 成人斯蒂尔病	285
第一节 流行病学	285
第二节 病因及发病机制	285
第三节 临床表现	285
第四节 实验室和辅助检查	287
第五节 诊断和鉴别诊断	288
第六节 治疗	289
第七节 预后	290
第二十章 幼年特发性关节炎	293
第一节 分类	293
第二节 流行病学	294
第三节 病因及发病机制	294
第四节 临床表现	296
第五节 实验室与辅助检查	299
第六节 诊断与鉴别诊断	301
第七节 治疗及预后	303
第二十一章 其他关节炎	309
第一节 色素绒毛结节性滑膜炎	309
第二节 高脂蛋白血症关节炎	311
第三节 黑酸尿症关节炎	314
第四节 复发性多软骨炎关节炎	319
第五节 Tietze综合征	321
第六节 间歇性周期性关节炎	323
第七节 游离体滑膜炎	325
第八节 Kashin-Beck病（地方性变形性骨关节病）	327
第九节 创伤性关节炎	329
第二十二章 类似关节炎的软组织和骨病	334
第一节 急性钙化性关节周围炎	334
第二节 腕管综合征	335
第三节 迪皮特朗病	337
第四节 网球肘	339
第五节 密尔沃基肩	340

第六节 纤维肌痛综合征	341
第七节 风湿性多肌痛	344
第八节 多肌腱端炎	347
第九节 弥漫性特发性骨肥厚	348
第十节 骨坏死	350
第十一节 结节性红斑	352
第十二节 局部复合痛综合征	354
第二十三章 与结缔组织病相关的关节炎	361
第一节 系统性红斑狼疮关节病	361
第二节 系统性硬化症关节病	365
第三节 皮炎/多肌炎关节病	367
第四节 系统性血管炎关节病	369
第五节 干燥综合征关节病	371
第二十四章 与其他系统疾病相关的关节炎	376
第一节 白血病关节炎	376
第二节 血友病关节病	377
第三节 戈谢病关节病	379
第四节 多中心网状组织细胞增生症	381
第五节 淀粉样变关节病	382
第六节 结节病关节炎	383
第七节 肢端肥大症相关的关节病	385
第八节 糖尿病关节病	387
第九节 甲状腺功能亢进关节病	389
第十节 甲状腺功能减退关节病	390
第十一节 甲状旁腺功能亢进骨关节病	391
第十二节 甲状旁腺功能减退关节病	392
第十三节 库欣综合征骨关节病	393
第二十五章 关节炎的病情评定方法	395
第一节 关节炎病情评定的单项指标	395
第二节 关节炎病情评定的综合指标	399
第二十六章 关节炎的药物及其他治疗	407
第一节 非甾体抗炎药	407
第二节 糖皮质激素类药物	413
第三节 免疫抑制剂	418
第四节 软骨保护剂	422

第五节 骨增强剂	425
第六节 降尿酸药	433
第七节 静脉免疫球蛋白治疗	436
第八节 血浆置换疗法	438
第二十七章 关节炎的免疫生物学治疗	447
第一节 TNF- α 拮抗剂在类风湿关节炎的应用	447
第二节 白介素-1抑制剂——阿那白滞素	448
第三节 抗CD20单抗	449
第四节 其他生物制剂	450
第五节 生物制剂的联合治疗	452
第二十八章 关节炎的外科治疗	455
第一节 概述	455
第二节 外科治疗方法与分类	456
第三节 关节病患者人工关节置换术后常见问题及处理	459
第四节 不同关节炎的外科治疗特点	460
第二十九章 关节炎的物理因子治疗	463
第一节 关节炎物理因子治疗的种类和选择	463
第二节 关节炎物理因子治疗的适应证和禁忌证	467
第四节 物理因子治疗的主要注意事项	471
第三十章 关节和软组织的治疗注射	473
第一节 关节腔穿刺术	473
第二节 软组织穿刺术	477
第三十一章 关节炎的补充和替代治疗	480
第三十二章 关节炎与性生活、妊娠和分娩	484
第一节 关节炎对性生活的影响	484
第二节 关节炎治疗药物对妊娠和哺乳期的影响	485
第三节 关节炎对妊娠和分娩的影响	490
第四节 妊娠和分娩对关节炎的影响	492
第三十三章 关节炎患者的生活指导	495
索引	499

第一篇

总论



第一章 关节炎史

关节炎是指人体关节及其邻近软组织的炎性疾病。据人们对古代人类骨骼病变分析推测,早在3000年前已有类似强直性脊柱炎(ankylosing spondylitis, AS)和类风湿关节炎(rheumatoid arthritis, RA)的骨关节改变。希腊名医希波克拉底在2400多年前的论述中已有关于痛风的记载。可见,关节炎是一类古老的疾病,但达到今天的认识水平却经历了几百年的漫长摸索。因此,我们有必要从近代史中追溯先人们在认识各种关节炎所作的贡献,并从中得到启示。

(一) 直观中的疑问——关节炎不止一种

几个世纪以来,先行者们从与无数患者的接触中感到关节炎不止一种。如曾描述:“痛风主要发生在成年男性、生活富裕、身体强壮者,并与暴饮暴食和性生活过度有关;类风湿关节炎多见于女性、虚弱与贫穷者;风湿热是年轻人的一种急性、游走性关节炎。”当时的人们既怀疑又无法将各种关节炎加以区别时,只好将其混为一体,痛风或类风湿关节炎似可替代一切。

(二) 实验室成果推动了关节炎的区分

17世纪以来,国外许多学者相继从痛风患者的痛风石、尿结石、皮下组织和关节软骨检出尿酸盐结晶。1876年Garrod AB推测,急性痛风是因尿酸钠沉积在关节或邻近组织所致。1962年McCarty H等在关节腔注入单水尿酸钠并诱发了实验性急性关节炎,从而证实了Garrod的推测正确。

RA以女性多发且主要侵犯四肢动关节,以及Brodie BC(1819年)提出该病以滑膜炎起病。AS以男性多见,主要累及中轴关节并有明显家族发病倾向。但是,长久以来两者仍被视为一体,甚至直到20世纪,仍有不少人将AS称为RA的中枢型,或类风湿脊柱炎。1963年,美国风湿病学会才决定采用:“强直性脊柱炎”来取代以往的不当名称。

Waller E 和Rose H分别于1940年和1947年发现RA患者血清中存在类风湿因子,及Schlosstein L 和Brewerton D于20世纪70年代同时在洛杉矶和伦敦发现AS患者与HLA-B27强相关。在这两项实验室结果的基础上,Wright V和Moll JMH结合他们的临床观察所见,于1976年发表了《血清阴性多关节炎》专著,其中可包括的疾病有AS、银屑病关节炎、溃疡性结肠炎、Crohn病、Whipple病、Reiter综合征和白塞病等。由于以上疾病都有不同比例的脊柱受累,故又称为血清阴性脊柱关节病,现更简称为脊柱关节病。至此,AS已完全从RA中独立出来。

(三) 从细菌学获得区别

在Neisser A(1879年)发现淋球菌之前,一直无法将淋球菌关节炎和Reiter综合征加以区别。Swediaur FX于1784年最先描述了关节炎和尿道炎并发的病例。1883年Petrone L从2例男性尿道分泌物和滑液中检出淋球菌。随后有人从婴儿和成人滑液培养出淋球菌。1894年Finger E将淋球菌关节炎患者的滑液培养物接种到1名男性尿道,致使

其发生典型淋病表现,从而确定了淋球菌尿道炎和关节炎的联系。

但是,并非伴发尿道炎的关节炎都是淋球菌病。Whateley T于1801年首先报道1例尿道炎、关节炎和眼炎,并于缓解后又复发。Brodie B于1818年报道了几例男性复发性尿道炎,结膜炎和关节炎。随后在德国和法国又有继细菌性痢疾后出现尿道炎、结膜炎和关节炎三联症的病例报道。Reiter H于1916年报道1名德国军官在痢疾后几天发生了尿道炎、结膜炎和尿道炎,并将该病命名为Reiter综合征,沿用至今。现已公认Reiter综合征、风湿热关节炎及其他肠道或泌尿生殖系感染引发的无菌性关节炎为反应性关节炎,它们有别于各种病原菌直接侵袭关节的脓毒性或感染性关节炎。

(四) 临床对比和鉴别

骨关节炎(osteoarthritis, OA)的名称繁多,如骨关节病-骨关节炎,退行性关节炎,肥大性关节病,畸形性关节炎或老年髌病。曾将OA与AS、RA及痛风视为一体,以及将OA与弥漫性特发性骨肥厚混淆。1802年Heberden W明确指出OA与痛风没有关联,并提出了以他命名的Heberden(赫伯登)结节不同于痛风石,该结节发生在手的远端指间关节,并终身存在。1884年Bouchard CJ描述了在手近端指间关节所见的骨性硬结,命名为Bouchard(布夏尔)结节。Garrod AE于1907年提出OA与RA的临床区别,并将Heberden结节和OA联系起来。1990年,Heberden和Bouchard结节已被美国风湿病学院分别列入手OA的诊断条件。

现已认识到OA是动关节的疾病,其特征为关节软骨退化和磨损,关节表面新骨形成及软骨下骨硬化。近来,基于骨病理学发现有人提出OA为一整体器官病。它的骨受累不仅包括骨硬化和骨赘,还包括韧带、肌腱和关节囊到骨的附着处。

(五) 影像学促进关节炎分类

Bannatyne GA于1896年发表了关于RA受累关节的第一份X线片报道。Goldthwait JE(1904年)报道了鉴别萎缩性(RA)和肥大性(OA)关节炎的X线所见。1934年,Krebs W第一个报道了AS的骶髂关节X线特征。这些资料向人们提示了以上3种关节炎各自的影像特征和相互差异,为近年CT、MRI的应用打下了基础。

(六) 回顾历史,继往开来

近半个多世纪以来,全球风湿病学发展迅速,尤其高发的关节炎疾病更为突出。人们不仅不断深入对关节炎病因病机的研究,而且还可通过扎实的临床观察和各种先进技术,对多达百种不同的关节炎作出准确诊断和治疗。本书的以下章节将为读者展示关节炎的近代发展成果。

(施桂英)

参 考 文 献

1. Benedek TG. History of the rheumatic diseases//Klippel JH. eds. Primer on the Rheumatic Diseases. 11th ed. Atlanta: Arthritis Foundation, 1997: 1-5
2. Wright V, Moll JMH. Seronegative Polyarthritis. New York: Elsevier/North-Holland Biomedical Press, 1976: 1-20
3. Dequeker J, Luyten FP. The history of osteoarthritis-osteoarthrosis. Ann Rheum Dis, 2008, 67: 5-10

第二章 肌肉、骨骼、关节和关节周围软组织

第一节 骨骼肌

骨骼肌是人体最主要的肌组织，共660块，约占体重的40%。一般均附着在骨骼上，由中枢神经系统控制，可随人的意志而收缩，所以又称随意肌。每块骨骼肌都由中间的肌性部分和两端的腱性部分构成（图2-1-1）。

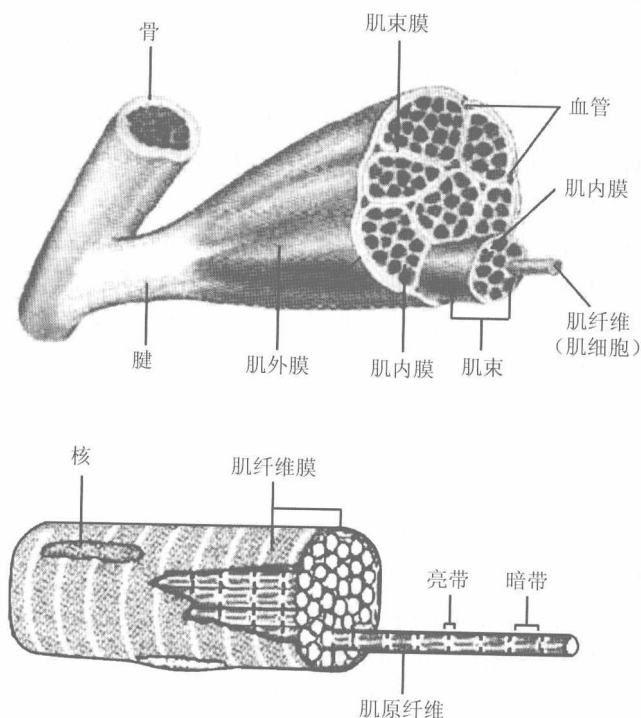


图2-1-1 骨骼肌结构

一、肌性部分

由结缔组织膜和肌纤维组成，具有收缩和舒张能力。

（一）结缔组织膜

自外向内有以下三层结构：

1. 肌外膜 是一层致密结缔组织膜，包被整个骨骼肌，含有血管和神经。
2. 肌束膜 是自肌外膜发出的结缔组织膜，含有来自肌外膜的血管、神经分支，将肌肉分割为较小的肌束。

3. 肌内膜 由少量结缔组织形成, 包被肌束内每条肌纤维。

(二) 肌纤维

是细长圆柱状的有横纹的多核细胞, 直径约 $10\sim 100\mu\text{m}$, 长度不一, 短的仅数毫米, 长的可超过 4.0cm 。一条肌纤维的细胞核多的可达百余个, 分布在纤维的周缘。核附近有小的Golgi复合体。细胞质内有大量与肌纤维长轴平行的肌原纤维, 肌原纤维之间有肌质网、线粒体、脂滴及糖原。

1. 肌原纤维 呈细丝状, 直径 $1\sim 2\mu\text{m}$, 沿肌纤维长轴平行排列。每条肌原纤维上都有明暗相间、重复排列的横纹, 横纹由明带和暗带组成。在偏振光显微镜下, 明带呈单折光, 为各向同性(isotropic), 又称I带; 暗带呈双折光, 为各向异性(anisotropic), 又称A带。在电镜下, 暗带中央有一条浅色带称H带, H带中央还有一条深色的M线。明带中央有一条深色的细线称Z线。两条相邻Z线之间的一段肌原纤维称为肌节(sarcomere)。每个肌节都由 $1/2$ I带+A带+ $1/2$ I带所组成。肌节长约 $2\sim 2.5\mu\text{m}$, 是骨骼肌的基本结构单位。

肌原纤维是由上千条粗、细两种肌丝有规律地平行排列组成的。在横切面上, 一条粗肌丝的周围有6条细肌丝; 一条细肌丝的周围有3条粗肌丝。这种规则排列以及它们的分子结构是肌纤维收缩功能的主要基础。

(1) 粗肌丝: 直径约 15nm , 长约 $1.5\mu\text{m}$, 位于肌节的A带, 中央借M线固定, 两端游离。粗肌丝由许多肌球蛋白分子有序排列组成。肌球蛋白形如豆芽, 头部如两个豆瓣, 杆部如同豆茎。在头与杆的连接点及杆上, 有两处类似关节, 可以屈动。杆部向中段排列。头部向粗肌丝的两端排列并露出表面, 称为横桥, 具有ATP酶活性, 能够与ATP结合, 并在与肌动蛋白接触时被激活而分解ATP放出能量, 使横桥发生屈伸运动。

(2) 细肌丝: 直径约 5nm , 长约 $1\mu\text{m}$, 一端固定于Z线上, 另一端插入粗肌丝之间, 止于H带外侧。细肌丝由三种蛋白质分子组成, 即肌动蛋白、原肌球蛋白和肌原蛋白。肌动蛋白由两条纤维形肌动蛋白缠绕形成的双股螺旋链构成。其功能为提供横桥结合位点并激活ATP酶。其余两种蛋白为调节蛋白。

2. 横小管 是肌膜向肌浆内凹陷形成的小管网, 其走行方向与肌纤维长轴垂直, 故名。横小管的功能是将肌膜的兴奋迅速传到每个肌节。

3. 肌浆网 是肌纤维内特化的滑面内质网, 位于横小管之间, 纵行包绕在每条肌纤维周围, 故又称纵小管。位于横小管两侧的肌浆网呈环形的扁囊, 为终池, 终池之间是相互吻合的纵行小管网。每条横小管与其两侧的终池共同组成骨骼肌三联体。这一结构便于将兴奋从肌膜传到肌浆网膜。肌浆网膜上有丰富的钙泵(一种ATP酶), 有调节肌浆中 Ca^{2+} 浓度的作用。

二、肌 腱 部 分

位于肌性部分的两端, 附着于骨或其他组织, 主要由I型胶原纤维构成, 不能收缩, 但抗拉力强, 是力的传导部分。I型胶原是人体内含量最丰富的胶原类型, 占体内胶原的90%, 除主要构成骨骼肌腱以外, 还参与构成角膜、结合膜、皮肤、巩膜、滑膜与骨骼等。电镜下, I型胶原纤维为宽的带有横纹的纤维。

三、肌的辅助装置

(一) 筋膜

筋膜可分为浅、深两层（图2-1-2）。浅筋膜分布于全身皮下层深部的纤维层，有人将皮下组织全层均列于浅筋膜，它由疏松结缔组织构成。内含浅动、静脉，浅淋巴结和淋巴管及皮神经等。

深筋膜又叫固有筋膜，由致密结缔组织构成，遍布全身，包裹肌肉、血管神经束和内脏器官。深筋膜除包被于肌肉的表面外，当肌肉分层时它也分层。在四肢，由于运动较剧烈，深筋膜特别发达，厚而坚韧，并向内伸入直抵骨膜，形成筋膜鞘，将作用不同的肌群分隔开，叫做肌间隔。在体腔肌肉的内面，也衬以深筋膜，如胸内、腹内和盆内筋膜等，甚至包在一些器官的周围，构成脏器筋膜。一些大的血管和神经干在肌肉间穿行时，深筋膜也包绕它们，形成血管鞘。筋膜的发育与肌肉的发达程度相伴行，肌肉越发达，筋膜的发育也越好，如大腿股四头肌表面的阔筋膜，厚而坚韧。筋膜除对肌肉和其他器官有保护作用外，还对肌肉起约束作用，保证肌群或单块肌的独立活动。在手腕及足踝部，深筋膜增厚形成韧带并伸入深部分隔成若干隧道，以约束深面通过的肌腱。在筋膜分层的部位，筋膜之间的间隙充以疏松结缔组织，叫做筋膜间隙，正常情况下这种疏松的联系保证肌肉的运动；炎症时，筋膜间隙往往成为脓液的蓄积处，一方面限制了炎症的扩散，另一方面脓液可顺筋膜间隙通向蔓延。

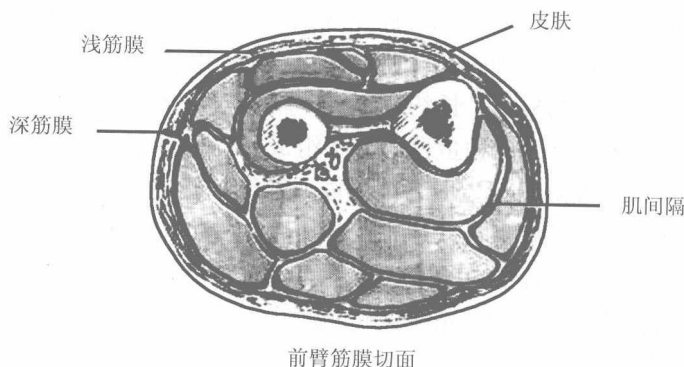


图2-1-2 筋膜

(二) 腱鞘

一些运动剧烈的部位如手和足部，长肌腱通过骨面时其表面的深筋膜增厚，并伸向深部与骨膜连接，形成筒状的纤维鞘，其内含有由滑膜构成的双层圆筒状套管，套管的内层紧包在肌腱的表面，外层则与纤维鞘相贴，两层之间含有少量滑液。因此肌腱既被固定在一定位置上，又可滑动并减少与骨面的摩擦。在发生中滑膜鞘的两层在骨面与肌腱间互相移行，叫做腱系膜，发育过程中腱系膜大部分消失，仅在一定部位上保留，以引导营养肌腱的血管通过（图2-1-3）。

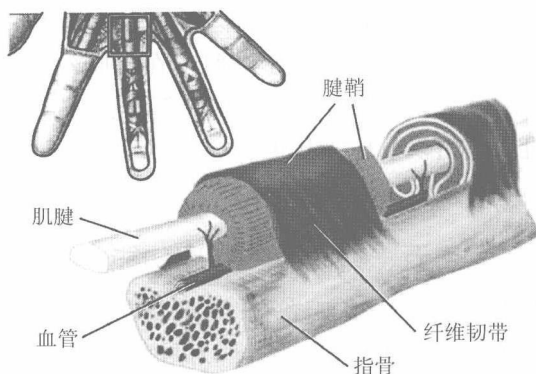


图2-1-3 腱鞘

（三）滑液囊

在一些肌肉抵止腱和骨面之间，生有结缔组织小囊，其壁薄，内含滑液，叫做滑液囊，其功能是减缓肌腱与骨面的摩擦。滑液囊有的是独立封闭的，有的与邻近的关节腔相通，可视为关节囊滑膜层的突出物（图2-1-4）。

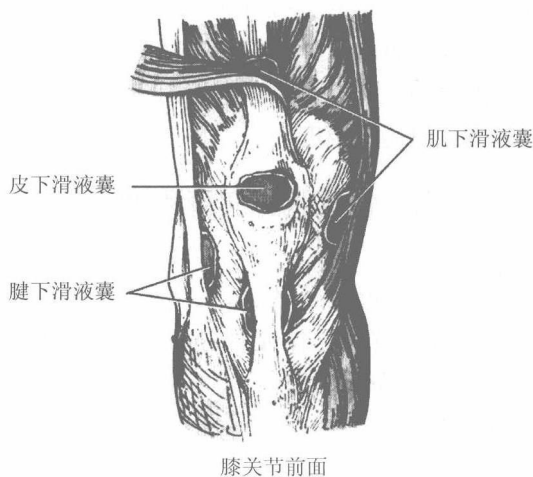


图2-1-4 滑液囊

四、骨骼肌的收缩原理

目前认可的骨骼肌收缩的机制是肌丝滑动原理。其过程大致有如下9个阶段：①肌膜兴奋阶段：兴奋由运动神经末梢传递给肌膜。②终池兴奋阶段：兴奋由横小管迅速传递至终池。③钙泵转运阶段：肌浆网膜上的钙泵被激活，将大量 Ca^{2+} 转运到肌浆网。④肌原蛋白激活阶段：肌原蛋白钙结合位点与 Ca^{2+} 结合，发生构形改变，进而使原肌球蛋白的位置发生变化。⑤肌动蛋白-肌球蛋白结合阶段：原肌球蛋白位置变化使肌动蛋白被掩盖的肌球蛋白结合位点暴露，迅疾与肌球蛋白头接触。⑥肌球蛋白头ATP酶激活阶段：肌动蛋白与肌球蛋白头的结合激活了肌球蛋白头ATP酶，分解ATP并释放能量。⑦肌球蛋白变形运动阶段：肌动蛋白头及杆在能量驱动下，发生屈曲转动，将