

高等学校教材
供康复医学技术、临床医学专业用

骨科康复学

熊恩富 / 主编



人民卫生出版社

骨科康复学



策划编辑：李向东
责任编辑：张令宇
封面设计：汇 林
版式设计：陈 旻
责任校对：宋培茹



ISBN 978-7-117-09966-0



9 787117 099660 >

定 价：29.00 元

33. 徐琴, 袁颖, 黄国栋. McKenzie 力学诊断和治疗技术研究进展. 中华物理医学与康
(5), 2003-05

34. 邵建明, 黎国平, 孙建明, 等. 中西医结合治疗腰椎间盘突出症. 中国临床康复, 2003, 7(12): 1251-1252

35. 丁燕华. 腰椎间盘突出症. 中国临床康复, 2003, 7(12): 1253-1254

36. 朱太亮. 腰椎间盘突出症. 中国临床康复, 2003, 7(12): 1255-1256

37. 舒彬, 吴家强. 不同功率密度氦氖激光照射对培养成纤维细胞胶原合成的影响. 中国
医学与康复杂志, 2003, 6(12): 1257-1258

38. 邵林林, 舒彬, 吴家强. 不同功率密度氦氖激光照射对培养成纤维细胞生长的影响. 现代康
(12), 2003

39. 邵林林, 舒彬, 吴家强. 不同功率密度氦氖激光照射对培养成纤维细胞生长的影响. 现代康
(12), 2003

40. 邵林林, 舒彬, 吴家强. 不同功率密度氦氖激光照射对培养成纤维细胞生长的影响. 现代康
(12), 2003

41. 李超英. 液氮冷冻治疗 100 例. 现代康, 2001, 5(5): 95-96

42. 任琴, 吴家强. 肌成纤维细胞凋亡与肥厚性瘢痕消退的关系. 第三军医大学学报, 1999, 21(3): 192

主 编 熊恩富

副主编 何成奇 李 宁 进展. 中国临床康复, 2002, 6(8): 1088-1089

编者 (按姓氏笔画排序)

丁明甫 王凤英 冯黎维 刘 浩 何成奇 吴 强

宋跃明 张世琼 李 宁 李 箭 杨 霖 易文远

黄富国 喻鹏铭 谢 薇 雷中杰 熊 琳 熊恩富

熊素芳 裴福兴

(以上编者在四川大学华西临床医学院、华西医院工作)

张长杰(中南大学湘雅第二医院)

岳寿伟(山东大学齐鲁医院)

秘 书 何红晨(四川大学华西临床医学院、华西医院)

ILV. Improvement (2003) 10(10) 1000-1001

Paula L. J. Rehabilitation after anterior cruciate ligament Surgery. 1000-1001

Paula L. J. Rehabilitation after anterior cruciate ligament Surgery. 1000-1001

Paula L. J. Rehabilitation after anterior cruciate ligament Surgery. 1000-1001

Paula L. J. Rehabilitation after anterior cruciate ligament Surgery. 1000-1001

Paula L. J. Rehabilitation after anterior cruciate ligament Surgery. 1000-1001

Paula L. J. Rehabilitation after anterior cruciate ligament Surgery. 1000-1001

Paula L. J. Rehabilitation after anterior cruciate ligament Surgery. 1000-1001

Paula L. J. Rehabilitation after anterior cruciate ligament Surgery. 1000-1001

Paula L. J. Rehabilitation after anterior cruciate ligament Surgery. 1000-1001

Paula L. J. Rehabilitation after anterior cruciate ligament Surgery. 1000-1001

Paula L. J. Rehabilitation after anterior cruciate ligament Surgery. 1000-1001

Paula L. J. Rehabilitation after anterior cruciate ligament Surgery. 1000-1001

Paula L. J. Rehabilitation after anterior cruciate ligament Surgery. 1000-1001

Paula L. J. Rehabilitation after anterior cruciate ligament Surgery. 1000-1001

Paula L. J. Rehabilitation after anterior cruciate ligament Surgery. 1000-1001

Paula L. J. Rehabilitation after anterior cruciate ligament Surgery. 1000-1001

Paula L. J. Rehabilitation after anterior cruciate ligament Surgery. 1000-1001

Paula L. J. Rehabilitation after anterior cruciate ligament Surgery. 1000-1001

Paula L. J. Rehabilitation after anterior cruciate ligament Surgery. 1000-1001

Paula L. J. Rehabilitation after anterior cruciate ligament Surgery. 1000-1001

Paula L. J. Rehabilitation after anterior cruciate ligament Surgery. 1000-1001

图书在版编目(CIP)数据

骨科康复学/熊恩富主编. —北京:

人民卫生出版社, 2008. 4

ISBN 978-7-117-09966-0

I. 骨... II. 熊... III. 骨疾病-康复 IV. R681.09

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 024418 号

學 友 集 刊

宁 幸 情 况 同 藏 主 理

骨科康复学

主 编：熊恩富

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：中国农业出版社印刷厂

经 销：新华书店

开 本: 787×1092 1/16 印张: 14.75

字 数：338 千字

版次: 2008 年 4 月第 1 版 2008 年 4 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-09966-0/R · 9967

定 价: 29.00 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

骨科康复学主要为康复医学技术专业学生提供与骨科康复有关的骨科基础知识、骨科伤病的康复评定方法、骨科康复的常用基本技术,为康复医学技术专业学生进入临床康复实习和毕业后工作做准备,同时可供临床医学类专业参考使用。

由于受作者知识面所限和囿于临床工作的特殊性,迄今国内正式出版的骨科康复学方面的教材或专著有的是介绍骨科常见问题的手术修复,有的是介绍骨科康复的一般知识,供康复医学专业技术人员学习和参考的专著甚少;国外康复医学技术专业培养,重点在康复医学基础及技术方面的教育,不太重视临床知识的教学,因此也没有这方面的教材可供借鉴。我国的康复医学是一门临床医学学科,康复医学技术专业的教育除康复医学基础及技术方面的教育以外,需要教授临床康复知识,为学生毕业后独立进行临床康复工作打下基础,所以在学习期间安排了包括骨科康复学在内的多门临床康复课程。国内有康复医学专业的学校没有现成的教材,虽然一些相关著作中有一定篇幅的叙述,但作为医学技术专业教材还远远不够,本书试图解决这种需要。

为保证教材质量,参加本书编写工作的专家教授不仅将已经成熟的知识写进这本教科书中,还将一些正在发展过程中可能成为重要内容的知识写入书中,也将我们十余年工作和教学中的经验写入书中,使本书成为既具有中国特色,又融合国际骨科康复专业先进技术的教材。

在编写这本教材过程中,作者参阅了有关的教科书、专著及近十年在国内知名学术期刊上发表的论文,内容涉及外科学、骨科学、临床骨科学、骨生理学、骨质疏松学、内分泌学、风湿病学、软组织损伤学、手外科学等,在这里对这些专著、刊物及其作者表示感谢。同时对本书图片的提供者余建群、黄林、王珊、徐健、李攀、黄礼群、罗庆禄、胡裕君等同志表示诚挚的感谢。

康复医学是一门新兴医学学科,在《骨科康复学》编写过程中可借鉴资料不多,难免有不足之处,热情欢迎广大同行和读者批评指正,在使用本书教学过程中我们会进一步吸纳新知识、新理念,使本书更具实用性。

熊恩富

2008年1月26日

目 录

第一章 骨与关节及肌肉的基本知识	1
第一节 骨的组织学特性	1
第二节 关节与软骨的结构	7
第三节 骨的代谢及其调节	10
第四节 骨的力学特性	14
第五节 骨的电学特性	17
第六节 骨骼肌的基础知识	20
第二章 骨科康复评定	24
第一节 概述	24
第二节 头颈部康复评定	26
第三节 肩背部康复评定	30
第四节 肘部、腕部和手部康复评定	33
第五节 腰骶部、臀部和髋部康复评定	39
第六节 膝踝足部的康复评定	45
第三章 软组织损伤康复	50
第一节 软组织损伤的一般知识	50
第二节 颈部软组织损伤	54
第三节 肩部软组织损伤康复	60
第四节 肘部软组织损伤康复	66
第五节 前臂缺血挛缩的康复治疗	69
第六节 腕部软组织损伤康复	71
第七节 腰骶部软组织损伤康复	74
第八节 膝部软组织损伤的康复治疗	79
第九节 踝足部韧带损伤	84
第十节 跟痛症康复	87
第四章 关节脱位康复	89
第一节 关节脱位的一般知识	89
第二节 肩锁关节脱位康复	91
第三节 肩关节脱位康复	94

第四节	肘部关节脱位康复	97
第五节	腕部关节脱位康复	99
第六节	髋关节脱位康复	101
第七节	膝关节脱位康复	104
第五章	骨折康复	107
第一节	骨折的一般知识	107
第二节	围肩部骨折康复	115
第三节	围肘部骨折康复	119
第四节	围腕部骨折康复	123
第五节	手外伤康复	126
第六节	围髋部骨折康复	130
第七节	围膝部骨折康复	133
第八节	踝足部骨折脱位康复	136
第九节	四肢长骨干骨折康复	138
第十节	脊柱骨折脱位与骨盆骨折康复	140
第六章	骨科修复重建术后康复	145
第一节	人工关节置换术后康复	145
第二节	膝关节功能重建术后康复	154
第三节	手屈肌腱修复术后康复	157
第四节	上臂神经损伤肌腱转移术后康复	159
第五节	脊柱常用稳定性手术后康复	160
第七章	骨关节病康复	163
第一节	马蹄内翻足康复	163
第二节	平足症康复	164
第三节	发育性髋关节脱位康复	166
第四节	成人股骨头坏死	168
第五节	儿童股骨头坏死康复	170
第六节	特发性脊柱侧凸康复	172
第七节	青年性驼背康复	175
第八节	斜颈康复	176
第九节	骨性关节炎康复	178
第十节	强直性脊柱炎康复	182
第八章	颈腰椎病康复	185

第一节	颈椎病康复·····	185
第二节	腰椎滑脱症康复·····	189
第三节	先天畸形性腰腿痛康复·····	191
第四节	腰椎管狭窄症康复·····	194
第五节	腰椎间盘突出症的康复·····	196
第九章	骨科相关疾病康复·····	200
第一节	骨质疏松症康复·····	200
第二节	骨质疏松症骨折康复·····	206
第三节	截肢术后康复·····	214
第四节	臂丛神经损伤康复·····	217
第五节	皮肤瘢痕康复·····	219
参考文献 ·····		224



第一章

骨与关节及肌肉的基本知识

第一节 骨的组织学特性

一、骨的基本结构

人的骨骼系统具有保持人体外形、保护内脏器官和储存矿物质的作用。骨组织由细胞和细胞间物质构成,细胞包括成骨细胞、骨细胞和破骨细胞等,细胞间物质包括有机物(基质)、无机物(矿物质)和水。细胞间物质的有机物由胶原、粘多糖、脂类与其他蛋白质如酶、骨唾液酸蛋白等构成。细胞间物质的无机物包括羟基磷灰石结晶、无定形磷酸钙和骨骼内的枸橼酸盐、钾、钠、氟离子等。骨骼中的水,存在于骨结晶、细胞与基质之中。

(一)骨膜

骨膜包括骨外膜和骨内膜。骨外膜包绕在骨的外表面,但不覆盖关节软骨,骨外膜分为纤维层和细胞层。外层为纤维层,由致密结缔组织构成,含血管、淋巴管和神经。内层为细胞层,含有血管和骨原细胞等。骨外膜内层的组织成分随年龄和功能活动而变化,在胚胎期和出生后的生长期,骨祖细胞层较厚,其中许多已转变为成骨细胞,有成骨能力,成年后继续参与终身缓慢进行的骨改建活动及骨折时的修复活动。骨内膜为附于骨髓腔内面以及所有骨单位中央管的内表面的相互连续的一层膜,内含骨祖细胞和破骨细胞等。

骨膜具有成骨和成软骨的双重潜能,临床上利用骨膜移植,已成功地治疗骨折延迟愈合或不愈合、骨和软骨缺损、先天性腭裂和股骨头缺血性坏死等疾病;骨膜内有丰富的游离神经末梢,能感受痛觉。

(二)骨组织

骨组织根据其发生的早晚、骨细胞和细胞间质的特征及其组合形式,可分为未成熟的非板层骨组织和成熟的板层骨组织。胚胎时期最初形成的骨组织和骨折修复形成的骨痂,都属于非板层骨,除少数几处外,它们或早或迟被以后形成的板层骨所取代。

1. 非板层骨 又称为初级骨组织。可分两种,一种是编织骨,另一种是束状骨。编织骨比较常见,其胶原纤维束呈编织状排列,胶原纤维束的直径差异很大,但粗大者居多,编织骨中的骨细胞体积较大,细胞数量约为板层骨的4倍,编织骨中的骨细胞代谢比板层骨的细胞活跃。编织骨中的蛋白多糖等非胶原蛋白含量较多。编织骨存在于胚胎和5岁以内儿童

的密质骨和松质骨中,以后逐渐被板层骨取代,但到青春期才取代完全。束状骨比较少见,也属粗纤维骨,它与编织骨的最大差异是胶原纤维束平行排列,骨细胞分布于相互平行的纤维束之间。

2. 板层骨 又称次级骨组织,它以胶原纤维束高度有规律地成层排列为特征,胶原纤维束一般较细。细纤维束排列成层,与骨盐和有机质结合紧密,共同构成骨板(bone lamella)。同一层骨板内的纤维大多是相互平行的,相邻两层骨板的纤维层则呈交叉方向,骨板之间的矿化基质中很少存在胶原纤维束。板层骨骨细胞一般比编织骨中的细胞小,胞体大多位于相邻骨板之间的矿化基质中,骨细胞的长轴基本与胶原纤维的长轴平行。在板层骨中,相邻骨陷窝的骨小管彼此通连,构成骨陷窝-骨小管-骨陷窝通道网。通过骨陷窝-骨小管-骨陷窝通道内的组织液循环,既保证了骨细胞的营养,又保证了骨组织与体液之间的物质交换。板层骨中的蛋白多糖复合物含量比编织骨的少。板层骨的组成成分和结构的特点,赋予板层骨抗张力强度高,硬度强,而编织骨的韧性较大,弹性较好。

(三)骨的基本单位

骨的基本单位称为骨单位(osteon),骨单位为起支持作用的主要结构单位,呈圆柱形,其长轴基本上与骨干的长轴平行,由中央管及多层呈同心圆排列的骨板组成,各层间有骨细胞分布,骨单位表面有一层粘合线,是一层含无机盐较多而胶原纤维极少的骨基质。每一个骨单位的中央为一个血管与神经管,被同心圆性板状骨基质所环绕,并伴有不规则的分支,互相吻合成管状结构,位于皮质骨内的骨单位可以加强皮质骨的强度。骨单位分为发育性骨单位、成熟性骨单位和吸收性骨单位3种类型,分别反映了骨组织的活性。发育性骨单位是在邻近骨基质处所见到的处于不活跃状态的边缘性细胞;成熟的骨单位的边缘细胞只有少量细胞器,很像骨细胞或未分化的间充质细胞,有几个微米厚的未钙化的骨样组织;吸收性骨单位内存在一个新的血管管道,通过破骨细胞使管腔增宽,随即由成骨细胞产生新的骨板,以充填加宽了的管腔。

(四)长骨的结构特点

长骨包括中部稍细的骨干和两端膨大的骨骺,其光滑的关节面覆有关节软骨,幼年时骨干和骨骺之间有参与骨干增长的骺软骨,成年后骺软骨完全骨化而形成骺线,骨干的内部是充满骨髓的骨髓腔。骨组织根据基质与细胞的组成被分为密质骨和松质骨,长骨的骨干主要由密质骨构成,而骨骺主要由松质骨构成。

1. 密质骨 密质骨的骨板是有规律地排列的,主要起机械、保护和支持作用,有助于长骨负重,密质骨的骨板按照排列方式分为环骨板、哈佛骨板和间骨板。环骨板是环绕骨干内、外表面排列的骨板,分别称为内环骨板和外环骨板。外环骨板比较厚,由数层到数十层骨板组成,比较整齐地环绕骨干排列,外环骨板的表面有骨外膜覆盖。内环骨板位于骨髓腔面,较薄,不如外环骨板整齐。

在长骨干,骨板排列十分规则,所有骨板均结合紧密,仅在一些部位留下血管和神经的通行管道,骨细胞埋在骨板内或者埋在骨板之间的骨陷窝内。在外环骨板和内环骨板都有横向穿越的穿通管。穿通管与纵行的骨单位的中央管相通连,管内都有小血管、神经和骨膜成分分布,并含有组织液。

哈佛骨板介于内、外环骨板之间,是骨干密质骨的主要部分,它们以哈佛管为中心呈同心圆排列,组成哈佛系统。长骨干主要由大量哈佛系统组成,所有哈佛系统的结构基本相同,故哈佛系统又有骨单位之称。哈佛管,管内含有血管、神经和骨膜组织。

2. 松质骨 松质骨构成短骨、扁骨、不规则骨和长骨的骨骺。与密质骨不同的是松质骨并无真正的骨单位,骨小梁厚度一般为 $0.1 \sim 0.4\text{mm}$,结构简单,是由大量针状或不规则的细杆状的骨小梁排列而形成的多孔隙网状结构。骨小梁由若干层排列不十分规则的骨板组成,骨小梁内也有骨陷窝、骨细胞和放射状排列的骨小管,是红骨髓的储存地,也是成人唯一的造血场所,骨小梁之间的网眼内充满骨髓、神经和血管,松质骨的骨细胞可直接从骨髓腔内流动的血液中吸取养分。

(五) 骨的改建

骨从发生到发育完善约需 20 年左右。在此期间,由于骨组织的形成与分解交替进行,所以骨组织既在不断地生长,也在不断地改建。骨组织发育完善后,骨的改建仍在进行,并终身不止,只是形成与分解的速度有所改变,骨的改建是由存在于骨组织内的骨细胞完成的。骨的塑型到成年期基本结束,而骨的重建过程则持续终生。成人骨骼在一生中不断进行更新和转换,即破骨细胞将其吸收,成骨细胞又不断地在原位形成新骨。两种细胞在骨表面(骨内外膜,哈佛管表面)同一部位相继进行活动称为骨重建单位(BRU),单位时间内骨表面上出现的新 BRU 数量称激活率。这个过程经过激活、吸收、转换直至形成新骨约需 4 个月。如被破骨细胞吸收的陷窝未被填满,形成的新骨量少于被吸收的骨量即发生负平衡,BRU 负平衡越严重表明骨丢失越快。骨质疏松引起骨的力学强度下降,骨的力学强度与骨的矿物质含量和骨的内部结构(小梁体积、间隙、小梁骨间的联系)有关。

二、骨的细胞

(一) 骨祖细胞

骨祖细胞又称骨原细胞,位于骨内膜、骨外膜表面,骨膜中的骨祖细胞来源于骨膜内的多向分化潜能间充质细胞,骨髓基质内也有大量的骨祖细胞,由骨膜和骨髓来源的骨祖细胞分化后可直接通过膜内成骨的方式成骨。体内还有一类骨祖细胞,在异位成骨、骨折修复时由全身各组织内的未分化间充质细胞分化而来,特别是肌肉组织内,在骨诱导因子如骨形态发生蛋白(BMP)的作用下分化为成骨细胞而通过软骨化骨的形式成骨。

骨祖细胞有决定性骨祖细胞和诱导性骨祖细胞。决定性骨祖细胞位于或靠近骨的游离面上,如骨内膜和骨外膜内层、生长骨骺板的钙化软骨小梁上和骨髓基质内,在骨的生长期和骨内部改建或骨折修复以及其他形式损伤修复时,细胞分裂并分化为成骨细胞。诱导性骨祖细胞存在于骨骼系统以外,几乎普遍存在于结缔组织中,诱导性骨祖细胞不能自发地形成骨组织,但经适宜刺激如 BMP 或泌尿道移行上皮细胞诱导物的作用可形成骨组织。

(二) 成骨细胞

成骨细胞由骨祖细胞增生、分化而来。成骨细胞位于新生骨的表面,很像一层上皮细胞,呈单层排列,细胞核较大,有 $1 \sim 3$ 个核仁。细胞内充满发育良好的粗面内质网,有大量

附着于细胞膜上或为游离的核糖体。成骨细胞的细胞浆内富含碱性磷酸酶、I型胶原、骨钙素、骨桥蛋白、骨粘连蛋白等。成骨细胞的包膜上有多种受体,对甲状旁腺激素、前列腺素F₂、降钙素发生特异性反应。成骨细胞具有产生胶原和糖蛋白成分的功能,成骨细胞合成和分泌的有机成分,称为类骨质,类骨质钙化后成为骨基质。成骨细胞分泌骨钙蛋白、骨粘连蛋白和骨唾液酸蛋白等非胶原蛋白,促进骨组织的矿化。成骨细胞表面存在多种骨吸收刺激因子的受体,细胞并能分泌一些细胞因子,调节骨组织形成和吸收,是参与骨生成、生长、吸收及代谢的关键细胞。

(三)骨细胞

骨细胞由成骨细胞转变而来,为成熟的成骨细胞。随着成骨细胞分泌的骨基质增多,自身逐渐被包埋于骨基质中,成骨细胞转变为骨细胞。骨细胞位于骨基质的陷窝内,和周围的基质之间有1~2μm宽的间隙,在此间隙中充填以不含羟基磷灰石结晶的胶原。骨细胞具有多数纤细而较长的突起,通过骨小管与相邻骨细胞突起互相联接,以利于组织液的交换。骨细胞的体积较小,骨细胞的核与胞浆的比例大于成骨细胞,骨细胞的内质网内含有相当多的核糖体,进行蛋白合成,维持骨基质。

(四)破骨细胞

破骨细胞(osteoclast, OC)可能是骨细胞的核分裂但胞浆并未分裂而形成的骨细胞,或者是成骨细胞融合成为破骨细胞。降钙素受体、抗酒石酸酸性磷酸酶、II型碳酸酐酶、组织蛋白酶K、玻璃粘连蛋白受体是破骨细胞的主要标志。破骨细胞常位于所依附的新生骨表面的对侧。破骨细胞含有丰富的酸性磷酸酶和抗酒石酸酸性磷酸酶。破骨细胞表面有许多降钙素(calcitonin, CT)受体。破骨细胞贴附在骨的表面,功能活跃的破骨细胞在靠近骨表面一侧的胞浆内,含有相当多的粗面内质网与核糖体。破骨细胞通过局部的酸性pH值,溶解矿物质成分,并通过所分泌的溶酶体酶消化其有机成分发挥破骨作用,骨基质被破骨细胞消化后骨纤维即被游离出来。

(五)骨衬细胞

骨衬细胞被覆在成人骨表面,为非常扁平的细长形细胞,含有梭形的核。骨衬细胞被认为是停止了活性的成骨细胞。骨衬细胞具有4种功能,即形成骨表面功能性膜的大部分以分隔骨组织液与骨间质液,调节矿物质的动态平衡,作为骨细胞的支持性细胞,参与正常骨组织形成和吸收偶联。

三、骨的细胞间物质

(一)胶原

骨胶原是由 α_1 与 α_2 链构成的多肽聚集物,包括两个 α_1 链与一个 α_2 的三股聚集,是最稳定的螺旋。骨胶原主要为I型胶原,具有 $[\alpha_1(I)]_2\alpha_2(I)$ 的链组成形态。软骨的胶原主要为II型胶原,表现为 $[\alpha_1(II)]_3$ 的链组成形态。胶原是骨的细胞间物质中的纤维蛋白,主要成分是氨基酸、氨基乙酸、脯氨酸、羟脯氨酸与羟赖氨酸,其中后两者为胶原所特有。细胞外形状的胶原单位为三股的螺旋链,为胶原纤维的基本单位,胶原原纤维的交叉链的特点是加强组织的力量,并使之在机械应力下发挥功能。

成骨细胞分泌的可溶性原胶原分子形成了胶原原纤维。原胶原分子互相平行而相联,每个分子与相邻分子互相重叠,其重叠部分大约为其长度的 $1/4$, 约为 70nm 左右。聚集起来的胶原原纤维,其侧链互相联接而形成带。每条原纤维内,每 5 条带相当于 $64\sim 67\text{nm}$ 之间隔处,出现不同特性的亮节与暗节,用 A、B、C、D、E 表示,则每节内的 E 带至 B 带为暗部,而 C 带至 D 带则形成亮部。

(二) 矿物质 矿物质(mineral)沉积于原纤维内的 C 带与 A 带之间,在矿物质化的原纤维内,C、D、E 与 A 带相联的是暗带,但没有矿物质化的原纤维由 E、A 与 B 带构成暗节。骨的矿物质成分中,主要是钙(60%)、磷(27%)和镁(0.8%)。约有 45% 是无定形磷酸钙,其余的大部分是羟磷灰石结晶。磷酸钙的量占骨骼干重的 $35\%\sim 65\%$,在胶原原纤维内以及其间有矿物质沉积后,比单纯的胶原更为坚硬有力,也比羟磷灰石结晶富于弯曲性。

(三) 骨细胞间的其他有机质

1. 蛋白多糖 蛋白多糖(proteoglycan, PC)是指一个或一个以上长的多糖链与蛋白质以共价键连接的高分子物质,主要指粘多糖与蛋白质共价键的复合体。蛋白多糖及其主要成分糖胺多糖(glycosaminoglycan, CA)是一类大分子物质。目前发现的糖胺多糖有透明质酸、软骨素、硫酸软骨素 A、硫酸软骨素 C、硫酸皮肤素、肝素、硫酸乙胺肝素、硫酸角质素 8 种。蛋白多糖的合成在细胞内质网上逐步完成,基质中的蛋白多糖由细胞释放出来的组织蛋白酶将其部分肽链水解,产生的附有糖胺多糖的片段可被细胞吞噬,然后在溶酶体中进一步彻底分解。影响蛋白多糖代谢的因素主要有维生素、激素、年龄、无机盐、抗炎药物等。维生素 A 可通过激活 ATP-硫酸化酶,使软骨内的活性硫酸盐(PAPS)生成加速,从而促进糖胺多糖的硫酸化,因而有利于蛋白多糖的合成。糖皮质激素增加溶酶体膜的稳定性,阻止组织蛋白酶以及分解蛋白多糖的酶类的释放,因而可以防止由于溶酶体膜的稳定性降低所致的蛋白多糖分解增多。生理浓度的甲状腺素有促进软骨酸性糖胺多糖硫酸软骨素合成的作用。生长激素通过生长激素介质 A、B 和 C 来调节和促进软骨的合成,包括促进软骨的糖胺多糖硫酸化、胶原合成、DNA 合成和 RNA 的转录。雌激素可促进糖胺多糖的合成,但过多可促进骺线闭合延迟。水杨酸、氯喹等抗炎药物抑制 PAPS 生成或使氧化硫酸化失偶联,抑制糖胺多糖生成。

蛋白多糖的生理功能包括控制细胞外液的水和电解质,有钙化作用、胶原纤维化、创伤愈合及肉芽组织形成、防止感染、润滑作用、抗血凝作用、澄清血脂等。在软骨中蛋白多糖占很大比例,关节软骨干重的一半为胶原,另一半是蛋白多糖,而蛋白多糖的 $80\%\sim 90\%$ 为糖胺多糖,糖胺多糖具有很强的亲水性,能使软骨保持高达 $70\%\sim 80\%$ 的水分,使关节软骨具有粘合、润滑及缓冲外界压力的作用。

2. 枸橼酸 骨骼部位的枸橼酸含量高于骨干部位,青少年骨内的枸橼酸含量又高于老年者。骨内的枸橼酸与钙离子结合后,成为钙的复盐,沉积在局部,枸橼酸过高则可引起溶骨作用。

3. 磷脂类 磷脂类出现于暂时钙化部位,其酸度较高,参与骨钙化过程。酸性磷脂类是钙的最为有效的结合者。

4. 骨钙素 骨钙素(osteocalcin OC,或 bone gla-containing protein BGP)是一种含 γ 羧基谷氨酸的一种蛋白质,存在于富含骨基质蛋白的高度矿化组织中,对钙有亲和力,参与钙代谢的调节,与基质小管有关,这种基质小管一经分泌立即被钙化,骨钙素及其片段对成骨细胞和破骨细胞前体有趋化作用,并在破骨细胞的成熟和活动中起作用。

5. 骨形成发生蛋白 骨形成发生蛋白(bone morphogenetic protein, BMP)又名骨诱导蛋白,可与羟基磷灰石结合,与骨基质中的胶原结合。骨形成发生蛋白使未分化的血管周围间充质细胞分化为软骨细胞、成骨细胞和骨细胞,在局部形成具有骨外膜、骨髓组织的典型骨结构,修复骨缺损、诱导异位成骨和加速骨重建。

6. 软骨钙素 软骨钙素(chondrocalcin)是存在于软骨基质中的一种钙结合蛋白,分布在生长板软骨肥大细胞层和关节软骨的深层至浅层的区域,其组成和结构与Ⅱ型胶原羧基前肽相同。软骨钙素有启动和促进软骨基质矿化、软骨内成骨的作用。 $24, 25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ 可促进软骨细胞合成软骨钙素及软骨基质的钙化, $1, 25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ 则无此作用,若两者合用可进一步增强 $24, 25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ 对软骨钙素合成的影响,但对软骨基质矿化的影响无改变。

7. 碱性磷酸酶 骨碱性磷酸酶由成骨细胞分泌,在骨矿化过程中起重要作用(详见骨细胞代谢及其调节)。

8. 骨粘连素 骨粘连素(osteonectin)也称骨粘连蛋白,它可以与羟基磷灰石结合,可与Ⅰ型胶原形成不溶性复合物,能促进细胞外液中的 Ca^{2+} 特异地结合到胶原上。

9. 骨酸性糖蛋白 骨酸性糖蛋白 75(bone acidic glycoprotein-75, BAG-75) 存在于骨骺板中,对羟基磷灰石有很强的亲和力,甚至比它们还大。

(四)骨生长因子

1. 骨骼生长因子 骨骼生长因子(skeletal growth factor, SGF)是最先从鸡胚胎骨培养液中分离到的一种专一性骨生长蛋白,它仅对骨祖细胞和成骨细胞有作用。

2. 骨源性生长因子 骨源性生长因子(bone-derived growth factor, BDGF)是存在于骨基质中的一种复合蛋白。骨源性生长因子由骨祖细胞分泌并对骨祖细胞的 DNA 合成有促进作用。

3. 软骨源性生长因子 软骨源性生长因子(cartilage-derived growth factor, CDGF)是从软骨基质中分离到的一种蛋白成分,对纤维母细胞和软骨细胞分裂及 DNA 合成有明显的促进作用。

4. 软骨诱导因子 软骨诱导因子(cartilage-inducing factor, CIF)是从牛跖骨基质中分离到的一种多肽成分,具有使靶细胞合成软骨特异性蛋白多糖和Ⅱ型胶原的作用。

四、骨的钙化

96%以上未矿化的骨基质由胶原构成,一旦胶原形成有机的骨网,立即开始矿物质化,羟基磷灰石于胶原原纤维内形成结晶,胶原在无机物沉淀过程中起着结晶核的作用。体液中的钙磷离子在矿化时必须首先升高矿化部位的钙磷离子浓度,碱性磷酸酶可以使局部钙磷浓度升高,促进羟基磷灰石在胶原原纤维内的沉积。矿化开始时,首先在胶原分子结构的

“孔隙”中出现“烟雾”，随着成熟，密度不断增加，形成小的板状结构，在完全成熟时所有孔隙都矿化了，无机物大部分存在于这些孔隙之中。蛋白多糖的浓度在软骨开始钙化之前有所增加，而钙化进行时则浓度明显下降。在钙化时，硫酸软骨素发生去聚合作用，以降低离子的结合能力，并增加扩散的能力。

(张长杰)

第二节 关节与软骨的结构

一、关节的基本构成

骨与骨之间的连接通过关节实现，全身关节分为4种类型，即韧带联合、软骨联合、骨性联结、滑膜关节，这里介绍的是与运动有关的滑膜关节。构成滑膜关节的结构有骨端及其覆盖于表面的软骨、滑膜及其分泌的滑液、关节囊、关节内韧带。关节囊的结构从内到外，分别为内膜、滑膜层、密纤维层。关节液为血浆蛋白滤液，内含透明质酸，由滑膜下毛细血管分泌。位于滑膜表层的边界细胞，其形状和上皮细胞相似，边界细胞的下面则为疏松的成纤维细胞。

二、软骨的结构

(一) 软骨的组织学特性

软骨组织为半固态的结缔组织，由软骨间质和软骨细胞构成，软骨膜包裹在软骨组织外面。软骨细胞单个或成群地被包埋在软骨间质中，软骨细胞所处的空间称为软骨陷窝，软骨细胞主要通过糖酵解方式获得能量。软骨间质是由无定形的软骨基质和纤维交织在一起构成的半固态结构，软骨基质是蛋白多糖和糖蛋白与纤维结合在一起构成分子筛结构，软骨基质富含水分且具有较强的通透性，软骨细胞所需的营养物质及细胞的代谢产物通过软骨基质以扩散方式与软骨膜血管内的血液进行交换。软骨分为玻璃软骨、纤维软骨与弹力软骨，在此重点介绍纤维软骨。纤维软骨为不透明的乳白色结构，具有一定的伸展性。分布于椎间盘、关节盘、耻骨联合和某些肌腱与韧带附着于骨的部位。纤维软骨的间质中含有平行或交叉排列的大量粗大的Ⅰ型胶原纤维束，软骨基质含量少。软骨细胞较小，常成行排列于纤维束之间。

(二) 关节软骨的基本成分与结构特性

1. 水 水、胶原与核蛋白是构成软骨基质的3种主要成分，关节软骨为高度水合的组织。在基质中，水的重量约为75%，其余为等量的胶原和糖蛋白。水与胶原和糖蛋白成分结合，形成凝胶，于凝胶内含有大量的水。Mankin提出软骨基质中的水有94%为游离的弥散性的，并和关节液中的水迅速交换。

2. 胶原 关节软骨的胶原的转换率很低，其半排出期超过3个月。在正常软骨内，没有发现胶原酶的存在，故其消耗主要是机械性的。关节软骨的胶原，同样具有所有胶原氨基

酸的3股螺旋,属于Ⅱ型胶原,含有较多的羟脯氨酸和羟赖氨酸,3股都是 α 链。

3. 糖蛋白(glucoprotein) 关节软骨的胶原主要有糖蛋白与由该分子组成的有多糖侧链的蛋白核心。多糖侧链的粘多糖附着于氨基酸蛋白核心的丝氨酸上。关节软骨包含3种主要类型的糖氨基糖,即4-硫酸软骨素,6-硫酸软骨素与硫酸角质。随年龄增长,硫酸角质的浓度逐渐上升,而4-硫酸软骨素则逐渐下降,6-硫酸软骨素的浓度则保持正常。正常关节软骨内糖蛋白的分解代谢,由位于软骨内的溶酶体与非溶酶体酶系统完成。Marondas 计算人的膝关节软骨的糖蛋白平均半排出期超过300天,而髋关节软骨则为800天。年龄增大时,软骨内的糖氨基糖中糖蛋白的大部分是硫酸角质。软骨为粘弹性物质,承受压力时表现出弹性的反应。当加压时,软骨产生瞬间变形并因持久压力而增加变形程度,解除压力后又产生瞬间复原。软骨对承受压力的最初的弹力反应,大部分是由糖蛋白发挥的,糖蛋白的静电与渗透能力给软骨提供了弹性。糖蛋白控制软骨基质中水分的渗透,以防止荷载的软骨中水分丢失。软骨基质所结合的非压缩性液体,承受越过关节的很大的轴性冲击力,极为坚硬。

(三) 软骨的生长与衰老

成软骨细胞是幼稚而具有合成基质作用的很活跃的软骨细胞。成软骨细胞具有多数微绒毛与糖被膜,有明显的粗面内质网与高尔基复合体,有数量相对较少的线粒体,只有少量糖原颗粒,可见微管。软骨的生长方式有两种:软骨内部的软骨细胞不断分裂,细胞分泌的基质和纤维不断地沉积在细胞周围,因此使软骨从内部迅速增大。软骨膜内层的骨原细胞增生分裂,分化为软骨细胞,软骨细胞分泌软骨间质积聚在软骨表面,新形成的软骨使软骨的宽度增加,这种生长方式称为附加性生长。

软骨细胞通过软骨膜的扩散作用,利用宽广的半固体状基质,获得氧与营养物质。软骨基质由软骨细胞产生并维持,是软骨细胞外物质,软骨细胞被埋没于基质内。

当成软骨细胞变成为年老而不活跃的软骨细胞时,则粗面内质网与高尔基复合体明显缩小,常见大块的与脂肪细胞相似的脂质的聚积。在软骨中心开始坏死之前,软骨细胞仍然不断地改变着它的基质的成分与密度。当软骨衰老,被骨质代替时,则基质钙化。此时软骨细胞位于坚硬的矿物质内,以致被杀死。

(四) 关节软骨的分区

根据成熟软骨的组织学表现、细胞排列情况以及功能作用,关节软骨由表及里划分为滑动区、移行区、放射状区和钙化区。

1. 滑动区 滑动区包括表层及其下面的切线层。位于关节表面,厚约 $20\mu\text{m}$,只含胶原而不合成粘多糖。细胞呈梭形,基质中胶原纤维交叉成网,平行于软骨表面。当关节正常活动时,切线层与关节面平行方向排列的切线纤维可以加强保护关节面的机械外力。当软骨承受与纤维方向及活动平面相反的张力时,则容易使纤维分离而发生表层破裂。滑动区还具有保护较深层软骨的作用。

2. 移行区 移行区位于滑动区深面,细胞呈卵圆形或圆形,基质内胶原纤维相互交错,弯曲斜行。移行区内的部分胶原束斜行,并与滑动区内水平位方向的纤维相联,其纤维的走行方向与关节活动的平面平行。

3. 放射状区 放射状区的纤维束更倾向于垂直方向,软骨细胞大而圆,呈柱状排列。移行区与放射状区的大部分胶原的方向虽较紊乱,但有些胶原束的形状呈“连拱状”,在软骨骨折边缘形成了垂直状嵴。靠近放射之基底部位的纤维,互相吻合成为较大的束状,固定于“潮标(tidemark)”。潮标的起伏形状有助于关节承受压力。

4. 钙化区 钙化区位于潮标与软骨下骨质之间,构成钙化后球形骨骺的一部分。细胞极少,部分细胞退化,在骨骼成熟前,钙化区由短柱状软骨细胞所构成。钙化区的骨的一侧,有血管侵入钙化软骨,呈典型的软骨内骨化。

5. 软骨下骨端骨板 软骨下骨端骨板不是软骨的成分,软骨下骨端骨板是对钙化软骨区的支持,骨端骨板是由致密的皮质骨构成,具有良好发育的 Havers 系统,得到众多细小而相联的小梁的支持,承受越过关节的强大应力。

(五)关节软骨的修复与再生

当软骨基质受到损伤后,软骨细胞的修复能力极为有限。软骨修复产生瘢痕,而邻近损伤部位的软骨细胞增生,形成细胞团块,这些幼稚的细胞产生的糖蛋白、胶原不多,不能充分供给成熟软骨修复裂伤等缺损的条件。在软骨普遍损伤时,如果胶原网架仍保持完整,则表现出反应性增生肥厚。例如类固醇注射后引起的损伤。这些部位的深层胶原,实质上并未断裂,软骨细胞仍进行分裂,以补充减少的糖蛋白和胶原,修复速度一般较慢。在关节炎晚期或关节内骨折时,软骨继续增厚,并以纤维软骨代替松质骨。纤维软骨富于细胞,并含有比正常软骨较高比例的胶原和糖蛋白。但生物力学性质低于玻璃软骨,不能像正常关节软骨一样承受反复不断的荷载。

青少年时关节软骨的深部是骨骺软骨板,于生长停止后,软骨继续摩擦,逐渐变薄。从40岁以后,4-硫酸软骨素转变为6-硫酸软骨素与硫酸角质,可能与以后发生骨关节炎时的滑膜炎有关。经历几十年运动与负重的老年人的关节软骨,用肉眼可看到表面有凹痕,暗淡,并有轻度糜烂,关节面厚度较薄。于损伤部位生存的软骨细胞,例如成软骨细胞,以反应性增加糖蛋白,软骨的硫酸软骨素有丢失。关节面软骨和滑膜受到化学物和碎屑机械性摩擦,可产生滑膜炎,进而形成骨刺和骨的囊性变。

三、关节的润滑作用

关节的润滑作用与滑膜、滑液和关节软骨的特性有关。滑液由滑膜细胞分泌,滑膜细胞分为A型与B型两种,以A型细胞居多。A型细胞是处于分泌释放期的滑膜细胞,B型细胞是分泌物的再合成期的滑膜细胞。滑膜细胞的功能,从高尔基复合体产生透明质酸,经过相反的体液作用分泌进入基质和滑膜腔内;滑膜腔内表现出对细胞与细胞碎屑、铁蛋白、钽与碳、注射粒子的吞噬作用;产生带状或非带状的胶原基质。正常膝关节的滑液不超过3.5ml,正常滑液为无色、透明、粘稠度高的液体,类似无色胶水,内含透明质酸和假球蛋白,其粘滞性是由透明质酸与蛋白结合的程度决定的。正常滑液内单核细胞48%、淋巴细胞25%、中性多形核细胞7%、其他细胞20%,无红细胞,无嗜酸和嗜碱白细胞。关节软骨的特性已在前面叙述。

经典的润滑理论基于非生物学系统:两个受压接触面之间的不平整引起摩擦与损耗。