

小儿矫形外科学

潘少川 编著



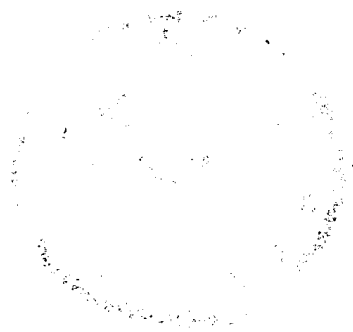
85042

小儿矫形外科学

潘少川 编著



020580 /R726.2PSC



人 民 卫 生 出 版 社

责任编辑 刘秋辉

2488/11

小儿矫形外科学

潘少川 编著

人民卫生出版社出版

(北京市崇文区天坛西里10号)

四川省金堂新华印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

78. 1092毫米16开本 21¹/₂ 印张 4插页 496千字

1987年8月第1版 1987年8月第1版第1次印刷

印数: 00,001—5,250

统一书号: 14048·5283 定价: 4.70元

〔科技新书目 146—88〕

编者的话

矫形外科学已有200余年的历史,但小儿矫形外科学却是一门新兴的专业。我国小儿矫形外科有的是在儿童医院的小儿外科中得到发展;有的则为矫形外科专门医院中的专业之一。由于这个专业涉及骨、关节、肌肉和神经系统,内容又和各学科一样,日新月异,而作者水平有限,本书前身系我院进修医师讲义,缺点错误在所难免,望广大读者批评指正。

在编写过程中,我院贾和庚医师为先天性髋关节脱位、畸形足章节提出了修改意见,田世林医师对骨折与脱位一章作了修正。儿内科温学兰医师对代谢和内分泌疾患一章作了不少补充。杨衡协助绘图,谢兴雅参加资料整理。此外,全书曾征求天津医院小儿骨科(原天津市立儿童医院外科)戴祥琪医师对各章节的意见。最后请张金哲教授详细审阅全稿并写序。特此一并致谢。

潘少川

序

近年来，人们对有关小儿外科的专论的需求骤增。这反映了当前我国儿童卫生工作发展的时代特点。首先，随着人们生活水平、文化水平的提高和对儿童的重视，必然要求我们的医疗事业不断进步。其次，随着计划生育工作的开展，一对夫妇只生一个孩子，必定希望自己的孩子能健康茁壮地成长。过去很多一般医师不熟悉的病症现在都要求治疗并获完美的疗效。先天性畸形等原因引起的残疾的治疗越来越受到人们的重视。再者，目前虽然已有不少小儿外科专业建立并有不同的发展，但仍赶不上人们的迫切需要。因此，急需一批高级参考书，以培训儿外科专业医师，为成人外科医师补充儿外科知识以及为儿科医师提供儿外科学识。1978年全国儿科学会桂林会议上，小儿外科学组提出编写《小儿外科全书》，立即得到广大会员响应。这本《小儿畸形外科学》一书就是上述《小儿外科全书》中的一册。

本书著者潘少川医师是我国最早从事小儿畸形外科专业医师之一，早年从师于畸形外科专家陈景云教授和方先之教授门下，50年代末在北京儿童医院开创小儿畸形外科工作。20多年来不遗余力，从无间断，积累了大量临床经验与教学资料。本书前身即潘少川医师多年来为培养小儿畸形专业进修医师编写的讲义，系按照《小儿外科全书》的统一要求，参考大量国内外重要书刊，充实改写而成。初稿完成后，作者又赴美考察学习9个月，参考国外现代小儿畸形外科工作实际情况作了补充修改，使本书内容愈臻完善，接近现代水平。

本书是以先天性畸形为重点的小儿畸形外科学专著。除先天性畸形之外，还包括创伤、感染、骨病、肿瘤等各方面的内容。其中有些内容如：产伤、新生儿畸形及某些门诊小病等与计划出版的其他有关专册如《新生儿外科学》、《小儿门诊外科学》等可能互有侧重或交叉。本书重点内容是从理论到具体治疗及手术方法详细描述，并且都有我国自己的材料与经验。其他非重点内容也尽量介绍，以求内容丰富，对临床实践有参考价值。

目前我国的小儿外科尚处于幼年时代，经验知识均很不足，本书也不例外。随着人民要求的不断提高，我们工作的不断进展，期望本书在现有基础上不断修改与提高，成为本领域有影响的、高水平的论著。

张金哲

目 录

第一章 神经肌肉和骨骼的解剖生理学	(1)
一、骨的生长发育	(1)
二、骨的结构	(4)
三、骨的组织学	(4)
四、骨的化学	(4)
五、软骨	(5)
六、钙、磷、镁的代谢	(5)
七、关节	(6)
八、骨的反应	(7)
九、横纹肌的解剖和生理	(8)
十、肌肉的反应	(8)
第二章 小儿矫形外科检查法	(9)
一、询问病史	(9)
二、一般体格检查	(10)
三、神经系统检查	(21)
四、X线和化验诊断	(25)
五、活体组织检查	(25)
六、肌电图在小儿科的应用	(26)
七、小儿关节镜检查	(34)
第三章 先天性上肢畸形	(36)
一、先天性桡骨缺如	(39)
二、先天性尺骨缺如	(39)
三、先天性桡尺骨性联结	(40)
四、先天性肩关节脱位	(40)
五、先天性肘关节强直	(40)
六、先天性桡骨头脱位	(41)
七、先天性下桡尺关节半脱位	(41)
八、先天性并指	(41)
九、多指	(42)
十、缺指和裂手	(42)
十一、浮动拇指	(42)
十二、巨指	(42)
十三、短指	(42)
十四、先天性指外翻畸形	(43)
十五、指骨融合畸形	(43)
十六、三节拇指	(43)
十七、小指营养不良	(43)
十八、拇指狭窄性腱鞘炎(扳机拇指)	(43)

0376051-88/5/6-4.70元

第四章 先天性下肢畸形	(44)
一、先天性髋关节脱位	(44)
二、先天性髋内翻	(57)
三、股骨扭转畸形	(60)
四、胫骨扭转畸形	(60)
五、胫内翻	(61)
六、先天性盘状软骨	(63)
七、先天性膝关节脱位	(66)
八、多髌骨畸形	(66)
九、屡发性髌骨脱位	(67)
十、先天性婴儿胫骨前弯和胫骨假关节	(70)
十一、先天性垂直距骨	(74)
十二、先天性胫骨缺如	(78)
十三、先天性腓骨缺如	(78)
十四、胫骨后内侧成角	(78)
十五、先天性马蹄内翻足	(78)
十六、先天性扁平足	(87)
十七、先天性跟距骨桥	(87)
十八、高弓足	(89)
十九、先天性束带畸形	(91)
二十、副舟骨	(92)
二十一、先天性小趾内翻	(93)
第五章 先天性头、肩和脊柱畸形	(95)
一、末端小骨和枕椎骨	(95)
二、先天性第一颈椎枕骨融合	(95)
三、齿状突分离	(95)
四、齿状突缺如	(96)
五、先天性颈椎椎弓根和小关节面缺如	(96)
六、先天性短颈(克-费氏综合征)	(96)
七、家族性颈部强硬	(97)
八、先天性肌性斜颈	(97)
九、脊柱侧弯	(99)
十、先天性脊柱侧弯	(116)
十一、锁颅骨发育不全	(118)
十二、先天性高肩胛症	(119)
十三、先天性锁骨假关节	(121)
十四、头面和上肢畸形综合征	(122)
十五、颈肋	(124)
第六章 先天性全身性和发育性异常	(125)
一、软骨营养障碍	(125)
二、成骨不全	(126)
三、多发性软骨外生骨疣	(127)

四、马凡综合征	(128)
五、股骨头骨骺滑移	(129)
六、先天性多关节挛缩症	(131)
七、纤维异样增殖	(133)
八、血友病	(133)
九、进行性骨干发育不良	(136)
十、纹状骨病	(136)
十一、点状骨病	(136)
十二、骨骺点状发育不良	(137)
十三、多发性骨骺发育不良	(137)
十四、单肢骨骺发育不良	(138)
十五、干骺端骨发育不全	(138)
十六、致密性骨发育障碍	(139)
第七章 骨骺发育异常	(140)
一、股骨头缺血性坏死	(140)
二、胫骨结节骨软骨炎	(142)
三、足舟骨缺血性坏死	(143)
四、跖骨头缺血性坏死	(144)
五、肱骨小头骨软骨炎	(144)
六、其他骨软骨病	(144)
七、坐耻骨“骨软骨炎”	(145)
八、分离性骨软骨炎	(145)
九、大块溶骨症	(146)
十、下肢不等长	(147)
第八章 上运动神经元疾患	(157)
一、神经肌肉病变的定位	(157)
二、大脑性瘫痪	(158)
第九章 下运动神经元疾患	(176)
一、脊髓性肌萎缩	(176)
二、急性脊髓灰质炎	(177)
三、遗传性神经变性病和脊髓小脑退行性变	(193)
四、多发性神经炎(急性神经变性病)	(194)
五、先天性无痛症以及有关的综合征	(195)
六、产伤性臂丛神经麻痹	(195)
七、新生儿坐骨神经麻痹	(197)
第十章 肌肉和结缔组织疾患	(199)
一、肌炎	(199)
二、先天性和发育性肌挛缩	(201)
三、进行性肌营养不良	(203)
四、先天性肌强直	(211)
五、重症肌无力	(211)
第十一章 代谢性疾患	(214)

一、佝偻病	(214)
二、坏血病	(220)
三、维生素A过多症	(221)
四、维生素D过多症	(222)
五、垂体性侏儒	(223)
六、甲状腺功能低下	(223)
七、甲状旁腺功能低下	(224)
八、假性甲状旁腺功能低下症	(225)
九、膝内翻和膝外翻	(225)
第十二章 骨关节感染	(227)
一、急性化脓性关节炎	(229)
二、急性血源性骨髓炎	(232)
三、布氏杆菌骨髓炎	(235)
四、沙门氏菌骨髓炎	(236)
五、病毒骨髓炎	(236)
六、骨梅毒	(236)
七、骨霉菌感染	(237)
八、骨关节结核	(238)
九、急性髌关节一过性滑膜炎	(245)
十、色素绒毛结节性滑膜炎	(246)
十一、婴儿骨皮质增生	(246)
十二、类风湿性关节炎	(247)
第十三章 软组织损伤和感染	(253)
软组织损伤	(253)
一、伤口	(253)
二、肌腱损伤	(255)
三、血管损伤	(256)
四、神经损伤	(258)
五、甲下骨疣	(261)
六、先天性指(趾)甲弯曲	(261)
软组织感染	(261)
一、蜂窝织炎	(261)
二、手部感染	(261)
三、内生甲	(262)
四、滑囊疾患	(262)
五、腱鞘囊肿	(264)
六、腱窝囊肿	(264)
椎间盘疾患	(265)
一、椎间盘脱出	(265)
二、椎间盘炎、椎间盘钙化和其他异常	(266)
第十四章 骨肿瘤和类肿瘤	(268)
骨肿瘤概述	(268)

良性骨肿瘤	(270)
一、骨样骨瘤.....	(270)
二、良性骨母细胞瘤.....	(270)
三、骨瘤.....	(271)
四、骨软骨瘤.....	(271)
五、单发内生软骨瘤和多发内生软骨瘤.....	(272)
六、良性软骨母细胞瘤.....	(274)
七、软骨粘液纤维瘤.....	(274)
八、结缔组织增生性纤维瘤.....	(275)
九、骨血管瘤.....	(275)
十、神经纤维瘤病.....	(275)
十一、单房骨囊肿.....	(276)
十二、动脉瘤样骨囊肿.....	(278)
十三、干骺端纤维性骨皮质缺损.....	(279)
十四、破骨细胞瘤.....	(279)
十五、脊索瘤.....	(279)
十六、釉质瘤.....	(279)
恶性骨肿瘤	(280)
一、骨肉瘤.....	(280)
二、恶性骨母细胞瘤.....	(287)
三、软骨肉瘤.....	(287)
四、间质软骨肉瘤.....	(287)
五、恶性软骨母细胞瘤.....	(287)
六、骨纤维肉瘤.....	(287)
七、骨血管肉瘤.....	(288)
八、尤文氏瘤.....	(288)
九、网状细胞肉瘤.....	(289)
十、骨何杰金氏病.....	(289)
十一、骨的转移瘤.....	(290)
第十五章 骨折与脱位	(291)
一、肩关节和上臂.....	(293)
二、肘部.....	(297)
三、前臂和腕.....	(312)
四、手.....	(317)
五、脊柱和骨盆.....	(320)
六、髌和股骨.....	(322)
七、膝.....	(327)
八、小腿.....	(328)
九、踝和足.....	(330)
十、病理骨折.....	(332)
十一、虐婴综合征.....	(332)

第一章 神经肌肉和骨骼的解剖生理学

一、骨的生长发育

为小儿进行矫形治疗时，不能疏忽患儿还处于生长和成熟过程中。同时应全面留心其功能恢复，对小儿精神创伤和情绪因素也不容忽略。生长本身有时可致畸形复发，如失衡的肌群在发育过程中可加重畸形。此点在术后护理时应给以充分注意。

影响小儿生长的因素很多。遗传因素（如脊柱裂，先天性髋关节脱位，软骨发育不全，成骨不全等）以及母体健康状况均与产前的骨骼生长有关。生后环境和社会因素可延缓青春期发育。小儿自身的健康状况和饮食营养与生长密切相关。

1. 骺的生长 创伤可抑制骨骺的生长，日后可产生畸形。用生后12~15天的小鼠作实验。切除一个全部骨骺，可重新生出新的有功能的骨骺。用成熟鼠作同样的实验则观察不到这种再生现象。用兔作实验，在骺板中心钻孔并不引起任何畸形发育。但破坏骺的表面则导致广泛变形。以X线破坏骺的中央部，发现四周健康的软骨细胞向内生长，也不造成畸形。切除兔的部分骨骺，出现相应肢体短缩和畸形。此畸形与残存的正常骺板的多少和反应性骺板提早融合的范围大小有直接关系。软骨没有再生。骺板受损后，若残存的健康骺软骨无骨桥形成，则仍有一定的生长能力。

2. 骺和骺板的发育 骺板的发生较骨本身晚，也稍迟于骺的发育。肢体骨骼的发育是胚胎第5~6周时，间质细胞出现凝聚而产生肢芽，后不久出现软骨细胞。小小的软骨始基由于基质肥大和全长出现细胞肥大而不断延长。这种纵向生长变化以其两端尤为明显。胚胎第4周有骨膜形成。肥大的软骨细胞再经成熟、钙化、骨化和动脉长入的过程，中心的大部化骨，而其两端仍保持为软骨状态。最初，骨和软骨之间并无特殊结构。胚胎第3个月时软骨和骨之间的软骨细胞变为柱状，进而不同骨的骨端呈现不同形状的骺板。

骺板大体可分为两类，即盘状和球状骺板。大多数长骨的骺板为盘状骺板。介于干骺端和骨骺之间的板状结构内的骺板细胞不断分化而成为成熟的软骨细胞，从而不断使骨纵向延长并变粗。球状骺板多见于短管状骨，如跖骨和掌、指骨等。起初在骨的两端各有一球状骺板，随生长和成熟，只在一端保留一真正骺板，另一端的骺板变成与之并列的球状关节软骨。跟骨骨突的骺板虽呈盘状，但包绕跟骨体的后内侧。一般长管状骨的两端各有一骺板，称双极骺板。脊柱的椎体最初具有球状骺板。随后，骨化中心扩大，致骺板逐渐消失而在椎体上下两个侧面成为盘状骺板。椎体没有真正的骨骺，其位置为椎间盘所占据。髋臼的骺板来自骨盆的髌骨、耻骨和坐骨，呈Y形的放射状。

骺板的主要特征是自胚胎早期直至骨骼成熟，其结构始终不变。骺板结构可依组织学和功能特点分为三层——生长层、成熟层和转化层（图1-1）。

生长层与骨的纵向和横径发育有关。软骨细胞在本层中始变肥大。生长层中血管丰富。血管提供未分化细胞，进而变化为静止软骨细胞。此后，静止软骨细胞分裂。细胞作纵向和横径的肥大改变，并形成很多细胞柱。这也是骺板的一大特征。细胞柱构成骺

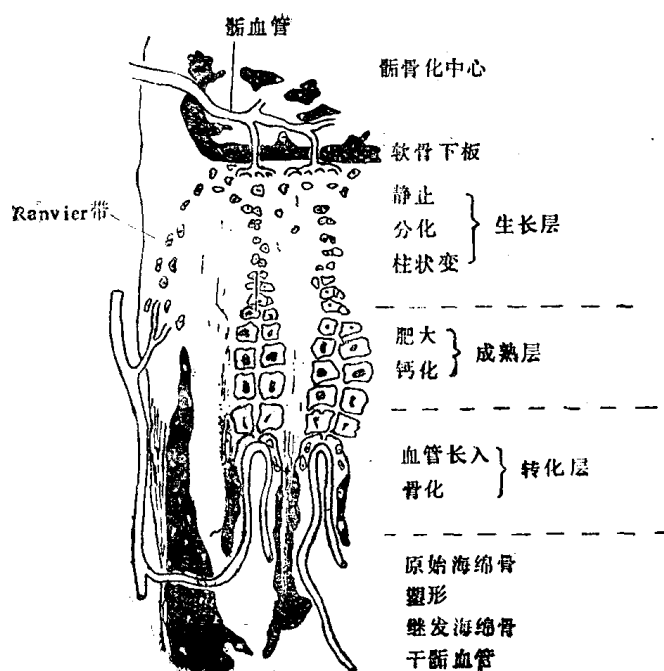


图 1-1 盘状骺板的结构

骺板的结构主要指盘状骺板。球状骺板与之相似，但无软骨下板，且软骨细胞柱很短

板总厚度的一半。原来在静止细胞和肥大细胞附近的杂乱无章的胶原渐变为纵向排列，与细胞柱的走行一致。

再一层是软骨成熟层。本层细胞间的基质有明显的生物化学变化，导致最终的骨化。基质转成异染性並有钙化。软骨细胞变肥大表明其代谢活性增强。成熟层的软骨细胞的结局有两种不同学说：一种说法是软骨细胞退化；另一种看法是软骨细胞转变为骨母细胞。

最末一层为软骨细胞转化层。软骨转化层的软骨细胞间的基质为骨所替代。本层主要特征是有血管长入。经电子显微镜观察确定这种血管襻为一闭襻，同时是骨化所必要的细胞来源。在钙化的软骨上，骨母细胞使其转化为骨。这种围绕软骨的骨组织称原始海绵骨（primary spongiosa），原始海绵骨再经塑形而成熟，称继发海绵骨。新生儿阶段骨的形成、生长和塑形都非常活跃。同时此处也是骨的最软弱部位。新生儿骨折多发生在干骺端的这个塑形带。大儿童的骺板损伤则发生骺板骨折，即所谓的典型的Salter I 或 II 型损伤。

骺板的血运来源有三，即：骺血管，干骺端血管和软骨周围血管。骺血管变化不定，主要取决于骺板的组成，视软骨或骨的成份的多少而定。骺血管多从关节囊及其在软骨周围的附着处进入。骨突处的骺血管来自腱附着处，丰富的血管长入骨突的骺软骨。

软骨骺的血管是经软骨管进入的。软骨管系弯弯曲曲的小管道，分布在软骨的各部，为其提供血运。大的软骨管彼此之间有些沟通。软骨管还为生长静止层供血。此种血管偶与干骺血管有吻合枝。跨骺板的血管只在生后数月以内，在大的骨骺方能见到（如股骨两端和肱骨近端）。二次骨化中心形成和长大后则很少看到跨骺板的血管，这是因为此时软骨下骨板已形成，血管不能再跨过骺板。

软骨管有如下特点：①为各部骺软骨提供血运，彼此几乎没有沟通。②定时有血进入骺板周缘部而不定时地进入骺板的其他部位。③为骺基质膨胀提供软骨母细胞的来源。④软骨管四周环以致密的软骨和细胞间基质，使其成为软骨骺的内在支撑系统。同时在承受外力时可防止软骨管的萎陷。⑤对二次骨化中心的发育也起重要作用。

一旦骨化中心形成并长大，其血循环的结构也随之而改变。一些软骨管向骨骺提供血运，软骨管之间的交通日益增多。骨化中心长大后，在骺板与骺之间出现软骨下骨板。经此软骨下骨板，仍有小分枝为柱状排列的软骨细胞提供血运。静止软骨细胞即来源于血管内皮细胞或血管周围组织。上述树枝状的血管从不穿过软骨细胞柱。血管在通过软骨下骨板以前，吻合枝极为丰富。

损伤骺循环后，生长层和转化层的正常细胞分裂和成熟过程停止。唯周围未受损的骺板继续纵向生长。结果是受损部位的断面观似拉向干骺端。

干骺端血管主要来自营养动脉。另外，软骨周围的小血管分枝也支配干骺的边缘部分。这两个血运系统的终端形成平行的血管襻，自原始海绵骨之间穿过到达肥大细胞附近。这类血管与骨陷窝不直接通连。小静脉襻的末端形成静脉窦。静脉窦和毛细血管襻没有伴随的网状内皮系统。这种血管网内有一定的阻力。上述解剖构造足以解释感染何以好发于靠近骺板的干骺端。

阻断干骺端血管并不影响骺板的成软骨作用和软骨细胞的成熟，但妨碍软骨细胞的转化功能。结果使受累部位的骺板增宽，静止层和成熟层软骨细胞增多。相反，转化层软骨不能骨化。因干骺端血管邻近终端的血管襻，该处有丰富的交通枝，故干骺端重建血运较快。

软骨周围的血管除为干骺端的边缘部位供血外，还为骺板四周，即Ranvier带供血。骺板环周积累性发育与Ranvier带有关。若此处血运受阻，骺板的横径发育落后。

长管状骨除纵向生长外，骺板的横径增粗的方式有二。盘状骺板借细胞分裂和基质膨胀以及Ranvier带的细胞增多而增粗其横径。球状骺板主要依靠间质的迅速膨胀。

举出两个不同部位的骨的生长发育，说明生长的变异。这可用是否存在“间质膨胀”所产生阻力来解释。新生儿的肱骨远端有肱骨小头和滑车两骨骺在断面大体相等。生后因第3~5个月就出现肱骨小头骨骺。因肱骨下端已有肱骨小头骨骺，外下方在早期就间质膨胀受限。但是滑车骨骺到7~8岁时才出现。故肱骨下端内侧就不受间质膨胀的限制而增大横径。成熟后的滑车骨骺较之成熟后的肱骨小头要大很多。最终这两个骨骺彼此融合，使肱骨下端有完整的发育。又如股骨上端的两个骨骺，即股骨头和大粗隆骨骺也是不同时间出现的，二者之间从无骺板的间质膨胀产生的横向阻力，最后形成粗隆间沟。并构成股骨颈的正常长度。

软骨骨骺形成玻璃样软骨后，从组织学上看，关节面的软骨和骺中心部的软骨并无明显区别。胎儿最后的一个月直到生后一年，关节面软骨和深层的软骨有了明显组织生化变化。二者有了很多不同之处。关节面软骨从不钙化，更不骨化。若一片关节软骨嵌于深层玻璃样软骨之中，此关节软骨片被环绕而形成骨化中心。但此软骨片本身仍保留为软骨而不改变。骨成熟后，关节面软骨与其下面的成熟后的骺软骨和软骨下骨之间出现明确的轮廓界限。

二、骨的结构

骨结构的基本单位是哈氏系统。每一个哈氏系统是由 $20\mu\text{m}$ 直径的中央管及其四周的密集板状组织所构成。在这些哈氏系统之间尚有不规则的间质层。这些板状组织均是含矿物质的胶原纤维，其排列的疏密直接影响骨的硬度。每个哈氏系统的中央管长约 9mm ，其中有彼此嵌插的网状组织、不同活性的成骨细胞和神经血管束。哈氏系统为组成骨主体的单位，其中的神经血管束再经伏克曼氏管向内与骨髓腔和骨内膜相通，向外与骨外膜相连。间质层中有多数小陷窝，彼此有微细导管相联。每个陷窝内均有骨细胞，其原生质延伸到微细导管内，成为一整体。骨的哈氏系统的排列是根据其持重的力学原理组成的。骨外膜为白色纤维组织，具有弹性。骨外膜下由成骨作用强的成骨细胞和血管组成疏松的形成层。此外，骨外膜多与肌肉、韧带等紧密相连，使之成为完整的运动系统。骨内膜则覆盖在松质骨的内面。

骨内血管与有髓鞘、无髓鞘的神经纤维并行，分布在哈氏系统内，骨膜下尤为丰富。因此，对疼痛刺激和震颤都很敏感。一旦失去神经支配，骨的生长和致密度将会受到影响。

骨膜的淋巴管也沿哈氏系统及伏克曼氏管进入骨内。

胚胎期骨髓腔内充以红髓和松质骨，随年龄的增长，脂肪组织渐增多。约12岁时仅能在长管状骨的干骺端内见到红髓，但是在肋骨、椎体、颅骨和无名骨内则终生含有红髓，并具有造血功能。骨髓为大量网状结构和松散的造血细胞组成，当成人发生某种贫血性疾病时，脂肪黄髓有时又可转成红髓，再现造血功能。

三、骨的组织学

1. 成骨细胞 在成骨活跃处均可见到，产生于骨膜下的形成层，骨内膜、骨髓的网状结构还可能来自骨内血管壁处的细胞。成骨细胞呈立方形，由细小的原生质突起彼此连接。细胞的大小和形态随其活性变化而不同。在由间质细胞转变为成骨细胞以及成骨细胞进入分泌期，细胞的胞浆和细胞核内均含硷性磷酸酶。

2. 骨细胞 主要位于陷窝的表层，四周包以钙化骨基质。骨细胞的作用类似破骨细胞或网状细胞，骨细胞的功能为传递骨与血液间的离子和营养物质，在电子显微镜下此种细胞与破骨细胞的形态相似。有的作者认为骨细胞既有成骨作用，又有破骨的吸收功能。

3. 破骨细胞 为多核间质细胞，凡有骨吸收或溶骨之处均可见到。细胞内含粘液多糖和酸性磷酸酶。不少作者认为此细胞源于组织细胞或网状内皮系统的大吞噬细胞。

4. 其他细胞 如网状细胞多居于骨髓内的网状基质内，有成骨和造血功能。此外，还有骨内层的结缔组织细胞、成纤维细胞。

四、骨的化学

骨由有机物、无机物和水分构成。

1. 有机物 93%细胞基质为胶原，1%为无定形的粘多糖综合体，余为其他蛋白

质。

2. 无机物 骨内的无机物，钙质占全身总量的99%，磷占90%。它使骨质能承受机械力量，也与全身各组织之间保持化学平衡。经化学分析，骨内的主要离子有：钙、磷、氢氧基。碳酸盐和镁，多以氢氧磷灰石结晶的形式存在。骨的无机结晶表面尚有格子层（钠、碳酸盐、枸橼酸盐可以透过），含水壳和细胞间液。这种布局是同生长、成熟和骨无机盐结晶的消融和沉积有关。

3. 水分 见于间隙（或称细胞外液）以及磷灰石结晶的含水壳层内。此外，粘多糖综合体及胶原等有机物与无机物和骨髓内均含有水分。骨内含水的总量在成骨阶段达60%，在老年的骨皮质内只含10%。

4. 枸橼酸盐 主要覆盖于磷灰石结晶和钙离子的表面，其作用是促使钙离子变为可溶解的钙的化合物以加强肠道吸收，然后再沉积到骨内。同时也可使骨内钙质溶解后从骨内脱出，而不太改变局部的酸硷度。平时每日枸橼酸盐的排出量为200~1000mg，此即血浆内枸橼酸盐的含量。维生素D缺乏性佝偻病的患儿，血浆内枸橼酸盐的含量较正常为低。因此，宜及时予以补充。

5. 骨内酶含量 骨内酶的正常含量与肝脏相似。骨细胞代谢的活跃程度和氧消耗的速度相当于肝细胞的50%。骨的酶系统在破骨细胞中有糖酵解酶、酸性水解酶、胶原酶和硷性磷酸酶。以上各种酶参与乳糖形成，促进软骨的吸收和骨样组织的形成。另外，破骨细胞中还含有酸性磷酸酶。骨转移瘤、先天性成骨不全的病人血浆内酸性磷酸酶增多。

五、软 骨

软骨可分为四种：①玻璃软骨；②弹力软骨；③纤维软骨；④日后化骨的软骨内软骨。

软骨从软骨管中的血管得到营养并借弥散和渗透作用取得营养。

关节软骨在化学上由硫酸软骨素A、C及胶原纤维组成。小儿关节软骨内的胶原纤维纤细而且疏松。

软骨内的水分含量较高，小儿软骨内含水量可高达75%，成年后则减少到60%。

六、钙、磷、镁的代谢

体内99%的钙，90%的磷均储藏在骨内。

1. 钙的代谢 如凝血、神经冲动的传导、肌肉的兴奋性、细胞膜的渗透压、酸硷平衡以及提供骨骼的机械力，都需要有钙参加。因此，钙的代谢十分重要。

有维生素D、高蛋白质饮食，钙极易从肠道吸收。体内特别需要钙质的情况，如小儿生长发育阶段，妊娠和授乳期，钙更容易吸收。小儿每日需钙1g，成人需要量较少。每日从尿中排钙100~150mg，大便排钙500~700mg。这种钙的需要量和排泄量反映骨内钙的正常交换。临床上常借此来衡量判断骨的代谢情况。

低钙饮食3~4日后测定钙的含量，可进一步了解从骨内脱钙程度。正常情况下，99%以上的钙从肾小球排出，再由肾曲管重吸收。血钙经常保持10mg%，其中70%是游离状态的，其余是与蛋白质结合的。

内分泌系统调节钙磷代谢。如甲状腺素升高后小便和大便的排钙量增加。甲状腺机能亢进时可发生全身性或局限性骨质稀疏。相反,粘液水肿时有钙的储留。

肾上腺皮质酮减少时会有骨质疏松。这可能是继发于蛋白质消耗的缘故。

甲状旁腺激素调节血钙使之维持恒定,是借反馈原理。就是说血浆和骨内不稳定的钙(相当于总血钙的70%)之间保持着平衡,如血钙降低,就增加甲状旁腺激素的分泌,促使骨释放更多的钙,将血钙升高到10mg%的水平。

2. 磷的代谢 体内90%的磷位于骨内,其余10%分布在细胞内和血中。小儿每日磷的需要量约为1g,在有钙的情况下,磷易自肠道吸收,磷摄入后有60%自小便排泄,小儿血磷为5~6mg%,成人只有3~4mg%。体内绝大部分磷为无机磷,极少部分属于磷脂。

3. 镁的代谢 成人骨灰的38%为钙,19%为磷,镁只占0.7%。体内 $\frac{2}{3}$ 的镁居于骨骼内,约20g,其中25%与蛋白质(主要是白蛋白)相结合。甲状腺激素可使血镁升高,骨内的镁位于骨磷灰石结晶的表面。甲状旁腺参与镁的代谢。甲状旁腺切除后骨内镁与钙的比值增高。

七、关 节

两骨连接处为关节。因相邻的组织不同而分为骨型连接、韧带型连接、软骨型连接和滑膜型连接四种。

常需矫形外科处理的是滑膜型关节。滑膜型关节两骨端由玻璃样软骨覆盖,关节内衬以滑膜。滑膜是一种有特殊适应性的结缔组织,可产生滑液,用以滑润关节并为关节软骨细胞提供营养。正常情况下,滑膜并不覆盖软骨。两骨端借纤维关节囊和韧带相连。这种连接与四周的肌肉力量、关节形状的要求是一致的,由此保证了关节的稳定。

关节液系血浆的透析液,有不含硫的粘多糖,称为透明质酸,很可能是由滑膜细胞所分泌,其确切来源目前尚不清楚。关节的吸收功能是通过淋巴管壁半渗透膜作用,大于100nm的颗粒则不易通过滑膜层。滑液的粘稠度和关节的形态相配合以保护关节软骨面免受体重和肌力作用的不良影响。

滑膜型关节的关节面在形态上并不是完全协调的,特别从整个活动面积来讲更是如此。上、下关节面只有在某一位置上两者是密切接触的。因而,在关节活动时滑液可在关节的间隙中循环。同时,在关节内产生液体静力压,并分布在关节软骨的表面,以减少关节软骨的摩擦和利于散热。很多作者对正常和异常关节内的压力做过观察,当髋关节在30~65°屈曲,15°外展和15°外旋时,关节内压力最低。髋关节伸直,高度外展和内旋时,关节内压力升高。膝关节是在中性屈曲位(25~60°)时压力最低,过伸膝关节则压力升高。踝关节在跖屈15°时压力最低。肩关节则在屈曲、外展30~65°时压力最低。肘关节在30~70°屈曲时压力最小,与前臂旋前旋后无关。腕关节在中立位时内压最低。

关节软骨的营养主要来自滑液。有的作者观察到关节内游离体能逐渐长大的部分主要是软骨。未成熟的关节软骨的营养由滑液供应,也来自其下方的松质骨。成熟的关节软骨唯一的营养途径来自滑液。骨和软骨交界处的软骨下骨板成为血运的屏障。

八、骨 的 反 应

骨骼构成身体的支架並有关节以供活动。虽然骨骼是硬组织，但它具有活性並符合力学的结构。骨骼按生物学方式经常塑型，它除起支架作用外，还参与很多代谢过程。此外，对各种全身性或局部疾病、代谢疾患以及生理性和机械外力均有反应。

成人骨骼最后的大小和形状与身体内、外因素有关，胎儿骨骼的组织培养证明，其形态除受遗传因素的影响外，还受子宫内和生后外界环境的影响。

1. 对功能的反应 依结构和功能相互依赖的生物学基本定律，即Wolff定律，骨对外力作用起反应。该定律强调“内在结构和外形改变，骨的形状和功能上的任何变化，或单纯功能的变化，均依数学定律而变化”。但由于生理变化繁多，不能把它真正描写到数学上的准确程度。小儿股骨干骨折的重叠和成角，能够在负重和生长过程中经塑形矫正畸形，就可作为例子说明Wolff氏定律。负重力和肌肉运动的作用可使骨得到塑形，逐渐矫正畸形。还有的作者提出在生长期，外力作用和加压能抑制生长，张力可刺激骨生长。

2. 对肌力的反应 肌肉力量也影响骨的形状。事实上，骨的正常发育也要靠肌力的平衡维持。以跟骨畸形为例，腓肠肌和比目鱼肌麻痹后，对跟骨的作用丧失，结果导致跟骨后面向跖侧旋转。小儿生长期，因患小儿麻痹使脊柱旁肌肉失去平衡，也会造成所谓麻痹性的脊柱侧弯。这又是肌力影响骨骼外形的另一个例子。

3. 对应用和废用的反应 经常发挥骨的作用，就是成骨和骨的生长一个刺激因素。骨废用后则出现废用性萎缩，包括脱钙和体积的缩小。某一肢体经一段时间制动，或发生广泛的弛缓性麻痹，或长期卧床，均可发生废用性骨萎缩。这种过程发展很快，也会因此而产生并发症，如病理性骨折，有时甚至造成全身性代谢紊乱，如高血钙、钙尿和肾结石。这种现象均系骨骼丢失大量钙质所致。若处于生长发育期，骨的直径可明显变细。生长也可受到抑制。

4. 对循环障碍的反应 无论外伤性或非损伤性血管堵塞引起的血运中断，均可造成骨坏死。股骨颈骨折或髋关节脱位均可产生股骨头缺血性坏死。Caisson氏病也是一种非损伤性的骨髓和干骺端血管堵塞而造成的坏死。

骨缺血性坏死病变内仍保有部分残存血运。病变经血管纤维组织侵蚀后，坏死骨组织逐渐吸收而代之以新骨。有的作者用“爬行代替”一词描写这种骨的吸收和新骨形成。经过一段时间，恢复血运后的骨组织发生萎缩和脱钙，而丧失血运的骨组织则不能脱钙，在X线照片上显示密度增加。最近经X线照片和病理学对照研究，骨的密度变化表明，凡有反应增生的都是活的骨组织。骨髓炎产生死骨也是丧失血运的结果。

骨对血循环增加的反应是骨增生和过长。如下肢动脉瘤或髌附近的慢性炎症均可导致下肢过长。

5. 对外伤的反应 主要反应是新骨形成，这可见于骨折愈合的过程。除此之外，骨外伤后可由于血运中断或骨局部损伤而发生骨坏死。伤后疼痛或废用也可发生骨萎缩。慢性积累性损伤也可导致局部骨侵蚀和反应性骨硬化。

6. 对放射性物质的反应 大量放射线照射可使骨细胞坏死，血运变化，造成骨损害。生长发育期的骨组织和骺板软骨特别容易被大剂量放射线所破坏。骨的生长也必然