

当代临床医学丛书

骨科分册

主编 聂志红 王祥善 王海燕



中医古籍出版社

当代临床医学丛书

骨科分册

《当代临床医学丛书》编委会 编

本册主编：聂志红 王祥善 王海燕

中医古籍出版社

图书在版编目(CIP)数据

当代临床医学丛书·骨科分册/《当代临床医学丛书》

编委会编.-北京:中医古籍出版社,2008.12

ISBN 978-7-80174-685-6

I.当… II.当… III.①临床医学②骨疾病-诊疗
IV.R4 R68

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 209742 号

当代临床医学丛书

——骨科分册

《当代临床医学丛书》编委会 编

责任编辑 孙志波

出版发行 中医古籍出版社

社 址 北京市东直门内南小街 16 号 (100700)

印 刷 北京北方印刷厂印刷

开 本 850mm×1168mm 1/32

印 张 157

字 数 3916.8 千字

版 次 2008 年 12 月第 1 版 2008 年 12 月第 1 次印刷

标准书号 ISBN 978-7-80174-685-6

总 定 价 500.00 元(全 10 册)

目 录

第一章 骨的正常结构	(1)
第一节 骨的基本结构	(1)
第二节 骨的血液供应	(3)
第三节 骨的代谢	(4)
第四节 骨的钙化	(6)
第二章 骨和骨组织的生物力学	(9)
第一节 骨骼力学的几个基本概念	(9)
第二节 关节软骨生物力学	(10)
第三节 关节力学	(11)
第四节 骨折力学	(12)
第五节 内固定的生物力学	(13)
第三章 创伤后全身反应	(15)
第一节 创伤性休克	(15)
第二节 神经系统反应	(22)
第三节 内分泌系统反应	(22)
第四节 血循环系统反应	(23)
第五节 免疫系统反应	(23)
第六节 代谢反应	(24)
第七节 器官反应	(24)
第四章 创伤的全身性并发症	(26)
第一节 脂肪栓塞综合征	(26)
第二节 急性肾功能衰竭综合征	(28)
第三节 多器官功能衰竭	(30)
第四节 弥散性血管内凝血	(31)

第五节	挤压综合征	(33)
第六节	血栓形成与肺栓塞	(35)
第七节	筋膜间隔综合征	(36)
第八节	急性呼吸窘迫综合征	(38)
第五章	截肢术	(40)
第一节	上肢截肢术	(40)
第二节	下肢截肢术	(43)
第三节	截肢术后并发症及其处理	(47)
第六章	骨折总论	(49)
第一节	骨折的定义、成因、分类与骨折段的移位	(49)
第二节	骨折的修复	(53)
第三节	骨折的临床表现及诊断	(56)
第四节	骨折的治疗	(58)
第五节	骨折合并症及治疗	(68)
第七章	上肢骨折	(74)
第一节	锁骨骨折	(74)
第二节	肱骨外科颈骨折	(75)
第三节	肱骨干骨折	(77)
第四节	肱骨髁上骨折	(79)
第五节	尺桡骨干骨折	(81)
第六节	尺骨上 1/3 骨折合并桡骨头脱位	(84)
第七节	桡骨干下 1/3 骨折合并下尺桡关节脱位	(86)
第八节	桡骨远端骨折	(86)
第九节	腕舟状骨骨折	(87)
第八章	下肢骨折	(90)
第一节	股骨颈骨折	(90)
第二节	股骨粗隆间骨折	(93)

第三节 股骨干骨折	(94)
第四节 骶骨骨折	(97)
第五节 胫腓骨骨干骨折	(98)
第六节 踝部骨折	(100)
第七节 足部骨折	(101)
第九章 脊柱、骨盆伤	(106)
第一节 脊柱、脊髓伤	(106)
第二节 骨盆骨折	(111)
第十章 关节损伤	(117)
第一节 踝关节扭伤	(117)
第二节 关节脱位	(118)
第三节 膝关节常见损伤	(126)
第十一章 周围神经损伤	(133)
第一节 总论	(133)
第二节 常见的周围神经损伤	(140)
第十二章 断肢及断指再植	(145)
第十三章 骨与软骨坏死性疾病	(156)
第一节 创伤性股骨头缺血坏死	(165)
第二节 激素性股骨头缺血坏死	(177)
第三节 股骨头骨骺骨软骨病	(183)
第十四章 骨与关节化脓性感染	(193)
第一节 急性化脓性骨髓炎	(193)
第二节 慢性骨髓炎	(200)
第三节 化脓性关节炎	(206)
第十五章 代谢性骨病	(214)
第一节 佝偻病	(214)

第二节 骨质疏松症	(220)
第十六章 骨与关节结核	(232)
第一节 概述	(232)
第二节 上肢骨关节结核	(245)
第三节 下肢骨关节结核	(250)
第四节 脊柱结核	(257)
第五节 髋膝关节结核	(271)
第十七章 骨科肿瘤	(274)
第一节 骨脂肪组织来源肿瘤	(274)
第二节 滑膜来源肿瘤	(280)
第三节 骨神经来源肿瘤	(295)
第四节 来源尚不明的骨肿瘤	(304)
第五节 骨肿瘤样病变	(317)
第十八章 骨科疾病的康复	(348)
第一节 脊椎伤病	(348)
第二节 肢体骨关节伤病	(366)
第三节 人工关节置换术后	(403)
第四节 软组织伤病	(409)

第一章 骨的正常结构

第一节 骨的基本结构

骨是一种特殊的结缔组织,由多种细胞和基质组成,前者有骨细胞、成骨细胞和破骨细胞,后者包括胶原纤维、蛋白多糖和羟基磷灰石结晶。

骨细胞

根据形态和功能,骨组织内的细胞可分为三种类型:成骨细胞、骨细胞和破骨细胞。

1.成骨细胞:是骨基质的原始生产者,是由骨内膜和骨外膜深层的骨原细胞分化而成,常位于新生骨的表面,具有制造基质中的胶原和糖蛋白成分的功能,还能引起骨质矿化、调节细胞外液和骨间电解质的流动,常在新骨表面形成一层单层细胞。活跃的骨原细胞呈立方形或柱状,当骨形成缓慢时则变为扁平状或梭形。其胞质丰富,呈嗜碱性;核较大,圆形或卵圆形,有1~3个核仁;染色质少,较透明。成骨细胞膜表面可见多数短的微绒毛突起与邻近的细胞连接。电镜下,胞质基本上由发育良好的粗面内质网占据;核糖体游离或附着于内质网膜上,形成膜状管结构;线粒体较多,小而呈圆形。此外,还可以见到溶酶体、空泡与糖原等。

2.骨细胞:它是骨组织中的主要细胞,位于骨陷窝内。成熟的骨细胞体积较小,呈枣核状或为卵圆形;其胞质少,嗜碱性。核呈梭形,染色质多而深染。新生成的骨细胞则具有与成骨细胞相似的特征,即丰富的粗面内质网、大的高尔基体和数量众多的线粒体。骨细胞表面具有多数纤细而长的突起、与相邻细胞相互连接,以利于组织液的交换。突起一般位于穿破骨基质后所形成的隧道(称为骨小管)中,突起周围也有一条约 $1\mu m$ 宽的狭窄的间隙,不含胶原纤维。此间隙内可能有间质液与代谢物的循环。骨细胞在基质内均匀分布,排列规则,其纵轴与所在板状系统的纵轴一致。

骨细胞除参与骨的生成外,也参与骨的吸收(骨细胞吸收)。当骨细胞处于溶骨期时,其细胞器与破骨细胞的细胞器极为相似。当处于生骨期时,则具有成骨细胞的特征。

3.破骨细胞:来自造血组织中的单核/巨噬细胞,是一种多核巨细胞,含有丰富的酸性磷酸酶和胶原酶,具有吸收骨和钙化软骨的功能。其体积大小相差悬殊。核数亦不相同,有2~20个不等,但在切片标本上仅见其中数个。破骨细胞呈圆形或卵圆形,胞质丰富,呈嗜碱性,有时嗜酸性,与其功能状态有关。胞质内含颗粒与空泡。核圆形,透明。电镜下,功能活跃的破骨细胞胞质内含有相当多的粗面内质网和核糖体,线粒体量多,内含电子致密性颗粒。此外,尚可见到溶酶体及大小不

等的空泡，其特征性结构为细胞膜在贴近被吸收骨一侧形成许多密集的皱褶，称为皱褶缘，以增加破骨细胞的面积，有利于骨质吸收。

破骨细胞贴附在骨的表面，在吸收陷窝（豪希普陷窝）内进行破骨性吸收。其机制可能是通过使局部 pH 值降低，溶解矿物质成分，并通过分泌溶酶体酶消化其有机物成分，两者是同时进行的。此外，还可通过吞噬作用将骨矿物摄入至细胞内，并溶解之。

多种因素可加强破骨细胞的作用。全身因素（如甲状旁腺激素）可促使破骨细胞形成且使其功能增强，同时还可改变细胞膜对钙磷离子的渗透性作用。局部因素包括外伤、机械性压力，在骨折的塑形阶段都可见到破骨细胞。

骨基质

骨基质（bonematrix）由无机物和有机物组成。有机物包括胶原、蛋白多糖、脂质，特别是磷脂类。无机物通常称为骨盐，主要为羟基磷灰石结晶和无定形磷酸钙。

1. 胶原：约占有机成分的 90%，是一种结晶纤维蛋白原，包埋在基质中，具有典型的 X 线衍射像和电镜图像，并有 64nm 轴性周期，其主要成分为氨基乙酸、脯氨酸、羟脯氨酸和羟赖氨酸，后两者为胶原所特有。

胶原具有很强的弹性和韧性，有良好的抗机械应力功能，其主要作用就是使各种组织和器官具有强度结构稳定性。

2. 蛋白多糖：占有机物的 4% ~ 5%，是糖类与蛋白质的络合物，由成纤维细胞、成软骨细胞和成骨细胞产生，由透明质酸、蛋白核心与蛋白链以及多糖侧链构成。骨最主要的多糖是硫酸软骨素 A。

3. 脂质（lipid）：在骨有机物中少于 0.1%，具有重要功能的是磷脂类，它能间接地增加某些组织的矿化，并在骨的生长代谢过程中起一定作用。

4. 涎蛋白（sialoprotein）：涎蛋白对钙离子有很强的亲和力，也能结合磷酸钙结晶，其作用与钙化有关。

5. 骨盐（bone salt）：占骨重量的 65% ~ 75%，大多沉积在胶原纤维中。在全部矿物质中，约 45% 是无定形磷酸钙，其余的大部分是羟基磷灰石结晶。

骨基质中次要的矿物质是镁、钠、钾和一些微量元素（如锌、锰、钼等）。

骨组织结构

胚胎时期首先出现的原始骨系非板状骨（或称编织骨），此后非板状骨被破坏，被基质呈分层状的骨所代替，称为继发性骨或板状骨。骨的基本组织结构包括骨膜、骨质和骨髓。

骨膜

被覆于骨表面的、由致密结缔组织所组成的纤维膜称骨外膜，附着于髓腔内面的则称骨内膜。

1. 骨外膜：

(1) 纤维层：是最外层的一层薄的、致密的、排列不规则的结缔组织，内含较粗大的胶原纤维束，有血管和神经束在其中穿行。有些粗大的胶原纤维束向内穿进外环层骨板，称为贯穿纤维，亦称沙比纤维。

(2) 新生层(成骨层)：是骨外膜，其内层与骨质紧密相连，粗大的胶原纤维很少，代之以较多的弹性纤维，形成薄的弹性纤维网。在骨的生长期，骨外膜很容易剥离，但成年人的骨膜与骨附着牢固，不易剥离。内层细胞在胚胎或幼年期直接参与骨的形成，至成年后则保持潜在的成骨功能。

2. 骨内膜：除附着于骨髓腔内面外，也附着在中央管(哈弗斯管)内以及包在骨松质的骨小梁表面。骨内膜的细胞也具有成骨和造血功能，成年后呈不活跃状态，一旦骨有损伤，则恢复成骨功能。

骨质

骨质分为骨密质和骨松质，长骨的骨密质由外到内依次为外环骨板层、骨单位(哈弗斯系统 5 和内环骨板层。

1. 外环骨板层：外环骨板由表面数层骨板环绕骨干排列而成，与骨外膜紧密相连，其中有与骨干垂直的孔道横行穿过骨板层，称为穿通管，营养血管由此进入骨内。

2. 内环骨板层：由近髓腔面的数层骨板环绕骨干排列而成，最内层为骨内膜附着面，亦可见垂直穿行的穿通管。

3. 骨单位：又称哈弗斯系统，是骨密质的基本结构单位，为内、外环骨板层之间及骨干骨密质的主体。在由继发性板状骨代替原始编织骨的同时发育形成。骨单位为厚壁圆筒状结构，与骨干的长轴平行排列，中央有一条细管，称为中央管。骨细胞位于骨陷窝内，骨小管系统把中央管和骨陷窝连接起来，供骨细胞摄取营养物质，排出代谢废物。中央管内有小血管和细的神经纤维，仅有单条的小血管，大多为毛细血管。如同时有两条血管，其一为厚壁，另一条为薄壁，为小动脉或小静脉。中央管与穿通管互相呈垂直走向，并彼此相通，血管亦相交通。

骨松质的骨小梁也由骨板构成，但结构简单，层次较薄，一般不见骨单位。有时仅可见到小而不完整的骨单位，血管较细或缺如，骨板层间也无血管。骨细胞的营养由骨小梁表面的骨髓腔

第二节 骨的血液供应

长骨的血供来自三个方面：①干骺端、骨端和骨骺动脉。②滋养动脉。③骨膜的血管。

髓内营养系统

滋养动脉是长骨的主要动脉，供应长骨全部血量的 50% ~ 70%。滋养动脉一

般有1~2支,经滋养孔进入骨内,入髓腔后即分为升、降两支到达骨端,沿途发出许多细小的分支,大部分直接进入骨皮质,并与骨外膜动脉、干骺端动脉的分支共同组成髓内营养系统,另有一些分支进入髓内血管窦。髓内营养系统是髓内的主要血供来源,还能供给骨皮质的内2/3或更远的一些部位,并且穿过内环骨板与中央管中的血管形成吻合支。

进入骨髓血管窦的一些小动脉则供给骨皮质的骨内膜,髓内营养血管以放射状分布,形成髓内和皮质内毛细血管,大约30%的血液流至骨髓的毛细血管床,70%的血液流至皮质内毛细血管床。骨髓和骨皮质的毛细血管床互不联系,血液回流也是骨膜的血管骨外膜动脉的分支穿过外环骨板与中央管内的血管吻合,供应骨干骨密质的外1/3。

骨膜外层表面有一血管丛,它既与骨骼肌的血管吻合,又与骨膜的内层血管网相连。这样,骨骼肌血管体系与骨膜血管体系的吻合使骨干具有双重血供。

骺动脉和干骺端动脉

骺动脉和干骺端动脉发自骨附近的动脉,它们分别从骺板的近侧和远侧进入骨内,幼年时期两者是相互独立的,成年后相互吻合,并有分支到达关节软骨深面的钙化层或形成袢状动脉网。骺板骨化后也和滋养动脉的升、降支形成吻合支。

不规则骨、短骨和扁骨的动脉多来自骨膜动脉或滋养动脉,它在骨膜下呈网状分层排列。

静脉回流

上述营养动脉都有静脉伴行,长骨具有一个较大的中央静脉窦,来自骨髓毛细血管床(即血管窦)的血液通过横向分布的静脉管道直接流入中央静脉窦或先引流至大的静脉分支,然后再汇入中央静脉,将静脉血引流出骨,仅有5%~10%的静脉血经营养静脉回流。

第三节 骨的代谢

人体内钙、磷代谢是既具有相互作用,又能保持相互平衡的两个系统:一为离子化与活性代谢池,含钙数量虽少,但功能却极为重要;另一为非活性离子钙的储存器,即骨。磷完全以离子状态无机磷酸盐的方式存在于血液中,在骨内和钙结合成羟磷灰石。

(一)钙在骨代谢中的作用

钙是人体内必不可少的元素,体内的钙含量随年龄增长而逐渐增加。成人体内钙含量约为1kg,其中细胞外液与肌肉中的钙量不超过10g,其余均以磷酸盐、碳酸盐和氢氧化物的形式存在于骨组织中。

1.钙的吸收:钙吸收部位在小肠上段。奶和奶制品中含有丰富的钙,每天成人

食入约 0.6 ~ 1.0g, 但仅 200~500mg 被吸收, 其余经粪便排出。钙在肠道内经特殊机制摄取, 其吸收依赖于维生素 D、甲状旁腺激素和降钙素。由内源性分泌的钙大部分被重吸收, 因而吸收机制就更为复杂。由肠分泌作用从粪便中排出的为内源性钙丢失。净吸收与实际吸收的区别在于净吸收是指摄入量和粪便中排出量之间的差值。实际吸收是将内源性分泌的钙吸收也包括在内, 所以净吸收低于实际吸收。

2. 钙的排泄: 钙的排泄主要通过肾, 小部分通过肠道。排泄量个体差异很大, 受每个人的饮食和其他多种因素影响。成人 24 小时经肾排泄量为 50 ~ 250mg, 儿童一般情况下为 4 ~ 6mg/kg, 高于或低于这个范围均属异常。测定正常值时, 应事先细致地控制数日食入钙。离子由肾小球滤过, 约 99% 在肾小管被重吸收, 重吸收率取决于维生素 D 和甲状旁腺激素的水平。

3. 钙的功能:

- (1) 钙是血液凝固的必要物质。
- (2) 对保持神经肌肉的应激性和肌肉的收缩作用起重要作用。
- (3) 参与黏蛋白和黏多糖的构成以及许多酶的形成。
- (4) 维持细胞渗透压。
- (5) 调节酸碱平衡和加强骨的机械力量。

(二) 磷在骨代谢中的作用

骨内磷酸盐和血中离子状磷酸盐保持着动态平衡。正常成人每天磷最低需要量是 0.88g, 生长期儿童和孕妇稍多。奶、蛋、肉类和谷类食物是磷的主要来源, 磷全部在小肠吸收。食物中的磷大部分是有机结合磷, 在胃中 pH 值呈酸性时并不释放出来; 而在适当的肠磷酸酶活性和 pH 值为 9.0 ~ 10.0 时, 结合磷于回肠发生分解, 小肠即可吸收大部分磷, 吸收过程受维生素 D 控制。

血清磷以无机磷酸盐离子形式存在, 约 60% 的摄入量经尿排出。正常情况下, 每天磷排泄量为 350 ~ 1000mg, 平均 800mg。

血清钙磷比值保持一种动态平衡, 摄入钙过多, 会使磷酸盐在小肠内变为不可溶性, 使磷的摄入减少, 导致低磷性佝偻病或骨软化 (osteomalacia)。摄入钙量少, 血清磷水平增加, 会引起代偿性甲状旁腺激素增多, 出现骨吸收、尿磷酸盐排泄增加。在甲状腺激素作用下, 肾小管磷的重吸收减少, 钙的重吸收增加, 使血钙水平趋于正常。

(三) 维生素与骨

维生素是一种低分子有机化合物, 在物质代谢方面具有极为重要的作用, 是机体内不可缺少的物质。维生素的种类很多, 其理化性质各不相同, 下面介绍几种与骨的代谢有关的维生素。

1. 维生素 A: 有促进成骨细胞成骨的作用, 缺乏维生素 A 时引起佝偻病。若维生素 A 过量可引起中毒现象, 慢性中毒时出现食欲不振、烦躁、四肢肿痛及运动障碍等。

2. 维生素 C: 可增加小肠对钙的吸收, 并能促进骨骼钙化。维生素 C 缺乏时可见到特殊的骨变化, 如骨骺和骨干分离、肋骨呈念珠状、骨皮质变薄等。长期缺乏维生素 C, 开始出现关节强直, 其后在长骨骨干处出现相当数量的骨膜下海绵状骨, 并有典型的骨质疏松。

3. 维生素 D: 是与骨代谢关系密切的维生素。维生素 D₂(钙化醇)和维生素 D₃(胆钙化醇)是体内两种主要的维生素 D, 都具有较强的抗佝偻病的能力。维生素 D 存在于牛奶、谷物、人造黄油中。

维生素 D 以其生物学活性形式协助小肠吸收钙, 缺乏时会使软骨钙化过程和骨样组织矿化过程受阻, 导致佝偻病和骨软化症。此外, 维生素 D 对破骨细胞的吸收和钙质在骨内的代谢也很重要。

第四节 骨的钙化

骨的钙化是极为复杂而微妙的过程, 主要是指在有机质内有秩序地沉积无机盐的过程, 它涉及细胞内、外生物化学和生物物理学的过程, 即产生凝结现象, 使钙磷结合形成羟基磷灰石[Ca₁₀(PO₄)₆(OH)₂], 最初构成非晶体状磷酸钙盐, 然后逐渐形成晶体形式。羟基磷灰石结晶呈针状或板状。钙和磷酸盐离子在非晶体和晶体的磷酸钙盐中是平衡的, 这种平衡要受局部 pH 值、降钙素、成骨细胞等因素的调节与控制。

骨的钙化, 主要围绕着骨基质内发生钙化, 而与骨基质极为相似的结缔组织中却不发生钙化。影响骨钙化的因素有:

1. 胶原: 骨胶原含有丝氨酸和甘氨酸, 大量的丝氨酸以磷酸丝氨酸盐的形式存在, 在胶原基质的纤维上、纤维内与钙离子结合或与磷离子结合, 形成羟基磷灰石结晶。

2. 黏多糖类: 黏多糖是大分子的蛋白多糖类物质, 这种蛋白多糖复合物和钙化作用有关。软骨开始钙化时, 蛋白多糖的浓度有所增加, 当钙化进行时, 则浓度明显下降。酸性蛋白多糖的游离阴离子可选择性结合钙离子, 减少羟基磷灰石结晶的形成, 从而抑制钙化作用。当蛋白多糖被酶分解后, 就解除了这种抑制作用。

3. 基质小泡: 基质小泡内有高脂质并含有一些酶, 如碱性磷酸酶、焦磷酸酶等。参与钙化作用的主要脂质成分是磷脂、丝氨酸和肌苷磷酸, 基质小泡出现时, 可增加磷酸钙的沉淀。磷酸丝氨酸在有磷存在时对钙具有强大的亲和力, 使钙在小泡或膜上蓄积。基质小泡中所含的各种酶可通过下列途径促进软骨钙化:

- (1)水解焦磷酸盐,减低其浓度;焦磷酸盐有抑制钙化的作用,被水解后就为钙盐结晶沉积创造了有利条件。
- (2)增加局部正磷酸盐的浓度,从而促进钙化。
- (3)参与输送钙与磷酸盐。
- (4)水解腺苷三磷酸,为钙及磷酸盐的摄入提供能量。

【参考文献】

- [1] 李芳芳,宋士平,李建平,等.淫羊藿对成骨细胞增殖分化的影响[J].中国骨质疏松杂志,1999,5(2):70-72.
- [2] 王俊勤,胡有谷,郑洪军,等.淫羊藿甙对体外培养成骨细胞增殖和分化的影响[J].中国临床康复,2002,6(9):1307-1308.
- [3] 刘亦恒,张海英,臧洪敏,等.淫羊藿总黄酮对大鼠成骨细胞代谢调控的机制研究[J].中国中药杂志,2006,31(6):487-490.
- [4] 于波,杨久山,刘岩,等.淫羊藿甙对人成骨细胞的作用[J].中医正骨,2006,18(6):17-18.
- [5] Theoleyre S,Wittrant Y,Couillaud S,et al.Cellular activity and signaling induced by osteoprotegerin in osteoclasts:involvement of receptor activator of nuclear factor κ B ligand and MAPK[J].Biochim Biophys Acta,2004,1644(1):1.
- [6] Y Wittrant,STheoleyre,S Couillaud,et al.Relevance of an in vitro osteoclastogenesis system to study receptor activator of NF- κ B ligand and osteoprotegerin biological activities[J].Exp Cell Res,2004,293(2):292.
- [7] Mark C Horowitz,Yougen Xi,Kimberly Wilson,et al.Control of osteoclastogenesis and bone resorption by members of the TNF family of receptors and ligands [J].Cytokine Growth Factor Rev,2001,12(1):9.
- [8] Simonet WS,Lacey DL,Dunstan CR,et al.Ospteoprotegerin:a novel secreted protein involved in the regulation of bone density[J].Cell,1997,89(6):309-319.
- [9] Tsuda E,Goto M,Mochizuki S,et al.Isolation of a novel cytokine from human fibroblasts that specifically inhibits osteoclastogenesis[J]. Biochem Biophys Res Commun,1997,234(3):137-142.
- [10] Yasuda H,Shima N,Nakagawa N,et al.Identity of osteoclastogenesis inhibitory factor (OCIF) and osteoprotegerin (OPG):a mechanism by which OPG/OCIF inhibits osteoclastogenesis in vitro[J]. Endocrinology,1998,139(2):1329-1337.
- [11] 赵丽娜.淫羊藿防治骨质疏松临床效果评价[J].现代中西医结合杂志,2003,12(9):922-923.
- [12] 江永南,莫红缨,陈济民.淫羊藿黄酮磷脂复合物防治去势大鼠骨丢失的实验研究[J].中国中药杂志,2002,27(3):221-224.

- [13] 郑洪军,吕振华,胡有谷,等.淫羊藿对体外培养破骨细胞的影响[J].中华实验外科杂志,2000,17(5):460.
- [14] 王宝利,权金星,郭善一,等.淫羊藿对去卵巢大鼠骨组织白细胞介素 6mRNA 表达的影响[J].中华妇产科杂志,2000,35(12):724-726.
- [15] 张秀珍,杨黎娟.淫羊藿甙对大鼠成骨细胞扩骨素、RANKL 表达的影响[J].中华内分泌代谢杂志,2006,22(3):222-225.
- [16] 许勇,杨桦,乔建瓯,等.骨保护素基因敲除小鼠发生高转换型骨质疏松和动脉钙化[J].生物化学与生物物理进展,2007,34(3):260-266.

(聂志红)

第二章 骨和骨组织的生物力学

第一节 骨骼力学的几个基本概念

生物力学(biomechanics)是研究人体活动的力和运动的一门科学,涉及工程学、医学、仿生学、体育等多种学科,在骨科领域中,应用生物力学的概念和原理解释人体正常和异常的解剖与生理现象,有助于骨科医生更好地理解和治疗肌肉骨骼系统的疾病。因此,骨骼力学已成为现代骨科医生必须具备的科学基础。

(一)基本概念

人体运动器官的功能包括支撑与运动两个方面。人体骨骼是身体的坚强支柱,分为躯干骨、四肢骨和颅骨三大部分。成人的骨共有206块,就像一台机器共有206个构件,每个构件在人的日常生活、劳动和运动中都承受着足够的承载能力,它由三方面来衡量。

1.要求骨骼有足够的强度——抵抗破坏骨折的能力,如四肢骨在剧烈运动和强劳动时不应该发生骨折。

2.要求骨骼有刚度——抵抗变形的能力,如脊柱在弯曲时不应该发生损伤或是侧凸。

3.要求骨骼有足够的稳定性——保持平衡的能力,如长骨在压力作用下有被压弯的可能性,但在日常生活中始终保持原有直线平衡形状不变。

(二)外力与内力

所谓力就是一个物体对另一个物体的作用,它可分为外力 和内力。人在日常生活与运动中都会对机体的每块骨产生复杂的力,如人体在长跑时受到的外力为体重、迎面风力及地面反作用力等。当外力使物体发生变形时,物体内部分子之间伴随着一种抵抗力即为内力,例如,我们用手拉弹簧,就一定感到弹簧也在拉我们的手,拉力愈大,抵抗拉力也愈大。因此,外力越大,内力也越大。

(三)应力与应变

任何物体只要在外力作用下,就一定要发生变形,同时又在物体内部引起内力,内力是随着外力的加大而增大,它总是与外力维持平衡,从而才能使物体不发生破坏。

任何物体在受力时都会引起物体的变形,变形点称为应变,内力强度点称为应力。应力即为单位面积上的内力。

应力是指局部力的强度,是单位面积上的力。应变是局部的变形,是形变量与原尺度之比。如果某骨承受了很重的力,超出了其耐受应力与应变的极限,即可造成骨骼损伤甚至发生骨折。

(四)五种基本变形

骨骼在受到外力作用时都有不同程度的变形,一般骨骼受力时的变形形式分为拉伸、压缩、剪切、弯曲和扭转等五种基本变形。例如:运动员在进行吊环运动时上肢骨就受到拉伸作用;举重运动员挺举时四肢均受到压缩作用;弯腰时脊柱受到弯曲作用;体操运动员做转身动作时下肢骨受到扭转作用;车床剪切断肢即为剪切作用等。但人体在受伤骨折时,往往是几种作用力的复合。例如,跌倒后桡骨远端骨折,既有剪切力又有压缩力等。

(五)骨组织的力学特性

1.各向异性:由于骨的结构为中间多孔介质的夹层结构材料,因而这种材料是各向异性体(不同方向的力学性质不同)。

2.弹性和坚固性:骨组织大约有25%~30%是水,其余70%~75%是无机物和有机物,其中无机物(磷酸钙与碳酸钙)占60%~70%,有机物(骨胶原)占20%~40%。骨的有机成分组成网状结构,使骨具有弹性,骨的无机物填充在有机物的网状结构中,使骨具有坚固性,能承受各种形式的应力。研究表明,无机物使骨具有抗压能力,而有机物使骨具有抗张能力。

3.抗压力强,抗张力差:骨对纵向压缩的抵抗最强,即在压力情况下不易损坏,在张力情况下易损坏,这和骨小梁的排列有关。

4.耐冲击力和持续力差:载荷作用时,在骨中所引起的张力分布虽然一样,但效果不一样。两者相等时,冲击力在骨中所引起的变化较大,即骨对冲击力的抵抗比较小。另外,同其他材料相比,其持续性能、耐疲劳性能较差。

第二节 关节软骨生物力学

关节是人体中骨与骨可动连接的环节,是人体各部位活动杠杆的支点。关节的作用有:①保证人体的运动。②力的传递。③润滑作用。而关节软骨有其独特的力学性能,一般说来,它是一种各向异性的、非均匀的、具有黏弹性的、充满液体的可渗透物质。

1.软骨的负荷变形:关节软骨在承受压力(负荷)时会发生变形,并随时间变化变形加快,1小时后达到平衡。当压力消除后,原有的软骨厚度很快恢复。

2.渗透性:组织间液在流经软骨基质时,其输送机制主要有两种。第一种是组织间液体借助于组织两边液体的正压力梯度经过多孔的可渗透基质输送,液体的输送与压力梯度成正比。第二种是靠软骨基质的变形来输送液体。Mow通过实验证明,在增加压力发生变形时,健康软骨的渗透性大大降低。这样,关节软骨就阻止了所有的组织间液流出,这个生物力学调节系统与正常组织的营养需要、关节的润滑和承载能力、软骨组织的磨损程度有密切关系。