

运动损伤 临床指南

[挪威] 罗阿尔·贝尔 斯韦内·迈赫伦 主编

汤米·伯利克 医学插图

高崇玄 译 任玉衡 周海强 审校



人民体育出版社

运动损伤临床指南

主编

[挪威] 罗阿尔·贝尔(Roald Bahr)

斯韦内·迈赫伦(Sverre Mæhlum)

医学插图

汤米·伯利克(Tommy Bolic)

人民体育出版社

图书在版编目(CIP)数据

运动损伤临床指南/(挪)贝尔,(挪)迈赫伦主编;高崇玄译.
—北京:人民体育出版社,2007
ISBN 978-7-5009-3113-3

I. 运… II. ①贝…②迈…③高… III. 运动性疾病-损伤-
诊疗-指南 IV. R873-62

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2006)第 151220 号

版权声明

书名: Clinical Guide to Sports Injuries

作者: Roald Bahr, Sverre Mæhlum

Copyright © Gazette, Oslo, Norway-www.gazette.no/bok

图字: 01—2004—4367

*

人民体育出版社出版发行
北京中科印刷有限公司印刷
新华书店经销

*

889×1194 16开本 28印张 550千字
2007年7月第1版 2007年7月第1次印刷
印数: 1-3,000册

*

ISBN 978-7-5009-3113-3
定价: 130.00元

社址: 北京市崇文区体育馆路8号(天坛公园东门)
电话: 67151482(发行部) 邮编: 100061
传真: 67151483 邮购: 67143708
(购买本社图书, 如遇有缺损页可与发行部联系)

目 录

第一章 损伤的类型和原因

罗阿尔·贝尔(Roald Bahr) 斯韦内·迈赫伦(Sverre Mæhlum) / 1

第二章 治疗运动损伤

斯韦内·迈赫伦(Sverre Mæhlum) 罗阿尔·贝尔(Roald Bahr) / 23

第三章 预防运动损伤

罗阿尔·贝尔(Roald Bahr) / 37

第四章 头部和面部 / 53

• 头部损伤

保罗·麦克罗里(Paul McCrory) 因古·赖斯(Ingunn R. Rise) / 55

• 面部损伤

斯坦·特韦滕(Stein Tveten) 因古·赖斯(Ingunn R. Rise) 珀·斯耶尔布列德(Per Skjelbred) / 68

• 头部损伤的康复

保罗·麦克罗里(Paul McCrory) 因古·赖斯(Ingunn R. Rise) / 83

第五章 颈部和背部 / 87

• 急性颈部和背部损伤

延斯·伊瓦尔·布罗克斯(Jens Ivar Brox) 罗格·瑟伦森(Roger Sørensen) / 89

• 颈部疼痛

延斯·伊瓦尔·布罗克斯(Jens Ivar Brox) / 102

• 背部疼痛

延斯·伊瓦尔·布罗克斯(Jens Ivar Brox) 罗格·瑟伦森(Roger Sørensen) / 109

• 颈部和背部损伤的康复

比约恩·福桑(Bjørn Fossan) 延斯·伊瓦尔·布罗克斯(Jens Ivar Brox) / 127

第六章 胸部和腹部 / 137

• 胸部损伤

阿尔内·克里斯蒂安·奥内(Arne Kristian Aune) / 139

• 腹部损伤

阿尔内·克里斯蒂安·奥内(Arne Kristian Aune) / 143

第七章 肩部 / 145

• 急性肩部损伤

阿尔内·克里斯蒂安·奥内(Arne Kristian Aune) / 147

• 肩部慢性疾病

阿尔内·克里斯蒂安·奥内(Arne Kristian Aune) / 158

• 肩部损伤的康复

希尔德·弗雷德里克森(Hilde Fredriksen) 阿尔内·克里斯蒂安·奥内(Arne Kristian Aune) / 174

第八章 肘部和手臂 / 181

• 急性肘部损伤

斯泰因·蒂德尔(Stein Tyrdal) / 183

• 肘部过度使用损伤

斯泰因·蒂德尔(Stein Tyrdal) / 197

- 肘部损伤的康复
奥德瓦尔·克奴森(Oddvar Knutsen) 斯泰因·蒂德尔(Stein Tyrdal) / 209

第九章 腕部,手和手指 / 213

- 手和腕部损伤
扬-朗纳·海于格斯特韦特(Jan-Ragner Haugstvedt) / 215
- 手指损伤
扬-朗纳·海于格斯特韦特(Jan-Ragner Haugstvedt) / 231
- 手和手指损伤的康复
奥德瓦尔·克奴森(Oddvar Knutsen) 斯泰因·蒂德尔(Stein Tyrdal) / 244

第十章 骨盆,腹股沟和臀部 / 249

- 骨盆,腹股沟和臀部的急性损伤
托尔比约恩·格伦特维德(Torbjørn Grøntvedt) / 251
- 骨盆,腹股沟和臀部疼痛
托尔比约恩·格伦特维德(Torbjørn Grøntvedt) / 263
- 骨盆,腹股沟和臀部损伤的康复
海尔德·弗雷德里克森(Hilde Fredriksen) 托尔比约恩·格伦特维德(Torbjørn Grøntvedt) / 280

第十一章 大腿 / 285

- 急性大腿损伤
拉尔斯·恩格布里特森(Lars Engebretsen) / 287
- 大腿疼痛
拉尔斯·恩格布里特森(Lars Engebretsen) / 293
- 大腿损伤的康复
格雷特·米克勒比斯特(Grethe Myklebust) 拉尔斯·恩格布里特森(Lars Engebretsen) / 298

第十二章 膝关节 / 305

- 急性膝关节损伤
拉尔斯·恩格布里特森(Lars Engebretsen) 罗阿尔·贝尔(Roald Bahr) / 307
- 膝关节痛
拉尔斯·恩格布里特森(Lars Engebretsen) 罗阿尔·贝尔(Roald Bahr) / 325
- 膝关节损伤的康复
格雷特·米克勒比斯特(Grethe Myklebust) 拉尔斯·恩格布里特森(Lars Engebretsen) / 338

第十三章 小腿 / 345

- 急性小腿损伤
托尔比约恩·格伦特维德(Torbjørn Grøntvedt) / 347
- 慢性小腿痛
托尔比约恩·格伦特维德(Torbjørn Grøntvedt) / 358
- 小腿损伤的康复
托尔比约恩·格伦特维德(Torbjørn Grøntvedt) 克努特·耶格·汉森(Knut Jæger Hansen) / 370

第十四章 踝关节 / 373

- 急性踝关节损伤
罗阿尔·贝尔(Roald Bahr) / 375

- 踝关节痛

- 罗阿尔·贝尔(Roald Bahr) / 390

- 踝关节损伤的康复

- 克努特·耶格·汉森(Knut Jæger Hansen) 罗阿尔·贝尔(Roald Bahr) / 401

第十五章 足 / 405

- 急性足损伤

- 托尔比约恩·格伦特维德(Torbjørn Grøntvedt) / 407

- 足痛

- 托尔比约恩·格伦特维德(Torbjørn Grøntvedt) / 412

索引 / 424

撰稿人简介 / 438

主编和插图作者简介 / 441

译者和审校者简介 / 442

第一章 损伤的类型和原因

损伤的类型和原因

罗阿尔·贝尔(Roald Bahr)

斯韦内·迈赫伦(Sverre Mæhlum)

经常参加体力活动可能是一个人能够保持健康的最为重要的事情。今天,我们知道体力活动能够降低过早死亡的危险,降低罹患心血管系统疾病,高血压,Ⅱ型糖尿病,甚至某些肿瘤的危险;而无体力活动对健康的危害之大不亚于吸烟、肥胖、高胆固醇血症和高血压。事实上,增进健康不一定要进行多么剧烈的运动,老年人甚至可以通过中等强度的体力活动获得健康。此外,不健壮的人经常参加体力活动也能从中受益。

遗憾的是,体力活动,无论是工作、运动、户外活动、游戏或体育课都存在着负面的作用,损伤就是其中的风险之一。然而,运动的健康效应是肯定的,体力活动的好处远远大于损伤造成的问题。

急性损伤和过度使用损伤

运动损伤可以定义为参加运动或锻炼时发生的组织损伤。但是,本书中运动损伤泛指任何形式体力活动造成的各种类型的组织损伤。体力活动被定义为移动和使用一个人的身体,包括多种形式的身体用力,如工作,身体素质锻炼,户外活动,休闲游戏,训练,一般的身体锻炼,“健身”以及体育课活动。

依据损伤的机制和症状的出现情况,运动损伤可以分为急性损伤和过度使用损伤两种。急性损伤是突然发生的,并且原因和症状十分明确。相反,过度使用损伤是逐渐发生的。在多数情况下,认定是急性还是过度使用引起的损伤是很容易的。但是,在某些情况下,区别这两种类型损伤会有困难,尤其是在慢性病理过程终结、症状突然出现的情况下。例如,有第二跖骨应力性骨折的运动员会经常诉说其症状是在某次跑步时,甚至在跑哪一步时出现的。那么,依据前面的定义,该损伤应该归类于急性损伤。而事实上,应力性骨折的发生是由于骨骼长时间使用过度出现疲劳及变得脆弱所致。最终,这类损伤还是应该归类于过度使用损伤。

正如图 1.1 所示,运动员出现症状之前,组织损伤的过程已经开始了一定的时间。导致组织微细创伤的低强度的反复致伤力可以造成过度使用损伤。

在多数情况下,组织会自行修复,而不产生明显的临床症状。可是,如果组织

过度负荷的过程持续下去，超出组织自身修复的能力，经过一定的时间，过度使用损伤的临床症状就会出现。

急性损伤和过度使用损伤之间的差异也可以用生物力学术语来描述。动力性或静力性肌肉活动都会在负载的结构中产生内阻力（应力），这种阻力用来对抗组织的变形（应变）。所有的组织都有耐受变形和应力的特殊能力，当超出这种耐受力水平时，组织就会损伤。当组织承受的负载造成突然的组织不可逆变形时，急性损伤就会发生。与急性损伤比较，过度使用损伤的发生是反复过度负荷的结果，单纯的一次性过度负荷不足以引起不可逆的变形，但是当在一段时间内这种负荷累积起来并超出组织的损伤阈时，就会发生过度使用损伤。

在以高速度、摔跤风险大为特征的运动（如速降滑雪）中，以及在队员之间频繁、剧烈撞击为特征的集体运动项目（如冰球和足球）中，急性损伤最为常见。在有氧运动项目中，过度使用损伤占据很大的部分，这些项目要求长时间训练，单调地重复动作（如长跑、自行车和越野滑雪）。此外，过度使用损伤也可在技术性项目中发生，在这些项目中同一个动作要求重复多次（如网球、标枪、举重和跳高）。

为什么会发生损伤？

训练的基本原则是，身体通过组织的特殊适应能力对训练负荷做出可预见的反应。当训练超出运动员已经习惯的负荷水平时，有训练的组织就会试图适应赋予它新的负载。例如，抗阻训练就是一种负荷，它使肌肉增加收缩蛋白的生成，肌肉纤维最终增粗（肥大，hypertrophy），超常增生（hyperplasia）。此外，有训练的肌肉主要对有氧的（耐力性）和无氧的（力量性）训练有特殊的适应能力。特殊适应的原理（specificity principle）适用于所有类型的组织，包括骨骼、肌腱、韧带、肌肉和软骨，所有这些组织在适应中变得更强，更有弹性（图 1.2）。

如果训练负荷超出组织的适应能力，终将发生损伤。当训练负荷增大时（如增加个体的训练课时间或增加训练的强度或增加训练课的频率），发生过度使用损伤的风险就会增大。在训练营里或在训练季节的开始阶段，往往训练的时间、

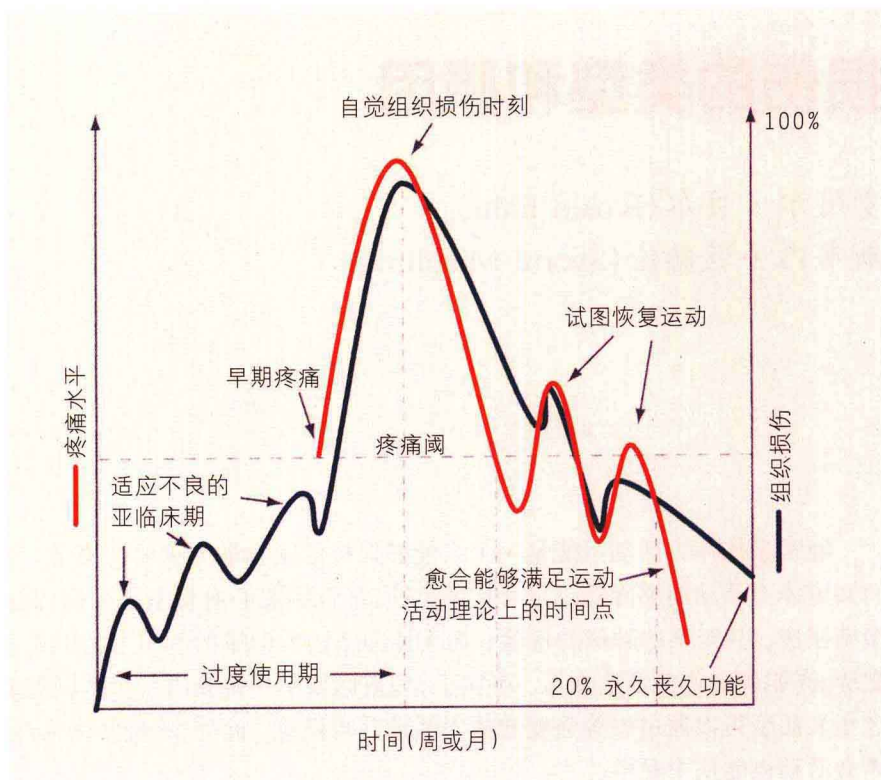


图 1.1 在典型的过度使用损伤中，疼痛和组织损伤的理论概括。

强度和频率会同时增加。因此,人们经常会说过度使用损伤是因为“过多、过频、过快和休息过少”所致,这意味着训练负荷增加的速度超出了组织的适应能力。

损伤的各种类型

运动损伤可以分为软组织损伤(软骨损伤,肌肉损伤,肌腱损伤及韧带损伤)和骨骼损伤(骨折)。不同类型的组织有截然不同的生物力学特性,它们对训练的适应能力也各异。本章将探讨各种组织类型的特点以及骨骼、软骨、肌肉、肌腱和韧带损伤的机制。

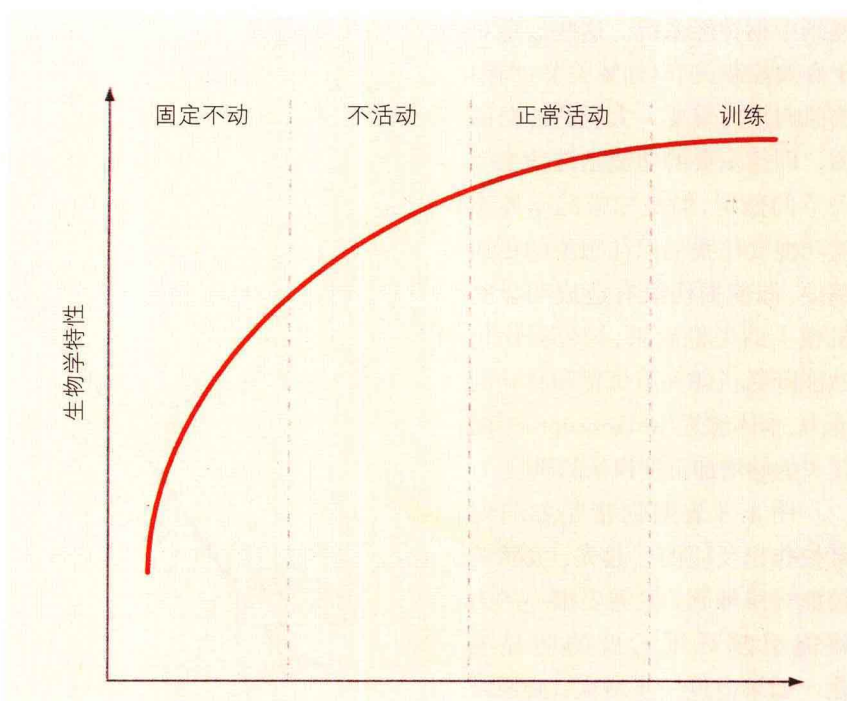


图 1.2 对训练的适应。不活动明显使组织的生物学特性减弱,而运动则改善其功能。

韧带

结构和功能

韧带是由胶原组织组成,它将一个骨骼与另一个骨骼连接起来。韧带的主要功能是被动地将关节稳定住。此外,韧带还具有重要的本体感觉功能。

韧带主要由细胞、胶原纤维和蛋白聚糖构成。韧带中最丰富的细胞是成纤维细胞,它们的功能是生成胶原(主要是 I 型胶原,也生成其他类型的胶原)。韧带中蛋白聚糖的含量远比软骨中的少。虽然在肌腱中的胶原纤维是平行排列的(沿着肌肉纵向),但是在韧带中胶原纤维的排列可以是平行的(与肌肉的纵向一致)、倾斜的,甚至是螺旋的(如前十字韧带)。纤维排列的方向取决于每一条韧带的特殊功能。此外,韧带比肌腱含弹性纤维略多。

韧带可以直接或间接嵌入骨骼。直接嵌入出现在纤维软骨和矿物化纤维软骨(包括垂直深入骨骼的特殊的胶原纤维)组成的过渡区。间接嵌入表现在韧带长入周围的骨膜。韧带可以是关节内的(即位于关节内或关节囊内)、关节囊的(那里的韧带是用来加厚关节囊)或关节囊外的(位于关节囊外)。十字韧带是属于关节内的韧带。距腓前韧带是关节囊韧带(很难将韧带和关节囊加以区分),跟腓韧带却是关节囊外韧带。韧带的类型对于完全断裂后的愈合能力是至关重要的。关节内韧带如前十字韧带的完全断裂是无法愈合的,而关节囊的韧带具有极佳的愈合能力。韧带的血液供应也有区别。关节囊的韧带与关节囊周围组织一样血供良好,而关节内韧带的血液供应是来自中间区域上边缘血管区的末端。损伤后愈合能力的一个重要因素是血液供应是否足够。

在韧带上大量不同的外周神经末端,可将有关位置、移动和疼痛的信息传

递到中枢神经系统。这些信息对于有效控制关节(如膝关节)周围的肌肉极为重要。大量的证据说明,即使主要的功能是被动维持关节的稳定,但是韧带的本体感觉功能要比我们以往想象的更加重要。即使损伤没有造成明显的机械上的失稳后果,韧带损伤仍然能降低认知关节位置和移动的能力。本体感觉(proprioception)的丧失能够增加再度损伤的风险。

图 1.3 表明韧带是如何对牵拉作出反应的。起先,波状的胶原纤维伸直,只需要很小的力就能引起纤维长度的明显变化。如果力进一步增大,胶原纤维将被拉紧,负荷与变形之间呈线性关系。只要长度变化没有超出 4%, 韧带在弹性区内起着理想的弹簧作用。如果应力引起的长度变化超出这一限度,胶原纤维将会断裂,最初是单个纤维,然后是全部纤维丧失功能(完全断裂)。一条韧带的强度和硬度取决于它的长度和横截面积。横截面积越大,韧带越强、越硬。韧带越长,其强度越小,但是,如果横截面积是一样的话,其最大张力是不会变的。

对训练的适应

结缔组织对反复的负荷适应很慢,而固定不动却很快使它变弱(图 1.4)。韧带对训练的适应是通过加大横截面积以及改变其材料特性来增强其单位面积的强度。每天正常的活动(不是训练)足以维持 80% ~ 90% 韧带的机械性能。系统的训练可使韧带的强度增加 10% ~ 20%。但是,固定不动的消极作用却出现极快,只须经过几周,韧带的强度就会下降到固定前数值的一

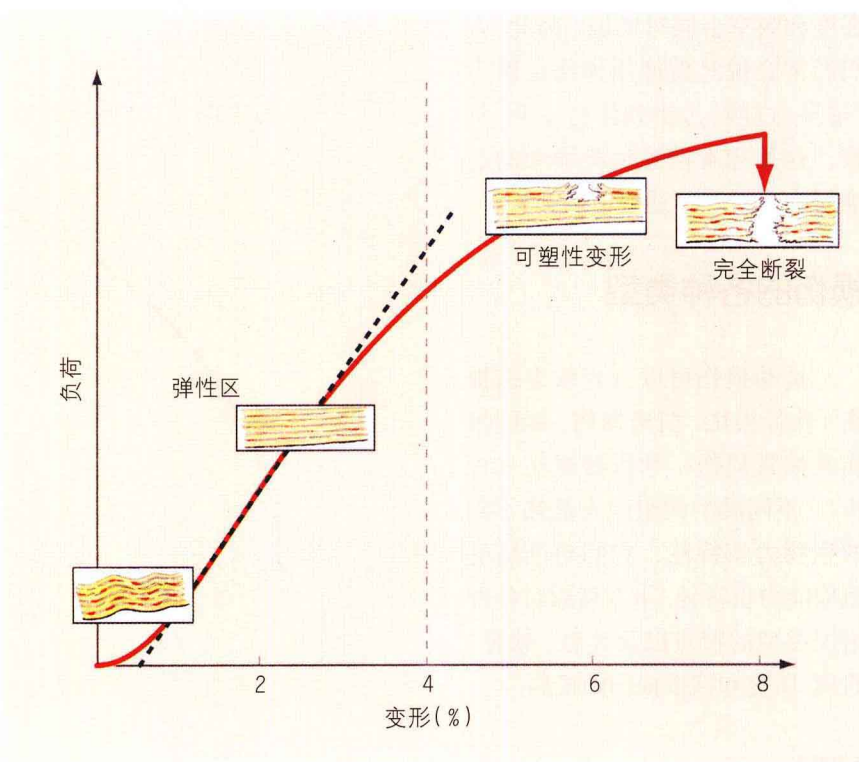


图 1.3 韧带的应力变形曲线。

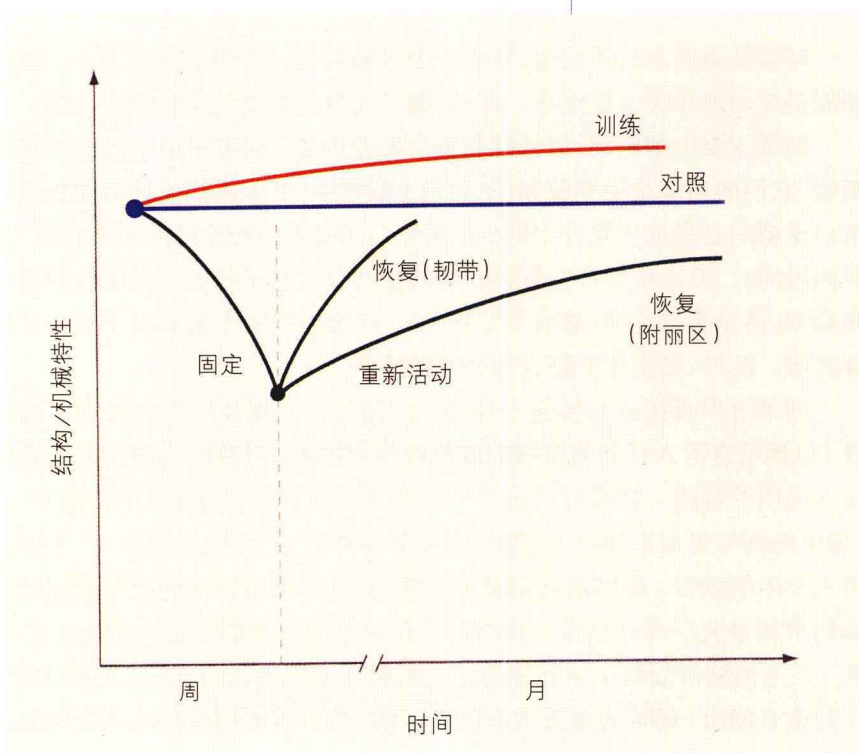


图 1.4 韧带与训练，固定和重新活动的关系。

半。数周的系统训练能够恢复韧带的张力,但是尽管训练持续下去,韧带-骨骼交界区在数月内仍然比较薄弱。

韧带损伤

与肌腱不同(肌腱会发生急性损伤和过度使用损伤),韧带损伤通常是急性创伤造成的。典型的损伤机制是,在关节处于极端的位置下,韧带突然受到过度的牵拉。例如,踝关节内翻可能引起外侧韧带,主要是距腓前韧带的断裂。

断裂可以发生在韧带的中间部位或者在韧带-骨骼的附丽区(图 1.5)。有时也会发生撕脱性骨折(avulsion fracture),此时韧带与骨片一起从骨骼上撕下。这种骨片的形状通常像煮熟鸡蛋的顶端。某些因素(包括运动员的年龄)决定骨折的部位。例如,儿童更容易发生撕脱性骨折,青少年和年轻的成年人更多发生韧带中段的断裂,而中年人韧带的弱点一般是在韧带-骨骼的附丽区,尤其是有骨质疏松的患者。

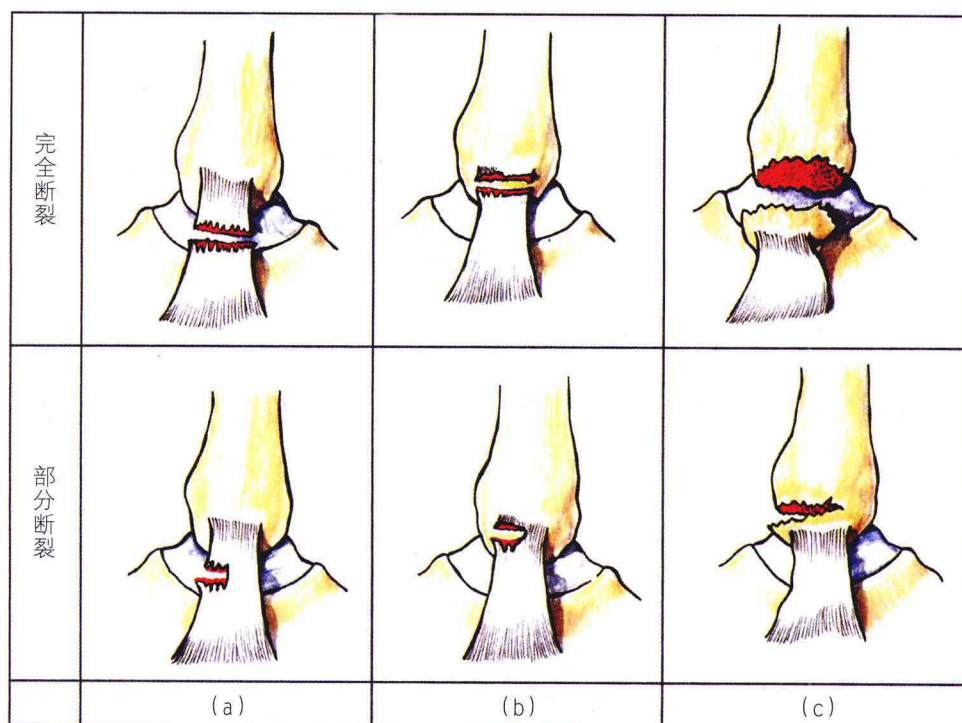


图 1.5 韧带损伤。完全和部分断裂可以发生在中间部位(a)和韧带的附丽区(b),以及发生撕脱性骨折(c)。

韧带过度使用损伤很少见,并且极少引起有症状的炎症,可是,如果韧带因反复的微细创伤而逐渐被牵拉伸展,过度使用损伤就有可能发生。肩关节就是一个例子,投掷运动员和其他运动员(如标枪运动员和垒球、手球、排球运动员)上举过头动作有可能过度牵拉前关节囊韧带,损害肱骨关节盂的稳定性,使运动员容易发生肩部疼痛。这是因肩峰下结构受到挤压产生的继发症状。但是,人们必须认识到,原发的韧带损伤(过度牵拉)不一定都会产生临床症状。如果关节失稳引起肌肉功能障碍和/或造成其他相关结构的损伤(如肩袖损伤),才会产生症状。

国际上,韧带损伤通常分为轻度(1级)、中度(2级)和重度(3级)三个级别。轻度损伤的特点是在显微镜水平上的结构损坏,只有局部轻微的压痛。部分撕裂属于中度损伤,通常有明显的肿胀和压痛,但不影响关节的稳定性。重度损伤是韧带的完全断裂,有明显的肿胀和关节失稳。然而,由于结构损伤程度,压痛和关节失稳之间关系的变化不定和不相一致,这一通用的韧带损伤分类法在临床上几乎没有价值。作为替代,在评定损伤程度时,韧带和关节特殊分类系统可能更有临床使用价值。这类诊断试验和分类系统将在涉及相关的身体部位的讨论中予以介绍,详见第4~15章。

急性韧带断裂会导致一系列的变化,称为炎症过程,该过程可以分为三个阶段:炎症期(1期)、增殖期(2期)和成熟期(3期)。

炎症过程

炎症是富含血管组织中的一个局部反应,是对强度足够大负荷的反应,从而造成细胞损坏。炎症包含一连串的血管、生物化学和细胞学的过程,最后结果是组织修复、再生和瘢痕形成。炎症五个最重要的体征是红、肿、热、痛和功能丧失。运动损伤中疼痛通常是最突出,既是患者主观感觉的症状,又是物理检查时的体征。但是,必须注意的是,疼痛决不都是与炎症有关,正如下面将要提到的有关肌腱部分所描述的那样。在正常情况下,血液的细胞成分在血管内(大部分)是相互分离的。但是,当血管内皮受到损伤时,血浆成分以及红细胞和白细胞都可能向血管间隙渗漏。急性炎症过程是被一系列不同介质激活的,其结果是血管通透性增高,血小板、白细胞和凝血系统被激活(图1.6)。血管活性介质与内皮细胞和平滑肌上的受体结合,引起血管收缩或血管扩张。受到损伤组织释放的趋化因子的影响,中性粒细胞、单核细胞和淋巴细胞附着到损伤的部位。这些“白细胞”反过来又释放一系列的炎性介质,包括前列腺素和白细胞三烯菌素。

炎症期(1期)

随着出血和血浆渗出,炎症期就开始了。凝血系统的激活使血液开始凝结,最终形成纤维蛋白、纤维结合素和胶原的网状结构。

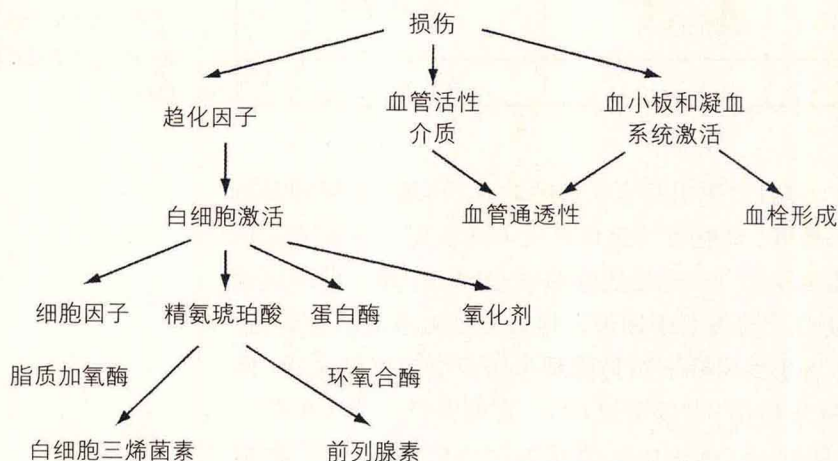


图 1.6 炎症的介质。

这种网状结构能为血凝块提供一些初始的强度。中性粒细胞释放出一系列的蛋白水解酶分解损伤的细胞外间质。血小板和巨噬细胞不仅吸引各种外周细胞、内皮细胞和成纤维细胞,而且也刺激细胞的分裂。炎症期历时数天。

增殖期(2期)

增殖期的特征是,在损伤部位聚集大量的内皮细胞、成肌纤维细胞和成纤维细胞。在损伤部位的边沿开始向内生长新的毛细血管,并在数天内就建立了丰富的毛细血管网。成肌纤维细胞和成纤维细胞本身与毛细血管垂直地组织起来,形成不成熟的肉芽组织。这些细胞生成一个细胞外的网状结构,早期由纤维结合素和蛋白聚糖组成。一周后,胶原大量生成。与此同时,早期的血块、损伤的细胞外结构和新形成的结构继续瓦解。瓦解过程是由巨噬细胞通过吞噬大量的细胞成分完成的。通过连续地清除和吞噬细胞外组织和细胞残骸,损伤组织逐渐得到修复和再成型,牵张力增强。增殖期历时数周。

成熟期(3期)

通过瘢痕组织的不断再成型,成熟期构建了最终的组织结构。在成熟期,巨噬细胞数量明显减少,低血流量的毛细血管有选择性地被清除,最终建立了正常的血液供应。较粗的胶原纤维沿着张力方向形成,纤维之间建立了横桥网络结构。所以,瘢痕组织的形态和功能取决于该期接受负荷的程度。成熟期历时数月。

肌腱

结构和功能

肌腱由结缔组织组成,将肌肉和骨骼连接起来,其基本功能是将力从肌肉传导到骨骼,从而产生动作并维持关节的稳定。肌腱主要含I型胶原,占肌腱的80%~90%。从结构上看,肌腱与韧带十分类似。肌腱中的胶原是按原胶原(tropocollagen)的平行方式排列,原胶原构成较大的结构,即微纤维(microfibrils)、亚原纤维(subfibrils)、原纤维(fibrils)和腱束(fascicles)(图1.7)。肌腱和韧带之间的根本区别在于,肌腱胶原是由大小不同的平行的多条的束组成的,而韧带的胶原组成是多变的并取决于功能的需要。

腱束由松散的结缔组织(腱内膜)围绕着,使肌束相互间能够移动。腱内膜也含静脉、神经纤维和淋巴管。肌腱表面有腱外膜(epitenon)围绕着,外膜为白色的滑膜样结构,由松散的结缔组织组成,也含血管、淋巴管和神经。有些肌腱是被松散的网形结缔组织(腱旁组织)覆盖,将整个肌腱封闭起来。

肌细胞终止于大量的极小的膜状小包内,小包像小手指一样突入肌-腱的交界区。胶原纤维蔓延入包内,并附着在肌肉的基底膜上。在另一端,肌腱以纤维软骨和矿物化的纤维软骨附着在骨骼上。少量胶原纤维穿透矿物化的纤维软骨,直达软骨下的骨质,形成更紧密的连接。

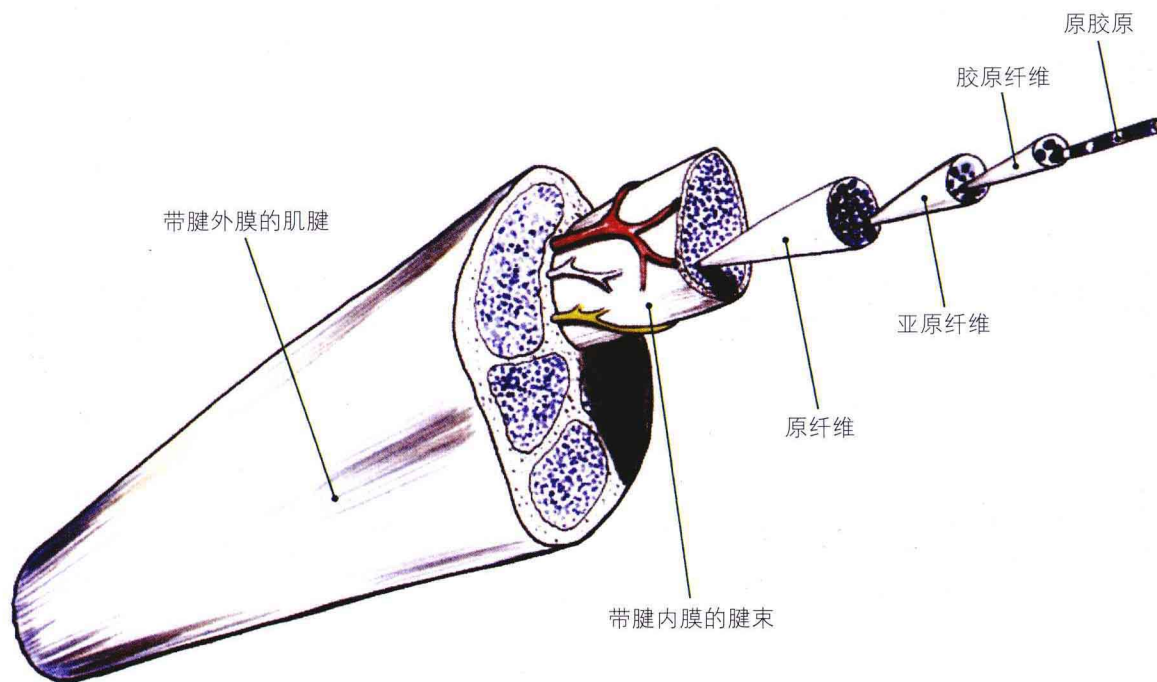


图 1.7 肌腱的结构。

肌腱的应力和变形之间的关系与韧带类似(参见图 1.3)。起初,正常波状的胶原纤维很容易被伸直,在弹性区内,肌腱像一条理想的弹簧一样工作,而在变形区内就会断裂,起先是单个纤维,然后是整个肌腱断裂。

对训练的适应

肌腱对训练的适应与韧带一样,通过增加横截面积以及改善构成肌腱的结缔组织的材料特性来实现。

肌腱损伤

肌腱损伤分急性损伤和过度使用损伤两种。由于肌腱通常位于表浅部位,容易受到穿透性创伤(如刺伤)或深度裂伤(如被冰刀边缘切割)这类严重伤害。如果施加的力超越肌腱的耐受程度,一般就会发生急性肌腱断裂,如冲刺起跑时的跟腱断裂。肌腱部分或整个断裂通常发生在肌腱的中部,但也可能发生在骨骼-肌腱的附丽区或者发生撕脱性骨折。急性肌腱损伤大多数发生在 30~50 岁、参与“爆发力”项目的运动员。肌腱断裂无前驱症状或预兆。但是,研究表明在肌腱中常常已经存在着退行性变,因此,运动员显然容易发生更严重的损伤。

肌腱是最容易发生过度使用损伤的组织。形容这些过度使用损伤的不同术语有:腱炎(tendinitis,肌腱发炎)、腱鞘炎(tenosynovitis,肌腱外鞘发炎)、肌腱骨膜炎(tenoperiostitis,肌腱附丽区或起点的发炎)和滑囊炎(bursitis)/出血性滑囊炎(hemobursitis,滑膜囊发炎,可能合并出血)。每一个术语描述的是受到影响的肌腱的一部分及其周围的组织。注意,所有术语的结尾都带有“炎”字,说明其病理基础是炎症。

虽然肌腱损伤传统上被认为是炎症,但是肌腱过度使用损伤的真正发病原

因仍然没有确定。正常情况下,肌腱承受的负荷不能引起肌腱长度变化大于4% (即在生理可塑性区内),然而有些运动项目要求重复负荷超出这一范围(长度变化超出4%~8%),可能造成胶原纤维的断裂。因此,反复的微细创伤是造成腱炎的一种可能的原因——反复的微细创伤超越肌腱自我修复的内在能力,导致炎症的发生。还有一种可能是,微细创伤的累积会影响到胶原横桥、其他基质蛋白或肌腱的微细血管。

但这种解释存在的一个问题是,形态学的发现与炎症改变不一致。手术标本通常在发现炎性细胞的情况下,可以见到各种退行性变,包括胶原的丢失,纤维结构的改变,细胞数量的减少,血管的向内生长以及偶尔局部的坏死(有或没有钙化)。腱炎的概念是用来描述这类局部的退行性变的。由于显微镜下的退行性变和运动员临床症状之间的关系尚不明了,术语“腱病”常常用于描述慢性的肌腱疼痛。表1.1概括了肌腱疾病和损伤的新旧专业术语。建立新的术语是为了尽量反映细胞机制方面的最新认识。因此,术语“腱炎”应该保留用以描述肌腱的病理改变,包括创伤后的炎性反应。

表 1.1 肌腱疾病和损伤的专业术语

新	旧	定义	形态学所见
腱旁炎(paratenonitis)	肌腱滑膜炎(tenosynovitis) 腱鞘炎(tenovaginitis) 腱周炎(peritenonitis)	仅肌腱周围发炎,无论是否以滑囊为界	腱旁的炎症细胞或肌腱周围的肉芽组织
腱旁炎合并腱病(paratenonitis with tendinosis)	腱炎(tendinitis)	肌腱周围发炎,合并腱内的退行性变	同上,合并肌腱胶原的丢失,纤维排列紊乱,血管成团向内生长,但无明显腱内炎症
腱病(tendinosis)	腱炎(tendinitis)	因萎缩(老年化,微细创伤,血管损害等)引起的腱内退行性变	非炎性的腱内胶原退行性变,纤维排列紊乱,细胞过少,血管成团向内生长,偶尔有局灶性坏死和/或钙化
腱炎(tendinitis)	肌腱拉伤或撕裂 -急性(少于2周) -亚急性(4~6周) -慢性(6周以上)	有症状的肌腱退行性变合并血管破坏和炎症修复反应	分为3个小组:每一组表现出不同的形态学变化,从单纯的炎症合并出血和撕裂到原有的退行性变加上炎症,再到慢性时的钙化和腱病的改变。在慢性阶段,可能有微细损伤,中心性肌腱坏死,部分断裂或急性完全断裂

骨 架

结构和功能

骨架是由骨骼组成的,骨骼可以被看做是一种特殊类型的连接组织。骨骼不断进行再成型(重塑),对机械负荷、全身激素和钙的动态平衡之间的相互影响作出反应。骨骼可以分为(紧密的)骨皮质和(海绵状多孔的)骨小梁,两种骨骼类型