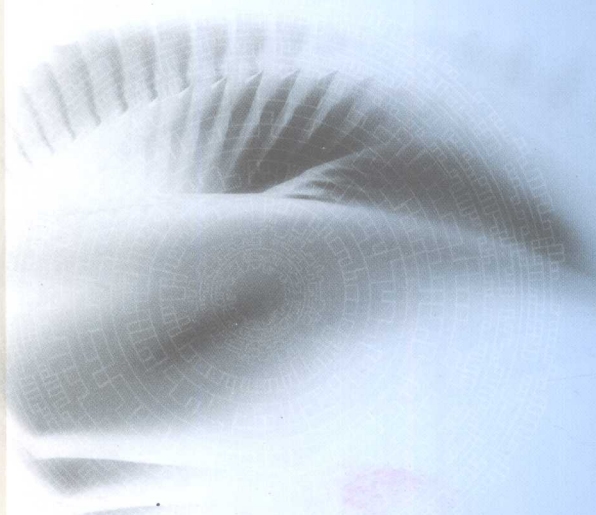


主编 曾绍林

老年人 骨关节病的 预防与治疗

LAONIANREN GUGUANJIEBING DE
YUFANG YU ZHILIAO



江西高校出版社

主編 葛洪權

老年人

骨关节病的

预防与治疗

Essentials of prevention and treatment
for the elderly

人民卫生出版社

老年人骨关节病的预防与治疗

主 编 曾绍林
副主编 黄升武 张余敏
张仁生

江西高校出版社

图书在版编目(CIP)数据

老年人骨关节病的预防与治疗/曾绍林主编. —南昌:
江西高校出版社, 2009.8

ISBN 978-7-81132-656-7

I. 老... II. 曾... III. 老年病: 关节疾病-中西
医结合-防治 IV. R684

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009) 第 132880 号

出版发行	江西高校出版社
社 址	江西省南昌市洪都北大道 96 号
邮 政 编 码	330046
总编室电话	(0791)8504319
销 售 电 话	(0791)
网 址	www.juacp.com
印 刷	南昌航大印刷有限公司
照 排	江西太元科技有限公司照排部
经 销	各地新华书店
开 本	850mm × 1168mm 1/32
印 张	6.375
字 数	145 千字
版 次	2009 年 8 月第 1 版第 1 次印刷
印 数	1 ~ 600 册
书 号	ISBN 978-7-81132-656-7
定 价	28.00 元

版权所有 侵权必究

前 言

老年人骨关节病是老年增生性关节炎及软骨的一种慢性退行性疾病,随着年龄的增长发病率逐渐上升。由于我国生活水平的提高、老龄化现象的加重,患骨关节病的群体不断扩大。为了提高人民的生活质量,认清老年人骨关节病的发生、发展很有必要。本书就骨的形成,关节的组成和功能,常见上、下肢关节疾病,及老年人常见骨关节病作了详细的描述,并对如何预防和保健提供了许多简单易行的方法,让各位老年朋友阅读后能够认清自身骨关节的变化,有了骨关节病能做到心中有数,避免乱投医,并按书上所描述的保健方法去做,能使关节退化、变性、增生来得更晚些,减少或减轻骨关节病的折磨。真诚地希望这本书对老年朋友有所帮助。

由于作者知识水平有限,难免会出现这样或那样的错误,望各位读者朋友批评指正。

目 录

第一章 骨的形成 /1

第一节 软骨的形成 /1

第二节 骨的形成 /2

第三节 骨的血液供应 /4

第四节 骨的代谢 /9

第二章 关节的组成和功能 /12

第一节 关节的分类 /12

第二节 关节的构成 /14

第三节 关节的组织学 /17

第四节 关节的血供和淋巴循环及神经支配 /34

第五节 关节软骨的生物力学 /36

第三章 常见上肢关节疾病 /47

第一节 肩关节周围炎 /47

第二节 肩部撞击症 /50

第三节 冈上肌腱钙化 /53

第四节 肱二头肌长头腱鞘炎 /56

第五节 肩关节骨关节炎 /58

第六节 肘关节骨关节炎 /61

第七节 肱骨内外上髁炎 /63

第八节 剥脱性骨软骨炎 /65

第九节 肘部神经卡压症 /66

第十节 手部骨性关节炎 /68

第十一节 狭窄性腱鞘炎 /70

第十二节 掌腱膜挛缩症 /73

第四章 常见下肢关节疾病 /76

第一节 髋关节骨性关节炎 /76

第二节 股骨头缺血性坏死 /82

第三节 髋股关节骨性关节炎 /86

第四节 股骨髁间窝狭窄症 /94

第五节 膝关节骨性关节炎 /99

第六节 膝关节内游离体 /105

第七节 足踝关节骨性关节炎 /109

第八节 下肢常见滑囊炎 /121

第五章 常见老年骨病 /125

第一节 类风湿性关节炎 /125

第二节 强直性脊柱炎 /133

第三节 退行性骨关节病 /134

第四节 老年性骨质疏松 /141

第五节 痛风 /142

第六节 老年性骨质疏松症 /144

第七节 跟痛症 /156

第八节 颈椎病 /157

第六章 骨关节病的预防与康复 /173

第一节 预防 /173

第二节 骨关节病的康复与保健 /176

第三节 饮食对骨关节炎的影响 /195

□ 第一章

骨 的 形 成

人体骨骼的退化,是骨骼细胞慢慢变化来的,是一个较长期的过程,就如同人体骨骼的形成是一个较长时间的过程一样,我们先了解骨的形成过程,是为了更好地了解骨的退变,也是为了更好地预防和治疗这类疾病。因此了解骨的形成是很有必要的。

第一节 软骨的形成

早在胚胎第5周,间叶细胞逐渐增大,变得更为密集,并分化为一层细胞,称为前软骨。然后,基质沉积在细胞之间。这种基质含有胶原纤维,胶原纤维是特有的一种类型,具有软骨特有的功能。在透明软骨内,因为基质显现清晰,而两者结构相似,胶原纤维不能以普通的染色方法显示出来。在弹性软骨内,可见较粗的白色纤维,沉积在基质中。通过内、外生长,可使软骨的厚度增加。内生长是通过软骨细胞的增殖,产生新的基质和纤维,使软骨从内部生长增大。外生长(周围生长)是通过软骨膜内层细胞转化为软骨细胞,产生基质和纤维,使软骨从表面向外扩大。

第二节 骨的形成

到胚胎第7周以后,骨就开始出现。膜内化骨一般是直接由密集的间叶雏形转化而成(如颅骨和面骨等)。许多颅骨是由间叶雏形先转变为软骨雏形,然后再通过下列两种方式形成骨化结构:(1)先有原发性骨环形成,其后血管侵入,形成原发性骨化中心,原发性骨化中心将成为骨干和干骺端;(2)以后,骺部血管组织间接地骨化,形成继发性骨脂中心。骺与骨干交界处称为生长板。在原发和继发性骨化中心之间生长,具有较快的横向和纵向生长能力。最先形成的软骨雏形逐渐被子骨化组织代替,称为软骨内骨化。软骨内骨化和膜内骨化是骨形成的两种类型,软骨内成骨含有和骨膜平行生长的膜内化骨。同样,膜内成骨也可能经历其后软骨内化骨的演变过程进行生长。

一、膜内化骨

原发性膜内化骨形成颅骨、面骨、部分锁骨和下颌骨。间叶和结缔组织膜先形成颅骨和面骨的原始雏形,一般膜内化骨在一个或数个骨化中心开始。这些骨化中心的特征是出现骨母细胞,骨母细胞沉积在骨小梁网中,呈放射状向各处扩散。外周间顺组织分化成为纤维鞘(即骨膜),纤维鞘内壁分化骨母细胞,骨母细胞沉积形成平行的密质骨板(即板层骨),这种膜内化骨构成了颅骨的内板和外板。骨小梁主要沿最大的应力线排列。

某些中轴骨和四肢骨的成分也与膜内化骨有关。骨干和干骺端皮质骨来自内衬软骨雏形的特殊间叶组织(即骨膜)。小儿骨髓

炎,其原始骨干变为死骨,被掀起的骨膜形成由新骨生成的完整性包壳,这就完全是原始的膜内化骨过程。

二、软骨化骨

先是软骨雏形结构被软骨破坏,然后被周围骨替代。这一过程涉及两个步骤:(1)软骨内化骨,即从软骨中心开始化骨。(2)软骨膜下和骨膜下化骨,即从软骨膜下或骨膜下自外周开始化骨。

1. 软骨内化骨 在软骨间质中心,细胞逐渐增大,呈放射状排列。钙盐沉积在基质内,这种钙化的软骨被分解,被以软骨膜侵入的血管组织所破坏。与此同时,侵入的芽状组织块产生骨母细胞,骨母细胞在许多地方,甚至在钙化的软骨内沉积,形成新骨。这种松质骨形成后,继续向两端发展,替代软骨。

软骨内化骨是中轴和四肢骨成分发生的主要过程,整个过程中持续不间断地进行。最好的例子是胚胎肢芽发生过程。

间叶细胞增殖并密集,形成以后骨的轮廓。这些细胞很快分化为软骨母细胞,软骨母细胞继而转变为软骨细胞,软骨细胞分泌细胞间软骨物质,这种物质被周围组织包绕,产生骨的软骨雏形,软骨雏形周围的间叶组织很快围成一层膜,即软骨膜。

软骨雏形随着间质生长逐渐增加长度,这与软骨细胞的增殖、成熟、增大等因素有关。

软骨雏形由于骨干内间质的不断生长,和软骨膜的成软骨细胞形成一层软骨,沉积在其表面,因而,也产生横向发展。

从雏形中心至雏形两端,由于间质主动性生长,使细胞分开,同时,在雏形中心最早形成的软骨细胞成熟、增大,并分泌碱性磷酸酶进入细胞间组织中,发生软骨细胞钙化,由于营养物质受到钙

化基质的阻碍,软骨细胞发生死亡,故雏形中心的钙化基质分解形成空腔。

血管侵入软骨膜内,似乎能改变多功能细胞的变化,这些细胞开始分化为骨母细胞,在软骨雏形周围产生一薄层骨组织。包围雏形的膜称为骨膜。

随着雏形中段钙化软骨的分解,骨膜芽和含有来自骨膜成骨细胞和骨母细胞的血管组织增生,侵入破碎的软骨雏形中间。骨母细胞被成骨包围,在残存钙化软骨上面产生新骨,这种新骨为松质骨。

长骨中间化骨进一步扩散,由于成骨细胞的作用,雏形继续生长,产生强有力的密质壁。中心部分的松质骨多半被吸收,遗留一个腔,即髓样组织填充。髓腔不会伸入雏形的软骨端。但是由纵行生长的小梁骨可将软骨端分开。

2. 软骨膜下化骨 在软骨化骨同时,海绵状中心骨发生,软骨膜内层(称骨膜更确切),产生一层与骨膜相平行的密质骨。

第三节 骨的血液供应

长骨的血供应来自三个方面:①骨端、骨骺和干骺端的血管;②进入骨干的营养动脉(常有1~2条);③骨膜的血管。进入骨干的营养动脉分为两个大的分支,即升支和降支,每一支都有许多细小的分支,大部分直接进入皮质骨,另一些分支进入髓内血管窦。升支和降支的终末血管供给长骨两端的血运,并与骨骺和干骺端血管形成吻合。起源于髓内营养动脉的皮质小动脉,呈放射状直接进入皮质骨,或以2~6支小动脉为一束的形式进入皮质骨。在皮质骨内的小动脉,又形成许多分支,某些顺骨的长轴纵向延伸,

而另一些呈放射状走行。这些血管分支,最终在哈佛系统形成毛细血管。有一些小动脉进入皮质骨后又穿出皮质骨与骨膜的小动脉相吻合,形成动脉网。在髓内,某些小动脉较短,形成骨髓的毛细血管,供给骨髓血运。哈佛管内常常含有管壁很薄的两条血管,一条较细,而另一条稍粗,表时较细的一条为动脉,而稍粗的一条为静脉,形成进出两个方向的血流。这些小血管壁由单层内皮细胞组成,在少数情况下,其中一条血管可显示小动脉的组织学特征。哈佛管内有时只含一条毛细血管。

一、髓内营养系统

所有长骨,均有1~2条营养动脉经营养孔进入骨内。在营养孔内无分支,同时伴随有几条血管壁较薄的小动脉和有髓神经。在肱骨常为1条支脉,少数情况下也可为两条。营养动脉从肢骨的前内侧进入骨内,常为中下1/3交界处,但是,进入点常有变异。股骨有两条来自股深动脉穿支的营养动脉,从股骨粗线进入骨内。桡骨和尺骨的营养孔位于近侧端。胫骨的营养动脉起源于胫后动脉,正好在胫骨斜线下(即比目鱼肌的起始部位),从后外侧穿入皮质骨。

在髓内的营养动脉,不论是上行支还是下行支,都是髓内重要的血供来源,至少能供给皮质骨的内2/3或更远的一些部位。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%至皮质毛细血管床。骨髓和皮质骨的毛细血管床互不联系,血液回流也是分开的。进入髓血管窦的小动脉,起源于营养动脉的外侧支,同时还有另外一些小动脉供给皮质骨的骨内膜。

有些学者认为,骨干皮质骨的血供,完全由横向的髓内营养动脉分支供给。另一些学者认为血运是分段供给,即营养动脉的分支供给皮质骨的内侧一半或 $2/3$, 剩余部分由骨膜血管供血。

二、静脉回流

长骨具有一个较大的中央静脉窦。接受横向分布的静脉管道的血液,这些来自骨髓的毛细血管床(即血管窦)。横向管道内含有进入骨内膜的小动脉。这些静脉管道可将血液直接流入中央静脉窦,也可先引流至大的静脉分支内,然后再汇入中央静脉窦。中央静脉窦进入骨干营养孔,作为营养静脉将静脉血引流出骨。

长骨的静脉血,主要经骨膜静脉丛回流。仅有 $5\% \sim 10\%$ 的静脉血经营养静脉回流。许多静脉血经骨端的干骺端血管回流,骨端血管是骨膜静脉系统的一部分。从骨膜表面的骨干皮质骨出现的内皮管,称作小静脉。尽管近来有人认为,皮质骨血液很少回流至内骨膜静脉,但体内研究表明,毛细血管离开哈佛管后有分支进入骨髓,并进入骨髓血管窦。

三、血流

骨干皮质骨内的血流方向与范围,仍有争议。一种观点是赞成血液离心性流动说。认为血液先从骨髓营养系统进入骨内膜面,然后流出骨外膜。倘若骨髓营养系统中断,骨外膜系统仍保留,可提供血液供给,此时血流方向变为向心性流动。这种观点被微动脉造影研究证实。

骨膜血管的作用未完全明了,一般认为,骨膜系统的血供主要

来自周围肌肉,供给皮质骨的外 1/3 或外侧一半血运。尽管在解剖学上,骨膜血管与皮质骨血管都起源于骨髓血管,并且互相间有联系,但许多学者仍否认骨膜系统的供血多于皮质骨最低限度的供血。在皮质骨的外侧部分,在哈佛管内的许多管壁较薄的小血管仍能看到,与骨膜内的小动脉是相连续的。这是证实当髓内营养血管中断后,骨膜系统的血液流入整个皮质骨的基础,也是重要的辅助血供来源(例如在严重移位性骨折时)。

长骨两端的血供,由周围小孔进入骨髓与干骺端的血管供给。这些小动脉分支进入骨后,形成动脉弓,产生一密集的交锁网状结构。这些小血管进入软骨下区时,血管口径进行性变小,形成终末小血管袢。骨髓与干骺端小动脉和骨髓营养动脉的终末支形成吻合,供血占整个骨血运的 20% ~ 40%。

进入骨髓的血管有两种,一种远离骨髓,经软组织直接进入骨髓,发生骨髓分离时此血管因远离骨髓,不易发生损伤。另一种是紧贴骺板边缘的关节软骨进入,此种血管靠骺太近,因而在骨髓分离时易遭损伤,引起骨髓或骺板缺血。发生缺血者多为关节内骨髓,例如股骨头骨髓、肱骨内外髁骨髓和桡骨头骨髓等。

由于进入骺板的小动脉分支紧靠软骨下区(即为软骨细胞静止区),为软骨提供营养,所以骨髓血供障碍直接影响骺板软骨细胞的增殖能力、软骨基质不能钙化、肥大细胞堆积不能成骨,影响软骨内成骨的整个过程。

正常骨皮质血管内的血流,通过一种尚未明确的控制机制的调节,变化较大。在正常的肢体,所有的血管并非同时开放发挥作用,而只有有限的部分血管参与血流的循环过程,另外一些血管处于“静止状态”。在某些情况下(如对侧肢体骨折),大量的血管变为功能活跃状态,这一点经微动脉造影可得到证实。

如果骨髓和骨膜的血循环中断,干骺端血循环会增加;如果营养动脉的循环和干骺端血管中断,骨膜血管会发生增殖,骨膜血流增加时,常常伴有骨膜新骨的形成。

当营养动脉的血流中断时,大约内侧 2/3 的皮质骨缺血坏死,但外侧 1/3 皮质骨仍成活。相反,当骨膜被剥离仅与皮质骨附着,营养动脉完好,外侧 1/3 皮质骨发生缺血坏死,常常伴随骨膜新骨的形成,新骨围绕骨干生长。当营养支脉受压(如髓内针应用时),会发生代偿性的骨膜血管增殖,使较大范围的皮质骨获得成活。当髓内营养支脉中断,骨膜从骨干剥离,会发生整个骨干的皮质骨坏死。

在某些情况下,肢体较大的周围静脉血流会发生逆流和迂回至长骨的髓腔。当肢体主要静脉回流障碍,长骨髓内压上升。在急性静脉阻塞的情况下,静脉血流逆行流入股骨远端干骺端,从而可以证实侧支静脉回流经骨髓静脉管道建立。急性和慢性静脉栓塞时,会出现骨穿梭部钝性疼痛或局部压痛等现象,抬高肢体后静脉血回流,疼痛即可减轻。

四、有关长骨血循环的观点总结

1. 骨的营养动脉系统由营养动脉和干骺端动脉的分支组成,相互形成的吻合构成了骨髓血液供应。这个系统的血运多半由全身循环中的局部主要动脉的分支供给。

2. 骨膜动脉系统由围绕管状骨的肌肉中心血管供给和形成,是骨循环中较大的血管系统。

3. 至少有 2/3 或 3/4 的内侧部分皮质骨的血运,主要由骨髓营养动脉系统的分支供给。

4. 根据某些学者的实验表明, 外侧皮质骨 1/3 或 1/4 的血运主要由骨膜动脉供给。另有一些学者认为, 骨膜的血运限制在筋膜附着处的皮质骨区(如股骨粗线处)。

5. 正常情况下, 进入皮质骨的血流方向是离心性的, 即从骨髓至骨膜。

6. 在异常情况下, 如营养动脉系统阻塞, 骨膜血运系统能逆转离心性的血液方向, 使骨膜的血运供给皮质骨。虽然认为骨膜动脉对皮质骨的血供是有限的, 但当骨髓血流受阻时, 骨膜动脉变得相当活跃, 没有在血流方向上形成大的逆流。

7. 在骨膜深层, 骨膜输出和输入营养血管之间周围毛细血管的互相吻合相当丰富, 并与皮质表面血管连接密切。在骨干表面, 大部骨膜附着疏松。

8. 骨膜系统(小动脉和小静脉)有较多的血管成分, 穿过有限的局部皮质表面, 此处, 筋膜结构牢固地附着于干骺端。

第四节 骨的代谢

钙盐是相对不溶性的, 特别是磷酸盐和碳酸盐。但磷酸钙是可溶性的, 离子浓度大于 10^{-3}M , 这种形式的离子浓度, 在细胞外液循环中大约占一半。当第三种形式的磷酸钙(例如骨的磷灰石结晶)以 Ca^{2+} 和 HPO_4^{2-} 离子形式加入溶液中时, 这种离子将会附着于骨的晶体上。

钙对增强和调节细胞膜的通透性起重要作用。对于功能正常的细胞, 细胞内钙离子浓度必须维持在 10^{-7}M 之内, pH 值也必须维持正常。细胞外 Ca^{2+} 和 HPO_4^{2-} 离子的浓度, 不应超过 10^{-3}M 的范围, 以防止磷酸钙沉积在细胞内。

钙在细胞内的环境中保持稳定的情况,表明细胞外液的钙离子浓度与细胞内液之间相比差异较大,也表明细胞膜对二价离子是相对不可渗透的。但是,钙离子却能不断地进入细胞内,或许线粒体的存在与确切地控制细胞内钙离子的浓度有关。细胞膜上的钙泵具有运送钙离子对抗细胞外化学梯度的功能。

钙离子由小肠黏膜吸收,或经肾小球滤过由肾小管吸收后,通过细胞本身运输,很快泵出细胞,防止阻碍细胞的代谢过程。从理论上说,在线粒体的控制下,钙离子能很快地通过渗透膜,然后,通过泵很快地排出细胞,不会引起细胞内钙离子高于允许的程度。

在血浆中,钙的浓度约为 10mg/dl ,可弥散的钙离子,是没有被不能弥散的血浆蛋白络合的部分,稍多于总量的 50% 或 $5 \sim 6\text{mg/dl}$,约为 $1.5 \times 10^{-3}\text{M}$,这样保持钙离子浓度低于溶液产生磷酸钙盐的水平。这些离子和另外一些细胞膜的络合物之间的平衡,维持了细胞外离子浓度的恒定。当这种平衡改变时,会引起高血钙或低血钙等临床病理改变,产生离子经细胞排出或反方向运动。

血钙水平受其他因素的影响,钙离子在小肠上段吸收,经肾小球滤过后,又被肾小管吸收,形成不休止地进出骨的液体间隙的现象。整个血浆钙和骨间隙液中的钙每 20 分钟交换一次。

骨内矿物质不断吸收和沉积,发挥了保持钙环境稳定的重要作用。此外,某些内在因素例如激素(甲状旁腺激素、降钙素)、肾脏(肾小管)和维生素 D 的代谢,对维持血浆钙浓度的平衡也起着重要作用。

活跃的骨组织被一层细胞所覆盖,形成动力接触面,使液体与骨和细胞外液的细胞间成分获得相互交流。在幼年动物体内,几乎 100% 的骨面被覆盖;而老年动物体有大约 40% 的骨面未被覆盖,这些区域不参与细胞外液钙含量的消耗。