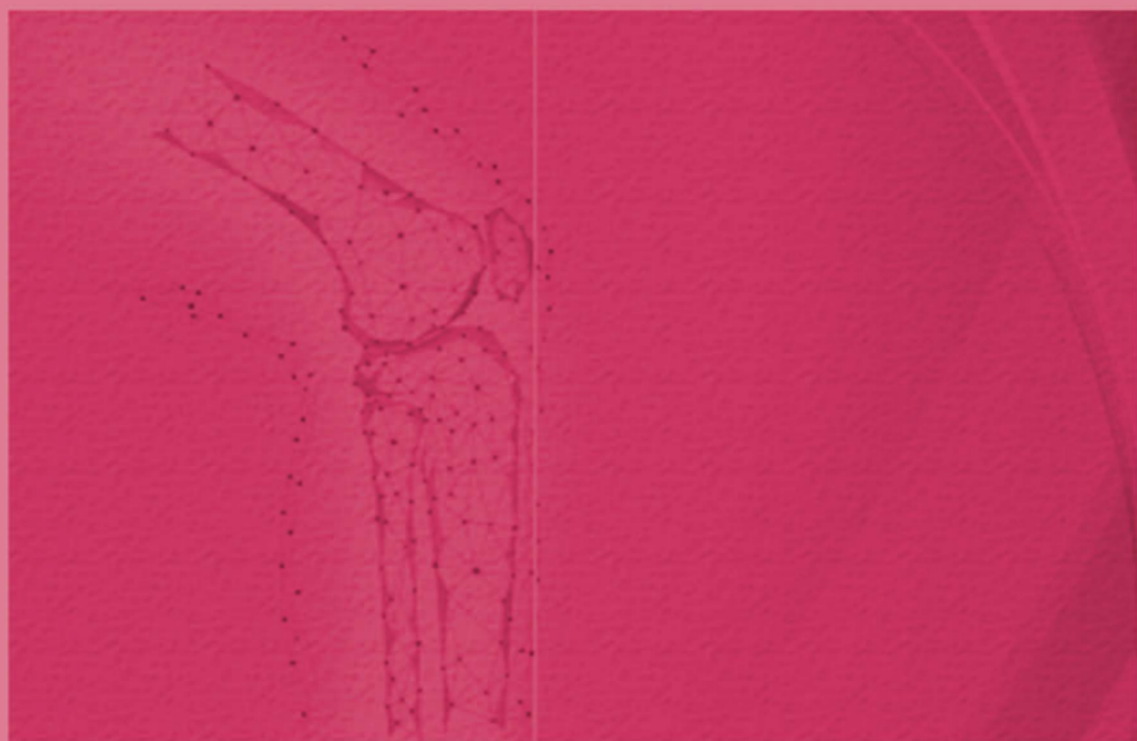


临床骨科疾病诊断与实践应用



仝允辉 主编

临床骨科疾病诊断与实践应用



总主编

主编



人民卫生出版社

图书在版编目 (C I P) 数据

临床骨科疾病诊断与实践应用 / 全允辉主编. -- 南昌 : 江西科学技术出版社, 2020. 4
ISBN 978-7-5390-7257-9

I. ①临… II. ①全… III. ①骨疾病—诊疗 IV. ①R68

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2020) 第 052335 号

选题序号: ZK2019480
图书代码: B20054-101
责任编辑: 宋涛

临床骨科疾病诊断与实践应用

LINCHUANG GUKEJIBING ZHENDUAN YU SHIJIAN YINGYONG

全允辉 主编

选题策划: 北京医轩国际医学研究院
封面设计: 北京医轩国际医学研究院
出版发行: 江西科学技术出版社有限责任公司
社 址: 南昌市蓼洲街 2 号附 1 号
邮编: 330009 电话: (0791) 86623491 86639342 (传真)
经 销: 各地新华书店
印 刷: 廊坊市华昌印务有限公司
开 本: 787mm×1092mm 1/16
字 数: 275 千字
印 张: 10
版 次: 2020 年 4 月第 1 版 2020 年 4 月第 1 次印刷
书 号: ISBN 978-7-5390-7257-9
定 价: 120.00 元

赣版权登字: -03-2020-79

版权所有, 侵权必究

(赣科版图书凡属印装错误, 可向承印厂调换)

编委会

- | | |
|-----|--------------------|
| 仝允辉 | 河南省洛阳正骨医院（河南省骨科医院） |
| 李文霞 | 河南省洛阳正骨医院（河南省骨科医院） |
| 王慧彪 | 河南省洛阳正骨医院（河南省骨科医院） |
| 李国伟 | 河南省洛阳正骨医院（河南省骨科医院） |
| 吕秉舒 | 河南省洛阳正骨医院（河南省骨科医院） |
| 周瑞华 | 河南省洛阳正骨医院（河南省骨科医院） |

目 录

第一篇 骨科基础.....	1
第一章 骨的正常结构.....	7
第二章 骨的生物力学.....	13
第二篇 骨科诊断学.....	22
第一章 骨科物理检查.....	22
第二章 骨科影像学检查.....	49
第三篇 骨科治疗学.....	74
第一章 髋部疾病.....	74
第二章 脊柱疾患.....	86
第三章 脊柱解剖与脊柱疾病的病机.....	110
第四章 主要治疗方法心得.....	116

第一篇 骨科基础

骨 (bone) 主要由骨组织 (包括骨细胞、胶原纤维和基质等) 构成, 成人有 206 块骨。骨有新陈代谢活动和生长发育过程, 外伤后有修复再生能力, 所以骨是一种器官。按其在体内的部位可分为躯干骨、颅骨和四肢骨。前二者统称为中轴骨, 四肢骨包括上肢骨和下肢骨。

组织结构

骨组织 (osseous tissue) 由数种细胞成分和大量钙化的细胞间质组成。

骨的形态

形态和功能是互相制约的, 由于功能的不同, 骨有不同的形态。基本可分为四类: 长骨、短骨、扁骨和不规则骨。

1 长骨 (long bone) 呈长管状, 分布于四肢, 适应支持体重、移动身体和进行劳动的运动, 在运动中起杠杆作用。长骨有一体和两端。体又名骨干, 骨质致密, 骨干内的空腔称为骨髓腔, 内含骨髓; 在体的一定部位有血管出入的滋养孔。端又名骺, 较膨大并具有光滑的关节面, 由关节软骨覆盖。

小儿长骨的骨干与骺之间夹有一层软骨, 称骺软骨。骺软骨能不断增生, 又不断骨化, 使骨的长度增长。成年后骺软骨骨化, 原骺软骨处留有一线状痕迹, 称骺线。

2 短骨 (short bone) 一般呈立方形, 多成群地连接存在, 位于既承受重量又运动复杂的部位, 如腕骨和跗骨。

3 扁骨 (flat bone) 呈板状, 分布于头、胸等处。常构成骨性腔的壁, 对腔内器官有保护作用, 如颅盖骨保护脑, 胸骨和肋骨保护心肺等。

4 不规则骨 (irregular bone) 形态不规则, 如椎骨。有些不规则骨, 内有含气的腔, 称含气骨, 如位于鼻腔周围的上颌骨和筛骨等, 发音时能起共鸣作用, 并能减轻骨的重量。

骨基质

骨的钙化细胞间质又称骨基质 (bone matrix), 由有机成分和无机成分构成。

(1) 有机成分: 包括胶原纤维和无定形基质, 约占骨干重的 35%, 是由骨细胞分泌形成的。有机成分的 95% 是胶原纤维 (骨胶纤维), 主要由 I 型胶原蛋白构成, 还有少量 V 型胶原蛋白。无定形基质的含量只占 5%, 呈凝胶状, 化学成分为糖胺多糖和蛋白质的复合物。糖胺多糖包括硫酸软骨素、硫酸角质素和透明质酸等。而蛋白质成分中有些具有特殊作用, 如骨粘连蛋白可将骨的无机成分与骨胶原蛋白结合起来; 而骨钙蛋白 (osteocalcin) 是与钙结合的蛋白质, 其作用与骨的钙化及钙的运输有关。有机成分使骨具有韧性。

(2) 无机成分: 主要为钙盐, 又称骨盐 (bone salt), 约占骨干重的 65%。主要成分是羟基磷灰石结晶 [hydroxyapatite crystal, $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$], 电镜下, 结晶体为细针状, 长约 10~20nm, 它们紧密而有规律地沿着胶原纤维的长轴排列。骨盐一旦与有机成分结合后, 骨基质则十分坚硬, 以适应其支持功能。

成熟骨组织的骨基质均以骨板的形式存在, 即胶原纤维平行排列成层并借无定形基质粘在一起, 其上有骨盐沉积, 形成薄板状结构, 称为骨板 (bone lamella)。同一层骨板内的胶原纤维平行排列, 相邻两层骨板内的纤维方向互相垂直, 如同多层木质胶合板一样, 这种结构形式, 能承受多方压力, 增强了骨的支持力。

由骨板逐层排列而成的骨组织称为板层骨。成人的骨组织几乎都是板层骨。按照骨板的排列形式和空间结构不同而分为骨松质和骨密质。骨松质构成扁骨的板障和长骨骨髓的大部分; 骨密质构成扁骨的皮质、长骨骨干的大部分和骨髓的表层。

细胞成分

骨组织的细胞成分包括骨祖细胞、成骨细胞、骨细胞和破骨细胞。只有骨细胞存在于骨

组织内，其他三种细胞均位于骨组织的边缘。

(1) 骨细胞 (osteocyte): 骨细胞为扁椭圆形多突起的细胞，核亦扁圆、染色深。胞质弱嗜碱性。电镜下，胞质内有少量溶酶体、线粒体和粗面内质网，高尔基复合体亦不发达。骨细胞夹在相邻两层骨板间或分散排列于骨板内。相邻骨细胞的突起之间有缝隙连接。在骨基质中，骨细胞胞体所占据的椭圆形小腔，称为骨陷窝 (bone lacun)，其突起所在的空间称骨小管 (bone canaliculi)。相邻的骨陷窝借骨小管彼此通连。骨陷窝和骨小管内均含有组织液，骨细胞从中

(2) 骨祖细胞 (osteoprogenitor cell): 骨原细胞是骨组织中的干细胞。细胞呈梭形，胞体小，核卵圆形，胞质少呈弱嗜碱性。骨原细胞存在于骨外膜及骨内膜的内层及中央管内，靠近骨基质面。在骨的生长发育时期，或成年后骨的改建或骨组织修复过程中，它可分裂增殖并分化为成骨细胞。

(3) 成骨细胞 (osteoblast): 成骨细胞由骨原细胞分化而来，比骨原细胞体大，呈矮柱状或立方形，并带有小突起。核大而圆、核仁清楚。胞质嗜碱性，含有丰富的碱性磷酸酶。电镜下，胞质内有大量的粗面内质网、游离核糖体和发达的高尔基复合体，线粒体亦较多。当骨生长和再生时，成骨细胞于骨组织表面排列成规则的一层，并向周围分泌基质和纤维，将自身包裹于其中，形成类骨质 (osteoid)，有骨盐沉积后则变为骨组织，成骨细胞则成熟为骨细胞。

成骨细胞以顶质分泌的方式向类骨质内释放有膜包裹的小泡，称为基质小泡 (matrix vesicle)，其直径约 $0.1\mu\text{m}$ 。小泡膜上有大量的碱性磷酸酶和 ATP 酶，泡内含有磷脂和小的钙盐结晶。通常认为，基质小泡是类骨质钙化的重要结构。医学研究认为，成骨细胞能向基质中分泌骨钙蛋白。

(4) 破骨细胞 (osteoclast): 破骨细胞是一种多核的大细胞，直径可达 $100\mu\text{m}$ ，可有 $2\sim 50$ 个核，胞质嗜酸性强。其数量远比起成骨细胞少。多位于骨组织被吸收部位所形成的陷窝内。电镜下，破骨细胞靠近骨组织一面有许多高而密集的微绒毛，形成皱褶缘 (ruffled border)，其基部的胞质内含有大量的溶酶体和吞饮小泡，泡内含有小的钙盐结晶及溶解的有机成分。皱褶缘周围有一环形的胞质区，其中只含微丝，其他细胞器很少，称为亮区 (clear zone) 亮区的细胞膜平整，紧贴于骨组织表面，恰似一道围墙在皱褶缘周围，使其封闭的皱褶缘处形成一个微环境。破骨细胞可向其中释放多种蛋白酶、碳酸酐酶和乳酸等，溶解骨组织。医学研究认为，破骨细胞是由多个单核细胞融合而成。

构造

骨由骨膜、骨质和骨髓构成，此外还有丰富的血管和神经分布。

1. 骨膜 (periosteum) 分骨外膜和骨内膜。骨外膜分两层，外层为纤维层，有营养和保护作用。内层为成骨层，参与骨的生长和修补。故骨外膜受损，骨不易愈合。在肌肉和韧带附着处，骨外膜显著增厚。骨内膜 (endosteum) 主要衬附于骨髓腔面以及骨小梁表面。

2. 骨质 是骨的主要成分，由骨组织构成，分骨密质和骨松质。骨密质 (compact bone) 分布在骨的表面，厚而致密，由紧密排列的骨板构成，抗压、抗扭力强。骨松质 (spongy bone) 位于骨内部，由针状或片状的骨小梁组成，骨小梁按重力方向和肌肉牵引的张力方向排列。这两种排列方式，使骨以最经济的材料，达到最大的坚固性和轻便性。头骨内、外骨板之间的松质称板障 (diploe)。

3. 骨髓 (bone marrow) 位于长骨的骨髓腔和骨松质的间隙内，由造血细胞和网状结缔组织构成。分为红骨髓和黄骨髓两种。幼畜的骨髓均为红骨髓 (red bone marrow)，其内含大量不同发育阶段的红细胞及其他幼稚型的血细胞，故呈红色，具有造血功能；在青春期中，骨髓腔内既有红骨髓 (red bone marrow) 又有黄骨髓 (yellow bone marrow)；成年后骨髓腔中的红骨髓逐渐发生脂肪沉积，呈黄色，转为黄骨髓 (yellow bone marrow) 失去造血能

力。大量失血后，黄骨髓可以逆转为红骨髓，再次执行造血功能。骨松质中的红骨髓一直具有造血功能。

4. 血管和神经 骨有丰富的血管和神经，主要分布在骨膜。骨表面有肉眼明显可见的小孔，分布于骨质的血管由此出入。分布于骨的神经主要是血管的运动神经和骨膜的感觉神经。

表面形态

骨表面附着骨骼肌，有血管神经通过，骨与骨之间以多种方式形成关节，故在骨的表面形成多种结构。这些结构都有一定的名称，且有一定的规律可循。

1. 供肌肉和韧带附着的突起 (1)突(process): 为骨表面突然高起的部分；(2)棘(spine): 为顶端尖锐的突起；(3)结节(tuber)或小结节(tubercle): 为粗糙而较高的突起；(4)粗隆(tuberosity): 为粗糙而较平的突起；(5)嵴(crest): 为边缘薄的长隆起；(6)线(line): 为低而细长的隆起。另外还有其它一些名称，如转子(trochanter)、隆起(eminence)等。

2. 骨表面的凹陷按大小和形态分别称为窝(fossa)、凹(fovea)或小凹(foveola)、沟(sulcus)和压迹(impression)等。

3. 骨内的空腔骨内的腔洞称腔(cavity)、窦(sinus)或房(antrum)，小的称小房(cellules)，长形的称管(canal)或道(meatus)，腔或管的开口称口(aperture)或孔(foramen)，不整齐的孔称裂孔(hiatus)。

4. 关节面及其周围的结构(1)头(head): 为球形的关节面；(2)滑车(trochlea): 为滑车状的关节面；(3)髁(condyle): 为圆柱状的关节面。髁附近非关节面的突起称上髁(epicondyle)。

骨的构造: 骨质，分为骨密质骨松质两种，骨密质构成外层，骨松质有许多片状和杆状的骨小梁交织成网，呈海绵状，骨松质分布于内部。

骨膜: 骨膜由致密结缔组织构成，包裹除关节面以外的整个骨面，骨膜内含有丰富的血管和神经，故感觉敏锐，并对骨的生长和营养有重要作用。

骨髓: 充填于长骨骨髓腔及骨松质腔隙里，分为红骨髓和黄骨髓

在骨的关节面上，有透明软骨构成的关节软骨覆盖，具有减少摩擦，增强关节灵活性的作用

物理特性

新鲜骨呈乳白色或粉红色，干燥的骨轻而白。骨是体内最坚硬的组织，能承受很大的压力和张力，并富有弹性。骨的这种物理特性不仅取决于骨的形态和内部结构，还与骨的化学成分有密切关系。骨由有机物和无机物构成，有机物决定其弹性，无机物决定其硬度。有机物的主要成分有胶原纤维、骨粘蛋白和硫酸软骨素。如用稀盐酸脱去骨中的无机物，则骨变得柔软而易弯曲。骨中的无机物又称骨盐，主要成分有磷酸钙和碳酸钙等，它们以羟磷灰石 $[Ca_5(PO_4)_3OH]$ 和无定形的胶体磷酸钙等形式分布于有机物中。如将骨煅烧除去有机物，则骨发脆易碎。骨中的有机物与无机物的含量比例不是一成不变的。成年人骨含有2/3的无机物和1/3的有机物，幼年时有机物含量高，而老年人则相反，易发生骨折。妊娠和泌乳妇女，由于胎儿发育和泌乳的需要，在食物调配不当时，易发生软骨病。为了预防软骨症，应注意食物的调配。

生长发育

骨起源于胚胎时期的间充质。在胚胎期，有两种成骨方式，一种是由胚性结缔组织膜演变成骨组织，称膜化骨，如面骨等扁骨的成骨方式；另一种是先形成软骨，在软骨的基础上形成骨组织，称软骨化骨，如四肢的长骨。

膜化骨

在膜的一定部位开始形成骨化点，骨化点的间充质细胞大量繁殖，并分化为成骨细胞，周围血管增多，在成骨细胞的活动下，产生纤维和基质，形成类骨质，次后钙盐沉积，成骨细胞被埋入钙化的基质中而成为骨细胞。上述过程从骨化点逐渐向四周放射扩展，形成骨小

梁，骨小梁交织成网状，形成骨松质。在新生骨质外面的结缔组织形成骨膜，骨膜下面的成骨细胞不断产生新的骨质，使骨逐渐加厚。同时已经形成的骨质又不断的被破骨细胞破坏而被重吸收。这样，骨的外形和内部结构随着其机能及周围环境的改变而不断的进行改建。如顶骨在发育的过程中，随着脑的不断发育增大，顶骨表层的骨小梁逐渐增多，但颅腔面的骨小梁不断的被破坏和重吸收，通过这种发育和改建过程，颅腔的体积不断增大，以适应脑的生长发育。

软骨化骨

在胚胎的早期，由间充质先形成透明软骨原基，这时的软骨已具有成年骨的雏形，外被软骨膜，并不断生长，达到一定体积后，在软骨中部出现初级骨化中心，在成骨细胞活动下钙盐沉积，形成骨质。与此同时，软骨膜内层的细胞分化为成骨细胞，在骨表面形成一薄层骨质，称为骨领。此时骨领表面的软骨膜也转化成骨膜，骨膜内层的成骨细胞不断形成新骨质，使骨加粗。同时，随着血管的长入，原来由初级骨化中心形成的骨质被破骨细胞破坏吸收，形成骨髓腔。由于成骨细胞的成骨作用和破骨细胞的破骨活动，使得骨越来越粗，骨髓腔越来越大。随后，在软骨原基两骨端的中心也出现次级（骺）骨化中心，同样经过造骨与破骨的复杂过程形成骺的骨松质，但在成年前，在骨髓与骨干之间仍保留一层软骨，即骺软骨。它不断分裂，其骨干面的软骨不断骨化，从而使骨干不断加长。接近成年期，骺软骨的增生减弱，最后停止分裂，骺软骨消失，骨干和骨髓结合成一个整体，在原来骺软骨处留有痕迹称骺线，这时骨的长度不再增加，骺端关节面存留的薄层软骨终生不骨化，成为关节软骨。

骨的基本形态是由遗传因子决定的，但骨在生长发育的过程中，体内、外环境均对其形态结构产生一定的影响。影响骨生长发育的因素有神经、内分泌、维生素、营养、物理化学因素、疾病等。神经系统调节骨的营养过程，功能加强时促进骨质增生，骨坚韧粗壮，反之，骨质变得疏松。激素对骨的生长发育有很大的影响，如人成年以前，垂体生长激素分泌亢进可促使骨快速过度生长形成巨人症，分泌不足则导致骨发育停滞成为侏儒。老年人常因激素水平下降，影响钙、磷的吸收和沉积，骨质出现多孔性，骨组织总量减少，出现骨质疏松症。主要由脂肪细胞分泌的 leptin 影响骨和软骨的形成。维生素 D 促进肠道对钙、磷的吸收，缺乏时体内钙、磷减少，影响骨的钙化，在幼龄动物造成佝偻病。维生素 A 调节成骨细胞和破骨细胞的作用，保持骨的正常生长。加强锻炼可使骨正常发育，肿瘤等对骨的长期不正常压迫，可引起骨的变形。

常见骨病

骨质增生

骨质增生，又称增生性关节炎，中医称“骨痹”、“骨痛”，是常见的慢性关节病。发生本病的外因多为跌打折，整复不良或膝足畸形，脊柱侧弯等因素。内因是风寒湿邪，阻塞经络，肝肾亏虚，气滞血瘀所致。骨质增生不危及生命，但病程甚长，痛苦连绵，民间不乏治愈良方。

骨坏死

好多人对什么是骨坏死都不是太过了解，有些人只认为骨坏死就是股骨头坏死，其实不然，股骨头坏死只是其中一种病症，而所谓的骨坏死，是指人体骨骼活组织成份坏死。祖国医学把骨坏死称之为骨蚀症。人体很多部位，例如：腕骨、月骨、胫骨结节、跖骨、足舟骨、跟骨、股骨都会引起骨坏死，骨坏死的原因很多，在临床常以股骨头坏死最多见，大都注重介绍股骨头坏死的原因、症状、治疗、锻炼、预防为主。而对于骨坏死，人体在任何部位都有可能发生，仅就缺血性坏死已经发现 40 余处，而股骨头坏死发生率最高，这主要由生物力学和解剖学方面的特点来决定的。因股骨头为终末血管呈扇状 20--25 支，在头颈交界形成动、静脉环，其来源于旋股内外动脉。

(1) 负重。髋关节是人体最大的关节，支撑着整个躯干的重量，头与白之间压力必然增大，长期保持着这种较大的压力，不但容易造成结构上的损伤，而且影响局部的血液循环。

(2) 剪力。髋关节不同于其它负重关节那样两骨端关节力线垂直，股骨干与股骨头颈之间形成 132 度的角，躯干的重力是由髋臼通过股骨头，颈移行至股骨干，力线不垂直，就形成了剪力。因此，头颈所承受的生理压力要比其它关节大得多。

(3) 活动范围大。髋关节的活动范围仅次于肩关节，伸展、内收、外展、旋转等。能完成各轴向运动，损伤的机会也较多。

(4) 血供少。股骨头的血供主要依靠囊外动脉环发出的外侧支持带和内侧支持带动脉，血管的吻合支量少且薄弱，当一支血管被阻断而另一支不能及时代偿时，即会造成股骨头的供血障碍。

股骨头坏死

股骨头坏死，又称股骨头缺血性坏死或股骨头无菌性坏死。它以髋关节疼痛、跛行为主要临床表现。但早期往往仅表现为膝关节、大腿内侧疼痛而被误诊。

造成股骨头坏死的原因大致有两类：一类是创伤性，多因髋部受伤后引起股骨头骨折、股骨颈骨折、髋关节脱位，以及没有骨折脱位的髋部软组织损伤。其中，由股骨颈骨折而发展成股骨头坏死者最为多见，约占股骨头颈骨折的 30% 左右，而且患者年龄越小，发生股骨头坏死的机会越多，这主要是因为创伤引起股骨头滋养血管中断或瘀阻，股骨头缺血而造成；另一类是非创伤性的，包括长期大量使用糖皮质激素（是因为某些疾病的治疗需要，有的时候是误用激素）、酒精中毒、减压病等等，这些因素有的可以造成血液粘稠度增加，也可以导致血管壁增厚、管腔狭窄。不论是创伤性和非创伤性的因素，最终的结果一是造成动脉供血不足，二是造成静脉瘀阻，而后者又可以引起骨内压升高，进一步加重动脉供血不足，最终导致股骨头缺血、缺氧、骨细胞变性、坏死。

股骨头坏死属中医“骨蚀”、“骨痹”范围。中医学认为：人体五脏六腑、四肢、百骸都有经络相连，通过经络传导信息、输送气血、骨组织的生长、发育、修复及其正常的生理功能，一方面和“肾气”盛有关，另一方面，也和骨中络脉的状态有关，在正常情况下，骨中络脉通畅无阻，能将气血运行于骨骼中，对骨的生长、发育、修复起重要作用。如果由于外伤或其它原因使得骨中络脉不通，骨的生长、发育、修复就会受到影响，且股骨头中的“络脉”不丰、“气血”稀少，更易产生供血障碍，引起缺血、坏死，这与现代医学研究证实的动脉供血不足、静脉淤血相一致，从这一理论出发，以疏通骨中络脉为治法，选用一些透达骨络的中药内服、外敷，就可以从根本上改变股骨头的血运状态，再适当配合益肾中药就能在股骨头血运改善的基础上，刺激成骨细胞和破骨细胞的活跃，促使死骨吸收和新骨生长，从而较快消除股骨头坏死患者的疼痛、跛行等症状，改善其功能，促进其早日康复。

椎间盘突出症

椎间盘突出症，是一个多发病、常见病，它主要因椎间盘劳损变性、纤维环破裂或髓核脱出等，刺激或压迫脊神经、脊髓等引起的一系列症状群。颈、腰椎间盘突出症：是临床上较为常见的脊柱疾病之一。主要是因为颈、腰椎间盘各组成部分（髓核、纤维环、软骨板），尤其是髓核，发生不同程度的退行性病变后，在外界因素的作用下，椎间盘的纤维环破裂，髓核组织从破裂之处突出（或脱出）于后（侧）方或椎管内，从而导致相邻的组织，如脊神经根。

成年人椎间盘发生退行性改变，纤维环中的纤维变粗，变脆以致最后断裂，使椎间盘失去原有的弹性，不能担负原来承担的压力。在过度劳损，体位骤变，猛力动作或暴力撞击下，纤维环即可向外膨出，从而髓核也可经过破裂的纤维环的裂隙向外突出，这就是所谓的椎间盘突出。腰椎间盘突出导致腰部胀痛、坐骨神经放射痛，下肢麻木胀痛、感觉减退或疼痛过

敏、肌肉萎缩、患腿变细、行走困难等，严重时大小便功能障碍、下肢瘫痪、长期卧床不起使病人生活质量下降、工作和劳动能力丧失。人体的老化是不可抗拒的自然规律，人体的各个器官系统几乎是同步老化的，人老化以后，各个器官系统可以出现一定程度的功能下降，甚至某些人还可以出现相应的老年疾病和相应症状。随着年龄的增长，骨关节由于运动磨损不可避免地会出现退行性改变，这是一种正常的老化表现。年龄增加意味着“磨损”的增加，这就像人老了脸上会长皱纹、头发会变白、眼睛会变老花一样，在腰椎的老化表现就是前面提到的椎间盘的退变，以及以后出现的腰椎骨刺等表现。这是一种自然的生理性老化现象，符合人体正常的新陈代谢规律。

绝大部分 60 岁以上的正常人拍片时均可发现腰椎的骨刺形成，椎间隙狭窄等退变老化现象。60 岁以上的人各个器官系统都有不同程度的退变老化，但并不是 60 岁以上的人都会有病。拍片发现有腰椎的骨刺、椎间隙狭窄等退变老化者，绝大部分人也并不一定有相应的临床症状。因此不必谈骨刺色变，单纯的骨刺不一定引起临床症状，只要掌握它的规律，就可采取相应的措施，预防或减轻它带来的不良影响。另外还有一些病人害怕骨刺，非常关心自己的腰椎骨刺以及身体其它关节部位的骨刺是否在发展，发展的速度怎样等。其实，骨刺的发展是人体老化的自然表现，只要不在关键部位，不对重要的组织结构组成压迫，不出现相应的症状，大家不必为人体自然老化而过分担忧。另外，在谈癌色变的今天，人们害怕骨刺，也可能与害怕骨刺会癌变的心理状态有关，在门诊我们也常常可以碰到一些病人非常关切地向医生询问骨刺是否会癌变这样的问题。其实，骨刺等退变表现是不会癌变的，这一点病人应当充分放心。腰椎开始退变后，首先出现椎间盘的变性，使椎间盘容易被压缩而丧失其正常的高度，椎体间距离缩短、脊椎骨前后的韧带因此而变得松弛，造成椎体之间的不稳定，相互之间活动过度。椎体间活动度增大后，在椎体边缘易于出现微小的、反复的、积累性损伤，可以导致微小的局部出血及渗出。经过一段时间以后，出血及渗出被吸收纤维化，以后可逐步形成钙化，从而在局部，也就是在该间隙的椎体上下缘出现骨的增生性反应，这就是骨刺。有些书上叫做骨赘或者骨质增生，其实都是一样的意思。由于不断的刺激，反复的创伤，骨刺将不断增大。这就如同长期手握锄头铁锹劳动一样，刚开始时可在手掌部损伤刺激形成血泡，血泡愈合后，可在手掌形成老茧。以后对手掌部的反复刺激，可使在手掌部形成的老茧越长越厚；反之，停止体力劳动多年以后，手掌部的老茧会逐渐变薄以至消失。因此，如果腰椎长期受到反复劳损以及过度活动等不良因素的刺激，则有可能加速腰椎的退变，使椎间盘突出，骨刺形成并不断增大；反之，注意腰部的休息和保养，就可以减缓腰椎的退变速度和骨刺的进展。人们因劳作程度不同，手掌部的老茧厚薄可有不同；人们的腰椎因所受到的不良刺激的不同，休息保养不同，其形成的骨刺等退变表现也因人而异。我们人是要活动的，无论怎样休息和保养，腰椎也会在运动中逐渐退变老化，只不过，通过正确的休息和保养措施，我们的腰椎可以延缓退变。

研究表明，腰椎的退变过程，除随年龄变化以外，也与腰椎是否长期过度的屈伸活动及负重损伤等因素有关，这是腰椎退变及发病的外在因素。某些腰部负重过大以及腰部容易受到外伤的职业，腰椎退变的速度要快一些，出现腰椎疾病的可能性也要大一些。例如，重体力劳动者、经常肩扛背托重物者，某些运动员如举重、体操、摔跤及其它剧烈运动，都很容易损伤腰椎，加重腰椎的劳损及退变，这就不难理解，有不少专业运动员和体力劳动者，到了中老年以后，易于出现腰腿痛。据统计，在临床上大约有很多腰腿痛人可以回忆起有过腰部的外伤史。青少年时代的腰椎外伤，也是中年以后发生腰腿痛的重要外因。

腰椎的骨刺可以长在椎体上下缘的前后部分以及关节突关节，腰椎的骨刺在反复刺激下逐渐增大，可以使脊椎骨之间的活动度减少甚至僵直，这样可以导致邻近的脊椎骨之间的活动度却代偿性加大，使其椎间盘及椎骨间关节退变程度加重。这样，久而久之，劳损因素的进一步作用，整个颈椎或者腰椎就可以出现广泛的椎间盘膨出或突出、椎间隙狭窄、椎体缘

的骨刺形成、关节突增生肥大、黄韧带肥厚、脊椎骨之间不稳定等表现，这些表现在拍X线片、CT以及核磁共振等检查时可以得到证实。

大多数腰椎的骨刺并不导致腰痛和腰神经根压迫，也不必过分忧虑，只有少数情况下在特定部位的骨刺才会出现症状。腰椎椎体后缘的骨刺，连同膨出的椎间盘的纤维环、后纵韧带和创伤反应所引起的水肿或者纤维化组织，在椎间盘的节段平面形成一个向后方或侧后方突出的混合物，结合后方肥厚的黄韧带，可以对局部的腰神经根形成直接的刺激压迫。

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、蛋白多糖和羟磷灰石结晶。

一、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 $1\mu\text{m}$ 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。

二、骨基质

骨基质(bone matrix)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,其余的大部分是羟磷灰石结晶。

骨质中次要的矿物质是镁、钠、钾和一些微量元素(如锌、锰、钼等)。

三、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。

(一)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。

(二)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)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。

骨松质分布于短骨、扁骨、不规则骨和骨骺的内部。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美的骨单位，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血管提供。

(三) 骨髓

骨髓是存在于长骨(如肱骨、股骨)的骨髓腔和扁平骨(如髌骨、肋骨、胸骨、脊椎骨等)的骨松质网眼中的一种海绵状的组织，能产生血细胞的骨髓略呈红色，称为红骨髓。成人的一些骨髓腔中的骨髓含有很多脂肪细胞，呈黄色，且不能产生血细胞，称为黄骨髓。人出生时，全身骨髓腔内充满红骨髓，随着年龄增长，骨髓中脂肪细胞增多，相当部分红骨髓被黄骨髓取代，最后几乎只有扁平骨骨松质中有红骨髓。当机体严重缺血时，部分黄骨髓可转变为红骨髓，重新恢复造血的能力。

人体内的血液成分处于一种不断的新陈代谢中，老的细胞被清除，生成新的细胞，骨髓的重要功能就是生成各种细胞的干细胞，这些干细胞通过分化再生成各种血细胞如红细胞、白细胞、血小板、淋巴细胞等，简单的说骨髓的作用就是造血功能。因此，骨髓对于维持机体的生命和免疫力非常重要。

第二节 骨的血液供应

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

一、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重要血供来源，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，血液回流也是分开的。

二、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。

三、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。

四、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

骨代谢,骨的细胞在不停地进行着细胞代谢,不仅骨的细胞之间会相互作用,还存在骨髓中的红细胞生成细胞、基质细胞相互作用,以进行骨的改建和重建。

骨的功能是为肌肉收缩提供附着处及保护内脏等重要的生命器官。有二种细胞在骨代谢中起着重要的作用,一种是吸收骨基质的破骨细胞,另一种是合成骨基质的成骨细胞。该两者分布在骨膜、骨小梁及骨皮质处。在两种细胞相互作用的部位被称作为基本多细胞单位。在每一个基本多细胞单位,骨可因破骨细胞的吸收而消失,也能被重新合成骨的成骨细胞所取代。有些成骨细胞被掺合在骨基质中变成骨细胞。

目前,骨代谢在骨质疏松,关节病,类风湿方面凸显优势,特别是在股骨头坏死的方面,是定位活血,定位生骨临床理论的重要补充,由于股骨头坏死往往是股骨头组织的一小部分,其周围的正常股骨头组织的代谢往往会受到不同程度的影响,以至于出现疾病治愈后期,反复的特点。治疗股骨头坏死的同时进行骨代谢调节,不但能提高治疗速度,还能防止再次复发的几率。

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:一个为离子化与活性代谢池,含钙数量虽少,但功能却极为重要;另一个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。

(一)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钙,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。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。

(二)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它多种因素影响。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,应事先细致地控制钙食入数日。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。

(三)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, 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, 如骨髓和骨干分离、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质化过程受阻, 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

骨钙化可分为骨内和软骨骨钙化, 是生理性的, 也可以是病理性的。

病理性钙化是指骨、牙之外的组织中有固态钙盐沉积。其主要成分是磷酸钙和碳酸钙及少量铁、镁等物质。

钙盐沉积于坏死或即将坏死的组织或异物中, 称为营养不良性钙化, 此时体内钙磷代谢正常, 见于结核病、血栓、动脉粥样硬化斑块、老年性主动脉瓣病变及瘢痕组织等, 可能与局部碱性磷酸酶增多有关。

由于全身钙磷代谢失调而致钙盐沉积于正常组织内, 称为转移性钙化, 主要见于甲状腺功能亢进、维生素 D 摄入过多、肾衰及某些骨肿瘤, 常发生在血管及肾、肺和胃的间质组织。钙磷代谢失调可加重营养不良性钙化。

软骨类肿瘤可出现肿瘤软骨内钙化, 骨梗死所致骨质坏死可出现骨髓内钙化, 少数关节软骨或椎间盘软骨退行性变也可出现软骨钙化。瘤软骨钙化的 X 线表现为颗粒状、小环或半环状的致密影, 数量不等, 可在瘤体内广泛分布或局限于某一区域。CT 能显示平片不能见到的钙化影, 瘤软骨钙化的形态同 X 线所见。

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, 使钙磷结合形成羟磷灰石, 最初构成非晶体状磷酸钙盐, 然后逐渐形成晶体形式。羟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：

一、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，形成羟磷灰石结晶。

二、粘多糖类

粘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。

三、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。