

XIANDAI
LINCHUANG
ZHENLIAO
XUE

现代临床诊疗学
• (中)

现代保健杂志社 编

 中国科学技术出版社

现代临床诊疗学(中)

现代保健杂志社 编

中国科学技术出版社

· 北 京 ·

图书在版编目(CIP)数据

现代临床诊疗学. 中. 骨科分册/现代保健杂志社编. —北京:
中国科学技术出版社, 2008. 9

ISBN 978 - 7 - 5046 - 5261 - 4

I. 现… II. 现… III. 骨疾病 - 诊疗 IV. R4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 138401 号

自 2006 年 4 月起本社图书封面均贴有防伪标志,未贴防伪标志的为盗版图书。

中国科学技术出版社

· 京 北 ·

数字资源
PDG

编委会名单

(按姓氏笔画排序)

朱修桥

刘学亮

李明

李金光

沈勇灵

范庆旺

常峰

崔冰

脱跃祥

焦玉爽

焦向军

鲁成

路连海

慕明章

前言

(现代临床诊疗学)

近年来,随着医学基础理论的发展和医学科学的进步,临床各科新的诊断方法和技术不断出现,诊疗仪器、设备及新药更是频频问世,这就要求医务工作人员的临床知识不断更新。但在实际工作中,许多疾病常常因病情复杂多变或比较少见而造成诊断和治疗困难,甚至导致误诊、漏诊及误治等。因此,为适应医学科学的发展,特编著了《现代临床诊疗学》,以反映当今先进医疗水平,促进技术交流,更好地指导实习医生和临床医生的工作。

本书是《现代临床诊疗学》之中册——《骨科分册》,分为上、下两篇。上篇总论一至七章,介绍了骨科常用的诊疗技术及骨科手术中的凝血及血栓栓塞。下篇各论八至二十章,介绍了骨折、脱位、四肢血管损伤、感染、骨关节先天畸形及骨肿瘤等相关内容。

本书主要适用于基层医院骨科医师、进修医生、医学院校学生学习,也可供骨科研究生参考,期望能对骨科同道提供一定帮助。本书撰写过程中,限于编者水平、所获资料有限,难免有漏有误,尚望前辈和同道们批评指正,以使本书逐渐趋于完善。

编者

2008年9月

目 录

上 篇 总 论

第一章 骨愈合和骨移植	3
第一节 骨折愈合生物学	3
第二节 骨移植在骨折愈合中的作用	5
第三节 生物物理刺激促进骨折愈合	7
第二章 骨科物理检查	10
第一节 骨科临床基本检查	10
第二节 骨科各部位检查法	13
第三节 与骨科有关的神经系统检查	20
第三章 辅助检查	24
第一节 X线检查	24
第二节 CT检查	28
第三节 MRI检查	30
第四节 肌电图	31
第五节 造影检查	33
第六节 骨密度定量分析	39
第七节 关节穿刺和关节引流	40
第四章 关节镜	44
第一节 膝关节镜	44
第二节 关节镜手术	47
第五章 骨科常用治疗技术	50
第一节 石膏固定技术	50
第二节 小夹板固定技术	54
第三节 牵引技术	55
第四节 关节穿刺术	60
第六章 骨科手术中的凝血和血栓栓塞	62
第七章 骨折概论	66
第一节 骨折的定义和分类	66

第二节 骨折诊断的基本原则	67
第三节 骨折治疗的基本原则	68
第四节 骨折的并发症	74
第五节 骨折愈合	77
第六节 骨折的整复	79
第七节 骨折的急救	82

下篇 各 论

第八章 上肢骨折	99
第一节 锁骨骨折	99
第二节 肩胛骨骨折	101
第三节 肱骨上端骨折	102
第四节 肱骨干骨折	106
第五节 肱骨髁上骨折	107
第六节 肱骨髁间骨折	111
第七节 肱骨外髁骨折	112
第八节 肱骨小头骨折	115
第九节 肱骨内上髁骨折	116
第十节 尺骨鹰嘴骨折	118
第十一节 桡骨头或桡骨颈骨折	119
第十二节 尺骨冠状突骨折	120
第十三节 尺桡骨干双骨折	120
第十四节 尺骨干骨折	125
第十五节 桡骨干骨折	125
第十六节 孟氏骨折	125
第十七节 桡骨远端骨折	128
第十八节 腕舟骨骨折	132
第十九节 掌骨骨折	134
第二十节 指骨骨折	136
第九章 下肢骨折	138
第一节 股骨颈骨折	138
第二节 股骨粗隆间骨折	144
第三节 股骨干骨折	147

第四节 胫骨髁骨折	149
第五节 胫腓骨干骨折	150
第六节 踝部骨折	151
第七节 距骨骨折	154
第八节 跟骨骨折	156
第九节 跖骨骨折	159
第十节 趾骨骨折	160
第十章 脊柱、骨盆、躯干骨折	161
第一节 脊柱骨折	161
第二节 骨盆骨折	164
第三节 躯干骨折	167
第十一章 骨骺损伤	172
第一节 骨骺损伤的诊断和处理原则	172
第二节 骨骺提前闭合的治疗	174
第十二章 脱位	176
第一节 颞颌部关节脱位	176
第二节 肩关节脱位	177
第三节 肩锁关节脱位	181
第四节 胸锁关节脱位	182
第五节 肘关节脱位	183
第六节 桡骨头脱位与半脱位	185
第七节 腕与手部关节脱位	186
第八节 髌关节脱位	189
第九节 膝关节脱位	193
第十节 踝足关节脱位	196
第十三章 四肢血管损伤	200
第一节 四肢血管损伤的病理类型	200
第二节 四肢血管损伤的诊断	202
第三节 四肢血管损伤的处理	204
第四节 特殊部位和类型的动脉损伤	211
第五节 四肢血管手术中血管的显露	215
第六节 四肢血管损伤的晚期并发症	218
第十四章 骨关节化脓性感染	221
第一节 化脓性骨髓炎	221
第二节 化脓性关节炎	227

第十五章 骨关节结核	231
第一节 概论.....	231
第二节 脊柱结核.....	240
第三节 上肢关节结核.....	254
第四节 下肢骨关节结核.....	257
第五节 骨干结核.....	265
第十六章 非化脓性关节炎	267
第一节 类风湿关节炎.....	267
第二节 强直性脊柱炎.....	276
第三节 髋关节骨性关节炎.....	277
第四节 膝关节骨性关节炎.....	285
第五节 手部骨性关节炎.....	289
第十七章 代谢及营养障碍性骨疾病	292
第一节 营养障碍性骨疾病.....	292
第二节 内分泌障碍性骨病.....	294
第十八章 骨骺疾病	300
第一节 儿童股骨头缺血性坏死.....	300
第二节 胫骨结节骨软骨炎.....	308
第三节 跟骨骨骺炎或跟骨骨凸炎.....	309
第四节 足舟骨骨软骨炎.....	309
第五节 跖骨头骨软骨炎.....	310
第十九章 骨关节先天畸形	311
第一节 骨关节发育障碍.....	311
第二节 脊柱先天性畸形.....	314
第三节 肩部先天性畸形.....	318
第四节 手部先天性畸形.....	320
第五节 下肢先天性畸形.....	324
第二十章 骨肿瘤及瘤样病损	332
第一节 概论.....	332
第二节 良性骨肿瘤.....	341
第三节 骨巨细胞瘤.....	345
第四节 原发性恶性肿瘤.....	347
第五节 转移性骨肿瘤.....	357
第六节 关节与腱鞘的肿瘤和瘤样病损.....	358
第七节 骨的瘤样病损.....	360

上篇

总

论

第一章 骨愈合和骨移植

第一节 骨折愈合生物学

骨组织的愈合与其他组织例如皮肤不同,骨折后可以完全修复而没有瘢痕组织形成,而且在修复完成时骨折部位均为成熟的骨组织。骨折愈合有两个基本前提条件:良好的血液供应以及有利于骨沉积的稳定力学环境。力学稳定既可通过其自然的愈合过程达到,也可通过一些方法使骨折断端部分或完全稳定来达到。不同的过程有不同的组织学特点,骨折既可通过其中一个过程达到愈合,也可经两个过程达到愈合。

骨折的自发愈合起始于骨折部位的血肿形成,血肿随后被长入的纤维血管组织替代。接着形成的纤维软骨增加了骨折断端的稳定性。当软骨和纤维组织被通过软骨内成骨和膜内成骨所形成的新骨所取代时,骨的连续性得以恢复。坏死的骨片最初由正在矿化的骨痂包绕和固定,随后则被改建。在编织骨被板层骨替换的同时,随后的改建可纠正残留的对线异常。

骨折周围软组织的血液循环以及作用于各类细胞上的机械力明显地影响了骨折间隙内的组织分化。骨折间隙的存在、骨折断端间的活动和完整的软组织包绕可促使外骨膜骨痂的形成。在一些研究中研究者试图找出骨折部位的组织分化与局部力学负荷环境的关系,结果发现增加早期骨折固定的稳定性和强度可减少断端间的活动,从而减少了愈合早期阶段的骨痂形成。骨折愈合后在骨痂内组织分化的早期阶段,骨折部位的力学负荷可刺激再血管化和骨痂形成,因而可极大地恢复骨折愈合后的强度。这一发现表明骨折的愈合得益于早期的稳定,因为早期稳定有助于再血管化的发生。在愈合早期阶段(损伤后1个月)之后,负重和断端间的活动可造成非常丰富的骨痂形成,最终使愈合后的骨组织有较大的强度。

在较长时间的坚强固定后,骨折愈合而没有明显的外骨膜骨痂,这种愈合类型可在用坚强接骨板固定的骨折中观察到。在有骨皮质直接接触的骨折部位,愈合可通过 Haversian 系统的直接改建来达到。在有骨折间隙存在的部位,愈合常通过膜内成骨来完成。坚强固定后,骨折间隙首先由编织骨充填,随后由板层骨替代。与自发性骨折愈合一样,制动后骨折间隙内的组织分化受到局部力学应变的影响。在低应变区可有骨性组织长入,如果局部有微动而有较高的应变,则可阻碍骨性组织的分化。

骨折部位的血供同样也影响了组织分化和愈合进程。在骨折愈合早期,血管性基质长入并替代无血管的骨折血肿。血供较差的骨骼骨折愈合通常比较困难,如股骨颈、距骨颈和腕舟骨。内固定可不同程度地损害内骨膜和外骨膜的血运,从而改变骨折的自发愈合进程。接骨板可危及外骨膜血管,螺钉可造成局部小范围的皮质骨坏死,而髓内固定可破坏内侧皮质的血供。斜形截骨愈合的队列研究显示:加压接骨板、髓内钉和外固定支架三种固定方法中外固定支架对骨折血运的干扰最少。

最近的研究证实,运用间接(indirect)固定的方法对复杂骨折进行复位和固定具有一

定的优势。例如治疗股骨干骨折,通过骨膜下或肌肉下剥离,仅暴露股骨外侧皮质,保留内侧的软组织,运用最少的螺钉将接骨板固定在外侧,可使接骨板对侧的内侧骨皮质非常好的愈合。

一、骨折愈合的调节

骨折的愈合涉及一系列特殊的细胞反应过程,首先为炎症反应,随之是纤维组织长入,然后向软骨分化,最后通过软骨内骨化而成骨。这一过程不但受骨折部位未分化细胞的影响,而且也可能受释放到骨折部位起信号传递作用的生长因子的调节,这种调节在骨折修复过程中非常重要,称之为骨诱导。在骨诱导过程中,未分化间充质细胞开始有丝分裂,并分化成为有成骨能力的骨祖细胞。具有骨诱导作用的生长因子可使骨骼外部位有骨形成。尽管已对许多生长因子在骨修复过程中所起的作用进行了研究,但到目前为止,对其确切作用机理还了解不多。就目前已知的情况来看,这些因子可分为两类:第一类为促进信号传递的肽类物质,包括转化生长因子 β (TGF- β)、骨形态生成蛋白 (BMPs)、成纤维细胞生长因子 (FGF) 以及血小板源性生长因子 (PDGF);第二类为免疫调节细胞因子,包括白细胞介素 1 和 6。

TGF- β 是一种多功能生长因子,在机体对损伤和炎症的一系列反应中以及在组织修复过程中均起作用。其主要存在于细胞外骨基质中,由软骨细胞和成骨细胞合成。在软骨内骨化期间,TGF- β 不断地积聚在合成的胞外基质内。在骨折修复的早期和晚期,骨痂内有 TGF- β 的基因表达。这表明 TGF- β 可能在骨折修复中起到指导组织分化的作用。

BMPs 是一类重要的骨诱导成分,这一蛋白质家族是在对脱钙骨基质促进骨愈合的研究过程中发现的。单克隆抗体研究显示在骨折修复早期 BMP-2、BMP-4 合成很活跃,并引起软骨内骨化。当骨形成后其合成减少。

FGFs (酸性和碱性) 可促进成骨细胞和软骨细胞的增殖,其中的 FGF-2 可刺激血管形成。

尽管对这些因子在骨折正常修复过程中的作用了解得不多,但仍有许多实验尝试通过外部给药的方法来加强骨折的修复,已有研究证实 BMP-2 可促进鼠股骨缺损的修复,也有一些实验显示 BMP-2 在非人类灵长类动物骨节段性缺损的愈合中起到了一定的作用,但其他一些研究却没能证实 FGF-1 和 FGF-2 在鼠正常骨折愈合中的作用。脱钙骨基质具有增进骨节段性缺损愈合的能力。虽然在这方面的先期工作很鼓舞人心,但是这些生长因子增强愈合的作用,以及能否作为治疗骨愈合不良时传统骨移植的替代物,还需要更进一步的研究。这一领域目前仍还处于试验阶段。

二、骨折风险:延迟愈合及不愈合

骨折延迟愈合是一种临床诊断,是指骨折在预期时间内没有愈合,但仍保留愈合能力。骨折部位的疼痛、断端间较大的异常活动、X 线片上持续存在的透亮区常提示骨折愈合失败。骨不连 (骨不愈合) 是指在骨折完全愈合之前,骨折愈合进程已全部停止,骨折部位缺乏愈合能力,除非进行干预。

有风险的骨折通常是指愈合可能会出现问题的骨折。骨不连的发生率或不愈合的风险与骨折部位、损伤机理、损伤能量有关。单从部位来看,胫骨有45%的不愈合率,股骨为16%,肱骨为9%,尺骨、桡骨、腕舟状骨各为5%。

根据X线片和组织学表现,骨不连可分为肥大性(有血供)和萎缩性(无血供)两种。肥大性骨不连一般有过多的血管和骨痂形成,仍旧有愈合的能力,只是由于骨折端间过度的活动阻止了软骨内和膜内成骨,局部的稳定有望使其愈合。

萎缩性骨不连的骨折断端间充满了纤维组织,骨折部位的骨痂非常少,缺乏成骨基础而丧失愈合能力。治疗时必须彻底清除断端间的纤维组织,植入带有骨诱导或成骨因子的骨传导基质,并对骨折进行手术固定。

三、骨不连及有骨不连风险骨折的治疗

有骨不连风险的骨折通常由高能量损伤造成,如开放性胫骨骨折。骨折最初的移位破坏了周围的软组织,进而引起骨髓腔和骨外膜血供的改变。严重开放性骨折大范围的清创或者感染的发生可进一步影响骨折的愈合。还有一些因素也会增加骨折骨不连的风险,如粉碎骨折、断端间的过度分离、骨缺失、不适当的固定和吸烟史。骨折在3~5个月的观察期内仍没有愈合通常提示愈合延迟,预后不佳则需要改变治疗方法以避免骨折长期不愈带来的病变。例如,胫骨骨折非扩髓髓内钉固定后发生延迟愈合,可改用扩髓髓内钉治疗来达到骨折愈合,而无须自体植骨。另外可以采用的有效方法为后外侧植骨。研究显示,对于有骨缺失的严重开放性骨折,内固定结合植骨的治疗方法效果最好。严重开放性骨折的治疗应该包括彻底的清创以避免感染、早期带微血管组织的转移以及带血管蒂的骨移植。

一旦发生骨不连,则表示骨折愈合进程已经停止,继续愈合的能力已不复存在,必须采取干预手段,重新启动愈合进程以达到愈合。这种干预可分为两个部分:第一,通过某种形式的固定使骨折恢复力学稳定;第二,改变骨折部位的生物学环境,重新启动愈合系列反应。经过对各种手术方法的回顾研究,目前认为对于大多数长管骨骨干部的骨不连,特别是肥大性骨不连,扩髓髓内钉具有肯定的效果;对于萎缩性骨不连、干骺端骨不连以及有明显畸形的骨不连,通常需要切开复位内固定;对于需要进行广泛死骨切除的感染性骨不连,可在早期采取外固定支架治疗。

第二节 骨移植在骨折愈合中的作用

一、自体骨移植

目前认为自体骨移植是加强骨折修复的最佳方法。以自体松质骨的效果最佳,因为松质骨具备了骨再生所需的3个基本要素:骨传导、骨诱导及骨生成细胞。松质骨具有良好的骨传导性,其多孔三维结构有利于受体部位纤维血管组织的快速长入。在其基质中含有多种生长因子,特别是骨形态生成蛋白可诱导间充质细胞生长分化为成骨细胞。松质骨带有的活的骨外膜和成骨细胞可直接形成新骨。植入后,受体部位组织侵入松质骨内,在其骨小梁表面形成新骨,并与周围骨组织形成一个整体。最后松质骨受局部机械应力的影响而改建,从而

获得结构强度,并完全融入受体骨组织。皮质骨移植具有类似的过程,但由于其比较致密,缺乏必要的空隙,整个愈合过程相对要慢。移植的皮质骨必须经过一段时间的吸收以增加孔隙,才有利于血管的侵入以及随后的骨性结合。皮质骨常用于较大的骨缺损,以利用其最初的结构性支撑作用。但是手术医生必须了解随着结合过程的进行,皮质骨将很快失去其结构强度,在6~18个月内,其强度将减少30%。带血管皮质骨移植可维持其活性,避免大块无血管皮质骨所具有的一些问题。带血管腓骨是最常用的带血管皮质骨,其次为肋骨和髂骨嵴。当要对长度超过12cm的缺损部位进行桥接移植时,带血管腓骨被认为要优于不带血管的移植骨。带血管腓骨移植的主要缺点是造成供体部位的缺损和较大的手术创伤。有人认为植入6个月后,带与不带血管的移植骨具有相似的强度。自体腓骨移植可增强受体部位的骨的质量,因而可增强骨不连内固定后的稳定性,尤其是肱骨。创造性地运用这种方法可增强手术医生治疗因骨不连造成的大块骨丢失的能力。

自体骨移植的缺点主要有:供体部位的缺损、来源有限以及偶尔的移植骨生物力学强度较低。

二、异体骨移植

异体骨已被广泛地运用于骨骼重建手术中。按照处理方法的不同,可分为新鲜深冻骨、冻干骨和脱钙骨。其主要用于大块骨骼缺损的替代治疗。将异体骨用于骨折治疗的文献报道极少。异体移植可产生较大的免疫反应,干扰植入物与宿主的结合,这在免疫失配(im-mune-mismatch)的情况下尤为明显。尽管深冻可降低免疫排斥,但深冻骨移植的效果不及新鲜自体骨移植。异体骨的结合过程要比自体骨慢,这就需要有坚强的内固定在其结合过程中提供良好的支持。而且不管哪种类型的异体骨,其与宿主骨结合的能力也肯定不及自体骨,因为异体骨的骨生成性和骨诱导性均有相当程度的减弱。

异体骨移植最让人们担心的是其潜在的疾病传播可能性。尽管经过一系列的加工处理并去除骨髓,异体骨仍旧很容易传染逆转录病毒。要避免这种情况发生,就必须对供体进行严格的筛选。但筛选过程中发生人为错误的可能性依旧存在。因此,工程化的骨移植替代物引起了人们极大的兴趣。

三、人工合成骨移植替代物

运用人工合成或工程化骨移植材料可增强骨折愈合,而不用担心传染疾病。这些人工合成材料一般只具有骨传导性,不过可在其中加入骨诱导蛋白质和(或)骨母细胞,改善其骨诱导性和骨生成性。

一些由钙-磷陶瓷制成的骨传导材料已被运用于临床。钙-磷陶瓷既可被制成多孔或无孔致密植入物,也可被制成多孔颗粒。羟基磷灰石的最佳孔径在200~600 μm 之间,而且还必须有较高的空隙连通率。珊瑚羟基磷灰石基本符合这些要求,其临床应用前景引起广泛的关注。虽然羟基磷灰石不被吸收,但其引起的炎症非常轻微,干骺端部位对其耐受性良好。不过,由于其容易碎裂、被塑形的可能性很小,因此羟基磷灰石治疗长骨骨干缺损的成功率较低。

由羟基磷灰石、磷酸三钙、I 型胶原组成的复合骨传导移植材料在治疗长骨骨折时具有与自体松质骨相似的效果。多中心研究显示,这种复合移植材料的有效性与松质骨类似,可避免松质骨采集对髂嵴部位的损伤,缩短手术时间,降低感染率。目前这种复合材料已获得 FDA 的批准,用于治疗长骨骨折。

尚未见在人体运用骨诱导成分的报道。不过,已有商品供应的、由异体骨经酸性抽提而得到的脱钙骨基质除具有骨传导性外,还有一定的骨诱导性,其临床试验结果非常鼓舞人心。目前为止,这是除自体骨外惟一种可靠的骨诱导成分来源。

自体骨髓可提供骨祖细胞。在实验中将自体骨髓加入人工骨内取得了很好的效果。将重组的骨形态生成蛋白、骨祖细胞和骨传导性载体结合在一起能有极佳的效果,但对此的研究目前仍处于早期阶段。

第三节 生物物理刺激促进骨折愈合

采用直流电阴极植入和感应耦合脉冲电磁场刺激骨折愈合已有许多年。尽管电容耦合的基础研究结果相当有说服力,但是对其进行前瞻性随机临床试验以证实其对延迟愈合的有效性还是最近的事情。从试验的结果来看,电容耦合仅对一部分病人有效。这些病人属于肥大性骨不连,骨折断端间没有间隙存在,也没有明显活动。

动物实验发现低强度超声也可刺激骨折、骨不连愈合。进一步的临床前瞻性对照试验证实,对于低能量、稳定的胫骨骨折和桡骨远端骨折,超声能够缩短愈合时间并提高愈合率。

牵开性骨生成 (distraction osteogenesis, DO) 指的是在特定的牵引频率和牵开率下,逐渐牵开两个有血供的骨表面,在骨表面之间有新骨形成,进而使完全桥接两个骨面,最后经改建而形成正常结构。对低能量截骨部位、早期骨痂、甚至肥大性骨不连进行牵开均有可能刺激 DO 的发生,从而避免了自体或异体植骨、骨替代物或假体的植入。在牵引性骨生成过程中,大多数软组织 (皮肤、筋膜、神经、血管和肌肉) 都能适应这种缓慢的牵开。

牵开性骨生成可解决儿童和成人非常困难的骨骼问题。这些问题包括先天性肢体缺失 (半肢畸形)、后天性肢体短缩 (生长阻止、创伤后下肢不等长)、畸形 (Blount 病,畸形愈合)、介入性骨缺失 (开放性骨折、骨髓炎、骨肿瘤切除后)、骨不连 (创伤后或者先天性胫骨假关节)。

这一技术最早由 Ilizarov 推广。其所用的是可调的环形外固定器,张力钢针横行穿过骨组织,以机械力牵开骨断端。该器械可在各个空间平面 (纵向、成角、旋转、横移) 进行调节。基于牵开性骨生成的生物学原理,Ilizarov 技术有以下几个特点:①采用经皮穿针技术;②三维方向矫正畸形;③可多部位同时治疗 (如同一肢体两处或两处以上延长可延伸到相邻关节,以防止延长过程中肌肉挛缩或关节软骨受压);④非侵袭性治疗骨不连;⑤可通过骨转位重建骨缺损。

这种方法需要对一个或多个部位的骨和软组织的畸形或缺失进行分析,明确力学和解剖轴线,制定治疗计划以适应每个部位的生物学和力学要求。钢针穿透两层皮质或仅穿透一层皮质取决于可在肢体的解剖安全区穿入。低能量截骨 (以尽可能多地保留局部血供) 后,应延迟一段时间再进行牵开。每天牵开 1mm,分 4 次进行,每次 0.25mm。截骨后的延迟牵

开时间取决于骨痂生长情况,应当在截骨端被骨痂连接后开始牵开,一般为5天。不过因病人的年龄和截骨类型不同,延迟时间也可能延长至21天。牵开完成后,外固定器应保持肢体的稳定直到骨愈合。愈合指数指的是从手术到去除固定器(牵开加上愈合)所需的月数。在儿童,每1cm新骨长度的愈合指数为1.0,其数值随年龄增长而增加。

外固定器的选择决定于手术医生的经验、偏好、治疗的难度以及治疗部位的数量。单侧固定器适用于大多数单纯的肢体延长。环形固定器可矫正有成角和旋转的复杂畸形,并可用于多部位的治疗。也有用髓内钉进行骨转位和骨延长,以避免对骨外膜性骨形成的干扰。外固定器和髓内钉的联合应用特别适用于股骨的延长,外固定器使骨分离,牵开完成后可锁住髓内钉而早期去除外固定器。目前正在研究带牵开装置的髓内钉,以免除外固定器的使用。

许多研究表明牵开后的骨形成主要来自于骨外膜,因此破坏骨外膜的骨分离方法,如大范围的移位截骨,将抑制骨的形成。反之,如果将有血供的骨表面从血管丰富的表面逐渐牵开,不管是外骨膜、内骨膜、皮质骨,还是松质骨,都将有利于骨的形成。

大多数对DO的组织学研究显示骨形成来自于膜内骨化。I型胶原组成的骨化中心区紧邻血管长入区,血管长入区内的成骨细胞分泌类骨质并沿胶原束沉积。胶原束聚集而形成骨柱(bone column),排列方向与牵开力平行。许多骨柱形成了被牵开骨面之间的连接,但骨柱之间却并不相连。最后,这些骨柱合并在一起,并被改造成皮质骨或小梁骨。

DO可用于肢体延长、骨不连修复、畸形矫正以及大段骨缺损修复。骨延长主要受到周围软组织的限制。对于一个正常的截骨面,骨延长可超过10cm。对于带角度的延长,牵开速度应在0.5~2.0mm/天之间,以使新骨连接断端。多部位同时牵开可缩短治疗时间,但可增加软组织的并发症,如肌肉挛缩、关节僵硬或半脱位。

畸形矫正需要对解剖和力学轴线、肢体长度、旋转角度和关节对位情况进行测量。双下肢负重全长摄片和仔细的临床检查对制定治疗计划非常重要。特别改进的外固定器利用杠杆原理在畸形的顶点部位施加压力,逐步矫正畸形。不过也可以通过截骨矫正畸形,待骨痂形成后再进行牵开恢复肢体长度。

治疗骨不连也需在术前对病情进行分析。不同类型的骨不连需要不同的施力方法。在肥大性骨不连,早期应牵开以刺激骨形成,然后加压以获得愈合。对萎缩性骨不连,首先应逐渐加压,然后牵开,最后再加压以获得愈合。骨不连邻近部位的截骨牵引既可恢复长度,又可加速萎缩性骨不连的愈合。在治疗过程中可同时矫正短缩、成角、横向移位和旋转畸形。通过加压和牵引可使纤维性骨不连和滑膜性假关节获得骨性愈合,这称为转化性骨生成。

骨转位(bone transfer, BT)是一种独特的创新方法,来自于DO和TO。在骨转位手术中,有血供部位的骨组织被截断,这样在截骨处与先前存在的缺损之间形成一骨段。通过牵拉,骨段向缺损部位移动,最终使缺损消失。在整个过程中,截骨部位有牵开性骨生成,骨缺损部位有转化性骨生成。BT已被成功地用于治疗由慢性骨髓炎手术、创伤后骨丢失、异体骨移植失败和骨肿瘤切除所引起的骨缺损。

不管何种致病原因以及治疗方法,过度延长都将引起许多并发症。通常可将并发症分成以下几类:①针道(急性机械或热损伤,后期的骨感染性炎症以及瘢痕形成);②骨组织(愈合不良、延迟愈合、不愈合、轴线偏移、后期的弯曲或骨折);③关节(半脱位或挛缩);④神经血管(急性或延迟的神经、血管损伤,局部水肿,高血压,反射性交感神经营