



骨折愈合原理

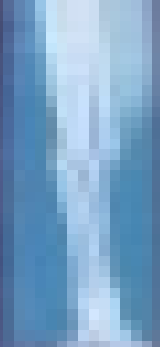
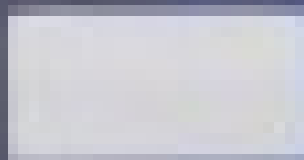
GUZHE YUHE YUANLI

■ 刘振东 编著



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

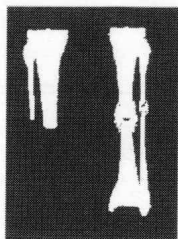


骨折愈合原理

（第二版）

主编：王树强 副主编：王树强

人民卫生出版社



Guzhe Yuhe Yuanli

骨折愈合原理

刘振东 编著



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北 京

图书在版编目(CIP)数据

骨折愈合原理/刘振东编著. —北京:人民军医出版社,
2012.8

ISBN 978-7-5091-5889-0

I. ①骨… II. ①刘… III. ①骨折—创伤愈合—研究
IV. ①R683

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2012)第 181874 号

策划编辑:黄建松 姚磊 文字编辑:伦踪启 卢紫晔 责任审读:谢秀英

出版发行:人民军医出版社 经销:新华书店

通信地址:北京市 100036 信箱 188 分箱 邮编:100036

质量反馈电话:(010)51927290;(010)51927283

邮购电话:(010)51927252

策划编辑电话:(010)51927300—8057

网址:[www. pmmp. com. cn](http://www.pmmp.com.cn)

印刷:北京天宇星印刷厂 装订:京兰装订有限公司

开本:850mm×1168mm 1/32

印张:7.25 字数:182千字

版、印次:2012年8月第1版第1次印刷

印数:0001—2500

定价:30.00元

版权所有 侵权必究

购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换

作者简介

刘振东,男,1965年生,1989年毕业于上海第二军医大学(六年制)医疗系,1994—1997年就读于第四军医大学,师从骨肿瘤专家范清宇教授,获骨肿瘤专业医学硕士学位。1990年到解放军第230医院创伤骨科工作至今,师从马梦然、张志诚等老一代专家,接触治疗了大量的骨折创伤患者,对骨折愈合理论及临床治疗有着独特的专业兴趣,并在专业杂志上发表相关论文20余篇。

联系方式:<http://www.guzhe.com>

E-mail:lzd230@126.com

内容提要

本书作者在总结多年临床工作经验及阅读大量骨折相关文献的基础上,创新性地提出“骨折愈合一元论”。本书系统全面地介绍了提出骨折愈合一元论的背景、发现的问题及推理推断的理由,解释了其他理论不能解释的骨修复的效率原理、骨延长愈合原理、应力遮挡效应、骨不连机制、瑕疵愈合与再骨折、骨骼生长的增粗机制及骨折愈合的终止原理等问题。本书学术观点独特新颖,适合骨科医师及相关研究人员参考阅读。

序

认识作者始于 2004 年《中华创伤骨科杂志》编辑部转给我的作者刘振东医生投送的“从坚强内固定到生物学固定—历史的回归”一文。文中分析了 AO 学派近 40 年来的发展历史,从坚强内固定到近年来提出的生物学固定,作者提出了一系列有关骨折愈合机制、骨折生物学固定及对骨折内固定的疑问与观点。对此,多位编委均提出了不同的认识与观点,建议退稿。细读全文,作者另类的视角、独到的见解、鲜明的个性观点及对骨折愈合机制研究的痴迷程度,让我为之一亮,深为触动。作为总编辑,我力荐发表该文并附编后语,以期引起读者重视,倡导理论创新,助推学术争鸣。

由于历史的原因与中国传统文化的固有因素,我国的多数学者通常在理论上缺乏探索,学术上缺乏争鸣,会议上你讲我听、唯“名”是从。对于一个民族,对于一个发展中的中国,对于创新中国的今天,在我们学术领域真的太需要创新了,太需要一种想象力与创造力了。在我国政府大力提倡创新的今天,我国自主创新、原始创新的气候与环境已经成熟。在探索与创新这一点上,作者刘振东医生

做了有益的尝试。作为一名基层骨科医生,在缺乏丰富的图书资料与信息情报,缺乏先进的、现代化的实验室,不具有良好的学术与研究环境的情况下,却在完成繁重的临床工作之余,醉心于骨折愈合机制的理论研究,并对传统理论提出了质疑、对已有观点另有新解,这种探索精神、创新意识实属难能可贵。当然,纵观作者全文,给人整体感觉推论多于实践,且有些观点有失偏颇,就像作者所说:“我的观点可能有点离经叛道”。我想,这大概就是作者的稿件屡屡被权威杂志退稿的原因吧!

“对待科学问题没有必要做谦谦君子。对自然之谜我们不是知道得太多,而是知道得太少。在科学的论坛上不是声音太多,而是声音太少;多点杂音比没有声音要好,多点不同的声音比随声附和要好。”作者后记中的上述观点,我完全赞同。我想,这也许就是我愿意受命为此书写序的动机所在。

最后,愿此书的出版能为我国骨科领域,特别是青年医生逐步培育起一种理论上创新、学术上争鸣、倡导原始创新、不随波逐流的学术意识起到一点引子的作用,是为慰!

《中华创伤骨科杂志》总编
第四军医大学西京骨科医院院长

裴国献

2012年6月于西安

前 言

早在 1882 以前, Gross SD 曾这样表述对骨折治疗的认识:“就我而言, 对所治疗的每一例骨折, 无论是多么简单, 我都不能摆脱对其最终结局的深深的焦虑, 也从未心安理得。因为我清楚, 尽管倾心关注和竭尽全力, 患者仍然可能终身跛行和畸形。”(Crenshaw AH, Campbell's operative orthopaedics. ed. 7, The C. V Mosby Company. 1987, Vol. 3, p1557) 医者仁术, 这段表述让我感到由衷的敬佩, 对现今的骨科医生仍具有警示意义。

经过一个多世纪, 骨折治疗手段和结局已经发生了翻天覆地的变化, 可以说对绝大多数骨折, 资深的骨科医生已经具有相当的自信, 骨折治疗越来越贴近骨折愈合的自然韵律, 仿佛弹奏美妙的乐曲, 手术在某种程度上已经成为赏心悦目的“手指的艺术”。但这仍然是一种需要倾心关注和竭尽努力的艺术, 稍有疏忽, 对医患双方都可能演变成一场灾难。

进入 21 世纪以来, 尽管在骨折治疗上取得了空前的成就和自信, 但大家却越来越少谈论骨折愈合理论, 至少我所读到和检索到的文献是这样。没有观念的创新会是死水一潭, 量子概念的提出者普朗克曾说:“量子化只不过是一个走投无路的做法。”骨折愈合的传统理论和思路其实已经走投无路了, 在传统理论上进行修修补补是无济于事的, 因此从 AO 到 BO 只不

过是无可奈何的修正,而不是真正意义上的理论革命。这种实践摸索超前于理论指导的局面不会持续很久,也许正是黎明前的黑暗,因为实践探索已经提供了十分充分的理论论据。骨折愈合理论已经走到了这样一个十字路口,到了最后摊牌的时刻,要么无所作为,要么去接受一个全新的理论。其实所谓传统理论还不是真正意义上的系统理论,而只是些比较支离的概念。

传统观念认为骨折愈合是一个漫长的连续过程,这种观念在解释实际问题时几乎没什么用处,根本无法解释骨折愈合为什么开始、怎样延续、怎样并为什么又停止和结束。量子概念很具有启发意义,骨折愈合过程也具有量子化的特征,是非连续性的不断重复的过程。用非连续事件来解释骨折愈合过程,几乎所有的问题都将柳暗花明。21 世纪骨折愈合理论的寂寞还在于,无论哪个学派,他们的理论都不具有兼容性,都无法涵盖 20 世纪这一领域辉煌的历史成就。骨折愈合一元论则不然,它几乎兼容了所有的理论,在这个理论中,几乎所有这一领域的重要人物都鲜活起来了,比利时的 Danis R, 苏联的 Ilizarov GA, 英国的 McKibbin B, 加拿大的 Uthoff HK, 瑞典的 Hulth A, 美国的 Hunt TK, Frost HM 和 Sarmiento A, 中国的尚天裕、柴本甫、徐莘香等,以及现今的 AO 或 BO 团队等等,这些前辈们一直致力于解决骨折愈合的理论问题,或者从正面,或者从反面为骨折愈合一元论学说提供了论据,奠定了基础。历史不仅是今天的立足点,而且也提供了打开未来之门的钥匙。

以下是我对骨折愈合一元论的简单概括:

骨折愈合一元论解释了骨折愈合的效率原理。

骨折愈合一元论对骨折固定的应力遮挡效应给出了全新的解释。

骨折愈合一元论更新了对骨不连的认识。

骨折愈合一元论首次提出并解释了骨折愈合的非坚固愈合状态,科学地解释了取内固定后再骨折的原因。

骨折愈合一元论以最简单的方式解释了骨折愈合是怎样停止和结束的。

骨折愈合一元论连接了宏观(组织)和微观(细胞乃至大分子),在力学与组织受力后的生物学反应之间架起了沟通的桥梁,也为未来的理论探索打开了广阔的思维空间。

骨折愈合一元论得到了许多前辈的热情支持和肯定,其部分内容已被骨科权威专著《骨与关节损伤》第3版引用介绍。但这并不意味着这个学说已经得到了认可和接受,我愿意在本书中和大家一起探讨分析一下骨病理生理学的基本事实。希望本书能在一定层面上揭示和探讨骨折愈合的自然规律,这是一个值得和应该得到认真讨论的课题,同时期望本书的出版能够抛砖引玉,得到各位前辈和读者的指正。本书从多个角度阐述同一个理论,图片、文字以及参考文献有一定重复,但这样应该会给读者带来方便。

真诚感谢解放军230医院马梦然主任对本书出版给予的热情关心和大力支持,还要特别感谢裴国献教授、宁志杰教授、秦泗河教授,感谢他们对于一个基层医生所给予的热心扶助!

解放军230医院 刘振东

2012年5月

目 录

第 1 章 发现与提出问题/1

什么是骨折愈合机制/2

第 2 章 理论背景:站在巨人的肩膀看问题/5

一、纪念 Harold M. Frost 教授/6

二、Ilizarov 理论与技术的起源、发展与传播史/8

三、从坚强内固定到生物学固定,历史的回归/18

第 3 章 思维的创新与跨越/26

一、骨折愈合理论的哲学思维/27

二、骨折愈合的启动过程/29

三、骨钙调节因子的靶细胞/30

四、理论合理性的判断/31

五、生命科学中的量子化思维/32

六、广义量子概念的思考/35

七、初始骨痂反应问答/38

第 4 章 事实的铺垫与理论的提出/44

一、骨病理生理学的基本事实与推论/44

二、骨折愈合理论研究现状/65

三、骨骼适应机制的细胞学基础/81

四、骨骼的微血管结构与骨骼的新陈代谢/92

五、骨折愈合的基本事件/96

六、介绍骨折愈合一元论学说/104

七、骨折愈合与理论医学的萌芽/106

第5章 对这一领域重要历史问题的全新解释/115

一、应力遮挡效应——寻找丢失的钥匙/116

二、钢板固定后骨折的非坚固愈合状态/122

三、骨不连的界定与分类治疗/128

四、骨改建会导致骨质疏松吗/137

五、骨折血肿内为什么含有成骨因子,可以采集骨折血肿回注吗/138

六、肘部假瘤样骨化性肌炎 1 例及相关文献复习/141

七、骨修复具有放大作用的三大临床证据/147

八、长管状骨骼是怎样长粗的/147

九、骨折愈合一元论学说的预言与展望/150

十、骨折愈合一元论学说的实验基础/151

第6章 相关临床研究/154

一、骨折愈合的关键时期/154

二、再谈骨折愈合的关键时期/155

三、骨折固定后的再次动力化,慎为之/157

四、腓骨,接骨与截骨的选择/160

五、内固定物是否应该取出 /163

六、扩髓换钉治疗股骨干无菌性骨不连综述分析/168

七、重视骨折治疗的个案研究/174

八、开放性骨折后大段自体骨回植的结局及启示/176

九、不植骨一次性治疗感染性股骨骨不连个案/178

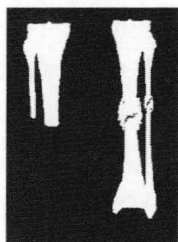
十、股骨峡下部骨折髓内钉固定后骨不连动力化失败/182

十一、髓内钉动力化失败之一:注定失败的手术/182

十二、髓内钉动力化失败之二:不知不觉中的危险/186

十三、危险的动力化手术/192

- 十四、带锁髓内钉动力化后的延迟愈合/194
- 十五、奇特的股骨瑕疵愈合个案/197
- 十六、股骨粉碎性骨折术后的特殊表现/199
- 十七、股骨髁上骨折术后钢板断裂/203
- 十八、股骨下段再骨折/203
- 十九、股骨逆行髓内钉的不愈合/207
- 二十、小腿疲劳骨折——回复中长跑运动员赫巍/210
- 二十一、患者心态与骨折康复/211
- 二十二、像婴幼儿一样康复/213
- 二十三、下肢骨折手术后怎样准备走路/214



第 1 章

发现与提出问题

骨折愈合研究领域实在是积累了太多的问题,为什么骨折愈合需要几个月甚至 1 年以上漫长的时间,而普通伤口愈合仅需要 2 周左右? 骨折愈合怎样启动? 又怎样终止? 骨折愈合的终止有没有一个刹车系统? 为什么会产生骨折不愈合? 骨不连是骨折愈合完全停止了吗? 如果愈合停止为什么有时不植骨可以治疗骨不连? 为什么骨骼延长术具有惊人的成骨愈合能力? 难道骨骼延长愈合与普通骨折愈合的机制是不同的吗? 为什么有时取钢板后会发生再骨折? 难道取钢板后再骨折仅仅是因为固定时间不够吗? 究竟什么是骨折固定的应力遮挡效应? 骨折固定究竟存不存在应力遮挡效应? 在 20 世纪,有关上述问题人们做了大量的实验和临床研究,许多问题得到了较为充分的讨论,比如骨不连的成因,骨折固定的应力遮挡效应问题等。但到目前为止,许多学者认为骨折愈合的机制尚不清楚,因此,对这些问题的讨论并不透彻和令人满意。

上述问题如果单独就某一个问题来讨论,恐怕很难理出头绪。就局部讨论局部,好比盲人摸象,得出的结论难免不伦不

类。因此,应该从整体的角度分析这些问题,把这些问题可能的答案放在一个大的系统中加以分析论证。而骨骼的基本病理生理就是这样一个大的系统。所有的问题都和一个基本问题息息相关,就是骨折愈合的基本机制。遗憾的是,目前很少有专门的文献来给骨折愈合机制这样一个重要的问题下定义,究竟什么是骨折愈合机制?下面一个定义发表在《中国矫形外科杂志》2010,18(16):1401 上,是我的一种观点,尽管不太完善,但或许可以作为讨论问题的一个参考。

骨折愈合机制主要指骨折愈合过程的细胞学机制,包括骨折愈合的参与细胞,骨折愈合的启动过程,骨折愈合的延续与终止原理等,也包括参与这一过程的多种细胞因子的作用机制。骨折愈合机制应该对骨折愈合过程中的诸多临床现象从因果关系上给出合理的解释。

下面一篇文章写于 2005 年,包括本书后面的许多文章,反应的是我对问题的思索过程。方向和结论需要时间来检验。学术界需要一种宽容的氛围,只有宽容才能造就活跃的学术气氛。希望读者,能对本书报以宽容的态度。

什么是骨折愈合机制

许多文章写道:到目前为止,骨折愈合的机制尚不清楚。其实到目前为止,对什么是骨折愈合机制还没有一个严格的定义,这样也就无法讨论这个问题。研究机制涉及许多层面问题,如宏观形态学层面,细胞学层面,或者是分子生物学层面。早在 20 世纪初,对有关骨折愈合的形态现象就有了比较完善的描述。但骨折愈合的形态学分期远远不能解释复杂的临床现象,比如说有的骨折为什么不愈合,有的骨折为什么延迟愈合。

首先需要明确,骨折愈合是一种普遍存在的可以稳定遗传

的生命现象,而细胞是构成生命体的基本单位,是遗传信息的载体和执行者。因此,骨折愈合是细胞主导的一系列过程的结果,明确骨折愈合过程中细胞的作用,也就等于破解了骨折愈合机制。生物大分子在创伤愈合中发挥着重要的作用,甚至是关键的作用。但生物大分子也是细胞的产物,其作用必须通过介导细胞活动,才能得以体现。

因此骨折愈合机制主要是指骨折愈合的细胞学机制。21世纪人类已经进入分子生物学时代,应该说,参与骨折愈合有限的几种细胞已经大致清楚,这些细胞包括血管内皮细胞、破骨细胞、多能干细胞、成骨细胞、骨细胞等,当然还可能包括T细胞,某些抗原递呈细胞等。

目前有关骨折愈合的细胞活动的次序也大致清楚,主要包括两个阶段:第一个阶段称为非特异性炎症反应阶段。这是所有不同类型组织创伤愈合的共性阶段,参与的细胞主要包括血管内皮细胞、血小板和各类白细胞,其中一些单核白细胞最终会分化成为破骨细胞。第二个阶段称为特异性修复阶段。炎症反应阶段所招募的细胞是这一阶段必备的基础,细胞参与的顺序是破骨细胞、干细胞。然后干细胞演变为成骨细胞,成骨细胞转化为骨细胞。

骨折愈合的特异性修复阶段是骨折愈合研究的核心,破骨细胞可能起到抗原递呈细胞的作用,其所进行的骨吞噬活动可能是识别特定组织损伤的必需过程,然后把经过处理的信息传递给干细胞,全能干细胞接受这种特异性信息后,就向骨组织方向转化。这个过程类似种瓜得瓜,种豆得豆。大家知道全能干细胞可以向多种组织转化,如果在骨折部位转化成肝细胞或者皮肤细胞,人体定会处于混乱状态。

骨折愈合是一个免疫学过程,但经典狭义的抗原递呈概念并不包括对自体组织特征的识别。既然骨组织存在具有特异