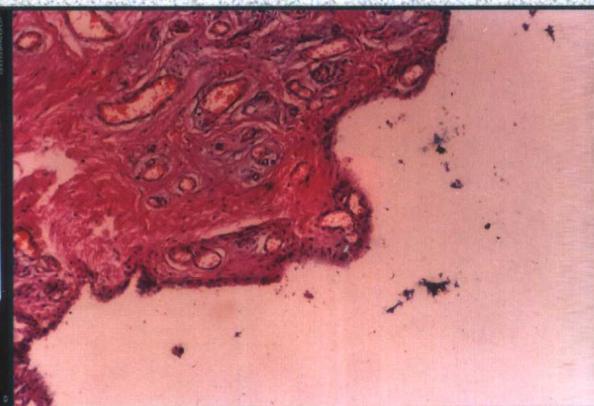
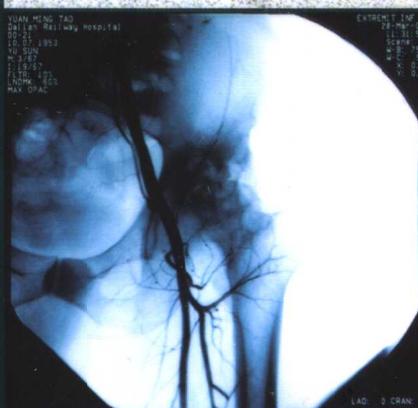


主编 赵德伟

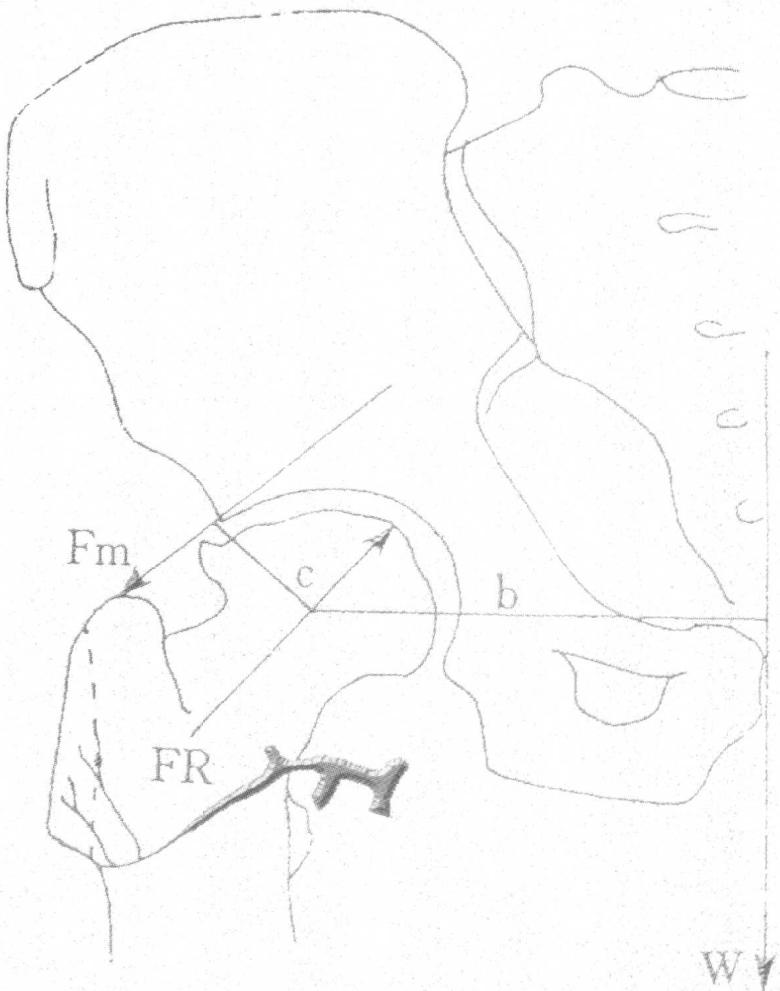
主审 朱盛修

W

# 骨 坏 死

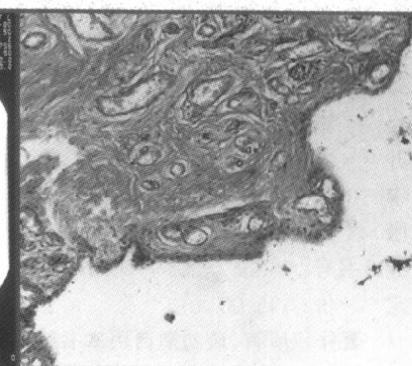
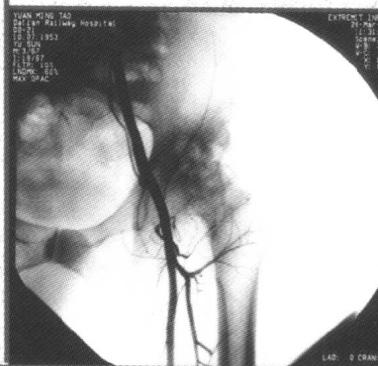


人民卫生出版社



# 死 坏 骨

主 编 赵德伟  
主 审 朱盛修  
副主编 刘强 强伟 岩  
何王 王坤正



人民卫生出版社

**图书在版编目(CIP)数据**

骨坏死/赵德伟主编. —北京:人民卫生出版社,  
2004.4

ISBN 7-117-05970-2

I . 骨… II . 赵… III . 骨坏死 - 诊疗 IV . R681

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2004)第 010623 号

**骨 坏 死**

---

**主 编:** 赵德伟

**出版发行:** 人民卫生出版社(中继线 67616688)

**地 址:** (100078)北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

**网 址:** <http://www.pmph.com>

**E-mail:** [pmph@pmph.com](mailto:pmph@pmph.com)

**印 刷:** 北京人卫印刷厂(宏达)

**经 销:** 新华书店

**开 本:** 787×1092 1/16 **印张:** 44

**字 数:** 1017 千字

**版 次:** 2004 年 5 月第 1 版 2004 年 5 月第 1 版第 1 次印刷

**标准书号:** ISBN 7-117-05970-2/R·5971

**定 价:** 145.00 元

**著作权所有,请勿擅自用本书制作各类出版物,违者必究**

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

## 编委会成员

赵德伟 王卫明 崔 旭 刘宇鹏 刘大晖  
毛慧燕 徐廷国 刘 强 李静东 康凯夫  
廉皓屹 张 捷 荆 拓 纪代红

秘书 王卫明 崔 旭  
绘图 王 颖 赵德伟  
摄影 张家毅 孙学东

## 参编人员

(以姓氏笔划为序)

于晓光 大连大学附属中山医院  
王坤正 西安交通大学附属中山医院  
王铁男 大连大学附属中山医院  
毛慧燕 大连大学附属中山医院  
何 伟 广州中医药大学附属医院  
刘宇鹏 大连大学附属中山医院  
张合亮 大连大学附属中山医院  
纪代红 大连大学附属中山医院  
芦健民 大连大学附属中山医院  
杨 磊 大连大学附属中山医院  
杨 虹 大连大学附属中山医院  
徐廷国 大连大学附属中山医院  
廉皓屹 大连大学附属中山医院  
康凯夫 大连大学附属中山医院

王 岩 中国人民解放军总医院  
王卫明 大连医科大学附属中山医院  
王 丽 大连医科大学附属中山医院  
李静东 中国人民解放军总医院  
刘 强 山西医科大学附属一院  
刘大晖 大连大学附属中山医院  
孙 强 大连大学附属中山医院  
赵德伟 大连大学附属中山医院  
范志伟 大连大学附属中山医院  
周 英 大连大学附属中山医院  
荆 拓 沈阳第七人民医院  
崔 旭 大连大学附属中山医院  
郭 松 大连大学附属中山医院  
曹丽茹 大连大学附属中山医院

## 主编简介



**赵德伟** 男 47岁，毕业于南京铁道医学院医疗系，1984—1986年在解放军军医进修学院高研班学习，现任大连大学附属中山医院院长，主任医师，教授，研究生导师，骨科及部级显微外科研究室主任，关节与运动疾病研究所所长。并任中华骨科学会全国骨坏死学组委员，《中华显微外科杂志》编委，《骨与关节损伤杂志》编委，《中国临床解剖学杂志》编委，享受国务院政府特殊津贴的专家。

主持完成的主要科研成果有：“带血管蒂大转子骨瓣治疗股骨头无菌性坏死”、“带血管蒂骨膜、骨瓣和血管束植入修复骨不连骨缺损”、“带血管蒂大转子骨瓣联合髂骨（膜）瓣转移治疗股骨头坏死系列研究”、“血管束植入长段神经损伤修复后的实验和临床研究”等，先后获得省科技进步二等奖两项，三等奖两项，市科技进步一等奖一项，二等奖两项，铁道部科技进步三等奖一项，四等奖一项。

自1990年以来，在国家级杂志上发表论文50余篇，在全国中青年优秀论文评比中获一等奖、三等奖各一项。主编及参编著作有：《股骨头缺血性坏死的修复与再造》（主编），北京：人民卫生出版社出版，1998年获大连市科学著作奖；《新编临床骨科学》（副主编），北京：北京科学技术出版社出版（2001）；《现代骨科手术学》（编委）北京：科学出版社出版（1997）；《现代显微外科学（增补本）》（编委），长沙：湖南科技出版社出版（1998）；《股骨头缺血性坏死诊疗学》（编委），长沙：湖南科技出版社出版（1998）；《显微外科进展（第三卷）》，（编委），合肥：安徽科技出版社出版（1999）。

# 序



目前骨坏死的病因仍不很清楚，虽然有些骨坏死与用药如类固醇类药物、酒精过量及新陈代谢病，如Gaucher病有一定关系，但仍有一些骨坏死无法找到其病因。

在美国每年30万个髋关节置换的病例中，大约有1/3是由骨坏死造成的，Mankin报告每年约有1万~2万人患有此病。根据临床观察，亚洲患有骨坏死的病人是白种人的2~3倍。随着骨坏死发生率的不断增加，使之日益成为人们倍加注意的问题。

骨坏死的病因很多，且多发于髋关节、膝关节及肩关节等重要的活动及负重关节，发病年龄较轻，极度影响了人们的生活工作及学习，也给病人增加了巨大的经济负担。

人工关节的问世可暂时解除或改善病人的关节功能，但由于人工关节可造成一定地磨损，尤其在年轻人，由于活动量较大，其相对的磨损率也随之增加，因此一个接受人工关节治疗的病人一生中可能需要接受2~3次的更换手术。

赵德伟教授邀集全国研究和治疗骨坏死的权威人士，共同执笔出版了《骨坏死》这本好书，在骨坏死的发生和治疗方面都有其独到的见解和建议。我想这是一个非常重要的里程碑，希望这本书能激励更多的生理学家和骨科医师对骨坏死的研究兴趣，从而寻找出骨坏死的预防方法及更好的治疗途径。

高雄医学大学校长  
美国维吉尼亚大学骨科教授

王國昭 谨识

# 前　　言



骨坏死是影响运动系统功能继发性和原发性的疾病，百余年来，在从事骨外科专家学者的潜心研究下，尤其是在生物力学、生物材料、人工关节替代和显微外科技术研究的基础上，使骨坏死的诊断治疗取得了飞跃性发展。作者以骨坏死的研究为中心综述了大量的国内外资料，总结了20多年的临床工作经验和科研成果，撰写出具有最新研究进展意义的《骨坏死》，并首次将无菌性骨坏死、有菌性骨坏死及化学物理性骨坏死分类进行叙述，从而达到全面、系统的介绍骨坏死的诊断、治疗和康复过程，使这个过程在科学基础上不断发展，成其一门专业性质较强的科学。

全书共九章，首先全面的回顾了骨坏死的研究进展情况，并对骨坏死的病因学和病理学进行仔细的论述。在病理学章中，结合大量的病理切片资料对不同的骨坏死的特点分别做出了描写，使其力求具有骨坏死病理学的全面性和权威性。影像学章中，作者不仅综述了国内外学者的观点，同时介绍了自己多年积累的工作经验，还结合大量影像学资料进行细致描述，为临床研究提供参考。临床诊断学章中，从临床医师实用性入手，讲述了各类骨坏死的诊断和鉴别诊断要点。临床基础学章中，作者着重围绕临床的实验研究、显微解剖学和生物力学，使读者对骨坏死的基础研究能够有一个全面的了解。临床治疗学章是本书的中心内容，全面叙述了不同的治疗方法及适应证，给临床医师在针对骨坏死的治疗方面提供了丰富的经验参考。在护理学和康复学章中，不仅重视有关围手术期的各项工作特点，同时也讲述了关节康复的要点，以期改变临床医师重治疗、轻康复的认识问题。

本书近100余万字，收集了大量的病理学、影像学照片和绘图580余帧，使其图文并茂。全书内容深入浅出，力求对骨坏死进行具体、全面、系统的描述。各章从不同专业角度来撰写，既有全面性也有其独立性，以满足各专业医



师读者的需求。我们还邀请了我国著名骨科专家朱盛修教授做本书的编审把关工作，从而更增加了本书的参考价值和学术价值。

近年来，有关骨坏死的研究进展很快，限于能力，还有很多方面我们尚未认识到，所以本书编写中可能存在诸多不足之处，恳望广大读者提出宝贵意见。



2003年7月 于大连

前  
言

# 目 录



目  
录

## 第一章 概 论 1

第一节 骨坏死的研究进展.....	1
一、缺血性骨坏死的病因和病理生理.....	1
二、缺血性骨坏死的动物模型及发病机制.....	5
三、影像学和分类.....	7
四、治疗的基础研究.....	10
第二节 缺血性骨坏死的治疗.....	13
一、一般性治疗.....	13
二、中医治疗现状.....	16
三、手术治疗现状.....	21
四、创伤物理因素引起四肢骨坏死治疗.....	38
第三节 有菌性骨坏死的治疗.....	40
一、非手术治疗.....	40
二、手术治疗.....	43

## 第二章 骨坏死的病因学 54

第一节 缺血性骨坏死的病因学.....	54
一、病因学的分类.....	54
二、股骨头缺血性坏死.....	57
三、肱骨头缺血性坏死.....	69
四、腕骨缺血性坏死.....	69
五、膝关节及周围骨缺血性坏死.....	70
六、足部骨缺血性坏死.....	71
七、儿童骨缺血性坏死.....	72
第二节 有菌性骨坏死.....	75
一、骨与关节感染的病因学.....	76





二、常见细菌感染性骨坏死.....	80
三、特殊致病菌感染性骨坏死.....	84
四、结核性骨坏死.....	87
<b>第三章 骨坏死病理学及病理生理学</b>	<b>90</b>
第一节 骨缺血性坏死.....	90
一、概论.....	90
二、脊柱与四肢骨骼的血液循环.....	92
三、骨缺血性坏死的病理分期.....	97
第二节 各论.....	104
一、激素性股骨头缺血性坏死.....	104
二、创伤性股骨头缺血性坏死.....	106
三、酒精性股骨头缺血性坏死.....	108
四、减压病性股骨头缺血性坏死.....	109
五、血液病性股骨头缺血性坏死.....	112
六、髋关节发育不良性股骨头缺血性坏死.....	116
七、着色性绒毛结节性滑膜炎性股骨头缺血性坏死.....	118
八、儿童股骨头缺血性坏死.....	120
九、肱骨头缺血性坏死.....	124
十、月状骨缺血性坏死.....	125
十一、舟状骨缺血性坏死.....	126
十二、膝关节缺血性坏死.....	127
十三、足部骨缺血性坏死.....	130
第三节 创伤性和物理性因素造成的四肢骨坏死.....	134
一、骨折后骨坏死.....	134
二、烧伤性骨坏死.....	135
三、冻伤性骨坏死.....	136
第四节 有菌性骨坏死的病理及病理生理学.....	137
一、概述.....	137
二、常见细菌感染导致化脓性骨髓炎.....	138
三、特殊细菌感染性骨坏死.....	155
四、结核性骨坏死.....	160
<b>第四章 骨坏死的影像学</b>	<b>172</b>
第一节 成人缺血性骨坏死的影像学.....	172
一、股骨头缺血性坏死.....	172





目

录

二、肱骨头缺血性坏死.....	204
三、腕月骨缺血性坏死.....	204
四、腕舟骨缺血性坏死.....	206
五、膝部骨缺血性坏死.....	207
六、胫骨骨缺血性坏死.....	209
七、耻骨联合缺血性坏死.....	209
八、足舟骨缺血性坏死.....	210
九、距骨缺血性坏死.....	210
十、跖骨头缺血性坏死.....	211
<b>第二节 儿童骨缺血性坏死.....</b>	<b>213</b>
一、概述.....	213
二、股骨头骨骺缺血性坏死.....	215
三、髋臼骨骺缺血性坏死.....	218
四、胫骨结节骨骺缺血性坏死.....	218
五、胫骨干骺内侧骺板缺血性坏死.....	219
六、髌骨骨骺缺血性坏死.....	220
七、足舟骨骨骺缺血性坏死.....	220
八、跟骨骨骺缺血性坏死.....	220
九、跖骨头骨骺缺血性坏死.....	221
十、肱骨小头骨骺缺血性坏死.....	221
十一、肱骨内上髁骨骺缺血性坏死.....	222
十二、掌指骨骨骺缺血性坏死.....	222
十三、锁骨胸骨端骨骺缺血性坏死.....	222
十四、坐骨结节骨骺缺血性坏死.....	222
十五、扁平椎.....	222
十六、少年期骺板骨软骨病.....	223
<b>第三节 有菌性骨坏死.....</b>	<b>225</b>
一、有菌性骨坏死影像诊断应用的评价.....	225
二、细菌性骨坏死.....	227
三、结核性骨坏死.....	240
四、其他感染性骨坏死.....	268
五、骨软骨坏死各种影像诊断应用的评价.....	277
<b>第五章 骨坏死的临床诊断学.....</b>	<b>281</b>
<b>第一节 概论.....</b>	<b>281</b>
一、缺血性骨坏死.....	281
二、有菌性骨坏死.....	283





第二节 缺血性骨坏死	291
一、股骨头缺血性坏死的诊断与鉴别诊断	291
二、常见原因引起的股骨头缺血性坏死	299
三、肱骨头缺血性坏死的诊断与鉴别诊断	304
四、膝部骨缺血性坏死的诊断与鉴别诊断	305
五、腕月骨缺血性坏死	308
六、创伤性舟骨缺血性坏死	308
七、距骨缺血性坏死	309
八、儿童骨缺血性坏死的诊断与鉴别诊断	309
九、烧伤性骨坏死(骨烧伤)	315
十、冻伤性骨坏死	316
第三节 有菌性骨坏死	317
一、常见细菌感染导致化脓性骨髓炎	317
二、特殊细菌感染导致化脓性骨髓炎	329
三、结核性骨坏死	335

## 第六章 骨坏死的临床基础学 344

第一节 实验研究	344
一、实验性股骨头坏死免疫组织化学与病理改变研究	344
二、激素诱发骨坏死的免疫组织化学研究	346
三、儿童股骨头坏死患髓软骨蛋白多糖及滑液透明质酸的生物化学研究	348
四、带血管蒂骨膜、骨瓣转移加骨松质移植成骨作用的实验研究	350
五、液氮冷冻制备股骨头缺血性坏死的动物模型研究	354
六、带血管蒂骨膜或骨膜细胞移植治疗股骨头缺血性坏死的实验研究	358
七、带血管蒂的大转子骨瓣转移重建股骨头的动物实验研究	359
八、有关骨坏死的其他基础研究	363
第二节 中医治疗的实验研究	368
一、模型研究	368
二、中药对股骨头坏死的影响	368
第三节 骨坏死的生物力学	379
一、股骨头坏死及其生物力学分析	379
二、膝关节周围骨坏死及其生物力学分析	385
三、踝关节周围骨坏死及其生物力学分析	387
四、足部骨坏死的生物力学分析	387
五、腕关节周围骨坏死及其生物力学分析	388





六、肩关节周围骨坏死及其生物力学分析 ..... 390

## 第七章 骨坏死的临床治疗学 ..... 395

第一节 缺血性骨坏死的非手术治疗方法 ..... 395

一、一般性治疗 ..... 395

二、中药治疗 ..... 397

第二节 股骨头缺血性坏死的手术方法 ..... 405

一、带血管蒂骨（膜）瓣转移治疗股骨头缺血性坏死 ..... 405

二、吻合血管腓骨移植术 ..... 430

三、血管束及骨松质植入术 ..... 433

四、转子间旋转截骨术 ..... 434

五、髓芯减压术 ..... 435

六、网球支架置入术 ..... 437

七、带肌蒂骨瓣转移术 ..... 438

八、带蒂大网膜移植术 ..... 441

九、髋关节融合术 ..... 442

十、人工关节置换术 ..... 444

第三节 其他缺血性骨坏死的治疗 ..... 452

一、肱骨头缺血性坏死的治疗 ..... 452

二、月状骨缺血性坏死的治疗 ..... 463

三、腕舟骨缺血性坏死的治疗 ..... 477

四、膝关节缺血性坏死的治疗 ..... 481

五、距骨缺血性坏死的治疗 ..... 496

六、儿童骨坏死的治疗 ..... 503

七、烧伤性骨坏死的治疗 ..... 524

八、冻伤性骨坏死的治疗 ..... 525

第四节 有菌性骨坏死的治疗 ..... 525

一、有菌性骨坏死的治疗原则 ..... 525

二、有菌性骨坏死的中医辨证治疗 ..... 530

三、常见细菌性骨坏死 ..... 533

四、特殊细菌感染导致化脓性骨髓炎 ..... 553

五、结核性骨坏死 ..... 556

## 第八章 骨坏死的护理学 ..... 582

第一节 股骨头缺血性坏死的护理 ..... 582

一、非手术治疗的护理 ..... 582





二、手术前护理	583
三、手术中的护理	584
四、手术后的护理	600
五、各种术式的护理特点	602
六、并发症的预防及护理对策	603
第二节 其他骨坏死的护理	605
一、非手术治疗的护理	605
二、手术前的护理	606
三、手术中的护理	607
四、手术后的护理	622
第三节 有菌性骨坏死的护理	626
一、非手术治疗的护理	626
二、手术治疗前的护理	628
三、手术中护理	628
四、手术治疗后的护理	633

## 目

## 录

<b>第九章 骨坏死的康复学</b>	636
第一节 概论	636
一、康复医学	636
二、骨坏死的康复	637
第二节 股骨头缺血性坏死治疗的康复	637
一、康复评定	638
二、康复治疗	639
第三节 儿童股骨头缺血性坏死	648
一、康复评定	648
二、康复治疗	648
第四节 膝部骨坏死	650
一、康复评定	650
二、康复治疗	651
第五节 足踝关节骨坏死康复	655
一、康复评定	655
二、康复治疗	656
第六节 胫骨头骨坏死康复	658
一、康复评定	658
二、康复治疗	659





第七节 腕骨缺血性坏死康复	662
一、康复评定	662
二、康复治疗	663
第八节 有菌性骨坏死的康复	664
一、康复治疗原则	665
二、心理治疗	665
三、物理疗法	666
四、按摩与自我按摩	670
五、康复训练	671
六、医疗体育	672
第九节 骨坏死的疗效评价	674
一、股骨头缺血性坏死的疗效评价	674
二、膝关节功能评价标准	678
三、肩关节功能评价标准	679
四、腰椎功能评价标准	680
五、踝关节功能评价标准	681

## 目

## 录





# 第一章 概 论

## 第一节 骨坏死的研究进展

### 一、缺血性骨坏死的病因和病理生理

对高危人群进行流行病学调查可以发现许多导致骨坏死的危险因素。有研究表明系统性红斑狼疮患者应用激素治疗，总量超过28.4g，每日最大剂量超过80mg，冲击疗法及平均剂量超过16.6mg，均易导致骨坏死，日平均剂量比总量更有意义。在对系统性红斑狼疮患者中有骨坏死者进行实验室及相关疾病危险因素的研究结果表明，激素的最大用量，应用激素引起的体形变化，LgG抗心脂抗体水平，静脉血栓和血管炎的临床证据等与系统性红斑狼疮患者发生骨坏死有密切关系。Mont回顾该中心1980—1995年间47例81个肱骨头坏死的病人，表明多数（77%）患者均有激素应用史，其次与饮酒有关（9%）；此外，中重度吸烟（32%）也是高危因素之一。

通过激素型股骨头坏死动物模型的组织病理、细胞超微结构、血生化检查发现皮质激素的使用引起体内脂代谢紊乱、高脂血症及肝脏脂肪变性，随后可以出现股骨头内的脂肪变性与坏死。有报道单纯应用激素可造成家兔股骨头血流量下降，骨内压升高。应用管道铸型标本观察，激素治疗4周时，骨髓血窦扩张，大小不均一，8周时更明显。故认为此为股骨头内静脉淤滞所致，这说明激素造成的静脉淤滞是股骨头坏死的致病因素之一。

在激素性股骨头坏死中，多发性骨坏死较常见，但其他部位的临床症状并不严重。因此有人认为全身性血管受损是激素性骨坏死的原因。在一项用X线摄片、磁共振（MRI）和核素骨扫描对激素性股骨头坏死的髋、膝、肩、踝关节进行检查的研究中，发现多数病例是多发性骨坏死。股骨头以外最常见的部位是股骨外髁，其次是股骨远端干骺端，股骨内髁，肱骨头。有一半的病例股骨头发现塌陷，但膝、肩、踝比较少见。

Cui和Oreffo等的研究发现，地塞米松能够诱导动物及人的骨髓细胞分化成脂肪细胞，同时引起其成骨能力下降，这种现象与激素性骨坏死的病理改变相似，提示激素性骨坏死可能与激素直接诱导骨髓基质细胞分化成脂肪细胞，导致髓内脂肪细胞增多有关。薛元山、时述山等用醋酸氢泼尼松龙诱导早期股骨头坏死动物模型，取股骨头标本行免疫组化染色，观察激素性股骨头坏死病程中骨形态蛋白-2（BMP2）的变化，表明在激素性股骨头坏死病程中，BMP2表达受抑制，抑制程度与用药时间和用药剂量相



关。殷力、李月白等运用脂肪染色和分子杂交技术，观察激素对培养的骨髓基质细胞的作用，结果实验组中脂肪特异性基因aP2mRNA含量明显高于对照组，而其成骨基因I型胶原mRNA含量明显低于对照组；以递增浓度的地塞米松处理细胞并培养细胞21天后，高浓度组诱导分化生成的脂肪细胞最多，对照组脂肪细胞最少，各组脂肪细胞随地塞米松浓度增大而增多，具有一定的剂量依赖性；实验组细胞经高浓度地塞米松处理并培养12天后，其细胞内碱性磷酸酶活性明显低于对照组，两者差异有非常显著意义。表明激素能够从基因调控水平诱导骨髓基质细胞向脂肪细胞分化，减少其向成骨细胞分化，从而使骨髓和骨细胞发生脂肪变，骨细胞脂肪化不仅增加了骨髓脂肪体积，而且影响新骨形成，伴随骨内压升高，血流灌注减少，从而造成骨缺血和骨坏死。

1960年，Hiemann首次在美国报告4例双侧激素性股骨头坏死，其中2例有肱骨头坏死，当时他认为激素所致的高凝状态导致骨坏死，而非骨质疏松引起的压缩性骨折。Hamilton于1965年首次报道了非创伤性骨坏死患者凝血异常，此后他的同事Boettcher又重新强调了这一事实，证明55例骨坏死有凝血异常，9例为激素性。他们认为凝血异常产生淤滞，血栓形成或易遭受损伤的血液供应区出血，从而造成非创伤性骨坏死。肾移植后接受激素治疗的病人也发现类似变化。Cosgriff（1951）证明激素可以引起血液高凝状态。凝血异常是应用激素后引起坏死的一个潜在原因。但他并未出示骨内或其他组织内血管堵塞的组织学证据。Ficat、Arlet认为使用激素可导致血液高凝状态，这可能引起静脉血栓，而后者在骨坏死的发生发展中起重要作用。NagasaNa发现凝血异常在系统性红斑狼疮应用激素治疗后形成的骨坏死中起一定作用。

近年来凝血异常和纤溶变化与骨坏死的关系已引起重视。约翰霍普金斯大学的学者报道26例股骨头坏死病例中有22例存在凝血病。其中男9例，女17例，平均年龄41岁，7例伴系统性红斑狼疮，4例有肠道炎症，19例有激素治疗史，其中纤溶酶原激活素抑制剂（PAI）增高12例，组织纤溶酶激活素（t-PA）降低13例，抗心脂抗体增高12例。这些凝血异常属染色体显性遗传。早期发现这些异常，及早进行诊断并进行抗凝疗法有可能逆转病程，防止出现股骨头生物力学变化。

Jone 1985年提出血管内凝血学说（intravascular coagulation, IC），他认为骨内过多脂肪栓子，高凝状态以及由于游离脂肪酸导致的血管内皮损伤可以触发局部血管内凝血，并以这一假说解释骨坏死的发病机制。认为血管内凝血这一中间机制，可能成为各种病因的最后共同通路，IC使骨内纤维蛋白血栓形成和骨髓内出血，从而引起非创伤性骨坏死。Jone认为脂肪栓塞（fat emboli）仅仅造成骨软化（osteopenia）不可能作为导致骨坏死的最后途径，而脂肪的过量，血流淤滞，游离脂肪酸（FFA）对血管内皮的损伤，导致血管内栓塞，特别是毛细血管和血窦的栓塞，以及继发纤溶是骨坏死的原因。Saito研究24个处于静止（slient stage）阶段的股骨头髓芯取样，发现所有样本均有新鲜和陈旧性出血，同时病理切片发现小动脉的内膜破坏，弹力层的断裂，平滑肌细胞的死亡，血管的数量、直径和脆性都有明显的改变。作者认为这是早期股骨头缺血性坏死的重要改变。反复的髓腔内出血与股骨头缺血性坏死的发病机制密切相关，小动脉的血管壁结构损害和血管组织破裂的痕迹被认为是股骨头坏死的特征表现，并且和髓腔内出血及骨小梁、骨髓坏死密切相关。Glueck研究5例特发性股骨头坏死，其中4例有高水平的纤维蛋白溶酶原活性抑制物（plasminogen activator inhibitor, PAI-FX）

