

主编 薛远亮 朱成善 孙 强 徐 林

骨科

临床诊疗技术与进展

GUKE LINCHUANG ZHENLIAO
JISHU YU JINZHAN



科学技术文献出版社
SCIENTIFIC AND TECHNICAL DOCUMENTATION PRESS

骨科临床诊疗技术与进展

主编 薛远亮 朱成善 孙 强 徐 林

 科学技术文献出版社
SCIENTIFIC AND TECHNICAL DOCUMENTATION PRESS

· 北 京 ·

图书在版编目 (CIP) 数据

骨科临床诊疗技术与进展 / 薛远亮等主编. —北京: 科学技术文献出版社, 2014.4
ISBN 978-7-5023-8771-6

I. ①骨… II. ①薛… III. ①骨疾病—诊疗 IV. ①R68

中国版本图书馆CIP数据核字 (2014) 第064203号

骨科临床诊疗技术与进展

策划编辑: 薛士滨 责任编辑: 杜新杰 责任校对: 赵 瑗 责任出版: 张志平

出 版 者	科学技术文献出版社
地 址	北京市复兴路15号 邮编 100038
编 务 部	(010) 58882938, 58882087 (传真)
发 行 部	(010) 58882868, 58882874 (传真)
邮 购 部	(010) 58882873
官 方 网 址	www.stdp.com.cn
发 行 者	科学技术文献出版社发行 全国各地新华书店经销
印 刷 者	天津午阳印刷有限公司
版 次	2014 年 4 月第 1 版 2014 年 4 月第 1 次印刷
开 本	787×1092 1/16
字 数	779千
印 张	33
书 号	ISBN 978-7-5023-8771-6
定 价	88.00元



版权所有 违法必究

购买本社图书, 凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者, 本社发行部负责调换

《骨科临床诊疗技术与进展》编委会

主 编

薛远亮 朱成善 孙 强 徐 林

副主编

霍耀祖 高晓东 曹玉进

崔万勇 王 飞 朱道平

编委（按姓氏笔画排）

王 飞	新疆维吾尔自治区人民医院
孙 强	南京医科大学附属南京第一医院
朱成善	山丹县人民医院
朱道平	湖北省公安县人民医院
徐 林	遵义医学院第三附属医院
高志学	北京顺义区医院
高晓东	甘肃省渭源县中西医结合医院
崔万勇	承德市中心医院
曹玉进	汝州市第一人民医院
薛远亮	山东中医药大学附属医院
霍耀祖	新疆维吾尔自治区人民医院北院

前 言

近十年来,骨科新技术和新治疗手段日新月异,技术不断提高。尤其是新型固定材料和先进的检查手段在骨科临床的广泛使用,迫切需要我们以往的知识不断更新,以满足临床需要。另外,在日常工作和教学中,特别需要能够系统介绍适合基层医院和初学者对骨科常见疾病的诊断和治疗书籍。目前,国内已出版的骨科书籍很多、很杂,内容深浅不一、治疗方法不规范。有鉴于此,为培养高素质、高水平、高创新能力的骨科人才,推动我国骨科研究生教育的规范、全面、创新性发展,为了使广大临床医生能紧跟国际骨科疾病诊疗的最新发展趋势,掌握先进的技术和疗法,特此编写了《骨科临床诊疗技术与进展》。

本书分4篇,包括小儿骨科、脊柱疾病、运动系统创伤和关节疾病,内容定位于疾病介绍,重点介绍骨科疾病的病因病理,发病机制、临床表现、影像诊断以及治疗原则等。编写出版该书意在补充完善我国骨科继续教育的不足,最终达到规范我国骨科临床医生执业之目的,使其既能规范骨科初、中级医生的临床诊疗规范,又能成为高级骨科医生临床工作必需的高级参考书,也可作为医学院校学生、研究生以及相关学科,如康复医学、运动医学工作者的参考书。

由于本书涉及的若干新领域有待发展完善,加之篇幅所限,编者的知识所限,其中的疏漏之处在所难免,望读者海涵并批评指正。

目 录

第一篇 小儿骨科

第一章 绪论	1
第二章 儿童股骨头缺血性坏死	4
第三章 先天性骨病	24
第一节 先天性肌性斜颈	24
第二节 先天性高肩胛症	28
第三节 先天性颈椎融合	33
第四节 先天性桡尺骨融合	37
第五节 先天性并指畸形	38
第六节 先天性多指畸形	42
第七节 先天性马蹄内翻足	47
第八节 发育性髋关节脱位	61
第九节 先天性垂直距骨	76
第四章 脑性瘫痪	80
第一节 概述	80
第二节 各部位畸形的手术治疗	89
第五章 代谢性疾病	100
第一节 维生素 D 缺乏性佝偻病	100
第二节 肾性佝偻病	106
第三节 家族性抗 VitD 性佝偻病	108

第二篇 脊柱疾病

第六章 脊柱损伤	110
第一节 寰椎骨折	110
第二节 Hangman 骨折	118
第七章 颈部疾病	125
第一节 颈椎病	125
第二节 颈椎管狭窄症	137
第三节 上颈椎不稳症	142
第四节 颈椎后纵韧带骨化症	159

第八章 胸腰椎疾病·····	165
第一节 腰椎间盘突出症·····	165
第二节 腰椎管狭窄症·····	178
第三节 胸椎后纵韧带骨化症·····	187
第四节 胸椎黄韧带骨化症·····	190
第九章 骨质疏松·····	195
第一节 概述·····	195
第二节 治疗与预防·····	202

第三篇 运动系统创伤

第十章 上肢创伤·····	207
第一节 肩胛骨骨折·····	207
第二节 肩关节脱位·····	213
第三节 肩锁关节脱位·····	220
第四节 肘关节脱位·····	228
第五节 肱骨近端骨折·····	231
第六节 肱骨干骨折·····	236
第七节 尺桡骨骨折·····	245
第十一章 手外伤·····	256
第一节 指骨骨折·····	256
第二节 掌骨骨折·····	267
第三节 舟骨骨折·····	272
第四节 断肢(指)再植·····	281
第十二章 髋部创伤·····	299
第一节 骨盆骨折·····	299
第二节 髌臼骨折·····	308
第三节 髋关节脱位·····	319
第十三章 下肢创伤·····	331
第一节 股骨干骨折·····	331
第二节 股骨颈骨折·····	341
第三节 髌骨骨折·····	349
第四节 胫腓骨骨折·····	356
第五节 胫骨平台骨折·····	361
第六节 跟骨骨折·····	372

第四篇 关节疾病

第十四章 肩部疾病	385
第一节 肩袖损伤	385
第二节 肩峰撞击综合征	393
第三节 冻结肩	398
第十五章 肘部疾病	402
第一节 肱骨外上髁炎	402
第二节 肘管综合征	405
第十六章 腕及手部疾病	409
第一节 腕管综合征	409
第二节 掌腱膜挛缩症	417
第十七章 髌部疾病	422
第一节 注射性臀大肌挛缩症	422
第二节 弹响髌	425
第十八章 膝部疾病	429
第一节 半月板损伤	429
第二节 髌骨不稳定	444
第三节 髌软骨软化症	447
第十九章 人工关节置换术	453
第一节 肩关节置换术	453
第二节 膝关节置换术	471
第三节 髋关节置换术	491
参考文献	516

第一篇 小儿骨科

第一章 绪 论

一、骨的形成

骨的形成是分阶段的。首先，间充质细胞密集，形成骨的雏形。第二阶段，即软骨化是间质的迅速生长期。最后，软骨转化为骨。这一过程是通过膜内和软骨内成骨完成的。

软骨内成骨见于绝大部分骨中。胎儿期初级骨化中心在长骨骨干中发育。骨化首先发生于软骨膜下。在软骨内为肥大细胞降解，接着血管长入，然后软骨模型的中央发生骨化，形成初级骨中心。软骨内成骨是在软骨-骨交界面进行的。之后二级骨化中心在骨的末端发育，位于初级和二级骨化中心之间的软骨变为生长板。

初级骨化中心对于长骨来说，通常在出生前发育。但短骨，如髌骨及大部分腕骨、跗骨，长骨的初级骨化中心通常于出生发育。二级骨化中心则多在婴儿期和儿童早期发育，并在儿童期、青春期和成人早期时与初级骨化中心融合。骨的成熟一直持续到整个儿童期和青春期，并有序融合。因此在 X 线片上，骨化的程度已成为判断发育成熟度的标准。

编织骨在胎儿期形成。编织骨结构松散，胶原成分相对较多，柔韧度较板状骨大。这种柔韧度在分娩过程中非常必要。到婴儿期编织骨逐渐为板状骨代替，儿童期编织骨极为少见。

在整个儿童期，骨皮质渐增厚。股骨骨干的直径比髓腔的直径增长快。随着年龄增长，骨干厚度增加。骨皮质增厚、板层结构增加及钙的比例加大均使成熟骨可耐受更大的张力，但柔韧度下降。这就是婴儿、儿童和成人的骨骼损伤类型各不相同的重要原因。

二、小儿骨骼的解剖生理特点

（一）小儿骨骼解剖

小儿骨骼中，长骨由骨干、干骺端、骺板和骨骺构成。骨骺的出现和骺板的存在是儿童和成年人最重要的区别。由于骺板的存在，儿童的骨骼不断生长增长，由最初的软骨逐渐发展为成年人成熟的骨骼。关于骺板的解剖生理、代谢改变、病理变化已有深入的研究。骺板的变化使长骨逐渐变长，由于其生长速率的不同，长骨两端骨骺生长占全身骨生长的比率也不同，分别如下：

股骨上端 30%	下端 70%
胫骨上端 60%	下端 40%

腓骨上端 75%	下端 25%
肱骨上端 80%	下端 20%
桡骨上端 25%	下端 75%
尺骨上端 20%	下端 80%

这可以帮助推算一个部位的骨骺早闭对肢体的影响程度。

在病理情况下，骨骺的改变可以引起生长紊乱，导致过度生长、生长迟缓、生长停止和不均等的生长，造成儿童的残疾。骨骺的存在，有时不可避免地引起损伤。

骨骺损伤的临床分类很多，最常应用的是 Salter-Harris 的分类（图 1-1），将骨骺损伤分成 5 型。

第 I 型：骨骺分离。最容易发生在骺板的肥大带，由于肥大带细胞肥大，间质少，强度弱，故最易发生骨骺分离。软骨的生长带留在骨骺的一侧，愈合后多不影响骨的生长。在 X 线检查上，骨骺分离只表现为骨化中心的移位，次级骨化中心未出现或无移位的骨骺分离，在 X 线片上看不到阳性表现，给诊断带来困难。

第 II 型：骨骺分离骨折。是骨骺分离和干骺端的骨折，骨折片多呈三角形，是骨骺损伤最常见的类型。

第 III 型：骨骺骨折。属关节内骨折，有移位者需切开复位。

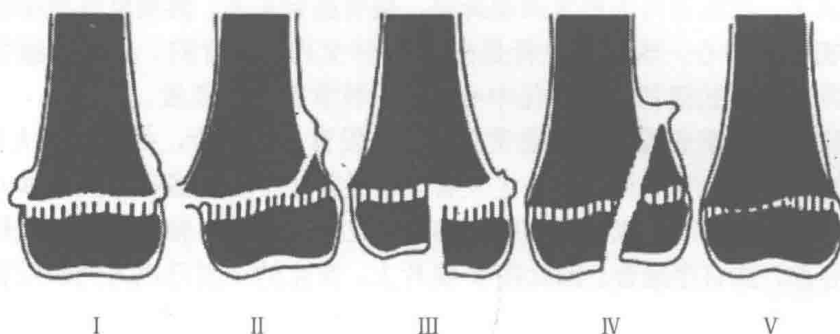


图 1-1 Salter-Harris 骨骺损伤的临床分型

第 IV 型：骨骺和干骺端骨折。由于骨折线从骨骺经骺板到干骺端，愈合后引起骺板骨桥形成，产生骺板生长紊乱，引起畸形发生。

第 V 型：骺板挤压伤是外伤暴力对骺板生长层的损害，导致骺板早闭和生长停止，早期 X 线片不能发现，到出现畸形时才能诊断。

由于骺板损伤可出现骺板的早闭，整个骺板完全形成骨桥即完全闭合时，生长停止，必然引起肢体短缩。周围一部分骨桥形成，可引起内翻或外翻畸形，骺板中央部形成骨桥，若范围不大，其障碍未能影响软骨生长的潜力，对生长的影响很小；若中央型骨桥范围较大，中央部停止生长，形成鱼尾状畸形。

（二）小骨骨骼的塑形能力

儿童在生长发育过程中，对骨骼畸形的纠正能力称为塑形能力。年龄越小，塑形能力越强，新生儿股骨干产伤骨折，严重重叠，成角畸形，多能自然恢复，成人根本不会有这种塑形能力，所以儿童骨折绝非要像成年人一样进行切开内固定，此举不但无益，可能有害，给患者造成不必要的痛苦，甚至产生严重并发症。

（三）儿童骨发育特点

儿童由于处在不断生长发育的阶段，生长能力旺盛，骨的成分与成年人不同，成年人的骨骼中大约 60% 的重量是矿物质，其他是水和骨基质，而儿童骨基质的有机和无机成分各占 50%。儿童骨的生长发育是骨重建的过程，骨重建包括旧骨的吸收和新骨的形成。儿童新骨形成大于骨吸收，而成年人骨形成和骨吸收几乎相等，老年人则骨形成下降，骨吸收增加，结果骨量下降。从解剖上看，儿童的骨膜肥厚而坚强，骨基质有机成分多，易弯曲，所以在外力作用下，可产生特殊类型的骨折，如骨膜下骨折、青枝骨折和竹节样骨折。

（四）骨折的愈合

骨折的愈合是通过损伤的骨组织再生进行修复，在损伤期，除骨本身损伤外，常伴有周围组织的损伤、血管破裂，在损伤的部位形成血肿，血管的损伤可引起骨折断端部分骨组织血供障碍，导致坏死，产生吸收性反应，此阶段为 24~48 小时，此时摄 X 线片可能出现骨折线更明显。在骨折处血肿形成、吸收反应出现后，中性粒细胞及巨噬细胞吞噬坏死骨组织，继而在骨折间隙及周围的血肿中长入毛细血管及成纤维细胞，形成肉芽组织，同时骨内膜和骨外膜的成骨细胞增生。在骨断端及周围填充纤维结缔组织、软骨和骨组织，这时新骨形成，构成骨痂。在断端之间及骨髓腔内称为内骨痂，骨周围称为外骨痂，内骨痂参与骨折修复，外骨痂起固定作用。临床上以骨痂形成的多少判断骨折的愈合程度。骨痂经过改建恢复外部形态及内部结构，与原来的骨一致。骨痂中的骨小梁先被破骨细胞重吸收，继而成骨细胞成骨，形成新的骨单位，过多的外骨痂被重吸收。

骨折的愈合过程受许多因素影响，全身因素包括年龄、营养、激素及药物，局部因素包括感染、反复的整复、不适应的内固定等。

儿童骨折的愈合比成年人快得多，新生儿及婴幼儿两周就有骨痂出现，小儿很少有不愈合或延迟愈合现象。儿童骨折愈合快的机制及其调控目前还不太清楚。

（薛远亮）

第二章 儿童股骨头缺血性坏死

儿童股骨头缺血性坏死最早由 Leg (美国, 1910 年)、Calve (法国, 1910 年) 和 Perthes (德国, 1910 年) 三位学者描述, 故称为 Leg-Calve-Perthes 综合征, 简称 Perthes 病。本病系股骨头血运障碍所致的股骨头骨骺部分或全部坏死, 是一种自愈性的病变。当病变自然愈合后, 坏死的股骨头往往遗留扁平状畸形。因此, 通常又称为扁平髋 (coxa-pla-na)。虽然曾命名为儿童股骨头骨软骨炎, 但其在本质上, 并非炎症性病变。从本病的命名上, 可窥测出人类对本病的认识过程。2~12 岁儿童均可罹患本病, 其中 4~8 岁则更为多见。男、女儿童的发病率为 4:1。多为单侧发病, 双侧病变只占 12% 左右。流行病学资料表明日本、蒙古、因纽特以及中欧等国家和地区儿童的发病率明显高于其他国家和地区。而黑色人种儿童又明显地比同地区的白色人种儿童发病率低。

一、病因

关于儿童股骨头缺血性坏死的发病原因, 众说纷纭, 迄今为止, 真正的病因尚未阐明。通常认为是继发于股骨上端周围软组织病变, 导致股骨头部分或全部的血供中断, 产生股骨头骨骺缺血性坏死。3~10 岁儿童的股骨头骨骺的血供, 来源于股骨颈和骨骺板周围的血管。凡是能导致髋关节腔压力升高的因素, 诸如暂时性滑膜炎, 感染性关节炎, 外伤性关节腔积血, 以及影响滑液循环的伸展内旋等非生理性体位, 均可造成血管受压而危及股骨头骨骺的血供。晚近有人在尸检中发现患儿股骨颈基底血管环的内下方血管形成血栓。但血栓形成的时间距死亡时间较近, 尚不足以说明早已存在的股骨头骨骺缺血性改变。

Trueta 提出儿童股骨头缺血性坏死的发生与儿童股骨头血供特点有关。他研究发现, 4~8 岁儿童只有一条血管即外髋动脉供应股骨头的血液, 且在某种特殊体位, 容易遭受外旋肌群的压迫。当这种压迫超过血管的弹性, 可使唯一的血供中断产生股骨头坏死。血管造影也发现外髋动脉闭塞和旋股内动脉深支 (升支) 闭塞相对多见。轻微的外伤也可造成其断裂而发病。8 岁以后由圆韧带血管和外髋动脉两条血管提供血运, 因而发病率明显下降。青少年期骨骺板闭合, 干骺端血管进入股骨头则为成人型血管分布, 所以不患此病。

有些学者注意到环境因素对发病亦影响。这些环境因素包括围产期和出生后的生活条件。Gormley 报道臀位产儿童的发病率是正常产儿童的 4 倍。出生时父母年龄偏大和家庭收入低的儿童易患本病。外伤与本病也有一定的关系, 大约 1/5 的患儿发病前有明确的外伤史。

晚近有研究表明, 内分泌因素在股骨头缺血性坏死的发病中亦起作用。Hiroza Tanara 测定了 47 例股骨头缺血性坏死儿童血清生长介素 A (SMA) 的含量, 并与正常儿童进行比较, 结果发现患儿血清中 SMA 含量明显低于正常儿童的 SMA 水平。由于 SMA 是一种多肽类物质, 由肝脏分泌, 接受生长激素的调节, 其主要功能是刺激软骨的生长发育。因此他认为生长介素 A 水平降低是一种促发因素, 而不是决定性因素。Thompson

基于兄弟之间和第一、二级亲属中发病机会增加这一事实,进行了遗传学研究。他应用细胞毒技术分离淋巴细胞,测定了 50 例患者和 51 例健康儿童人类白细胞抗原 A 和 B (HLA-A, HLA-B) 的显现率,结果两者无明显的差别。尽管人们又观察到本病有遗传倾向,但是还没找到遗传学证据。

二、病理和发病机制

股骨头缺血性坏死的病理过程,包括骨质坏死,继之死骨吸收和新骨形成,以及股骨头再塑造等一系列病理变化。一般可分成四个阶段。

(一) 初期

即滑膜炎期,关节囊肿胀,滑膜充血水肿和关节液渗出增多,但滑液中不含炎性细胞。此期持续 1~3 周。

(二) 缺血坏死期

股骨前外侧骨骺最早受累,或整个骨骺均因缺血发生坏死。此时骨结构保持正常,但骨陷窝多空虚,骨髓腔由无定形的碎屑填充,骨小梁碎裂成片状或压缩成块。由于股骨头发生缺血性坏死,使骨骺的骨化中心软骨内化骨受到暂时性抑制,而关节面深层软骨由滑液营养可继续生长。X 线片上可见骨骺核较小和关节间隙增宽。坏死的骨小梁因为碎裂、压缩和新骨沉积在坏死骨小梁的表面,使其密度增高。同时干骺端疏松脱钙,显得坏死区密度更高。干骺端脱钙系局部充血所致,是富有血管的软组织侵入、吸收坏死骨的组织反应。此期大体形态和股骨头轮廓无明显的变化。坏死期较长,约经历 6~12 个月。临床上一般无症状。Salter 称此阶段为临床静止期,是潜在的股骨头缺血坏死。假若此时能恢复血供,则病变消退,不遗留任何畸形。

(三) 碎裂或再生期

由于死骨的刺激,毛细血管和单核细胞所组成的连接组织侵入坏死区,吸收坏死的骨小梁碎片,并在髓腔内形成纤维组织。破骨细胞增多且功能活跃,参与吸收坏死的骨小梁。与此同时,丰富的成骨细胞活动增强,在坏死的骨小梁之间和其表面形成正常的类骨质。X 线片所见的碎裂外观,系舌样的含血管组织侵入的结果。这些血管组织来自于圆韧带、骨膜和干骺端。干骺端血管或进入骨髓板或与骨髓板周围的组织相连接。起初新生的类骨质所形成的骨小梁较纤细,以后转变成板层骨。坏死区周围软骨仍无明显的变化,但其基底层软骨因远离关节面,得不到滑液的营养,可失去活性。这个阶段新生的骨质强度较低,但不是柔软的,而是逐渐塑造成正常骨或根据承受应力的状况而改变形状。Salter 称之为“生物性塑型”。上述过程历时 2~3 年。

(四) 愈合期

因为新形成的骨小梁是一种不成熟的板层骨,且纤细脆弱,容易与尚未吸收的坏死骨小梁压缩在一起,压缩区多局限在部分股骨头,通常位于前外侧。在正位 X 线片上,这个杯状缺损与完整的骨质重叠,则显示出发性改变。如整个骺核受累,多出现不同程度的变形,类似蘑菇样外观 (mushroom shape),最终股骨头明显增大,由一个位于髋臼中心的圆形股骨头,变成离心的扁平状股骨头。

Salter 强调股骨头颈变形是由于坏死期并发了软骨下骨折,启动了坏死骨的吸收和原始交织骨沉着。同时可发生滑膜反应和肌肉痉挛,继而发生内收肌和髂腰肌挛缩,使股骨头向前外侧半脱位,髋关节活动受限。如股骨头的应力集中区承受过多的应力,使

股骨头呈扁平状或马鞍状畸形,进一步使股骨头向前外侧半脱位。股骨头持续性缺血不仅导致骨髓的缺血坏死,也造成骺板的缺血坏死使骺板过早闭合,将影响下肢的纵向生长,特别是股骨颈的生长受到抑制,而大转子生长不受干扰,结果股骨颈变短,而大转子则可超出股骨头顶端的水平。此畸形虽不同于髋内翻,但在功能障碍上,犹似髋内翻,不利于外展肌的活动,形成屈髋步态,称为功能性髋内翻。

三、分型

文献介绍的股骨头缺血坏死的分型有多种,如 Catterall、Lloyd-Roberts、Salamon、Salter-Thompson、Herring 及 Stuberg 等。分型的目的是为了解病变程度、选择治疗方法,不论哪种分型方法都是以 X 线片所见来判断股骨头受累的范围及程度。为了便于理解掌握这些分型标准,介绍具体分型方法之前,将这些分型共同点加以归纳:股骨头骨髓的受累范围小于它的一半或只是少部分则为 I 型,如累及超过一半则为 II、III 型,如果累及其全部则为 IV 型。而 Salter-Thompson 分型依据则与众不同,他们是以股骨头骨髓坏死显性期(活动期)的关节软骨下骨折(图 2-1)范围来分型,如果软骨下骨折线的范围未超过股骨头半球弧形的一半则为 A 型,如超过一半则为 B 型,前者治疗预后好,后者预后差。现将临床上常用分型介绍如下。

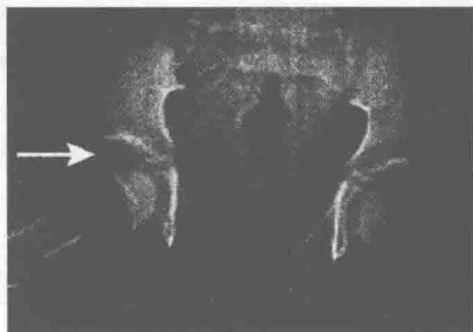


图 2-1 股骨头骨髓坏死显性期(活动期)关节软骨下骨折

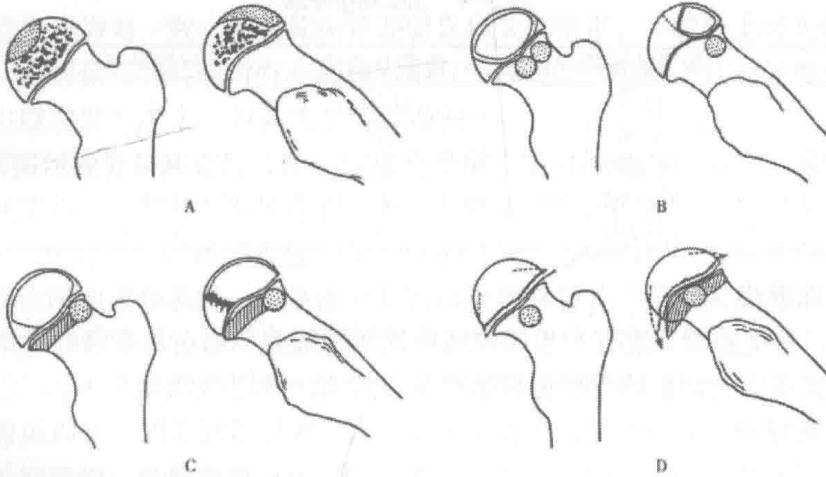
1. Catterall 分型 Catterall 1971 年首次根据病理改变,结合 X 线片上股骨头受累的范围,将股骨头坏死分成 4 型。对临床选择治疗和判断预后具有指导意义,已被临床医师广泛接受和普遍应用。

I 型: 股骨头前部受累,但未发生塌陷。骨髓板和干骺端没有出现病变。愈合后也不遗留明显的畸形(图 2-2A)。

II 型: 部分股骨头坏死,在正位 X 线片可见坏死部分密度增高。同时在坏死骨的内侧和外侧有正常的骨组织呈柱状外观,特别是蛙位 X 线片上,股骨头外侧出现完整的骨组织柱,对预后的估计具有很大的意义。此型干骺端发生病变,但骨髓板由于受到前部的舌样干骺端的正常骨组织所保护,而免遭损害。新骨形成活跃,而股骨头高度无明显降低。因骨髓板保持着其完整性,其塑形潜力不受影响。病变中止后,如果仍有数年的生长期,预后好(图 2-2B)。

III 型: 约 3/4 的股骨头发生坏死。股骨头外侧正常骨组织柱消失。干骺端受累出现囊性改变。骨髓板失去对干骺端的保护作用,也招致坏死性改变。X 线片显示有严重的塌陷,且塌陷的坏死骨块较大。此过程越长,其预后越差(图 2-2C)。

IV型：整个股骨头均有坏死。股骨头塌陷，往往不能完全恢复其正常轮廓。此期骨骺板直接遭受损害，若骺板破坏严重则失去正常的生长能力，致使下肢短缩并将严重地抑制股骨头的塑形潜力。因此，无论采用任何治疗方法，最终结果都差。然而，经过适当的治疗，则能减轻股骨头的畸形程度（图 2-2D）。



A. I 型：股骨头前部受累，愈合后不遗留明显畸形；B. II 型：部分股骨头坏死，正位 X 线片可见坏死部分密度增高，如果病变中止后仍有数年的生长期，预后好；C. III 型：约 3/4 的股骨头发生坏死，III 型过程越长，预后越差；D. IV 型：整个股骨头均有坏死，经过适当的治疗可望减轻股骨头畸形程度

图 2-2 Catterall 分型

2. 股骨头外侧柱分型 1992 年，由 Herring 提出的一种新的分型方法。在标准的正位骨盆 X 线片上把股骨头骨髓分成内、中、外 3 个柱状区域。外侧区占股骨头宽度的 15%~30%，中心区约 50%，内侧区为 20%~35%，作者也将这几个区称为外侧柱、中间柱及内侧柱。然后根据外侧柱受累的程度将本病分为三型。A 型：外侧柱未受累，预后好，股骨头无扁平；B 型：外侧柱受累，其被压缩塌陷的程度低于正常外侧柱 50%，股骨头无扁平，预后尚好。C 型：外侧柱受累，其高度大于 50%，股骨头扁平，预后差。总之，外侧柱受累程度越重，预后越差（图 2-3）。

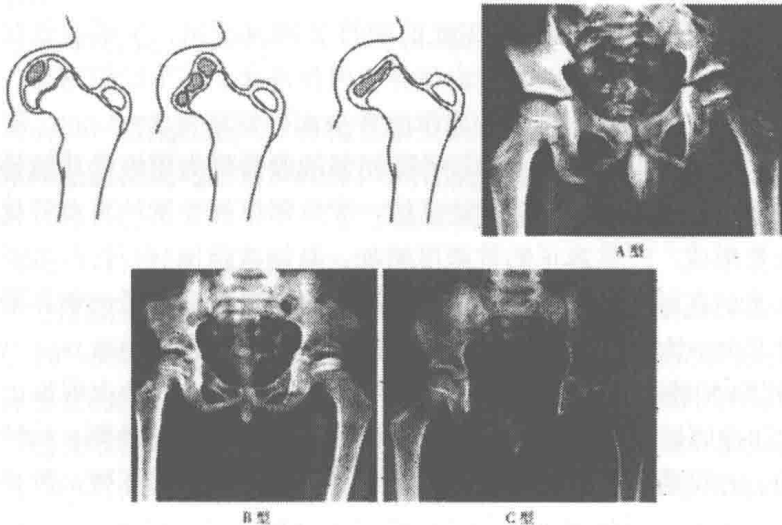


图 2-3 股骨头外侧柱 Herring 分型

3.Stuberg 分期 1981 年, Stuberg 针对治疗结束后儿童接近骨成熟期, 提出的 5 期分型标准, 目的是评价治疗结果及髋关节发育状态, 为评估预后以及下一步治疗提供参考 (表 2-1)。

表 2-1 Stuberg 分期

分型	股骨头形态	髋关节活动	巨髋畸形	疗效评价
I	正常	正常	(-)	优
II	正常	正常	(-)	优
III	椭圆形	差	(+)	良
IV	扁平形	差	(++)	可
V	不规则	差	(++)	差

四、临床表现

1.症状 起病隐匿、跛行和患髋疼痛或放射性膝关节痛, 是本病的主要症状。轻度跛行步态, 即患儿为缓解疼痛所采取的保护性步态, 缩短患肢负重间期。患儿所述的疼痛部位往往在腹股沟部、大腿内侧和膝关节。跑步和行走过多时, 疼痛加重, 休息后明显减轻。

2.体格检查 可发现髋关节各个方向活动均有不同程度的受限, 而且髋关节活动时能诱发疼痛, 尤其是外展和内旋活动更为明显, 而内旋活动受限是早期重要体征。有些病例可出现髋关节周围肌肉痉挛和股四头肌轻度萎缩。在滑膜炎阶段, 髋关节前方有深压痛, 并有轻度屈曲和外展畸形。

五、辅助检查

1.X 线检查是临床诊断股骨头缺血性坏死的主要手段和依据。定期投照双髋关节正位和蛙位 X 线片, 可动态观察病变整个过程中股骨头的形态变化, 且每一阶段的 X 线片均能反映出病理改变。

(1) 在滑膜炎期的 X 线片主要表现关节囊影膨隆及关节周围软组织肿胀, 同时股骨头向外侧轻度移位, 但一般不超过 2~3mm。这些非特征性改变可持续数周, 此间应进行 X 线片追踪观察。

(2) 股骨头骨骺受累的早期即坏死前期的 X 线片征象, 主要是髓核比正常者小, 连续观察 6 个月不见增长, 说明软骨内化骨暂时性停止。关节间隙增宽, 股骨颈上缘呈现圆形凸起 (Gage 征)。正位 X 线片显示股骨头向外侧移位 2~5mm。随后出现部分骨骺或整个骨骺密度增加。其原因: ①与骨骼相邻的股骨颈失用性骨质疏松脱钙, 导致股骨头骨骺密度增高; ②坏死的骨小梁被压缩; ③早期坏死骨骺的再血管化, 在坏死的骨小梁表面有新骨形成, 产生真正的骨密度增加。有作者指出“新月征”可能是骨坏死首先出现的 X 线征象, 在蛙位片上, 可见股骨头的前外侧软骨下出现一个界限清楚的条形密度减低区。但 Salter 认为“新月征”就是股骨头软骨下骨折的表现。

(3) 坏死期 X 线特点是股骨头前外侧坏死, 在正位 X 线片上观察出现不均匀的密度增高影像, 如投照蛙位 X 线片, 可见致密区位于股骨头的前外侧。此种情形多需追踪观察较长时间, 方可明确是部分坏死还是全部坏死。如系全部坏死, 股骨头骨骺往往呈扁平状畸形。

(4) 碎裂期 X 线片显示出硬化区和稀疏区相间分布。硬化区是坏死骨小梁被压

缩和新骨形成的结果。而稀疏区则是尚未骨化的富有血管的成骨组织的影像。股骨颈变短并增粗, 坏死股骨头相对应的干骺端出现病变, 轻者表现骨质疏松, 重者出现囊性改变。

(5) 愈合期或后遗症期, 此期病变已稳定, 骨质疏松区由正常的骨小梁填充, 因此成骨的密度趋向均匀一致。但股骨头骨骺明显增大和变形。X 线片上可见股骨头呈卵圆形、扁平状或蘑菇形, 甚至股骨头出现双峰(“马鞍状”)畸形, 并向外侧移位或半脱位。髋臼也出现继发性扩大, 内侧关节间隙增宽。

2. 核磁共振对股骨头坏死的诊断, 特别是早期诊断有很高的敏感性, 能较准确地显现股骨头坏死范围、程度以及骺板是否受累, 并能清楚显示股骨头、髋臼缘的软骨区域及其厚度。与 X 线检查对比核磁共振成像对判定缺血性病变先于放射性检查且无放射性损害, 是早期诊断的重要手段。但是由于此项检查耗时较长, 噪声大, 大多数患儿难以配合耐受, 其检查费用也较高, 故目前还不一定都作为一项常规检查。

3. 核素检查既能测定骨组织的血供情况, 又可反映骨细胞的代谢状态。对早期诊断、早期确定股骨头坏死范围以及鉴别诊断均具有重要意义。临床上多采用静脉注射 ^{99m}Tc , 然后进行 γ 闪烁照相。早期表现为坏死区的放射性稀疏或缺损, 再生期可见局部放射性浓聚。Grenshaw 等认为患侧与健侧对比如股骨头坏死区的放射性核素稀疏程度低于 50% 为早期病变, 相当于 Catterall 的 I 或 II 型, 或 Salter 的 A 型, 否则则为晚期, 相当于 Catterall 的 III 或 IV 型, 或 Salter 的 B 型。与 X 线检查比较, 核素检查可以提前 6~9 个月确定坏死范围, 提早 3~6 个月显示坏死区的血管再生。

六、诊断

临床上诊断儿童股骨头缺血性坏死并不困难。当 3~12 岁特别是 4~8 岁儿童, 出现不明原因的持续性髋关节疼痛, 跛行和髋关节外展和内旋活动受限时, 应考虑罹患本病的可能。确定诊断主要依据 X 线检查, 病变早期 X 线表现患侧关节囊肿胀和股骨头向外侧轻度移位。应该定期拍摄前后位和蛙位 X 线片, 一旦 X 线片上出现骨骺的密度改变, 诊断便可基本成立。条件允许时, 作骨扫描检查能提前作出诊断。

七、鉴别诊断

本病需要与中毒性滑膜炎、感染性关节炎、股骨颈骨髓炎和髋关节结核等疾病进行鉴别。

上述几种疾病均为感染性疾病。实验室检查血常规可见白细胞增加和血沉增快, 而股骨头缺血性坏死化验检查均正常, 此外, 感染性疾病局部体征和全身症状都比股骨头缺血性坏死显著。定期进行 X 线检查则更容易鉴别, 对个别确有困难的病例, 可行关节穿刺作关节液化验检查, 对鉴别诊断颇有帮助。

髋关节暂时性滑膜炎易与本病混淆。近年来发现一些临床诊断为髋关节暂时性滑膜炎的病例, 约有 10% 发展成股骨头缺血性坏死。这说明两者有着密切的关联。两者系同一疾病抑或两种独立的疾病, 还是在病程中的某一阶段有相似的临床表现目前尚难以定论。一般认为, 髋关节暂时性滑膜炎是一种独立的疾病, 易发于 3~8 岁的儿童, 临床表现髋关节疼痛和跛行, 与股骨头缺血性坏死相似, 早期 X 线检查亦难以区别。

条件允许时, 应早期进行同位素检查以资鉴别。因为股骨头坏死的早期就有局限性放射性减少, 而暂时性滑膜炎同位素检查完全正常, 当可区别。