

临床

骨关节疾病 治疗与护理

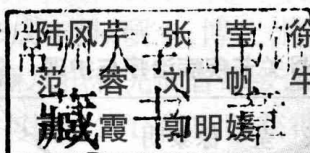
主编 陆风芹 张莹 徐黎明



人民卫生出版社

临床骨关节疾病 治疗与护理

主 编 陆风芹 张 莹 徐黎明
副 主 编 韩 莉 范 蓉 刘一帆 牛学刚
执行副主编 刘 双 高金霞 郭明媛
编 者



人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

临床骨关节疾病治疗与护理/陆风芹, 张莹, 徐黎明主编.
—北京: 人民卫生出版社, 2016

ISBN 978-7-117-22997-5

I. ①临… II. ①陆… ②张… ③徐… III. ①骨疾病-诊疗-职业培训-教材 ②骨疾病-护理-职业培训-教材 IV. ①R681
②R473.6

中国版本图书馆CIP数据核字 (2016) 第184852号

人卫智网	www.ipmph.com	医学教育、学术、考试、健康, 图书智慧智能综合服务平台
人卫官网	www.pmph.com	人卫官方资讯发布平台

版权所有, 侵权必究!

临床骨关节疾病治疗与护理

主 编: 陆风芹 张 莹 徐黎明

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 010-59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编: 100021

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-59787592 010-59787584 010-65264830

印 刷: 三河市尚艺印装有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 850 × 1168 1/32 印张: 12

字 数: 312 千字

版 次: 2016 年 9 月第 1 版 2016 年 9 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-22997-5/R · 22998

定 价: 30.00 元

打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: WQ@pmph.com

(凡属印装质量问题请与本社市场营销中心联系退换)

前言

山东省聊城市人民医院始建于1947年,是一所集医疗、教学、科研、康复、保健于一体的大型三级甲等医院,是山东省首批省级区域医疗中心。医院服务范围辐射冀鲁豫周边区域2000万人口,在周边区域发挥着省级先进医院应有的示范引领、指导和辐射作用。

医院重视科研与教学,是国家药物临床试验基地、国家博士后科研工作站、澳大利亚查尔斯特大学博士研究生培养基地、山东大学医学院研究生培养基地、徐州医学院麻醉学硕士研究生培养基地,泰山医学院聊城临床学院、泰山医学院口腔学院设在山东省聊城市人民医院,已形成本科、硕士、博士、博士后培养体系。

近年来医院先后承担和完成省部级以上课题200余项,获得省部级奖励100余项。其中,2015年医院获得国家级、省级科研奖励24项。其中获得国家级奖励4项;儿科学研究取得重大突破,获得国家级奖励3项,《重症危重症手足口病患儿中西医结合早期诊断与综合救治》荣获宋庆龄儿科医学奖。医院还获得山东省科技进步二等奖等省级以上科研成果20项。全年SCI收录论文150余篇,论文数量和质量持续在省内保持前列。

医院积极投身公立医院改革,深化完善内部运行机制。在国内较早探索质量管理评价体系,医院综合绩效考核与评价推进了整体管理水平持续提升,医院区域辐射影响力、社会声誉和行业地位不断提高。医院先后获得了“全国卫生系统先进集体”、“全国五一劳动奖状”、“全国精神文明建设工作先进单位”、“全国百姓放心示范医院”等荣誉称号。

目前,医院每年接收教学实习医师和护士以及进修人员千余人次,由于重视临床教学和教学管理,使教学质量得以稳步提升,为国家和社会输送了一批批合格的医护人员。

为满足临床教学的实际需求,我们组织科室骨干人员编写了本书,本书内容设置多样,具有很好的实用性,以期更好地帮助临床学习人员建立良好的学习平台,力争在传授知识的同时,努力与临床实践相结合,使学习者学以致用。

本书在编写过程中还得到各级领导及医学界同仁的关心和帮助,在此一并表示感谢。

受编者的水平所限,书中纰漏之处恳请读者及同行指正,以供今后修订时完善。

编者

2016年2月

目 录

第一章 骨关节炎	1
第一节 概述	1
第二节 上肢各关节的治疗	25
第三节 下肢各关节的治疗	32
第二章 神经性关节炎	43
第三章 化脓性关节炎	47
第四章 结核性关节炎	57
第五章 类风湿性关节炎	75
第六章 强直性脊柱炎	95
第七章 先天性和发育性髋关节发育不良	117
第八章 髋关节表面置换	138
第九章 髋关节具体病变的全髋关节置换术	141
第十章 全髋关节置换术的并发症	147
第十一章 全膝关节置换术的适应证与麻醉选择	167
第十二章 全膝关节置换的假体选择和安放	173

第十三章	全膝关节置换的并发症	182
第十四章	肩关节镜	206
第十五章	骨坏死	215
第一节	股骨头缺血性坏死	215
第二节	膝骨坏死	227
第十六章	骨科康复	231
第一节	骨与关节损伤的康复	231
第二节	手部损伤的康复	234
第三节	周围神经损伤的康复	237
第四节	持续被动运动(CPM)在骨科康复中的作用	238
第十七章	骨科患者的急救护理	240
第一节	创伤性休克患者的护理	240
第二节	脂肪栓塞综合征患者的护理	248
第三节	挤压综合征患者的护理	252
第四节	骨筋膜室综合征患者的护理	256
第五节	急性呼吸窘迫综合征患者的护理	262
第十八章	骨与关节感染患者的护理	269
第一节	化脓性骨髓炎患者的护理	269
第二节	化脓性关节炎患者的护理	277
第十九章	骨与关节结核患者的护理	281
第一节	脊柱结核患者的护理	281
第二节	髋关节结核患者的护理	287
第三节	膝关节结核患者的护理	291

第二十章 人工关节置换术患者的护理	295
第一节 人工膝关节置换术患者的护理	295
第二节 人工全髋关节置换术患者的护理	301
第三节 人工踝关节置换术患者的护理	307
第二十一章 骨关节康复护理	315
第一节 四肢骨折的康复护理	315
第二节 骨盆骨折的康复护理	327
第三节 髋部骨折的康复护理	331
第四节 脊柱骨折的康复护理	336
第五节 颈椎患者的康复护理	348
第六节 腰椎患者的康复护理	352
第七节 腰椎管狭窄的康复护理	362
第八节 脊柱侧凸的康复护理	366
参考文献	370

第一章

骨 关 节 炎

第一节 概 述

骨关节炎(osteoarthritis, OA)是影响人类健康最常见的关节疾患之一,在50岁以上的人群中,骨关节炎在导致长期残疾的疾病中仅次于心血管疾病,是导致50岁以上人群功能残疾、造成经济损失和影响社会发展的主要疾病之一,骨关节炎导致的痛苦和残疾严重损害患者的生活质量。据统计目前美国有近4000万OA患者,到2020年估计将达到6000万,并且10%~30%的患者有明显的疼痛或功能障碍。我国是一个人口大国,并且人口趋于老龄化,部分城市已接近或达到老龄社会的标准,据2000年全国人口普查结果显示,我国65岁以上人口占总人口的比重为6.96%,据此估计约有6000万至7000万人患有骨关节炎,对社会发展和公共卫生事业的发展带来的冲击不能低估。近年来,医学的发展为临床医生治疗骨关节炎疾病提供了有效且广泛的途径。

一、定义及分类

骨关节炎是一种慢性、进行性、非化脓性病变,又称为退变性关节炎、增生性关节炎或骨关节病等,和其他疾病一样具有多重定义。临床上,骨关节炎包括关节症状和结构改变(通常在X线上描述);在流行病学研究中,主要通过影像学来了解关节的状态,包

括软骨损伤程度和骨性改变、关节间隙的变化等诊断OA。按照骨关节炎的不同定义,会在患者诊治过程中得出不同的结论。例如,有一部分患者X线检查诊断为骨关节炎但没有明显的症状,反之亦然。有些研究用有症状OA或无症状OA来进一步描述X线检查所定义的OA人群。从疾病预防的角度出发,最好将骨关节炎定义为既有临床症状又有相应的影像学表现。美国风湿病学会将骨关节炎定义为:关节症状和体征与关节软骨完整性受损、软骨下骨改变(包括硬化、微骨折和囊性变)以及关节边缘骨赘形成有关的一组异质性疾病。

通常把OA依据其病因或主要诱因分为原发性/特发性和继发性。原发性/特发性是较为常见的类型,没有非常确定的潜在病因或诱发因素。继发性OA多继发于代谢性疾病、解剖畸形、创伤及炎症性关节炎等疾病。有时两者很难截然区分,而且两者最终的病理学表现相似。无论原发性或继发性OA都可依据发病关节部位和受累关节的数目等进行细分。

还可依据是否伴有临床症状,将本病分为两大类:放射学骨关节炎,只有X线的表现而无临床症状;症状性骨关节炎,既有X线关节病变的表现,同时伴有明显的疼痛、关节活动受限等症状。后者在临床诊治中受到重视。

二、流行病学

骨关节炎发病率及流行情况的统计因临床或放射学定义的不同而不同。有研究显示30岁以上成年人中有影像学表现的OA患者将近30%,55岁以上具有影像学膝关节OA表现的患者达33%~68%。Felson等的研究(受检者平均年龄为70.8岁)显示,女性每年发生的放射学膝关节OA为2%,症状性OA为1%,男性的比率分别为1.4%和0.7%。有学者分析美国健康维护组织的数据表明,女性的OA患病率高于男性,50岁以后更明显,而且发病率随着年龄的增大而增加,到80岁左右发病率有所下降。膝关节OA年

龄和性别标准化发病率,每10万人一年为240(95%可信区间,CI, 218~262)。X线检查膝关节OA流行情况,在男性由45岁及45岁以下的1%~6%上升至80岁以上的22%~33%;在女性中由24~45岁的1%~4%上升至80岁以上的53%~55%。

Nevitt等在研究骨质疏松性骨折时采用X线检查发现,65岁以上的女性,在8年中发生髌关节OA的比率为3.5%~11.9%。Oliveria等报道X线检查症状性OA的年龄和性别标准化发病率为每10万人一年88(95%可信区间,CI,75~101)。髌关节OA的流行情况随年龄而增加,在女性中这一趋势更明显。Van Saase等报告采用X线检查80岁以上患者,女性髌关节OA发病率为26.0%,男性为11.1%。Odding等报道(X线检查,受检者年龄大于55岁)女性15.9%,男性14.1%。

Goteborg等研究发现,在年龄大于75岁的人群中,每年发生远指间关节和近指间关节OA的患者占受检者的2.7%。Kallman等对一组60岁及60岁以上男性的研究中发现远指间关节发生OA的几率最高,随着年龄增加所有手关节OA的发病率都有所增大。Chaisson等发现骨关节炎侵犯手关节由多到少的次序为第二远指间关节,拇指指间关节,第一腕掌关节,第五远指间关节。在所有手关节中,掌指关节OA男性和女性的发生率相当,其他手关节均是女性比男性更易发生OA。所有手关节OA的流行率均随年龄而增加,在女性患者中更加明显,具体的流行率因各项研究对象、方法的选择不同很难得出比较一致的答案及进行相互之间的比较。

三、高危因素

骨关节炎的具体病因不明,但研究显示某些因素和其发病存在较大的相关性,大致可以分为全身性因素和局部生物力学(机械性)因素,但两类因素之间有时存在交叉。全身性因素包括年龄、性别、体重、种族、遗传因素及激素水平等。机械性因素包括关节生物力学因素改变、先前关节损伤、职业活动、体育或体力活动、局部发育畸形等。

1. 种族 Nevitt等及Hoaglund等的研究显示中国人及在美国的华人中髌关节OA的发病率较低。另有研究发现在美华人的髌关节解剖异常发病率远较美国人低,这在一定程度上可以解释美国人髌关节发育畸形的基因易感性和髌关节OA的发病率有一定的联系。然而,老年人中膝关节OA的发病率中国要高于美国,女性患者这一倾向更加明显。这可能和中国女性经常参加体力活动有一定的关系。但中国人手关节OA的发病率又低于美国人,这很难得到圆满的解释,可能需要更多更系统地研究。在美国国内不同种族间的OA发病率亦有所不同。有研究显示非洲裔的美国人比高加索白人的OA发病率高,而且影像学表现更严重,双髌关节受累的比率高、活动受限明显,这些种族之间的差异除潜在的基因因素外可能还和体重指数、营养因素、生活习惯等因素有关。这些都增加了对这些不同研究结果分析比较的困难。

2. 年龄 OA的发病率及流行和年龄有较大的相关性。有研究显示,从30岁到65岁,OA的发病率增加2~10倍,这种趋势约到80岁渐趋平稳。所有关节放射学OA的发生率均随年龄增大。在一项荷兰学者的研究中报道,40岁时10%~20%的女性有严重的手或足关节OA的影像学表现,到70岁时这一比率约达75%。OA和年龄的相关性可能与人体随年龄增长而发生的生物学变化有关,包括软骨细胞对生长因子的反应性减弱,影响软骨细胞基质的合成,影响软骨损伤的修复。同时年龄的增加使肌肉力量减弱、神经反射减慢,使本体感觉减弱。这些关节保护机制减弱的同时,关节软骨变薄,剪切力增加,加速了关节的退变。

3. 性别及激素水平 50岁以下男性OA的发病率高于女性,而50岁以后则正好相反。在流行情况调查中发现这种现象同样存在,并且随年龄增加而明显。髌关节OA流行情况在男性和女性之间的差异不显著,而膝、手关节和足OA则多见于女性。性别对OA发病率及流行情况的影响可以受到职业、体育或休闲活动差异等干扰。绝经后女性OA的发病率增加说明雌激素缺乏增加OA的患病

风险,并且有研究发现雌激素替代治疗可以在一定程度上降低髌、膝关节OA的发病率。长时间的激素替代治疗可以增加骨密度,但有学者研究发现骨密度增加和髌、手和膝关节OA流行率的增加有关。因此,激素水平对OA发病率的影响存在争议。

4. 遗传学因素 遗传因素对OA的影响在女性中较为突出。一项大样本女性双胞胎手关节和膝关节OA的分析显示,按年龄和体重校正之后,手关节和膝关节OA由遗传学引起的差异在39%和65%之间,并且单合子双胞胎高于双合子双胞胎。一些研究发现:在患全身性OA的患者中,HLA-A1B8和MZ α 1-抗胰蛋白酶表型出现的频率较大。手关节OA和软骨聚集蛋白聚糖的基因多肽性有关系。某些OA患者与Ⅱ型胶原蛋白编码基因COL2A1的缺陷相关。

5. 关节损伤 一系列关节的损伤和OA有关系,如关节面骨折、关节脱位、半月板和韧带损伤等。在动物实验和人体临床观察中均发现膝关节前交叉韧带的损伤、半月板损伤或切除会导致膝关节OA的发生。随访研究显示交叉韧带断裂的患者会导致关节软骨的损伤,并且随年龄这一危险因素增大。在分析美国第一次国家卫生和营养调查(First National Health and Nutrition Examination Survey, NHANESI)数据时发现髌关节创伤和髌关节OA有关,并随性别、年龄、种族和文化水平等因素而变化,而且在男性这种关系较明显。对关节力线或生物力学功能发生破坏的损伤,除影响患侧关节外,对另一侧关节OA的发生也产生一定的影响。关节力学稳定性的破坏会导致关节软骨局部应力的增加,导致软骨损伤、缺损,进一步发展为OA。

6. 肥胖 肥胖的男性和女性均更易患膝关节OA,女性特别明显,但手关节和髌关节OA与肥胖的关系不是非常密切。有研究显示,平均身高的女性体重减轻11磅,发生症状性膝关节OA的危险约减少50%。单侧的髌关节OA和肥胖没有明显的相关性,但是双侧的髌关节OA在校正年龄和性别后依然和肥胖有关。有些研究显示手关节OA和肥胖也有一定的相关性,推测肥胖可能通过一些

代谢性或炎症性媒介引起OA的发生,但未得到证实。

7. 其他因素 OA还与职业活动、骨密度、肌肉力量、营养状态等因素有一定的相关性,但都不是非常的明确。

四、发病机制

OA的具体发病机制仍不明确,现代生物学研究表明,在该病的发生与发展过程中,关节软骨发生很多生化、结构和代谢变化,细胞因子、生长因子、免疫因素等在OA发病过程中都起到一定的作用。另外,关于骨关节炎的发病机制还有很多力学假说。但是,近年的研究表明,退行性改变是骨关节炎软骨改变的根本原因。关节软骨是骨关节炎发生改变的主要部位,也是与正常情况相比变化最大的组织。

关于细胞因子在OA发病机制中的作用已经进行了广泛地研究。导致OA关节软骨破坏的主要原因是分解和合成代谢失去平衡。目前已阐明的细胞因子已达50多种。其中经实验或临床发现与OA有关的近10种,它们可以加速软骨基质的分解代谢,加速软骨退变。白介素和肿瘤坏死因子等能增加前列腺素的合成。这些细胞因子还可促进一些破坏软骨基质的酶的产生,如基质金属蛋白酶(MMP)和软骨聚集蛋白聚糖酶等。在关节OA时各种MMP的含量和表达增高,这种改变在关节OA退变过程的早期,首先见于或接近于关节面。MMP在软骨基质巨分子(包括Ⅱ型胶原和软骨聚集蛋白聚糖)的裂解过程中起主要作用。而且在OA患者中MMP抑制剂金属蛋白酶的抑制因子(TIMP)的表达水平降低,会增加MMP的效应。虽然关节发生OA时,Ⅱ型胶原和蛋白聚糖的合成会有所增加,但是新合成的分子及原存在的分子也会进一步被降解,导致软骨结构的破坏。

软骨原本是一个无血管的封闭屏障,软骨组织大多处于机体自身免疫监视系统相隔离的状态。但当关节软骨受到破坏,软骨细胞周围基质的免疫屏障作用就会消失,软骨细胞的表面抗原就

会引起身体免疫反应。在OA患者中都可以检测到针对人体软骨细胞的体液免疫和细胞免疫反应。Guerassimov等发现OA患者中存在明显的细胞免疫,其中针对软骨蛋白多糖的占42.4%,针对核心蛋白的占45.8%,而在健康对照组则分别为13.8%和7.7%。Coolt等在OA患者的病变关节软骨部位检测到抗Ⅰ型胶原的免疫球蛋白IgG、IgA和补体C2沉着。Kerwar等在用Ⅱ型胶原免疫大鼠所诱发的关节炎动物模型中,发现大鼠关节软骨表面有免疫球蛋白IgG和补体C3沉着,而在经去除补体处理的大鼠接受抗胶原免疫球蛋白注射后却未发生关节炎。关节表面只有IgG沉着,没有补体C3,也无软骨损伤,表明抗原抗体对软骨损伤作用需补体介导。

自由基一氧化氮(NO)被认为是影响OA发生发展的一种生物介质,但其具体机制仍不明确。采用切除前交叉韧带方法建立的兔骨关节炎动物模型中,关节软骨产生大量的NO。应用亚氨基乙基赖氨酸(L-NIL),一种选择性的诱导NO合成抑制剂,可以显著减少关节软骨损伤的严重程度、滑膜炎症和骨赘的产生,降低软骨和滑液中胶原酶类和基质金属蛋白酶类的活性。研究显示NO能在体外抑制蛋白多糖的合成,抑制软骨细胞对一些生长因子的反应。此外NO可能在软骨细胞和滑液细胞的凋亡中起作用。

OA软骨基质蛋白多糖的丢失导致软骨压缩强度和弹性降低,水通透性增加。前者导致更大的应力作用于软骨细胞,后者导致在软骨承受压力负荷时组织液丢失增多,基质内溶液的扩散增多。这些表现原因是降解酶类及其抑制因子从滑液中进入软骨,或者在软骨细胞边缘合成后,穿过软骨发生了相互作用。

虽然最终骨关节炎的软骨组织中蛋白多糖的浓度减低,但在疾病的早期阶段,蛋白多糖、胶原和非胶原蛋白、透明质酸的合成是增加的,提示了机体的修复代偿反应。因此,骨关节炎尽管是一种退行性关节病变,但是至少在疾病早期一段时间内,随着病情的进展,软骨细胞的数目有所增加。这也在一定程度上说明了为什么和其他关节炎相比,骨关节炎的进展如此缓慢。随着病情进一

步加重,软骨细胞的数目减少,蛋白多糖的含量也明显下降,组织修复失败,将导致关节软骨破坏,软骨下骨裸露成为关节的表面,并且局部生物力学环境随之发生一系列变化,导致病情进展。

疾病的病因、发病机制往往是治疗的突破口,但是OA的病因和发病机制均未完全清楚。因此目前的治疗只能满足于暂时制止关节OA的进一步进展,防止尚无关节OA表现的关节发生OA,或挽救性治疗晚期OA,无法在病因和发病机制的基础上检查分析制定治疗方案。虽然近20多年来对关节OA的病理生理学的认识有了明显的提高,但仍需要不断的探索。

五、关节构成

骨与骨之间借纤维组织、软骨或骨相连,称为关节。根据关节组织特点,将关节分为纤维性关节、软骨性关节和滑膜性关节。根据关节的运动程度,又可分成不动关节、微动关节和可动关节。其中最常见的类型是滑膜关节,即可动关节。关节面、关节囊和关节腔是滑膜关节的基本构造,某些滑膜关节为适应其特殊功能还有一些特殊结构,以增加关节的灵活性或稳固性,这些结构包括韧带、关节内软骨(关节盘或关节唇)、滑膜襞和滑膜囊。

1. 关节软骨 关节面是构成关节的各相关骨的接触面,每一关节至少包括两个关节面,关节面表面均覆盖软骨,称为关节软骨,多数由透明软骨构成。透明软骨是滑膜关节表面形成的一种独特的生物学结构,可精确地调控关节软骨及其周围组织之间的相互作用,以便运动时把关节的损耗降至最低。关节内软骨为存在于关节内的纤维软骨,有关节盘和关节唇两种形态,它们可以通过消耗施加于关节的负荷,减少关节软骨的应力,同时还可以增加关节的稳定性。关节软骨的厚度为1~2mm,其厚薄因不同关节和年龄而有所差异,即使在同一关节,不同部位的厚薄亦不相同,与对应关节面相适应。

关节软骨由细胞外基质和软骨细胞构成。细胞外基质主要

成分是水,约占软骨组织容量的65%~80%。细胞外基质的其他部分主要由胶原和蛋白聚糖构成。胶原是关节软骨的主要成分和张力的决定因素,约占关节软骨湿重的30%,胶原中约90%是Ⅱ型胶原。蛋白聚糖是胶原以外关节软骨的主要组成部分,它们由蛋白与糖胺聚糖键链构成,约占关节软骨干重的一半。在关节软骨中,蛋白聚糖浓度和胶原的稠密度成反比。在关节软骨表层,胶原含量丰富,而蛋白聚糖含量最低。软骨细胞位于关节软骨的陷窝内。陷窝由胶原纤维承垫围绕,并充满富含蛋白聚糖、硫酸软骨素与水的软骨基质。关节软骨由浅至深可分为浅表层、过渡层、放射层和钙化层,后两层之间由潮线分隔。在不同层面,软骨细胞具有不同的表现和组织结构。在浅表层,软骨细胞具有纤维细胞的超微结构,和其他层面的软骨细胞不同,该层软骨细胞不合成像硫酸软骨素之类的硫酸性蛋白聚糖。过渡层的软骨细胞是圆形的,它们具有发育完善的细胞器系统,有活性代谢细胞表现。放射层的软骨细胞排列成与关节面垂直的短柱,此层细胞的代谢活性低于过渡层。在软骨钙化层,软骨细胞较小,可表现有衰退。

在骨骼发育成熟的成年人,关节软骨没有血管、神经和淋巴系统。软骨的营养依靠滑液的弥散来获取。骨骼未成熟时,关节软骨可通过两个途径获取营养物质:穿过软骨下骨的血管直接供给营养物质,通过滑液弥散可以间接获取营养物质。关节软骨要承受反复和循环的应力负荷。在经受短暂的负荷时关节软骨的弹性模量最大,施加负荷时间越长,关节软骨弹性模量也越小。在经受周期性负荷或延长一次性负荷时间时,关节软骨会发生蠕变。在长期经受异常负荷或关节软骨成分发生变化时,关节软骨的负荷能力降低,如病变因素不解除将发生恶性循环。

2. 关节囊 为纤维结缔组织膜构成的囊,附着于关节面周缘及其附近的骨面上,密闭关节腔,可分内、外两层。外层为纤维膜,由致密的纤维结缔组织构成,富含血管、神经和淋巴管。纤维膜的部分可增厚形成韧带,对维持关节的稳定性很有帮助。关节囊内