

国家星火计划培训丛书



大众健康系列

科学技术部农村与社会发展司 主编

中老年常见骨病 临床诊疗与保健手册

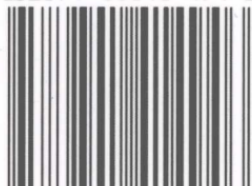
袁浩 编著



台海出版社

大众健康系列 第一辑

ISBN 7-80141-494-2



9 787801 414946 >

ISBN 7-80141-494-2

定价：全五册 80.00 元

中老年常见骨病 临床诊疗与保健手册

主 编：袁 浩

副主编：刘 红 高中华 诸葛天瑜 丁 波

编 委：史 达 刘和波 李 勃 唐芳根

崔永峰 张春娥 杨文魁 马超良

邵国秀

广州中医药大学第一附属医院

广东省骨病研究所

浙江省台州市博爱医院

天年生物（中国）有限公司

 台海出版社

图书在版编目(CIP)数据

中老年常见骨病临床诊疗与保健手册/袁浩著.

北京:台海出版社, 2006. 6

(国家星火计划培训丛书·大众健康系列. 第1辑)

ISBN 7-80141-494-2

I. 中… II. 袁… III. 中老-手册 IV. R282.710.2

中国版本图书馆CIP数据核字(2006)第049514号

丛书名/国家星火计划培训丛书·大众健康系列

书名/中老年常见骨病临床诊疗与保健手册

责任编辑/吕莺

装帧设计/黄秋 胡云晓

组稿策划/北京中科健星医药科技研究院

印刷/北京东方明珠印刷有限公司

开本/850×1168 1/32 印张/3

印数/15000册 字数/100千字

发行/新华书店北京发行所发行

版次/2006年6月第1版 2006年6月第1次印刷

台海出版社(北京景山东街20号 邮编:100009 电话:010-68233095)

ISBN 7-80141-494-2 全五册定价:80元

《国家星火计划培训丛书》编委会

顾 问：何 康 陈耀邦 卢良恕
石元春 李振声 王连铮
袁隆平

名誉主任委员：韩德乾

主 任 委 员：王晓方

副 主 任 委 员：陈传宏 余 健

委 员：李增来 胡京华 陈良玉
欧阳晓光 袁清林 史秀菊
陆 庠 李虎山 方智远
孙联生 苏振环 徐天星
赵震寰

秘 书 长：李增来

副 秘 书 长：袁清林 胡京华 史秀菊

前 言

国家科委1986年提出的星火计划，对推动农村经济的发展，引导农民致富，推广各项新技术取得了巨大的成就。星火计划是落实科教兴农，把科学技术引向农村，促进农村经济发展转到依靠科技进步和提高劳动者素质的轨道上来的战略措施，为提高农民的生活质量，加快农村工业化、现代化和城镇化建设进程，推动农村奔小康发挥了重大作用。

星火项目主要是面向农村，以农民为主而设立和推广的，但是，由于农民目前受文化程度、专业技术水平、信息不灵等因素的制约，影响了对科学技术的接受能力。科学技术部十分重视对农村干部、星火带头人、广大农民的科技培训。为了使培训有一套适应目前农村现实情况的教材，使农业科技的推广落到实处，科学技术部农村与社会发展司决定新编一套《国家星火计划培训丛书》，并委托中国农村科技杂志社组织编写。

《国家星火计划培训丛书》编写出版的另一个重要目的就是用于农业、卫生、文化三下乡。为了贯彻“中共中央国务院关于推进社会主义新农村建设的若干意见”（以下简称“意见”）的精神，配合“到2008年在全国农村基本普及新型农村合作医疗制度”的要求，我们决定启动编写一套《大众健康系列丛书》。

《大众健康系列丛书》的编写要求既要适合广大城市医疗工作者阅读，也要适宜农村医疗工作者阅读，同时对群众防病、治病有所裨益。

《大众健康系列丛书》的编写，注重科学性、准确性、实用性，便于普及，便于应用，便于识别真伪。

《大众健康系列丛书》的作者大多是来自医学、医药科学研究的专家，以及有临床实践经验的知名医生，内容多为第一手资料，可信度高，对提高广大群众特别是农民群众的健康水平，有较好的参考作用。

星火计划在我国经济发展，推进建设社会主义新农村，发挥了重要的作用。党中央、国务院的“意见”，为星火计划的实施提供了新的机遇。在此际遇之际，我们真心的奉献给农民群众一套《大众健康系列丛书》。但由于时间紧促、水平所限，不尽人意的地方在所难免，衷心欢迎广大读者批评指正。

《国家星火计划培训丛书》编委会

2006年3月

目录

第一章 股骨头坏死	1
一、股骨头坏死的病因	2
二、股骨头坏死的病机	2
三、股骨头坏死的诊断与分型	10
四、鉴别诊断	13
附：小儿股骨头坏死	14
一、临床表现	15
二、X线检查	15
三、MRI 检查	15
四、诊断	16
五、鉴别诊断	16
第二章 骨性关节炎	25
一、骨性关节炎的病理改变	26
二、中医学对骨性关节炎病因病机的认识	28
三、OA 治疗	29
第三章 骨质疏松症	35
一、病因病机	36
二、临床诊断	39
三、治疗和预防	43

第四章 老年骨关节病与微循环·····	47
第五章 治疗篇·····	52
一、治疗目的、原则和关键·····	53
二、治疗方法·····	53
三、成人股骨头坏死疗效评估·····	61
四、随访·····	62
第六章 保健篇·····	63
一、髋关节保健疗法·····	64
二、膝关节保健疗法·····	77
后记·····	79
天年生物(中国)有限公司·····	82

第一章 股骨头坏死



一、股骨头坏死的病因

股骨头坏死 (osteonecrosis of the femoral head, ONFH) 是指股骨头内的骨细胞、骨髓造血细胞及脂肪细胞受到一种或多种致病因素单独或联合作用, 引起细胞死亡的病理过程。

临床上将股骨头坏死分为创伤性和非创伤性两大类。非创伤性股骨头坏死是由于多种疾病或危险致病因素所导致, 但确切机制仍不明确。激素性股骨头坏死和酒精性股骨头坏死在非创伤性股骨头坏死中占很大比例。据报道, 在日本每年有 2500~3300 例新发病例, 其中 37% 是原发性的, 34.7% 是激素性的, 21.8% 是酒精性的。张洪研究了 306 例 (504 髋) 非创伤性股骨头坏死患者, 其中酒精性股骨头坏死占 46%, 激素性股骨头坏死占 34%, 酒精+激素占 13%, 其他占 7%。

二、股骨头坏死的病机

(一) 激素性与酒精性股骨头坏死的病机

1. 激素性股骨头坏死的病机

有研究显示如果激素的使用超过 700mg, 就容易发生骨坏死。激素与股骨头坏死之间的关系复杂。过量使用激素可引起脂肪代谢紊乱、脂肪栓塞、骨髓干细胞脂肪化、骨内高压、血管内凝血、骨质疏松、骨细胞脂肪变性等, 这些因素均

可以引起股骨头坏死，在农村中有许多滥用激素造成股骨头坏死。

2. 酒精性股骨头坏死的病机

文献显示非创伤性骨坏死发病率增高与酗酒有关，然而其病因与病机并不很清楚。酒精引起骨坏死的临界值大约是每周饮 400ml 以上，累计量达 150L 的 100% 酒精。酒精性股骨头坏死的原因可能为：

骨髓内出现异常的大细胞压迫血管。

小动脉纤维变性、硬化及高脂血症均能使股骨头局部血管内凝血，由于血管栓塞、突然缺血造成的骨梗死。



酒精引起的脂代谢紊乱使血中炎症介质浓度 (PGE₂) 升高，使血管通透性增加，导致骨髓水肿和骨内高压，最终发展成血管炎而栓塞导致骨坏死。

我们认为，长期酗酒或使用激素或其他原因引起的血液高粘滞状态，能触发血管内凝血机制，最终导致股骨头坏死。酒精性股骨头坏死血管栓塞多发生在终末小动脉；造成骨梗死，表现为股骨头大块缺血坏死，X 片可见大块密度增高的死骨。激素性股骨头坏死血管栓塞多发生在小静脉，表现为股骨头内死骨与静脉淤滞同时存在，X 片可见密度增高的死骨及囊状透光区。

我们在激素性股骨头坏死动物实验中发现激素在导致股骨头缺血性坏死过程中，血管的损害（包括破裂和栓塞）是一个相当重要的环节。静脉淤滞与骨内高压并不是激素性股骨头缺血性坏死的根本原因，它只是股骨头坏死过程中的一个阶段与环节，但是这两者出现却能加剧股骨头缺血性坏死的发展。在通络生骨胶囊预防激素性股骨头坏死的动物实验中，模型组动物股骨头坏死的病理改变和以上学者的观点相同，而应用通络生骨胶囊（曾用名生脉成骨胶囊）的动物虽然服用了激素，未发现有血管损害的现象，微细血管增多，血液循环良好，未见股骨头坏死的病理改变。这主要是由于通络生骨胶囊保护和改善了股骨头的血供，保证了组织的有效灌注，给骨细胞提供了一个良好的内外环境，使由于脂质代谢紊乱带来的有毒物质及时得到转输与排泄，从而缓减了对细胞和组织的毒害。该实验证实了 Jones 关于脂肪栓塞和血管内凝血是股骨头坏死的中间环节的观点。通络生骨胶囊能改善血液循环，阻断了股骨头坏死的中间环节的发展，从而预防和治疗股骨头坏死。

（二）创伤性股骨头坏死的病机

创伤引起血管受损，股骨头的血供受影响是发生创伤性股骨头坏死的根本病因。因为病因比较明确，同时也比较单纯，所以对创伤性股骨头坏死

的发病机制和病理进程的观察和系统研究就成为可能。

股骨头坏死是因为股骨头缺血后引起的一系列病理改变，这一点已达成共识，而创伤直接造成了股骨头的血运受损。股骨头缺血后的组织学改变过程，主要依靠实验研究和人工股骨头置换中摘除的股骨头进行观察。在研究中发现，通过这种手段所获得的缺血坏死率远较临床诊断率高，大约为66%~84%。这些事实说明，相当部分的股骨头坏死缺血状态得到了改善，在未出现临床症状前都获得了修复，只有一少部分会继续发展，出现晚期的塌陷和骨性关节炎。另一方面，也提醒我们只要提高诊断率，争取早期发现和早期治疗，对于这一少部分股骨头坏死患者，完全有希望阻止病情发展，获得临床愈合。股骨头缺血后的组织学改变的演变过程大致可分为以下三个阶段。

1. 坏死期

Kenzora (1978) 用家兔观察，股骨头缺血2~4天，光镜下就可见到骨髓细胞和成骨细胞的坏死。同时又发现，骨细胞在缺血后，其在光镜下结构保持正常时间可达16周以上。因此有人提出，鉴于骨细胞的特殊情况，判断真正死亡应从其失去生理功能算起。判断一个细胞死亡最灵敏且可靠的指标是检验细胞合成核糖核酸的能力。用这



一方法所得的结果证明，大部分骨细胞于缺血后2小时即失去合成能力。除软骨细胞外，在12~24小时内股骨头内所有细胞均死亡。临床上发现骨坏死的时间就比较晚。

2. 修复期



完全的修复开始于创伤缺血后2周左右，它与坏死交替进行，伤后数日就可以见到最早的修复反应。坏死后的修复，首先是在活骨一侧骨小梁间出现原始间充质细胞和毛细血管增生，替代了原有的骨髓组织，以后增生的间充质细胞和毛细血管侵入死骨间的骨髓，这一过程在股骨头内逐渐扩展直达软骨下。在这过程的同时，间充质细胞分化，合成纤维组织、基质及胶原，而在死骨表面的间充质细胞则分化成典型的成骨细胞，成骨细胞在死骨表面形成新的编织骨，最终使骨小梁增宽。在这一过程中很少看到破骨细胞吸收死骨。而且间充质细胞的分化不是随意发生在骨髓内，而只在死骨表面形成成骨细胞，沉积新骨。kenzora对这一现象的解释是可能死骨表面存在着骨诱导因子，使未分化细胞向成骨细胞分化。这样修复的结果是使原有的骨小梁增宽，单位体积内骨组织增加，从而导致X线片上的骨密度增加。在8~12周后，修复即可波及整个坏死的股骨头。

当编织骨逐渐增厚，单位体积内的骨密度增

加，逐渐转变为板样骨时，未分化的间充质细胞和破骨细胞穿入死骨区进行吸收清除，并由新生骨代替，最后完全变为活骨，称为爬行替代过程。再经过漫长的晚期塑形，变为成熟的骨小梁。

骨在股骨头坏死的早期无明显的变化。在修复的晚期，修复血管直接穿过骨化和未骨化的软骨，软骨增生致关节软骨增厚，组织基质合成过多，滑膜增生产生血管翳。开始仅在关节软骨周缘，逐渐侵入中央，最后股骨头失去软骨覆盖，增殖纤维化形成骨性关节炎。髓白软骨的破坏是一种继发改变，主要因股骨头机械性能和形态改变所引起的力学和应力改变所致。

3. 塌陷期

股骨头坏死最严重的结果是股骨头塌陷，塌陷的机制仍在探讨之中，学说较多，但均未取得绝对的证据。一些学者认为，在软骨下区骨的代谢和重建与股骨头其余部分的代谢和重建有明显的区别，此区骨的合成和吸收均较高。当股骨头坏死重建时产生骨质疏松，易于发生骨小梁骨折，阻碍此区的血供，形成新月征，最后产生塌陷。病理观察见骨小梁连续骨折，坏死区是坏死骨和嗜碱性无定形的髓内坏死残骸，一些标本此种变化可达骺线闭合处，与周围骨分开，外周是增厚的骨小梁和髓腔内多血管的纤维增生组织。



一些学者认为在修复过程中，坏死骨和正常骨在修复时形成交织骨和粘合线，这是一种不成熟骨，机械强度较低，新生的血管长入而尚未骨化之际形成了一个软化带，在遭受压力时即可能发生塌陷。而在股骨头复位不正时则由于负重骨小梁产生切力骨折，更易于发生塌陷。病理上也见塌陷均发生于坏死骨与正常骨的交界处。因此塌陷是以修复为前提的，并与复位有关，修复能力越强则塌陷率越高，复位良好则可以减少塌陷。



另有一些学者认为在股骨头坏死后，所有的股骨头都有骨质疏松，病理改变为骨小梁变薄，有较多的厚壁动脉形成，并与股骨头的畸形成比例，容易导致发生股骨头坏死塌陷。在骨折后早期出现四环素荧光带的不发生塌陷，而未出现或较晚出现四环素荧光带的则发生塌陷。

虽然塌陷的机制并不十分清楚，但从以往的研究中可以看出以下几点：

①塌陷是以修复为前提的，一个完全坏死而没有任何修复过程的股骨头不应发生塌陷。在临床上有时可见到这种情况，即股骨颈骨折不愈合的同时，股骨头已坏死，但外形还可以多年保持不变，也不发生塌陷。

②在整个修复过程中都有可能发生塌陷。在新生血管长入坏死区，破骨细胞被激活后，因为骨化