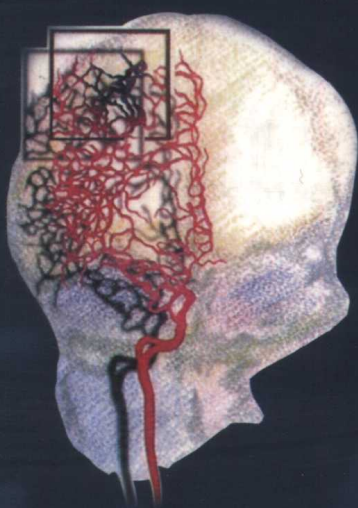




临床医学高级研修书系

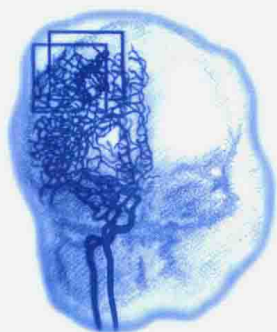
股骨头缺血性坏死诊疗学

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF AVASCULAR
NECROSIS OF FEMORAL HEAD

朱盛修 / 主编

湖南科学技术出版社

Hunan Science & Technology Press



临床医学高级研修书系



股骨头缺血性坏死诊疗学

*DIAGNOSIS AND TREATMENT OF AVASCULAR
NECROSIS OF FEMORAL HEAD*

朱盛修 / 主编

湖南科学技术出版社

Hunan Science & Technology Press

图书在版编目(CIP)数据

股骨头缺血性坏死诊疗学/朱盛修主编. —长沙:湖南科学技术出版社,1999.11

(临床医学高级研修书系)

ISBN 7—5357—2694—1

I. 股... II. 朱... III. 股骨-骨坏死, 缺血性-诊疗 IV. R681.8

中国版本图书馆 CIP 数据核字(1999)第 50994 号

临床医学高级研修书系

股骨头缺血性坏死诊疗学

主 编: 朱盛修

责任编辑: 张碧金

出版发行: 湖南科学技术出版社

社 址: 长沙市展览馆路 66 号

<http://www.hnstp.com>

邮购联系: 本社服务部 0731-4441720

印 刷: 深圳彩帝印刷实业有限公司

(印装质量问题请直接与本厂联系)

厂 址: 深圳市香蜜湖车公庙天安工业区 F3 栋 2 楼 CD 座

邮 编: 518048

经 销: 湖南省新华书店

出版日期: 1999 年 11 月第 1 版第 1 次

开 本: 787mm×1092mm 1/16

印 张: 22

插 页: 5

字 数: 544000

印 数: 1~3100

书 号: ISBN 7-5357-2694-1/R·538

定 价: 130.00 元

(版权所有·翻印必究)

主 编

朱盛修

副主编

陈振光 黄恭康 廖有谋

著 者

(以编写章节为序)

黄恭康	上海市第一人民医院
陈尔瑜	中国人民解放军第二军医大学
刘 一	白求恩医科大学附属第一临床学院
徐莘香	白求恩医科大学附属第一临床学院
刘建国	白求恩医科大学附属第一临床学院
李印良	白求恩医科大学附属第一临床学院
董天华	苏州医学院附属第一医院
王金熙	苏州医学院附属第一医院
王坤正	西安医科大学附属第二医院
李旭东	西安医科大学附属第二医院
周谋望	中国人民解放军空军总医院
陈振光	湖北医科大学附属第二医院
董启榕	苏州医学院附属第一医院
侍 德	南通医学院附属医院
赵 林	南通医学院附属医院
刘 番	南通医学院附属医院
沈志鹏	中国人民解放军济南军区总医院
赵德伟	大连铁路医院
朱盛修	中国人民解放军总医院
李 利	中国人民解放军 304 医院
宋守礼	中国人民解放军总医院
王宏训	大连医科大学附属第一医院
蔡汝宾	北京急救中心医院
高元桂	中国人民解放军总医院
曹丽敏	中国人民解放军总医院
王 岩	中国人民解放军总医院
张伯勋	中国人民解放军总医院

绘图者

田文珊 中国人民解放军总医院

内 容 提 要

本书是《临床医学高级研修书系》之一。

股骨头缺血性坏死是由于不同病因破坏了股骨头的血液供应而造成的以不定区域的骨小梁和骨髓坏死为特征的临床常见病。近年来,发病日渐增多,是世界医坛关注的骨科三大难治症之一,已引起世界各国的高度重视。随着科学技术的进步和对股骨头缺血性坏死研究的深入,尤其是生物力学的发展和显微外科的成功应用,使该病的诊断和治疗进入了一个崭新的阶段。中华骨科学会骨坏死学组组长朱盛修教授和军内外骨坏死专业组主要成员共同执笔撰写了本书,较为系统全面地总结了股骨头坏死的实验研究以及理论和临床成就,突出新知识、新理论、新技术,集中反映了该领域国内外的最新进展。在介绍股骨头坏死的有关解剖、病理生理和生物力学的同时,全面论述了股骨头缺血性坏死的诊断和治疗,特别是对近年发展起来的应用显微外科治疗技术作了比较详细的叙述。此外,书中还就社会心理因素与康复治疗及其具体方案作了详介。全书文献丰富、图文并茂,具有较高的学术性和临床应用价值。是骨科专业研究人员和广大骨科医师重要的研修参考书。

朱盛修 1930年1月生于湖北麻城。汉族。1956年毕业于哈尔滨医科大学，现为解放军总医院骨科教授、主任医师、博士研究生导师，并任中华显微外科学会第一、第三届主任委员，中华骨科学会骨坏死学组第一、第二届组长，全军显微外科专业学会第一至第三届主任委员，中华显微外科等8种杂志副总编或顾问或编委。曾任中华外科学会第七、第八届常委和中华骨科学会第二至第四届常委。从事骨科临床和基础研究工作40余年，对骨结核病及骨缺血坏死病等方面多有建树。尤其近25年来，在创伤修复和显微外科方面取得了突出成绩，多次获得全军和全国科学技术进步奖，计各类科技成果奖共46项（第一作者25项，与他人合作21项）。其中1973年初开始进行显微外科技术在创伤修复中应用的研究，提高了创伤治疗水平，总结的“显微外科在四肢创伤功能修复的研究与应用”于1985年获国家科技进步二等奖。1979年对大批火器性周围神经伤采用显微外科方法治疗取得了明显疗效，特别对火器性灼性神经痛创用束膜切开术，有立竿见影之效，并在此基础上深入进行多方面研究，阐明了某些机制，达到国际国内先进水平，总结的“火器性周围神经伤的研究及临床应用”于1989年获得国家科技进步一等奖。在治疗战伤中，创新设计的“吻合血管神经的趾短伸肌皮瓣游离移植术重建手内肌功能”，于1982年获全军科技进步一等奖。在国内外的主要刊物上发表论文共270篇，计：以第一作者署名发表论文145篇（15篇在国外发表），其中100余篇发表在中华系列杂志上。与他人合作发表125篇（5篇在国外发表）。从80年代至今，先后负责编辑学术专著11部（主编8部；副主编3部）。其中《骨科显微手术学》（科学出版社，1985）；《周围神经显微修复学》（科学出版社，1991）；《实用显微外科学》（人民军医出版社，1992）；《现代显微外科学》（湖南科学技术出版社，1994）获1995年第二届国家图书奖提名奖；《骨科手术图解》（江苏科学技术出版社，1995）获1998年教育部科技进步三等奖；《现代骨科手术学》（科学出版社，1997）获1998年第十一届中国图书奖。副主编：《显微修复外科学·英文版》（人民卫生出版社，1985）；《实用显微外科手册》（人民军医出版社，1997）；《骨科学》（上海科学技术出版社，1998）。参与他人主编专著撰写的有关章节内容有17部。1991年7月荣获国务院授予政府特殊津贴，1997年12月被评选为“全国优秀科技工作者”。近10余年，在骨科三大顽症之一的股骨头缺血性坏死的研究中，创新设计了“带血管蒂的髂骨骨膜移位治疗股骨头缺血性坏死”，并对其成骨重建机制进行量个专题研究，其成果具有先进水平，已在国内外推广应用。



面向 21 世纪

——《临床医学高级研修书系》出版说明

千年之交，医学教育正面临一个新的历史机遇。

90年代以来，由于人类社会前所未有的变革，当代科技突飞猛进的发展，知识的“爆炸性”增长，传统的医学教育模式必然要受到严峻的挑战。据此，国家教育部强调，面向21世纪的医学教育改革必须纳入社会经济改革发展大循环中，既要求注重基本知识、基本理论的传授和基本技能的训练，更要求注意培养获得新知识、开拓新领域的方法，鼓励积极思考、大胆探索。这一审时度势、高瞻远瞩的指导性意见，综合体现了新的教育模式的实质性内容和方向，目的是适应社会对人才的需求和未来的发展。

为了贯彻国家教育部这一教育改革新思路，抓住世纪之交的历史契机，培养一代跨世纪医学人才，卫生部正在医界大力推进继续医学教育工作，这是一项以更新、补充、拓展和提高专业知识和技能为主的教育活动。其教育项目以现代医学科学技术发展中的新理论、新知识、新技术和新方法为主要内容，包括①本学科的国际发展前沿，②本学科的国内发展前沿，③边缘学科和交叉学科的新发展，④国外和国内先进技术的引进和推广，⑤填补国家空白，等等。并明确以此作为具有中级以上职称卫技人员的一项终身性医学继续教育工作的重点，常抓不懈。这无疑是不断提高临床医师学术水平和诊疗技术的重大举措。因此，科技出版及时配合新时期卫生工作的重点，医学图书要跟上时代的发展已势在必行。

忆及《临床医学高级研修书系》（以下简称《书系》）策划之初，我们已经朦胧地感觉到了更新知识、反映进展对于现代医学发展的必要性和迫切性，虽然在认识的高度和实施的具体内容方面，尚与继续医学教育的要求有一定的距离。但我们的创意和基本构想却颇相吻合，特别是适应了广大医学理论和临床工作者的需要。因此，《书系》出版以来，好评如潮。比如，《书系》之一《现代显微外科学》因反映世界一流学术水平而荣获“第二届国家图书奖提名奖”；《现代心脏内科学》荣获“第九届中国图书奖”，《现代腹部外科学》被有的省定为高职晋升参考书，二书均重印三次，赢得了市场，受到了欢迎；最近，《现代儿童精神医学》和《临床血脂学》又分获“1997和1999年度卫生部医药卫生科技进步杰出著作奖”。这既是对《书系》的肯定和鼓励，亦为我们今后更全面更切合实际地出好这套丛书打下了基础，坚定了信心。

无论是已出的或是将出的《书系》中的每一分册，我们的宗旨都是精选当代进展最快或观念全新而教科书与参考书又很少涉及的有关学科和专题，或引进优秀的世界医药学名著进

行翻译。较为全面系统地介绍近年取得的成就及其与临床密切相关的新理论、新知识、新技术和新方法。坚持“拾遗补阙，专题论述”的选题立意，强调“详人所略，略人所详”的取舍要求。力戒拼拼凑凑的大“杂烩”，力求形式内容的新颖实用。《书系》将理论进展融于临床程序中，把高新技术汇入诊疗措施里，让读者在接受新观点新理论的同时掌握最新技术，提高应诊能力。《书系》对重要问题、热点问题和疑难问题有述有评，给人以启迪，使读者在一个个疑难和争议中了解学科趋势，寻找科研课题，激励读者在探索中有所发现，有所创造。《书系》更重视作者队伍的遴选，依靠一流的基本作者群，各分册或由国家级继续医学教育基地组织编写，或约请国内外该领域成就卓著的专家共同参与，其中有老一辈学科带头人，也有博士或博士后跨世纪后起之秀。可以说，《书系》既有学科前沿的文献总结，更汇集了数百名老中青专家学者数年甚至数十年的理论研究成果和临床实践经验。其特点是视野宽、立意高、资料新、内容实，紧密贴近临床。此外，各书在版式设计上追求活泼大方，对重点内容和复杂表格作了独特的编排，阅读查找十分方便。因此，《书系》不但能供各科临床医师知识更新和指导诊疗研修参考，也可作为继续医学教育的实用教材。

我们即将送别的这个世纪，在医学上取得的成就是极其辉煌的。可以毫不夸张地说：整个人类在几千年的文明史中所取得的全部医学成就之和，还远不及这一百年。这是当代全球全体医务工作者和其他科学工作者共同努力的结果。但是，我们也应当清醒地看到：当人类走向 21 世纪之际，在医学领域中仍然有某些理论技术会随着科学的发现有所更新，仍然有不少研究方法将随着学科的发展显得陈旧；同时更有大量的难题尚未攻克，还有许多疾病无法战胜，这就需要我们不断学习、学习、再学习。为了达到“终身性继续医学教育”这一宏伟目标，我们愿以《书系》的每一部书作基石，为每一位渴求知识更新的医务工作者铺设成功的阶梯。

宇宙是无穷的，探索永无止境。只有纯粹献身于事业的人，才能——

“用你的手去攀摘星星！”（医学家陈中伟语）

湖南科学技术出版社

前言

股骨头缺血性坏死是骨科范围内一种多发而且治疗比较困难的疾病。因其致残率高而严重危害人民群众的身体健康，已受到世界各国的高度重视。过去传统的治疗方法虽很多，但争议较大，疗效也不理想。近年来，随着有关基础理论研究的深入和诊治方法的进步，特别是应用显微外科技术治疗本病已取得了较好的疗效。股骨头缺血性坏死的治疗需要解决三个问题：①改善股骨头的血液循环；②除去坏死骨，促进新骨成骨；③新骨重建骨小梁，支撑起塌陷的软骨。正确采用传统的治疗方法虽可部分达到要求，但应用显微外科技术，则可以完全达到上述目的。故本书除帮助读者复习和了解解剖、病理生理及生物力学的一般知识以及各种行之有效的传统手术方法外，对股骨头缺血性坏死的诊断、防治、康复和疗效评定及其进展也作了全面的论述。着重介绍了近年发展起来的显微外科治疗方法。由于该治疗方法内容十分丰富，各种方法均有其手术适应证，本书则重点介绍其中可以达到上述三点要求的手术方法，包括带血管的骨膜移植及骨瓣移植等。对每一种手术方法，均邀请对该方法有丰富理论知识和临床经验的专家负责撰写，因此既能反映国内外的先进水平，又有具体的临床指导价值。

本书共 50 余万字，250 余幅插图，共 13 章。由全国骨坏死学组主要成员合作撰写，内容新颖丰富，图文并茂，是骨科医师临床必备的重要参考书。

在本书编辑中，由中华医学会杂志社前社长、本书副主编廖有谋编审逐字逐句进行审校，提高了本书的学术严谨性和表达准确性。在此表示衷心感谢。同时，对为本书精心绘制插图的田文珊主任技师致以诚挚的谢意。

当代科学技术发展很快，有一些先进理论和技术未能收入本书。同时，由于编者水平有限，书中难免有不妥之处。希望读者提出批评指正，以待修正。

朱盛修

1999 年于北京

目 录

第一章 绪论	(1)	第一节 病因	(81)
第一节 股骨头缺血性坏死的病因与病理	(3)	第二节 成人股骨头缺血性坏死的病理生 理与发病机制	(83)
第二节 股骨头缺血性坏死的分期与临床 表现	(14)	第三节 股骨头缺血性坏死与修复的病理 组织学改变	(84)
第三节 股骨头缺血性坏死的研究进展	(26)	第四节 股骨头缺血性坏死修复过程的生 物力学变化	(88)
第四节 股骨头缺血性坏死尚存在的问题	(39)	第五节 股骨头坏死后期塌陷的发生机制	(91)
第二章 股骨头颈的解剖学	(51)	第五章 股骨头缺血坏死的实验研究进展 ...	(94)
第一节 股骨上段的形态和构筑	(51)	第一节 股骨头坏死的髋关节生物力学变 化	(94)
第二节 髋关节的形态和结构	(55)	第二节 坏死股骨头的血运变化	(97)
第三节 股骨上段和髋关节的血管和神经	(59)	第三节 激素性股骨头缺血坏死的发病机 制	(100)
第四节 股骨上段和髋关节的发育	(64)	第四节 降脂药物防治激素所致股骨头的 骨细胞损害	(101)
第三章 髋关节的生物力学	(67)	第五节 儿童股骨头骺板的解剖定位及其 临床意义	(106)
第一节 股骨头颈的生物结构和力学意义	(67)	第六节 骨显像定量分析法诊断股骨颈骨 折后股骨头缺血坏死	(108)
第二节 髋关节静力学	(70)	第七节 股骨头坏死修复过程的核素骨显 像变化	(110)
第三节 髋关节动力学	(73)		
第四节 股骨头坏死髋关节生物力学变化	(76)		
第四章 股骨头缺血性坏死的病因和病理 ...	(81)		

第八节 临床预测股骨颈骨折后股骨头坏死与塌陷的研究·····	(112)	第八章 股骨头缺血性坏死的影像学诊断·····	(211)
第九节 股骨头缺血坏死三种手术方法的比较·····	(117)	第一节 股骨头缺血性坏死的 X 线平片、CT 和 MRI 诊断·····	(211)
第十节 血管束植入骨内后骨组织改变的实验研究·····	(123)	第二节 股骨头缺血性坏死的核医学显像·····	(217)
第十一节 新鲜胎儿软骨移植治疗股骨头缺血性坏死的实验研究·····	(130)	第九章 股骨头缺血性坏死的治疗·····	(228)
第十二节 吻合血管的腓骨移植治疗股骨头缺血性坏死实验研究·····	(136)	第一节 非手术治疗·····	(228)
第十三节 带血管蒂髂骨移植对缺血性坏死股骨头修复的影响·····	(138)	第二节 手术治疗·····	(229)
第十四节 臀下血管吻合支股骨大转子骨瓣移位重建股骨头的解剖学·····	(144)	第十章 股骨头缺血性坏死各种手术治疗方法介绍·····	(232)
第十五节 带旋股外侧血管蒂大转子骨瓣转移重建股骨头·····	(145)	第一节 新鲜胎儿软骨移植术·····	(232)
第十六节 带旋股内侧血管蒂大转子骨瓣重建股骨头·····	(149)	第二节 各种切骨术·····	(235)
第十七节 切取大转子骨瓣后股骨近端的生物力学·····	(152)	第三节 减压术·····	(247)
第十八节 带血管蒂的髂骨骨膜移植治疗股骨头缺血性坏死·····	(155)	第四节 人工髋关节置换术·····	(255)
第十九节 带血供髂骨骨膜移植成骨的计量学研究·····	(161)	第十一章 股骨头缺血性坏死的显微外科治疗·····	(274)
第二十节 骨膜细胞移植修复股骨头缺血性坏死·····	(164)	第一节 带血管蒂的髂骨骨膜移位术·····	(274)
第二十一节 骨膜源性成骨细胞分离培养及其 BMP-2cDNA 基因转染的初步研究·····	(169)	第二节 带旋髂深血管蒂的髂骨瓣移位术·····	(279)
第二十二节 带血管蒂骨膜、骨瓣和血管束植入修复骨缺损的实验研究·····	(174)	第三节 旋股外侧血管升支髂骨瓣移位术·····	(282)
第六章 股骨头缺血性坏死的预防·····	(183)	第四节 带臀上血管深上支髂骨瓣移位术·····	(283)
第一节 一级预防(病因预防)·····	(183)	第五节 旋股内侧血管深支大转子骨瓣移位术·····	(286)
第二节 二级预防·····	(185)	第六节 以带血管蒂大转子骨膜瓣移位为主的综合术式治疗儿童股骨头缺血性坏死·····	(287)
第三节 三级预防·····	(186)	第七节 臀下血管吻合支大转子骨瓣移位重建坏死股骨头·····	(289)
第七章 股骨头缺血性坏死的诊断·····	(188)	第八节 旋股外侧血管横支大转子骨瓣和升支髂骨膜瓣移位重建股骨头·····	(290)
第一节 Perthes 病的诊断·····	(188)	第九节 带旋股外侧血管横支蒂的大转子骨瓣修补和重建股骨头·····	(293)
第二节 股骨颈骨折后股骨头缺血性坏死及塌陷的诊断·····	(194)	第十节 吻合血管的腓骨移植术·····	(294)
第三节 激素性或其他原因引起的股骨头缺血性坏死的诊断·····	(204)	第十一节 带血管蒂骨瓣+镍钛记忆合金网球植入术·····	(300)
		第十二章 股骨头缺血性坏死的康复·····	(306)
		第一节 骨科康复学概述·····	(306)
		第二节 股骨头缺血性坏死的康复治疗·····	(312)
		第十三章 成人股骨头缺血性坏死治疗评价标准·····	(338)

第一章
绪 论

在古生物学的研究中，Martin 和 Rothschild 发现，生活在 6 400 万年至 1 亿年前白垩纪深海中的海龟，其肱骨头和椎体有骨坏死。这是一种最古老的骨坏死类型，现在理解其发生原因是海龟由深海转入浅海过程中，于高压环境中溶解于体液和组织中的氮气迅速游离，形成的氮气气泡栓塞血管，造成骨内缺血、缺氧而坏死，属于减压病一类的骨坏死。

股骨头缺血性坏死可以分为两大类，即成人股骨头缺血性坏死和儿童股骨头缺血性坏死。成人股骨头缺血性坏死可以是原发性的或特发性的，其病因因素不能清楚确定；也可能继发于一些已知的引致该病的因素（表 1-1），其中包括酗酒、痛风、潜水病、高歇（Gaucher）病、肾性骨营养不良、镰形细胞性贫血和全身应用类固醇药物等。除此以外，还

表 1-1 骨髓-干骺端性缺血性坏死的病因

分 类	病 因
血栓形成	镰形细胞性贫血，皮质激素，血栓栓塞性疾病
动脉壁疾病	红斑性狼疮，类风湿性关节炎，伯克肉样瘤，动脉硬化
邻近骨疾病	组织细胞增多症 X，高歇病，骨髓炎，减压病
外伤性及特发性	骨折及脱位，骨软骨病

可能有其他致病因素，如 Liebergall 等曾报告一例，认为是由于用非类固醇性抗炎药所引起。不管病因如何，股骨头缺血性坏死的组织学图像乃是骨小梁内的骨陷窝中呈空虚现象。Saito 等提出缺血性坏死可能是由反复发生的骨髓内出血所致。他们研究了由阳性闪烁造影证明的 16 名股骨头缺血性坏死病人的髓芯检查活检标本，这些病人并无临床或 X 线征象，结果发现最具特征性的病变在骨髓内有陈旧性的或新鲜与陈旧性并存的出血。其他研究者研究了股骨头缺血性坏死病人股骨头内的血流情况。Swiontkowski 等用激光多普勒血液流量计研究了确诊为股骨头缺血性坏死的 5 个病例。在缺血段内的血流低于转子间区正常松质骨内的血流。在家兔注射类固醇试行造成继发性股骨头缺血性坏死中，Warner 等能制成空虚骨陷窝的典型组织学所见，但髓内压或静脉回流阻力并无明显增高。

股骨头缺血性坏死的主要 X 线所见是骨密度的改变，不论何种病因引起的骨缺血坏死都是如此。要理解此种变化，必须将组织学变化与 X 线所见相对应地考虑。

当骨的血供中断后，骨细胞死亡。修复细胞坏死是要有血管的再生和再供血、再骨化，以及将死亡骨吸收。这个死亡和修复的系列活动可能在同一梗死的骨骼内有明显的不同，取

决于病变所处的部位和状态。但所发生的系列变化却是相同的,与引起骨坏死的不同原因,如创伤、栓子栓塞或血管受压等病因并无关系。

上述过程在所有各种骨缺血时都是同样具有特征性的,各种骨缺血时的差别只不过是数量、部位和受累骨的年龄方面有些变化。例如,病灶可大可小,部位可累及股骨头的全部或一部。血供改变范围的大小和部位的不同常是许多骨坏死分类或命名不同的原因,例如,“无血性坏死”、“特发性坏死”、“缺血性坏死”或“无菌性坏死”等。“骨缺血坏死”是它们的传统名称。受累骨区的部位和大小,以及骨的年龄则参与决定它们最后的临床病象,可表现为“骨软骨病”、“骨梗死”、“分离性骨软骨炎”,等等。

儿童股骨头缺血性坏死为1910年由美国外科医师A.T.Legg(1874~1939)、法国骨科医师J.Calvé(1875~1954)和德国外科医师G.C.Perthes(1869~1927)三人同时用三种不同文字分别首次报告的新病种。由于迄今对本病的病因仍蒙眬不清,所以有许多不同的病名,如幼年性变形性髋骨骨软骨炎、股骨头骺特发性无菌性坏死、扁平髋、股骨头骨骺炎、幼年髋畸形性骨软骨炎或Legg-Calvé-Perthes病,一般又简称为Perthes病。在他们的报告发表前1年,Waldenström(1909)曾报告1例类似病例,以股骨颈上部结核性病灶的病名发表于德文的矫形外科杂志。由于儿童股骨头缺血性坏死比较少见,对此病急性期的确切病理学叙述,也只限于少数零星的病例。

Perthes病可定义为一种有年龄限制的,并有非常明显性别倾向的髋关节疾病,它所引起股骨头骺的变化一直被认为是由丧失足够的血液供应而继发。其病期有自限性,但其进程可导致髋关节不可回逆的力学损害。发病年龄主要由3~10岁,偶尔有的病例大到12岁。本病好发于男性。虽然病变可以是双侧的,但绝大多数为单侧发病。

Perthes病的真正病因尚未明确。Legg于1910年认为是一种感染。Ferguson和Howorth曾在手术观察中注意到有增厚的血管壁和关节囊,他们设想本病和单纯性髋关节滑膜炎或髋部其他原因的炎症有关。Chandlen于1948年提出血管栓塞因素,但引起血管栓塞的原因不明。Inoue等(1976)及McKibbin(1978)认为本病是股骨头骺反复梗死的终末结果,有证据表明有外源性事物引起最初的梗死,它转化结果为整个股骨头的死亡。在人类的研究(McKibbin,1978)及在动物的研究(Sanchis等,1973)均证明随后开始有血管再分布,最后结果为完全再骨化及正常的股骨头形态和构造。但是,当骨骺只是部分地有血管再分布时,可发生反复的血管梗死,后者导致斑点状的血管再分布和骨形成的偏心区,在发育中变为畸形,最后可造成固定性的股骨头畸形。无血管的骨小梁可发生疲劳骨折,后者参与进一步的股骨头畸形形成。

Trueta等学者发现儿童股骨头的血供仅由位于后外侧的骨骺外侧动脉供应,该动脉经过后侧转子窝关节囊,转向外侧,由头与颈交接处进入头骺。该处关节囊特别厚,间隙也窄,易受压而栓塞。本病患者股骨头骺的血管可能对外源性事物特别敏感而易受损害。Trueta还显示在4~10岁的儿童,骺板起到从干骺端来血供的屏障作用,圆韧带血管也是无功能的。股骨头骺的血液只是从旋股内侧动脉的骨骺外侧动脉供应。

近年来,学者们认为本病的病因复杂,不能认为是髋关节的局部疾病,而是全身骨骼发育异常的局部表现。Lindholm等(1978)报告先天性髋关节脱位患者异常好发本病。特别是当髋关节被固定在显著内旋位时,股骨头缺血性坏死更易见到。这是因为先天性髋关节脱位患者的血管行程比Perthes病者为短所致。显然这种股骨头缺血性坏死的病因是体位性的,改变体位即能较容易地解除股骨头缺血。但先天性髋关节脱位并非Perthes病的病因,并且

先天性髋关节脱位患者发病时年龄较轻, 身体整体发育是正常的, X线片的骨龄正常, 性别分布则女多于男, 所以两病之间并无直接因果关系。Malloy 和 Mac Mahon (1967) 则指出本病患者出生时比一般平均体重为轻。Wynne-Davies (1970) 报告本病病例当其发病时, 体重低于正常, 并且终身比同龄者的平均身高为矮, 虽然他们的父母或其同胞儿并不比正常平均身高为矮。有些学者试行推想本病患者甲状腺功能不足, 因为偶尔在克汀病患者有相似的髋部 X 线变化, 股骨头形成不规则的骨化, 有如软骨发育不良; 但克汀病者髋关节 X 线片并不伴有关节肿胀, 也无临床症状。Goff 等 (1954) 及 Harrison (1976) 则报告本病患者的骨成熟推迟, 从而假定这种发育不成熟会造成股骨头骺的骨强度减低, 易受外源性事物伤害。Neveloes 于 1976 年测定本病患儿和正常儿童血中免疫球蛋白量, 发现患儿血中 IgG 浓度明显升高, 认为本病可能属于自身免疫性疾病。血管内凝血倾向的增加可能是本病病因因素之一。目前有人认为本病病因可能并不单一, 而是多因素的。

[黄恭康]

第一节 股骨头缺血性坏死的病因与病理

一、成人股骨头缺血性坏死的病因与病理

成人股骨头缺血性坏死不是一个单独的疾病, 大都是由多种疾病或病因因素所导致的共同现象; 还有少数其他病因因素至今仍不明了, 属于原发性或称特发性股骨头缺血性坏死, 此类特发性缺血性坏死, 除了酗酒 (是否病因, 尚未证实) 以外, 最常发生于 30 多岁或 40 多岁的男性, 双侧发病占此类总数的 40%~80%。

(一) 病因

成人股骨头缺血性坏死的病因, 按照表 1-1 的分类, 共有四大类。其中以外伤性和皮质激素性股骨头缺血性坏死为临床最常见的病因因素。分述如下:

1. 外伤性髋关节脱位

在髋关节脱位后, 通常可期待极好的功能恢复, 先决条件是既无股骨头缺血性坏死, 又未发生髋关节的创伤性关节炎。Thompson 和 Epstein 认为, 这两项是主要的长期并发症。所以建议早期轻柔地复位以缩短威胁股骨头血运的时间, 而防止股骨头缺血性坏死的发生。Stewart 和 Milford 复习了 128 例外伤性髋关节脱位和脱位骨折, 他们报告用闭合复位治疗者并发股骨头缺血性坏死率为 15.5%, 手术治疗者并发股骨头缺血性坏死率为 40%, 总的并发股骨头缺血性坏死率为 21.2%。Brav 报告 262 例髋关节脱位和脱位骨折病例中, 在伤后 12h 内复位者, 股骨头缺血性坏死并发率为 17.6%; 受伤 12h 后复位者, 56.9% 并发股骨头缺血性坏死。Hougaard 和 Thomsen 发现, 88% 的髋关节脱位在伤后 6h 内复位者, 有良好的和极佳的结果; 如复位延迟超过伤后 6h, 只有 42% 有良好或极佳的效果。在他们的 100 例髋关节脱位治疗后随访至少 5 年的研究中, 如于伤后 6h 内复位, 股骨头缺血性坏死的发生率为 4.8%; 如在受伤 6h 之后复位, 股骨头缺血性坏死的发生率为 58.8%。Epstein 发现, 在 426 例脱位中, 股骨头缺血性坏死占 13.4%; 如不统计并发症较少的前脱位和一级后脱位, 股骨头缺血性坏死并发率则上升至 18%。他发现髋关节中央性脱位的股骨头缺血性坏死发生率为 10%。根据 Epstein 的意见, 引起股骨头缺血性坏死的主要因素是患者年龄、损

伤程度和脱位的整复时间。延长避免承重的时间,对股骨头缺血性坏死的发展很少见效。Brav 发现,在其 523 例的治疗经验中,凡在伤后 12 周内承重者,股骨头缺血性坏死发生率为 25.7%;在 12 周之后开始承重者,股骨头缺血性坏死发生率为 26.6%;表示承重时间与股骨头缺血性坏死发生率关系不大。Stewart 和 Milford 发现,股骨头缺血性坏死平均需要 17 个月才在临床上明显,而无一例在伤后 2 年内证实股骨头缺血性坏死。

虽然避免承重并非预防股骨头缺血性坏死的实用办法,但每当髋关节出现疼痛时,应避免承重,直到疼痛消退。在髋关节有这种疼痛发生时,应仔细评估髋关节内的变化。股骨头缺血性坏死的疼痛足以达到需要施行手术的程度,或许要行关节固定术或关节成形术。

股骨头缺血性坏死并不发生于髋关节单纯性脱位。当髋关节严重脱位或脱位骨折时,成人并发股骨头缺血性坏死的发生率高于儿童,上述统计估计成人为 10%~26%,儿童则为 8%~10%。

2. 股骨颈骨折

股骨颈骨折后,发生股骨头缺血性坏死的原因,主要是股骨头血液供应受到伤害,再加上骨折复位不良和固定后稳定性不佳所致的骨折再移位和假关节形成。大多数学者认为,血管伤害发生于骨折之际,因此,股骨头的命运在该时业已注定。X 线片变化一般在骨折后 2 年均已明显,但 Massie 指出,股骨头缺血性坏死可在股骨颈骨折后 17 年才出现。股骨颈骨折后股骨头缺血性坏死的发生率,在未移位骨折为 10%~20%,移位骨折为 15%至 35%。Barnes 据 1 108 例统计,在 Garden I 型股骨颈骨折为 16%,在 III 型、IV 型为 27.6%。Deyerle 在其最初的一组 75 例股骨颈骨折中,报告并发股骨头缺血性坏死者仅 8%,无不连接。Metz 等 1970 年报告 63 例有移位的股骨颈骨折用 Deyerle 法治疗者,其骨折愈合率为 95.3%,股骨头缺血性坏死发生率为 6%,其随诊时间至少为 2 年。另外据 McCutchen 和 Carnesale 报告用 Deyerle 装置治疗股骨颈骨折,结果 94.1% 获得连接。但是 Ryan, Salciccioli 和 Pederson 报告骨折不连接和股骨头缺血性坏死的发生率均比 Metz 等或 Deyerle 及 Swiontkowski 和 Hansen 所报告的为高,在 125 例连续收治的股骨颈骨折病例用 Deyerle 装置固定者中,发生钉穿通股骨头者占 35%,感染占 11%,随诊至少 2 年后,39% 的病例发生了股骨头缺血性坏死,6.83% 发生骨折不连接。国内董天华等用内固定加带蒂植骨治疗股骨颈骨折 78 例,经过平均 44 个月的随访,股骨头缺血性坏死率为 26.9%。在 Garden IV 型的 28 例中,13 例并发股骨头缺血性坏死(占 46.4%)。

3. 镰形细胞性贫血

镰形细胞性贫血患者的红细胞变成镰刀形,其血液的氧张力较低,红细胞聚集成团和凝固,并阻塞血管。股骨头缺血性坏死可能是镰形细胞性贫血患者的第一个征象。

镰形细胞性贫血和镰形细胞遗传特性均可发展到具有疼痛症状的股骨头缺血性坏死,病变可是双侧性的。X 线片上可见巨大而塌陷的缺血区或在靠近关节面有由缺血性坏死所致的斑点状 X 线透亮和 X 线致密病灶,斑点状小灶似骨性关节炎病变。过去 SS 型镰形细胞性贫血患者的生命期不长(约为 30 年),在当今时代,特别是因为已有种种抗生素,使患者可存活得更长些。有镰形细胞遗传特性的患者虽然也有发生股骨头缺血性坏死的,但比镰形细胞性贫血病的患者少见。必须记住,许多患者有镰形细胞遗传特性而并非疾病。

镰形细胞性贫血患者并发股骨头缺血性坏死时,可能需要手术和术前输血,必须防止在手术中缺氧。因为这些患者对沙门菌易感,也应采用有效的抗生素预防。文献中有 Bishop 等曾报告过 11 例病例,术后 4 例有感染,其中 2 例后期细菌侵入血液循环。由于镰形细胞

性贫血患者倾向于发生各种感染，特别是肺部感染，必须小心而勿使在髋关节成形术后由髋部感染引起血行性感染。当有血行性感染的可能性时，适应于激进的抗生素治疗。血沉测定在决定患者有无炎症过程方面并无决定性价值。因血管闭塞引起的镰形细胞危象而产生的疼痛常难以区别是否由感染引起。

4. 高歇病

高歇病 (Gaucher disease) 时，骨骼由不正常的细胞 (高歇细胞) 填满；在股骨头内填满，则会干扰其血供，并引致股骨头缺血性坏死。这可能是这种全身性疾病的第一个征象。高歇病患者往往卧床不起尚不知患有此病，直到生命晚期，当继发性关节炎引起疼痛时才才发现患有高歇病。股骨头缺血性坏死和出现畸形，以及继发性关节炎引起疼痛，才使这被长期遗忘的疾病重新想起。高歇病作为股骨头缺血性坏死的原因，可能需要与其他原因相鉴别。可由高歇病在股骨头缺血性坏死灶相邻的骨内骨小梁密度增加来识别，此外，高歇病沿骨干也可能发生骨膜性外套。

慢性非神经病型高歇病的患者可有双侧股骨头缺血性坏死，如因之而相当疼痛，则需要施行全髋置换术。高歇病以骨质缺乏伴有骨小梁呈现虫蛀样现象的区域为特征，还兼有硬化斑点区，骨髓大部分被高歇细胞所替代。髓腔通常是宽的。所以即使用骨水泥作植入物的固定，也是困难的。因为高歇病常有反复发生的非特异性骨痛，对术后某些症状的判断可能发生困难。

高歇病患者具有骨折倾向和感染倾向。股骨颈的骨折也可能需要作全髋置换术，假如髋臼相当正常时，也可作人工股骨头置换术。Lachiewicz, Lane 和 Wilson 及其他人曾警告此病在术中和术后会有过多的出血，还有较高的假体松动率，是因为高歇细胞继续增生和侵蚀骨骼。Goldblatt 等报告 15 例有较好的长期效果。他们认为此病的假体松动并不比没有骨坏死的同类病人更常见，也无感染并发症。

5. 皮质激素

因皮质激素应用不当而引起的股骨头缺血性坏死，据 Jones (1994) 指出，占全部非创伤性股骨头缺血性坏死病例的 2/3。激素性股骨头缺血性坏死的发病机制尚不完全明了。由于肾上腺皮质激素可引起骨质疏松，所以早年认为股骨头坏死是软骨下骨的骨质疏松，受机械压力作用后发生了病理性骨折；再因皮质激素能使成骨细胞活力减少，已发生的病理性骨折不能愈合，以致软骨下骨的骨质随后被吸收而塌陷。王心生等 (1993) 用鸡作为股骨头缺血性坏死的实验模型，在肌注大剂量甲基氢化泼尼松 6~18 周后，观察其股骨头的组织学变化。结果在股骨头病变区发现大量空虚的骨细胞陷窝，造血细胞减少，脂肪细胞肥大，有骨坏死碎片、软骨下骨折及坏死骨的机械负重下的塌陷，和大小不等的液化囊变区。此实验表现出骨缺血及骨坏死的组织学证据及随后见到的坏死骨受压塌陷及修复。

近些年来不少学者 (Cruess, Solomon 等, Wang) 通过动物实验证明长期服用皮质激素使体内发生两方面的变化。皮质激素的作用一方面是它能使血小板生成增多，血液凝固性增高，粘滞度增大，在末梢小动脉炎基础上发生动脉栓塞；同时使髓内静脉淤滞，致骨内压增高，骨内血灌注减少，组织缺氧、水肿，加重循环障碍，最终骨细胞缺血坏死。1995 年王新生等给鸡肌注大量甲基氢化泼尼松 6~12 周，制成激素性股骨头缺血性坏死的实验模型，结果全血粘度、血浆粘度及红细胞聚集指数明显增高，红细胞压积明显下降。组织学上发现股骨头软骨下区骨髓水肿，造血细胞减少，脂肪细胞肥大及空虚骨陷窝明显增多；提示血液高粘滞在激素性股骨头缺血性坏死发病中可能起重要作用。激素的另一方面作用是能使髓内

脂肪细胞增殖、堆积及体积增大,使股骨头髓内压由 0.245kPa (25mmHg) 上升至 0.589kPa (60mmHg)。同时,增大的脂肪细胞将骨细胞的细胞核挤向一边,随后细胞膜破裂,骨细胞死亡。髓内压升高又使股骨头血供减少,骨细胞也会因缺血而坏死。1994 年,周谋望等在家兔用大剂量强的松龙肌注 6 周以后,检测出兔的血脂明显升高,组织学上发现肝有脂肪变性,股骨头骨细胞内出现脂滴,使细胞核受压,核固缩甚至见到核的消失。此实验表明大剂量激素引起脂质代谢紊乱而导致股骨头骨细胞损害。此实验及其他学者的实验证明激素可引起高脂血症,一方面可致肝的脂肪浸润及血管内的脂肪栓塞;另一方面脂肪或其成分可由血管外渗,经脂溶后形成脂酸,进入骨细胞,在骨细胞内形成脂肪再结合,这些都参与促成骨坏死。

在使用皮质激素的同时,如大量饮酒,将促成骨坏死。因为酗酒使血中游离脂肪酸升高,前列腺素增多,易发生血管炎而栓塞,导致骨缺血性坏死。

使用皮质激素诱发股骨头缺血性坏死与激素使用时间及总剂量有关。据 Fisher 报道,85% 的病例为使用超过半年。总剂量在 $420\sim 5\,200$ 片(强的松为每片 5mg ,地塞米松为每片 0.75mg ,按此剂量计算总剂量)时,有 1.3% 的服药者在 $20\sim 42$ 个月内发生骨缺血性坏死。邵光湘等报道,他们的病例服用皮质激素的最大总剂量高达 $122\,400$ 片;而有饮酒习惯者,最大总剂量为 $6\,480$ 片。据 Jones 的经验,强的松的阈限大约是 $2\,000\text{mg}$ (即 400 片),或同类药与此相当的量,连续给药;酒精的阈限大约是 100% 乙醇 150L (每周消耗纯乙醇 400mL 或更多),即可使成人出现骨坏死。各种促凝血因子有可能降低这个阈值。从 1961 年以来,已经知道骨坏死可并发于内生性的肾上腺皮质机能亢进,或库兴病。Cheras (1993 年)证实了在肾上腺皮质激素和酒精诱发骨坏死之前,已有组织学表现的骨内脂肪栓塞和血栓形成。

6. 非创伤性

股骨头缺血性坏死伴有继发性疼痛性髋关节炎也发生于许多并无外伤史的病人。在某些情况下,股骨头缺血性坏死的原因可判明为前述的饮酒、口服皮质激素治病达 6 周或更长、肾移植、潜水病以及各种其他疾病(镰形细胞性贫血、高歇病等)。在另一些情况下,血管变异是疾病过程的潜在疾病,这些可能成为股骨头缺血性坏死的原因。动脉壁改变发生于胶原性疾病;在年轻妇女中,红斑性狼疮是股骨头缺血性坏死的常见原因,类风湿性关节炎也是常牵涉的病种。这些疾病时,其全身性疾病可能被忽略,直到骨缺血出现时才被发现。但是,在许多股骨头缺血性坏死的病例中,不能判明有何疾病,此时,分类则属于特发性股骨头缺血性坏死,也属非创伤性股骨头缺血性坏死。其发病可以是双侧髋关节受累,并且往往在第一次见到其 X 线片或骨扫描的证据时,已双侧受累。

在特发性股骨头缺血性坏死病例中,和激素性股骨头缺血性坏死病例一样也具有较早期的病例。该时受累的髋关节还没有软骨下骨的塌陷或明显的骨关节炎变化(第 I 期和第 II 期),症状可由像 Hungerford 建议那样作髓心减压术而解除,或由外展截骨术加或不加骨移植术而解除。此类患者的症状并非真要继续用皮质激素,故应停药。特发性股骨头缺血性坏死髋关节囊和滑膜组织的增生经常是十分充血性的,因此在手术进入关节囊时,可遇到相当多量的出血,经常还有大量滑液渗出,有可能增大感染的怀疑。

在有严重继发性关节炎性变化时,需行全髋置换术。关节固定术不宜推荐,因为侵犯通常是双侧性的。不幸许多这类患者是在 $24\sim 45$ 岁的年龄施行全髋置换术的,效果不像对老年人那样满意。但是,许多效果不满意的报告是基于施术于 $10\sim 15$ 年之前,现在全髋置换

术的方法、材料和设计已改进，效果可以较好些。

7. 减压病

在高气压作业工人的各种职业病中，减压病性骨坏死相当多见。薛汉麟检查了 821 名高气压作业人员，发现各期减压性骨坏死 93 名，占 11.3%。共有 173 个病灶，其中在股骨上段者 57 个（占 33.3%）。在 10 例Ⅲ期减压性骨坏死中，共有 12 个Ⅲ期病灶，9 个Ⅱ期病灶，和 12 个Ⅰ期病灶。总共 12 个Ⅲ期病灶中，发生于股骨头者 9 个（占 75%）。从事高气压作业有潜水、隧道作业、沉箱、高压氧舱工作等，其工作人员在高压下工作一定时间后，在转回到正常气压过程中，如减压不当，可引起气压病。其发生原因在高气压下以物理状态溶解于体液中的氮气，在气压下降过速时，氮气即游离出来，形成气泡。后者可积累于血管内外。脂肪和脂质（lipid）比非脂肪的组织摄氮量多 5 倍。含脂肪的骨髓被大量弥散进入的氮直接压迫而窒息或被动脉内的氮气气泡栓塞，从而出现骨坏死。

检查高气压作业工人时，可发现其骨骼病损的发生率甚高，范围广泛，累及多处，并且常为双侧性的。

对于从未有症状而有这类病灶的人，很难作出准确的解释；但若出现这类病灶，就不容置疑是职业性所致。另一方面，从未在高气压下工作过的人，会有和潜水员病完全一样的骨骼病灶，其中有许多人并无症状。猜想这样的病灶是骨梗死或出血之后，由钙化和不规则的骨化而形成。有一些可能是外伤的后果。有的学者曾报告这种病灶是由胰腺炎引起的脂肪坏死所继发。因此，对于未曾在高气压下工作过的人，如果发现类似这样的病灶时，除非有病史肯定支持气压患者以外，不应该作出气压性骨坏死的诊断。

减压病性股骨头坏死病灶为对称性的，初次见到时，病灶由一个骨质疏松区构成，这现象代表松质骨的缺血性坏死。逐渐地，在骨坏死发生愈合时，坏死骨被新骨所替代，后者为不规则的结构和密度较大。病灶与周围正常骨之间有一钙化带，在其周围有骨化，从而有非常明显的分界。有时病灶中心部仍呈疏松脱钙状，但通常整个病灶有不规则的钙化。在骨端或在股骨头受累时，X 线变化比在骨干为大。缺血性坏死侵及关节面，伴有关节软骨的失活。梗死可穿通关节面，使其变为不规则和粗糙。关节面下的骨质呈疏松状，伴有斑点状密度增大的区域。伴随着血管的再形成，受累骨变得更为疏松和柔软，承重则将导致畸形。在承重关节的最终形态为继发性骨性关节炎状。

（二）病理变化

股骨头血供中断后，病理学上总可见到骨的死亡，其特征为骨细胞的坏死，随后通过血管再分布而修复，再骨化，以及死骨（骨小梁）的吸收。这些现象有顺序地依次出现。虽然在一个视野中，常遇到各种现象的互相重叠，并可以见到它们同时齐头并进，但对每一单元而言，都各自按规律循序进行。

1. 骨的死亡（细胞坏死）

在血流中断几天之后，密质骨的骨陷窝呈现空虚现象，表明造骨的骨细胞已死亡，骨髓凝固、液化和萎缩。尽管如此，骨小梁的结构及矿物质含量仍保持而未改变，因此早期在 X 线片上骨密度和骨小梁结构均看不出有何变化。此后，如骨修复（血管再分布）并不发生，组织学和 X 线现象持续无进一步的改变。

2. 骨的修复

（1）血管再分布：血管再分布是修复过程的开始。肉芽组织连同其血管和纤维性成分由邻近的活骨进入坏死区。在死骨邻近的活骨中，血管反应是最活跃的，在死骨内的骨小梁被