

骨坏死诊治聚焦

GU HUAISI ZHENZHI JUJIAO

主 编 / 胥少汀



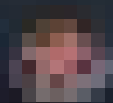
人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

骨坏死诊治聚焦

GU HUAI SI ZHEN ZHI JI JIAO

王 强 著



人民卫生出版社
Renmin Jiaoyu Chubanshe

骨坏死诊治聚焦

GU HUAISI ZHENZHI JUJIAO

主 编 胥少汀

编著者 (以姓氏笔画为序)

朱 兵 北京军区总医院 副教授

李子荣 北京中日友好医院 教授

张长青 上海市第六人民医院 教授

胥少汀 北京军区总医院 教授

姚建华 北京军区总医院 主任医师

协编者 李连华 杨玉梅 陈晓斌

征华勇 薛元锁



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北 京

图书在版编目(CIP)数据

骨坏死诊治聚焦/胥少汀主编. —北京:人民军医出版社,2011.9

ISBN 978-7-5091-4937-9

I. ①骨… II. ①胥… III. ①骨坏死—诊疗 IV. ①R681

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 173979 号

策划编辑:杨磊石 文字编辑:余满松 责任审读:杨磊石

出版人:石虹

出版发行:人民军医出版社

经销:新华书店

通信地址:北京市 100036 信箱 188 分箱

邮编:100036

质量反馈电话:(010)51927290;(010)51927283

邮购电话:(010)51927252

策划编辑电话:(010)51927292

网址:[www. pmmp. com. cn](http://www.pmmp.com.cn)

印、装:三河市春园印刷有限公司

开本:787mm×1092mm 1/16

印张:14.5 字数:329 千字

版、印次:2011 年 9 月第 1 版第 1 次印刷

印数:0001—2500

定价:65.00 元

版权所有 侵权必究

购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换

内容提要

本书由著名骨科学专家主编,参考国内外最新文献,结合作者丰富的实践经验,专题介绍了骨坏死诊治的方法技巧和最新进展。包括特发性骨坏死、外伤性骨坏死和儿童骨坏死,其中以特发性及外伤性股骨头坏死为重点,兼顾各部位骨坏死,融名家经验、多种方法和作者的体会于一体,详述骨坏死诊断、治疗和修复转归。本书内容新颖,图文并茂,实用性强,适合中青年骨科医师、基层外科医师和医学院校师生阅读参考。

前言

骨坏死特别是特发性股骨头坏死、外伤性股骨头坏死以及儿童股骨头坏死(Perthes 病)较为常见,但在大多骨科学中由于篇幅所限,难有系统阐述。因此,作者们将常见骨坏死病聚焦成册,以供临床医师及科研人员参考。本书特点有三:

一、作者对股骨头坏死的诊治都有较丰富的临床经验。北京军区总医院骨科早在 20 世纪 80 年代就首先报道了股骨头颈交界处开窗,刮除死骨,进行碎骨植骨治疗Ⅱ、Ⅲ期股骨头坏死的经验,至 90 年代发展成强调植骨要充实,以期愈合后可承重(称打压植骨),至今积累了大量病例。同时,对较早期股骨头坏死行髓芯减压并自体骨髓干细胞移植,取得较好的效果。北京中日友好医院关节保留研究中心李子荣教授对 SARS 病例发生骨坏死连续 7 年随诊,进行了大量研究工作并有创新,提出了独创性的治疗见解。上海第六人民医院张长青教授对股骨颈骨折后股骨头坏死进行了大量研究工作,设计出吻合血管的腓骨移植治疗股骨头坏死,都是很可贵的发展。

二、资料翔实,内容较新。对各种股骨头坏死,除系统介绍外还设文献荟萃专章,所选都是 2000 年以后的新经验。例如药物治疗、带血管大粗隆移植治疗股骨头坏死、外伤性股骨头坏死的自然结果、白唇造盖治疗儿童股骨头坏死、大粗隆髂融合加内翻截骨术治疗儿童股骨头坏死等,这些资料不但病例数量较大,而且有长期随诊,都是有重要参考价值的文献。而对一些过时的治疗方法则不予介绍。

三、理论阐述较少,突出临床实践经验的介绍。本书将文献资料与作者的临床经验融为一体,以各种骨坏死的诊断和治疗方法为重点,实用性较强。

全书 9 章,力求做到图文并茂。虽然我们尽了很大努力,但由于时间有限,书中仍难免错漏不当之处,欢迎读者批评指正。

胥少汀

2011.05.18

目 录

第1章 特发性股骨头坏死	胥少汀(1)
第一节 股骨头的结构、负重与血供	(1)
一、股骨头的结构与负重	(1)
二、股骨头的血供	(2)
第二节 股骨头缺血坏死的病因	(3)
第三节 股骨头坏死的发病机制与病理改变	(5)
一、发病机制	(5)
二、危险因素	(5)
三、股骨头骨坏死的病理改变	(5)
四、骨坏死发展时间	(7)
五、骨坏死的复发及骨坏死的范围	(7)
六、股骨头坏死的塌陷	(8)
第四节 股骨头坏死分类	(8)
一、Ficat 与 Arlet 分期	(8)
二、Marcus, Enneking & Massam 分期	(9)
三、Sugioka 分期	(9)
四、Pennsylvania 大学分期	(9)
五、ARCO 分期	(10)
第五节 股骨头坏死的症状、检查及诊断	(12)
一、股骨头坏死的症状与体征	(12)
二、影像学检查	(12)
三、骨功能检查	(21)
四、股骨头坏死的诊断	(22)
五、鉴别诊断	(22)
第六节 股骨头坏死的治疗	(26)
一、髓芯减压	(26)
二、髓芯减压加自体骨髓干细胞移植	(27)
三、股骨头坏死区刮除植骨或病灶减压植骨术	(30)
四、股骨头坏死区植骨支撑疗法	(35)
五、非手术治疗	(37)
六、分期治疗建议	(38)
第七节 股骨头坏死塌陷预测	(39)
一、塌陷发生的时间	(39)
二、骨坏死面积、体积、部位、信号预测法	(39)

第2章 SARS患者骨坏死	李子荣(44)
第一节 基本情况	(44)
一、概况	(44)
二、检查结果与新的发现	(44)
第二节 诊断与鉴别诊断	(47)
一、诊断(以股骨头坏死为例).....	(48)
二、鉴别诊断	(52)
第三节 股骨头塌陷的预测与早、中期治疗	(59)
一、股骨头坏死塌陷的预测.....	(59)
二、早、中期治疗	(66)
第四节 长骨骨梗死	(72)
一、发病率和病灶部位	(72)
二、诊断	(72)
三、治疗和预后	(73)
第五节 多灶性骨坏死	(73)
一、发病率	(74)
二、病因及病灶分布	(74)
三、诊断	(75)
四、治疗	(76)
第3章 股骨头坏死治疗文献荟萃	(80)
第一节 二膦酸盐治疗股骨头坏死.....	胥少汀 李连华(80)
一、Cardoso 等的临床研究	(80)
二、Agarwala 等的临床研究	(81)
第二节 早期股骨头坏死的微创治疗	朱 兵(81)
一、股骨头坏死的处理流程.....	(83)
二、干细胞移植治疗早期股骨头缺血性坏死	(85)
三、病例资料及结果	(86)
四、注意事项	(87)
五、病例介绍	(87)
第三节 骨髓分离单核细胞与多孔羟基磷灰石支撑架治疗股骨头坏死	胥少汀 李连华(91)
一、临床资料	(91)
二、治疗方法	(92)
三、结果	(93)
第四节 吻合血管腓骨移植治疗股骨头坏死.....	胥少汀(95)
一、临床资料	(95)
二、手术方法	(96)
三、结果	(96)
四、失败病例分析	(99)
第五节 带血管大粗隆植骨可以保留坏死的股骨头吗	胥少汀(100)

一、病例及方法	(100)
二、结果	(101)
三、讨论	(103)
第六节 钽棒治疗股骨头坏死的疗效观察	胥少汀(104)
第七节 向前旋转截骨术治疗股骨头坏死	胥少汀(106)
第八节 股骨大粗隆间弧形内翻截骨术治疗股骨头坏死	胥少汀(108)
第九节 未治疗的无症状股骨头坏死的自然转归	胥少汀(111)
第4章 其他部位骨坏死	(113)
第一节 自发性膝关节骨坏死	胥少汀(113)
一、病因	(113)
二、大体病理改变	(113)
三、SPONK 的临床检查及分期	(114)
四、病变范围及测量	(115)
五、诊断与鉴别诊断	(116)
六、治疗	(118)
第二节 继发性与关节镜后骨坏死	胥少汀 李连华(120)
一、继发性膝关节骨坏死	(120)
二、膝关节镜后骨坏死	(121)
第三节 自发性胫骨平台骨坏死与膝三联骨坏死	胥少汀(122)
一、自发性胫骨平台骨坏死	(122)
二、膝三联骨坏死	(123)
第四节 新鲜异体骨软骨移植治疗激素性膝关节股骨髁坏死	胥少汀(123)
一、病变情况	(124)
二、手术方法	(124)
三、临床评估	(126)
四、结果	(126)
第五节 肱骨头坏死	胥少汀 李连华(129)
一、影像学检查及分期	(129)
二、肱骨头坏死的自然转归	(130)
三、治疗	(131)
第六节 激素致肩肱骨头坏死的自然转归	胥少汀(132)
第5章 股骨颈骨折后股骨头坏死	张长青(135)
第一节 股骨头的血供与骨坏死	(135)
一、股骨头血供的特点	(135)
二、股骨颈骨折后的股骨头血供	(136)
三、股骨头血供与股骨颈骨折后股骨头坏死的发生	(136)
第二节 创伤性股骨头坏死的发生率及发生因素	(137)
一、创伤性股骨头坏死的发生率	(137)
二、年龄和性别	(137)

三、创伤后发生股骨头坏死的时间	(137)
四、影响因素	(137)
第三节 股骨颈骨折后股骨头坏死的病理	(138)
一、骨细胞的坏死(凋亡)	(138)
二、坏死区域的修复	(139)
三、股骨颈骨折后股骨头坏死的特征	(140)
第四节 创伤性股骨头坏死的检查与诊断	(141)
一、临床症状	(141)
二、体征	(142)
三、辅助检查	(142)
第五节 股骨头坏死的处理	(149)
一、非手术治疗	(149)
二、保留髋关节的手术	(150)
三、假体置换	(152)
第6章 股骨颈骨折后股骨头坏死治疗文献荟萃	(155)
第一节 吻合血管的游离腓骨移植治疗股骨头坏死	张长青(155)
一、腓骨的应用解剖	(155)
二、带血管的游离腓骨移植治疗股骨头坏死	(156)
第二节 股骨颈骨折内固定术后股骨头坏死的预后及有关因素	胥少汀(166)
第三节 髋关节无移位囊内骨折是否需要手术	胥少汀(168)
一、无移位囊内股骨颈骨折内固定与非手术治疗之比较	(168)
二、无移位股骨颈骨折的疗效	(169)
三、65 岁以上 Garden I 型股骨颈骨折的功能治疗	(170)
第四节 其他髋部外伤所致股骨头坏死	胥少汀(172)
一、股粗隆间骨折致股骨头坏死的发生率	(172)
二、发生股骨头坏死的危险因素	(173)
三、股骨头坏死的临床表现	(174)
四、髋关节脱位的股骨头坏死	(176)
第7章 其他外伤性骨坏死	(179)
第一节 手舟骨骨折后的骨坏死	姚建华 征华勇(179)
一、手舟骨的解剖学特点	(179)
二、手舟骨坏死的因素及发生率	(180)
三、手舟骨坏死的诊断	(180)
四、手舟骨坏死的治疗及预后	(181)
第二节 月骨坏死(Kienböck 病)	姚建华 薛元锁(183)
一、病因	(183)
二、临床和 X 线表现	(184)
三、治疗	(185)
第三节 距骨坏死	陈晓斌(189)

一、距骨的解剖和血供特点	(189)
二、导致距骨坏死发生的常见创伤——距骨颈骨折	(190)
三、距骨坏死的诊断	(190)
四、距骨坏死的治疗	(192)
五、总结	(193)
第8章 儿童股骨头坏死——Perthes 病	胥少汀(195)
第一节 Perthes 病的病因及病理	(195)
一、病因及发病机制	(195)
二、病理	(195)
第二节 Perthes 病的临床与分型	(196)
一、临床表现	(196)
二、影像学检查	(197)
三、Perthes 病的分型	(198)
四、Perthes 病的诊断	(200)
第三节 Perthes 病的治疗	(202)
一、预后因素	(202)
二、治疗原则	(202)
三、非手术治疗	(203)
四、手术治疗	(203)
第四节 Perthes 病手术方法	(204)
一、粗隆间内收或外展截骨术	(204)
二、Salter 骨盆截骨术	(205)
三、股骨颈延长大粗隆下移术	(206)
第9章 Perthes 病治疗文献荟萃	(208)
第一节 Perthes 病治疗结果与预后因素分析	胥少汀 李连华(208)
一、评估及分型标准	(208)
二、治疗	(208)
三、预后因素	(210)
第二节 白唇支持造盖关节成形术治疗早期严重 Perthes 病	胥少汀(211)
第三节 预防性大粗隆骺融合内翻截骨术	胥少汀(214)
一、手术方法	(214)
二、临床检查	(215)
三、结果	(215)
第四节 骨盆三环截骨术治疗 Perthes 病	胥少汀(218)
一、临床资料	(218)
二、结果	(218)

第 1 章 特发性股骨头坏死

第一节 股骨头的结构、负重与血供

一、股骨头的结构与负重

1. 股骨头的解剖结构 股骨头呈圆球形,除股骨头凹外,均为透明关节软骨所覆盖,直达股骨头颈交界处,这就使得股骨头在髋臼内可做大范围活动,头内为骨松质,为增强股骨头的负重能力,头内骨小梁分布分为压力骨小梁与张力骨小梁,髋关节为躯干与下肢间的活动轴,又是力的传导中心。躯干的重力通过髋关节股骨头传达至下肢。同样,下肢在行走时的反作用力通过股骨头和髋关节传达至躯干,这一生理负荷要求股骨头内的骨小梁需做特殊排列,以适应这种负荷力的要求,这种特殊排列是在儿童至成年的生活活动中逐步发展形成的。

压力骨小梁在良好的 X 线片上可以显示,其排列系自股骨头的顶部起始,呈扇面形(矢状位看)向股骨颈内下缘,集中至小粗隆和股骨干内侧的骨皮质(图 1-1-1)。由于股骨头、颈与股骨干成 $135^{\circ}\sim 145^{\circ}$ 角,这一生理颈干角使股骨干离开骨盆髂嵴,便于屈伸、收展及旋转活动,在负重时为了适应颈干角的力传导,又组成了张力骨小梁,张力骨小梁也起自股骨头的顶部,朝向骨盆内,向外向下走行于股骨颈的上半部,向大粗隆与压力骨小梁相交叉并向下集中,附着于股骨外侧骨皮质(图 1-1-1)。在压力骨小梁与张力骨小梁之间还有一些骨小梁在小粗隆平面由外上向内下至股骨距及内侧骨皮质,称次压力性骨小梁,不太明显。

2. 髋关节的负重受力 髋关节受力分

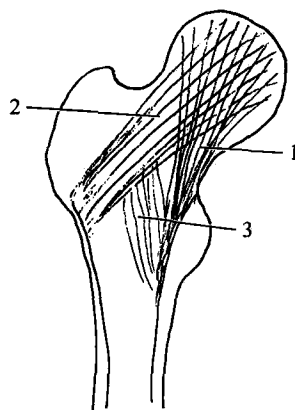


图 1-1-1 压力骨小梁及张力骨小梁

1. 压力骨小梁;2. 张力骨小梁;3. 次压力骨小梁

为髋臼与股骨头受力。站立、行走、负重物、提重物等均使髋关节受力增加,髋受力后向髌骨内传导,使力分散,而正常人的股骨头与髋臼接触密切,且均匀。受力向股骨头内传递,集中于压力骨小梁后向下传导,而张力骨小梁则起到将头受力分散作用,图 1-1-2。

髋关节受力的计算,当平稳站立时,双髋平均受力,而当行走时一侧下肢承重,另一侧下肢向前迈步,此时支重的髋关节不但承受躯干向支重侧倾斜的重力,还要负担臀中肌拉住骨盆不使躯干向支重侧歪倒,还有迈步侧下肢的重力,相当于体重的 $2\sim 3$ 倍,而上下楼单腿负重时,则重力增加更多,图 1-1-3。

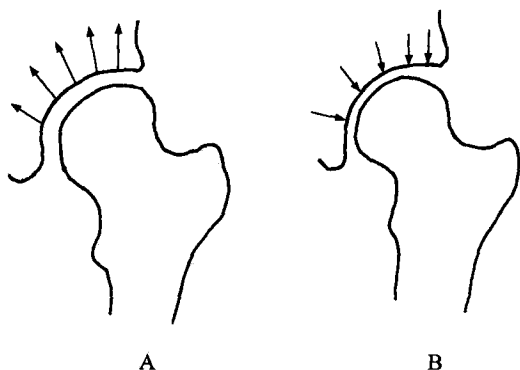


图 1-1-2 臼受力与头受力
A. 髋臼受力; B. 股骨头受力



图 1-1-3 髋关节负重

二、股骨头的血供

(一)概述

股骨头为圆形,大部被软骨覆盖,仅在颈部有血管进入,在儿童期由圆韧带血管供养头骺。成人头骺与头体愈合,主要由股骨头颈交界处的血管供养股骨头,而圆韧带血管退化失去血供的作用。

供养股骨头的血供来源于股深动脉发出的旋股内侧动脉与旋股外侧动脉,此两条血管在股骨颈处形成血管环,旋股内侧动脉形

成动脉环的后部;旋股外侧动脉形成动脉环的前部,两者在颈顶部吻合,由此血管环发出血管由头下沟的软骨缘处滋养孔进入股骨头,主要有三大支,一支为后上支持动脉或称上干骺动脉,在颈后及上侧进入股骨头,供养股骨头的上部及头的 $2/3$ (65%~80%) 为股骨头血供的主要血管;第二支为下支持动脉或下干骺动脉,多由旋股内侧动脉分出,供养股骨头的内下部;第三支为前支持动脉,系旋股外侧动脉的分支,由前方进入股骨头,血管细小,分支也少,由动脉环还发出一些辐射动脉进入股骨头(图 1-1-4)。

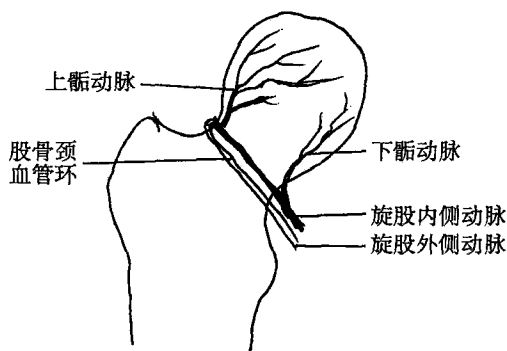


图 1-1-4 股骨头的血供

(二)股骨头的静脉回流

在髋关节囊表面、股骨颈表面、头颈交界处、头凹区表面,均有密集而丰富的浅层静脉网,它们汇集成几条小静脉,伴同名动脉走行。股骨头内的静脉支近骨表面形成 22~25 对属支,流向头颈交界处,在头颈交界处形成 2~3 个深、浅静脉环,各环之间时合时分,最终汇集于髋关节远侧静脉环,然后入旋股内、外静脉及坐骨静脉(图 1-1-5)。

股骨头缺血坏死虽由于动脉供血中断引起,但病因不同,动脉供血中断的情况也不同。外伤所致股骨颈骨折的股骨头缺血坏死,系由于颈部骨折损伤供股骨头的血管;而特发性股骨头缺血坏死系由于头内血管受到病变侵袭而供血中断所致。

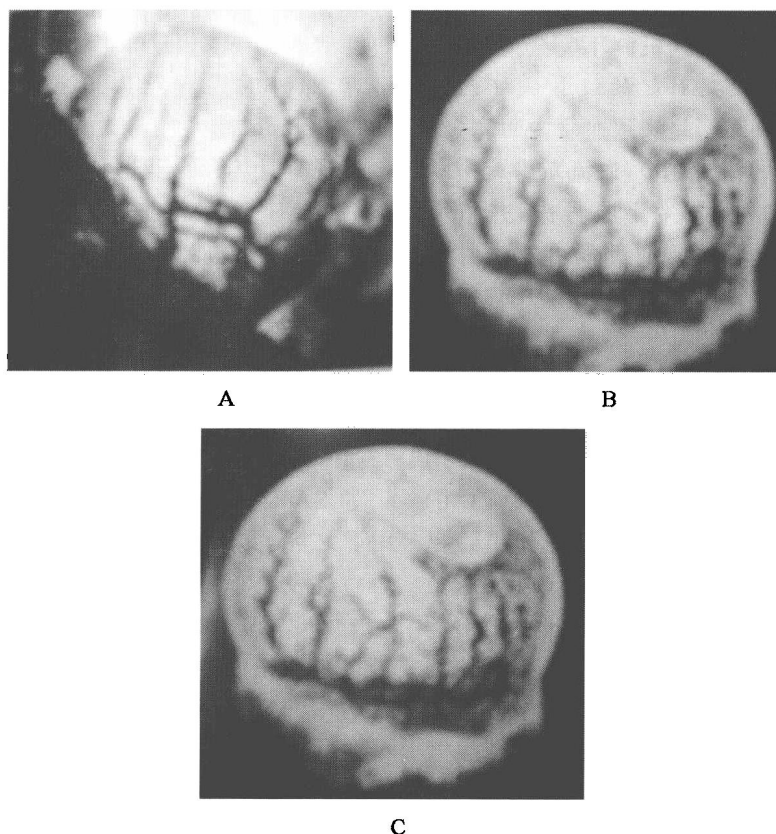


图 1-1-5 股骨头颈静脉环

A. 股骨头静脉造影, 回流血在股骨颈环形静脉网聚集; B、C. 股骨头静脉血回流

(引自杨准云资料)

(三) 股骨头缺血坏死的塌陷

股骨头内主要由上髌动脉与下髌动脉供血, 二动脉系统之间至股骨头顶的动脉多为终末支, 很少有侧支吻合。因此, 若上髌动脉中某些支因缺血闭塞则致该供养区的骨小梁坏死, 死骨小梁没有代谢活动, 其生物力学性

能大为降低, 尤其是在坏死区与存活区之间, 死骨小梁被有血供的活骨区代谢吸收形成骨囊腔。在此腔修复之前, 当股骨头承重时, 死骨区无支持力而下沉至囊腔, 成为塌陷, 这就是缺血头坏死的严重后果之一。

第二节 股骨头缺血坏死的病因

本节仅陈述特发性股骨头缺血性坏死的病因, 外伤性股骨头坏死在另章陈述。特发性股骨头缺血坏死的病因很多, 可分为以下几大类。

1. 免疫性疾病引起股骨头坏死 如系统性红斑狼疮(SLE)、类风湿关节炎(RA)和强直性脊柱炎(SO)等。在这些病的治疗中, 常使用大量糖皮质激素而发生股骨头坏

死,但确有一些免疫性疾病未使用激素,也发生了股骨头缺血坏死,其机制不完全清楚。

2. 血液系统疾病引起的股骨头坏死 如镰状细胞病(SKE),此病致血管内阻塞(红细胞机械性阻留于血管中),血流减少或中断致骨缺血坏死,最多发生于股骨头,并致塌陷。肱骨头、距骨、膝部、肘部偶可发生骨坏死,血友病可引起骨松质内出血,其压力致供骨小梁血中断而骨小梁坏死,坏死吸收成为囊腔,致上方坏死骨梁塌陷。

3. 减压性股骨头坏死 主要指潜水作业者、水下隧道作业者,身体承受的压力增高。正常人肺泡中的氧分压与肺泡血液中的氧分压相等。在高压下,氧气与机体组织呈物理结合,以物理状态溶解于体内,气压愈高,在高气压下停留时间愈长,物理状态溶解的氧就会愈多。若气压适当降低,减压速度适中时,体内物理溶解状态的氧会慢慢释放到血液中,再经肺泡排出体外,不会产生气泡。但如减压过快,减压的幅度愈大,物理溶解状态的氧处于饱和状态,过多的氧从组织脱离,超过血液从肺泡中排出的能力,从而在组织中或血液中形成氧气泡。骨组织中也一样,血管内氧气泡可阻塞血管,使骨组织缺血,血管外气泡也可从血管外压迫血管使供血中断,而引起骨坏死。

4. 脂代谢障碍引起的股骨头坏死 如痛风、高尿酸血症、胰腺炎、高脂蛋白血症等均有发生股骨头坏死的报道,妇女过多服用避孕药亦有发生骨坏死的报道。

5. 激素性骨坏死 发生骨坏死的常见原因是大量服用激素和长期酗酒,服用多少皮质类固醇可发生骨坏死?多数专家认为用皮质类固醇达4 000mg以上,则可引起骨坏死。急性脊髓损伤的早期治疗常用大剂量甲泼尼龙(MP),据美国急性脊髓损伤治疗研究组NASCIS I、II、III组的3次用MP的经验。

MP30mg/kg于15分钟静脉输入,45分钟后改为5.4mg/(kg·h),以60kg体重计算,24小时用量为9 252mg,48小时用量为17 028mg,这一用量大大超过4 000mg,并未发现有骨坏死。我国从20世纪90年代用大剂量MP治疗急性脊髓损伤,亦未发现有骨坏死发生。加拿大Wang对59例急性脊髓损伤(SCI)用MP治疗,32例未用MP治疗,观察6个月未发现有股骨头坏死发生。这一事实说明,大剂量皮质激素引起骨坏死不但是剂量问题,还有用药时间长短问题,总量超过4 000mg才有可能发生骨坏死。北京市的SARS病例多用激素治疗,一些病人发生骨坏死,其用量及用药时间可供参考,将在下章述及。

6. 酒精性或酒精中毒性股骨头缺血坏死 酒精中毒之意义尚不明确,饮酒醉了是否中毒,饮酒致脂肪肝是否为中毒,饮酒量多少、持续多久可发生骨坏死,尚缺乏科学统计。有人每日饮酒250ml,坚持已10年,尚未发生股骨头坏死,而有人饮酒日250ml,数年内发生股骨头缺血坏死。我国一些省份酒的消耗量较大,其股骨头坏死的病人即偏多。笔者于1995年发表的股骨头缺血性坏死的治疗一文中,共71例(83髌),单侧59例,双侧12例,其中有接受激素治疗史者19例(26.8%),有酗酒者12例(16.9%)。Jacobs报道104例股骨头坏死中,饮酒者占39%,年龄在50岁以下占大多数(72%)。有肝硬化者19例,有高血脂者63例,Hirota等研究发现酒精剂量与骨坏死的关系,每周摄入酒精量320ml,320~799ml和≥800ml者,发生骨坏死的比例分别是2.8%、9.4%、14.8%。Matsuo等发现每周饮酒<400ml,400~1 000ml与>1 000ml者,其骨坏死发生率分别为3.3%、9.4%、17.9%。除饮酒量之外,还与个体基因特异性有关。

第三节 股骨头坏死的发病机制与病理改变

骨坏死的起病机制至今还不清楚,临床上发生股骨头缺血坏死的危险因素主要是大量应用糖皮质激素与酗酒,其引起骨坏死的机制是多方面的。Pierre Lafforgue 在综述中将引起骨组织局部缺血的有关因素分为血管内阻塞(血管病变)、骨髓腔中血管腔外压迫和毒素直接作用骨细胞而引起骨坏死。

一、发病机制

1. 引起血管内阻塞的机制 脂肪栓塞直接堵塞血管或间接使血管内凝血堵塞血管,造成骨组织局部缺血坏死,常发生在骨髓部。脂肪栓塞常见于骨坏死区的邻近,糖皮质激素及脂质紊乱血症可促进脂肪栓子形成,不过正常骨部位亦可见到脂肪栓子,胆固醇并不都引起骨坏死。压力性骨坏死与氧气泡有关,氧气泡或微血栓可阻塞血管,或者骨髓腔的气体或水肿从血管外使之阻塞。

高凝血状态与骨坏死有关,前凝血质异常(precoagulant abnormalities)首见于临床骨坏死病例及 Legg-Perthes 病者,在一些免疫性疾病中常见到。

2. 致血管外压迫的机制 由于骨组织缺乏弹性,骨髓腔内压力升高可致间室综合征(compartment syndrome)致骨内血流障碍。Arlet 报道(1972)股骨头坏死病例的骨内压显著升高,此后的一些研究证明服用糖皮质激素致脂肪细胞体积增大以及骨内血流相应减少,此可由髓芯减压来纠正或用 Fibrate 或 Statia 治疗来减小骨内压。骨内压增高可由于脂细胞增生(由于应用糖皮质激素、酗酒或脂质紊乱血症等)、水肿、氧气泡增多,组织细胞(histocyte)增生或骨髓内出血,致骨内血流减少而发生骨坏死。

3. 细胞毒素 骨细胞内脂质逐渐蓄积,可致细胞死亡,在糖皮质激素或酗酒引起骨

坏死病例中,见到骨细胞凋亡增加。在靠近骨坏死病变区见到骨髓干细胞的成骨细胞分化减少及骨母细胞分裂减少,认为骨坏死的起因系骨髓脂肪转化及脂肪细胞增生。

二、危险因素

1. 糖皮质激素 长期大量服用激素可导致基因突变,使血液处于高凝低纤溶状态,高凝低纤溶则导致股骨头静脉内血栓形成,使骨内静脉压增高、血液淤滞,动脉血流受阻,造成骨细胞缺血、缺氧、坏死。骨组织结构缺血致成股骨头缺血坏死。血高凝状态缘于血小板和内皮细胞源性膜微粒的数量增加。

皮质激素可导致脂质代谢紊乱,刺激机体肝脏脂质产生过多,引起血清胆固醇、三酰甘油、磷脂、低密度脂蛋白和极低密度蛋白水平升高,而发生高脂血症,使骨细胞内脂质蓄积太多,最终导致骨细胞死亡。脂肪球还可在骨中将小静脉、小动脉堵塞,使骨组织缺血坏死。

皮质激素还可诱导骨髓间充质干细胞成脂分化,骨髓内脂肪细胞增生,系骨内压增高,使局部骨组织缺血、变性、坏死。

2. 酒精 酒精诱导骨髓间充质干细胞成脂分化,此时修复坏死骨的成骨细胞数量减少,骨髓腔内脂肪组织堆积,引起骨内压增高,血流减少,骨组织缺血、坏死。

酒精可刺激肾上腺素分泌过多的糖皮质激素,而致骨坏死。酒精中毒时引起脂肪代谢紊乱、高脂血症,引起骨内血流减慢,还可发生局部血管炎,血管内栓塞。

三、股骨头骨坏死的病理改变

(一)骨坏死的基本病理改变

骨坏死累及骨髓中所有的细胞,包括成

骨细胞(osteocytes)、造血细胞(hematopoietic cells)及脂质细胞(adipocytes)。骨坏死易发生在骨髓中脂细胞多的部位(黄骨髓),如股骨头。骨髓脂细胞的细胞核很小,胞质也少,并且还有众多的脂泡,其中有大量甘油(triglycerides),细胞死亡对脂泡影响很小,此脂泡可持续一定时间,故早期 MRI 显示正常,直至细胞膜破裂,泡内脂质变性, MRI 才能显示出来。开始骨小梁尚连续(Ficat I 期),故在 X 线放射学检查正常。

经数日或数周之后,在健康骨与坏死骨之交界处,血管结缔组织增生(肉芽组织),继之肉芽可钙化,这一活跃的变化可使 MRI 早期呈线状表现。骨扫描呈热区。虽然肉芽组织可促进愈合,但作用有限,在坏死骨段内脂质泡爆裂,其内容物遭到皂化(saponification)和钙化,其在 MRI 所有加权像上都是低信号。

在健康骨与坏死骨之交界区,由于新生血管形成不充分,新生骨及其塑形能力受限,局部骨可被压缩(constrains)。结果,坏死区骨的生物力学性能很差,当机械压缩力超过死骨承受限度时,又由于肉芽区的死骨吸出现骨空区,故发生压力骨折而塌陷。在股骨头坏死发生塌陷后,股骨头失去圆形,与髌臼对应不良,而逐渐发生骨关节炎。

(二)股骨头缺血坏死的组织学改变

股骨头缺血坏死的组织学改变,大体分为两个阶段,即早期阶段以坏死为主,而晚期阶段以修复空腔及塌陷为主,但在早期阶段亦可见坏死与修复并存的改变。

1. 早期阶段 在骨组织坏死前,首先看到微血管的变化,小血管充血、血液成分外渗,组织间隙出血,见红细胞坏死及含铁血黄素,水肿的组织间隙中可出现网状纤维,骨髓中见脂髓坏死,脂肪细胞核消失、破碎,脂滴如泡状,成堆聚集在一起。造血组织坏死,红骨髓呈颗粒状坏死,髓内血管有血栓,骨细胞坏死,显示陷窝空虚,骨细胞核消失,由于骨

坏死是一个缓慢的过程,大约骨陷窝内 75% 骨细胞消失时,骨小梁才坏死。

在此期内,亦可见到纤维血管增生区与骨的形成,但不是主要改变。

2. 晚期阶段 在此阶段的病理组织学所见,主要来源于行髓芯减压取出的骨标本,切下的股骨头在额状面(冠状面)切开的标本所见。Ficat 曾做过 200 多例活检,主要是切下的晚期病变的股骨头,由股骨头顶至股骨颈可见主要改变,分为以下层次:

(1)首先关节软骨坏死,见于股骨头顶部,关节软骨呈棕褐色或黄色,变薄并失去光泽,软骨可与其下骨质分离,呈瓣状,组织学为软骨细胞坏死,软骨柱行间距加大。

(2)其下为骨坏死区,死骨呈白色沙粒状,冠状面呈楔状,总体呈锥状,顶在前上,尖朝下,骨陷窝中没有骨细胞。在股骨头坏死区所以呈现锥状病灶,与股骨头的血供有关,在第一节中已述及由旋股外动脉或股骨颈动脉环的上后部发出的上髌动脉或上支持动脉,其主要分布在股骨头的外、上、顶区,约占股骨头的 2/3,旋股内侧动脉或股骨颈动脉环内下发出的下髌动脉或下支持动脉供养股骨头的下内 1/3,上髌动脉至头顶的血管为终末支,吻合支很少,在受到血管内堵塞或血管外脂质等压力堵塞后,呈缺血坏死。此血管堵塞不易发生在中大血管中,而易发生末梢血管中。故股骨头顶区骨坏死面积最大,微血管造影研究表明股骨颈至股骨头中有多数血管,股骨头的中下部血供丰富,不易缺血,而顶区易缺血坏死(图 1-3-1)。

(3)再下为血管肉芽修复区,骨坏死区的组织反应使邻近的血管肉芽增生,此区在骨坏死区下方最集中,但在坏死区内亦可出现,因不是一条血管供养整个坏死区。在软骨下的骨密质被吸收后形成水平方向的骨空区(其在放射学上为低密度,弯如月牙,称新月征)。而在死骨外周或坏死区内,新生血管将死骨吸收后,由于血供及修复能力受限,常遗