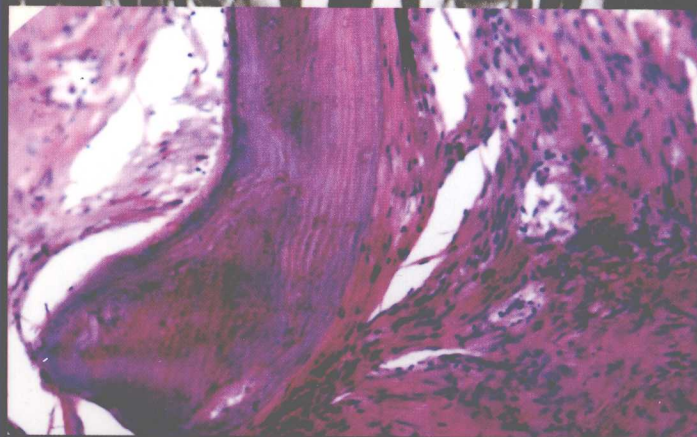
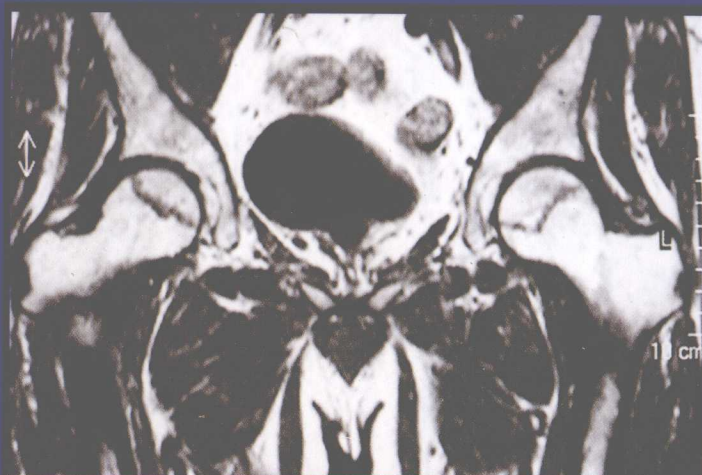


全身性骨坏死的 影像学诊断与鉴别诊断

RADIOGRAPHIC DIAGNOSIS AND DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF THE
WHOLE-BODY OSTEONECROSIS

[主编] 屈 辉 [主审] 王云钊



人民卫生出版社
PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

全身性骨坏死的 影像学诊断与鉴别诊断

王 强 著
王 强 著

王 强 著



全身性骨坏死的 影像学诊断与鉴别诊断

RADIOGRAPHIC DIAGNOSIS AND DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF THE
WHOLE-BODY OSTEONECROSIS

[主 编] 屈 辉 [主 审] 王云钊

[副主编] 程克斌 赵 涛 李子荣 程晓光



人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

全身性骨坏死的影像学诊断与鉴别诊断/屈辉主编.
—北京: 人民卫生出版社, 2009. 7
ISBN 978-7-117-11871-2

I. 全… II. 屈… III. ①骨坏死-影像诊断②骨
坏死-鉴别诊断 IV. R681.04

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2009) 第 065427 号

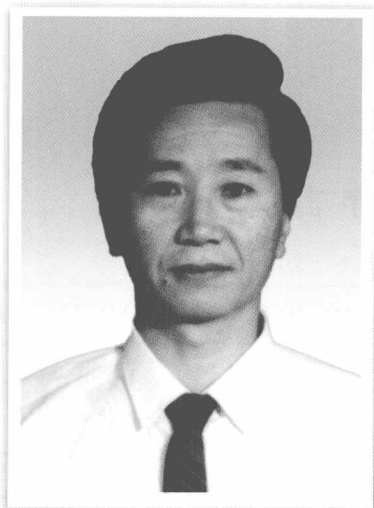
门户网: www.pmph.com	出版物查询、网上书店
卫人网: www.hrhexam.com	执业护士、执业医师、 卫生资格考试培训

全身性骨坏死的影像学诊断与鉴别诊断

主 编: 屈 辉
出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 010-67616688)
地 址: 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼
邮 编: 100078
E - mail: pmph@pmph.com
购书热线: 010-67605754 010-65264830
印 刷: 北京汇林印务有限公司
经 销: 新华书店
开 本: 889×1194 1/16 印张: 11.25
字 数: 340 千字
版 次: 2009 年 7 月第 1 版 2009 年 7 月第 1 版第 1 次印刷
标准书号: ISBN 978-7-117-11871-2/R · 11872
定 价: 58.00 元

版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010-87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)



主编简介

RADIOGRAPHIC DIAGNOSIS AND DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF THE WHOLE-BODY OSTEONECROSIS

屈 辉 教授，主任医师，硕士生导师。1946年7月出生。1970年毕业于首都医科大学医疗系。1970年至今，在北京积水潭医院放射科工作；1984-1989年为北京市创伤骨科研究所主治医师；1989年后，任北京积水潭医院放射科主任，主任医师，硕士生导师。自2005年以来，兼任中华医学会放射学分会骨肌组副组长，中华医学会北京放射学分会委员，中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会委员，中华医学会北京骨质疏松和骨矿盐疾病分会委员。中华医学会医疗事故技术鉴定专家库成员，北京医学会医疗事故技术鉴定专家库成员，北京市卫生局股骨头坏死与骨关节炎专家组成员，中国人民解放军总后勤部医学会医疗事故技术鉴定专家库成员。《中华现代影像学杂志》常务编委，《中国医学影像技术杂志》、《中国临床医学影像杂志》、《中华放射学杂志》、《骨质疏松和骨矿盐疾病基础与临床杂志》、《中华临床医师杂志（电子版）》、《中国医疗》编委。2003-2004年曾任北京市防治传染性非典型肺炎培训专家组成员。

主要研究方向：骨与关节影像学。获得市、局级各种学术研究奖6项，2004年被中共北京市委公共卫生工作委员会评为优秀共产党员。

在全国各种杂志发表有关骨骼肌肉系统的论文40余篇。主编、副主编《骨伤科影像读片解析——颈腰椎疾病》、《骨关节影像学》《SARS胸部影像图谱》等专著，参编《中华影像医学骨肌系统卷》《骨与关节疾病影像诊断学》《骨骼肌肉疾病影像诊断图谱》等专著十余部。

序言

RADIOGRAPHIC DIAGNOSIS AND DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF THE WHOLE-BODY OSTEONECROSIS

骨缺血性坏死有两种命名，发生于骨端或关节软骨下的缺血坏死，称骨坏死。发生于干骺端和骨髓的缺血坏死，称为骨梗塞。目前，特别是近几年，由于过量应用激素日益增多，再加以外伤、长期大量饮酒以及多种其他因素发生的骨坏死，已成为单发或多发的常见骨关节疾患，也给患者心身带来忧虑、恐惧、痛苦，甚至残疾。

关于患有骨坏死和（或）骨梗塞患者的忧虑、恐惧是可理解的，但也有些虽然患有早期双侧股骨头骨坏死，经MR成像检查坏死范围较大，并且将来有股骨头塌陷的可能，但患者并不恐惧，仍然每日照常工作。医生建议其避免持重，患者自己却安排经常游泳等活动，经6年随诊，一侧股骨头中心坏死无塌陷，另侧股骨头塌陷，依旧如常人一般照常工作，这就说明了患有骨坏死者无需忧虑和恐惧。

由屈辉教授主编的《全身性骨坏死的影像学诊断与鉴别诊断》是一部骨坏死影像诊断的专著，它概括了全身各大关节的骨坏死和（或）骨梗塞。这本专著对骨坏死的临床病因、组织病理以及影像检查方法和检查方法的选择，都作了详细的论述。不少章节分别对各部位骨坏死的临床病因、发病机制、影像表现、分期分级作了说明，对各大关节骨坏死的影像学表现和鉴别诊断也有详细的讲解。书中还专门叙述了骨梗塞、酒精性、减压性骨坏死的特殊性，以及骨坏死的并发症。这本专著可以说是我国目前骨缺血坏死影像学方面最为全面的专题著作。本书实例较多，图文并茂，对临床应用和教学有实际参考价值。

王云创

2008年11月 于北京

前言

RADIOGRAPHIC DIAGNOSIS AND DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF THE WHOLE-BODY OSTEONECROSIS

刚工作的时候对骨坏死的影像学诊断很难了解,既有破坏,还有新生骨修复,由于很多原因早期不能观察到,因此认为诊断很难。几十年工作经验的不断积累,萌生了对骨坏死的影像学诊断进行通俗的分析、阐述,撰写成书,便于与同行学习交流的构想,再者,随着影像设备的迅速发展,使骨坏死的早期诊断亦成为可能,应该通过案例形式予以系统地介绍,这就是撰写本书的目的。

骨坏死是指骨的活性成分的死亡过程,发病部位广泛,发病原因多,影像学表现也呈多样化,治疗不当可导致肢体的残疾。因此早期诊断,早期治疗骨坏死是非常必要的。骨坏死的诊断主要依靠影像学检查,因而掌握骨坏死在不同病理阶段的不同影像学表现也是非常重要的。

本书详尽介绍了全身性骨坏死的病因、发病机制和病理改变,并重点阐述全身性骨坏死的影像学检查方法的选择及其表现,包括X线平片、CT、MRI、核素扫描等。本书的写作思路为“横向”与“纵向”相交叉,“动态”与“静止”相结合,即按全身性骨坏死的发病部位和病因来“横向”安排章节,发病部位不仅包括股骨头、膝关节、肱骨等常见部位的骨坏死,也包括肘关节、跟骨、距骨、腕舟、月骨、髌骨及多灶性等少见部位的骨坏死;病因主要包括糖皮质激素的使用、酗酒、减压病等。在每一章节中“纵向”阐述骨坏死的发病机制,临床表现,影像学检查方法的选择,影像学的表现和鉴别诊断;在影像学表现中根据分型分期来描述骨坏死的“动态”发展过程,对骨坏死在某一阶段“静止”的特定影像学特征用图文并茂的方式加以说明。本书对骨坏死诊治的随诊变化做了描述,也为本书特色之一。

本书共分14章,约34万字。收集骨坏死的病理、X线、CT、MRI和核素图像约550余幅并加之详尽的图注说明,内容深入浅出,层次分明,图片典型、清晰,对全身性骨坏死的各个阶段的各个部位的影像学表现进行了尽可能全面系统的描述。

本书读者涉及全身性骨坏死学科的初、中级临床医师和放射医师,以及从事全身性骨坏死研究的教学研究人员。

本书在编写过程中,得到著名骨放射专家王云钊教授的指导和指正,在此对王云钊老师和作者们的辛勤付出表示衷心地感谢。再有,北京市卫生局吕鹏、姜凤梅等同志对本书的编写工作也给予了极大的支持和帮助,在此一并致以真诚地感谢。

由于编者受知识水平所限,本书错误和纰漏在所难免,希望读者和同道批评指正。

屈 辉

2008年11月 于北京

目 录

第一章 骨坏死总论	1
第二章 骨坏死的组织病理学改变	2
第三章 骨坏死的影像学检查方法	11
一、X 线平片	11
二、CT	14
三、MRI	18
四、ECT	20
五、各种影像学检查方法的选择	22
第四章 髌关节骨坏死	24
一、病因、发病机制和病理改变	24
二、影像学分期和分类	26
三、影像学诊断标准	34
四、影像学表现	34
五、影像学诊断方法的选择	49
六、股骨头骨坏死的随诊演变	49
七、鉴别诊断	58
第五章 膝关节骨坏死	76
一、病因、发病机制和分类	76

二、影像学分期	78
三、影像学表现	82
四、膝关节骨坏死的演变和预后	92
五、鉴别诊断	94

第六章 踝关节和足骨坏死 105

一、跟骨骨坏死	105
二、距骨骨坏死	105
三、足舟骨骨坏死	111

第七章 肩关节骨坏死 112

一、病因和发病机制	112
二、临床特征	112
三、影像学表现	113
四、鉴别诊断	116

第八章 肘关节骨坏死 118

一、肘关节骨坏死的相关问题	118
二、影像学表现	119

第九章 腕关节骨坏死 123

一、腕月骨骨坏死	123
二、腕舟骨骨坏死	124

第十章 多灶性骨坏死 126

第十一章 骨梗死 129

一、病因和发病机制	129
二、影像学分期	129
三、影像学表现	129
四、鉴别诊断	135

第十二章 酒精性骨坏死 143

一、病因和发病机制	143
二、影像学表现	144
三、鉴别诊断	154

第十三章 减压性骨坏死 155

- 一、病因、发病机制和病理改变 155
- 二、临床表现 156
- 三、影像学表现 156
- 四、诊断 161
- 五、分期分级标准 161
- 六、鉴别诊断 161

第十四章 骨坏死的并发症 162

- 一、关节软骨异常 162
- 二、关节内骨性游离体 162
- 三、化脓性感染 163
- 四、病理骨折 168
- 五、囊肿形成 168
- 六、恶性变 168

第一章

骨坏死总论

骨坏死(osteonecrosis)是指骨的活性成分(骨细胞、骨髓造血细胞及脂肪细胞)死亡的病理过程。根据其发生部位不同,把发生于骨端的坏死称为骨坏死,而发生于干骺端或骨干的坏死称为骨梗死。骨坏死的命名很多,通过对骨坏死发病机制的认识其命名有一个演变过程,19世纪骨坏死曾被误认为是由感染引起的,后来认识到骨坏死不是由细菌感染引起的,因此称为无菌性坏死(aseptic necrosis);再进一步认识到骨坏死与骨组织缺血有关,故又称为无血管坏死(avascular necrosis),习惯上称为缺血性骨坏死(ischemic osteonecrosis)。

骨坏死发病部位广泛,几乎可以发生于全身任何一块骨,但是最好发于髋关节,其次是膝关节、肩关节、踝关节和肘关节,也可以发生于距骨、跟骨、腕舟骨、月骨、髌骨、椎体、面颅骨等少见部位。好发年龄为30~50岁。仅以股骨头骨坏死为例,在美国每年有1万~2万新发病例,主要为酒精性骨坏死;随着糖皮质激素的使用,骨坏死的发病率在逐年增加,因此在过去40年骨坏死引起人们极大关注,做了很多关于骨坏死的临床及实验室研究。

病因学主要研究骨坏死的发病因素。尽管骨坏死的病因很多,但除了创伤引起的骨坏死发病机制特别明确外,其他原因引起的骨坏死的发病机制都不太明确。因此根据其病因是否明确分为创伤性和非创伤性。创伤性的又包括股骨颈骨折、外伤性髋关节脱位、股骨头髁滑脱、股骨颈部骨局部切除术后等,主要机制是损伤、压迫了股骨头的支持动脉,从而引起股骨头血供受阻发生缺血坏死。非创伤性引起的股骨头坏死其发病机制尚未完全明了,只是把病因学和某些特定的危险因素联系起来。这些危险因素包括激素、酒精中毒、减压病、Gaucher病、凝血障碍疾病、镰状红细胞贫血、肾移植后、类风湿性关节炎、系统性红斑狼疮、慢性胰腺炎、骨髓炎、胶原病、妊娠期、放疗后等。很多学者做了广泛的流行病学研究,指出饮酒是骨坏死的一个危险因素,而激素和饮酒所引起的骨坏死占文献所报道的骨坏死的90%,文献报道的骨坏死中有极少数是特发性骨坏死——即无明确相关危险因素的骨坏死。

发病机制主要研究骨坏死发生发展过程中的细胞学改变、修复反应及其他发病机制。关于骨坏死的发病机制有很多学说,包括供血血管的栓塞,栓子可能来自脂肪、氮气或异形细胞(镰状红细胞);骨髓腔内的压力增加;动脉阻塞;静脉回流受阻;血管炎引起的血管壁受损;Gaucher病中的放射损害或血管活性因子的释放;脂质代谢异常;骨髓腔内出血;纤维蛋白溶解异常;免疫反应;基因等。这些理论大多数是相互支持而不是相互独立的,因此不能把骨坏死看作是一种单一的疾病,而应当将其看作是多种因素医源性疾病群所导致的最终结果。

(屈 辉)

第二章

骨坏死的组织病理学改变

当机体发生骨坏死或缺血性损伤时,就会启动初级炎症宿主反应,这是机体再生、修复或移除与重建(修复)的第一步。

任何改变机体正常的循环通路(如骨内压增高)、炎症反应(如皮质类固醇)、或代谢的因素都可以成为影响骨坏死修复的形态学、影像学和临床表现的重要原因。无论是发生于骨坏死发展前期(如股骨颈骨折)还是修复过程中的组织断裂都可以明显改变受累骨的压力-传导能力及方向。这种组织结构的断裂又可进一步导致除炎症修复过程之外的骨重建,以适应组织力学改变的需要。正是上述多种因素的相互作用,在骨坏死患者中可以观察到的多种解剖学和影像学改变。

本章将重点讨论和阐述骨坏死后患者机体修复反应的组织学改变及其影像学表现。按组织学分期来讨论,共分五期,即从细胞死亡到关节塌陷。该分期与骨缺血坏死的影像学与临床分期是比较一致的,但并非一一对应的,影像学分期和临床分期将在第四章详细讨论和阐述。

I 期: 细胞凋亡与早期机体反应

光镜下对骨坏死细胞凋亡的确认一直都颇具争议。组织学分析可因组织标本固定和脱钙不当而复杂化,上述因素均可导致明显的人为的细胞变形。此外,虽然可能已经发生了功能性细胞凋亡,但组织学上仍无法对其进行识别,直到胞浆(凝固)或胞核(核固缩、核碎裂、核溶解)发生明显变化,导致细胞成分丧失其形态学及染色特征方可识别。一般认为缺氧 6 小时即可导致红髓坏死。但形成组织学可见的细胞自溶则需要 48~72 小时。

临床与实验室研究均提示骨细胞、成骨细胞和破骨细胞在缺氧的条件下,在出现可见的不可逆性细胞损伤和死亡之前,可存活约 6~48 小时。由于存活于骨陷窝内的骨细胞常表现为固缩核,在这种情况下,仅有核固缩并不能作为细胞死亡的可靠征象。通常情况下,骨陷窝空虚未见骨细胞结构则认为骨细胞死亡。但是由于骨细胞随着年龄增长存在一定的正常损耗,因此骨陷窝空虚并不一定提示骨坏死。即便是骨细胞发生了功能性坏死,其完全自溶形成骨陷窝空虚也需 48 小时到 4 周甚至更久。因此,在骨坏死初期,骨陷窝中的骨细胞存在与否并不能作为细胞是否存活的可靠证据。但是如果在斑片状区域的多个骨陷窝见不到骨细胞,则是局部已有或发生缺血坏死的相当可靠的证据。

极少有人关注骨髓脂肪细胞对缺氧的耐受能力,估计其可存活至缺氧后 2~5 天或更长。组织学上,骨髓脂肪细胞死亡的征象除了细胞核消失之外,还常可出现一些细微的结构改变,但在一般情况下常因

下骨板也有类似吸收、变薄。承重骨小梁减少,导致紧密邻接处骨小梁代偿性增强。这种反应类似各种溶骨性骨质缺损周围的骨质硬化改变,即非承重区周围存在承重结构的机制,并且主要累及板层骨。

反应带的进行性重建结果为:中心无改变的组织坏死区周围伴缓慢内在性扩展的玻璃样变的纤维组织,后者以相当数量的骨小梁丢失和部分缺血性纤维骨形成为特征。亦可见邻近纤维界面的坏死区内坏死骨髓脂肪组织矿化不良(变性或坏死组织内的矿物质沉积,尤其是钙盐)。反应带外缘旁原有坏死骨小梁可被缺血性纤维骨或存活板层骨部分包埋。此区域继而被一条强化的存活骨小梁带包绕。反应带外缘的后一种改变代表真正的影像学密度增高。上述一系列变化一直以来被认为是匍行置换,近来更倾向于匍行附着(图 2-4~图 2-10)。

此期未见股骨头关节面不平或塌陷。临床 X 线平片检查可见一透亮带(内部进行性纤维反应界面)勾勒出的密度明显增高区(骨坏死),继而被一条密度增高的肥大区(外部强化反应边缘)包绕。透亮区代表吸收(破骨)活动,而密度增高的肥大区则由缺血性纤维骨形成和原有骨小梁的层状强化联合形成。

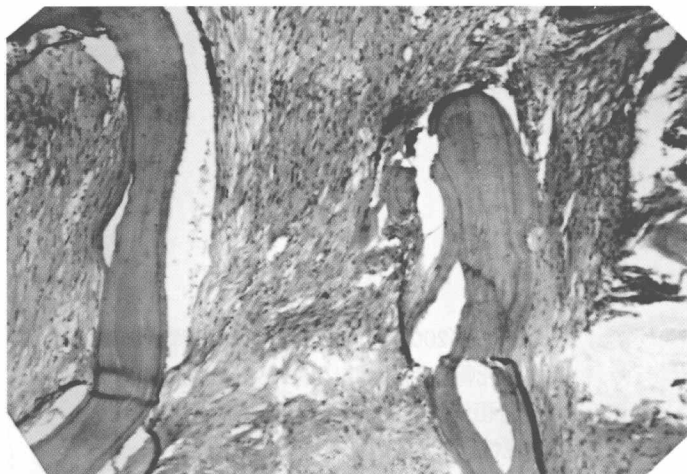


图 2-4 HE(200×)示坏死松质骨骨小梁周围纤维组织明显增生,散在炎细胞浸润,示修复性改变

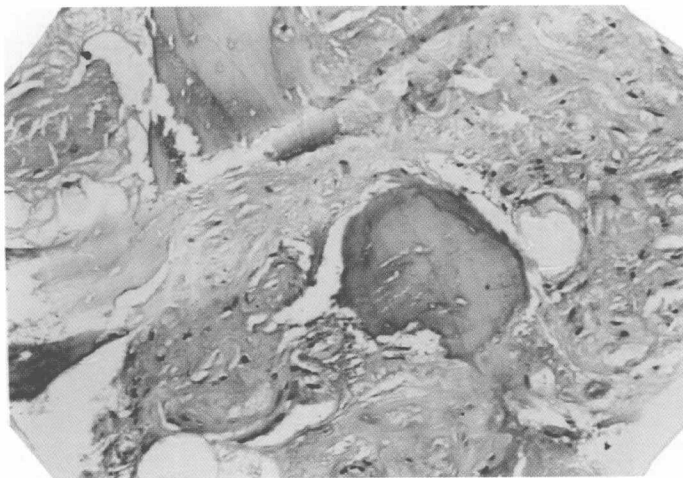


图 2-5 HE(200×)示骨小梁坏死,崩解,可见碎死骨,周围成纤维细胞及血管增生,左下角示新生骨被附,包绕、吸收坏死骨小梁,中部为碎死骨周围黏合线条紊乱,并有新生骨匍行替代



图 2-6 HE (400 ×) 示骨小梁坏死周围纤维组织增生, 少量炎性细胞反应, 骨小梁左侧可见新生骨匍行替代

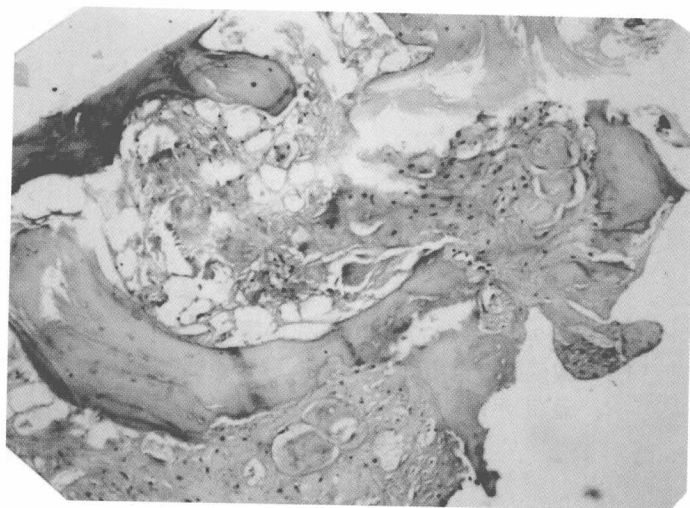


图 2-7 HE (200 ×) 示骨小梁坏死, 崩解, 少量碎死骨, 髓腔脂肪组织坏死, 灶性间叶细胞和纤维细胞增生, 碎死骨周围少量修复性新生骨

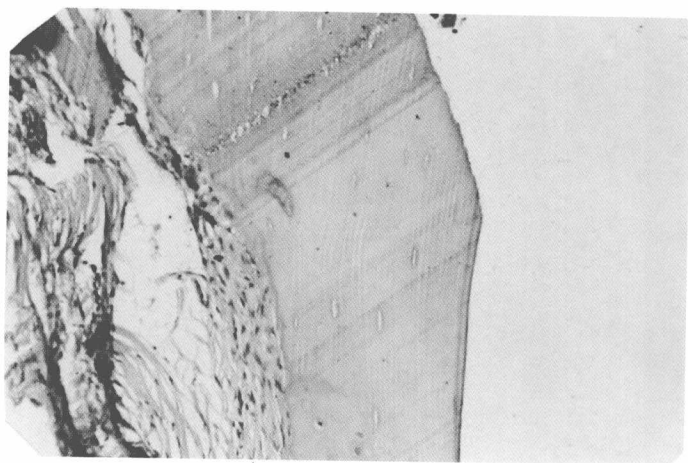


图 2-8 HE (200 ×) 示骨小梁缺乏骨细胞, 骨小梁左侧中下部贴有丰富的骨母细胞, 已形成局灶性替代性新生骨; 左侧为增生的纤维组织

细胞核偏心和切片相对于细胞大小来说过厚而很难识别。细胞核消失、成群的脂肪细胞破裂(形成脂质囊肿)及部分浊肿的脂肪细胞一般认为是脂肪细胞死亡的前期表现。

组织学上发现造血组织坏死,尤其是骨髓脂肪组织坏死,是早期骨坏死最可靠的轻微的显微镜下征象。由于骨细胞功能性死亡后的自溶率变异范围很大,因此骨陷窝内是否存在细胞核对诊断并无重要意义。但片状的成群空骨细胞陷窝是骨坏死晚期的重要征象,此时,其可能提示原始缺血区范围仅存的可靠的组织学表现。

因此,在Ⅰ期骨坏死中,细胞凋亡与初始的宿主反应以造血组织、骨细胞成分、及骨髓脂肪细胞的显微镜下改变为特征。虽然细胞死亡的“中心”区与周围的存活组织常于完全缺氧后的第五天即可分辨,但二者之间的缺血区在组织学上并不易界定。此期股骨头大体未见明显异常,但光镜下可见无血管的坏死区和周围充血反应带。而局部骨皮质和松质骨及关节面软骨均无明显的异常。因此,Ⅰ期骨坏死在X线平片上无明显异常表现。

Ⅱ期:缺血区细胞凋亡与充血

尽管在初期细胞凋亡仅是对缺氧的反应性改变,在以细胞凋亡与充血为标志的Ⅱ期,这种改变主要依赖于坏死周围和缺血区的存活组织能否有充分的血液供应。在股骨颈骨折的病例中,这种改变不仅需要通过存留血管腔的血运重建,还需要通过新生血管的再通。充分的血液循环建立后,坏死组织的裂解产物则启动宿主炎症反应,以血管扩张、液体渗出、纤维素渗出和炎症细胞聚集为特征。此期可见的形态学改变趋于明显,所以无论是影像学还是组织形态都是显而易见的(图 2-1)。

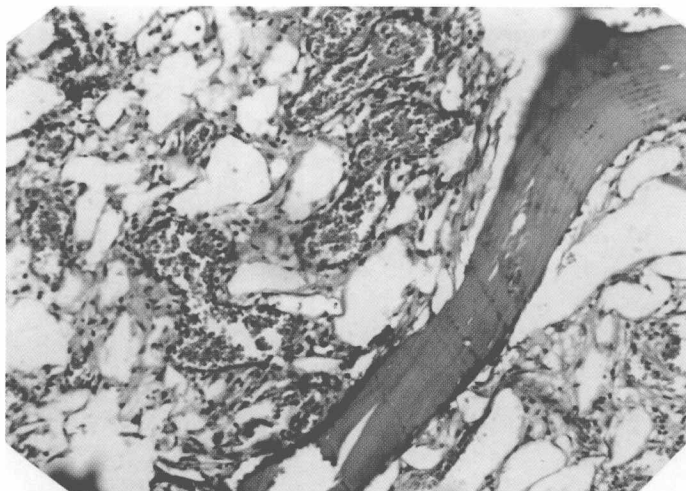


图 2-1 HE(200×)示坏死的骨小梁可见增生活跃的纤维性细胞、间叶性细胞及丰富的薄壁充血的血管

组织学上,介于中心骨坏死和周围存活组织之间的缺血骨髓早期的特征为尚未缺氧死亡的缺血损伤的骨髓脂肪细胞凋亡。邻近的存活骨与骨髓组织内可见血管增多和血管旁炎症细胞浸润。损伤和死亡细胞引起邻近骨的骨质疏松,在影像学上表现为弥漫性充血。

Ⅲ期:出现反应带

Ⅲ期以骨坏死区周围出现明显反应带为其形态学特征。反应带的出现始于Ⅱ期缺血区骨髓脂肪细胞发生细胞结构变化。由于坏死区完全失去血供,缺血区严重缺氧,此二者均无法支持成骨细胞或破骨细胞存活。因此,初始的修复只能始于缺血区外缘与邻近存活组织的相接处。反应面表现为沿存活区外缘的局部血管增多伴炎症细胞浸润,脂肪细胞变性坏死,成纤维细胞增生(图 2-2、图 2-3)。同时原始间叶

细胞可进一步转化为骨母细胞,或濒死的骨小梁表面的静止骨细胞进一步转化为骨母细胞。反应面区域骨小梁破坏、吸收导致的支持结构的进行性丢失,刺激邻近存活区骨小梁代偿性成骨活性增强,而形成新生骨。

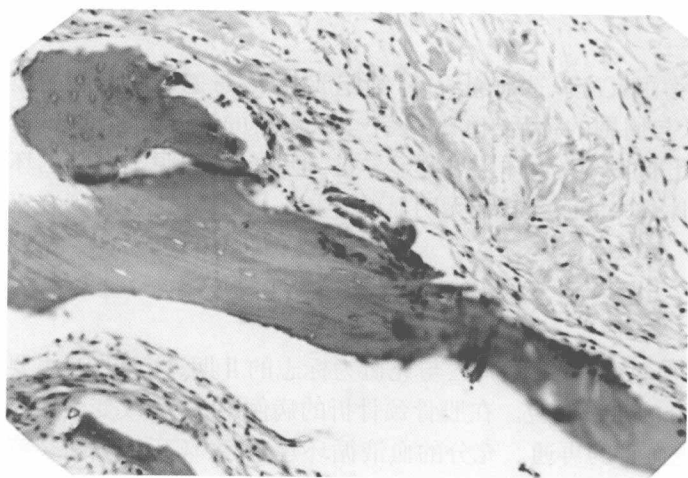


图 2-2 HE(200×)示松质骨骨小梁骨陷窝中灶性骨细胞消失,左上角为坏死崩解的坏死骨,骨小梁周围正常骨髓成分消失,死骨周围出现反应性病变,炎细胞浸润,纤维组织增生

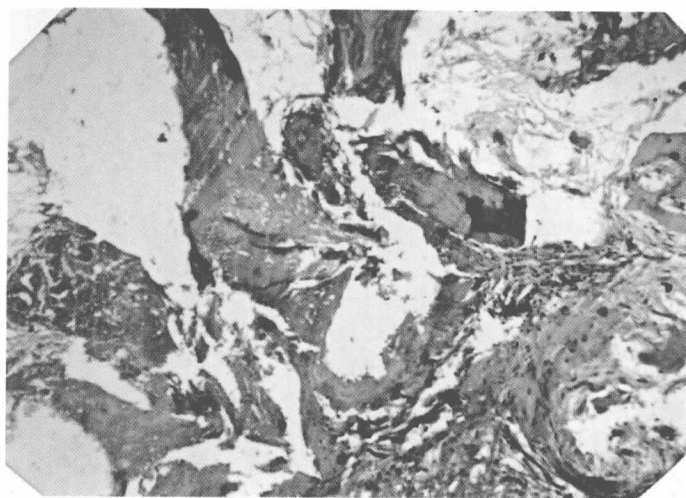


图 2-3 HE(400×)示骨小梁内骨细胞消失,坏死,部分溶解,骨髓脂肪组织坏死,右下角为增生的纤维细胞及血管

由于此期骨坏死(梗死)区的影像学特征为密度明显增高,股骨头存活区的血管性骨质疏松也可表现为关节软骨下的模糊透亮区(并非新月征)。这种改变的显示依赖于骨坏死区的地图样表现与X线束的方向,因此并非所有病例均可显示。原有缺血区内反应面的出现(伴局灶性骨小梁吸收,骨小梁增粗,及反应性纤维组织增生和化生骨形成)引起梗死区与存活区之间的最早期影像学密度改变。

IV期: 反应区重建

IV期基本上是Ⅲ期的进展,伴存活区与坏死区之间沿整个反应带的继续修复和重建。反应带内骨吸收作用增加,累及软骨下骨。因此,不仅沿反应带的骨小梁结构因小梁骨吸收而削弱,而且软骨

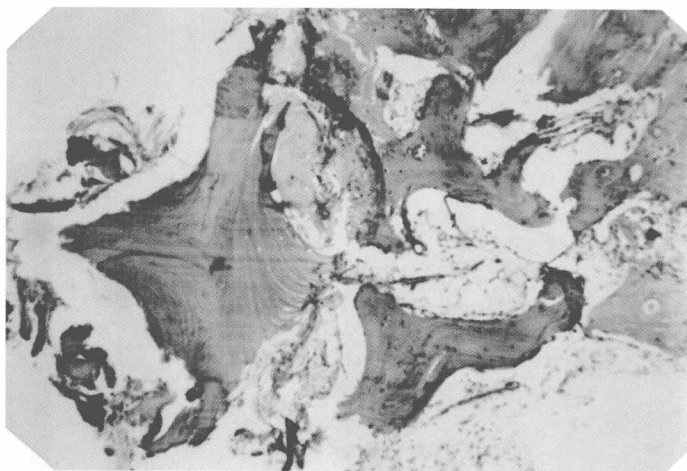


图 2-9 HE(200×)示坏死崩解骨及(右上角)活跃的新生骨

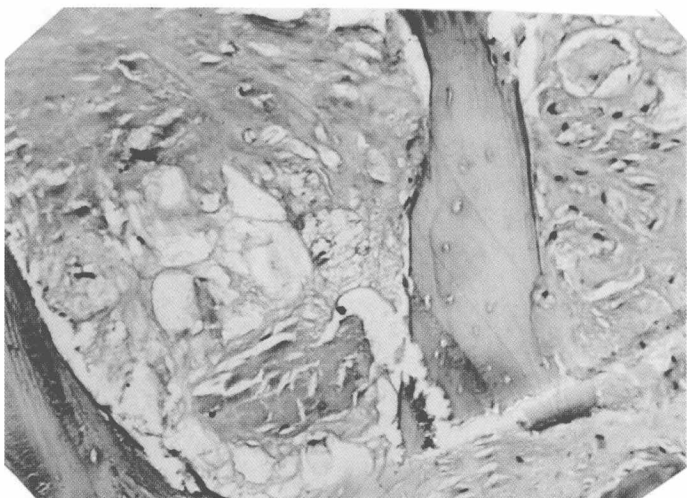


图 2-10 HE(200×)示坏死骨小梁和崩解、溶解的碎死骨,死骨周围少量新生骨爬行替代

V期：新月征与关节面塌陷

沿反应带的骨小梁和软骨下骨板持续性骨质吸收,可引起承重骨结构显著减少,承重压力可导致软骨下骨板骨折伴局部关节软骨退变并最终塌陷。通过软骨下骨板骨折的持续性压力与活动可导致进行性邻近细胞坏死,软骨下骨小梁微骨折。碎裂并被压实的软骨下骨骨折碎片导致沿骨折线的软骨下透亮区形成,成为新月征。X线摄片上,此征于蛙式位显示最佳。此时可见关节面明显变平(图 2-11~图 2-15)。

因此,V期的主要特征为影像学上早期关节面变平(塌陷)和软骨下骨折。骨坏死和软骨下塌陷在影像学上形成的新月征的识别尤为重要,此征象不应与偶可见于股骨头Ⅲ期病变中的模糊的软骨下透亮区相混淆。一旦骨坏死达V期,关节面不平与塌陷明显可见,并将最终引起继发性骨性关节炎。