

股骨头缺血性坏死介入治疗研究现状与进展

潘初 王敏 综述 王仁法 审核

【中图分类号】R816.8, R815 【文献标识码】A 【文章编号】1000-0313(2001) 03-0156-03

股骨头缺血性坏死(Avascular necrosis of the femoral head, 简称 ANFH) 为骨科常见病、多发病。由于病因复杂, 发病机制尚未完全清楚, 临床处理存在较大争议。目前虽有多种治疗方法, 但缺乏简便有效的手段。近年来新出现的介入疗法治疗本症取得了较为满意的疗效。现就其研究概况综述如下。

股骨头缺血性坏死的病因及发病机制

依据发病原因, 股骨头缺血性坏死可分为创伤性和非创伤性两大类。

1. 创伤性股骨头缺血坏死

股骨头缺血性坏死是髋部损伤的常见后遗症。最多见于股骨颈囊内骨折, 其次为髋关节脱位。国外报道股骨颈囊内骨折头坏死率可达 30% ~ 40%。蔡汝宾等^[1]收集文献报道股骨颈骨折 3600 例, 其中发生股骨头缺血性坏死 830 例, 发生率为 23%。股骨头最主要的供血是旋股内侧动脉发出的上支持带动脉, 其主干上升为髂外侧动脉, 在软骨与骨髓之间进入股骨头中央, 供应股骨头至少 2/3 体积的血液^[2], 其紧贴骨面, 血管张力较高, 移动度小, 股骨颈骨折时, 极易伤及此血管。而到达及分布于股骨头的血管都是几次分支后的细小血管, 之间虽有吻合, 但仍保持各自相对独立的供血区域^[3]。所以股骨头的血供比较贫乏, 当供血动脉在外伤或治疗时被损伤而突然阻断将造成缺血时, 必然会引起股骨头组织细胞的一系列变化, 最终导致骨坏死。

2. 非创伤性股骨头缺血坏死

非创伤性股骨头缺血坏死原因非常复杂, 相关因素有: 激素治疗后、酗酒、肥胖、血液系统疾病、潜水病、高雪氏病、类脂增生、血管疾患、结缔组织病、肾移植、急性胰腺炎等^[4]。还有少数病例未发现上述危险因素, 称为特发性股骨头缺血坏死。其中使用皮质激素和酗酒是两个最主要的危险因素。国外研究表明 90% 的患者与之有关^[5,6]。

有关非创伤性股骨头缺血坏死发病机制的学说众多, 包括有: ①供血动脉内血栓和脂肪栓子形成; ②骨髓内压增高; ③小动脉闭塞; ④静脉回流受阻; ⑤脉管炎导致的血管壁损伤; ⑥血管活性因子的释放; ⑦脂代谢紊乱; ⑧骨髓内出血; ⑨低纤维蛋白溶解能力; ⑩成骨细胞功能抑制; ⑪骨质疏松与负重影响^[7-10]。越来越多的研究表明股骨头缺血性坏死发病机制极其复杂, 不可能用单一学说加以解释, 而应将其视为多因素所致、多阶段发病的不同疾病的同一最终表现。

股骨头缺血性坏死的影像学诊断与分期

股骨头缺血性坏死的临床表现缺乏特异性, 确诊主要依靠影像学检查。

1. X 线平片

目前, 在我国 X 线平片仍是诊断和分期的常规手段。最早表现为骨质疏松, 可见新月征和裂隙征, 随后出现股骨头塌陷、变形, 骨质内见硬化和囊变区, 常伴髋关节半脱位^[7]。X 线平片显示早期病变欠佳。普通正位片上髋臼的前后缘重叠在股骨头的上部, 轻微的骨硬化和囊变可被掩盖。Hungerford 等^[4]认为加拍蛙腿状侧位片对诊断有帮助。Kerboul 等^[8]测量了正侧位片上受累区边界的角度, 认为如两角之和大于 200 度, 其预后不佳。

2. CT

根据张雪哲等^[19]报道 CT 可以发现病变早期细微的增生、硬化、碎裂、囊变等改变, 全面显示股骨头各部位情况, 观察死骨大小及松质骨囊性吸收情况, 准确显示皮质骨与软骨下骨因缺血坏死造成的骨折。因此 CT 不仅能用于早期诊断, 明确病变范围, 还可以进行随访观察。

3. MRI

MRI 是诊断早期股骨头缺血性坏死最敏感的方法, 并可及时发现平片和 CT 阴性的病例。其最早出现的征象是 T₁WI 呈一线样低信号改变, T₂WI 可见与第一条线样改变内出现第二条高信号线(双线征)^[20]。但常规 MRI 阴性并不能排除股骨头缺血坏死诊断。Koo 等^[21]报道了 136 例病理证实的病例, 其中有 10 例 MRI 阴性。因此使用 Gd-DTPA 增强扫描对高危人群的早期诊断有较大的临床价值^[21]。

4. 影像学分期标准

1980 年 Ficat 等^[23]根据 X 线改变提出了 4 期标准:

I 期: 有临床症状, 但 X 线正常; II 期: X 线示股骨头外形正常, 可见骨硬化和囊变; III 期: X 线示一定程度的软骨下骨质塌陷或股骨头变平; IV 期: X 线示髋关节间隙变窄, 髋臼继发退行性变。

随着 MRI 的临床应用, 1990 年 Hungerford 等^[24]在 Ficat 标准上增加了 0 期, 即患者无症状但 MRI 可见双线征。1995 年 Steinberg 等^[25]依靠 MRI 将股骨头受累程度量化, 并将 Ficat 标准的 I、II、III 期各分为三级, A 级(轻度, 受累区小于 15%), B 级(中度, 受累区 15% ~ 30%), C 级(重度, 受累区大于 30%)。

目前, 国内广泛采用的是 Ficat 分期标准。

股骨头缺血性坏死的介入治疗

1. 治疗原理

股骨头血液循环障碍是引起缺血坏死的核心问题。髋部创伤可直接损伤股骨头供血动脉; 非创伤性股骨头缺血坏死则

作者单位: 430030 华中科技大学同济医学院附属同济医院放射科
作者简介: 潘初(1975~), 男, 武汉人, 住院医师, 主要从事介入治疗工作。

是通过各种因素导致的循环障碍。反复的骨内缺血缺氧不仅直接引起细胞坏死,还会继发髓内高压,加重血循环障碍。介入治疗直接将溶栓药物、扩血管药物及中药制剂注入股骨头供血动脉,使高浓度药物迅速发挥作用。首先使股骨头血管扩张,继而溶解脂肪栓子,使软骨下区血管数目增多、口径增粗,改善了股骨头的供血情况,有利于坏死骨质被吸收,新生骨形成。李喜东等^[26]动物实验研究表明:经介入治疗者较对照组骨组织中的空腔骨陷窝数明显减少;骨小梁增粗增多;软骨下区血管数目增多;血管直径增粗;骨髓腔内脂肪细胞直径明显缩小;血管内脂肪栓子消失。临床应用也证明了这一点^[27]。除上述药物外,有学者还应用山莨菪碱抑制钙离子进入细胞引起的平滑肌收缩及细胞损伤,增加细胞膜的稳定性,调节微血管的管径,降低外周阻力和微循环阻力,激活受抑制的微血管自律运动,也取得了满意的疗效。

2. 应用解剖

根据刘鸿宇等^[28]尸检研究:股深动脉是股动脉在股部最大的分支,多由股动脉后壁或后外侧壁发出(合计 86%)。其根部位于腹股沟韧带中点以下 $41.0 \pm 12.5\text{mm}$,透视下位于股骨小转子水平面以上。其分支类型为:I 旋股内、外侧动脉均发自股深动脉(60%);II 旋股外侧动脉发自股深动脉,旋股内侧动脉发自股动脉(20%);III 旋股内侧动脉发自股深动脉,旋股外侧动脉发自股动脉(14.4%);IV 旋股内、外侧动脉均直接发自股动脉(6%)。

旋股内、外侧动脉呈对称发出,其升支在股颈基底部分组成一个动脉环,与臀下动脉和穿动脉升支形成“十字吻合”,营养股骨头颈部。

3. DSA 表现

王成纲等^[29]对 99 例股骨头缺血性坏死病人的 132 例髋做了 DSA,其中 130 例髋(98%)显示有股动脉造影异常改变。动脉期异常表现包括:①股骨头供血动脉细小;②上支持带动脉中断;③上支持带动脉失去正常形态,可见多个小动脉分支;④未见旋股内侧动脉升支显影。实质期异常表现为股骨头区不同程度和范围的染色。静脉期显示静脉分支数量减少,造影剂引流缓慢。

4. 适应证与禁忌证

本疗法可用于各种原因引起的股骨头缺血性坏死。实践证明:外伤、激素、酗酒造成的股骨头缺血性坏死治疗效果较好,而由类风湿造成的坏死效果较差;年龄越小,病程越短疗效越好,年龄大病程长并发骨质增生髋关节狭窄效果则差。郭新生等^[30]研究表明:按 Ficat 分期 I、II 期患者为本疗法最佳适应证,疗效优良率可达 100%;III、IV 期治愈可能性不大,多为改善症状和恢复部分功能,终止或延缓病情变化。

有下列情况者一般不宜用此疗法:①造影剂过敏者;②出血素质者;③活动性出血者(如溃疡病等);④近期有手术或外伤史者(2 周内);⑤近期发生过脑血管意外者;⑥重症高血压患者(血压大于 180/100mmHg)。

5. 操作方法

采用 Seldinger 穿刺技术,经对侧股动脉将 5F 或 6F 的 Cobra

导管送入患侧股深动脉。以 3~5ml/s 速率注入造影剂 30ml,以 10 帧/s 进行数字减影血管造影持续 10s 观察股骨头供血情况。造影后将导管超选择进入旋股内、外侧动脉及闭孔动脉,经导管缓慢灌注尿激酶 30~50 万单位、复方丹参注射液 30~50ml、低分子右旋糖酐 100~200ml、罂粟碱注射液 30mg、654-2 注射液 10~30mg。注药后再次行血管造影,以对照比较治疗前后股骨头血循环变化。介入治疗后嘱患者卧床休息,避免患肢持重或过度旋内旋外。经患肢静脉滴注尿激酶 5 万单位/d,654-2 注射液 20mg/d、口服维生素 D 和钙剂 3 个月。治疗后仍有临床症状者可在 15 天之内再次治疗。

6. 疗效评价

多篇文献报道^[27,28,31-34]介入治疗股骨头缺血性坏死疗效是确切的,有效率可达 100%,优良率为 80%~85%。

治疗术后中血管造影显示旋股内、外侧动脉分支增多增粗,上下分支明显延长,股骨头内血循环加快,显影时间缩短,回流静脉显影提前,微循环明显改善。临床症状的缓解或改善较为迅速。李喜东等^[27]报道疼痛消失或明显减轻者为 59.2%。有作者报道更高。文献多采用马在山股骨头缺血性坏死临床分级作为髋关节功能恢复的判定标准。各期患者均有不同程度的改善,其中临床 I、II 期者更为明显。郭新生等^[30]对 96 例患者进行随访,时间为 3 个月~3 年,发现 82 例(约 85.4%)X 线片显示坏死骨质吸收和新骨形成征象。

7. 并发症及防治

临床实践表明:股骨头缺血性坏死介入治疗的并发症很少见,主要是穿刺插管技术引起的合并症。

①穿刺部位出血和血肿为最常见并发症,文献报道发生率约为 0.26%。常见于以下原因:多次反复穿刺;使用过粗穿刺针和导管;强行推进导管;拔管后止血或加压不当;肝素用量过大;术后过早活动。为减少此类并发症的发生,应做到:提高穿刺熟练程度;根据患者具体情况选择合适的穿刺针和导管;轻柔推进导管;拔管后压迫止血要彻底,至少 15min,包扎时要加压;肝素用量要适中,以保持血液在导管内不凝为原则;术后患肢制动 24h,以沙袋压迫穿刺点至少 6h。术后应严密观察伤口,一旦发现有出血或血肿形成应立即解除原有敷料,重新压迫止血。多数血肿可自行吸收,无须特殊处理。对长期不吸收者可进行热敷或血肿内注入透明质酸酶 500~1500U,无效则需手术治疗。

②血栓形成和栓塞为较严重的并发症,多由于导管在血管内停留时间过长,而未用肝素盐水冲洗;操作粗暴,导致血管内膜损伤;动脉硬化病人粥样斑块脱落。常表现为患肢疼痛,肤色苍白肢体发凉,足背动脉搏动减弱或消失。因此术中操作应注意避免上述原因,并密切观察。一旦发现应早期采用抗凝治疗,静滴溶栓剂。如无效采用导管取栓术或外科手术治疗。

③血管内膜下通道形成、血管穿孔、管壁撕裂、假性动脉瘤和动静脉瘘等并发症极为少见,谨慎操作多可避免。

8. 最新研究进展

张孟增等^[33]使用介入髓内减压术及动脉内药物灌注术联合疗法:首先在电视透视下经皮穿刺于股骨头颈钻孔,降低髓

内压,缓解髓内血管受压状况,并刺激骨内新生肉芽组织,使血管数目增加。5~7 天后行动脉插管药物灌注,取得了很好的疗效。临床上疼痛缓解率达 88%,功能恢复至正常及 I 级者之和为 91%,明显高于单纯药物灌注术。

梁君奎等^[34]在介入治疗后于患侧髋关节囊内注射具有促进组织细胞有丝分裂,使病灶周围毛细血管再生的“金葡液”以加快坏死骨的吸收和新生骨小梁形成,促进股骨头的修复,也取得了满意的效果。

针对股骨头缺血性坏死多病因、多发生机制的特点,采用多种方法联合治疗可能更为有效。以上两位作者在这方面做出了有益的尝试。

研究现状及趋势

近年来,国内外学者对于股骨头缺血性坏死介入治疗的临床价值进行了不少研究。大量实验及临床数据表明:介入疗法作为一种安全、简便、有效的手段,对于改善症状及促进骨质修复有明确的作用。但仍有一些问题有待进一步研究:①因为介入治疗股骨头缺血性坏死用于临床时间较短,缺乏长期随访病例,其远期疗效尚需进一步观察;②尚未经 CT 或 MRI 随访检查的病例,故药物作用机理及骨质修复过程缺乏深入探索;③目前对于血管灌注药物的种类和剂量尚未统一,且缺乏不同药物疗效的对照研究;④对于 II、III 期病人疗效尚不理想。

目前,介入治疗股骨头缺血性坏死已成为肌骨介入研究的一个热点,相信其不断完善是指日可待的。

参考文献

- 1 蔡汝宾.近十五年来关于创伤性股骨头缺血坏死的研究[J].中华医学杂志,1981,6(9):559.
- 2 Trueta, Harrison. The normal vascular anatomy of the femoral head in adult man[J]. J Bone Joint Surg(Br), 1953, 35(4): 442.
- 3 Sevvit, Thompson. The distribution and anastomoses of arteries supplying the head and neck of the femur[J]. J Bone Joint Surg(Br), 1965, 47(5): 560.
- 4 Mont MA, Hungerford DS, Maryland B. Current concepts review: non-traumatic avascular necrosis of the femoral head[J]. J Bone Joint Surg(Br), 1995, 77(H): 459.
- 5 Cruess RL. Steroid-induced osteonecrosis: a review[J]. Canadian, 1981, 24(5): 567-571.
- 6 Hungerford DS, Zizic TM. Alcoholism associated ischemic necrosis of the femoral head: early diagnosis and treatment[J]. Clin Orthop, 1978, 22(130): 144-153.
- 7 Jones JP. Alcoholism, hypercortisolemia, fat embolism, and osseous avascular necrosis in idiopathic ischemic necrosis of the femoral head in adults[M]. Stuttgart: Georg Thieme, 1971. 112.
- 8 Hungerford DS, Lennox DW. The importance of increased intraosseous pressure in development of osteonecrosis of the femoral head: implications for treatment[J]. Orthop Clin North America, 1985, 16(4): 635-654.
- 9 Ohzono K, Takaoka K, Saito S. Introsseous arterial architecture in non-traumatic avascular necrosis of the femoral head[J]. Clin Orthop, 1992, 46(277): 79-88.
- 10 Nishimura T, Matsumoto T, Nishino M, et al. Histopathologic study of veins in steroid treated rabbits[J]. Clin Orthop, 1997, 56(334): 37-42.

- 11 Wang TY, Arlonitis EG, Relkin R. Systemic necrotizing vasculitis causing bone necrosis[J]. Am J Med, 1988, 84(6): 1085-1086.
- 12 Jones JP. Intravascular coagulation and osteonecrosis Sem[J]. Arthroplasty, 1991, 2(2): 160-168.
- 13 贺西京,毛履真,王坤正,等.激素性股骨头缺血坏死与骨细胞脂肪变性的实验研究[J].中华骨科杂志,1996,16(1): 44.
- 14 Glueck CJ, Freiberg R, Tracy T, et al. Thrombophilia and hypofibrinolysis[J]. Clin Orthop, 1997, 334(1): 43-56.
- 15 Doherty WJ, Derowe ME, McCarthy MB. The effect of glucocorticoids on osteoblast function[J]. J Bone Joint Surg, 1995, 77(H): 396-405.
- 16 Satio S, Ohzono K, Keiro. Early arteriopathy and postulated pathogenesis of osteonecrosis of femoral head[J]. Clin Orthop, 1992, 46(277): 98.
- 17 曹来宾.成人股骨头缺血性坏死的 X 线诊断(附 310 例报告)[J].中华放射学杂志,1991,25(6): 342.
- 18 Kerboul M, Thomine J, Postel M, et al. The conservative surgical treatment of idiopathic aseptic necrosis Sem[J]. Arthroplasty, 1991, 2(3): 234-400.
- 19 张雪哲,孙进.股骨头坏死的 CT 表现[J].中华放射学杂志,1990,24(6): 346.
- 20 Kokubu T, Takatori Y, Ninomiya S, et al. Magnetic resonance imaging and scintigraphy of avascular necrosis of the femoral head prediction of subsequent segmental collapse[J]. Clin Orthop, 1972, 277(1): 54-60.
- 21 Koo KU, Kim RH, Ko KH, et al. Changes pattern of bone marrow edema in early stage osteonecrosis of the femoral head. A prospective study with repeated MR imaging[J]. ARCO Proc, 1994, 5(1): 50.
- 22 Lang P, Manz M, Schomer W, et al. A cute fracture of the femoral neck, assessment of femoral head perfusion with gadopentetate dimeglumine enhanced MR imaging[J]. AJR, 1993, 27(160): 335.
- 23 Ficat RP, Arlet J. Functional investigation of bone under normal condition[J]. Ischemic and Necrosis of Bone, 1980, 12(1): 29-52.
- 24 Hungerford DS, Lennox DW. Diagnosis and treatment of ischemic necrosis of the femoral head[J]. Surgery of Musculoskeletal, 1990, 23(12): 2757-2794.
- 25 Steinkamp ME, Hayken GD, Steinberg DR. A quantitative system for staging avascular necrosis[J]. J Bone and Joint Surg, 1995, 77B(1): 34-41.
- 26 李喜东,范力军,李国力,等.介入治疗激素性股骨头坏死的实验研究[J].中华放射学杂志,1998,32(1): 32-33.
- 27 李喜东,褚建国,范力军,等.股骨头缺血性坏死的介入治疗[J].中华放射学杂志,1995,29(11): 753-756.
- 28 刘鸿宇,赵明东,黄飞,等.股骨头缺血性坏死介入治疗的应用解剖[J].中国临床解剖学杂志,1998,16(4): 326-327.
- 29 王成纲,朱亮,任鹏.股骨头缺血性坏死的 DSA 研究[J].实用放射学,1999,15(2): 66-68.
- 30 郭新生,沈林,谢秀清,等.介入治疗股骨头缺血性坏死疗效分析[J].中国矫形外科杂志,1998,5(6): 535.
- 31 王成纲,张惠莉,黄新福,等.介入治疗股骨头缺血性坏死 102 例报告[J].中国实用外科杂志,1995,15(10): 611.
- 32 李喜东,韩晓梅,邵培坚,等.成人外伤性股骨头缺血性坏死的介入治疗[J].临床放射学杂志,1997,16(3): 170-171.
- 33 张孟增,刘沧君,路福志,等.股骨头缺血性坏死介入治疗(附 68 例分析)[J].中国医学影像技术,1998,14(8): 627-628.
- 34 梁君奎,姜西良,张秀林,等.介入加注射金葡液治疗股骨头缺血性坏死 112 例临床观察[J].河北医科大学学报,2000,21(2): 83-84.

(2000-11-15 收稿)