

骨骼缺血性坏死的介入治疗

· 继续教育园地 ·

郑传胜 冯敦生

【中图分类号】R681, R815 【文献标识码】C 【文章编号】1000-0313(2002)02-0151-02

病因和病理

股骨头是骨坏死的常见部位,引起坏死的主要原因是缺血。许多学者研究认为,引起缺血的因素可分为创伤性和非创伤性两大类。创伤性股骨头缺血性坏死是由于髋关节外伤和股骨颈骨折导致股骨头血液循环障碍而发生。股骨头和股骨颈部的血供分别来自关节囊附近血管和圆韧带血管。关节囊供应股骨头的血管为旋股内、外侧动脉。由于这些部位的血管都较细小,容易发生损伤,且少有侧支循环,一旦外伤和骨折引起血管断裂、阻塞,便会影响股骨头的营养,使之发生变性坏死。非创伤性因素很多,不少学者认为长期、大量应用皮质类固醇激素和酗酒是主要因素,一方面可使股骨头内毛细血管扩张,血流淤滞,骨内压升高,小动脉纤维变性,粥样硬化及血管内凝血等导致局部缺血;另一方面造成脂肪代谢紊乱,骨髓脂肪细胞增多、肥大,髓内压升高,血脂升高,血管内脂滴及血内中性类脂质球联合的栓子可栓塞细小动脉,由于骨内血管通过恒定,血管舒缩受骨组织限制而失去代偿功能,导致血管阻塞。另外,过氧化脂质和酒精及其代谢产物的直接细胞毒性作用,使处于缺血缺氧状态下的骨细胞发生不可逆转的改变;酒精还可降低机体保护性疼痛反应,在应力条件下出现按应力分布的圆锥形坏死灶,造成负重关节的坏死塌陷。

股骨头局部血运障碍导致缺血性坏死后,伴随产生无菌性炎症、充血、水肿、炎性细胞浸润,形成肉芽组织和纤维化。数周后出现中心死骨的缺血区与外层活动骨间的反应界面。受血管因子的影响,在缺血区形成再生血管,促进死骨吸收和新骨形成,进入修复过程。如修复不良,死骨吸收不完全,则部分被纤维组织和无定形细胞碎片取代,形成囊变。又由于股

骨颈的解剖特殊性,外壳坚硬髓腔狭道,使骨髓内压升高,血管床受压,加剧了缺血的病理过程,随时间的推移,显示出典型的“五带分区”改变:①关节软骨面坏死区;②骨与髓坏死区;③纤维组织区;④新骨形成区;⑤正常骨小梁区。

临床相关知识

1. 临床表现:早期可以无明显症状,或者表现为轻微髋关节疼痛和跛行,疼痛向两侧腹部放射,外展、外旋受限,反复发作。中期可表现为髋关节钝痛、酸痛和刺痛,夜间明显,行走和活动时加重,休息后减轻,关节活动受限,“4”字征(+)。晚期则出现严重的疼痛和跛行,患侧髋关节全方位活动受限,不能外展和内收,股骨头塌陷或关节脱位,患肢缩短,肌肉萎缩,行走困难。X线表现分为四期。Ⅰ期,前放射期:股骨头的外形正常,仅在承重区出现骨小梁紊乱、稀疏和软骨下小的囊状或新月形透光区。Ⅱ期,移行期:股骨头轮廓正常,出现明显的骨质硬化、骨稀疏和囊变。Ⅲ期,塌陷期:股骨头外形不整,有软骨下塌陷或股骨头变平,关节间隙正常。Ⅳ期,骨关节炎期:关节间隙变窄和髋臼继发退行性改变,股骨头半脱位。

2. CT表现:①早期表现为股骨头呈芒状变形,负重骨小梁增粗、紊乱,分支融合成簇。②股骨头内出现大小不等局限性囊变及疏松区,但无骨折。③股骨头散在硬化灶或碎骨片,软骨下骨折变形,呈“新月征”。④晚期除上述改变外,还伴有有关节间隙变窄及髋臼退行性改变。

3. MRI表现:①早期表现为股骨头的前上缘可见一个均匀或不均匀的局限性信号或片状异常信号影。 T_1WI 呈等信号或略低信号, T_2WI 呈高信号或略高信号,且与外侧低信号带并行形成“双线征”,为特征性表现。②稍晚期 T_1WI 和 T_2WI 均表现为股骨头变形,呈高低不等形态不规则的混杂信号,可见死骨的“新月征”。③晚期以纤维化和硬化为主。

4. ECT表现:0期:股骨头表现正常。

Ⅰ期:股骨头放射性缺损。Ⅱ期:股骨头放射性缺损周边有环形或新月形浓聚带。Ⅲ期:股骨头呈球形或类球形浓聚。Ⅳ期:股骨头、股骨颈均呈不规则浓聚。

5. 超声表现:Ⅰ期:股骨头软骨面区域性增厚,回声不光滑,关节间隙增宽,头臼形态正常。Ⅱ期:股骨软骨面增厚,回声粗糙,关节间隙增宽或不规则,头臼形态有轻微改变。Ⅲ期:股骨头软骨面呈扁平状改变,头臼比例增大,关节间隙变窄,周围软组织回声增强。Ⅳ期:股骨头软骨面形态失常,呈中断、重叠改变,关节间隙变窄或消失,肌肉变薄。

介入治疗的原理

股骨头缺血性坏死的核心问题是各种原因引起股骨头的血液循环障碍。介入治疗的原理是经导管直接将大剂量溶栓药和扩血管药注入到股骨头供血动脉内,较长时间维持局部药物高浓度,使病变血管再通,应急血管开放,血供增多,继而增加侧支循环和疏通股骨头营养血管,并促进代谢产物的清除,使坏死骨质逐渐被吸收,新骨形成,股骨头得以修复,疼痛缓解,症状改善。

介入治疗适应证和禁忌证

1. 适应证 股骨头缺血性坏死的Ⅰ期、Ⅱ期(或马氏Ⅰ~Ⅱ级)患者为最佳适应证。

2. 禁忌证 ①近期(2周内)有活动性出血、大的外伤或外科手术史;②全身出血性疾病,或有出血性倾向;③最近的脑血管意外;④严重感染和高血压($Bp \geq 199/120mmHg$);⑤出、凝血功能障碍;⑥颅内占位性、进展性病变;⑦糖尿病性出血性视网膜病变或其它出血性眼病;⑧亚急性细菌性心内膜炎;⑨左心房血栓形成者;⑩妊娠或分娩后状态。

介入治疗术前准备

1. 病人准备 ①双髋关节X线平片、CT或MRI检查,患髋关节功能检查,肝肾功能及血尿常规检测,出凝血时间和凝血功能全套指标检查等。②向病人及其

作者单位:430022 华中科技大学同济医学院附属协和医院放射科
作者简介:郑传胜(1966~),男,湖北人,博士,副教授,硕士生导师,主要从事介入放射学的研究和临床工作。

家属谈话,介绍病情和介入治疗的必要性及步骤,争取病人合作,并签署手术志愿书。③给病人做会阴部备皮,清洁皮肤,并做碘过敏试验。

2. 器械准备 血管造影常用的穿刺针、5F 血管鞘、导丝和 5F 导管等。

3. 药物准备 一般灌注治疗药物为:罂粟碱 30mg、尿激酶 40~50 万单位、复方丹参注射液 20~30ml、川芎嗪 60~80mg、脉通液 500ml、腹蛇抗栓酶 0.25~0.5U 等。

介入操作方法和注意事项

病人仰卧血管造影机床上,常规会阴部及腹股沟区消毒、铺巾,局麻下行 Seldinger 法穿刺一侧股动脉,插入导丝和导管。将导管先后超选择性插入患侧靶血管:旋股内侧动脉、旋股外侧动脉和髂内动脉壁支。先分别进行血管造影,高压注射 60% 泛影葡胺对比剂,总量 8~12ml,注射速度为 3~5ml/s,了解患侧血供情况,观察股骨头颈区供血血管数目、实质染色和静脉回流情况。然后经导管分别往上述三支靶血管内注射上述治疗药物,扩张血管、溶解血栓、活血化瘀、改善微循环。注药采取脉冲式加压灌注,急注与缓注相间隔,灌注持续时间为 1~2h,药物分配为股深动脉及分支的注药量为总药量的 2/3,髂内动脉壁支注入 1/3。注药完毕后,再行血管造影,观察血供变化并与注药前相比较。必要时,7 天后进行第二次介入注药过程。

在注药过程中需监测凝血酶原时间,若其大于正常值的 2 倍,药物应减量或暂停注药;若在注药过程中出现了出血等严重并发症时应果断停止注药。在介入治疗完毕后,需拔除导管、压迫止血,拔除导管时机为凝血时间恢复正常、凝血酶原活动度 > 50%、凝血酶原时间 < 18s。否则,穿刺点压迫止血时间需很长,需留置导管 24h。

术后处理

①术后常规抗炎治疗 3~5 天。②术后平卧 24h,沙袋压迫穿刺点 6~8h,穿刺侧下肢伸直,不能弯曲。同时,监测生命体征。③手术 24h 后开始患肢静滴尿激酶 5 万单位/天,共 4~5 天,同时口服复合维生素 A、D 及钙片 1~3 个月,拄拐及卧床 2~3 个月,以强化疗效,利于骨质修复,并进行功能锻炼。

并发症及处理

颅内或内脏出血是最严重的并发症,但只要术中严格控制溶栓剂的剂量和准确监测凝血酶原活动度和时间,一般不会发生出血。穿刺点渗血偶有发生,如果发生在术中,则减少尿激酶用量 50%,并局部压迫止血;如果发生在术后,则局部加强压迫止血,使用利尿剂加速药物排泄,24h 内避免使用尿激酶和抗凝药。术后低热较常见,持续 1~2 天,无需特殊处理可自行消退,或酌情使用抗生素。肌红蛋白尿和肾功能损害少见,预防措施包括术中使用非离子型对比剂,并减少对比剂用量,病人每小时入水量至少 150ml,同时监测肾功能,及时对症处理。

疗效与影响因素

通过大量临床病例观察,采取介入治疗后,患者疼痛明显缓解,关节功能明显恢复,股骨内的血液供血明显改善。疼痛消失、明显减轻和减轻的总缓解率达 78%~95%,关节功能恢复到正常或 I 级者占 87%~93%,DSA 检查显示,治疗后股骨头颈区供血动脉分支增粗、增多、延长,部分中断阻塞的血管再通,骨内血液循环加快,血供改善者占 79%~92%;坏死骨质明显修复增生者 51%~57%。

为了进一步提高疗效,部分学者将介入药物灌注与经皮骨髓内穿刺减压联合应用。首先应用 ZC-I 型经椎间盘切割器环钻穿刺股骨头关节面下 1cm 处和囊变区,进行骨髓内减压;5~7 天后,再行介入性药物灌注术。从而更直接有效地降低骨髓内压,缓解髓内血管床压迫,使血供增加更明显。一组资料显示,联合治疗后疼痛缓解率,Ⅰ~Ⅱ期为 94%,Ⅲ~Ⅳ期为 62%;关节活动度均有不同程度增加或升级;血管增加,Ⅰ~Ⅱ期为 86%,Ⅲ~Ⅳ期为 45%;骨质明显修复增生,Ⅰ~Ⅱ期为 51%,Ⅲ~Ⅳ为 10%。

骨坏死程度不同,介入疗效差异显著。确诊越早,病程越短、疗效越好;反之,疗效较差。当病变处于Ⅰ~Ⅱ期时,病程较短,骨缺血坏死程度较轻,患区血管壁完整性相对较好,只是受压或血栓形成而栓塞。通过减压、活血化瘀、扩血管、溶栓治疗,使闭塞血管再通,侧支循环形成,血供增加明显,因而临床症状迅速改善。在Ⅲ~Ⅳ期,骨坏死较严重,使血管扭曲、移位、纤维化闭塞或中断,血管完整性严重破坏,周边新

生的纤细低效血管已建立,股骨头已变形,关节腔内有液体渗出,此时介入治疗,原有血管恢复差,新增加血管数目少,坏死物质不能及时有效地清除,修复速度慢,因此,Ⅲ~Ⅳ期患者症状改善差,骨质变化慢。所以,股骨头缺血性坏死介入治疗的最佳适应证是病变处于 X 线片表现Ⅰ~Ⅱ期或马氏 1~2 级。

尚待探讨的问题

股骨头缺血性坏死是较常见的疾病,长期以来尚无一种很有效的治疗方法。虽然介入治疗股骨头缺血性坏死取得了可喜的成效,开辟了一条新的治疗途径,但仍处在一种初步探索阶段,尚存在诸多问题需作深入的探讨和研究。例如,股骨头缺血性坏死介入治疗的动物基础实验尚空白,注入药物的治疗机理仍不十分明确,治疗前后髓内压的变化缺乏准确数据,介入治疗骨坏死的病理变化过程仍不清楚,介入治疗的长期疗效还需进一步总结。

参考文献

- 1 Ficat RP, Arlet J. Functional investigation of bone under normal condition, in ischemia and necrosis of bone. Hungerford DS Baltimore Willams and Wikins, 1980. 129.
- 2 马在山. 马氏中医治疗股骨头坏死[M]. 北京:人民卫生出版社, 1994. 1-100.
- 3 李德华. 骨坏死的病因和病理[J]. 中华骨科杂志, 1994, 3(2): 159-162.
- 4 张永学, 冯敦生. 医学影像学及临床[M]. 湖北:湖北科技出版社, 1993. 249-250.
- 5 Wang GJ, Dughman SS, Reger SI, et al. The effect of core decompression on femoral head blood flow in steroidinduced avascular necrosis of the femoral head[J]. J Bone Joint Surg, 1985, 67(1): 121.
- 6 李喜东, 褚建国, 范力军, 等. 股骨头骨缺血性坏死的介入治疗[J]. 中华放射学杂志, 1995, 29(11): 753.
- 7 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.
- 8 Meyers MH. Osteonecrosis of the femoral head: Pathogenesis and long-term results of treatment[J]. Clin orthop, 1998, 231(1): 51.
- 9 刘沧君, 张孟增, 路福志. 成人股骨头缺血性坏死影像诊断与介入治疗探讨(附 80 例报告)[J]. 放射学实践, 2000, 15(5): 338-340.

(2001-12-28 收稿)