

## · 基础研究 ·

## 不同治法方药对激素性股骨头坏死的骨组织形态学影响

万蓉<sup>1</sup>, 林诗富<sup>2</sup>, 林娜<sup>1</sup>, 肖春生<sup>2</sup>, 孔祥英<sup>1</sup>, 陈卫衡<sup>2</sup>

(1. 中国中医科学院中药研究所, 北京 100700; 2. 中国中医科学院望京医院)

**【摘要】 目的:**观察比较健脾化痰、活血通络与补肾壮骨、活血通络两种不同治法方药对激素性股骨头坏死形态学影响。**方法:**健康来航鸡 64 只, 随机分为正常组, 模型组, 健脾化痰、活血通络组(简称健脾组)和补肾壮骨、活血通络组(简称补肾组), 每组 16 只。分别于实验后 8、16 周取股骨头, 采用 HE 和 Masson 染色方法观察其组织病理学形态。**结果:**与正常组相比, 模型组髓腔内脂肪细胞面积增多( $t=-12.9, P<0.01$ ), 股骨头内不成熟胶原面积明显增大( $t=-2.0, P<0.05$ ), 骨小梁内空骨陷窝率显著增高( $t=-3.7, P<0.05$ )。与模型组比较, 2 个给药组均能明显减少髓腔内脂肪细胞面积( $F=26.8, 13.5, P<0.01$ )和股骨头内不成熟胶原面积( $F=4.6, P<0.01$ )。**结论:**健脾化痰、活血通络和补肾壮骨、活血通络两种不同治法方药均可减轻激素性股骨头坏死的组织形态病理学改变, 前者发挥药效的时间相对较早。

**【关键词】** 股骨头坏死; 病理学; 健脾; 补肾; 活血通络

DOI: 10.3969/j.issn.1003-0034.2010.12.010

**Effects of different Chinese drugs on bone histomorphology of hormone induced femoral head necrosis** WAN Rong, LIN Shi-fu, LIN Na\*, XIAO Chun-sheng, KONG Xiang-ying, CHEN Wei-heng. \*Institute of Chinese Materia Medicine, China Academy of Chinese Medical Sciences, Beijing 100700, China

**ABSTRACT Objective:** To evaluate and compare the histopathology effects and mechanisms of the methods of "invigorating spleen to remove phlegm & promoting blood circulation to remove meridian obstruction" and "invigorate the kidney & promoting blood circulation to remove meridian obstruction" preventing hormone induced femoral head necrosis in hens. **Methods:** Sixty-four healthy hens were randomly divided into 4 groups: blank control group, model group, *Jianpi* group (with therapeutics of invigorating spleen to remove phlegm), *Bushen* group (with the effect of warming kidney for duressis). All hens were injected intramuscularly with Medrat once a week for 16 weeks but normal saline in blank control group. Bilateral femoral heads were dissected on 8 weeks or 16 weeks. Paraffin tissue sections were prepared to detect histopathologic change with hematoxylin and eosin, or mason staining. **Results:** Histological analysis showed that Huogu recipe I and Huogu recipe II can promote osteogenesis and repair osteonecrosis, increase blood circulation of bone marrow, and inhibit pimeiosis of bone marrow. Compared with blank control group, the areas of adipose cells increased significantly ( $t=-12.9, P<0.01$ ), the area of immature collagen increased significantly ( $t=-2.0, P<0.05$ ) and the ratio of empty lacuna in medullary cavity ( $t=-3.7, P<0.05$ ). Compared with model group, both the area of adipose cells and the ratio of empty lacuna decreased in *Jianpi* group and *Bushen* group ( $F=26.8, 13.5, P<0.01$ ), so it was with the *Bushen* group immature collagen ( $F=4.6, P<0.01$ ). **Conclusion:** Both the methods of "invigorating spleen to remove phlegm & promoting blood circulation to remove meridian obstruction" and "invigorate the kidney & promoting blood circulation to remove meridian obstruction" can prevent hormone induced femoral head necrosis. The time taking effect in the method of "invigorating spleen to remove phlegm" was shorter.

**KEYWORDS** Femur head necrosis; Pathology; Strengthening spleen; Reinforcing kidney; Activate blood dredging collaterals

Zhongguo Gushang/China J Orthop Trauma, 2010, 23(12): 915-919 www.zggszz.com

股骨头坏死是以骨的活性成分(骨细胞、骨髓造血细胞及脂肪细胞)死亡为主要改变的病理过程。随着激素的广泛运用和诊断技术的提高, 激素性股骨

头坏死的发病率已超过创伤性股骨头坏死, 成为目前骨科最常见的继发性疾病和世界难治性疾病。我们在前期的中医临床实践中, 曾应用健脾化痰、活血通络和补肾壮骨、活血通络方药治疗激素性股骨头坏死取得了较满意的效果<sup>[1-2]</sup>。为了进一步明确相关作用机制, 本研究观察比较了这两种不同治法对鸡激素性股骨头坏死的骨组织形态学的影响。

基金项目: 国家自然科学基金面上项目(编号: 30472131)

通讯作者: 林娜, 陈卫衡 Tel: 010-64011692 E-mail: linna888@163.com

com

## 1 材料与方法

**1.1 实验动物** 健康来航鸡, SPF 级, 雌性, 1.80~2.30 kg, 由北京梅里来维通实验动物技术有限公司提供。

**1.2 药品与试剂** 健脾化痰、活血通络组(简称健脾组)方药组成: 茯苓 15 g, 桂枝 10 g, 白术 12 g, 生甘草 8 g, 太子参 20 g, 法半夏 10 g, 桃仁 15 g, 红花 10 g, 当归 10 g, 川芎 10 g, 赤芍 12 g, 生地 15 g, 威灵仙 15 g, 伸筋草 15 g。补肾壮骨、活血通络组(简称补肾组)方药组成: 鹿角胶 20 g(烊化), 补骨脂 15 g, 肉桂 10 g, 杜仲 15 g, 菟丝子 15 g, 地龙 10 g, 当归 10 g, 桃仁 12 g, 红花 10 g, 川芎 8 g, 赤芍 12 g, 苏木 15 g, 土鳖虫 10 g, 延胡索 15 g, 自然铜 15 g(煅), 骨碎补 15 g, 北黄芪 30 g。两组方药均由中国中医科学院中药研究所提供, 制备成含生药 1 g/ml 的药液。甲基氢化泼尼松琥珀酸钠购自比利时法玛西亚普强公司, 每支 40 mg/ml(批号: LH1208)。

**1.3 分组与给药** 健康来航鸡 64 只, 随机分 4 组: 正常组、模型组、健脾组和补肾组, 每组 16 只。参照王心生等<sup>[3]</sup>激素性股骨头坏死造模方法改良, 除对照组注射生理盐水, 其他组均于胸肌注射 5.2 mg/kg(相当于临床 1.4 倍)的甲基氢化泼尼松, 每周 1 次, 连续 16 周。健脾和补肾组分别同时给予健脾化痰、活血通络方药(每日 6 ml/kg)和补肾壮骨、活血通络方药(每日 9 ml/kg)灌胃, 每周给药 6 次, 共 16 周; 正常和模型组则灌胃给予生理盐水。所有动物均肌注青霉素(2 万 U/kg)和链霉素(50 mg/kg)以预防感染, 每周 2 次。选取 8 周和 16 周 2 个时点, 每组每个时点各处死 8 只动物, 取双侧股骨头固定备用。

### 1.4 观察指标

**1.4.1 一般情况** 观察记录给药期间动物的体重、精神、活动、步态、毛发、大小便等情况; 取材时观察股骨头形状、关节软骨色泽及质地。

**1.4.2 组织病理学** HE 染色观察空骨陷窝、脂肪面积情况, Masson 染色观察胶原情况。方法: 将股骨头置于 4% 多聚甲醛溶液中固定 48~72 h, 然后用 12.5% 的 EDTA-2Na 溶液脱钙, 梯度乙醇脱水, 常规石蜡包埋、切片(厚度 5  $\mu$ m), 进行 HE 和 Masson 染色。光镜下观察 HE 染色后股骨头骨细胞、骨小梁、软骨细胞、髓内脂肪细胞等结构; 高倍镜下随机选取 5 个视野, 每个视野内计数 50 个骨陷窝, 计算空骨陷窝的百分比; Masson 染色后, 光镜下观察骨小梁及软骨内不同类型胶原分布情况。采用 SPOT 4.0 MIS 图像处理分析系统, 分析脂肪面积和胶原面积的百分比。

**1.5 统计学分析** 采用 SPSS 13.0 软件进行数据分

析, 正常组、模型组组间比较采用 Independent-Samples *t* Test, 模型组、健脾组、补肾组组间比较用单因素方差分析(one-way ANOVA)的 LSD 模块统计分析,  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

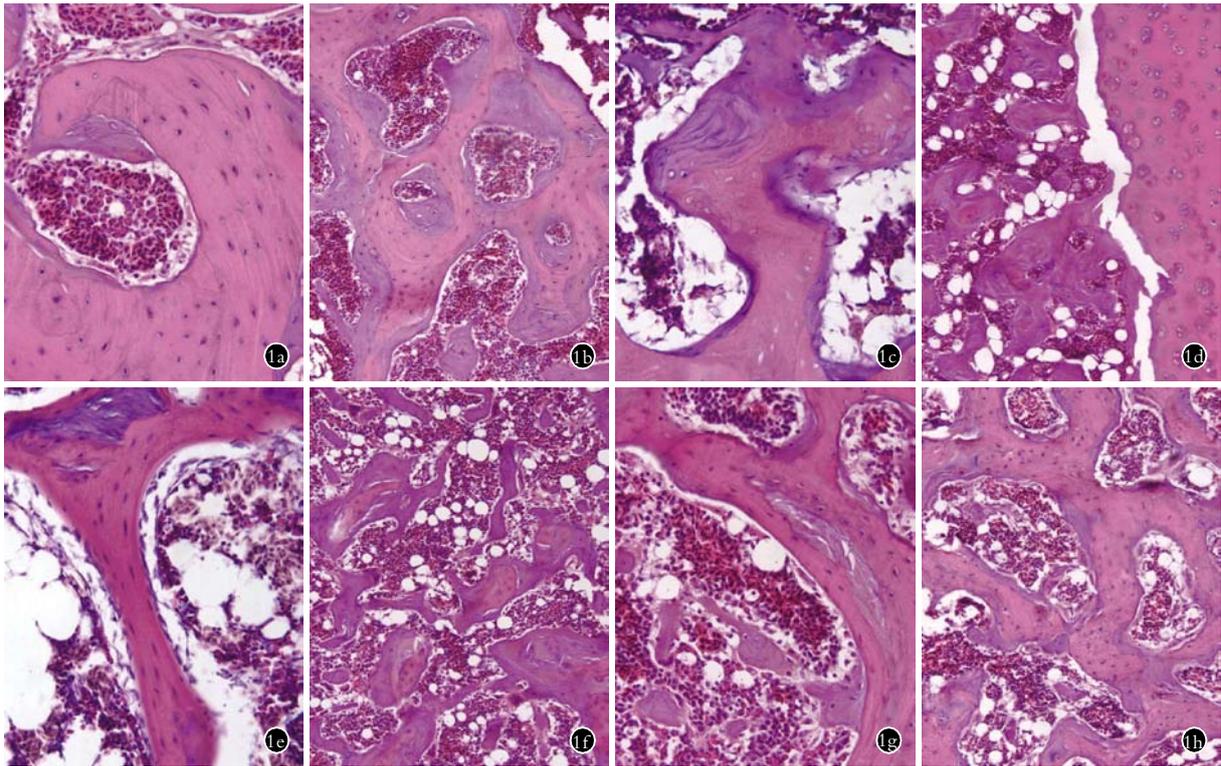
**2.1 一般情况** 正常组观察期间体重无明显变化, 各种体征表现正常。给予激素造模后, 模型组鸡体重持续下降, 8 周时股骨头外观未见明显异常; 16 周时 2 例出现股骨头软骨下骨塌陷, 部分动物骨质疏松、易凿切, 骨髓脂肪增多。健脾组动物体重无明显下降, 股骨头外观接近正常组。补肾组在给药 1~6 周体重下降, 自 6 周以后状态逐渐改善, 15 周末体重接近给药前水平, 股骨头外观亦接近正常组。

**2.2 HE 染色** 正常组鸡股骨头软骨细胞排列整齐, 骨小梁排列规则、致密、饱满, 周边可见成骨细胞和少量破骨细胞, 髓内造血细胞丰富, 未见脂肪细胞增生及肥大。造模 8 周时, 模型组鸡股骨头软骨细胞呈簇状肥大, 排列不规则; 骨小梁稍稀疏, 空骨陷窝增多, 成骨细胞较少, 破骨细胞增多, 但差异无统计学意义; 髓内脂肪细胞明显增生、肥大, 造血细胞减少。16 周时模型组鸡股骨头骨小梁稀疏, 有断裂, 部分区域坏死伴增生, 空骨陷窝进一步增多, 达 27%; 髓内脂肪细胞增生、肥大, 部分融合成大片空泡状, 脂肪面积较正常组明显增多。健脾组软骨细胞排列整齐, 骨小梁排列尚规则、致密, 周边可见大量成骨细胞及少量破骨细胞, 空骨陷窝量较少; 髓内造血细胞丰富, 脂肪细胞较少。补肾组骨小梁较致密、饱满, 见少量小面积坏死区域, 坏死区周边可见成骨细胞包绕及类骨质形成, 16 周时空骨陷窝率明显少于模型组; 髓腔内脂肪细胞零散分布, 髓腔内造血细胞较丰富。健脾组、补肾组在实验 8 周和 16 周髓内脂肪面积均比模型组明显减少(见图 1 和表 1)。

**2.3 Masson 染色** 进行 Masson 染色后, 光镜下观察, 正常组内绿染少、红染多, 胶原纤维排列层次清晰。造模 8 周时模型组较正常组内软骨胶原面积稍增多, 两治疗组与模型组相比均有所降低, 但差异无统计学意义。造模 16 周后, 模型组骨小梁周边可见大量绿色胶原, 与正常组相比, 其绿染面积明显增多; 健脾和补肾组骨小梁周边可见少量绿色染色, 骨小梁内绿染区与模型组相比明显减少, 以红染为主, 胶原层次较清晰(见图 2 和表 2)。

## 3 讨论

**3.1 激素性股骨头坏死的发病机制** 中医并无股骨头坏死的病名, 但可将其归于“骨蚀”、“骨痹”、“骨痿”等范畴, 病机主要涉及痰、瘀、虚等方面。受“肾主骨”理论的影响, 诸多学者多从肾论治, 尤其是久病



**图 1** 造模 16 周时各组鸡股骨头切片 HE 染色 **1a, 1b**. 正常组骨细胞饱满、核大, 骨小梁致密, 周边可见成骨细胞, 空骨陷窝少, 骨髓腔内脂肪细胞无肥大及增生 **1c, 1d**. 模型组软骨下骨小梁断裂、分离, 空骨陷窝明显增多, 骨小梁周边未见成骨细胞, 破骨细胞增多, 骨髓腔内脂肪细胞肥大、增生 **1e, 1f**. 健脾组骨小梁较致密, 骨细胞饱满、核大, 空骨陷窝少, 骨小梁周边可见大量成骨细胞, 骨髓内可见散在的脂肪细胞 **1g, 1h**. 补肾组骨小梁致密, 骨细胞饱满、核大, 空骨陷窝少, 骨髓腔内脂肪细胞较少(1a、1c、1e 和 1g 为×400; 1b、1d、1f 和 1h 为×200)

**Fig.1** Observation of femoral head of hen by HE staining at 16 weeks after model building **1a, 1b**. In control group, the osteocyte had the appearance of plumpness with big cell nucleus, the bone trabecula was dense; and the osteoblast could be seen, less empty bone lacuna, no overgrowth of lipocyte in medullary cavity **1c, 1d**. In model group, subchondral separation was found; the number of empty bone lacuna increased obviously; lipocyte proliferation was found in medullary cavity without increasing of osteoblasts and osteoclasts around the trabecula **1e, 1f**. In *Jianpi* group, the bone trabecula was dense; the osteocyte had the appearance of plumpness with big cell nucleus, less empty bone lacuna; many osteoblasts could be seen around bone trabecula; and lipocytes could be seen scattering in bone marrow **1g, 1h**. In *Bushen* group, the bone trabecula was dense; the osteocyte had the appearance of plumpness with big cell nucleus, less empty bone lacuna; less lipocyte in bone marrow (fig. 1a, 1c, 1e and 1g, ×400; fig. 1b, 1d, 1f and 1h, ×200)

**表 1** 各组鸡股骨头骨髓内脂肪面积、骨小梁内空骨陷窝率比较( $\bar{x} \pm s$ )

**Tab.1** Comparison of fat areas in the bone marrow and empty lacuna ratios in the bone trabecula of femoral head of hens ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	骨髓内脂肪面积( $\mu\text{m}^2$ )				空骨陷窝率(%)	
	8 周		16 周		8 周	16 周
	正常组	121.0±42.4	114.6±29.2	13.8±6.6	9.0±8.8	
模型组	738.8±119.9 <sup>a1</sup>	1043.1±225.5 <sup>a2</sup>	22.3±7.7	27.0±12.6 <sup>b1</sup>		
健脾组	324.4±161.1	302.0±91.0	15.2±5.6	17.0±6.0		
补肾组	311.6±92.6 <sup>c1</sup>	352.5±127.9 <sup>c2</sup>	20.0±9.6	15.0±6.8 <sup>b2</sup>		

注: 与正常组比较, <sup>a1</sup>t=-12.9, P<0.01; <sup>a2</sup>t=-15.7, P<0.01; <sup>b1</sup>t=-3.7, P<0.05。健脾组、补肾组空骨陷窝数与模型组比较, <sup>b2</sup>F=4.2, P<0.05。健脾组、补肾组与模型组比较, <sup>c1</sup>F=26.8, P<0.01; <sup>c2</sup>F=13.5, P<0.01

Note: Compared to normal group, <sup>a1</sup>t=-12.9, P<0.01; <sup>a2</sup>t=-15.7, P<0.01; <sup>b1</sup>t=-3.7, P<0.05. Comparison of empty bone lacuna between *Jianpi* group and *Bushen* group, <sup>b2</sup>F=4.2, P<0.05. Comparison among *Jianpi* group, *Bushen* group and model group, <sup>c1</sup>F=26.8, P<0.01; <sup>c2</sup>F=13.5, P<0.01

致虚, 必当补肾。而在近年的临床研究中, 发现激素

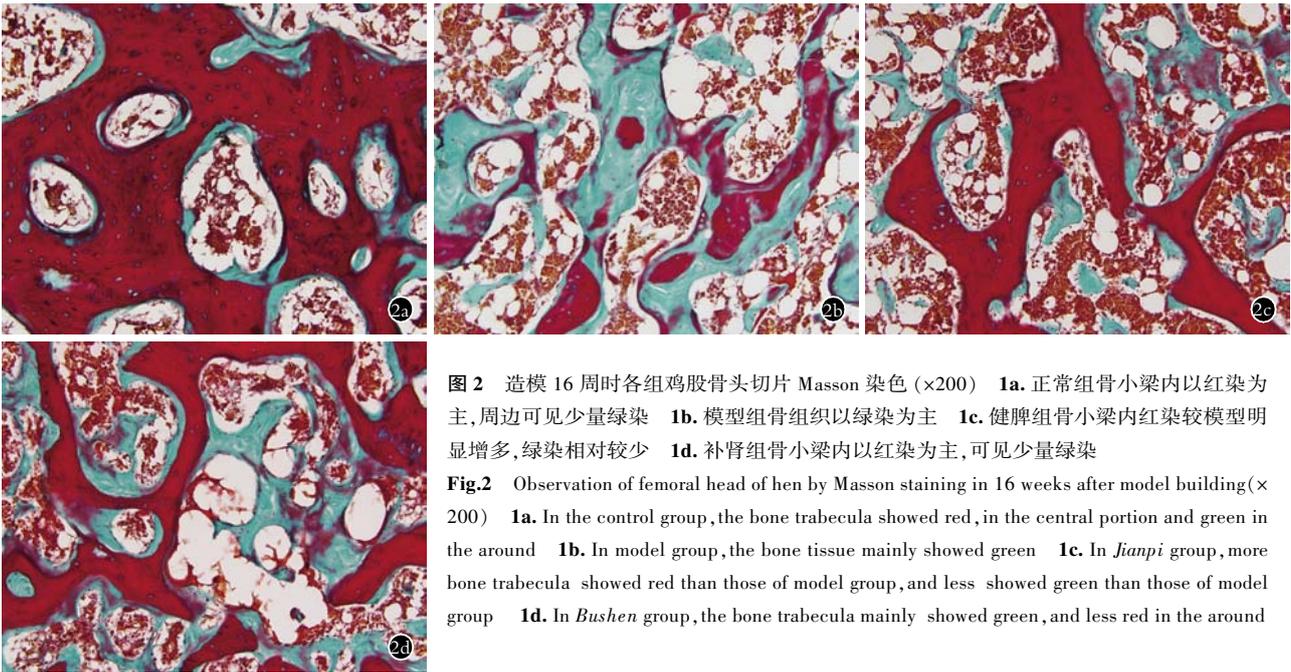
**表 2** 各组鸡股骨头组织内不成熟胶原面积比的比较( $\bar{x} \pm s, \%$ )

**Tab.2** Comparison of the ratios of collagen area in the chicken femoral head ( $\bar{x} \pm s, \%$ )

组别	8 周	16 周
正常组	12.8±8.9	22.7±12.0
模型组	13.9±7.4	34.2±1.8 <sup>#</sup>
健脾组	10.1±6.8	17.7±5.8 <sup>**</sup>
补肾组	10.8±7.5	19.2±12.4 <sup>**</sup>

注: 与正常组比较, <sup>#</sup>t=-2.0, P<0.05; 与模型组比较, <sup>\*\*</sup>F=4.6, P<0.01  
Note: Compared to normal group, <sup>#</sup>t=-2.0, P<0.05; Compared to model group, <sup>\*\*</sup>F=4.6, P<0.01

性股骨头坏死早期的中医证候规律主要表现为“痰瘀互结”: 脾主运化, 为生痰之源, 外邪损伤正气时, 脾胃虚弱, 运化失司, 则痰浊内生, 由痰致瘀, 痰瘀同病, “痰瘀”可能是激素性股骨头坏死的病理转归和核心<sup>[4]</sup>。实验研究也证实, 高脂血症与高凝状态并存的病理特征是中医学“痰瘀互结”理论在股骨头坏死



**图 2** 造模 16 周时各组鸡股骨头切片 Masson 染色 (×200) **1a.** 正常组骨小梁内以红染为主, 周边可见少量绿染 **1b.** 模型组骨组织以绿染为主 **1c.** 健脾组骨小梁内红染较模型明显增多, 绿染相对较少 **1d.** 补肾组骨小梁内以红染为主, 可见少量绿染

**Fig.2** Observation of femoral head of hen by Masson staining in 16 weeks after model building (×200) **1a.** In the control group, the bone trabecula showed red, in the central portion and green in the around **1b.** In model group, the bone tissue mainly showed green **1c.** In *Jianpi* group, more bone trabecula showed red than those of model group, and less showed green than those of model group **1d.** In *Bushen* group, the bone trabecula mainly showed green, and less red in the around

病机中的具体体现, 血管内凝血和脂质代谢紊乱及其相关因素是激素性股骨头坏死“痰瘀同病”的病理基础<sup>[5-6]</sup>。本组观察到, 实验 16 周, 模型组出现 2 个股骨头变形, 与临床所见人体股骨头坏死晚期表现相似; 病理组织学检查显示股骨软骨退变、剥脱, 软骨下骨小梁断裂, 髓腔内脂肪细胞体积增大, 甚至融合成片状, 造血细胞极少, 部分区域可见纤维样组织增生, 空骨陷窝率及骨髓内脂肪面积进一步增多, 具有实验性股骨头坏死的典型表现<sup>[7-8]</sup>。这与近年来众多学者认为激素引起脂质代谢紊乱、股骨头内压增高、股骨头内微循环障碍等发病机制一致<sup>[9-11]</sup>。

借助 Masson 染色, 观察了模型鸡股骨头内胶原的变化情况。成熟骨 Masson 染色胶原着鲜红色, 在新生骨走向成熟过程中表现为红-绿相间现象, 而绿染区的则代表不成熟胶原。使用激素 8 周时, 模型组出现了骨髓脂肪化表现, 至 16 周时不成熟胶原才明显增多。提示了在实验性激素性股骨头坏死的组织病理学变化过程中, 首先出现的是骨髓组织的脂肪化, 然后才出现不成熟胶原增多, 进而发生骨组织坏死。也说明了激素不仅导致骨髓脂肪化, 还抑制了骨组织的有效修复。其原因可能是激素直接诱导骨髓基质细胞分化成脂肪细胞, 脂肪组织堆积引起骨内高压, 同时成骨分化减少, 骨修复过程缓慢, 最终发生股骨头坏死。

**3.2 健脾化痰、活血通络与补肾壮骨、活血通络两种治法方药的药理基础** 研究证实, 健脾化痰中药对血清总 TG、TC、LDL-c 含量均有明显调节作用<sup>[12]</sup>, 方中苍术含有与钙磷吸收有关的维生素 D, 其挥发油具有促进骨骼钙化作用; 茯苓具有增强机体免疫

功能, 对抗可的松引起的巨噬细胞功能抑制; 桂枝可扩张血管, 调节血液循环; 红花、当归、川芎、赤芍等, 能明显改善血浆黏度, 减轻血液高黏滞状态, 减少血管内凝血<sup>[13]</sup>, 从而最终抑制激素性股骨头缺血性坏死的发生和发展。现代药理学研究表明鹿角胶促进钙的吸收, 降低毛细血管通透性, 使渗出减少; 补骨脂对成骨细胞增殖具有显著促进作用; 自然铜药液中含有大量锌、钢、铁、锰、钙等元素, 有利于胶原合成, 提高赖氨酸氧化酶的活性, 使胶原纤维韧性加强, 从而增强骨的生物力学强度, 促进新骨生成; 骨碎补有预防血清胆固醇、甘油三脂上升, 并能促进骨对钙的吸收, 提高血钙和血磷水平, 有利于骨修复。

**3.3 健脾化痰、活血通络与补肾壮骨、活血通络两种治法方药防治激素性股骨头坏死的特点** 在激素性股骨头坏死早期, 或在“治未病”的预防阶段, 除了活血通络, 是加强补肾壮骨还是侧重健脾化痰, 是一个值得探索的问题。本研究结果表明两种治法方药对激素性股骨头坏死均有较好的防治作用, 其减轻骨髓内脂肪面积及不成熟胶原面积的总体效果相近, 但降低骨陷窝率的作用与特点略有差别。相对而言, 健脾组发挥药效的时间更早, 实验 8 周时股骨头内空骨陷窝数减少, 肉眼未见股骨头坏死变形, 而补肾组到实验 16 周才表现较明显的骨组织形态学改善作用。这两种治法方药均能不同程度阻止由激素诱导的骨髓脂肪化, 改善股骨头内微循环障碍, 同时拮抗激素对成骨修复的抑制作用, 加速骨坏死的有效修复。

本研究显示健脾化痰、活血通络和补肾壮骨、活血通络两种不同治法方药均能在一定程度上减轻激

素性股骨头坏死的组织形态学改变。相比之下,健脾化痰、活血通络方药发挥药效的时间更早,相关机制有待进一步的研究阐明。

#### 参考文献

- [1] 陈卫衡,刘道兵,张强,等. SARS 后股骨头坏死的证候特点及治疗方案优化研究(上)[J]. 中国中医药现代远程教育,2006,4(10):55-56.
- [2] 陈卫衡,刘道兵,张强,等. SARS 后股骨头坏死的证候特点及治疗方案优化研究(下)[J]. 中国中医药现代远程教育,2006,4(11):54-57.
- [3] 王心生,康文成,许振华. 激素性股骨头缺血坏死动物模型的研制[J]. 中华实验外科杂志,1993,10(3):136-137.
- [4] 陈卫衡,张强,周卫,等. SARS 后骨坏死早期中医证候规律初探[J]. 中国中医基础医学杂志,2006,12(2):140-142.
- [5] 陈卫衡,林娜,郭效东,等. 非创伤性股骨头坏死与血浆脂蛋白的相关性研究[J]. 中国骨伤,2003,16(2):69-70.
- [6] 汪晓燕,陈卫衡,宋剑南,等. 非创伤性股骨头坏死及其证候与血脂代谢的关系[J]. 中国中医基础医学杂志,2007,13(5):368-369.
- [7] Osawa H, Nakajima M, Kato H, et al. Prognostic value of the expression of Smad 6 and Smad 7, as inhibitory Smads of the TGF- $\beta$  superfamily, in esophageal squamous cell carcinoma[J]. *Anticancer Res*, 2004, 24(6):3703-3709.
- [8] 郑召民,董天华. 非创伤性骨坏死血管内凝血学说研究的进展[J]. 中华骨科杂志,1998,18(10):627-630.
- [9] Jones JP. Epidemiological risk factors for non-traumatic osteonecrosis[J]. *Orthopade*, 2000, 29(5):370-379.
- [10] Ichiseki T, Matsumoto T, Nishino M, et al. Oxidative stress and vascular permeability in steroid-induced osteonecrosis model[J]. *J Orthop Sci*, 2004, 9(5):509-515.
- [11] Boss H, Misselevich I. Osteonecrosis of the femoral head of laboratory animals; the lessons learned from a comparative study of osteonecrosis in man and experimental animals[J]. *Vet Pathol*, 2003, 40(4):345-354.
- [12] 赵学军,李任先,刘国普,等. 健脾化痰片治疗脾虚痰阻型高脂血症的临床观察[J]. 中药新药与临床药理,2000,11(6):330-332.
- [13] 齐振熙,陈磊. 桃红四物汤对激素性股骨头缺血坏死模型兔血管内皮生长因子表达和血液流变学的影响[J]. 中国临床康复,2006,10(43):70-72.

(收稿日期:2010-04-12 本文编辑:连智华)

### · 经验交流 ·

## 游离废弃指皮瓣在急诊修复手部创面缺损的临床应用

潘小平,姚恩锋,杨杰保

(玉环县中医院骨科,浙江 台州 317600)

**关键词** 手; 外科皮瓣; 组织移植; 显微外科手术

**DOI:**10.3969/j.issn.1003-0034.2010.12.011

**Emergency clinical application of free waste-finger flaps to repair the wound defect of hand** PAN Xiao-ping, YAO En-feng, YANG Jie-bao. Department of Orthopaedics, the TCM Hospital of Yuhuan, Taizhou 317600, Zhejiang, China

**KEYWORDS** Hand; Surgical flaps; Tissue transplantation; Microsurgery

*Zhongguo Gushang/China J Orthop Trauma*, 2010, 23(12):919-920 www.zggszz.com

在手外伤中有相当多的部分断指,由于机器挤压严重,无法进行再植手指,或者由于再植以后手指功能恢复差,相当多的无再植意义,这些病例中有部分同时合并残端或其余手指皮肤软组织缺损,创面不能直接缝合或植皮关闭,需进一步皮瓣修复,才能关闭创面。显微外科的发展,为手外科的治疗提供了许多新的方法选择<sup>[1-3]</sup>。对于部分失去再植条件的断指又合并手部创面的损伤,若考虑取废弃指皮瓣修复手部创面缺损,可以最大限度减少皮瓣供区的损伤。于2006年1月至2009年4月,共治疗16例,予以取废弃指皮瓣修复手部创面缺损,获得满意的效果。

### 1 临床资料

本组16例18指,男10例,女6例;年龄15~55岁,平均36岁。全部病例为急诊外伤所致手指离断,其中5例为多指

损伤。创面大小2 cm×3 cm~5 cm×7 cm。其中分别取废弃食指、中指、环指皮瓣修复拇指缺损4例;取废弃2~4指皮瓣修复2~4指残端缺损6例;取废弃小指皮瓣修复手掌尺侧缺损4例;取废弃食指皮瓣修复“虎口”缺损2例。

### 2 治疗方法

受区创面及离断手指创面清创后,根据受区组织缺损程度、缺损形状及血管、神经所需长度,于废指设计相应的皮瓣大小、皮瓣切取。需注意取废弃指皮瓣面积应较创面大0.5~1.0 cm,必须包括神经及相应的动脉、静脉,剔除骨、肌腱及指甲(如果受区合并骨、肌腱及指甲缺损,可带骨、肌腱及指甲一起移植)。急诊行取废弃指皮瓣修复手部创面缺损,Ⅰ期覆盖创面。废弃指皮瓣内的动静脉及神经分别与创面内动静脉及神经吻合。

典型病例:患者,男,36岁,因机器绞伤至右小指掌指关节处离断,血管、神经、肌腱从近端撕脱,考虑小指再植以后手