

股骨头缺血坏死发病机理的实验研究

林乔龄 张嵩图 陈联源 王建云
(漳州市中医院, 福建 漳州 363000)

【摘要】 目的 探讨股骨头坏死的发病机理, 为正确指导临床治疗、防治股骨头缺血坏死提供一个可靠依据。方法 20 只新西兰大白兔随机分为两组: 模型组和空白对照组。向模型组动物腹腔内注射醋酸氢化泼尼松, 造成股骨头缺血性坏死模型。在第 8 次注射激素后第 4 天模型 I 组和对照 I 组各取 5 只动物进行取材实验, 于注射激素后第 30 天模型 II 组和对照 II 组各取 5 只进行同上实验。观察模型组和对照组的一般情况、股骨头外观、股骨头结构, 测定骨密度。结果 模型组动物较对照组股骨头骨质疏松, 易于剖开凿切, 镜下空骨陷窝数增多, 脂肪细胞增多, 骨小梁变细、稀疏中断, 骨密度明显减低。结论 认为股骨头缺血坏死发病期间经历了一个共同的病理过程, 即骨质疏松期。

【关键词】 股骨头坏死 病理过程 骨质疏松

An experimental study of pathogenesis of ischemic necrosis of femoral head LIN Qiaoling, ZHANG Songtu, CHEN Lianyuan, et al. Zhangzhou Hospital of TCM (Fujian Zhangzhou, 363000)

【Abstract】 Objective To explore the pathogenesis of ischemic necrosis of femoral head (INFH) in order to search for an effective method for prevention and treatment of INFH. **Methods** 20 New Zealand rabbits were divided randomly into two groups of the models and the controls. INFH models were produced by injecting hydroprednisone acetate q. d. into the abdominal cavity of rabbits. 10 rabbits, which included 5 rabbits of model I group and 5 of control I group, were sacrificed at 4th day after injecting hormone for 8 days. Other 10 rabbits, which included 5 rabbits of model II group and 5 of control II group, were sacrificed at the 30th day after finishing injecting hormone. The general conditions of the animal, the outlook and structure of femoral head of the rabbits were observed and bone density was determined. **Results** Compared with control group, the rabbits of model group exhibited many changes: such as osteoporosis of femoral head which was easier to be cut, the presence of more bone lacuna and fat cell, the rarely seen and broken thinner trabeculae and a lower bone density. **Conclusion** There is a common pathological stage during the course of pathogenesis of INFH, i. e. the stage of osteoporosis.

【Key Words】 Femoral head necrosis Pathologic processes Osteoporosis

我们通过动物实验作激素性股骨头缺血坏死模型, 观察与测量模型组与空白对照组动物股骨头的病理改变与骨密度差异, 发现并认为儿童股骨头缺血坏死经历了一个共同的病理过程, 即骨质疏松期。

1 实验材料及方法

1.1 造模及分组 选用健康新西兰大白兔 20 只, 雌雄不限, 体重 2.0~2.5 kg, 均于 X 线透视下骨骺未闭合, 随机分为模型组和空白对照组各 10 只。模型组每 4 天腹腔内注射醋酸氢化泼尼松 (浙江仙居制药厂, 批号 971103) 7.5mg/kg, 同时臀肌注射青霉素钠盐 5 万单位以防感染; 空白对照组腹腔内注射生理盐水 0.32mg/kg, 其它条件同模型组。在第 8 次注射激素后第 4 天模型 I 组和对照 I 组各取 5 只动物进行取材实验, 于注射激素后第 30 天模型 II 组和对照 II 组各取 5 只进行同上实验。

1.2 观察指标

1.2.1 一般形态学观察 每周称体重 1 次, 观察动物皮毛、活动情况, 取股骨头时观察股骨头的外形、质地。

1.2.2 组织学观察 采用断颈法处死动物, 取出双侧股骨头, 剔除周围软组织, 沿纵轴剖开, 每侧各取一半进行常规 HE 染色, 于 Olympus 显微镜下观察头下区骨小梁结构、空骨陷窝数、骨细胞形态结构、髓腔脂肪细胞。

1.2.3 骨密度测定 取另一半股骨头, 采用双能 X 线骨密度仪进行骨密度测定, 仪器采用美国 HOLOGIC 公司产 QDR-4500W 型双能 X 线骨密度仪。

1.3 统计学处理方法 本实验测得对照组与模型组的股骨头骨密度的两组数据, 结果符合计量资料配对两个总体均数的假设检验, 采用 t 检验, $P < 0.05$ 。

2 结果

2.1 一般形态学观察 模型组于第 2 次注射激素后体重即明显减轻, 皮下脂肪渐减少, 毛发干枯, 活动迟钝。对照组与实验前无差异。取材时见两组股骨头外观无明显变化; 但模

型组的股骨头骨质酥脆,易于剖开凿切,对照组骨质坚硬,不易剖开凿切。

2.2 组织学观察 模型组于第 8 次注射激素后第 4 天,即可见股骨头空骨陷窝数增多,残存骨细胞形态尚正常,髓腔脂肪细胞数量增多、体积增大,骨小梁形态尚可;于第 30 天,股骨头空骨陷窝数明显增多,残存骨细胞核偏移,髓腔脂肪细胞增多、体积明显增大,骨小梁变细、稀疏、中断。对照组股骨头外形正常,软骨面光滑透亮、无塌陷,骨组织结构、骨细胞形态数量均正常,骨小梁未见断裂、变细等,髓内细胞形态数目亦正常。

2.3 骨密度变化 第一次股骨头骨密度测定:对照 I 组为 $0.386 \pm 0.040 \text{g/cm}^2$,模型 I 组为 $0.305 \pm 0.030 \text{g/cm}^2$ 。第二次股骨头骨密度测定:对照 II 组为 $0.391 \pm 0.060 \text{g/cm}^2$,模型 II 组为 $0.275 \pm 0.040 \text{g/cm}^2$ 。两个模型组骨密度明显减低,与对照组相比显著不同 ($P < 0.05$)。

3 讨论

3.1 模型的建立 临床和实验研究证实,长期使用或短期内大剂量使用激素能引起股骨头缺血坏死。本实验于造模后 1 月可见股骨头下区空骨陷窝数明显增多,骨小梁结构中、变细长,与贺西京等^[1]所观察结果一致,说明本实验模型建立是可行的。

3.2 儿童股骨头缺血坏死发病机理的探讨 由本实验结果

可知:在股骨头缺血坏死中,伴随着骨质疏松这一病理过程,于造模后 1 个月,模型组骨密度明显减低,光镜下见骨小梁变细、稀疏、中断。激素通过对成骨细胞、甲状旁腺、性腺、胃肠道的综合作用,使股骨头正常的钙磷代谢发生障碍,影响骨盐沉积,致股骨头正常软骨内骨化过程受阻,使新骨形成减少,而发生骨质疏松,而后在机械压力长期刺激下使骨小梁发生微细骨折、塌陷、压迫微血管,使静脉回流受阻,髓腔血流淤滞,使骨内压明显升高,骨内压升高又可导致局部缺血、缺氧、代谢紊乱和水肿,产生继发性骨内高压,使骨内微循环障碍,进一步加重缺血、缺氧,如此反复,形成恶性循环,最终导致骨细胞坏死。

综上所述,骨质疏松是引起股骨头缺血坏死的一个重要病理过程和发病原因。因此在治疗过程中,必须预防和减轻骨质疏松,改善局部微循环,促进股骨头新骨生成,增强局部股骨头的强度和骨密度,抑制本病的发生,从而起到治疗作用。同时在影像学上出现骨质疏松征象时,一定要行牵引治疗,防止关节内压增高和骨质疏松的股骨头部受压而变形或塌陷的发生。

参考文献

- [1] 王坤正,贺西京,毛履真,等.激素性股骨头缺血坏死发病机制的实验研究与临床治疗观察.中国骨伤,1993,6(5):5-6.

(收稿:1999-09-30 修回:2000-03-27 编辑:房世源)

• 病例报告 •

陈旧性 C₄ 椎体 III 度脱位一例

刘保和 王忠 李建国

(石嘴山市第一人民医院,宁夏 石嘴山 753200)

患者,男,61 岁,因颈部外伤 70d,伴颈部活动受限就诊。患者入院前 70d,从床上跌落致颈部受伤,当即感颈部及双肩部疼痛,活动障碍。未作特殊检查治疗,卧床休息 1 月后,疼痛减轻,可下地活动,颈部屈伸活动受限。入院查体,颈部前屈位,无侧弯畸形,C₄ 棘突前移,触摸不清,C₅ 棘突后突明显,C₄、C₅ 棘突呈台阶状,局部无压痛,颈部屈伸及旋转活动严重受限,右上肢 C₅ 神经支配区痛觉减退,双上肢肌力 V 级。X 线片示:C₄ 椎体向前 III 度脱位。CT 示:C_{4,5} 椎管狭窄,最窄为 5.5mm,C₄ 左侧横突骨折。行颅骨牵引 4 天,悬重 4~7kg,X 线复查,脱位复位约 1/3。在局麻下行后路切开复位固定术,切除 C₄ 棘突、C_{4,5} 椎板间软组织及 C₅ 椎板上缘,暴露脊髓。用穿头骨膜剥离器伸入 C_{4,5} 关节突关

节,在颅骨牵引协助下,缓慢撬拨,将 C₄ 下关节突撬起,向后复位成功,用钢丝将 C₄ 椎板与 C₅ 棘突固定。术中出现一过性右上肢疼痛,偏瘫,30min 后消失,肌力恢复正常。术后无脊髓损伤症状,右上肢 C₅ 神经支配区痛觉恢复正常。维持 2kg 颅骨牵引 1 月,改石膏颈围固定,下地活动。

讨论

由于暴力作用造成颈椎骨折脱位,通常合并严重的脊髓损伤,死亡及致残率高,仅有轻微神经根受损表现的病例临床极为罕见。正常 C₃~C₇ 椎管矢状径应在 11mm 以上,此例 C_{4,5} 椎管最狭处为 5.5mm,仅及正常值一半,而无脊髓损伤症状。考虑主要是屈曲位外伤时,受力的颈椎椎体间形成支点,在后结构产生张力,将后部的棘突、椎板间张

开。黄韧带、椎板间韧带断裂,使脱位的两个椎体的椎弓、椎板和棘突分别向上、下分离张开,从而导致脊髓向后移动,避开来自前方的压迫,起到自身减压作用。同时伤后颈项肌紧张,使颈椎脱位得到暂时固定,防止脱位程度加重。治疗上,应争取完全复位,减压,恢复椎管容积及颈椎稳定性。椎板棘突间钢丝固定是有效而简便的内固定方法。新鲜颈椎脱位行颅骨牵引或切开复位,比较容易,且不易产生并发症。此例陈旧性 III 度脱位达到完全复位,术后无脊髓损伤症状,取得理想效果。术中如果采用棘突及椎板间植骨融合术,远期效果会更加确实可靠。

(编辑:连智华)