

## ■ 技术·思维

## 股骨头坏死的防治策略

□杨德金 尹相云

股骨头坏死(ONFH)是一种由于股骨头血供障碍导致的进行性骨组织坏死性疾病,最终可引发骨结构塌陷和髋关节功能丧失。该病好发于30岁~50岁人群,是影响劳动能力和生活质量的重要骨科疾病之一。

ONFH的早期临床表现常较隐匿,许多患者就诊时诉说腹股沟区或髋部疼痛,偶尔伴有膝部、转子周围甚至腰部牵涉痛,这种“异位疼痛”易导致误诊。有的患者活动后症状加重,休息时缓解;有的患者会经历短暂的疼痛高峰,可能与骨内压增高、骨髓水肿及缺血加重有关。若未能及时识别和干预,病情会逐渐进展,最终导致股骨头塌陷、关节间隙变窄,继发重度骨关节炎,晚期患者需行髋关节置换术(THA)。

ONFH的病因比较复杂,核心机制是股骨头微循环的持续性障碍,导致骨细胞缺血性坏死、骨结构逐渐塌陷。

根据血供受损的方式,ONFH的发生机制可分为三大类:

1.机械性血供中断

严重的股骨头或股骨颈骨折,抑或髋关节脱位,直接损伤旋股内侧动脉,导致血流中断。

2.血管内阻塞

镰状细胞贫血、真性红细胞增多症、凝血因子突变等高凝状态或栓塞性疾病易导致微血管血栓形成或脂肪栓塞,堵塞微小动静脉。

3.血管外压迫

最常见于长期大剂量使用糖皮质激素或酗酒,这两者均可引起骨髓脂肪堆积和细胞功能障碍,进而压迫血管,诱发缺血。

此外,减压病、戈谢病(Gaucher病)、高脂血症、人类免疫缺陷病毒(HIV)感染、妊娠、放疗、吸烟及痛风等也被认为是诱发ONFH的罕见但重要因素。这些因素会共同作用于股骨头微循环系统,使ONFH成为一种具有多因素、多机制参与的髋部缺血性疾病。

## 病因

预防股骨头坏死的关键在于积极识别并控制可干预的高危因素,尤其是激素滥用和长期酗酒这两大主要诱因。临床中,应严格规范糖皮质激素的使用剂量和疗程,同时加强对慢性疾病患者(如系统性红斑狼疮患者、哮喘患者、血液病患者)的骨健康监测。建议定期进行骨密度检查和影像学筛查,特别是接受长期激素或免疫抑制治疗者。此外,限制饮酒、控制血脂、戒烟、管理基础代谢性疾病和血液系统疾病也是预防ONFH的重要手段。

治疗策略强调“早发现、早干预、分期分型、个体化方案”,综合ARCO分期、坏死范围、塌陷程度、患者的年龄及功能需求等情况综合制定治疗方案。总体治疗体系可分为三大类:非手术保守治疗、保髋手术治疗以及THA。

对于Ⅰ期~Ⅱ期(塌陷前期)且坏死面积较小、无明显

骨髓水肿和临床症状者,保守治疗可作为首选策略。限制负重是基础治疗措施。患者应通过使用双拐或行走辅助器具减少髋关节负荷,避免加速塌陷。

在药物治疗方面,双膦酸盐(如阿仑膦酸钠)可通过抑制破骨细胞活性减缓骨吸收过程,降钙素具有一定的镇痛和骨保护作用,而他汀类药物则可能通过改善脂质代谢减缓病情演变。此外,辅助物理治疗也具有积极意义,如高压氧治疗可提高缺血区域的氧合水平,促进骨细胞存活;冲击波治疗则有助于增强局部血流和组织修复反应。进入Ⅱ期~Ⅲ期,若影像学检查提示坏死区域扩大或呈塌陷趋势,积极的保髋手术干预显得尤为重要,特别是对于青壮年患者。

髓芯减压术是最常用的基础性手术,通过钻孔降低骨内压、恢复血供,可联合自体

骨、同种或异体植骨、多孔金属棒、生物材料或富血小板血浆(PRP)、外泌体等进行治疗,增强修复效果。

保头截骨术(如大转子截骨术、旋转截骨术等)通过将坏死区转移至非负重区,减少力学应力集中,有利于延缓塌陷和保留原生关节。

值得关注的是,近年来,迅速发展的组织工程治疗为ONFH的精准保髋提供了新的方向。通过构建区域特异性仿生支架,并联合可降解材料(如胶原海绵)、干细胞以及生长因子,可模拟股骨头微环境,激活局部修复通路。在部分初步临床研究中,这种疗法已展现出改善骨修复质量、延缓塌陷及提高临床功能评分的积极效果,未来有望成为实现个体化、精准化治疗的重要突破口。

当病变进展至Ⅳ期,即股骨头明显塌陷、继发性骨关节炎加重、髋关节功能严重受限且持续疼痛时,THA成为目

前最成熟、最可靠的治疗方案。THA不仅能显著缓解患者的疼痛,还能恢复关节活动度、改善功能,从而大幅提升生活质量。当前推荐使用耐磨性优异的陶瓷-陶瓷界面材料。这种材料特别适合中青年患者,因为其能显著减少假体磨损和翻修风险。同时,对于年轻患者,应用短柄假体及髓腔保留技术,最大限度地保存骨量,延长假体的使用寿命。

在手术入路方面,微创技术有助于减少术中肌肉损伤、缩短恢复时间,而配合机器人辅助及3D(三维)打印个体化假体,不仅提升了手术精准度,还能改善假体匹配性与植体稳定性,从而为患者提供更安全、更高效的关节重建方案。

ONFH作为一种病因复杂的髋关节致残性疾病,其防治需坚持“关口前移、精准干预、功能优先”的核心理念。在预防层面,应强化对高危人

## 临床症状

ONFH早期通常以髋部或腹股沟隐匿性疼痛为首发症状,活动后加重,休息后可缓解,常因症状轻微、无特异性而被忽视,甚至被误诊为腰椎病、肌肉拉伤或膝关节问题。在这个时期,X线检查的敏感性有限,常显示正常或仅有轻微的骨质变化,容易发生漏诊情况。MRI(磁共振成像)检查作为早期诊断的影像学“金标准”,可在临床症状出现初期就

发现骨髓水肿、坏死边界、坏死带和液化区等特征性改变,敏感性高于90%。CT检查在评估骨小梁结构和判断是否塌陷方面更具有优势,常作为MRI检查的补充。

## 临床分期

循环障碍等早期病理改变无法显示。

Ⅱ期:X线检查可发现骨硬化或囊变,股骨头结构仍完整。

Ⅲ期:出现股骨头部分塌陷,关节面不平整但未累及骨

关节炎。

Ⅳ期:此时为晚期,伴有继发性骨关节炎、关节间隙狭窄甚至关节融合。

明确分期的意义在于制定个体化治疗方案,尤其是为早期患者争取保髋治疗“窗口”。

## 预防和治疗

## 河南省肝脏病学学科的发展研究

□余祖江 李纳纳

肝脏病学是临床医学的重要分支学科,系统研究肝脏的结构功能以及相关疾病的病理机制、预防、诊断和治疗。近年来,河南省肝脏病学发展迅速,取得了不错的成绩。

## 基础研究

河南省医学会肝脏病学分会长期致力于终末期肝病创新性诊治,取得了一系列研究成果。相关研究成果在国内外处于领先水平。

在发病机制上,河南省首次阐明了慢急性肝衰竭存在肝细胞能量代谢重编程,即氨浓度升高、氧化磷酸化显著抑制和脂肪酸β氧化增强,并证实了能量代谢重编程是慢急性肝衰竭发生发展的新机制。率先发现了脂肪酸β氧化限速酶(长链3-酮脂酰CoA硫解酶)是治疗慢急性肝衰竭的新靶点。

在肝癌的无创诊断领域,郑州大学第一附属医院与浙江大学协同创新,在国际上率先阐述了早期肝癌的肠道微生物生态特征,建立了基于肠道微生物的肝癌早期无创诊断模型,实现了跨地域的独立验证,说明了该诊断模型在中国多地域人群中的普适性,取得

了具有国际影响的重大研究成果。同时,该研究成果入选“2019肿瘤标志物临床应用年度十大进展”。在肝癌的预后领域,通过对微生物组和宿主转录组的综合分析,揭示了肠道菌群通过血清胆汁酸引起的肿瘤免疫微环境改变可能是肿瘤负荷和不良临床预后的重要影响因素。

## 临床研究

目前,河南省已在慢性乙肝和慢急性肝衰竭等多个领域获得重大突破。郑州大学第一附属医院创新性开展了曲美他嗪靶向脂肪酸氧化治疗慢急性肝衰竭的临床试验。试验结果显示,曲美他嗪能够显著增强慢急性肝衰竭患者肝脏的糖酵解代谢,显著提高慢急性肝衰竭患者的90天总生存率。亚组分析显示,曲美他嗪显著改善了谷丙转氨酶或谷草转氨酶水平低于400单位/升的患者的预后。

国内外罕有丙酚替诺福韦

(TAF)在乙肝孕妇中的研究。2021年,郑州大学第一附属医院专家曾庆磊发表了国际首个前瞻性、多中心的观察性研究成果,在全球率先前瞻性地证实了TAF在孕妇中应用的安全性和母婴阻断的有效性,相关论文发表在国际感染病学领域顶尖期刊上。该研究被美国肝病学会(AASLD)年会录用为大会报告,被AASLD评议委员会评定为“最佳乙肝研究”,被中国肝炎防治基金会、中华医学会制定的相关指南与规范——《阻断乙型肝炎病毒母婴传播临床管理流程(2021年)》引用,被亚太肝病学会(APASL)“乙肝孕妇指南”正面引用。

## 国际合作

河南省医学会肝脏病学分会积极开展国际合作,与美国国立卫生研究院、哈佛大学等国外顶尖大学及研究机构有密切的学术交流及合作关系。由曲美他嗪治疗慢急性肝衰竭的研究获得了国际专利,覆盖药物配方、剂量及使用方法。与马丁制药公司等签署了联合开发协议,开展全球多中心临床研究,进一步验证郑州大学第一附属医院团队的临床试验结果,实现了慢加

急性肝衰竭治疗从0到1的技术突破,为开发临床药物新用途贡献了中国技术和中国方案。

## 多学科合作

河南省肝脏病学与化学、生物信息学、药学、微生物学等学科密切合作,并取得了一系列高水平学术成果。

1.创新性提出将基于铂的化疗药物纳米化,采用表儿茶素、顺铂前体药物和多元酚共聚合物构建一种新型的有机纳米治疗药物,实现了化疗和化学动力疗法的联用,发挥了优异的抗肝癌作用,同时有效避免了基于铂的药物所引起

的全身毒性。

2.建立了二乙基亚硝酸

(DEN)诱导的小鼠原位肝癌模型,动态分析了肝癌发生发

展中肠道菌群改变和代谢组学变化的互作网络。随着肝癌研究的进展,代谢模式发生重编程:吡啉尿酸和尿素增多,而游离脂肪酸减少。纳米化人参皂苷的使用,部分逆转了肿瘤主导的代谢模式,重塑了肠道菌群和代谢之间失衡的交互网络。

## 科普教育

近年来,河南省医学会肝脏病学分会积极组织开发高质量、易操作、通俗易懂的医学科普产品;结合电视、报刊及新媒体技术,鼓励医学专业人员编写或创作喜闻乐见的医学科普动画视频、音频产品;大力支持并培养医学科普研究专家、宣传专家及创作专家。同时,大力加强医学科普教育队伍建设。

## ■ 临床笔记

一般来讲,肝硬化是各种肝病(如乙病毒感染、丙肝病毒感染、药物性肝损害、自身免疫性肝损害等)的晚期表现。

肝硬化的核心病理变化包括:1.肝细胞损伤坏死:这是所有病因导致肝硬化的起始环节。各种致病因素(病毒、酒精、药物、免疫攻击等)持续损害肝细胞,导致其变性、凋亡和坏死。2.肝脏纤维结缔组织增生:这是肝硬化的关键病理过程。肝细胞坏死后,肝脏启动修复机制,但修复过程中纤维结缔组织(主要是胶原纤维)过度沉积和增生,取代了正常肝组织。3.假小叶形成:广泛增生的纤维结缔组织不仅弥漫分布,还会包绕和分割残留的肝细胞团或再生肝细胞结节,形成大小不等、圆形或椭圆形的肝细胞团块,破坏正常的肝小叶结构。这些被纤维间隔包绕的肝细胞团块被称为假小叶。4.肝脏变形、变小。

肝硬化常常导致肝功能不全,引发腹水、肝性脑病,还会大大增加肝癌的发生风险。因此,当遇到长期慢性肝病导致肝硬化患者时,如果患者有腹水,医生容易先入为主地认为腹水是由肝病引起的。

最近,我和同事遇到了一个被确诊为肝硬化,但腹水是由升结肠癌转移引起的患者。

王某是一个51岁的农村男性患者,因为腹胀到当地一家市级医院就诊。经过问诊,这家医院医生得知他有乙病史20多年,就诊前4个月开始口服恩替卡韦进行抗病毒治疗,一个月来腹胀。根据相关检查结果,该医生认为应该是肝硬化腹水,给予保肝和利尿剂治疗,但效果不好。于是,该医生建议王某来到河南省人民医院找我就诊。

接诊王某后,我详细询问病史,查看他带来的所有检查资料,然后按照腹胀和腹水的诊断思路进行排查。腹胀分为气胀、水胀、肿块胀和感觉胀(功能性腹胀)。王某肯定是水胀。腹水分于心源性腹水、肝源性腹水、肾源性腹水、营养不良性腹水、腹膜疾病性腹水、全身疾病性腹水。另外,还要根据前一天血清-腹水白蛋白梯度(SAAG)来判断是否门脉高压性腹水。SAAG是鉴别腹水病因的核心实验室指标。

在王某入院后,我对我的下级医师说:“患者存在大量腹水,虽然有乙肝、肝硬化基础疾病,但是腹水程度与当前肝功能分级不符,需警惕合并其他病因。可能需要按照腹水诊断思路排查,尤其要注意腹膜疾病和全身性疾病,警惕胃肠道和腹膜肿瘤。需要做好SAAG、细胞学等检查,以及胃肠镜检查。”

我们给王某做了腹水检查。病理诊断:(腹水细胞块及涂片)镜检见间皮细胞、组织细胞、炎细胞及非典型细胞。我们考虑腺癌,建议进行免疫细胞化学协诊。

医生张海辉给王某做了胃镜和结肠镜检查。在结肠镜检查中,插镜至升结肠时,可见巨大占位堵塞肠腔,表面覆白苔,质脆,触之易出血,术中取组织活检6块送检,其余结肠及直肠黏膜光滑,无充血糜烂,无溃疡及异常隆起,血管纹理清晰,肠腔内无血迹。镜下诊断:升结肠癌并狭窄。结肠镜活检病理报告:腺癌。王某有乙肝、肝硬化,但是他的腹水不是肝腹水,而是升结肠癌转移引起的癌性腹水。

诊断清楚后,我们把王某及时转到肿瘤科,进行针对性治疗。

(作者供职于河南省人民医院)

## 征 稿

科室开展的新技术,在临床工作中积累的心得体会,对某种疾病的治疗思路……本版设置的主要栏目有《技术·思维》《临床笔记》《临床提醒》《误诊误治》《医学影像》等,请您关注,并期待您提供稿件。

稿件要求:言之有物,可以为同行提供借鉴,或有助于业界交流学习。文章可搭配1张~3张医学影像图片,以帮助读者更直观地了解技术要点或效果。

电话:1679991313

投稿邮箱:337852179@qq.com

邮编:450046

地址:郑州市金水东路河南省卫生健康委8楼医药卫生报社总编室



河南医学学科发展

HENAN YIXUEXUEKE FAZHAN