gy, 2001, 34(6): 1067 – 1074.
[8] Dixon P H, van-Mil S W, Chambers J, *et al*. Contribution of variant alleles of ABCB11 to susceptibility to intrahepatic cholestasis of pregnancy[J]. Gut, 2009, 58(4): 537 – 544.
[9] Cui J Y, Aleksunes L M, Tanaka Y, *et al*. Bile acids *via* FXR initiate the expression of major transporters involved in the enterohepatic circulation of bile acids in newborn mice[J]. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol, 2012, 302(9): G979 – G996.
[10] Stieger B. The role of the sodium-taurocholate cotransporting polypeptide (NTCP) and of the bile salt export pump (BSEP) in physiology and pathophysiology of bile formation[J]. Handb Exp Pharmacol, 2011(201): 205 – 259.
[11] 何廷农, 刘尚武, 吴庆如. 中国植物志 (第 62 卷)[J]. 北京: 科学出版社, 1988: 333.
[12] 杨慧玲, 刘建全. 9 种"藏茵陈"原植物中的 7 种有效化学成分研究[J]. 中草药, 2005, 36(8): 1233 – 1237.
[13] Saeki J, Sekine S, Horie T. LPS-induced dissociation of multidrug resistance-associated protein 2 (Mrp2) and radixin is associated with Mrp2 selective internalization in rats[J]. Biochem Pharmacol, 2011, 81(1): 178 – 184.
[14] Yano K, Sekine S, Nemoto K, *et al*. The effect of dimerumic acid on LPS-induced downregulation of Mrp2 in the rat[J]. Biochem Pharmacol, 2010, 80(4): 533 – 539.
[15] Geier A, Dietrich C G, Voigt S, *et al*. Effects of proinflammatory cytokines on rat organic anion transporters during toxic liver injury and cholestasis[J]. Hepatology, 2003, 38(2): 345 – 354.
[16] Cherrington N J, Slitt A L, Li N, *et al*. Lipopolysaccharide-mediated regulation of hepatic transporter mRNA levels in rats[J]. Drug Metab Dispos, 2004, 32(7): 734 – 741.
[17] Stieger B, Beuers U. The canalicular bile salt export pump BSEP (ABCB11) as a potential therapeutic target[J]. Curr Drug Targets, 2011, 12(5): 661 – 670.
[18] Kubitz R, Sutfels G, Kuhlkamp T, *et al*. Trafficking of the bile salt export pump from the Golgi to the canalicular membrane is regulated by the p38 MAP kinase[J]. Gastroenterology, 2004, 126(2): 541 – 553.
[19] Hayashi H, Sugiyama Y. Short-chain ubiquitination is associated with the degradation rate of a cell-surface-resident bile salt export pump (BSEP/ABCB11)[J]. Mol Pharmacol, 2009, 75(1): 143 – 150.
[20] Diao L, Li N, Brayman T G, *et al*. Regulation of MRP2/ABCC2 and BSEP/ABCB11 expression in sandwich cultured human and rat hepatocytes exposed to inflammatory cytokines TNF-α, IL-6, and IL-1β[J]. J Biol Chem, 2010, 285(41): 31185 – 31192.
[21] Elferink M G, Olinga P, Draaisma A L, *et al*. LPS-induced downregulation of MRP2 and BSEP in human liver is due to a posttranscriptional process[J]. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol, 2004, 287(5): G1008 – G1016.

(**收稿**:2014-01-08;**修回**:2014-01-16)
(编辑 王 红)

文章编号:1000-5404(2014)08-0773-01

经验交流

病灶清除自体骨联合自骨化磷酸钙人工骨植入治疗早期非创伤性股骨头坏死

韦标方 (276000 山东 临沂,临沂市人民医院股骨头坏死专科)

[**关键词**] 股骨头坏死;保髋;人工骨
[**中图法分类号**] R687.3 [**文献标志码**] B

股骨头坏死的治疗一直是骨科一大疑难,非创伤性股骨头坏死主要累及中青年,且多双侧发病[1],目前治疗大多采用人工髋关节置换[2],但由于其使用寿命有限,多数患者面对多次手术,无疑给社会、家庭带来沉重的负担。我们自 2008 年 1 月至 2012 年 12 月我科住院治疗采用病灶清除自体骨植入及联合自骨化磷酸钙人工骨植入治疗早、中期股骨头缺血坏死 66 髋,回顾性的分析两种方法的疗效,现报告如下。

1 资料与方法

1.1 病例资料

2008 年 1 月至 2012 年 12 月我科住院治疗的早期非创伤性股骨头坏死 66 髋。32 髋行病灶清除自体骨联合自骨化磷酸钙人工骨植入作为治疗组;34 髋行高位头颈开窗病灶清除自体骨植骨术作为对照组。两组年龄,性别,病因,分期均无统计学差异,基线水平一致。

1.2 手术方法

患者取平卧位,取髋关节前外侧切口,暴露股骨头颈,行头颈开窗,死骨清除,治疗组取同侧髂骨联合自骨化磷酸钙人工骨植入,对照组单纯同侧髂骨植入,打压植骨。术中 C 型臂监控。术后第 3 天开始功能锻炼,3 个月内免负重, 平均手术时间 1.5 h。

1.3 评价方法

采用 Harris 髋关节评分系统[3]评价。主要从疼痛(44 分),功能(47 分),畸形(4 分)及关节活动度(5 分)等 4 个方面进行评估,100 分为满分。评分≥90 分为优,80 ~ 89 分为良,70 ~ 79 分为可,≤69 分为差。69 分以下或在随访时已接受全髋关节置换术认为手术失败。

1.4 统计学处理

运用 SPSS 19.0 统计软件处理数据,计数资料的比较采用 χ^2 检验,计量资料比较检验采用 t 检验。所有的统计分析检验均采用双侧假设检验,假设检验的水准均取 $\alpha = 0.05$,即 $P < 0.05$ 将被认为所作检验的差别有统计意义。

[**通信作者**] 韦标方,电话:13969900661;E – mail:weibiaofang@163.com
[**优先出版**] http://www.cnki.net/kcms/detail/51.1095.R.20140313.1307.003.html(2014-03-13)

(下转 779 页)

CYP24A1 and idiopathic infantile hypercalcemia[J]. N Engl J Med, 2011, 365(5): 410 – 421.
[16] Razzaque M S, Sitara D, Taguchi T, *et al*. Premature aging-like phenotype in fibroblast growth factor 23 null mice is a vitamin D-mediated process[J]. FASEB J, 2006, 20(6): 720 – 722.
[17] Woeckel V J, Alves R D, Swagemakers S M, *et al*. 1Alpha, 25-$(OH)_2D_3$ acts in the early phase of osteoblast differentiation to enhance mineralization *via* accelerated production of mature matrix vesicles[J]. J Cell Physiol, 2010, 225(2): 593 – 600.
[18] Sooy K, Sabbagh Y, Demay M B. Osteoblasts lacking the vitamin D receptor display enhanced osteogenic potential *in vitro*[J]. J Cell Biochem, 2005, 94(1): 81 – 87.
[19] Milat F, Ng K W. Is Wnt signalling the final common pathway leading to bone formation? [J]. Mol Cell Endocrinol, 2009, 310 (1/2): 52 – 62.
[20] Fretz J A, Zella L A, Kim S, *et al*. 1, 25-Dihydroxyvitamin D_3 regulates the expression of low-density lipoprotein receptor-related protein 5 *via* deoxyribonucleic acid sequence elements located downstream of the start site of transcription[J]. Mol Endocrinol, 2006, 20(9): 2215 – 2230.
[21] Xue Y, Karaplis A C, Hendy G N, *et al*. Exogenous 1, 25-dihydroxyvitamin D_3 exerts a skeletal anabolic effect and improves mineral ion homeostasis in mice that are homozygous for both the 1alpha-hydroxylase and parathyroid hormone null alleles[J]. Endocrinology, 2006, 147(10): 4801 – 4810.
[22] Fu L, Tang T, Miao Y, *et al*. Effect of 1, 25-dihydroxy vitamin D_3 on fracture healing and bone remodeling in ovariectomized rat femora [J]. Bone, 2009, 44(5): 893 – 898.
[23] Haussler M R, Whitfield G K, Kaneko I, *et al*. Molecular Mechanisms of Vitamin D action[J]. Calcif Tissue Int, 2012, 92(2): 77 – 98.
[24] Haussler M R, Haussler C A, Whitfield G K, *et al*. The nuclear vitamin D receptor controls the expression of genes encoding factors which feed the "Fountain of Youth" to mediate healthful aging[J]. J Steroid Biochem Mol Biol, 2010, 121(1/2): 88 – 97.
[25] Masuyama R, Stockmans I, Torrekens S, *et al*. Vitamin D receptor in chondrocytes promotes osteoclastogenesis and regulates FGF23 production in osteoblasts[J]. J Clin Invest, 2006, 116(12): 3150 – 3159.

(**收稿**:2014-01-05;**修回**:2014-02-10)
(编辑 龙 亮)

(上接 773 页)

2 结果

66 例全部获得随访,随访时间 6 ~ 26 个月,平均 13 个月,Harris 髋关节功能评分,治疗组 32 髋,术前 Harris 评分 70 ~ 86 分,平均 78 分,其中优 3 髋,良 12 髋,优良率 46.9%,术后 Harris 评分 84 ~ 100 分,平均 92 分,其中优 18 髋,良 14 髋,优良率 100%;对照组 34 髋,术前 Harris 评分 72 ~ 85 分,平均 79 分,其中优 4 髋,良 13 髋,优良率 50.0% ,术后 Harris 评分 82 ~ 100 分,平均 89 分,其中优 15 髋,良 17 髋,优良率 94.1%,治疗组与对照组手术后优良率比较差异有统计学意义($P < 0.05$),但治疗组更优于对照组。两组患者髋关节影像学均保持稳定,股骨头股骨头轮廓光滑,临床疗效满意。

3 讨论

股骨头坏死的手术治疗分为保留髋关节手术、人工关节置换术。保髋手术的方法很多,主要包括髓芯减压、植骨、血管束植入、带血管骨移植、截骨术、骨膜移植及骨膜细胞移植等。对股骨头缺血性坏死,如何保留自身股骨头,避免或推迟人工关节置换的时间为其治疗方向,也是目前股骨头坏死治疗难点和热点[3-5]。我们采用病灶清除自体骨联合自骨化磷酸钙人工骨植入取得满意临床效果。

如何在修复过程中安全度过塌陷危险期,是股骨头坏死治疗的关键。本研究采用头颈开窗减轻骨髓内压力、水肿,以增加股骨头的血液供应和减轻疼痛,病灶清除后采取自体松质骨移植或自体松质骨联合自骨化磷酸钙人工骨植入,填充了股骨头囊性区或骨质缺损,使塌陷的股骨头软骨面复位,恢复股骨头圆形轮廓,起到了支撑关节面的作用,同时也具有一定的诱导成骨作用,但取自体骨会造成供体区创伤移植骨,具有骨诱导活性和促进血管生成等作用,从而使骨形成和骨吸收达到新的平衡,保证了骨的愈合,为关节软骨提供了足够的力学支撑[6-8]。

骨生长因子具有诱导骨形成的作用,作用于未分化的有活性的间充质细胞,可以参与骨骼的生长、发育及创伤的修复,磷酸钙骨水泥是其理想载体,磷酸钙骨水泥/复合材料转导成骨和诱导成骨活性大于单纯磷酸钙骨水泥组,对股骨头坏死具有良好的修复作用。在自体骨移植的基础上联合自骨化磷酸钙人工骨植入,可以增加局部成骨作用,加速坏死骨修复,提高手术的成功率。

总之,头颈开窗病灶清除自体骨植骨术及头颈开窗病灶清除自体骨联合自骨化磷酸钙人工骨植骨在治疗股骨头坏死方面均具有良好的作用,但后者明显优于前者。

参考文献:

[1] Lieberman J R, Berry D J, Mont M A, *et al*. Osteonecrosis of the hip: management in the 21st century[J]. Instr Course Lect, 2003, 52: 337 – 355.
[2] 韦标方. 髓芯减压植骨支撑结合空心钉固定治疗股骨头缺血性坏死的疗效观察[J]. 中国骨与关节损伤杂志, 2011, 26(6): 542 – 543.
[3] Harris W H. Traumatic arthritis of the hip after dislocation and acetabular fractures: treatment by mold arthroplasty. An end – result study using a new method of result evaluation[J]. J Bone Joint Surg Am, 1969, 51(4): 737 – 755.
[4] Wei B F, Ge X H. Treatment of osteonecrosis of the femoral head with core decompression and bone grafting[J]. Hip Int, 2011, 21(2): 206 – 210.
[5] 王劲, 阮成群, 张春建. 人工骨浆与自体骨加压植骨治疗股骨头坏死 48 例[J]. 中医正骨, 2010, 22(7): 53 – 54, 56.
[6] 颜炳成, 张卫红. 小切口髓心减压植骨支撑治疗中青年股骨头坏死疗效分析[J]. 当代医学, 2009, 15(19): 86.
[7] 王佰亮, 李子荣, 娄晋宁, 等. 淫羊藿苷对糖皮质激素诱导的骨微血管内皮细胞损伤的保护作用[J]. 中国微循环, 2009, 13(6): 461 – 464, 封 2.
[8] 龚建程, 陈圣华, 徐卫国, 等. 仙灵骨葆联合阿伦膦酸钠治疗肾阳亏虚型骨质疏松症的临床研究[J]. 中医正骨, 2012, 24(5): 7 – 9.

(**收稿**:2013-12-22;**修回**:2014-01-22)
(编辑 栾 嘉)