

doi: 10.13241/j.cnki.pmb.2014.08.051

髋关节撞击征的诊断和治疗 *

吴 奇 韩一生[△] 张振宇 陈伯亮 郭建斌

(第四军医大学西京医院关节外科 陕西 西安 710032)

摘要: 髋关节撞击综合征(femoroacetabular impingement, FAI)是以髋关节解剖结构异常而引发的股骨近端和髋臼间发生异常碰撞,从而导致髋关节盂唇和关节软骨的退行性变化,引起髋关节慢性疼痛的疾病。髋关节活动范围特别是屈曲和内旋受限,最终发展为髋关节骨关节炎。FAI 在我国国内为一个较新的概念,临床能得到诊断的病例不多,但实际病例很多,相当一部分的髋关节疼痛是由撞击征造成,平常的药物止痛不能解除持续的撞击,最终会发生骨关节炎。由此早期的诊断及手术干预,可以消除疼痛,防止骨关节炎的发生,进而推迟或消除关节置换手术是有巨大的经济和社会价值。

关键词: 髋关节; 髋关节撞击征; 骨关节炎; 诊断; 治疗

中图分类号:R684.3 文献标识码:A 文章编号:1673-6273(2014)08-1587-04

Diagnosis and Treatment of The Femoroacetabular Impingement*

WU Qi, HAN Yi-Sheng[△], ZHANG Zhen-yu, CHEN Bo-liang, GUO Jian-bin

(Department of Bone and Joint Surgery, XiJing Hospital, The Fourth Military Medical University, Xi'an, Shaanxi, 710032, China)

ABSTRACT: Femoroacetabular impingement (FAI) is a condition of too much friction in the hip joint. Basically, femoral head and acetabulum rub abnormally results in the degenerative changes of the hip joint, cause chronic pain of patients. Hip joint range especially buckling and internal rotation is limited, eventually results in the tearing of the labrum and breakdown of articular cartilage (osteoarthritis). FAI is a new concept in our country, very few cases can be diagnosed and treated correctly, however, there are so many cases need to be cured. Quite a number of hip chronic pain is caused by FAI. The conventional painkillers can not resolve the friction of hip joint, finally it leads to osteoarthritis. Therefore, early diagnosis and surgical intervention can eliminate the pain and prevent the occurrence of osteoarthritis, delay or prevent hip replacement surgery. It has important economic and social effect.

Key words: Hip joint; Femoroacetabular Impingement; Osteoarthritis; Diagnosis; Treatment

Chinese Library Classification(CLC): R684.3 Document code: A

Article ID: 1673-6273(2014)08-1587-04

1 基本概念

髋关节撞击征(femoroacetabular impingement, FAI)是引起中青年,尤其是运动量较大者髋关节疼痛,也是引起早期骨关节炎的重要因素^[1,2]。1999年,由瑞士伯尔尼大学Ganz教授及其同事率先报道。2003年,由Ganz教授等^[3]正式提出了FAI的概念:由于股骨近端和/或髋臼解剖学异常,在髋关节运动时发生股骨近端和髋臼边缘的异常碰撞,导致髋臼盂唇和/或相邻髋臼软骨的退行性改变,引起髋关节慢性疼痛,尤其在髋关节屈曲内旋时疼痛明显和髋关节屈曲内旋受限等一系列症状。

2 解剖和组织学基础

髋关节是由股骨头和髋臼组成的一个的杵臼关节,能做出屈曲、收展、旋转及环转运动。髋臼除中央部分以外均覆盖透明软骨。髋臼外缘有盂唇附着,盂唇为纤维软骨组织,环绕髋臼,在髋臼切迹处与髋臼横韧带相连续,其横切面为三角形,也可变异为其他形状。盂唇内还存在多种神经终末组织。盂唇使髋

臼形成一个大于半球形的臼杯以容纳股骨头,类似于肩关节盂起到加深关节臼杯的作用。其另一重要作用为“密封”机制,能维持髋关节内负压以增加关节的稳定性。如盂唇缺失或破损,“密封”机制遭到破坏,关节内液体流失导致了关节受到压力增加,降低了润滑功能和对软骨的保护作用,导致关节的退变,最终发展为骨性关节炎^[3]。

有研究表明在FAI患者的盂唇组织没有基质的机械性的损伤,而是表现类似慢性退变的过程。组织凌乱,偶见基质囊性变,没有炎性表现都说明了FAI是一个使撞击部位逐渐产生退变的慢性过程^[4]。

3 发病机理

从广义上说FAI是由于任何股骨近端和/或髋臼解剖学异常而引起股骨近端与髋臼边缘的异常碰撞,进一步发展为髋关节骨关节炎的慢性病理过程。例如:髋关节盂唇在髋臼发育不良的患者由于在运动时肥大的盂唇在被挤压时发生撕裂和分离,逐渐造成其相邻的关节软骨慢性损伤,引发髋关节疼痛、

* 基金项目:国家科学自然基金项目(81371932);西京医院学科助推计划

作者简介:吴奇,研究生,关节外科。电话:15929563352,E-mail:cocohorse@sina.com

△通讯作者:韩一生,教授,E-mail:drhanys@fmmu.edu.cn

(收稿日期:2013-09-08 接受日期:2013-10-18)

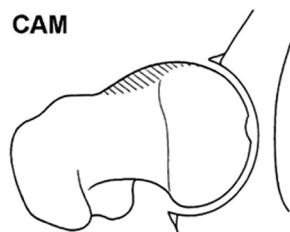
弹响和退行性改变。股骨头骺滑脱或扁平髋的患者因股骨头的畸形也能引起髋臼关节软骨的退行性改变；股骨头缺血坏死的患者发生股骨头塌陷变形，同样能够引发髋臼关节软骨的退行性改变，最终导致髋关节骨关节炎。然而，从狭义上讲，FAI是特指以髋关节解剖学异常为特征导致股骨近端与髋臼边缘间的异常碰撞，引起髋关节慢性疼痛，髋关节活动范围特别是屈曲和内旋受限，最终导致骨关节炎的一组疾病^[5]。

股骨近端解剖学异常如股骨头颈连接处前部或前上部骨性突起(如手枪柄样畸形)、股骨头形态不规则(如非球形)、股骨头颈偏心距缩短、股骨颈前倾角减小，导致了股骨颈和髋臼边缘的异常碰撞，引起包括髋部疼痛，髋臼盂唇撕裂分离以及髋臼关节软骨的损伤。髋臼解剖学异常如发育畸形、髋臼过深、髋臼内陷、髋臼后倾、孟唇骨化、髋内外翻等。通常为髋臼前外方的过度覆盖导致了髋臼前缘和股骨头颈之间的异常碰撞^[6]。还有FAI也可发生在髋关节有过度、频繁超生理活动范围的患者身上，如足球运动员、芭蕾舞演员等，他们虽然髋部解剖结构接近正常，但存在有临床症状^[7]。

4 临床分型

4.1 凸轮型撞击征(cam impingement)

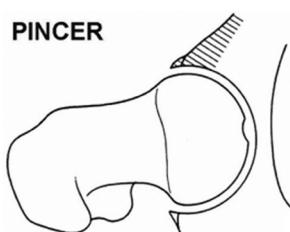
凸轮样撞击征的主要原因是股骨近端解剖学异常。



最常见的是股骨头形态不规则或股骨头颈连接处前部或前上部骨性突起。此型多见于活动量大的年轻男性，它通常由股骨头的不规则部分或者股骨头颈连接处的骨性突起在髋关节屈曲内旋时挤压、碰撞髋臼盂唇，造成髋臼盂唇损伤、撕裂及从髋臼分离，并逐渐损伤髋臼软骨，导致骨性关节炎。通常发生损伤的髋臼软骨在髋臼的前上部^[1,2,8,9,19]。

4.2 钳夹型撞击征(pincer impingement)

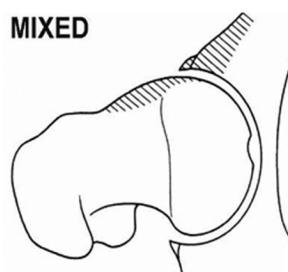
钳夹样撞击征产生的主要原因是髋臼解剖学异常。最常见



的是发育畸形、髋臼后倾、孟唇骨化等。此型多见于喜好活动的中年女性。它通常是股骨头颈连接处和髋臼缘的异常碰撞，反复碰撞导致髋臼盂唇损伤变性，从而引起髋臼软骨下囊性变及孟唇周围的骨化，进一步使髋臼加深。髋臼盂唇周围的损伤变性通常表现为骨化形式^[1,10,11,19]。

4.3 混合型(mixed type)

相关研究结果表明凸轮型撞击和钳夹型撞击很少单独发



生，临幊上约60%~70%的患者为混合型^[11]。

5 临幊表现

5.1 病史

FAI通常发生于活动量大的青年男性和中年女性，患者常有不明原因的髋关节的慢性疼痛，以腹股沟区多见，同时髋关节的活动受限，特别是屈曲内旋受限^[12]，症状可在下蹲、抬腿等动作时加重，也可在剧烈运动后加重，还可能发生在一些微小的外伤以后。随着疾病的进展，疼痛可能放射到膝关节，还可有腰背部、骶髂关节、臀部或大转子处疼痛，但一般不应低于膝关节平面。

5.2 体征

在髋关节检查时存在髋关节活动受限，特别是屈曲内旋受限。患者的撞击实验有着高达95%以上的阳性率。^①前方撞击实验：试验阳性可以证明撞击发生在髋臼前外侧。方法是让病人仰卧，患髋被动屈曲接近90°时，内旋和内收髋关节，使股骨头颈和髋臼边缘异常碰撞，导致患侧腹股沟疼痛，特别当有髋臼软骨和/或髋臼盂唇损伤时会产生剧烈的疼痛。^②后方撞击实验：试验阳性可以证明撞击发生在髋臼的后下方。方法是让病人仰卧在床边，患肢从床尾自由悬空，以便可以最大伸展髋关节，伸展髋关节时外旋，导致患侧腹股沟疼痛，同样当有髋臼软骨和/或髋臼盂唇损伤时会产生剧烈的疼痛。^③Drehmann实验也是常用的检查方法：使患者仰卧，髋关节屈曲时不自觉髋部外旋为阳性。

6 影像学检查

6.1 X线片

对考虑FAI的患者应该拍摄骨盆的正位X线片和髋关节的穿桌侧位或蛙式位X线片进行筛查。通常能从片中观察到解剖结构的异常的影像。如：股骨头颈连接处前侧或前外侧的骨性突起、不规则的股骨头、髋臼过深、髋臼前突、髋臼盂唇骨化、髋臼后倾等，还有头颈偏心距缩短、髋内外翻及髋关节发育不良等。随着近年来对FAI认识的深入，还可以对FAI患者行髋关节45°、60°及90°的X线Dunn位片检查，其检查结果对检查出凸轮型撞击征更为准确。

我们可以从X线片中测量的一些角度和影像来判断髋关节解剖结构是否存在异常。如：CE角，通常又称为中心侧边缘角，测量方法是骨盆正位片上通过股骨头中心垂直线和股骨头中心与髋臼外上缘连线构成的角，其正常值大于27°，通常超过40°。考虑髋臼存在过度覆盖^[13]；头颈偏心距，测量方法是髋关节穿桌侧位片上平行的股骨颈切线与股骨头前缘切线之间的距离，正常值为11.6 mm，通常小于9mm为异常^[13]；偏心距

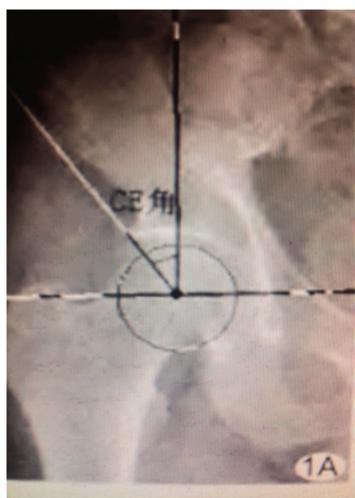


图 1 为 CE 角

Fig.1 CE angle



图 2 为头颈偏心距

Fig.2 Femoral head-neck offset



图 3 为交叉征

Fig.3 Cross-over sign

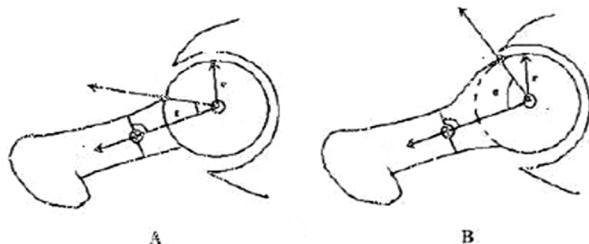


图 4 A 为正常 alpha 角; B 为异常 alpha 角

Fig.4 A Normal alpha angle; B Abnormal alpha angle

比,其为头颈偏心距与股骨头半径的比率,通常认为小于 0.17 为异常;股骨头颈连接处的异常骨性突起及不规则的股骨头在髋关节 45°、60° 及 90° 的 X 线 Dunn 位片下表现更为准确,当中骨突处及其相对的髋臼边缘即是发生碰撞的部位;髋臼后倾^[13],在骨盆正位片上影像表现为交叉征,正常髋臼前后壁边缘在片中投影为不相交的“人”字形,前壁边缘投影较后壁投

影偏内侧,而后倾的髋臼前后壁边缘投影为相交的“X”形。Peelle 等^[14]经研究发现,49% 患者存在上述至少 1 种影像学改变,进一步的研究证实患者有疼痛表现且中心侧边缘角大于 40°,或前外侧存在突起,或偏心距小于 9mm,或髋臼后倾时,均可考虑手术治疗。

6.2 CT

单纯的横断面 CT 对 FAI 患者的诊断价值有限,应该常规行冠状面重建和斜矢状面(平行于股骨颈长轴)重建。Konan^[15]等认为 CT 能更精准地测量 alpha 角。alpha 角是反映股骨头颈交界处凹陷程度的重要指标。其在髋关节 CT 斜矢状面上测量方法是股骨头前方与股骨颈交界处交点,该点到股骨头中心距离刚好超过股骨头半径,该点与股骨头中心的连线与股骨颈长轴夹角。alpha 角正常值小于 50°,通常大于 50° 是诊断 FAI 的临界值。

6.3 MRI



图 5 为关节造影显示正常盂唇

Fig.5 Normal acetabular labrum(MR arthrography)



图 6 为关节造影显示撕裂盂唇

Fig.6 Abnormal acetabular labrum(MR arthrography)

对 FAI 患者行 MRI 扫描关节断层像可检查出股骨头不规则,股骨颈偏心距减小,凹痕,或边缘的骨化^[8]。为了更清楚地观

察髋臼盂唇和髋臼软骨的情况,经常需要进行 MRI 关节造影。其方法是向患者髋关节腔内注射 5~20ml 的 Gadolinium-DT-

PA(钆剂),然后令其穿刺侧髋关节免负重活动 10-15 分钟,再进行轴位、冠状斜位和矢状斜位、放射状扫描。Kassarjian^[16]等研究发现 88% 的凸轮型撞击征 MRI 关节造影为三联征:alpha 角异常、前上方软骨异常、前上方盂唇撕裂。最新研究证明:延迟钆增强 MRI 软骨成像(dGEMRIC)技术能检测到没有髋关节疼痛症状,也没有其他影像学异常表现的凸轮型撞击征患者髋臼软骨的损伤程度,这种损伤程度跟其畸形的程度相关^[17]。MRI 关节造影对观察盂唇和软骨损害是较为敏感和特异的,但观察没有脱落的软骨损伤时作用仍然有限。

7 治疗

FAI 患者的治疗分为保守治疗和手术治疗两种,手术治疗又包括髋关节脱位手术和髋关节镜手术。

7.1 保守治疗

FAI 早期的保守治疗包括调整患者的活动量,限制其剧烈运动,改变其髋关节的运动方式。通过避免过度屈曲内旋髋关节和减少运动量来减轻髋关节撞击。同时服用非甾体抗炎药物来减轻关节炎性刺激。但是保守治疗只能暂时缓解疼痛症状,并不能解除产生异常碰撞的因素,因此不能阻止骨关节炎的持续发展,所以治疗期间应对患者密切随访,必要时早期手术介入治疗。

7.2 手术治疗

7.2.1 髋关节外科脱位手术治疗 外科脱位手术的目的是实施髋关节脱位后,去除产生异常碰撞的因素,使髋关节在正常生理活动范围内不发生碰撞,从而缓解症状。手术要点是保存股骨头的血供,不能引起股骨头缺血坏死^[18-20]。手术操作通常选用外侧手术切口,分离阔筋膜达到股骨大转子,实施大转子截骨。保护外旋肌,旋股内侧动脉被完整的闭孔外肌所保护。大转子截骨块向前方拉开,从肌肉止点上分离出前关节囊。关节囊横 S 形切开显露髋关节。在分离圆韧带后,脱位髋关节。充分暴露髋关节后详细探查髋关节各部分结构,然后根据探查结果进行相应的外科处理。例如:"凸轮型撞击征",通过"股骨头颈成型术"去除股骨头的不规则部分或者修整股骨头颈连接处的异常骨性突起;"钳型撞击征",通过"髋臼缘修整术"切除髋臼边缘的骨赘。若同时存在髋臼盂唇撕裂及变性,可行部分切除术。若盂唇从髋臼分离,可将撕裂的盂唇切除,清理损伤的软骨,用锚钉和不可吸收线将盂唇重新缝合回髋臼原位;若异常碰撞由髋臼解剖学异常(如髋臼后倾等)引起,可行髋臼周围截骨矫形术,尽量恢复髋臼的正常形态。在股骨颈前倾减小或内翻的患者中,通过采用近端股骨转子间屈曲外翻截骨矫形也能减少髋关节异常碰撞的发生。

7.2.2 髋关节镜手术治疗 在 FAI 患者的诊断及治疗中关节镜提供了一个微创的手术技术,可以诊断治疗髋臼盂唇撕裂,还可以用于定位凸轮型和钳型 FAI 病变部位^[21]。关节镜也可同时联合其它不需要大转子截骨或髋关节脱位的外科手术实施^[22]。但关节镜也存在其局限性:它受制于器械在髋关节内的活动度及牵拉患肢所发生的神经症状。

7.2.3 其他手术方式 对已进展到中,重度骨关节炎的中老年患者,则以人工关节置换术为首选。

8 总结

目前 FAI 的手术治疗长期疗效还没有最终的定论,但是,现有的研究结果表明改善髋关节撞击的症状行手术治疗是有效的。特别在早期 FAI 的治疗中手术治疗效果更好^[21]。手术治疗的预后与先前存在的骨关节病的严重程度相关,严重的退行性变的患者预后较差^[11]。因此,早期诊断和及时治疗在减缓髋关节退变,推迟关节置换的时间上是具有巨大的经济和社会价值。

参 考 文 献(References)

- [1] Ganz R, Parvizi J, Beck M, et al. Femoroacetabular impingement: A cause for early osteoarthritis of the hip [J]. Clin Orthop Relat Res, 2003, 417: 112-120
- [2] McCarthy JC, Noble PC, Schuck MR, et al. The role of labral lesions to development of early degenerative hip disease[J]. Clin Orthop Relat Res, 2001, 393: 25-37
- [3] Ferguson SJ, Bryant JT, Ganz R, et al. An in vitro investigation of the acetabular labral seal in hip joint mechanics[J]. J Biomech, 2003, 36(2): 171-178
- [4] Ito K, Leuning M, Ganz R. Histopathologic features of the acetabular labrum in femoroacetabular impingement [J]. Clin Orthop Relat Res, 2004, 429: 262-271
- [5] Tanzer M, Noiseux N. Osseous abnormalities and early osteoarthritis: the role of hip impingement[J]. Clin Orthop, 2004, 429: 170-177
- [6] Giori NJ, Trousdale RT. Acetabular retroversion is associated with osteoarthritis of the hip[J]. Clin Orthop, 2003, 417: 263-269
- [7] Myers SR, Eijer H, Ganz R. Anterior femoroacetabular impingement after periacetabular osteotomy[J]. Clin Orthop, 1999, 363: 93-99
- [8] Ito K, Minka MA, Leuning M, et al. Femoroacetabular impingement and the cam-effect: a MRI based quantitative anatomical study of the femoral head-neck offset [J]. J Bone Joint Surg (Br), 2001, 83: 171-176
- [9] Notzli HP, Wyss TF, Stoecklin CH, et al. The contour of the femoral head-neck junction as a predictor for the risk of anterior impingement [J]. J Bone Joint Surg(Br), 2002, 84-B: 556-560
- [10] Reynolds D, Lucas J, Klaue K. Retroversion of the acetabulum: A cause of hip pain[J]. J Bone Joint Surg Br, 1999, 81: 281-288
- [11] Beck M, Kahlhor M, Leuning M, et al. Hip morphology influences the pattern of damage to the acetabular cartilage. Femoroacetabular impingement as a cause of early osteoarthritis of the hip[J]. J Bone Joint Surg(Br), 2005, 87-(7): 1012-1018
- [12] Leuning M, Ganz R. Femoroacetabular impingement. A common cause of hip complaints leading to arthrosis [J]. Unfallchirurg, 2005, 108(1): 9-17
- [13] Siebenrock KA, Schoeniger R, Ganz R. Anterior femoro-acetabular impingement due to acetabular retroversion Treatment with periacetabular osteotomy[J]. J Bone Joint Surg(Am), 2003, 85(2): 278-286
- [14] Peelle mw, Della.Rocca GJ, Maloney WJ, et al. Acetabular and femoral radiographic abnormalities associated with labral tears [J]. Clin Orthop Relat Res, 2005, 441: 327-333
- [15] Konan S, Rayan F, Haddad F S. HIP: is the frog lateral plain radiograph a reliable predictor of the alpha angle in femoroacetabular impingement [J]. J Bone Joint Surg Br, 2010, 92-B: 47-50 (下转第 1600 页)

- [2] Moussad EE, Brigstock DR. Connective Tissue Growth Factor: What's in a Name? [J]. Mol Genet Metab, 2000,71(1-2):276-292
- [3] Chen G, Deng C, Li YP. TGF- β and BMP signaling in osteoblast differentiation and bone formation[J]. Int J Biol Sci, 2012,8(2):272-288
- [4] Deryck R, Zhang YE. Smad-dependent and Smad-independent pathways in TGF-beta family signalling [J]. Nature, 2003,425 (6958): 577-584
- [5] Ohyama Y, Tanaka T, Shimizu T, et al. Runx2/Smad3 complex negatively regulates TGF- β -induced connective tissue growth factor gene expression in vascular smooth muscle cells[J]. J Atheroscler Thromb, 2012,19(1):23-35
- [6] Kumar S, Hand AT, Connor JR, et al. Identification and cloning of a connective tissue growth factor-like cDNA from human osteoblasts encoding a novel regulator of osteoblast functions [J]. J Biol Chem, 1999,274(24):17123-17131
- [7] Kubota S, Takigawa M. The role of CCN2 in cartilage and bone development[J]. J Cell Commun Signal, 2011,5(3):209-217
- [8] Kawaki H, Kubota S, Suzuki A, et al. Functional requirement of CCN2 for intramembranous bone formation in embryonic mice[J]. Biochem Biophys Res Commun, 2008,366(2):450-456
- [9] Kanyama M, Kuboki T, Akiyama K, et al. Connective tissue growth factor expressed in rat alveolar bone regeneration sites after tooth extraction[J]. Arch Oral Biol, 2003,48(10):723-730
- [10] Guo F, Carter DE, Leask A. Mechanical tension increases CCN2/CTGF expression and proliferation in gingival fibroblasts via a TGF- β -dependent mechanism[J]. PLoS One, 2011,6(5):e19756
- [11] Nakerakanti SS, Bujor AM, Trojanowska M. CCN2 is required for the TGF- β induced activation of Smad1-Erk1/2 signaling network[J]. PLoS One, 2011,6(7):e21911
- [12] Lee CH, Shah B, Moioli EK, et al. CTGF directs fibroblast differentiation from human mesenchymal stem/stromal cells and defines con-
- nective tissue healing in a rodent injury model [J]. J Clin Invest, 2010,120(9):3340-3349
- [13] Tran CM, Markova D, Smith HE, et al. Regulation of CCN2/connective tissue growth factor expression in the nucleus pulposus of the intervertebral disc: role of Smad and activator protein 1 signaling [J]. Arthritis Rheum, 2010,62(7):1983-1992
- [14] Ivkovic S, Yoon BS, Popoff SN, et al. Connective tissue growth factor coordinates chondrogenesis and angiogenesis during skeletal development[J]. Development, 2003,130(12):2779-2791
- [15] Abreu JG, Kotpura NI, Reversade B, et al. Connective-tissue growth factor (CTGF) modulates cell signalling by BMP and TGF- β [J]. Nat Cell Biol, 2002,4(8):599-604
- [16] Shi L, Chang Y, Yang Y, et al. Activation of JNK Signaling Mediates Connective Tissue Growth Factor Expression and Scar Formation in Corneal Wound Healing[J]. PLoS One, 2012,7(2):e32128
- [17] Safadi FF, Xu J, Smock SL, et al. Expression of connective tissue growth factor in bone: its role in osteoblast proliferation and differentiation in vitro and bone formation in vivo [J]. J Cell Physiol, 2003,196(1):51-62
- [18] Higgins DF, Lappin DW, Kieran NE, et al. DNA oligonucleotide microarray technology identifies fisp-12 among other potential fibrogenic genes following murine unilateral ureteral obstruction (UUO): modulation during epithelial-mesenchymal transition [J]. Kidney Int, 2003,64(6):2079-2091
- [19] Arnott JA, Zhang X, Sanjay A, et al. Molecular requirements for induction of CTGF expression by TGF- β 1 in primary osteoblasts[J]. Bone, 2008,42(5):871-885
- [20] Arnott JA, Nugloze E, Rico MC, et al. Connective tissue growth factor (CTGF/CCN2) is a downstream mediator for TGF- β 1-induced extracellular matrix production in osteoblasts [J]. J Cell Physiol, 2007,210(3):843-852

(上接第 1590 页)

- [16] Kassarjian A, Yoon L S, Belzile E, et al. Trial of MR arthrographic finding in patients with cam-type femoroacetabular impingement [J]. Radiology, 2005, 236(2): 588-592
- [17] Pollard T C B, McNally E G, Wilson D C, et al. Localized cartilage assessment with three-dimensional dGEMRIC in asymptomatic hips with normal morphology and cam deformity femoroacetabular impingement [J]. J Bone Joint Surg Am, 2010, 92: 2557-2569
- [18] Gautier E, Ganz K, Krugel N, et al. Anatomy of the medial femoral circumflex artery and its surgical implications [J]. J Bone Joint Surg Br, 2000, 82: 679-683
- [19] Leunig M, Werlen S, Uengersbock A. Evaluation of the acetabular labrum By MR arthrography [J]. J Bone Joint Surg Br, 1997, 79: 230-234
- [20] Ganz R, Gill TJ, Gautier E, et al. Surgical dislocation of the adult hip: A technique with full access to femoral head and acetabulum without the risk of avascular necrosis[J]. J Bone Joint Surg Br, 2001, 83: 1119-1124
- [21] Sampson TG. Arthroscopic treatment of femoroacetabular impingement[J]. Tech Orthop, 2005, 20: 56-62
- [22] Clohisy JC, McClure JT. Treatment of anterior femoroacetabular impingement with combined hip arthroscopy and limited anterior decompression[J]. Iowa Orthop J, 2005, 25: 164-171