

◁专题笔谈▷

《应用生物力学理论探讨骨性关节炎的发病机制》

黑龙江省海林林业局医院 赵岩

骨性关节炎,是临床常见病,亦是中老年人常见的苦衷,本病很早即被人们所认识,十七世纪 Hippocrates 等人认为该病是由痛风引起,二十世纪初 Currod 已从临床鉴别出骨性关节炎与类风湿性关节炎的区别,同时 Nichols 从病理上辨认出类风湿性关节炎起至关节骨膜,为增殖性病变,可引起关节强直。骨性关节炎起自关节软骨面,是一种骨的退行性病变,但其在漫长的岁月中,做为一种单独的疾病,并不被骨科界所重视,其原因是:它不是致命性疾,缺乏精确的观查根据及特异性诊断依据,无满意的治疗方法和根治的药物。近年来,因社会老龄人数增加,发病率增高,加之基础与临床及老年医学的进展,骨科手术的进步,现代技术在骨科领域的广泛应用(在基础研究中应用电镜技术和放射免疫技术,关节镜的发展,同位素技术的引进),已使骨关节炎得到早期诊断,随之临床治疗手段的丰富(中医药、针灸、推拿、骨钻孔减压、截骨术,关节成形术,人工关节置换等),骨关节炎才引起多方面研究人员兴趣。

骨关节炎,并非炎症,最近国内有人认为是“骨关节病”为好,但这个名称仍与临床上有些疾病如:颈椎病,胃病,心脏病,肾病等提法近似,都不够确切,究竟称什么病名合适?还有待于今后探讨,根据英国74年统计资料,全国劳动力丧失的30%是由于骨关节病引起。83年 H.L. Mankin 曾讲:骨关节病的病因几乎被了解为软骨细胞功能的改变引起,并说30年后为解决此病,不是使用更新的手术或人工关节,而是早期发现此病,使用药物来改善软骨细胞的功能。根据国内近年来对骨关节炎发病机制的研究,认为关节内应力失衡是引起本病的重要因素,对其更加深入的研究,仍要从其基础医学方面入手,才是解决本病的根本方法。

骨关节炎的病理基础

根据国内外对骨关节炎的研究进展,目前认为其病变始于关节软骨。人体的关节除下颌关节及椎

体关节突之间的关节外,关节软骨都属透明软骨,软骨之间以关节液为滑剂,磨擦系数只有0.002,比目前使用的金属塑料人工关节的磨擦系数小30倍。关节内软骨是具有支持作用和特殊分化的结缔组织,其含水量为75—80%,在其中90%以上的水份存在于软骨基质中的纤维(胶原纤维)及蛋白粘多糖内。用扫描电镜(SEM)检查,关节软骨的表面有沟突($\phi 20-40\mu\text{m}$),这相当于软骨表面下软骨细胞的排列,正常软骨组织无血液供应,无淋巴,无N末梢分布,它的软骨细胞与软骨基质组成,软骨细胞在结构上分表层,移行层,放射层,钙化层或深层。软骨基质中的重要成份是蛋白粘多糖,它占软骨干重的50%,是软骨承受应力的重要因素。关节的基本作用是传递各种荷载,其力学功能是:①保护骨骼头部免受过高的应力;②增大关节表面的接触面积;③减少关节的接触压力;④减轻荷载对骨骼冲动作用;⑤提供一对低摩擦力的接触表面;由于正常软骨比骨骼具有更容易变形,较好的弹性及含有大量可以流动的水特性,它可以实现上述力学功能,水的存在对软骨的流变性质影响较大,国内有试验证明,软骨中大部分水70%左右,可以与外界自由交换,在压缩荷载下,大部分水可以被挤压出软骨组织,由于水通过固体基质而流动,使软骨中的应力扩散,当卸载后周围介质中的水可流进软骨组织。

软骨中的胶原纤维是Ⅲ型胶原纤维相互交织形成一种网络系统,它的作用是提供对拉伸的强度和刚度,在微结构上软骨中的胶原纤维分为四层,这种分层使软骨中的应力状态更为合理。蛋白糖是一种大分子化合物,由于它带有负电荷,因而是高度亲水的,它力图在周围保持一个较大范围的溶剂,当软骨受压缩时,随其周围的水份减少,而形成对压缩变形的阻力。综上所述,关节软骨的各种成份的互相作用,赋予软骨复杂的流变性质。

关节软骨与其它生物软组织一样,呈现明显的粘弹性质,不同组织由于其成份及结构不同,其

力学响应差很大。国内实验可见，关节软骨对应变率是较为敏感的，对其施加阶跃压力后，试件呈现瞬时弹性反应，接受蠕变随时发生，根据Hayas提出的理论公式，材料的杨氏模量由下式确定 $E =$

$$\frac{P}{2.67awok}$$

结果E值随a的减小而增大，其反映了

关于软骨对加载速度的敏感性。大量研究表明：直接承受荷载的成分是胶原纤维，蛋白糖基本上不提出对荷载的应力，但是蛋糖的存在对应力—应变发展过程以粘弹性性质表示，有重要影响。

骨关节炎的病因病变及发病机制

亿万年的自然选择，使人体骨在其形态构造和力学性能上可以充分适应其功能成为相应环境下的最优结构。Wolff, (1892) 提出骨的改变是受作用其上的应力—应变控制的概念，即Wolff定律，就是这种功能适应性的描述。人体的关节软骨面有一定的力学负重范围，目前，这个范围尚没有被精确的实验确定。由于畸形，损伤，关节内病变等造成关节不稳，打破了这种均衡，超出这个范围，使关节软骨面某一局部的应力超过关节软骨的力学负重范围，或小于这一力学负重范围。后者造成关节软骨废用性萎缩，前者软骨面受间歇性冲力，使关节液被挤入无血液供应的软骨基质，以取得营养，同时也可使细胞破碎产物排出至关节液内，关节软骨下骨质出现的细微骨折，使骨内压增加。骨关节炎的关节软骨面病变深度可分Ⅲ级：Ⅰ软骨表面有皴裂，潮线仍存在；Ⅱ软骨表面部分受损丧失；Ⅲ软骨下骨质暴露。其受力不平衡致使受压部骨质出现象牙样改变，阻断了骨端对关节软骨深层的血供，软骨出现皴裂，剥脱致骨端裸露，骨内压升高致骨缺血性囊变，为适应压力的增加，骨骼再塑形成骨赘。以关节病变的发展顺序由X光表现应当是先有骨质硬化带，然后才能出现关节间隙变窄，即表示有软骨面的损坏。关节软骨周围发生骨唇与骨刺，被认为是晚期代偿性的增生，但也有人在实验性关节炎的早期发现骨刺形成(Marshan1960)及Manshan与Olsson (1977) Sokloff (1960) 发现软骨面尚未破坏之前即以发生骨刺。但也有人发现一些软骨面破坏得很重的人，即使经一段时间的观察，未见有骨刺生成，似乎骨刺的存在与否，与软骨面的病变关系不大。目前临床上对骨刺的早

期形成过程尚缺乏研究，在骨性关节炎中，骨刺或骨赘是代偿性反应，目的是增加软骨面的面积，分担应力，但往往结果却使关节活动受限功能障碍或发生疼痛。

软骨下骨质的囊性病变，是由于应力集中其强度超出于骨内动脉压，产生骨坏死，即骨小梁骨折的不愈合。关节积液的产生是关节滑膜受骨唇、骨刺或骨赘刺激的结果，它可以减少关节面的相应接触，被认为是一种消极的保护反应。

骨性关节炎，在临床上分原发性与继发性，前者在40岁以上发病，常常先出现疼痛，逐渐发生畸形。后者常有明确的肢体畸形，以后出现关节疼痛，功能障碍等当前随着骨性关节炎的研究深入，使人们逐渐认识到早期诊断治疗及预防骨性关节炎的重要意义。本病多累及单个或多个关节，早期多数病人主诉关节疼痛，大多与气候变化有关，临床症状与X光片上表现的程度不一定完全一致。关节活动的最初阶段，少量活动可使疼痛缓解，加大活动使疼痛加重，在关节面有破坏，软骨下骨质暴露后，关节疼痛即会持续不停，临床关节的骨静脉充血，会使其骨内压上升，静止体位也发生疼痛，关节僵硬感，亦是本病的特征之一。可能与关节囊内物理阻力增加，关节液粘稠度下降等原因有关。另外还可见滑落感，腓骨磨擦，活动度受限及绞锁等表现。关节畸形是本病的晚期表现，除了关节软骨的破坏之外，关节囊挛缩，保护性的肌肉痉挛也是引起畸形的原因。

人体的骨性关节炎，是由于关节内应力平衡失调，使关节内出现高低应力点，造成软骨及骨的损伤。使人体自身引发抵抗性代偿机制所致，临床用各种治疗方法使关节的应力平衡恢复，这是治疗本病的宗旨

