

译文

复发性髌骨脱位

原著: A.M. Jackson

译白: J Bone Joint Surg(Br)1992 74(B)2-4

安徽淮南第二矿工医院(232052) 薛向东译 蔡克勤*审校

复发性髌骨脱位并不少见,有人曾观察和比较29例双侧复发性髌骨脱位,将他们的一侧分为手术治疗组对侧列入保守治疗组。平均年龄25岁,平均随访时间14年。结果手术组在短期内可以控制髌骨再次脱位,但是,长期观察发现,手术组有较多的并发症,X线片上有骨关节炎表现,并且髌骨再次脱位的发病率比保守治疗组高。

病因和病理

根据年龄分为两种,一种是先天性、儿童早期复发性髌骨脱位,另一种是成年人复发性髌骨脱位。前者有严重的家族遗传病史,无明显外伤史。5岁时髌骨开始骨化,往往有韧带松弛,并且合并有各种畸形,如:伊一丹氏(Ehlers-Danlos)畸形,道恩氏(Down's)畸形,马范氏(Marfan's)畸形及爪髌综合症等。有比较严重的膝关节发育异常,股四头肌排列紊乱,在肌纤维与腱纤维之间产生绞索,胫骨嵴形态异常,胫骨扭转畸形。这些不同的因素综合在一起,改变了髌骨关节的动力学,从而使髌骨离开了正常的位置发生脱位。成年人复发性髌骨脱位,有明显的外伤史。在剧烈活动的情况下,或者往日很少活动,突然一个外翻外旋暴力直接作用于膝关节,就会引起髌骨初发性脱位。脱位许多年前人们就已经认识到,这种移位若不伴有软骨骨折,采用保守治疗效果是比较好的。有人曾报告约有15%的病人经理疗后,移位不再发生。倘若治疗不当,就会引起髌骨周围软组织松弛,脱位将持续不断的发生,从而使骨关节炎的发病率增加。

临床分型

1. 伸直型侧方半脱位:以往人们对这一类型了解不够,认为罕见,而现在则认为是儿童和青少年发生复发性脱位最常见的类型。如果对膝关节在活动时的异常现象,没有认真、仔细的观察,很易被漏诊。在膝关节伸直持续30°时,髌骨就会经侧方从髌股关节沟中猛然脱出,有时会产生疼痛和卡塔响声。虽然髌骨处于半脱位状态,但是又受到周围软组织的牵拉,使髌骨能暂时性的被拉回到髌股关节沟中。有一点必须指出,这种髌骨在髌股关节沟中极不稳定,有些患

儿为了维持髌骨的稳定,往往在行走时将膝关节屈曲。由于该类型髌骨多半属于威尔伯格Ⅲ,解剖学检查是正常的,因而X线片上往往是阴性。但在伸直30°位,用CT扫描进行检查,可以观察到一些有意义的临床特征。

2. 屈曲型侧方半脱位:虽然这种类型临床上检查比较困难,但X线片上可以获得一些阳性结果,主要是通过观察髌骨的形状、沟角、半脱位的程度以及倾斜度等。这些病人的髌旁支持带始终是紧张的。用膝关节镜检查,可以观察到髌骨的活动情况和髌股关节面的变化。本型脱位若合并髌骨倾斜,其预后将会很差,如不及时治疗,必将导致侧方小关节面的早期退行性改变。

3. 髌骨在正常活动状态下脱位:这一类型比较罕见。这部分病人的髌骨在形态、活动、倾斜度等方面都在正常范围,但是,病人往往有韧带松弛,胫骨结节侧方移位,胫骨极度外旋等方面的异常。这些病人只适合于理疗,运动时用支架保护。

治疗

治疗的目的是要维持膝关节稳定,预防和降低日后髌股关节炎的发生。对每一个病人在治疗前必须明确诊断,不仅要重视临床检查,而且对患者的病史要作出理论性分析。选择何种手术方式应该根据病人的年龄。对骨骼发育未成熟的病人,胫骨结节是外科手术的“禁区”,因为这一区域在手术后会引起髌骨下移,膝关节反屈。另一个必须重视的问题,是症状的严重性和脱位的次数。手术治疗伸直型脱位,必须包括髌骨远端软组织重建,因为髌旁支持带松弛不是引起侧方脱位的原因,虽然手术后在短期内有效,但是1~2年内仍将会复发,而且复发的次数也会增加,所以,对于这种类型单纯做侧方软组织松解是不够的,达不到治疗目的。对于屈曲型半脱位,不仅要改善膝关节内侧关节囊的挛缩和侧方软组织松解,而且对髌骨远端软组织也需要进行重建。外科医生在处理疑难病历方面缺乏经验,因为这部分患者的病因是多方面的,要想获得满意的效果是很困难的。

*安徽医科大学第一附属医院

尽管对本病缺乏病因学、病理学以及治疗方面的详细资料,但是人们认为,对于不太严重的成人复发性脱位,采用保守治疗和支持疗法,可以获得长期好

的效果。外科医生应该注意,在手术前,必须清楚的了解膝关节的动力学机制,仔细分析,正确选择手术方式,这样可以避免日后长期发病。

退行性骨质疏松症的成因及危险因素

译自 日本临床〔日文〕1990年第12期

江苏省启东市中医院 (226200) 黄云 译

骨质疏松症,是指构成骨的基质与骨盐的比例虽保持恒定,即化学成份不变,但两者的质均处于减少的状态。随着社会的高龄化,本病已逐渐受到人们的重视。退行性骨质疏松症多发于闭经后的妇女及老人,一般认为是以骨量的减少,及由此而发生的腰背部疼痛、骨折等作为主要症状的一种综合征。本病大致分为三类,即闭经后骨质疏松症(I型);以及老人性骨质疏松症(II型)。I型好发年龄为51~70岁,特别是女性多见(女:男为6:2),一般为高旋转型,其特征是骨小梁显著减少。II型多发于70岁以上,女性略多(女:男为2:1),一般为低旋转型,除骨小梁外骨皮质亦显著减少。本文以此二种类型为重点,论述退行性骨质疏松症的成因及其危险因素。

1. 骨的代谢及其调节因素

骨被一种多核突起的巨大细胞即破骨细胞破坏后,钙、磷及胶原,从其表面游离,经单核吞噬细胞处理,形成一层较为致密的结缔组织膜,即类骨质,前成骨细胞在此聚集,成骨细胞在骨表面分泌胶原,于是钙、磷沉积在胶原之中,而形成骨。骨形成后一部分成骨细胞被埋在钙化的骨质之中,成为骨细胞,另一部分覆盖于骨的表面,称作所谓:“衬里细胞”,在此进入静止期。骨反复按此程序进行代谢。近来广泛研究了调节这种骨吸收及形成的因素,主要有激素、生长因子、免疫因子。以激素来说,促进骨吸收的有:副甲状腺激素、 $1,25(OH)_2D_3$ 、甲状腺素、前列腺素、肾上腺皮质激素等,抑制骨吸收的有降钙素、雌激素等;生长因子中,促进骨吸收的有:EGF(表皮生长因子)、PDGF(血小板生长因子)、CSF(集落刺激因子)、TGF- α/β (转化生长因子- α/β),抑制骨吸收有TGF- β ;免疫因子中,促进骨吸收的有OAF(破骨细胞激活因子);IL-1(白细胞介素-1)、TNF- α/β (肿瘤坏死因子- α/β),抑制骨吸收的有IFN γ (干扰素 γ)。另外有关骨形成有软骨细胞及骨细胞二个系统,均从未分化间叶系细胞分化诱导而来。

促进其分化诱导的因素有BMP(骨形成因子)、BDGF(骨生长因子)等。此外CDGF(软骨生长因子),也促使软骨细胞分化诱导。

通过如此复杂的结构对骨形成与吸收的调节,并非彼此孤立,而是互相联系。最近阐明了成骨细胞上存在着促进骨吸收激素(PTH、 PGs 、 $1,25(OH)_2D_3$ 、EGF、TGF等)的受体。这些激素,很可能是通过成骨细胞,将某些情报传递给破骨细胞,使破骨细胞活性化。推测其传递物质为:由成骨细胞分泌的胶原酶所分解的肽,或者是成骨细胞分泌的BGP。另一方面,也可能是破骨细胞破坏骨组织后,骨基质中的TGF- β 被活化,从而活化成骨细胞。

2. 退行性骨质疏松症的成因及危险因素

正常骨按上述程序进行代谢及调节,从而使骨吸收及骨形成能充分地保持平衡。而骨质疏松症,是由于两者持久不平衡,导致骨量减少所致。究其原因,以骨的生理老化为基础,其危险因素有遗传或体质因素、闭经、各种激素代谢异常、营养失调、生活方式不当等。

(1) 高龄:男性骨量在30~40岁达到峰值后,随着年龄增长而减少;女性闭经后经过代谢循环亢进期,也将随着年龄增长,骨量更加减少,在高龄化所致骨减少过程中,骨代谢一般均趋向降低。

(2) 遗传及体质因素:本症的发病率有人种差异,一般按黑人、白人、黄种人顺序,逐渐增高。比较美国白人女性同日本女性,第四腰椎及股骨颈部的骨盐量与年龄增长的关系时,美国人常比日本人骨盐密度高。提示本症与遗传因素有关。

(3) 闭经:女性激素有抑制骨吸收的作用,近来又发现成骨细胞存在雌激素受体,雌激素可能也有促进骨形成作用,故欧美已广泛用作骨质疏松症的治疗药。把闭经后女性分为2组。一组投与雌激素,另一组投与安慰剂,10年后测定掌骨骨盐量,结果安慰剂组骨量减少,而雌激素投与组呈现明显的防止骨量减