

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

少作用。

(4) 钙调节激素：与调节钙代谢有关的激素有副甲状腺激素、活性维生素D、甲状腺降钙素3种。通常这些激素保持平衡，以利钙代谢。但因高龄及闭经等，这些激素处于紊乱状态，从而使骨吸收亢进，导致骨量减少。然而有关副甲状腺素、甲状腺降钙素、活性维生素D在血中的浓度有多种不同报道，从而反映了骨质疏松症的多相性。

(5) 其它体液性因素：如生长激素、前列腺素、骨生长因子、骨吸收因子、血液因子等，但有关这些激素作用机制，有待今后探讨。

(6) 营养因素：历来认为钙不足、磷及蛋白质过剩，维生素A、C、D异常是重要因素。其中，尤以钙缺乏最为重要。Matrović等报告，在南斯拉夫每天摄取钙约1200mg地区，同仅摄取其半量约600mg地区，分别测定掌骨骨盐含量，结果引人注目的是，在

高钙地区，40多岁者的骨量最多，所谓达到最高骨量。日本规定每天所需钙量为600mg但实际上，大多在500mg以下，而美国为800mg，且两者摄取方法也有很大差异。美国72%的钙从乳制品中摄取，而日本几乎从鱼及植物中摄取。据研究，牛乳中钙吸收率达63%，而鱼为33.7%，蔬菜仅17.8%，非常低。由此提示不仅应重视摄入量，也应讲究钙的摄取方法。

(7) 生活方式：目前证实同退行性骨质疏松症发病率呈负相关关系的有运动，太阳光线等，呈正相关关系的则有吸烟。关于运动，从宇航员即使在失重特殊状态下，运动也能预防骨量减少；钢琴家桡骨骨盐量较对照组明显增多等事实，可以看出两者间的相关性；而糖尿病性骨质疏松症发生率以北海道方面最多，越到南方越少，从而推察其与太阳光线照射有关；至于吸烟，测定吸烟者与非吸烟者的腰椎骨盐量，均提示吸烟者骨盐量显著减少。

(上接44页)

其与颈性眩晕的鉴别主要为：闭目时眩晕消失(闭目难立征阴性)。眼源性眩晕眼震试验多呈异常反应。眼科检查有屈光不正，以散光多见。闭目转颈试验阴性。

5. 动脉粥样硬化：常引起内听动脉血栓形成，因其产生的症状如眩晕、耳鸣、耳聋、恶心、呕吐等与颈源性椎动脉供血不全表现极其相似，故多需依据椎动脉造影确诊。临床上患者年龄较大，有身体其它部位动脉硬化征象，既往无类似眩晕发作史等均有助于诊断。

6. 颅内肿瘤：其产生眩晕有两种原因：一是由于肿瘤直接压迫前庭神经或其中枢连结，二是因颅内压增高而致，而以后者为多见。故除有眩晕症状外，尚伴颅内压增高的其它体征。临床上不难与颈源性相鉴别。

交感神经型颈椎病的鉴别诊断

以头颈、上肢的交感神经功能或感觉异常为主要

征象的疾患，均应与交感神经型颈椎病相鉴别。

1. 心绞痛：本病虽与颈椎病都可出现肩、臂、手放射痛及心前区疼痛，但其发作时疼痛剧烈，并多伴胸闷气短，且只有一侧或两侧上肢尺侧的放射痛而无颈神经根刺激的其它体征。心电图有异常改变，服用硝酸甘油类药物症状缓解。

2. 心血管神经官能症：是神经官能症的一种类型。以心悸、心前区疼痛、疲乏、神经过敏为突出表现，并可有头晕、头痛、失眠、恶心、呕吐、心动过速、呼吸困难、关节痛、肌肉痛等。病情时轻时重，无一定规律。根据患者心血管方面症状较多而体征较少且无特异性，配合神经官能症其它征象的存在以及未找到器质性心脏病的依据，可以考虑心血管神经官能症的诊断。