

## 综述

## 退行性膝关节病发病机制研究近况

广东省中医院 (510120) 许学猛 刘银军\* 邓晋丰\*

退行性膝关节病 (Degenerative osteoarthritis), 简称 DOA, 是一种常见慢性骨关节病, 其中以髌股关节尤为多见, 且发病较早, 多在精力旺盛的中年开始出现症状, 其特征是关节软骨出现原发性或继发性退行性变, 并伴有软骨下骨质增生。其主要表现是膝部疼痛, 功能受限。近年来, 国内外学者对其发病机制进行了深入研究, 现综述如下。

## 1. 生物力学方面

内应力失衡是引起本病的重要因素。<sup>[1]</sup> 人体的关节软骨面有一定的力学负重范围。由于先后天畸形、损伤、关节内病变等造成的关节不稳, 打破了这种均衡, 超出这个应力范围, 使关节面某一局部的应力超过或小于关节软骨的力学负重范围, 后者造成关节软骨废用性萎缩, 前者软骨面受间歇冲击力, 使关节液挤入无血液的软骨基质, 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细微骨折, 使骨内压增加。为适应压力的增加, 出现骨骼再塑形成骨赘的代偿性反应, 目的是增加软骨面的面积, 分担应力, 结果使关节活动受限, 功能障碍或发生疼痛, 产生 DOA。

当膝关节冠状面上的压应力分布异常, 发生生物力学轴线改变, 使股骨髁和胫骨平台之间的压应力产生偏移。继而使膝关节以单侧间隙为主的一系列退行性变化, 如关节软骨的进行性剥脱, 软骨下骨的微小骨折, 囊样变和骨硬化, 甚至骨的坏死, 产生内或外翻畸形, 由此建立一个恶性循环<sup>[2]</sup>。

## 2. 软骨细胞功能不全是本病演变的出发点

有学者<sup>[3]</sup>认为本病病理变化是由于软骨功能不全引起的软骨纤维显现及关节表面粗糙。随着关节病变的进行性恶化, 骨髓腔开放, 继之新生结缔组织替代关节面, 使骨与软骨缺损得到修复。炎性介质从炎症滑膜释放入关节腔是本病由关节结构受损害到出现临床表现的转折点。

早期骨关节炎软骨基质的水含量增加, 由于修复反应, 关节软骨合成代谢呈一定程度和一定时相的增

加, 但分解代谢增加程度远远大于合成代谢, 结果造成软骨基质蛋白多糖的进行性缺失, 同时导致胶原溶解亢进<sup>[3]</sup>。柴氏<sup>[5]</sup>提出 DOA 的病理特征除关节软骨的原纤维变化以外, 比较突出的是软骨下骨的变化, 包括增生、硬化、囊肿等, 软骨下骨的增生使骨关节端骨重量显著增加。

## 3. 外伤磨损为 DOA 的直接损伤因素

赵氏等<sup>[6]</sup>通过建立家兔 DOA 的实验研究表明除以机体生长发育停止后的自然退变为基础外, 任何可以增加关节负荷强度与频率的因素均可导致本病的发生与发展, 其中以髌股关节之间的压力升高尤为重要。病理早期为表浅的软骨细胞变化, 渐而坏死; 中期髌股二者相咬合的关节处可见裂纹, 表浅的软骨显示剥脱和侵蚀征, 后期可见龟裂, 软骨剥脱 (关节内游离体), 基质纤维增生, 周边骨刺形成并由于软骨下骨小梁骨折及变形, 并破坏了下肢和负重力线, 从而构成典型的关节炎后遗症的特征。

## 4. 静脉郁滞、骨内高压是发病的原发因素

Meriel 和 Philips 等提出退行性变的髌、膝关节炎的原因可能是静脉血流障碍<sup>[7]</sup>。Alert 和 Ficat 等, Arnoldi 等认为骨内静脉瘀滞使骨内压增高, 则可以引起膝关节炎。Arnodi 等<sup>[8]</sup>对 53 例疑有膝关节内病变的病例, 测量膝部胫、股骨内压和近膝部大隐静脉内压, 在四组对比中, 发现膝部无骨性关节炎和休息痛者胫骨的骨内压低, 在有膝部骨性关节炎和休息痛者, 其骨内压显著增高, 骨内压在 5.3kpa 以上者有膝关节休息痛, 4.7kpa 以下则无, 骨内压在 3.7kpa 以上时即有膝痛发生, 若低于 3.7kpa 则不发生疼痛。实验中在松质骨内 (Brooks 1968) 和关节囊、滑膜静脉内 (术中活检)<sup>[9]</sup>均有红细胞增多、堆积, 粘滞度增加和微循环缓慢、郁滞, PH 降低和血气异常, 这些作为血管和化学性因素可能是引起骨紊乱、骨质增生和关节软骨失去正常理化环境而退变的原发 (内压) 因素, 加以任何关节力学异常, 肌张力减退, 关节囊肥厚, 反复骨小梁骨折, 出血、粘连都加重骨内微循环损害的机理和形态学

\* 广州中医药大学

改变也证实了静脉郁滞致骨内高压，而骨内微循环的病理改变是造成骨内压持续存在的重要原因。孙刚<sup>[11]</sup>、毛宾尧<sup>[12]</sup>从组织形态学、血液流变学及有关 PH 值血气分析等方面进行临床和实验研究，提出骨内压增高，静脉郁滞均导致 DOA。

5. 氧自由基在致病病机中起参与作用

近年来研究表明，自由基可能参与退行性关节炎的病理过程<sup>[13]</sup>。孙氏等<sup>[14]</sup>通过实验证明，DOA 患者 SOD（超氧化物歧化酶）活性显著下降，血浆 LPOC（脂质过氧化物）含量升高，二者呈负相关，表明氧自由基可能参与退行性关节炎的病理过程。一方面氧自由基可造成胶原蛋白僵硬，失去弹性，还可造成 I 型胶原蛋白的氧化损伤，这些都可使胶原纤维受损，从而不能有效地保护软骨细胞，软骨发生营养障碍，不再分泌基质，产生胶原纤维，从而使软骨进一步受损。另外氧自由基对软骨细胞也有损伤作用，主要表现在细胞功能方面。其机理尚等进一步研究。

参考文献

1. 赵文海，等．骨性关节炎的现代研究及进展．吉林中医药，1992，(4)：42~43.
2. 付旭、窦宝信．胫骨高位截骨术治疗膝关节骨性关节炎．创伤骨科学报，1987，(1)：62.

3. 张建军，等．骨性关节炎的实验研究进展．国外医学．老年医学分册，1989，(1)：26~29.
4. 柴本甫，等．膝关节骨关节炎软骨下骨的四环素荧光标记研究．中华外科杂志，1991，29(5)：305~307
5. 赵安麟，等．退变性髌股关节炎的实验研究．中华外科杂志，1990，28(2)：69~71.
6. 毛宾尧．膝关节痛与膝部骨内压．中华骨科杂志，1993，13(2)：137
7. Arnodi CC, et al. Intraosseous hypertension and pain in the knee. J Bone Joint Surg (Br), 1975, 57: 360.
8. 张如明，等．退变性膝关节炎病因的实验观察和临床治疗的初步报告．中华骨科杂志，1994，14(10)：612.
9. 和树政，等．骨内高压下的骨微循环形态扫描电镜观察．中华骨科杂志，1989，9(2)：135.
10. 孙刚，等．骨内静脉郁滞，骨内高压在骨性关节炎发病中的作用初探．中华骨科杂志，1991，11(5)：374.
11. 毛宾尧，等．胫、股骨内压与膝关节疼痛关系的研究和治疗方法探讨．骨与关节损伤杂志，1992，7(4)：206.
12. 张法诩，等．自由基在大骨节病理过程中的作用．北京医科大学学报，1990，22(1)：59.
13. 孙材江，等．退行性膝关节炎患者氧自由基代谢的观察．中华骨科杂志，1992，12(6)：433.

(收稿：1995—11—12)

## 开放性距骨周围脱位骨盆骨折并骶神经损伤一例

江西九江市铁道部四局五处医院 (332000) 甄仁晖

患者，男，25岁。于1994年12月12日在施工中从15米高坠地，当即左足出现严重畸形，疼痛剧烈，不能站立，急送我院。检查：左侧腹股沟压痛阳性，骨盆挤压、分离试验阳性，脊柱直，骶尾部压痛(+)，马鞍区感觉减退，左下肢轻度外旋，左足严重外翻畸形，皮肤苍白，内踝下方可见一约12cm斜行裂口，骨质外露，伤口流血，足背动脉搏动微弱。拍X光片示：左足距舟、距跟关节向外后脱位；骶骨粉碎性骨折；左侧耻骨上下枝骨折。诊断：1. 左足开放性距骨周围脱位，2. 骨盆骨折并骶神经损伤。

**治疗** 在腰麻下行清创，复位术，术中见胫后动脉断裂，胫后肌腱缠绕距骨体前外侧，阻碍关节复位。切开少许皮肤，将胫后肌腱撬拨复位，然后在牵引下用力向内侧推挤使距舟、距跟关节复位，缝合撕裂的韧带组织，距骨内后方放橡皮引流片，全层缝合皮肤，小腿石膏外固定。术后抗炎治疗，因尿潴留遂行留置导尿，左

下肢行胫骨结节牵引，术后一周小便功能恢复正常，伤口一期愈合，三周去石膏托，加强自主功能活动，四周去胫骨结节牵引，术后45天左足功能基本恢复正常，摄片复查见：左足关节结构正常，距骨无缺血坏死迹象，骨盆骨折愈合。

**讨论** 开放性距骨周围脱位，同时伴有骨盆骨折并骶神经损伤极为少见。距骨周围有一系列坚强的韧带相连，距骨周围脱位多由于高空坠落足部极度内翻旋后或外翻旋前，可导致舟状骨滑出距骨头引起脱位。由于作用于骨盆的纵向剪力及扭力致使骨盆骨折，骨盆前后环破坏，骶骨骨折引起骶神经损伤。关节脱位应及时复位，伴有重要血管损伤易致足坏死。距骨的血供主要来自胫后动脉和足背动脉，损伤后易致距骨坏死，应定期复查。

(收稿：1997—07—21)