• 临床论著 •

骨内高压与退行性膝关节病关系的临床研究

何永清* 孙仲篪 王坤正

(西安医科大学第二附属医院 陕西 西安 710004)

精要】 目的 探讨骨内高压在退行性膝关节病发病中的作用。方法 对 64 例退行性膝关节病患者行膝部骨内压测定及加强试验。结果 退变膝骨内压高于正常膝 (P < 0.01); 休息痛膝的骨内压明显高于无痛膝 (P < 0.01) 和活动痛膝 (P < 0.05);活动痛膝与无痛膝比较无显著差别,但前者加强试验阳性率明显高于后者 (P < 0.001)。结论 退行性膝关节病存在骨内压增高;骨内压与退变膝的疼痛密切相关。

【关键词】 骨内压 退行性膝关节病 加压试验 休息痛

A Clinical Study on the Relationship Between the Intraosseous Hypertension and the Degenerative Knee He Yong qing, Sun Zhongchi, Wang Kunzheng. Second Affiliated Hospital, Xian Medical University (xian710004)

[Abstract] Objective To explore the effect of intraosseus hypertension on pathogenesis of degenerative knee. **Methods** The intraosseous pressure was measured and the stress test was taken in the degenerative knee of 64 patients. **Results** The intraosseous pressure of the degenerative knee was higher than that of the normal (P < 0.01). The intraosseous pressure of the knee with rest pain was prominently higher than that of the painless knee (P < 0.01) and the knee with motive pain (P < 0.05). There was no significant difference in intraosseous pressure between the knee with motive pain and the painless knee. As to the result of the stress test, the positive rate of the knee with motive pain was prominently higher than that of the painless knee (P < 0.001). **Conclusion** There is intraosseous hypertension in the degenerative knee. The intraosseous pressure is closely correlated to the pain of the degenerative knee.

Key words 】 Intraosseous pressure Degenerative knee 退行性骨关节病(degenerative knee)是中老年人的多发疾病之一。目前对其发病机理仍不太清楚。为探 患者信讨本病的发病机理,作者对 64 例退行性膝关节病患者 内上髁最进行了膝部骨内压测定,现报告如下。 处作为进

临床资料

对象: 退行性膝关节病患者 64 例, 男 18 例, 女 46 例; 年龄最小 34 岁, 最大 83 岁, 平均 58.7 岁; 单侧者 41 例, 双侧者 23 例; 病程最长 25 年, 最短 1.5 个月, 平均 6 年 4 个月; 所有患者均经症状、体征和 X 线检查证实为本病。

分组: 1. 正常组: 单侧患者的健侧膝 (41 侧); 2. 退变组 (87 侧) 又分成三组: 无痛组 (1 组)、活动痛组 (2 组) 和休息痛组 (3 组)。

Stress test Rest pain 方法和结果

患者仰卧位,双膝关节微屈 $5 \sim 10 \, °$ 分别选股骨内上髁最高点上方约 $1.5 \, cm$ 处和胫骨结节内侧平面处作为进针点,2% 利多卡因局部浸润麻醉深达骨膜下,用 26 号骨穿针分别在其进针点与骨皮质表面垂直旋转刺入松质骨内,抽出针芯,在穿刺针的套管腔及套口内缓慢注满肝素生理盐水,迅速接通骨内压测量仪及记录仪,稳定后的压力值即为基础压。向加压泵内注入肝素生理盐水 $5 \, cm$ 即刻出现膝部胀痛或跳痛且骨内压上升超过 $1.33 \, kPa$ 者为加强试验阳性。测压结果发现退变组骨内压明显高于正常组(见表 1);休息痛组骨内压明显高于无痛组和活动痛组,无痛组与活动痛组骨内压无统计学差别(见表 2);活动痛组加压试验的阳性率明显高于无痛组(见表 3)。

^{*} 现在工作单位: 浙江省海宁市人民医院 (314400)

表 1 正常膝和退变膝膝部骨内压值 (kPa) $(x \pm s)$

部位	正常组	退变组	P			
股骨下端	1. 32 ± 0. 64	4. 20 ± 1. 85	< 0.01			
胫骨上端	1. 18 ± 0.72	3.86 ± 1.23	< 0.05			
表 2 退变膝各组骨内压 (kPa) 比较 $(x = 1)$						
部位 1组	2组	3组 1与	P 2 3 与 13 与 2			
股骨下端. 68 ± 0. 48.76 ± 2.35.44 ± 2.76> 0.05 < 0.00 k 0.01						
胫骨上端. 26±0. 53.03±1.76.02±2.17> 0.05<0.01<0.05						
表 3 退变膝无痛组和活动痛组加强试验比较						

组别 -	加压试验例数					
5日刀1	阳性	阴性	- C 11 PC 1 E 4 (%)			
无痛组	1	17	18	5. 56		
					$\chi^2 = 30.65$	
活动痛组	29	5	34	85. 29	P< 0.001	
合计	30	22	52		1 < 0.001	
_\X						

讨论

近年来, 骨内压作为骨科基础理论和临床的研究, 日益受到人们的重视。骨内压是指骨内血流动力学所产生的混合压力[1], 它是一个能较准确反映骨内血流动力学状态的客观指标。Arnoldi等[2]曾对一组退行性髋关节病进行骨内压测定, 发现股骨颈及股骨上端骨内压明显高于对照组, 并发现退变髋的疼痛与骨内压力的变化密切相关。本研究测得退变膝股骨下端及胫骨上端的骨内压高于正常组, 有统计学上的差别, 说明退行性膝关节病存在骨内压增高。

退行性骨关节病最主要的病理变化是关节软骨的退行性变和继而引起的骨的增生硬化及软骨下骨的囊性变[3]。早在 30 年代,就有学者注意到了骨内静脉回流障碍可刺激新骨的形成,导致骨质硬化及骨关节炎的多样病理变化[3,4]。长期的骨内静脉瘀滞可导致局部生化环境的改变,使软骨母细胞的活动紊乱,软骨基质产生不正常,软骨因而萎缩,由于静脉血内高张力的二氧化碳起着诱导物质的作用,引导骨化区细胞的分化沿着骨生成的方向进行,而且红细胞含量增加有助于稳定郁血区的 pH 值,促进组织内碱性磷酸酶的活性,因而在骨的生成和消除二者的平衡中,有利于骨的生成[5,6]。

骨内高压引起骨组织结构的改变,也可直接由于骨内血流动力的压迫及相应的生物效应所致。这种变化尤其易发生于松质骨的软骨附近。由于长期骨内压力的增高, 松质骨内静脉窦样扩张、囊性变、间质水肿,引起骨小梁的坏死及病理修复过程。这些变化又反过

来加重静脉回流障碍及组织压迫, 形成恶性循环, 使其病变不断向前发展。

骨内高压与退行性骨关节病的因果关系目前仍存在争议。部分学者认为慢性骨内高压是本病的原因^[7,8];部分学者发现本病早期并无明显骨内高压,只是在病情发展到一定阶段时才出现,认为骨内高压是继发性的,不是本病的原因而是其结果^{9]}。由于绝大多数患者在就诊时都已不是病变的早期阶段了,而且对本病也很难进行前瞻性的研究,要判定其与骨内压的因果关系是较困难的。但是,不管骨内高压是退行性骨关节病的原因,还是其结果,骨内压的升高肯定是病程发展中极重要的环节,骨内高压一旦形成,将加重病变的进程。

本研究中发现骨内压的高低基本上与病变的严重程度相一致,与关节的疼痛性质密切相关。一般疼痛越严重,骨内压越高。活动痛膝在活动时出现疼痛,说明存在潜在的骨内高压,活动痛膝骨内压与无痛膝无统计学上的差别,但前者加强试验多为阳性,说明骨内循环只存在有限的缓冲余地,休息痛膝说明存在严重的静脉回流障碍,已无缓冲余地。

参考文献

- ①]钟世磐. 骨内高压及其临床意义. 国外医学外科学分册, 1979; 6: 320
- Q) Arnoldi CC. Intraosseous hypertension and pain in the Knee J Bone Joint Surg (Br), 1975, 57: 360
- 6 J Bookes M. Primary osteoarthritis, venous engorgement and osteogenesis. JBone Joint Surg (Br), 1965, 50: 493
- 4) Brookes M. The vascular factor in osteoarthritis. Surgery Gynecology and obstetrics, 1966, 123: 1255
- 6 J Arnoldi CC, Linderholm H. Venous engorgement and intraosseous hypertension in osteoarthritis of the hip. J Bone Joint Surg (Br), 1972, 54: 409
- 6) Arlet J, Ficat K, Hungerford M. Ischemia and necrosis of bone. Willams and wilkings, 1977. 11-33
- 7 JHakon K. Hemodynamics and metabolism in arthrosis. Acta Orthop S cand , 1986, 57: 119
- & J Milgram JW-Morphologic alterations in the subchondral bone in advanced degenerative arthritis. Clin Orthop, 1993, 173: 293
- [9] Arnoldi CC. Immediate effect of osteomy on the intramedullary pressure of the femoral head and neck in patients with degenerative osteoarthritis. Acta Orthop Scand, 1988, 59: 542

收稿: 1997-08-21]