

常重要。到目前为止, NO 对 OA 软骨细胞凋亡的调控方式尚不甚清楚, 可能是通过 cGMP 途径而发挥其生物作用的, 非 cGMP 途径主要是通过作用于蛋白质的铁硫中心蛋白中的巯基等而影响底物的功能的。而在最常见的 cGMP 途径中, NO 作用于无活性的 GTP 环化酶, 与其血红素中的亚铁离子共轭结合, 致 GTP 环化酶空间结构发生改变, 使酶的活性中心暴露, 而且有催化 GTP 产生 cGMP 的能力。同时, 细胞内 GTP 增加后可影响细胞凋亡的相关基因如 bcl 2、p53 等的蛋白合成, 从而影响细胞凋亡的发生和发展。

综上所述, 软骨细胞凋亡在 OA 发病中起重要作用, 且与软骨细胞减少、软骨基质降解密切相关。NO 对 OA 软骨细胞凋亡的影响主要表现为促进作用, 同时可抑制细胞外基质的合成与粘集。因此, NO 合成以及软骨细胞凋亡的抑制剂可抑制 OA 的病变发展, 具有治疗价值。

参考文献

[1] Kerr JFR, Wyllie AJ, Currie AE. Apoptosis: A basic biological phenomenon with wide ranging implications in tissue kinetics. *Brit J Cancer*, 1972, 26: 239-257.

[2] Blaw FJ, Guistain R, Vazquez ME, et al. Osteoarthritis chondrocytes die by apoptosis: A possible pathway for osteoarthritis pathology. *Arthritis Rheum*, 1998, 41(2): 284-289.

[3] 裴明, 曲绵域, 于长隆, 等. 凋亡在骨关节病发病机制中的作用. *中华骨科杂志*, 1999, 3(19): 167-169.

[4] Gibson G, Lin DL, Roque M. Apoptosis of terminally differentiated chondrocyte in culture. *Exp Cell Res*, 1997, 233: 372-382.

[5] Hashimoto S, Takahashi K, Ochs RL, et al. Nitric oxide production

and apoptosis in cells of the Meniscus during experimental osteoarthritis. *Arthritis Rheum*, 1999, 42(10): 2123-2131.

[6] 胡建华, 黄公怡, 黄尚志, 等. 骨关节炎软骨细胞凋亡调控基因的研究. *中华骨科杂志*, 2000, 38(4): 266-268.

[7] Hashimoto S, Setareh M, Ochs RL, et al. Fas/ Fas ligand expression and induction of apoptosis in chondrocytes. *Arthritis Rheum*, 1997, 41(10): 1749-1755.

[8] Amin AR, Abramson SB. The role of nitric oxide in articular cartilage breakdown in osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol*, 1998, 10(3): 262-268.

[9] 朱洁, 岳珍, 王嘉英. 骨关节病关节软骨一氧化氮检测的意义. *当代医师*, 1998, 3(11): 10-11.

[10] Hashimoto S, Ochs RL, Roson F, et al. Chondrocyte derived apoptotic bodies and calcification of articular cartilage. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1998, 95(6): 3094-3099.

[11] Hashimoto S, Takahashi K, Amid D, et al. Chondrocyte apoptosis and nitric oxide production during experimentally induced osteoarthritis. *Arthritis Rheum*, 1998, 41(7): 1266-1274.

[12] Cheung HS, Ryan LM. Phosphoite blocks nitric oxide induced calcification of cartilage and chondrocyte derived apoptotic bodies. *Osteoarthritis Cartilage*, 1999, 7(4): 409-412.

[13] Conrozier T. Death of articular chondrocyte, mechanisms and protection. *Presse Med*, 1998, 27(36): 1859-1861.

[14] Studer R, Jaffurs D, Stefanovicraw M, et al. Nitric oxide in osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*, 1999, 7(4): 377-379.

[15] Lotz M. The role of nitric oxide in articular cartilage damage. *Rheum Dis Clin North Am*, 1999, 25(2): 269-282.

(收稿: 2000 10 19 编辑: 李为农)

• 短篇报道 •

麦氏鹅头钉治疗股骨粗隆间骨折钉板结合部螺钉滑出 3 例

刘小平 王婧

(靖边县人民医院, 陕西 靖边 718500)

我院 1989~1996 年用麦氏鹅头钉治疗股骨粗隆间骨折, 发生鹅头钉钉板结合部螺钉脱出 3 例, 现报告如下。

1 临床资料

3 例中女 2 例, 男 1 例; 年龄 37~48 岁。左侧 2 例, 右侧 1 例。Evan 氏分型: I 型 1 例, IIIa 型 2 例。高空坠伤、行走时摔倒致伤、车祸伤各 1 例。

2 治疗方法

硬膜外麻醉下, 取股骨上段及大转子外侧切口, 显露大小转子及股骨上段, 复位后在大转子顶点下约 4~5cm 处, 向股骨颈方向凿孔, 打入鹅头钉, 安放钢板并用螺钉固定钢板与鹅头钉、钢板与股骨干。术毕用长腿石膏托固定或皮牵引。3 例中, 1 例于术后第 1 天, 2 例于

术后第 3 天发生鹅头钉钉板结合部螺钉滑出。均于失败后次日再行切开内固定, 1 例因螺钉滑丝而更新螺钉, 2 例将原螺钉重新拧入。术后均行单侧髋人字石膏外固定于外展内旋位 8 周, 去除外固定开始功能锻炼。

3 治疗结果

3 例患者于术后 1~1.5 年随访, 均未发生切口感染及并发症, 髋关节功能恢复基本正常, 无髋内翻及下肢外旋畸形。

4 讨论

粗隆间骨折部位由于受高度弯曲应力影响, 易造成鹅头钉钉板结合部第一螺钉部损坏。我们所遇 3 例的原因及教训为: ①由于青中年患者下肢肌肉发达,

收缩力大, 致粗隆部位屈服应力增强, 易形成鹅头钉第一螺钉处损坏。故本材料适用于老年股骨粗隆间骨折的内固定。②术后没有可靠的外固定时, 患者在床上活动(如大小便)势必影响股骨颈下角处应力, 如果患肢内收时进一步增加钉板夹角的屈服现象, 极易造成钉板结合部螺钉损坏。故术后要加强外固定。③由于钉板结合部螺丝钉细而短, 抗应变能力差, 也为成因之一。总之, 麦氏鹅头钉治疗股骨粗隆间骨折, 易造成钉板结合部螺钉滑出等, 且术后负重时间及临床愈合时间均长, 故除非对稳定型的粗隆间骨折, 应尽量少用。

(收稿: 1999 10 08 修回: 2000 08 14 编辑: 房世源)