

退变性关节病 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文
https://www.100test.com/kao_ti2020/304/2021_2022__E9_80_80_E5_8F_98_E6_80_A7_E5_c22_304614.htm 名称退变性关节病所属
科室骨科病理（一）光镜下的改变 正常关节软骨光滑、湿润、蓝白色。滑膜光滑发白，与关节软骨的边缘相连。生理性的正常老化过程开始于20岁以后，随年龄而发展。化学成分改变、组织学表现、合成和退变活动，以及病理学特点已于上节介绍，应与骨性关节炎或骨性关节病的改变鉴别。单关节关节面透明软骨的早期退行性改变是局灶性改变。肉眼所见，表现干燥、发暗、淡黄色、无光泽，纤维面有柔软的天鹅绒感（Velvety feel）。镜下，一个个大的陷窝充填着20个左右软骨细胞（Weichselbaums陷窝）。这种多细胞聚集称“或”。其后，软骨细胞退变，呈现星状或无形表现。随关节运动，压力作用和摩擦力冲刷，退变外露的关节面软骨被碎裂变成粗糙和斑剥。正常软骨基质聚集紧密的表层胶原纤维束、深层的随意走行的纤维网和最底层的垂直排列的纤维构成。在胶原纤维间是糖蛋白（PG）、吸水性很强的蛋白分解产物（PPS）等。胶原纤维和糖蛋白光折射系数相同，故胶原纤维看不见。当退变过程不断进行时，糖蛋白（PG）被降解和清除，胶原纤维则能看到。软骨被裂成许多裂缝。胶原纤维在深裂缝之间显示垂直走行为骨关节软骨纤维产生碎裂的最大特点。当软骨浸于水中时可看到表浅的胶原纤维丛像纤细的毛发起伏的凸起产生一种表面的天鹅绒感。关节软骨的某些区域，出现再生和软骨表面的剥脱区。这提示其后的结果：关节软骨完全消失，软骨下骨外露，遭受非生理性的外力，发生纤维性折裂。血管细胞组织布满裂伤

处，形成纤维软骨性组织。其过程与关节软骨由创伤或手术引起的完全性缺损反复反应相类似。退变性关节软骨（非凡是已为进行性退变性关节软骨病时），往往脱落（Sheared off），进入关节腔内成为“（joint mouse）。于关节软骨深层，软骨细胞出现柱状排列，由软骨下骨和骨髓来的血管小支可成为它们伸入钙化带的通道，软骨下骨皮质的新骨板增厚。软骨下骨皮质新板层骨肥厚为骨表面关节软骨的消失，垂直负荷增加的反应。在间歇期（病情进展放慢），软的退变性软骨磨损，减少，完全吸收（由溶酶体酶），或排进关节。外露的软骨下骨于是受到巨大的应力作用，随着血管分布的增多和丰富发生很强的成骨反应。这种改变由于压力作用不断进行，也由于牵引关节囊而加剧，向关节边缘延伸，常产生骨赘伸进关节囊。滑膜增生，绒毛形成，显示单核细胞充血和浸润。滑膜的反应性炎性改变，在非活动或非持重关节并不强烈。滑膜可由于组织化生或由关节腔吞噬了软骨碎片而含有软骨细胞巢（nest）。软骨细胞巢可发生钙化，继之骨化，或完全吸收，或软骨性的骨软骨体伸进关节。在进行期，关节软骨已经完全磨损，软骨下骨皮质变成肥厚光滑，由于连续不断的剪力作用而被磨光。正如前面所说的，发生软骨下骨折，软骨下骨不能承受垂直负荷。于最大的受力部位可发生软骨下骨囊肿。于滑膜内不断形成软骨瘤和骨软骨瘤，或者仍有蒂相连或游离于关节内。与关节附着组织中断后血供也失去，中心部骨核坏死，这时表面的软骨由滑液获得营养，软骨又生长一层仍然存活的附加层。软骨的表层可随时钙化，然后，其上又覆盖新的软骨附加层，这一过程反复进行。因此这样形成的切面，显示钙化层

、非钙化层和中心骨坏死核的多层次交替出现。1.血管改变于软骨下区存在血管扩张和增多的情况。骨性关节炎一开始，最早在关节软骨表层改变，显示血管由软骨下骨髓穿过钙化软骨区基底。软骨下骨小梁的结构由于充血而变得稀疏和薄弱。又由于关节软骨的弹性丧失，甚至不能逸散作用力，使关节软骨下骨受力加大，发生骨小梁骨折。由于骨小梁塌陷，发生压缩，新骨形成、骨折部位密集。部分骨组织坏死，则使压缩骨组织随新骨出现形成一个致密骨段。血管增加表明为新骨形成的反应，于非持重区导致骨赘形成，于持重区产生致密新骨。2.囊肿 骨囊肿是一骨质透亮区，限于持重骨段的上部，通常位于密质骨之内深达致密的关节面。囊肿可含有疏松的、粘液样的、致密的、或纤维软骨性的纤维组织。大量的薄壁静脉吻合小静脉占据着囊肿骨结构，并与细长的小动脉相连。于囊肿看不到血管。囊肿的骨壁由粗的骨小梁形成。当压力去除后（如通过手术），囊肿发生血管再生和成骨而消失。3.骨性关节炎各阶段的镜下所见 有三个阶段： 早期 关节面的不平整和纤维组织形成，有小裂缝但不超过浅表层；软骨细胞轻度增多（hypercellularity）；粘多糖（mucopolysaccharides）的微小减少不延至移行带或中层以上。 轻度进展期 关节面的损害加重，小裂缝延伸到整个关节软骨中层，偶有累及钙化层；中层已有粘多糖减少；软骨细胞群或细胞分裂数增多。 进行期 软骨厚度减少；小裂缝延伸至软骨下骨，关节软骨全层的粘多糖明显减少，关节面的有些区域关节软骨完全丢失，露出致密的软骨下密质骨。4.组织学的进行性改变 骨性关节炎是一种局灶性疾病，在同一关节软骨的不同区域组织学、组织化学、生物化学和代谢改

变都显示很大的不同。因此，下面所介绍的骨性关节炎这些方面的有关特性反映出骨性关节炎进行发展的发生过程。骨性关节炎最早的组织学改变是关节软骨表层的消失，软骨细胞数的弥漫性增多，异染性染色轻度减少，说明蛋白多糖（PG）的消耗。骨表面血管向软骨内生长并贯穿全层。血管贯穿全层是骨性关节炎的一大特点，可能有助于骨赘形成。骨性关节炎进行性发展，软骨表面开始出现垂直劈裂，起初劈裂通过移行层，接近排列切线方向的致密纤维束，于纤维束层纤维束变形。病程进一步加重，裂缝不断加深，延伸至钙化带，产生纤维形成和软骨软化的表现形式。用异染染料染色，例如阿辛兰（alcian blue），或正染色（orthochromatic）染料如碱性藏红（safranin）-O染色，显基质的颜色强度进行性减低，这就表明糖蛋白（PG）进一步消失。骨性关节炎的这个阶段，软骨细胞最突出的表现是当时的代谢活动亢进。软骨细胞数增加，聚集成群或簇系（clumps or clones），为骨性关节炎异常的最大特点。在骨性关节炎的进展期，软骨细胞出现侵蚀，最后由表面的局灶病变区完全消失，软骨剥脱露出硬化和致密的骨质。软骨下骨囊肿形成，骨表面可覆盖有部分新软骨修补区，并伸延至边缘骨赘。

（二）超微结构的特点 下面介绍电子显微镜的研究，将把各带的骨性关节炎疾病改变分为早、中和进行三期叙述。

1. 浅表带 基质

早期 骨性关节炎在关节面的某些区域仍有无细胞的薄层丝性基质覆盖，覆盖层发亮，可能表明吸附有大分子的透明质酸（hyaluronic acid）或糖蛋白（PG）。浅表的胶原纤维有非凡的分布走行方式：胶原纤维束成为小纤维束，有间隙相隔排列。在正常关节软骨的胶原纤维束则是相互接近并成直角，

间隙不大，方向与关节面平行。中期关节面失去精细的线状覆盖，发生许多皱折（*infoldings*）。成熟的胶原纤维束的排列与这些皱折表面平行。于是个别的胶原纤维和纤维束分离，表现大的低电子密度区，反映出可能是蛋白多糖（PG）的减少。进行期关节软骨表层由无一定形态的物质覆盖，被向深部延伸的裂缝所断裂。成熟的胶原纤维平行于那些垂直走行的直径不大的丝状关节面排列。纤维间距加大，纤维间基质的电子密度减低。

细胞 早期关节软骨浅表细胞有些尚存活，而有些表现退行性改变。存活的细胞增大变长，其长轴与关节面平行。细胞有丰富的细胞内细胞器，细胞内质含很多的粗大的网状结构，非常清楚的高尔基（Golgi）小体、空泡（*Vacuoles*）和少数线粒体（*mitochondria*）。细胞核不规则，往往呈双叶状。胞浆呈现许多分支突起。发现成熟的胶原纤维与细胞膜相邻近。细胞为成纤维细胞表现，代谢活动活跃表明胶原纤维的合成。

中度进行期常看到软骨细胞团接近软骨裂缝。这些细胞群像较深的软骨细胞群外围所看到的那样没有均匀一致的丝状的粘多糖包绕，而是围绕着很细的胶原纤维。细胞核和细胞浆内的细胞器看不到退变性改变，细胞核和细胞膜完整，胞质网状结构粗大，高尔基小体和线粒体等。细胞器发育良好。

进行期一般于关节软骨的浅表层和深层看到退行性改变的细胞。突出的特点为胞浆内核周排列有大量的丝状物、溶酶体（*lysosomes*）、粗大的网状结构和高尔基小体不多。退变细胞围绕着大量球形纤维（核距12nm）（直径120A ring.），排列无一定形式，纤维间距大，纤维间的间隙电子密度降低。

中度进行期胶原纤维排列与关节面更加垂直，与正常的随意排列不同。进行期垂

直于关节面的胶原纤维更加明显。 细胞 早期 软骨细胞被变细的丝状原纤维轮环绕。细胞为圆形，有大量的胞浆，含许多线粒体，发生良好的粗大胞浆内网状结构和高尔基（Golgi apparatus）小体，脂滴，以及很少的溶酶体。中心颗粒（centrioles），表明细胞可能存在再生。从早期到中度进行性骨关节炎的不同年龄病人发现大量软骨细胞，细胞器极为发达。 中度进行期 中层软骨层的细胞母大致由1~20个细胞构成。个别软骨细胞由丝状纤维轮和其余大量的退变软骨细胞围绕。软骨细胞经常与同龄正常人的关节软骨中层相比软骨细胞数为2至3倍，也看到细胞器数量增多。 进行期 处于不同阶段的大量退变软骨细胞数增加。3.深层 基质 正常情况下，深层胶原纤维排列仅在年龄不断老化才与关节面垂直，在年轻人相反，纤维不与关节面垂直排列。不过，骨性关节炎与老化无关，胶原纤维排列与关节面垂直并由基质分离出来，这种改变尤其见于年轻人的正常关节软骨。 细胞 早期骨性关节炎，大多数软骨细胞显示退性变的早期表现：软骨细胞内丝状物质增加，多位于核周部位，细胞器减少。于中度进行期和进行期时，几乎所有软骨细胞处于退变的不同阶段，细胞被成熟的胶原纤维细胞外轮环绕，纤维直径往往很大。细胞核致密，胞浆含有巨大的螺纹状丝，变长增大的线粒体（mitochondria），溶酶体样结构和少量的粗大的胞浆内网状结构。早期骨性关节炎改变包括：关节面细小的不规则改变，一层薄的丝状面消失（此种为光泽层），纤维间基质的电子密度降低，细胞的改变，浅表和中层细胞的明显增大，高尔基小体、胞浆内粗大网状结构以及中心颗粒的数量增加。退变时细胞数的改变是浅表层和深层细胞的增多。

当骨性关节炎进行性发展时，浅表层皱折加深并向层延伸。胶原纤维与浅表层的裂缝平行排列，与中、深层的关节面垂直走行。尚存活的软骨细胞或单独存在或成团存在，于软骨各层里显示细胞肥大，细胞内细胞器（Organelles）的数目增加，这与细胞内合成活动活跃有关。随骨性关节炎加剧，退变软骨细胞数目增加，这些细胞含有大量的细胞内丝状物和溶酶体样结构。进行性骨性关节炎，所有细胞出现退变和出现一些微小改变（microscars）。

（三）正常关节软骨的生物学特点 为了理解骨性关节炎关节软骨的生物学改变，首先复习正常人关节软骨的生物学特点非常重要。下面就有关这方面的研究摘要几点。

1. 隔绝性 关节软骨是无神经和无淋巴的，除发育期骨骺外，不直接与血管系统接触，营养必须穿过两个扩散屏障才能达到软骨细胞。在成熟的成年人，全部营养必须首先穿出滑膜血管丛，通过滑膜到达滑液，再经透明软骨的致密基质到达软骨细胞。在未成熟动物，关节软骨基层可通过骨质下面血管分支的扩散得到一些营养。软骨基质可自由渗透过营养物质，但由大分子营养成分的扩散由浓度决定，多离子粘多糖（GAG）扩散，扩散力很强，理论上确定孔大小6.8nm（68 α -1（ ）链构成（与骨和皮肤胶原相反， 型，由2 α -2链构成。而且， 型胶原的 α -1（ ）链相比有结构的不同。 型胶原的A ring.）长与50nm或更长的多二聚（polydimeric）糖（sugars）（GAGS）相连。至少查明关节软骨上有三种不同的蛋白多糖（PG）：6-硫酸软骨素（chondroitin 6-sulfate），4-硫酸软骨素（chondroitin 4-sulfate），硫酸角蛋白（keratan sulfate）。正常时，动物老化，4-硫酸软骨素（chondroitin 4-sulfate）浓度降

低比成人整个粘多糖（GAG）少5%。未成熟软骨硫酸角蛋白（keratan sulfate）的数量扫描显示，随老化发展浓度增高，可升高成人软骨组织的50%。6-硫酸软骨素是主要的粘多糖（GAG），约占软骨组织成分的45%~75%。

4.代谢活动 正常软骨细胞的代谢活动是很高的。在新陈代谢（EM, metabolism）情况下，关节软骨中层的软骨细胞显示一个表面粗糙的胞浆网状结构形成巨大的网，扩张池（dilated cisternae）、细胞器和高尔基（Golgi）小体，表明不同基质成分的合成（synthesis）活动。放射性同位素（radioisotopic）检查发现合成活动，蛋白多糖（PGS）和胶原蛋白成分集于细胞内，然后胶原和蛋白糖迅速进入细胞外基质。这个过程使细胞外基质不断更新。蛋白多糖半衰期8天，胶原的更新时间更长。蛋白多糖的更新中间可能通过溶酶体酶和溶酶体外酶系统。

5.DNA合成 在正常情况下，可由摄入氚的胸苷显示出软骨细胞的再生，但仅在未成熟关节软骨。软骨细胞再生发生于两个层：在骨骼生长活跃期，可能与骨髓的软骨增长有关的表层和近骨髓化骨核的骺板增殖带的基底层。不断老化时，首先在表层有丝分裂减少，最后成熟期DNA合成活动停止。正常成人关节软骨看不到有丝分裂形式。在某些情况下（例如软骨撕裂或骨性关节炎），软骨细胞可恢复DNA合成和细胞分裂活动。

6.骨性关节炎关节软骨的代谢 人骨性关节炎的关节软骨合成活动明显活跃，骨性关节炎软骨细胞结合的硫酸根（SO₄）比例增高表明蛋白多糖（PG）的合成率上升。人骨性关节炎的粘多糖（GAG）和蛋白合成率是正常关节软骨的两倍，蛋白多糖（PG）的合成率与骨性关节炎的严重性成正比。如病情加重，影响的一个方面是蛋白多糖

(PG)合成,由SO₄的结合率测蛋白多糖合成情况,若明显降低表明超过了软骨细胞的生理反应能力,说明软骨细胞再生功能衰竭。使用³H-胸腺嘧啶核苷(³H-thymidine)为作用物质,测定DNA合成可显示出细胞的增殖率,DNA合成速度与骨性关节炎严重性相一致。轻度或中度骨性关节炎,DNA合成速率上升增长反映细胞的成倍分裂,组织学上则看到细胞群或细胞团。当骨性关节炎完全进入进行期时,³H-胸腺嘧啶核苷结合迅速减少,表明细胞修复活动停止,因此骨性关节炎极度严重时修复过程丧失。

7.生物化学改变

骨性关节炎软骨的蛋白多糖(PG)含量减少,减少数值与骨性关节炎的严重程度成正比例。由不变的电荷密度降低和用基本染料染色强度的改变显示出软骨研磨的这种消耗。虽然,关节软骨全粘多糖(GAG)含量减少,但各种大分子粘多糖的影响并不一样:与正常相比,硫酸角蛋白(keratan sulfite)相对减少,4-硫酸软骨素(chondroitin 4-sulfate)增加。当由羟脯氨酸(hydroxyproline)测定时,胶原成分测不出。但胶原在形态、化学结构性质和合成率都有改变。骨性关节炎软骨细胞不仅合成Ⅰ型胶原($\alpha_1(\text{I})$ 胶原)。因此,关节软骨的压缩能力与软骨基质中蛋白多糖(PG)的数量成正比,而张力性能与软骨胶原结构成正比(也与胶原数量成正比)。关节软骨张力性能,由表层到深层不同,其差别与关节软骨的胶原结构成分有关。在关节软骨表层,张力是切线的。关节软骨的张力和刚度随年龄增加而改变。随年龄增长,关节软骨的张力和刚度降低。在人的一生中,关节软骨循环往复的负荷、关节软骨表面处于正常压迫。这种循环性负荷可引起关节软骨疲惫损伤。疲惫就是负荷的关节面软骨,

在相同大小负荷的反复多次作用下面发生的机械损坏，而假如同样大小的负荷只一次作用于关节软骨上并不发生疲惫性改变。关节软骨随年龄增长抗疲惫性下降是一种关节软骨的疲惫倾向。关节软骨面循环往复的压迫性负荷使发生碎裂，产生了与纤维化相同的表现。这些事实表明，骨性关节炎关节软骨疲惫损伤出现纤维化，并因此导致关节软骨的胶原纤维网的疲惫破坏，从而说明了骨性关节炎随年龄增长发生率升高原因之所在。尽管软骨基质胶原的数量不因年龄渐增和骨性关节炎的发作而减少，但胶原纤维网的力学结构关系却被损坏，很可能发生胶原纤维本身或纤维间的交叉连接断裂。一旦关节软骨表面碎裂，正常情况下能维持蛋白多糖（PG）存留的胶原纤维断裂，可仅因这种损耗而减少。临床表现虽然衰老过程为一慢性改变，而且不断进展（正如X线检查所看到的那样），但是50岁以上的人仅5%出现骨性关节炎的临床症状。由于游离体的机械障碍，软骨下骨折、软骨碎屑被滑膜包裹或其他因素刺激关节引起疼痛。发病隐袭。通常有轻度持续性酸痛，可局限于关节的一侧或弥漫性的存在于关节的四周。疼痛因关节活动而加剧，可又随休息而减轻。由于低气压（berometric pressure）使滑膜肿胀加重而致疼痛明显加重。这是大家都熟悉的一个现象（疼痛随天气变化）。休息和放松后活动关节发生僵硬。关节僵硬早晨尤为显著。温热和水杨酸盐制剂，对缓解关节疼痛和僵硬疗效最好。

诊断1.临床检查所见 非炎性关节可触膜和听到关节发出的干性吱吱声。在进行期，关节边缘性增生，关节囊肥厚，关节增大。运动受限。关节破坏严重，运动明显受限，关节畸形与关节破坏相一致。关节运动从不发生完全丧失。当关节有

炎症时，滑液增多，可于关节间隙引起局限性压痛。无肌肉痉挛和萎缩。Heberdens结节是手指远指关节背侧骨软骨性增大的非凡表现。该结节通常见于许多手指，可自然发生或发生于创伤之后，尤以绝经的妇女多见。结节不痛或出现后很快伴发疼痛、肿胀和压痛。肿块可能为软的有时为囊性或硬化表现。膨大的包块主要是软骨性，因此X线检查不能发现。一般无全身症状。年龄为中年或老年。性别：弥漫性骨关节炎女性较多，在绝经期后的妇女产生骨关节炎。男性仅持重关系受累及多见。好发关节，末节指间关节、腰椎、膝、髌、下位颈椎，骶髂关节和肘。病人体形常为肥胖型者。2. 实验室检查 血沉、血球计数、血生化正常，热凝集试验阳性。10%~30%患者甲状腺外形显示功能减退。可用滑液检查进行退变性关节病与类风湿性关节炎、感染性关节炎鉴别，当急性炎症反应，关节蓄积大量液体时，关节液检查与正常滑液相同。此时，关节液清亮透明微黄、粘性，不形成凝块。细胞计数正常60~3000，主要由单核细胞构成。糖浓度与血相同，蛋白含量不超过5.5g/100mL。相反，类风湿性关节炎的滑液在静置情况下是稀薄、混浊和有凝块的液体。Ropes试验阳性，而骨性关节炎却是阴性。细胞计数常增高3000以上，主要是多形核细胞，滑液总蛋白经常在8g以上，球蛋白浓度往往等于或超过白蛋白。当骨性关节炎合并类风湿性关节炎时，滑液可具有两种疾病的表现。因此，虽然滑液有典型的类风湿性关节炎的非凡表现，但是患骨性关节炎并不能除外，因此仅由关节滑液只能确诊主要病因。另外，滑液有骨性关节炎特点时，也可能类风湿性关节炎处于静止期。一旦怀疑上述两种疾病都存在，必须进行反复的滑液检查。3.X线检

查骨性关节炎早期X线检查正常。稍后逐渐出现关节间隙狭窄，反映覆盖在皮质上的关节软骨层变薄。最后，骨性关节炎进行性发展，关节间隙明显变窄，关节缘变锐，于边缘出现骨刺或骨赘（osteophyte）形成，软骨下骨增厚和硬化，于软骨下骨受压最大部位发生骨囊肿。X线拍片阴性并不能排除骨性关节炎。相反，X线检查有典型表现，也不能肯定是原发性骨性关节炎。退变性改变经常同时存在其他疾病，痛风、感染性关节炎和类风湿性关节炎值得注重。治疗全身关节或少数关节患骨性关节炎时，认为是一种良性疾病。大多数退变性关节病都累及许多关节，逐渐加重，属相对的非致残性疾病。病人多因全身关节酸痛、僵硬或单关节的急性疼痛发作而就诊。非手术疗法是为了达到阻止病情发展，减轻关节疼痛和僵硬，预防关节畸形，以及改善关节运动和稳定。

个别骨性关节炎，为单关节进展性疾病，关节功能因疼痛而严重丧失，运动受限，关节畸形和关节内紊乱，则必须进行手术治疗。（一）保守治疗下面对单关节或多关节的非手术治疗原则作一介绍。个别关节的手术治疗参见骨科手术学。

- 1.休息 受累关节减少压力和剪力，使滑膜炎消失。大多用于关节骨性关节炎症状剧烈和退变加重的情况。在个别关节的急性发作过程，最好把患病关节放在床上休息，以便关节囊和韧带松弛，从而减少关节面的压迫。
- 2.关节运动 为了防止关节囊挛缩，天天关节进行全运动范围的运动几次。大多数剧烈的运动将导致关节面明显受压的可能，必须避免。
- 3.可由扶拐或人扶避免受累关节持重。
- 4.可采用采累关节对侧使用手杖减少重力来减少持重关节的垂直负荷。骨性关节炎进行期或双侧关节患病则需双侧手杖、架拐或人扶，应教

给病人正确的步态。5.急性炎症期，尤其对持重关节使用牵引，以防止关节面粘连和关节囊挛缩，一直用到急性炎症消退。6.理疗 按摩和功能锻炼（主、被动运动）之后湿热疗法。避免强力恢复已丧失的关节运动。对痛性Heberdens结节使用普通热水或蜡疗法（Paraffin）是有帮助的。尽管要减少关节应力，但是对于提高肌力来说，主动运动（等长运动isometric exercises）比被动运动（isotonic exercises）更好。7.保持良好的力学体位 避免不利的体位力学关节，使用鞋垫和进行全关节的分期功能锻炼。8.骨科矫形器（orthopaedic appliance）可拆卸的石膏夹板以确保休息和天天理疗。对于下腰椎的骨关节病，单纯的塑料或纺织品围腰（corset）即可达到治疗作用。支架是制动的较有效的形式。虽然不太提倡使用，但必要时可用普通弹力绷带限制病患关节过度运动。整个下肢坐骨结节半环支架减少持重的压力，膝关节另用皮革套制动。9.电离子透入疗法（离子电渗疗法iontophoresis）一般使用乙酰甲胆碱（methylcholine）或组织胺（histamine）。但疗效不可靠。10.X线治疗 其作用推测为减轻炎症和减少疤痕形成。虽然有些作用主张使用，但减轻症状不持久，治疗价值不大。11.皮质类固醇 皮质类固醇混悬液有时为溶液，行关节内注射，在数小时和数天之内即可减轻疼痛和肿胀，并能改进运动。没有发现全身反应。类固醇是通过抗炎产生作用，症状减轻时间长短不定，从几周到几个月。注射时间（schedule）指定为固定的间隔，由治疗作用的时间长短作为间隔多长时间的依据，要保持病人不痛和能继续治疗，不过并未使疾病不再进展。关节内注射皮质类固醇显示对关节软骨具有有害作用，损伤软骨细胞的合成活力，引起软骨基质

内蛋白多糖含量的减少。这种作用在两周之内是可逆性的，这就表明在两次关节注射的最小间隔时间。常使用的制剂，有氢化可的松（hydrocortisone）、第三代氢化可的松醋酸丁酯（butylacetate）、去炎松（氟羟泼尼松龙 triameinolone）、6-甲基泼尼松龙（6-methyl prednisolone）和地塞米松（dexamethasone）。12.热、干的气候（climate），有益于康复。13.逐级的功能锻炼 肌肉不平衡可引异常大的应力集中于关节的一侧，大大地加重了关节的退变过程。制定分级的功能锻炼，以改善和平衡肌肉在关节上的作用力。14.药物治疗 使用药物可止痛和抗炎，但并不能制止病理过程发展。水杨酸盐是止痛、抗炎的最好药物。实验证实：水杨酸盐（salicylate）有抑制软骨降解、减少氨基己糖（hexosamine）和羟脯氨酸（hydroxyproline）的作用，但尚未被证实。乙酰水杨酸（acetylsalicylic acid, aspirin、阿司匹林）既是止痛药物又是抗炎药物，为骨性关节炎主张选用的药物。药物必须达到治疗量才能有效。药物剂量640mg，每日可服用四次，逐渐增加剂量直到症状缓解。老年人更轻易发生毒性作用和胃肠道不适。假如耳鸣（tinnitus）或发生听力损害，应立即停用（withhold）阿司匹林。有胃肠道症状可使用抗酸阿司匹林糖衣片，邻羟苯甲基水杨酸（salicyl-salicylic acid），水杨酸镁盐和水杨酸胆碱（choline）盐。非那西汀（acetophenetidin, phenacetin）如阿斯匹林有反应，可换用非那西汀。一般剂量300mg，一日四次，但不主张长期服用，因为可发生肠源性肾炎。醋氨酚（acetaminophen、退热净）它既是止痛药又是退热药，并无严重毒性和副作用，有增加口服抗凝药物作用。剂量成年人为325 ~ 650mg tid，儿童7

~ 12岁 162 ~ 325mg tid , 3 ~ 6岁 120mg tid。 盐酸丙氧吩
(propoxyphene hydrochloride , 右旋丙氧吩 , Parvon) 为了止痛必要时可给盐酸丙氧吩65mg和枸橼酸爱庚嗪 (ethoheptazine citrate,zactane) 75mg , PRN或tid。 镇痛新 (戊唑星 , pentazocine , Talwin) 疼痛剧烈 , 口服剂量50mg。 常见副作用有 : 恶心、皮疹和眩晕 (light-headedness)。 消炎痛 (indomethacin,indocin) 止痛抗炎药。 必须小心 (caution) 用药 , 非凡是对阿司匹林有反应的病人。 全剂量75至150mg , 分成几次 , 随食物或抗酸药物服用 , 以减少胃肠不适、胃肠出血、后头痛、眩晕等反应。 保泰松 (phenylbutazone , 苯丁唑酮 , butazolidin) 其派生物质羟保太松 (oxyphenylbutazone) (Tandeari) 毒性不大。 可能发生的毒性作用有 : 骨髓抑制 , 上消化道出血 , 浮肿 (water retention) 和皮炎。 假如说有一个常规使用根据 , 那就是必须反复进行血球计数。 擦剂 (liniment) 假如对患部使用擦剂可能起到“ (counterirritation) 性充血和减轻疼痛的作用。 常用甲基水杨酸盐 (methyl salicylate)。 其作用很可能是心理性的。

(二) 手术治疗 手术疗法是针对减轻疼痛 , 改善关节功能 , 矫正畸形和对线不良 , 减小垂直负荷和剪力 , 消除腐蚀关节面的关节内病因 , 以及疾病明显地进行性发展又是手术适应证时 , 可考虑人工关节置换建立新的关节。 关节固定术只是减轻疼痛和起到关节功能稳定的一种方法 , 必须在其他更保守的手术不可能和已经失败时才使用。 100Test 下载频道开通 , 各类考试题目直接下载。 详细请访问 www.100test.com