

髋-腰综合征病理基础及生物力学机制

王 强, 赵文杰, 张 斌, 戴 闽(南昌大学第一附属医院骨科, 江西省南昌市 330006)

文章亮点:

- 1 此问题的已知信息: 骨性关节炎发生的病理生理学方面研究较为全面: 肿瘤坏死因子 α , 白细胞介素 1β 等炎性递质发挥着重要的作用, 各种因素独立或共同影响着骨性关节炎的发生和发展。髋-腰综合征的提出, 于描述髋关节病理状态对腰椎整个矢状序列的影响有着重要的意义。
- 2 文章增加的新信息: 从病理生理基础和生物力学的角度分析髋-腰综合征的发生及发展机制, 研究脊柱-骨盆-下肢参数, 了解各个参数之间的关系及其意义, 为髋腰综合征的诊断, 治疗及术后评估提供依据。
- 3 临床应用的意义: 研究提示下肢力线的改变对于腰痛症状具有明显的影响, 随着研究的不断深入, 进一步加深对于髋-腰综合征的认识, 对该病的诊疗将具有极大的推进作用。

关键词:

组织构建; 组织工程; 下腰痛; 髋-腰综合征; 髋关节骨性关节炎; 生物力学; 江西省自然科学基金

主题词:

腰痛; 髋关节; 骨关节炎; 生物力学

基金资助:

江西省自然科学基金资助项目(20132BAB205067)

王强, 男, 1990年生, 江西省上犹县人, 汉族, 南昌大学医学院在读硕士, 主要从事人工关节基础与生物力学研究

通讯作者: 戴闽, 教授, 主任医师, 南昌大学第一附属医院骨科, 江西省南昌市 330006

中图分类号: R318

文献标识码: A

文章编号: 2095-4344

(2015)33-05371-07

稿件接受: 2015-05-19

<http://www.cjter.org>

摘要

背景: 研究发现, 髋关节骨性关节炎患者全髋关节置换后下腰痛的症状得到一定缓解, 提示下肢力线的改变对于腰痛症状具有明显的影响。

目的: 就髋-腰综合征的病理基础与生物力学机制进行综述并予以分析。

方法: 计算机检索 1976 年 1 月至 2015 年 3 月 PubMed 数据库、中国期刊全文数据库的相关文章, 英文检索词 “low back pain, hip-spine syndrome, hip osteoarthritis, total hip replacement, biomechanics, balance parameters”; 中文检索词 “下腰痛, 髋-腰综合征, 髋骨关节炎, 髋关节置换, 生物力学, 平衡参数”。排除重复性研究及部分相关性较低的基础类文章。

结果与结论: 共计检索出 145 篇中英文文献, 最终选择 62 篇文献进行综述。在病理生理中, 肿瘤坏死因子 α 、白细胞介素 1β 和基质金属蛋白酶等对髋-腰综合征的发生发展起着十分重要的作用。而生物力学中, 脊柱-骨盆-下肢平衡代偿过程成为髋-腰综合征的主要力学机制, 其平衡参数可为髋-腰综合征的诊断, 治疗及术后评估提供依据。

王强, 赵文杰, 张斌, 戴闽. 髋-腰综合征病理基础及生物力学机制[J]. 中国组织工程研究, 2015, 19(33): 5371-5377.

doi:10.3969/j.issn.2095-4344.2015.33.023

Hip-spine syndrome: pathological base and biomechanics mechanism

Wang Qiang, Zhao Wen-jie, Zhang Bin, Dai Min (Department of Orthopedics, First Affiliated Hospital of Nanchang University, Nanchang 330006, Jiangxi Province, China)

Abstract

BACKGROUND: Low back pain in patients with hip osteoarthritis can be relieved to some extent after total hip arthroplasty, indicating the changes in limb line of force have obvious effects on low back pain.

OBJECTIVE: To review and analysis the pathological base and biomechanics mechanism of hip-spine syndrome.

METHODS: We retrieved PubMed database and China National Knowledge Infrastructure for related articles published from January 1976 to March 2015. The key words were “low back pain, hip-spine syndrome, hip osteoarthritis, total hip replacement, biomechanics, balance parameters” in English and Chinese, respectively. Repeated studies and unrelated articles were excluded.

RESULTS AND CONCLUSION: A total of 145 articles were retrieved, and finally 62 articles were enrolled in result analysis. In the pathophysiology, tumor necrosis factor- α , interleukin- 1β and matrix metalloproteinases play a significant role in the occurrence and development of hip-spine syndrome. As for the biological biomechanics, the spine-pelvic-lower limb balance compensatory process can be the main mechanical mechanism of hip-spine syndrome, and the balance parameters can provide a basis for the diagnosis, treatment and postoperative evaluation of hip-spine syndrome.

Subject headings: Low Back Pain; Hip Joint; Osteoarthritis; Biomechanics

Wang Qiang, Studying for master's degree, Department of Orthopedics, First Affiliated Hospital of Nanchang University, Nanchang 330006, Jiangxi Province, China

Corresponding author: Dai Min, Professor, Chief physician, Department of Orthopedics, First Affiliated Hospital of Nanchang University, Nanchang 330006, Jiangxi Province, China

Accepted: 2015-05-19

Funding: the Natural Science Foundation of Jiangxi Province, No. 20132BAB205067

Wang Q, Zhao WJ, Zhang B, Dai M. Hip-spine syndrome: pathological base and biomechanics mechanism. Zhongguo Zuzhi Gongcheng Yanjiu. 2015;19(33):5371-5377.

0 引言 Introduction

下腰痛是骨科患者常见的临床症状,且常合并下肢麻木等症状,临床上往往因过度关注腰椎病变而忽视髋关节病变导致误诊。早在1983年Officerski等就提出了髋-腰综合征(hip-spine syndrome)这个概念,近年来关于髋-腰综合征病理基础与生物力学机制研究较多,腰腿痛是临床最常见的主诉之一。国外有文献报道,80%的人在 其一生中发生过腰腿痛^[1]。腰痛伴下肢麻木是腰椎间盘突出症和腰椎管狭窄症的典型症状表现^[2],而髋骨关节炎同样可出现髋部及下肢疼痛^[3-4]。由于二病的症状表现互相重叠掩盖,如果询问病史不详细、临床检查不细致加之对腰椎疾病的临床症状思维定势,很可能遗漏髋部病变的诊断,导致不合适的医疗干预。有学者研究发现,对比髋关节骨性关节炎患者全髋关节置换前后的功能评分及目测类比评分(VAS),发现很大一部分患者置换后下腰痛的症状得到一定缓解^[5],提示下肢力线的改变对于腰痛症状具有明显的影响。复杂的解剖结构给临床医生的诊疗带来很大的挑战,本文就髋-腰综合征的病理基础与生物力学机制进行综述并予以分析^[6]。

1 资料和方法 Data and methods

1.1 资料来源 由第一作者检索 PubMed 数据 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed>) 及 CNKI 中国期刊全文数据库(<http://www.cnki.net/>) 相关文献。检索时间范围: 1976年1月至2015年3月。英文检索词为“low back pain, hip-spine syndrome, hip osteoarthritis, total hip replacement, biomechanics, balance parameters”;中文检索词为“下腰痛, 髋-腰综合征, 髋骨关节炎, 髋关节置换, 生物力学, 平衡参数”。共检索到文献145篇。

1.2 纳入标准 ①具有原创性, 论点论据可靠的文章, 相关度高的文献。②对同一领域的文献选择近期发表或权威杂志的文献。

1.3 排除标准 ①个案报道、综述类文献。②重复性研究及部分相关性较低的基础类文章。

1.4 数据的提取 共检索到相关文献145篇, 其中英文68篇, 中文77篇, 经阅读标题、摘要、全文后, 排除内容重复、综述类以及相关性低的文献后筛选纳入62篇文献进行评价。

2 结果 Results

2.1 病理生理学

2.1.1 炎症因子学说 髋关节及腰椎间关节均为滑膜关节, 也是人体重要的承重关节, 因为骨内压力增高导

致的关节退变、各种炎症因子作用等综合情况导致关节多发改变^[7], 最终导致关节内软骨的退行性变和继发骨质增生形成, 造成患者关节活动障碍及疼痛, 因此两者在病理生理学的发病机制上具有共通性。

目前, 关注较多的致炎物质主要有: 肿瘤坏死因子 α 、白细胞介素 1β 、脂肪细胞因子、基质金属蛋白酶等。其中, 研究较多的主要为肿瘤坏死因子 α 和白细胞介素 1β 。

肿瘤坏死因子 α 和白细胞介素 1β : 肿瘤坏死因子 α 和白细胞介素 1β 被认为在疾病起始及发展中起关键性作用^[8]。其中白细胞介素 1β 及肿瘤坏死因子 α 能对软骨炎症发展起关键作用。白细胞介素 1β 在关节组织中, 包括滑膜、滑液及软骨均有它的活性形式被发现。在离体试验中也显示了骨关节炎滑膜具有分泌这种细胞因子的能力。白细胞介素 1β 和肿瘤坏死因子 α 能诱导关节软骨细胞和滑膜细胞产生其他细胞因子如白细胞介素8、白细胞介素6、自细胞抑制因子以及它们本身的产物, 也刺激蛋白酶及前列腺素E的产生。

脂肪细胞因子: 脂肪细胞可产生和分泌一些特殊蛋白质, 即脂肪细胞因子, 其具有调控炎症和免疫应答的作用。目前研究最多的包括瘦素、脂联素、抵抗素及内脂素。在肥胖引起的“慢性低炎症状态”下, 炎症细胞因子与脂肪细胞因子共同作用, 协同其他相关细胞因子共同导致骨性关节炎的发生。

瘦素在骨性关节炎中确切的发病机制仍不明确, 研究报道瘦素具有双相调节作用^[9], 低水平的瘦素具有促进软骨细胞的合成, 而过多的瘦素可能将导致软骨的炎症和降解^[10]。同时瘦素可上调基质金属蛋白酶13的表达, 促进白细胞介素6、白细胞介素1和肿瘤坏死因子 α 等炎症因子的产生^[11], 诱导炎症的发生, 在骨性关节炎中发挥显著作用。

近年来研究表明脂联素和骨关节炎的关系密切^[12-13], 脂联素可能兼有促炎及抗炎的作用, 抵抗素及内脂素亦可能在骨性关节炎中发挥促炎作用。

基质金属蛋白酶: 软骨细胞依赖生存的细胞外基质降解异常是导致软骨退变的重要原因之一。基质金属蛋白酶与其抑制剂之间的关系失衡是细胞外基质降解的重要机制。而机制金属蛋白酶和基质金属蛋白酶抑制产生受多种因素的调节, 其中组织受力异常能够导致基质金属蛋白酶3分泌增多和基质金属蛋白酶抑制因子1分泌减少^[14], 因此诸如髋内外翻类的关节畸形, 导致软骨受力不均可以引起基质金属蛋白酶和基质金属蛋白酶抑制因子分泌异常, 能够引起关节软骨退变。有多种细胞因子对基质金属蛋白酶和基质金属蛋白酶抑制因子产生

存在影响,如转化生长因子 $\beta 1$,有研究表明能够降低基质金属蛋白酶1、基质金属蛋白酶3和基质金属蛋白酶抑制因子1的表达,促进基质金属蛋白酶2的表达^[15-16],从而影响骨性关节炎的发生发展。

2.1.2 氧自由基学说 一氧化氮是活泼的自由基分子,参与多种组织的代谢调节。研究证实关节炎软骨表达诱导型一氧化氮合酶mRNA并导致一氧化氮过量释放,而过量一氧化氮可增加胶原酶和金属蛋白酶的活性,抑制基质蛋白多糖的合成,增加II型胶原的裂解,从而造成关节软骨的损伤^[17]。当关节出现缺损或炎症时,各种细胞因子及软骨降解产物,如白细胞介素1, γ 干扰素和肿瘤坏死因子以及透明质酸、胶原、纤维粘连蛋白等释放,又能强烈刺激一氧化氮合酶mRNA表达,使一氧化氮水平升高,协同炎症因子加速骨关节炎进展^[18]。

2.1.3 免疫学说 免疫学研究发现,骨性关节炎患者滑膜中有单核细胞浸润和淋巴细胞的聚积,浸润的单核细胞主要是CD3⁺T细胞^[19]。同时发现骨性关节炎患者滑膜中TH1细胞的浓度是TH2细胞浓度的5倍。Sakkas等^[20]发现骨性关节炎滑膜中的T细胞包含CD69(早期)、CD25和CD38(中期)、CD45RO(晚期)等细胞表面激活标志,同时发现这些T细胞内存在TH1细胞因子白细胞介素2和 γ 干扰素。在相关的实验研究中,有学者发现骨性关节炎患者关节液中IgA、IgM和IgG的含量下降且有补体C3沉着,因而导致关节易感染,形成难以治愈的滑膜炎。但也有学者发现经检测骨性关节炎患者血液中IgG的含量增加,认为免疫反应增强与骨关节炎的进展有相关性^[21]。

因此,在基础研究方面,目前已经研究得较为深入,已达到分子乃至基因水平,充分揭示了炎性物质在导致骨性关节炎发生发展中的级联作用及推导机制。骨性关节炎是一种复杂的关节疾患,其发生可能是一种因素或多种因素联合作用的结果,将来也必将进一步进行深入的研究进一步揭示其病变过程,取得更进一步成果。

2.2 发病相关危险因素

2.2.1 年龄 骨关节炎在中年以后多发,患病率随着年龄增长而增加。国内外的初步调查显示,骨性关节炎的总发病率约为15%,40-60岁人群的发病率为10%-17%, ≥ 60 岁达50%,而在 > 75 岁人群中,患病率80%^[22-23]。有研究显示,随年龄的增长骨关节炎患病率呈增高趋势^[24],说明全身各个关节骨性关节炎的发病率与年龄存在明显的正相关性。随年龄的增长衰老不可避免,衰老过程中发生的线粒体DNA的突变会造成细胞的氧化磷酸化过程的缺陷,直接影响细胞的呼吸和能量获取,影响细胞功能,与老年人的退行性疾病相关^[25]。在另外一项尸体解剖研究中也发现,年龄 ≤ 45 岁时腰椎小关节软骨只发生微小变化; > 45 岁时关节软骨发生明显变化,出现软骨下硬化和普遍骨质增生^[26]。

2.2.2 性别 流行病学研究发现,女性膝关节骨关节炎

发病率明显高于男性,女性绝经患者的发病率明显高于未绝经的患者^[27],在围绝经期和绝经后,妇女的骨性关节炎发病率较前明显增高,且严重程度加深。有研究发现雌激素可通过增加成骨细胞中骨保护素和核因子 κB 受体活化因子配体的表达^[28],抑制破骨性骨吸收,从而防止骨关节炎的发生和进展。体外实验发现雌二醇能明显抑制雌激素 α 受体介导的滑膜细胞基质金属蛋白酶13的表达^[29],而且呈现剂量依赖性。有学者指出,雌激素可能通过调节体内基质金属蛋白酶及其抑制物、细胞因子、骨代谢等影响骨关节炎的发生发展^[30]。

2.2.3 肥胖 已有的研究表明,肥胖在骨性关节炎中起着很重要的作用。研究发现,无论是负重关节还是非负重关节,骨性关节炎的发病率均随体质量的增加而增高^[31]。有学者发现对于体质量指数(BMI) $\geq 28 \text{ kg/m}^2$ 的中老年患者而言,其发生腰椎退变的概率明显增加^[32]。肥胖影响骨性关节炎发生的机制可能是:①肥胖导致关节机械负荷增加,同时伴随软骨和韧带的破坏,这是承重关节易患骨性关节炎的最直接解释。②脂肪组织能分泌产生瘦素、脂联素、内脏脂肪素和抵抗素等大量的脂肪因子^[33]。

2.2.4 其他 有研究表明,骨关节炎的发生与生活习惯(饮酒、吸烟、穿高跟鞋、优势手)、气候(阴冷、潮湿环境)、外伤史(韧带损伤、关节内骨折、肌力下降)、职业(有无负重、姿势不良)、遗传等有关^[34]。

2.3 生物力学 就生物力学系统而言,腰椎、髌、膝关节是一个生物力学单位的整体,相互之间关系密切,Steindler等将此定义为闭合动力环,骨与关节动力学活动影响着压应力,牵张力以及剪切力的分布,相互作用协调而平衡,能够使力学负荷有效分散,而肌肉失衡,姿势异常或者骨骼畸形等常会诱发甚至加重骨与关节的病变^[2 35-37]。

2.3.1 脊柱骨盆矢状位生物力学与髌腰综合征发生发展的关系 从整体上看,人体分为头、躯干、骨盆及下肢,将它们看做一个整体,人体在站立时需要通过调整各个脊柱节段、髌、膝等关节配合肌肉、韧带等软组织使躯体以最小的能量消耗保持着一个力学平衡的状态,当局部发生变化时,则需要通过调整其他节段改变其力线并重新建立平衡状态,其基本的原理是通过使相邻活动单元的过伸(过屈)来抵消整体的前倾(后倾)。

脊柱-骨盆矢状面平衡的代偿机制比较复杂^[38-39],以典型的腰椎退变,腰椎前凸丢失,躯干前倾为例,具体的代偿机制(见图1)包括:①脊柱方面:降低胸椎后凸,因为腰椎前凸的丢失会使躯干前倾,而胸椎后凸的减小则能使躯干后仰,从而起到代偿作用;相邻活动单元的过伸,即通过近端的腰椎或胸腰椎的过伸来代偿。②骨盆方面:通过第5腰椎与骶骨的作用,使骨盆后倾,从而达到代偿。③下肢方面:通过伸髌、屈膝及踝背伸来代偿,这在严重脊柱退变时出现^[40]。

同理,因下肢退变引起的屈膝屈髌也可通过骨盆后

旋、降低腰椎前凸, 过伸胸腰椎以及降低胸椎后凸来取得代偿。

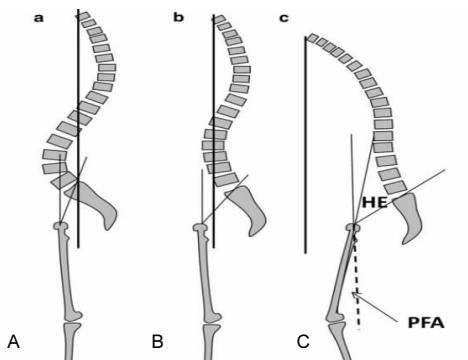


图1 脊柱-骨盆矢状面平衡的代偿机制示意图

图注: A: 正常脊柱; B: 代偿脊柱; C: 失代偿脊柱; HE: 髋伸展角, 骶骨终板中点和双侧股骨头中点的连线与股骨纵轴之间的夹角; PFA: 股骨纵轴与垂线的夹角。a、b、c: C₇铅垂线。

Dubouset^[41]最早提出了经济圆锥的概念, 用于描述矢状面平衡在维持姿势和躯体稳定性中的作用。他指出人体以足部为圆锥体的顶点, 躯干在一个狭窄的姿势范围内, 能在不要外力支持的情况下保持直立和平衡, 如躯干的重心落在圆锥顶点的垂线上, 则人体可以在最省力的状态(最经济的能量消耗状态)下保持直立; 而躯干越倾斜则重心越偏离, 维持直立所需的力量越大; 而当躯干落在圆锥范围以外, 则无法保持直立的状态。

有学者将骶骨以上看作是起重机的长臂杠杆(见图2)^[42], 转轴在骶骨终板处, 腰背部肌肉是将起落杆拉起的动力装置。正常人在站立位时, 相当于杠杆完全升起, 及腰背部肌肉处于放松或相对放松状态, 随着腰椎退变的发展, 躯干逐渐前倾, 相当于杠杆慢慢放下, 即杠杆与铅垂线的角度逐渐增大。从几何力学可知, 随着躯干的前倾, 即杠杆与铅垂线的角度增大, 升起杠杆所需的力量将增加, 即腰背肌肉做功愈多, 长此以往易导致腰肌劳损, 并引起腰痛。同时由于腰背肌力增加, 椎体与椎体之间所受的压力也相应的增加, 因此加速了椎体的退变, 尤其是腰椎的退变。

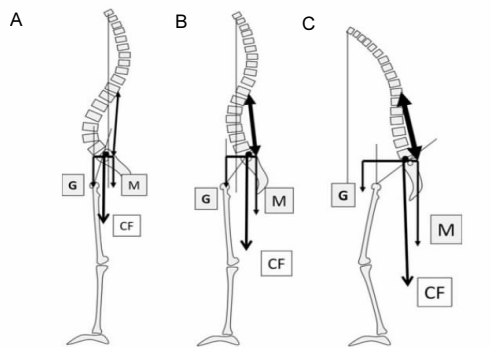


图2 骶骨终板受力示意图

图注: A: 正常脊柱骶骨终板受力示意图; B: 代偿脊柱骶骨终板受力示意图; C: 失代偿脊柱骶骨终板受力示意图; G: 重力; M: 腰背部作用力; CF: 骶骨终板所受合力。

从局部来看, 腰椎的曲率不同(见图3)^[42], 腰椎所受合力的部位将会不同, 当曲率增大时, 其受力部位将在椎体的后方(如椎小关节), 相反, 当腰椎曲率减小时, 椎体的受力部位主要在椎体的前方(即椎体与椎间盘)。同时腰椎曲率的不同导致椎体的斜率不同(见图4), 进而引起合力的分配不同: 曲率大的椎体, 其合力主要分配在平行椎板的剪切力和椎小关节的压力, 而曲率小的合力主要分布在椎间盘。因此, 曲率大的腰椎的个体, 患椎小关节炎和腰椎滑脱的风险将越大, 相反, 曲率越小的腰椎的个体, 其罹患腰椎间盘突出症的风险越大。

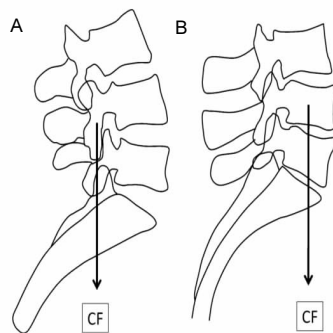


图3 腰椎曲率大小对腰椎所受合力部位的影响

图注: A: 腰椎曲率增大, 其受力部位将在椎体的后方; B: 腰椎曲率减小时, 椎体的受力部位主要在椎体的前方; CF: 腰椎所受合力。

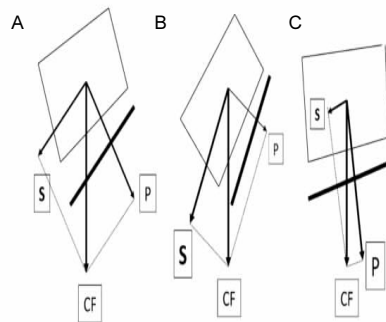


图4 腰椎曲率大小对腰椎所受合力的分配的影响

图注: A: 合力分配演示图; B: 腰椎曲率增大, 剪切力增大, 对斜面的压力减小; C: 腰椎曲率减小, 对斜面压力增大, 剪切力减小; S: 剪切力; P: 对斜面的压力; CF: 合力。

综合整体与局部, 二者既是人体平衡的代偿机制, 也是是髋腰综合征的发生发展过程, 在代偿的过程中无疑加重了邻近单位的负荷, 从而加速其退变, 最终引起继发性病理改变。上述腰椎前凸丢失后发生代偿, 逐步的代偿方式可使得: ①骨盆后倾加重, 髋关节过伸, 正常的骨盆下肢力线改变, 股骨头和髋臼接触面积明显减少。有研究发现, 头臼覆盖率降低导致髋关节负重面减少^[43], 其表面的各种应力过于集中, 单位面积内的压强增高造成关节面创伤。该创伤积少成多, 逐渐加剧, 在不断磨损与增生的过程中, 加速了关节炎及股骨头坏死的发生。②胸椎后凸减小, 躯干总体前倾, 随着躯干

的前倾,腰背肌肉做功愈多,引起腰痛且加速了椎体的退变,尤其是腰椎的退变。

而髋骨性关节炎引起的屈髋屈膝,改变了正常的下肢力线,为恢复矢状位的平衡,其代偿过程为:①骨盆后倾加重。②通过骶骨与第5腰椎的作用使腰椎前凸减小。其代偿的过程中由于力学改变,容易加速髋关节炎的进展,且引起腰椎的退变。

2.3.2 脊柱-骨盆-下肢矢状面平衡参数及其意义 人体脊柱矢状位的平衡主要通过脊柱、骨盆、下肢的排列来获得,因此下面将从骨盆参数、脊柱参数、下肢参数和脊柱骨盆参数来分析,了解各个参数之间的关系及意义,为髋腰综合征的诊断,治疗及术后评估提供依据。

骨盆参数:

骨盆入射角(pelvic incidence, PI): 垂直穿过骶骨终板中点的直线与骶骨终板中点和双侧股骨头中点的连线之间的夹角^[44-45],骨盆入射角被视为真实反映骨盆解剖形态的参数,在个体间存在一定差异,但在同一个体的测量值则较恒定,不随体位变化而变化,且骨骼生长完全后保持恒定。

骶骨倾斜角(sacral slope, SS): 是骶骨终板平面与水平线之间的夹角^[46]。骶骨倾斜角是体位相关参数,受体位的影响。

骨盆倾斜角(pelvic tilt, PT): 定义为骶骨终板中点和双侧股骨头中点的连线与重力线之间的夹角。骨盆倾斜角也是体位相关性参数,是反映骨盆前倾或后倾角度的指标。

骨盆参数间的关系及意义: 通过骨盆入射角、骨盆倾斜角、骶骨倾斜角的几何关系可得出骨盆入射角=骨盆倾斜角+骶骨倾斜角,Mac-Thiong等^[47]学者在对比有无症状人群的骨盆参数发现,在无症状的人群中,骨盆倾斜角<骶骨倾斜角,而在出现症状的人群中,骶骨倾斜角随病情进展,逐渐减小至极值0°,因此,可根据骨盆倾斜角与骶骨倾斜角的大小关系,估计病情的进展,有无进入代偿期,并针对性的制定治疗方案,同时也可作为腰椎或者髋关节手术后的手术效果评估。Roussouly等^[48]根据骶骨倾斜角值将腰椎前凸分为4型,其中II型腰椎前凸患者的胸椎后凸角度和腰椎前凸角度都减小(平背),其椎间盘方向趋于水平化,导致椎间盘压力增大,容易引起椎间盘退变或中央型突出,通过观察不同的类型,可以预测其退变的进展。另外多项研究表明,腰椎滑脱患者的骨盆入射角值较无症状健康人群高^[49-51],表明脊柱滑脱的发生可能与患者有较高的骨盆入射角值相关,但尚无足够证据表明这些骨盆参数的异常为原发性,还是继发性脊柱滑脱。

脊柱参数:

腰椎前凸角(lumbar lordosis, LL): 腰椎前凸角椎体上终板和L₅下终板向前延长线的夹角^[52-53]。腰椎前凸角的

大小受骶骨倾斜角的影响,二者呈正相关性。

胸椎后凸角(Thoracic kyphosis, TK)指T₁上终板切线与T₁₂下终板切线之间的夹角^[54]。

Schwab等^[55]基于对无症状成年人群脊柱-骨盆参数的统计分析结果,得出:腰椎前凸角=骨盆入射角±9°。如果患者术后的腰椎前凸角超过其预测值的可信区间,则在直立姿势时的骨盆负荷将超过人体脊柱-骨盆系统的生物力学代偿能力,平背畸形随之发生。Rajnic等^[56]对腰椎椎间盘退变和突出患者与健康人进行了对比研究,结果发现腰椎椎间盘退变(突出)患者的腰椎前凸角和骶骨倾斜角均小于健康人。腰椎前凸角变小,使腰骶椎矢状形态接近垂直,脊柱前柱所负荷的机械力相应增大,就容易发生椎间盘退变和突出。而腰椎前凸角增大,患腰椎滑脱的风险将增高。另有研究发现,腰椎前凸角偏小的患者合并椎管狭窄时,在行全髋置换后,腰腿痛症状加重^[57],原因是全髋置换后,腰椎前凸角恢复力线,导致椎管容积减小,加重椎管狭窄的症状,因此需要行椎管加减压。因此,腰椎前凸角可用做术前评估可手术方式选择的依据。

下肢参数: 2012年Lamartina等^[58]认为在分析脊柱滑脱矢状位平衡重建时需考虑到膝关节屈曲代偿因素,提及了下肢参数股骨倾斜角(Femoral obliquity angle, FOA),指股骨纵轴与垂线的夹角。

脊柱骨盆参数: 2011年Barrey等^[59]在评估全脊柱平衡时应用了以下参数: C₇铅垂线及C₇-骶骨后角距离(The horizontal distance between C7 Plumb Line and the posterior corner of the sacrum, SC7D)就是过C₇椎体中点的铅垂线至骶骨后角的水平距离,铅垂线在骶骨后角之前为正值,在骶骨后角之后为负值,SC7D±2.5 cm内平衡^[60], > 5 cm时失衡。对评价腰椎退变程度具有重要的意义。

脊柱-骨盆参数的测量对于辨别不同来源的病变也有重要的意义,原发性髋关节病和快速进展的髋关节病,腰椎前凸减少,导致骶骨倾角减小,骨盆后倾。相反,在继发性髋关节病,腰椎前凸加重,骶骨倾角增加,骨盆前倾。

原发性髋关节病: Yoshimoto等^[61]表明髋关节骨关节炎患者腰椎前凸角减少与骨盆后倾增加,会引起髋臼前覆盖的减少,发生的平均年龄在61岁,也就是说在60岁以上的髋关节骨性关节炎的患者中腰椎前凸角或者骶骨倾斜角可能会减小。

髋关节半脱位患者为保证髋臼对股骨头的覆盖率,出现代偿性骨盆前倾,腰椎前凸角增加,使腰椎小关节应力增加,加速腰椎小关节的退变,导致腰椎小关节炎,引起了下腰痛的发生^[62]。若进展到终末期,继发假臼形成,伴随股骨头从原始髋臼向新的更高的位置移位。这会导致关节挛缩的进展,而关节挛缩的骨性关节炎患者

在站立位上会表现腰椎前凸显著增加。

因腰椎管狭窄引起的继发性髌关节炎也可导致骨盆前倾, 骶骨倾斜角增大, 腰椎前凸角也增大, 最终加剧腰椎小关节退变甚至导致腰椎小关节半脱位。其原因是: 腰部病变, 疼痛放射到大腿前侧, 患者因为反复发病, 长期保守治疗, 没有积极手术治疗, 疼痛而产生的肌肉反射性抑制, 以及患者由于活动受限导致较长时间肌肉静力性负荷不足、运动缺乏和思想焦虑, 引起肌肉不同程度废用性萎缩、肌肉痉挛, 可加速髌关节炎的发展, 也可进一步导致脊柱骨盆参数变化, 而加重腰部的病变, 最终进入腰-髌相互影响的恶性循环。

3 小结 Conclusion

综上所述, 自从Officerski提出髌-腰综合征这一概念以后^[2], 关于髌-腰综合征的研究不断进行, 目前对于病理基础和生物力学机制已有初步研究, 并逐步明确其相应的发病机制。但是对于髌-腰综合征的诊断和治疗的研究并不多见, 规范的诊断和治疗流程也未明确, 相信随着研究的不断深入, 将进一步加深对于髌-腰综合征的认识, 为骨科这一常见疾病的诊疗做出极大的推进。

作者贡献: 第一作者和通讯作者构思并设计综述, 分析并解析数据, 所有作者共同起草, 经通讯作者审校, 第一作者对文章负责。

利益冲突: 文章及内容不涉及相关利益冲突。

伦理要求: 没有与相关伦理道德冲突的内容。

学术术语: 骨盆入射角(pelvic incidence, PI)-垂直穿过骶骨终板中点的直线与骶骨终板中点和双侧股骨头中点的连线之间的夹角。

作者声明: 文章为原创作品, 无抄袭剽窃, 无泄密及署名和专利争议, 内容及数据真实, 文责自负。

4 参考文献 References

- [1] Boswell MV, Shah RV, Everett CR, et al. Interventional techniques in the management of chronic spinal pain: Evidence based practice guidelines. *Pain Physician*. 2005;8:1-47.
- [2] Officerski CM, MacNab I. Hip-spine syndrome. *Spine*. 1983; 8(3):316-321.
- [3] Katz JN, Lipson SJ, Larson MG, et al. The outcome of decompressive laminectomy for degenerative lumbar stenosis. *J Bone Joint Surg Am*. 1991;73:809-816.
- [4] Dreyer SJ, Dreyfuss PH. Low back pain and the zygapophysial(facet) joints. *Arch Phys Med Rehabil*. 1996;77:290-300.
- [5] 李旭, 尚希福, 张文志, 等. 全髌置换术对髌-脊综合征患者下腰痛症状影响的相关研究[J]. *安徽医学*, 2012, 33(4): 419-420.
- [6] Polkowski GG, Clohisy JC. Hip Biomechanics. *Sports M & Arthroscopy R*. 2010;6(18):56-62.
- [7] 方舒锴, 史晨辉. 骨性关节炎发病机制研究进展[J]. *农垦医学*, 2010, 32(1): 68-71.
- [8] Femaodes JC, Martel-Pelletier J, Pelletier JP. The role of cytokines in osteoarthritis pathophysiology. *Biorheology*. 2002;39(1-2):237-246.
- [9] Ouchi N, Kihara S, Funahashi T, et al. Reciprocal association of C-reactive protein with adiponectin in blood stream and adipose tissue. *Circulation*. 2003; 107:671-674.
- [10] Chen TH, Chen L, Hsieh MS, et al. Evidence for a protective role for adiponectin in osteoarthritis. *Biochim Biophys Acta*. 2006;1762(8):711-718.
- [11] Honsawek S, Chayanupatkul M. Correlation of Plasma and Synovial Fluid Adiponectin with Knee Osteoarthritis Severity. *Archives of Medical Research*. 2010;42:593-598.
- [12] Perruccio AV, Mahomed NN, Chandran V, et al. Plasma adipokine levels and their association with overall burden of painful joints among individuals with hip and knee osteoarthritis. *J Rheumatol*. 2014;41(2):334-337.
- [13] de Boer TN, van Spil WE, Huisman AM, et al. Serum adipokines in osteoarthritis; comparison with controls and relationship with local parameters of synovial inflammation and cartilage damage. *Osteoarthritis Cartilage*. 2012;20(8):846-853.
- [14] 简晓蕾, 张柳. 骨关节炎中的基质金属蛋白酶及其抑制剂[J]. *中国保健营养: 中旬刊*, 2014, 24(1): 29-30.
- [15] Sally RF, Pierce BS, Babak JM, et al. Transforming growth factor beta superfamily members: Role in cartilage modeling. *Plast Reconstr Surg*. 2000;9:580.
- [16] 林文生, 张农, 张颂文, 等. 大鼠肾脏系膜细胞转染人TGF-1可增强MMP-2表达[J]. *上海医科大学学报*, 2000, 27(1): 13.
- [17] Lotz M. The role of nitric oxide in articular cartilage damage. *Rheum Dis Clin North Am*. 1999;25:269-282.
- [18] 韩冬梅, 高春阳, 张延辉, 等. 患者退变软骨及滑膜组织中一氧化氮的表达及意义[J]. *中国生化药物杂志*, 2011, 32(3): 245-248.
- [19] 宋维亚, 厉小梅, 李向培, 等. T细胞在骨关节炎发病机制中的作用[J]. *安徽医药*, 2010, 14(4): 476-478.
- [20] Sakkas LI, Scanzello C, Johanson N, et al. Interleukin-12 is expressed by infiltrating macrophages and synovial lining cells in rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *Clin Diagn Lab Immunol*. 1998;5(4):430-437.
- [21] Mullaji AB, Marawar S V, Luthm M. Tibial articular cartilage wear in varus osteoarthritic knees: correlation with anterior cruciate ligament integrity and severity of deformity. *Arthroplasty*. 2008;23(1):128-135.
- [22] Hnaghan J, Dieppe P. Study of 500 patients with limb joint osteoarthritis I Analysis by age, sex, and distribution of symptomatic joint sites. *Ann Rheum Dis*. 1991;50(1): 8-13.
- [23] Adebajo AO. Pattern of osteoarthritis in a west African teaching hospital. *Ann Rheum Dis*. 1991;50(1):20-22.
- [24] 申延清, 刘凤霞, 曹红, 等. 膝关节关节炎患者的临床表现及相关影响因素[J]. *中国组织工程研究与临床康复*, 2011, 15(9): 1643-1646.
- [25] 王梅, 于长隆. 老年骨性关节炎[J]. *中国临床康复*, 2002, 6(1): 25-27.
- [26] Manchikanti L, Manchikanti KN, Cash KA, et al. Age-related prevalence of facet joint involvement in chronic neck and low back pain. *Pain Physician*. 2008;11(1):67-75.
- [27] 区广鹏, 肖军, 郑佐勇, 等. 老年膝关节炎患者患病危险因素的调查[J]. *中国组织工程研究*, 2012, 16(50): 9463-9470.
- [28] 王健, 陶海荣. 雌激素及相关化合物干预骨关节炎作用机制: 关节保护与骨软骨细胞的修复[J]. *中国组织工程研究*, 2014, 18(33): 5372-5376.

- [29] Lee YJ, Lee EB, Kwon YE, et al. Effect of estrogen on the expression of matrix metalloproteinase(MMP)-1, MMP-3, and MMP-13 and tissue inhibitor of metalloproteinase-1 in osteoarthritis chondrocytes. *Rheumatol Int.* 2003;23(6): 282-288.
- [30] 黄家谷,夏春.雌激素与骨关节炎[J].中国老年学杂志, 2010, 30(24):3844-3846.
- [31] 孙芙蓉,王丽.肥胖与骨关节炎关系的探讨[J].中外医学研究, 2013, 11(22):147-148
- [32] Suri P, Miyakoshi A, Hunter DJ, et al. Does lumbar spinal degeneration begin with the anterior structures? A study of the observed epidemiology in a community-based population. *BMC Musculoskelet Disord.* 2011;12:202.
- [33] Trayhurn P, Wood IS. Signalling role of adipose tissue: adipokines and inflammation in obesity. *Biochem Soc Trans.* 2005;33(5):1078-1081.
- [34] 李儒军,林剑浩.骨关节炎流行病学研究进展[J].中国临床医生, 2010, 38(7): 6-10.
- [35] 吕厚山.现代人工关节学[M].北京:人民卫生出版社. 2006: 248-250.
- [36] Thomas JS, Gibson GE. Coordination and timing of spine and hip joints during full body reaching tasks. *Hum Mov Sci.* 2007; 26(1):124-140.
- [37] 吴海山.髋-脊柱综合征:髋关节发育不良诊治中不容忽视的问题[J].中华外科杂志, 2008, 17(46):1311-1313.
- [38] Barrey C, Roussouly P, Perrin G, et al. Sagittal balance disorders in severe degenerative spine: can we identify the compensatory mechanisms. *Eur Spine J.* 2011;20(Suppl 5): 626-633.
- [39] Schwab F, Lafage V, Patel A, et al. Sagittal plane considerations and the pelvis in the adult patient. *Spine.* 2009; 34(17):1828-1833.
- [40] Simmons ED. Surgical Treatment of Patients With Lumbar Spinal Stenosis With Associated Scoliosis. *Clin Orthop Relat Res.* 2001;(384):45-53.
- [41] Dubousset J. Three-dimensional analysis of the scoliotic deformity. In: Weinstein SL, ed. *Pediatric Spine: Principles and Practice.* New York, NY: Raven Press. 1994.
- [42] Pierre Roussouly. Biomechanical analysis of the spino-pelvic organization and adaptation in pathology. *Eur Spine J.* 2011; 20(5):609-618.
- [43] 程士欢,朱东.髋臼前倾和后倾的影像学及生物力学研究[J].实用骨科杂志, 2010, 16(2):109-113.
- [44] During J, Goudfröoij H, Keessen W, et al. Towards standards for posture. Postural characteristics of the lower back system in normal and pathologic conditions. *Spine.* 1985;10:83-87.
- [45] Duval-Beaupere G, Schmidt C, Cosson P. A Biomechanical study of the sagittal shape of spine and pelvis: the conditions required for all economic standing position. *Ann Biomed Engl.* 1992; 20(4):451-462.
- [46] Ferguson AB. The clinical and roentgenographic interpretation of lumbosacral anomalies. *Radiology.* 1934;22:548-558.
- [47] Mac-Thiong JM, Roussouly P, Berthonnaud E, et al. Sagittal parameters of global spinal balance: normative values from a prospective cohort of seven hundred nine Caucasian asymptomatic adults. *Spine (Phila Pa 1976).* 2010;35(22): 1193-1198.
- [48] Roussouly P, Pinheiro-Franco JL. Biomechanical analysis of the spino-pelvic organization and adaptation in pathology. *Eur Spine J.* 2011;20(5):609-618.
- [49] Marty C, Boisaubert B, Descamps H, et al. The sagittal anatomy of the sacrum among young adults, infants, and spondylolisthesis patients. *Eur Spine.* 2002;11(2):119-125.
- [50] Labelle H, Roussouly P, Berthonnaud E, et al. Spondylolisthesis, pelvic incidence, and spinopelvic balance: a correlation study. *Spine.* 2004;29(18):2049-2054.
- [51] Jackson RP, Phipps T, Hales C, et al. Pelvic lordosis and alignment in spondylolisthesis. *Spine.* 2003;28(2):151-160.
- [52] Gottfried ON, Daubs MD, Patel AA, et al. Spinopelvic parameters in postfusion flatback deformity patients. *Spine J.* 2009 Aug;9(8):639-647.
- [53] Roussouly P, Gollogly S, Berthonnaud E, et al. Classification of the Normal Variation in the Sagittal Alignment of the Human Lumbar Spine and Pelvis in the Standing Position. *Spine.* 2005; 30(3):346-353.
- [54] Gardocki RJ, Watkins RG, Williams LA. Williams. Measurements of lumbopelvic lordosis using the pelvic radius technique as it correlates with sagittal spinal balance and sacral translation. *Spine J.* 2002;2(6):421-429.
- [55] Schwab F, Lafage V, Patel A, et al. Sagittal plane considerations and the pelvis in the adult patient. *Spine.* 2009;34(17):1828-1833.
- [56] Rajnics P, Templier A, Skalli W, et al. The importance of spinopelvic parameters in patients with lumbar disc lesions. *Int Orthop.* 2002;26(2):104-108.
- [57] McNamara MJ, Barrett KG, Christie MJ, et al. Lumbar spinal stenosis and lower extremity arthroplasty. *J Arthroplasty.* 1993; 8(3):273-277.
- [58] Lamartina C, Berjano P, Petrucci M, et al. Criteria to restore the sagittal balance in deformity and degenerative spondylolisthesis. *Eur Spine J.* 2012;21(1):27-31.
- [59] Barrey C, Roussouly P, Perrin G, et al. Sagittal balance disorders in severe degenerative spine. Can we identify the compensatory mechanisms? *Eur Spine J.* 2011;20(5): 626-633.
- [60] Duval-Beaupere G, Legaye J. Composante sagittale de la statique rachidienne. *Rev Rhum.* 2004;71:105-119.
- [61] Yoshimoto H, Sato S, Masuda T, et al. Spinopelvic alignment in patients with osteoarthritis of the hip. *Spine.* 2005; 30(14): 1650-1657.
- [62] Troyanovich SJ, Cailliet R, Janik TJ, et al. Radiographic measurement characteristics of the sagittal lumbar spine from a normal population with a method to synthesize prior studies of lordosis. *J Spinal Disord.* 1997;10(17):380-386.