

248064

类風湿性关节炎

張 勇 編 著

03
1

人民衛生出版社

內 容 提 要

本書詳細地敘述了類風濕性關節炎的病原學、發病機制、臨床症狀、診斷、鑑別診斷、治療和預防，並介紹了關節炎的历史和關節疾病的分類法。可供外科、內科、理療科及療養地工作同志參考。

類 風 濕 性 關 節 炎

開本: 787×1092/32 印張: $2\frac{3}{8}$ 插圖 2 字數: 55 千字

張 勇 編 著

人 民 衛 生 出 版 社 出 版

(北京市書刊出版業營業許可證出字第〇四六號)

· 北京崇文區錢子胡同三十六號 ·

北京市印刷一廠印刷 · 新華書店發行

統一書號: 14048·1774

定 價 0.30 元

1959年4月第1版 第1次印刷

1959年5月第1版 第2次印刷

(北京版) 印數: 3,001—7,500

前 言

关节疾病是临床中复杂而又研究得不够的疾病之一。这是因为许多关节疾病的病原不明，发病机制复杂，临床症状又多种多样而又不固定的緣故。

从發病学来看，关节疾病的散佈相当广泛，不論从国内或国外的統計資料均可証明此点；發生殘廢的百分率也很大，特别是类風湿性关节炎。按 Rusk 和 Lowman 的資料，类風湿性关节炎佔所有关节疾病总数的 30~40%，其中劳动力的丧失竟达 15~20%，更重要的是类風湿性关节炎絕大多数是損害最能工作的年輕力壯的人。按 M. Ruel 和 A. Anrar 的資料，在柏林每一千居民中就有五个人患这种病。中国在这方面的統計資料虽然不多，但就齐齐哈尔铁路工会的統計（慢性風湿病几佔整个慢性病的 50%）和我們的統計資料（类風湿性关节炎佔关节疾病总数的 15%）亦足以說明此种情况。由于类風湿性关节炎傳播的广泛，病程的严重而頑固（可达数年），最終常因关节畸形和强硬致使病人喪失劳动能力，从而忍受着長期臥床的痛苦，同时也給国家帶來莫大的損失，因此我們必須对本病給予特別的注意。

几年来在党中央和毛主席的正确领导下，在医学上已取得了巨大的成就。党和政府对各种慢性疾病的防治工作非常重视。目前我国已有許多專門治疗关节疾病的医院和疗养院，这对解除病人痛苦並尽快恢复其劳动能力，無疑地，將起到重要的作用。

但由于本病的病原不明，症狀复杂，加上我們对本病尚不

够熟悉，而国内对本病的研究資料又比較缺乏，因而对我们深入了解本病並及早确定诊断和合理的安排治疗带来很大困难。鑑于此种情况，笔者不揣冒昧地将手头有限資料編写成文，願起到拋磚引玉的作用。

在此必須說明，書中之大部分資料是引用 М.Г.Астапенко 所著的“Инфекционный неспецифический полиартрит”一書並結合有关文献和几年来个人微小的临床体会編写而成的。因此本書只能說是本人的一本學習筆記。但由于个人水平所限，对关节疾病更是一知半解，訛誤在所难免。所幸国内前辈和有关这方面的專家很多，对本書錯誤之处定能給以校正，使其臻于完善。

本書于編写及修改中，院党委始終大力支持，院內各位医师均热心帮助。人民衛生出版社給了我極大的鼓励和热情的支持，並在审查原稿过程中，非常細致而具体地提出了很多宝贵的意見。对于以上各方面及各位的帮助，謹志謝意！

張 勇 于湯崗子矿泉理疗医院

1958年8月

目 录

前言.....	(1)
关节炎的历史概述.....	(1)
关节疾病的分类法.....	(4)
病原学和發病机制.....	(9)
临床症狀.....	(17)
診斷和鑑別診斷.....	(38)
治疗和預防.....	(49)
参考文献.....	(75)

关节炎的历史概述

关节疾病在上古时代就已存在,这可从考古学得到证实。如在冰河时代之人骨(Neanderthal)内,曾发现龋齿与进行性关节炎。据 Wood Jones 调查,关节炎是古代埃及人和努比亚人中常见的骨科疾病之一。

我国远在公元前六世纪就有了这方面的记载,如春秋左传昭公元年传云:“风淫末疾”,就是指的一种因受风而得的四肢疾病。公元前3—4世纪黄帝内经素问痹论中云:“风寒湿三气杂至合而为痹也。其风气胜者为行痹,寒气胜者为痛痹,湿气胜者为著痹也。”行痹游走不定,这和“Reuma”的意思相同,很像是指风湿性多关节炎;痛痹则很像指关节炎的发作期,而著痹是指固定在某几个关节,很像单发性关节炎。又云:“肾痹者,善踠,尻以代踵,脊以代头。”尻以代踵是说不能行走,只好坐着以臀代足;脊以代头是说头低不能仰视,背后凸,有驼背之意。这一段很像现在我们所称的强直性脊椎炎。又云“凡痹之类,逢寒则虫,逢热则纵”,很简要的阐明了风湿病慢性机制的特点。在治疗方面,内经中业已提出。可见我国在公元前3—4世纪对痹病就有了很详细的了解和记载。Hippocrates 仅在公元前400年左右才做了记载。比春秋左传昭公元年传的记载晚了200年左右,和黄帝内经的记载年代相仿,因此不能不说我国是最早记载了关节疾病的国家。但在国外的一些杂志上始终未提到我国是最早记载了关节炎疾病的国家,就是对我国古代医师对关节炎方面的卓越贡献亦隻字未提,这是不公平的。公元前400年左右 Hippocrates 虽然

著了“关节炎”一書，但当时仅限于症狀的記載。

古代医学家 (Alcmaeon) 將疾病理解为液体病理說，液体因四元素之特性分为四种：干而寒者为黑胆汁，湿而寒者为黄胆汁，暖而湿者为血液，寒而湿者为粘液。黑胆汁成于脾，黄胆汁成于肝，血液成于心，而粘液成于腦。四种液体混合得宜，則可保健康。特别是其中的粘液及黄胆汁之过剩与缺少常成为病源。感冒、卡他、胸膜炎与肺炎乃由粘液过剩所致。此可由寒季与老年人多發上述諸病証明之。对关节炎的理解亦是根据此种液体病理說。由于关节具有疼痛症狀，故曾假定在人的关节或肌肉內有一种辛辣的液体不能經皮膚排出所致。由于关节炎具有游走性疼痛，于是古时就假設在人腦中堆积有冷的液体，此液体或由呼吸道表面的粘膜或由肌肉和关节流下而引起游走性疼痛。此种液体病理說一直流傳至中世紀，因而当时的治疗也就只是限于設法調节体液，如放血、服瀉剂或吐剂等。我国古代医家將关节疾病的原因归結为風、寒、湿三种因素所致，看来比上述观点推进了一大步，即在現在对某些关节炎的病原学的理解，風、寒、湿这三种因素也是不容忽視的。

公元前三世紀左右的灵樞厥病篇中对風湿病的描述更加細致。除描写了發燒、寒冷、关节剧痛等一般症狀外，还描写了多汗、气短等心力衰竭症狀和胃腸与神經系統受累の症狀，並且認為如果病人心臟受累，必定在三年內死亡。在治疗方面除提到針灸外还提到了葯物治疗。

到唐代(公元 7—10 世紀)对治疗方面有了極其丰富的經驗。

公元 752 年王焘著的外台秘要中記載了白虎病，並認為与行痹(風湿性关节炎)不同。按其症狀極其近似痛風。公元

1347年朱丹溪正式提出痛風的名称，而 Сиденгам 在1650年才將痛風当成独立的疾病提出。

以后由于医师們注意到关节疾病仍有許多的不同类型，因之又將关节疾病分为肌肉性、联合性、慢性和急性風湿病。以后又將特異性关节疾病(結核性关节炎、淋病性关节炎、梅毒性关节炎、痢疾性关节炎等)分出来。然而以后的風湿病概念还是很含糊的。它包括不同病原的各种关节疾病。

在三百多年以前，明朝王肯堂著“証治准繩”一書云：“兩手十指，一指痛了一指痛，痛后又腫，骨头里痛。膝痛，左膝痛了右膝痛，發时多則五日，少則三日，晝輕夜重，痛时覺熱，行則痛輕，腫却重”，这一段極似类風湿性关节炎的症狀。而 A. B. Garrod 于1858年才提出“类風湿性关节炎”的名称，Schäffer 和 Ramon 于1896年將类風湿性关节炎記載为独立的疾病。

于上世紀30年代(1836年)莫斯科大学教授 Соколовский 指出了風湿病和心瓣膜病之間的关系。比 Соколовский 稍晚一些，法国临床学家 Bouillaud 發表了对这个问题的研究。因此現在所称的 Соколовский-Bouillaud 氏病乃是風湿性心臟病(即所謂眞性風湿病)。

近代随科学的迅速发展，对关节疾病的認識亦愈趋完善，特别是从十九世紀后半叶細菌学开始發展以后，对于关节疾病病原的了解向前推进了一大步。关节疾病的分类亦随此愈加詳尽，目前已确定关节炎分为四大类，包括三十余种之多(參閱关节疾病分类章)。但不得不承認，目前仍有几种关节炎的病原是不清楚的。虽然近代的学者做了許多努力，也相繼提出了很多學說：如由于在关节內發現了某种細菌而提出的細菌學說；由于內分泌素对某些关节炎有良好的效果而提

出的內分泌學說；由于大腦按摩術^①、封閉療法對於某種關節疾病有顯著的療效而提出的神經營養障礙學說；以及變態反應學說、結締組織變化學說等。毫無疑問，這些學說對關節疾病本質的探討都有很大價值，但由于用上述的幾種學說還不能完全解釋疾病的全部現象，因之迫使我們認為某些關節疾病的病原現在還是不清楚的。近年來蘇聯學者提出的傳染神經原學說對某些關節疾病（如風濕性和類風濕性多關節炎）的病原學的理解推進了一大步，此說似乎概括了上述幾個學說的論點並引入了一個新的概念，即高級神經中樞——大腦皮質對疾病的影響，因此這個學說是非常值得重視的。

關節疾病的分類法

關於關節疾病的分類問題，世界各國的學者都作了很多努力，蘇聯學者在這方面有傑出的貢獻。蘇聯所制訂的關節疾病分類法的最大的一個特點是容易被臨床醫師所記憶和掌握，同時也考慮到了統一的原則，因之是目前國際上比較合乎理想的一種分類法，致於英、美、德等國的分類法則沒有這個特點，特別是英、德的分類法，據我們體會是不實用的，所以在这里主要介紹一下蘇聯抗風濕病委員會在1951年所制訂的關節疾病分類法，並將美國的分類法附錄以資參考。

蘇聯的分類法將全部關節疾病分為以下四大類：

1. 傳染性關節炎

① 大腦按摩術又名腦脊液抽注療法。方法是將腦脊液抽出后再注回，返復3—5次，抽、注時針頭不取下。這是一種刺激療法。

(1) 風濕性多關節炎；

(2) 傳染性特異性關節炎(如結核性、梅毒性、淋病性、敗血性、布魯氏桿菌性、痢疾性以及發生在某些急性傳染病之後的關節炎，如猩紅熱、流感、肺炎、傷寒等)；

(3) 傳染性非特異性多關節炎與非特異性傳染灶有關(如局限在扁桃體、牙、鼻、生殖器官、膽囊等的傳染灶)；

2. 營養不良性 (非傳染性) 關節炎

(1) 職業性良性關節炎(此病發生在體力過勞、着涼、四肢位置不正、工作和日常生活衛生條件惡劣等)；

(2) 畸形性慢性骨關節炎(骨關節病、脊椎關節病)；

(3) 無菌性坏死(骨軟骨炎)；

(4) 由神經血管疾病而引起的關節受累；

(5) 由神經疾病和神經外傷而引起的關節疾病；

(6) 代謝障礙、中毒和維生素缺乏病的關節炎：如痛風性關節炎、大骨節病(此病目前認為是一種營養中毒所引起的疾病，多見於幼年兒童，此病最先被蘇聯學者 Кашин 所研究，之後 Бек 又做了補充研究，因之在蘇聯常把此病稱為 Кашин-Бек 氏畸形性骨關節炎或簡稱 Кашин-Бек 氏病；又因此病最初在蘇聯遠東西伯利亞烏羅夫河附近所發現，因之也稱為烏羅夫病。此病在我國東北某些地區以及西北等地區也很多見，我們習慣上稱為大骨節病，實際是同病異名)、坏血病性關節炎(與維生素C缺乏有關)；

3. 外傷性關節炎

(1) 開放性外傷性關節炎；

(2) 閉合性外傷性關節炎；

(3) 反復輕度的外傷性關節炎(多見於汽車司機)；

4. 特殊型

- (1) 血清病性关节炎;
- (2) 間歇性关节水腫;
- (3) 牛皮癬性关节炎;
- (4) 血友病性关节炎;
- (5) 关节的軟骨瘤病。

根据苏联的分类法我們不难看出:(1)分类的順序上是照顧到發病机制的特点的;(2)头兩类的关节疾病是我們所常見的;(3)关节疾病的名称也尽量合乎病原学和临床上的特点,如在傳染性关节炎組內的第三种关节疾病苏联称为傳染性非特異性多关节炎是比較合理的,英美称此病为类風湿性关节炎(rheumatoid arthritis)。我們知道此病虽属于傳染性关节炎,但其病原不明,与非特異性傳染灶有关,因之將其含糊地称为类風湿性关节炎是不太妥当的。但由于在我国,类風湿性关节炎一詞已为一般医师所熟習,因此本書仍以类風湿性关节炎为名。

通过以上的介紹我們可以初步了解关节疾病的种类,但詳細的分类介紹,在此由于篇幅所限,特別是有些关节炎,如風湿性、傳染性特異性关节炎(結核、梅毒、淋病等——这些只在鑑別診斷章做必要的描述)國內文献都有比較詳細的介紹,其他如职业性关节炎虽然並不少見,但只要注意診查,即可以避免誤診,故只在鑑別診斷章做必要描述。有些关节疾病如血清病性关节炎、血友病性关节炎是不常見的,因此不拟贅述。下面仅介紹类風湿性关节炎(或称为傳染性非特異性多关节炎、風湿样性关节炎、萎縮性关节炎等)的分类細節。

在类風湿性关节炎中尚分为:(1)成年型;(2)幼年型(Still氏病);(3)强直性脊椎炎或称为类風湿性脊椎炎(苏联称之为Бехтерева-Marie氏病);(4)Felty氏綜合征;(5)Reiter氏病;

(6) 牛皮癬性關節炎等。

現在一般將類風濕性關節炎的成年型稱為類風濕性關節炎的基本型，而將 Still 氏病、強直性脊椎炎、Felty 氏綜合征 Reiter 氏病等稱為類風濕性關節炎的臨床變型，因為這幾種病雖然與成年型有其共同的特點，但它們之間的發病機制特點、臨床症狀等並不完全相同。但由於除類風濕性關節炎的成年型外，只是其中的強直性脊椎炎比較常見，因此本書除重點描述類風濕性關節炎的基本型——成年型外，也將強直性脊椎炎作必要的描述。

致於牛皮癬性關節炎是否應屬於類風濕性關節炎組內，各國學者的意見並不一致。不過根據我們的體會，牛皮癬性關節炎可以算做類風濕性關節炎的特殊型，這是因為這種關節炎不僅在臨床症狀上與類風濕性關節炎有其相似的特點（如發病機制的特點、疾病的經過、關節腫脹的特點等），就是在治療上也有其共同性。

附 錄

美國紐約風濕病協會的關節疾病分類法

1. 已知病原的傳染性關節炎

2. 可能為傳染性，但病原未明者

(1) 風濕性關節炎

(2) 類風濕性關節炎（萎縮性、慢性、傳染性）：

① 成年型；

② 幼年型（Still 氏病）；

③ 強直性脊椎炎（Marie-Strümpell 氏病）；

④ 牛皮癬性關節炎。

(3) 與各種傳染病併發的關節炎。

3. 退行性关节疾病

(1) 骨关节炎(肥大性、退行性):

- ① 全身性;
- ② 局部性:
 - a. 繼發于过去外伤者;
 - b. 繼發于結構異常者;
 - c. 繼發于过去傳染性关节炎者;
 - d. 原因不明者。

4. 併有新陳代謝障礙的关节炎

- (1) 痛風;
- (2) 其他代謝疾病的关节炎性症狀。

5. 神經病性关节炎

- (1) 繼發于脊髓痨者;
- (2) 繼發于脊髓空洞者。

6. 关节腫瘤 囊腫、黃色瘤、血管瘤、巨細胞瘤、滑液囊

瘤。

7. 机械性关节炎(关节的机械性扰乱)

- (1) 外伤性关节炎;
- (2) 姿勢異常以致损伤后繼發的关节障礙。

8. 其他

(1) 全身性疾病之显现:

- ① 血清病性关节炎;
- ② 血友病性关节炎;
- ③ 間歇性关节积水;
- ④ 肺性骨关节病;
- ⑤ 瘧病性关节。

(2) 局部关节障礙:

① 無菌坏死:

a. 繼發于挫伤、骨折、脫位或气栓后者;

b. 原因不明者(幼年性骨軟骨炎、Legg-Calvé-Perthes 氏病、Köhler 氏病、Freiberg 氏病、Osgood-Schlatter 氏病)。

② 脆性骨軟骨炎;

③ 骨軟骨瘤病。

病原学和發病机制

本病的病原学和發病机制直到現在仍不清楚。多数学者認為与鏈球菌感染有关,也有的認為本病是一种傳染变态反应性疾病,其說不一,各有其根据,也各有其不足之处。目前苏联学者 А. И. Нестеров 提出的傳染神經原学說很值得重視。归結起来可有五种不同的学說。

1. 細菌学說 此学說被多数学者所拥护,这些学者(М. М. Дитерихс、Н. Д. Стражеско、Б. П. Кушелевский、И. А. Валединский、Pemberton、Cecil、Clawson 等)認為本病是一种由細菌(主要是鏈球菌)引起的傳染性疾病。其根据有以下几点:(1)按这些学者的意見,潜伏性傳染灶常常是發生本病的原因。如本病常常發生在咽峽炎、上颌竇炎、鼻炎等之后;本病之經過与傳染灶状态之間有密切关系,消除傳染灶后本病的經過就轉为良好等都說明了此点。相反,在傳染灶不易被消除的病人(如支气管气喘等),其病的經過則常变坏。М. Г. Астапенко 詳細檢查了260例本型多关节炎病人之后,确定有慢性傳染灶的佔84.6%,並且其中有74%的病人的傳染灶局限在扁桃体内;(2)有些学者在关节液內培养出細菌,如 Cecil

在65%的病人的关节液內培养出鏈球菌，並与急性風湿病同屬一型；又如 Clawson 由皮下結节內也培养出鏈球菌，此外，Nicolas 和 Stainshy 發現病人的血清与溶血性鏈球菌互相凝集；(3)將由病人体內培养出的鏈球菌注入动物体内，即能發生关节炎，其症狀与人相似。

根据以上三点，使我們相信本病可能由鏈球菌感染所致；但由于有一些事实，如：(1)無化膿性病變；(2)其它非特异性刺激(着凉、过劳、外伤、精神过度激动等)亦可引起本病的發生与加剧；(3)最后更重要的一点是抗菌素(如青霉素、鏈霉素)無治疗价值等；因之，只用細菌学說来解釋本病的病原和發病机制是不全面的，但这並不能否定傳染在这方面的意义。

2. 傳染变态反应学說 主張此学說者認為本病是与体内具有慢性傳染灶有关的一种全身性变态反应性疾病。按此观点，毒素和細菌分解产物从傳染灶不断进入机体，从而引起全身反应性变化並發生固定的变态反应性状态，此状态的臨床表現便是多关节炎。之后由于全身反应性的显著改变，所以任何的非特异性刺激物(外伤、着凉等)都能引起疾病的惡化。因此，按现代的概念，本病的發病机制近似風湿病的發病机制。此种变态反应在本病的急性滲出期或疾病的加剧期表現得特別明显。

此学說虽比細菌学說前进了一步，但由于它忽視了神經系統在变态反应發生上的作用，仍有一定缺陷。

3. A. H. Нестеров 提出的傳染神經原学說 此說的特点是既考虑到傳染又考虑到了变态反应和神經机制，因之使人信服，它是目前的一种合乎理想的病原与發病机制的学說。

按 Нестеров 的观点，当存有慢性傳染灶时，譬如扁桃腺炎，其傳染毒素产物对扁桃腺周圍的感受器給予不断的刺激。

最初引起感受器本身的机能性改变,然后反射地引起中樞神經系統的机能性改变。当毒素进入血液时,則合併有血管感受器方面的反射性影响,最后毒素通过血行性徑路直接作用于中樞神經系統。

所有这些病理学的作用都可引起中樞神經系統的机能状态紊乱,首先是皮質的兴奋和抑制过程相互关系發生变化。

由于中樞神經高級調解中樞活动發生变化,致使免疫过程的中樞神經調解發生障碍,从而引起机体的生物免疫平衡紊乱,並發生变态反应状态。

此外,这一学說尚有以下諸点作为依据:

(1) А. И. Безредкий 的實驗証明: 麻醉能防止致敏动物过敏性休克的發生。

(2) А. Г. Иванов-Смоленский 的多年實驗証明: 傳染中毒可以影响大腦高級部分的活动; 並确定当傳染中毒时, 腦皮質發生弥漫性抑制, 因而破坏了皮質与皮質下層正常活动之間的关系。

(3) 患类風湿性关节炎的病人可出現一系列的中樞神經系統, 特別是它的植物性神經部分所参与的症狀(如多汗、心悸亢进、体温增高、血液方面的变化、低血压、骨和皮膚的营养不良性改变、侵犯对称性关节、血管紧张度紊乱等), 腦皮質机能状态紊乱以及諸如此类的症狀都表明了此点。

(4) М. Г. Астапенко 对 20 例傳染性非特異性多关节炎病人进行腦电图檢查时發現仅有 2 例正常。其余 18 例病人的腦电图除了 α 波的显著抑制外, 並出現 β 波等緩慢的病理性波。И. А. Бронзов 基于 50 例傳染性非特異性多关节炎病人的腦电图檢查也發現了类似的现象。这表明了神經过程, 特別是抑制过程的强度減弱。

綜上所述,神經系統在本病發生上的作用,在現實已勿庸懷疑,但是,神經系統的病理改變局限在哪个部位,傳染的意義,以及本病變態反應狀態發生的肯定機制仍然不清楚。

前此, A. Д. Сперанский 提出了在傳染性疾病的發生上(包括急性和慢性關節風濕病)的神經營養障礙學說。按他的意見,傳染最初侵犯神經系統,而關節方面的現象乃是周圍神經營養不良性的反射過程,引起新陳代謝障礙、氧化過程降低和血液物理化學特性的改變等。因此,傳染僅是疾病的原動機制,之後則失去任何意義(甚至結核、梅毒、瘧疾也如此)。但由於他忽視了大腦皮質的主導作用,遭到很多學者的反對(A. И. Нестеров 等)。

4. 結締組織變化——即一般所稱的粘液多糖酸酶學說
一般人認為,在本病的發生上,結締組織變化具有很大的意義。曾經証實本病主要是局限在關節、關節周圍組織、韌帶、骨等處的系統性結締組織損害。由此可知,結締組織乃是病理過程發生的主要部位。

某些外國學者認為結締組織的細胞間基質主要是粘液多糖酸(acidum mucopolysaccharicum, 簡稱 A.M.P.)。而粘液多糖酸又包含三種主要成分:(1)透明質酸(Acidum hyaluronicum); (2)硫酸粘液素(mucoitin sulfate); (3)硫酸軟骨素(chondroitine sulfate)。

A. M. P. 的生物學和病理學的意義在於除了對細胞和血液的新陳代謝有作用外,對炎症尚有個體的防禦作用。透明質酸有制止炎症的擴散和防止血管滲透性增高的作用。在正常體內也有多量的透明質酸酶,此酶有分解透明質酸的作用。但在正常狀態下此酶被肝素所抑制。當機體受到某種刺激時,特別是在鏈球菌的作用下此酶可大量增加。按 B. H. Mo-