

类风湿关节炎的 外科手术治疗

Surgical Treatment of Rheumatoid Arthritis

Die operative Behandlung der chronischen Polyarthrititis

王慰年 编著

WANG WEINIAN

类风湿关节炎的外科手术治疗

Surgical Treatment of Rheumatoid Arthritis

Die operative Behandlung der chronischen Polyarthrititis

王慰年 编著

WANG WEINIAN

上海科学技术文献出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

类风湿关节炎的外科手术治疗 / 王慰年编著. —上海: 上海科学技术文献出版社, 2013.1

ISBN 978-7-5439-5394-9

I. ①类… II. ①王… III. ①类风湿性关节炎—外科手术 IV. ①R593.220.5

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2012) 076294 号

责任编辑: 周永立 张 军

美术编辑: 徐 利

ISBN 978-7-5439-5394-9



9 787543 953949 >

类风湿关节炎的外科手术治疗

王慰年 编著

出版发行: 上海科学技术文献出版社

地 址: 上海市长乐路 746 号

邮政编码: 200040

经 销: 全国新华书店

印 刷: 常熟市人民印刷厂

开 本: 787×1092 1/16

印 张: 9.5

字 数: 231 000

版 次: 2013 年 1 月第 1 版 2013 年 1 月第 1 次印刷

书 号: ISBN 978-7-5439-5394-9

定 价: 58.00 元

<http://www.sstlp.com>



作者简介

王慰年,1958年毕业于上海第一医学院(今复旦大学上海医学院)医疗系,后任上海第一医学院教学医院——上海第一人民医院普通外科、胸腔外科与骨科主治医师。

1979年赴德国留学,获德国图宾根大学(Universität Tübingen)医学博士学位,德国风湿外科、矫形外科医师执照。1980年在巴登-巴登(Baden-Baden)矫形外科、风湿外科、手外科专科医院工作,1985年在巴-符州首府斯图加特(Stuttgart)市矫形外科、风湿外科、手外科专科医院任主治医师,后任德国萨林纳矫形外科医院副院长,风湿外科主任。1990年起在巴-符州曼海姆(Mannheim)市,1998年后在斯派尔(Speyer)市从事矫形外科、风湿外科临床工作。

在国内从医近20年,在德国从医逾30年。曾在英语与德语矫形外科专科杂志发表关于人工关节置换、类风湿关节炎手术治疗等实践与研究论文,并有相关专著。在国内曾于1963年主持翻译出版《外科体液问题》(上海科学技术出版社)一书;2004年出版《人工膝关节》(复旦大学出版社)一书。



前言

风湿外科为外科学中骨科的分支之一,历史已逾百年,主要治疗对象为类风湿关节炎,英美称之为“Rheumatoid Arthritis”,德语区则多用“慢性多关节炎”(Chronische Polyarthritits)一词。风湿外科的手术方法对某些系统疾病,如胶原病及银屑病性关节炎等伴运动器官病变的手术治疗亦有参考价值。

类风湿关节炎在欧美的发病率各家报告悬殊很大,有的高达7.5%(芬兰),偶也有低至0.1%(Hammer)者,本书作者取大量报告分析综合后的发病率为0.3%~4%。

在我国,该病的发病率按冯传汉在《人工关节外科学》(1998)提及的初步调查结果为0.3%,属发病率较低的国家。2010年底我国人口为13.4亿,按0.3%计,共有402万患者。类风湿关节炎患者需手术者,按文献报道占20%~30%(Schmidt, Michlke)。我国作为世界第一人口大国,需手术者取其平均数在百万左右,可见我国骨科、风湿外科同人肩负着不轻的任务。

本书总结了作者数十年积累的临床经验,参考了欧美相关专著以及新近发表的相关文献。如果本书的出版对外科界同道和相关研究、教学人员能提供一些有益的参考资料,达到抛砖引玉的目的则甚幸矣!也不枉自己30余年前为报效祖国而出国学习,希望为我国医学事业的发展添一块薄砖、加一片薄瓦的初衷,这是我撰写本书的动力之一。此外还有一种动力,就是对一群医学工作者的感念情怀。其中有我相识,也有我知悉但不相识的老前辈、老师长,也有我朋辈的同事、同学。他们有这样或那样跌宕起伏的人生阅历,他们的能力有大小,成就有高低,但不论处于顺境或逆境,他们不悲观、不气馁、不自满,始终孜孜不倦、刻苦钻研,为医学事业的进步,不言放弃,不懈努力。他们为患者的健康福祉,不顾个人得失,勇于承担风险,救死扶伤;还有他们那种勇于审视自己,勇于解剖自己,坦然反思的心态和境界,这些都是我永远学习的楷模,本书也正是为了对他们表示诚挚敬意而作!这两种动力都让我不敢停笔。

感谢上海科学技术文献出版社领导的支持和印刷厂同人的辛勤劳动,特别要感谢周永立编辑和责任编辑张军博士,他们的热忱帮助和辛勤努力,使此书的出版成为可能。

全书手稿由女儿奕、女婿文霖在德国 Limburgerhof 输入计算机。为了赶时间、及早交稿,他们利用一切业余时间,还经常连续开夜车。疲劳、苦劳和功劳都有了。

作者才疏学浅、经验有限,书中谬误、疏漏和不妥之处,恳望读者不吝指正。

王慰年

于德国斯派尔(Speyer)
Dr. med. Wang, Weinian

2012年4月

目 录

前言	1
----------	---

I. 总 论

I. 1 风湿病与类风湿关节炎的概念与分类	1
I. 2 类风湿关节炎与风湿病的发病率	2
I. 3 类风湿关节炎的病因、发病机制与病理	3
I. 4 类风湿关节炎的临床特点与其他诊断措施	5
I. 5 治疗概述	11

II. 手术治疗各论

II. 1 手部类风湿关节炎	23
II. 2 腕关节类风湿关节炎	38
II. 3 肘关节类风湿关节炎	48
II. 4 肩关节类风湿关节炎	56
II. 5 足、踝关节类风湿关节炎	64
II. 6 膝关节类风湿关节炎	76
II. 7 髋关节类风湿关节炎	85
II. 8 脊椎类风湿关节炎	92
II. 9 强直性脊椎关节炎	98
II. 10 幼年型类风湿关节炎	106
II. 11 康复	110

III. 附录:药物治疗及其他

III. 1 非类固醇类消炎止痛抗风湿药	121
III. 2 止痛剂	122

Ⅲ. 3 类固醇激素	123
Ⅲ. 4 长期作用的基础治疗药物	124
Ⅲ. 5 免疫抑制剂、细胞抑制药以及物理免疫抑阻	127
Ⅲ. 6 免疫刺激药物	128
Ⅲ. 7 细胞分裂素与细胞分裂素拮抗药	129
Ⅲ. 8 其他治疗类风湿关节炎的药物	130
参考文献	132
详细目录索引	136

I. 总 论

I.1 风湿病与类风湿关节炎的概念与分类

早在公元前 460 年希波克拉底(Hippocrates)已有风湿病——类风湿关节炎相关临床征象的描述,但风湿病乃一综合病群,它可能包括至少 60 种以上不同疾病。各国有许多不同的分类方法,如英国卫生部(1924)分为急性风湿病、纤维病、关节炎(类风湿关节炎、骨关节炎)等组别。德国抗风湿协会(1939)则分为急性关节病、慢性关节病及其他骨、软组织疾患等组别。瑞士抗风湿病委员会(1952)分为炎症性风湿病、退行性变性风湿病、软组织风湿病等。世界卫生组织(1974)的分类包括的疾病则更广,炎症病变有类风湿关节炎,银屑病关节炎,斯蒂尔(Still)病,赖特(Reiter)病;退行性病(变性关节病);非关节病变(肌腱滑膜炎等);特发性炎症病变(播散性红斑狼疮、皮炎等)及与下述原发病(硬皮病、痛风等)相关的病患。

根据国际疾病分类(ICD),德国加以修正,作出 ICD-10 风湿病诊断分类(1996),并附编号,兹略述如下:

关节病(M00-25),

感染性关节病(M00-03),

炎症性多关节病(M05-14):类风湿关节炎(M05.8, M06.0),

银屑病性关节炎(M07.0),溃疡性结肠炎-关节炎(M07.5),斯蒂尔病(M08.2),痛风(M.10)

关节变性病(M15-19)

系统结缔组织病(M30-36):系统(全身性)红斑狼疮(M.32),

硬皮病(M34),皮炎(M33.0-33.1)

脊柱病(M40-54):强直性脊柱炎(M45)

软组织疾患(M70-79)

骨、软骨疾患(M80-94)等

其他肌肉、骨骼与结缔组织疾患(M95-99)等。

而狭义风湿病,主要为类风湿关节炎,本书(中文版)一律使用“类风湿关节炎”,而不用“慢性多发性关节炎”一词,以避免国内读者不必要的混淆。

本病特点为进行性关节炎症、破坏性病变,它是常见的非感染性关节疾病,在外科手术治疗的风湿病中除关节退行性病(骨关节炎)外居首位,是本书描述的主要内容。其他风湿病或胶原病等相关的关节病变的外科手术治疗,按病变破坏、畸形的特点,可参考对类风湿关节炎的治疗方案。

1.2 类风湿关节炎与风湿病的发病率

两者首先要区别开来,正如美国类风湿疾病协会按严格指标将类风湿关节炎与其他关节炎等(当然还有其他广义风湿病——本书作者注)区别开来,这样统计数字方有实际意义。广义风湿病的发病率世界范围约占人口 30%,德国成年居民广义风湿病发病率不低于 50%。

不同种族、社会阶层、不同气候环境的居民中均有类风湿关节炎患者。各国、各作者报道的类风湿关节炎的发病率悬殊,如英国 2.4%~4.7%,德国 0.5%~3.5%(Miehlke),芬兰高达 7.5%,日本 0.82%。中国初步调查估计在 0.3%左右(冯传汉,1998)。除种族、社会阶层、不同气候等因素外,较高的统计数字有可能把广义风湿病,如胶原病,银屑病性关节炎、强直性脊柱炎等归入有关。归纳各家报告类风湿关节炎,发病率较为折中的数字(不是平均数)为 0.1%~4%。45 岁以下,男女之比为 1:3,60 岁以后则男、女相似。从各家统计数字中可见类风湿关节炎为关节炎症疾病中最常见者(Heittenkofer),如美国 1 200 万关节炎患者中类风湿关节炎逾 30%。

类风湿关节炎的严重致残率达 15%~30%,患者能全日工作者只有 1/3;需治疗处理,包括住院手术的超过 1/2,需手术者约占 20%~30%。常见的发病年龄在 25~50 岁,严重病变高峰在 35~45 岁,而幼年型类风湿关节炎则更为年青,均是学习上进、工作谋生之年,疾病对社会、对患者的生活、职业及精神的负面影响甚大,在此也凸现了治疗的迫切性与重要性。

1.3 类风湿关节炎的病因、发病机制与病理

[病因]

该病的病因尚未阐明。对免疫、基因等有大量研究,许多研究发现机体对不明的抗原发生的免疫反应失控,即所谓“自身免疫”可能与发病有关。病程不明显或先前有较长时间感染的疾患可能与疾病的发生有意义。但细菌等感染作为直接病因已被排除。

近来人们认为对某些病毒、细菌抗原或人体内起抗原作用的物质,如胶原所致免疫反应紊乱对类风湿关节炎的发生有一定关系,这种免疫反应失控乃由基因预设编码所决定。类风湿关节炎患者约 70% 体内有 HLA-DR4。巨噬细胞吞噬不明的异体抗原、自体抗原或自身老化的抗原,致 T 细胞中出现抗原。这是由于细胞毒性 T-细胞的功能缺陷致抗原廓清不全而造成抗原,如胶原 II 或蛋白聚糖等残存而积聚于关节内致抗原刺激持续存在。免疫球蛋白的产生是在滑膜与滑膜炎中 T-抑制细胞缺陷使 B 细胞分化为浆细胞增多,局部产生免疫球蛋白(IgG, IgM)等风湿因子,它们可结合入免疫复合物。还因为巨噬细胞被激活后释出的白细胞介素 1 增加,它可再激活 B 细胞与浆细胞。由于 T-抑制细胞的减少与功能抑制以及 T-辅助细胞量增加,使免疫球蛋白产生的浆细胞内的 B 细胞分化增剧,从而使自体抗体(如风湿因子)增加。由于形成风湿因子或各种抗免疫球蛋白(IgM, IgG, IgA, IgE),通过自身连结形成免疫复合物,它沉积于血管,激活补体系统,导致血管炎。

局部产生的免疫球蛋白(IgG 抗球蛋白)被自身连接后的吞噬细胞所吸纳,由于吞噬细胞的刺激,释出诸如淋巴活素、白细胞介素等细胞分裂素与其他炎症介质,它们释放氧根与胶原蛋白酶,其病理意义在于会导致软骨破坏和对骨质的侵蚀。

近年发现具活性的成纤维细胞是类风湿关节炎导致组织破坏的重要成因(Pap 等),此外前列腺素的被激活亦与关节炎症反应有关。但免疫等因素作为肯定的病因,还缺乏足够的证据,比如健康人中约 30% 有 HLA-DR4 的存在,但基因对病变的严重性及病变发展过程则肯定起决定作用。也有人认为不同基因的结合可能与类风湿关节炎的起因及其病程的严重性有关。

[病理]

类风湿关节炎的病理组织学变化特点,首先是进行性破坏性滑膜炎,然后出现软骨、骨质等病变。最初的损害乃从滑膜的血管炎开始,病变具类似肿瘤样侵袭性。电子显微镜可见滑膜炎症毛细血管损害,纤维素渗出,炎症细胞游走,滑膜间皮细胞层呈绒毛状增生,伴淋巴-浆细胞浸润,并在浆细胞内形成滑膜内风湿因子。近年人们发现附着于软骨表面的成纤

维细胞可致软骨破坏,通过酶的直接作用,以及释出介质,如白细胞介素可使软骨表面降解,同时基质深部的软骨细胞的代谢亦受到抑制。软骨表面的细胞血管组织-肉芽组织,不断形成血管翳,肉芽肿的中心可发生坏死。病变常首先侵袭所谓“裸区”,即关节软骨边缘与关节囊、滑膜止点之间无软骨覆盖的松质骨。从软骨边缘向软骨作钳状包抄侵袭,病变从深浅两个方向破坏软骨,然后破坏区域再向骨质进展。关节附近有骨质疏松,长期使用皮质类固醇者更为明显,最后关节可伴纤维性变化。关节破坏,加上软组织挛缩等变化可出现各种畸形。脊柱可出现自发性骨折致楔形或鱼嘴样变化。

类风湿关节炎特征为多关节病变,还可罹及关节外滑囊、肌腱、腱鞘、肌肉(肌炎,肌萎缩)、神经(损害,变性等)及各浆膜层,并可损害各内脏,诸如肺、心包、肾、眼、以及皮肤等。

I.4 类风湿关节炎的临床特点与其他诊断措施

- | | |
|-----------------|-----------------|
| 4.1 临床特点 | 4.6.1 放射性核素扫描 |
| 4.2 X线影像 | 4.6.2 热象描记 |
| 4.3 计算机体层摄影(CT) | 4.6.3 组织活检 |
| 4.4 磁共振成像(MRI) | 4.6.4 毛细血管显微镜检查 |
| 4.5 超声波检查 | 4.6.5 关节镜检查 |
| 4.6 其他诊断方法 | 4.7 化验参考指标 |

4.1 临床特点

类风湿关节炎为全身结缔组织炎症,主要病变在关节,但可累及软组织及各脏器。常伴有全身症状,如疲劳、食欲减退、低热、出汗等。就炎症的典型征象:红、肿、热、痛、功能障碍而言,类风湿关节炎一般不红,或仅为轻度;肌肉覆盖较多的关节,如肩、髋关节等;虽可有其他征象,如疼痛、功能障碍等,但肿胀不明显。常有静止痛、夜间痛,活动后有时反而痛减,晨僵可持续数小时之久,它与关节退行性病变(骨关节炎)的起步痛与短时间(仅持续数分钟)关节僵硬有所区别。临床征象与关节内及关节周其他疾患所致征象要加以区别。一般而论所有关节均可罹及。对各关节的侵犯模式具有特征性(图 I-1)。

起病常始于手指掌指与指间关节及足跖趾关节,呈对称性,较少始于膝、踝等大关节。病情发展一般较缓慢,只有 20% 患者在几天内急性起病,出现显著多关节滑膜炎。约 1/3 患者由一个关节、几个大关节或从颈椎起病,致诊断困难。高龄起病的患者则常见于大关节,如肩、膝、踝关节。病变由炎症发展至关节破坏、畸形、脱位。除畸形外还可出现关节不稳,病变后期部分病例可出现关节纤维性甚至骨性强直(后者少)。

病程在 10 年以上的患者,几乎均有腕关节与手指掌指关节与指间关节病变。与银屑病关节炎病变不同,很少侵犯手指/

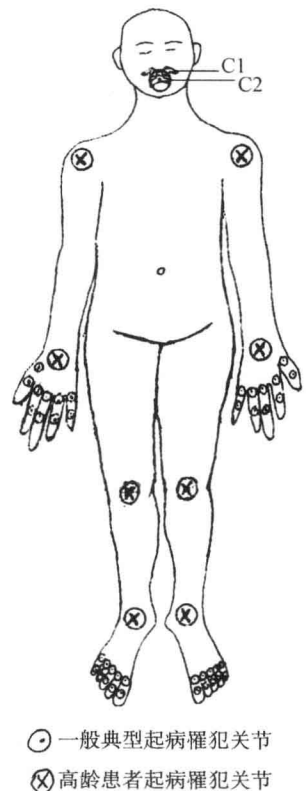


图 I-1 类风湿关节炎对各关节的侵犯模式

足趾末节关节。大关节中 80% 患者罹及膝、踝关节,其次为肩、肘关节。约 1/3 病例病变侵犯髋关节,可出现髋外翻、屈曲挛缩。20% 病例病变侵犯颞颌关节。膝关节常出现膝外翻及屈曲挛缩(图 I-2、3),亦可出现膝内翻,但较少。

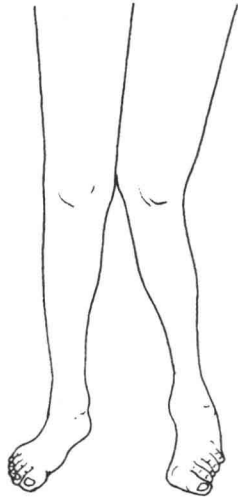


图 I-2 49 岁女性类风湿关节炎患者,左膝显著外翻畸形,左足可见跟外翻等畸形



图 I-3 中年女性类风湿膝关节炎患者,见膝关节严重屈曲挛缩
(Kind Permission of G. König)

由于关节及软组织炎症、破坏、韧带松弛,以及伸/屈肌及韧带之间的平衡紊乱可出现多种畸形,如手部近端指间关节梭形肿胀(图 I-4),纽扣畸形(图 I-5),鹅颈畸形(图 I-6),掌指关节尺倾(图 I-7)及(彩图 2),拇指 Z 形鞋匠拇($90^\circ/90^\circ$ 畸形)(图 I-8)。尺骨小头征(图 I-9),示尺骨小头向背侧凸起。腕关节可出现刺刀样畸形(Bajonett),腕关节远端向掌侧半脱位。前足向腓(外)侧倾,足跟外翻、扇形足(三角形足),槌状趾、爪形趾(图 I-10、11)等。

约半数患者病变罹及颈椎,它有重要的临床意义。临床表现为颈痛,可放射至肩、臂,炎症罹及寰/枢椎关节,半脱位可致脊髓压迫,出现手足疼痛、无力、麻木、乃至瘫痪,严重者威胁生命。其他部位的脊椎关节则较少罹及。

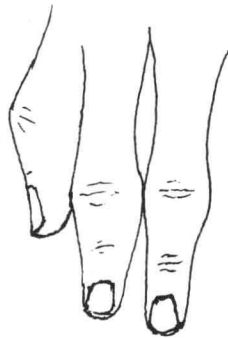


图 I-4 示、中指近端指间关节梭形肿胀

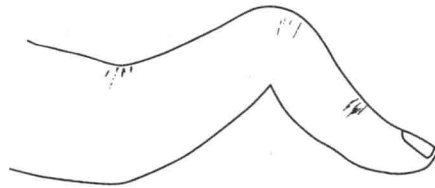


图 I-5 长指纽扣畸形

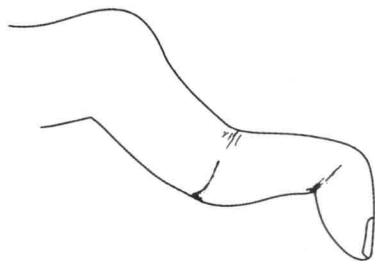


图 I-6 鹅颈畸形



图 I-7 掌指关节尺倾,
腕关节桡倾



图 I-8 拇指 Z 形(90°/90°)畸形

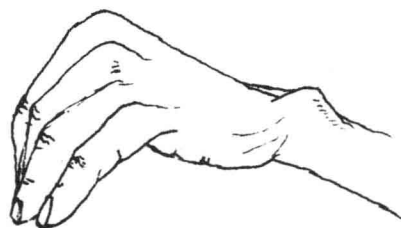


图 I-9 尺骨小头征(小头凸起)



图 I-10 扇形足(跟外翻、小趾
内翻、槌状趾)

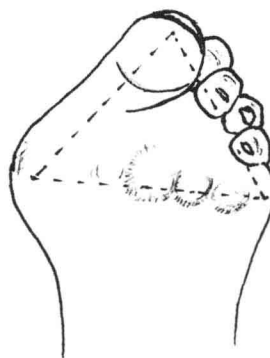


图 I-11 扇形足

关节外其他软组织病变:肌腱滑膜炎可出现腱鞘狭窄-“弹响指”。炎症破坏可致肌腱断裂。黏液囊炎症,如鹰嘴处滑囊炎,腘窝处囊肿(Baker)。15%患者有风湿结节,多发生于病程长而严重及血清学检验阳性者,常见于前臂近肘部伸侧、跟腱与手指近端指间关节处。肌腱滑膜炎在腕管、跖管处可压迫神经出现腕管、跖管综合征。

全身各器官、内脏病变:

心脏:心肌炎、瓣膜炎、心脏扩大、心包炎(心包积液),多见于幼年型类风湿关节炎,成年患者较少见。

肺:间质性肺纤维化;所谓卡氏(Caplan)综合征乃指硅沉着病(矽肺)、肺尘埃沉着病(尘肺)合并类风湿关节炎,可伴血清学阳性,肺部出现圆形病灶。

肝:反应性肝炎、脂肪肝等。

脾及淋巴结肿大:见于幼年型类风湿关节炎及费尔蒂综合征(Felty-Syndrome)。

肾:淀粉样变性致肾功能损害。

胃、肠淀粉样变性、胃溃疡、肠出血。

甲状腺:自体免疫性甲状腺炎。

血液系统:贫血、血小板与白细胞增多。

神经:血管炎所致多发性神经病及中枢神经功能损害。

眼:干燥性角膜炎、结膜炎、巩膜炎、巩膜外层炎、巩膜软化穿孔等。

皮肤:上/下肢皮肤萎缩、下肢溃疡、皮下出血,因血管炎致指趾小坏死点。

4.2 X 线影像

至今仍为类风湿关节炎的基本常规诊断措施,可见邻近关节骨稀疏,骨软骨交界处侵蚀、关节狭窄乃至全关节骨性破坏。对软组织、韧带、关节囊的侵犯更加重半脱位、脱位及畸形的发展,部分患者最终发展至纤维性,乃至骨性僵直(成人类风湿关节炎少见)。

病变的 X 线影像分级可参考拉森法(LDE: Larsen, Dale, Eck)或斯氏法(Steinbrocker):

(1) 拉森法(LDE)

0 级:无病征,关节轮廓清晰,无软组织与骨质疏松等病征。

I 级:软组织肿胀,关节周骨质疏松,关节间隙或有轻微狭窄(宜与对侧关节比较,临床有轻度症状)。

II 级:负重关节有轻度侵蚀,关节间隙轻度狭窄(有明显临床症状)。

III 级:骨软骨交界处有侵蚀(中等程度破坏),有囊肿样变化,关节狭窄加重。

IV 级:关节明显侵蚀破坏,间隙显著狭窄,负重关节出现畸形。

V 级:关节残毁性破坏,严重畸形、脱位、半脱位,关节活动显著受限制。

(2) 斯氏法(Steinbrocker 等)

I 级:至多有关节周骨质疏松。

II 级:有关节周骨质疏松,轻度软骨与骨破坏。

III 级:骨质疏松,软骨、骨破坏,关节半脱位。

IV 级:显著关节破坏、畸形;关节脱位、不稳;纤维性或骨性僵直。

拉森分级被较广采用。

4.3 计算机体层摄影(CT)

可提供较高分辨质量的骨、关节图像,且排除影像重叠。对结构复杂的关节,如肩、髋、脊柱等的显影优于 X 线片。对风湿外科而言,对骨、关节病变的判断、人工关节置换的手术计划,假体选择及准确置放等均有帮助。对枢椎齿凸破坏、不稳及脑基底神经压迫等可作三维观察、判断。但对软组织及积液等则以磁共振成像及超声波较佳。对早期病变敏感度

不及放射性核素扫描(Szintigraphie),但对已有骨关节结构变化者,对病变过程的持续随访观察,则 CT 较佳,费用较磁共振成像低廉。

4.4 磁共振成像(MRI)

骨关节与软组织可同时得到充分显示,分辨能力佳,敏感性高,尤其对软组织如滑膜、软骨、肌腱等显示较 CT 佳。对肩旋肌袖的诊断有其长处。尤其加造影剂,如钆(Gd)后,更可显示滑膜炎的活动性。能及早发现骨侵袭,可显示软骨厚度及缺损。对枢椎齿凸处血管翳、骨质破坏、脊髓压迫等显影亦略优于 CT。还可藉功能性 MRI 对脊柱不稳、脊髓压迫等的诊断更有裨益。

较新问世的螺旋计算机断层扫描(SP-CT),藉持续环转摄像系统与检查台的推进,出现螺旋状数据版面,在任选平面出现二维图像,还可藉立体扫描获三维图像。有检查时间较短,无放射负荷,分辨能力较强等优点,对小关节的诊断可能更有优势。

4.5 超声波检查

其特点为简便、无伤扰,且病程可由手术者自行直接观察、随访。一般而言关节积液或囊肿无回声影像(如腘窝囊肿),而关节内滑膜炎或肌腱滑膜炎示弱回声影像,但若液体内有纤维素等则亦示弱回声影像。增生滑膜可致关节隐窝点滴状扩大,关节间隙被炎症组织充溢。骨皮质层示强回声影像,骨软骨侵蚀破坏时回声影像出现断裂。类风湿关节炎破坏、缺损在骨皮质面下方,为所谓“负缺损”,变性骨关节炎缺损在骨皮质面上方,为所谓“正缺损”。

在超声波检查时要注意超声波探头的方向;不能仅取单一切面,而需取不同平面,并适当活动肢体。液体与血管翳的区别在于前者影像会随活动而移位,后者则否。要注意排除伪缺损影像的双折特性。若为真性缺损,两个平面均有表层中断,而且在缺损的基部有反射,而伪缺损影像则只有骨性表层中断,无底部反射,且在取正射声波角时“缺损”征消失。

超声波检查者应具备正常人体解剖及各种风湿病的病理特征知识,而且要密切联系患者的病史、临床特征及检验结果等,超声波图像方有准确诊断的意义。如破坏性关节病变非胶原病的特征;类风湿关节炎与银屑病关节炎虽均有双侧关节对称性罹犯特点,以手为例,银屑病为指纵列各关节(掌指关节、近/远端指间关节)罹犯,所谓“指(趾)列炎”;而类风湿关节炎则为横向多关节,如各指间关节,尤其是各掌指关节罹犯;类风湿关节炎以炎症破坏为主,而银屑病性关节炎则破坏与增生共存(这种特征亦可见于 X 线影像)。

此外,还要注意选用适当的仪器,如手指各关节宜选用高频超声波(10~13 MHz)。彩色编码双重超声波可示血管翳与关节囊中的血管。新生血管增多表明关节高活动性炎症、滑膜增生。炎症所致高度血管化与肌肉血管化的鉴别可藉助分辨率高的高端超声波仪或使用信号增强器。

4.6 其他诊断措施

对类风湿关节炎的诊断,尤其是早期诊断,以及对各种风湿病的鉴别诊断有裨益,但类

风湿关节炎处于考虑手术阶段,则上述 X 线、CT 等 4 种诊断措施最为重要。

4.6.1 放射性核素扫描

主要使用放射性核素锝磷酸盐化合物($^{99m}\text{Tc-Phosphat}$)静脉注射,它迅速进入骨骼后,以检波器测定放射性 γ 线,并放大成图(测定区可与中性骨区-如骶骨作比较)。全身骨关节炎症、变性、破坏等病变,均可出现非特异性结构变化,血管化增加的侵袭图,但只出现点(团)状阴影,不能分辨变化的细节,对基本疾患的判断尚需其他诊断措施。

4.6.2 热象描记

红外线温差图可显示或排除骨关节炎症,病侧可与健侧或其他中性区比较。温差图亦适用于炎症过程的追踪观察。

4.6.3 组织活检

对系统风湿病诊断有裨益,如硬皮病可作皮肤、皮下、肌肉筋膜活检;红斑狼疮可作皮肤免疫组织学检查;肾活检,特别是免疫组织学检测所获肾病变的归类,对治疗与预后有重要意义。

4.6.4 毛细血管显微镜检查

甲床沟显微镜检查可观察小血管变化,借顶射显微镜可将最细的血管放大 10~100 倍,有助于胶原病(如硬皮病、红斑狼疮、皮肌炎等的诊断)。

4.6.5 关节镜检查

近年关节镜临床应用进展迅猛,有经验的医师,可迅速直接检视关节。多用于膝、肩、肘,乃至较小关节,并可作活检或滑膜分析,有助于对病因、病变范围与炎症活动性的判断。小口径关节镜操作简易,并发症较少,是对类风湿关节炎及其他单关节病变诊断的另一选择。但它毕竟是伤扰性手段,原则上对关节内有治疗必要时才宜采用,单独作为诊断措施意义不大。

4.7 化验参考指标

红细胞沉降率增高,C 反应性蛋白增高提示关节炎症的活动性。病程在 1 年以上者,风湿因子 60%~80% 阳性,但有 20% 患者阴性。抗环瓜氨酸肽抗体(Anti-CCP-Antibody)则对风湿因子阴性类风湿关节炎患者的诊断;对与其他关节炎症,如胶原病或银屑病关节炎等的鉴别诊断;对类风湿关节炎的早期诊断;以及对预后的推测均有重要意义,其第二代则效果更好。对类风湿关节炎有较高的特征性反应,其敏感性、重要性也超过以前的许多方法,如抗核因子等。病程长的患者多有多克隆免疫球蛋白增高。类风湿关节炎的抗 ds DNA 抗体阴性(红斑狼疮,阳性)。补体(C3、C4、CH50)值急性发作期升高(红斑狼疮,低)。