

二水焦磷酸钙结晶沉积 PDF转换可能丢失图片或格式，建议
阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/308/2021_2022__E4_BA_8C_E6_B0_B4_E7_84_A6_E7_c22_308098.htm 名称二水焦磷酸钙结晶沉积所属科室内分泌科病因 1988年McCarty[10]将它分为多种类型（表37-1），说明此病发病与多种因素相关。有遗传性、非遗传性；有与代谢障碍相关的，也有与关节外伤相关的。根据有关统计发现，80%以上病人，年龄在60岁以上；70%病人，有关节损伤史；年轻（<50岁）病人大多伴有代谢障碍存在[13]。CPPD结晶沉积的机制不详。多数认为与局部无损无机焦磷酸（PPI）增加和软骨糖蛋白抑制PPI沉积的作用减弱相关。正常情况下，三磷酸核苷（NTP）被三磷酸核苷焦磷酸水解酶（NTPase）分解为单一磷酸核苷（NMP）和PPI，而后PPI被无机焦磷酸酶（PPIase）分解为无机磷酸（Pi）。假如三磷酸核苷焦磷酸水解酶活性增加，无机焦磷酸酶活性降低，再加上局部组织沉积抑制作用的减弱，即可造成无机焦磷酸酸的沉积。据称，随着年龄增长或组织损伤，抑制沉积作用会逐渐减弱。所以CPPD沉积于多发生于老年人，并随年龄增长而增加；也见于组织损伤部位，因而膝关节的发病率较高。代谢障碍也改变局部组织的理化性质，有利于CPPD结晶沉积。如血色病中的铁离子，一方面直接改变软骨性能，另一方面又抑制无机焦磷酸酶，从而增进CPPD沉积[13]。这些假说，是否能全部解释CPPD沉积的机制，目前尚不清楚[10]。不过最近有人证实CPPD沉积病人，其关节液中ATP浓度较其他关节炎浓度为高[14]。ATP可被NTPase水解为AMP和PPI；还有人证实焦磷酸酶对焦磷酸钙有溶解作

用[15]这种溶解作用受Mg 刺激，受Ca 抑制。Fam也证实CPPD患者病人中，其关节液ATP水平较其他关节炎关节液为高，并与PPI浓度成正相关。临床表现 CPPD结晶沉积于肌腱、韧带、关节囊、滑膜和关节软骨，大多呈无症状静止状态。但rdquo.时，可呈急性炎症或慢性变性病理改变。炎症与变性，可依次出现，或重叠存在，使临床症状呈多样性表现，急性、亚急性、慢性或间歇性发作，使临床症状类似其他多种关节疾病，造成诊断困难。

1.假性痛风 焦磷酸性关节病病人，约有1/4表现假性痛风症状。且男性病人较多。关节炎症往往忽然出现单个或多个关节受累，表现关节肿、痛，持续数天，而自行缓解。缓解期间，无任何症状。整个炎症过程，酷似痛风。但与真性痛风不同。

关节部位不同 此病最多见于大关节。以膝关节最多见，约占受累部位的一半。其次为肩、肘、腕、踝，及包括第一跖趾关节在内的其他滑膜关节。而真性痛风，最常累及第跖趾关节，大关节受累不常见。

疼痛性质不同 真性痛风，炎症时疼痛明显。而本病疼痛较轻或rdquo.痛。虽然关节肿胀明显，但抽吸关节液后，疼痛可立即缓解。

炎症过程不同 真性痛风对诱发因子（外伤、汞利尿剂等）反应的潜伏时间较长，需数天才出现红肿反应。如有痛风石，可破溃而出。而本病对诱因反应需时较短，数小时即可出现炎症反应。关节肿胀明显，但疼痛不剧，炎症过程较短，从不发生溃破。

关于炎症的发生机制，目前并不十分清楚，只认为由结晶体介导引起炎症。结晶体被多形核细胞吞噬，称许溶酶体酶和化学趋化因子，从而造成炎症反应。但痛风的尿酸钠结晶为什么引起膜溶解(membranolysis)反应，而CPP结晶为什么没有膜溶解反应

，机理并不清楚。最近Burt等[17]研究发现，双价阳离子的存在可抑制尿酸钠溶血作用，说明离子性能可改变溶膜性能。

2.假性类风湿性关节炎 此型约占CPPD病人的5%，表现为对称性多关节受累。虽然症状较轻，但持续时间较长，几风吹雨打或几月，表现为晨僵、疲惫、滑膜增厚、屈曲挛缩、血沉增快等。约10%病人IgM类风湿因子阳性，约1%病人极似类风湿性关节炎，常导致错误诊断。

3.假性骨关节炎 此型表现为进行性多关节性性变。膝关节最常受累，其次为腕关节、掌指关节、髌关节、肩关节、肘关节和踝关节。虽然这种表现与原发性骨关节炎的关节受累类型（如膝、髌）有交叉重叠，但焦磷酸酸性关节病的关节炎性不同，其远侧、近侧指间关节表现Heberden结节和Bouchard结节及第一腕掌关节较少受累，CPPD的关节性呈对称性发展，但某些关节，尤其是有严重损或骨折的关节，变性更严重。CPPD受累关节常发生屈曲挛缩，膝关节常外翻畸形。

4.假性神经营养性关节 焦磷酸酸性关节病可表现为严重的破坏性关节病，但神经检查，大多在正常范围。但已有轻度脊髓痨伴发膝关节复夏科氏关节及多关节CPP结晶沉积的报道。估计约5%CPPD病人发生于脊髓痨性神经营养性关节病。

5.无症状性CPP结晶沉积 在X线上，关节表现CPP钙化，但无临床症状。无症状性病例占总病例的20%。

6.其他 某些病人，尤其是有家族史者，脊柱变直变硬，类似强直性脊柱炎。曾有报道关节真性骨性强直。有的病人，由于短暂的急性游走性关节炎发作，而误认为“”。有的发作较轻，而被认为“”等。检查血钙、磷正常、碱性磷酸酶正常。关节液为渗出液，内含CPP结晶，这种结晶在急性炎症期在白细胞内；急性炎症后期，细胞内

外均有；慢性炎症期，在白细胞外，结晶呈杆状或菱状，用茜素红(alizarin red s)染色呈弱阳性双重折射性结晶。白细胞数增加，每立方毫米从数千个细胞至10万个细胞，以嗜中性为主。滑液应作细菌染色和培养，以除外感染性炎症。有时关节液呈血性，不能认为是单纯性外伤性关节积血

(hemarthrosis)，仍有CPPD的可能。由于焦磷酸性关节病常与某些代谢障碍有关，所以常规检查应包括：血甬镁、血清铁、铁蛋白和铁结合力以及尿酸和甲状腺功能(TSH, T3、T4)测定。如有异常，应作更进一步检查。X线表现：典型的X线表现是在关节纤维软骨或透明软骨组织上有点状和线样的放射密度阴影。阴影典型而明确时，具有诊断价值。但当变化不明显或不典型的，应进一步在稀薄部位(如手)作具体X照片，和在肥厚部位(如膝关节)作点片检查。如X线显示关节软骨有早期钙化沉积，可进一步作双膝、髌和耻骨联合的前后位X片，双手的后前位片，如无结晶沉积发现，软骨钙化症的可能性不大。相反，X线表现阴性的关节，关节液内可能查到CPP结晶，尤其是表现广泛关节腔狭窄者[10]。与痛风性关节炎的鉴别：痛风主要表现为关节面及骨端小点状病变，与本病关节软骨钙化不同[18]。假性神经营养性关节病出现夏科氏关节病变时，仅以势压人X线表现不能作出鉴别。但rdquo.夏科氏关节无疼痛，本病有疼痛。

诊断和鉴别 1.急性假痛风 多见于老年，常继发于代谢性或内分泌性疾病，如糖尿病、甲状旁腺机能亢进、褐黄病、肢端肥大症和低磷酸盐血症等。发作诱因与痛风相似。急性起病，12~36小时达高潮。一般为单关节炎或少数关节炎，最常累及膝关节，其次为踝，腕、肘和髌关节。受累关节性戏肿

热痛伴功能障碍。X线检查见受累关节软骨钙化，显示和软骨下骨表面呈平行的细线样或钻孔样钙化斑。滑膜液检查可见焦磷酸盐晶体，偏光显微镜下亦见大小不一的菱形或砖状，呈正性弱双折光。2.慢性假痛风 常继发于骨关节病，由于焦磷酸盐持续不断地沉积于关节腔内的变性软骨所致。X线检查可见骨关节炎病变及软骨钙化。诊断依据为滑膜液检出焦磷酸盐结晶。治疗 目前尚无法去除软骨和关节囊中CPP的沉积[13]。治疗相关的代谢障碍，已沉积的CPP结晶也不会重吸收[10]。相反，某些治疗或许干扰钙平衡，而促使关节急性发作，如甲状旁腺切除术或其他治疗导致血钙浓度迅速下降时，可使假性痛风发作[13]。甲状腺功能低，以甲状腺激素替代治疗，也可能促使症状发作[10]。急性发作期间，可进行对症处理，非甾醇类抗炎剂单独应用或结合皮质激素关节内注射，或抽吸关节液，解除关节内压力等可使炎症迅速消退，静脉用秋水仙碱对假性痛风也有作用，但口服给药不及对痛风有效。而对慢性反复发作病人，口服小剂量（每日1.2mg）秋水仙碱，可明显减少发作次数和发作持续时间[10]。慢性间歇期间，应避免外伤、手术，强力扭转和长期行走等诱发因素。因为所有的这些动作或事件，均可造成软骨磨擦、微晶体的泄流，引起关节炎急性发作[13]。

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