DOI：10.12287/j.issn.2096-8965.20230406

髋关节撞击综合征导致髋臼软骨损伤的修复

黄轶刚*，高俊杰，张长青

（上海市第六人民医院，上海 200233）

【摘要】髋关节撞击综合征导致的全层髋臼软骨损伤会影响髋关节镜手术疗效，因此应在处理原发髋关节病理改变的基础上，根据损伤的深度和面积，采取相应的治疗措施。非全层软骨缺损采用软骨成形术；全层缺损面积小于400 mm^2，可行微骨折术；超过400 mm^2的全层缺损，应在微骨折后加用自体基质诱导软骨生成技术、自体软骨细胞或干细胞移植以促进软骨再生。自体基质诱导软骨生成技术主要包括胶原支架和壳聚糖支架，通过稳定血凝块及骨髓干细胞，促进纤维软骨再生，其中，远期影像学及临床疗效优于微骨折术。自体软骨细胞及干细胞移植有望在缺损区域形成透明软骨，理论上可避免远期再生纤维软骨退化，但在髋关节软骨缺损中的应用尚处于早期阶段，还需进一步临床研究证实其有效性。

【关键词】髋关节撞击症；软骨损伤；微骨折术；自体基质诱导软骨生成技术；细胞移植

中图分类号：R684　　**文献标识码**：A　　**文章编号**：2096−8965（2023）04−0036−05

Treatment of acetabular chondral lesions for femoroacetabular impingement syndrome

Huang Yigang*, Gao Junjie, Zhang Changqing

(Shanghai Sixth People's Hospital, Shanghai 200233, China)

【**Abstract**】Femoroacetabular impingement can lead to full-thickness acetabular cartilage lesions, which can affect the outcomes of hip arthroscopic surgery. After the correction of primary pathology of hip joint, therefore, it is essential to perform the appropriate therapeutic measurements base on the depth and area of the cartilage lesions. Partial-thickness cartilage defects can simply be treated with chondroplasty. When the full-thickness defect area is less than 400 mm^2, microfracture should be performed. If the full-thickness defect exceeds 400 mm^2, autologous matrix-induced chondrogenesis, autologous chondrocyte transplantation, or stem cell transplantation should be considered after microfracture to promote cartilage regeneration. Autologous matrix-induced chondrogenesis techniques primarily include collagen and chitosan scaffolds, which stabilize blood clots and bone marrow stem cells, promote fibrocartilage formation, and provide better long-term radiographic and clinical outcomes. Autologous chondrocyte and stem cell transplantation hold promise for forming hyaline cartilage in the defect area, which may theoretically avoid the late degeneration of fibrocartilage. However, their application in hip joint osteochondral defects is still in the early stages and requires further clinical research to confirm their effectiveness.

收稿日期：2023-10-27；**修回日期**：2023-12-09

基金项目：国家自然科学基金项目（82072525）；上海市市级医院临床管理优化项目（SHDC22021308）；上海市卫健委重中之重重点学科项目（2022ZZ01014）

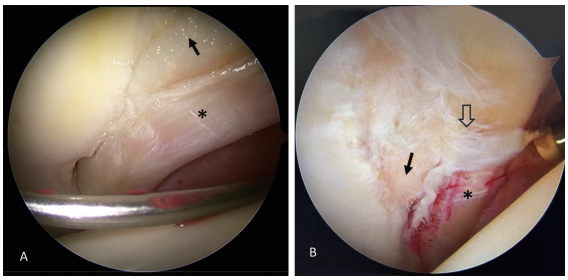
通信作者：黄轶刚（1976-），男，湖北英山人，主任医师，主要从事髋部疾患的诊断及治疗研究。E-mail：huangyigang@126.com

【Keywords】Femoroacetabular impingement; Cartilage injury; Microfracture; Autologous matrix-induced chondrogenesis; Cell transplantation

髋臼软骨损伤在慢性髋关节疼痛患者中较为常见，尤其多见于髋关节撞击综合征（Femoroacetabular Impingement，FAI）患者。McCarthy和Lee[1]在髋关节镜手术中观察到59%的患者存在前侧髋臼软骨损伤。直接磁共振造影（Magnetic Resonance Arthrography，MRA）筛查可见76%的髋痛患者存在软骨损伤，其中半数以上累及范围超过一个间室[2]。此类损伤自身修复能力有限，可能逐渐进展为骨关节炎，并进一步加重关节疼痛。在积极处理原发病的同时，采用微骨折及生物材料等技术促进软骨修复，有助于提升患者的远期疗效。

1 髋臼软骨损伤的病理

与其他原因导致的负重区软骨损伤相比，髋关节FAI导致的软骨损伤多见于非负重髋臼前上方，一般为剪切应力所致，少数位于髋臼后侧。软骨损伤的深度和范围通常与盂唇撕裂程度呈正相关。非全层损伤仅表现为盂唇-髋臼交界处软骨分层、松动；全层损伤可见软骨下骨裸露，伴或不伴软骨瓣脱垂（见图1）。软骨损伤会破坏关节稳定性，加大关节内剪切应力，髋臼内侧的压应力也会增加，伴有盂唇撕裂时这种影响更加明显，从而加速关节软骨破坏[3]。伴有全层骨软骨损伤的FAI患者即使行股骨头颈成形，后期进展为骨关节炎的风险也更高[4]。

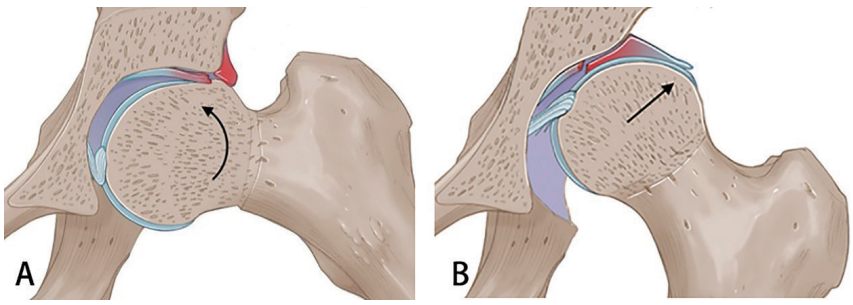


A：非全层软骨损伤；B：全层软骨损伤。实心箭头，软骨损伤区域，空心箭头，掀起的软骨瓣，* 盂唇。

图1 髋臼骨软骨损伤髋关节镜下表现

根据原发疾病及损伤机制的不同，髋臼软骨损伤可分为两种类型：(1)从外向内型，即损伤起始于髋臼-盂唇交界处，向关节内扩展，多见于FAI，主要表现为髋臼-盂唇交界处软骨破损，软骨瓣向关节中央扩展；（2）从内向外型，即损伤起始于髋臼中央，髋臼-盂唇交界处完整，多见于髋关节不稳，如髋臼发育不良等[5]（见图2）。全层软骨损伤在发育不良患者中更为常见，主要是慢性或急性剪切应力造成的。

全层软骨撕裂有时会在髋臼边缘形成囊肿，其机制尚不清楚，可能与关节内压力升高导致关节液沿软骨裂隙进入软骨下骨有关。也有观点认为是局部骨软骨在FAI反复受到应力冲击后发生的骨坏死所致，但这不能解释髋关节发育不良患者骨软骨缺损时的囊性变。这种病变会影响关节镜手术疗效，且影响程度与损伤面积相关[6]。



A：凸轮畸形导致的髋臼–盂唇交界处软骨损伤，向关节内扩展；B：髋臼发育不良导致的从内向外型软骨损伤，起始于髋臼中央，髋臼–盂唇交界处完整。箭头所示为股骨头运动方向（修改自KRAEUTLER M J，et al.[5]）。

图2 髋臼盂唇损伤的两种机制

2 髋臼软骨损伤的诊断

髋臼软骨损伤的症状通常取决于原发疾患如髋臼盂唇撕裂等，表现为髋关节周围疼痛（腹股沟区域最常见，大腿外侧次之，少部分为臀部疼痛），髋臼软骨本身并不存在痛觉神经纤维支配。上述疼痛通常为缓慢、隐匿性加重，病程可能长达十余年。

髋臼软骨损伤在磁共振（Magnetic Resonance Imaging，MRI）图像上表现为髋臼软骨下骨髓水肿，可伴有囊肿形成。范围局限者通常位于髋臼边缘盂唇附着处，关节间隙接近正常（Tönnis分级≤2

级）；严重时可累及整个髋臼，形成骨关节炎，关节间隙变窄。关节内软骨损伤如果范围局限，有时难以通过普通MRI检测到。常规MRI对软骨损伤诊断敏感性仅为0.6左右，但特异性可达0.94；如果采用关节内注射造影剂的直接MRA，可显著提升诊断敏感性，甚至接近于髋关节镜探查[7]。如果损伤髋臼软骨分层但与盂唇移行部保持完整，可形成地毯状剥脱，此时关节镜下触碰对应盂唇边缘，可见髋臼软骨皱褶，形成“波纹征”[8]。X光平片和CT有助于判断是否存在髋臼软骨损伤的病因如髋关节撞击或发育不良等。

3 髋臼软骨损伤的治疗

全层髋臼软骨损伤如果未得到有效治疗，会逐渐与髋关节固有的凸轮畸形共同加速髋关节骨关节炎的形成[9]。因此，应在积极处理病变原发骨关节的同时，根据软骨损伤的面积和深度，采取相应的治疗措施（见图3）[10]。但与负重区软骨损伤治疗不同，FAI导致的髋臼软骨损伤其主要治疗目的是实现损伤边缘的稳定，避免进一步剥脱，并在此基础上实现纤维软骨或透明软骨的再生。

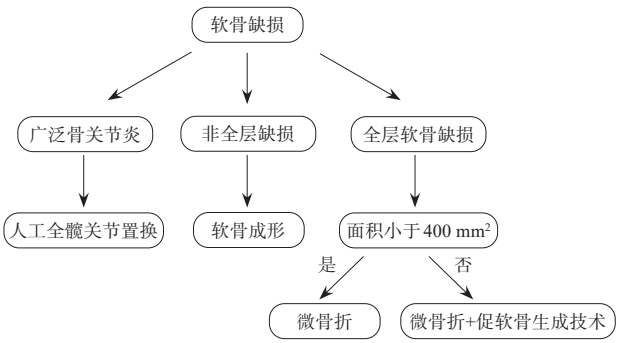


图3 髋臼软骨缺损的治疗原则示意图
（修改自Yen和Kocher[10]）

3.1 软骨成形

如果软骨不是全层撕裂，深部尚有部分软骨覆盖与缺损区域，可采用软骨成形，即用刨刀及篮钳等工具将脱垂的软骨瓣去除，并用射频稳定软骨和盂唇边缘，同时应将撕裂的盂唇进行再固定。对于盂唇-髋臼交界处完整的地毯状软骨剥脱，可通过对相应部位髋臼边缘成形及盂唇锚钉再固定实现软骨稳定性，并可经剥脱软骨向软骨下骨钻孔，使软骨再次愈合于髋臼软骨下骨。

3.2 微骨折

全层软骨撕裂需要进行微骨折操作，通常适用于2 cm以内的缺损，面积400 mm²以内的患者微骨折疗效明显优于更大缺损[11]。尽管这种经验多来自于膝关节软骨损伤的治疗，但髋关节手术也可遵循类似原则。

微骨折需处理软骨缺损后暴露出的软骨下骨，通常用于以凸轮畸形为主的FAI患者，钳夹畸形患者髋臼边缘的软骨缺损一般不需要微骨折，可通过髋臼成形及盂唇修复消除缺损。微骨折不适用于非全层软骨缺损及同时伴有骨缺损患者。

微骨折的方法为关节镜下清理缺损边缘所有不稳定软骨，需移除钙化软骨层，但保留软骨下骨板完整性。软骨修整边缘应与临近正常关节软骨垂直，以利于骨髓内凝血块的形成。骨床准备完成后，用带角度的微骨折器垂直于软骨下骨进行钻孔，一般从骨床周边开始，间隔3～4 mm，深度为2～4 mm，完成后可见孔内渗血及脂肪滴释放，使局部形成富含骨髓干细胞的凝血块，在后期实现纤维软骨修复[12-13]。

3.3 促软骨生成技术

如果软骨缺损面积超过400 mm²，在微骨折的基础上填充生物材料裸露骨床，有助于进一步促进软骨生成，提升患者远期疗效[10]。上述材料覆盖应该在髋臼成形、盂唇修复及股骨头颈骨软骨成形完成之后进行。目前可供选择的促软骨生成技术较多，依据其作用方式可分为生物支架及软骨细胞移植两大类[14]。

生物支架的应用主要采用自体基质诱导软骨生成（Autologous Matrix Induced Chondrogenesis，AMIC）技术。这是一个单步骤程序，通过将生物相容性支架置于软缺损处形成生物保护罩，以稳定微骨折产生的脆弱血凝块，降低髋部活动时剪切力对血凝块的影响，并限制骨髓干细胞的流失。随着时间的推移这一支架可在软骨愈合后被自体组织取代。

3.3.1 胶原支架

胶原支架属天然高分子材料，具有良好的生物可降解性及组织相容性，同时其还可降低软骨剪切应力。AMIC技术最初常采用可吸收双层Ⅰ/Ⅲ型胶原膜增强微骨折[15]。临床研究已证实，用于中等面积软骨缺损可取得良好的中、短期效果。Fontana等[16]对髋臼Ⅲ、Ⅳ级损伤患者对比AMIC与单纯微骨折治疗效果，发现尽管术后6个月和1年时两组患者功能均显著改善，但单纯微骨折组在随后4年疗效逐渐下降，特别是软骨缺损超过4 cm的患者。术后8年时AMIC组仍无失败患者，但单纯微骨折组已有22%的患者行人工全髋关节置换[17]。

该技术的一个潜在缺陷是可能增加软骨下压力导致囊肿形成。Beck等[18]在羊股骨髁软骨缺损模型中应用该技术后发现，术后13周和26周，分别有

42%和92%的样本出现软骨下囊肿，但这一现象尚未在临床研究中被证实。

3.3.2 壳聚糖支架

近年来壳聚糖支架应用更为广泛。该支架也属天然材料，主要成分为多聚葡糖胺，与自体血混合后形成胶状液体，具有促血栓生成作用，注射至微骨折区域后可稳定凝血块，促进骨软骨愈合。动物实验已证实，壳聚糖支架在术后6个月可有效促进纤维软骨生成，新生软骨中Ⅱ型胶原含量更高，同时可获得更厚的软骨下骨小梁密度[19]。与良好的组织学改善相对应，采用MRI T2 mapping定量技术的临床研究观察到，对于平均面积3.6 cm^2的软骨缺损，该方法能使缺损区域影像学特征修复至接近正常软骨，这为患者临床疗效的改善提供了组织学及影像学依据[20]。Rhee等[21]通过对37例髋关节镜手术患者采用该技术后发现，即使6 cm^2以上的软骨缺损也能够取得明显的功能改善。回顾性队列分析显示，壳聚糖支架可有效延缓关节间隙狭窄，降低全髋关节置换比例（2年以上随访微骨折和壳聚糖支架处理组关节置换比例分别为34.6%和5.9%）[22]。一项前瞻性研究采用壳聚糖支架结合微骨折治疗23例患者，经24个月随访后，患者日常生活及运动功能评分均显著改善。但目前尚缺乏该技术用于髋关节软骨缺损的随机对照研究。

3.3.3 纤维蛋白胶

髋关节镜下可用纤维蛋白胶将分层软骨瓣进行粘合修复。在对13例既往行该手术的患者进行二次关节镜探查时，可见85%的患者“波纹征”消失，提示剥脱软骨已实现重新稳定[23]。但这一技术对软骨瓣的固定强度不足，难以承受术后大幅度髋关节活动产生的剪切力。此外，撕脱软骨瓣内软骨细胞数量较少，细胞外基质也已破坏，其愈合和再生潜力存在疑问[24]。

3.3.4 关节内注射制剂

用于修复软骨的关节内注射制剂主要包括透明质酸和富血小板血浆（Platelet-Rich Plasma，PRP）。透明质酸通过润滑、提供粘弹性及抗炎特性改善关节功能，有利于提升微骨折后的愈合能力及抗炎反应，目前尚缺乏相关临床研究。PRP富含高浓度血小板来源的生长因子，可直接注射或与纤维蛋白胶混合成膜。对于髋关节骨关节炎，PRP可能获得6个月以内的疼痛改善，但微骨折术后应用PRP尚未发现能够显著提升髋关节镜手术临床疗效[25]。前瞻性研究对比髋关节镜术后PRP增强注射与单纯布比卡因注射，术后2年，两组间功能评分没有显著差异，仅6个月时疼痛程度和关节积液有一定优势[26]。

3.3.5 自体软骨细胞移植

单纯微骨折后生成的纤维软骨强度低，容易在剪切应力下发生破坏，这可能是大面积软骨缺损患者远期疗效下降的原因。自体软骨细胞移植理论上有望改善这种状况。该移植采用两步程序，通过受区（通常位于股骨头颈交界处）取软骨细胞进行体外培养，再注入关节内，要求细胞活力超过50%，培养后应超过90%，理论上再生软骨为透明软骨而非纤维软骨，实验研究已证实可在膝关节软骨缺损上实现[27]。第二代软骨细胞移植技术将软骨细胞负载于可吸收生物支架如胶原、透明质酸或纤维蛋白等，并附着于缺损处。但目前均缺乏在髋关节疾患中的大规模临床应用。商品化的高分子混合支架（包括胶原蛋白、聚乙醇酸和聚二恶烷酮）与自体软骨细胞移植相结合后用于平均2.6 cm^2髋臼软骨缺损，已获得优于单纯清理的临床功能评分，但其证据等级尚显不足[28]。可注射支架与自体软骨细胞结合，使手术操作更加方便，MRI检查也证实术后1年大多数患者软骨缺损区实现良好的覆盖和愈合[29]。第三代软骨细胞移植引入3D基质，自体软骨细胞培养后形成无支架新生软骨，同样为可注射式，并具备黏附性，可避免支架固定失败的风险。一项临床研究采用该技术治疗32例连续病例，该组患者平均软骨缺损4.9 cm^2，经术后3年随访，患者改良Harris髋关节评分（modified Harris Hip Score，mHHS）从术前64分提升至术后91分，国际髋关节功能评分（international Hip Outcome Tool，iHOT）从44%改善至86%，仅2例细胞培养失败而需再次培养[30]。

3.3.6 干细胞移植

间充质干细胞移植至缺损区域同样有可能生成更符合正常关节生理特性的透明软骨。干细胞可取自骨髓、脂肪、滑膜等组织。髋关节镜手术后关节内注射骨髓间充质干细胞已初步在临床中应用，其疗效是否优于单纯髋关节镜手术，尚待进一步研究[31]。其他用法包括干细胞与PRP结合覆盖于缺损区域或者与微骨折操作相结合等。Sobti等[32]将骨髓间充质干细胞用于微骨折患者，术后18个月其保髋率显著高于单纯微骨折患者（分别为100%和67.4%）。脂肪干细胞容易获取更大数量，且供区损伤小，增殖率高，有望将来在髋关节软骨缺损中广泛应用。Ivone等[33]将其应用于FAI患者的平均1.9 cm^2髋臼软骨缺损，术后2年随访，其最终mHHS评分显著优于微骨折。

4 小结

目前多数研究已证实，用上述生物材料覆盖大面积软骨缺损后，其近、中期疗效均明显优于单纯微骨折，但尚不清楚不同材料间是否存在疗效差异，主要原因是相关临床试验很少，且受到原发疾病类型、软骨缺损面积、手术操作差异等多种因素影响。对于FAI患者来说，对髋关节原发病理改变如凸轮畸形、盂唇撕裂等的彻底矫正和修复，其重要性远高于继发骨软骨损伤的治疗，但软骨缺损会影响手术中、远期疗效，包括疼痛程度及保髋率。在正确处理原发病的基础上，根据软骨损伤面积，采用合适的促软骨生成技术，有助于进一步提升髋关节镜手术的中、远期疗效。

参考文献

[1] MCCARTHY J C, LEE J A. Arthroscopic intervention in early hip disease[J]. Clin Orthop Relat Res, 2004, 429: 157-162.

[2] NEUMANN G, MENDICUTI A D, ZOU K H, et al. Prevalence of labral tears and cartilage loss in patients with mechanical symptoms of the hip: evaluation using MR arthrography[J]. Osteoarthritis Cartilage, 2007, 15 (8): 909-917.

[3] KLENNERT B J, ELLIS B J, MAAK T G, et al. The mechanics of focal chondral defects in the hip[J]. J Biomech, 2017, 52: 31-37.

[4] CEYLAN H H, VAHEDI H, AZBOY I, et al. Mini-Open femoroacetabular osteoplasty: risk factors for failure and conversion to hip arthroplasty[J]. J Bone Joint Surg Am, 2020, 102(12): e59.

[5] KRAEUTLER M J, GOODRICH J A, FIORAVANTI M J, et al. The "outside-in" lesion of hip impingement and the "inside-out" lesion of hip dysplasia: two distinct patterns of acetabular chondral injury[J]. Am J Sports Med, 47 (12): 2978-2984.

[6] KRYCH A J, KING A H, BERARDELLI R L, et al. Is subchondral acetabular edema or cystic change on mri a contraindication for hip arthroscopy in patients with femoroacetabular impingement?[J]. Am J Sports Med, 2016, 44(2): 454-459.

[7] DALLICH A A, RATH E, ATZMON R, et al. Chondral lesions in the hip: a review of relevant anatomy, imaging and treatment modalities[J]. J Hip Preserv Surg, 2019, 6 (1): 3-15.

[8] PHILIPPON M J, SCHENKER M L. Arthroscopy for the treatment of femoroacetabular impingement in the athlete [J]. Clin Sports Med, 2006, 25(2): 299-308.

[9] KOWALCZUK M, YEUNG M, SIMUNOVIC N, et al. Does femoroacetabular impingement contribute to the development of hip osteoarthritis? A systematic review [J]. Sports Med Arthrosc Rev, 2015, 23(4): 174-179.

[10] YEN Y M, KOCHER M S. Chondral lesions of the hip: microfracture and chondroplasty[J]. Sports Med Arthrosc Rev, 2010, 18(2): 83-89.

[11] STEADMAN J R, BRIGGS K K, RODRIGO J J, et al. Outcomes of microfracture for traumatic chondral defects of the knee: average 11-year follow-up[J]. Arthroscopy, 2003, 19(5): 477-484.

[12] PEREZ-CARRO L, MENDOZA ALEJO P R, CASTANEDO G G, et al. Hip chondral defects: arthroscopic treatment with the needle and curette technique and chondrofiller[J]. Arthrosc Tech, 2021, 10(7): e1669-e1675.

[13] SCHMARANZER F, HAEFELI P C, LIECHTI E F, et al. Improved cartilage quality on delayed gadolinium-enhanced mri of hip cartilage after subchondral drilling of acetabular cartilage flaps in femoroacetabular impingement surgery at minimum 5-year follow-up[J]. Cartilage, 2021, 13(s1): 617s-629s.

[14] RAYES J, SPARAVALO S, WONG I. Biological augments for acetabular chondral defects in hip arthroscopy-a scoping review of the current clinical evidence[J]. Curr Rev Musculoskelet Med, 2021, 4(6): 328-339.

[15] GAO L, ORTH P, CUCCHIARINI M, et al. Autologous matrix-induced chondrogenesis: a systematic review of the clinical evidence[J]. Am J Sports Med, 2019, 47(1): 222-231.

[16] FONTANA A, DE GIROLAMO L. Sustained five-year benefit of autologous matrix-induced chondrogenesis for femoral acetabular impingement-induced chondral lesions compared with microfracture treatment[J]. Bone Joint J, 2015, 97-B(5): 628-635.

[17] DE GIROLAMO L, JANNELLI E, FIORUZZI A, et al. Acetabular chondral lesions associated with femoroacetabular impingement treated by autologous matrix-induced chondrogenesis or microfracture: a comparative study at 8-year follow-up[J]. Arthroscopy, 2018, 34(11): 3012-3023.

[18] BECK A, MURPHY D J, CAREY-SMITH R, et al. Treatment of articular cartilage defects with microfracture and autologous matrix-induced chondrogenesis leads to extensive subchondral bone cyst formation in a sheep model[J]. Am J Sports Med, 2016, 44(10): 2629-2643.

[19] HEDE K, CHRISTENSEN B B, OLESEN M L, et al. CARGEL bioscaffold improves cartilage repair tissue after bone marrow stimulation in a minipig model[J]. J Exp Orthop, 2020, 7(1): 26.

[20] TAHOUN M F, TEY M, ORMAZABAL I, et al. Promising radiological outcome after repair of acetabular chondral defects by microfracture augmented with chitosan-based

（下转第45页）