

酒精性股骨头坏死的病理学与分析机制研究

户世锋

郑州中怀堂骨科医院有限公司

DOI:10.32629/bmtr.v8i1.18657

[摘要] 目的: 探讨酒精性股骨头坏死的病理学特征,明确酒精诱发该疾病的机制。方法: 随机筛选2019.5~2025.1期间58例酒精性股骨头坏死患者作为研究对象,收集患者临床资料,通过磁共振成像(MRI)检测患者髋关节积液量及骨髓水肿程度,采用电化学发光法测定血清25-OH-VD水平; 对患者实施规范治疗后,进行半年随访,动态监测MRI指标变化及25-OH-VD水平恢复情况,分析酒精、25-OH-VD缺乏与股骨头坏死病理进程的关联。结果: 58例患者中,血清25-OH-VD水平 $<25\text{nmol/L}$ 者57例,其中 $<20\text{nmol/L}$ 者46例; 每日酒精摄入量 $\geq 80\text{g}$ 、饮酒年限 ≥ 10 年的患者,其髋关节重度积液发生率、重度骨髓水肿发生率显著高于每日酒精摄入量 $<80\text{g}$ 、饮酒年限 <10 年的患者($P < 0.05$); 治疗后随访半年,25-OH-VD水平恢复至 $\geq 30\text{nmol/L}$ 的患者,其髋关节积液消失率、骨髓水肿消退率显著高于未恢复患者($P < 0.05$)。结论: 酒精性股骨头坏死患者普遍存在25-OH-VD缺乏,酒精可能通过降低体内25-OH-VD水平引发钙流失,进而导致髋关节结构损伤,通过监测25-OH-VD水平并针对性补充,可改善髋关节病理状态,对疾病预后具有重要意义。

[关键词] 酒精性股骨头坏死; 病理学特征; 25-羟基维生素D; 髋关节积液; 骨髓水肿; 钙代谢
中图分类号: R551.3 文献标识码: A

Study on the Pathological Characteristics and Analysis Mechanism of Alcohol-Induced Osteonecrosis of the Femoral Head

Shifeng Hu

Zhengzhou Zhonghuaitang Orthopedic Hospital Co., Ltd.

[Abstract] Objective: To explore the pathological characteristics of alcohol-induced osteonecrosis of the femoral head and to clarify the mechanisms by which alcohol triggers this disease. Methods: Fifty-eight patients with alcohol-induced osteonecrosis of the femoral head from May 2019 to January 2025 were randomly selected as study subjects. Clinical data were collected, including hip joint effusion volume and bone marrow edema severity assessed via magnetic resonance imaging (MRI), and serum 25-OH-VD levels measured by electrochemiluminescence. After standardized treatment, a six-month follow-up was conducted to dynamically monitor changes in MRI indicators and the recovery of 25-OH-VD levels. The associations among alcohol consumption, 25-OH-VD deficiency, and the pathological progression of osteonecrosis were analyzed. Results: Among the 58 patients, 57 had serum 25-OH-VD levels below 25 nmol/L , with 46 of these below 20 nmol/L . Patients with a daily alcohol intake of $\geq 80\text{ g}$ and a drinking history of ≥ 10 years exhibited significantly higher incidences of severe hip joint effusion and severe bone marrow edema compared to those with a daily alcohol intake of $<80\text{ g}$ and a drinking history of <10 years ($P < 0.05$). After six months of follow-up post-treatment, patients whose 25-OH-VD levels recovered to $\geq 30\text{ nmol/L}$ showed significantly higher rates of hip joint effusion disappearance and bone marrow edema regression compared to those whose levels did not recover ($P < 0.05$). Conclusion: Patients with alcohol-induced osteonecrosis of the femoral head commonly exhibit 25-OH-VD deficiency. Alcohol may induce calcium loss by reducing 25-OH-VD levels, leading to structural damage in the hip joint. Monitoring 25-OH-VD levels and implementing targeted supplementation can improve hip joint pathological conditions, which holds significant importance for disease prognosis.

[Key words] Alcohol-induced osteonecrosis of the femoral head; Pathological characteristics; 25-Hydroxyvitamin D; Hip joint effusion; Bone marrow edema; Calcium metabolism

股骨头坏死是骨科常见的致残性疾病,其中酒精性股骨头坏死发病率随长期过量饮酒人群扩大呈逐年上升趋势^[1]。酒精作为明确的致病因素,可通过多途径损伤股骨头血供与骨代谢,但具体机制目前尚未完全阐明。临床观察发现,酒精性股骨头坏死患者常伴随钙吸收障碍,而维生素D3是调节钙代谢的关键物质,其缺乏可能与酒精诱发的骨损伤存在关联^[2]。已有临床实践显示,酒精可引发内分泌失调,导致体内维生素D3生成受阻,进而影响钙的吸收与代谢;钙流失会进一步诱发髋臼关节炎及股骨头坏死。通过临床治疗实践发现,酒精性及激素性股骨头坏死患者的25-羟基维生素D含量均显著低于常人,这一现象表明钙吸收障碍是此类患者软骨损伤的核心诱因,该发现为疾病机制研究提供关键方向。现有研究多采用单一影像学或血清学检测指标,缺乏病理特征、生化指标、长期预后联动分析。于是本研究探讨酒精性股骨头坏死的病理学特征,明确酒精诱发该疾病的机制,为临床诊治提供理论依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料

抽取2019.5~2025.1期间医院收治的58例酒精性股骨头坏死患者作为研究对象,男女各有52/6例,年龄介于28岁至65岁之间,均值(45.23±8.67)岁,坏死分期包括I期、II期、III期各17/23/18例,每日酒精摄入量最少40g,最多150g,平均(78.56±21.34)g,饮酒年限最短5年,最长24年,平均(13.69±5.22)年。

1.2 纳入及排除标准

纳入标准:(1)符合酒精性股骨头坏死诊断标准,经MRI、CT检查确诊;(2)临床资料完整,包括饮酒史、影像学报告、实验室检查结果;(3)意识清楚,听理解能力正常,不存在任何视听障碍;(3)自愿配合完成治疗及随访。

排除标准:(1)既往合并创伤性股骨头坏死、激素性股骨头坏死或其他类型骨坏死;(2)既往严重肝肾功能不全、甲状腺疾病、恶性肿瘤等影响维生素D代谢的疾病;(3)妊娠或哺乳期女性,意外、失访者。

2 方法

2.1 临床资料收集

采用自行设计的问卷,收集患者基本信息、饮酒情况,包括每日酒精摄入量(按酒精摄入量(g)=饮酒量(ml)×酒精度数×0.8计算)、饮酒年限、既往病史,并记录患者就诊时的临床症状、髋关节疼痛VAS评分、活动受限程度。

2.2 影像学检测

所有患者均采用3.0T磁共振成像仪(西门子MAGNETOM Skyra)进行髋关节扫描,扫描序列包括T1WI、T2WI、脂肪抑制T2WI。由2名经验丰富的放射科医师采用双盲法评估影像学指标,意见不一致时通过协商达成共识:(1)髋关节积液分级:①无积

液:关节腔内无液体信号;②轻度积液:液体信号局限于关节囊内,厚度<5mm;③中度积液:液体信号填充关节囊,厚度5-10mm;④重度积液:液体信号超出关节囊,厚度>10mm。(2)骨髓水肿分级:①无水肿:骨髓信号正常;②轻度水肿:水肿信号局限于股骨头局部;③中度水肿:水肿信号累及股骨头1/2区域;④重度水肿:水肿信号累及股骨头全区域或延伸至股骨颈。

2.3 血清25-OH-VD检测

患者空腹静脉采血5ml,离心3000r/min,10min分离血清,采用电化学发光法(罗氏Cobas e601全自动电化学发光免疫分析仪)检测血清25-OH-VD水平,参考值:①缺乏:<20nmol/L;②不足:20-29nmol/L;③充足:≥30nmol/L。

2.4 治疗与随访

所有患者根据病情分期接受规范治疗:I-II期患者采用药物治疗、生活方式干预,同时补充维生素D3每日800-1000IU及钙剂每日500mg;III-IV期患者行人工全髋关节置换术,术后仍持续补充维生素D3与钙剂。

对患者进行半年随访,每2个月复查1次MRI评估积液、骨髓水肿变化及血清25-OH-VD水平,记录随访终点时的影像学改善情况及25-OH-VD恢复情况。

2.5 观察指标

(1)血清25-OH-VD水平分布:统计25-OH-VD<20nmol/L、20-29nmol/L、≥30nmol/L的患者例数及占比;(2)酒精暴露程度与影像学指标的关联:按每日酒精摄入量(<80g、≥80g)、饮酒年限(<10年、≥10年)分组,比较各组重度积液、重度骨髓水肿的发生率;(3)随访期内指标变化:统计25-OH-VD恢复至≥30nmol/L的患者比例,比较25-OH-VD恢复组与未恢复组的积液消失率、水肿消退率。

2.6 统计学方法

计数资料表示用%、 χ^2 检验,计量资料表示用($\bar{x} \pm s$),t检验, $P < 0.05$ 表示差异显著衡量标准。

3 结果

3.1 血清25-OH-VD水平分布

58例酒精性股骨头坏死患者中,血清25-OH-VD水平<20nmol/L(缺乏)者46例;20-29nmol/L(不足)者11例;≥30nmol/L(充足)者1例。整体而言,98.28%(57/58)的患者存在25-OH-VD缺乏或不足,仅1例患者25-OH-VD水平达标。

3.2 每日酒精摄入量与影像学指标的关联

按每日酒精摄入量将患者分为两组:低剂量组(<80g, n=26)、高剂量组(≥80g, n=32)。结果显示,高剂量组重度积液发生率、重度骨髓水肿发生率显著高于低剂量组,差异具有统计学意义($P < 0.05$),见表1。

3.3 饮酒年限与影像学指标的关联

表1 不同每日酒精摄入量患者的影像学指标比较 (n, %)

组别	n	重度积液	非重度积液	重度骨髓水肿	非重度骨髓水肿
低剂量组	26	6 (23.08)	20 (76.92)	7 (26.92)	19 (73.08)
高剂量组	32	22 (68.42)	10 (31.58)	24 (73.68)	8 (26.32)
χ^2	-	13.876		16.234	
P	-	<0.001		<0.001	

按饮酒年限将患者分为两组：短年限组 (<10年, n=18)、长年限组 (≥ 10 年, n=40)。结果显示,长年限组重度积液发生率、重度骨髓水肿发生率显著高于短年限组,差异具有统计学意义 ($P < 0.05$),见表2。

表2 不同饮酒年限患者的影像学指标比较 (n, %)

组别	n	重度积液	非重度积液	重度骨髓水肿	非重度骨髓水肿
短年限组	18	4 (22.22)	14 (77.78)	5 (27.78)	13 (72.22)
长年限组	40	26 (65.00)	14 (35.00)	28 (70.00)	12 (30.00)
χ^2	-	10.286		12.571	
P	-	<0.001		<0.001	

3.4 随访期内指标变化

所有患者均完成随访,随访结束时随访终点时,23例 (39.66%) 患者血清 25-OH-VD 水平恢复至 ≥ 30 nmol/L (恢复组),35例 (60.34%) 患者仍 < 30 nmol/L (未恢复组)。恢复组患者髋关节积液消失率、骨髓水肿消退率显著高于未恢复组,差异具有统计学意义 ($P < 0.05$),见表3。

表3 25-OH-VD恢复组与未恢复组的随访指标比较 (n, %)

组别	n	积液消失	积液未消失	水肿消退	水肿未消退
恢复组	23	20 (86.96)	3 (13.04)	21 (91.30)	2 (8.70)
未恢复组	35	13 (38.46)	22 (61.54)	15 (42.31)	20 (57.69)
χ^2	-	15.368		22.457	
P	-	<0.001		<0.001	

4 讨论

通过MRI检测发现,酒精性股骨头坏死患者普遍存在髋关节积液与骨髓水肿,且两项指标的严重程度与酒精暴露程度呈正相关^[3]。从病理学角度分析,酒精可通过以下途径引发髋关节结构损伤:一是血管内皮损伤,长期酒精摄入可升高血液黏稠度,激活血小板聚集,导致股骨头微血管堵塞,骨内压升高。再加上酒精代谢产物乙醛可损伤血管内皮细胞,降低血管通透性,引发组织液渗出,形成关节积液^[4]。二是骨细胞凋亡与骨髓水肿,酒

精可抑制成骨细胞活性,促进破骨细胞增殖,导致骨小梁吸收、骨密度下降,酒精诱发的氧化应激反应可增加骨髓间质细胞凋亡,释放炎症因子(如TNF- α 、IL-6),引发骨髓充血、水肿^[5]。本研究中,每日酒精摄入量 ≥ 80 g、饮酒年限 ≥ 10 年的患者重度积液与水肿发生率显著升高,提示长期过量饮酒是髋关节病理损伤的关键驱动因素。

根据研究结果,酒精可能通过以下机制降低25-OH-VD水平,进而诱发股骨头坏死。一是抑制维生素D合成:肝脏是生成25-OH-VD的主要场所,长期酒精摄入可导致酒精性肝病,肝细胞受损后25-羟化酶活性下降,维生素D转化受阻^[6];二是增加维生素D代谢:酒精可诱导细胞色素P450酶系活性,加速25-OH-VD在肝脏的分解代谢,导致血清水平降低;三是影响维生素D吸收:酒精可损伤肠道黏膜屏障,减少肠道对维生素D的吸收,同时抑制肾脏1 α -羟化酶活性,降低活性维生素D生成。本研究结果与前期临床治疗总结一致,进一步证实酒精性股骨头坏死患者的25-羟基维生素D缺乏与钙吸收障碍密切相关。酒精诱发的内分泌失调会直接阻碍维生素D3生成,减少钙吸收并加速钙流失,最终导致软骨损伤,且这一机制在酒精性与激素性股骨头坏死患者中均存在共性。这一发现具有重要临床价值,提示25-羟基维生素D检测可作为疾病前期预防的关键手段,通过早期筛查与针对性补充,有望降低疾病发生率或延缓病理进程。

综上所述,酒精性股骨头坏死患者普遍存在25-OH-VD缺乏,酒精可能通过降低体内25-OH-VD水平引发钙流失,进而导致髋关节结构损伤,通过监测25-OH-VD水平并针对性补充,可改善髋关节病理状态,对疾病预后具有重要意义。

[参考文献]

- [1]沈莹姝,何敏聪,庄至坤,等.激素性股骨头坏死和酒精性股骨头坏死的病理学差异及其分子机制研究[J].中医正骨,2023,35(5):1-7.
- [2]张震,魏屹东,汪伟基.酒精联合激素加速兔早期股骨头坏死的模型建立及病理学研究[J].医学信息,2020,33(8):67-69.
- [3]覃文涛,赵良军,胡阳,等.广西1951例股骨头坏死的流行病学研究[J].中华关节外科杂志(电子版),2021,15(3):261-266.
- [4]陈逸炜,缪语,朱斌,等.基于三柱结构的股骨头坏死病理和显微形态学研究[J].国际骨科学杂志,2022,43(3):190-196.
- [5]陈晓波,孙楠,李帅全,等.股骨头坏死愈合胶囊对酒精性股骨头坏死大鼠的病理学特征、骨小梁空间结构、SIRT1及Caspase-3表达的影响[J].海南医学,2024,35(17):2433-2437.
- [6]郑小龙,何晓铭,龚水帝,等.酒精性股骨头坏死患者的骨转换特点[J].中国组织工程研究,2021,25(5):657-661.

作者简介:

户世锋(1969--),男,汉族,河南省郑州市人,高中,执业医师,研究方向:股骨头治疗。