

· 临床研究 ·

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2024.15.010

网络首发 [https://link.cnki.net/urlid/50.1097.R.20240604.1736.002\(2024-06-05\)](https://link.cnki.net/urlid/50.1097.R.20240604.1736.002(2024-06-05))高尿酸血症对距骨软骨损伤微骨折术后疗效的影响^{*}安 晓,陈雍华,陈 曲,陈 艳,刘 阳,李鑫鑫,翟红霞,梁 妍,李远强,谢兴宇[△]

(陆军军医大学第一附属医院运动医学中心,重庆 400038)

[摘要] **目的** 比较高尿酸血症和非高尿酸血症的距骨软骨损伤(OLTs)行关节镜微骨折术后的疗效差异并探讨血尿酸水平与疗效的相关性。**方法** 选取 2015 年 2 月至 2021 年 8 月符合纳入排除标准的 53 例 OLTs 患者作为研究对象,按照术前血尿酸水平是否 $>420 \mu\text{mol/L}$ 分为高尿酸血症组(22 例)和非高尿酸血症组(31 例)。比较两组患者手术前后关节活动度(ROM)、美国足踝外科协会(AOFAS)评分、视觉模拟评分法(VAS)评分、软骨修复组织的磁共振评分系统(MOCART)评分及术后满意率。**结果** 高尿酸血症组 $[(504.35 \pm 86.4) \mu\text{mol/L}]$ 术前血尿酸水平高于非高尿酸血症组 $[(332.56 \pm 45.8) \mu\text{mol/L}]$, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。两组术后 1 年及末次随访 ROM、AOFAS 评分、VAS 评分较术前均明显改善 ($P < 0.001$)。高尿酸血症组患者术前、术后 1 年、术后末次随访 AOFAS 评分低于非高尿酸血症组 ($P < 0.05$), 术前、术后末次随访 VAS 评分高于非高尿酸血症组 ($P < 0.05$)。血尿酸水平与术后 AOFAS 评分呈负相关关系 ($r^2 = 0.076$, $P = 0.041$)。高尿酸血症组的术后末次随访 MOCART 评分低于非高尿酸血症组, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 高尿酸血症组软骨缺损修复填充程度情况和修复组织与相邻软骨融合情况与非高尿酸血症组比较, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。**结论** 关节镜下微骨折术治疗 OLTs 临床疗效好, 合并高尿酸血症的患者术后临床疗效差于非高尿酸血症患者, 血尿酸水平与微骨折术后 AOFAS 评分呈负相关。

[关键词] 距骨软骨损伤;微骨折;高尿酸血症;尿酸盐沉积;影响因素**[中图分类号]** R683**[文献标识码]** A**[文章编号]** 1671-8348(2024)15-2301-07Effect of hyperuricemia on efficacy of microfracture surgery
for talar osteochondral injuries^{*}

AN Xiao, CHEN Yonghua, CHEN Qu, CHEN Yan, LIU Yang, LI Xinxin, ZHAI Hongxia,

LIANG Yan, LI Yuanqiang, XIE Xingyu[△](Sports Medicine Center, First Affiliated Hospital of Army Military Medical
University, Chongqing 400038, China)

[Abstract] **Objective** To compare the difference in the efficacies of arthroscopic microfracture operation for talar osteochondral injuries with hyperuricemia and non-hyperuricemia, and to explore the correlation between blood urate level and efficacy. **Methods** Fifty-three patients with talar osteochondral lesions meeting the inclusion and exclusion criteria from February 2015 to August 2021 were selected as the research subjects and divided into the hyperuricemia group (22 cases) and non-hyperuricemia group (31 cases) according to whether or not the preoperative blood uric acid level exceeding $420 \mu\text{mol/L}$. The joint range of motion (ROM), visual analog scale (VAS) score, American Foot and Ankle Surgery Society (AOFAS) score, magnetic resonance score of cartilage repair tissue (MOCART) score and postoperative satisfaction before and after surgery were compared between the two groups. **Results** The preoperative blood uric acid level in the hyperuricemia group was higher than that in non-hyperuricemia group, and the difference was statistically significant $[(504.35 \pm 86.40) \mu\text{mol/L} \text{ vs. } (332.56 \pm 45.80) \mu\text{mol/L}, P < 0.05]$. The ROM score, VAS score and AOFAS score in postoperative 1 year follow up and last follow up in the two groups were significantly improved compared with before operation ($P < 0.001$). The AOFAS scores before operation, in postoperative 1 year and postoperative last follow up in the hyperuricemia group were lower than those in the non-hyperuricemia group ($P < 0.05$). The VAS scores before operation and postoperative last follow up in the hyperuricemia group were higher than those in the non-hyperuricemia group ($P < 0.05$). The uric acid level was negatively

correlated with the postoperative AOFAS score ($r^2=0.076, P=0.041$). The MOCART score in postoperative last follow up in the hyperuricemia group was lower than that in the non-hyperuricemia group, and the difference was statistically significant ($P<0.05$). The cartilage defect repair and filling degree and the fusion of repaired tissue with adjacent cartilage had statistical differences between the hyperuricemia group and non-hyperuricemia group ($P<0.05$). **Conclusion** Arthroscopic microfracture operation in treating talar osteochondral injuries has good clinical effect, the postoperative clinical effect in the patients with complicating hyperuricemia is lower than that in the patients with non-hyperuricemia and the blood uric acid level is negatively correlated with the AOFAS score after microfracture surgery.

[Key words] osteochondral lesions of talus; microfracture; hyperuricemia; urate deposition; influencing factors

距骨软骨损伤 (osteochondral lesions of talus, OLTs) 是累及关节软骨及软骨下骨的一种病变, 主要包括经软骨骨折、剥脱性骨软骨炎等, 也包括创伤性及退行性骨关节炎中的骨软骨病变^[1-3]。其中关节镜下微骨折术是治疗 OLTs 最常见的一线治疗方法, 它具有切口小、创伤小、术后恢复快和并发症少等优势^[3-4]。近年来, 高尿酸血症的发病率呈现明显上升趋势, 已引起广泛的关注, 据统计, 我国高尿酸血症患病人数约为 1.77 亿, 总体患病率约为 13.3%^[4-5]。高尿酸血症作为一种影响全身代谢的疾病, 已被证实与多种疾病的发生、发展密切相关, 包括痛风、肾结石等^[4-6]。高尿酸血症与内源性尿酸晶体的沉积和炎症反应密切相关, 可导致关节破坏和软骨损伤, 甚至引发痛风性关节炎^[4], 因此, 高尿酸血症可能会干扰软骨损伤的愈合和治疗效果, 从而影响患者的临床疗效和预后。然而, 目前关节镜微骨折术治疗合并高尿酸血症的 OLTs 患者的报道尚少^[5-6]。本研究拟比较高尿酸血症和非高尿酸血症的 OLTs 行关节镜微骨折术后的疗效差异并探讨血尿酸水平与疗效的相关性, 为围手术期管理提供依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2015 年 2 月至 2021 年 8 月在本院运动医学中心接受关节镜下微骨折术治疗的 53 例 OLTs 患者, 其中男 47 例、女 6 例, 年龄 19~61 岁, 平均 (35.15±7.8) 岁; 术前症状持续时间为 1 d 至 10 年。具有明确外伤史 45 例, 其中外旋伤 2 例, 外翻伤 3 例, 内翻伤 39 例, 原因不明伤 1 例; 无明确外伤史 8 例。根据术前血尿酸水平是否 $>420\text{ }\mu\text{mol/L}$, 将患者分为高尿酸血症组 ($n=22$) 和非高尿酸血症组 ($n=31$)。高尿酸血症组术前共 27.27% (6/22) 的患者出现痛风急性发作, 予以口服降尿酸药物控制可。所有患者均表现为负重疼痛, 步行或跑跳等运动时症状加重。经体格检查发现踝关节处有不同程度的肿胀, 关节间隙有压痛, 其中 16 例患者自诉在踝关节屈伸时有磨砂感。纳入标准: (1) 未经其他手术治疗的 OLTs; (2) 距骨软骨损伤的最大径 $<15\text{ mm}$; (3) 年龄 18~60 岁; (4) 有局灶性踝关节不适症状, 运动后加重, 保守治疗

3 个月无效; (5) 随访至少 1 年, 且随访资料齐全。排除标准: (1) 局部感染或骨髓炎者; (2) 严重心血管、呼吸系统或其他疾病者; (3) 既往有踝关节骨折或者手术史者; (4) 术前正规口服降尿酸药物者; (5) 双侧 OLTs 损伤者; (6) 足踝部畸形或肢体存在神经功能障碍者; (7) 患严重骨关节炎 (van Dijk 分期 ≥ 2 期) 者; (8) 术后血尿酸控制不佳 (术后 4 周末降至 $420\text{ }\mu\text{mol/L}$ 以下) 者。本研究得到了本院伦理评审委员会的批准 [审批号: (B) KY2022190], 所有患者签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 手术方法

所有患者取仰卧位均采用腰椎管内麻醉或神经阻滞麻醉。采用角度为 30° 、直径为 2.7 mm 关节镜, 建立标准踝关节前内与前外入路, 探查评估软骨损伤面积、质地及损伤程度, 使用刮勺将边缘不稳定的软骨及病灶去除、彻底清理距骨骨床表面发生退变钙化的软骨层; 用微骨折器械的尖端或直径为 2 mm 的克氏针于距骨骨床垂直钻出间距为 3 mm 、深度为 5 mm 的孔 (3~6 个)。对有软骨下骨囊性变的患者, 需彻底清理囊性变的内容物, 直至出现硬化骨为止, 再于硬化壁上行微骨折处理。用探针或小刮匙清除软骨表面尿酸盐结晶。如术前及术中检查合并外踝副韧带损伤, 取外踝前外侧弧形切口, 采用改良 Bromstrom 术进行修复。

1.2.2 术后处理

苏醒后即可行远端足趾活动, 术后 48 h 内行切口间断冰敷。术后 14 d 内避免负重, 术后 2~4 周可部分负重, 行踝关节主动屈伸和小腿前后肌群锻炼; 术后 5 周开始增加负重至最大可耐受限度, 并行平衡和本体感觉锻炼; 术后 2 个月去除支具进行全负重行走, 恢复日常生活; 术后 3 个月开始行低负荷有氧运动, 术后 8 个月可行跑跳活动, 恢复训练。针对术前有痛风病史、高尿酸血症严重或术中探查发现尿酸盐沉积的患者, 术后将予以非甾体类消炎药、碳酸氢钠或非布司他等药物进行降尿酸治疗, 将血尿酸控制在 $<420\text{ }\mu\text{mol/L}$ 。

1.3 评价指标

(1)收集患者的基本信息,包括性别、年龄、BMI、创伤史等;(2)采用关节活动度(range of motion, ROM)、美国足踝外科协会(American Orthopedic Foot and Ankle Society, AOFAS)评分、视觉模拟评分法(visual analog scale, VAS)评分评价患者手术前、后的关节功能;(3)采用软骨修复组织的磁共振评分系统(magnetic resonance observation of cartilage repair tissue, MOCART)评分,从9个条目评价距骨软骨损伤修复效果;(4)采用Likert量表确定患者满意度,计算满意率,满意率=(非常满意患者数+满意患者数)/总患者数 $\times 100\%$ 。

1.4 统计学处理

采用SPSS24.0软件对数据进行统计分析,符合正态分布的计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,比较独立样本 t 检验,不符合正态分布的计量资料则以 $M(Q_1, Q_3)$ 表示,比较采用Wilcoxon秩和检验。计数资料比较采用 χ^2 检验。尿酸水平与末次随访AOFAS评分的关系分析行Person相关分析;以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者一般资料比较

高尿酸血症组和非高尿酸血症组患者在BMI、随访时间、囊性变位置、囊性变最大深度上比较差异无统计学意义($P>0.05$)。高尿酸血症组血尿酸水平明显高于非高尿酸血症组($P<0.05$),年龄低于非高尿酸血症组($P<0.05$)。高尿酸血症组男性患者比例较非高尿酸血症组多,且术前症状持续时间更短($P<0.05$)。高尿酸血症组骨囊性变最大径较非高尿酸血症组大($P<0.05$)。高尿酸血症组骨髓水肿更明显,最大径和最大深度均明显高于非高尿酸血症组($P<0.05$),见表1。

2.2 两组患者不同随访时间点的关节功能评价结果比较

两组术后1年及末次随访的ROM、AOFAS评分、VAS评分较术前均明显改善,差异有统计学意义($P<0.001$)。术前、术后1年术后及末次随访时,高尿酸血症组踝关节AOFAS评分低于非高尿酸血症组,差异有统计学意义($P<0.05$)。术前、术后末次随访时,高尿酸血症组VAS评分高于非高尿酸血症组,差异有统计学意义($P<0.05$),见表2。Person相关性分析结果显示,血尿酸水平与术后AOFAS评分呈负相关关系($r^2=0.076, P=0.041$),见图1。

表 1 患者的一般资料

项目	高尿酸血症组($n=22$)	非高尿酸血症组($n=31$)	$t/\chi^2/U$	P
性别[$n(\%)$]			4.375	0.036
男	21(95.45)	26(83.87)		
女	1(4.54)	5(16.13)		
年龄($\bar{x}\pm s$,岁)	32.62 $\pm$ 8.55	37.73 $\pm$ 9.53	2.010	0.049
BMI($\bar{x}\pm s$,kg/m ²)	24.71 $\pm$ 2.34	22.54 $\pm$ 3.45	1.717	0.089
随访时间($\bar{x}\pm s$,月)	32.52 $\pm$ 12.41	29.43 $\pm$ 10.51	0.982	0.331
术前症状持续时间[$M(Q_1, Q_3)$,月]	25.84 $\pm$ 4.52	37.93 $\pm$ 5.67	3.086	0.002
血尿酸水平($\bar{x}\pm s$, μ mol/L)	504.35 $\pm$ 76.40	332.56 $\pm$ 56.80	9.396	<0.001
囊性变位置[$n(\%)$]			0.001	0.992
内侧	20(90.91)	27(87.10)		
外侧	2(9.09)	4(12.90)		
囊性变大小[$M(Q_1, Q_3)$,mm]				
最大径	8.85(3.23,16.43)	6.96(3.34,17.56)	2.527	0.015
最大深度	6.88(2.23,18.56)	5.88(6.45,15.54)	1.795	0.078
骨髓水肿大小[$M(Q_1, Q_3)$,mm]				
最大径	13.89(8.46,17.23)	8.16(10.56,25.26)	3.431	0.001
最大深度	24.78(10.56,27.23)	9.89(5.67,15.73)	6.301	<0.001

2.3 两组患者术后影像学评估结果比较

高尿酸血症组术后末次随访的MOCART评分[(72.6 $\pm$ 8.4)分]低于非高尿酸血症组为[(84.3 $\pm$ 9.6)分],差异有统计学意义($P<0.05$)。当单独评估9个MOCART参数时,高尿酸血症组的软骨缺损修

复填充程度情况和修复组织与相邻软骨融合情况与非高尿酸血症组比较,差异有统计学意义($P<0.05$),见表3。高尿酸血症组患者倾向于表现为不完全填充,36.36%的患者表现为修复组织与相邻软骨不完全融合,而非高尿酸血症组修复组织与相邻软骨完全

融合占比 41.94%。高尿酸血症组患者术后大多出现了持续的骨髓水肿,水肿信号消退缓慢,典型病例见图 2。末次随访中,共 7 例(高尿酸血症组 5 例,非高尿酸血症组 2 例)出现囊性变的复发。共 43 例(高尿

酸血症组 11 例,非高尿酸血症组 32 例)骨髓水肿信号完全消失,随着随访时间延长,骨水肿范围进一步减少甚至消失,再生组织信号强度更加接近于正常软骨。

表 2 两组患者不同随访时间点的关节功能评价结果($\bar{x}\pm s$)

项目	高尿酸血症组($n=22$)			非高尿酸血症组($n=31$)		
	术前	术后 1 年	术后末次随访	术前	术后 1 年	术后末次随访
ROM(°)	43.45±8.46	59.24±5.35 ^a	61.56±6.94 ^a	45.44±7.18	60.32±8.34 ^a	62.65±7.53 ^a
AOFAS(分)	57.35±7.44	84.19±7.54 ^a	86.19±8.26 ^a	62.38±8.97 ^b	88.91±7.15 ^{ab}	91.43±8.65 ^{ab}
VAS(分)	4.66±2.61	1.94±1.58 ^a	1.43±0.77 ^a	3.51±1.31 ^b	1.44±1.07 ^a	0.83±0.32 ^{ab}

^a: $P<0.001$,与同组术前比较;^b: $P<0.05$,与同时时间点高尿酸血症组比较。

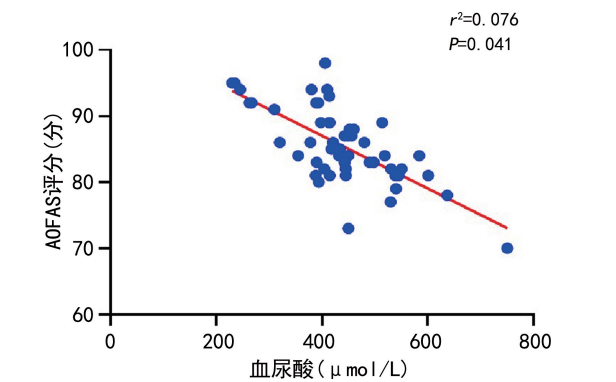


图 1 尿酸水平与 FAOS 评分相关性分析

2.4 术后满意度及并发症分析

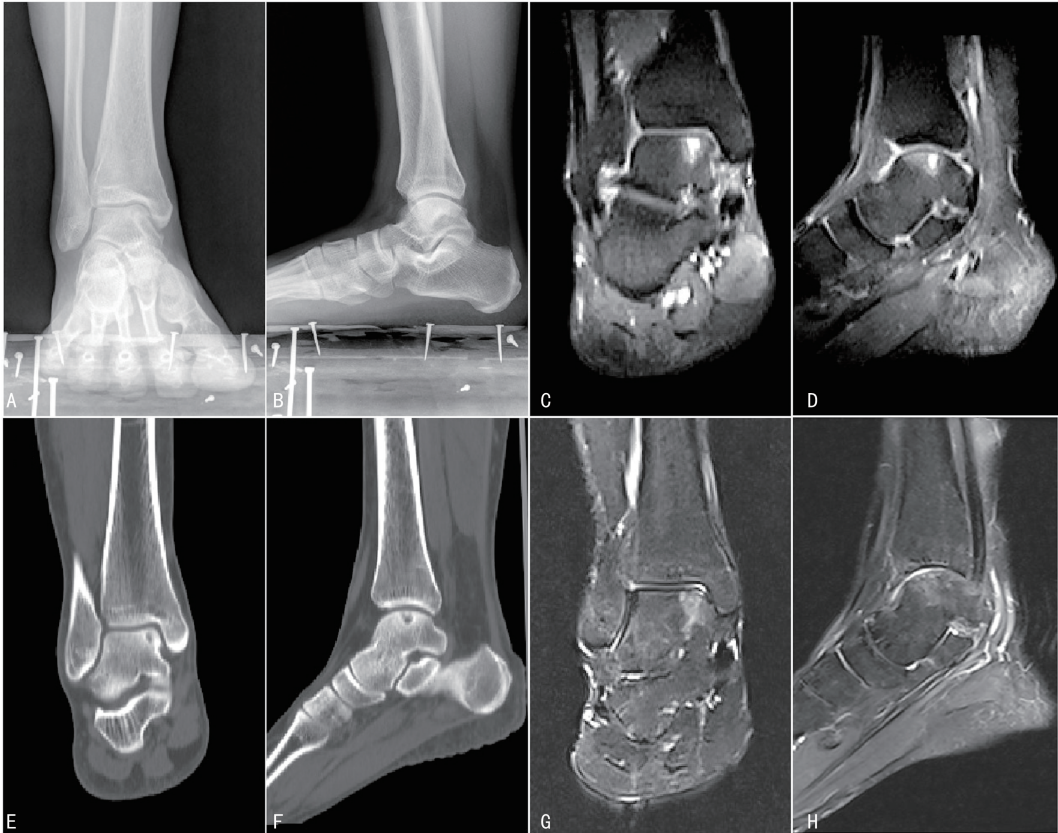
术后总体满意率为 84.91%(45/53),高尿酸血症组满意率 81.81%(18/22),非高尿酸血症组满意率 87.09%(27/31),两组比较差异无统计学意义($\chi^2=0.997,P=0.318$)。高尿酸血症组有 2 例出现切口愈合不良,术后切口渗液明显,引流时间超过 5 d,予以加压包扎,更换敷料后好转;非高尿酸血症组无切口愈合不良患者。术后随访中,3 例患者术后早期自觉术区有异物感,随访 6 个月后改善。所有随访患者均未出现其他手术相关并发症。

表 3 两组患者 MOCART 各条目比较[$n(\%)$]

MOCART	高尿酸血症组($n=22$)	非高尿酸血症组($n=31$)	χ^2	P
软骨缺损修复填充程度			2.091	0.036
完全填充	4(18.18)	11(35.48)		
过度填充	6(27.27)	12(38.71)		
不完全填充	8(36.36)	6(19.35)		
软骨下骨暴露	4(18.18)	2(6.45)		
修复组织与相邻软骨融合			2.057	0.039
完全融合	4(18.18)	13(41.94)		
肥大增厚	7(31.81)	10(32.25)		
不完全融合	8(36.36)	6(19.35)		
软骨下骨暴露	3(13.63)	2(6.45)		
修复组织表面结构			1.349	0.177
表面光滑完整	5(22.72)	11(35.48)		
表面有损伤包括裂隙、溃疡、纤维化	8(36.36)	13(41.94)		
损伤累及修复组织深度≤50%	6(27.27)	4(12.90)		
损伤累及修复组织深度>50%	3(13.63)	3(9.67)		
修复组织内部结构			3.448	0.063
各向同性	13(59.09)	20(64.52)		
各向异性	9(40.91)	11(35.48)		
修复软骨信号强度				
等信号	8(36.36)	12(38.71)	0.399	0.689

续表 3 两组患者 MOCART 各条目比较[n(%)]

MOCART	高尿酸血症组(n=22)	非高尿酸血症组(n=31)	χ^2	P
小部分信号改变	9(40.91)	14(45.16)		
大部分信号改变	5(22.72)	5(16.13)		
软骨下骨板			0.063	0.441
完整	11(50.00)	16(51.61)		
非完整	11(50.00)	15(48.39)		
软骨下骨			0.103	0.749
完整	17(77.27)	24(77.42)		
非完整(紊乱、囊变、硬化)	5(22.73)	7(22.58)		
粘连			0.821	0.365
有	12(54.55)	13(41.94)		
无	10(45.45)	18(58.06)		
滑膜炎			0.119	0.729
有	16(72.73)	25(80.65)		
无	6(27.27)	6(19.35)		



男 23 岁,“右踝关节疼痛 2 年,加重 3+月”;A、B:术前 X 线片显示距骨顶内侧低密度囊性变; C、D:术前 MRI 显示内侧 OLTs,伴距骨软骨下骨囊性变,距骨骨髓水肿明显;E、F:术前 CT 显示距骨顶内侧骨囊肿;G、H:术后 6 个月软骨部分修复,新生软骨平整,病变范围(高信号区)较术前缩小,软骨下骨水肿程度较术前减轻。

图 2 高尿酸血症术前、术后恢复典型病例影像图

3 讨 论

由于人们饮食结构的改变和生活水平的提高,造成体内尿酸水平失衡,其多见于男性,平均发病年龄为 40~50 岁^[5]。本研究高尿酸血症组中男性占比 97.5%,平均年龄(32.6±8.5)岁,略早于痛风的平均

发病年龄^[4,6]。长期的高尿酸血症使关节软骨浅表层形成放射状沉积的尿酸盐结晶,当血尿酸超过 540 μmol/L,5 年形成尿酸盐结晶的概率超过 20%^[6-7]。尿酸盐结晶一旦附着在软骨表面,会对关节软骨和软骨下骨产生压迫和侵蚀,这是导致距骨骨软骨损伤发

生的始动因素^[8]。TOWIWAT 等^[9]进一步阐明了尿酸对骨质侵蚀的方式,即尿酸盐晶体首先沉积在骨表面,“由外而内”地对骨及软骨造成侵蚀破坏。

本研究高尿酸血症组骨软骨囊性变最大径及骨髓水肿大小均大于非高尿酸血症组。POH 等^[10]研究发现痛风性关节炎患者的骨髓水肿较常见且严重。EMAD 等^[11]运用 MRI 检查发现血尿酸水平与滑膜增厚、骨髓水肿、软组织水肿及腱鞘炎发生呈正相关。尿酸增高其可能与钠尿酸盐(monosodium urate, MSU)结晶激活多种免疫细胞释放白细胞介素-1 β (interleukin-1 β , IL-1 β)、肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)及其他炎症介质相关,炎症介质介导免疫细胞对尿酸盐晶体进行吞噬引起一系列炎症级联反应,加剧对骨或软骨侵蚀破坏^[12]。长期关节内炎症反应可导致关节软骨损伤,甚至引起关节畸形,出现关节功能减退。本研究观察到高尿酸血症组患者术前症状持续时间更短,术前疼痛感更明显,关节功能 AOFAS 评分更低。此外,术前高尿酸血症组患者的 MRI 信号显示软组织明显肿胀、滑膜增生、骨髓水肿较非高尿酸血症组明显。

微骨折刺激后骨髓间充质干细胞在 6~8 周后逐渐分化为成纤维软骨细胞,形成的纤维软骨帽修复组织覆盖软骨下骨缺损。关节镜下骨髓刺激治疗 OLTs 的短期和中期随访结果较好^[4,6,13]。本研究中,经过平均 31 个月的随访,术后两组的 ROM、AOFAS 评分及 VAS 评分均较术前明显改善,术后总体满意率为 84.91%。这与 SCHUMAN 等^[14]及 ZENGERINK 等^[15]的研究结果相类似。末次随访时,观察到非高尿酸血症组获得了更好的 AOFAS 评分改善,同时,相关性研究显示血尿酸水平与 AOFAS 评分呈负相关关系。其可能与尿酸盐影响骨髓间充质干细胞的增殖和分化相关,既往研究报道,尿酸能促炎细胞因子包括 IL-1、TNF- α 的表达,过高的炎性反应会降低骨髓间充质干细胞分化为成纤维软骨细胞,可能提示更差的软骨修复^[5,16-17]。

术后对修复组织的影像学评价也至关重要,本研究采用 MOCART 评分进行评价和比较^[18-19]。在术后 1 年,两组处理过的缺损被表面光滑、轮廓清晰的组织填充,骨水肿的信号区明显减少,但高尿酸血症组的软骨缺损修复填充程度情况和修复组织与相邻软骨融合情况差于非高尿酸血症组。高尿酸血症组患者术后大多出现了持续的骨髓水肿,水肿信号消退缓慢,其可能与尿酸盐结晶引起的炎性反应导致的炎性水肿有关,同时在高尿酸酸性环境下,不利于骨髓间充质干细胞成软骨分化,可致缺损区填充不全^[20]。既往指南指出降低尿酸盐在痛风的长期治疗中具有重要意义,血清尿酸盐水平 $<360\text{ }\mu\text{mol/L}$ 是痛风患者推荐的治疗目标,有效的降血尿酸治疗可阻止痛风患者骨软骨损伤的进展^[21-22]。故针对合并高尿酸血

症的 OLTs 患者术后宜严格控制血尿酸水平。

关节镜下微骨折术治疗 OLTs 具有较好的临床疗效,合并高尿酸血症的患者术后临床疗效差于非高尿酸血症患者,血尿酸水平与微骨折术后 AOFAS 评分呈负相关。但本研究属于单中心回顾性分析,存在纳入样本量相对较少、未进行亚组分析(年龄、损伤程度及病灶位置)、随访时间较短、随访功能评估指标多属于主观性指标、仅部分患者完成 MRI 成像检查、缺乏骨软骨愈合客观评价证据等不足,仍有待进一步证实。

参考文献

- [1] BRUNS J, HABERMANN C, WERNER M. Osteochondral lesions of the talus; a review on talus osteochondral injuries, including osteochondritis dissecans [J]. *Cartilage*, 2021, 13 (Suppl. 1): 1380-1401.
- [2] POWERS R T, DOWD T C, GIZA E. Surgical treatment for osteochondral lesions of the talus [J]. *Arthroscopy*, 2021, 37(12): 3393-3396.
- [3] CORR D, RAIKIN J, O'NEIL J, et al. Long-term outcomes of microfracture for treatment of osteochondral lesions of the talus [J]. *Foot Ankle Int*, 2021, 42(7): 833-840.
- [4] ROCK K L, KATAOKA H, LAI J J, et al. Uric acid as a danger signal in gout and its comorbidities [J]. *Nat Rev Rheumatol*, 2013, 9(1): 13-23.
- [5] CHHANA A, DALBETH N. Structural joint damage in gout [J]. *Rheum Dis Clin North Am*, 2014, 40(2): 291-309.
- [6] MUEHLEMAN C, LI J, AIGNER T, et al. Association between crystals and cartilage degeneration in the ankle [J]. *J Rheumatol*, 2008, 35 (6): 1108-1117.
- [7] KELLER S F, MANDELL B F. Management and cure of gouty arthritis [J]. *Rheum Dis Clin North Am*, 2022, 48(2): 479-492.
- [8] CHHANA A, LEE G, DALBETH N. Factors influencing the crystallization of monosodium urate; a systematic literature review [J]. *BMC Musculoskelet Disord*, 2015, 16: 296.
- [9] TOWIWAT P, DOYLE A J, GAMBLE G D, et al. Urate crystal deposition and bone erosion in gout: “inside-out” or “outside-in”? A dual-energy computed tomography study [J]. *Arthritis Res Ther*, 2016, 18(1): 208.
- [10] POH Y J, DALBETH N, DOYLE A, et al. Magnetic resonance imaging bone edema is not a major

feature of gout unless there is concomitant osteomyelitis; 10-year findings from a high-prevalence population[J]. *J Rheumatol*, 2011, 38(11): 2475-2481.

[11] EMAD Y, RAGAB Y, EL-NAGGAR A, et al. Gadolinium-enhanced MRI features of acute gouty arthritis on top of chronic gouty involvement in different joints[J]. *Clin Rheumatol*, 2015, 34(11): 1939-1947.

[12] JOOSTEN L A, ABDOLLAHI-ROODSAZ S, DINARELLO C A, et al. Toll-like receptors and chronic inflammation in rheumatic diseases; new developments[J]. *Nat Rev Rheumatol*, 2016, 12: 344-357.

[13] CHOI H K, AL-ARFAJ A M, EFTEKHARI A et al. Dual energy computed tomography in tophaceous gout[J]. *Ann Rheum Dis*, 2009, 68(10): 1609-1612.

[14] SCHUMAN L, STRUIJS P, DIJK C. Arthroscopic treatment for osteochondral defects of the talus. Results at follow-up at 2 to 11 years[J]. *J Bone Joint Surg Br*, 2002, 84(3): 364-368.

[15] ZENGERINK M, STRUIJS P A A, TOL J L, et al. Treatment of osteochondral lesions of the talus: a systematic review[J]. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2010, 18(2): 238-246.

[16] FERKEL R D, ZANOTTI R M, KOMENDA G A, et al. Arthroscopic treatment of chronic osteochondral lesions of the talus: long-term results[J]. *Am J Sports Med*, 2008, 36(9): 1750-1762.

[17] HUNT S A, SHERMAN O. Arthroscopic treatment of osteochondral lesions of the talus with correlation of outcome scoring systems[J]. *Arthroscopy*, 2003, 19(4): 360-367.

[18] HANNON C P, ROSS K A, MURAWSKI C D, et al. Arthroscopic bone marrow stimulation and concentrated bone marrow aspirate for osteochondral lesions of the talus: a case-control study of functional and magnetic resonance observation of cartilage repair tissue outcomes[J]. *Arthroscopy*, 2016, 32(2): 339-347.

[19] SHIMOZONO Y, COALE M, YASUI Y, et al. Subchondral bone degradation after microfracture for osteochondral lesions of the talus: an mri analysis[J]. *Am J Sports Med*, 2018, 46(3): 642-648.

[20] CASARI F A, GERMANN C, WEIGELT L, et al. The Role of Magnetic resonance imaging in autologous matrix-induced chondrogenesis for osteochondral lesions of the talus: analyzing mocart 1 and 2. 0[J]. *Cartilage*, 2021, 13(Suppl. 1): 639-645.

[21] BEKKERS J E, INKLAAR M, SARIS D B. Treatment selection in articular cartilage lesions of the knee: a systematic review[J]. *Am J Sports Med*, 2009, 37(Suppl. 1): 148-155.

[22] 中华医学会内分泌学分会. 中国高尿酸血症与痛风诊疗指南(2019)[J]. *中华内分泌代谢杂志*, 2020, 36(1): 1-13.

(收稿日期: 2023-12-29 修回日期: 2024-04-12)
(编辑: 姚 雪)

(上接第 2300 页)

[23] YIMING M T, LEDERER D J, SUN L, et al. Platelets enhance endothelial adhesiveness in high tidal volume ventilation[J]. *Am J Respir Cell Mol Biol*, 2008, 39(5): 569-575.

[24] YADAV H, KOR D J. Platelets in the pathogenesis of acute respiratory distress syndrome[J]. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*, 2015, 309(9): L915-923.

[25] WANG X, GUO Z, CHAI Y, et al. Application prospect of the SOFA score and related modification research progress in sepsis[J]. *J Clin Med*, 2023, 12(10): 3493.

[26] DORGALALEH A, FAVALORO E J, BAHR-AINI M, et al. Standardization of prothrombin time/international normalized ratio (PT/INR) [J]. *Int J Lab Hematol*, 2021, 43(1): 21-28.

[27] BARANOVSKII D S, KLABUKOV I D, KRASILNIKOVA O A, et al. Prolonged prothrombin time as an early prognostic indicator of severe acute respiratory distress syndrome in patients with COVID-19 related pneumonia[J]. *Curr Med Res Opin*, 2021, 37(1): 21-25.

(收稿日期: 2023-09-20 修回日期: 2024-03-24)
(编辑: 唐 璞)