

# 软骨的工作原理（以及为何难以愈合）

本页面由机器翻译，尚未经临床医生审核。**英文版本**为权威版本。

软骨是关节内骨骼末端覆盖的光滑、有光泽的表面。它是人体中最令人惊叹的材料之一：比冰更滑，能够承受一生的负荷，但与骨和肌腱不同，它几乎没有**自我修复能力**。这一事实解释了为什么软骨损伤和骨关节炎如此顽固，以及为什么保护软骨至关重要。本页以通俗易懂的语言解释什么是软骨以及为什么它愈合能力极差，然后为好奇者深入探讨这种组织的精妙工程结构及其背后我们通常称为“磨损”的活跃生物学机制。

## 什么是软骨及其功能

此处所指的软骨为**关节软骨**，它是覆盖在关节处骨骼末端的一层坚硬、光滑的白色组织，厚度仅数毫米。它具备两项卓越功能：

- 它是**近乎无摩擦的滑动面**，使关节内的骨骼能够以极小的阻力相互滑动。
- 它是**缓冲垫**，将负荷分散至整个关节，保护下方的骨骼免受冲击。

软骨是活体组织，但属于一种特殊类型：它**没有血管和神经**。缺乏神经意味着磨损的软骨表面本身不会引起疼痛（关节炎的疼痛源于其他结构）。缺乏血液供应则是其显著弱点的关键所在：它无法像皮肤或骨骼那样进行自我修复。

## 为什么软骨难以愈合

在身体几乎其他所有部位，愈合始于出血：形成血凝块，炎症细胞到达，生长因子启动修复过程。软骨没有血液供应，因此一旦受损，就无法获得这些修复机制的支持。此外，软骨中少量的固有细胞被困在周围基质中，无法移动到伤口处进行修补。

结果是，局限于软骨内的擦伤或裂纹往往无法自行修复。损伤如果更深（穿透软骨并进入下方的骨骼），则可能填充愈合，但形成的是**类似瘢痕的“纤维软骨”**，其强度和耐久性均不如原始软骨。因此，软骨损伤往往是永久性的，并呈缓慢进展性，这也正是预防和保护如此重要的原因。

# 什么有助于保护您的软骨

---

- **保持活动。** 软骨通过关节液获得营养，您在活动时关节液会不断泵入和泵出；规律且舒适的运动可为其提供营养，而长期不活动则会导致其营养不良。
- **保持健康体重。** 每增加一公斤体重，关节表面承受的负荷就会增加。
- **增强关节周围的肌肉。** 强壮的肌肉可以分担负荷并吸收冲击力，从而保护软骨。
- **妥善处理损伤。** 松动或不稳定的关节会加速软骨磨损；治疗不稳定性可保护软骨表面。

## 更深入的了解

---

本节将深入探讨生物学机制，提供面向学生水平的详细解释。理解软骨问题及其治疗并不需要这些内容，但如果您对软骨为何比冰更滑，以及“磨损”实际上是一种活跃的疾病过程感到好奇，请继续阅读。

### 软骨作为活体组织

关节软骨是一种称为**透明软骨**的组织。它由稀疏分布的细胞（**软骨细胞**）构成，这些细胞被其制造并维持的庞大体积的**基质**所包围。基质是软骨发挥一切功能的关键。基质是由**II型胶原纤维**构成的网状结构，其中充满了大量呈瓶刷状、具有强烈亲水性的分子，称为**蛋白聚糖**（主要是**聚集蛋白聚糖**），含水量约为70–80%。胶原网络抵抗被拉伸分离；聚集蛋白聚糖吸入水分并产生**膨胀压**，以抵抗被压缩。实际上，软骨就像是一个被置于纤维网内、处于张力状态下的充水海绵。

此外，软骨还具有独特的无血管特性：无血管、无神经、无淋巴管。软骨细胞位于微小的腔隙（陷窝）中，缓慢地维持其周围的基质区域，且无法移动。

### 近无摩擦轴承：软骨如何承载负荷

软骨是已知最滑的材料之一：其摩擦系数约为 **0.001**，低于冰在冰上滑动。它通过两种协同作用的机制实现这一特性。

首先，软骨是**双相的**，即由固体基质浸泡在流体中构成。当关节承受负荷时，被困住的水分无法立即排出，因此产生压力并承载负荷，初始阶段承载了超过90%的负荷。承载力量的是流体压力，而非固体框架，这类似于站在水床上。随着接触点的移动（因为你在不断运动），流体在前方渗出并在后方被吸入。这种**间质流体增压**是软骨能够以极小的摩擦或磨损承受巨大负荷的主要原因。

其次，表面覆盖着一层滑腻的**边界层**分子，包括来自关节液的**润滑素**（也称为 PRG4）和**透明质酸**，形成水合膜，防止两个表面直接接触。

基质还排列成**带**：胶原纤维在表层（浅层）带中平行于表面排列，以固定润滑层并抵抗剪切力；在中间带中变得较为随机；在深层带中则垂直锚定，进入**钙化软骨层**（由称为潮汐线的线分隔），将柔软的软骨牢固地结合到坚硬的骨骼上，这与肌腱止端解决软连接硬的结构挑战相同。

## 为什么软骨几乎无法愈合

将各因素综合起来，软骨愈合不良便合乎逻辑：

- **无血液供应**意味着无法形成血凝块，没有炎症细胞，也缺乏在其他部位驱动修复的生长因子。
- **细胞难以发挥作用**：软骨细胞数量稀少，被包裹在基质中，且迁移和增殖能力不足，无法填补缺损。
- **缺损深度决定修复反应**。部分厚度缺损局限于软骨内，未触及血液或骨髓，因此几乎没有任何修复反应。**全厚度**缺损穿透至软骨下骨，使骨髓细胞和血液涌入，从而填补缺损，但形成的是**纤维软骨**（富含 I 型胶原，蛋白聚糖含量低），其机械性能较差，且比真正的透明软骨磨损更快。

这就是软骨手术的核心困境：我们可以填补缺损，但无法用真正的透明软骨进行修复。

## 软骨的营养供应

软骨自身无血管，其营养依赖于**来自滑膜（关节）液的扩散**，而该扩散过程由**运动和负荷**驱动。每次关节承受负荷并卸载时，液体和营养物质都会被泵入和泵出软骨（类似于手指活动促进屈肌腱愈合的方式）。因此，软骨确实需要**周期性负荷以维持健康**：长期制动或卸载会导致其退化，而适度、规律的活动则能维持其功能。物理治疗师所说的“运动即良药”在此具有真实的生物学基础。

## 骨关节炎：软骨退化

骨关节炎（OA）通常被称为“磨损”，但这低估了其严重性：它是一种活跃的生物学过程，而不仅仅是机械性侵蚀。

在机械过载、损伤、衰老或关节不稳的诱发下，软骨细胞进入破坏性模式。它们上调基质消化酶（如 **MMP-13** 的基质金属蛋白酶（MMPs）以及如 **ADAMTS-4** 和 **-5** 的聚集蛋白聚糖酶（**aggrecanases**）），这些酶降解 II 型胶原和聚集蛋白聚糖的速度超过了它们的补充速度。基质中保水的蛋白聚糖流失，软骨变软并出现磨损。软骨细胞也发生表型改变（称为**肥大**的转变），软骨开始钙化并允许血管长入，**软骨下骨**增厚并形成骨赘（**骨刺（osteophytes）**），关节滑膜（**synovium**）发生轻度炎症，释放 IL-1 和 TNF 等信号分子，从而加剧这一恶性循环。由于软骨无法再生，这主要是一个不可逆的过程，因此骨关节炎的治疗重点在于减轻负荷、增强肌肉力量和控制体重，而当软骨最终完全消失时，则需进行关节置换术。

## 修复软骨：为何如此困难

多种手术旨在恢复受损的关节面，而没有任何一种手术能达到完美修复，其原因直接追溯至上文所述的生物学特性：

- **微骨折术**在软骨下骨上钻出微小的孔洞，使骨髓细胞得以进入。这些细胞形成**纤维软骨**，在短期内具有一定作用，但通常在几年后趋于退化。
- **骨软骨移植（OATS / 马赛克成形术）**从关节的轻负重区移植包含软骨和骨质的圆柱状移植物。这是真正的透明软骨，但供体来源有限。
- **细胞疗法（ACI / MACI）**在体外培养患者自身的软骨细胞，然后重新植入；该方法前景广阔，但技术要求高，且效果仍不完美。

没有任何方法能可靠地重建具有精确分区结构和润滑功能的原始分层透明软骨。当整个关节的软骨完全磨损时，最终的解决方案仍然是**关节置换术**。

---

## CQ HAND + UPPER LIMB

## 什么有助于软骨以及什么会损害软骨

- **活动和适度负荷** 可以滋养和维持软骨；长期固定不动会损害它。
- **超重和关节不稳** 会加速软骨的破坏；**强壮的周围肌肉** 可以保护它。
- **损伤**，尤其是那些导致关节不稳或损伤表面的损伤，会增加长期患骨关节炎的风险。
- 贯穿本页的一个残酷事实是：一旦受到严重损伤，软骨**不会再生**。对于几乎没有任何其他组织来说，预防的重要性不及软骨。

## 参见

---

- **骨关节炎** — 关节软骨退化时会发生什么
- **骨骼如何愈合与重塑** — 位于软骨下方的软骨下骨
- **保持活动以维护关节健康** — 为何运动能保护您的关节
- **体重、肥胖与关节健康** — 负荷如何影响软骨