doi:10.3969/j.issn.1005-3697.2025.12.014

❖临床医学研究❖

半月板突出力学参数、膝关节积液炎症因子与膝关节软骨退变的关系研究

郭政[1],王国栋[2],董跃福[1]
(1.徐州医科大学附属连云港医院骨科,江苏 连云港 222000;2.连云港市赣榆区人民医院骨科,江苏 连云港 222100)

【摘要】目的:探讨半月板突出力学参数、膝关节积液炎症因子与膝关节软骨退变的关系。**方法**:选取 60 例半月板突出伴软骨退变患者为退变组;60 例单纯半月板突出无软骨退变患者为对照组。通过 MRI 量化半月板突出位移量及关节间隙宽度;采用酶联免疫吸附法检测膝关节积液白细胞介素 1β(IL-1β)、肿瘤坏死因子 α(TNF-α)和基质金属蛋白酶 3(MMP-3)水平;Logistic 回归分析软骨退变的影响因素;受试者工作特征(ROC)曲线评估各指标对软骨退变的预测价值。**结果**:退变组半月板平均突出位移量、关节间隙宽度和膝关节积液 IL-1β、TNF-α 和 MMP-3 水平均高于对照组($P<0.05$);Logistic 回归分析,突出位移量增大与 IL-1β 水平升高是软骨退变的独立预测因子($P<0.05$);ROC 曲线显示,半月板突出位移量增大和膝关节积液 IL-1β 水平预测软骨退变的曲线下面积(*AUC*)分别为 0.869 和 0.821,敏感度分别为 88.33%和 83.33%,两者联合预测软骨退变的 *AUC* 为 0.909,敏感度为 90.00%,预测效能良好($P<0.05$)。**结论**:半月板突出位移量增大与膝关节积液 IL-1β 升高是膝关节软骨退变的重要预警指标,联合检测对早期识别高危患者具有重要临床价值。

【关键词】膝关节软骨退变;半月板突出;膝关节积液;力学参数;炎症因子
【中图分类号】R684 **【文献标志码】**A

Relationship between mechanical parameters of meniscus protrusion, inflammatory factors in knee joint effusion and knee cartilage degeneration

GUO Zheng[1], WANG Guo-dong[2], DONG Yue-fu[1]
(*Department of Orthopaedics, 1. Lianyungang Hospital, Xuzhou Medical University, Lianyungang* 222000; 2. *Ganyu District People's Hospital of Lianyungang City, Lianyungang* 222100, *Jiangsu, China*)

【Abstract】Objective: To explore the relationship between mechanical parameters of meniscus protrusion, inflammatory factors in knee joint effusion and knee cartilage degeneration. **Methods**: A total of 60 patients with meniscus protrusion and cartilage degeneration (degeneration group) and 60 patients only with meniscus protrusion (control group) in the hospital were enrolled. The displacement of meniscus protrusion and width of joint space were quantified by MRI. The levels of interleukin-1β (IL-1β), tumor necrosis factor-α (TNF-α) and matrix metalloproteinase-3 (MMP-3) in knee joint effusion were detected by enzyme-linked immunosorbent assay. The influencing factors of cartilage degeneration were analyzed by Logistic regression analysis, and their predictive value in cartilage degeneration was evaluated by receiver operating characteristic (ROC) curves. **Results**: The average length of meniscus protrusion, width of joint space, levels of IL-1β, TNF-α and MMP-3 in knee joint effusion in degeneration group were higher than those in control group ($P<0.05$). Logistic regression analysis showed that the increased protrusion displacement and IL-1β were independent predictors of cartilage degeneration ($P<0.05$). ROC curves analysis showed that area under the curve (*AUC*) and sensitivity of increased displacement of meniscus protrusion and IL-1β for predicting cartilage degeneration respectively were (0.869, 0.821) and (88.33%, 83.33%), respectively. The *AUC* for predicting cartilage degeneration with the combination of the two was 0.909, with a sensitivity of 90.00%, indicating good predictive performance ($P<0.05$). **Conclusion**: The increased displacement of meniscus protrusion and IL-1β in knee joint effusion are important early warning indexes of knee cartilage degeneration. The combined detection is of significant clinical value for the early identification of high-risk patients.

【Key words】 Knee cartilage degeneration; Meniscus degeneration; Knee joint effusion; Mechanics parameter; Inflammatory factor

基金项目:江苏省连云港市科技项目(SF2205)
作者简介:郭政(1987—),男,硕士,副主任医师。E-mail:longyexiaobo@126.com
通讯作者:董跃福,博士。E-mail:dongyuefu@163.com

膝关节软骨退变是关节软骨受年龄、机械磨损和炎症等因素影响发生的进行性结构破坏和功能衰退，表现为软骨变薄、软化、纤维化甚至脱落，进而引发关节面粗糙不平与减震功能丧失[1]。膝关节软骨退变疾病进展常继发骨质增生、滑膜炎症及关节间隙狭窄，最终发展为典型骨关节炎，形成由退变炎症到力学失衡的病理循环[2]。半月板是胫骨与股骨间的缓冲结构，其纤维软骨结构可通过形变吸收冲击减少膝关节软骨的直接受压，而关节软骨则通过其弹性基质为半月板提供稳定滑动环境，两者共同维持膝关节的生物力学平衡[3-4]。半月板突出是半月板因退变或损伤发生移位的病理状态，既往研究[5-6]证实其可作为软骨重度损伤的间接诊断征象，推测早期识别该病变阻断膝关节软骨不可逆退变进程具有重要临床意义。相关研究[7]揭示，膝关节软骨退变与半月板突出共同通过力学炎症交互作用诱导关节积液生成，进而加速软骨基质降解，然而目前临床针对半月板突出、膝关节积液炎症因子与软骨退变关系的系统性研究仍相对匮乏，尤其缺乏同时聚焦半月板突出的突出程度、形态等力学参数与关节积液内炎症因子谱变化及二者协同对软骨退变影响的研究。因此，本研究拟探讨半月板突出的具体力学参数、膝关节积液中关键炎症因子水平与膝关节软骨退变程度的关系。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取2023年1月至2025年4月徐州医科大学附属连云港医院收治的60例半月板突出伴软骨退变患者为退变组；另选取60例同期收治的单纯半月板突出无软骨退变患者为对照组。纳入标准：(1)年龄＞18岁；(2)均经MRI检查证实单侧膝关节半月板突出[8]；(3)退变组经MRI检查证实Outerbridge分级≥Ⅱ级，存在软骨退变；对照组经MRI检查证实Outerbridge＜Ⅱ级，不存在软骨退变[9]；(4)均伴有膝关节疼痛及积液症状，经超声检查明确膝关节积液厚度＞2 mm；(5)患者及家属了解并知情同意。排除标准：(1)存在膝关节感染、关节结核、类风湿性关节炎、创伤性软骨损伤或其他膝关节疾病；(2)既往下肢手术史或骨折史；(3)合并严重骨质疏松或膝关节骨折；(4)合并严重脏器功能障碍或肺部疾病。本研究经医院伦理委员会通过。

1.2 研究方法

1.2.1 MRI检查及力学参数测量 于膝关节注射药物前或关节镜手术之前，采用飞利浦3.0T MRI仪进行MRI检查，扫描范围包括膝关节全貌。扫描参数：T_1WI：TR 500 ms，TE 15 ms，层厚3 mm，层间距0.3 mm；T_2WI：TR 3 000 ms，TE 100 ms，层厚3 mm，层间距0.3 mm。由两名经验丰富的影像科医师采用双盲法独立测量半月板突出位移量和关节间隙宽度等力学参数，每位医师对每项参数均进行三次测量，最终结果取三次测量的平均值。半月板突出位移量通过冠状位T2WI图像测量半月板最外侧缘至胫骨平台关节面边缘的垂直距离；关节间隙宽度通过冠状位T1WI图像测量股骨髁与胫骨平台之间的最短距离[10]。

1.2.2 膝关节积液采集及炎症因子检测 于膝关节注射药物前或关节镜手术之前，采用10 mL注射器无菌操作下抽取患者膝关节腔积液2～3 mL，将抽取的关节液以3 000 r/min离心10 min，取上清液置于－80 ℃冰箱保存待测。采用酶联免疫吸附法(试剂盒由江苏昶顺生物有限公司生产)检测关节积液中白细胞介素1β(interleukin-1β，IL-1β)、肿瘤坏死因子α(tumor necrosis factor-α，TNF-α)和基质金属蛋白酶3(matrix metalloproteinase-3，MMP-3)等炎症因子水平，操作步骤严格按照试剂盒说明书进行，使用酶标仪在450 nm波长处读取吸光度值，根据标准曲线计算各炎症因子浓度。

1.3 观察指标

(1)比较退变组与对照组的半月板突出位移量和关节间隙宽度等半月板突出力学参数；(2)比较退变组与对照组的膝关节积液IL-1β、TNF-α和MMP-3等膝关节积液炎症因子水平。

1.4 统计学分析

采用统计学软件SPSS 28.0进行分析数据。计量资料以($\bar{x}\pm s$)表示，组间比较使用独立样本t检验；计数资料以[n(%)]表示，组间比较使用独立样本χ^2检验。Logistic回归分析影响膝关节软骨退变发生的独立危险因素；受试者工作特征(receiver operating characteristi，ROC)曲线评估半月板突出力学参数和膝关节积液炎症因子对膝关节软骨退变的预测价值。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

两组患者一般资料比较，差异无统计学意义(P＞0.05)。见表1。

表 1　两组患者一般资料比较[$\bar{x}\pm s$，n(%)]

组别	年龄(岁)	性别		BMI(kg/m²)	半月板突出侧别		病程(月)
		男	女		左	右	
退变组(n=60)	52.19±6.27	38(63.33)	22(36.67)	23.01±0.98	26(43.33)	34(56.67)	1.63±0.25
对照组(n=60)	53.04±7.14	41(68.33)	19(31.67)	22.86±1.07	29(48.33)	31(51.67)	1.58±0.18
t/χ^2 值	0.693	0.333		0.961	0.302		1.257
P 值	0.490	0.564		0.339	0.583		0.211

2.2　两组患者半月板突出力学参数比较

退变组半月板突出位移量和关节间隙宽度均高于对照组，差异有统计学意义(P<0.05)。见表 2。

表 2　两组患者半月板突出力学参数比较($\bar{x}\pm s$，mm)

组别	半月板突出位移量	关节间隙宽度
退变组(n=60)	10.21±2.38	4.63±0.91
对照组(n=60)	7.39±1.04	3.28±0.52
t 值	8.410	9.977
P 值	<0.001	<0.001

2.3　两组患者膝关节积液炎症因子水平比较

退变组膝关节积液 IL-1β、TNF-α 和 MMP-3 水平均高于对照组，差异均有统计学意义(P<0.05)。见表 3。

表 3　两组患者膝关节积液炎症因子水平比较($\bar{x}\pm s$，pg/mL)

组别	IL-1β	MMP-3	TNF-α
退变组(n=60)	55.71±8.64	37.80±6.21	45.26±7.49
对照组(n=60)	32.16±5.09	18.12±3.65	26.81±4.52
t 值	18.191	21.163	16.336
P 值	<0.001	<0.001	<0.001

2.4　影响膝关节软骨退变因素的 Logistic 回归分析

以是否发生软骨退变(是=1，否=0)为因变量，以半月板突出位移量、关节间隙宽度、膝关节积液 IL-1β、TNF-α 和 MMP-3 水平等为自变量进行 Logistic 回归分析。结果显示，半月板突出位移量增大(P<0.05)和膝关节积液 IL-1β 水平升高(P<0.05)是膝关节软骨退变的独立预测因子。见表 4。

表 4　影响膝关节软骨退变因素的 Logistic 回归分析

指标	β 值	SE 值	$Wald$ 值	OR 值	95%CI	P 值
半月板突出位移量	1.066	0.531	4.030	2.904	1.026～8.222	0.045
关节间隙宽度	0.725	0.682	1.130	2.065	0.542～7.859	0.288
IL-1β	1.143	0.529	4.669	3.136	1.112～8.845	0.031
TNF-α	0.982	0.570	2.968	2.670	0.874～8.160	0.086
MMP-3	1.120	0.587	3.640	3.065	0.970～9.684	0.057
常量	-105.181	39.497	—	—	—	—

2.5　半月板突出力学参数与膝关节积液炎症因子对膝关节软骨退变的预测价值

ROC 曲线分析结果显示，半月板突出位移量增大和膝关节积液 IL-1β 水平预测软骨退变的曲线下面积(AUC)分别为 0.869 和 0.821，敏感度分别为 88.33% 和 83.33%，特异度分别为 76.67% 和 85.00%，截断值为 8.17 mm 和 43.30 pg/mL(P<0.05)。半月板突出位移量联合膝关节积液 IL-1β 水平预测软骨退变的 AUC 为 0.909，敏感度和特异度分别为 90.00% 和 71.67%，预测效能良好(P<0.05)。见图 1 及表 5。

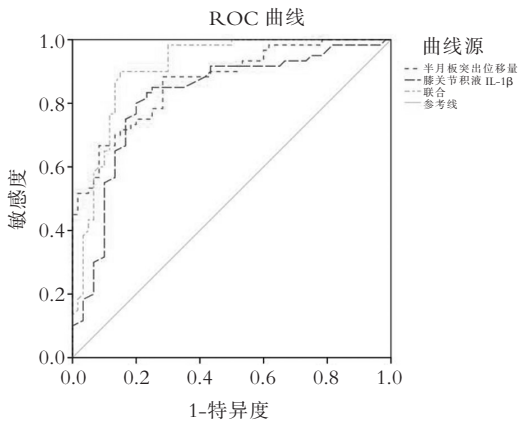

图 1　半月板突出力学参数与膝关节积液炎症因子预测膝关节软骨退变的 ROC 曲线

表 5　半月板突出力学参数与膝关节积液炎症因子预测膝关节软骨退变的 ROC 特征

指标	AUC 值	SE 值	敏感度(%)	特异度(%)	95%CI	截断值	P 值
半月板突出位移量	0.869	0.031	88.33	76.67	0.808～0.931	8.17 mm	<0.001
膝关节积液 IL-1β	0.821	0.040	83.33	85.00	0.742～0.900	43.30 pg/mL	<0.001
联合	0.909	0.028	90.00	71.67	0.855～0.963	—	<0.001

3　讨论

膝关节软骨退变是骨关节炎的核心病理改变，其疾病进展主要由生物力学异常及炎症微环境驱动。作为膝关节载荷分配的关键结构，半月板正常解剖位置向关节周缘的异常位移可打破正常应力分布，导致胫骨关节接触压力异常集中[11]。而膝关节积液炎症因子则通过激活 MMPs 直接降解 II 型胶原网络，其局部高压微环境可进一步触发软骨细胞炎症通路，完成力学炎症的恶性病理闭环[12]。近年研究[13]表明，炎症因子在软骨降解中起关键作用，但力学参数与炎症微环境的交互作用机制仍需深入

探讨。本研究聚焦半月板突出力学参数、膝关节积液炎症因子与膝关节软骨退变的关系，期望为临床早期干预、阻断退变炎症恶性循环及优化治疗策略提供理论依据。

本研究结果显示，退变组半月板突出位移量和关节间隙宽度均显著高于对照组，表明半月板突出位移量增大与膝关节软骨退变密切相关。半月板突出是MRI冠状位测量半月板外缘超出胫骨平台关节面边缘3 mm以上的异常移位，该部位结构异常可导致关节间隙进行性变窄，显著提升胫股关节接触压力峰值，增加软骨机械负荷和关节内压力及剪切力，导致软骨组织的机械应力分布不均[14]。分析认为，膝关节软骨退变可能通过生物力学失衡、结构支撑不足等多重病理机制，驱动半月板突出位移量增加和关节间隙增大，形成自我强化的恶性循环。一方面，在软骨退变初期，关节软骨进行性变薄使其弹性及厚度下降，致使原本由软骨承担的机械负荷异常集中于半月板，这种长期应力作用是促使半月板向关节周围移位的重要原因[15]。随着软骨退变进程发展，其磨损剥脱使关节间隙空间结构发生改变，导致原本稳定的关节间隙因软骨缺失而被动增宽。另一方面，持续高压环境可导致半月板外周环形胶原纤维断裂，造成其解剖位置张力丧失，而位移量增大又反作用于关节间隙，形成软骨退变－半月板移位－关节间隙改变的恶性循环，最终导致影像学上的半月板突出位移量和关节间隙宽度均增大[16]。

本研究结果显示，退变组膝关节积液IL-1β、TNF-α和MMP-3水平均高于对照组，表明膝关节软骨退变可通过激活炎症级联反应与基质降解通路，促使关节液微环境向促炎降解状态失衡。半月板突出致胫骨关节面应力分布异常，这种局部高压状态可刺激滑膜组织充血水肿和血管通透性增加，促使血浆成分渗出形成关节积液。上游炎症介质IL-1β与TNF-α可通过诱导滑膜细胞与软骨细胞释放MMP-3途径加速Ⅱ型胶原与蛋白聚糖降解，并进一步放大炎症反应[17]。软骨退变时，此级联反应可刺激滑膜增生和血管通透性增加，促使关节积液渗出增多，形成膝关节软骨退变、关节积液炎症因子升高和基质破坏的病理闭环[18]。这一发现印证了炎症微环境在软骨退变进程中的核心驱动作用，也为靶向抑制相关炎症通路的临床干预提供了直接证据。

Logistic回归分析结果显示，半月板突出位移量增大和膝关节积液IL-1β水平升高是膝关节软骨退变的独立预测因子，这一结果证实生物力学负荷异常与炎症微环境失衡可分别通过机械应力集中和基质降解通路驱动软骨退变进程。分析其可能原因：在力学通路方面，半月板突出位移量增加打破了关节正常应力分布，使软骨承受的机械负荷显著升高，长期异常应力可加重软骨细胞机械性损伤，导致软骨细胞损伤和基质代谢失衡。在炎症通路方面，膝关节积液IL-1β水平升高可激活炎症级联反应，诱导滑膜细胞和软骨细胞释放降解酶MMPs，加速Ⅱ型胶原和蛋白聚糖的分解[19]。半月板突出位移量增大不仅是力学负荷标志，更通过机械应力敏感受体触发炎症风暴，与IL-1β升高共同构成软骨退变的核心驱动轴，为临床力学矫正联合抗炎治疗提供关键靶点。软骨退变引发的炎症反应会刺激滑膜增生、关节积液增多，进一步推挤半月板，促使其向关节边缘移位，加剧突出位移量的增加；半月板突出位移量增大与炎症因子升高形成协同效应，通过双重病理途径加速软骨退变[20]。两者相互协同，形成力学损伤、炎症激活和基质破坏的恶性循环，共同推动膝关节软骨退变进展，提示临床早期干预需同步靶向力学矫正与炎症阻断的双靶点治疗方案以打断此恶性循环。

ROC曲线分析结果显示，半月板突出位移量增大（AUC = 0.869，敏感度88.33%，特异度76.67%，截断值8.17 mm）和膝关节积液IL-1β水平（AUC = 0.821，敏感度83.33%，特异度85.00%，截断值43.30 pg/mL）对膝关节软骨退变均具有较高预测效能。两者联合预测时AUC提升至0.909，敏感度达90.00%，虽特异度略降为71.67%，但整体预测效能显著优于单一指标。这表明半月板力学参数与膝关节积液炎症指标联合检测可更精准识别早期软骨退变高危人群，其截断值可为临床早期筛查提供量化标准，而联合模型高敏感度有助于减少漏诊，为机械应力和炎症反应双通路干预策略提供了影像学与分子标志物的双重证据支持。这也提示临床需在评估半月板突出时同步关注软骨状态，可采用MRI量化分析半月板位移量与关节间隙变化对半月板、软骨及关节积液炎症反应交互损伤进行早期评估，将生物力学干预与炎症调控作为阻断退变恶性循环的双重靶点，推动膝关节退行性疾病的精准防治。

综上，半月板突出位移量增大与膝关节积液IL-1β升高是膝关节软骨退变的重要预警指标，联合检测对早期识别高危患者具有重要临床价值。

参考文献

[1] Fan Y, Bian X, Meng X, *et al*. Unveiling inflammatory and pre-hypertrophic cell populations as key contributors to knee cartilage degeneration in osteoarthritis using multi-omics data inte-

gration[J]. Annals of the Rheumatic Diseases，2024，83(7)：926－944.

[2] 杨利斌，杨林，赵恩典，等. miR-106a-5p过表达对ACLT诱导的骨关节炎大鼠软骨退变和细胞外基质降解的修复及血清炎症因子的影响[J]. 中国免疫学杂志，2021，37(13)：1553－1557.

[3] Mameri ES，Dasari SP，Fortier LM，*et al*. Review of Meniscus anatomy and biomechanics[J]. Current Reviews in Musculoskeletal Medicine，2022，15(5)：323－335.

[4] Langhans MT，Lamba A，Saris DBF，*et al*. Meniscal extrusion：diagnosis，etiology，and treatment options[J]. Current Reviews in Musculoskeletal Medicine，2023，16(7)：316－327.

[5] 梁晓远，滕元君，向德剑，等."胫骨平台比"和前内侧半月板突出度在后交叉韧带损伤诊断中的应用对比观察[J]. 山东医药，2024，64(33)：40－43.

[6] Zhao H，Li H，Liang S，*et al*. T2 mapping for knee cartilage degeneration in young patients with mild symptoms[J]. BMC Medical Imaging，2022，22(1)：72.

[7] 郭欢萱，康志杰，白小龙，等. 有限元分析技术在膝关节生物力学应用中的特点与优势[J]. 中国组织工程研究，2025，29(15)：3253－3261.

[8] Zhang S，Chen G，Li R，*et al*. Guidelines on the diagnosis and treatment of lateral meniscal lesions：a consensus statement by the Chinese society of sports medicine[J]. Orthopaedic Journal of Sports Medicine，2022，10(12)：23259671221138082.

[9] Slattery C，Kweon CY. Classifications in brief：outerbridge classification of chondral lesions[J]. Clinical Orthopaedics & Related Research，2018，476(10)：2101－2104.

[10] 李东明，罗铧，吴海燕，等. 膝关节半月板突出及其相关因素的MRI研究[J]. 中国骨与关节损伤杂志，2022，37(2)：126－129.

[11] Aubonnet R，Ramos J，Recenti M，*et al*. Toward new assessment of knee cartilage degeneration[J]. Cartilage，2023，14(3)：351－374.

[12] 邵越，周京晶，白炜，等. 肌骨超声对骨性膝关节炎患者滑膜病变的评估价值[J]. 川北医学院学报，2024，39(6)：780－782.

[13] 底胜霞，徐轶楠，李倩，等. 膝关节痛风性关节炎MRI表现与尿酸、肿瘤坏死因子α及白细胞介素6表达的相关性[J]. 川北医学院学报，2024，39(7)：936－940.

[14] Knoth JC，Long JR，Stensby JD. Dark cartilage lesions in the knee：MRI appearance and clinical significance[J]. The Journal of Knee Surgery，2022，35(5)：470－474.

[15] Giesler P，Baumann FA，Weidlich D，*et al*. Patellar instability MRI measurements are associated with knee joint degeneration after reconstruction of the medial patellofemoral ligament[J]. Skeletal Radiology，2022，51(3)：535－547.

[16] 黄晖，郑佳璇，方业汉，等. 膝关节骨性关节炎中退变半月板的生物信息学分析[J]. 中国组织工程研究，2021，25(29)：4664－4671.

[17] 于杰，左坦坦，张振，等. 肿瘤坏死因子-α刺激基因－6抑制白细胞介素－1β诱导的软骨细胞退变及机制研究[J]. 中华实用诊断与治疗杂志，2021，35(2)：112－115.

[18] Wang L，Xu H，Li X，*et al*. Cucurbitacin E reduces IL-1β-induced inflammation and cartilage degeneration by inhibiting the PI3K/Akt pathway in osteoarthritic chondrocytes[J]. Journal of Translational Medicine，2023，21(1)：880.

[19] 李冰，李进飞，李松军，等. 关节滑膜TNF-α、IL-6含量与软骨下BME程度及退变性KOA的相关性研究[J]. 生命科学仪器，2024，22(2)：1－3.

[20] 房顺治，蒋振飞，李国远，等. 膝关节内侧半月板突出对软骨重度损伤的诊断价值[J]. 实用骨科杂志，2022，28(10)：954－957.

(收稿日期：2025－06－11　　**修回日期**：2025－07－30)