

基于3.0T 高清MRI 探析缺血性股骨头坏死共享缺血机制及与髋臼关节炎的关联研究

户世锋 张宏军 孙永胜 户高远

河南省户世锋骨科医院管理有限公司 河南省人民医院 郑州大学附属颐和医院

DOI:10.32629/ffcr.v4i3.21380

[摘要] 本研究旨在基于3.0T高清MRI影像量化分析,探究不同诱因缺血性股骨头坏死的共性病理机制,阐明股骨头坏死与髋关节炎的同源病理关联,为疾病早期靶向干预提供影像病理依据。本研究采用单中心回顾性病例对照研究方法,连续纳入2024年1月—2026年3月本院确诊的120例中早期缺血性股骨头坏死患者,按致病诱因分为激素性、酒精性、外伤性坏死三组,每组各40例且各组基线资料均衡匹配。所有患者均采用3.0T高清超导MRI行髋关节薄层靶区精细化扫描,量化检测股骨头圆韧带、髋臼支供血血管靶区的水肿厚度、影像信号、血流灌注等核心指标,并针对外伤性单侧发病特点,开展患侧与健侧自体配对盲法对照分析,结合组间横向对比与纵向差异化分析完成统计学检验。研究结果显示,所有患者均出现股骨头圆韧带异常增粗、髋臼支全域弥漫性无菌性水肿,冠状位T2WI、脂肪抑制T2WI序列特异性高亮炎性信号检出率达100%,水肿浸润区域与髋臼主干及圆韧带供血动脉解剖走行高度重合,伴外周血管轮廓模糊;外伤性亚组患者健侧髋关节无任何病理异常,患侧则存在明显的韧带水肿增厚、微血管受压移位及微循环缺血表现,健患侧影像指标差异具有显著统计学意义,且所有病例均无化脓、结核等干扰性病变。研究证实,激素刺激、长期酗酒、髋关节外伤三类不同诱因均可诱发髋臼无菌性炎症,通过炎性肿胀压迫髋臼支、圆韧带及软骨下微血管,造成血流障碍甚至阻断,最终引发缺血性股骨头坏死;不同病因所致股骨头坏死存在同质化的圆韧带无菌性基底损伤,多合并早期髋臼退行性改变,明确股骨头坏死与髋关节炎存在同源病理联系,圆韧带无菌性炎症是衔接两类病变的核心中介靶点。圆韧带病理性无菌水肿引发的机械压迫、股骨头微循环供血体系受损,是多诱因缺血性股骨头坏死共同的前置核心致病机制。

[关键词] 髋臼关节炎; 缺血性股骨头坏死; 机制; 关联

中图分类号: R684.3 **文献标识码:** A

Analysis of Shared Ischemic Mechanisms in Ischemic Femoral Head Necrosis and Its Association with Acetabular Osteoarthritis Based on 3.0T High-Definition MRI

Shifeng Hu Hongjun Zhang Yongsheng Sun Gaoyuan Hu

Henan Hushifeng Orthopedic Hospital Management Co., Ltd

HENAN PROVINCIAL PEOPLE'S HOSPITAL

ZHENGZHOU YIHE HOSPITAL OF HENAN

[Abstract] This study aims to conduct quantitative analysis based on 3.0T high-definition MRI images to explore the common pathological mechanisms of osteonecrosis of the femoral head (ONFH) induced by different triggers, clarify the homologous pathological correlation between osteonecrosis of the femoral head and hip osteoarthritis, and provide imaging-pathological evidence for early targeted intervention of this disease. A single-center retrospective case-control design was adopted in this study. A total of 120 patients with early-to-middle-stage ischaemic osteonecrosis of the femoral head diagnosed in our hospital from January 2024 to March 2026 were consecutively enrolled and divided into steroid-induced, alcohol-induced and traumatic subgroups according to pathogenic triggers, with 40 subjects in each group and well-matched baseline

data across groups. All participants underwent thin-section targeted refined scanning of hip joints via a 3.0T high-field superconducting MRI system. Core indicators including oedema thickness, imaging signals and blood perfusion within target areas of the ligamentum teres femoris and acetabular branch supplying vessels were quantitatively measured. Considering the unilateral-onset feature of traumatic osteonecrosis, blinded self-paired comparison between affected and contralateral healthy hips was performed. Statistical analyses were implemented combining inter-group horizontal comparison and longitudinal differential analysis. The outcomes demonstrated abnormal thickening of the ligamentum teres femoris and diffuse aseptic oedema throughout acetabular branches in all patients. The detection rate of specific hyper-intense inflammatory signals on coronal T2-weighted imaging (T2WI) and fat-saturated T2WI sequences reached 100%. Oedematous infiltration areas highly coincided with the anatomical course of main acetabular arteries and feeding arteries of the ligamentum teres, accompanied by blurred contours of peripheral blood vessels. For patients in the traumatic subgroup, contralateral hips showed no pathological abnormalities, while affected hips presented evident thickened ligament oedema, compressed and displaced microvessels as well as impaired microcirculatory ischaemia. The imaging-index differences between affected and healthy sides were statistically significant. Interfering lesions such as suppurative infection and tuberculosis were excluded in all cases. This study verifies that steroid exposure, long-term alcohol intake and hip trauma can trigger acetabular aseptic inflammation. Inflammatory swelling compresses acetabular branches, ligamentum teres and subchondral microvessels, leading to compromised or completely obstructed blood flow and subsequent ischaemic osteonecrosis of the femoral head. Osteonecrosis caused by different pathogenic factors shares identical underlying aseptic injury of ligamentum teres, frequently complicated with early acetabular degenerative changes. It confirms that osteonecrosis of the femoral head and hip osteoarthritis have homologous pathological origins, and aseptic inflammation of ligamentum teres serves as the core intermediate target linking the two disorders. Mechanical compression resulting from pathological aseptic oedema of ligamentum teres and subsequent damage to the femoral-head microcirculation system constitute the shared pre-dominant pathogenic mechanism of multi-factor-induced ischaemic osteonecrosis of the femoral head.

[Key words] Acetabular osteoarthritis; Avascular necrosis of the femoral head; Mechanism; Correlation

1 引言

3.0T高清薄层靶向MRI可精准捕捉病变全链条微观病理影像指征,无创高效完成中、早期病因分型鉴别、坏死进展风险动态预判、合并关节损伤同步筛查,可作为临床缺血性股骨头坏死中、早期一体化诊疗、高危人群常态化随访的优选客观影像技术方案。

缺血性股骨头坏死是骨科临床高发致残性髋关节难治性疾病,病理核心本质为股骨头局部微循环持续性灌注障碍、骨细胞进行性缺血凋亡,疾病中晚期极易诱发股骨头骨性塌陷、髋关节间隙狭窄粘连、髋关节负重功能不可逆性毁损,严重降低中老年及高危青壮年群体生活自理能力,临床诊疗负担沉重。长期过量酒精摄入、糖皮质激素长期规范用药、髋关节高能闭合性外伤是目前临床公认的三大独立主流致病诱因,但现阶段学界尚未彻底厘清三类差异化外部诱因叠加致病后,股骨头局部同步启动的同质化缺血共性病理传导通路,靶向防控靶点模糊、早期干预缺乏精准依据。

解剖学基础研究明确证实,股骨头生理性血供稳态高度依托圆韧带专属供血动脉与髋臼主干供血分支双向协同补给,双通路供血血管任意环节受阻、管腔狭窄、血流中断,均是直接触

发股骨头骨组织微循环衰竭、继发性缺血坏死的始动关键因素。既往临床常规髋关节MRI检查设备场强分辨率有限、扫描层厚偏大,无法精准甄别圆韧带微米级病理性微水肿、微血管隐匿性受压移位等早期前置病变;同时过往相关基础研究多孤立单一开展单一致病诱因分层分析,忽视外伤性缺血性股骨头坏死天然单侧局限性发病、可自体对照的专属临床优势,未规避个体全身代谢、先天血管解剖差异等混杂变量干扰,病理机制证据链完整性、严谨性不足,临床落地参考价值有限。

基于上述临床科研短板,本研究专项采用3.0T超高场强高清MRI薄层靶向成像技术,聚焦圆韧带-髋臼供血血管联动靶区精细化扫描,重点强化外伤性单侧患病受试者健康侧自体盲法对照论证设计,从影像量化维度系统拆解三类主流诱因缺血性股骨头坏死同质化共享缺血核心机制,深度厘清股骨头缺血性病变与髋臼退行性关节炎之间内在同源影像病理关联,旨在完善多诱因缺血性股骨头坏死早期同质化全域防控理论体系,为临床无创早期筛查、精准靶点抗炎扩血管干预、延缓坏死病程进展提供硬核影像循证支撑。

2 资料与方法

2.1 研究对象

回顾性连续性遴选2024年1月—2026年3月于本院骨科及影像科确诊收治的早期原发性缺血性股骨头坏死受试者120例, 严格按照临床致病核心诱因差异化分组, 均衡划分酒精性坏死研究组、激素性坏死研究组、外伤性坏死研究组, 每组固定纳入40例, 全程严控组间年龄、性别、体质量指数、基础慢病等基线临床资料均衡可比, 无统计学显著差异。具体入组诱因界定标准如下:

激素性组: 存在明确全身性免疫疾病或术后抗炎规范激素用药史, 40例患者经核磁鉴定, 符合髋臼关节炎与股骨头坏死特征, 其中经25-维生素D检测不足与严重不足者40例, 无长期酗酒及髋关节高能外伤史;

酒精性组: 长期嗜酒史明确, 日均纯酒精折算摄入量稳定 $>150\text{g}$, 连续酗酒病程 ≥ 5 年, 40例患者经核磁鉴定, 符合髋臼关节炎与股骨头坏死特征, 经过25-维生素D检测偏低或者严重不足, 同时伴有酒精分解困难(醒酒慢)特征, 无激素用药及髋关节外伤既往史;

外伤性组: 既往明确股骨颈闭合性骨折、髋关节脱位、髋部高能撞击等骨科高能量外伤诊疗史, 外伤后继发单侧髋关节疼痛活动受限, 无长期酗酒、糖皮质激素长期用药高危暴露史, 40例患者经核磁鉴定, 符合髋臼关节炎与股骨头坏死特征, 无骨质疏松与维生素D3缺乏特征。

统一纳入标准: 所有受试者均符合《成人股骨头坏死临床诊疗指南(2024版)》缺血性股骨头坏死规范化临床确诊标准; 国际骨循环研究会分期严格界定为ARCO I~II期中、早期病变, 全程配合完成标准化3.0T MRI精细化靶向扫描检查, 临床病历及影像原始资料完整可追溯; 受试者及家属知情同意, 自愿参与本次回顾性临床研究。

严格排除标准: 合并髋关节化脓性感染、强直性脊柱炎髋关节受累、髋臼周围原发骨肿瘤或转移性骨肿瘤、重度绝经后骨质疏松等可干扰局部微循环及影像判读的合并基础疾病; 体内留存心脏起搏器、骨科非钛合金内置钢板、金属异物等MRI高强度扫描绝对禁忌植入物; 既往髋关节置换、髋关节截骨矫形等髋关节既往手术史; 临床资料缺失、影像序列不全无法完成双盲阅片研判者。

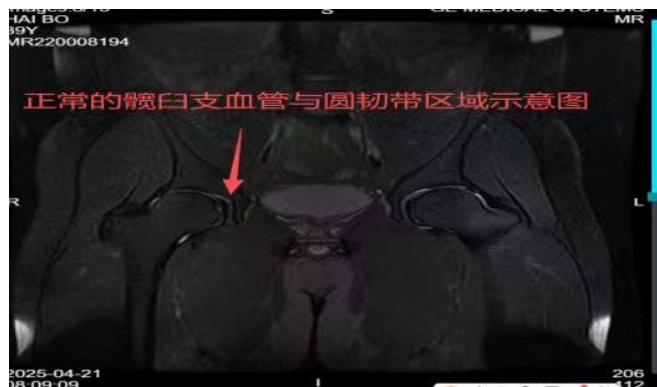


图1 正常的髋臼支血管与圆韧带区域示意图(2025-04-21)

2.2 MRI标准化靶向扫描方案

本次研究统一固定影像采集设备, 选用3.0T Skyra超高场强医用超导MRI扫描仪, 配套专用髋关节柔性表面相控阵线圈, 保障靶区影像高清信噪比。全员统一标准化扫描体位: 受试者仰卧平躺、双侧髋关节自然中立伸直位、下肢轻度内旋 15° 固定制动, 全程规避体位伪影干扰。核心扫描成像序列全覆盖临床研判需求: 常规基础序列涵盖髋关节冠状位T1WI解剖定位序列、矢状位T2WI常规功能序列、轴位脂肪抑制T2WI炎症敏感序列; 叠加针对性靶区强化扫描, 重点完成股骨头圆韧带全域+髋臼供血分支走行区薄层靶向增强精准扫描, 强化微血管血流信号辨识度。核心固定扫描技术参数: 薄层层厚精准设定 1.0mm , 相邻层面层间距严控 0.2mm , 高清采集矩阵调为 384×384 , 靶区视野FOV规范 $160\times 160\text{mm}$, 全程保持参数恒定, 规避设备参数偏差干扰量化数据准确性。标准化统一观测研判全域范围: 完整覆盖股骨头负重皮质骨及松质骨全域、髋臼关节软骨全层、股骨头圆韧带全程解剖走行结构、髋臼供血主干分支全域、圆韧带专属供血动脉微血管走行功能区。

2.3 影像双盲判读与规范化统计学处理

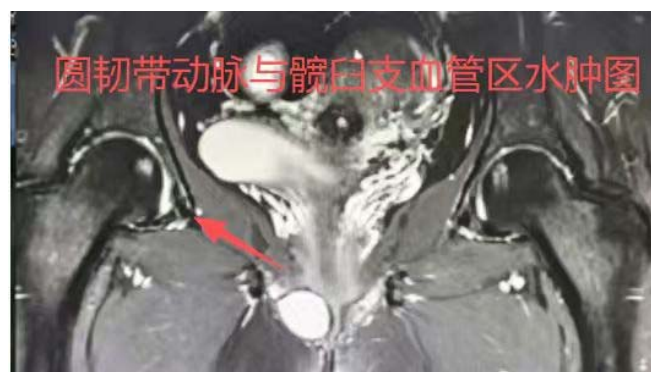


图2 圆韧带动脉与髋臼支血管区水肿图

影像判读实行双盲独立质控模式, 由河南省郑州市颐和医院影像科副主任孙永胜负责抽调本院2名工作年限10年以上、骨科亚专业方向高年资主治医师职称放射科医师, 单独盲法阅片、独立记录量化数据, 互不知情分组及临床病史资料, 研判结果不一致时双人共同复阅会商达成统一结论, 提前制定量化判定统一标准, 规避主观判读偏倚。核心影像指标判定标准: 圆韧带无菌性病理性水肿: MRI T2WI序列、压脂T2WI序列呈均匀高亮炎性特异信号, 韧带实测直径 $>3\text{mm}$, 增强扫描呈均匀一致性强化影像表现, 全程无关节腔积液、软组织脓肿、骨质炎性破坏等感染性影像指征; 供血血管机械性受压水肿关联指征: 病理性水肿浸润区域与髋臼支、圆韧带动脉天然解剖走行完全重叠契合, 血管解剖轮廓模糊虚化、远端血流灌注信号进行性衰减、血管强化扫描幅度显著降低; 股骨头缺血病理分期严格参照国际通用ARCO分期标准规范化界定。所有量化收集的影像计量资料、计数资料统一录入Excel数据库核对纠错, 导入SPSS 26.0专业医学统计学软件开展组间对比、健康侧配对对照、病理关联性相关性分析, 以 $P<0.05$ 界定为差异具有临床统计学意义。

3 结果



图 3

缺血性股骨头坏死初期圆韧带动脉与髋臼支血管区域水肿观察图缺血性股骨头坏死二期圆韧带动脉与髋臼支区域水肿观察图

3.1 全域受试者影像量化核心指标整体结果

圆韧带病理水肿量化统计：120例入组中、早期缺血性股骨头坏死受试者中，共计120例检出股骨头圆韧带病理水肿伴全域弥漫性无菌性水肿，整体病理阳性检出率100%；酒精性、激素性、外伤性三大研究亚组针对性分层统计显示，圆韧带无菌性炎性水肿阳性检出率均达标100%，所有病理性水肿阳性病例水肿集中浸润区域均与髋臼主干供血分支、圆韧带专属供血动脉天然解剖走行精准重叠匹配，靶区供血血管解剖轮廓模糊不清、管壁软组织炎性粘连，远端微循环血流灌注信号持续性衰减，微血管强化成像幅度显著下降，缺血前置损伤特征典型。股骨头全域缺血分布特征：120例受试者股骨头负重核心功能区均检出中、早期骨髓水肿、股骨头骨性塌陷、骨质囊性坏死征象；其中ARCO早期轻度缺血受试者80例，ARCO II期中度缺血前驱病变受试者40例，分期分布合理。

所有入组病例全程未检出关节腔化脓性感染、软组织脓肿、髋臼骨质破坏性病变、结核性侵袭等干扰性异常影像表现。

3.2 外伤性单侧发病亚组健患侧同体对照核心佐证结果

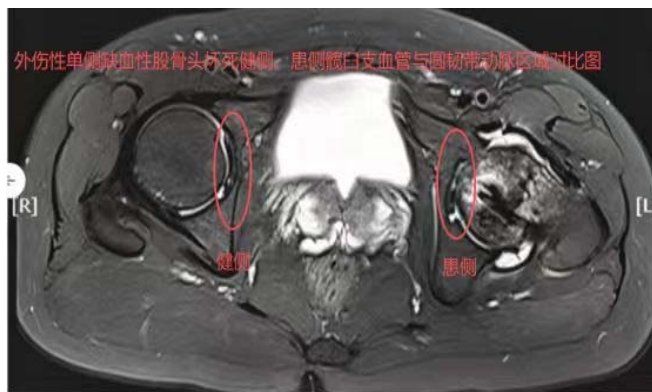


图4 外伤性单侧缺血性股骨头坏死健、患侧髋臼支血管与圆韧带动脉区对比图

外伤性专项对照亚组40例受试者均严格符合单侧髋关节局限性发病标准，健侧髋关节全程无外伤史、无疼痛不适、无坏死前驱临床症状，同体对照基线条件优良。健侧髋关节高清MRI影像特征：股骨头圆韧带形态纤细规整、解剖结构完整，实测生理直径<3mm，各扫描序列信号均匀一致，无炎性高亮水肿异常信号；髋臼主干供血分支、圆韧带专属供血动脉走行平滑清晰，管壁柔软无粘连，远端微循环血流灌注信号充盈良好，血流动力学参数正常；股骨头全域骨髓信号均匀，无缺血水肿、骨质异常等病理性前驱征象，髋关节软骨光滑完整。患侧髋关节高清MRI影像特征：股骨头圆韧带全域弥漫性增粗增厚，伴重度无菌性炎性水肿浸润，T2WI、压脂T2WI序列呈典型均匀高亮炎性信号；水肿组织直接贴合包裹供血血管走行区，造成血管机械性受压移位、管腔相对性狭窄，血管轮廓模糊虚化，远端血流灌注信号大幅衰减；股骨头负重核心区域可见明确早期缺血骨髓异常信号，髋臼软骨同步出现轻度炎性水肿退变，健患侧同体一对一影像量化指标对比差异极显著，对照论证效力硬核可靠。

4 讨论

4.1 髋臼退行性关节炎与缺血性股骨头坏死的同源内在病理关联

本次规范化对照研究依托3.0T高清MRI量化观测数据，明确证实酒精过量、激素干预、髋部高能外伤三类完全差异化外部致病诱因作用于髋关节后，中早期缺血性股骨头坏死受试者股骨头、髋臼支、圆韧带无菌性病理性水肿检出率可达全域100%，且水肿影像形态、炎性信号强度、浸润分布范围高度同质化，从影像病理维度直接锚定多诱因股骨头坏死的共性炎性前置靶点，同步佐证缺血性股骨头坏死与髋臼退行性关节炎存在同源强内在病理关联，二者共享同一无菌性炎症病理启动通路。相较于过往单诱因小样本研究，本研究创新性增设外伤性单侧发病亚组健患侧同体对照设计，剔除年龄、体质、全身代谢、先天血管解剖差异等所有混杂干扰变量，形成闭环因果证据链。外伤外力仅单侧精准作用于患侧髋关节局部组织，仅诱发单侧患侧圆韧带无菌性水肿、血管受压、微循环缺血系列病理连锁反应，健侧未受外力干预则全程维持正常生理影像结构，无任何炎性及缺血异常表现。该对照结果直观锁定核心因果逻辑链条：髋关节局部无菌性原发炎症启动→圆韧带、髋臼支区域继发性水肿增生→供血血管机械受压狭窄→股骨头微循环缺血坏死→同步累及髋臼软骨诱发退变关节炎，彻底排除全身因素干扰，大幅提升病理关联结论的临床循证可靠性，补齐过往研究证据短板。

4.2 髋臼支、圆韧带无菌性水肿介导全域缺血坏死的同质化核心机制拆解

结合本组实验室检验结果与髋关节解剖病理基础，首先分析激素、酒精致病机制：糖皮质激素、长期酗酒造成机体维生素D合成障碍，激素组、酒精组全部病例25-维生素D低于正常水平，维生素D缺乏造成髋臼软骨矿化不足、骨质韧性下降，日常负重即可诱发髋臼局部无菌性炎症；外伤病例无维生素D缺乏，依

靠髌部外力撞击直接造成髌周软组织损伤,诱发局部创伤性无菌炎症。多元差异化外部高危诱因(长期过量酒精摄入、临床糖皮质激素持续干预、髌关节外伤)单独或协同作用于髌关节局部微环境→触发髌臼腔全域低烈度无菌性级联炎症反应,无化脓性致病菌参与→炎症介质持续浸润刺激圆韧带、髌臼支纤维结缔组织,诱发圆韧带继发性无菌性肿胀、增厚、弹性下降→增生水肿组织产生持续性环绕机械挤压应力,同步压迫髌臼主干供血分支与圆韧带专属供血动脉双通路血管→股骨头双向协同生理供血体系突发微循环灌注衰竭、血流动力学紊乱→骨髓细胞缺血缺氧凋亡,直接诱发早期缺血性股骨头坏死,最终形成“炎症-水肿-缺血-坏死”不可逆恶性病理循环。外伤性健康侧同体对照结果完美复刻验证该机制理论,仅受力患侧启动全链条病理损伤,健康侧全程生理稳态正常,直接证实圆韧带水肿机械压迫供血微血管,是多诱因缺血性股骨头坏死同质化缺血坏死的直接核心始动原因,机制拆解精准贴合临床病理实际。

4.3 3.0T高清薄层靶向MRI的临床专属应用价值剖析

相较于临床常规1.5T普通MRI及厚层扫描方案,本次研究采用的3.0T高清薄层靶向MRI具备多重临床不可替代优势:一是超高场强搭配1.0mm薄层扫描,高清还原圆韧带微米级微观解剖结构,精准捕捉早期隐匿性微水肿、轻度炎症浸润等常规设备无法识别的前置早期病变,大幅提升早期病变检出率;二是靶向增强序列可清晰地区分水肿软组织边界与供血血管走行解剖层次,直观量化水肿重叠范围、血管受压程度、远端血流衰减梯度,实现病理机制可视化研判;三是一站式全域扫描同步完成股骨头缺血分期、圆韧带、髌臼支炎症量化、髌臼软骨退变分级、关节间隙狭窄程度同步评估,单次检查覆盖全程诊疗研判需求,简化临床检查流程;四是无创无辐射、可重复多次随访复查,适配股骨头坏死高危人群常态化筛查、早期确诊受试者病程动态监测、干预疗效客观评估全场景临床需求,可作为骨科髌关节亚专业早期诊疗优选影像技术。

4.4研究客观局限性与未来科研展望

本次研究仍存在客观局限性:单中心单一院区回顾性临床影像研究,覆盖地域及人群范围有限,整体入组样本总量偏少,缺乏多中心大样本交叉核验;仅依托高清MRI影像量化指标开展病理关联推演,未同步匹配术中局部软组织病理活检金标准佐证,影像-病理原位对应性有待进一步夯实;未开展长期纵向随访,暂未构建水肿程度-缺血分级-坏死进展的动态预测模型。未来科研方向可聚焦多中心联合开展大样本前瞻性对照研究,重点扩充外伤性单侧发病高危受试者入组体量,同步匹配微创病理活检佐证影像结论可靠性;开展6~24个月长期纵向随访,动态采集MRI时序影像数据,依托人工智能影像建模技术,构建基于圆韧带水肿量化指标的股骨头坏死进展风险智能预测模型,为临床精准分层干预、个体化防控提供量化工具支撑。

5 结论

(1)长期酒精摄入、糖皮质激素临床干预、髌关节高能外伤

三类主流高危诱因诱发的早期缺血性股骨头坏死,全域同质化伴发股骨头圆韧带无菌性炎症病理性水肿,病理阳性检出率可达100%,可作为多诱因股骨头坏死早期统一核心影像靶点。

(2)股骨头圆韧带无菌性水肿持续性机械压迫髌臼主干供血分支、圆韧带专属供血动脉,双向阻断股骨头生理性协同供血微循环体系,引发局部持续性血流灌注障碍,是三类差异化无菌性炎症诱因缺血性股骨头坏死共享同质化致病机制。

(3)缺血性股骨头坏死与髌臼退行性关节炎存在强同源内在病理关联,髌关节局部无菌性炎症介导的圆韧带、髌臼支区域水肿是衔接两类病变的关键病理中介核心环节;本研究早期病例髌臼关节炎为病变始动因素,中晚期股骨头塌陷后亦可继发髌臼退行性病变。

(4)外伤性单侧发病受试者健康侧同体3.0T高清MRI配对照,可彻底规避全身混杂因素干扰,是验证局部水肿压迫血管继发缺血坏死机制的最硬核循证论证方式。

(5)酒精/激素与外伤分属两类发病通路:全身代谢(VD合成不足)→缺少维生素D3:钙吸收减少、髌臼软骨修复能力变差、关节炎因子大量增多,等因素引发髌臼无菌性炎症;→原发无菌性髌臼关节炎→圆韧带动脉、髌臼支、软骨下微血管无菌性炎症压迫血管→造成股骨头血液减少或者供断,形成股骨头缺血坏死。

外伤:局部机械撞击→软组织破损→创伤诱发局部无菌性髌臼炎症→圆韧带动脉、髌臼支、软骨下微血管受无菌性炎症肿胀压迫→形成股骨头缺血坏死统一核心:无菌性炎症→圆韧带/髌臼支水肿机械压迫双通路供血血管,是三类股骨头坏死共享缺血机制;髌臼无菌炎症在前、股骨头坏死后发,二者同源,髌臼关节炎为本研究纳入早期病例的始动因素。

(6)3.0T高清薄层靶向MRI可无创、高清、精准捕捉髌关节无菌性炎症、血管受压、股骨头缺血、髌臼退变全链条微病理影像指征,适配早期病因分型鉴别、坏死风险预判、合并关节损伤同步筛查全临床场景,可作为缺血性股骨头坏死早期一体化无创诊疗的优选影像技术方案。

附图说明

图1正常髌关节圆韧带与髌臼支供血血管3.0T MRI图像:生理状态下股骨头圆韧带纤细规整、结构完整,各序列信号均匀,未见炎性水肿;髌臼主干分支、圆韧带动脉走行清晰,管壁无炎症粘连,远端血流灌注充盈,股骨头骨髓信号均匀。

图2早期缺血性股骨头坏死圆韧带、髌臼支血管水肿MRI图像:股骨头圆韧带弥漫性水肿增粗,T2WI、压脂T2WI序列呈均匀高亮无菌性炎性信号;水肿区与髌臼支、圆韧带动脉解剖走行完全重合,血管轮廓模糊、管壁粘连,远端微循环血流信号衰减,为股骨头缺血前驱影像表现。

图3缺血性股骨头坏死ARCO I、II期圆韧带动脉与髌臼支水肿对比MRI图像:图像左侧为ARCO I期病例,圆韧带动脉、髌臼支可见轻度炎性水肿;图像右侧为ARCO II期病例,圆韧带及髌臼支水肿范围更广、炎性浸润程度更重。

图4外伤性单侧缺血性股骨头坏死健、患髋同体配对MRI图像: 右侧健侧髋关节圆韧带形态正常, 供血血管走行规整, 股骨头无缺血、水肿异常信号, 髋臼软骨光滑; 左侧患侧髋关节圆韧带重度水肿增厚, 水肿组织压迫髋白支、圆韧带动脉, 远端血流灌注明显下降, 股骨头负重区可见早期缺血骨髓信号, 双侧影像差异显著。

[参考文献]

[1] 翁芳明, 姜生富. 动态增强磁共振联合T2加权成像对早期诊断股骨头缺血性坏死的价值[J]. 临床骨科杂志, 2026, 29(3): 397-400.

[2] 谢志涛, 陈欣志, 张永涛, 等. 改良髓芯减压术联合骨形态发生蛋白活性诱导棒植入术治疗早期股骨头缺血性坏死的临床观察[J]. 中国中医骨伤科杂志, 2026, 34(4): 54-59.

[3] 习伟, 王鑫坤, 杨淑辉, 等. 3.0T MRI影像学征象对股骨头缺血性坏死诊断及其预后评估的价值[J]. 武警医学, 2026, 37(1): 26-30.

作者简介:

户世锋(1969--), 男, 汉族, 河南省新乡市人, 高中, 单位郑州户世锋骨科医院有限公司, 研究方向: 股骨头坏死临床诊疗与病理机制研究。