

非创伤性股骨头坏死发病机制及腰交感神经射频治疗的展望

郑 鹏¹, 张团结¹, 王家松¹, 姚 润², 于晶晶¹, 汝占魁¹

¹阜阳市妇女儿童医院甲乳血管外科, 安徽 阜阳

²阜阳师范大学阜阳医学院, 安徽 阜阳

收稿日期: 2026年5月23日; 录用日期: 2026年6月17日; 发布日期: 2026年6月24日

摘 要

股骨头缺血性坏死(ONFH)是一种股骨近端血供中断或血供不足引起的, 其主要表现为骨组织及骨髓成分死亡, 进而导致股骨头塌陷和关节功能障碍等临床症状。L2、3交感神经处于兴奋状态时, 会引起股骨头区域的血管收缩, 从而减少股骨头血供。当较高神经被抑制时, 血管会扩张, 血流增加。然而, 非创伤性股骨头缺血性坏死的发病机制尚不明确, 其中以激素性股骨头坏死(SANFH)较为常见。本文简要回顾了SANFH的发病机制及L2、3交感神经在股骨头坏死治疗中的作用, 以增强对SANFH发病机制、预防及早期干预的认识。

关键词

股骨头缺血性坏死, 腰交感神经, 糖皮质激素

Pathogenesis of Non-Traumatic Osteonecrosis Necrosis of the Femoral Head and Prospects of Radiofrequency Treatment of Lumbar Sympathetic Nerve

Peng Zheng¹, Tuanjie Zhang¹, Jiasong Wang¹, Run Yao², Jingjing Yu¹, Zhankui Ru¹

¹Department of Thyroid, Breast and Vascular Surgery, Fuyang Women's and Children's Hospital, Fuyang Anhui

²Fuyang Medical School, Fuyang Normal University, Fuyang Anhui

Received: May 23, 2026; accepted: June 17, 2026; published: June 24, 2026

Abstract

Osteonecrosis necrosis of the femoral head (ONFH) is a condition caused by interruption or insufficiency

文章引用: 郑鹏, 张团结, 王家松, 姚润, 于晶晶, 汝占魁. 非创伤性股骨头坏死发病机制及腰交感神经射频治疗的展望[J]. 临床医学进展, 2026, 16(6): 1703-1707. DOI: 10.12677/acm.2026.1662386

of blood supply to proximal femur, primarily characterized by the death of bone tissue and bone marrow components, leading to clinical symptoms such as femoral head collapse and joint dysfunction. When the L2, 3 sympathetic nerves are in an excited state, they induce vasoconstriction in the femoral head region, thereby reducing blood supply to the femoral head. When these nerves are inhabited, vasodilation occurs, increasing blood flow. However, the pathogenesis of non-traumatic ONFH remains unclear, with steroid-associated necrosis of the femoral head (SANFH) being the most common form. This article briefly reviews the pathogenesis of SANFH and the role of the L2, 3 sympathetic nerves in the treatment of femoral head necrosis, aiming to enhance the understanding of the pathogenesis, prevention, and early intervention of SANFH.

Keywords

Osteonecrosis Necrosis of the Femoral Head, Lumbar Sympathetic Nerve, Glucocorticoids

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

股骨头缺血性坏死是在临床中较为常见的一种骨科疾病，以致残率高闻名，早期发病较为隐蔽，主要是由股骨头血供不足或中断引起。依据股骨头坏死的发病机制，主要分为两大类(创伤型和非创伤型)，创伤型大多因外力引起，而非创伤型致病因素主要包括糖皮质激素(GCs)、烟酒、癌症、免疫、血脂异常等因素，中国近些年股骨头坏死的发病率逐年上升，这与糖皮质激素的过度使用密不可分，不论是在临床，还是患者生活中都存在激素的大量、长期的使用[1][2]。免疫系统疾病(风湿病、系统性红斑狼疮、斑秃等)、脊髓休克等疾病在临床治疗中常需要长时程、大剂量地使用糖皮质激素。随着糖皮质激素使用方向的不断扩展、延伸，SANFH的发病率也随之上升，目前已成为非创伤型股骨头坏死的主流危险因素之一。由于股骨头结构和功能在人体整体结构中的特殊性，早期如果没有及时发现并进行干预，后期对患者的生活质量及预期寿命都将大大降低[3][4]。

ONFH的形成是由多种因素共同决定的，只是在不同股骨头坏死人群中的主要危险因素并不完全一样，ONFH形成中通过的机制有所差别。而糖皮质激素近些年被认为和股骨头坏死之间存在明显的统计学差异，因此如何在临床中规范地使用糖皮质激素治疗的同时，又能最大程度地降低股骨头坏死的发生风险对于所有医务人员都是一个具有挑战性的难题。这就需要我们结合临床及糖皮质激素本身的特点，从更深层次解析股骨头坏死发生的机理。Koo等的研究显示，类固醇总剂量在1800到1505 mg强的松龙或其等效物(平均5928 mg)之间可以导致ONFH发生[3]。此外，GCs的使用方式也与ONFH的发生有一定关联，全身给药比局部给药更容易导致激素性股骨头坏死[5]。此外，患者结节内注射与激素性股骨头坏死有关。然而，SANF的发病机制非常复杂，可能与以下机制密切相关。

交感神经是人体自主神经的一部分，主要是快速调控循环、呼吸、消化、代谢，应对快速变化的环境。其中交感神经状态改变时会影响股骨头血供。部分学者结合交感神经的特点及支配区域发现，通过特殊手段抑制L2、3交感神经，能改善股骨头血供，延缓甚至减轻股骨头坏死症状。因此，作为一名临床医生，必须不断地学习、总结和分析SANH的发病机制，为SANFH的预防、治疗提供支撑。

2. 血管内皮细胞损伤及凝血异常

股骨头在人体中就像一个桥梁，将股骨与髌白相连。由于股骨头特殊的结构与功能，导致股骨头血

管分布少, 供血面积大, 不易形成侧支循环, 但是易出现供血不足及血管内微血栓形成[6] [7]。股骨头的血管供应主要涉及旋股内外侧动脉及圆韧带动脉, 这旋股内外侧动脉主要由股骨深部发出, 而圆韧带动脉来自闭孔动脉。这些主要动脉分化出一些细小分支, 它们穿透股骨头, 供应大部分股骨头骨髓, 但股骨头内有一个关键分界区域(股骨头软骨下骨与股骨颈交界处), 在这个分界区域极易受相应血管变化的影响[8]。

人体无时无刻都处于一个微妙的平衡中, 当股骨头供血中断或不足时, 体内会释放一系列信号促进新生血管形成, 改善股骨头供血, 向着机体平衡线靠近。当然任何事物都具有两面性。一方面, 机体通过生成新的供血网络, 为股骨头提供充足的血供及营养物质供给, 另一方面, 如果血管生成过度, 可能会破坏原有骨质结构, 从而加剧 ANFH。

凝血功能是指人体内多种信号通路相辅相成共同维持凝血因子及抗凝血因子之间的动态平衡, 一旦这种动态平衡被打破, 可能会出现出血或者形成血栓等连锁反应。在 ANFH 形成过程中, 可能与凝血功能紊乱及血管内皮细胞的功能异常进而引起骨组织微循环失衡[9]。这种平衡被打破后直接或间接导致骨缺血和血管内血栓形成等连锁反应, 影响股骨头的正常修复及血管的重塑, 最终导致股骨头向着坏死方向进展。

股骨头血液供应的改变与股骨头坏死密切相关。因此, 骨髓内皮细胞(BMECs)损伤可能与股骨头坏死密切相关。血管内皮细胞是构成血管内壁的单层扁平上皮细胞, 直接与血管内的血液接触, 并在维持血管稳态中发挥重要作用。内皮细胞通过调节血管的通透性、张力及免疫应答等方式维持体内血流的稳定。长期大量地使用糖皮质激素(GCs)可以通过氧化应激、骨内压增高、内质网应激等途径影响内皮细胞功能。李凡超等研究发现, GC 给药会诱导骨内血管结构发生水肿, 进而导致骨内压增高, 破坏血管内物质转运平衡, 最终导致骨坏死的出现[10]。大剂量 GCs 可以通过抑制内皮细胞抗凝功能、激活血小板信号通路、调节促凝释放等途径诱导血小板聚集和内皮细胞凋亡, 这刺激了血小板与内皮结合, 导致血小板活化和血栓形成。骨髓内皮细胞通过产生和释放一氧化氮(NO)和前列环素-12 (PGI-2)等血管活性物质来调节局部血管张力。6-酮-前列环素 F1 被认为是内皮细胞损伤标志物, 也是 PGI-2 的代谢产物[11]。内皮细胞可以产生硫酸肝素和其他硫酸肝素样蛋白多糖, 通过粘附抗凝血酶 III 和灭活凝血酶和 Xa 发挥抗凝作用。股骨头坏死患者血小板活化明显增加。病理观察发现, 坏死区域附近的微血管中存在血小板血栓, 这可能是由于 GCs 引起 BMEC 损伤的继发性改变[12] [13]。

3. 脂质代谢紊乱和脂肪栓塞机制

GCs 主要通过干扰多种脂质代谢通路调控人体内的脂质代谢走向, 表现形式为促进脂肪分解、重新分布、诱导胰岛素抵抗及调控脂肪细胞分化等。GCs 通过调控糖皮质激素受体(GR)上调成脂转录因子(如 PPAR γ 、C/EBP α), 使骨髓间充质干细胞(BMSCs)向脂肪细胞分化, 导致骨髓内脂肪沉积。骨髓腔内脂肪细胞增多会引起骨髓腔内压力增高, 压迫血窦, 加重缺血[14]。

GCs 通过与细胞内脂解相关受体结合, 激活激素敏感性脂肪酶(HSL)增加外周脂肪分解, 同时抑制细胞摄取循环中的脂质。FFA 与甘油三酯(TG)在肝脏合成极低密度脂蛋白(VLDL), 形成脂滴[15]; 同时 GCs 损伤血管内皮, 促进脂质沉积在终末小动脉(如股骨头旋股内/外侧动脉分支), 引发脂肪栓塞和缺血。

4. 细胞凋亡和自噬的机制

自噬是人体细胞在营养消耗、能量不足或缺氧等应激条件下的一种重要生存机制。它主要针对自身多余的组分及损坏、功能失调或衰老的细胞器, 通过溶酶体进行降解、循环利用, 用以维持细胞内环境的相对稳定, 有利于正常生命活动的进行。它在发育和分化过程中也起着重要作用, 并调节免疫。

自噬也可以诱导或抑制细胞凋亡。自噬和凋亡之间存在一种微妙的平衡，它们的协调在维持成骨细胞的稳态和生存中起着重要的作用。GC 诱导的成骨细胞自噬与 ONFH 密切相关，GC 可以调节 MC3T3-E1 细胞自噬相关蛋白(Beclin-1、LC3B-II 和 P62)和内质网应激相关蛋白(ATF4 和 CHOP)的表达[16][17]。因此，自噬和内质网应激相关途径的激活最终可导致细胞凋亡[18]。大剂量糖皮质激素(Gs)可诱导细胞氧化应激，导致线粒体损伤、大量活性氧(ROS)释放，以及内源性氧化防御机制失衡[19]。GC 可以诱导成骨细胞凋亡和自噬，并通过激活 ROS/JNK/c-Jun 信号通路促进 ONFH 的发生和发展[16]。

5. 免疫失衡机制

目前，部分学者认为各种炎症细胞和细胞因子在维持骨形成和骨吸收之间的动态平衡中起到不可或缺的作用。基于 ONFH 动物模型和人体组织标本的免疫组织化学和免疫浸润生信分析显示，骨坏死组织中检测到大量巨噬细胞浸润，激活的 T 淋巴细胞和 B 淋巴细胞也可能参与了骨坏死发展，提示 ONFH 的发生可能与股骨头免疫状态异常有关[20]。免疫系统是身体对抗感染和疾病的主要防线。它通过一系列信号通路共同协调来维持机体免疫平衡。研究表明，激素治疗可以引发异常的免疫系统反应，导致股骨头血管损伤和骨组织坏死。特别是，长期或高剂量激素使用可以通过激活多种炎症细胞和释放炎症介质，导致局部和全身性炎症反应。在慢性炎症条件下，坏死骨重建和修复过程受到阻碍。

6. 交感神经射频治疗机制

腰交感神经是自主神经系统的一部分，主要负责调节下半身(包括盆腔和下肢)的许多不自主生理功能。交感神经通过节前纤维释放乙酰胆碱，激活节后神经元的烟碱型受体；节后纤维末梢释放去甲肾上腺素，去甲肾上腺素与血管平滑肌 α_1 受体结合，激活 IP3/DAG 信号通路，通过离子交换引起细胞内钙离子升高，血管平滑肌收缩，血管管径变小，从而导致血流量减少[21]。基于交感神经的特性，临床上会通过神经阻滞或腰交感神经射频等方式阻断腰交感神经，来改善股骨头血供。临床上常通过药物或神经射频消融来阻断交感神经信号传导：药物阻滞能可逆性抑制神经纤维的钠通道，阻止动作电位传导；而射频热凝则通过高温使神经组织凝固变性，实现长期阻断[22]。瞿群威等利用腰交感神经射频联合小剂量无水乙醇，实验组实现了长时、有效阻断腰交感神经，从而实现血管持续扩张，改善股骨头局部血供[23]。

7. 结论

SANFH 是一种难治性和致残性关节疾病。通过大量临床数据明确了部分 SANFH 的致病因素，但是具体致病机制尚未明确。在阐明 SANFH 发生和发展机制的同时，利用简单、经济、微创(例如腰交感神经射频)有效措施进行早期干预，以最大限度提高 SANFH 的疗效，改善患者的生活质量。随着现代诊断技术的进步和分子医学的快速发展，相信未来可以利用更精准的方式去识别及治疗股骨头缺血坏死，减轻患者的痛苦，并从多方面为患者带来收益。

参考文献

- [1] 中国医师协会骨科医师分会骨循环与骨坏死专业委员会, 中华医学会骨科分会骨显微修复学组, 国际骨循环学会中国区. 中国成人股骨头坏死临床诊疗指南(2020) [J]. 中华骨科杂志, 2020, 40(20): 1365-1376.
- [2] Weinstein, R.S. (2011) Glucocorticoid-Induced Osteonecrosis. *Endocrine*, **41**, 183-190. <https://doi.org/10.1007/s12020-011-9580-0>
- [3] Koo, K.-H., Kim, R., Kim, Y.-S., Ahn, I.-O., Cho, S.-H., Song, H.-R., et al. (2002) Risk Period for Developing Osteonecrosis of the Femoral Head in Patients on Steroid Treatment. *Clinical Rheumatology*, **21**, 299-303. <https://doi.org/10.1007/s100670200078>

- [4] Seeley, M.A., Georgiadis, A.G. and Sankar, W.N. (2016) Hip Vascularity: A Review of the Anatomy and Clinical Implications. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, **24**, 515-526. <https://doi.org/10.5435/jaaos-d-15-00237>
- [5] Mont, M.A., Salem, H.S., Piuze, N.S., Goodman, S.B. and Jones, L.C. (2020) Nontraumatic Osteonecrosis of the Femoral Head: Where Do We Stand Today? A 5-Year Update. *Journal of Bone and Joint Surgery*, **102**, 1084-1099. <https://doi.org/10.2106/jbjs.19.01271>
- [6] 赵德伟. 股骨头缺血性坏死修复与重建的基础与临床研究[D]: [博士学位论文]. 广州: 南方医科大学, 2005.
- [7] Géraud, C., Koch, P. and Goerdt, S. (2014) Vascular Niches: Endothelial Cells as Tissue- and Site-Specific Multifunctional Team Players in Health and Disease. *JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*, **12**, 685-689. <https://doi.org/10.1111/ddg.12402>
- [8] 田心保, 林瑞珠, 朱宁. 激素性股骨头缺血性坏死的发病机制[J]. 中国矫形外科杂志, 2022, 30(10): 915-919.
- [9] Rupp, R.E. and Rupp, S.N. (2016) Femoral Head Avascular Necrosis Is Not Caused by Arthroscopic Posterolateral Femoroplasty. *Orthopedics*, **39**, 177-180. <https://doi.org/10.3928/01477447-20160404-01>
- [10] 李凡超综述. 糖皮质激素诱导微血管内皮细胞损伤及凋亡与股骨头坏死的关系[J]. 重庆医学, 2023, 52(2): 270-276.
- [11] Rahman, M.S. (2018) Prostacyclin: A Major Prostaglandin in the Regulation of Adipose Tissue Development. *Journal of Cellular Physiology*, **234**, 3254-3262. <https://doi.org/10.1002/jcp.26932>
- [12] Pathak, R., Shao, L., Chafekar, S.M., Feng, W., Ponnappan, U., Fink, L.M., et al. (2014) IKK β Regulates Endothelial Thrombomodulin in a KLF2-Dependent Manner. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, **12**, 1533-1544. <https://doi.org/10.1111/jth.12664>
- [13] Rezus, E., Tamba, B.I., Badescu, M.C., Popescu, D., Bratoiu, I. and Rezus, C. (2021) Osteonecrosis of the Femoral Head in Patients with Hypercoagulability—From Pathophysiology to Therapeutic Implications. *International Journal of Molecular Sciences*, **22**, Article 6801. <https://doi.org/10.3390/ijms22136801>
- [14] 王剑. 异补骨脂素对小鼠骨髓脂代谢影响及其机制的相关研究[D]: [博士学位论文]. 广州: 南方医科大学, 2014.
- [15] 杨舟. 2型糖尿病患者肾小球滤过率与胰岛素抵抗及血清 IGF-1 的相关性研究[D]: [硕士学位论文]. 南宁: 广西医科大学, 2008.
- [16] Liu, W., Zhao, Z., Na, Y., Meng, C., Wang, J. and Bai, R. (2018) Dexamethasone-Induced Production of Reactive Oxygen Species Promotes Apoptosis via Endoplasmic Reticulum Stress and Autophagy in MC3T3-E1 Cells. *International Journal of Molecular Medicine*, **41**, 2028-2036. <https://doi.org/10.3892/ijmm.2018.3412>
- [17] 赵千增, 赵振群, 刘万林. 激素性股骨头缺血坏死过程中内质网应激调控自噬与凋亡的作用[J]. 中国组织工程研究, 2021, 25(29): 4685-4690.
- [18] 胡兆林, 常峰. 激素性股骨头坏死发病机制及相关信号通路研究进展[J]. 医学综述, 2022, 28(3): 466-470.
- [19] Ding, L., Teng, X., Zhang, Z., Zheng, C. and Chen, S. (2018) Mangiferin Inhibits Apoptosis and Oxidative Stress via BMP2/Smad-1 Signaling in Dexamethasone-Induced MC3T3-E1 Cells. *International Journal of Molecular Medicine*, **41**, 2517-2526. <https://doi.org/10.3892/ijmm.2018.3506>
- [20] 王雨顺, 郑鉴锐, 罗玉鸿, 等. 巨噬细胞介导的骨免疫在股骨头坏死中的作用及其机制研究[J]. 中国修复重建外科杂志, 2024, 38(1): 119-124.
- [21] 《实用疼痛学杂志》稿约[J]. 实用疼痛学志, 2018, 14(1): 78-80.
- [22] 赵梦楠, 刘妍, 王成龙, 等. 腰交感神经射频热凝术与化学毁损术治疗下肢缺血性疾病的疗效对比[J]. 中国疼痛医学杂志, 2018, 24(2): 112-116.
- [23] 瞿群威, 朱少铭, 丁爱萍, 等. 腰交感神经毁损术治疗股骨头缺血性坏死临床研究[J]. 中国疼痛医学杂志, 2012, 18(9): 572-574.