

不同生理磁共振成像技术在早期膝骨关节炎诊断中的应用进展

徐方琪¹, 孙奇², 朱星瑜¹, 吕帅洁³, 肖鲁伟¹, 童培建³

(1. 浙江中医药大学, 浙江 杭州 310053;

2. 浙江省杭州市富阳中医骨伤医院, 浙江 杭州 311400;

3. 浙江省中医院, 浙江 杭州 310006)

摘要 软骨病变对骨关节炎的发生发展起着重要作用。生理磁共振成像技术具有较高的组织对比度,能够较好地反映软骨的生化、代谢及退变过程,对膝骨关节炎的早期诊断具有较高的应用价值。本文就 T2 映射、T2* 映射、自旋锁定成像、软骨磁共振延迟增强扫描、钠成像、弥散加权成像、扩散张量成像及化学交换饱和传递成像等生理磁共振成像技术在早期膝骨关节炎诊断中的应用进展进行了综述。

关键词 磁共振成像;骨关节炎;膝;综述

膝骨关节炎(knee osteoarthritis, KOA)是一种常见的骨关节疾病,55 岁以上人群的发病率约为 80%^[1]。目前骨关节炎(osteoarthritis, OA)的治疗主要包括改变生活方式及应用相关药物的非手术治疗、改变关节生物力学的外科手术治疗等^[2]。X 线检查显示膝关节间隙变窄、关节边缘骨赘形成是目前 KOA 的影像学诊断标准,而当发生上述变化时,10% 以上的关节软骨已经缺失^[3]。因此临床需要更敏感的检查方法早期诊断 KOA,以便早期治疗取得更好疗效。关节软骨退变是 OA 的重要标志,传统的关节软骨磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)技术能够无创性地显示 KOA 的形态学改变,而生理 MRI 技术则可以良好显示早期软骨退变情况。本文就不同生理 MRI 技术在早期 KOA 诊断中的应用进展进行综述。

1 T2 映射(T2 mapping)

横向弛豫时间 T2 对关节软骨的含水量、蛋白多糖-胶原蛋白基质的含量和排列方向较为敏感,能够反映软骨早期的生物化学变化^[4-6]。T2 映射主要运用多回波多自旋序列获得图像。正常软骨的 T2 映射显示表层软骨的 T2 值高于底层软骨,这是由于底层软骨的胶原纤维排列紧密,质子的移动能力减弱所致。不仅软骨表层至深层的 T2 值不一样,不同区域

间的 T2 值也不同。

常规 MRI 检查显示形态学正常的膝关节, T2 映射可能存在软骨退化^[7]。研究发现,伴有膝关节疼痛的 KOA 患者 T2 值高于正常水平,且其膝关节软骨内侧 T2 值越高,关节疼痛程度越严重^[7-8]。临床对 T2 值与 OA 危险因素相关性的研究较多。Mosher 等^[9]通过研究发现,随着年龄增加软骨表面的 T2 值逐渐升高,认为软骨最早期的退行性改变可能发生于软骨表面。成年健康男性与女性的软骨 T2 值没有不同之处^[10]。肥胖者软骨 T2 值高于正常体重者^[11]。Serebrakian 等^[12]通过研究发现,体质量指数减少超过 10% 时,在超过 4 年的 OA 危险因素下,软骨 T2 值会减缓增高速度。虽然普遍认为 T2 值的升高与关节软骨退化有关,但也有文献记载退化软骨与正常软骨的 T2 值无明显差异^[13]。Friedrich 等^[14]对膝内翻及膝外翻患者的软骨 T2 值进行了对比研究,发现膝内翻患者的内侧 T2 值较高。Lin 等^[15]对从事高强度体育锻炼与体育运动较少患者的软骨 T2 值进行了观察,发现两者 T2 值升高情况相同,认为高强度体育锻炼与静坐不动的生活方式均会影响软骨的完整性,但运动与软骨退变的相关性依然存在争议。Kijowski 等^[16]将 T2 映射序列添加到常规 3.0T MRI 中,发现其对膝关节软骨损伤的敏感性增加而特异性轻度降低。

早期 OA 软骨损伤检测方法中, T2 映射由于具有可重复性和定量准确性,适用范围较为广泛,但是其存在“魔角效应”,临床诊断时容易产生误差,因此其

基金项目:浙江省科技厅重大与高发疾病防治技术项目(2012C13017-2)

通讯作者:童培建 E-mail:xfq15068707990@163.com

敏感性有待进一步提高。

2 T2* 映射 (T2* mapping)

与其他敏感度较高的 MRI 技术相比, T2* 映射具有成像速度快、图像分辨率高及各向同性 3D 成像等优点。由于 T2* 映射的脉冲序列软件应用较为广泛, 且检查时无需对比剂及特殊硬件, 因此其临床适用性较高^[17]。与 T2 映射一样, T2* 映射同样能够显示软骨的生物化学结构变化, 然而两者的图像形式存在明显差异。由于 T2 映射的回波时间为 10 ~ 100 ms, 因此其对衰减较快的 T2 信号不敏感。T2* 映射的回波时间更短, 其对软骨组织的 T2* 弛豫值范围更加广泛, 由于 T2* 弛豫少了 180° 脉冲, 因此其对刺激回波和磁化转移不敏感^[18-19]。

超短回波时间 (ultra short echo time, UTE) - T2* 映射是一种可以显示软骨深层结构的新技术, 其钙化软骨层值约为 1 ms, 且向软骨表面逐渐升高^[20]。Williams 等^[21] 通过研究发现, 移植关节软骨的 UTE - T2* 映射与 T2 映射显示的钙化软骨层不同, 且 UTE - T2* 值随胶原基质的退变而升高。但也有研究表明, 随着关节软骨的退变 T2* 值随之降低^[22-23]。Krause 等^[24] 通过对高弓内翻足患者的研究发现, 有临床症状者其 T2* 值高于无症状或无病理变化者。因此, T2* 值与软骨退化是否存在关联, 仍需进行更多临床研究。

3 自旋锁定成像 (T1ρ)

T1ρ 技术主要评价处于射频脉冲磁场中组织的自旋弛豫值, 是一种观察早期 OA 软骨变化的理想方法。Li 等^[25] 通过研究发现, T1ρ 值与蛋白多糖的变化密切相关, 且软骨表面的 T1ρ 值最高、中间区域减小、软骨下骨附近升高。Bashir 等^[26] 通过研究发现, T1ρ 值与固定电荷密度密切相关, 认为 T1ρ 值可以反映软骨的退化及蛋白多糖的变化, 是发现早期 OA 的有效方法。

Nishioka 等^[27] 研究发现, T1ρ 和 T2 映射可以定量评估软骨变性程度, 但是 T1ρ 较 T2 映射的敏感性高。Koskinen 等^[28] 研究发现, 正常软骨 T1ρ 值较短, T1ρ 值随着软骨的退变逐渐增高。Wang 等^[29] 对 OA 患者的软骨 T1ρ 和 T2 值作了对比, 发现 T1ρ 敏感性更高。Li 等^[30] 研究发现, T2 与 T1ρ 值存在相关性, 认为 T2 映射与 T1ρ 诊断早期软骨病变时能提供互补信息。T1ρ 最主要的缺点是运用自旋锁定预

备脉冲时需要较高的射频能量, 会使组织热量升高。

4 软骨磁共振延迟增强扫描 (delayed gadolinium enhanced magnetic resonance imaging of cartilage, dGEMRIC)

dGEMRIC 作用与 T1ρ 类似, 能够评价早期 OA 患者软骨内的糖胺聚糖 (glycosaminoglycan, GAG) 分布情况, 且敏感性高于 T2 映射。dGEMRIC 主要通过检测软骨细胞外基质中的固定负电荷密度反映软骨内 GAG 含量。带负电荷的二乙烯三胺五乙酸钆 (gadolinium - diethylene triamine pentacetic acid, Gd - DTPA) 对比剂无法渗入 GAG 含量高的区域, 仅在 GAG 含量减少的软骨内浓聚。Gold 等^[31] 认为, 临床可应用三维损坏性梯度回波序列或平衡稳态自由进动序列对 Gd - DTPA2 - 进行追踪, 从而间接测量 GAG 含量。临床通过测量 T1 值计算 dGEMRIC 值, 低 dGEMRIC 值对应低 T1 信号, 代表该处 Gd - DTPA2 - 浓度较高, 提示 GAG 损耗严重。然而关节与关节之间或同个关节的不同区域之间, 由于软骨厚度不同, dGEMRIC 值也不同。

dGEMRIC 是测量软骨内 GAG 含量的金标准, 对软骨损伤程度的测定具有较强敏感性, 可通过 GAG 的分布及含量情况观察软骨的退化、进展及修复过程^[32-33]。Owman 等^[34] 对内外侧股骨软骨实施 dGEMRIC 检查, 结果发现 dGEMRIC 值相对较低的患者, 其 11 年内关节间隙狭窄及骨赘的进展程度更高。临床对于应该使用非离子对比剂还是离子对比剂至今仍存在争议。Sigurdsson 等^[35] 对对比剂剂量的选择和注入时间进行了相关研究, 发现 90 min 后注入双倍 Gd - DTPA2 - 可以获得更好效果, 但是该结果仍需进行更多研究证实。

虽然 dGEMRIC 大剂量使用对比剂存在安全隐患, 可导致患者出现严重过敏反应; 而且由于检查前缺乏患者身体活动的标准, T1 值与 Gd - DTPA2 - 浓度的转换可导致成像时间延长; 但是该技术对于研究软骨生理及病理状态仍有较高应用价值, 能进一步观察软骨变化情况。

5 钠成像

钠成像类似于 dGEMRIC, 主要通过测定软骨细胞外基质中的固定负电荷密度观察蛋白多糖损耗情况。钠存在于软骨基质内, 其含量与带负电荷的 GAG 侧链有关。由于软骨内的蛋白多糖硫酸盐和羧基带

负电荷,因此软骨内钠浓度高于周围滑液及骨骼。软骨损伤可导致蛋白多糖减少,固定负电荷密度降低,组织内钠浓度随之降低。Borthakur 等^[36]认为,钠成像对体外软骨样本的蛋白多糖浓度微小变化存在敏感性,可以诊断早期 OA 的软骨变化。Trattinig 等^[37]认为,利用 3.0 或 7.0 钠成像技术可以获得更好的图像信噪比,不仅能够观察软骨的生理变化,而且可以评估膝关节术后软骨预后情况。虽然量子成像、高磁场 MRI 三维成像等技术提高了钠成像的效果,但其仍然存在图像信噪比和分辨率相对较低等不足。钠成像相较于 dGEMRIC,对蛋白多糖含量具有较高特异性,且不需添加对比剂,随着 MRI 射频线圈技术、梯度技术及平行成像技术的成熟及高磁场技术的发展,钠成像将会成为诊断早期 OA 最有前景的技术。

6 弥散加权成像

弥散加权成像(diffusion weighted imaging, DWI)是一种利用 MRI 的特殊序列观察活体组织中水分子的微观扩散运动的成像技术,通过测量表观扩散系数观察软骨情况。正常软骨含水量较为丰富,占细胞外基质的 65%~85%。水分子的布朗运动在梯度场中会引起相位不一致,因为在施加梯度场期间间隙水也在运动,一定数量的磁化丢失并且不能重聚,导致含水组织经历扩散时信号强度丢失,从而反映组织情况^[38]。扩散加权快速自旋回波序列和扩散加权平面回波序列是 DWI 技术中最常用的两种。而弥散加权稳态自由进动快速成像序列则是诊断肌骨系统疾病最有优势的一种 DWI 技术,具有成像时间短、图像分辨率高等优点^[39]。运用扩散加权双回波稳态进动成像序列能够对软骨的体内扩散成像进行量化^[40]。Friedrich 等^[41]认为, DWI 技术可以良好观察软骨退化情况,能够用于鉴别正常软骨和自体软骨细胞移植术后软骨。

7 扩散张量成像

扩散张量成像(diffusion tensor imaging, DTI)是在 DWI 基础上改良的新技术,通过量化细胞外基质中水分子各向异性观察软骨组织的微观结构变化。由于软骨的微结构使水分子发生各向异性的扩散,因此软骨胶原结构的改变能够使水分子各向异性发生变化^[42]。DTI 技术在 OA 的早期诊断中具有较高敏感性和可重复性^[43-44]。Raya 等^[42]通过研究发现,国际骨关节炎研究会分级大于 0 级的 KOA 患者,其深

层软骨的部分各向异性显著降低,提示胶原结构的变化可能导致软骨早期退化。成像时间长及需要更高磁场的硬件设备支持是 DTI 技术的缺陷。

8 化学交换饱和和传递成像(chemical exchange saturation transfer, CEST)

CEST 是在磁化传递及化学交换基础上发展起来的成像技术,通过将具有特定频率的偏共振射频预饱和和脉冲施加到软骨 GAG 羟基组中,经过化学交换影响水的信号强度,通过检测水的信号观察 GAG 信息^[45]。研究表明,CEST 技术对软骨内的 GAG 变化较为敏感,与 dGEMRIC 和 T2 映射相比,其在区分健康软骨与破坏软骨方面无明显不足^[45-46]。CEST 技术可以区分软骨及关节液内的 GAG,并且能够通过量化 GAG 显示早期 OA 对膝关节软骨不同区域的影响^[47-48]。CEST 技术的不足之处包括长饱和射频脉冲下的高能量积聚、对于超高磁场设备的需求及复杂的后续加工处理。此外,CEST 技术还需更多的临床研究确定其对于早期 OA 的诊断价值。

9 小 结

KOA 是一个复杂的疾病,软骨退变的早期诊断对了解疾病的发病机制及预防和治疗具有重要意义, MRI 为其提供了一种非侵入性的诊断方式,而生理 MRI 技术则是其良好补充,能够通过组织超微结构成像反映软骨退化情况,不仅有助于 KOA 的早期诊断,而且可以为其后续治疗提供参考。不同的生理 MRI 成像技术针对的组织结构不同,因此其适用性及可行性存在差异,但均可从不同层面反映软骨退化情况。目前,生理 MRI 技术的优缺点尚未完全明确,仍需进行更多的临床研究证实,以便为 KOA 的早期诊断、预防及治疗提供参考。

10 参考文献

- [1] Meulenbelt I. Osteoarthritis year 2011 in review: genetics [J]. Osteoarthritis Cartilage, 2012, 20(3): 218-222.
- [2] Glyn-Jones S, Palmer AJ, Agricola R, et al. Osteoarthritis [J]. Lancet, 2015, 386(9991): 376-387.
- [3] Cicuttini FM, Wluka AE. Osteoarthritis: is OA a mechanical or systemic disease? [J]. Nat Rev Rheumatol, 2014, 10(9): 515-516.
- [4] Dardzinski BJ, Mosher TJ, Li S, et al. Spatial variation of T2 in human articular cartilage [J]. Radiology, 1997, 205(2): 546-550.
- [5] Wong CS, Yan CH, Gong NJ, et al. Imaging biomarker with

- T1 ρ and T2 mappings in osteoarthritis – in vivo human articular cartilage study [J]. *Eur J Radiol*, 2013, 82 (4): 647 – 650.
- [6] Wei B, Du X, Liu J, et al. Associations between the properties of the cartilage matrix and findings from quantitative MRI in human osteoarthritic cartilage of the knee [J]. *Int J Clin Exp Pathol*, 2015, 8 (4): 3928 – 3936.
- [7] Dunn TC, Lu Y, Jin H, et al. T2 relaxation time of cartilage at MR imaging: comparison with severity of knee osteoarthritis [J]. *Radiology*, 2004, 232 (2): 592 – 598.
- [8] Baum T, Joseph GB, Arulanandan A, et al. Association of magnetic resonance imaging – based knee cartilage T2 measurements and focal knee lesions with knee pain: data from the Osteoarthritis Initiative [J]. *Arthritis Care Res (Hoboken)*, 2012, 64 (2): 248 – 255.
- [9] Mosher TJ, Liu Y, Yang QX, et al. Age dependency of cartilage magnetic resonance imaging T2 relaxation times in asymptomatic women [J]. *Arthritis Rheum*, 2004, 50 (9): 2820 – 2828.
- [10] Mosher TJ, Collins CM, Smith HE, et al. Effect of gender on in vivo cartilage magnetic resonance imaging T2 mapping [J]. *J Magn Reson Imaging*, 2004, 19 (3): 323 – 328.
- [11] Baum T, Joseph GB, Nardo L, et al. Correlation of magnetic resonance imaging – based knee cartilage T2 measurements and focal knee lesions with body mass index: thirty – six – month followup data from a longitudinal, observational multicenter study [J]. *Arthritis Care Res (Hoboken)*, 2013, 65 (1): 23 – 33.
- [12] Serebrakian AT, Poulos T, Liebl H, et al. Weight loss over 48 months is associated with reduced progression of cartilage T2 relaxation time values: data from the osteoarthritis initiative [J]. *J Magn Reson Imaging*, 2015, 41 (5): 1272 – 1280.
- [13] Hirose J, Nishioka H, Nakamura E, et al. T1 ρ and T2 mapping of the proximal tibiofibular joint in relation to aging and cartilage degeneration [J]. *Eur J Radiol*, 2012, 81 (10): 2776 – 2782.
- [14] Friedrich KM, Shepard T, Chang G, et al. Does joint alignment affect the T2 values of cartilage in patients with knee osteoarthritis? [J]. *Eur Radiol*, 2010, 20 (6): 1532 – 1538.
- [15] Lin W, Alizai H, Joseph GB, et al. Physical activity in relation to knee cartilage T2 progression measured with 3T MRI over a period of 4 years: data from the Osteoarthritis Initiative [J]. *Osteoarthritis Cartilage*, 2013, 21 (10): 1558 – 1566.
- [16] Kijowski R, Blankenbaker DG, Munoz Del Rio A, et al. Evaluation of the articular cartilage of the knee joint: value of adding a T2 mapping sequence to a routine MR imaging protocol [J]. *Radiology*, 2013, 267 (2): 503 – 513.
- [17] Hesper T, Hosalkar HS, Bittersohl D, et al. T2* mapping for articular cartilage assessment: principles, current applications, and future prospects [J]. *Skeletal Radiol*, 2014, 43 (10): 1429 – 1445.
- [18] Maier CF, Tan SG, Hariharan H, et al. T2 quantitation of articular cartilage at 1.5 T [J]. *J Magn Reson Imaging*, 2003, 17 (3): 358 – 364.
- [19] Mamisch TC, Hughes T, Mosher TJ, et al. T2 star relaxation times for assessment of articular cartilage at 3T: a feasibility study [J]. *Skeletal Radiol*, 2012, 41 (3): 287 – 292.
- [20] Williams A, Qian Y, Chu CR. UTE – T2* mapping of human articular cartilage in vivo: a repeatability assessment [J]. *Osteoarthritis Cartilage*, 2011, 19 (1): 84 – 88.
- [21] Williams A, Qian Y, Bear D, et al. Assessing degeneration of human articular cartilage with ultra – short echo time (UTE) T2* mapping [J]. *Osteoarthritis Cartilage*, 2010, 18 (4): 539 – 546.
- [22] Pauli C, Bae WC, Lee M, et al. Ultrashort – echo time MR imaging of the patella with bicomponent analysis: correlation with histopathologic and polarized light microscopic findings [J]. *Radiology*, 2012, 264 (2): 484 – 493.
- [23] Miese FR, Zilkens C, Holstein A, et al. Assessment of early cartilage degeneration after slipped capital femoral epiphysis using T2 and T2* mapping [J]. *Acta Radiol*, 2011, 52 (1): 106 – 110.
- [24] Krause FG, Klammer G, Benneker LM, et al. Biochemical T2* MR quantification of ankle arthrosis in pes cavovarus [J]. *J Orthop Res*, 2010, 28 (12): 1562 – 1568.
- [25] Li X, Kuo D, Theologis A, et al. Cartilage in anterior cruciate ligament – reconstructed knees: MR imaging T1 ρ and T2 – initial experience with 1 – year follow – up [J]. *Radiology*, 2011, 258 (2): 505 – 514.
- [26] Bashir A, Gray ML, Burstein D. Gd – DTPA2 – as a measure of cartilage degradation [J]. *Magn Reson Med*, 1996, 36 (5): 665 – 673.
- [27] Nishioka H, Hirose J, Okamoto N, et al. Evaluation of the relationship between T1 ρ and T2 values and patella cartilage degeneration in patients of the same age group [J]. *Eur J Radiol*, 2015, 84 (3): 463 – 468.
- [28] Koskinen SK, Ylä – Outinen H, Aho HJ, et al. Magnetization transfer and spin lock MR imaging of patellar cartilage degeneration at 0.1 T [J]. *Acta Radiol*, 1997, 38 (6):

- 1071 – 1075.
- [29] Wang L, Regatte RR. Quantitative mapping of human cartilage at 3.0T; parallel changes in T2, T1 ρ , and dGEMRIC[J]. Acad Radiol, 2014, 21(4): 463 – 471.
- [30] Li X, Pai A, Blumenkrantz G, et al. Spatial distribution and relationship of T1 ρ and T2 relaxation times in knee cartilage with osteoarthritis[J]. Magn Reson Med, 2009, 61(6): 1310 – 1318.
- [31] Gold GE, Burstein D, Dardzinski B, et al. MRI of articular cartilage in OA; novel pulse sequences and compositional/functional markers [J]. Osteoarthritis Cartilage, 2006, 14 Suppl A: A76 – 86.
- [32] Van Tiel J, Kotek G, Reijman M, et al. Is T1 ρ Mapping an Alternative to Delayed Gadolinium – enhanced MR Imaging of Cartilage in the Assessment of Sulphated Glycosaminoglycan Content in Human Osteoarthritic Knees? An in Vivo Validation Study[J]. Radiology, 2016, 279(2): 523 – 531.
- [33] Burstein D, Gray ML, Hartman AL, et al. Diffusion of small solutes in cartilage as measured by nuclear magnetic resonance (NMR) spectroscopy and imaging[J]. J Orthop Res, 1993, 11(4): 465 – 478.
- [34] Owman H, Ericsson YB, Englund M, et al. Association between delayed gadolinium – enhanced MRI of cartilage (dGEMRIC) and joint space narrowing and osteophytes; a cohort study in patients with partial meniscectomy with 11 years of follow – up [J]. Osteoarthritis Cartilage, 2014, 22(10): 1537 – 1541.
- [35] Sigurdsson U, Siversson C, Lamentusta E, et al. In vivo transport of Gd – DTPA2 – into human meniscus and cartilage assessed with delayed gadolinium – enhanced MRI of cartilage (dGEMRIC) [J]. BMC Musculoskelet Disord, 2014, 15: 226.
- [36] Borthakur A, Mellon E, Niyogi S, et al. Sodium and T1 ρ MRI for molecular and diagnostic imaging of articular cartilage[J]. NMR Biomed, 2006, 19(7): 781 – 821.
- [37] Trattnig S, Welsch GH, Juras V, et al. 23Na MR imaging at 7 T after knee matrix – associated autologous chondrocyte transplantation preliminary results [J]. Radiology, 2010, 257(1): 175 – 184.
- [38] Zhu SC, Shi DP, Xuan A. Human patellar cartilage; echo planar diffusion – weighted MR imaging findings at 3.0T[J]. Clin Imaging, 2012, 36(3): 199 – 202.
- [39] Deoni SC, Peters TM, Rutt BK. Quantitative diffusion imaging with steady – state free precession [J]. Magn Reson Med, 2004, 51(2): 428 – 433.
- [40] Bieri O, Ganter C, Scheffler K. Quantitative in vivo diffusion imaging of cartilage using double echo steady – state free precession[J]. Magn Reson Med, 2012, 68(3): 720 – 729.
- [41] Friedrich KM, Mamisch TC, Plank C, et al. Diffusion-weighted imaging for the follow – up of patients after matrix-associated autologous chondrocyte transplantation[J]. Eur J Radiol, 2010, 73(3): 622 – 628.
- [42] Raya JG, Melkus G, Adam – Neumair S, et al. Diffusion – tensor imaging of human articular cartilage specimens with early signs of cartilage damage [J]. Radiology, 2013, 266(3): 831 – 841.
- [43] Ukai T, Sato M, Yamashita T, et al. Diffusion tensor imaging can detect the early stages of cartilage damage; a comparison study[J]. BMC Musculoskelet Disord, 2015, 16: 35.
- [44] Raya JG, Dettmann E, Notohamiprodjo M, et al. Feasibility of in vivo diffusion tensor imaging of articular cartilage with coverage of all cartilage regions [J]. Eur Radiol, 2014, 24(7): 1700 – 1706.
- [45] Ling W, Regatte RR, Navon G, et al. Assessment of glycosaminoglycan concentration in vivo by chemical exchange – dependent saturation transfer (gagCEST) [J]. Proc Natl Acad Sci USA, 2008, 105(7): 2266 – 2270.
- [46] Rehnitz C, Kupfer J, Streich NA, et al. Comparison of biochemical cartilage imaging techniques at 3T MRI[J]. Osteoarthritis Cartilage, 2014, 22(10): 1732 – 1742.
- [47] Lee JS, Parasoglou P, Xia D, et al. Uniform magnetization transfer in chemical exchange saturation transfer magnetic resonance imaging[J]. Sci Rep, 2013, 3: 1707.
- [48] Schleich C, Bittersohl B, Miese F, et al. Glycosaminoglycan chemical exchange saturation transfer at 3T MRI in asymptomatic knee joints[J]. Acta Radiol, 2016, 57(5): 627 – 632.

(2016-01-20 收稿 2016-03-31 修回)

(上接第 63 页)

- [18] 马童, 白跃宏, 俞红. 慢性骨筋膜室综合征压迫解除后的骨骼肌再生能力[J]. 中国组织工程研究与临床康复, 2007, 11(36): 7176 – 7180.
- [19] 白跃宏, 沈晓艳, 曹曼林. 慢性骨筋膜间隔综合征所致下腰痛的临床诊治[J]. 中国疼痛医学杂志, 2005, 11(1): 7 – 10.
- [20] 张祥英, 郑允芬, 杨宗夫. 微创腰骶骨筋膜切开减压治疗

慢性腰痛的临床研究[J]. 颈腰痛杂志, 2005, 26(1): 51 – 53.

- [21] 罗小青. 慢性腰骶部骨筋膜室综合征所致腰痛的治疗[J]. 中国中医骨伤科杂志, 2006, 14(S1): 12 – 13.
- [22] 陈穗生. 37 例慢性腰骶部骨筋膜室综合征的临床分析[J]. 广州医学院学报, 2007, 35(6): 37 – 39.

(2016-01-16 收稿 2016-03-22 修回)